

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

**PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET EVOLUTIF
DES CARDIOPATHIES CONGENITALES AU
SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU
GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 08/ 09 / 2020 devant le
jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par M. Noel Banou

**Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)**

JURY

Président du jury : Professeur Kassoum Sanogo

Membres du jury : Docteur Noumou Sidibé

Co-directeur de thèse : Docteur Abdoul Karim Doumbia

Directeur de thèse : Professeur Fatoumata Dicko-Traoré

DEDICACES

DEDICACES

A ALLAH

Je dédie cette thèse au Tout Puissant, Allah qui m'a guidé et m'a permis de voir ce jour.

AU PROPHETE

La paix et la salutation d'Allah soit sur lui et sur ces nobles descendants.

A mes très chers parents : (Feu Aboubacar Sana BANOU et Fatoumata Yabein KASSOGUE)

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour ; mon respect et ma profonde considération pour les sacrifices que vous aviez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de vos rêves.

Nous vous remercions sincèrement pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Nous dédions cette thèse à la mémoire de mon père mon bien aimé ;

Vous nous a quitté très tôt ; j'ai la pleine foi que vous êtes fiers de nous là où vous êtes ; j'implore Allah de vous accorder toujours sa miséricorde.

A mes oncles et Tantes :

Je vous dédie ce travail, je vous remercie de tous vos soutiens financiers et moraux au cours de mon étude. Puisse Allah vous récompenser.

A mes chers frères et sœurs :

Les mots me manquent pour exprimer tout l'amour et respect que j'ai pour vous ; je vous remercie pour toutes les contributions que vous m'avez apportées durant mes études.

A la mémoire de mes grands-parents :

J'aurai tant aimé que vous soyez présents à mes côtés aujourd'hui. Que le tout puissant ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

A mes cousins et cousines :

Je vous remercie sincèrement pour vos soutiens et encouragements. Je vous souhaite tous les bonheurs dans toutes vos familles.

A ma très chère fiancée (Aicha KASSOGUE) :

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et de mon affection. Merci pour ton soutien ; ton aide ; ta fidélité et surtout ta patience pour mon long cycle d'étude de médecine.

A mes chers amis :

Je vous dédie cette présente thèse ; vos encouragements et vos soutiens a vue le jour. Je n'oublierai jamais ce que vous m'avez apporté tout au long de mon parcours. Particulièrement à Yamoussa Keita dit Saint qui m'a logé durant mon cycle de médecine. Qu'Allah te récompense.

A la famille Banou de Dialakorodji

Oumar BANOU, Ambara BANOU, Abdoulaye TEPSSOUGUE, Ampourou BANOU

Ce travail est le vôtre, sans votre soutien et accompagnement, j'aurai abandonné mon étude de médecine. Soyez reconnaissant de ma profonde gratitude et mon estime respect.

A la famille Sylla :

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments et respect pour vous ; je suis devenu un de cette noble famille. Vos joies ; vos sourires ; Vos encouragements que vous m'aviez apportés durant mon passage sur la colline du point G. Je n'oublierai jamais ces moments agréables que j'ai partagé avec vous durant mes années d'étude.

A la famille Chérifla :(A Seid chérif Ousmane Madane Haidara)

Je suis devenu le fruit de ce que vous voudriez aujourd'hui ; vos soutiens moraux ; vos conseils, vos leçons de vie sociale et l'empathie pour les patients. Puisse Allah vous récompenser et vous accorder plein de bonheur.

A la famille Guindo :

Je vous remercie pour vos soutiens particulièrement moraux. Qu'Allah vous récompense et facilite les rêves de vos enfants.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Aux enseignants du primaire, du secondaire et à tous mes maîtres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako. Je suis fier d'avoir été votre élève, votre étudiant.

Trouvez ici l'expression de ma profonde sympathie.

Au Professeur Traoré Fatoumata Dicko

Cher maître, par le présent travail, je viens vous témoigner toute ma gratitude. Vous nous avez donné l'amour de la pédiatrie grâce à vos multiples qualités qui nous ont séduit au service. Votre rigueur et précision dans le travail, votre critique scientifique, nous a servi de multiples leçons scientifiques. Cher maître, votre amour à notre égard et aux patients nous a beaucoup impressionné. Nous imiterons vos pas dans l'exercice de la médecine et dans la vie courante. Dieu vous accorde la longévité et la bonne santé.

A tous les autres professeurs du service : Pr Boubacar Togo, Pr Mariam Sylla, Professeur Abdoul Aziz Diakité, les mots me manquent pour témoigner ma profonde gratitude.

Je vous remercie pour vos enseignements et vos accompagnements au cours de notre formation. Dieu vous garde longtemps parmi nous.

