

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie



FMOS

Année Universitaire : 2019-2020

N..... /

THESE DE MEDECINE

**Chirurgie cardiaque : Bilan d'une année d'activité
du centre André FESTOC au centre
hospitalier Luxembourg « Mère – Enfant » de
Bamako (Mali)**

Présentée et soutenue publiquement le 21/09/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
Par M. Sidiki SANOGO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'Etat**)

Jury

Président du jury : Pr Mamadou Bocary DIARRA

Membres du jury : Dr Siriman Abdoulaye KOITA

Dr Baba Ibrahima DIARRA

Dr Sanoussy DAFPE

Co- directeur de thèse : Dr Modibo DOUMBIA

Directeur de thèse : Pr Bréhima COULIBALY

Dédicaces

Je dédie ce travail

➤ **A ALLAH**

L'omniscient, l'omnipotent, Créateur du ciel et de la terre, le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux, Celui qui est à la base de tout, Celui qui m'a donné également le courage et la chance durant ces longues années d'études, que sa volonté soit faite.

Amina !

➤ **A mon Père Labasse**

Pour tous les instants d'attention, de sacrifices, de dévouement dont j'ai bénéficié auprès de toi. Tu as cultivé en nous le sens élevé de la responsabilité, de la dignité, la tolérance, la rigueur, du travail bien fait, de la modestie, le respect de soi et des autres, de l'honneur et de la persévérance toute qualité qu'un homme se doit d'acquérir. Les mots me manquent pour exprimer ma fierté d'être ton fils. Je prie que tu trouveras en ce modeste travail un réel motif de satisfaction.

Qu'ALLAH t'accorde une longue vie avec une bonne santé afin que tu puisses nous voir réussir et bénéficier de tes bénédictions.

➤ **A ma Mère Mariam DIARRA**

Chère mère, éducatrice exemplaire, tu ne t'es jamais fatiguée à accepter et aimer les autres avec leurs différences ; tu as cultivé en nous les vertus de la tolérance et de l'amour du prochain sur un fond de tendresse et d'affectivité. Trouve ici chère mère l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre amour infaillible.

Tu as consenti beaucoup d'efforts pour ma réussite. Ta philosophie de la vie est une référence pour nos emprunts de courage, de générosité et de simplicité.

Grace à tes sacrifices et dévouement ton fils est devenu médecin.

Que Dieu le tout puissant te bénisse abondamment et te garde le plus longtemps possible à nos côtés pour que nous puissions bénéficier encore de tes conseils et ton amour.

➤ **A ma mère Kadidiatou COULIBALY**

Ton amour, tes bénédictions, ton soutien, ta compréhension, ta patience, ton sens du partage, font de toi une bonne mère.

Puisse Dieu le tout puissant te procure bonne santé et longévité.

➤ **A mon Grand – Père Feu Sidiki SANOGO**

Chef de Village, le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de t'exprimer tout mon respect et toute ma gratitude. Ça été une chance pour moi d'être ton homonyme ce qui fait que tu étais très rattaché à moi jusqu'au jour Dieu a décidé de t'arracher à nous lorsque j'étais à coté de toi et que tu m'avais chargé de dire à tes enfants que tu aimerais être enterrer dans ta maison pour que le calme puisse régner dans la famille. Puisse Dieu le tout puissant t'accueille dans son saint paradis.

Amina !

➤ **A mon Père Otmar STRZODA**

Missionnaire Allemand résidant au Mali il y a plus de 50 ans. L'intime ami de mon grand - père Feu Moussa DIARRA dit le pharmacien. L'homme rempli de beaucoup de sagesse, de bonté et de générosité. Je me rappelle encore quand Père Otmar me disait étant assis dans son bureau que « je suis intelligent et qu'il fera tout pour m'aider afin que je puisse réussir dans mes études. » Ce travail est le vôtre, aussi modeste qu'il soit, il fut couronné par de longues années de dure labeur, tout cela grâce à vos encouragements, vos soutiens financiers et matériels, ton amour pour moi et tes bénédictions.

Trouvez ici ma sincère reconnaissance. Que Dieu vous donne encore longue vie afin que vous puissiez rester longtemps auprès de nous.

➤ **A mon oncle Zakaria DIARRA**

Les mots me manquent sincèrement pour te dire un grand merci pour tout ce que vous avez fait pour moi quand j'étais enfant. Vous êtes chargés spécialement pour me ravitailler en fournitures d'école à chaque rentrée. Le fruit de ce travail revient à vous tout en ajoutant que vous avez été mon meilleur oncle. Que Dieu vous offre sa grâce et merci encore !

➤ ***A ma tante Adidiatou DIARRA***

Celle qui m'a accueilli pour la toute première fois chez elle à Bamako quand je venais pour mes vacances avant d'être ambitieux à étude médicale. Je tiens à te remercier sincèrement à travers ce travail qui est rendu possible d'une part grâce à ton soutien.

➤ ***A mon jeune frère Soukalo SANOGO***

Tu es un jeune frère très respectueux et respectable par les autres. Malgré mon absence dans la famille tu as joué pleinement ton rôle tout en veillant sur nos parents. Je te félicite et t'encourage à continuer sur ce bon chemin.

Remerciements

- **A mes grands – parents :** F. Moussa DIARRA ; F. Seydou DIARRA ; F. Fatoumata TRAORE ; F. Safoura COULIBALY ; F. Sakinata DIARRA ; Diata SANOGO ; Afouchata BAMBA et Salimata COULIBALY.

Tous mes remerciements et toute ma reconnaissance.

- **A mes pères :** Fousseyni SYLLA ; Baba DEMBELE ; Alassane DEMBELE ; Adama DEMBELE et Aliou BENGALY dit Blondin.

Tous mes remerciements et toute ma reconnaissance.

- **A mes oncles :** Yacouba DIARRA ; Ichaka DIARRA ; Ousmane DIARRA, Yaya DIARRA ; Mamadou DIARRA ; Aliou DIARRA ; Alassane DIARRA ; Papa DIARRA et Hamzata Seydou DIARRA.

Tous mes remerciements et toute ma reconnaissance.

- **A mes tantes :** Kia DIARRA ; Ina DIARRA ; Dialia DIARRA ; Boly DIARRA ; Rokiatou BERTHE ; Korotoumou BAMBA ; Mariam DIABATE ; Aminata DIARRA ; Djénèba DRABO et Safiatou COULIBALY.
- **Aux personnes qui me sont chères :** Safiatou MACALOU ; Saran COULIBALY ; Awa DIAWARA dite Tome ; Dani et Marie Norbert DEMBELE.

Ce travail est le vôtre soyez en remercier.

- **A mon pays le Mali**

Tu es la terre de nos ancêtres, ma patrie, ma racine, tu m'as tout donné et je te serai toujours fidèle ;

- **Au corps professoral de la FMPOS**

La clarté de vos cours nous a permis d'acquérir et les notions indispensables dans l'exercice de notre future fonction. Ainsi que l'éducation que vous m'avez donné durant notre cycle. Soyez en remercier.

- **Au personnel du service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » baptisé centre André FESTOC.**

Malgré les petites disputes qui se passaient souvent entre nous, vous m'avez montré le sens de l'humanisme, l'amour du prochain, la solidarité et surtout que seul le travail bien fait reste votre priorité. C'est le lieu pour moi de vous remercier et de renouveler mon attachement à votre professionnalisme. Vous avez beaucoup contribué dans ma formation et

recevez d'un sens exceptionnel, ma reconnaissance et mon pardon. Grâce à vos critiques, encouragements, j'ai réussi.

Que Dieu vous garde tous longtemps en bonne santé.

➤ ***Au personnel du CSREF de Kénieba***

C'est l'endroit où j'ai commencé pour la toute première fois ma pratique médicale. A commencer par les soins infirmiers, les accouchements, la chirurgie et autres. Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Les mots me manquent pleinement pour justifier tout ce que vous avez fait pour moi depuis à mon début du cycle jusqu'à la fin sans oublier de mentionner le nom de quelques personnes à savoir : Dr Mohamed DIARRA dit sénateur ; Dr Balla TRAORE ; Dr Boubacar DOUMBIA ; Dr Amadou SIMPARA ; Moussa SANOGO le major ; Lamine DIABATE ; Sokona KEITA ; Mme SOW ; Lamoussa BERTHE ; Mamadou TRAORE dit papa ; Boubacar Camara dit sofra ; Ramata la Sage ; Korotoum et Germaine Dakouo. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

➤ ***A mes frères et sœurs, amis et collaborateurs***

Moussa DIARRA ; Seydou DIARRA ; Sékou DIARRA ; Aly BENGALY ; Aminata BAMBA ; Mami ; Ina ; Tintim ; Abdoulaye OUATTARA dit Bauer ; Ousmane DIARRA ; Aissata COULIBALY ; Mohamed S HAIDARA ; Ilias DAOU ; Soumaila KONE ; Moussa KONE, Kelly, Alassane DIABATE et Fousseyni DIABATE.

Une mention spéciale à deux aînés qui n'ont ménagé aucun effort pour m'aider dans la réalisation de ce travail. Il s'agit de Dr Abdoul Fatao DIABATE et Dr Lamine DIARRA je n'oublierai jamais tout ce que vous avez fait pour moi.

Tous mes remerciements et toute ma reconnaissance.

*A tous les militants de la grande famille des Rassembleurs, des Secouristes et des Réformateurs (RASERE) sans oublier le fameux slogan « **La parole n'est que la parole, la puissance réside dans l'action.** » Ainsi qu'à tous mes camarades de lutte syndicale.*

A l'ADERS (Association des Etudiants Ressortissants de la 3ème Région et Sympathisants).

Aux REMAOISTES (Réseau des Etudiants en Médecine de l'Afrique de l'Ouest).

*A tous les membres de la commission d'organisation de la fête de la 10ème promotion du **numerus clausus Feu Mahamadou TOURE.***

A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail je vous dis un grand merci.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE PRESIDENT DU JURY

Professeur MAMADOU BOCARY DIARRA

- *Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS*
- *Spécialiste en pathologie cardiovasculaire*
- *Spécialiste en cardiologie pédiatrique*
- *Membre de la société panafricaine des médecins*
- *Membre de la société française de cardiologie filiale d'échographique*
- *Membre fondateur de la SOMACAR*
- *Membres de plusieurs sociétés savantes nationale et internationale*
- *Coordinateur du DES de cardiologie à la FMOS*
- *Ancien chef de service de cardiologie du CHUME « le Luxembourg »*
- *Directeur Général du CHUME « le Luxembourg »*
- *Officier de l'ordre national du Mali*

Cher Maître,

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Le privilège d'avoir comme maître un homme de science aussi modeste et rigoureux que vous est pour nous une leçon de vie. Votre disponibilité nous a permis de réaliser ce travail avec le minimum de difficulté. Votre grande humanité et votre sens élevé de la justice nous ont impressionnés. Vos valeurs scientifiques et sociales nous incriminent votre personnalité comme idéal d'excellence et de sagesse.

Cher Maître, en vous renouvelant l'assurance de notre très haute considération, nous prions pour que les valeurs acquises à vos côtés nous soient éternelles.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur SIRIMAN ABDOULAYE KOITA

- **Médecin Anesthésiste Réanimateur**
- **Soins intensifs et réanimation cardio – respiratoire en Rabat et Bordeaux**
- **Membre de la société française d'anesthésie – réanimation (SFAR)**
- **Membre de la fédération mondiale de la société d'anesthésie – réanimation (WAFSA)**
- **Maitre – assistant à la faculté de médecine de Bamako**
- **Chef de l'unité d'anesthésie – réanimation au centre André FESTOC du centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako**

Cher Maitre,

Nous sommes fiers de votre présence dans ce jury. Votre simplicité, votre sensibilité sociale, votre immense connaissance scientifique, votre savoir-faire et votre disponibilité font de vous un praticien admiré et respecté de tous. Recevez ici cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et que Dieu tout puissant vous bénisse et comble de ses grâces.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur BABA IBRAHIMA DIARRA

- **Chirurgien thoracique et cardiovasculaire au centre André FESTOC du centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako**
- **Praticien hospitalier au centre André FESTOC du centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako**

Cher Maitre,

Nous nous réjouissons de votre présence au sein de ce jury. Votre spontanéité à accepter de codiriger ce travail malgré vos multiples occupations. Cher Maître votre esprit critique, votre rigueur scientifique et votre sens élevé de responsabilité font de vous un Maître admiré et respecté par tous. Cher Maître, vous avez cultivé en nous l'esprit d'équipe, l'endurance, la persévérance et le travail bien fait. Puisse ALLAH vous accorde une longue vie avec une santé de fer et plein de succès de vos projets.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur SANOUSSY DAFFE

- *Médecin cardiologue*
- *Praticien hospitalier au centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako*
- *Diplômé d'un DIU en pathologies cardiovasculaires du sujet âgé en France*
- *Diplômé d'un DIU en cardiologie congénitale et pédiatrique en France*
- *Diplômé d'un DIU en prévention et réadaptions cardiovasculaire*

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez porté en acceptant de nous confier ce travail.

Vos qualités scientifiques et votre rigueur dans le travail font de vous un maître modèle.

Nous sommes légitimement fiers d'être parmi vos élèves.

Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET CO – DIRECTEUR DE THESE

Docteur MODIBO DOUMBIA

- *Président de l'ordre des médecins du district de Bamako*
- *Chirurgien thoracique et cardiovasculaire au centre André FESTOC du centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako*
- *Master d'anatomie morphologique et clinique à l'UCAD de Dakar*

Cher Maître,

Vous nous avez fait un immense honneur en nous acceptant dans votre équipe de recherche. Tout au long de ce travail, nous avons apprécié vos grandes qualités tant humaines que scientifiques, vos enseignements, votre sens élevé de la responsabilité, votre abord facile et surtout votre rigueur dans le travail. Cher Maître, vous avez cultivé en nous l'esprit d'équipe, l'endurance, la persévérance, le travail bien fait et surtout la patience. Puisse ALLAH vous accorde une longue vie avec une santé de fer et plein de succès de vos projets.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur BREHIMA COULIBALY

- *Maitre de conférences en chirurgie générale à la FMOS*
- *Spécialiste en chirurgie thoracique et cardiovasculaire*
- *Chirurgien au centre André FESTOC du centre hospitalier Luxembourg « Mère – Enfant » de Bamako*
- *Membre de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)*
- *Praticien hospitalier au CHU du point G*

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse et en nous permettant d'apprendre à vos côtés. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement de qualité. Votre simplicité, vos qualités pédagogiques et votre esprit scientifique font de vous un maître admiré et respecté de tous. Puisse ce travail exprimer, cher maître, toute notre estime, notre profonde gratitude et notre entière confiance.

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|------------|
| I- INTRODUCTION..... | 1 |
| II- OBJECTIFS | 2 |
| III- GENERALITES..... | 3 |
| 3.1. Historique..... | 3 |
| 3.1.1. Initiation de la chirurgie cardiaque | 3 |
| 3.1.2. Phases évolutives de la chirurgie cardiaque..... | 4 |
| 3.2. Rappels..... | 10 |
| 3.2.1. Embryologie..... | 10 |
| 3.2.1.1. Formation et mise en place du tube cardiaque primitif (TCP)..... | 11 |
| 3.2.1.3. Septation cardiaque | 12 |
| 3.2.2. Anatomie du cœur | 20 |
| 3.2.3. Physiologie du cœur..... | 29 |
| 3.2.4. Aspects cliniques et para cliniques des pathologies étudiées..... | 33 |
| 3.2.5. Traitement | 62 |
| IV. METHODES ET MATERIELS..... | 94 |
| 4.1. Cadre d'étude | 94 |
| 4.2. Type d'étude | 95 |
| 4.3. Période d'étude | 95 |
| 4.4. Population d'étude | 95 |
| 4.5. Critères d'inclusion..... | 95 |
| 4.6. Critères de non inclusion | 95 |
| 4.7. Recueil des données..... | 96 |
| 4.8. Saisie et analyse des données..... | 96 |
| V. RESULTATS..... | 97 |
| 5.1. Etude synthétique..... | 97 |
| 5.1.1. Données épidémiologiques | 97 |
| 5.1.3. Données cliniques en préopératoire | 101 |
| 5.1.4. Données paracliniques en préopératoire | 103 |
| 5.1.5. Traitement médical en préopératoire | 108 |
| 5.1.5. Données opératoires..... | 109 |
| 5.1.7. Morbidité..... | 114 |
| 5.1.8. Mortalité..... | 115 |
| 5.2. Etude analytique..... | 115 |
| VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION | 118 |

**Chirurgie cardiaque : Bilan d'une année d'activités du centre André FESTOC au centre hospitalier Mère
– Enfant « Luxembourg » de Bamako (Mali)**

| | |
|---|------------|
| 6.1. Profil des patients..... | 118 |
| 6.1.1. Epidémiologique | 118 |
| 6.1.2. Cliniques | 119 |
| 6.1.3. Para clinique..... | 121 |
| 6.2. Données relatives à l'intervention..... | 125 |
| 6.2.1. Chez les adultes..... | 125 |
| 6.2.2. Chez les enfants | 127 |
| 6.3. Données relatives à la réanimation | 129 |
| 6.3.1. Chez les adultes..... | 129 |
| 6.3.2. Chez les enfants | 130 |
| 6.4. Morbidité..... | 130 |
| 6.4.1. Chez les adultes..... | 130 |
| 6.4.2. Chez les enfants | 131 |
| 6.5. Mortalité..... | 132 |
| VII. CONCLUSION | 133 |
| VIII. RECOMMANDATIONS..... | 135 |
| IX. REFERENCES | 136 |
| ANNEXES | 144 |
| Fiche d'enquête | 144 |
| Fiche signalétique..... | 147 |
| Abstract..... | 148 |
| SERMENT D'HIPPOCRATE..... | 149 |

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des Tableaux

| | |
|--|-----|
| Tableau I: Répartition des adultes en fonction de la profession | 99 |
| Tableau II: Répartition des adultes en fonction du statut matrimonial | 99 |
| Tableau III: Répartition des enfants et des adultes en fonction des cardiopathies | 99 |
| Tableau IV: Répartition des cardiopathies acquises et congénitales en fonction du sexe | 99 |
| Tableau V : Répartition des enfants et des adultes en fonction de l'IMC (Kg/m ²) | 100 |
| Tableau VI : Répartition des cardiopathies en fonction de l'IMC (Kg/m ²) | 100 |
| Tableau VII: Répartition des enfants et des adultes en fonction du délai de PEC | 100 |
| Tableau VIII: Répartition des cardiopathies en fonction du délai de PEC | 100 |
| Tableau IX: Représentation des paramètres échographiques retrouvés chez les enfants | 107 |
| Tableau X: Représentation des paramètres échographiques retrouvés chez les adultes | 108 |
| Tableau XI: Répartition des enfants et des adultes en fonction de la canulation veineuse ... | 109 |
| Tableau XII: Répartition des enfants et des adultes en fonction du type de cardioplégie | 109 |
| Tableau XIII: Répartition des patients en fonction de la température de la cardioplégie | 110 |
| Tableau XIV: Représentation des patients en fonction des différents taux de mortalité | 115 |
| Tableau XV: Comparaison des lésions valvulaires entre notre série et les différents auteurs | 122 |

Liste des Figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Premier recours à l'hypothermie pour réparer une CIA, l'université du Minnesota 1952 | 5 |
| Figure 2 : La première machine CEC 1960 | 5 |
| Figure 3 : La circulation croisée 1953 – 1954 LILLEHEI | 7 |
| Figure 4 : Oxygénateur bulleur de LILLEHEI – DEWALL (1955) | 8 |
| Figure 5 : Hôpital du cœur de l'Université de Minnesota (Minneapolis) (1957) | 9 |
| Figure 6: Repères chronologiques de l'embryologie du cœur | 10 |
| Figure 7: Formation de la boucle cardiaque | 12 |
| Figure 8 : Cloisonnement atrio - ventriculaire | 13 |
| Figure 9 : Système des arcs aortiques embryonnaires. Les arcs destinés à disparaître sont indiqués en pointillées | 17 |
| Figure 10 : Développement des veines vitellines et ombilicales | 18 |
| Figure 11 : Circulation fœtale | 19 |
| Figure 12 : Evolution des arcs aortiques primitifs | 19 |
| Figure 13 : Médiastin antérieur | 20 |
| Figure 14 : Faces du cœur | 22 |
| Figure 15 : Cavités cardiaques | 24 |
| Figure 16 : Oreillette droite (vue interne) | 25 |
| Figure 17 : Ventricule droit (vue interne) | 25 |
| Figure 18 : Oreillette et ventricule gauche (vue interne) | 26 |
| Figure 19 : Vue supérieure des différentes valves | 28 |
| Figure 20 : Structure du cœur | 29 |

| | |
|---|-----|
| Figure 21 : Schéma résumant la circulation sanguine (petite et grande circulation) | 30 |
| Figure 22: Radiographie pulmonaire montrant un rétrécissement mitral : débord du ventricule droit et de l'oreillette gauche, hile pulmonaire élargi..... | 35 |
| Figure 23 : Morphologie en borne kilométrique de la GVM en mode TM | 36 |
| Figure 24 : Aspect en genou fléchi Figure 25 : Epaissement valvulaire..... | 36 |
| Figure 26 : Radiographie du thorax : aspect du cœur en sabot (T4F)..... | 50 |
| Figure 27 : Tétralogie de Fallot. Echographie bidimensionnelle | 50 |
| Figure 28 : Vue échographique d'une communication interauriculaire de type ostium secundum (flèche) : en haut, coupe apicale quatre cavités ; en bas, coupe sous costale..... | 54 |
| Figure 29 : Valve mécanique à double ailette..... | 64 |
| Figure 30 : Prothèse biologique avec armature..... | 64 |
| Figure 31 : Appareil de circulation extra corporelle | 66 |
| Figure 32 : Remplacement de la valve mitrale par une prothèse mécanique | 66 |
| Figure 33 : Fixation de la prothèse par points séparés | 68 |
| Figure 34 : Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique..... | 70 |
| Figure 35 : Suture du bord antérieur | 78 |
| Figure 36 : Suture du bord inférieur..... | 78 |
| Figure 37 : Suture du bord supérieur | 79 |
| Figure 38 : Exposition de la sténose infundibulaire..... | 81 |
| Figure 39 : Fermeture de la communication inter auriculaire ostium secundum..... | 83 |
| Figure 40 : Résection de membrane sous - aortique | 84 |
| Figure 41 : Canal artériel pris sur dissecteur..... | 87 |
| Figure 42 : Fermeture de forme complète d'un CAV | 89 |
| Figure 43 : Fermeture d'un CAV partiel par patch..... | 89 |
| Figure 44: Répartition des patients en fonction du sexe | 97 |
| Figure 45: Répartition des enfants en fonction du sexe | 97 |
| Figure 46: Répartition des adultes en fonction du sexe | 98 |
| Figure 47 : Répartition des enfants et des adultes en fonction de la tranche d'âge | 98 |
| Figure 48: Répartition des enfants en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux..... | 101 |
| Figure 49: Répartition des adultes en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux | 101 |
| Figure 50: Répartition des enfants en fonction du stade de la dyspnée en préopératoire | 101 |
| Figure 51: Répartition des adultes en fonction du stade de la dyspnée en préopératoire..... | 102 |
| Figure 52: Récapitulatif des signes fonctionnels en préopératoire chez les enfants | 102 |
| Figure 53: Récapitulatif des signes fonctionnels en préopératoire chez les adultes | 102 |
| Figure 54: Anomalies de la radiographie du thorax de face en préopératoire chez les enfants | 103 |
| Figure 55: Répartition des adultes en fonction des anomalies de la radiographie thoracique de face | 103 |
| Figure 56: Résultats de l'ECG en préopératoire chez les enfants | 104 |
| Figure 57: Résultats de l'ECG en préopératoire chez les adultes | 104 |
| Figure 58: Pathologies acquises retrouvées à l'échographie chez les enfants | 104 |
| Figure 59: Pathologies congénitales retrouvées à l'échographie chez les enfants | 105 |
| Figure 60: Répartition selon le degré d'IM chez les enfants | 105 |
| Figure 61: Répartition selon le degré de l'IT chez les enfants..... | 105 |
| Figure 62: Répartition selon le degré d'IAo chez les enfants | 106 |
| Figure 63: Pathologies retrouvées à l'échographie chez les adultes | 106 |
| Figure 64: Répartition selon le degré d'IM chez les adultes..... | 106 |

| | |
|---|-----|
| Figure 65: Répartition selon le degré d'IT chez les adultes..... | 107 |
| Figure 66: Répartition selon le degré d'IAo chez les adultes | 107 |
| Figure 67: Répartition des enfants en fonction du traitement médical préopératoire | 108 |
| Figure 68: Répartition des adultes en fonction du traitement médical préopératoire | 108 |
| Figure 69: Répartition selon le type de chirurgie cardiaque | 109 |
| Figure 70: Durée de l'intervention en minute chez les enfants..... | 110 |
| Figure 71: Durée de l'intervention en minute chez les adultes..... | 110 |
| Figure 72: Durée de CEC en minute chez les enfants..... | 111 |
| Figure 73: Durée de CEC en minute chez les adultes..... | 111 |
| Figure 74: Durée de clampage aortique en minute chez les enfants | 111 |
| Figure 75: Durée de clampage aortique en minute chez les adultes | 112 |
| Figure 76: Répartition des gestes opératoires chez les enfants (Cardiopathies acquises)..... | 112 |
| Figure 77: Répartition des gestes opératoires chez les enfants (Cardiopathies congénitales) | 112 |
| Figure 78: Répartition des gestes opératoires chez les adultes | 113 |
| Figure 79: Répartition des complications chez les enfants | 114 |
| Figure 80: Répartition des complications chez les adultes | 114 |
| Figure 81: Répartition des différents signes radiographiques entre les vivants et les décédés | 115 |
| Figure 82: Répartition des patients vivants et décédés selon les pathologies à l'échographie préopératoire. | 116 |
| Figure 83: Répartition des patients vivants et décédés avec une insuffisance mitrale en préopératoire | 116 |
| Figure 84: Répartition des patients vivants et décédés avec une insuffisance tricuspидienne en préopératoire | 116 |
| Figure 85: Répartition des patients vivants et décédés en fonction du temps de CEC | 117 |
| Figure 86: Répartition des patients vivants et décédés en fonction du temps de clampage aortique.. | 117 |
| Figure 87: Répartition des patients décédés et vivants en fonction des complications post opératoires | 117 |

Sigles et Abréviations

| | |
|----------------|---|
| AC/FA : | Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire |
| AVK : | Anti Vitamine K |
| AIT : | Accident Ischémique Transitoire |
| AT : | Atrésie Tricuspide |
| AVCI : | Accident Vasculaire Cérébral Ischémique |
| AVCH : | Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique |
| AMPc | Adénosine Mono Phosphate Cyclique |
| BAV : | Bloc Auriculo - Ventriculaire |
| BBD : | Bloc de Branche Droit |
| BBG : | Bloc de Branche Gauche |
| BBC : | Bloc de Branche Complet |
| CHU : | Centre Hospitalier Universitaire |
| CHME –L | Centre Hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » |
| CEC : | Circulation Extra - Corporelle |
| CIA : | Communication Inter Auriculaire |
| CIV : | Communication Inter Ventriculaire |
| CAV : | Canal Atrio - Ventriculaire |
| CA : | Canal Artériel |
| CC : | Cardiopathie Congénitale |
| CMP : | Commissurotomie Mitrale Percutanée |
| CTCV : | Chirurgie Thoracique et Cardio - Vasculaire |
| DRA : | Détresse Respiratoire Aigue |
| DVG : | Dysfonction Ventriculaire Gauche |
| DVD : | Dysfonction Ventriculaire Droite |
| DOG : | Diamètre Oreillette Gauche |
| DVD : | Diamètre Ventricule Droit |
| DVG : | Diamètre Ventricule Gauche |
| DRV : | Double Remplacement Valvulaire |
| DC : | Débit Cardiaque |
| DCPP : | Dérivation Cavo - Pulmonaire Partielle |
| ECG : | Electrocardiogramme |
| ETT : | Echographie Trans - Thoracique |
| ETO : | Echographie Trans - Œsophagienne |
| FE : | Fraction Ejection |
| FEVG : | Fraction Ejection Ventricule Gauche |
| FC : | Fréquence Cardiaque |
| GMPc : | Guanosine Mono Phosphate Cyclique |
| HAG : | Hypertrophie Auriculaire Gauche |
| HVG : | Hypertrophie Ventriculaire Droite |
| HAD : | Hypertrophie Auriculaire Droite |
| HVD : | Hypertrophie Ventriculaire Droite |
| HTA : | Hypertension Artérielle |
| HTAP : | Hypertension Artérielle Pulmonaire |

| | |
|----------------|--|
| IAO : | Insuffisance Aortique |
| IM : | Insuffisance Mitrale |
| IT : | Insuffisance Tricuspide |
| INR : | Indice Normalised Ratio |
| IRA : | Infection respiratoire aigue |
| ICT : | Index Cardio - Thoracique |
| IMC : | Indice de Masse Corporelle |
| MAO : | Maladie Aortique |
| MI : | Maladie Mitrale |
| mmHg : | Millimètre de Mercure |
| NYHA : | New York Heart Association |
| NO : | Monoxyde d'Azote |
| OP : | Ostium Primum |
| OS : | Ostium Secundum |
| OG : | Oreillette Gauche |
| OD : | Oreillette Droite |
| OMS : | Organisation Mondiale de la Santé |
| OMI : | Œdème Membre Inférieur |
| PCA : | Persistance du Canal Artériel |
| PAPS : | Pression Artérielle Pulmonaire Systolique |
| PT : | Plastie Tricuspide |
| PM : | Plastie Mitrale |
| PGE : | Prostaglandines |
| PEC : | Prise En Charge |
| UGD | Ulcère gastro duodéal |
| RAO : | Rétrécissement Aortique |
| RM : | Rétrécissement Mitral |
| RT : | Rétrécissement Tricuspide |
| RAA : | Rhumatisme Articulaire Aigue |
| RSR : | Rythme Sinusal Régulier |
| RVAO : | Remplacement Valvulaire Aortique |
| RVM : | Remplacement Valvulaire Mitral |
| RVPA : | Retour Veineux Pulmonaire Anormal |
| SM : | Surface Mitrale |
| SGA : | Streptocoque du Groupe A |
| SPSS : | Statistical Package for the Social Sciences |
| SOG : | Surface de l'Oreillette Gauche |
| SOR : | Surface Orifice Régurgitant |
| SPO2 : | Saturation Périphérique en Oxygène |
| SIRS : | Syndrome Inflammatoire de Réponse Systémique |
| SMV : | Sténose Médio - Ventriculaire |
| SP : | Sténose Pulmonaire |
| TA : | Tension Artérielle |
| TAVI : | Transcatheter Aortic Valve Implantation |
| TAPSE : | Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion |

**Chirurgie cardiaque : Bilan d'une année d'activités du centre André FESTOC au centre hospitalier Mère
– Enfant « Luxembourg » de Bamako (Mali)**

| | |
|--------------|----------------------------------|
| T4F : | Tétralogie de Fallot |
| TGV : | Transposition des Gros Vaisseaux |
| TJ : | Turgescence Jugulaire |
| VG : | Ventricule Gauche |
| VD : | Ventricule Droit |
| VCI : | Veine Cave Inférieure |
| VCS : | Veine Cave Supérieure |
| VR : | Volume Régurgité |
| VES : | Volume Ejection Systolique |
| VTD : | Volume Télé Diastolique |
| VTS : | Volume Télé Systolique |

I- INTRODUCTION

La chirurgie cardiaque est née au XXème siècle avec le traitement des premières plaies du cœur, puis elle s'est développée dans la deuxième moitié de ce siècle. Les pionniers ont posé toutes les bases de la chirurgie cardiaque dans les années 1960 [1]. La chirurgie cardiaque est passée de la faisabilité, à la reproductibilité et à la fiabilité et les résultats se sont améliorés au fil des années [2].

Actuellement la chirurgie cardiaque se pratique à tous les âges, des nouveaux nés aux octogénaires avec la réalisation des milliers d'opérations dans le monde. Avant les années cinquante la paroi du cœur humain représentait une barrière anatomique impénétrable au bistouri du chirurgien cardiaque [3].

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), les cardiopathies rhumatismales sont responsables à 400.000 décès par an dans le monde ; environ 12 millions de personnes sont concernées par la maladie rhumatismale et 2 millions de personnes parmi celles-ci nécessitent des hospitalisations répétées dans les structures de santé et 1 million de personnes nécessitent une intervention chirurgicale à cœur ouvert [4,5].

En Afrique sub-saharienne la prévalence des cardiopathies congénitales est estimée à environ 8 pour mille naissances vivantes pour les cardiopathies congénitales et au moins 1 à 14 pour mille pour les cardiopathies rhumatismales [6]. Au Mali plusieurs études sur les cardiopathies congénitales ont été réalisées dont la prévalence atteignant 56,7% dans le service de cardiologie [7] d'où la nécessité de créer un service de chirurgie cardiaque. Les premiers cas de chirurgie cardiaque à cœur ouvert ont été réalisés au service de chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali grâce à la coopération Marocaine en septembre **2016**.

Grâce à l'ONG chaine de l'espoir sous le leadership du **Professeur Mamadou Bocary Diarra** le centre Hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako a créé un service de chirurgie cardiaque baptisé centre cardio - pédiatrique **André FESTOC** à vocation sous régionale.

Nous avons initié ce travail pour faire le bilan d'une année d'activités du nouveau centre et évaluer notre capacité de prise en charge chirurgicale des pathologies cardiovasculaires.

II- OBJECTIFS

➤ Objectif général

Analyser le bilan d'activité de chirurgie à cœur ouvert chez les adultes et enfants durant 12 mois dans le centre André FESTOC.

➤ Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques et para cliniques des cardiopathies congénitales et acquises opérées dans notre population.
- ✓ Déterminer les principales indications de la chirurgie cardiaque congénitale et acquise de notre population.
- ✓ Déterminer les principaux gestes opératoires pratiqués au centre de la chirurgie cardiaque.
- ✓ Identifier les complications immédiates de la chirurgie.

III- GENERALITES

3.1. Historique

3.1.1. Initiation de la chirurgie cardiaque

Pendant des siècles, le cœur « siège de l'âme » était sacro-saint et des chirurgiens éminents comme Théodore Billroth et Stephen Paget, affirmaient à l'orée du 20^{ème} siècle, que non seulement le cœur représentait la limite placée par la nature à la chirurgie mais aussi que le chirurgien qui tenterait de suturer une plaie du cœur perdrait le respect de ses confrères.

Le cœur est un organe intra thoracique qui, par ses battements, entretient la vie en assurant la circulation du sang ; vouloir toucher au cœur, c'était risquer de le voir s'arrêter, et donc de provoquer la mort en quelques minutes. L'interdit dura jusqu'à ce que quelques plaies du cœur soient suturées avec succès, à la fin du XIX siècle par Ludwig Rhen et Jules Fontan dans les années 1896 et 1900, montrant ainsi que l'organe n'était pas intouchable. Sherman commentant ces succès révolutionnaires écrivait : « La voie directe au cœur ne mesure que 2 à 3 centimètres, mais il a fallu 2400 ans pour la parcourir. »

La chirurgie extra cardiaque est celle du traitement de certaines malformations touchant les gros vaisseaux du cœur et ayant un retentissement cardiaque. Elle débute avec la ligature du canal artériel persistant par R. Gross à Boston en 1938, la réparation de la coarctation de l'aorte en 1944 par Crafoord à Stockholm et Gross à Boston et l'anastomose entre l'artère sous-clavière et l'artère pulmonaire droite d'Alfred Blalock, en 1945, dans la tétralogie de Fallot ou « maladie Bleue ».

La chirurgie intra cardiaque à cœur fermé, aveugle, commença vers les années 1948 à 1949 avec Bailey par la commissurotomie mitrale. Sans arrêter la circulation sanguine, avec le doigt ou un instrument, on pénétrait pour dilater une valve rétrécie, le plus souvent la valve mitrale, la valve pulmonaire et plus rarement la valve aortique. C'est le début de la chirurgie du cœur proprement dit, avec ses possibilités, mais aussi ses limites dues à un nombre réduit d'affections cardiaques accessibles à ce genre d'intervention.

La chirurgie à cœur ouvert débute en 1952. L'idée d'arrêter la circulation à travers les cavités cardiaques avait séduit depuis longtemps chercheurs et chirurgiens. Sa réalisation était retardée par l'absence de moyens capables de pallier les conséquences de l'arrêt circulatoire par clampage des gros vaisseaux entrant et sortant du cœur. La tolérance normale est d'environ 3 minutes, ne donnant pas une marge suffisante pour ouvrir le cœur et exécuter une opération. Cette étape fut franchie en utilisant deux procédés, l'un visant à réduire les besoins

métaboliques en oxygène par hypothermie, l'autre en dérivant la circulation entre les veines caves et l'aorte et, en assurant artificiellement les fonctions du cœur et des poumons. C'est la circulation extra corporelle [8] .

La véritable éclosion de la chirurgie cardiaque moderne a été notée en 1954 avec l'avènement de la circulation extra corporelle avec John Gibbon. Ceci a permis la chirurgie à cœur ouvert avec la réparation complète des malformations cardiaques simples (communication interauriculaire, communication interventriculaire, tétralogie de Fallot) puis de plus en plus complexe (canal atrioventriculaire, tronc artériel commun, atrésie pulmonaire à septum ouvert) mais aussi des remplacements valvulaires. Enfin sont survenues des palliations définitives des malformations jugées irréparables avec les méthodes de Senning puis de Mustard en 1963 et celle de Fontan avec la dérivation atrio puis cavopulmonaire [9].

La décennie 1970 à 1980 vit de nouvelles avancées : l'introduction de la cardioplégie froide au potassium par William Gay et Paul Ebert, en 1973, la mise au point des valves mécaniques en pyrolocarbonate (St Jule Médical) et des valves biologiques porcines par (Alain Carpentier à Paris), l'opération de switch artériel pour la transposition des gros vaisseaux (Jatene à Sao Paolo et Yacoub à Londres en 1975), la commercialisation de l'oxygénateur à membrane (Edwards Laboratory, 1975) [10].

3.1.2. Phases évolutives de la chirurgie cardiaque

3.1.2.1. Hypothermie

Le refroidissement par l'hypothermie modérée (entre 28 et 30°C) était réalisé sous anesthésie par un bain d'eau glacée. Son rôle comme seule méthode a été relativement court mais a permis à John Lewis, collègue et ami de W. Lillehei, après une longue expérimentation en laboratoire, de réaliser la première opération mondiale à cœur ouvert sous vision directe en fermant avec succès une communication anormale entre les deux oreillettes chez une fillette de 5 ans, assisté des docteurs Varco et Lillehei. Cette date du 2 Septembre 1952 est une date historique pour la chirurgie à cœur ouvert et pour l'université de Minnesota. Ce type d'opération devint courant à Minneapolis et la connaissance de ce succès répandit rapidement dans le reste du monde médical. Cette méthode n'autorisait que des interruptions circulatoires de 6 à 8 minutes et de ce fait que des opérations simples ne portant que sur l'oreillette droite ou la valve pulmonaire. Bien que rapidement abandonné en faveur de l'appareil cœur – poumon, l'hypothermie continue d'être utilisée, associée à la circulation extra corporelle et pour protéger le cœur une autre méthode d'hypothermie profonde (10°C), avec circulation

extra corporelle permet un arrêt circulatoire total prolongé de près d'une heure pour corriger des lésions complexes [8].

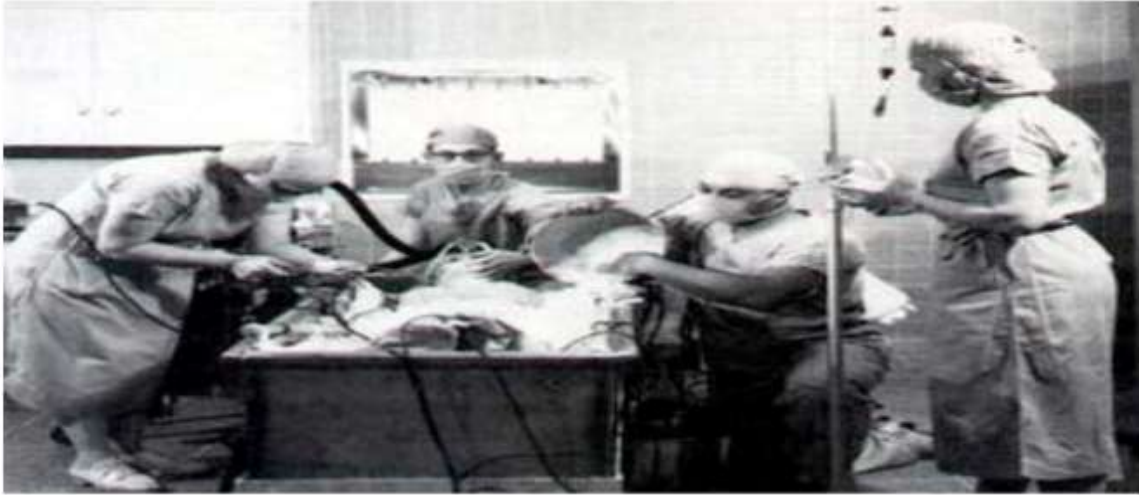


Figure 1 : Premier recours à l'hypothermie pour réparer une CIA, l'université du Minnesota 1952

3.1.2.2. Appareil cœur – poumon : Echecs et Découragement

La première tentative d'utilisation d'un appareil cœur-poumon pour permettre une chirurgie intracardiaque chez l'homme fut également réalisée à l'hôpital universitaire de Minnesota en Avril 1951 par Dennis, sur deux patients, avec un échec immédiat en salle d'opération pour les deux cas. L'étape suivante se situe en mai 1953, lorsque le Dr John Gibbon, qui avait commencé en 1937 à travailler sur un appareil cœur – poumon, réussit à réparer une communication entre les oreillettes avec une circulation extra corporelle en 26 minutes. Il ne put répéter ce succès et après 5 échecs successifs abandonna définitivement la chirurgie cardiaque [8].



Figure 2 : La première machine CEC 1960

3.1.2.3. Circulation croisée : Une approche radicalement nouvelle

La circulation croisée consiste à dériver le sang veineux de l'enfant receveur vers celui du donneur et à ramener le sang artériel oxygéné du donneur dans l'aorte de l'enfant.

Utilisée une « circulation croisée contrôlée » sans surcharger le cœur du « donneur » sain qui servirait d'oxygénateur, habituellement le père ou la mère du jeune enfant, était une idée révolutionnaire. C'était physiologiquement la solution idéale pour corriger automatiquement les perturbations hématologiques et métaboliques de la perfusion par une « circulation placentaire » des mécanismes homéostatiques du donneur.

Le 26 Mars 1954 eut lieu la première opération à cœur ouvert pour fermer une communication entre les ventricules chez un enfant d'un an dont le père, au groupe sanguin compatible, servit de donneur. La technique de circulation croisée fut un succès spectaculaire.

Durant les mois suivants se sont succédées les « premières opérations chirurgicales » de corrections des cardiopathies congénitales jusque-là inopérables, telles communications entre les ventricules, tétralgies de Fallot, canaux atrioventriculaire et autres malformations complexes.

La circulation croisée comme moyen de circulation extra corporelle pour travailler à l'intérieur du corps humain fut utilisée en l'espace de 15 mois chez 45 malades, la majorité des jeunes enfants en insuffisance cardiaque terminale qui ne pouvaient être de plus mauvais risques. Il n'y eut aucune mortalité de donneur. En transformant du jour au lendemain le pessimisme concernant la chirurgie à cœur en optimisme et en réfutant la théorie en vigueur du « cœur humain malade » ; la circulation croisée a été une étape essentielle.

La circulation croisée avait permis l'accès à l'intérieur du corps humain et avait montré qu'un large spectre de malformations existait et que certaines n'étaient encore décrites ou mêmes reconnues par les cliniciens ou les pathologistes.

Mais le problème de mettre en danger un individu parfaitement sain fut il père ou mère pour sauver un enfant malade augmentait le risque potentiel de mortalité, ce qui a poussé à développer l'oxygénateur bulleur le 13 mai 1955 [8].

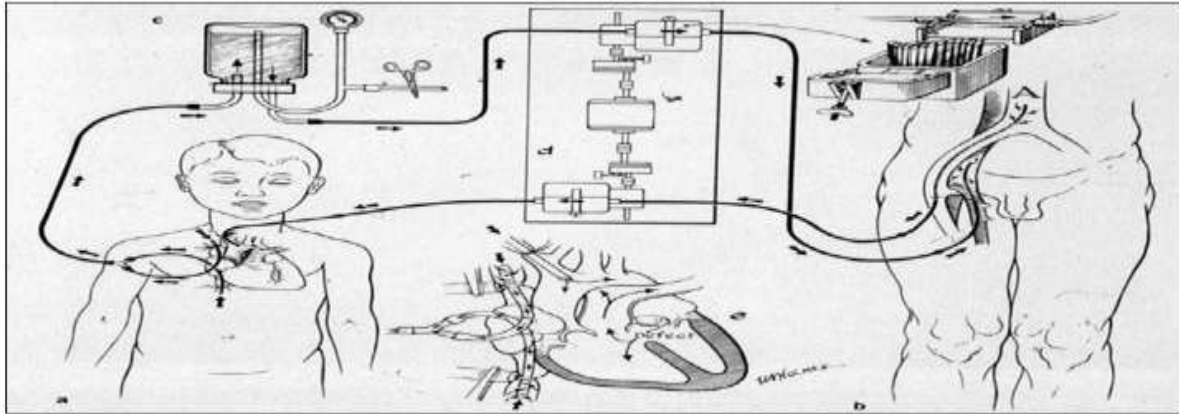


Figure 3 : La circulation croisée 1953 – 1954 LILLEHEI

3.1.2.4. Oxygénateur bulleur LILLEHEI – DEWALL

Pendant les mois passionnant de la circulation croisée opérationnelle, le laboratoire expérimental de l'équipe Lillehei travaillait sur un oxygénateur artificiel simple. Lillehei avait opté pour le procédé d'oxygénation par bullage plutôt que par étalement. Richard DEWALL affecté au laboratoire depuis l'été 1954, était chargé de résoudre le problème de débullage. Il construit un modèle simple fait d'un tube de polyvinyle dans lequel l'oxygène se mélangeait avec le sang veineux sous forme de larges bulles qui favorisaient l'échange de CO₂ et d'oxygène. Le débullage se fait à l'aide de silicone antimousse appliqué à l'intérieur incliné suivi du tube réservoir hélicoïdal où s'accumulait le sang artériel.

Ce système fut modifié à plusieurs reprises et expérimenté intensément sur l'animal jusqu'à son introduction en salle d'opération en 1956.

L'oxygénateur bulleur de Lillehei – DEWALL devint alors la méthode courante pour la chirurgie à cœur ouvert à l'université de Minnesota.

Des améliorations furent apportées à l'oxygénateur bulleur par Vincent Gott et DEWALL, en faisant réaliser en 1956 un oxygénateur sous forme d'une feuille de plastique souple incorporant les principes de celui de DEWALL, à usage unique et fabriqué industriellement.

Cette simplification, jointe à l'efficacité, est à l'origine de la très grande diffusion qui suivit dans le monde entier et l'extraordinaire expansion de la chirurgie à cœur ouvert dans les années suivantes.

Plus tard en 1966, DEWALL développa un nouvel oxygénateur intégrant un échangeur de température dans une coque plastique rigide qui a été la base des futurs oxygénateurs à bulles et surtout à membranes, utilisés aujourd'hui [8].



Figure 4 : Oxygénateur bulleur de LILLEHEI – DEWALL (1955)

3.1.2.5. Mondialisation de la chirurgie cardiaque

En 1954, il y avait un seul endroit au monde faisant régulièrement de la chirurgie à cœur ouvert sous circulation extracorporelle, l'hôpital universitaire du Minnesota en utilisant la circulation croisée.

A partir du printemps 1955 et en 1956, ces opérations n'étaient réalisées que dans deux endroits au monde, l'Université de Minnesota à Minneapolis et la Clinique Mayo à Rochester et cela par deux chirurgiens.

Les deux utilisaient la circulation extracorporelle avec un cœur – poumon artificiel. Mais il existait une différence considérable entre les deux appareils.

L'appareil Mayo-Gibbon-IBM, utilisé par John Kirklin était un modèle unique, complexe, unique, impressionnant mais difficile à utiliser et à maintenir, nécessitant la présence pour le faire fonctionner d'un personnel spécialisé (ingénieur, physiologiste, cardiologues, anesthésistes).

De l'autre côté, l'oxygénateur bulleur, utilisé par Walton Lillehei, était simple, stérilisable, à usage unique, peu coûteux et réglable par un résident.

Mais l'oxygénateur bulleur à réservoir hélicoïdal monté sur place qui conquiert le monde et aida de très nombreuses équipes à se lancer dans la correction des malformations intracardiaques d'une manière précise et sûre.

C'est avec cet appareil que Charles Dubost réalisa à Paris en 1956 la première opération à cœur ouvert en Europe.

La chirurgie à cœur ouvert avait été ouverte [8].

3.1.2.6. Progrès ultérieurs

Après le traitement des cardiopathies congénitales puis des valvulopathies acquises, la chirurgie à cœur ouvert a élargi son domaine en s'attaquant à la maladie cardiaque la plus répandue, l'atteinte des artères coronaires. C'est grâce à la radiographie des artères coronaires par angiographie, la coronarographie à l'aide de cathéters mise au point par Mason Sones que les pontages des coronaires sont devenus l'intervention chirurgicale la plus pratiquée à partir des années 70 (huit mille en France chaque année, quarante mille aux Etats-Unis) malgré les progrès spectaculaires de la thérapeutique médicale et les résultats des méthodes de dilatation et de « Stent » intraluminal. En 1967, l'ultime étape fut atteinte avec le succès de la transplantation cardiaque humaine, qui restera comme une des plus spectaculaires réalisations de la médecine du XXe siècle. Il importe cependant de mentionner que ce premier succès résulte du travail de deux chirurgiens, les docteurs Shumway et Barnard, formés ensemble de 1956 à 1958 par Walton Lillehei dans le programme de chirurgie cardiaque de l'Université du Minnesota à Minneapolis.

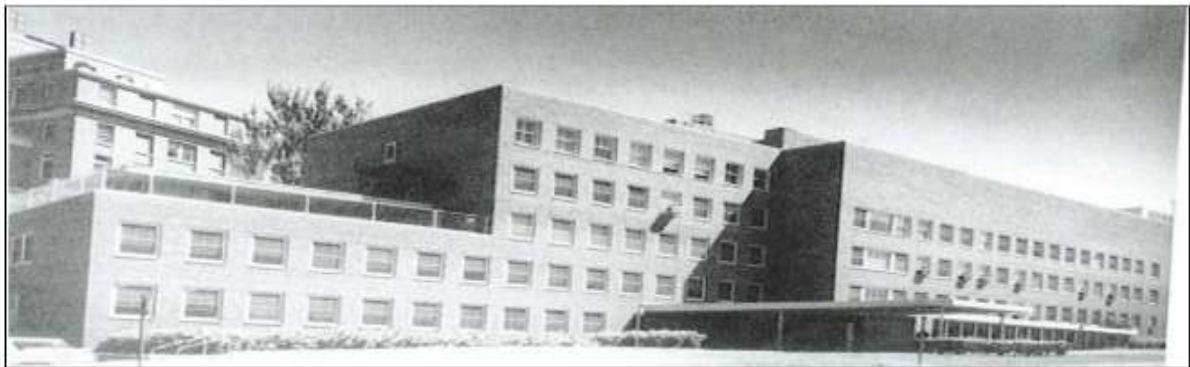


Figure 5 : Hôpital du cœur de l'Université de Minnesota (Minneapolis) (1957)

Dans les années 80 vit le jour de la plastie mitrale par A. Carpentier à Paris et D. Cosgrove à Cleveland Clinic.

L'aprotinine fut introduite en 1987 pour diminuer l'hémorragie peropératoire.

Le groupe de John Kirklin, en Alabama, attira l'attention pour la première fois sur l'importance du syndrome inflammatoire systémique déclenché par l'intervention et par la CEC. Ces quinze dernières années ont été marquées par des raffinements techniques comme l'ultrafiltration, les valves Stentless, les circuits héparinés et le monoxyde d'azote [8].

3.1.2.7. Avènement de la chirurgie cardiaque au Mali

La première intervention de chirurgie cardiaque à cœur ouvert dans un centre dédié à celle actuelle au Mali fut réalisée le 10 Septembre 2018 au centre André FESTOC du CHME - L de Bamako par l'équipe malienne aidée par une équipe française. Cette première intervention a permis la réalisation de plusieurs interventions chirurgicales à cœur ouvert au Mali. Ce centre André FESTOC est le fruit d'une donation de Mme FESTOC à la chaîne de l'espoir pour la construction et l'équipement du dit centre. Les différentes missions humanitaires ont été organisées notamment par la « chaîne de l'espoir » avec des chirurgiens, anesthésistes, paramédicaux bénévoles avec comme objectif un transfert de compétences et de matériels.