A Docteur Abdoul Karim Doumbia

Votre collaboration a été d'un intérêt particulier pour nous en tant que codirecteur dévoué mais aussi dans la qualité des conseils donnés dans le sens du bon travail. Dieu vous garde longtemps parmi nous.

A tous les médecins du service de néonatalogie : Dr Hawa Gouro Diall, Dr Oumar Coulibaly, Dr Léoni Fatoumata Diakité, Dr Lala N'droni Sidibé, Dr Yacouba Abba Coulibaly, Dr Lela B Maiga, Dr Ibrahim Ahamadou, Dr Isabelle Traoré

Vos qualités humaines et votre franche collaboration, nous a beaucoup impressionné. Nous avons beaucoup appris à vos côtés.

Vos enseignements nous serviront dans nos vies professionnelles.

A tous les médecins pédiatres du service de pédiatrie du CHU GT

Nous vous remercions infiniment pour les qualités de l'enseignement reçu.

A tous les CES de la pédiatrie

Pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

A mes collègues internes/THESARDS de la pédiatrie

Ce travail est le vôtre ; les mots me manquent pour exprimer mes sincères sentiments et considération que j'ai pour vous. Je ne saurai oublier vos amours ; vos encouragements ; vos esprits de travail pour le bien être des patients au sein du service. Particulièrement mes amis et camarades internes de néonatalogie Ahmed Mohamed Yattara ; Hatoumata Sylla et Mme Traore Balkissa Samaké.

J'implore Dieu de nous faciliter nos désirs scientifiques et nous accorde la longévité pour imiter nos chers Maitres et Professeurs au futur.

A tous les personnels du service de néonatalogie du CHU GT

Pour les bons moments passés et les conseils de la vie professionnelle.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR KASSOUM SANOGO

- **Maitre de conférences ;**
- **Premier échocardiographe au Mali ;**
- **Ancien Directeur médical du C.H.U Gabriel Touré ;**
- **Ancien Directeur générale du C.H.U Gabriel Touré ;**
- **Ancien Chef du service de cardiologie du C.H.U Gabriel Touré ;**
- **Chevalier de l'ordre national de mérite du Mali.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre disponibilité à l'endroit des étudiants font de vous un maître admiré de tous. Votre sens social, nous a beaucoup marqué et restera gravé dans notre mémoire.

Veillez accepter cher maître, notre profonde admiration et le témoignage de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY,

DOCTEUR NOUMOU SIDIBE

- **Enseignant-chercheur**
- **Chargé de recherche en cardiologie**
- **Médecin-cardiologue au CHU Gabriel Touré**

Cher maître

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Votre amour pour le travail et pour les patients font de vous un Homme de confiance et respecté. Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect. Allah vous récompense et donne la longévité tout en réalisant aux souhaits scientifiques.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

DOCTEUR ABDOUL KARIM DOUMBIA

- **Pédiatre ; oncologue**
- **Enseignant-chercheur & Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE.**
- **Secrétaire général adjoint du bureau exécutif de l'Association Malienne de Pédiatrie(AMAPED).**
- **Membre de la société malienne de pathologies infectieuses et tropicales (SOMAPIT).**
- **Membre du groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique (GFAOP).**
- **Membre de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone(APANF).**

Cher Maître,

Tous vos conseils, vos remarques, votre disponibilité, votre grande générosité et votre soutien sans faille ont rendu ce travail possible.

Votre sens du partage, et votre gentillesse mérite toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en témoignant notre respect.

Puisse ALLAH LE TOUT PUISSANT vous donne longue vie, santé et savoir.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

PROFESSEUR FATOUMATA DICKO TRAORE

- **Professeur Titulaire de pédiatrie à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;**
- **Chef de service de Néonatalogie du CHU Gabriel Toure**
- **Secrétaire Générale de l'Association Malienne de Pédiatrie(AMAPED) ;**
- **Secrétaire Générale de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF) ;**
- **Membre du collège Ouest Africain des Médecins.**

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur de diriger cette thèse et en nous permettant d'apprendre à vos côtés. Femme de science réputée et admirée par tous, nous avons été très impressionnés par votre simplicité et votre grande disponibilité. Nous avons également été comblés par vos qualités humaines et pédagogiques, votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait, expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants de la faculté. Vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève. Veuillez accepter cher Maître, l'expression de notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

AMG : Arc Moyen Gauche
AP : Artère Pulmonaire
AV : Artère Vitelline
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
CAV : Canal Atrio-Ventriculaire
CC : Cardiopathie congénitale
CHU : Centre Hospitalo-Universitaire
CIA : Communication inter-Auriculaire
CIV : Communication inter-Ventriculaire
CSCOM : Centre de Santé Communautaire
CSREF : Centre de Santé de Référence
DP : Débit Pulmonaire
DS : Débit Systémique
ECG : Electro Cardiogramme
EICG : Espace Intercostal Gauche
ENI : Ecole Nationale des Ingénieurs
FP : Foyer Pulmonaire
HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire
IC : Insuffisance Cardiaque
ICT : Indice Cardio Thoracique
IAO : Insuffisance Aortique
IRM : Imagerie Résonance Magnétique
LED : Lupus Erythémateux Disséminé
NSR : Nourrisson
OAV : Orifice Atrio-Ventriculaire
OD : Oreillette Droite

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PC : Périmètre Crânien

PCA : Persistance du Canal Artériel

PS : Pression Systémique

RAO : Rétrécissement Aortique

RP : Retour Pulmonaire

RVPAT : Retour Veineux Partiel ou Total

SA : Semaine

TAC : Tronc Artériel Commun

TGV : Transposition des Gros Vaisseaux

VCI : Veine Cave Inférieure

VCS : Veine Cave Supérieure

VD : Ventricule Droit

VDDI : Ventricule à Double Issu

VG : Ventricule Gauche

VU : Ventricule Unique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe	46
Tableau II : Répartition des patients selon l'âge à l'admission	46
Tableau III: Répartition des patients selon l'âge au diagnostic	47
Tableau IV : Répartition des patients selon le délai d'admission	47
Tableau V: Répartition des patients selon l'âge de la mère	48
Tableau VI : Répartition des patients selon la profession de leurs mères	48
Tableau VII : Répartition des patients selon la provenance de leurs mères	49
Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents des mères	49
Tableau IX : Répartition des patients selon la gestité	50
Tableau X: Répartition des patients selon la parité.....	50
Tableau XI : Répartition des patients selon l'âge gestationnel	51
Tableau XII : Répartition des patients selon le lieu de naissance	51
Tableau XIII : Répartition des patients selon le poids de naissance	52
Tableau XIV: Répartition des patients selon le mode d'alimentation.....	52
Tableau XV: Répartition des patients selon les signes cliniques.....	53
Tableau XVI : Répartition des patients selon le diagnostic à l'admission	53
Tableau XVII : Répartition des patients selon les malformations associées	54
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie	55
Tableau XIX : Répartition des patients selon labiologie	55
Tableau XX : Répartition des patients selon le diagnostic échographique.....	56
Tableau XXI : Classification des patients selon le type de malformation cardiaque.....	57
Tableau XXII : Répartition des patients selon le type de cardiopathie.....	58
Tableau XXIII : Répartition des patients selon traitement médical.....	58
Tableau XXIV: Répartition des patients selon le devenir.....	59
Tableau XXV: Répartition des patients selon l'âge du décès	59
Tableau XXVI : Répartition des patients selon les circonstances de décès.....	60

LISTE DES FIGURES

Figure1 : formation du tube cardiaque à la troisième semaine de la vie fœtale selon Langman	11
Figure 2 : le tube cardiaque partagé en régions, à l'origine des cavités du cœur au 21 ^e jour Selon Larsen.....	12
Figure 3 : inflexion du tube cardiaque selon Larsen.....	13
Figure 4 : cloisonnement définitive des oreillettes à la 7 ^{ème} semaine selon Larsen	15
Figure 5 : début du cloisonnement des ventricules selon Larsen.....	16
Figure 6 : développement des arcs aortiques. Tachdjian.) Embryologie et histologie humaine	19
Figure7 : schéma de la circulation chez un embryon de 4 semaines selon Larsen.	20
Figure 8 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	60

Table des matières

A. INTRODUCTION.....	2
B. OBJECTIF DE LA THESE	5
1. Objectif principal :	5
2. Objectifs Spécifiques :	5
C. Généralités	7
I. EMBRYOLOGIE DU CŒUR [12]	7
1. Développement de l'appareil circulatoire	7
2. Formation des vaisseaux sanguins extra-embryonnaires :	8
3. Formation des vaisseaux sanguins intra-embryonnaires :	8
4. Circulation sanguine chez l'embryon de 28 jours :	9
5. Mise en place du tube cardiaque [13]	10
6. Développement du sinus veineux :	13
7. Cloisonnement du cœur :	14
8. Développement des vaisseaux [15].....	16
9. Modifications circulatoires avant et après r naissance.....	19
II. Configuration externe du cœur [16].....	21
1. Anatomie descriptive.....	21
2 parties gauche et droite séparées par le sillon inter-atrial.	22
III. CONFIGURATION INTERNE DU CŒUR [16]	22
1. Anatomie descriptive.....	23
IV. CARDIOPATHIES CONGENITALES[17].....	27
1. Etiologies :	27
2. Diagnostic :	28
3. Classification :	30
D.METHODOLOGIE	42
1. Cadre d'étude	42
2. Type d'étude.....	43