3.2. Rappels

3.2.1. Embryologie

Le système cardio-vasculaire de l'embryon commence à se former dans le mésoblaste vers le milieu de la 3^{ème} semaine de la vie intra-utérine. Du fait du développement de l'embryon avec ses plicatures céphalique et caudale de la 3^{ème} semaine, les ébauches cardiaques et vasculaires évoluent de manière séparée et le tube cardiaque primitif se constitue dès la 4^{ème} semaine par fusion des deux aortes ventrales. A la fin de la 4^{ème} semaine, le tube cardiaque primitif enrobé de gelée cardiaque fait saillie dans le coelome intra-embryonnaire. Dès ce stade, on voit se dessiner clairement deux aortes dorsales (arc aortique) et du côté veineux les principales veines cardinales, ombilicales et vitellines. Les battements cardiaques débutent dès le 20^{ème} ou le 21^{ème} jour de la circulation fœtale commence donc à se faire [11–13].

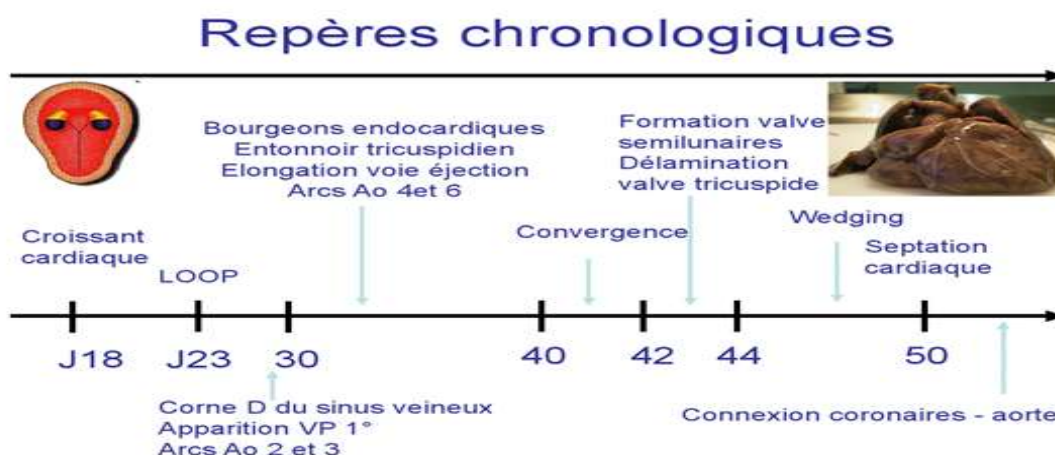


Figure 6: Repères chronologiques de l'embryologie du cœur

3.2.1.1. Formation et mise en place du tube cardiaque primitif (TCP) [13,14]

L'ébauche cardiaque n'apparaît qu'au début de la 3^{ème} semaine de la vie intra-utérine. Le cœur dérive du mésoderme splanchnique antérieur. Seule une partie du champ cardiaque (du mésoderme) se différencie pour créer l'ébauche cardiaque, les autres étant empêchés par des signaux d'inhibition provenant de la plaque neurale antérieure. Les cellules du mésoderme splanchnique antérieur vont migrer, vers la partie céphalique de l'embryon pour former la plaque cardiogénique en forme de fer à cheval avec deux parties asymétriques réunies par un pont antérieur (croissant cardiaque). En réponse à une inflexion céphalique puis latérale de l'embryon, à la migration antérieure puis à la fusion de deux parties du croissant cardiaque aboutissant au TCP. Dès le stade de la plaque cardiogénique, une seconde population cellulaire se développe à la partie interne du croissant cardiaque (2nd champ cardiaque) et migre vers la ligne médiane à la partie dorsale du tube cardiaque proximal. L'arc cardiaque primitif sert ainsi de charpente pour l'édification des cavités cardiaques à partir du 2nd champ cardiaque, divisé en deux parties contiguës antérieure et postérieure (aire cardiaque antérieure et mésocarde dorsale). Le TCP est une structure hautement régionalisée selon les axes antéro-postérieur, cranio-caudale et droite-gauche. Il comporte ainsi deux segments : postérieur (oreillette primitif) et antérieur (ventricule primitif). Au niveau de chaque segment deux cellulaires interne et externe se différencient formeront respectivement l'endocarde et le myocarde. Entre ces deux couches se trouve la matrice extracellulaire ou gelée cardiaque. Le second champ cardiaque migre vers les extrémités caudales et crâniale du TCP.

3.2.1.2. Formation de la boucle cardiaque [13,14]

La formation de la boucle cardiaque est le phénomène par lequel le tube cardiaque rectiligne et symétrique se transforme en une structure asymétrique au 23^{ème} jour de la vie intra-utérine. Le cœur est ainsi le 1^{er} organe à abandonner la symétrie morphologique originelle pour l'asymétrie gauche-droite. Le TCP va subir des mouvements d'incurvation et de rotation, avec une incurvation à convexité droite (D-loop) et un déplacement vers la gauche de l'extrémité caudale. Le tube droit rejoint à sa partie supérieure la courbure interne et forme à sa partie inférieure le septum interventriculaire primitif. Le futur ventricule droit est alors en position ventrale et droite ; et le futur ventricule gauche est en position ventrale et gauche.

Le TCP est organisé selon un axe antéro-postérieur et un axe droit et gauche. Après la formation de la boucle cardiaque, le cœur est composé de :

- ✓ Un segment d'admission ou pôle veineux comportant l'oreillette primitive relié au ventricule gauche par le canal atrioventriculaire ;

- ✓ Un segment d'éjection ou pole artériel comportant le futur ventricule droit et le conotruncus.

Ces deux segments initialement distaux (pole veineux caudal et pole artériel crânial) sont rapprochés et séparés par la courbure interne cardiaque. L'anneau primitif est un repli myocardique séparant le futur ventricule gauche du ventricule droit. A ce stade du développement cardiaque, quatre zones de développement sont décrites :

- ✓ Le sinus veineux entre les veines systémiques et l'oreillette gauche ;
- ✓ L'anneau primitif entre les deux ébauches ventriculaires ;
- ✓ Les bourgeons endocardiques du canal atrioventriculaire entre l'oreillette commune et le futur ventricule gauche.
- ✓ Les bourgeons endocardiques du conotruncus entre l'ébauche du ventricule droit et le conotruncus.

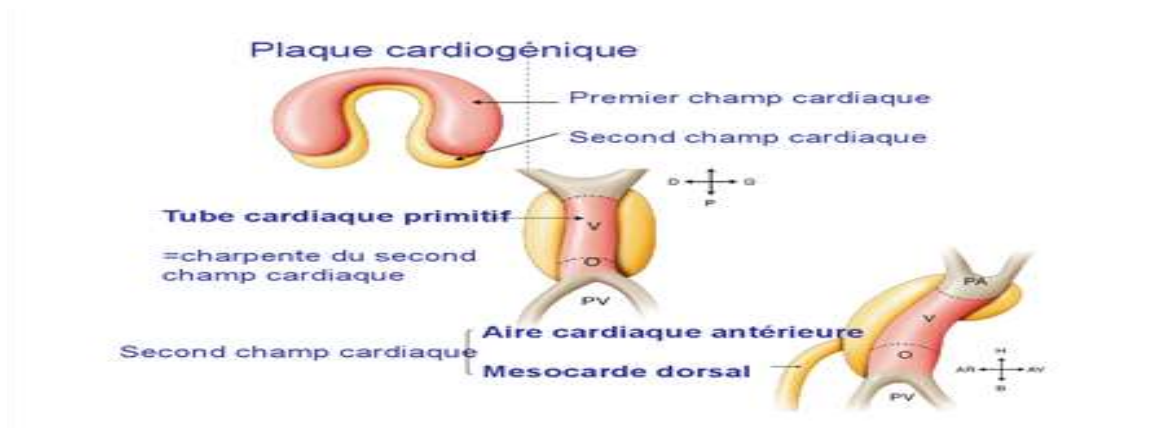


Figure 7: Formation de la boucle cardiaque

3.2.1.3. Septation cardiaque

Une cascade d'événement modifie simultanément la morphologie et la relation des blocs primitifs (oreillettes et ventricules primitifs) et de leurs segments de connexion (canal atrioventriculaire et orifice proximal du conus).

3.2.1.3.1. Septation du canal atrioventriculaire [14]

Cette étape est le pivot du cloisonnement cardiaque. La croissance inégale de la gelée cardiaque autour du canal atrioventriculaire (sous l'effet des modifications hémodynamiques) forme quatre bourrelets endocardiques symétriques, les coussins endocardiques latéraux (droit et gauche) et dorso-ventral (supéro - inférieur). La fusion des coussins dorsal et ventral donne le septum atrioventriculaire (septum inter medium) à la fin de la 6^{ème} semaine. Le

septum inter medium, tendu au milieu du canal atrioventriculaire, le sépare en deux parties droite et gauche (anneaux des valves tricuspide et mitrale) et participe à la formation de leur appareil valvulaire (valve septale de la tricuspide et grande valve mitrale). Les autres composantes valvulaires de ces dérivent de bourgeons latéraux, formés entre la 5^{ème} et la 8^{ème} semaine de la vie intra-utérine.

3.2.1.3.2. Septation auriculaire

Le septum interauriculaire formé par la fusion des septa primum et secundum cloisonne l'oreillette. Le septum interauriculaire ménage durant la vie fœtale, une communication interauriculaire (shunt droit-gauche) indispensable à la circulation cardiaque fœtale. Le septum primum, premier élément du cloisonnement auriculaire, apparaît au niveau du plafond de l'oreillette primitive vers la fin de la 4^{ème} semaine de la vie intra-utérine. En forme de croissant de la concavité antérieure, il se dirige vers le septum intermedium. Sa concavité antérieure dessine les limites d'un orifice éphémère, l'ostium primum qui se comble après fusion avec le septum intermedium, vers la fin de la 6^{ème} semaine de la vie intra-utérine. Dès lors, l'impact du flux sanguin de retour sur le septum primum, provoque par apoptose, de petites perforations qui confluent en un large orifice, l'ostium secundum. Le septum secundum, deuxième élément du cloisonnement auriculaire, également en forme de croissant, s'installe à droite du premier et le recouvre entièrement au cours de la 8^{ème} semaine de la vie intra-utérine. Sa convexité postérieure ne se comble jamais et ménage, par rapport à l'ostium secundum, un passage en chicane, le foramen ovale (canal de Botal) qui reste perméable jusqu'à la naissance.

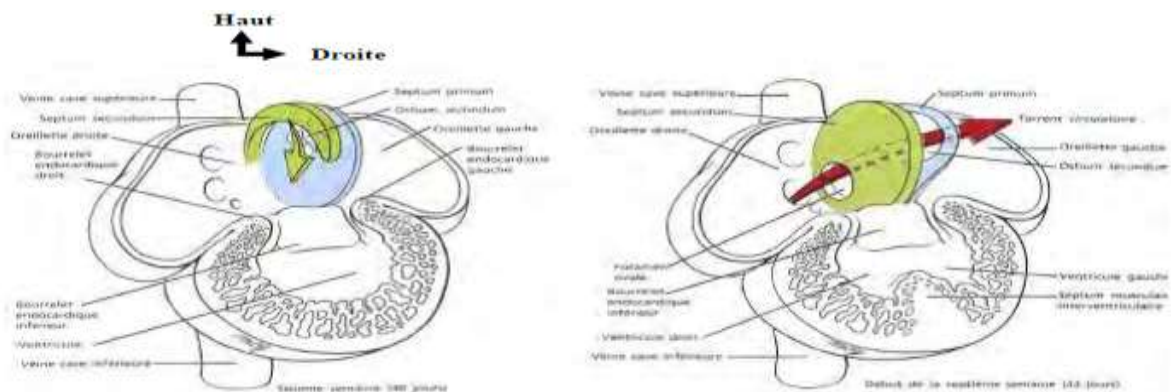


Figure 8 : Cloisonnement atrio - ventriculaire

3.2.1.3.3. Septation ventriculaire

La cloison interventriculaire sépare le ventricule de morphologie gauche du ventricule de morphologie droite. Elle est formée d'une composante musculaire (septum inferius) et d'une composante fibreuse (septum membraneux). Le septum inferius de nature myocardique émerge de la base du tube cardiaque en regard du sillon bulbo ventriculaire, vers la fin de la 4^{ème} semaine de la vie intra-utérine. Il correspond au sillon interventriculaire visible à la surface du cœur. Le septum inferius se dirige vers le septum inter medium, sans jamais l'atteindre et constitue la limite inférieure du foramen interventriculaire. Dès lors, deux massifs interventriculaires asymétriques correspondant aux futurs ventricules de morphologie droite et gauche, deviennent identifiables. Le ventricule de morphologie gauche occupe la quasi-totalité du ventricule primitif et se retrouve en regard et dans la continuité du canal atrioventriculaire. Le ventricule de morphologie droite se prolonge par le Conus. A ce stade, les ventricules se communiquent entre eux par le foramen interventriculaire. Le septum membraneux comble le foramen interventriculaire dans un deuxième temps (entre la 5^{ème} et 8^{ème} semaine de vie intra-utérine). Le septum membraneux à une origine multiple et résulte de la coalescence de trois bourgeons : un bourgeon en provenance du septum inter medium et deux bourgeons issus du septum cono-truncal (bourrelets aortico-pulmonaires droit et gauche) [11,15,16].

3.2.1.3.4. Septation cono-truncal [11]

Le cloisonnement du conotruncus se fait par un septum hélicoïdal (septum cono-truncal), issu de la fusion de l'orifice proximale du conus de deux bourrelets antéro-postérieurs et au niveau de l'orifice distal de deux bourrelets frontaux (crêtes frontales). Ces bourrelets progressent dans les deux sens, en haut vers l'orifice distal du Conus et en bas vers le septum interventriculaire. La forme hélicoïdale du septum cono-truncal est attribuée à une fusion des bourrelets et/ou une torsion inverse des orifices proximal et distal du conus. A ce stade du développement, les connexions des segments et des orifices sont encore discordantes : les oreillettes se trouvent en regard du ventricule gauche et les gros vaisseaux communiquent avec le ventricule droit. Les connexions deviennent concordantes grâce aux mouvements de rotation antihoraire et de translation à gauche du conus, après la régression de sa partie sous-aortique et l'effacement du sillon bulbo ventriculaire. L'artère pulmonaire se place alors en avant à droite et en haut. L'aorte vient à gauche et en arrière, et s'abaisse du fait de la croissance différentielle de la paroi du Conus, elle s'approche ainsi du futur ventricule gauche, après effacement du sillon bulbo ventriculaire. Il en résulte l'instauration de

connexions concordantes entre oreillette droite-ventricule droit-artère pulmonaire et oreillette gauche-ventricule gauche-aorte.

3.2.1.4. Développement des arcs aortiques [11]

Les éléments principaux à partir desquels vont se développer les arcs aortiques sont :

- ✓ Le sac aortique, qui fait suite au conotruncus ;
- ✓ Les arcs artériels ;
- ✓ Les deux aortes dorsales

Celles-ci, sous forme de deux structures paires, sont les premiers vaisseaux embryonnaires, apparaissant dès la 4^{ème} de la vie intra-utérine (23 jours). A 28 jours les deux aortes dorsales se rapprochent en raison de la croissance luminale et fusionne sur la ligne médiane pour former un vaisseau unique, l'aorte dorsale. Cette fusion progresse à la fois dans le sens crânial et dans le sens caudal à partir du point d'origine. Au stade du tube cardiaque, l'extrémité distale (céphalique) de l'ébauche cardiaque se bifurque en deux vaisseaux symétriques, les premiers arcs artériels droit et gauche, appelés aussi aortes ventrales, qui sont situées en avant et de chaque côté de l'intestin primitif et se continuent par les aortes dorsales. Les premiers arcs artériels sont enfouis dans les arcs branchiaux, et se forment, comme toutes les structures vasculaires de l'organisme, à partir, d'Ilots sanguins arrangés à un réseau plexi forme, qui s'agrègent pour former des petits vaisseaux sanguins dont la coalescence forme des vaisseaux plus gros tels que les arcs artériels. Le sac aortique, situé donc entre le truncus et les premiers arcs artériels, ne contient pas de gelée cardiaque ni de crêtes endocardiques, à la différence du conotruncus. C'est une structure évolutive qui apparaît initialement comme un léger renflement à la jonction des premiers arcs et du truncus. Il atteint son plus grand développement lorsqu'il donne naissance aux troisième, quatrième puis sixième arcs aortiques, juste avant de se diviser en aorte et artère pulmonaire.

La séparation du sac aortique en deux parties, aortique et pulmonaire, se fait avant la fin du « stade branchial » et commence immédiatement après l'apparition du sixième arc. Vers le 27^{ème} jour, peu de temps après la formation du troisième arc aortique, le premier arc aortique a involué, ne persistant que sous la forme d'une petite artère, l'artère maxillaire interne. Le deuxième arc disparaît peu après, alors que le troisième arc est bien développé et que les quatrième et sixième arcs sont en formation. Seules en persistent deux petites artères, les artères de l'os hyoïde et de l'étrier, perdues dans les plexus de la région sous-pharyngée. Entre le 21^{ème} et le 31^{ème} jour, les deux premiers arcs ont disparus, alors que les quatrième et

sixièmes arcs aortiques sont bien développés. Le troisième arc aortique participe à la formation des carotides primitives et de la portion proximale des carotides internes. La portion distale des carotides internes dérive de la partie crâniale des aortes dorsales. Le quatrième arc a des destinées différentes à droite et à gauche. A droite, la portion distale de l'aorte dorsale disparaît, mais le quatrième arc persiste en continuité avec la septième artère inter-segmentaire, donnant naissance à la partie proximale de l'artère sous-clavière droite. A gauche, le quatrième arc donne naissance à la partie de la crosse aortique définitive entre l'origine de la carotide primitive gauche et le canal artériel, restant en continuité avec l'aorte dorsale gauche, qui devient l'aorte descendante. Le cinquième arc est inconstant (un peu plus de 50% des embryons selon Congdon) et quand il existe, régresse de toute façon très rapidement. Le sixième arc aortique encore appelé « arc pulmonaire » apparaît vers le milieu de la 4^{ème} semaine. La portion antérieure ou proximale de ces arcs fusionne sur la ligne médiane pour donner naissance avec le sac aortique au tronc de l'artère pulmonaire. A droite, son segment proximal ou antérieur devient la partie proximale de l'artère pulmonaire droite, alors que le segment postérieur ou distal disparaît. A gauche, la portion antérieure involue, alors la portion postérieure devient le cana artériel. D'autres modifications vont survenir ensuite, résultant des changements de direction des flux sanguins dans les arcs aortiques, aboutissant à des interruptions ou à des changements de position de certains segments artériels, et de la descente du cœur dans le thorax. Ces modifications aboutissent à la disposition définitive des gros vaisseaux et des vaisseaux du cou.

Quatre segment antérieur est le siège de l'interruption. La partie distale du sixième arc droit disparaît la première (« arc pulmonaire »), laissant la place aux vaisseaux pulmonaires. De chaque côté de la ligne médiane, l'aorte dorsale s'oblitère entre le troisième et le quatrième arc. Le flux sanguin dans le troisième arc est donc dirigé exclusivement vers la région céphalique, alors que celui dans le quatrième arc se distribue au reste du corps. L'aorte dorsale droite s'oblitère et disparaît à sa partie caudale après l'origine de la septième artère inter segmentaire droite, qui devient l'artère sous-clavière droite. Enfin, les six premières artères intersegmentaires sont interrompues, et les vaisseaux collatéraux qui les reliaient entre elles selon un trajet parallèle à celui de l'aorte deviennent les artères vertébrales. Le flux dans les artères vertébrales est maintenu à partir de la septième artère inter segmentaire, qui forme la partie distale de l'artère sous-clavière à droite, et sa totalité à gauche. Les troisièmes arcs se repositionnent de façon à naître au niveau de la jonction entre les quatrièmes arcs et le sac aortique.



Figure 9 : Système des arcs aortiques embryonnaires. Les arcs destinés à disparaître sont indiqués en pointillés

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1. Deuxième arc aortique ; | 8. Troisième arc aortique ; |
| 2. Aorte ventrale ; | 9. Quatrième arc aortique ; |
| 3. Artère pulmonaire droite ; | 10. Sixième arc aortique ; |
| 4. Artère vertébrale ; | 11. Aorte dorsale ; |
| 5. Artère sous-clavière droite ; | 12. Septième artère intercostale inter-segmentaire ; |
| 6. Artère mammaire interne ; | 13. Artère intercostale supérieure ; |
| 7. Premier arc aortique ; | 14. Artère intercostale. |

3.2.1.5. Développement du système veineux [11,14]

Au début de son développement, le système veineux comporte une oreillette commune, une corne droite et gauche qui sont à l'origine du sinus veineux. Lors de la plicature du tube cardiaque, les ventricules migrent en position ventrale, l'oreillette en position dorsale. Le sinus veineux qui se place en arrière de l'oreillette reçoit de chaque côté une veine cardinale commune, se divisant en une veine cardinale antérieure et postérieure, une veine ombilicale et une veine vitelline. Le sinus veineux s'abouche ensuite à l'oreillette, des anastomoses se créent entre des veines cardinales antérieures droite et gauche. Progressivement la veine cardinale gauche, s'atrophie et ne subsiste que sa portion céphalique se draine, par l'anastomose principale, qui devient le tronc brachio-céphalique, dans la veine cardinale antérieure droite qui devient la veine cave supérieure droite. La corne droite du sinus veineux s'incorpore dans la paroi de l'oreillette droite. La portion transverse du sinus veineux se déplace vers la droite, se verticalise et se place au-dessus de la corne gauche et devient le sinus coronaire.

La veine cardinale postérieure droite donne naissance à l'azygos. Les veines vitellines sont à l'origine du système porte et de la veine cave inférieure. La veine ombilicale droite régresse. La veine ombilicale gauche continue à drainer le sang placentaire et s'anastomose avec le circuit hépatique par le canal veineux d'Arantius. Les bourgeons pulmonaires se développent à partir du plexus splanchnique et d'une veine pulmonaire commune, excroissance du sinus veineux. S'il y a un défaut d'incorporation des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche, les veines pulmonaires continuent à emprunter des connexions primitives du système splanchnique. S'il y a un vice de cloisonnement, le retour veineux se fait dans l'oreillette droite.

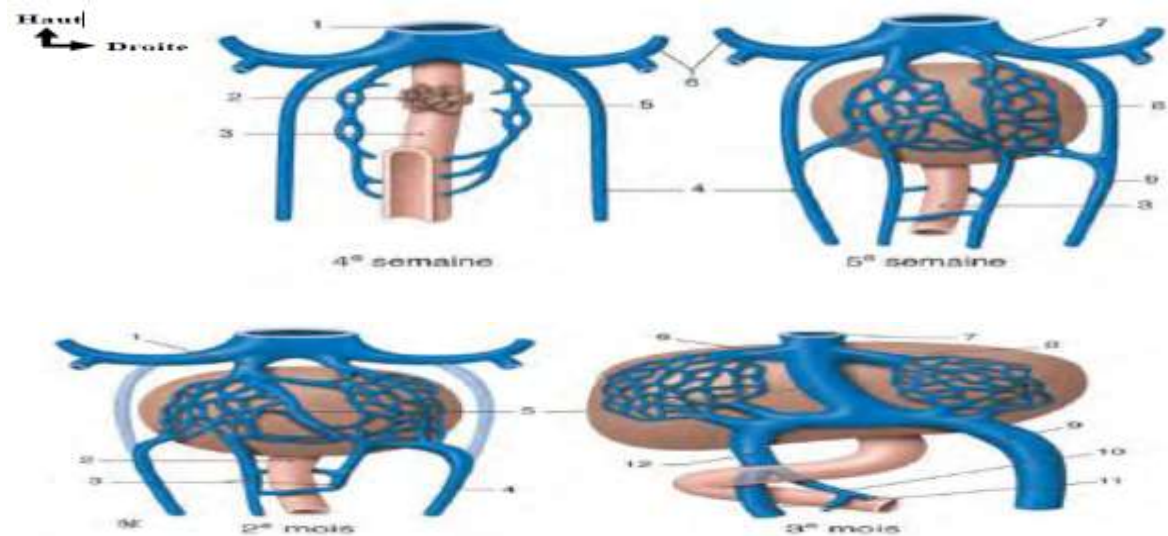


Figure 10 : Développement des veines vitellines et ombilicales

- | | |
|---|---|
| <p>4e et 5e semaines.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. sinus veineux ; 2. bourgeon hépatique ; 3. duodénum ; 4. veines cardinales ; 5. veine vitelline gauche ; 6. veine ombilicale ; 7. canal hépatocardiaque ; 8. sinusoiide hépatique ; 9. veine ombilicale gauche. | <p>Deuxieme et troisieme mois.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. canal hépatocardiaque droit ; 2. duodénum ; 3. veines vitellines ; 4. canal veineux d'Arantius ; 5. veine ombilicale gauche 6. veine sus-hépatique (vitelline droite) ; 7. veine porte ; 8. portion hépatique de la veine cave inférieure ; 9. veine sus-hépatique ; 10. veine ombilicale gauche ; 11. veine splénique ; 12. veine mésentérique supérieure. |
|---|---|

3.2.1.6. Circulation fœtale et modifications néonatales

3.2.1.6.1. Circulation fœtale [13]

Le sang oxygéné du placenta retourne au fœtus par la veine ombilicale. Au moment où il va atteindre le foie, le courant sanguin est en grande partie dérivé par le canal veineux d'Arantius vers la veine cave inférieure court-circuitant ainsi le foie. Une petite quantité pénètre dans le foie et se mélange avec le sang venant du système porte. Après un court trajet dans la veine cave inférieure le sang pénètre dans l'oreillette droite. Là, il est canalisé vers le canal de Botal par la valvule de la veine cave et la majeure partie du courant sanguin passe directement dans l'oreillette gauche. Une petite quantité de sang reste dans l'oreillette droite et se mélange avec le sang désaturé en oxygène, arrivant par la veine cave supérieure la tête et des membres supérieurs. De l'oreillette gauche le courant sanguin va au ventricule gauche et à l'aorte ascendante. Le sang désaturé en oxygène provenant de la veine cave supérieure passe dans le ventricule droit, puis dans le tronc de l'artère pulmonaire. Comme les poumons ne fonctionnent pas, la majeure partie de ce sang passe directement, par l'intermédiaire du canal artériel dans l'aorte descendante où elle se mélange avec le sang venant de la portion

proximale de l'aorte ascendante. De là, le courant sanguin retourne au placenta par l'intermédiaire des deux artères ombilicales.

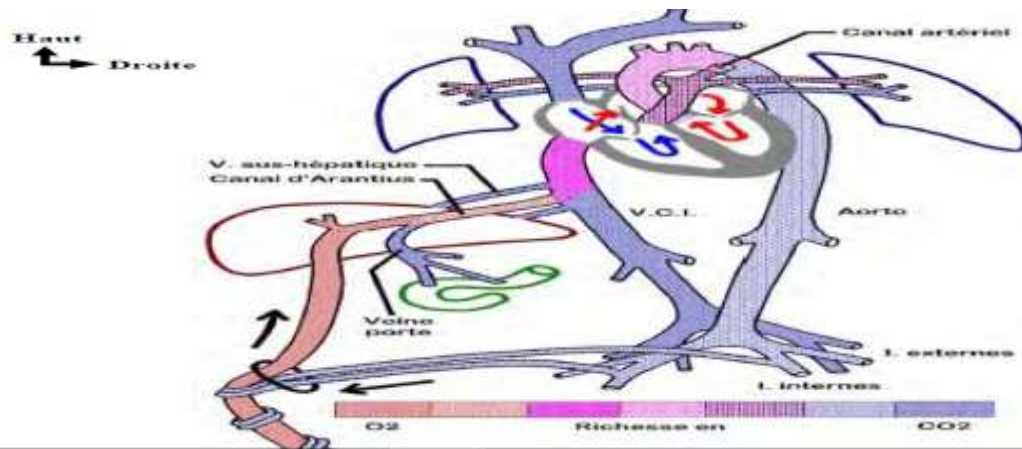


Figure 11 : Circulation fœtale

3.2.1.6.2. Modifications à la naissance [17]

Le système vasculaire subit après la naissance, les modifications suivantes :

- ✓ Obturation des artères ombilicales. Le segment distal continuera les ligaments ombilicaux latéraux, le segment proximal reste perméable et constitue les artères vésicales supérieures.
- ✓ Obturation des veines ombilicales et du canal veineux d'Arantius : la veine ombilicale constitue le ligament rond du foie. Le canal d'Arantius constitue le ligament veineux.
- ✓ Fermeture du canal artériel pour constituer le ligament artériel.
- ✓ Fermeture du foramen ovale (canal de Botal), lors de la première respiration, la pression sanguine augmente dans l'oreillette gauche et diminue dans l'oreillette droite. Le septum primum, du fait de la pression, s'applique contre le septum secundum fermant définitivement le canal de Botal.

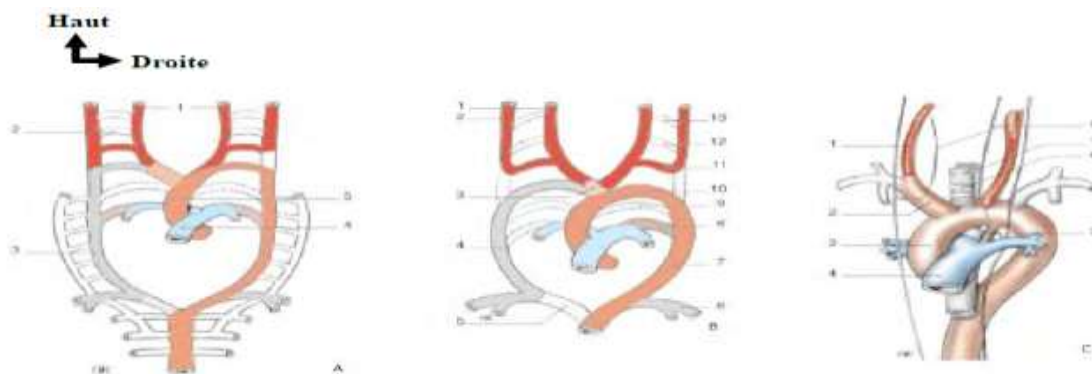


Figure 12 : Evolution des arcs aortiques primitifs

- A. 27^e jour.**
1. Aorte ventrale ;
2. Arcs aortiques primitifs ;
3. Aorte dorsale ;
4. Artère pulmonaire ;
5. Aorte ascendante.
- B. Entre les 29^e et 31^e jours.**
1. Artère carotide externe droite ;
2. Artère carotide interne droite ;
3. Tronc artériel brachiocéphalique ;
4. Artère sous-clavière droite ;
5. Zone normale d'involution ;
6. Artère sous-clavière gauche ;
7. Aorte dorsale gauche ;
8. VI^e arc aortique ;
9. V^e arc aortique ;
10. IV^e arc aortique ;
11. III^e arc aortique ;
12. II^e arc aortique ;
13. I^e arc aortique.
- C. Anatomie finale.**
1. Artère carotide primitive ;
2. Tronc artériel brachiocéphalique ;
3. Aorte ascendante ;
4. Tronc de l'artère pulmonaire ;
5. Canal artériel ;
6. Trachée ;
7. Œsophage ;
8. Nerfs récurrents D et G.

3.2.2. Anatomie du cœur

3.2.2.1. Situation [18]

Le cœur est logé dans le médiastin antérieur délimité latéralement par les poumons, en bas par la coupole diaphragmatique, en avant par le sternum et le grill costal, en haut par la trachée et les gros vaisseaux et en arrière par le médiastin postérieur contenant l'œsophage.

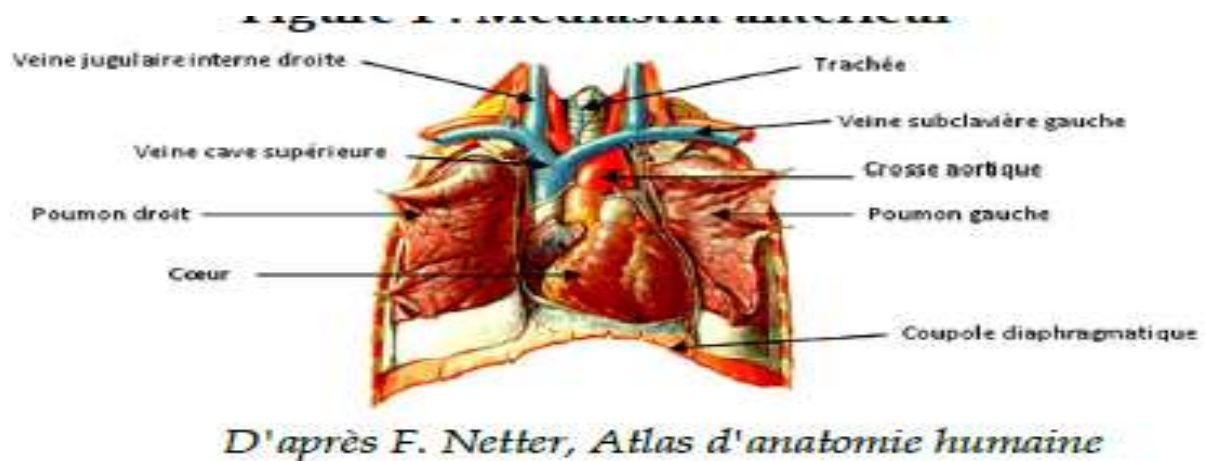


Figure 13 : Médiastin antérieur

3.2.2.2. Configuration externe du cœur [19]

Le cœur est classiquement défini comme ayant une forme de pyramide triangulaire chez le cadavre et d'œuf chez le sujet vivant. Il présente un grand axe presque oblique. Cet axe est dirigé en avant, à gauche et un peu en bas.

Les bords sont au nombre de trois ; seul le bord droit est marqué, aigu, il sépare la face antéro-droite de la face inférieure. Les autres, antéro - latéral et postéro – latéral, sont mousses et ne sont citées que pour faciliter la description. A la surface du cœur, les limites des oreillettes et des ventricules sont marquées par des sillons. Les sillons inter atriaux et inter ventriculaires passent par le grand axe de la pyramide. Les sillons auriculo-ventriculaires sont perpendiculaires au grand axe du cœur. Les troncs principaux des artères coronaires et de leurs principales collatérales cheminent dans ces sillons. Ces sillons sont comblés par de la graisse qui déborde sur les parois des cavités.

Le cœur comporte trois faces : la face antérieure ou sterno-costale, la face inférieure ou diaphragmatique, et la face latérale gauche ou pulmonaire.

Il comporte aussi un sommet ou apex et une base. Chacune des faces est divisée par le sillon atrioventriculaire en un segment antérieur ou ventriculaire et un segment postérieur ou atrial.

3.2.2.2.1. Face antérieure ou sterno-costale (figure 11 A)

Elle regarde en haut, en avant et à droite. Elle correspond en avant aux deux ventricules séparés par le sillon inter ventriculaire antérieur. A la partie postérieure et supérieure, se trouvent les orifices aortique et pulmonaire. En arrière le segment atrial présente une large dépression en forme de gouttière ouverte en avant. Cette gouttière se moule vers l'aorte et l'artère pulmonaire.

Les oreillettes présentent chacune en avant un prolongement diverticulaire à contour dentelé appelé auricule.

3.2.2.2.2. Face inférieure ou diaphragmatique (figure 11 B)

Elle est presque plane. Elle regarde en bas et un peu en avant.

Elle présente un segment postérieur atrial qui est étroit et comporte également un segment antérieur ventriculaire qui est large et repose sur le diaphragme.

Ce segment antérieur est divisé par le sillon inter ventriculaire en une zone ventriculaire droite qui est étendue.

Le segment antérieur est aussi divisé en une zone ventriculaire gauche qui est plus restreinte.

La branche terminale inter ventriculaire postérieure de l'artère coronaire droite chemine dans le sillon inter ventriculaire.

3.2.2.2.3. Face latérale gauche ou pulmonaire

Elle présente un segment atrial ou postérieur avec l'auricule gauche qui s'enroule sur la face latérale gauche de l'artère pulmonaire.

Elle comporte également un segment ventriculaire qui correspond à la face latérale du ventricule gauche.

Les branches marginales de l'artère circonflexe cheminent à la surface du ventricule gauche.

3.2.2.2.4. Base

La base est transversalement convexe. Elle est postérieure et regarde en arrière et à droite. Elle est uniquement constituée par les oreillettes.

Ces oreillettes sont séparées par le sillon inter atrial.

La face postérieure de l'oreillette droite étroite, reçoit en bas la veine cave inférieure et en haut la veine cave supérieure.

Ces deux veines semblent se prolonger l'une par l'autre. Ils forment ainsi une paroi droite purement vasculaire (sinus veineux).

Cette paroi droite est séparée de la paroi atriale proprement dite par le sulcus terminalis.

La face postérieure de l'oreillette gauche, à gauche occupe la majeure partie de la base du cœur.

Cette face postérieure reçoit les quatre veines pulmonaires, deux gauches et deux droites.

3.2.2.2.5. Apex

Il est situé en avant et à gauche. Il est légèrement échancré par le sillon inter ventriculaire, il est uniquement formé par le ventricule gauche.

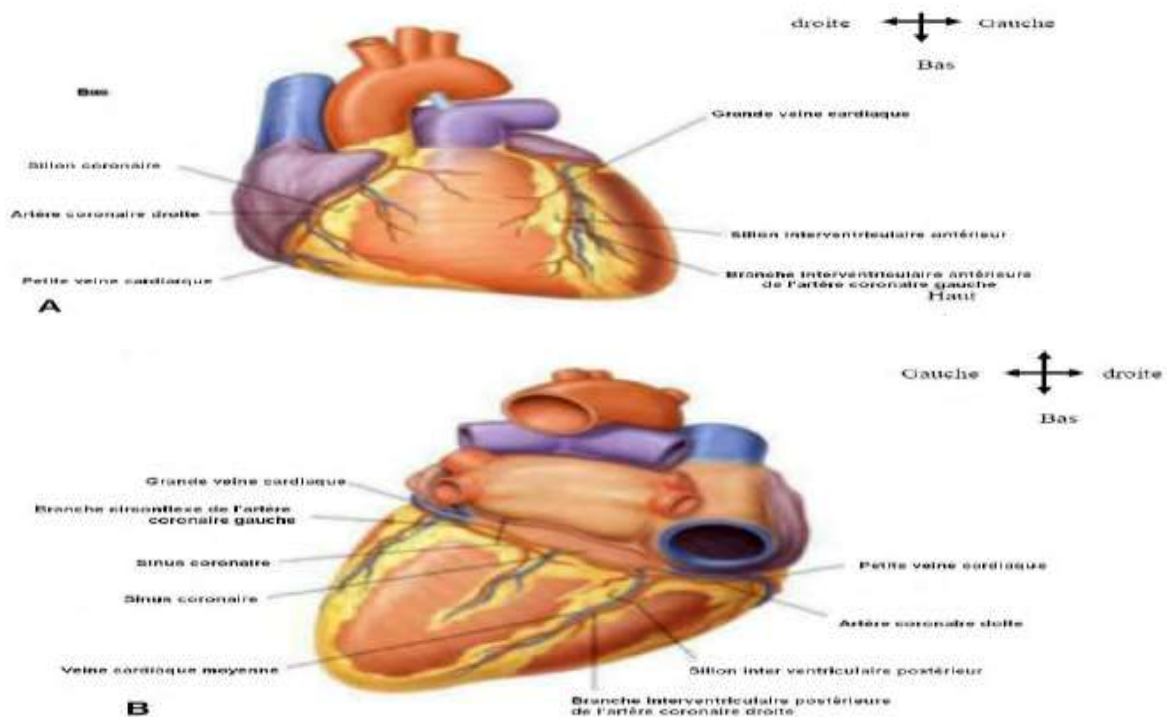


Figure 14 : Faces du cœur

3.2.2.3. Configuration interne du cœur [19]

Le cœur est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale : 2 cavités supérieures : les oreillettes et 2 cavités inférieures : les ventricules. Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire (situé en profondeur du sillon inter auriculaire). Les deux ventricules sont séparés par le septum inter ventriculaire (situé en profondeur du sillon inter ventriculaire). Les oreillettes communiquent avec les ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires. On distingue ainsi un cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droit communiquant par un orifice tricuspide et un cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un orifice mitral.

3.2.2.3.1. Septa et cloisons

3.2.2.3.1.1. Septum inter atriale

Elle est mince dans son ensemble (2 à 3 mm d'épaisseur) et présente dans sa partie postéro-inférieure une zone amincie : la fosse ovale.

Du côté atrial droit elle présente une dépression arrondie à grand axe vertical limitée par un bord supérieur épaissi ; le limbe de la fosse ovale ; tout en haut apparait un petit cul de sac dont le fond est parfois perforé (Foramen ovale).

Du côté atrial gauche elle dessine une saillie discrète et présente un repli arciforme : la valvule du foramen ovale concave en haut et en avant comme anomalie de cloisonnement du septum inter atrial on distingue les CIA de type variable.

3.2.2.3.1.2. Septum atrioventriculaire

Il s'agit d'une très courte portion de la cloison comprise entre le septum inter atrial ; en arrière et le septum inter ventriculaire en avant.

Il dérive du septum intermedium oblique en bas, en avant et à droite et mesure environ 5 mm de diamètre et sépare l'atrium droit du VG.

Les anomalies de cloisonnement atrio ventriculaire sont représentées par les CAV.

3.2.2.3.1.3. Septum inter ventriculaire

Il est étendu de la face sterno-costale à la face diaphragmatique ; auxquelles il s'unit en regard des sillons inter ventriculaires. Il est triangulaire ; à sommet antéro inférieur et à base postéro-supérieur et globalement oblique en avant et à gauche.

Il comporte 2 faces : droite convexe et gauche concave ; 2 bords : antérieur et postérieur et répond en surface au sillon inter ventriculaire.

3.2.2.3.1.4. Cloison inter ventriculaire

Elle comporte deux parties distinctes :

- ✓ Une portion membraneuse séparée du septum atrio ventriculaire par l'insertion de la cuspside septale de la valve tricuspide (mince et courte).
- ✓ Une portion musculaire plus étendue et plus épaisse.

Les anomalies de la cloison inter ventriculaire sont représentées par les CIV : Hautes (membraneuses) et basses (musculaires).

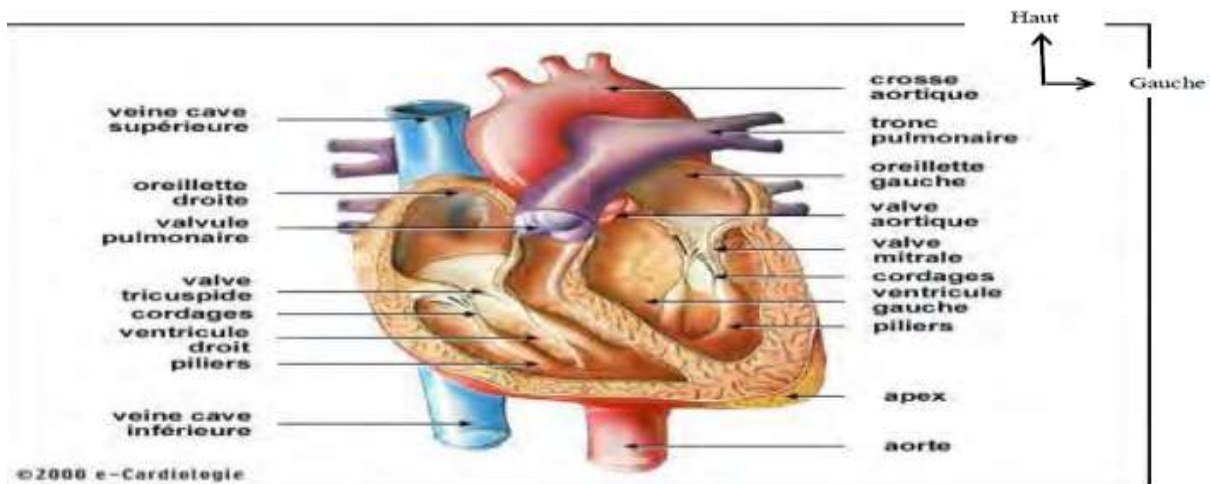


Figure 15 : Cavités cardiaques

3.2.2.3.2. Atrium droit (Oreillette droite)

Il s'étend entre les deux veines caves et se prolonge en avant de l'aorte par l'auricule droite. On lui décrit classiquement six parois.

Après l'ouverture du appareil sa face externe au niveau de laquelle sont confectionnées les bourses pour les Canulations veineuses caves lors des interventions cardiaques sous circulation extra corporelle. Cette face représente la voie d'abord habituelle de cet atrium. Son ouverture chirurgicale peut être obtenue par une incision soit verticale, soit postérieure ou arciforme.

Après l'ouverture de l'atrium droit on découvre les parois interne, externe, inférieure, antérieure et postérieure.

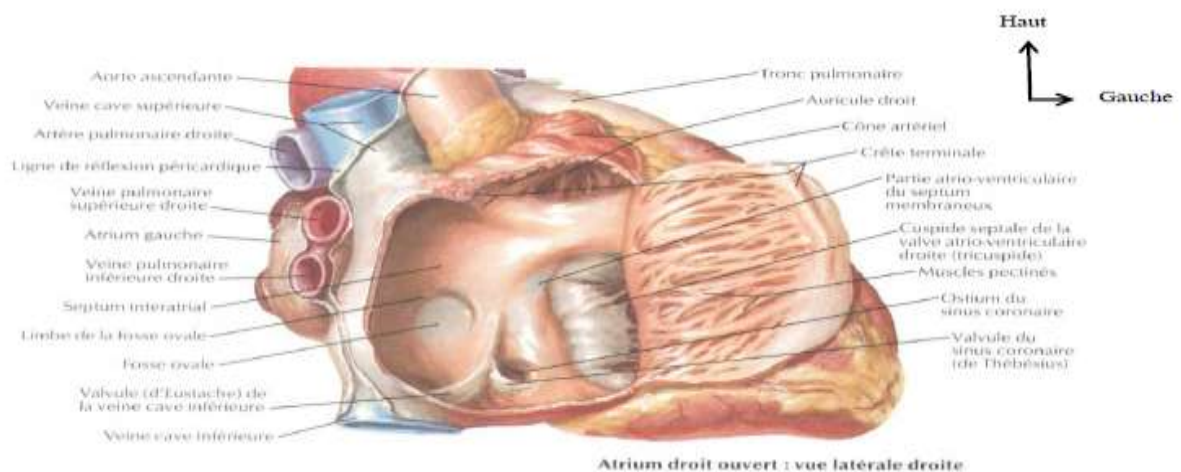


Figure 16 : Oreillette droite (vue interne)

3.2.2.3.3. Ventricule droit

C'est une cavité pyramidale triangulaire placée en avant de l'atrium droit orientée selon le grand axe du cœur.

Il présente trois parois (antérieure, inférieure et septale), un sommet et une base.

3.2.2.3.4. Appareil valvulaire

3.2.2.4.4.1. Valve tricuspide

L'orifice tricuspide est occupé par l'appareil valvulaire tricuspide. Cette valve tricuspide est constituée de quatre éléments anatomiques : le voile tricuspide ou élément valvulaire à proprement parlé, l'anneau fibreux tricuspide, les cordages tendineux et les muscles papillaires.

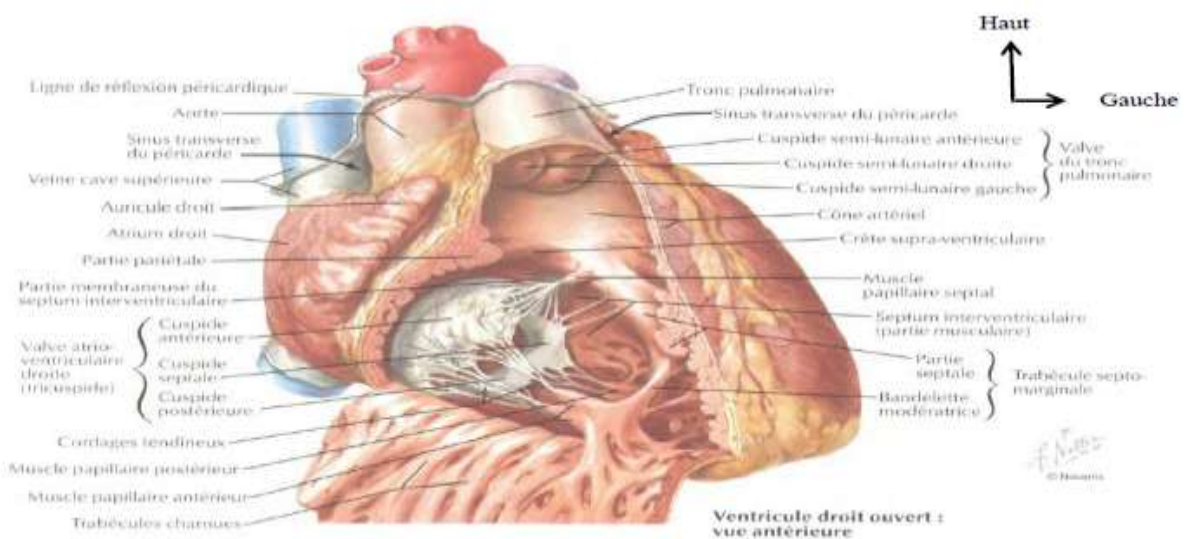


Figure 17 : Ventricule droit (vue interne)

3.2.2.3.4.2. Valve pulmonaire

L'orifice pulmonaire est occupé par la valve pulmonaire. Il mesure 20 à 22 mm de diamètre. Cet orifice est muni de trois valvules semi-lunaires, l'une antérieure et les deux autres postérieurs droits et gauches formant la valve du tronc pulmonaire.

3.2.2.3.5. Atrium gauche (Oreillette gauche)

Il est placé en arrière du ventricule gauche ; il a la forme d'un ovoïde horizontal. Au niveau de chacun de ses pôles droit et gauche s'abouchent les quatre veines pulmonaires, deux de chaque côté, l'une supérieure et l'autre inférieure.

Au niveau de la face antérieure s'ouvre l'ostium atrio ventriculaire gauche (orifice mitral).

3.2.2.3.6. Ventricule gauche

C'est l'élément essentiel du cœur, il a la forme d'un cône légèrement aplati et présente donc :

- ✓ Une paroi gauche ou latérale : elle est libre et se prolonge un peu en avant et en bas
- ✓ Une paroi interne ou septale : elle répond au septum inter ventriculaire.

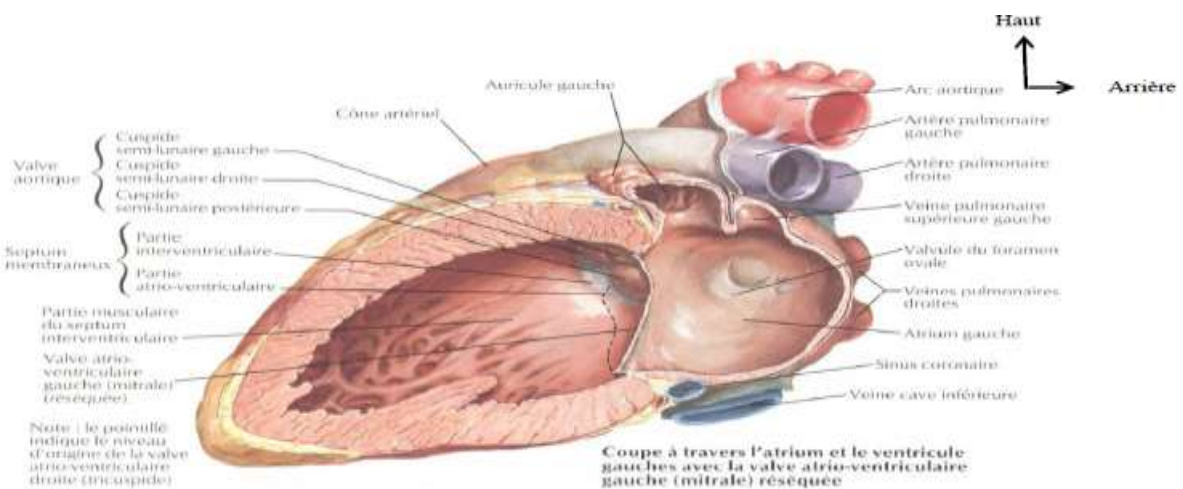


Figure 18 : Oreillette et ventricule gauche (vue interne)

3.2.2.3.7. Valve mitrale

L'ostium atrio ventriculaire gauche est occupé par l'appareil valvulaire mitral. La surface mitrale est de 4 à 6 cm² chez l'adulte.

Comme l'appareil valvulaire tricuspide, l'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments : le voile mitral, l'anneau, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers.

3.2.2.3.7.1. Voile mitral

L'insertion du voile tissulaire se fait sur toute la circonférence de l'orifice mitral : sa base externe est amarrée à un anneau fibro-musculaire, son bord libre présente deux commissures : la commissure antéro – latérale et celle postéro – médiale qui divisent le voile en deux valves : la valve antérieure ou septale ou grande valve et la valve postérieure ou murale ou petite valve.

Les régions commissurales sont en regard des insertions des piliers et cordage dont la répartition est variable : le cordage postéro médial est plus long que celui antéro latéral dont la surface d'insertion des branches est par ailleurs plus large.

La morphologie des valves : la valve antérieure de forme semi-circulaire ou triangulaire, sépare la chambre de chasse de celle de remplissage du ventricule gauche.

Quand elle est trop longue, elle peut obstruer cette chambre. Elle a une zone d'insertion comme sur le squelette fibreux avec la valve coronaire gauche et la moitié de la valve non-coronaire aortique : c'est la continuité mitro-aortique.

La valve postérieure de forme quadrangulaire, a une plus grande insertion sur l'anneau que la valve antérieure. Elle présente des indentations le long de son bord libre. Elle général, la valve postérieure est divisée en trois portions par des encoches où s'insèrent les cordages tendineux en éventail ; Une portion médiane large et deux portions commissurales antérolatérale et postéro-médiale.

3.2.2.3.7.2. Anneau mitral

C'est un élément flexible qui donne insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauche et au voile mitral. Il comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droit et gauche.

Le trigone fibreux droit situé au centre du cœur réunit les valves mitrales et tricuspides au septum membraneux et à la face postérieure de la racine de l'aorte.

Le trigone fibreux gauche réunit les bords gauches des valves aortiques et mitrales.

En avant, entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique : l'anneau est absent à ce niveau.

La partie postérieure de l'anneau qui donne insertion à la valve mitrale postérieure, varie en épaisseur selon les sujets, ce qui explique que les distensions annulaires se développent au dépend de la partie postérieure de l'anneau.

3.2.2.3.7.3. Cordages tendineux

Selon leur site d'insertion, on distingue : les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure et ceux de la valve postérieure.

Les cordages commissuraux naissent des piliers fusionnés et se déploient en éventail pour s'insérer sur le bord libre de région commissurale jusqu'à la base du voile mitral.

Les cordages amarrent le voile au pilier. Il y a trois types de cordages :

- ✓ Type I s'insère sur le bord libre de la valve.
- ✓ Type II près de la ligne de fermeture.
- ✓ Type III basal s'insère sur l'anneau et est spécifique de la valve postérieure.

3.2.2.3.8. Valve aortique

L'ostium aortique est occupé par la valve aortique, celle-ci est composée de trois valvules dites sigmoïdes de tailles normalement égales ou très proches, qui assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Ces valvules sont minces replis membraneux ; elles limitent, avec la partie correspondante de la paroi aortique des poches en « nid de pigeon » dont la concavité est retournée vers l'artère. Il y a deux valvules antérieures, une droite et une gauche et une valvule postérieure.

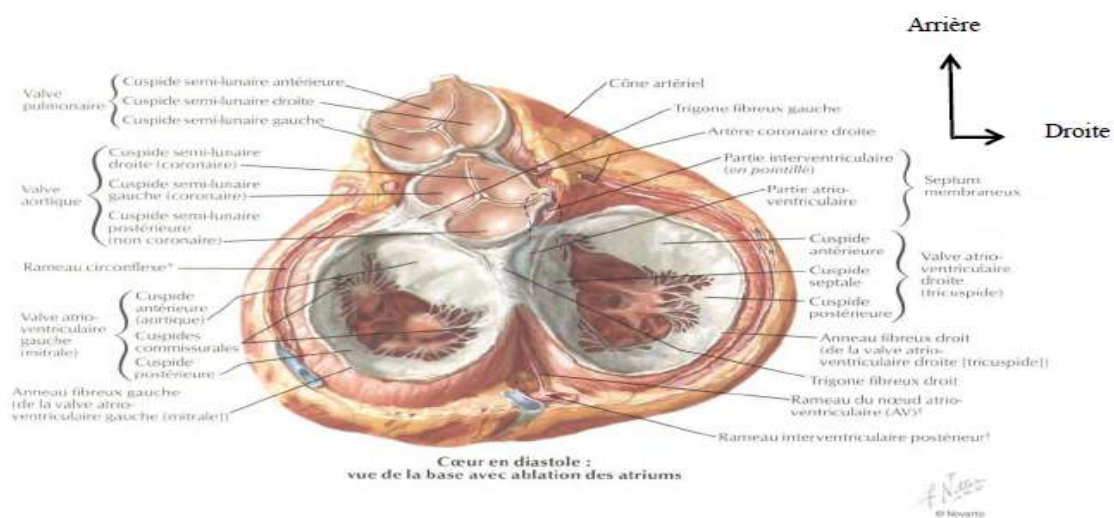


Figure 19 : Vue supérieure des différentes valves

3.2.2.4. Structure du cœur [18]

Trois Couches constituent la structure interne du cœur de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde.

L'**endocarde** est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde et se prolonge par l'intima des gros vaisseaux.

Le **myocarde** constitue le muscle cardiaque, c'est un muscle strié autonome régulé par les systèmes sympathiques et parasympathiques. La paroi ventriculaire est plus épaisse que la paroi auriculaire car le myocarde y est plus important.

Le **péricarde** est un sac à double paroi enveloppant le cœur. Il est composé de plusieurs feuillets : le péricarde fibreux ou péricarde épais et le péricarde séreux lui-même composé de deux feuillets : le **feuillet viscéral** qui enveloppe le cœur aussi appelé **épicarde** et le **feuillet pariétal** qui recouvre et tapisse la face interne du péricarde fibreux.

Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle, la **cavité péricardique**, espace de glissement qui permet les mouvements cardiaques. La paroi cardiaque à proprement parlé est constituée de l'endocarde, du myocarde et de l'épicarde.

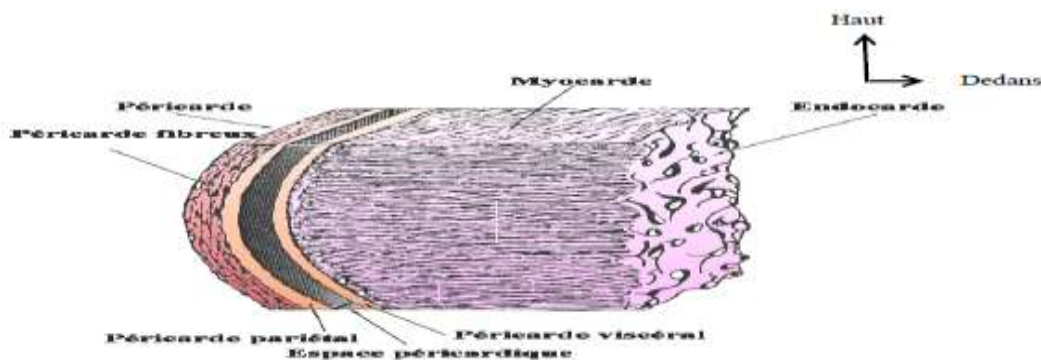


Figure 20 : Structure du cœur

3.2.3. Physiologie du cœur

3.2.3.1. Circulation sanguine [18]

L'appareil cardiovasculaire assure la circulation du sang pour véhiculer oxygène et nutriments vers les cellules et en évacuer les déchets permettant le maintien du métabolisme général.

Schématiquement, l'appareil cardiovasculaire se compose d'une pompe à fonctionnement alternatif (le cœur), d'un réseau de distribution à haute pression (les artères) se terminant par des résistances variables (les artérioles), d'un circuit de petits vaisseaux au niveau desquels

s'effectuent les échanges (les capillaires), et d'un circuit de retour à basse pression vers le cœur (les veines).

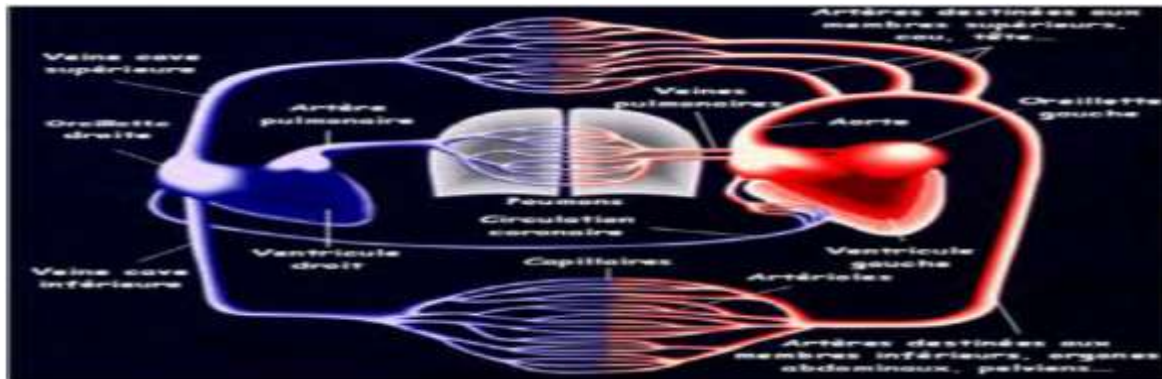


Figure 21 : Schéma résumant la circulation sanguine (petite et grande circulation)

Le cœur comporte deux pompes propulsives fonctionnant parallèlement : le « cœur gauche » assurant la circulation systémique et le « cœur droit » assurant la circulation pulmonaire.

Chacun comporte un atrium qui collecte le sang et d'un ventricule qui l'expulse vers l'artère pulmonaire en direction des poumons pour le ventricule droit et vers l'aorte en direction des autres organes pour le ventricule gauche. La circulation systémique alimente ainsi en parallèle les différents organes par les branches de division de l'aorte. Le sang issu de ces organes, pauvre en oxygène et riche en déchets est collecté par les veines caves inférieure et supérieure pour être ramené à l'atrium droit.

La vascularisation pulmonaire est assurée par les artères coronaires et le sinus coronaire qui s'abouche directement dans l'atrium droit. Les poumons reçoivent par l'artère pulmonaire, du sang veineux (à faible teneur d'oxygène) mais ils reçoivent en outre du sang artériel par les artères bronchiques (constituant la vascularisation systémique pulmonaire) qui se drainent dans l'atrium gauche, mêlant ainsi un peu sang veineux au sang artériel ramené à l'atrium gauche par les veines pulmonaires.

3.2.3.2. Systole et diastole [18]

La phase du cycle pendant laquelle le myocarde se contracte appelée systole, celle pendant laquelle il se relâche, diastole. Il existe ainsi des systoles (suivies de diastoles) auriculaires droite et gauche, pratiquement simultanées, et des systoles (suivies de diastoles) ventriculaires droite et gauche, également quasi simultanées. En revanche, les activités auriculaires précèdent de quelques fractions de seconde les activités électriques ventriculaires. En pratique courante, on parle de « systole » ou de « diastole » ou, parfois, de

systole ou diastole « cardiaques » pour désigner la systole ou la diastole ventriculaire, en englobant la contraction ou le relâchement des deux ventricules.

3.2.3.3. Cycle cardiaque [18]

La pompe cardiaque assure un débit pulsatile et cette dynamique est appelée cyclique d'où le terme de cycle cardiaque.

Le cycle cardiaque est décomposé en en 4 temps :

3.2.3.3.1. Systole ventriculaire

Elle débute à la fermeture de la valve auriculo-ventriculaire B1 (la tricuspide), juste après l'onde R de l'ECG. On distingue :

Une contraction iso-volumétrique : qui dure 0,06 à 0,08 sec.

La pression (P) intraventriculaire augmente à volume constant. La P intraventriculaire s'accroît brutalement. Elle atteint le régime de pression existant dans l'artère pulmonaire (VD) (ou l'aorte pour le VG). Les sigmoïdes pulmonaires (aortique pour le VG) s'ouvrent. (Ressaut ou onde catacrote)

Une phase d'éjection systolique

La courbe de P du ventricule droit se superpose à celle de l'artère pulmonaire.

La contraction ventriculaire se poursuit dans un premier temps ou phase d'éjection rapide.

Cette phase est suivie d'une phase d'éjection lente (absence de contraction ventriculaire). La P baisse progressivement pour rejoindre un régime de pression inférieur à celui de l'artère pulmonaire. Les valves sigmoïdes pulmonaires se ferment. (Onde dicrote) (B2) C'est le début de la diastole ventriculaire.

3.2.3.3.2. Diastole ventriculaire

Elle débute après la fermeture des valves sigmoïdes (sommet de l'onde T). Il reste environ 10 à 105 ml de sang dans le ventricule. La diastole ventriculaire est composée :

3.2.3.3.3. Phase de relaxation iso-volumétrique

C'est la phase récupération du ventricule. La pression P intraventriculaire brutalement à constant.

3.2.3.3.4. Phase de remplissage

La P intraventriculaire devient inférieure au régime de pression existant dans l'oreillette droite. La tricuspide s'ouvre. La courbe de VD se superpose à celle de l'oreillette droite (qui est en phase de systole).

On distingue une phase de remplissage passif qui représente 80% du volume de remplissage.

Puis une phase de remplissage actif qui correspond à la contraction de l'oreillette droite. La pression intraventriculaire augmente pour rejoindre un niveau de pression de systole ventriculaire. La tricuspide se ferme (B1).

3.2.3.4. Fréquence et débit cardiaque [18]

La fréquence cardiaque est le nombre de battements par minute. Elle est due à l'automatisme

Le nombre de battements est régulé par le tissu nodal lui-même régulé par le système nerveux végétatif.

Fréquence = 70 +/-10 cycles/min

Le débit cardiaque est la quantité de sang éjecté par les ventricules cardiaques, c'est-à-dire le volume éjecté à chaque battement cardiaque multiplié par la fréquence cardiaque par minute.

$$\text{Débit} = \text{VES} \times \text{FC} = 4,5 \text{ à } 5,5 \text{ l/min}$$

3.2.3.5. Précharge et postcharge [20]

3.2.3.5.1. Précharge

Selon la loi de Starling, une fibre musculaire développe une force après activation qui est proportionnelle à sa longueur initiale pré-activation. Cette longueur initiale caractérise la précharge. Au niveau du cœur entier, cela signifie que plus un ventricule n'est pas rempli, plus la force développée lors de la contraction n'est pas importante.

La précharge est donc ici appréciée indirectement par le volume télédiastolique.

En pathologie, une précharge augmentée de façon pathologique peut conduire à un état d'IC : cela est observé en cas d'insuffisance mitrale par exemple.

3.2.3.5.2. Postcharge

La postcharge représente la force que doit vaincre le muscle cardiaque pour se raccourcir. En pratique, la postcharge est appréciée indirectement par la résistance à l'éjection VG.

Lorsque la postcharge est augmentée de façon pathologique et importante, il peut s'ensuivre une insuffisance cardiaque. Un exemple fréquent en pathologie est l'IC secondaire à une surcharge barométrique telle que provoquée par une hypertension artérielle, mais aussi un rétrécissement aortique, une coarctation aortique.

3.2.4. Aspects cliniques et para cliniques des pathologies étudiées

3.2.4.1. Cardiopathies acquises

3.2.4.1.1. Rétrécissement mitral [21,22]

3.2.4.1.1.1. Définition

Le rétrécissement mitral (RM) est une réduction permanente de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche dont la surface est inférieure à 2,5 cm² empêchant le remplissage diastolique du ventricule gauche.

3.2.4.1.1.2. Physiopathologie

L'obstacle créé par la sténose entraîne une élévation de la pression auriculaire gauche, et crée par conséquent, en fin de diastole, un gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Cette élévation de la pression auriculaire gauche se répercute en amont sur la pression capillaire et artérielle pulmonaire, réalisant ainsi une hypertension pulmonaire post capillaire.

Dans les sténoses mitrales serrées, des phénomènes reflexes ayant probablement leur point de départ dans l'oreillette gauche, provoquent une vasoconstriction artériolaire pulmonaire, et secondairement, une maladie vasculaire obstructive pulmonaire responsable d'une élévation plus importante de la pression artérielle pulmonaire créant un gradient de pression entre la pression télé diastolique de l'artère pulmonaire et la pression capillaire pulmonaire moyenne. Ce deuxième barrage artériolaire pulmonaire a pour conséquence une élévation des résistances artériolaires pulmonaires qui peut provoquer une hypertension artérielle pulmonaire considérable, dépassant parfois 100 ou 120 mmHg pour la systolique.

Lorsque la pression capillaire pulmonaire dépasse la pression plasmatique oncotique qui se situe aux environs de 30 mmHg, il peut se produire un œdème pulmonaire, en particulier à l'occasion d'un effort important.

Le débit cardiaque est habituellement maintenu à son niveau normal, mais dans les rétrécissements mitraux très serrés, on peut observer une baisse progressive du débit cardiaque, sans élévation notable des pressions pulmonaires.

3.2.4.1.1.3. Signes cliniques

En cas de rétrécissement mitral peu serré, l'enfant peut rester asymptomatique, mais très souvent, il s'agit de sténoses sévères et rapidement évolutive, responsables de troubles fonctionnels invalidants, associant dyspnée d'effort, orthopnée, crises d'œdème pulmonaire et beaucoup plus rarement, hémoptysies.

Des signes d'insuffisance cardiaque droite peuvent apparaître dans les sténoses serrées, avec grande hypertension artérielle pulmonaire. C'est dans ces cas que, du fait de la baisse du débit cardiaque, peut s'observer une cyanose périphérique, et dans les cas extrêmes, ce que l'on a appelé un « nanisme mitral ».

En cas sténose sévère, l'impulsion ventriculaire droite est souvent très marquée le long du bord gauche du sternum. A la pointe, l'éclat du premier bruit est souvent palpable. Un roulement méso diastolique est le mieux perçu en décubitus latéral gauche, à la pointe et dans l'aisselle. Ce roulement comporte un renforcement pré systolique contemporain de la contraction auriculaire, lorsque l'enfant reste en rythme sinusal, ce qui est habituel. Il est parfois palpable. Le claquement d'ouverture mitral est en règle mieux perçu le long du bord gauche du sternum, et est d'autant plus proche du deuxième bruit que le rétrécissement mitral est plus serré. Enfin, en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, il est habituel de noter que le deuxième bruit est accentué et parfois palpé au foyer pulmonaire. Enfin, lorsque l'hypertension artérielle pulmonaire a entraîné une forte dilatation du ventricule droit, et secondairement une insuffisance tricuspide, on peut percevoir, dans la xiphoïdienne, un souffle systolique augmentant en inspiration forcée. Dans ce cas, on peut noter une hépatomégalie douloureuse avec expansion systolique.

3.2.4.1.1.4. Signes para cliniques

3.2.4.1.1.4.1. Radiographie

La silhouette radiologique est très souvent caricaturale, comprenant une saillie de la partie supérieure de l'arc moyen gauche correspondant à la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire, une saillie de la partie basse du même arc moyen (auricule gauche), un débord net de l'arc inférieur droit (avec souvent double contour) dont la partie basse correspond à la dilatation de l'oreillette droite et la partie haute à celle de l'oreillette gauche. Suivant le niveau des pressions capillaires, on observe des signes plus ou nets d'hyperpression veino-capillaire : redistribution de la vascularisation pulmonaire vers les sommets, lignes de Kerley de type B dans les deux plages pulmonaires, lignes de Kerley de type A dans les culs-de-sac

costo-diaphragmatiques, et au maximum, signes d'œdème pulmonaire avec opacités nuageuses en « ailes de papillon ».



Figure 22: Radiographie pulmonaire montrant un rétrécissement mitral : débord du ventricule droit et de l'oreillette gauche, hile pulmonaire élargi.

3.2.4.2.6.3.1. Electrocardiogramme

Il est perturbé : signes d'hypertrophie auriculaire gauche et/ou d'hypertrophie ventriculaire droite. L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est beaucoup plus rare chez l'enfant ou l'adolescent que chez l'adulte. Dans les sténoses modérées, l'électrocardiogramme peut être strictement normal.

3.2.4.2.6.3.2. Echocardiographie

Moyen diagnostique le plus fiable en cas de sténose mitrale : déjà sur l'échocardiographie mode TM, on observe un épaissement important de la grande valve avec une morphologie en borne kilométrique, une réduction de sa mobilité, une diminution de la pente EF qui est grossièrement proportionnelle au degré de la sténose, et enfin, une inversion du mouvement de la petite valve qui se déplace vers l'avant pendant la diastole au lieu de se déplacer vers l'arrière comme chez le sujet normal.

En échocardiographie bidimensionnelle, on a un aspect en genou fléchi ou en battoir de la grande valve mitrale et une réduction de l'orifice mitrale pendant la diastole.

Sur une coupe transversale, il est possible de réaliser une planimétrie permettant de mesurer la surface d'ouverture mitrale.

L'échocardiographie-doppler permet également d'évaluer avec une certaine précision, par la mesure du temps de demi-pression, le gradient diastolique transmitral. Celui-ci est proportionnel à la diminution de taille de l'orifice mitral, tant que le débit cardiaque reste normal.

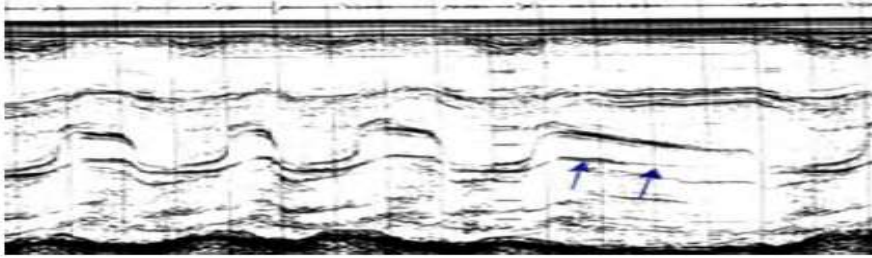


Figure 23 : Morphologie en borne kilométrique de la GVM en mode TM

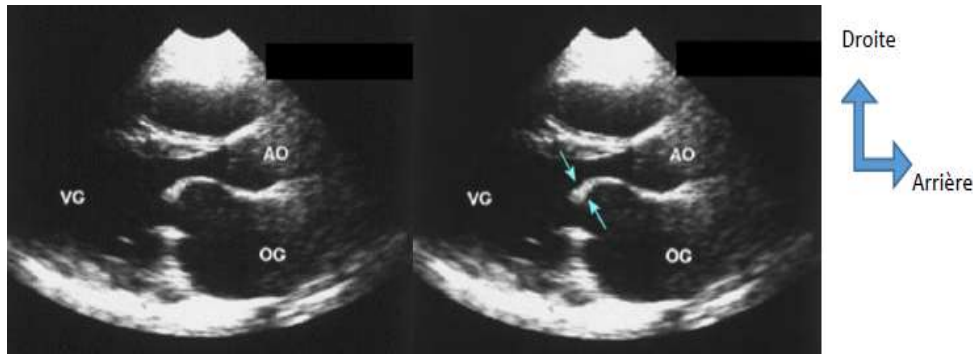


Figure 24 : Aspect en genou fléchi

Figure 25 : Epaisseur valvulaire

3.2.4.1.2. Insuffisance mitrale [21,23]

3.2.4.1.2.1. Définition

L'insuffisance mitrale (IM) est la conséquence d'un défaut de coaptation des valves auriculo-ventriculaires gauches pendant la systole entraînant un reflux de sang du ventricule gauche (VG) vers l'oreillette gauche (OG).

3.2.4.1.2.2. Physiopathologie

Lorsque la fuite est volumineuse, il se produit une dilatation progressive de l'oreillette gauche et une surcharge volumétrique ou diastolique du ventricule gauche, qui doit accepter pendant la diastole non seulement la quantité de sang normal qui va être éjectée dans l'aorte pendant la systole, mais également celle qui vient de retourner dans l'oreillette gauche pendant la systole précédente, du fait de la fuite mitrale.

A la longue, cette surcharge chronique de volume peut entraîner une dysfonction ventriculaire gauche.

Cette dysfonction ventriculaire gauche n'est que partiellement réversible après l'intervention. Parfois, il est irréversible.

3.2.4.1.2.3. Signes cliniques

Les formes légères ou modérées sont asymptomatiques. Dans les formes sévères, les enfants se plaignent de fatigabilité, de dyspnée et de palpitations à l'effort. Ils sont pâles et hypotrophiques. Ils peuvent évoluer vers l'insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire.

Le diagnostic clinique d'insuffisance mitrale repose sur la constatation d'un souffle holosystolique de haute fréquence, souvent 3/6 ou plus, apexo-axillaire, dont l'intensité est grossièrement proportionnelle à l'importance de la fuite.

Dans de rares cas d'insuffisance mitrale volumineuse, le souffle systolique peut être absent. Il peut être parfois seulement télé-systolique, comme dans une insuffisance sur prolapsus mitral. En cas de rupture de cordage, le souffle systolique prend un caractère plus rugueux.

En association avec le souffle systolique, peuvent être perçus un troisième bruit, apexien, dû à un remplissage ventriculaire particulièrement rapide et important, et un roulement méso-diastolique de sténose mitrale fonctionnelle, qui l'un et l'autre du caractère volumineux de la fuite.

Les enfants en voie de développement, souvent examinés à un stade très avancés de la valvulopathie, présentent fréquemment un retard staturopondéral marqué et une déformation de tout l'hémithorax gauche. Vu leur maigreur, l'impulsion cardiaque est souvent visible.

3.2.4.1.2.4. Signes paracliniques

3.2.4.1.2.4.1. Radiographie

En cas de fuite minime ou modérée, le volume cardiaque est normal ou à peine augmenté, et on ne constate ni hyper vascularisation, ni augmentation de la taille des artères pulmonaires.

En revanche les insuffisances mitrales volumineuses chroniques entraînent une forte augmentation du volume cardiaque, en rapport avec la dilatation des cavités gauches, un élargissement des branches artérielles pulmonaires et une hyper vascularisation.

3.2.4.1.2.4.2. Electrocardiogramme

Il est le plus souvent normal dans les insuffisances mitrales minimales ou modérées. En revanche, dans les insuffisances mitrales volumineuses, on observe des signes d'hypertrophie auriculaire gauche et d'hypertrophie ventriculaire gauche diastolique, avec augmentation de l'amplitude de l'onde R en V5-V6. Les troubles de la repolarisation ne se rencontrent dans les formes majeures et anciennes.

En cas d'hypertension artérielle pulmonaire, il peut s'y associer des signes d'hypertrophie ventriculaire droite avec déviation axiale droite.

3.2.4.1.2.4.3. Echocardiographie

Elle montre presque un certain degré de fusion des commissures mitrales, avec une légère déformation diastolique en « genou » de la grande valve.

Cette déformation n'existe pas dans les formes pas dans les insuffisances mitrales fonctionnelles et généralement pas dans le prolapsus mitral, ni dans les formes congénitales de régurgitation de cette valve.

Cet examen permet aussi d'exclure, par l'incidence parasternale courte axe du ventricule gauche, une fente mitrale congénitale.

Dans certains cas, le mécanisme de la fuite peut être reconnu : simple rétraction de la petite valve ou rupture de cordage par exemple. On pourra enfin apprécier le retentissement de la fuite sur l'oreillette et le ventricule gauches, le degré de dilatation des cavités, la performance ventriculaire, le niveau de la pression systolique artérielle pulmonaire.

L'importance de la fuite peut être appréciée semi-quantitativement par le doppler à codage couleur.

3.2.4.1.3. Rétrécissement aortique [21,24]

3.2.4.1.3.1. Définition

Le rétrécissement aortique (RAo) constitue une obstruction sur la voie d'éjection du ventricule gauche (VG). C'est le type même de la cardiopathie par obstacle.

3.2.4.1.3.2. Physiopathologie

Quel que soit son siège, la sténose aortique réalise un obstacle à l'éjection du ventricule gauche avec, comme conséquence, une élévation de la pression ventriculaire gauche d'autant plus importante que la sténose est serrée. Le VG s'adapte pour une augmentation de son travail et une hypertrophie concentrique de ses parois qui permettent d'assurer un débit systémique à une pression régulée.

Lorsque l'obstacle est sévère, l'augmentation des besoins du myocarde à l'effort peut ne pas être assurée en raison d'une altération de la perfusion myocardique (coronaires en aval de la sténose ou incluses dans celle-ci, augmentation de la masse myocardique, élévation de la pression télédiastolique du VG).

Une ischémie du VG survient se traduisant cliniquement par une symptomatologie d'effort

3.2.4.1.3.3. Signes cliniques

C'est une symptomatologie d'effort typique (angor, syncope, malaise avec pâleur) ou atypique (fatigabilité ou dyspnée) qui conduit au diagnostic.

L'examen retrouve à l'auscultation un souffle systolique éjectionnel, rude, intense, respectant le B1 et le B2, maximal au foyer aortique, irradiant dans les vaisseaux du cou, associé à un clic protosystolique si la sténose est valvulaire.

Un souffle diastolique d'IAo s'y associe avec une fréquence variable selon le siège de la sténose.

A la palpation, il existe un thrill sus-sternal caractéristique dans les formes serrées.

3.2.4.1.3.4. Signes paracliniques

3.2.4.1.3.4.1. Radiographie de thorax

Elle est le plus souvent normale sauf chez le nourrisson où la cardiomégalie est habituelle.

3.2.4.1.3.4.2. Electrocardiogramme

Il est généralement normal ou montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Le sous-décalage du segment ST est un signe péjoratif témoignant d'une ischémie.

3.2.4.1.3.4.3. Echocardiographie

Elle confirme le diagnostic clinique de sténose aortique et précise la forme anatomique :

- ✓ En localisant l'obstacle ;
- ✓ En précisant l'aspect, le nombre des sigmoïdes et la taille de l'anneau aortique dans les sténoses valvulaires ;
- ✓ En recherchant la cause de l'obstacle dans les sténoses sous-valvulaires ;
- ✓ En évaluant l'étendue de la sténose supra valvulaire.

Elle apprécie sa sévérité par l'estimation, à l'échographie-doppler, du gradient de pression entre le VG et l'aorte.

Elle évalue le retentissement hémodynamique sur l'importance de l'hypertrophie ventriculaire gauche, sur les indices de contractilité et sur la dilatation éventuelle de la cavité ventriculaire.

Elle recherche des lésions associées, une IAo en cas de valves dysplasiques ou de sténose sous-valvulaire ou supra valvulaire.

❖ **Epreuve d'effort**

Elle a pour but de sensibiliser l'apparition des signes d'intolérance myocardique.

L'épreuve est conduite avec prudence, mais elle est sans danger chez l'enfant dont le tracé de base ne montre pas de troubles de la repolarisation. Elle peut être réalisée dès l'âge de 4 ans. Elle est positive en cas d'apparition de troubles de la repolarisation témoignant d'une ischémie d'effort (sous-décalage de ST), de mauvaise tolérance fonctionnelle (pâleur, malaise, douleur thoracique), d'inadaptation tensionnelle.

3.2.4.1.4. Insuffisance aortique [21,25]

3.2.4.1.4.1. Définition

L'insuffisance aortique (IAo) est caractérisée par le reflux du sang depuis l'aorte jusqu'au ventricule gauche (VG) pendant la diastole ventriculaire, du fait d'une perte de l'étanchéité des sigmoïdes aortiques.

3.2.4.1.4.2. Physiopathologie

Elle consiste essentiellement à une surcharge volumétrique, proportionnelle à l'importance de la fuite aortique. Du fait de la lenteur de leur installation, elle entraîne une dilatation progressive de la cavité ventriculaire gauche, qui a l'avantage d'éviter l'élévation brutale de la pression télédiastolique ventriculaire.

La tension myocardite induite par cette dilatation ventriculaire est progressivement compensée par une hypertrophie de la paroi ventriculaire.

Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, ainsi qu'une vasodilatation artérielle périphérique, sont responsables d'une baisse de la pression artérielle diastolique.

L'augmentation du volume d'éjection ventriculaire gauche, proportionnelle à l'importance de la fuite, entraîne une élévation de la pression artérielle systolique, soumettent le ventricule gauche à une augmentation de la précharge et de la postcharge.

Cette double surcharge, systolique et diastolique, peut être longtemps bien tolérée, mais finit par entraîner une altération de la fonction ventriculaire, due en partie à un trouble de l'irrigation coronaire, en particulier la vascularisation des couches myocardiques sous-endocardiques, d'autant plus que la paroi ventriculaire gauche est plus hypertrophiée.

3.2.4.1.4.3. Signes cliniques

Cliniquement l'insuffisance aortique, est le plus souvent asymptomatique, sauf dans les formes sévères qui peuvent alors entraîner une dyspnée d'effort, des malaises, et parfois même un angor de repos par ischémie sous-endocardique.

Dans les cas les plus graves, apparaissent les signes d'insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire. Une hypotrophie globale peut apparaître.

Le diagnostic est affirmé sur l'auscultation d'un souffle protodiastolique ou holodiastolique, maximal au bord gauche du sternum, au niveau du troisième et quatrième espace intercostal, mieux perçus en position verticale, bras levés et en expiration.

L'intensité du souffle diastolique n'est que modérément corrélée avec l'importance de la fuite. Dans les insuffisances aortiques volumineuses, il se produit une fermeture prématurée de la valve mitrale, responsable d'une diminution de l'intensité du premier bruit. On perçoit souvent dans ce cas un roulement apexien méso ou télédiastolique (roulement de Flint) dû à la vibration de la grande valve mitrale entre le flux régurgitant et le flux de remplissage du ventricule gauche à travers l'orifice mitral. La perception d'un troisième bruit, n'a chez l'enfant, qu'une valeur relative, puisqu'il est le plus souvent physiologique, mais il peut correspondre à un authentique bruit de galop protodiastolique lorsque s'y associent une tachycardie des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Le ventricule gauche dilaté et hyper cinétique peut provoquer un bombement de l'hémithorax gauche. Le choc de pointe est visible : il est étalé et nettement abaissé, souvent au-delà du sixième espace intercostal.

L'élargissement de la pression artérielle différentielle est à l'origine des signes périphériques de l'insuffisance aortique, pratiquement constants dans les fuites importantes ou mêmes moyennes.

Dans la maladie de Corrigan, le VG est tonique et les artères sont souples, cela donne beaucoup de signes périphériques. Les pouls sont bondissants, d'amplitude anormalement forte. On a une « dense des artères » avec un signe de Musset, un hyppus pupillaire, un pouls capillaire et le double souffle crural de DUROZIEZ.

3.2.4.1.4.4. Signes paracliniques

3.2.4.1.4.4.1. Radiographie

La cardiomégalie peut manquer dans les insuffisances aortiques modestes. Elle est presque constante dans les fuites moyennes ou volumineuses, et s'accompagne d'une saillie de l'aorte

ascendante. Le ventricule gauche dilaté plonge au-dessous du diaphragme gauche. Des aspects d'œdème pulmonaire se voient dans les formes avec insuffisance ventriculaire gauche sévères.

3.2.4.1.4.4.2. Electrocardiogramme

Il reste normal dans les insuffisances aortiques mineures ou modérées. Une hypertrophie ventriculaire gauche, de type diastolique, est présente dans les insuffisances aortiques importantes. Des troubles de la repolarisation ne se rencontrent que dans les formes sévères.

3.2.4.1.4.4.3. Echocardiographie-doppler

Le diagnostic est confirmé par la présence d'un flux turbulent en « mosaïque » se propageant en diastole dans la voie sous-aortique. Une fermeture précoce de la valve mitrale, avant le début du QRS, est un bon indice d'insuffisance aortique aigue et sévère. La quantification précise de la régurgitation par l'échocardiographie-doppler demeure un problème imparfaitement résolu : on utilise la taille et l'extension du flux régurgitant en doppler couleur, le diamètre du jet à son origine, l'enveloppe des vitesses au doppler continu (temps de demi-pression et pente de la tangente à la courbe), l'analyse des flux antérogrades et rétrogrades au niveau de l'isthme aortique.

3.2.4.1.5. Insuffisance tricuspide [26,27,36,28–35]

3.2.4.1.5.1. Définition

L'insuffisance tricuspidiennne (IT) est très fréquente, mais le plus souvent modérée et le plus souvent fonctionnelle. Elle se caractérise par le reflux anormal du sang du ventricule droit vers l'oreillette droite pendant la systole ventriculaire. Elle est due, en l'absence d'altération anatomique des structures valvulaires, à la dilatation des cavités droites secondaire à une surcharge barométrique par hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ou à une surcharge volumétrique.

3.2.4.1.5.2. Physiopathologie

Le ventricule droit est normalement une cavité cardiaque à basse pression (20 à 30 mmHg en systole et inférieure à 5 mmHg en diastole) en raison d'une circulation artérielle pulmonaire à basse résistance ; c'est pourquoi le gradient de pression entre le ventricule droit et l'oreillette droite est faible. La pression intraauriculaire droite moyenne est en situation normale entre 3 et 5 mmHg. L'IT augmente la précharge du ventricule droit ; ce qui a pour conséquence une dilatation ventriculaire. La pression auriculaire droite s'élève du fait de l'augmentation de la

pression de remplissage ventriculaire et surtout de la régurgitation systolique, entraînant une dilatation de l'oreillette droite. En diastole, la pression reste élevée du fait de l'altération de la compliance du ventricule droit et l'hyperpression auriculaire se transmet en amont à la circulation veineuse systémique. L'inspiration profonde, qui augmente le retour veineux et le débit dans les cavités droites, majore toutes ces anomalies. À volume de régurgitation identique, le régime des pressions en amont de la tricuspide dépend du débit cardiaque, du rythme (sinusal ou non), et surtout du degré de dilatation et de compliance de l'oreillette droite. La fibrillation auriculaire permanente pourrait participer à la dilatation annulaire et donc à la pérennisation de l'IT.

3.2.4.1.5.3. Signes cliniques

3.2.4.1.5.3.1. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels propres à l'IT sont rarement isolés, mais presque toujours intriqués avec les pathologies associées du cœur gauche et/ou de la circulation pulmonaire. La symptomatologie n'est donc pas spécifique de l'IT ; la dyspnée est quasi-constante, le plus souvent à l'effort. Une dyspnée permanente de repos est possible dans les formes évoluées, avec insuffisance cardiaque, surtout en présence d'épanchements pleuraux. L'asthénie est également fréquente.

Lorsque l'IT est isolée, la symptomatologie peut se résumer à des hépatalgies, spontanées ou à l'effort ; de siège épigastrique ou parfois rétro sternales et pseudo angineuses, elles peuvent égarer l'enquête étiologique.

3.2.4.1.5.3.2. Signes physiques

On recherche les signes classiques (non spécifiques) d'insuffisance cardiaque droite : œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, hépatalgie à la palpation, reflux hépato-jugulaire. L'ascite et le faciès de Shattuk (associant pâleur, subictère et érythrocyanose) sont plus rares. Le diagnostic d'IT sévère repose sur la triade : souffle systolique xyphoïdien, expansion systolique hépatique et pouls veineux systolique.

✓ Le souffle systolique xyphoïdien

Il est holosystolique, de timbre doux, d'intensité variable et siège dans la région xiphœidienne. Il irradie peu. Sa spécificité est son augmentation d'intensité quand le débit ventriculaire droit s'élève lors d'une inspiration profonde (signe de Rivero-Carvalho).

✓ **L'expansion systolique hépatique**

C'est un signe majeur et également pathognomonique de l'IT, mais inconstant. Elle doit être recherchée en position demi-assise, lors d'une apnée post inspiratoire.

✓ **Le pouls veineux jugulaire systolique**

Il témoigne, comme l'expansion systolique du foie, des modifications de l'hémodynamique veineuse systémique induites par l'IT. Il est très fréquent mais non pathognomonique.

3.2.4.1.5.4. Signes paracliniques

3.2.4.1.5.4.1. Electrocardiogramme

L'ECG est exceptionnellement normal dans les IT significatives mais les anomalies n'ont rien de spécifique et sont en fait largement influencées par la cardiopathie associée ou causale. On retrouve des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite. La fibrillation auriculaire est très fréquente, présente deux fois sur trois. Un aspect qR en V3R et V1, attribué à la dilatation de l'oreillette droite, serait de toutes les anomalies électrocardiographiques la plus évocatrice de l'IT.

3.2.4.1.5.4.2. Radiographie thoracique de face

La radiographie thoracique peut rester normale jusqu'à un stade avancé de l'IT. La dilatation auriculaire droite (arc inférieur droit convexe) ou du VD est inconstante et peut être masquée par les signes radiologiques de la cardiopathie gauche.

3.2.4.1.5.4.3. Echocardiographie doppler

Les trois principales fenêtres ultrasonores permettant l'examen de la valve tricuspide sont les voies parasternale gauche, apicale 4 cavités et sous-costale. La coupe parasternale gauche grand axe des cavités droites visualise les feuillets antérieur et postérieur de la valve tricuspide. Les coupes parasternale gauche petit axe trans - aortique et apicale 4 cavités permettent de visualiser le feuillet septal et le feuillet antérieur de la tricuspide.

Le Doppler enregistre une régurgitation tricuspiddienne physiologique chez des sujets sains dans 65 % à 100 % des cas selon les séries et sa fréquence augmente avec l'âge. Elle naît du point de coaptation des valves ; son jet est central et fin alors que son extension est inférieure à 1 cm dans 95 % des cas.

❖ Analyse en doppler continu

Le Doppler continu est la méthode la plus sensible pour affirmer le diagnostic d'insuffisance tricuspide et sa spécificité est proche de 100 %. L'IT apparaît sous la forme d'une courbe holosystolique unidirectionnelle en doigt de gant en continuité avec le flux de remplissage tricuspide. La vitesse maximale de ce flux est de 2 m/s chez le sujet sain et peut atteindre 5 à 6 m/s lorsque la pression ventriculaire droite est systémique. Un signal faible, difficile à mettre en évidence, évoquera plutôt une IT minime à modérée. À l'inverse, un signal net, voire intense, ne préjugera en rien de l'intensité de la fuite. La réduction télésystolique du gradient ventricule droit-oreillette droite sur le flux d'IT est un argument indirect en faveur d'une onde V atriale droite, et donc d'une élévation de la pression auriculaire droite, signe indirect de régurgitation volumineuse.

❖ Analyse du flux tricuspide en doppler pulsé

Un aspect laminaire et étroit du flux d'insuffisance tricuspide est spécifique d'une fuite volumineuse, avec une vitesse maximum généralement inférieure à 2,5 m/s 25. La morphologie du flux (dense à centre clair, témoignant de l'absence de turbulences) et sa vitesse basse sont expliqués par la diminution du gradient de pression systolique ventriculo-atrial droit due à un défaut de coaptation des feuillets valvulaires lors des IT fonctionnelles par dilatation de l'anneau. Ce critère très spécifique manque de sensibilité et son absence n'élimine pas une fuite importante.

Cette situation interdit de calculer les pressions pulmonaires à partir de l'IT puisque l'équation de Bernoulli est invalide en cas de flux laminaire. Par ailleurs, la vitesse du flux antérograde est augmentée en cas de régurgitation importante ; en l'absence de sténose tricuspide associée, une vitesse de l'onde E supérieure à 1 m/s ou une ITV tricuspide > 30 cm est en faveur d'une IT significative. Ce critère n'est cependant pas spécifique car il est influencé par de nombreux paramètres (relaxation du VD, pression dans l'OD, sténose de la valve tricuspide).

❖ Analyse du flux en doppler couleur

Le codage couleur a complètement remplacé l'échographie de contraste qui consistait à injecter des microbulles dans une solution saline par voie intraveineuse, le reflux des bulles des cavités droites dans la veine cave inférieure (VCI) pendant la systole ventriculaire signant la présence d'une IT. Le flux d'IT se présente sous la forme d'un jet à prédominance bleue qui naît au point de coaptation des valves tricuspides et s'étend

plus ou moins loin dans l'oreillette droite en systole. Ce flux est dit « mosaïque » en raison de son caractère turbulent et du phénomène d'aliasing.

✓ **Extension du jet régurgitant**

La mesure de l'extension du jet d'IT en Doppler couleur dans l'oreillette droite est une méthode imparfaite avec de nombreuses limites, mais elle a le mérite de la simplicité et de la reproductibilité. Une première classification utilise la distance entre l'orifice tricuspide et l'extension distale du jet régurgité dans l'oreillette droite ; une autre est basée sur la surface du jet en Doppler couleur. Ainsi, une fuite est considérée comme sévère si la surface du jet est supérieure à 10 cm², modérée si la surface est inférieure à 5 cm². Enfin, on peut utiliser le rapport des surfaces jet régurgité/oreillette droite : si ce rapport est supérieur à 34 %, la fuite tricuspide est sévère avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 95 %.

✓ **La zone de convergence (PISA)**

Cette approche ne s'intéresse plus au jet d'IT dans son extension auriculaire droite, mais à la zone intraventriculaire droite de convergence des courants sanguins avant leur passage dans la valve tricuspide. La zone de convergence est analysée par voie apicale, en décalant vers le bas la ligne de bas de l'échelle des vitesses en Doppler couleur pour obtenir une vitesse d'aliasing (V_a) entre 20 et 30 cm/s (cette vitesse doit rester inférieure à 10 % de la vitesse maximale V du flux d'IT). Le rayon (r) de la zone de convergence est mesuré en mésosystole entre le premier aliasing et l'orifice régurgitant. La surface de l'orifice régurgitant (SOR) est calculée par la formule : $SOR = 2\pi r^2 \times V_a / V$. Le volume régurgitant est obtenu en multipliant la SOR par l'intégral temps vitesse du flux d'IT. La limite principale de la méthode est une morphologie parfois particulière de la valve tricuspide, en « entonnoir inversé », nécessitant l'utilisation d'un facteur de correction angulaire.

Une SOR d'au moins 40 mm² et un volume régurgitant d'au moins 45 ml sont des signes spécifiques et sensibles de fuite importante.

✓ **La vena contracta**

La vena contracta correspond à la partie la plus étroite du jet au travers de l'orifice tricuspide. Elle est mesurée à partir du Doppler couleur en incidence apicale 4 cavités en mésosystole et plusieurs mesures doivent être moyennées car la sévérité de l'IT varie avec le cycle respiratoire. Il existe une bonne corrélation entre la vena contracta et la surface de l'orifice régurgitant. On admet qu'une largeur de vena contracta supérieure à 6,5 mm signe une IT importante avec une spécificité de 95 % et une sensibilité de 85 %. Ses inconvénients

sont d'une part, l'absence de valeur seuil actuellement établie pour conclure de façon spécifique à une fuite modérée et d'autre part, son invalidité en cas de jets multiples.

3.2.4.1.6. Rétrécissement tricuspide [37]

3.2.4.1.6.1. Définition

L'obstacle à l'écoulement du sang à travers la tricuspide provoque un gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule droit pendant la diastole.

3.2.4.1.6.2. Physiopathologie

Du fait de la compliance du système veineux, le gradient de pression est peu important, ne dépassant pas le gradient du rétrécissement mitral qui coexiste habituellement avec le rétrécissement tricuspide. La sténose mitrale induit une baisse du débit cardiaque, qui tend à diminuer encore le gradient tricuspide.

Cette baisse est particulièrement nette en cas de double sténose serrée, pouvant masquer les signes hémodynamiques de l'obstacle tricuspide.

L'augmentation de la pression auriculaire se transmet en amont, expliquant la turgescence jugulaire, l'hépatomégalie, l'ascite et les œdèmes.

La baisse du débit explique que l'hypertension pulmonaire et auriculaire gauche soit plus modérée en cas de double sténose que de rétrécissement mitral équivalent isolé. Le rétrécissement tricuspide joue ainsi un rôle protecteur relatif contre les accidents paroxystiques pulmonaires de la sténose mitrale

3.2.4.1.6.3. Diagnostic positif

Le RT ne fait que contribuer à la symptomatologie qui est aussi sous la dépendance des autres atteintes valvulaires, en particulier mitrale, dans le cas d'une atteinte rhumatismale. L'échodoppler cardiaque est l'examen complémentaire le plus complet et le plus rentable pour le diagnostic positif, étiologique et de sévérité du RT.

3.2.4.2. Cardiopathies congénitales

3.2.4.2.1. Tétralogie de Fallot [21,38]

3.2.4.2.1.1. Définition

La tétralogie de Fallot est une cardiopathie congénitale cyanogène qui associe quatre anomalies :

- ✓ Une communication interventriculaire

- ✓ Une sténose de la voie pulmonaire
- ✓ Une dextroposition de l'aorte
- ✓ Une hypertrophie du ventricule droit.

3.2.4.2.1.2. Physiopathologie

Il existe un rétrécissement de la voie pulmonaire, une communication interventriculaire par mal alignement et un chevauchement de l'orifice aortique.

Il en résulte une égalisation des pressions dans les deux ventricules et l'existence d'un shunt droite-gauche exclusif ou prédominant.

La CIV dans la T4F est de type non restrictive, ainsi les pressions systoliques sont identiques dans le VG, le VD et l'aorte.

Il existe une surcharge de pression modérée du ventricule droit, responsable de son hypertrophie. La surcharge ventriculaire droite reste donc modérée et il n'y a pas d'insuffisance cardiaque.

Le shunt droite-gauche est la caractéristique physiopathologique principale de la T4F.

Le degré du shunt est tributaire avant tout du degré de la sténose pulmonaire et, dans une moindre mesure, de la résistance systémique.

La sténose pulmonaire a toujours une composante musculaire, son degré peut donc varier en fonction de plusieurs paramètres. D'abord, la sténose a tendance à s'aggraver avec l'âge. Ainsi, la cyanose s'installe en général progressivement au cours de la première année de vie. Ensuite, la sténose infundibulaire peut varier sous l'effet de la fréquence cardiaque et de la force de contraction myocardique, toutes deux sous l'influence du système nerveux autonome. Le shunt droite-gauche augmente donc à l'effort et lors d'émotions.

La crise hypoxique, complication classique de la T4F, a pour cause principale un spasme de l'infundibulum, fermant l'accès à la circulation pulmonaire. La baisse des résistances systémiques peut également être le facteur déclenchant d'une telle crise.

En effet, l'aorte chevauchant le VD, une hypotension artérielle ou une baisse de la résistance périphérique favorisent le shunt droite-gauche du VD vers l'aorte.

Le rôle que peut jouer la résistance systémique apparaît encore dans une autre manifestation typique de la T4F, à savoir l'accroupissement ou squatting. En effet, le fait de replier les

jambes sur l'abdomen augmente quelque peu la résistance systémique et diminue ainsi le shunt droite-gauche.

3.2.4.2.1.3. Signes cliniques

La cyanose est de degré variable suivant l'importance de la sténose pulmonaire. Elle est souvent minime à la naissance du fait d'un obstacle pulmonaire peu sévère ou de la persistance du canal artériel. Elle s'accroît progressivement parallèlement à l'aggravation de l'obstacle pulmonaire. Elle peut n'apparaître qu'à l'effort ou aux cris.

Le souffle systolique est un souffle éjectionnel sur la voie pulmonaire assez intense (3 à 4/6^e) entendu au deuxième espace intercostal gauche et dans le dos.

Le plus souvent le souffle systolique et la cyanose sont isolés.

L'hippocratisme digital et l'accroupissement à l'effort ou squatting sont des signes d'apparition tardive qui ne sont plus observés dans les formes chirurgicalement curables opérées précocement.

Signes de « mauvaise tolérance » :

Dans les formes sévères avec désaturation artérielle profonde, on peut observer une dyspnée

Le malaise anoxique correspond à une chute brutale du débit pulmonaire qui est secondaire à un spasme infundibulaire. Il peut apparaître dès les premières semaines de vie. Sa survenue est imprévisible et indépendante du degré de cyanose. Son déroulement est assez caractéristique : la cyanose s'accroît rapidement chez un enfant tachycarde, tachypneïque, agité, angoissé, devenant gris. Un cercle vicieux s'enchaîne souvent débouché par une syncope. L'obstruction complète de la voie pulmonaire par le spasme musculaire fait disparaître le souffle pulmonaire.

Le plus souvent ces malaises sont réversibles sans séquelles mais peuvent être responsables de mort ou d'accident neurologique.

3.2.4.2.1.4. Signes paracliniques

3.2.4.2.1.4.1. Radiographie de thorax

Elle met en évidence un cœur de volume normal avec une pointe relevée et un arc moyen creux en « coup de hache » donnant l'apparence classique du « cœur en sabot ».

Il existe une hypo vascularisation pulmonaire proportionnelle à l'importance de la sténose pulmonaire. La crosse de l'aorte est à droite de la trachée dans 25% des cas.