3. Période d'étude.....	43
4. Population d'étude.....	43
5. Recueil des données	43
6. Analyse des données	44
E. RESULTATS.....	46
2. ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	58
F. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	62
G. CONCLUSION	67
H. RECOMMANDATION	69
I.REFERENCIBIBLIOGRAPHIQUES.....	71
J.ANNEXES.....	77

INTRODUCTION

A. INTRODUCTION

Les cardiopathies congénitales (CC) sont des malformations fœtales les plus fréquentes, dont la moitié seulement est dépistée in utero [1,2]. Elles affectent environ 6 à 8 pour 1000 naissances vivantes et sont la cause la plus fréquente de décès d'enfants par malformations congénitales [2,3,4]. Cette énorme variabilité est due aux politiques adoptées dans les différents pays [1]. L'incidence prénatale de la CC est plus importante (2,4 à 5,2%) que son incidence postnatale (0,3 à 1,2%) [1,3]. Cette diminution entre les taux prénatals et postnatals s'explique par le fait que de nombreux pays autorisent l'interruption de grossesse en cas de malformation congénitale [1, 5]. L'exactitude de ces taux d'incidence est discutée et on en conclut qu'ils sont probablement quelque peu faibles. La CC est beaucoup plus fréquente dans les régions où la réalisation d'une échocardiographie fœtale est de règle pendant la grossesse [5].

En Tunisie, l'incidence des malformations cardiaque néonatales varie de 1 à 1.9 ‰ [6]. En Afrique subsaharienne (à l'exclusion de l'Afrique du Sud), les données sur les cardiopathies congénitales sont rares. La prévalence des cardiopathies infantiles en Afrique sub-Saharienne est estimée à environ 8 pour mille naissances vivantes pour les cardiopathies congénitales [7]. Dans les pays en voie de développement, les cardiopathies congénitales posent essentiellement 2 défis : celui de leur diagnostic et celui de leur traitement [5]. L'incidence est probablement sous-estimée et un grand nombre de nouveau-nés porteurs de cardiopathies échappent au diagnostic et à la prise en charge médicale [6].

L'étiologie exacte de ces anomalies des cardiopathies congénitales demeure pour la plupart inconnue ; environ 80 à 90% de ces cas ont une interaction génétique-environnementale [8, 9]. Les facteurs environnementaux peuvent être viraux (la rubéole congénitale, cytomégalo virus et le coxsackie) ou toxiques (antiépileptiques, triméthadione, isotrétinoïne, lithium, alcool, etc.).

L'examen clinique de routine ne permet de poser le diagnostic que dans 50 à 75% des cas puisque les premiers symptômes peuvent être tardifs après le retour du nouveau-né à domicile [6]. Le nouveau-né atteint de CC peut être asymptomatique ou se présente aux urgences néonatales dans un véritable tableau d'insuffisance cardio-respiratoire (détresse respiratoire, hypoxie) [10].

Au Mali, les données sur les cardiopathies néonatales sont rares.

Leur prise en charge se heurte à d'énormes difficultés sur le plan diagnostique et thérapeutique notamment chirurgical contribuant ainsi à une augmentation de la mortalité et de la morbidité infantile. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques des cardiopathies congénitales observées dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré, de décrire les différents types diagnostiqués et de rapporter leur évolution à court terme.

OBJECTIF DE LA THESE

B. OBJECTIF DE LA THESE

1. Objectif principal :

Etudier le profil épidémio-clinique et pronostique des nouveau-nés atteints de cardiopathies congénitales hospitalisés dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré.

2. Objectifs Spécifiques :

2.1. Déterminer le profil épidémiologique des nouveau-nés atteints d'une cardiopathie congénitale.

2.2. Décrire le profil des mères des nouveau-nés ayant une cardiopathie congénitale

2.3. Déterminer les aspects cliniques des nouveau-nés atteints de cardiopathies congénitales ;

2.4. Déterminer les différents types de cardiopathies congénitales observés dans notre service ;

2.5. Décrire la prise en charge des nouveau-nés atteints de cardiopathies congénitales ;

2.6. Déterminer le devenir immédiat des nouveau-nés atteints de cardiopathies congénitales ;

GENERALITES

C. Généralités

I. EMBRYOLOGIE DU CŒUR [11]

1. Développement de l'appareil circulatoire

Le développement cardiovasculaire passe par trois stades essentiels :

1.1. **Le stade vitellin** : où l'embryon vit sur ses réserves nutritives contenues dans la vésicule vitelline.

Il va de la 3^e semaine au début du deuxième mois. La circulation vitelline au niveau de la vésicule ombilicale est prédominante. La circulation intra-embryonnaire primitive et la circulation allantoïdienne se mettent en place.

1.2. **Le stade placentaire** : où s'est développé un organe intermédiaire, appelé placenta, entre les organismes maternel et fœtal.

Il va de la fin du premier mois à la naissance. La circulation vitelline disparaît à la fin du deuxième mois. Le seul vestige qu'elle laisse, sera à l'origine des vaisseaux mésentériques supérieurs. La circulation allantoïdienne devient placentaire et prédomine, dès le 30^{ème} jour. Elle est assurée par les vaisseaux ombilicaux. Elle accomplit à la fois l'oxygénation, la nutrition et l'épuration. La circulation intra-embryonnaire est marquée par un développement privilégié au niveau du foie, du cerveau et du mésonéphros.

1.3. **Le stade néo-natal** : où l'organisme assure sa survie de façon autonome. La circulation placentaire est interrompue. Son rôle est relayé dans la circulation néonatale par des organes qui opèrent une division des fonctions.

1.3.1. Une zone privilégiée pulmonaire, se met à fonctionner pour assurer l'oxygénation du sang. C'est à dire l'hématose consistant en une transformation du sang veineux en sang artériel.

1.3.2. Le métanéphros fonctionnel depuis le troisième mois fœtal, assure l'épuration du sang des déchets métaboliques. L'urine est ainsi produite.

1.3.3. Le réseau mésentérique ou système porte, qui draine le sang veineux du tube digestif, assure la nutrition.

2. Formation des vaisseaux sanguins extra-embryonnaires :

Le système vasculaire de l'embryon humain apparaît au milieu des troisièmes semaines, lorsque l'embryon ne peut plus satisfaire à ses besoins nutritionnels par simple diffusion. A ce stade les cellules mésenchymateuses du chorion, du pédicule embryonnaire et de la paroi de la vésicule vitelline se multiplient et constituent des amas cellulaires isolés que l'on appelle amas cellulaires angioformateurs.

Secondairement, par apparition de fissures intercellulaires qui confluent ensuite, les ilots angioformateurs se creusent d'une lumière. Les cellules situées à la périphérie s'aplatissent pour former le revêtement épithélial du futur vaisseau. C'est le stade d'ilots sanguins. Les ilots sanguins confluent et forment un réseau plexiforme qui se transforme en petits vaisseaux sous l'effet de facteurs hémodynamiques.

3. Formation des vaisseaux sanguins intra-embryonnaires :

Les vaisseaux sanguins intra-embryonnaires se développent de façon indépendante à partir des amas cellulaires angio-formateurs qui apparaissent dans la splanchnopleure à la fin du stade pré-somitique.

Au début, les amas cellulaires sont situés dans les parties latérales de l'embryon, mais ils se développent rapidement en direction céphalique.

Par la suite, ils se creusent d'une lumière, se réunissent et forment un plexus de petits vaisseaux sanguins. Ce plexus prend progressivement une forme en fer à cheval.

Les parties latérales du plexus se réunissent en un seul tube endothélial, mais sa portion centrale conserve temporairement sa forme de plexus. La portion de la cavité cœlomique intra-embryonnaire qui recouvre cette portion antérieure et centrale du plexus deviendra la cavité péricardique.

En plus du plexus en fer à cheval, d'autres amas cellulaires angio-formateurs apparaissent de chaque côté près de la ligne médiane et parallèlement à elle.

Les amas se creusent également d'une lumière et forment une paire de vaisseaux longitudinaux ; les aortes dorsales.

A un stade ultérieur, ces vaisseaux entreront en connexion avec le plexus en fer à cheval futur tube cardiaque.

3.1. Les vaisseaux extra-embryonnaires sont les suivants :

3.1.1. Ceux de la vésicule vitelline : sont représentés par la veine et l'artère vitelline (VV) et (AV).

3.1.2. Ceux qui partent du cœur, ce sont les deux aortes ventrales(AV) qui se recourbent en donnant le premier arc aortique et qui se continuent par les deux aortes dorsales. Chaque aorte dorsale donne une artère ombilicale.

3.1.3. La continuité entre les vaisseaux extra-embryonnaires et intra-embryonnaire se fait selon les niveaux suivants :

La vésicule vitelline vers l'embryon assuré par les artères vitellines et les veines vitellines.

Le chorion et pédicule embryonnaire par les artères et les veines ombilicales.

4. Circulation sanguine chez l'embryon de 28 jours :

Le cœur est représenté à ce stade par le tube endocardique avec un pôle artériel et un pôle veineux.