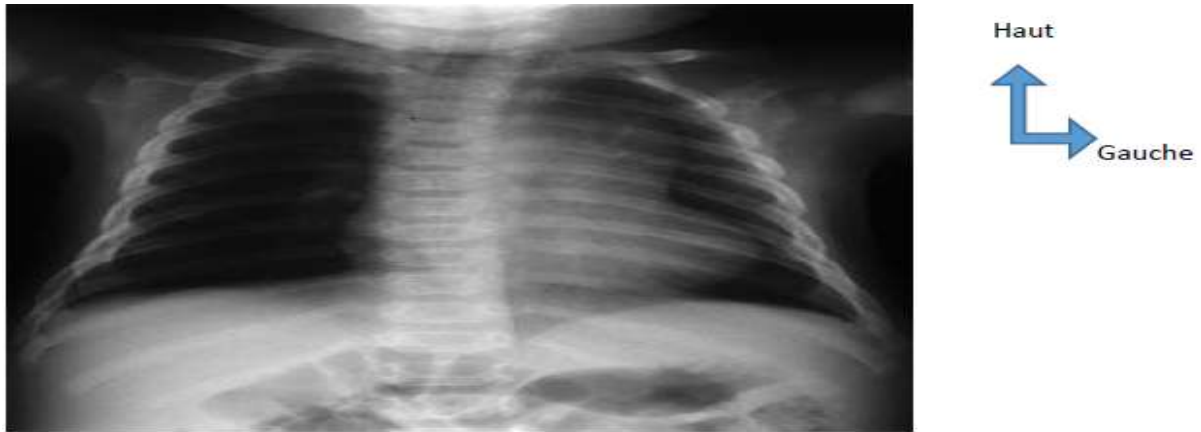


Figure 26 : Radiographie du thorax : aspect du cœur en sabot (T4F)

3.2.4.2.1.4.2. Electrocardiogramme

Il montre une déviation axiale droite du complexe QRS et des signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

3.2.4.2.1.4.3. Echocardiographie

Etude anatomique retrouve très facilement les deux éléments caractéristiques de la tétralogie de Fallot :

- ✓ La CIV haute, habituellement péri membraneuse, avec une aorte dilatée « à cheval » sur le septum interventriculaire ;
- ✓ La sténose de la voie pulmonaire : cette dernière est analysée de la région infundibulaire jusqu'à l'origine des deux branches pulmonaires.



Figure 27 : Tétralogie de Fallot. Echographie bidimensionnelle

Elle recherche une anomalie des trajets des coronaires.

L'étude doppler permet d'évaluer la sévérité de la sténose pulmonaire.

Il est important de rechercher des anomalies associées.

❖ Signes biologiques

Ils sont secondaires à l'hypoxie. La désaturation artérielle est mesurée par la gazométrie ou appréciée par un saturomètre qui permet d'en suivre les variations en fonction de l'état clinique de l'enfant. La polyglobulie est observée dans les formes avec hypoxie sévère ou prolongée.

3.2.4.2.2. Communication interauriculaire [39]

3.2.4.2.2.1. Définition

La communication interauriculaire (CIA) ou inter atriale est une malformation cardiaque congénitale se traduisant par la persistance d'une déhiscence dans le septum interauriculaire (cloison qui sépare les deux oreillettes), normalement hermétique après la naissance. Ce défaut de fermeture peut se situer à la partie antérieure du septum (CIA type ostium primum), au milieu du septum (ostium secundum), à la partie haute de la cloison (sinus venosus) ou à sa partie basse.

3.2.4.2.2.2. Physiopathologie

Le shunt gauche-droite, observé en règle à travers la CIA est déterminée par la différence de pressions entre les deux oreillettes.

Le régime de pression auriculaire dépend, lui, de nombreux facteurs :

- ✓ Du retour veineux ;
- ✓ De la compliance des deux oreillettes ;
- ✓ De la compliance des deux ventricules ;
- ✓ Des résistances vasculaires pulmonaires et systémiques ;
- ✓ Du rythme et de la contraction auriculaire ;
- ✓ Enfin, de la continence systolique des valves auriculoventriculaires.

Les pressions auriculaires sont directement dépendantes des compliances relatives des deux ventricules. Dans les premiers mois de vie, l'épaisseur pariétale des deux ventricules est similaire, les pressions de remplissage sont les mêmes dans les deux ventricules et la compliance du ventricule droit est diminuée en raison de l'hypertrophie pariétale, ce qui explique le peu d'importance du shunt gauche-droite à travers la CIA. Or, l'hypertrophie du ventricule droit, est directement liée à l'état des résistances vasculaires pulmonaires, élevées en période néonatale et qui vont se normaliser ensuite.

A l'inverse, une diminution de la compliance ventriculaire gauche (secondaire à une hypertrophie ou à l'âge) augmente l'importance du shunt gauche-droite auriculaire.

Tout ceci explique le peu d'importance du shunt gauche-droite atrial chez le nouveau-né et son augmentation progressive avec l'âge.

Lorsqu'il est important, le shunt gauche-droite entraîne un hyper débit dans l'artère pulmonaire qui peut atteindre quatre à cinq fois le débit systémique.

L'hyperdébit pulmonaire entraîne une dilatation des cavités droites et des artères pulmonaires, dilatation qui augmente progressivement avec les années.

3.2.4.2.2.3. Signes cliniques

La dyspnée d'effort est rare. Chez l'enfant, on constate rarement une certaine hypotrophie essentiellement pondérale.

L'inspection objective, dans les CIA à gros débit, la voussure caractéristique des shunts gauche-droite auriculaires, asymétrique et portant sur l'hémithorax gauche.

Dans les CIA à gros débit, on observe une augmentation de la cinétique précordiale et on recherche un signe de Harzer. L'existence d'un frémissement au foyer pulmonaire traduit le plus souvent, mais pas toujours, l'existence d'une sténose pulmonaire associée. L'auscultation permet presque toujours de faire le diagnostic.

Classiquement, il s'agit d'un souffle protomés systolique de type éjectionnel, maximal au foyer pulmonaire, irradiant dans le dos et dans les deux aisselles (signes caractéristique), d'intensité souvent 1 à 2/6^e, parfois 3/6^e. Il s'accompagne d'un éclat du premier bruit et d'un dédoublement fixe du deuxième bruit qui a une grande valeur sémiologique.

On recherche également à la xiphoïde un roulement diastolique d'hyperdébit tricuspide, traduisant un shunt gauche-droite important. Dans de rares cas, on peut entendre au foyer pulmonaire un click éjectionnel.

En cas de doute, deux signes auscultatoires permettent de suspecter l'existence d'une CIA : l'irradiation du souffle dans les deux aisselles, où il est souvent plus intense qu'au foyer pulmonaire et l'éclat du premier bruit.

3.2.4.2.2.4. Signes paracliniques

3.2.4.2.2.4.1. Radiographie

La radiographie du thorax standard de face objective, si le shunt gauche-droite est important, une cardiomégalie portant sur les cavités droites, mais le cœur peut être de volume normal. Signe plus constant, le tronc de l'artère pulmonaire est dilaté, responsable d'une saillie de la partie supérieure de l'arc moyen gauche.

L'hyper vascularisation pulmonaire est la règle en cas de shunt important, mais en pratique est bien difficile à affirmer. En scopie, le signe majeur est l'expansion systolique de l'artère pulmonaire.

Toutefois, une image thoracique normale n'élimine en rien une CIA, même à gros débit.

3.2.4.2.2.4.2. Electrocardiogramme

La caractéristique ECG des CIA est l'existence d'une déviation droite de l'axe de QRS associée à un aspect rsr' en V1, dénommé bloc de branche incomplet droit. Avec l'âge, les signes de surcharge ventriculaire droite vont s'accroître avec prédominance de l'onde R' en V1.

3.2.4.2.2.4.3. Echocardiographie

C'est maintenant l'examen clé du diagnostic des CIA, permettant leur dépistage de plus en plus précoce, et dans certains cas dès avant la naissance.

Elle permet d'apprécier en bidimensionnel (coupe apicale quatre cavités) la dilatation ventriculaire droite, et surtout de visualiser et de préciser le siège de la CIA. Les indices sous-xiphoidiens sont d'un intérêt majeur au diagnostic, ce sont elles qui permettent le mieux l'examen du septum interauriculaire dans sa totalité. On peut également voir le septum en coupe parasternale petit axe. On fait ainsi aisément le diagnostic d'ostium secundum, les bords libres du défaut étant le plus souvent hyperéchogènes (signe du T).

Les CIA de type sinus venosus sont de diagnostic plus difficile. On les visualise en coupe sous-xiphoidienne, dans un plan de coupe sagittal, passant par l'abouchement de la VCS. Le diagnostic de sinus venosus est certain lorsque la VCS chevauche le défaut.

La recherche d'anomalies associées doit être très attentive : fente mitrale, retour veineux pulmonaire anormal, VCS gauche (on recherche la présence d'un tronc veineux innominé).

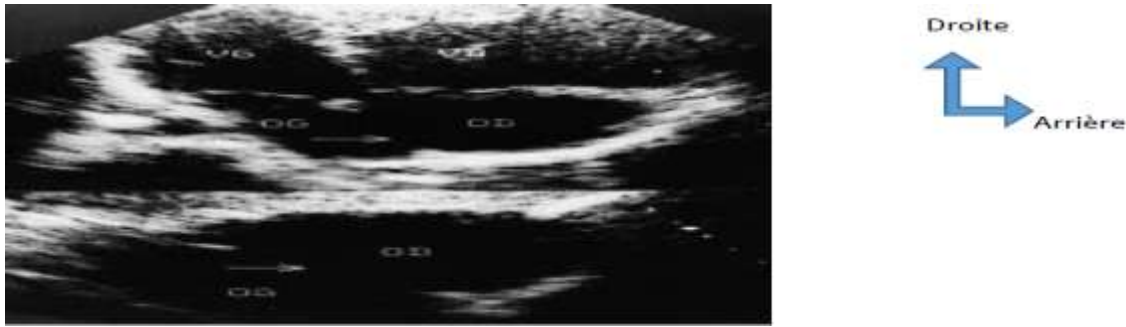


Figure 28 : Vue échographique d'une communication interauriculaire de type ostium secundum (flèche) : en haut, coupe apicale quatre cavités ; en bas, coupe sous costale

3.2.4.2.3. Communication interventriculaire [40]

3.2.4.2.3.1. Définition

La CIV est la malformation cardiaque congénitale la plus fréquente. Elle correspond à la présence d'un orifice plus ou moins large dans cette cloison, permettant un passage direct du sang d'un ventricule vers l'autre. En fonction du siège, on distingue les CIV membraneuses et péri membraneuses, les CIV d'admission, les CIV musculaires, les CIV sous-aortiques et les CIV infundibulaire.

3.2.4.2.3.2. Physiopathologie [41]

La CIV représente le prototype de shunt gauche-droite. Deux paramètres régissent l'importance de ce shunt : la taille du défaut septale d'une part et le niveau des résistances vasculaires pulmonaires d'autre part.

Le shunt gauche-droite ventriculaire entraîne une augmentation du débit pulmonaire et donc une augmentation de la précharge gauche, avec une dilatation des cavités auriculaire et ventriculaire gauches. L'augmentation du débit pulmonaire peut être responsable d'une élévation, de degré variable, des pressions pulmonaires, celles-ci sont initialement de débit qui va devenir fixe si les résistances pulmonaires augmentent.

La taille de la CIV et l'importance du shunt gauche-droite et donc de l'importance du débit pulmonaire, constituent depuis longtemps la base d'une classification hémodynamique des CIV en quatre types principaux :

❖ Type I : maladie de Roger

La CIV est de petite dimension et n'entraîne pas de dilatation ni du ventricule gauche ni de l'oreillette gauche.

Le débit sanguin à travers la CIV est faible sans retentissement hémodynamique et sa turbulence à travers la CIV explique l'intensité du souffle retrouvé à l'auscultation.

❖ **Type II : les CIV à gros débit**

Les CIV plus larges sont responsables d'un shunt gauche-droite dont l'importance dépend essentiellement du degré des résistances pulmonaires. En période néonatale, les résistances pulmonaires sont élevées. Elles baissent progressivement, expliquant l'augmentation du shunt gauche-droite avec l'âge.

Dans ce groupe avec gros débit pulmonaire, on distingue :

- **Type IIa**

La déhiscence est plus large qu'au type I mais il existe toujours une différence de pression entre les deux ventricules avec pression au niveau du ventricule gauche supérieure à celle du ventricule droit.

La CIV est donc restrictive mais le débit du shunt gauche-droite est plus important et le débit pulmonaire dépasse le double du débit systémique ce qui entraîne une augmentation du retour veineux pulmonaire et une dilatation des cavités cardiaques gauches. Le ventricule droit n'est pas dilaté car les résistances vasculaires sont peu élevées.

- **Type IIb**

La déhiscence est large avec égalité des pressions entre les deux ventricules. C'est une CIV non restrictive dont le shunt dépend du RVP et systémiques.

L'importance du shunt gauche-droit entraîne une dilatation des cavités gauches puis des cavités droites après l'augmentation des RVP du fait du débit pulmonaire important : c'est l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Le ventricule gauche essaie alors de s'adapter à cette situation en se dilatant et en devenant hyperkinétique mais ces possibilités d'adaptation sont limitées et le débit cardiaque finit par diminuer avec un risque accru d'insuffisance cardiaque.

Par ailleurs, le shunt important entraîne une dyspnée et des troubles de ventilation suite à la compression des voies aériennes par les vaisseaux pulmonaires dilatés.

❖ Type III

Il s'agit d'une CIV large non restrictive avec HTAP majeure de type obstructif due à l'augmentation des RVP jusqu'à un seuil dépassant les résistances systémiques aboutissant à l'occlusion des artérioles pulmonaires. Cette HTAP est fixée par une maladie vasculaire obstructive pulmonaire irréversible.

❖ Type IV

Le type IV de la CIV est caractérisé par la présence d'une sténose pulmonaire qui protège partiellement contre HTAP lorsque cette sténose est responsable d'un gradient systolique supérieur à 25 mmHg. Quand ce gradient est important : les pressions s'égalisent en systole entre les deux ventricules, ce qui limite le shunt.

Le souffle systolique de CIV est intense.

Cette sténose est associée d'emblée à la CIV mais elle peut se constituer sous l'influence de l'hypertension ventriculaire droite par hypertrophie infundibulaire.

3.2.4.2.3.3. Signes cliniques

3.2.4.2.3.3.1. Petites CIV

➤ **Maladie de Roger : gros souffle petit shunt (40%)**

Le souffle réalise classiquement « beaucoup de bruit pour rien ». Il est systolique (quand la différence de pression entre ventricule gauche et ventricule droit est importante), medio thoracique, irradie en rayon de roue sur tout le thorax, intense avec souvent un frémissement.

L'évolution se fait spontanément vers la fermeture dans 50 à 75% des cas, parfois avec constitution transitoire d'un petit anévrisme qui va couvrir la communication.

3.2.4.2.3.3.2. Grandes CIV

Ventricule fonctionnellement unique, le shunt est fonction des résistances pulmonaire et systémique et aura pour conséquence :

- Des troubles de la croissance,
- Des effets cardiaques (souffle systolique si les pressions ventriculaire droite et gauche ne sont pas parfaitement identiques, surcharge de débit de l'oreillette gauche, du ventricule gauche (avec roulement mitral de débit), surcharge ventriculaire droite entraîne une hypertrophie qui peut conduire à une sténose pulmonaire infundibulaire, insuffisance cardiaque),

- Des effets pulmonaires, témoins de la compression des bronches par les artères pulmonaires distendues par la pression. Ces artères peuvent s'altérer et se fibroser pour aboutir à la constitution d'une HTAP irréversible du fait de l'augmentation des résistances pulmonaires, inversant le shunt (Eisenmenger).

3.2.4.2.4. Membrane sous aortique [42]

3.2.4.2.4.1. Définition

Il s'agit d'une membrane plus ou moins circulaire qui ceint la chambre de chasse du septum interventriculaire au feuillet antérieur de la valve mitrale, et occasionne l'équivalent d'une sténose aortique. Elle fait partie des obstacles à la voie d'éjection du ventricule gauche à l'étage sous-aortique.

3.2.4.2.4.2. Physiopathologie : (Rétrécissement aortique)

3.2.4.2.4.3. Signes cliniques

Ils ont les mêmes que pour les autres obstacles sur la voie d'éjection du ventricule gauche avec quelques particularités. A l'examen, on retient l'absence habituelle de clic protosystolique, le foyer maximal d'auscultation du souffle plus bas situé et à gauche du sternum, la relative fréquence du souffle diastolique, l'absence de dilatation post sténotique de l'aorte ascendante.

3.2.4.2.4.4. Signes para cliniques

Les examens complémentaires montrent des signes en rapport avec l'obstacle éjectionnel avec notamment l'échographie cardiaque qui met en évidence son origine sous valvulaire.

3.2.4.2.5. Persistance du canal artériel (PCA) chez le prématuré

3.2.4.2.5.1. Définition

Le canal artériel existe normalement pendant la vie fœtale. Il constitue la voie de sortie privilégiée du VD. Il se ferme normalement dans les premiers jours de vie. La persistance de ce canal est une anomalie fréquente des cardiopathies congénitales [43].

3.2.4.2.5.2. Physiopathologie [44–50]

Le bébé prématuré est particulièrement vulnérable à la persistance du canal artériel pendant la post-natale, puisque sa naissance a lieu avant l'initiation même des processus de maturation du canal qui vont favoriser sa fermeture. La paroi du CA du bébé prématuré est relativement mince et dépend pas des vasa vasorum pour apport en oxygène et en nutriment.

Alors, tant qu'il y a un flux à travers le CA, la constriction de celui-ci ne suffit pas à induire l'hypoxémie profonde nécessaire au remodelage anatomique. Même si la lumière est oblitérée, le CA du bébé prématuré qui n'atteint pas le degré d'ischémie nécessaire au remodelage demeure d'aspect fœtal et est exposé à la réouverture.

Par défaut ontogénique, le CA du bébé prématuré exprime encore majoritairement les récepteurs EP4 et est donc beaucoup plus sensible à la PGE2 endogène et circulante que le bébé né à terme. La production locale de PGE 2 et de PGI 2 est elle aussi entretenue par l'échec des mécanismes menant à l'ischémie du canal. L'immaturité pulmonaire entraîne une diminution de la clairance des prostaglandines circulantes par les poumons dans les premiers jours de vie, contrairement au bébé né à terme, retardant ainsi à court terme la baisse anticipée des prostaglandines circulantes.

L'activité enzymatique de la phosphodiesterase dans le canal est d'avantage diminuée chez le prématuré que chez le bébé né à terme. Le bébé né prématurément a donc une moindre grande capacité de dégradé AMPc ou GMPc au niveau du canal artériel, ce qui contribue à sa sensibilité aux prostaglandines et au monoxyde d'azote (NO).

Le canal artériel du bébé prématuré augmente aussi sa production d'endogène de NO après la naissance. Il en résulte un changement graduel dans la balance relative des vasodilatateurs responsables du maintien du canal artériel chez le bébé prématuré. Le maintien du canal artériel deviendrait progressivement moins dépendant des prostaglandines et plus dépendant des autres vasodilatateurs au cours de la première semaine de vie du bébé. Cela pourrait expliquer la perte d'efficacité de l'indométacine observée avec l'avancement de l'âge post-natal chez le bébé prématuré.

3.2.4.2.5.3. Signes cliniques [51–56]

Le CA est persistant chez tous les enfants après la naissance, mais il est silencieux. Il devient « bruyant » plus tard avec la baisse des résistances pulmonaires.

L'auscultation perçoit un souffle continu plus souvent haut situé, sous claviculaire gauche. Il peut être systolique, rude, avec un prolongement diastolique plus ou moins net selon les pressions pulmonaires. Ce signe a été décrit pour la première fois par G.A. Gibson en 1900 à Edinburgh. Ce souffle a une haute spécificité (99%) mais une faible sensibilité dans les trois premiers jours (33%), puis la sensibilité augmente après une semaine de vie (94%).

La palpation retrouve une tachycardie et des pouls amples et égaux. Ils sont d'autant mieux perçus que le pouls est important La pulsatilité des pouls à une spécificité de 74% et une sensibilité de 43%.

La différentielle entre la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique augmente avec une pression artérielle diastolique qui baisse.

L'hyperdébit pulmonaire entraîne une polypnée, une détresse respiratoire, une augmentation des besoins en oxygène, voir un recours à une ventilation assistée. Beaucoup de ces signes sont souvent absents dans la première semaine et leur sensibilité est faible.

3.2.4.2.5.4. Signes paracliniques

3.2.4.2.5.4.1. Radiographie thoracique [52,57]

Elle retrouve une cardiomégalie (l'augmentation du retour veineux pulmonaire entraîne une dilatation de l'oreillette gauche et donc du ventricule gauche), une surcharge pulmonaire (poumon « blanc »).

3.2.4.2.6.3.3. Electrocardiogramme [58]

L'électrocardiogramme montre une surcharge diastolique du ventricule gauche parallèle à l'importance du shunt, associée à une surcharge droite en cas d'HTAP. Sur la radiographie, la cardiomégalie et l'hyper vascularisation sont aussi en fonction du degré de shunt.

3.2.4.2.6.3.4. Echocardiographie

Dans la littérature le diagnostic positif par échocardiographie est fait en coupe parasternale à gauche petit axe :

- ✓ **En 2D** : image de « trépied » pulmonaire, à la face antérieure du tronc de l'artère pulmonaire, permet de mesurer le diamètre du canal artériel. Une taille supérieure à 1,5 mm a une sensibilité de 81% et une spécificité de 85% pour prédire un canal artériel hémodynamiquement significatif dans les 24 premières heures vie [58].
- ✓ **En doppler-couleur** : visualisation de la direction du shunt dans le canal artériel et du flux dans le CA [59]. Quand les résistances vasculaires pulmonaires deviennent inférieures aux résistances vasculaires systémiques, le shunt devient gauche-droite. Dans les cinq premières heures de vie, il est gauche-droit exclusif dans 52% des cas bidirectionnel dans 42% des cas (avec majorité gauche droite pendant 75% du cycle cardiaque). Il permet également une mesure du diamètre du canal artériel [58].

3.2.4.2.6. Canal atrioventriculaire (CAV)

3.2.4.2.6.1. Définition

Le CAV est une cardiopathie complexe, secondaire à un défaut de développement d'une structure embryonnaire également dénommée canal atrioventriculaire. Si le CAV est rare dans la population générale (3,3 % des cardiopathies), la forme complète est fréquente chez l'enfant ayant une trisomie 21 (36 à 59 %) [60].

3.2.4.2.6.2. Physiopathologie

Chaque CAV a une physiopathologie qui lui est propre selon la forme anatomique, Ainsi les CAV se caractérisent par l'existence des shunts gauche-droite par la CIA et la CIV, un shunt VG oreillette droite à travers la fente mitrale et la CIA, et des fuites des valves mitrale et tricuspide [61].

Le CAV complet regroupe toutes les anomalies. Le shunt gauche-droite et l'HTAP sont majeurs mais il n'est pas rare que les fuites valvulaires soient modérées ou absentes avant la chirurgie. L'évolution vers une maladie vasculaire pulmonaire obstructive est précoce [62].

Le CAV partiel associe un shunt auriculaire, fuite mitrale et shunt VG-OD. Il se comporte davantage comme une CIA à gros débit de shunt [63].

3.2.4.2.6.3. Signes cliniques

3.2.4.2.6.3.5. CAV Complet

Le diagnostic écho cardiographique de CAV est possible dès la 18e semaine de grossesse

Impliquant alors une amniocentèse. Sa recherche est systématique chez le nouveau-né ayant une trisomie 21 [60].

Le nouveau-né est le plus souvent asymptomatique avec des signes stéthacoustiques inconstants et parfois une discrète cyanose. Après une période de latence, les signes d'insuffisances cardiaques apparaissent puis les complications pulmonaires. L'auscultation peut se limiter au seul éclat du B2 au foyer pulmonaire ou s'enrichir d'un souffle de CIV, d'un souffle d'insuffisance mitrale et de roulements diastoliques de débit [64].

3.2.4.2.6.3.6. CAV Partiel

C'est souvent la découverte fortuite d'un souffle isolé d'insuffisance mitrale ou de CIA qui permet de faire le diagnostic. Parfois, la symptomatologie fonctionnelle est plus riche : fatigabilité, dyspnée d'effort, infections broncho-pulmonaires à répétition. L'insuffisance

cardiaque est rare et modérée. L'auscultation trouve des signes stéthacoustiques typiques de la CIA et un souffle d'insuffisance mitrale [63,64].

3.2.4.2.6.4. Signes paracliniques

3.2.4.2.6.4.1. CAV Complet

3.2.4.2.6.4.1.1. Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme est très évocateur par la déviation axiale gauche du complexe QRS.

3.2.4.2.6.4.1.2. Radiographie de thorax de face

Sur la radiographie de thorax, outre l'aspect commun à tous les gros shunts, on note une saillie de la partie supérieure du bord droit du cœur, témoin de la dilatation de l'oreillette droite par le shunt VG- oreillette droite [63,64]

3.2.4.2.6.4.1.3. Echocardiographie

L'échocardiographie permet un diagnostic aisé, une analyse précise de la forme anatomique, la recherche d'anomalies associées et une bonne approche du retentissement hémodynamique: évaluation de la surcharge des ventricules, du degré d'HTAP, du rapport des débits pulmonaire et systémique [66].

Grâce à l'échocardiographie, les indications du cathétérisme cardiaque et de l'angiographie ne sont plus systématiques mais limitées à la confirmation d'anomalie associée, à une meilleure appréciation de l'HTAP et des résistances pulmonaires.

L'évolution spontanée est sévère avec un taux de mortalité élevé. Le CAV complet évolue rapidement vers une maladie vasculaire pulmonaire obstructive et une majoration des complications pulmonaires [62].

3.2.4.2.6.4.2. CAV Partiel

3.2.4.2.6.4.2.1. Signes cliniques

C'est souvent la découverte fortuite d'un souffle isolé d'insuffisance mitrale ou de CIA qui permet de faire le diagnostic. Parfois, la symptomatologie fonctionnelle est plus riche fatigabilité, dyspnée d'effort, infections broncho-pulmonaires à répétition. L'insuffisance cardiaque est rare et modérée. L'auscultation trouve des signes stéthacoustiques typiques de la CIA et un souffle d'insuffisance mitrale [63,64].

3.2.4.2.6.4.2.2. Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme est très évocateur : signes électriques de CIA, déviation axiale gauche un peu moins marquée que dans la forme complète, éventuels signes de surcharge ventriculaire gauche en fonction de l'importance de la fuite mitrale [64].

3.2.4.2.6.4.2.3. Radiographie thorax de face

La radiographie de thorax est celle d'une CIA avec cardiomégalie variable et dilatation du bord externe et supérieur de l'oreillette droite [64].

3.2.4.2.6.4.2.4. Echocardiographie

Comme dans la forme complète, l'apport de l'échocardiographie est essentiel et la place des explorations endocavitaires est restreinte [67].

L'évolution spontanée du CAV partiel dépend de l'insuffisance mitrale. Quand l'insuffisance mitrale est modérée, le CAV évolue comme une CIA à gros débit de shunt, avec une tolérance initiale le plus souvent bonne mais avec des complications respiratoires, rythmologiques et cardiaques à long terme [63].

3.2.5. Traitement

3.2.5.1. Traitement des valvulopathies

3.2.5.1.1. Buts :

- ✓ Corriger les désordres anatomiques ;
- ✓ Rétablir une hémodynamique correcte ;
- ✓ Améliorer les symptômes ;
- ✓ Prévenir et traiter les complications

3.2.5.1.2. Moyens et méthodes

3.2.5.1.2.1. Traitement médical [67,68]

3.2.5.1.2.1.1. Mesures hygiéno-diététiques

Repos à adapter au stade clinique, régime hyposodé (2 à 4 grammes par 24 heures), régime hypocalorique chez les malades obèses et la poursuite d'un exercice physique régulier en dehors des poussées d'insuffisance cardiaque.

3.2.5.1.2.1.2. Médicaments

- ✓ Diurétique de l'anse (type furosémide) : 20 mg IV, 1 à 2 mg/kg,
- ✓ Spironolactone: Aldactone 2mg/kg/jr,
- ✓ Vasodilatateurs (dérivés nitrés) : Risordan cp de 20 mg,

- ✓ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : Périndopril (Coversyl) 0,05 à 0,1 mg/kg, Lopril (Captopril) 1 à 6 mg/kg/jr
- ✓ Les digitaliques types Digoxine 10 à 15 mcg/kg/jr
- ✓ Les bêtabloquants : Acebutolol 10 – 20 mg/kg/jr
- ✓ Les antivitaminés K : notamment l'Acénocoumarol (Cp de 4mg) associés ou non à un antiagrégant plaquettaire tel l'aspirine en visant une anticoagulation modérée (INR : international normalized ratio entre 2 et 3) ou forte (INR : 3 à 4,5).
- ✓ Amoxicilline 50 mg/kg en IV 1h avant le geste et 25 mg/kg per os 6h plus tard : Vancomycine 20 mg/kg si allergie.
- ✓ Pénicilline G ou V – 50 à 100000 VI/kg chez l'enfant ou 400000 à 800000 2 fois/j chez l'adulte pendant 10 jours, par voie orale.
- ✓ Benzathine-Pénicilline G : dose unique moins de 30 kg : 600000 VI en IM (intramusculaire) : 30 à 60 kg : 900000 UI en IM : plus de 60 kg : 1,2 millions VI en IM ; Erythromycine 15 mg/kg 2 fois/j pendant 10 jours par voie orale en cas d'allergie.
- ✓ Les solutés de réhydratation

3.2.5.1.2.2. Traitement chirurgical

La chirurgie cardiaque encadrée d'une réanimation, pré, per et post interventionnelle nécessite lorsqu'elle est pratiquée à cœur ouvert, une circulation extracorporelle.

3.2.5.1.2.2.1. Matériel

- ❖ Scie sternale, calibreurs, cupules
- ❖ Ecarteurs : Sternal, Farabeuf
- ❖ Ciseaux (droits ou courbes) : Mayo, Metzenbaum, mousses (Potts-Smith)
- ❖ Pinces à disséquer : De Bakey, Vincent
- ❖ Pinces hémostatiques : Kelly
- ❖ Portes aiguilles : De Bakey, Hegar-Mayo, Ryder
- ❖ Fils : Monocryl 3.0. Fils tressés
- ❖ Lame de Bistouri
- ❖ Canules d'aspiration
- ❖ Alène de Redon
- ❖ Dissecteurs
- ❖ Champs stériles

❖ Prothèses mécaniques biologiques :

✓ **Prothèses mécaniques**

Elles sont toutes (ou presque) à double ailette actuellement.

Elles présentent trois orifices : deux latéraux et un central. Le carbone pyrolytique est utilisé pour la collerette et les disques, la collerette de suture est faite en Dacron. La plus petite taille est de 23 mm et la plus large 33 mm

Les facteurs intrinsèques de la prothèse qui en limite le débit sont la taille de la prothèse, l'ouverture des ailettes, la résistance à l'ouverture et l'angle d'ouverture des disques.



Figure 29 : Valve mécanique à double ailette

✓ **Prothèses Biologiques**

Le principe est d'utiliser un tissu biologique conservé dans le glutaraldéhyde (0,65%), méthode mise au point par Carpentier [69,70]. Les premières bioprothèses étaient des valves aortiques de porc ; puis sont apparues les prothèses en péricarde de bœuf [71].

Les différents types varient selon le matériau, la solution de fixation (composition et conditionnellement), la nature des montants de fixation, les solutions anticalcaires.



Figure 30 : Prothèse biologique avec armature

3.2.5.1.2.2.2. Installation

Le patient est en décubitus dorsal, les bras le long du corps avec des gouttières protégées par des géloses. Des électrodes d'électrocardiogrammes doivent être mises en position, avant l'induction de l'anesthésie, en position latérale ou postérieure de façon à ne pas gêner l'incision par sternotomie médiane.

Il faut également poser une mesure de la saturation en oxygène Spo2, du BIS (index bispectral, reflet de la profondeur de l'anesthésie), et du Bair Hugger (pour lutter contre l'hypothermie). Une pression radiale doit être installée, avant ou après l'induction de l'anesthésie, en fonction de l'état de gravité du malade. L'intubation oro-trachéale s'effectue avec une sonde classique ou un tube à double lumière. Une sonde urinaire avec sonde thermique intégrée est posée aseptiquement pour surveiller la diurèse préopératoire et postopératoire ainsi que la température centrale. Une autre sonde nasopharyngée ou œsophagienne est nécessaire pour mesurer la température du thorax. Après un nettoyage mécanique au moyen d'un brossage avec une solution iodée, le thorax complet est badigeonné par une solution antiseptique, de préférence de l'alcool iodé. La préparation du champ opératoire est réalisée par le chirurgien.

La mise en place des canules de circulation extracorporelle est le premier temps de toute intervention à cœur ouvert.

3.2.5.1.2.2.3. Voie d'abord

La sternotomie médiane est la voie classique pour toutes les interventions.

3.2.5.1.2.2.4. Circulation extracorporelle [72]

En assurant une perfusion et une oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque, la circulation extracorporelle permet le remplacement ou la correction de la plupart des lésions cardiaques et des gros vaisseaux.

Le sang du patient est dérivé du cœur droit veineux vers l'oxygénateur, qui, étant, couplé à un échangeur thermique, permet son oxygénation et sa décarboxylation, en même temps que son refroidissement ou son réchauffement. Il est ensuite propulsé par une pompe, dite artérielle, vers l'aorte. Les matériaux (canules, tubing, réservoir de cardiectomie, oxygénateur, filtre) sont à usage unique.

A côté de ses éléments clés, sont rassemblées, sur une console mobile, une ou plusieurs pompes assurant la récupération du sang épanché en intra thoracique et intracardiaque, et la décharge des cavités cardiaques à certaines phases de l'intervention. Un circuit indépendant est utilisé pour effectuer la cardioplegie. Les autres principaux éléments du circuit sont, d'une

part, des éléments de sécurité (filtre artériel, alarme, prise de pression), et d'autre part, des éléments permettant un monitoring en continu des paramètres biologiques et biochimiques du patient.

Enfin, si nécessaire, un hémoco concentrateur peut être placé en parallèle.



Figure 31 : Appareil de circulation extra corporelle

Une fois le geste chirurgical terminé et les cavités cardiaques refermées, le cœur du patient doit être parfaitement purgé de l'air qui s'y trouve et le patient sera admis en réanimation.

L'aorte toujours clampée, il faut procéder à deux manœuvres concomitantes : la purge aérienne et la résurrection cardiaque. La technique exacte et les séquences de la purge diffèrent beaucoup d'un chirurgien à l'autre et d'une chirurgie à une autre.

3.2.5.1.2.2.5. Techniques chirurgicales

❖ Le remplacement valvulaire mitral [73]

Le remplacement valvulaire se fait par prothèse mécanique ou par bioprothèse.



Figure 32 : Remplacement de la valve mitrale par une prothèse mécanique

❖ Résection valvulaire

✓ Résection valvulaire totale :

Le feuillet antérieur est saisi avec un fil ou une pince et tiré vers le centre de l'orifice.

La section du tissu valvulaire est parallèle à l'anneau en préservant 1 à 2 mm. Le feuillet postérieur est détaché avec les ciseaux de la même façon, pour éviter une effraction annulaire. Les cordages principaux sont incisés au sommet des piliers ; les cordages secondaires de la valve postérieure sont incisés à leur base ; en revanche, les cordages basaux sont respectés.

✓ Résection subtotale ou partielle

La valve postérieure est laissée en place d'une commissure à l'autre. Elle n'est possible que si le tissu valvulaire n'est pas trop épais et non calcifié. Elle consiste à réséquer le bord libre et ses cordages et à laisser en place la partie valvulaire sur laquelle s'insèrent les cordages basaux.

✓ Préservation de l'appareil sous valvulaire

Il a été démontré que l'appareil sous valvulaire mitral participe activement à la contractilité ventriculaire [74,75]. La conservation est un facteur important de meilleur résultat hémodynamique postopératoire [76].

Différentes techniques ont été proposées. La plus utilisée consiste à détacher la valve antérieure, le plus souvent avec une résection partielle limitée [77]. Il est aussi possible de réséquer la valve antérieure en conservant seulement l'insertion des cordages sur le bord libre [78].

La valve postérieure n'est pas réséquée. L'insertion des cordages sur la valve antérieure est suturée sur la partie postérieure de l'anneau [79], parfois avec un remplacement par des cordages en Goretex.

✓ Fixation de la prothèse

- Points séparés [73]

Plusieurs techniques sont possibles : séparés, simples en U, en U eversants, en X. Les points en U appuyés sur les attelles de feutre (pledjet) sont utilisés lorsque l'anneau est fragile, et systématiquement pour certains. Les points en U eversants avec pledjet ont tendance à

rétrécir l'anneau et à gêner les mouvements des ailettes des valves mécaniques.



Figure 33 : Fixation de la prothèse par points séparés

A. Exposition avec trois points séparés ; B. Mise en place des points dans la collerette de fixation.

- **Surjets**

Cette méthode est simple et rapide. La suture est un fil monobrin 2/0 de grande longueur (1,2 cm). Le surjet est continu ou interrompu. La suture débute à la partie postérieure de l'anneau à distance. Ensuite la prothèse est abaissée et basculée dans le ventricule gauche pour finir le surjet ou la zone antérieure.

- ❖ **Plasties mitrales [80]**

- ✓ **Commissurotomie**

- **Commissure antérieure**

La commissure est réparable par une dépression au niveau de la fusion des valves.

L'incision est faite à mi-distance entre l'anneau et le bord libre.

L'extension vers l'anneau doit s'arrêter à 2 mm environ pour éviter les fuites car il n'y a plus de cordages à ce niveau et les bords sont rigides. Vers le bord libre, l'incision se prolonge sur le pilier antérieur qui est incisé aux ciseaux ou au bistouri jusqu'à la moitié de sa hauteur.

- **Commissure postérieure**

Il est plus simple de part du bord libre en remontant verticalement vers la commissure. La difficulté est d'éviter de couper les cordages qui sont habituellement peu nombreux car rassemblés par la fibrose. L'incision du pilier postérieur est prolongée depuis le sommet jusqu'à mi-hauteur ou plus [81,82]. Il en existe une grande variété. Elles ont en commun de réduire la partie postérieure de l'anneau. Pour certaines d'entre elles, elles redonnent une forme normale à la valve mitrale. La distance entre les commissures est inextensible et la déformation prédomine sur la partie postérieure de l'anneau.

✓ **Plicature commissurale**

La plicature est plutôt pratiquée chez l'enfant pour éviter l'emploi de matériel prothétique. Elle est faite pour réduire d'avantage la zone postérieure, donc les points doivent déborder sur la zone postérieure. Les sutures sont appuyées ou non sur des attelles de feutre de Téflon ou de péricarde. Chez le petit enfant, les points sont serrés, sur une bougie de Hegar placée dans l'orifice et dont la dimension correspond à la normalité du diamètre de la valve mitrale en fonction du poids (ou de la surface corporelle).

✓ **Résection valvulaire**

La résection a pour but d'exclure une zone prolabée et dans les endocardites infectieuses, de réséquer le tissu nécrosé.

❖ **Le remplacement valvulaire aortique [83]**

✓ **Résection de la valve**

La valve aortique est saisie fortement de la main gauche par l'opérateur à l'aide d'une pince à disséquer solide de Resano. Lorsqu'il est possible de trouver un plan de clivage, celui-ci est amorcé en regard de la commissure séparée les deux sigmoïdes coronaires gauche et droite en incisant du bout des ciseaux l'endothélium aortique entre la calcification et la paroi. Il est ensuite poursuivi sur la sigmoïde gauche (sens antihoraire) puis sur la sigmoïde droite (sens horaire) et terminé sur la sigmoïde non coronaire. On peut ainsi réaliser une sorte d'endartériectomie [84–86] par décollement pas à pas de la valve parce que le plan de clivage est bien individualisé ou parce que le bord adhérent des sigmoïdes à conserver une certaine souplesse et peut être sans danger sanctionner prudemment aux ciseaux.

Lorsque la propagation profonde de la calcification rend nette cette technique impossible et dangereuse, la résection valvulaire va être réalisée en deux temps par une technique moins élégante que l'autre mais plus sûre. On effectue d'abord une première résection de la partie centrale de la valve qui reste délibérément incomplète. Dans un deuxième temps la partie périphérique de la calcification va être reprise pas à pas. Les ciseaux ne sont pas ici les plus utiles et il faut s'aider largement d'une pince gouge forte et fine (rongeur des Anglo-Saxons) et d'une curette. Les noyaux calcaires les plus gros et les plus profonds sont brisés à la gouge sans chercher à les extirper en bloc au risque de créer des plaies de l'anneau, l'exérèse par morceaux s'en trouve facilitée. Progressant peu à peu, il faut finir par obtenir un anneau aortique propre, parfois un peu mâcher mais non rompu et en tout cas souple, condition indispensable à la bonne coaptation de la prothèse et à l'absence de fuite periprothétique.

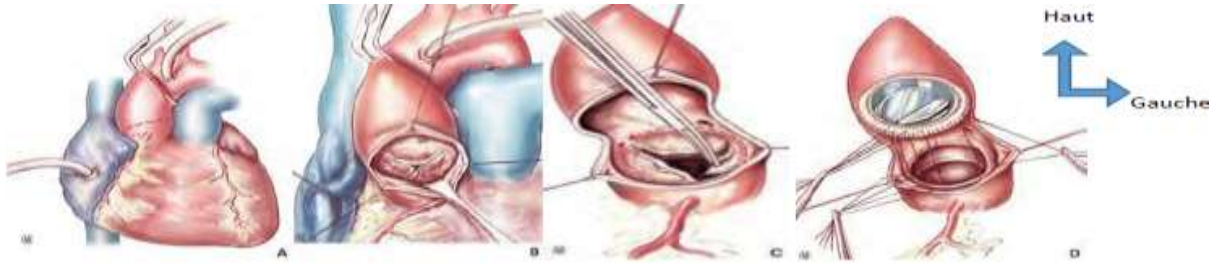


Figure 34 : Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique

✓ **Choix de la prothèse [87–89]**

Pour bien évaluer le choix du diamètre, les trois points commissuraux sont mis en place en principe point en « U » eversant.

Le diamètre de l'anneau aortique est mesuré (dans le but d'horizontalisation des sutures). Il convient de tenir compte également de la taille de la racine aortique. La prothèse doit venir au contact de l'anneau sans forcer.

✓ **Technique de suture**

Il est impératif d'utiliser un fil solide car en matière de prothèse il n'y a jamais d'amalgame véritable avec les tissus du patient et la fracture d'un fil même très longtemps après l'opération sera à l'origine d'une désinsertion. Nous utilisons un polyester tressé gainé (2/0, aiguille courbe 3/8^e de diamètre de 17 mm). La technique de routine est le point simple dont le seul chef ventriculaire est passé dans la prothèse.

Les points sont mis en place tout le long de la circonférence avec une distance de 3 à 4 mm entre chaque point. C'est ainsi que 26 fils sont nécessaires pour fixer une prothèse de diamètre 25.

Nous posons en premier lieu les trois points commissuraux en « U » eversant afin d'abaisser les commissures dans le plan horizontal. Ces trois points facilitent l'exposition de l'anneau, son parage puis le choix de la prothèse.

Ensuite nous commençons les sutures par la sigmoïde non coronaire au niveau de sa commissure postérieure pour continuer dans le sens antihoraire jusqu'à rejoindre le point de départ. Les fils de suture sont passés au fur et à mesure dans la prothèse qui est ensuite descendue en glissant sans traction excessive sur ses fils.

La porte valve est ensuite retiré, les fils noués puis coupés courts (2mm) mais non ras.

Ils ne doivent pas interférer avec le mécanisme de la prothèse dont on vérifie toujours le fonctionnement avec douceur [89]. De même avant la fermeture de l'aorte l'on vérifie

l'absence de déhiscence periprothétique, la bonne insertion sur l'anneau et la liberté des orifices coronaires.

❖ **Chirurgie de la valve tricuspide [26]**

✓ **Voie d'abord**

L'incision se fait au niveau de l'oreillette droite en avant des canules et de façon parallèle au sillon auriculoventriculaire. L'exposition est faite par deux écarteurs atriaux qui soulèvent vers le haut la paroi de l'oreillette droite.

✓ **Chirurgie réparatrice**

• **Annuloplastie**

Son but est de réduire la circonférence annulaire lorsqu'il existe une dilatation ; celle-ci épargne la zone du feuillet septal et intéresse les zones antérieure et postérieure.

• **Annuloplastie de De Vega**

C'est une réduction par un surjet aller et retour dans l'anneau tricuspide en partant de la commissure postéro septale jusqu'à la commissure antéro-septale.

Une attelle de feutre est placée à chaque extrémité de la suture pour tenter d'éviter une déchirure progressive de l'anneau. Le serrage du surjet entraîne un plissement de l'anneau et donc une réduction de circonférence.

• **Annuloplastie de Carpentier**

Il s'agit d'un renforcement annulaire et d'une réduction des dimensions de l'anneau tricuspide par un anneau prothétique fixé par une série de points séparés. L'anneau prothétique est ouvert en arrière de la commissure antéro-septale afin d'éviter le faisceau de His.

• **Annuloplastie de Kay**

La valve postérieure est totalement effacée par des points qui englobent chaque commissure adjacente. On obtient ainsi une valve à deux feuillets.

• **Plicature commissurale**

Un point simple ou en X est placé sur la commissure postéro septale et/ou Antéro postérieure. Plus la prise est large, plus la réduction est importante.

✓ **Remplacement de la valve tricuspide**

L'excision de la valve tricuspide doit respecter la zone de la commissure antéro-septale et la partie antérieure de la valve septale. C'est ainsi que l'on évite un traumatisme direct du faisceau de His et la raison pour laquelle on garde du tissu pour la suture du substitut valvulaire, quel qu'en soit le type.

- **Remplacement par une prothèse**

Le remplacement de la valve tricuspide se fait par une prothèse biologique. La difficulté est d'éviter le faisceau de His et donc de ne pas passer les points dans cette zone. Deux techniques de suture sont possibles :

- Soit on utilise les reliquats de valve septale et la suture est passée dans le tissu fibreux
- Soit la suture est placée au-dessus du sinus coronaire et elle rejoint en avant la commissure antéro-septale en contournant le faisceau de His. Cette technique est appelée « supracoronaire ». Le sinus coronaire est donc situé sous la prothèse.

Les montants de la bioprothèse doivent éviter la voie d'éjection du ventricule droit.

Les prothèses mécaniques sont orientées pour éviter l'interférence du jeu des disques avec les structures intraventriculaires. Presque tous les modèles de prothèses mécaniques permettent une rotation des ailettes alors que la prothèse est en place.

La suture est faite avec des points séparés ou bien par un surjet. Lorsqu'une bioprothèse est utilisée, il est recommandé de réséquer tout ou partie du feuillet antérieur car il existe un risque d'adhérence du tissu natif sur la bioprothèse.

Les bioprothèses sont péricardiques ou porcines, conservées dans du glutaraldéhyde. Les prothèses humaines en dure-mère, malgré quelques résultats remarquables à long terme, ne sont plus utilisées.

- **Remplacement par une homogreffe mitrale**

La valve tricuspide est réséquée sans particularité. Les piliers sont épargnés et les cordages sont sectionnés au ras de leur insertion. Le choix de la taille est habituellement de 32 chez l'adulte. L'homogreffe est placée en position anatomique, c'est-à-dire le feuillet antérieur en haut et le feuillet postérieur le long du septum. Le pilier antérieur est implanté sur la bande modératrice à la jonction de la zone trabéculée et de la chambre d'admission. La suture est faite par des points de Prolène® 4/0. Le pilier postérieur est suturé latéralement sur le pilier externe par des points séparés. Ensuite, l'homogreffe est suturée sur l'anneau. La commissure antérieure de l'homogreffe correspond à la commissure antéro-septale tricuspide. Le surjet est effectué au Prolène® 5/0. Une technique alternative consiste à placer le feuillet postérieur mitral vers le haut (en position de feuillet antérieur) et le feuillet antérieur mitral en arrière sur le septum interventriculaire. Les résultats hémodynamiques ne montrent pas de différence.

Une annuloplastie prothétique tricuspide conventionnelle est faite dans tous les cas.

✓ **Autres**

La tricuspidectomie consiste en l'exérèse de l'appareil valvulaire tricuspide sans remplacement prothétique. Cette technique a été proposée pour traiter les cas d'endocardite isolée, résistante au traitement antibiotique.

3.2.5.1.3. Indications

3.2.5.1.3.1. Indications de traitement médical

Quel que soit la valvulopathie, le traitement médical devra comporter :

- ✓ En cas d'insuffisance cardiaque, on peut faire le traitement par des mesures hygiéno-diététiques (éviter les efforts physiques importants, régime hyposodé), un traitement digitalo-diurétique ou un vasodilatateur.
- ✓ En cas de trouble du rythme, on peut faire un traitement anti arythmique. La fibrillation auriculaire peut se réduire par cardioversion sous couverture d'anticoagulants si l'arythmie complète est récente et l'oreillette gauche modérément dilatée. En cas d'insuffisance cardiaque ou de fibrillation auriculaire non réductible on peut donner des anticoagulants au long court.
- ✓ La prévention de l'endocardite infectieuse par une antibioprofylaxie.
- ✓ La prévention du rhumatisme articulaire aigu avec de la pénicilline.

3.2.5.1.3.2. Indications chirurgicales

3.2.5.1.3.2.1. Rétrécissement mitral [90]

- ✓ Remplacement valvulaire mitral
- ✓ Valves très épaissies et/ou partiellement calcifiées.
- ✓ Lésions scléro-rétractiles sévères avec limitation importante du jet valvulaire.
- ✓ Régurgitation systolique de degré moyen à sévère.

Réopération pour sténose mitrale « redux » après commissurotomie mitrale à cœur fermé ou à cœur ouvert où la prothèse paraît préférable à une tentative de conservation.

3.2.5.1.3.2.2. Insuffisance mitrale [91–93]

3.2.4.2.6.4.3. Les indications majeures

- ✓ Stades fonctionnels III ou IV NYHA.
- ✓ Fraction d'éjection ventriculaire gauche échographique inférieure à 60%.
- ✓ Fraction d'éjection supérieure à 60% mais en dégression aux évaluations successives (semestrielles).

- ✓ Diamètre télésystolique ventriculaire gauche supérieur à 45mm.
- ✓ Volume télédiastolique indexé supérieur à 50 ml/m²

Les indications mineures

- ✓ Tout symptôme d'insuffisance cardiaque.
- ✓ Diamètre de l'oreillette gauche supérieure à 45mm.
- ✓ Fibrillation auriculaire paroxystique
- ✓ FE et volume télédiastolique ventriculaire gauche anormaux à l'effort.

La décision est prise en peropératoire après analyse des lésions mitrales. On note pour la reconstruction ou le remplacement.

3.2.5.1.3.2.3. Rétrécissement aortique [94–97]

3.2.4.2.6.4.4. Patients asymptomatiques

- ✓ Indications admises
 - ✓ Rétrécissement aortique serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort (signes fonctionnels ou augmentation d'au moins de 20 mmHg de la TA systolique)
 - ✓ RAo serré et FE du VG inférieure à 50%
 - ✓ RAo serré et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
 - ✓ RAo serré et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
 - ✓ RAo serré et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO supérieur à 50 mmHg
- ✓ Indications discutées
 - RAo très serré (SAo inférieure à 0,3 cm²/m², gradient moyen VG-AO supérieur à 100 mmHg et/ou HVG sévère)
 - RAo serré avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la Vmax aortique supérieure à 0,3 m/s/an)
 - RAo serré et arythmie ventriculaire complexe
 - RAo moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire.

Patients symptomatiques

- ✓ Indication formelle : RAo serré
- ✓ Indication admise

RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG (FE inférieur à 50%) non expliqué par une autre étiologie (ischémie)

- ✓ Indications discutées :
- RAo moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage
- RAo serré si risque opératoire élevé (âge supérieur à 80 et comorbidité)

NB : le RAo serré est défini par une Sao inférieure à 0,5 cm²/m² et/ou un gradient moyen VG-AO supérieur à 50 mmHg.

3.2.5.1.3.2.4. Insuffisance aortique [94,98]

La chirurgie s'impose dans les insuffisances aortiques symptomatiques avec une gêne fonctionnelle importante, en voie de décompensation (insuffisance ventriculaire, angor). Aussi, dans les insuffisances aortiques pauci ou asymptomatique quand on a un volume télédiastolique supérieur à 200ml/m², une fraction d'éjection inférieure à 0,50, un rapport cardio-thoracique supérieur à 0,58, et une échographie avec diamètre systolique supérieur à 50 mm et diastolique supérieur à 76 mm

L'abstention est recommandée chez les sujets très âgés (coronarographie doit précéder l'intervention chez les sujets de plus de 50 ans) porteurs d'une maladie dissuasive ou à insuffisance ventriculaire gauche évoluée, chez les IAo discrètes, et une surveillance clinique et paraclinique s'impose chez les malades intermédiaires.

L'intervention peut se faire par remplacement valvulaire par prothèses mécaniques ou biologiques ou plastie (la chirurgie reconstructrice de la valve aortique s'apparente à la plastie mitrale pour ses avantages et ses inconvénients).

Chez le jeune patient l'avantage d'éviter un remplacement par prothèse est contrebalancé par la nature évolutive de la maladie, source de réintervention précoce alors que chez le patient plus âgé, la fibrose et rétraction interfèrent avec les possibilités de plasties.