C'est au niveau des villosités choriales que le sang veineux des capillaires artériels se transforme en sang artériel pris en charge les capillaires veineux.

Ces derniers se continuent par des veinules qui à leur tour vont constituer par réunion successive les veines ombilicales. Ces dernières empruntent le pédicule embryonnaire pour pénétrer à l'intérieur de l'embryon. Les veines ombilicales contenant du sang artériel vont se jeter dans le pôle veineux du tube cardiaque. Les veines cardinales antérieure sont postérieures drainent le sang veineux du corps de l'embryon.

Les veines vitellines drainent le sang veineux de la vésicule vitelline. Les veines cardinales et vitellines se jettent dans le pôle veineux du tube cardiaque.

C'est à ce niveau donc que s'effectue le mélange entre le sang artériel venu de la veine ombilicale et le sang veineux provenant des veines vitellines et cardinales. Ce sang mélangé traverse le tube cardiaque et sort par le pôle artériel.

Le sang mélangé passe dans les aortes ventrales puis dorsales et va être distribué d'une part à tout le corps de l'embryon et d'autre part à la vésicule vitelline par l'artère vitelline et au chorion par les artères ombilicales.

Ces dernières sortent de l'embryon par le pédicule embryonnaire et vont donner des capillaires artériels au niveau des villosités choriales, lieu d'échange nutritionnel. Ensuite ils se continuent par des capillaires veineux.

5. **Mise en place du tube cardiaque** [12]

A la fin du stade présomitique, au niveau du mésoblaste, les cellules endocardiques se multiplient et se disposent en amas cellulaires : ce sont les amas cellulaires angioformateurs. Ces derniers fusionnent pour former un tube vasculaire disposé en fer à cheval.

La partie antérieure de ce tube vasculaire forme l'aire cardiaque qui sera entourée par la suite par la cavité péricardique.

5.1. **Formation et mise en place du tube cardiaque :**

- L'inflexion céphalique de l'embryon et la croissance du cerveau repoussent l'aire cardiaque en situation cervicale puis thoracique.
- Au cours de l'inflexion latérale de l'embryon, les deux tubes cardiaques se rapprochent l'un de l'autre et fusionnent (sauf à leur extrémité caudale) en un tube continu.

Le tube cardiaque sera entouré par la suite par la cavité péricardique.

Simultanément, le cœur se recouvre d'un revêtement :

C'est l'épicarde ou le péricarde viscéral.

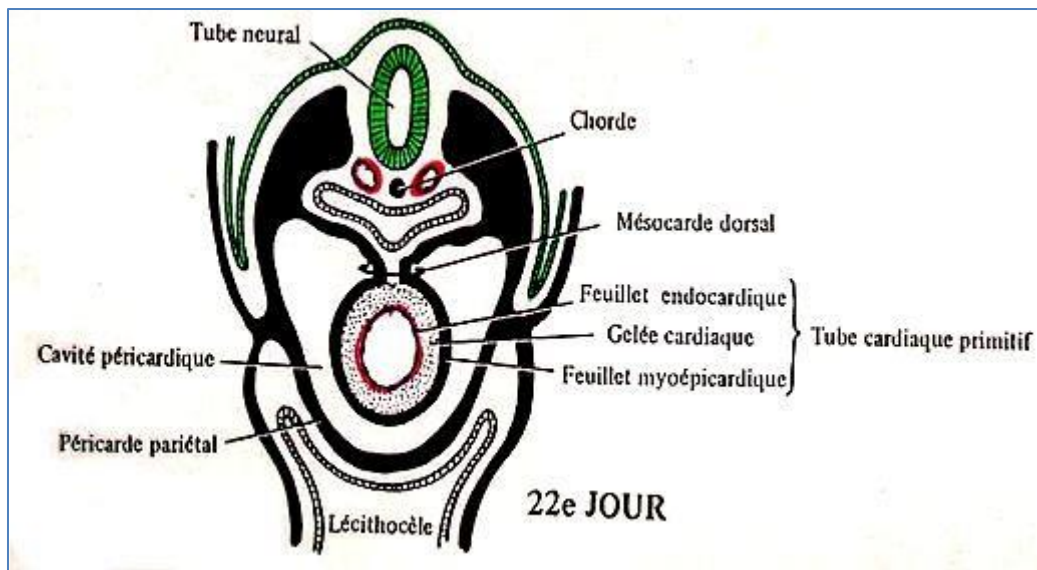


Figure1 : formation du tube cardiaque à la troisième semaine de la vie fœtale selon Langman ; Source :unf3s(campus.cerimes.fr) cours(Echo embryologie du cœur).