En cas de valvulopathie aortique d'intensité moyenne ne justifiant pas à elle seule une intervention, le problème de la plastie peut se poser s'il existe une autre valvulopathie ou une maladie coronaire.

3.2.5.1.3.2.5. Insuffisance tricuspidiennne [99–102]

L'indication est fonction du degré de dilatation du VD, de l'origine et du contexte chirurgical. Ainsi, les indications actuellement reconnues sont les suivantes :

- ✓ IT sévère symptomatique d'origine organique ou fonctionnelle ;
- ✓ IT sévère avec symptômes d'insuffisance cardiaque droite ;
- ✓ IT sévère chez les malades requérant une chirurgie mitrale ;
- ✓ Dilatation annulaire ($D > 3.5$ cm en 4-cavités) chez les malades requérant une chirurgie mitrale et souffrante d'HTAP, quelle que soit l'importance de l'IT ;
- ✓ IT sévère traumatique, même si asymptomatique (non en urgence) ; Une plastie est préférable à un remplacement valvulaire, sauf dans les cas où les feuillets sont trop déformés ou trop restrictifs.

3.2.5.2. Traitement des cardiopathies congénitales

3.2.5.2.1. Buts

- ✓ Réaliser une correction physiologique
- ✓ Fermer les défauts
- ✓ Prévenir les complications

3.2.5.2.2. Moyens et méthodes

3.2.5.2.2.1. Les moyens médicaux

- ✓ Oxygénothérapie
- ✓ Propranolol en perfusion intraveineuse lente à la dose de 0,05 à 0,1 mg/kg. En per os, trois à quatre fois par jour, à la dose de 2 à 5 mg/kg/j.
- ✓ La morphine par voie sous cutanée à raison de 0,2 mg/kg.
- ✓ Angiotensine ou phényléphrine, à la dose de 50 mg/j
- ✓ Solutés de remplissage, sang, facteurs de coagulation et concentration plaquettaires.
- ✓ Bicarbonates de sodium 1,4% : 200 à 300 meq en iv.
- ✓ Diurétiques : le furosémide, à la posologie de 2 à 3 mg/kg en deux ou trois prises orales
- ✓ Digitaliques : dose d'attaque 1 à 2 ampoules/j en iv ; dose d'entretien 0,25 mg/j per os
- ✓ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : Captopril et l'énalapril, 25 – 50 mg/j.
- ✓ Amoxicilline : 50 mg/kg en IV 1h avant le geste puis 25 mg/kg per os plus tard ; vancomycine 20 mg/kg si allergie.
- ✓ Soluté de réhydratation : 1500 ml/j en iv.

3.2.5.2.2.2. Les moyens instrumentaux

Cathétérisme interventionnel par dilatation de l'AP au ballon, mise en place du Stent.

Fermetures percutanées de CIA et de CIV.

3.2.5.2.2.3. Les saignées

Elles consistent après une mise en place de cathéter veineux à recueillir 400 à 500 ml du sang et à perfuser en même temps avec un flacon du sérum physiologique dans l'optique de diluer le sang.

3.2.5.2.2.4. Les moyens chirurgicaux

3.2.5.2.2.4.1. Cure chirurgicale complète de Tétralogie de Fallot [103]

La chirurgie de la tétralogie de Fallot forme un ensemble pré, per et postopératoire dont les règles sont bien codifiées. Elle se déroule en dix étapes que sont :

1. Préparation anesthésique
2. Préparation chirurgicale avant CEC
3. Canulations
4. CEC et protection myocardique
5. Fermeture de la CIV
6. Ouverture et élargissement de la voie d'éjection du ventricule droit
7. Geste additionnel de fin d'intervention
8. Arrêt de la CEC
9. Evaluation du résultat
10. Principes des soins postopératoires

3.2.5.2.2.4.2. Fermeture de la CIV

La CIV est exposée par deux écarteurs placés dans la valve tricuspide. L'un incline la commissure antéro-septale vers le haut, l'autre écarte la valve antérieure vers la gauche et dégage les cordages tricuspides.

La CIV est fermée par un patch de péricarde autologue, le côté lisse du patch est placé vers le ventricule gauche. La dimension est légèrement supérieure à celle de la CIV. La fermeture de CIV se fait suivant un ordre précis : bords antérieur et inférieur (sens des aiguilles d'une montre), bords supérieur (aortique) et inférieur (sens inverse des aiguilles d'une montre).

NB : on peut aussi utiliser du Gore-tex ou Dacron doublé du péricarde.

❖ Bord antérieur

Le premier point est placé au milieu du bord antérieur sur la face droite septum, le plus loin possible de l'opérateur. Ensuite, on passe le fil dans le patch, et on noue pour assurer la stabilité du patch. Le patch est alors placé dans le ventricule gauche pour éviter d'envahir le champ opératoire. On extrait progressivement, avec une pince à disséquer, la zone de patch à suturer. La suture du bord antérieur est faite à distance du bord libre sur la face droite du septum par un surjet.

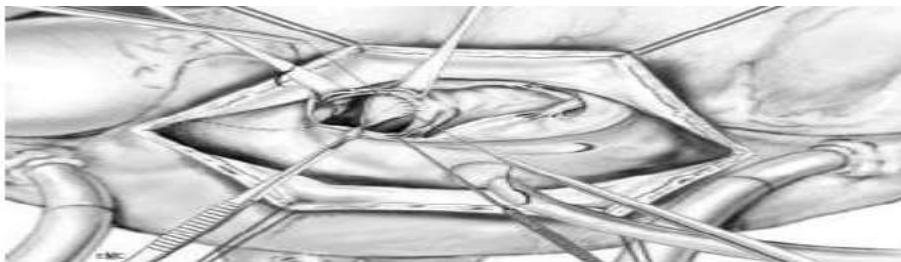


Figure 35 : Suture du bord antérieur

❖ Bord inférieur

La suture contourne le muscle papillaire du conus et s'écarte du bord libre sur le bord inférieur pour rejoindre l'anneau tricuspide. Les points sont superficiels dans le muscle pour éviter le tissu de conduction (faisceau de His). Les cardages tricuspides sont écartés vers la droite de l'opérateur avec un crochet à angle droit.

Le fil est sorti dans l'anneau tricuspide vers l'oreillette droite. Si la jonction entre le bord antéro-inférieur et l'anneau tricuspide est fibreuse, on peut passer les points dans cette zone blanche qui est très proche du bord libre.



Figure 36 : Suture du bord inférieur

❖ Bord supérieur

Avec l'autre extrémité du fil, la poursuite du surjet du bord antérieur est entreprise sur le septum conal. La jonction avec l'anneau aortique nécessite une parfaite exposition pour déplisser l'angle de raccordement entre le septum infundibulaire et l'anneau aortique.

La suture est passée ensuite dans l'anneau aortique. L'anneau aortique est une structure solide. Cette suture du bord supérieur nécessite une traction sur la commissure antéro-septale tricuspide. Ensuite, le surjet rejoint l'anneau tricuspide au niveau de la valve septale.

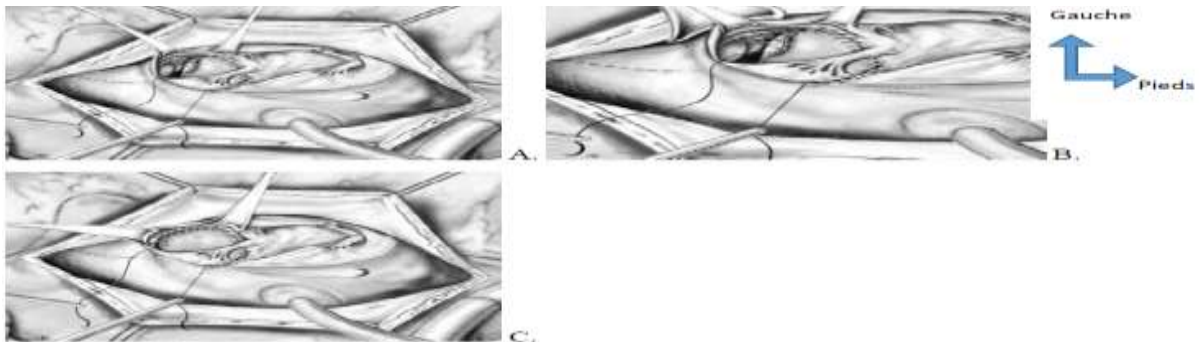


Figure 37 : Suture du bord supérieur

❖ Bord postérieur

Au niveau de la valve septale tricuspide, le surjet est passé dans l'anneau de part et d'autre de l'insertion valvulaire.

Une fois le bord postérieur suturé, on rejoint le fil du bord inférieur et les deux brins sont noués. La CIV peut être fermée par des points séparés et il est parfois nécessaire de décrocher la valve septale tricuspide et de la réimplanter après.

Lorsque la CIV est fermée, deux manœuvres sont nécessaires :

- ✓ Vérification de l'étanchéité de la suture et recherche de CIV musculaire : on injecte par la décharge atriale gauche de sérum physiologique à pression douce. Un jet sur la suture nécessite un ou plusieurs points additionnels.
- ✓ Vérification de la valve tricuspide : par une injection douce de sérum physiologique dans le ventricule droit, on recherche une insuffisance tricuspide. Lorsqu'elle existe celle-ci se situe dans la commissure antéro-septale ; un ou deux points sur la suture suffisent à faire disparaître cette petite fuite.

❖ Ouverture et élargissement de la voie d'éjection du ventricule droit

✓ Ouverture de la voie pulmonaire

• Valve, tronc et branches pulmonaires

La valve pulmonaire est abordée par une incision verticale du tronc de l'AP. La symphyse commissurale est incisée au bistouri jusqu'à la paroi pulmonaire.

Cependant, il n'est pas rare que l'origine de la branche gauche, c'est-à-dire la bifurcation, soit restrictive. Dans ce cas, l'incision du tronc est prolongée vers la branche gauche jusqu'à la réflexion péricardique.

• Anneau pulmonaire

L'ouverture est différente suivant le type de valve pulmonaire.

Lorsque celle-ci est bicuspidée, il existe une valve antérieure (et une postérieure) et il n'y a pas d'autre possibilité que d'ouvrir l'anneau en incisant la valve antérieure.

Lorsque la valve est bicuspidée avec une valve antéro-droite et une postéro-gauche, l'incision de l'anneau est déviée vers à droite. Elle ouvre la commissure de façon à épargner la sigmoïde antérieure.

Lorsque la valve pulmonaire est tricuspide, on peut éviter d'inciser la valve antérieure en orientant l'incision annulaire entre la sigmoïde antérieure et la postéro-droite.

Il faut vérifier pour cela la situation de l'origine de l'artère coronaire droite car l'incision se rapproche de la coronaire droite.

• Infundibulum

L'exposition de la partie haute de l'infundibulum est obtenue par une courte incision dont le tracé suit la bissectrice entre l'artère coronaire droite et l'interventriculaire antérieure (IVA). Il faut éviter de se rapprocher de l'IVA pour garder une berge musculaire suffisante pour la suture du patch.

L'incision est poursuivie jusqu'à la partie basse du septum conal ce qui permet d'apercevoir la partie haute de fermeture de CIV déjà mis en place.

Deux écarteurs sont placés de part et d'autre de l'incision pour exposer cette région.

La résection des attaches pariétales du cristallin se fait au bistouri en s'aidant ou non d'un dissecteur.

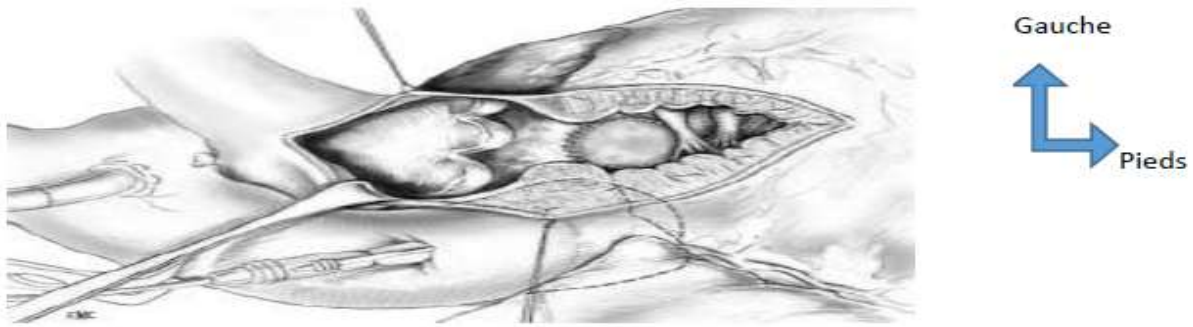


Figure 38 : Exposition de la sténose infundibulaire

La résection de la sténose infundibulaire est complétée aux ciseaux pour libérer l'obstacle entre la chambre d'admission du ventricule droit et l'infundibulum. On parvient ainsi à la portion trabéculée du ventricule droit. La voie sous-pulmonaire n'est bien ouverte que lorsque l'on incise les bandes musculaires qui unissent le septum infundibulaire à la paroi libre du ventricule dans la zone qui est sous l'anneau pulmonaire et en avant de la CIV.

✓ **Elargissement**

L'élargissement de la voie d'éjection du ventricule droit est fait avec du péricarde autologue traité au glutaraldéhyde.

Une bougie de Hegar est placée dans l'artère pulmonaire et le patch est taillé sur le diamètre normal calculé sur les tables de Rawlatt.

La suture est débutée à la partie haute avec du fil monobrin 6/0. La paroi pulmonaire surtout sur la branche gauche, est fragile donc la suture est faite sans traction. Une fois parvenu au niveau de l'anneau, une bougie de Hegar est passée vers le bas pour s'assurer du diamètre de l'ostium du ventricule droit. Cette manœuvre est valable si l'aorte est déclamée ce qui a pour effet de redonner une tonicité au ventricule droit et de gonfler les sinus de Valsalva.

3.2.5.2.2.4.3. Cure d'une CIA

Le traitement chirurgical actuel des CIA consiste en une fermeture du défaut septal sous circulation extracorporelle (CEC).

Il peut s'agir d'une suture directe pour les CIA de petite taille.

Si la taille du défaut ne permet pas une suture directe, on met en place un patch, qui peut être un patch péricardique autologue, ou un patch synthétique.

Exemples de patch utilisé pour la fermeture de CIA :

- ✓ Patch en péricarde autologue traité au glutaraldéhyde ou non.
- ✓ Goretex patch W.L Gores associâtes, Flagstaff, Arizona
- ✓ Patch péricardique bovin traité au glutaraldéhyde (Edwards life science, Irvine CA)
- ✓ Patch péricardique bovin photo-oxydé (cardio-fix, Sulzer Médica, Ausin, TX).

Techniques de fermeture [104]

❖ CIA de type Ostium secundum

L'atriotomie droite peut être oblique ou parallèle au sillon atrioventriculaire.

Durant le passage de la cardioplégie, on met en place des fils tracteurs sur les berges de l'atriotomie pour s'exposer. La cardioplégie est aspirée à perte, en veillant à ne pas léser le nœud atrioventriculaire. La fermeture est faite à l'aide d'un patch prothétique.

La suture directe n'est pas employée en raison des risques de shunt résiduel par réouverture et de son caractère plus arythmogène lié à la suture sous tension (Horvath).

Elle sera réservée aux fermetures persistance du foramen ovalé (PFO). Après avoir détaillé la taille de la CIA, on taille un patch de taille correspondante en sachant que lorsque les caves sont clampées, la CIA a tendance à être déformée, étirée dans le sens supéro-inférieur.

Le patch est suturé en commençant au bord inférieur soit, soit par un point noué, soit par un surjet suspendu. Le surjet est amené au bord antérieur, le long du limbus antéro-inférieur, en prenant garde de ne léser ni le sinus coronaire, ni le nœud atrioventriculaire, qui sont en principe de la distance de la ligne de suture. Vient ensuite le relief de la racine aortique au niveau duquel, il faut veiller à ce que les points ne soient pas trop profonds pour éviter d'endommager une sigmoïde aortique, notamment sur cœur cardioplégie. Arrivée au sommet de la fosse avale, on change de fil pour continuer avec la suture sur le bord inféro-postérieur et rejoindre le limbus postéro-supérieur. A ce niveau également, on veillera à ce que les points soient passés dans le limbus et pas au-delà, cette zone étant un repli du sillon inter atrial pouvant contenir une artère du nœud sinusal intra myocardique. La suture est terminée au niveau du limbus postéro-supérieur. Avant de nouer, on réalise un pré purge des cavités gauches par une inflation pulmonaire ou en injectant un peu de sérum dans l'oreillette gauche. On vérifie l'étanchéité de la fermeture par une nouvelle inflation pulmonaire, qui permet de détecter une éventuelle fuite sur la ligne de suture qui est alors fermée par un point.

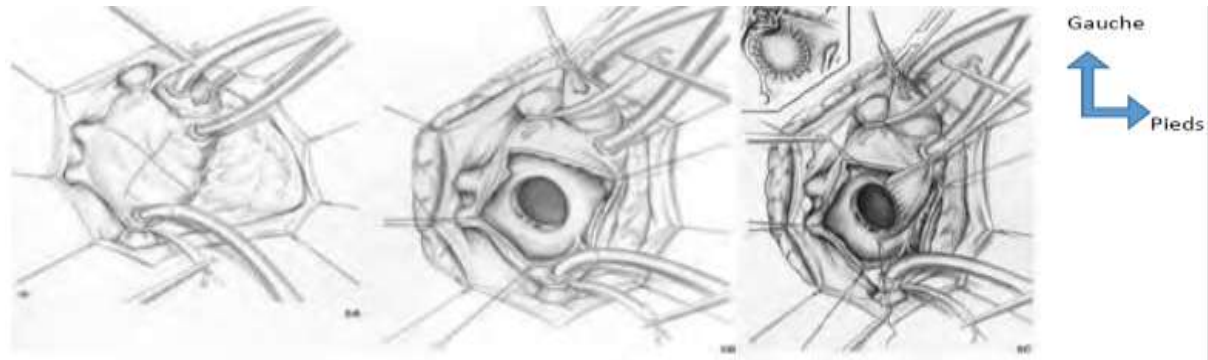


Figure 39 : Fermeture de la communication inter auriculaire ostium secundum

❖ CIA postérieure

Le mode de fermeture est analogue à celui de la CIA ostium secundum. Seul le siège de la suture postérieure est différent, puisqu'il n'existe pas de structure séparant les deux oreillettes en arrière, la fixation se fait alors sur la paroi latérale de l'oreillette en prenant soin de laisser les veines pulmonaires droites dans l'oreillette gauche.

❖ CIA basse

Le traitement s'apparente à celui des CIA ostium secundum. L'analyse précise de la région du bord inférieur et de la valve d'Eustachi est ici primordiale. Cette précaution doit permettre d'éviter la complication potentielle du traitement de ces formes qui consisterait à rediriger la veine cave inférieure vers l'oreillette gauche.

3.2.5.2.2.4.4. Cure d'une communication interventriculaire [105,106]

La voie d'abord est de préférence transatriale ou transpulmonaire selon la localisation de la CIV. Il faut, en effet, éviter la voie d'abord transventriculaire qui permet de mieux exposer certaines CIV, mais qui laisse une cicatrice ventriculaire.

La technique de fermeture de la CIV a été développée plus haut (cf. chirurgie T4F).

Le détachement temporaire du feuillet septal de la valve tricuspide est un moyen d'améliorer la visualisation des CIV péri membraneuses et des CIV du septum d'admission en cas d'abord transatriale, sans augmenter le risque de bloc auriculoventriculaire ou de fuite tricuspide postopératoire.

3.2.5.2.2.4.5. Cure d'une membrane sous-aortique [107]

Le traitement chirurgical doit, autant que possible, conserver la valvule aortique. Il consiste en résection de la membrane sous circulation extracorporelle par aortotomie et par voie

transvalvulaire sans léser la valvule mitrale sur laquelle s'insèrent le diaphragme et le bourrelet fibreux sous-valvulaire.

Après sternotomie médiane, une CEC est établie entre l'aorte ascendante canulée sous le TABC et l'oreillette droite canulée au moyen d'une seule canule atriale ; les cavités gauches sont déchargées par l'oreillette gauche. Une protection myocardique est effectuée par cardioplégie chaude antérograde dans la racine aortique, éventuellement répétée directement dans les ostia coronaires.

Une aortotomie longitudinale ou oblique descendant dans le sinus non coronaire est réalisée. La valve aortique est exposée par mise en place de trois fils tracteurs sur les berges de l'aortotomie en regard de chaque commissure. La région sous-aortique est exposée par mise en place de trois fils de tractions appuyés sur pledjet au milieu de chaque valvule. La membrane fibreuse, blanchâtre apparaît alors dans le chenal sous-aortique.

Un point de traction est passé dans l'épaisseur de la membrane sous-aortique dans la zone située sous la commissure réunissant les valvules coronaires droite et gauche.

L'exérèse de la membrane commence à ce niveau, en incisant au moyen d'un bistouri très fin la jonction entre la membrane et le septum. Cette incision a pour but de mettre en évidence le plan de clivage existant entre la membrane et le septum, et non d'exciser une partie de la membrane. Une fois le plan mis en évidence sous la commissure, le clivage se poursuit au moyen d'une spatule de Rob dans le sens horaire sous la valvule coronaire droite, puis sous la valvule non coronaire jusqu'au contact de la grande valve mitrale.

De même, le clivage dans le sens antihoraire permet de séparer la membrane du septum sous la sigmoïde coronaire gauche et se poursuit jusqu'à la mitrale, permettent ainsi une énucléation complète en une seule pièce de l'ensemble de la membrane, qui se présente alors comme un anneau complet [108].



Une fois la membrane clivée en totalité, une myectomie est systématiquement associée. Le septum est incisé en débutant en quelques millimètres à gauche de la commissure entre sigmoïde coronaire droite et gauche, au moyen d'un bistouri lame 11. Cette incision s'étend du septum trabéculé jusque sous l'anneau aortique en passant par la zone d'énucléation de la membrane. La même incision débutée à quelques millimètres à droite de la commissure et rejoignant la première, permet l'exérèse d'un point musculaire correspondant à l'hypertrophie musculaire associée.

Le septum, la valve aortique et la valve mitrale sont inspectés enfin de vérifier l'absence de lésion et de confirmer la disparition complète de l'obstacle, puis les points d'exposition sont sectionnés et l'aorte refermée.

3.2.5.2.2.4.6. Traitement chirurgical d'une PCA

Le but actuel de cette chirurgie est en effet non seulement de transformer le pronostic vital immédiat, mais aussi et surtout, dans la mesure où elles sont optimalement correctibles, d'interrompre le plutôt possible leurs conséquences physiopathologiques néfastes, pour permettre à distance la poursuite d'un développement somatique et neuropsychique normal [109].

Actuellement 2 types de traitements peuvent être proposés [110]

- ✓ La cure chirurgicale, faisant appel à une section suture plutôt qu'à la ligature du canal en chirurgie conventionnelle
- ✓ La mise en place de clips par vidéo-chirurgie.

❖ Techniques classique de section suture chez l'enfant [111]

✓ Installation

Après induction d'une anesthésie générale et intubation non sélective, le patient est installé en décubitus latérale droit, un billot est placé à hauteur de la pointe de l'omoplate. Le bras gauche est laissé pendant vers l'avant. La jambe et la cuisse droite sont en extension, alors que la cuisse et la jambe gauche sont légèrement fléchies.

✓ Incision

La thoracotomie est postérolatérale dans la quatrième espace intercostale gauche.

Les repères de l'incision sont :

- En arrière, la ligne des épineuses et le bord externe du trapèze ;

- En haut, la pointe de l'omoplate ;
- En avant, le bord du grand pectoral

L'incision débute en haut et en arrière à la limite du trapèze, à mi-distance entre la ligne des épineuses et le bord spinal de l'omoplate, descend obliquement en avant vers l'avant pour passer sous la pointe de l'omoplate et se termine en avant à deux travers de doigts en avant et au-dessous de cette pointe.

❖ **Thoracotomie**

La cinquième cote étant repérée, le plan des intercostaux est incisé au bistouri électrique, en restant au contact du bord supérieur de la côte inférieure afin de ne pas léser le pédicule vasculonerveux intercostal. L'ouverture de la plèvre se fait après arrêt momentané de la ventilation. Une fois le thorax ouvert, un écarteur de type Finocchietto est mis en place sur deux champs de bordure, et l'ouverture de l'espace peut être poursuivie, en avant et en arrière.

✓ **Exposition du canal artériel**

Le poumon protégé par une compresse humide, est récliné vers l'avant et vers le bas, au moyen d'une valve malléable. Ceci permet d'exposer l'aorte descendante, la crosse, l'artère sous-clavière et la face supérieure du pédicule pulmonaire.

La plèvre est incisée au contact de l'aorte thoracique, en remontant jusqu'à l'artère sous-clavière. La veine hémi azygos est sectionnée entre deux ligatures.

L'exposition du canal est ensuite réalisée par la mise en suspension des berges pleurales aux moyens de fils de suspension. L'éventail de fils repères ainsi réalisé maintient le poumon et permet de retirer la valve. La plèvre étant suspendue, la dissection de l'aorte thoracique en regard du canal est aisée et son contrôle par deux lacs Stilastic passés en amont et en aval du canal est réalisé.

La dissection progressive du bord inférieur de l'isthme aortique permet de mettre en évidence le bord supérieur du canal et de l'exposer progressivement vers l'artère pulmonaire. La face externe du canal est souvent masquée par un petit récessus péricardique qu'il convient de refouler. En suivant de haut en bas le nerf pneumogastrique, on découvre facilement l'origine du récurrent. Celui-ci est refoulé pour permettre une dissection du bord inférieur du canal. La face profonde est libérée par le passage prudent d'un dissecteur oblique à extrémités mousses, de haut en bas, sous le canal, en restant très au contact de l'aorte. Le dissecteur passé sous le

canal ramène un lacs Stilastic et une traction douce permet de terminer la dissection. Il est important de bien disséquer le canal, surtout du côté pulmonaire, pour éviter le dérapage du clamp sur un éventuel repli péricardique.

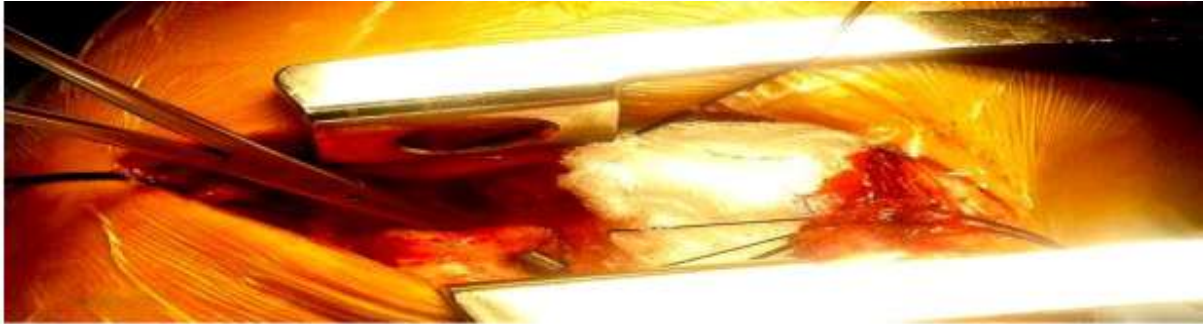


Figure 41 : Canal artériel pris sur dissecteur

✓ **Clampage, section, suture**

A ce moment, le canal peut être seulement lié ou une section-suture peut - être préférée. Dans ce dernier cas, on procède à la mise en place d'un clamp courbe, type clamp de Cooley, sur le versant aortique, en clampant latéralement et légèrement la paroi de l'aorte, puis mise en place d'un clamp droit sur le versant pulmonaire en mordant un peu, là aussi, sur la paroi pulmonaire. Le canal est alors sectionné entre les deux clamps et la suture réalisée. La suture de chaque versant est effectuée au moyen d'un surjet aller-retour de Prolène 5 ou 6-0, éventuellement renforcé par quelques points en U appuyés sur pledget. Une fois les deux sutures effectuées, les clamps sont retirés l'un après l'autre.

✓ **Fermeture par vidéo chirurgie**

Cette nouvelle approche thérapeutique permet d'éviter la thoracotomie et de minimiser les complications et la douleur des suites opératoires.

❖ **Techniques : Thoracoscopie [110–112]**

Cette technique peut être appliquée à presque tous les cas de PCA chez l'enfant. Les critères d'exclusion sont les canaux dont le diamètre est supérieur à la taille du clip (9 mm), les canaux calcifiés (ces dernières ne sont jamais observées chez l'enfant) et les canaux présentant une dilatation anévrysmale, voire une endocardite. Les patients ayant déjà subi une intervention par thoracotomie gauche ne sont pas non plus des candidats à cette technique. En revanche, les échecs d'obstruction par les procédures endovasculaires ne sont pas un obstacle à une fermeture secondaire par vidéo-chirurgie, la mise en place de clips par-dessus le dispositif endovasculaires pouvant être réalisée.

✓ **Installation**

Après induction d'une anesthésie générale et intubation non sélective, le patient est installé en décubitus latérale gauche. L'opérateur et l'instrumentiste sont à gauche du patient, l'aide en face. Deux écrans sont placés à droite et à gauche du patient de sorte que le chirurgien, son aide et l'instrumentiste puissent suivre l'intervention.

✓ **Intervention**

Le premier trocart (4mm de diamètre) est introduit dans le thorax par le 3^e

EICG en arrière du bord postérieur de l'omoplate. Un pneumothorax est spontanément créé à ce moment et l'optique est introduite par cet orifice. Deux ou trois crochets à 45° (1mm de diamètre) sont ensuite introduits sans trocart par le même EICG, mais en avant du bord antérieur de l'omoplate afin de récliner le poumon vers l'avant et d'exposer la région opératoire. Le crochet à électrocoagulation destiné à la dissection est introduit dans le thorax par le quatrième EICG, sous la pointe de l'omoplate, par un trocart de 5mm. La dissection débute par une ouverture de la plèvre pariétale recouvrant l'aorte juste au-dessous de la veine azygos, qui est sectionnée, cette incision de la plèvre se poursuivant jusqu'au pied de l'artère sous Clavière-gauche. La dissection se poursuit sur la face antérieure de l'aorte qui est progressivement libérée de tous les tissus avoisinants. La face antérieure du canal apparaît alors spontanément sous un repli pleural qui est refoulé vers le haut au moyen d'un crochet. Secondairement, il est important de libérer complètement le canal sur ces deux faces latérales afin de permettre un positionnement parfait des deux clips qui ne doivent pas être gênés dans leur mise en place par un repli péricardique persistant. A ce niveau, le nerf récurrent est visualisé et récliné latéralement en même temps que la plèvre pariétale. Lorsque le canal est parfaitement disséqué, un premier clip en titane (9mm) est introduit dans le thorax par l'orifice du 4^e EICG et mis en place sur le versant pulmonaire. Le deuxième clip est mis en place sur le versant aortique à côté du précédent.

Le drainage thoracique est effectué par un drain de Redon et la fermeture des orifices cutanés est réalisée par des points simples, par un petit surjet intradermique, soit encore directement par de la colle.

3.2.5.2.2.4.7. Cure complète d'un canal atrioventriculaire (CAV) [113]

❖ CAV Complet

La réparation se fait vers l'âge de 3 mois sous CEC avec fermeture de la CIV, de la

CIA par des patches et suture de la fente mitrale.

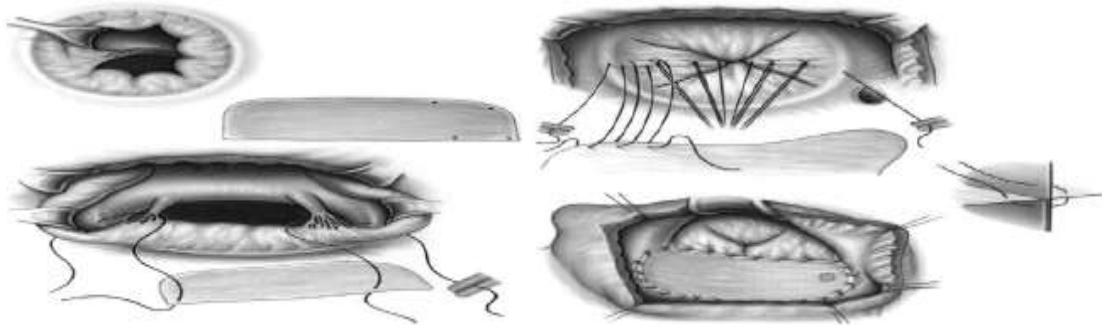


Figure 42 : Fermeture de forme complète d'un CAV

❖ CAV Partiel

La réparation se fait sous CEC et comporte la fermeture de l'ostium primum par un patch et la suture de la fente mitrale.



Figure 43 : Fermeture d'un CAV partiel par patch

3.2.5.2.3. Indications

3.2.5.2.3.1. Tétralogie de Fallot

3.2.5.2.3.1.1. Traitement médical

Se limite à la prise en charge des crises hypoxiques et au traitement martial en cas d'hypochromie.

Lors d'une crise hypoxique, le premier geste consiste à administrer de l'oxygène et à placer l'enfant en position gènupectorale ; on peut aussi replier simplement les genoux sur l'abdomen (équivalent d'accroupissement).

Le traitement médicamenteux de choix est le propranolol par voie intraveineuse lente ; la morphine par voie sous cutanée s'est également avérée utile.

Si la crise hypoxique survient dans le contexte d'une hypotension ou d'une hémorragie, de l'administration de plasma ou de sang est une mesure essentielle.

L'acidose doit être traitée par les solutions bicarbonatées.

Une augmentation des résistances systémiques par l'angiotensine ou la phényléphrine peut s'avérer utile dans les cas rebelles.

Le propranolol est particulièrement utile dans la prévention des crises hypoxiques ; il est administré per os, trois ou quatre fois par jour, à la dose de 2 à 5 mg/kg/j.

Il faut citer encore l'administration intraveineuse de prostaglandines au nouveau-né atteint d'atrésie pulmonaire ; ce traitement salvateur assure une perfusion pulmonaire en maintenant ouvert le canal artériel.

3.2.5.2.3.1.2. Traitement chirurgical

❖ Formes régulières [103]

Toutes les formes symptomatiques de tétralogie de Fallot nécessitent un geste chirurgical.

Les formes régulières sont réparées totalement à partir de 6 mois ou 1 an selon les centres. Avant cet âge, le choix entre chirurgie palliative et réparation complète est ouvert et les réponses varient selon les habitudes de chaque centre.

Si l'hypoxie est grave ou s'il y a des crises hypoxiques, une intervention chirurgicale est indispensable chez le nourrisson ; il faut alors peser les risques d'une réparation contre d'une palliation.

L'expérience de l'équipe chirurgicale n'est pas le seul critère ; en effet, si les artères pulmonaires sont petites, s'il existe des sténoses pulmonaires périphériques, une opération palliative est souvent préférée.

Le geste chirurgical lui-même correspond la fermeture de la communication interventriculaire et la levée de la sténose pulmonaire.

❖ Formes irrégulières

Les anastomoses palliatives sont souvent indiquées en première intention dans les formes irrégulières. La liste de ces formes n'est pas limitative et chacune d'elle nécessite un traitement spécifique et complexe.

- ✓ Correction des anomalies des artères coronaires ;
- ✓ Contrôle et interruption des anastomoses palliatives ;

- ✓ Réparation de la sténose des branches pulmonaires ou de la naissance anormale d'une artère pulmonaire ;
- ✓ Tubes et valves entre le ventricule droit et la voie pulmonaire
- ✓ Tubes ventriculo-pulmonaires.

3.2.5.2.3.2. Communication interauriculaire [39]

3.2.5.2.3.2.1. Le traitement médical

Il s'agit d'un traitement palliatif dont le but n'est en effet pas d'obtenir une fermeture de la communication anormale, mais plutôt d'améliorer la tolérance de la maladie d'en éviter les complications.

Certaines équipes continuent de prescrire une antibiothérapie prophylactique de 6 mois contre l'endocardite infectieuse chez des patients opérés pour CIA.

3.2.5.2.3.2.2. Traitement chirurgical

C'est le traitement radical de la communication anormale.

Nécessité de fermer une CIA avec un rapport des débits supérieurs à 2 (ou 1,5) entre l'âge de 5 et 10 ans. Au-delà, pas de consensus à ce jour.

3.2.5.2.3.3. Communication interventriculaire [40]

3.2.5.2.3.3.1. Traitement médical

Chez les enfants en insuffisance cardiaque, les diurétiques diminuent les pressions veineuses pulmonaires et systémiques.

Les médicaments vasodilatateurs artériels agissent en diminuant plus les résistances systémiques que les résistances pulmonaires, ce qui entraîne une réduction du shunt gauche-droite.

D'autres mesures symptomatiques sont parfois nécessaires dans la période préopératoire : correction d'une anémie, kinésithérapie respiratoire, antibiothérapie à visée pulmonaire.

3.2.5.2.3.3.2. Traitement chirurgical

Selon le type hémodynamique

❖ Type I

Dans ce type, une simple surveillance suffit avec traitement d'une infection surajoutée, tout en guettant l'apparition d'une possible fuite aortique qui est une complication fréquente de la maladie de Roger et qui nécessite à ce moment, une cure chirurgicale.

❖ Type II

La chirurgie est relative pour le type IIa et systématiquement pour le type IIb.

❖ Type III

En effet, le vrai traitement du complexe d'Eisenmenger est préventif, par une chirurgie au moins palliative avant l'altération artériolaire pulmonaire car une fois la maladie artériolaire pulmonaire installée, il n'est pas possible de fermer le shunt car le ventricule droit se trouverait en face de résistances artérielles pulmonaires suprasystémiques.

❖ Type IV

La chirurgie est contre indiquée si le cathétérisme avec test au NO démontre le caractère définitif de la maladie vasculaire pulmonaire car le risque opératoire est très élevé et le résultat aboutirait à la situation d'une hypertension artérielle primitive.

3.2.5.2.3.4. Membrane sous aortique [42]

3.2.5.2.3.4.1. Traitement médical

Le traitement médical ne s'adresse qu'aux complications, en particulier à l'insuffisance cardiaque dans les formes graves du nouveau-né et du nourrisson. Les diurétiques sont toujours indiqués. Les vasodilatateurs ont un arrêt certain.

Les prostaglandines sont nécessaires dans les formes critiques néonatales pour conserver le canal artériel perméable. Le traitement par des inotropes positifs doit être prescrit prudemment.

3.2.5.2.3.4.2. Traitement chirurgical

L'indication opératoire se pose à partir d'un gradient de 30 mmHg, en raison du risque d'altération progressive des sigmoïdes aortiques, l'apparition d'une insuffisance aortique s'aggravant progressivement dans les mois qui suivent est une indication à la résection de la membrane sous-aortique, quel que soit la sévérité de l'obstruction.

3.2.5.2.3.5. Persistance du canal artériel (PCA) [111]

Pour les nés à terme, l'indication de fermeture est formelle à chaque fois que le diagnostic de PCA est établi. En l'absence de symptomatologie, la fermeture peut être effectuée de façon élective entre 3 et 6mois, et préférentiellement avant l'âge scolaire. Mais en cas de PCA symptomatique (insuffisance cardiaque) l'intervention doit être réalisée rapidement.

Pour les enfants prématurés, même si la fermeture spontanée fait partie de l'histoire naturelle du canal, celle-ci peut être réalisée de façon médicamenteuse lorsque le sevrage de la

ventilation est rendu difficile en raison de l'hyperdébit pulmonaire chez un enfant en insuffisance cardiaque.

3.2.5.2.3.6. Canal atrioventriculaire (CAV) [113]

3.2.5.2.3.6.1. CAV complet

- ❖ CAV avec HTAP associée à des CIV multiples ou à une anomalie de l'appareil sous valvulaire mitral : cerclage vers 3mois.
- ❖ CAV isolé cliniquement mal tolérée : cure complète.
- ❖ CAV isolé assez bien toléré cliniquement : cure complète systématiquement vers 3 mois ou plus tard vers 6 mois.

3.2.5.2.3.6.2. CAV partiel

- ❖ CAV mal toléré ou avec HTAP : cure quel que soit l'âge.
- ❖ CAV partiel avec shunt bien toléré : cure vers 5ans.

IV. METHODES ET MATERIELS

4.1. Cadre d'étude

Ce travail a été réalisé au niveau du service de chirurgie cardiovasculaire (centre André FESTOC) au centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako.

Le centre hospitalier Mère - Enfant « Luxembourg » de Bamako est un établissement de santé privé de deuxième niveau dans les pyramides sanitaires. Il reçoit une population diverse, provenant de toute l'étendue du territoire national, et de la sous-région ouest-africaine. Le centre André FESTOC est le premier centre de référence de chirurgie cardiaque au Mali.

❖ Le centre André FESTOC comprend :

- ✓ Deux salles d'opérations dont une dédiée à la chirurgie cardiaque et l'autre à la chirurgie vasculaire et thoracique.
- ✓ Une unité de réanimation de 6 lits équipés dont une salle d'isolement.
- ✓ Une salle de décontamination et stérilisation.
- ✓ Une salle de pharmacie.
- ✓ Une salle de garde du personnel
- ✓ Un réfectoire.
- ✓ Deux vestiaires homme et femme.
- ✓ Un bureau de consultation de chirurgie.
- ✓ Un bureau de consultation d'anesthésie et de réanimation.
- ✓ Une unité d'hospitalisation adulte et pédiatrique.
- ✓ Une salle d'atelier biomédical.
- ✓ Une salle de stockage du consommable.
- ✓ Une salle de pansement (malades externes).
- ✓ Une salle d'archive.

❖ Le personnel comprend :

- ✓ Trois chirurgiens thoraciques et cardiovasculaires dont un enseignant de rang magistral.
- ✓ Quatre médecins anesthésistes - réanimateurs dont deux maîtres – assistants.
- ✓ Quatre cardiologues dont un professeur titulaire et un maître – assistant.
- ✓ Deux thésards faisant la fonction d'interne et des étudiants en spécialisation de la cardiologie qui passent pour leurs rotations.

- ✓ Des personnels paramédicaux (bloc opératoire, réanimation, hospitalisation, consultation, salle des soins) et de soutien.
- ✓ Six agents d'entretien du service.

❖ **Activités :**

Ils s'y déroulent des activités de soins notamment de chirurgie thoracique et cardiovasculaire ainsi que des activités de recherche.

4.2. Type d'étude

Notre étude était rétrospective mono centrique, descriptive réalisée au centre André FESTOC du centre hospitalier Mère - Enfant « Luxembourg » de Bamako. Elle porte sur les dossiers des patients ayant eu une chirurgie cardiaque pendant la période d'étude que cette chirurgie soit à cœur ouvert ou fermé.

4.3. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période d'une année du 10 Septembre 2018 au 30 Septembre 2019.

4.4. Population d'étude

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients opérés de chirurgie cardiaque à cœur ouvert ou à cœur fermé.

Le recueil des données a été fait à partir d'une fiche d'enquête établie pour chaque patient.

4.5. Critères d'inclusion

Tous les patients admis pendant la période d'étude opérés d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert ou à cœur fermé.

4.6. Critères de non inclusion

Les critères de non inclusion :

- ❖ Les patients admis dans le centre pour les affections non cardiaques.
- ❖ Les patients admis pendant la période d'étude pour affection cardiaque chez qui l'indication chirurgicale n'a pas été retenue.
- ❖ Les patients admis pour une pathologie cardiaque mais décédés avant la chirurgie.
- ❖ Les patients trop compliqués pour être opérés sur place parce que nécessitent certain moyen supplémentaire que nous n'avons pas.

4.7. Recueil des données

Une fiche d'enquête a été faite pour chaque patient (voir annexes). Elle comporte les éléments suivants :

- ❖ Etat civil
- ❖ Motifs de consultation
- ❖ Traitements médicaux pré- opératoires et post-opératoires
- ❖ Antécédents médicaux et chirurgicaux
- ❖ Evaluation clinique (examen général, examen des appareils cardiovasculaire et pulmonaire)
- ❖ Analyse des clichés radiographiques pulmonaires préopératoires
- ❖ Recueil des données biologiques préopératoires et postopératoires (taux d'hémoglobine, bilan infectieux, bilan d'hémostase, fonction rénale, hépatique et lipidique)
- ❖ Recueil des données préopératoires et postopératoires (ECG)
- ❖ Recueil des données des échocardiographies préopératoires
- ❖ Protocole opératoire (technique)
- ❖ Résultats opératoires (mortalité, morbidité, reprise opératoire)
- ❖ Suivi (évaluation clinique, traitement médicaux, recueil des données de l'ECG et des échocardiographies)

4.8. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies avec les logiciels Microsoft Office WORD et EXCEL 2016 et analysées avec IBM SPSS 22.

V. RESULTATS

5.1. Etude synthétique

5.1.1. Données épidémiologiques

Nous avons colligé 175 patients dont 47 adultes et 128 enfants.

5.1.1.1. Sexe

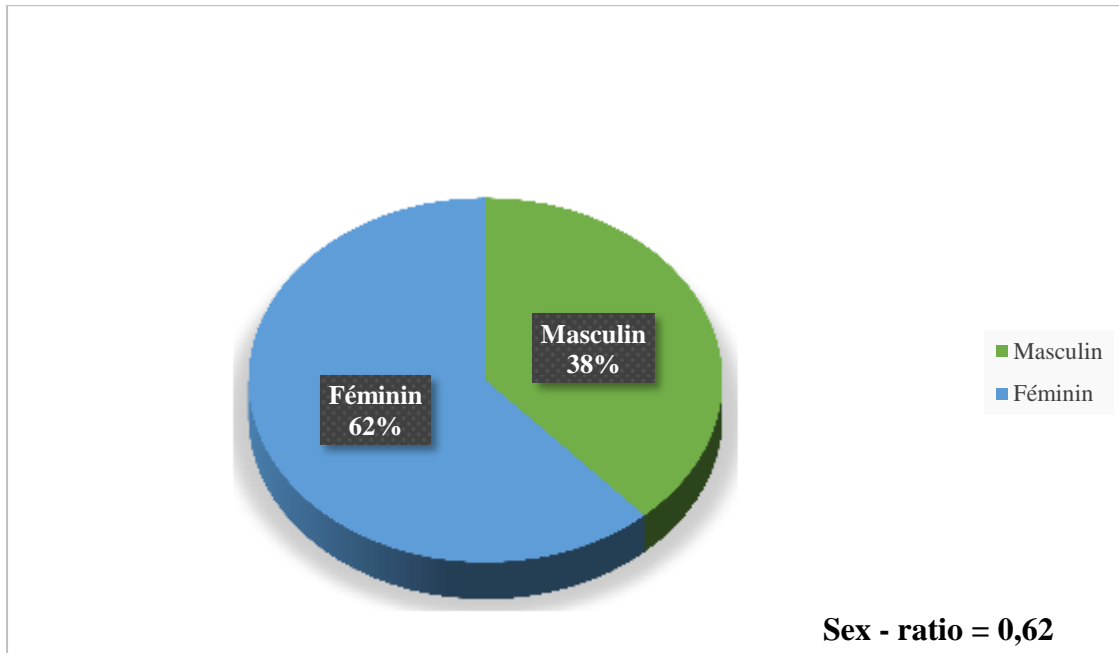


Figure 44: Répartition des patients en fonction du sexe

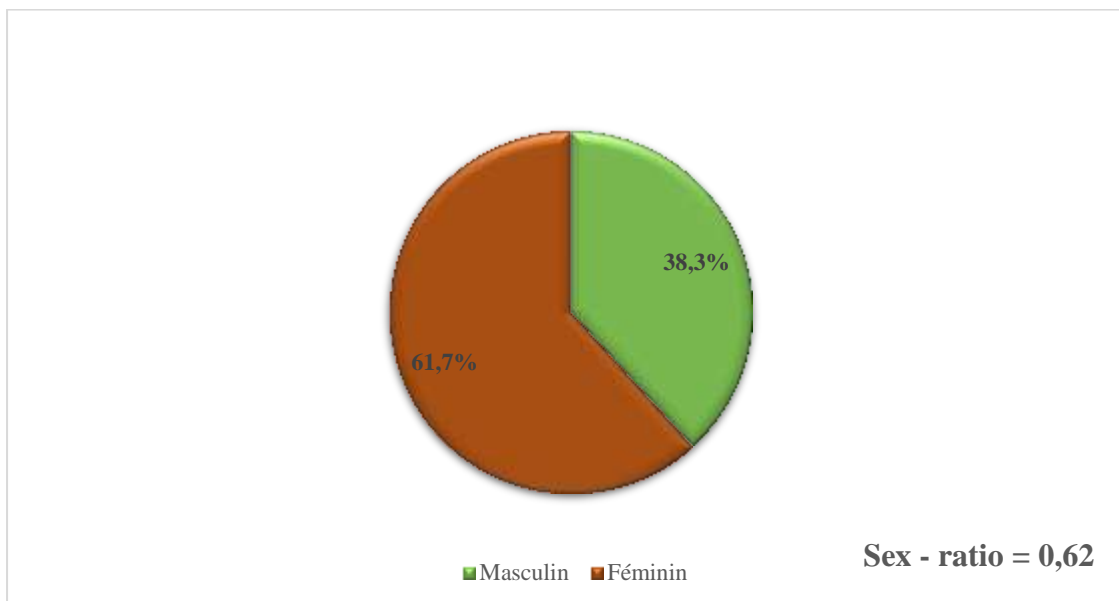


Figure 45: Répartition des enfants en fonction du sexe

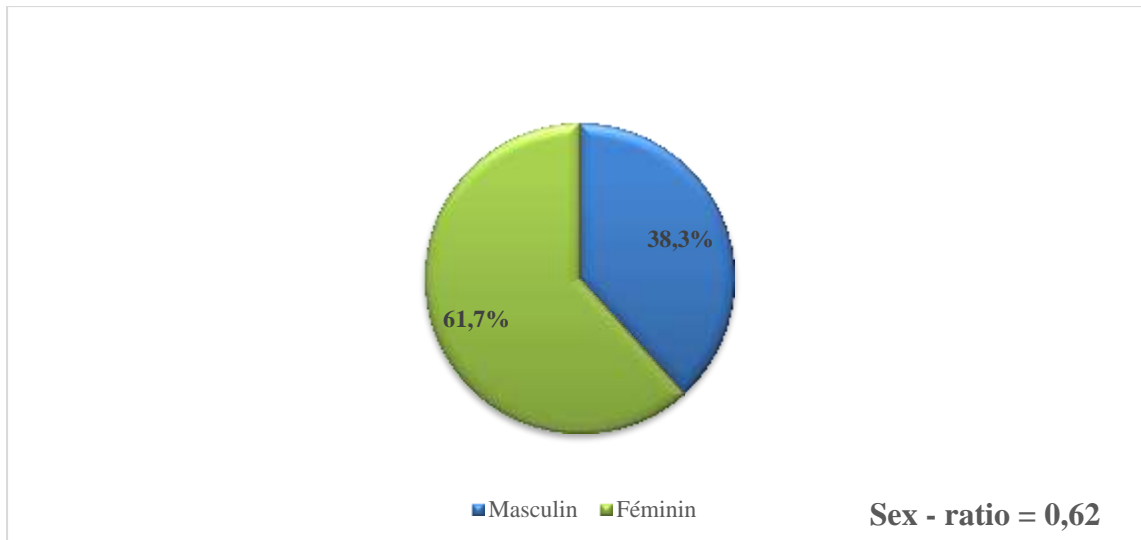


Figure 46: Répartition des adultes en fonction du sexe

5.1.1.2. Age

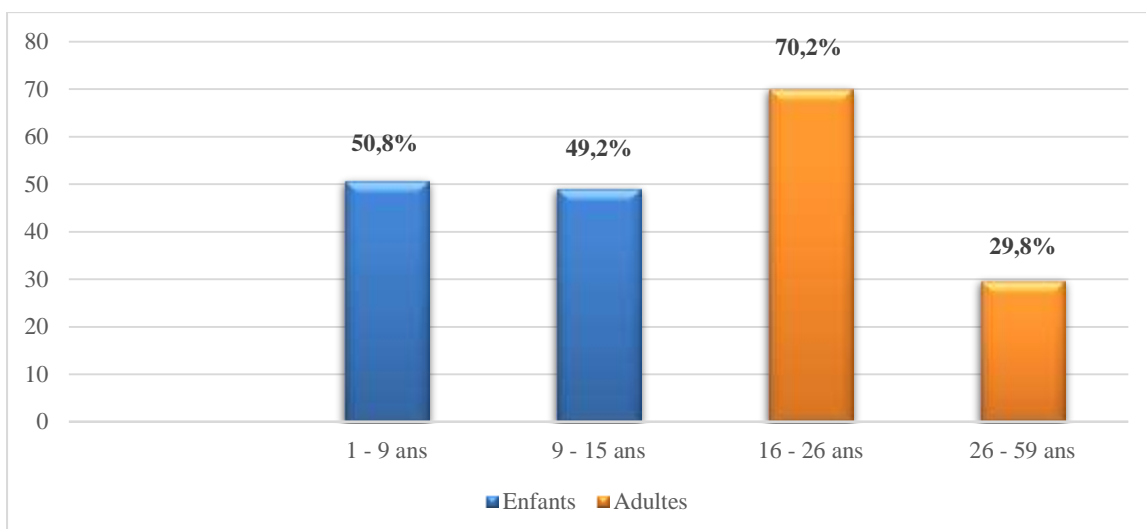


Figure 47 : Répartition des enfants et des adultes en fonction de la tranche d'âge

L'âge moyen chez les enfants était de 9 ans avec un écart – type de 4 ans pour un âge minimum de 1 an et un maximum de 15 ans. L'âge moyen était de 9 ans dans les deux sexes.

L'âge médian était de 9 ans.

L'âge moyen chez les adultes était de 26 ans avec un écart – type de 10 ans pour un âge minimum de 16 ans et un maximum de 59 ans. L'âge moyen était de 24 ans chez les hommes et de 28 ans chez les femmes.

L'âge médian était de 23 ans.

5.1.1.3. Profession

Tableau I: Répartition des adultes en fonction de la profession

| Profession | Adultes | |
|---------------|-----------|-------------|
| | Effectif | % |
| Elèves | 18 | 38,3 |
| Ménagère | 20 | 42,6 |
| Fonctionnaire | 5 | 10,6 |
| Commerçant | 3 | 6,4 |
| Cultivateur | 1 | 2,1 |
| Total | 47 | 100 |

5.1.1.4. Statut matrimonial

Tableau II: Répartition des adultes en fonction du statut matrimonial

| Statut matrimonial | Adultes | |
|--------------------|-----------|-----------|
| | Effectif | % |
| Marié(e) | 12 | 25,5 |
| Célibataire | 31 | 66 |
| Veuve | 3 | 6,4 |
| Fiancé(e) | 1 | 2,1 |
| Total | 47 | 100 |

5.1.1.5. Fréquence des cardiopathies

Tableau III: Répartition des enfants et des adultes en fonction des cardiopathies

| Cardiopathies | Enfants | | Adultes | |
|---------------|-----------|-------------|-----------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Acquise | 45 | 35,2 | 37 | 78,7 |
| Congénitale | 83 | 64,8 | 10 | 21,3 |
| Total | 128 | 100 | 47 | 100 |

Tableau IV: Répartition des cardiopathies acquise et congénitale en fonction du sexe

| Sexe | Acquise | | Congénitale | |
|----------|-----------|-------------|-------------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Masculin | 33 | 40,2 | 34 | 36,6 |
| Féminin | 49 | 59,8 | 59 | 63,4 |
| Total | 82 | 100 | 93 | 100 |

5.1.1.6. Indice de masse corporelle (IMC) en Kg/m²

Tableau V : Répartition des enfants et des adultes en fonction de l'IMC (Kg/m²)

| IMC (Kg/m ²) | Enfants | | Adultes | |
|--------------------------|------------|-------------|-----------|-----------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Maigreur (16,5 - 18,5) | 113 | 88,2 | 16 | 34 |
| Normal (18,5 - 24,9) | 13 | 10,2 | 27 | 57 |
| Surpoids (25 - 29,9) | 2 | 1,6 | 4 | 9 |
| Total | 128 | 100 | 47 | 100 |

Tableau VI : Répartition des cardiopathies en fonction de l'IMC (Kg/m²)

| IMC (Kg/m ²) | Acquise | | Congénitale | |
|--------------------------|-----------|-------------|-------------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Maigreur (16,5 - 18,5) | 51 | 62,2 | 78 | 83,9 |
| Normal (18,5 - 24,9) | 28 | 34,1 | 12 | 12,9 |
| Surpoids (25 - 29,9) | 3 | 3,7 | 3 | 3,2 |
| Total | 82 | 100 | 93 | 100 |

5.1.1.7. Prise en charge chirurgicale

Tableau VII: Répartition des enfants et des adultes en fonction du délai de PEC

| PEC | Enfants | | Adultes | |
|------------|-----------|-------------|-----------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| < 3 mois | 26 | 20,3 | 4 | 8,5 |
| 3 - 6 mois | 56 | 43,8 | 17 | 36,2 |
| > 6 mois | 46 | 35,9 | 26 | 55,3 |
| Total | 128 | 100 | 47 | 100 |

Tableau VIII: Répartition des cardiopathies en fonction du délai de PEC

| PEC | Acquise | | Congénitale | |
|------------|-----------|-----------|-------------|-----------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| < 3 mois | 13 | 16 | 17 | 18 |
| 3 - 6 mois | 45 | 55 | 41 | 44 |
| > 6 mois | 24 | 29 | 35 | 37 |
| Total | 82 | 100 | 93 | 100 |

5.1.2. Antécédents médicaux et chirurgicaux

5.1.2.1. Chez les enfants

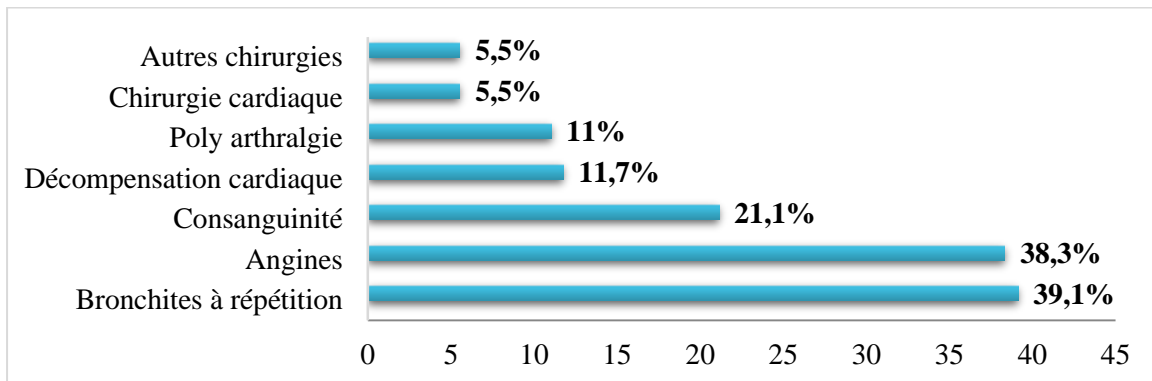


Figure 48: Répartition des enfants en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux

5.1.2.2. Chez les adultes

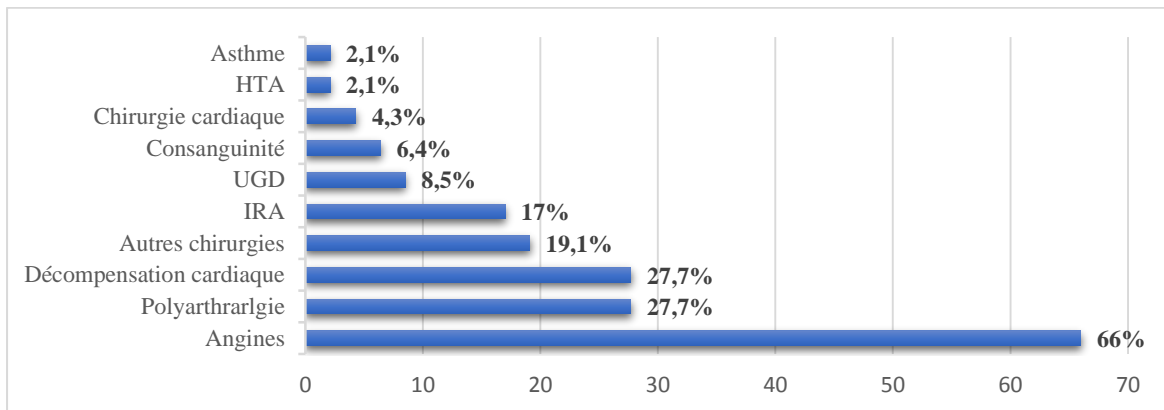


Figure 49: Répartition des adultes en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux

5.1.3. Données cliniques en préopératoire

5.1.3.1. Dyspnée

La dyspnée de stade 2 selon la classification de NYHA (New York Heart Association), était le stade le plus fréquent à l'admission chez les adultes suivis du stade 3.

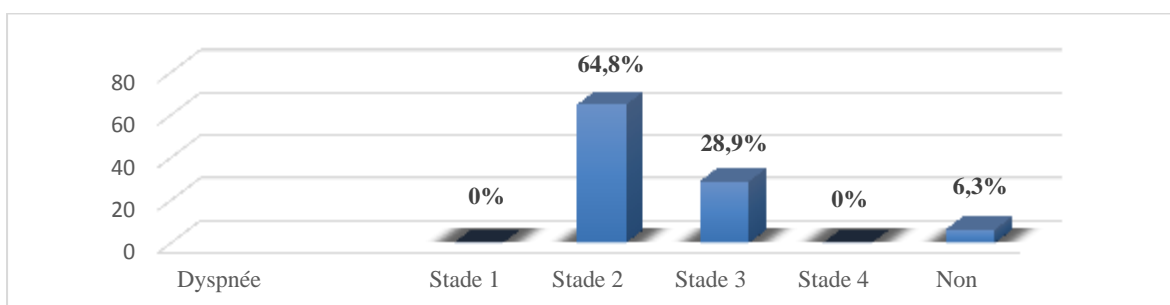


Figure 50: Répartition des enfants en fonction du stade de la dyspnée en préopératoire

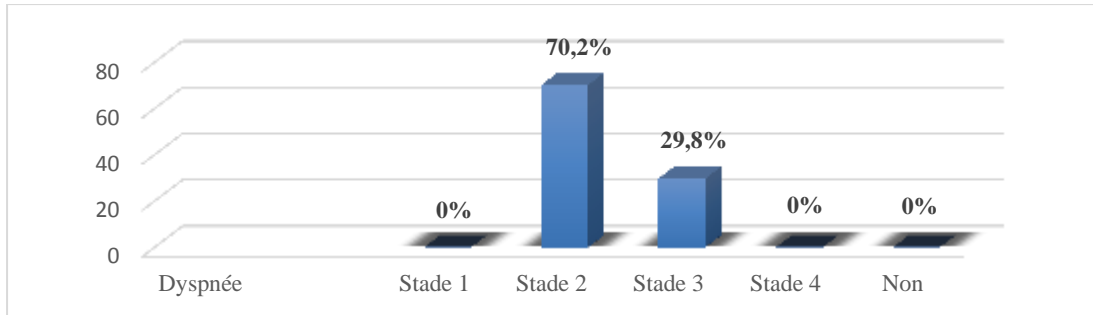


Figure 51: Répartition des adultes en fonction du stade de la dyspnée en préopératoire

5.1.3.2. Autres signes fonctionnels

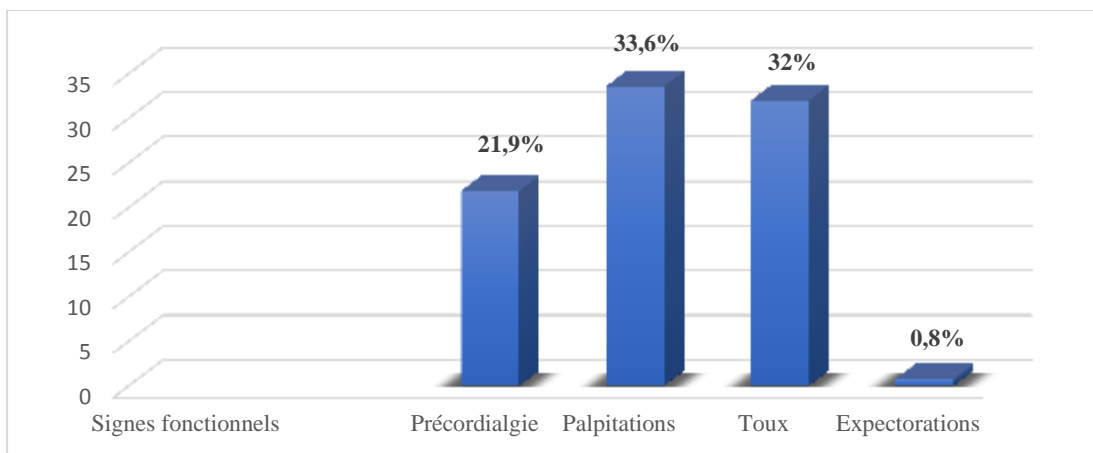


Figure 52: Récapitulatif des signes fonctionnels en préopératoire chez les enfants

Les signes physiques comme l'hippocratisme digital, la déviation labiale, la TJ et l'hépatomégalie représentaient respectivement 37,4%, 0,8%, 2,3% et 9,4%.

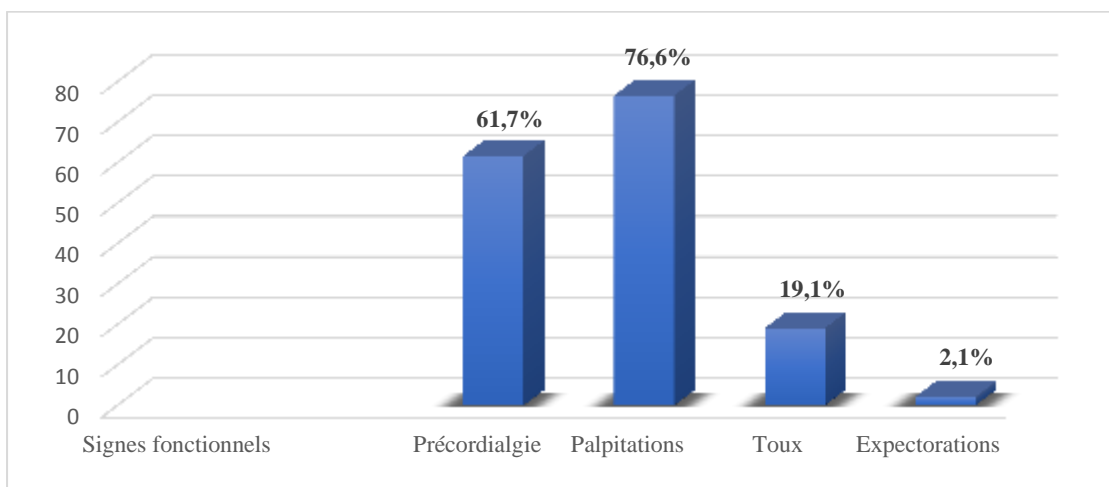


Figure 53: Récapitulatif des signes fonctionnels en préopératoire chez les adultes

Les signes physiques comme l'hippocratisme digital, la déviation labiale, la TJ, l'ascite, les OMI et l'hépatomégalie représentaient respectivement 2,1%, 6,4%, 14,9%, 4,3%, 4,3% et 8,5%.

5.1.4. Données paracliniques en préopératoire

5.1.4.1. Radiographie thorax de face

L'index cardio – thoracique avait une valeur moyenne de 0,61.

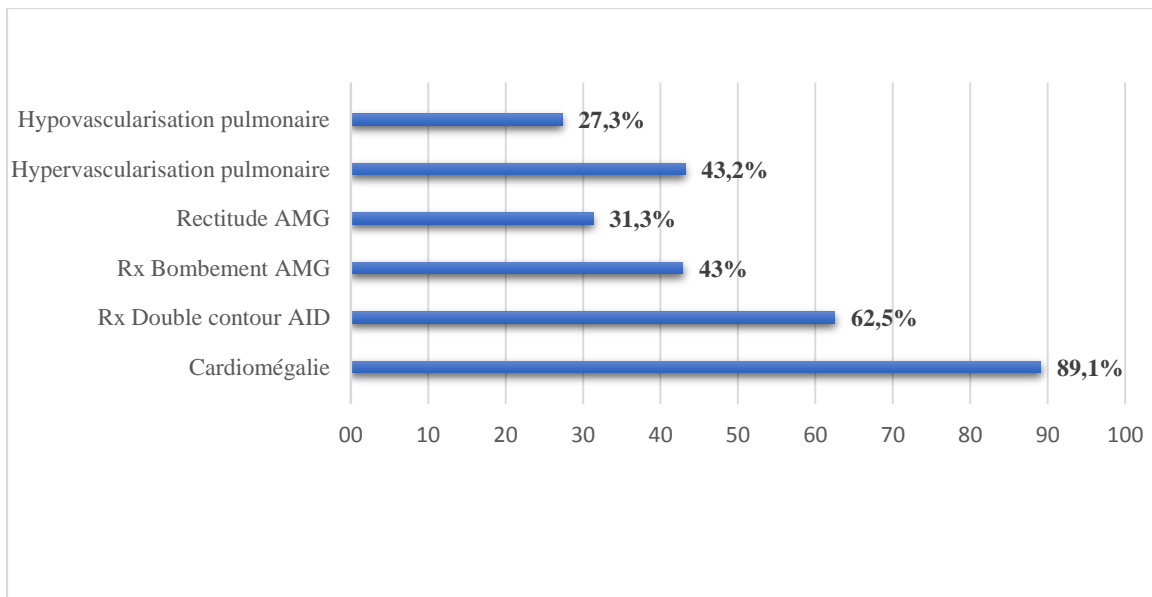


Figure 54: Anomalies de la radiographie du thorax de face en préopératoire chez les enfants

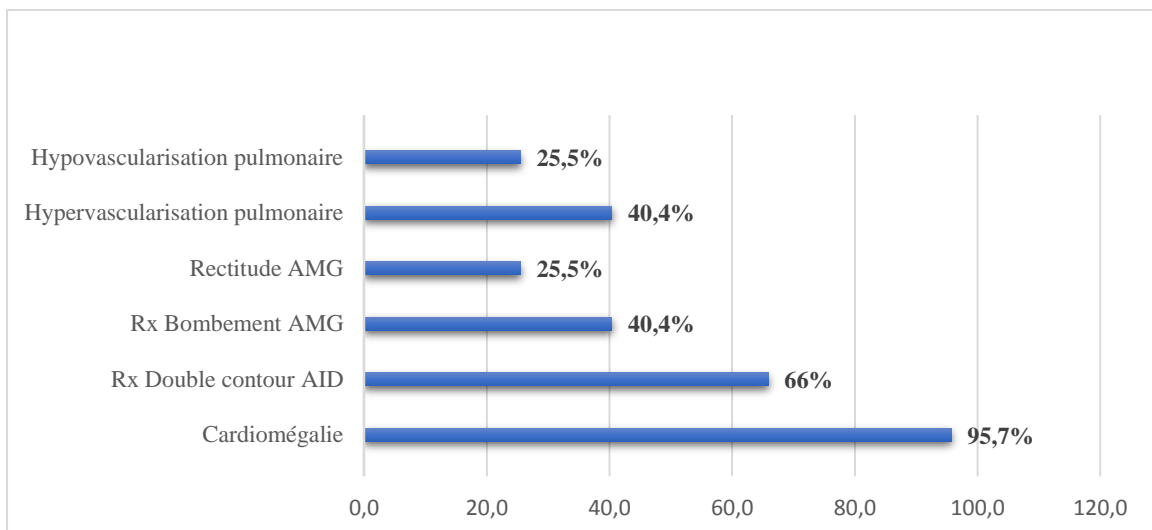


Figure 55: Répartition des adultes en fonction des anomalies de la radiographie thoracique de face

5.1.4.2. Electrocardiogramme

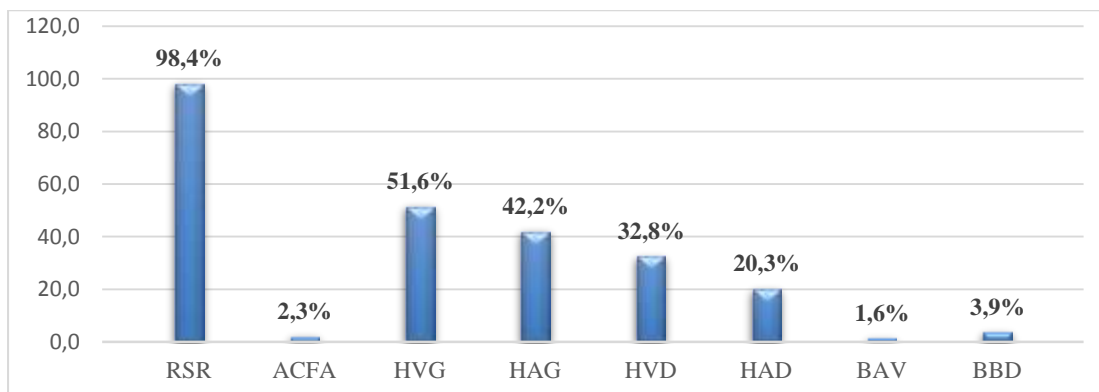


Figure 56: Résultats de l'ECG en préopératoire chez les enfants

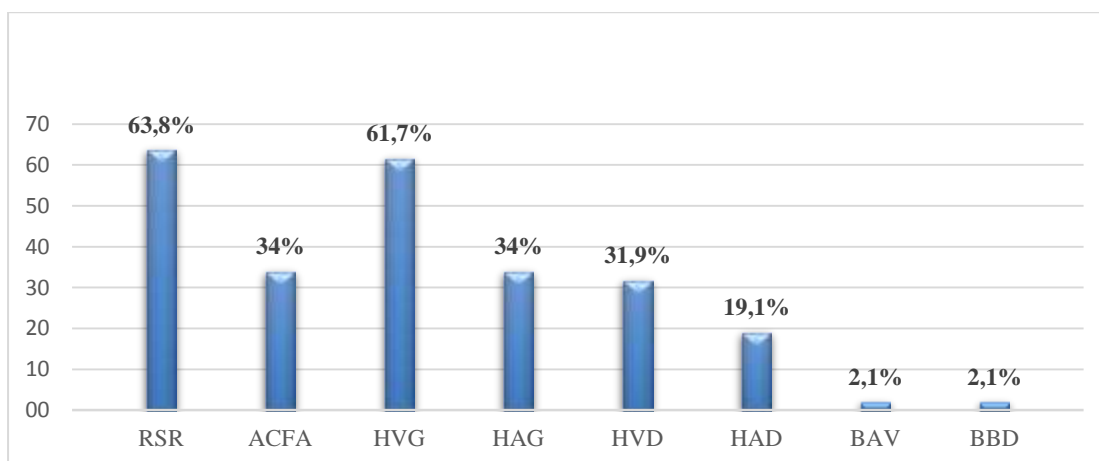


Figure 57: Résultats de l'ECG en préopératoire chez les adultes

5.1.4.3. Echographie cardiaque trans – thoracique

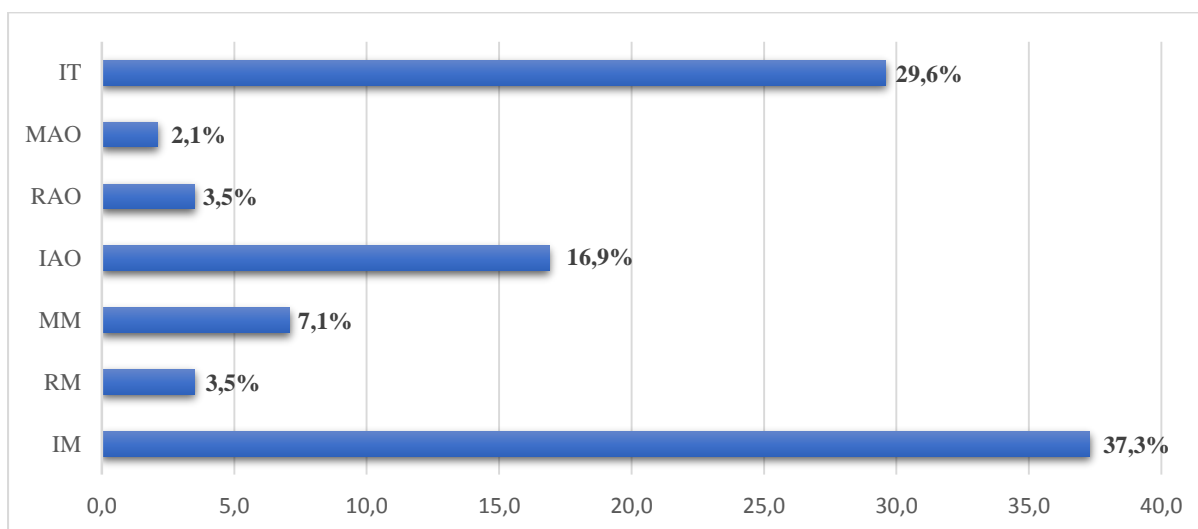


Figure 58: Pathologies acquises retrouvées à l'échographie chez les enfants

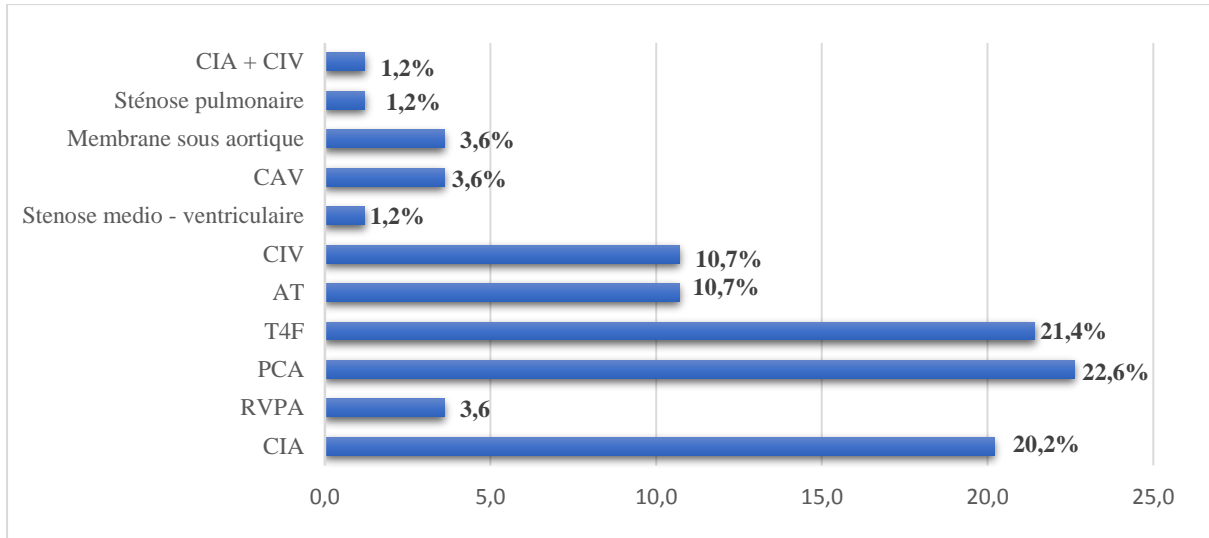


Figure 59: Pathologies congénitales retrouvées à l'échographie chez les enfants

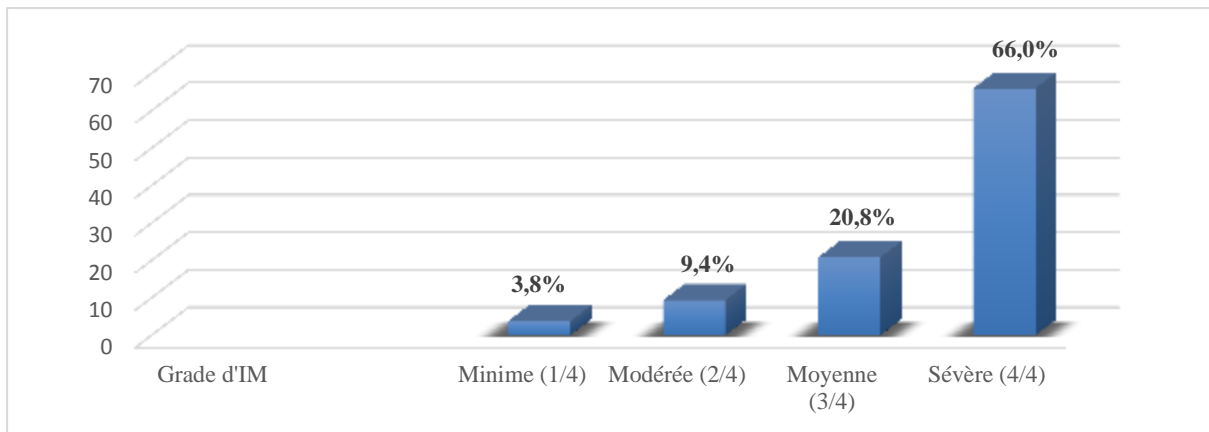


Figure 60: Répartition selon le degré d'IM chez les enfants

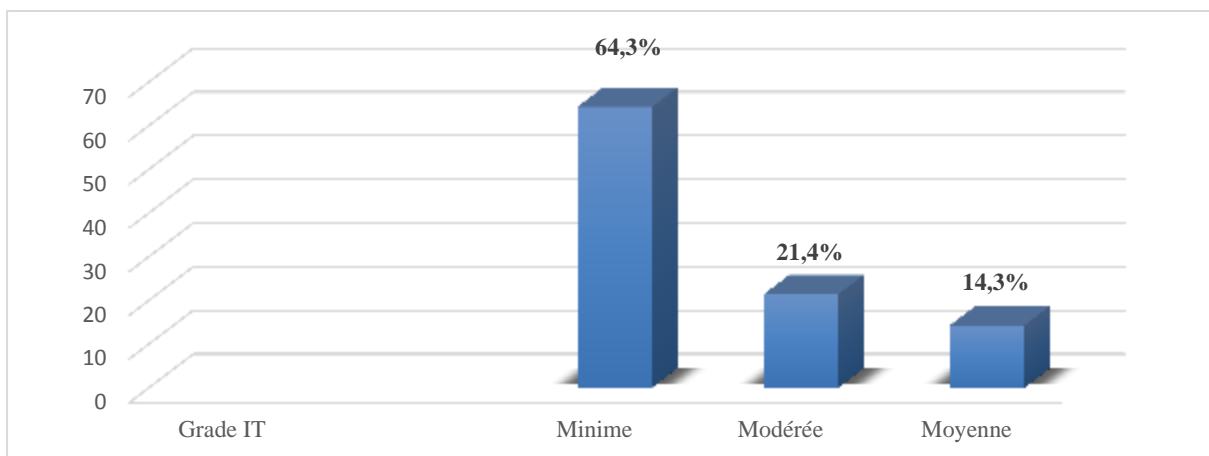


Figure 61: Répartition selon le degré de l'IT chez les enfants

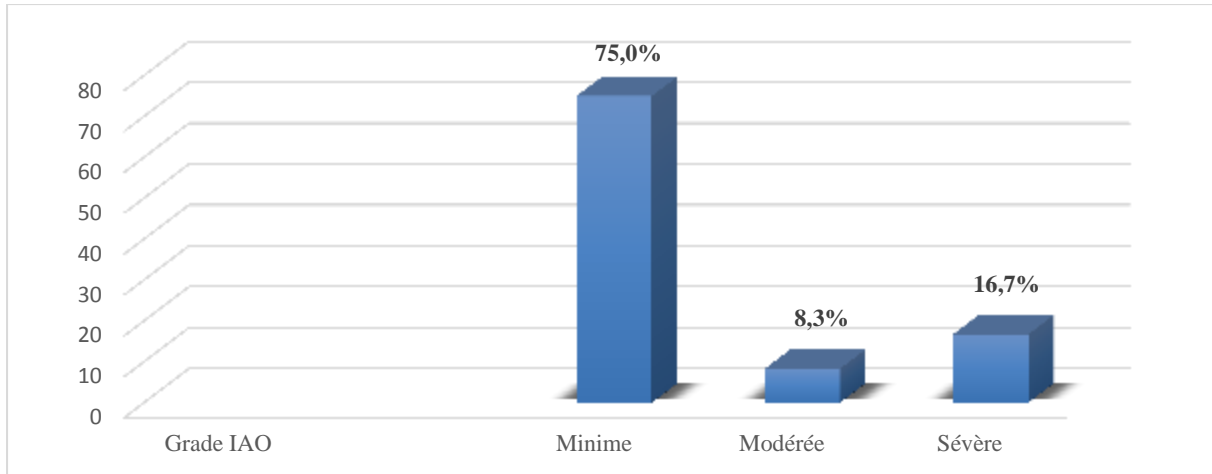


Figure 62: Répartition selon le degré d'IAo chez les enfants

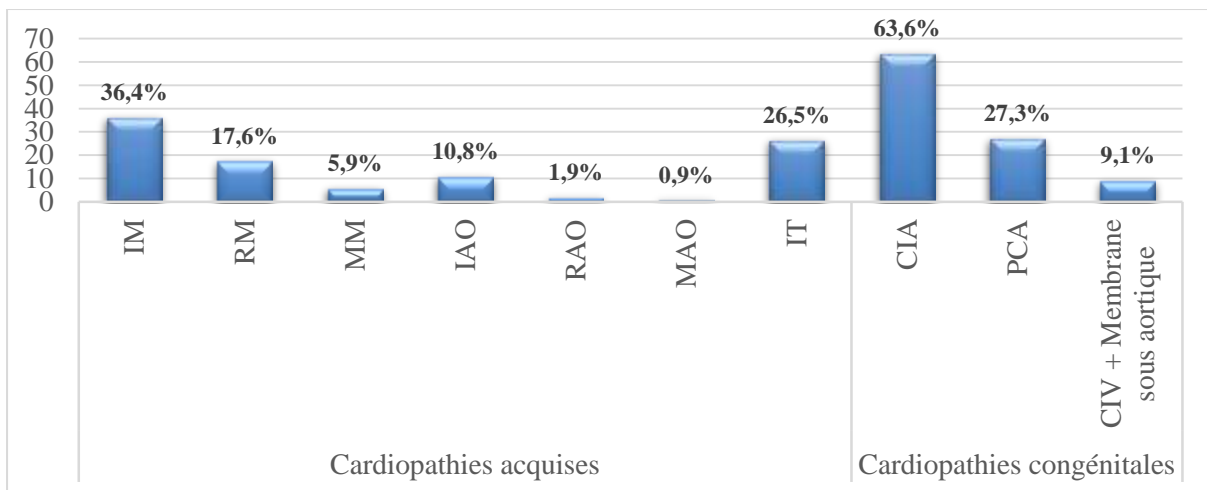


Figure 63: Pathologies retrouvées à l'échographie chez les adultes

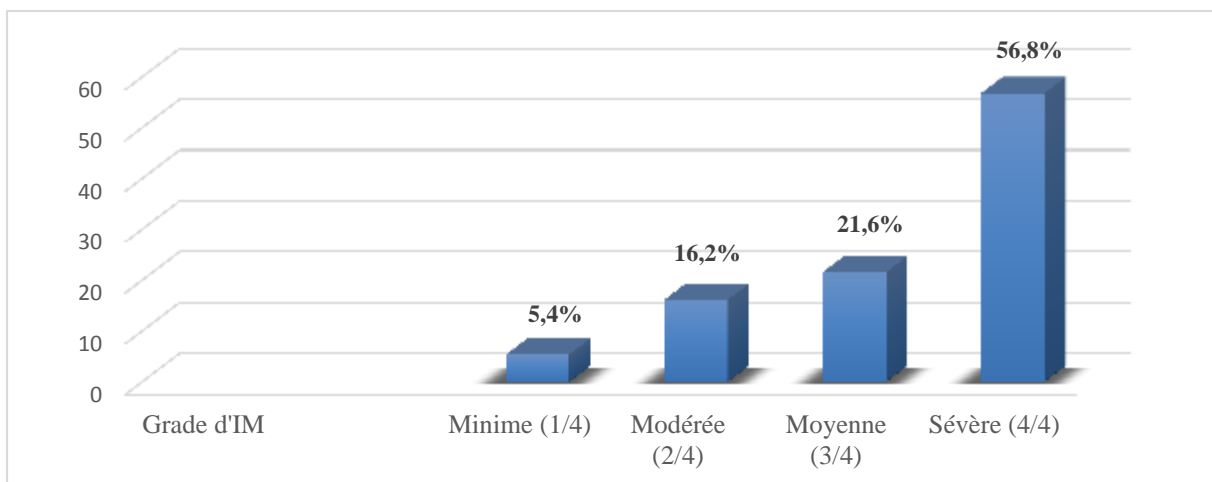


Figure 64: Répartition selon le degré d'IM chez les adultes

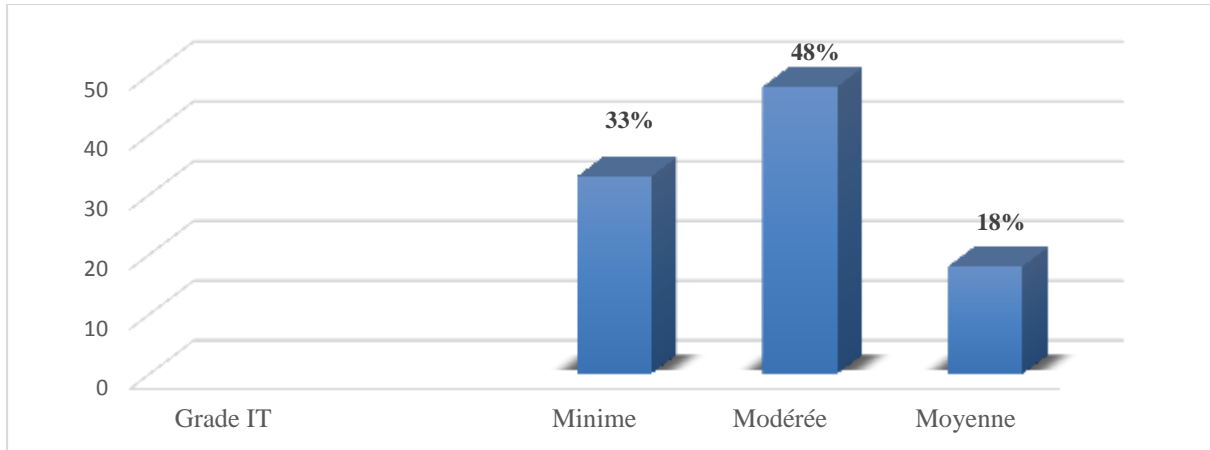


Figure 65: Répartition selon le degré d'IT chez les adultes

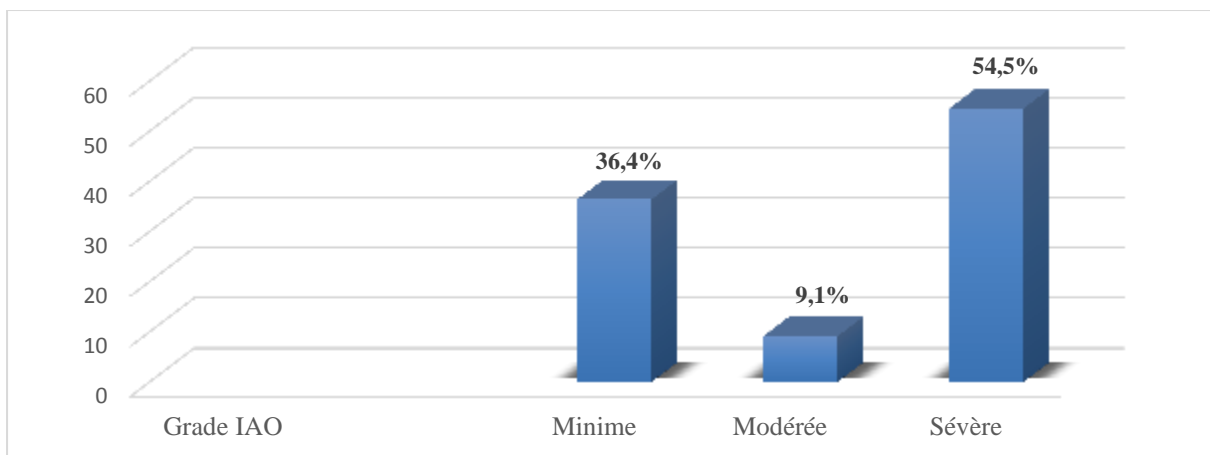


Figure 66: Répartition selon le degré d'IAo chez les adultes

➤ **Paramètres échographiques**

Tableau IX : Représentation des paramètres échographiques retrouvés chez les enfants

| | Minimum | Maximum | Moyenne |
|------------------------|---------|---------|---------|
| VG systolique (mm) | 10 | 53 | 27,85 |
| VG diastolique (mm) | 16 | 79 | 45,42 |
| SOG (cm ²) | 13 | 55 | 32,47 |
| FE (%) | 33 | 77 | 65,76 |
| TAPSE (mm) | 6 | 30 | 22,09 |
| PAPS (mmHg) | 6 | 120 | 56,25 |

Tableau X : Représentation des paramètres échographiques retrouvés chez les adultes

| | Minimum | Maximum | Moyenne |
|------------------------|---------|---------|---------|
| VG systolique (mm) | 10 | 66 | 35,87 |
| VG diastolique (mm) | 32 | 73 | 54,03 |
| SOG (cm ²) | 25 | 74 | 44,85 |
| FE (%) | 25 | 76 | 62,25 |
| TAPSE (mm) | 9 | 27 | 19,75 |
| PAPS (mmHg) | 40 | 120 | 67,56 |

5.1.5. Traitement médical en préopératoire

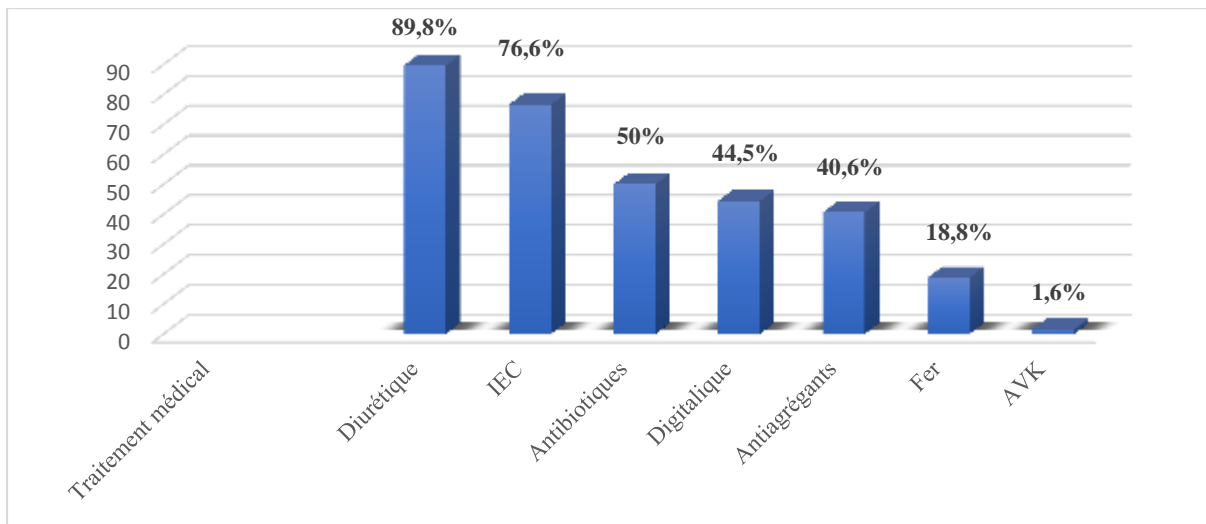


Figure 67: Répartition des enfants en fonction du traitement médical préopératoire

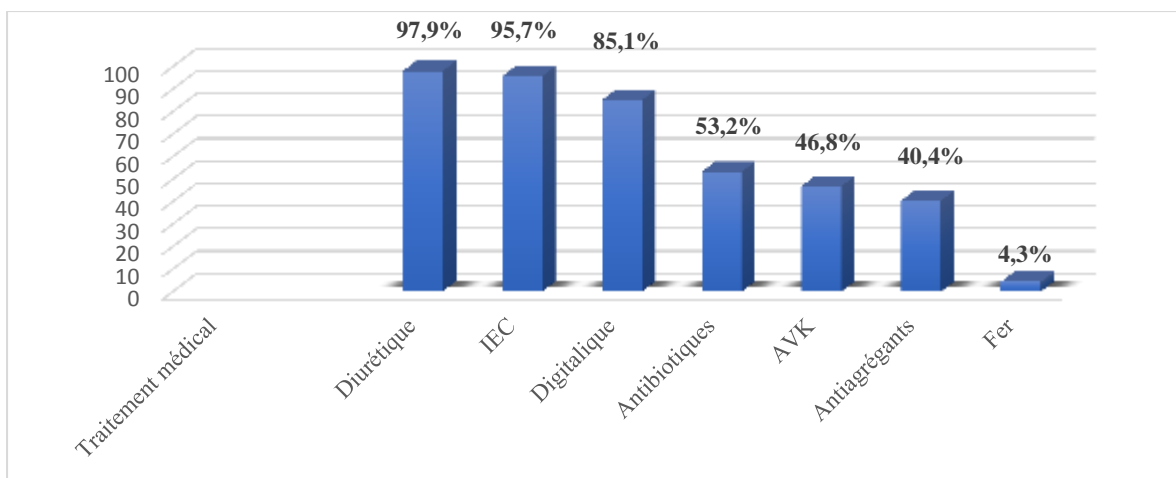


Figure 68: Répartition des adultes en fonction du traitement médical préopératoire

5.1.5. Données opératoires

5.1.5.1. Voie d'abord

Pour les interventions chirurgicales à cœur ouvert, la voie d'abord était une sternotomie médiane verticale ;

La Thoracotomie a été utilisée pour certaines chirurgies à cœur fermé.

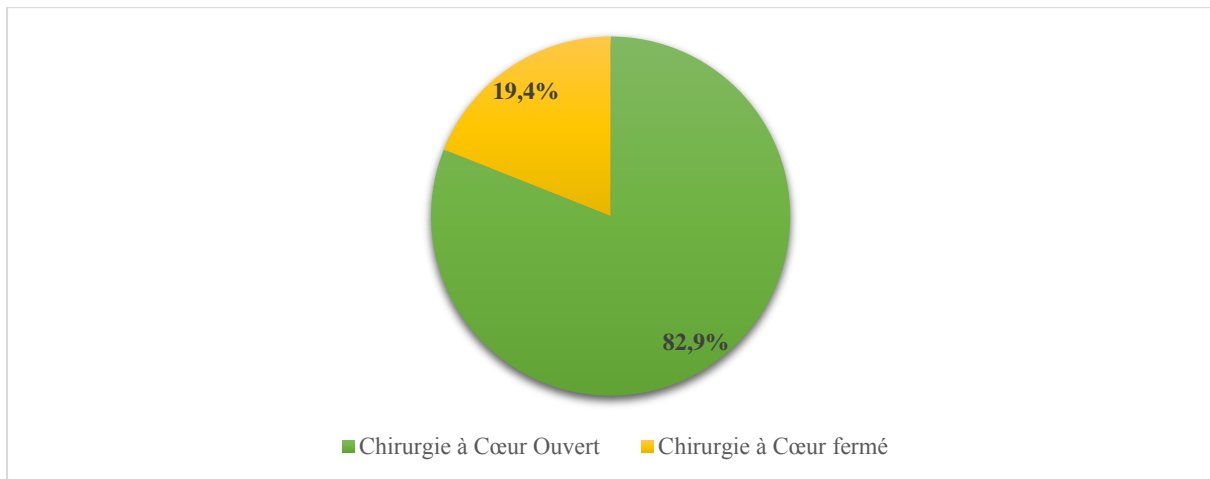


Figure 69: Répartition selon le type de chirurgie cardiaque

5.1.5.2. Données en rapport avec la circulation extra corporelle (CEC)

Tableau XI: Répartition des enfants et des adultes en fonction de la canulation veineuse

| Canulation veineuse | Enfants | | Adultes | |
|---------------------|-----------|------------|-----------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Mono cave | 0 | 0 | 2 | 4,3 |
| Bi cave | 98 | 100 | 45 | 95,7 |
| Total | 98 | 100 | 47 | 100 |

Tableau XII: Répartition des enfants et des adultes en fonction du type de cardioplégie

| Type de cardioplégie | Enfants | | Adultes | |
|----------------------|-----------|-------------|-----------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Cristalloïde | 64 | 66,7 | 33 | 76,7 |
| Sanguine | 32 | 33,7 | 10 | 23,3 |
| Total | 96 | 100 | 43 | 100 |

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction de la température de la cardioplégie

| Température cardioplégie | Enfants | | Adultes | |
|--------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Normo thermie | 93 | 94 | 43 | 98 |
| Hypothermie modérée | 6 | 6 | 1 | 2 |
| Total | 99 | 100 | 44 | 100 |

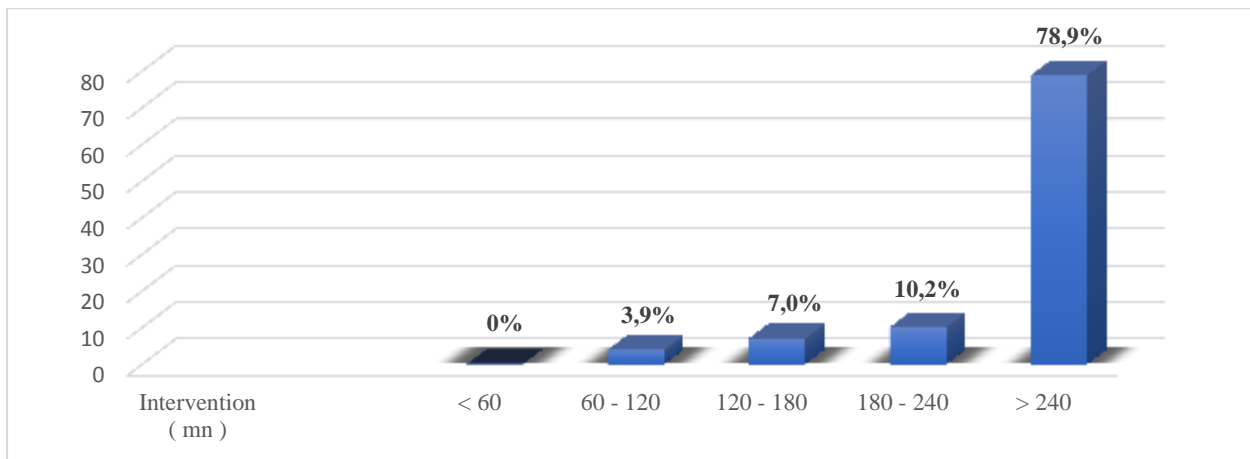


Figure 70: Durée de l'intervention en minute chez les enfants

La durée moyenne de l'intervention chez les enfants était de 343 minutes avec un minimal à 120 minutes et un maximal à 600 minutes.

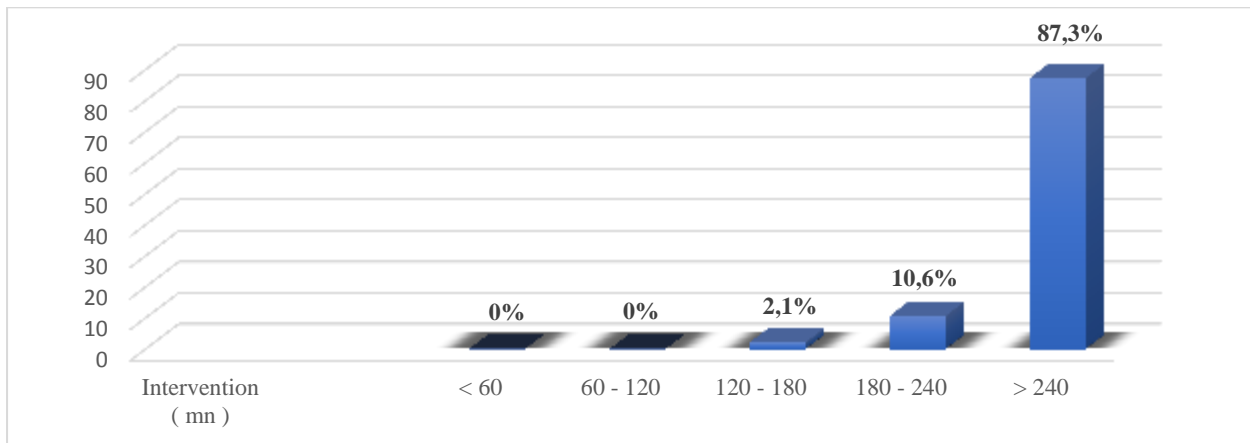


Figure 71: Durée de l'intervention en minute chez les adultes

La durée moyenne de l'intervention chez les adultes était de 365 minutes avec des extrêmes de 150 minutes et 600 minutes.