5.2. Inflexion du tube cardiaque [13]

Le tube cardiaque, initialement rectiligne, continue à s'allonger et commence à s'infléchir : la partie crâniale se recourbe en direction caudale, ventrale et vers la droite, tandis que sa portion caudale, auriculaire, se recourbe en direction dorsale et vers la gauche.

A ce stade, le tube cardiaque est formé de plusieurs cavités séparées par des rétrécissements :

- L'atrium primitif (ou oreillette primitive) : résulte de la fusion des deux cavités auriculaires.
- Le canal auriculo-ventriculaire : étroit, il met en communication l'oreillette primitive et le ventricule primitif.
- Le ventricule primitif.
- Le bulbe : formé de trois portions :
 - La portion proximale, plus volumineuse que les autres, forme la partie trabéculée du ventricule droit.

- La portion moyenne, appelée cône artériel qui forme l'infundibulum des deux ventricules.
- La portion distale, est le tronc artériel il est à l'origine de la partie initiale de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

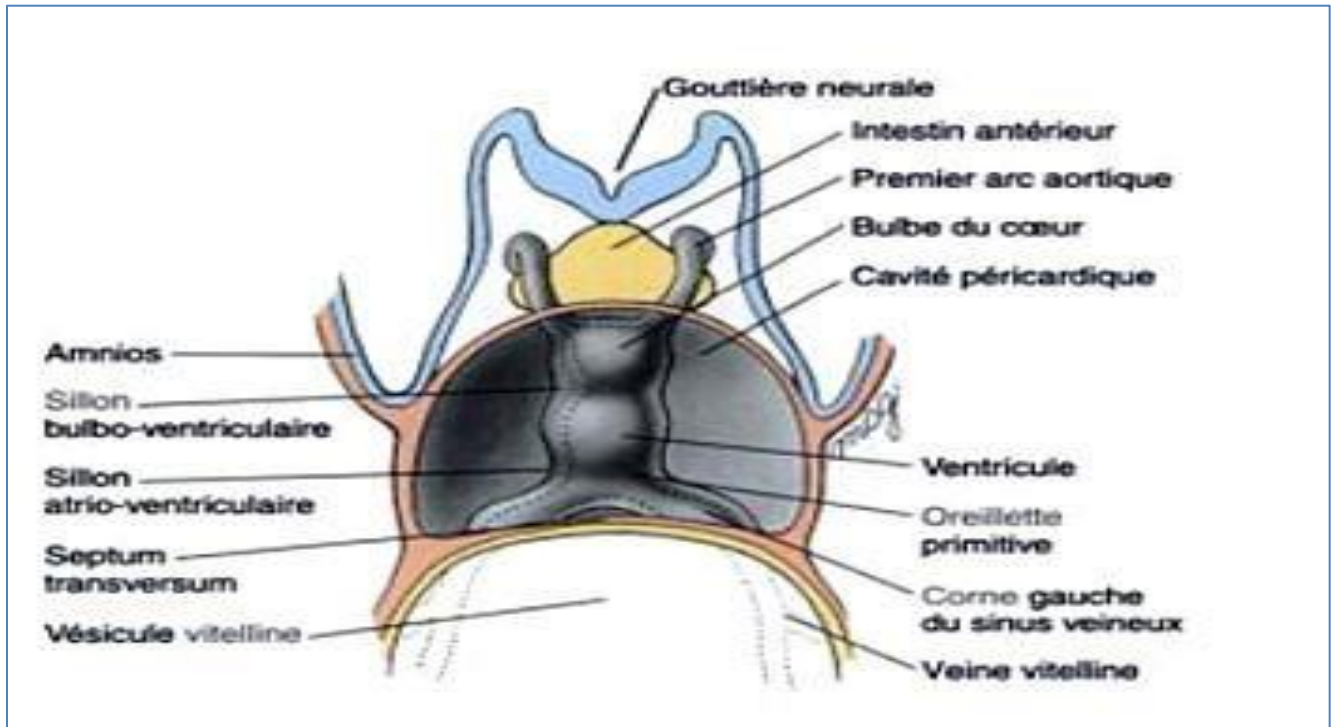


Figure2 : le tube cardiaque partagé en régions, à l'origine des cavités du cœur au 21^e jour Selon Larsen. *Source : slideplayer.fr ; Embryologie cardiaque.*

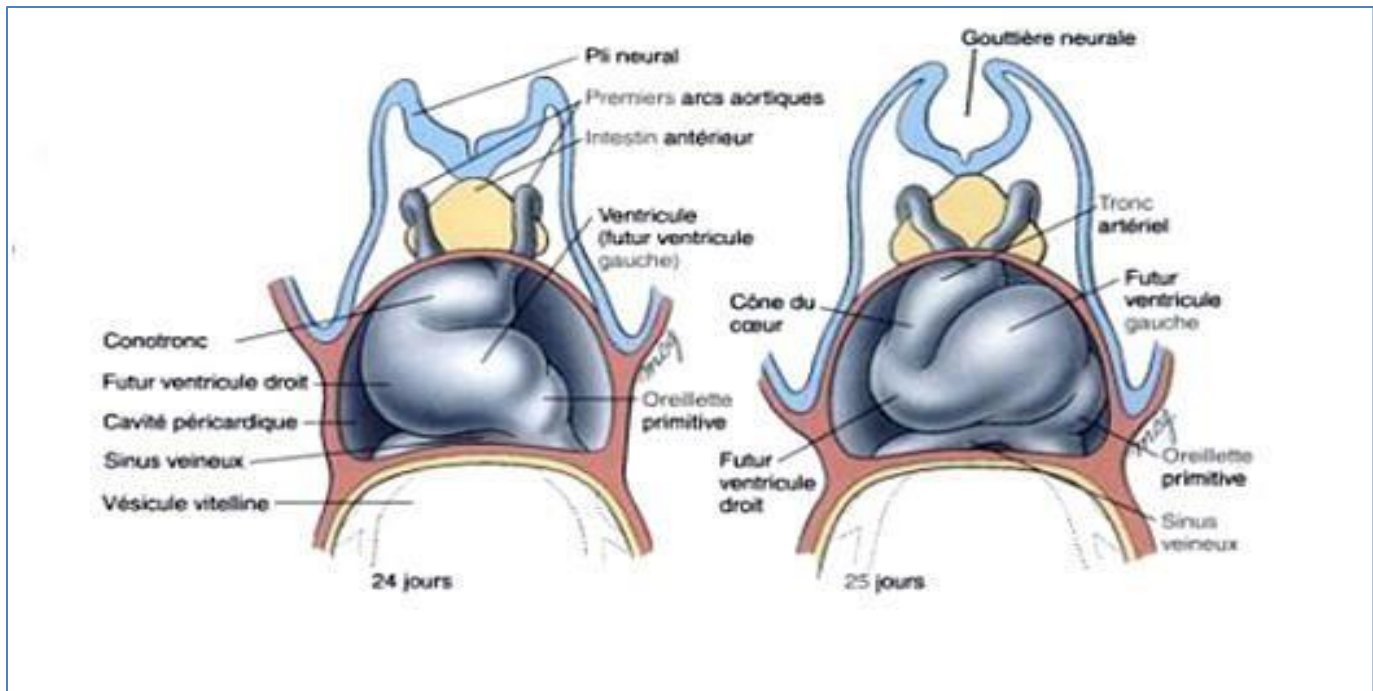


Figure 3 : inflexion du tube cardiaque selon Larsen .Source : univ.ency-education.com.fr ; Embryologie de l'appareil cardio-vasculaire.

6. Développement du sinus veineux :

Au début de la 4^{ème} semaine, le sinus veineux reçoit le sang veineux par ses cornes droite et gauche.

Chaque corne reçoit le sang de trois veines importantes :

- La veine vitelline.
- La veine ombilicale.
- La veine cardinale commune qui est formée par la réunion des veines cardinales antérieure et postérieure.

Après oblitération des veines ombilicale, vitelline et cardinale commune gauches, la corne gauche perd son importance et il ne reste de cette corne que la veine oblique de Marshall et le sinus coronaire.

Par la suite, la corne droite et ses veines augmentent de taille, s'incorporent dans l'atrium droit et vont être à l'origine des veines caves inférieure et supérieure.

La veine cardinale antérieure forme la veine cave supérieure et la veine vitelline droite forme la cave inférieure.

7. Cloisonnement du cœur :

Les cloisons cardiaques se forment entre le 27^{ème} et le 37^{ème} jour (embryon de 5 mm à 17 mm).

7.1. Cloisonnement des oreillettes :

A la fin de la 4^{ème} semaine, se forme une cloison inter-auriculaire, c'est le septum primum qui présente un orifice en regard du canal auriculo-ventriculaire formant l'ostium primum. L'ostium primum se ferme, tandis qu'un autre orifice, l'ostium secundum apparaît au niveau du septum primum, faisant communiquer les deux atriums.

Puis, il y'a formation du septum secundum, incomplet sous forme d'un croissant. Son bord libre recouvre l'ostium secundum, si bien que les deux atriums communiquent entre elles par une fente oblique : le foramen ovale ou trou de Botal.

Après la naissance, lorsque la pression sanguine dans l'atrium gauche devient plus élevée que dans la droite, le septum primum vient s'appliquer contre le septum secundum, oblitérant le foramen ovale. Les deux atriums sont alors séparés l'un de l'autre. A ce stade, se développe les veines pulmonaires.