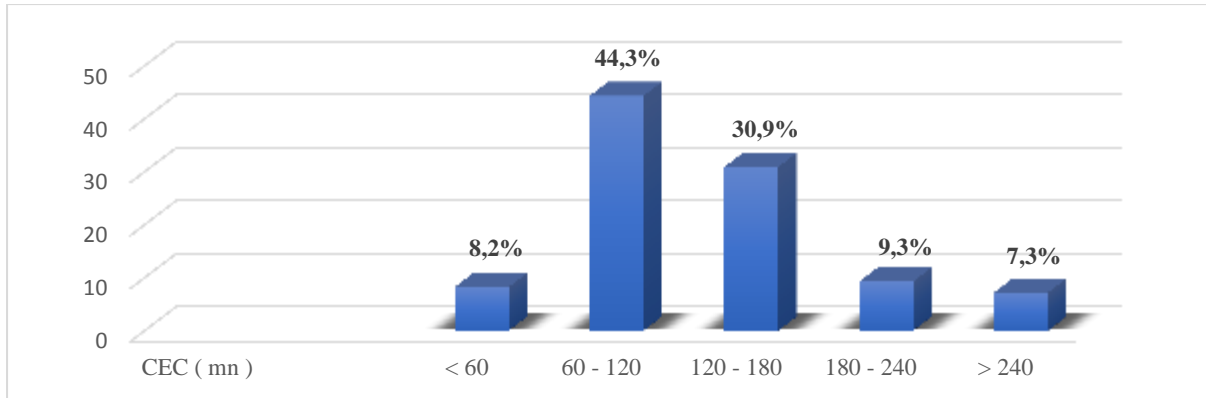


Figure 72: Durée de CEC en minute chez les enfants

La durée moyenne de la CEC chez les enfants était de 129 minutes avec un minimal à 30 minutes et un maximal à 330 minutes.

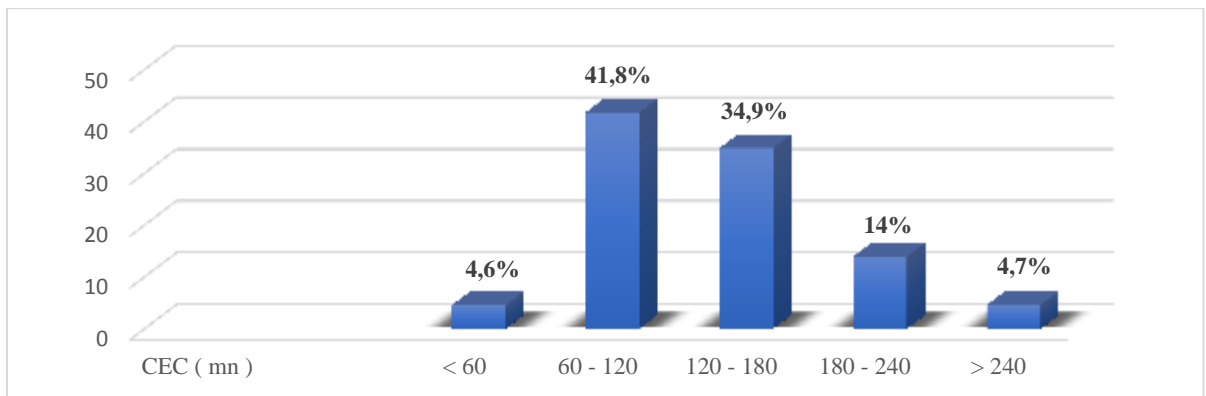


Figure 73: Durée de CEC en minute chez les adultes

La durée moyenne de la CEC chez les adultes était de 133 minutes avec un minimal à 48 minutes et un maximal à 298 minutes.

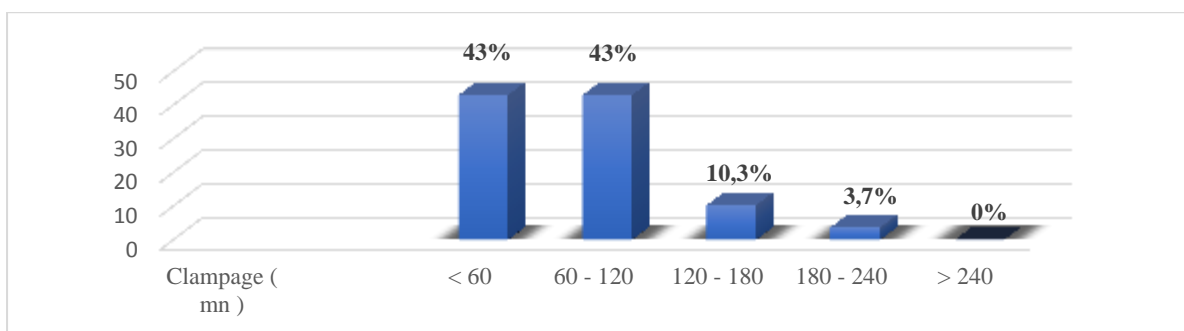


Figure 74: Durée de clampage aortique en minute chez les enfants

La durée moyenne de clampage aortique était de 76 minutes avec des extrêmes de 8 minutes et 225 minutes.

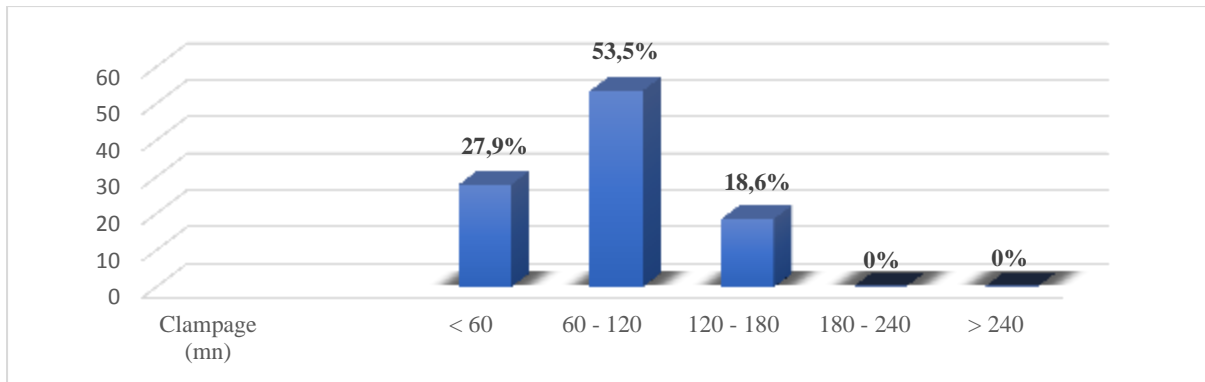


Figure 75: Durée de clampage aortique en minute chez les adultes

La durée moyenne de clampage aortique était de 86 minutes chez les adultes avec des extrêmes de 12 minutes et 180 minutes.

5.1.5.3. Gestes opératoires

5.1.5.3.1. Chez les enfants

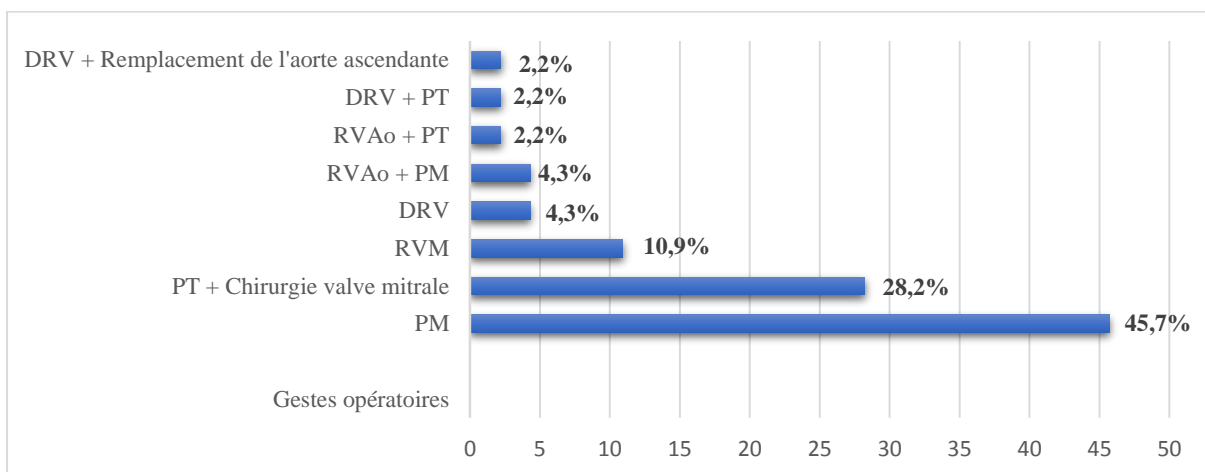


Figure 76: Répartition des gestes opératoires chez les enfants (Cardiopathies acquises)

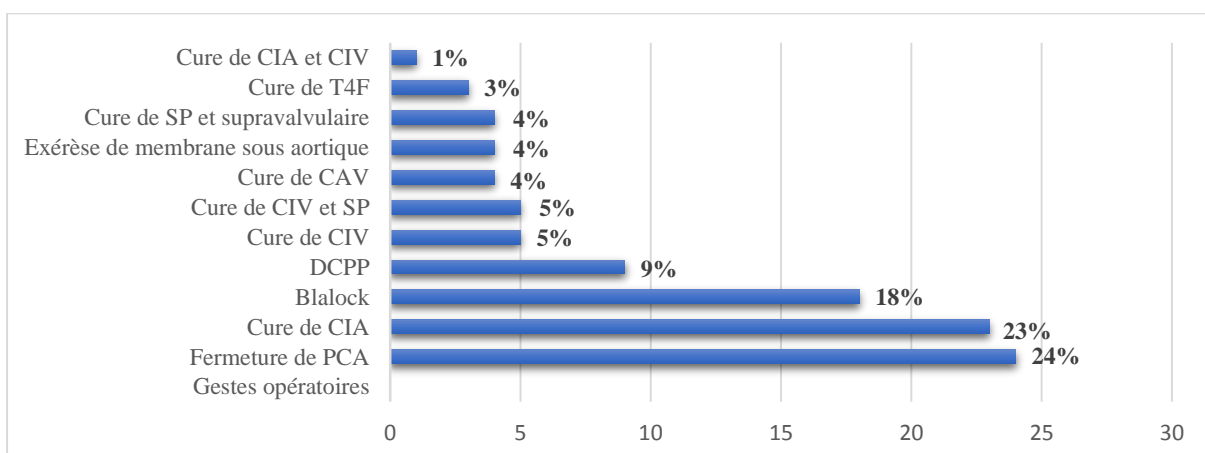


Figure 77: Répartition des gestes opératoires chez les enfants (Cardiopathies congénitales)

5.1.5.3.2. Chez les adultes

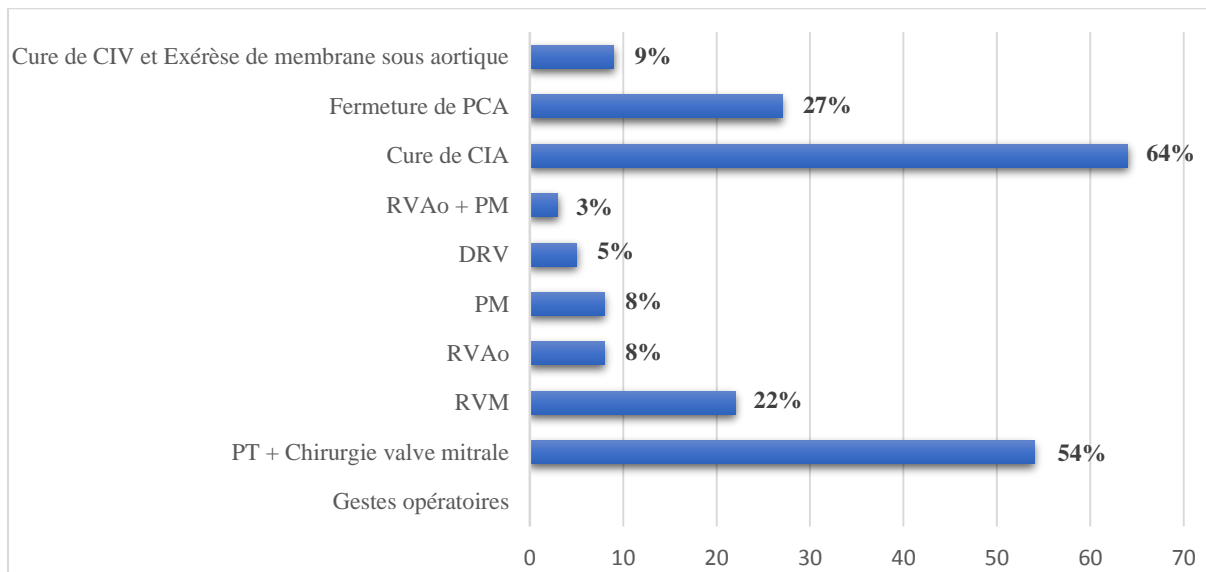


Figure 78: Répartition des gestes opératoires chez les adultes

5.1.6. Données en réanimation

La durée d'intubation moyenne chez les enfants était de 2,8 heures avec des extrêmes de 1 heure et 80 heures.

Chez les adultes la durée d'intubation moyenne était de 3,6 heures avec des extrêmes de 1 heure et 24 heures.

La durée de drainage moyenne était de 48 heures chez les enfants pour des extrêmes de 24 heures et 168 heures.

La durée de séjour en réanimation était de 96 heures en moyenne chez les enfants pour une durée minimale de 24 heures et une maximale de 696 heures. Chez les adultes elle était de 120 heures avec des extrêmes de 24 heures et 384 heures.

L'échographie trans – thoracique post - opératoire retrouvait une fraction d'éjection systolique moyenne 54,75% avec une valeur minimale de 20 et une maximale de 77%.

Le gradient mitral était de 3,68 mmHg en moyenne avec une minimale de 2 mmHg et une maximale de 12 mmHg.

Le gradient aortique trans prothétique était de 10,71 mmHg en moyenne avec une minimale à 2 mmHg et une maximale à 19 mmHg.

5.1.7. Morbidité

5.1.7.1. Chez les enfants

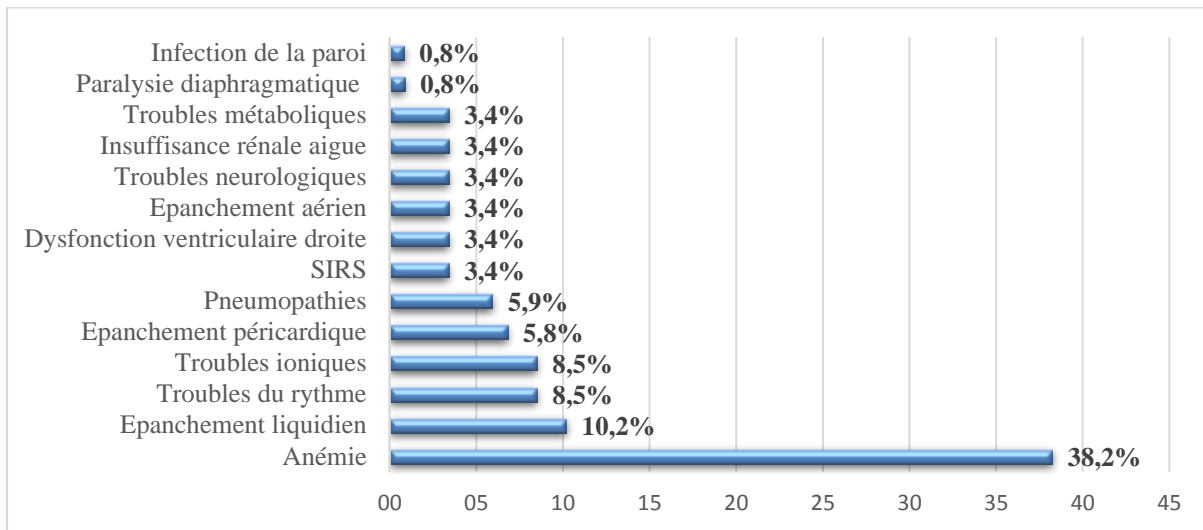


Figure 79: Répartition des complications chez les enfants

Chez les enfants qui avaient une anémie la moyenne de taux de l'hémoglobine était de 7,3 avec des extrêmes de 4,9 à 9,9 g/dl. Ces patients avaient pour certains bénéficié de la transfusion d'au moins 2 à 3 concentrés globulaires.

5.1.7.2. Chez les adultes

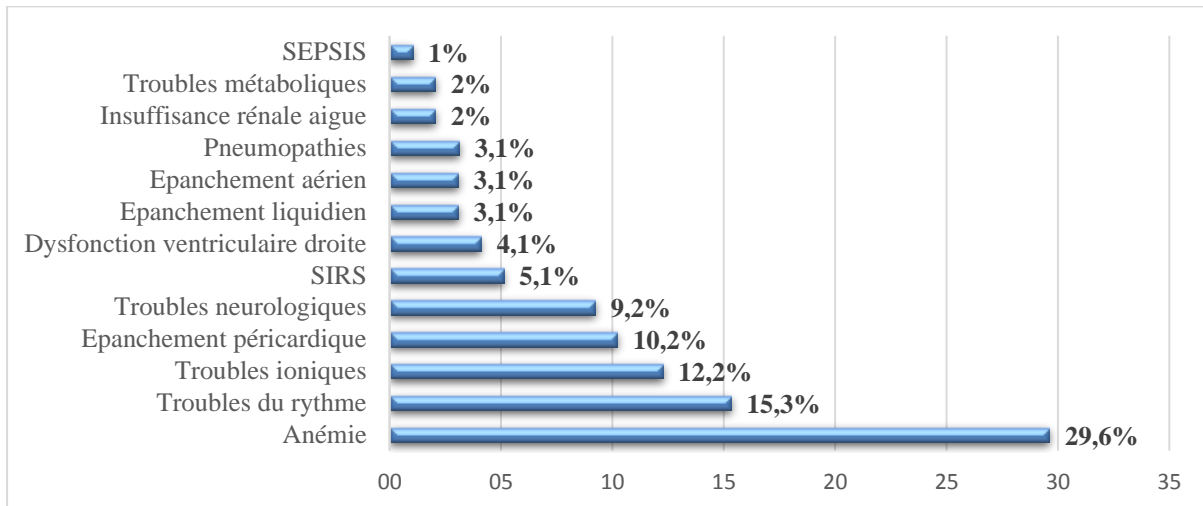


Figure 80: Répartition des complications chez les adultes

Chez les adultes la moyenne de taux de l'hémoglobine était de 7,4 avec des extrêmes de 5 à 9,6 g/dl. Ces patients avaient pour certains bénéficié de la transfusion d'au moins 2 à 3 concentrés globulaires.

5.1.8. Mortalité

Tableau XIV: Représentation des patients en fonction des différents taux de mortalité

| Mortalité | Effectif | % | Effectif total |
|-------------------|----------|------------|----------------|
| Mortalité globale | 9 | 5,1 | N=175 |
| Mortalité adulte | 4 | 8,5 | N=47 |
| Mortalité enfant | 5 | 3,9 | N=128 |

5.2. Etude analytique

Tous les patients qui avaient une dyspnée stade 3 et une douleur thoracique en préopératoire seulement 6 patients étaient dyspnéiques et 19 patients avaient présenté une douleur thoracique à long terme.

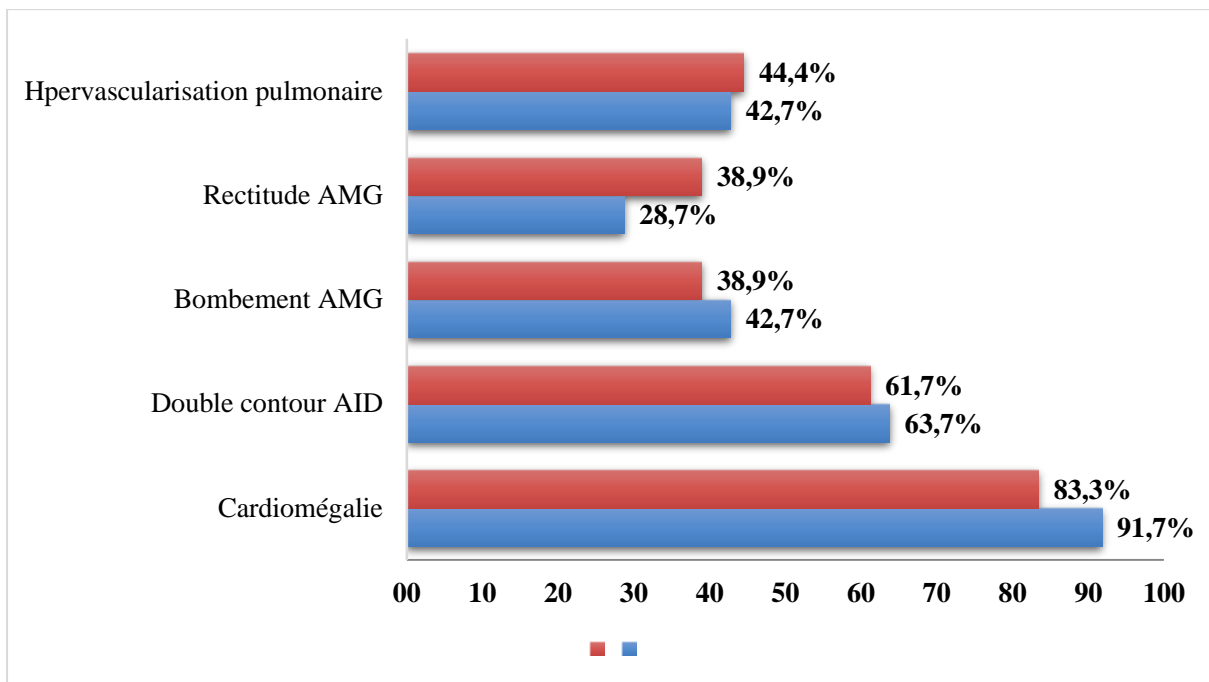


Figure 81: Répartition des différents signes radiographiques entre les vivants et les décédés

A l'électrocardiographie préopératoire 5,6% des patients décédés étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire (11,5% pour les patients vivants). Chez les patients décédés, nous ne notons pas de BAV ; par contre chez les vivants nous notons un pourcentage de 1,9% de BAV complet en préopératoire.

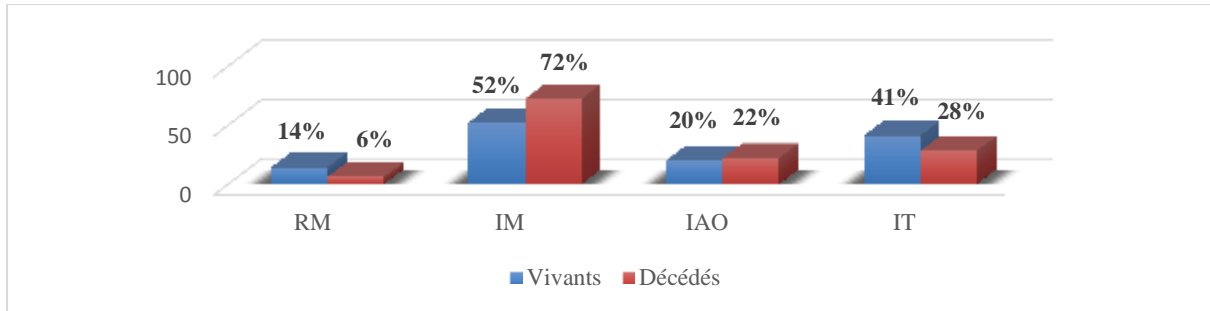


Figure 82: Répartition des patients vivants et décédés selon les pathologies à l'échographie préopératoire.

Chez les patients décédés 27,8% avaient une HTAP en préopératoire contre 24,8% chez les patients vivants.

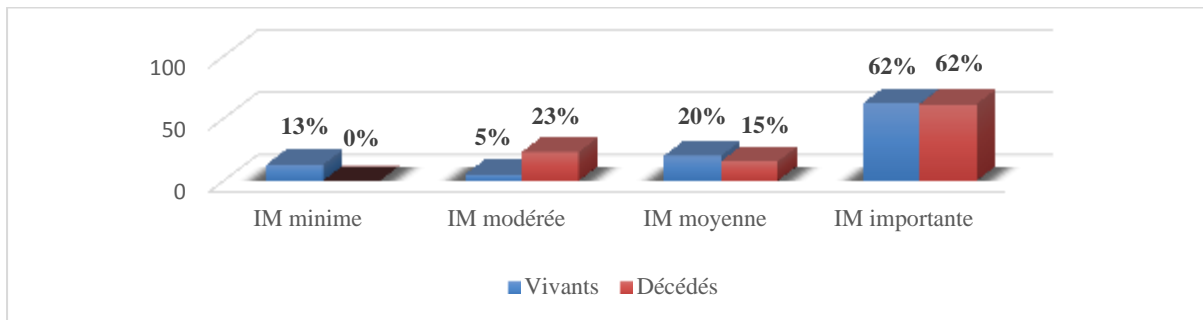


Figure 83: Répartition des patients vivants et décédés avec une insuffisance mitrale en préopératoire

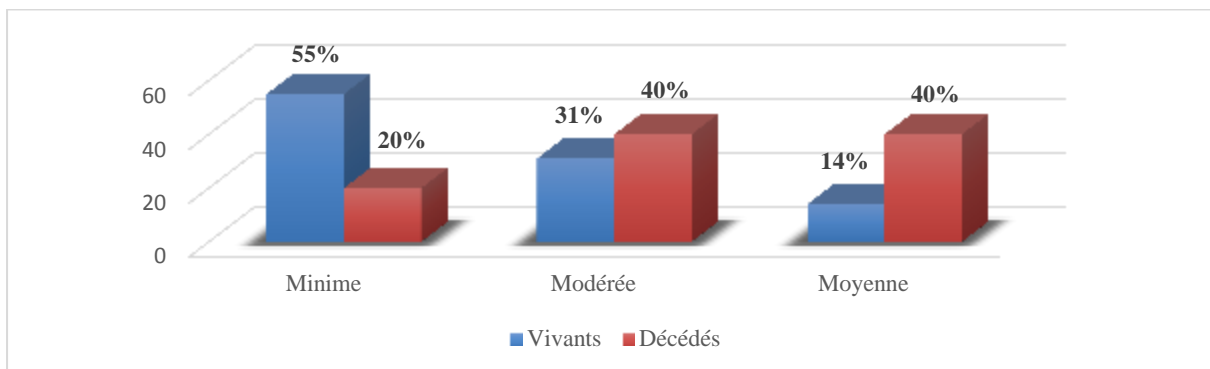


Figure 84: Répartition des patients vivants et décédés avec une insuffisance tricuspидienne en préopératoire

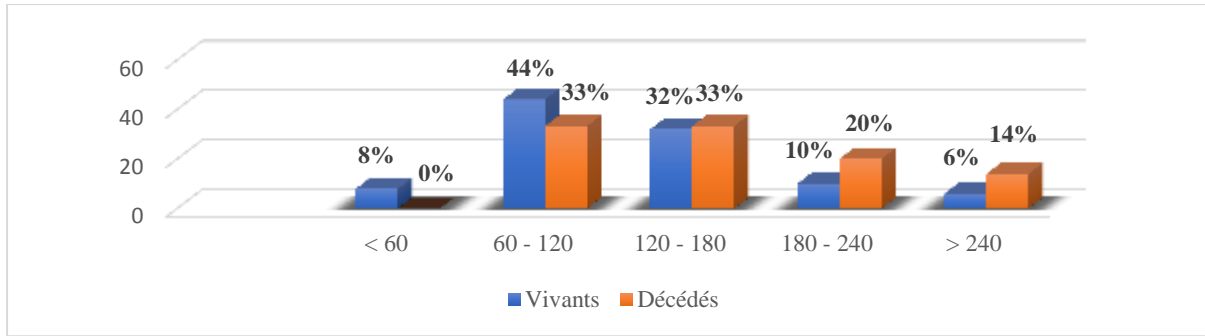


Figure 85: Répartition des patients vivants et décédés en fonction du temps de CEC

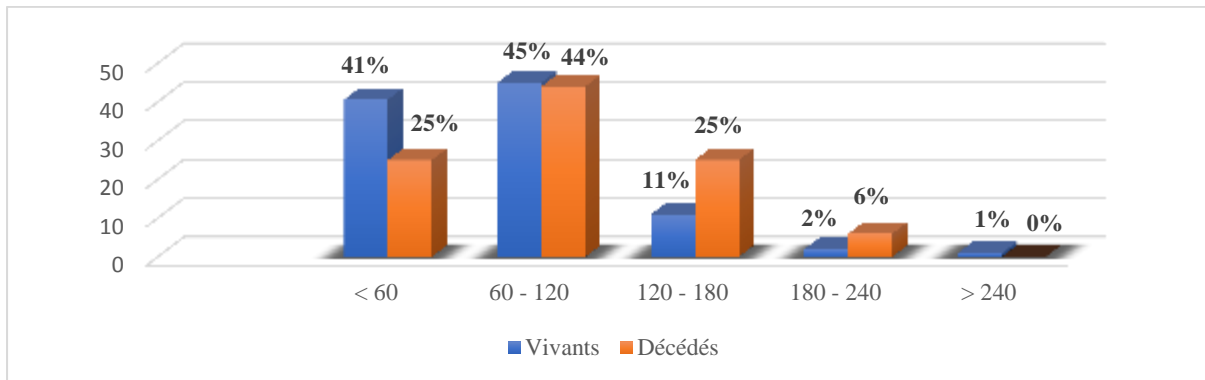


Figure 86: Répartition des patients vivants et décédés en fonction du temps de clampage aortique

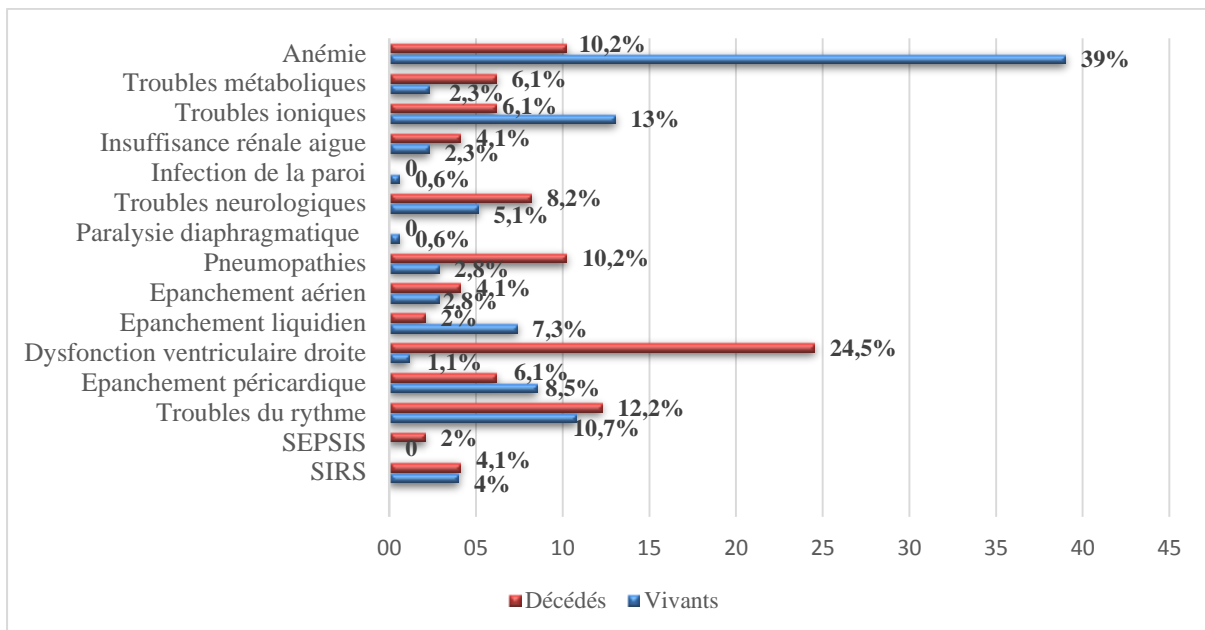


Figure 87: Répartition des patients décédés et vivants en fonction des complications post opératoires

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre travail a porté sur les dossiers des patients adultes et enfants ayant bénéficiés de chirurgie cardiaque à cœur ouvert ou à cœur fermé sur une année d'activités.

Nous avons initié ce travail pour faire le bilan d'une année d'activités du nouveau centre et évaluer notre capacité de prise en charge chirurgicale des pathologies acquise et congénitale.

La limite de ce travail était essentiellement due à son caractère rétrospectif et le manque de certaines données échographiques préopératoires.

6.1. Profil des patients

6.1.1. Epidémiologique

6.1.1.1. Profil épidémiologique chez les adultes

Les valvulopathies occupent une place importante dans les maladies cardiovasculaires en Afrique. Parmi les 20 millions de cardiopathies rhumatismales répertoriées dans le monde et les 500.000 décès qui leur sont imputés, 95% surviendraient dans les pays sous-développés ou en voie de développement [114]. L'Afrique sub-saharienne serait en cause pour la moitié des cas dans le continent. Contrairement aux pays sous-développés où les causes dégénératives dominent [115].

L'âge moyen chez les adultes de notre étude était de 26 ans avec un écart – type de 10 ans pour un âge minimum de 16 ans et un maximum de 59 ans ; qui concordait avec la série de DIOP [11] qui retrouvait un âge moyen de 32 ans avec des extrêmes de 16 ans et 69 ans à Dakar. L'âge moyen de notre série était superposable à celle de DIOP et col à Dakar [11]. Il s'expliquait par la jeunesse de la population et le bas niveau socio-économique dans nos régions africaines. Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) qui sévissait toujours dans nos régions et dans les pays à faible niveau de développement était l'étiologie dominante des cardiopathies acquises en Afrique et au Mali comme l'étude de DIARRA et col [7].

La tranche d'âge chez les adultes de notre étude comprise entre 16 à 26 ans était de 70,2% ; ce qui était similaire à la série de PACOME [116] qui retrouvait 66,6% chez les patients de tranche d'âge comprise entre 10 à 29 ans. Ce qui pouvait s'expliquer par une faible sensibilisation sur le RAA et ses complications. Le manque d'engagement pour le programme de lutte contre le RAA dans nos politiques sanitaires favorise davantage cette situation.

Nous avons observé que dans notre étude chez les adultes c'est le sexe féminin qui prédominait soit 61,7% contre 38,3% du sexe masculin proches des résultats publiés par

DIOP à Dakar [11], PACOME à Dakar [116], SAMIA au Maroc [117] et de ZONGO au Mali [118] qui retrouvaient une prédominance féminine avec respectivement 76%, 71%, 60% et 58,8%.

Le sex-ratio de la population adulte de notre étude était de 0,62 qui se rapprochait à l'étude de DURAN en Arabie Saoudite [119] qui retrouvait un sex-ratio de 0,7.

Dans notre étude on remarquait que chez les adultes les ménagères et les élèves étaient les plus représentatifs avec respectivement 20 cas dont 42,6% et 18 cas dont 38,3% superposable à la série de PACOME [116] qui retrouvait 22 cas dont 21,6% chez les ménagères et 45 cas dont 44,1% chez les élèves.

Les célibataires et les mariés étaient les plus représentés chez les adultes dans notre étude avec respectivement 66% et 25,5% proches à l'étude de PACOME [116] qui retrouvait 60% et 35,4%.

6.1.1.2. Profil épidémiologique chez les enfants

L'âge moyen chez les enfants était de 9 ans avec un écart – type de 4 ans pour un âge minimum de 1 an similaire à l'étude de DIOP [11] à Dakar qui retrouvait un âge moyen de 9 ans pour un minimum de 3 ans et un maximum de 15 ans.

Cependant, BIGNON [120] dans sa série à Dakar retrouvait un âge moyen de 9 ans qui concordait avec notre étude.

Chez les enfants 61,7% était de sexe féminin et 38,3% de sexe masculin avec un sex-ratio de 0,62. Cette prédominance féminine s'observait également dans la série de PACOME à Dakar [116] qui retrouvait un sexe ratio de 2,4 et dans celle de ASSIA [15] au Maroc qui retrouvait 59% d'enfants de sexe féminin.

6.1.2. Cliniques

6.1.2.1. Chez les adultes

La dyspnée de stade 2 selon la classification de NYHA était le stade le plus fréquent à l'admission chez les adultes suivis du stade 3 avec respectivement 70,2% et 29,8%. Ce pourcentage élevé pouvait s'expliquer par un retard de diagnostic d'une part et par une mauvaise observance thérapeutique d'autre part. Cela est due au fait que certains patients venaient parfois dans des milieux très reculés où l'accessibilité aux médicaments n'était pas toujours évidente où bien étaient issus de familles à faibles revenus.

Cette prédominance des stades 2 et 3 observait également par DIOP [11] et BIGNON [120].

PACOME [116] à Dakar retrouvait une prédominance des stades 2, 3 et 4.

Dans notre série adulte, en dehors de la dyspnée, les palpitations représentaient le principal signe avec un pourcentage de 76,6%.

DIOP [11] dans son étude à Dakar, rapportait 41,44% des cas de palpitations. De même BIGNON [120] qui retrouvait 11,9% des cas de palpitations dans sa série d'étude à Dakar.

On observait également des précordialgies chez 61,7% des patients ce qui est supérieur aux chiffres de DIOP [11] qui retrouvait 41,44% dans sa série de 118 patients et de celle de BIGNON [120] qui notait 13,1% des adultes qui avaient des précordialgies dans son étude.

La toux sèche et les expectorations représentaient 21,2% dans notre série d'étude. Ce taux des adultes qui présentaient une toux sèche et des expectorations était proche des chiffres de DIOP [11] à Dakar qui retrouvait respectivement 13,38% et 10,64% et celle de BIGNON [120] à Dakar qui retrouvait 14,3% des adultes qui présentaient une toux sèche dans sa série d'étude.

Dans notre série d'étude, les signes physiques comme l'hippocratisme digital, la déviation labiale, la TJ, l'ascite, les OMI et l'hépatomégalie représentaient respectivement 2,1%, 6,4%, 14,9%, 4,3%, 4,3% et 8,5%.

BIGNON [120] à Dakar dans son étude retrouvait 20,2% des adultes qui avaient des bronchites à répétition.

Dans notre série adulte on retrouvait :

- 66% des patients avaient des antécédents de l'angine de gorge à répétition
- 27,7% des patients avaient des poly arthralgies.

DIOP [11] qui retrouvait respectivement 65,35% et 40,03% d'angine de gorge à répétition et de poly arthralgies dans sa série. De même BIGNON [120] dans son étude à Dakar retrouvait respectivement 22,6% et 25% des adultes qui avaient des antécédents d'angine de gorge à répétition et de poly arthralgies.

Ce taux élevé de RAA s'expliquait par l'absence de plan national de lutte contre le RAA ; ce qui devrait nous pousser à élaborer une stratégie rigoureuse, pour combattre cette maladie vu son cout humain et économique.

6.1.2.2. Chez les enfants

Dans notre étude 64,8% des enfants présentaient une dyspnée stade 2 alors que 28,9% avaient une dyspnée stade 3. Ce taux était proche à la série de DIOP [11] à Dakar qui retrouvait 79% des enfants qui présentaient une dyspnée stade 2 et 13,96% avaient une dyspnée stade 3.

Dans notre série enfant, en dehors de la dyspnée ; les palpitations et les précordialgies représentaient les principaux signes avec respectivement 33,6% et 21,9% ce qui sont supérieurs à l'étude de DIOP [11] qui retrouvait 7% des enfants qui avaient des palpitations et 16% à ceux qui avaient des précordialgies.

La toux sèche et les expectorations observaient également dans notre série d'étude avec respectivement 32% et 0,8% proches aux chiffres de DIOP [11] à Dakar qui notait 11,6% et 4,7% des enfants qui avaient une toux sèche et des expectorations.

Dans notre étude les signes physiques comme l'hippocratisme digital, la déviation labiale, la TJ et l'hépatomégalie représentaient respectivement 37,4%, 0,8%, 2,3% et 9,4%.

DIOP [11] à Dakar dans sa série retrouvait 30,2% des cas de signe comme le squatting, la cyanose, les malaises anoxiques, le retard de croissance et les bronchites à répétition. De même BEYE [121] qui retrouvait des bronchites à répétition dans 26,3% des cas dans sa série.

Dans notre étude :

- 38,3% des enfants avaient des antécédents d'angine de gorge à répétition
- 11% avaient des poly arthralgies
- 21,1% présentaient des notions de consanguinité des parents

6.1.3. Para clinique

6.1.3.1. Chez les adultes

La proportion de patient présentant une cardiomégalie chez les adultes était de 89,1% ce qui est supérieure à la proportion de cardiomégalie chez DIOP [11] et BIGNON [120] à Dakar qui retrouvaient respectivement 84% et 86,9%. Ceci pouvait s'expliquer par le caractère évolué des cardiopathies au moment du bilan dans notre étude.

Sur le plan électrique, nous avons noté une arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA) chez 34% des adultes alors qu'elle était de 29,9% dans la série de DIOP [11] à Dakar, et 56% dans la série japonaise de TAKANO [122].

Ainsi l'ACFA était le trouble du rythme le plus fréquent dans notre série adulte.

Cette fréquence dans les atteintes valvulaires rhumatismales, essentiellement mitrales démontre ailleurs par un grand nombre de série notamment chez DIOP [11] et celle de Lee [123].

En effet, la survenue d'une AC/FA dans une valvulopathie mitrale marque un tournant évolutif important et expose au risque d'accidents thromboemboliques et d'insuffisance cardiaque.

Son retentissement sur la morbidité et la mortalité autant postopératoire qu'en l'absence de chirurgie peut être délétère. Elle altère de manière significative la qualité de vie du patient valvulaire [124].

Dans notre étude, l'AC/FA prédominait dans les atteintes mitrales, avec une dilatation importante de l'oreillette gauche, conformément à ce qui retrouvait dans la plupart des études [124].

Dans notre étude, l'analyse échographique des lésions retrouvait chez les adultes : une IM chez 36,4% des patients, un RM chez 17,6% des patients qui concordaient avec l'étude de DIOP [11] qui retrouvait 36% d'IM et 14,7% de RM.

La maladie mitrale était retrouvée dans 5,9% des cas. YAYEHD [125] qui retrouvait 40% d'IM et 13,3% de MM.

Le tableau ci – dessus montrait une analyse comparative des lésions valvulaires par les différents auteurs.

Tableau XV: Comparaison des lésions valvulaires entre notre série et les différents auteurs

| | Notre étude | DIOP [11] | YAYEHD [125] |
|-----------|--------------|--------------|--------------|
| RM | 17,6% | 14,7% | |
| IM | 36,4% | 36% | 40% |
| MM | 5,9% | 30,7% | 13,3% |

Dans notre étude nous avons noté un RAO chez 1,9% des patients et une IAO chez 10,8% des patients, ce qui sont comparables aux proportions dans la série de DIOP [11] qui retrouvait respectivement 1,3% et 14,7% mais nettement inférieurs aux proportions dans la série de BALAKA [126] qui retrouvait respectivement 30,5% et 26,97%.

Une IT était retrouvée chez 26,5% contre 32% dans l'étude de DIOP [11] ; 7,46% dans la série de BALAKA [126] et 13,3% dans celle de YAYEHD [125].

Ce taux important d'IT pouvait s'expliquer par le stade évolué des cardiopathies gauches dans la série adulte.

Nous avons retrouvé également dans notre population d'adultes 63,6% de CIA contre un cas de CIA ostium secundum dans la série de DIOP [11] et 48,4% des patients qui avaient de CIA dans la série de AK [127].

La FE dans notre étude oscillait entre 25 et 76% pour une moyenne de 62,25%.

DIOP [11] qui retrouvait une fraction d'éjection moyenne de 62,93% et AK [127] qui notait une fraction d'éjection moyenne de 66,9%.

La PAPS dans notre série d'adultes oscillait entre 40 et 120 mmHg pour une moyenne de 67,56%. AK [127] qui retrouvait une moyenne de PAPS à 21 mmHg. De même DIOP [11] dans sa série retrouvait une moyenne de PAPS à 51,21 mmHg. Ceci témoignait également du stade avancé des cardiopathies gauches dans notre série d'adultes. Il faut noter que l'HTAP augmente fortement le risque morbi - mortalité périopératoire [128].

6.1.3.2. Chez les enfants

Sur la radiographie du thorax de face on notait une cardiomégalie chez 89,1% alors que DIOP [11] qui retrouvait 72% de cardiomégalie et N'DIAYE [128] qui retrouvait 41,1% de cardiomégalie sur les 17 cas de CIA dans sa série de 102 patients.

Sur le plan électrique l'hypertrophie du ventricule droit était présente chez 32,8% des enfants, ce qui est supérieure à la proportion de DIOP [11] qui retrouvait 23,3% mais largement inférieure dans la série de N'DIAYE [128] qui retrouvait 70,78% sur ses cas de CIA.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA) était présente chez 2,3% des enfants dans notre étude contre 9% dans la série de KANGAH à Abidjan [129].

Chez les enfants, l'analyse échographique des lésions retrouvait :

- Une CIA chez 20,2% des patients qui était similaire aux résultats de DIOP [11], N'DIAYE [128], MOCUMBI [130] et BEYE [121] qui trouvaient respectivement 20,9%, 16%, 14,1% et 21% mais supérieure dans l'étude de BROUSSE [131] qui retrouvait que 5,8% dans sa série de 85 enfants au Sénégal.

- Une PCA chez 22,6% des patients qui était inférieur à celui de BIGNON [120] qui retrouvait 37,9% soit 11 cas dans son étude.
- Une T4F chez 21,4%, ce qui était similaire à celui de DIOP [11] qui retrouvait 25,6% mais nettement supérieur à celui de MOCUMBI [130] qui retrouvait 19,3% dans sa série de 534 enfants. BROUSSE [131] qui retrouvait 35,3%. De même BIGNON [120] qui retrouvait 11,9% dans sa série de 84 patients.
- Une CIV chez 10,7% alors que DIOP [11], MOCUMBI [130], BEYE [121] et BROUSSE [131] qui trouvaient respectivement 14%, 10,5%, 26% et 14,7%. De même BIGNON [120] qui retrouvait 20,69 dans sa série de 84 patients.
- Une atrésie tricuspide chez 10,7% alors que BIGNON [120] n'avait pas retrouvé de cas.
- Une sténose médio ventriculaire droite chez 1,2% nettement inférieur à la proportion de BIGNON [120] qui retrouvait 6 cas soit 75% dont 5 associées à une CIV.
- Une membrane sous aortique chez 3,6% alors que BIGNON [120] qui retrouvait 2 cas soit 25% dont une associée à une sténose mitrale et une à une CIV.
- Un CAV chez 3,6% soit 3 cas, ce qui est inférieur à la proportion de BIGNON [120] qui retrouvait 2 cas associées à une CIA ostium primum dans les 2 cas et une CIV dans un cas. Dans la série de DIOP [11], l'échographie doppler retrouvait une CIA ostium primum dans tous les cas et une CIV dans 60% des cas. FALL [132] qui retrouvait 78,8% de CAV complet et 21,2% de CAV partiel.
- Un RVPA chez 3,6% alors que DIOP [11] qui retrouvait 14% dans sa série tandis que BIGNON [120] n'avait pas retrouvé de cas.
- Une sténose pulmonaire chez 1,2% des patients qui est inférieur au pourcentage dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 7% chez ses patients.
- Une CIA associée à une CIV chez 1,2% des patients alors que nous n'avons pas retrouvé de cas dans la littérature.

En ce qui concerne les cardiopathies acquises, l'IM représentait la pathologie la plus fréquente des valvulopathies chez les enfants avec une proportion de 37,3%.

6.2. Données relatives à l'intervention

6.2.1. Chez les adultes

Pour toutes les interventions chirurgicales à cœur ouvert la voie d'abord était essentiellement une sternotomie médiane verticale et une thoracotomie dans les interventions chirurgicales à cœur fermé comme dans les séries de DIOP [11] et AYEGNON [133].

AK [127] réalisait 4 voies d'abord différentes dans sa série à Frankfurt notamment la sternotomie partielle basse, la mini – thoracotomie antérieure droite avec clampage aortique transthoracique au ballon et la voie endoscopique totale.

La chirurgie à cœur ouvert était réalisée dans 145 cas soit 82,9% et la chirurgie à cœur fermé dans 34 cas soit 19,4%. Ceci concordait l'étude de VIJARNORN [134] faisant recours de la chirurgie à cœur ouvert dans 82,6% et celle de BIGNON [120] qui retrouvait 83,3% dans la chirurgie à cœur ouvert et 16,7% dans la chirurgie à cœur fermé . Celle - ci était due au fait que les pathologies valvulaires rhumatismales étaient plus fréquentes dans notre population.

Les interventions sous circulation extra corporelle standard étaient réalisées en normo thermie dans 98% (43 patients) avec une température moyenne de 37°C et en hypothermie modérée dans 2% (1 patient).

Dans la série de DIOP [11], elles étaient réalisées en normo thermie et hypothermie avec respectivement 85,33% et 14,67%. Contrairement dans les séries de AYEGNON [133] et TAKANO [122], elles étaient réalisées en hypothermie profonde avec une température entre 18 et 20°C. Dans la série de AK [127], elles étaient réalisées en hypothermie modérée.

Dans notre étude, la cardioplégie était faite aux cristaalloïdes dans 76,7% des cas (33 patients) et au sang dans 23,3% des cas (10 patients) alors que chez DIOP [11], elle était cristaalloïde dans 92% des cas et au sang dans 8% des cas. De même chez AYEGNON [133], elle était cristaalloïde chez tous les 226 patients dans sa série. En effet la cardioplégie cristaalloïde semble être mieux adapté à notre contexte car moins couteux.

Contrairement dans les séries européennes chez tous les patients de AK [127], la cardioplégie était sanguine.

La durée moyenne de l'intervention chez les adultes était de 365 minutes.

La durée moyenne de la CEC chez les adultes était de 133 minutes ; ce qui est nettement supérieure à la série de DIOP [11] et FALL [135] qui trouvaient 86 minutes mais proche

aux résultats de AK [127] et de NWILOH [136] qui retrouvaient respectivement 102 et 130 minutes.

La durée moyenne du clampage aortique était de 86 minutes chez les adultes, ce qui est nettement supérieure à la série de DIOP [11], AYEGNON [133] et FALL [135] qui retrouvaient respectivement 66 minutes, 72 minutes et 54,53 minutes. Elle était inférieure à celle de NWILOH [136] qui retrouvait 103 minutes.

Dans la série de BAUDET [109] en France, la durée moyenne de clampage aortique était de 52 minutes pour les RVAo et 38 minutes pour les RVM.

Les gestes réalisés étaient :

- RVM 22%, ce qui était similaire dans les séries de DIOP [11], FALL [135] , AYEGNON [133] et NWILOH [138] qui retrouvaient respectivement 69,3% ; 78% ; 50% et 38,8%.
- Plasties mitrales qui représentaient 8% proche au pourcentage dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 9,3% mais supérieur dans l'étude de FALL [135] qui retrouvait 5%.
- RVAo dans 8% des cas qui est inférieur aux résultats dans les séries de DIOP [11], AYEGNON [133] et NWILOH [138] qui retrouvaient respectivement 20%, 30% et 11,1%.
- La plastie tricuspide était associée à la chirurgie de la valve mitrale dans 54%, ce qui est supérieur au pourcentage dans la série de PACOME [116] qui retrouvait 17%.
- DRV était chez 5% des patients alors que dans la série de PACOME [116] il était de 2%.
- RVAo et plastie mitrale dans 3% des cas alors que PACOME [116] retrouvait 1%.
- Fermeture de CIA chez 64%, ce qui est nettement supérieur dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 4%.
- Fermeture de PCA chez 27% des patients alors que DIOP [11] ne retrouvait pas des cas dans sa série d'adulte.
- Fermeture de CIV et résection de membrane sous aortique représentaient chez 9% des patients qui sont supérieurs à la proportion dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 5,3% des exérèses de membrane sous aortique et il n'avait pas rapporté de fermeture de CIV.

En effet les atteintes tricuspidiennes sont fréquemment associées aux atteintes valvulaires du cœur gauche [117]. L'atteinte valvulaire est plus fonctionnelle qu'organique. Dans notre étude le mécanisme de la fuite tricuspide est le plus souvent une dilatation annulaire, même s'il existe parfois un remaniement valvulaire. Le but de la réparation est de préserver la fonction ventriculaire droite. Aucun remplacement de la valve tricuspide n'avait été réalisé. Les résultats de la plastie avaient démontré leur supériorité par rapport au remplacement.

La technique de plastie selon De Vega était accessible, facile à faire, peu couteuse et donnait des résultats satisfaisants à court et moyen terme, sans nécessiter d'anneau.

6.2.2. Chez les enfants

Pour toutes les interventions chirurgicales à cœur ouvert la voie d'abord était essentiellement une sternotomie médiane verticale et une thoracotomie dans les interventions chirurgicales à cœur fermé comme dans les séries de DIOP [11] et AYEGRON [133].

Chez les enfants, la cardioplégie était faite aux cristaalloïdes dans 66,7% des cas (64 patients) et au sang dans 33,3% des cas (32 patients) ; ce qui était similaire avec l'étude de EDWIN [138] qui avait utilisé une cardioplégie cristaalloïde chez tous les enfants de sa série mais contrairement à la série de DIOP [11] qui retrouvait une cardioplégie faite aux cristaalloïdes dans 32,56% des cas contre 67,44% de la cardioplégie sanguine. De même DARCIN [139] au Texas et BROWN [140] au Missouri avaient réalisé une cardioplégie sanguine chez tous les patients de leurs séries. Ce taux élevé de la proportion de cardioplégie cristaalloïde de notre étude était dû au faible cout de ce type de cardioplégie et sa réalisation facile.

Chez les enfants, la CEC était réalisée sous une normo thermie dans 94% des cas (93 patients) avec une température moyenne de 37° et une hypothermie modérée dans 6% des cas (6 patients). Ce qui étaient similaires aux pourcentages dans la série de DIOP [11] qui retrouvait une normo thermie dans 90,7% et une hypothermie dans 9,3% chez ces enfants alors que EDWIN [138] et DARCIN [139] qui réalisaient une hypothermie chez tous les patients de leurs séries.

La durée moyenne de l'intervention chez les enfants était de 343 minutes.

La durée moyenne de la CEC chez les enfants était de 129 minutes. Celle - ci est supérieure aux chiffres dans les séries de DIOP [11] et de KANGAH [141] qui retrouvaient

respectivement 89 minutes et 94 minutes mais proche aux résultats dans les séries de BEYE [121] et NWILOH [138] qui retrouvaient respectivement 114 minutes et 130 minutes.

La durée moyenne de clampage aortique était de 76 minutes nettement supérieure à la série de DIOP [11] qui retrouvait 61 minutes chez les enfants. Nettement supérieure dans les séries de BEYE [121] et KANGAH [141] qui retrouvaient respectivement 49,7 minutes et 57 minutes mais nettement inférieure dans l'étude de NWILOH [138] qui retrouvait 103 minutes dans sa série.

Les gestes réalisés étaient :

- Des cures de T4F (palliatives et cures complètes) (21%), ce qui était proche aux pourcentages de cures complètes dans les séries de DIOP [11], BEYE [121] et BROUSSE [131] qui retrouvaient respectivement 25,6% ; 36% et 30,5% mais supérieur aux résultats de cures qui avaient été réalisées dans la série de MOCUMBI [130] qui retrouvait 15,5%.
- Des fermetures de CIA (23%) ; ce qui concordait dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 23,9% mais nettement supérieur à celui de NDIAYE [128] qui notait 16%.
- Des cures de CIV qui représentaient 5% ; ce qui était superposable dans les séries de DIOP [11] et MOCUMBI [130] qui retrouvaient respectivement 4,7% et 10,5% mais nettement inférieur à celui de BEYE [121] qui retrouvait 26%.
- Des fermetures de PCA (24%) ; ce qui est supérieur aux pourcentages dans les séries de DIOP [11] et BIGNON [120] qui retrouvaient respectivement 2,3% et 14,3%.
- La dérivation cavo – pulmonaire partielle dans les atrésies tricuspides chez 9% des patients, DIOP [11] et BIGNON [120] qui ne rapportaient pas des cas de DCCP.
- Des cures de CAV (4%) ; ce qui était similaire dans la série de BIGNON [120] qui retrouvait 2,4% chez ses enfants.
- Des exérèses de membrane sous aortique chez 4% des patients ; ce qui est inférieur au pourcentage dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 9,3% mais similaire à la proportion dans la série de BIGNON [120] qui retrouvait 3,6%.
- Des cures de sténose pulmonaire et médio ventriculaire (4%) ; ce qui était similaire dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 2,3% chez ses enfants mais inférieur dans celui de BIGNON [120] qui retrouvait 7,2%.

- Des cures de CIV et sténose pulmonaire chez 5% des patients alors que nous n'avons pas rapporté des cas dans la littérature.
- Des cures de CIA et CIV chez 1% des patients alors que nous n'avons pas retrouvé des cas dans la littérature.

Dans notre série d'enfants nous avons réalisé des RVM (10,9%), des PM (45,7%), des DRV (4,3%), la plastie tricuspide était associée à une chirurgie mitrale dans (28,3%), des RVAo et PM (4,3%), des RVAo et PT (2,2%), des DRV et PT (2,2%), des DRV et remplacement de l'aorte ascendante (2,2%) ; ce qui étaient superposables aux résultats dans la série de PACOME [116] qui réalisait 33% de RVM, 28% de PM, 17% de RVM et PT, 2% de DRV, 5% de PM et PT, 1% de RVAo et PM et 2% de DRV et plastie tricuspide. De même DIOP [11] qui retrouvait 16,3% de RVM, 14% de PM, RVAo 2,3% et des plasties tricuspidiennes dans le cadre de valvulopathies gauche (9,3%) et celle de KANGAH [141] qui réalisait 72,6% de RVM dont 44 valves mécaniques et 14 valves biologiques et 27,4% des PM.

6.3. Données relatives à la réanimation

6.3.1. Chez les adultes

Le délai d'extubation moyen chez les adultes était de 3,6 heures avec des extrêmes de 1 à 24 heures. Elle était de 5 heures dans la série de DIOP [11] et de 7,72 heures dans la série de AK [127].

La durée de drainage moyenne était de 48 heures avec des extrêmes de 24 et 96 heures. Elle était de 34,6 heures dans la série de DIOP [11] et de 24 heures chez tous les patients dans la série de AK [129].

La durée de séjour en réanimation était de 120 heures en moyenne chez les adultes pour une durée minimale de 24 heures et maximale de 384 heures, ce qui est supérieure à la durée de séjour qui avait été retrouvée dans les séries de DIOP [11] et AYEIGNON [133] qui retrouvaient 96 heures.

La durée de séjour en réanimation qui avait été réalisée dans notre étude nous semblait acceptable dans nos contextes mais pouvait être améliorée. Il témoignait de la maîtrise des soins et de la gestion de l'opéré à cœur ouvert et fermé dans notre équipe de réanimation.

L'échographie trans - thoracique qui avait été réalisée en post opératoire chez les adultes retrouvait une fraction d'éjection systolique moyenne de 50,13% avec une valeur minimale de 20% et une maximale de 73%. Ce qui était similaire à la FEVG des moyennes qui avaient

été retrouvée dans les séries de DIOP [11] et FALL [135] qui retrouvaient respectivement 45% et 50,61% avec des extrêmes respectives de 26 à 63% et 30 à 56%.

6.3.2. Chez les enfants

Le délai d'extubation moyen chez les enfants était de 2,8 heures avec des extrêmes de 1 et 80 heures. Ce qui est inférieure à celle de la série de DIOP [11] qui était de 4,5 heures et à celle de BEYE [121] qui retrouvait 7,68 heures.

La durée moyenne en réanimation était de 96 heures avec des extrêmes de 24 et 696 heures; ce qui est inférieure à celle dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 120 heures mais supérieure dans la série de BEYE [121] qui notait 72 heures. De même dans la série de NDIAYE [135], elle était de 72 heures avec des extrêmes de 48 et 144 heures pour les CIA alors que dans la tétralogie de Fallot, elle était de 96 heures avec des extrêmes de 24 et 168 heures.

6.4. Morbidité

6.4.1. Chez les adultes

La morbidité était dominée par la dysfonction ventriculaire droite qui retrouvait dans 4 cas (4,1%) était bien évoluée sous corotrope, dobutamine et noradrénaline similaire dans l'étude de BAUDET en France [109] qui retrouvait 8 cas de dysfonction ventriculaire (0,8%) dans sa série.

DIOP [11] dans sa série, notait 3 cas de dysfonction ventriculaire droite sur ces 118 patients. De même FALL [135] qui retrouvait 17 cas de dysfonction ventriculaire sur ces 41 patients dont 2 avaient une FEVG à 30%.

Un épanchement péricardique qui était retrouvé chez 10 patients (10,2%) dont 2 avaient nécessité un décaillotage. Ce qui est supérieur à la série de PACOME [116] qui retrouvait 2% d'épanchement péricardique dans sa série.

Un épanchement pleural liquidien qui était retrouvé dans 3,1% des cas, un pneumothorax dans 3 cas et une pneumopathie dans 3 cas ; ce qui était similaire dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 5,4% des cas de pleurésies, 2 cas de pneumothorax et 3 cas de pneumopathie. Ainsi les complications pleuro - pulmonaires étaient dominées par les pleurésies et les pneumothorax dans notre étude contrairement aux données de la littérature. Par ailleurs le taux de pneumopathie dans notre étude était inférieur à celui de CHASSOT [143] qui retrouvait 12%.

Nous avons retrouvé également 2 cas d'insuffisance rénale aigüe dont un cas avait bénéficié d'une séance d'hémodialyse. Ceci est nettement inférieur au nombre de cas dans la série de DIOP [11] qui retrouvait 4 cas d'insuffisance rénale (5,33%). De même FALL [127] qui observait une anurie chez 26,8% de ces patients dont 3 avaient une anurie totale.

En effet, la survenue d'une insuffisance rénale aigüe après CEC est fréquente et s'accompagne d'une morbidité importante et peut être source de mortalité en cas de non épuration extra rénale. Cependant le recours à l'hémodialyse était rare dans notre série. Cela s'expliquait par l'absence du plateau technique au moment de l'étude et au risque que comportait le transfert de ces patients peu stables vers le centre de dialyse.

Le trouble du rythme qu'on rencontrait le plus fréquemment en post opératoire dans notre étude était la fibrillation auriculaire qui était retrouvé chez 15 patients (15,3%) évoluait bien sous Cordarone alors que DIOP [11] en notait 2,63% et FALL [135] qui retrouvait 26%. En effet, selon DOORN [144], si la fibrillation auriculaire peut être associée à une valvulopathie mitrale, son apparition ou sa réapparition en post opératoire immédiat ou tardif est un élément de mauvais pronostic en cas de remplacement valvulaire. Elle entraîne une défaillance myocardique et apparaît comme un cofacteur de mortalité à court moyen et long terme.

Les autres complications retrouvées étaient : des troubles ioniques chez 12 patients (12,2%), des troubles métaboliques chez 2 patients (2%), des syndromes inflammatoires de réponse systémique dans 5 cas (5,1%) et un SEPSIS dans 1 cas (1%).

Dans notre série adulte nous avons retrouvé 9 cas (9,2%) de troubles neurologiques dont 2 cas d'AVCI alors que BIGNON [120] qui retrouvait dans sa série 2,4% des troubles neurologiques à type d'agitations et de désorientation spatio temporelle régressive.

6.4.2. Chez les enfants

La morbidité était dominée par la dysfonction ventriculaire droite qui était retrouvé dans 4 cas (3,4%) évoluait bien sous corotrope, dobutamine et noradrénaline. DIOP [11] qui notait 4,65% de dysfonction ventriculaire dans sa série.

Un épanchement péricardique qui retrouvait chez 8 patients (6,8%) dont un patient avait bénéficié un décaillotage alors que DIOP [11] n'observait pas de cas dans sa série.

Un épanchement pleural liquidien qui retrouvait dans 10,2% des cas, un pneumothorax dans 3,4%, une pneumopathie dans 5,9% superposable à la série de DIOP [11] qui retrouvait

2,33% de pneumothorax bilatéral, 4,65% de pneumopathies. Ceci était en adéquation avec NDIAYE [121] qui retrouvait également ce taux dans sa série de 102 patients.

Nous avons retrouvé également 4 cas d'insuffisance rénale fonctionnelle (3,4%) qui ont régressé sous expansion volémique et diurétique. Ceci est inférieur au pourcentage de DIOP [11] qui notait 4,65% de cas d'insuffisance rénale.

Dans notre étude nous avons observé 4 cas (3,4%) de troubles neurologiques passagers.

Les autres complications retrouvées étaient : des troubles ioniques, des troubles métaboliques et des syndromes inflammatoires de réponse systémique qui retrouvaient respectivement 8,5% 3,4% et 3,4% chez nos patients. DIOP [11] qui retrouvait dans sa série sur le plan métabolique 1 patient (2,33%) qui avait présenté une acidose métabolique.

6.5. Mortalité

Dans notre étude la mortalité hospitalière était de 5,1% comparable aux résultats de PACOME [116] qui retrouvait un taux de mortalité globale de 12,7% en post opératoire tardif. De même YILMAZ [143] qui retrouvait un taux de mortalité globale de 11,8% et à ceux d'ALSOUFI chez qui le taux de mortalité était de 12,6% [146].

Le taux de mortalité chez les adultes était de 8,5% contre 3,9% chez les enfants. Ceci est supérieur aux résultats de DIOP [11] qui retrouvait un taux de mortalité de 4,92% chez les adultes alors qu'il notait aucune mortalité infantile tardive dans sa série après un suivi postopératoire de six mois.

Ce taux était certes relativement élevé mais avoisinait aux quelques séries occidentales où la population étudiée était porteuse de valvulopathies dégénératives avec présence de comorbidités chez des sujets âgés. Ainsi CARRIER [145] qui retrouvait un taux de mortalité de 13,47% au Canada et YILMAZ [143] en Turquie qui retrouvait un taux de mortalité de 11,8%.

Le service de CTCV étant un service jeune, il reste confronter à la prise en charge des cardiopathies évoluées qui impact sur l'état général au moment de l'intervention chirurgicale et donc sur le risque opératoire. L'optimisation de l'organisation des services médicaux et chirurgicaux avec instauration d'un staff commun permettant de discuter sur toutes les indications chirurgicales.

VII. CONCLUSION

La chirurgie cardiaque a connu un essor fulgurant dans les deux dernières décennies au Mali, et se pratique maintenant de manière courante avec des résultats fiables et reproductibles.

Pour atteindre à ces objectifs nous avons procédé à une étude rétrospective, mono centrique, descriptive qui s'est déroulée au niveau du service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire (Centre André FESTOC) du centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako au Mali. Cette étude a porté sur les dossiers des patients qui avaient bénéficié de chirurgie à cœur ouvert et ou à cœur fermé du 10 Septembre 2018 au 30 Septembre 2019.

Nous avons colligé au cours de cette étude 175 patients parmi lesquels 47 adultes et 128 enfants. Au terme de ce travail, nous avons trouvés les constatations suivantes :

❖ Sur le plan épidémiologique

L'âge moyen chez les adultes était de 26 ans pour 9 ans chez les enfants.

Le sexe ratio de notre population était de 0,62 chez les adultes ainsi que chez les enfants.

❖ Sur le plan clinique

Les antécédents les plus retrouvés chez les adultes étaient les angines de gorge à répétition (66%) et les poly arthralgies (27,7%), témoignant d'une atteinte rhumatismale.

La dyspnée stade 2 selon la classification de NYHA était le symptôme le plus fréquent, tout âge confondu.

Chez les adultes, en dehors de la dyspnée, la symptomatologie clinique était dominée par les palpitations et les précordialgies (76,6 ; 61,7%), suivies de la toux sèche et des expectorations.

Chez les enfants, à ces symptômes s'ajoutaient d'autres tels que l'hippocratisme digital, Cyanose, déviation labiale, TSVJ et l'hépatomégalie qui représentaient respectivement 19,5%, 17,9%, 0,8%, 2,3% et 9,4%.

❖ Sur le plan paraclinique

La cardiomégalie était retrouvée chez 95,7% des adultes pour 89,1% chez les enfants.

L'ACFA était le trouble du rythme le plus retrouvé avec 34% des adultes concernés et 2,3% chez les enfants.

L'échographie cardiaque avait permis de poser le diagnostic chez tous nos patients.

Elle avait ainsi mis en évidence la prédominance des valvulopathies mitrales notamment l'insuffisance mitrale (36,4%) chez les adultes alors que chez les enfants, les cardiopathies congénitales dominaient avec la PCA, la T4F et la CIA qui représentaient respectivement 22,6% ; 21,4% et 20,2% des cas.

❖ **Sur le plan thérapeutique**

Les gestes réalisés chez les adultes étaient des RVM (22%).

Chez les enfants, les fermetures de PCA, des cures de CIA et des cures complètes de T4F dominaient avec respectivement 24%, 23% et 20,5%.

La durée moyenne de CEC chez les adultes était de 133 minutes alors qu'elle était de 129 minutes chez les enfants. La durée moyenne de clampage aortique était de 86 minutes chez les adultes pour 76 minutes chez les enfants.

❖ **Sur le plan de la morbidité et de la mortalité**

La morbidité représentait essentiellement chez les adultes par des troubles ioniques (12,2%).

Chez les enfants les troubles ioniques prédominaient avec 8,5%.

La mortalité globale était de 5,1% (9 patients). Le taux de mortalité chez les adultes était de 8,5% (4 patients) par contre chez les enfants, il était de 3,9% (5 patients).

VIII. RECOMMANDATIONS

A l'issue de cette étude nous recommandons :

❖ Au personnel de santé

- ✓ Remplir correctement les dossiers médicaux.
- ✓ Informer les patients des complications notamment cardiaques liées au RAA.
- ✓ Prendre en charge correctement les angines streptococciques.
- ✓ Faire un conseil génétique pour les situations à risques.
- ✓ Systématiser l'échographie cardiaque couplée au doppler chez certains patients à risque de Cardiopathie chirurgicale.
- ✓ Réaliser une cure chirurgicale le plutôt possible, pour éviter l'installation des complications pouvant la retarder ou contre indiquer la chirurgie.
- ✓ Optimiser l'organisation des services médico – chirurgicaux avec instauration d'un staff commun permettant de discuter de toutes les indications interventionnelles et chirurgicales pour une amélioration de la prise en charge des malades.

❖ Aux malades et aux populations

- ✓ Consulter précocement devant toute suspicion d'angine de gorge à répétition depuis à l'enfance.
- ✓ Mettre en place des associations regroupant les familles des enfants malades pour une bonne information, éducation, communication et faire un plaidoyer auprès des autorités politiques.
- ✓ Observer scrupuleusement les mesures d'hygiènes de base.
- ✓ Veuillez à l'observance thérapeutique.

❖ Aux autorités sanitaires politiques et administratives

- ✓ Subventionner le cout de l'intervention chirurgicale.
- ✓ Créer un nouveau service public de chirurgie cardiaque au Mali afin de former de chirurgien cardiaque en quantité et en qualité.
- ✓ Etablir un programme adéquat de lutte contre le RAA avec une journée dédiée à cette maladie.
- ✓ Faire régulièrement des campagnes de sensibilisation en langues nationales sur le RAA afin d'informer la société.

IX. REFERENCES

1. Logeais Y. Naissance et évolution de la chirurgie cardiaque. Bull Acad Natl Med. 2014;198(9):1717–26.
2. Pane A, Logeais Y, Wattel F. La chirurgie cardiaque en 2025. Vol. 200, Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2016.
3. Diarra BI. Bilan de l'activité de chirurgie à cœur ouvert chez les adultes et les enfants (étude rétrospective d'octobre 2015 à août 2016). Université Cheikh Anta Diop de Dakar; 2017.
4. Diao M, Kane A, Doumbia AS and al. Cardiopathies rhumatismales évolutives à propos de 18 cas colligés au CHU le Dantec de Dakar. Médecine Tropicale. 2005. 65. 4: 339-342.
5. Ba S. A. Cardiopathies rhumatismales en Afrique conditions épidémiologiques- données cliniques paracliniques et thérapeutiques à propos de 1789 dossiers chez les sénégalais : Thèse de Med. ; Université de Dakar : 1984 ; N° 158.
6. Zühlke L, Mirabel M, Marijon E. Congenital heart disease and rheumatic heart disease in Africa: Recent advances and current priorities. Heart. 2013;99(21):1554–61.
7. Diarra B. Cardiopathies congénitales opérables et où opérées du service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré : Diagnostic et évolution. A propos de 268 cas. Université de Bamako; 2002.
8. Thevenet A. C. Walton Lillehei et l'épopée de la chirurgie à cœur ouvert. Ann Chir. 2000;125(3):281–90.
9. Ponlot R, Chalant C. La chirurgie cardiaque: la naissance, les premières conquêtes, les nouveaux défis. 1991; <https://www.md.ucl.ac.be/histoire/livre/chircar.pdf>
10. Lowenstein E, Reves JG. A history of cardiac anesthesiology. Wondrous Story Anesth. 2013;829–46.
11. Diop MS. Bilan de l'activité de chirurgie à cœur ouvert au service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du CHNU de Fann: Etude rétrospective d'octobre 2015 à Août 2016 (11 mois). Université Cheikh Anta Diop de Dakar; 2017.
12. Houyel L. Embryologie du cœur normal. EMC - Cardiol. 2009;4(2):1–26.
13. Jouannic JM, Fermont L, Brodaty G and al. Mise au point sur la circulation fœtale. J Gynecol Obstet Biol la Reprod. 2004;33(4):291–6.
14. Encha-Razavi F, Escudier E. Embryologie humaine. De la molécule à la clinique. 4ème édition. Paris : Masson ; 2008. 22.
15. Houari A. Les shunts gauche - Droit chez l'adulte (A propos de 51 cas). Université Sidi Mohamed Ben Abdellah; 2019.
16. Tardy MM, Galvaing G, Sakka L and al. Embryologie des cloisons du cœur I. Filiale Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine, BP 38, 28, place Henri-Dunant, 63001 Clermont-Ferrand cedex 1, France.
17. Le Bret E, Papadatos S, Folliguet T and al. Anomalies des arcs aortiques. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-767, 2002, 12p.
18. Mervoyer E. Bases de la cardiologie. Univ Médicale Virtuelle Francoph [Internet]. 2009;2008–9. Available from: http://campus.cerimes.fr/semiologie-cardiologie/enseignement/cardiologie/site/html/2_4.html
19. Latremouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. EMC - Cardiologie 2005:1-15[Article 11-001-A-10]. [49].
20. H C. Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à l'hôpital Nianankoro Fomba de SEGOU. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako;
21. Iselin M. Complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant EMC-Pédiatrie 1999 : 1-11 [4-071-A-50].
22. Huerre C : Rétrécissement mitral EMC - Cardiologie 2014 : 1 - 9 [11 - 010 - A - 10].
23. Acar J, Kassab R. Insuffisances mitrales acquises EMC-Cardiologie 2001 : 1-14 [11-010-B-10].

24. Acar J, Sarkis A. Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte. EMC-Cardiologie 2002 : 1-19 [11-011-B-10].
25. Iung B., Vahanian A. Insuffisance aortique pure de l'adulte EMC-Cardiologie 2004 : 1-12 [11-011-A-10] [56].
26. Boutaina K. Résultats de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide (A propos de 120 cas). Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Royaume du Maroc; 2016.
27. Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ J*. 2002;66(10):913–6.
28. Gallet DM-Z. Quantifier une insuffisance tricuspide. Echocardiographie 2008 Février - Mars.
29. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR and al. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(2):472-.
30. Rivero-Carvalho JM. [Semeiology of tricuspid lesions.]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1952;45(2):139-42.
31. Acar j AC. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: Flammarion; 1985, 2000. 17.
32. Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Current status. *Arch Intern Med* 1983;143(9):1763-8.
33. Groves AM, Win T, Charman SC and al. Semiquantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced multidetector CT. *Clin Radiol* 2004;59(8):715-9. 85 19.
34. Skjaerpe T, Hatle L. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Sensitivity of Doppler ultrasound compared with contrast echocardiography. *Eur Heart J* 1985;6(5):429-36.
35. Cohen A. Echographie clinique de l'adulte : estem 2005.
36. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed- wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1990;119.
37. Michel P.L, Elias J. Rétrécissement tricuspide. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p242-248.
38. Friedli B. Tétralogie de Fallot. EMC-Cardiologie, 2002 : 1-9 [11-940-E-50] [47].
39. Houyel L. Communications interauriculaires. EMC-Cardiologie Pédiatrie, 2003 :1-8 [11-940-C-20] [4-071-A-10].
40. Chantepie A. Communications interventriculaires EMC-Cardiologie 2005 : 1-20 [11-940-C-30].
41. Dupuis C. Physiopathologie des shunts gauche-droite. EMC-Cardiologie 1994 : 1-4 [11-040-A-10].
42. Bouzgeunda I. Anomalies congénitales de la voie aortique. Sténoses aortiques congénitales EMC-Cardiologie 2012 : 1-12 [11-940-D-30].
43. Iselin M. Shunts gauche-droite. *Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic – Cœur-Poumon*, 32-015-A-18, 2000, 13 p.
44. Dorval VG. Prostaglandine E2 et mesures du flux mésentérique par Doppler à la suite d'un traitement du canal artériel avec ibuprofène par voie intraveineuse et entérale chez les bébés prématurés. Université de Montréal; 2013.
45. Kajino H, Chen YQ, Seidner SRet al. Factors that increase the contractile tone of the ductus arteriosus also regulate its anatomic remodeling. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2001 Jul;281(1):R291–301. 81.
46. Mousumi B and al. Developmental Changes in Prostaglandin E 2 Receptor Possible Contribution in Altered Responsiveness to Prostaglandin E 2. *Heart*. 1999;
47. Clyman RI, Mauray F, Roman C and al. Circulating prostaglandin E2 concentrations and patent ductus arteriosus in fetal and neonatal lambs. *J Pediatr*. 1980 Sep;97(3):455–61. 59.
48. Clyman RI, Mauray F, Heymann MA and al. Effect of gestational age on pulmonary metabolism of

- prostaglandin E1 & E2. Prostaglandins. 1981 Mar;21(3):505– 13.
49. Liu H, Manganiello V, Waleh N, Clyman RI. Expression, activity, and function of phosphodiesterases in the mature and immature ductus arteriosus. *Pediatr Res.* 2008;64(5):477–81.
 50. Clyman RI. Mechanisms regulating the ductus arteriosus. *Biol Neonate.* 2006;89(4):330–5.
 51. Nelson M. La persistance du canal artériel chez l'enfant grand prématuré : épidémiologie , prise en charge , impact du dépistage échographique précoce avec traitement ciblé. Université Francois - Rabelais; 2010.
 52. Wyllie J. Treatment of patent ductus arteriosus. *Seminars in Neonat* 2003(8);425-32.
 53. Skinner J. Diagnosis of patent ductus arteriosus ;*Semin Neonatol* 2001;6;49-61.
 54. Jaleel MA. Introduction Patent ductus arteriosus: Perspectives on a 'persistent' problem. *Early Human Development* 2009 ;85:141.
 55. Skelton R, Evans N, Smythe J. A blinded comparison of clinical and echocardiographic evaluation of the preterm infant for patent ductus arteriosus. *J Paediatr Child Health* 1994 ;30 :406-11.
 56. Chiruvolu A, Punjwani P, Ramaciotti C. Clinical and echocardiographic diagnosis of patent ductus arteriosus in premature neonates. *Early Hum Dev.* 2009;85(3):147–9.
 57. Davis P, Turner-gomes S, Cunningham K and al. precision and accuracy of clinical and radiological signs in premature infants at risk of patent ductus arteriosus. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995 ; 149(10) :1136-41.
 58. Bofferding L, Hascoet J.M. Prise en charge précoce d'un nouveau-né atteint ou suspect de cardiopathie congénitale. *Archives de Pédiatrie* 2001;8:1116-20.
 59. Kluckow M, Evans N. Early echocardiographic predictio of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants undergoing mechanical ventilation.*J Pediatr.*1995;127(5):774-9.
 60. Evans N . Patent ductus arteriosus in the neonate. *Current paediatrics* 2005(15);381-893.
 61. Vigan C, Khoshnood B, Cadio E and al. Diagnostic prénatal et prévalence de la trisomie 21 en population parisienne, 2001-2005. *Gynécologie Obstétrique et fertilité* 2008;36:146-150.
 62. Kachaner J. Canal atrioventriculaire EMC cardiologie-d'angéiologie 1995;11-041-B-20:1-10. 67.
 63. Iserin L, Lévy M. Hypertension artérielle pulmonaire et syndrome d'Eisenmenger. *EMC cardiologie angéiologie* 2004;1:348-357.
 64. Maingourd Y, Bourges E, Caron FM, et al. Cardiopathies congénitales Shunts gauche droite. *EMC Pédiatrie maladies infectieuses* 1994;4:1-14. 51.
 65. Bassil R, Acar P, Roux D. Canal atrioventriculaire. *EMC Cardiologie* 2008;11:1-8.
 66. Acar P. Apports et limites de l'échocardiographie tridimensionnelle dans les cardiopathies congénitales. *Archives de pédiatrie* 2006;13:51–56 47.
 67. Chantepie A. Communications interventriculaires. *EMC cardiologie angéiologie* 2005;2:202-230.
 68. Kulbertus H. Les valvulopathies acquises : traitement médical Acar. *J : Cardiopathies Valvulaires Acquises*, 1985 : 491-502.
 69. Pierard L., Kulbertus H. Thérapeutiques médicales non invasives Acar. *J, Cardiopathies Valvulaires Acquises*, 2000 : 319-330.
 70. Carpentier A, Lemaigre G, Robert L et col. Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1969 ; 58 : 467-483.
 71. Carpentier A. From valvular xenograft to valvular bioprosthesis: 1965-1970. *Ann. Thorac. Surg.* 1989 ; 48 : S73-S74.
 72. Alexandre F, Fabiani JN. Circulation extracorporelle. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax* 2007 :1-22 [Article 42-513].
 73. Chauvaud S. Remplacement de la valve mitrale : techniques chirurgicales. *Techniques chirurgicales – Thorax* .2012; 42-531.

74. David TE, Burns RJ, Bacchus CM and al. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984 ; 88 : 718-725.
75. Muthialu N, Varma SK, Ramanathan S et al. Effect of chordal preservation on left ventricular function Asian. Cardiovasc. Thorac. Ann. 2005 ; 13 : 233-237.
76. Atanasiou T, Chow A, Rao C and al. Preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical techniques. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2008 ; 33 : 391-401.
77. Sintek CF, Pfeffer TA, Kochamba GS et al. Mitral valve replacement: technique to preserve the subvalvular apparatus Ann. Thorac. Surg. 1995 ;59 : 1027-1029.
78. Lemke P, Roth M, Kraus B and al. Ruptured papillary muscle after mitral valve replacement with preservation of chordate tendineae. Ann. Thorac. Surg. 2001 ; 72 : 1384-1386.
79. Chowhury UK, Kumar AS, Airan B and al. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in a rheumatic population: serial echocardiographic assessment of left ventricular size and function. Ann. Thorac.
80. Chauvaud S. Plasties mitrales : techniques chirurgicales. EMC – Techniques chirurgicales - Thorax 2012;7(1):1-13 [Article 42-532].
81. Adams DH, Anyanwu AC, Rahmanian PB and al. Large annuloplasty rings facilitate mitral valve repair in Barlow's disease Ann Thorac Surg 2006 ; 82 : 2096-2101.
82. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. Circulation .2003 ; 107 :1609-1613 .
83. Leguerrier A, Langanay T, Vola M. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. EMC - Techniques chirurgicales - Thorax .2007:1-35 [Article 42-570].
84. Bowes VE, Datta BN, Silver MD et al. Annular injuries following the insertion of heart valve prosthesis. Thorax 1974; 29 : 530-533.
85. Cooley DA. Technical aspects of valvular implantation: past and present status Heart valve replacement future trends in cardiac surgery Mount Kisco. New York: Futura Publishing .1987;105-124.
86. Starek PJ, Frantz PT, Murray GF et al. Technical aspects of complicated valve replacement Heart valve replacement Mount Kisco. New York: Futura Publishing .1987: 83-104.
87. Bodnar E, Blackstone EH. Editorial: a “actual” problem. Another issue of apples and oranges. J. Heart Valve Dis. 2005 ; 14 : 706-708.
88. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K and al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Pr.
89. Tribouilloy G, De Gevigney G, Acar C. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises, et des dysfonctions de prothèse valvulaire Arch. Mal. Coeur Vaiss .2005 ; 98 (Suppl. 2) .
90. Birks W. Techniques in aortic valve implantation. Heart valve replacement and future trends in cardiac surgery Mount Kisco New York. Futura Publishing .1987. 69-81.
91. Cachera JP. Traitement chirurgical des sténoses mitrales : revue actuelle des techniques et des indications. La lettre du Cardiologue, 1992 ; n° 193, : pp 3-7.
92. Cooper H, Guersh B. Treatment of chronic mitral regurgitation Am. Heart J., 1998 ; 135 : pp 925-36.
93. Bonow R, Carabello B, DeLeon A and al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive Summary. Circulation 1998 ; 98 : 1949-84.
94. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. Circulation 2002 ; 105 : 1746-50.
95. Iung B, Gohlke - Barwolf C, Tornos M and al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Eur Heart J 2002 ; 23 : 1253-66.
96. Kennedy K, Nishimura R, Olmes D and al. Natural history of moderate aortic stenosis. J Am Coll

- Cardiol 1991 ; 17 : 313-9.
97. Tribouilloy C, Goissen T, Enriquez - Sarano M. Quand opérer une insuffisance aortique chronique asymptomatique? Arch Mal Coeur 2003; 96: 607-14.
98. Bonow RO et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidel. Vol. 114, Circulation. 2006. 450–527 p.
99. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to. Circulation. 2008;118(15).
100. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM and al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair ?Ann THoracSurg 2005; 79:127-32.
101. Shiran A, Sagie A. Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease. Incidence, Prognostic Implications, Mechanism, and Management. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2009;53(5):401–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.09.048>
102. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The task force on the management of valvular heart disease of the European society of cardiology. Eur Heart J. 2007;28(2):230–68.
103. Chauvaud S. Tétralogie de Fallot : réparation complète de la forme régulière. EMC - Techniques chirurgicales - Thorax, 2003 :42-801, 11p.
104. Dervanian P, Mace L, Lyos J, Neveux J.Y. Communications interauriculaires et retours veineux pulmonaires anormaux partiels. EMC -Techniques chirurgicales - Thorax .1997:1-0 [Article 42-774].
105. Bol - Raap G, Wurheim J, Kapetein AP. Follow-up after surgical closure of congenital ventricular septal defect. Eur.J.cardiothorac.surg 24(2003), pp :512-515.
106. Graynord JW, O'Brien Jr JE, Rychik J and al. Outcome following tricuspid valve detachment for centricular septal defect Closure. Eur J.cardiothorac.surg 19 (2001), pp :279-282.
107. Roubertie F, Le Bret E, Belli E and al. Sténoses aortiques congénitales. EMC - Techniques chirurgicales - Thorax 2010:1-17 [Article 42-788].
108. McKay R, Ross DN. Technique for the relief of discrete subaortic stenosis. The technique of enucleation of discrete subaortic stenosis is described. J Thorac Cardiovasc Surg [Internet]. 1982;84(6):917–20. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)38945-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5223(19)38945-7)
109. Baudet E.Chirurgie des cardiopathies congénitales. Archives de pédiatrie 11 (2004) 642-644.
110. Payot M, Aggoun Y. Persistance du canal artériel et anomalies pouvant le simuler. Encyclopédie Médico-Chirurgicale.11-940-C-70, 2002,16p.
111. Roubertie F, Kalfa D, Lenoir M and al. Persistance du canal artériel. EMC. Techniques chirurgicales-Thorax. 42-763. 6p.Elsevier Masson (Paris).
112. Lupoglazoff JM, Laborde F, Magnier F et col. Fermeture du CA par vidéoscopie chez 45 enfatns. Arch.Mal coeur 1995 ; 88 : 705-10.
113. Hanae B. La prise en charge chirurgicale des shunts gauches-droites à l'unité médico - chirurgicale de la cardiologie pédiatrique (A propos de 192 cas). Université Sidi Mohammed Ben Abdellah au Royaume du Maroc; 2016.
114. Mohammed RE , Vuysile TN. Cardiopathie valvulaire rhumatismale et non rhumatismale: épidémiologie, prise en charge et prévention en Afrique. Circulation 2005; 112 (9) : 3584 - 359.
115. Roudaut R ,Dijos M ,Arsac F and al. Pathologie valvulaire 50 ans de progrès ! AMC pratique 2011; 200 (3) : 21 - 23.
116. Koné GP. Chirurgies à coeur ouvert des cardiopathies rhumatismales : Indications et résultats à propos de 102 cas colligés à la clinique cardiologie du CHU de Fann. Université Cheikh Anta Diop de Dakar; 2014.

117. Samia M. Résultats de la chirurgie cardiaque au CHU Hassan 2 (à propos de 500 cas). 2019;2.
118. Zongo RA. Valvulopathies rhumatismales : Prise en charge à l'unité de chirurgie cardiaque du CHU Mère - Enfant "le Luxembourg" de Bamako. Université des Sciences Techniques et Technologie de Bamako (USTTB); 2019.
119. Duran CMG, Gometza B. Saad E Valve Repair and Rheumatic Mitral Disease : An Unsolved Problem ; J Card surg 7994 ; 9 : 282 - 285.
120. Hounkpevi B. Bilan de l'activité de chirurgie cardiaque pédiatrique au centre CUOMO du CHNU de Fann : Etude retrospective de 84 cas sur 9 mois (Janvier 2017 à Septembre 2017). 2018.
121. Beye SA, Fall L, Ciss G and al. Anesthésie et réanimation dans la cure complète des cardiopathies congénitales au Sénégal au CHNU de Fann. MALI Med. 2009;14(4):47–9.
122. Takano H, Hiramatsu M, Kida H et al. Severe tricuspid regurgitation after mitral valve surgery: the risk factors and results of the aggressive application of prophylactic tricuspid valve repair. Surg Today. 2017;47(4):445–56.
123. Lee JW and al. Surgical outcome of the maze procedure for atrial fibrillation in mitral valve disease: Rheumatic versus degenerative Annals Of Thoracic Surgery. 2003 ; 75 (5) : 57 - 6.
124. Mbaye A. La fibrillation atriale , fréquence , facteurs étiologiques , évolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar , Sénégal. Pan Africa Médical J. 2010;6(16):1–11.
125. Yayehd K, Kouleke D, Tchamdja T and al. Valvulopathies rhumatismales à Lomé : aspects épidémiologiques et prise en charge. J. Rech. Sci. Univ. Lomé (Togo), 2012, Série D, 14(2) : 51 - 58.
126. Balaka A, Tchamdja T, Djibril MA et al. Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo). Pan Afr Med J. 2015;20:1–5.
127. AK K, Ayebek T, Wimmer -Greinecker G and al. Evolution of surgical techniques for atrial septal defect repair in adults: A 10 - year single - institution experience: The Journal Of Thoracic and Cardiovascular surgery. Volume 134, Number 3.
128. N'Diaye M, Diarra O, Dieng PA et al. Cardiopathies congénitales opérées à Dakar. A propos de 102 cas. Afr. Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006; 1(2) 9 - 11.
129. Souaga KA, Kangah MK, Amani KA and al. Résultats à moyen terme de la chirurgie conservatrice de la valve mitrale dans un pays en développement (Expérience de l'institut de cardiologie d'Abidjan). 2008;10:46–50.
130. Mocumbi AO, Lameira E, Yasksh A and al. Challenge on the management of congenital heart disease and developing countries. International Journal Of Cardiology 148 (2011) 285 - 288.
131. Brousse V, Imbert P, Mbaye P and al. Evaluation au Sénégal du devenir des patients transférés pour chirurgie cardiaque. MedTrop 2003; 63 : 506 - 512.
132. Fall AL. Le canal atrioventriculaire : aspects épidémiologiques , anatomo - cliniques et évolutifs à propos de 28 cas au CHU de Dakar. Thèse de Mèd. Dakar : Université Cheikh Anta Diop, 2000, n88.
133. Ayegnon KG, Yangni - angate H, Farid AN et col. suivi à long terme de 226 patients porteurs de prothèses valvulaires cardiaques. Afr. Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007 : 1(3) 9 - 12.
134. Vijarnsorn C, Laohaprasitiporn D, Durongpisitkul K et al. Surveillance of pediatric cardiac surgical outcome using risk stratifications at a tertiary care center in Thailand. Cardiol Res Pract. 2011;1(1).
135. Fall ML, Ba PS, Ndiaye PI et al. Complications hémodynamiques postopératoire de la chirurgie du retrécissement mitral: étude rétrospective sur deux ans au Sénégal. Rev Afr Anesth Méd Urg. 2012 : 17(2) : 56 - 60.
136. Nwilo J, Edaigbini S, Danbauchi S et al. Cardiac surgical experience in northern Nigeria. Cardiovasc J Afr. 2012;23(8):432–4.
137. Edwin F, Aniteye E, Tetteye MM and. Outcome of left heart mechanical valve replacement in West African children - A 15 - year retrospective study. Journal Of Cardiothoracic Surgery; 2011, 6:57.
138. Darcin OT, Yagdi T, Atay Y and al. Tetralogy of Fallot : Surgical Management Individualized to the Patient; Ann Thorac Surg 2001; 71: 1556 - 63.

139. Brown JW, Fiore AC, Ruzmetov M and al. Evolution of Mitral Valve Replacement in Children: A 40 - Year Experience *Ann Thorac Surg* 2012; 93: 626 - 33.
140. Kangah MK, Souaga K.A, Amani K.A et al. Insuffisance mitrale rhumatismale de l'enfant: aspect anatomiques et chirurgicaux à propos de 84 cas. *Chirurgie Thoracique Cardiovasculaire* . 2009; 13: 11 - 14.
141. Chassot PG, Bovi M, Mustaki JP. Complications après chirurgie cardiaque. *Précis d'anesthésie cardiaque*, 2012; 23(65) : 1 - 65.
142. Doorn CV, Votes R, Tsang V et al. Mitral valves remplacement in children: mortality, morbidity and haemodynamic statuts up to medium term follow up. *Heart*. 2000; 84: 636 - 42.
143. Yilmaz M, Ozan M, Boe E. Triple valve surgery: A 25 R year experience. *Antolian Journal of Cardiology* in 2004, 4: 205 R 208.
144. Alsoufi B, Rao V, Borger MA et Col. Short and long term results of triple valve surgery in the modern era. *Ann ThoracSurg* 2006; 81: 2172 - 8.
145. Carrier M, Pellerin M, Bouchard D and al: Long - term results of triple valve surgery in the modern era. *Ann ThoracSurg* 2002; 73: 44 - 77.

Chronologies des activités

| DIAGRAMME DE GANTT | | | | | | | | | | | | |
|---|-----------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|-----|
| Périodes | Années Universitaires 2018 - 2020 | | | | | | | | | | | |
| | Sept | Oct | Nov | Déc | Jan | Fév | Mar | Avr | Mai | Jui | Juil | Aou |
| Revue de la littérature | X | X | | | | | | | | | | |
| Elaboration du questionnaire | | | X | X | | | | | | | | |
| Elaboration masque de la saisie | | | | | X | X | | | | | | |
| Enquête sur les dossiers | | | | | | | X | X | X | | | |
| Saisie, traitement et analyse des données | | | | | | | | | | X | X | |
| Rédaction de la thèse | | | | | | | | | | | | X |

ANNEXES

Fiche d'enquête

❖ IDENTIFICATION

N° :

Prénom : Nom :

Sexe : Situation familiale : Age :

Catégorie : adulte : Congénitale :

Profession : Adresse :

❖ ADMISSION

Date d'admission : Délai d'admission :

❖ ANTECEDANTS

Médicaux : Diabète : 1 Oui 2 Non
HTA : 1 Oui 2 Non
Insuffisance rénale : 1 Oui 2 Non
Insuffisance respiratoire : 1 Oui 2 Non
Ulcère gastroduodéal : 1 Oui 2 Non
Asthme : 1 Oui 2 Non

Chirurgicaux :
Chirurgie Cardiaque : 1 Oui 2 Non

Angines répétition : 1 Oui : 2 Non :

Poly arthralgies : 1 Oui : 2 Non :

Consanguinité : 1 Oui : 2 Non :

Traitement antérieur :
Diurétique : 1 Oui : 2 Non :
IEC : 1 Oui 2 Non
Anti arythmique : 1 Oui : 2Non :

❖ SIGNES CLINIQUES :

Mensuration : Poids : Taille : Surface corporelle :

IMC : 1 Bon 2 Mauvais

Signes d'hypoxie :
Hippocratismes digitale : 1 Oui 2 Non
Cyanose : 1 Oui 2 Non
Labiale : 1 Oui 2 Non

Dysfonction cardiaque gauche :
Dyspnée : 1 Oui 2 Non
Précordialgie : 1 Oui 2 Non
Syncope : 1 Oui 2 Non
Palpitations : 1 Oui 2 Non

Dysfonction cardiaque droite :
Toux : 1 Oui 2 Non Expectorations : 1 Oui 2 Non
TSVJ : 1 Oui 2 Non Ascite : 1 Oui 2 Non OMI : 1 Oui 2 Non
Autres signes : Souffle : 1 Oui 2 Non Nombre :
Systolique : 1 Oui 2 Non Diastolique : 1 Oui 2 Non
Systolo – diastolique : 1 Oui 2 Non

❖ **SIGNES PARACLINIQUES**

Radiographie thoracique : 1 Oui 2 Non
Silhouette cardiaque : 1 Oui 2 Non
Parenchyme pulmonaire : 1 Oui 2 Non
ECG : 1 Oui 2 Non

Echocardiographie :

VG : VTS :..... VTD :..... SOG :..... DOG :..... Gradient :..... FE :.....
VD :..... Gradient VD-OD :..... TAPS :..... PAPS : HTAP : Oui..... Non..... POD :.....
Fuite/ Sténose mitrale : SM (Planimétrie) :..... IM :...../4.....
Gradient :.....

Fuite/ Sténose des autres valves :

Ao :..... VC :..... VR :..... Gradient :..... Surface aortique :.....
IT :..... Minimale :..... Modérée :..... Sévère :.....

Anomalie congénitale :

Type :..... Taille :..... Gradient:.....

Bilan biologique : Groupe rhésus :.....

❖ **DUREE D'HOSPITALISATION PREOPERATOIRE :.....**

❖ **INTERVENTION :**

Date :..... Durée :.....

Type : Cœur ouvert programmé : 1 Oui : 2 Non :
Cœur fermé programmé : 1 Oui : 2 Non :

Remplacement valvulaire :

Nombre : Mono geste : RVM :..... RVAo :..... Plastie :.....
Double geste : RVM+Plastie :..... DRV :.....
Triple geste : DRV+Plastie :.....

Caractéristiques : Valve : Mécanique/ Biologique
Anneau prothétique

Cardiopathie congénitale (cure)

CIA : 1 Oui 2 Non CIV : 1 Oui 2 Non

Tétralogie de Fallot : 1 Oui 2 Non Membrane sous aortique : 1 Oui 2 Non

PCA : 1 Oui 2 Non

Cardiopathie tumorale (Exérèse) :

Myxome OG :

❖ **CEC :**

Priming :.....

Canulation :..... Aortique :..... Cave : Mono cave :.....
Bi cave:.....

Durée totale :..... Durée clampage Aortique :.....

Type cardioplégie :..... Nombres de cardioplégie :.....

Total cardioplégie :..... Voie cardioplégie : Antérograde :.....
Rétrograde :.....

Température cardioplégie :.....

Sortie CEC : Simple (RSR) :..... TV :..... FA :..... FV :.....

BAV :.....

Assistance mécanique/ chimique :.....

Défibrillation : Oui :..... Non :.....

❖ **REANIMATION :**

Nombre de drains :..... Ablation drains :.....

Durée de séjour : Extubation : H3 H6 H12 H24
Drogues : type posologie durée :
Anti coagulation : Héparine : AVK :
Transfusion : Culots Globulaires : PFC :
Antibiothérapie : Préventive/Curative :
Retrait des drains : J1 J2 J3

❖ **COMPLICATIONS :**

Généralisé : inflammatoire : SIRS infectieuse : SEPSIS

Localisé :

Viscérales :

Cardiaques :

Ischémique : IDM

Péricardique : Epanchement : Tamponnade : Dysfonction :

Pulmonaires : Epanchement liquidien/ aérien :

Infection :

Neurologiques :

AVCI AVCH

Rénales : IRA : Anomalie diurèse :

Pariétales : Infection de la paroi : Lâchage de suture :

Gestes réalisés :

❖ **HOSPITALISATION POST OPERATOIRE :**

Durée : Durée totale d'hospitalisation :

Evaluation

➤ **Clinique :**

-Dysfonction cardiaque gauche : Dyspnée : Angor : Syncope :

-Dysfonction cardiaque droite : TSVJ Ascite OMI

➤ **Paraclinique :**

✓ **Radio thoracique :** 1 Oui 2 Non

✓ **ECG :** 1 Oui 2 Non

✓ **Echocardiographie :** 1 Oui 2 Non

VG : VTS : VDT : FE : OG : AO : PAPS :

Fuite/ Sténose :

Prothèse : Fuyante : Oui Non Sténosante : Oui Non Gradient :

✓ **Bilan biologique :** Anémie : Oui Non

Troubles ioniques : Oui Non Type :

Troubles métaboliques : Oui Non Type :

❖ **SUIVI :**

Régulier : 1 Oui 2 Non

Irrégulier : 1 Oui 2 Non

Fiche signalétique

Nom : SANOGO

Prénoms : Sidiki

Titre de la thèse : Chirurgie cardiaque : Bilan d'une année d'activité du centre André FESTOC au centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako (Mali).

Année de soutenance : 2019 – 2020.

Ville de soutenance : Bamako (Mali)

Nationalité : Malienne

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali (F.M.P.O.S).

Secteur d'intérêt : Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire.

Email : sidikisanogo146@gmail.com ; **Cell :** +223 76 72 74 69

Résumé

Introduction

La chirurgie cardiaque est née au XXème siècle avec le traitement des premières plaies du cœur, puis elle s'est développée dans la deuxième moitié de ce siècle. Grâce à l'ONG Chaine de l'espoir sous le leadership du **Professeur Mamadou Bocary Diarra** le centre Hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako a créé un service de chirurgie cardiaque baptisé centre cardio - pédiatrique **André FESTOC** à vocation sous régionale. Nous avons initié ce travail pour faire le bilan d'une année d'activités du nouveau centre et évaluer notre capacité de prise en charge chirurgicale des pathologies cardiovasculaires.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétrospective mono centrique, descriptive qui a été réalisée au centre André FESTOC du centre hospitalier Mère – Enfant « Luxembourg » de Bamako, allant du 10 Septembre 2018 au 30 Septembre 2019. Elle a porté sur les dossiers des patients opérés de chirurgie cardiaque à cœur ouvert ou à cœur fermé.

Résultats

Un total de Chez les enfants la cardiopathie congénitale était prédominante avec 64,8% (83/128) par contre chez les adultes la cardiopathie acquise était prédominante avec 78,7% (37/47). Ainsi l'IM représentait également la pathologie la plus fréquente chez les enfants 37,3% contre 36,4% chez les adultes. Les gestes les plus fréquemment réalisés chez les enfants étaient les fermetures de PCA (24%) ; les cures de CIA (23%) ; les cures (palliatives et complètes) de T4F (21%) et les plasties mitrales (45,7%). Chez les adultes les gestes les plus fréquents étaient les plasties tricuspidiennes associées à la chirurgie de la valve mitrale (54%), les RVM (22%), les cures de CIA (64%) et les fermetures de PCA (27%).

La mortalité hospitalière était de 5,1%. Le taux de mortalité chez les adultes était de 8,5% contre 3,9% chez les enfants.

Conclusion

La chirurgie cardiaque a connu un essor fulgurant dans les deux dernières décennies au Mali et se pratique maintenant de manière courante avec des résultats fiables et reproductibles.

Mots clés : chirurgie cardiaque, enfants, adultes, CEC, centre André FESTOC, Luxembourg, Mali.

Abstract

Name: SANOGO

First names: Sidiki

Thesis title: Cardiac surgery: Assessment of a year of activity of the André FESTOC center at the Mother - Child "Luxembourg" hospital center in Bamako (Mali).

Year of defense: 2019 - 2020.

Nationality: Malian

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Ontostomatology of Mali.

Focus Area: Surgery Thoracic and Cardiovascular.

Email : sidikisanogo146@gmail.com ; **Cell :** +223 76 72 74 69

Summary

Background

Cardiac surgery was born in the 20th century with the treatment of the first wounds of the heart, then it developed in the second half of this century. Thanks to the NGO Chain of Hope under the leadership of Professor Mamadou Bocary Diarra, the Mother - Child "Luxembourg" hospital center in Bamako has created a cardiac surgery department called the André FESTOC cardio - pediatric center with a sub-regional vocation. We initiated this work to take stock of a year of activity at the new center and to assess our capacity for the surgical management of cardiovascular pathologies.

Methods

This was a mono-centric, descriptive retrospective study which was carried out at the André FESTOC center of the Mother - Child "Luxembourg" hospital center in Bamako, from September 10, 2018 to September 30, 2019. It focused on the files of open-heart or closed-heart cardiac surgery patients.

Results

A total of in children congenital heart disease was predominant with 64.8% (83/128) while in adults acquired heart disease was predominant with 78.7% (37/47). MI was also the most common pathology in children 37.3% against 36.4% in adults. The most common procedures performed in children were PCA closures (24%); CIA cures (23%); T4F cures (palliative and complete) (20.5%) and mitral plastic surgery (45.7%). In adults, the most frequent procedures were tricuspid reconstruction associated with mitral valve surgery (54%), RVM (22%), CIA cures (64%) and PCA closures (27%).

Hospital mortality was 5.1%. The death rate for adults was 8.5% compared to 3.9% for children.

Conclusion: Cardiac surgery has boomed over the past two decades in Mali and is now practiced routinely with reliable and reproducible results.

Keywords: cardiac surgery, children, adult, CEC, André FESTOC centre, Luxembourg, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre la loi de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !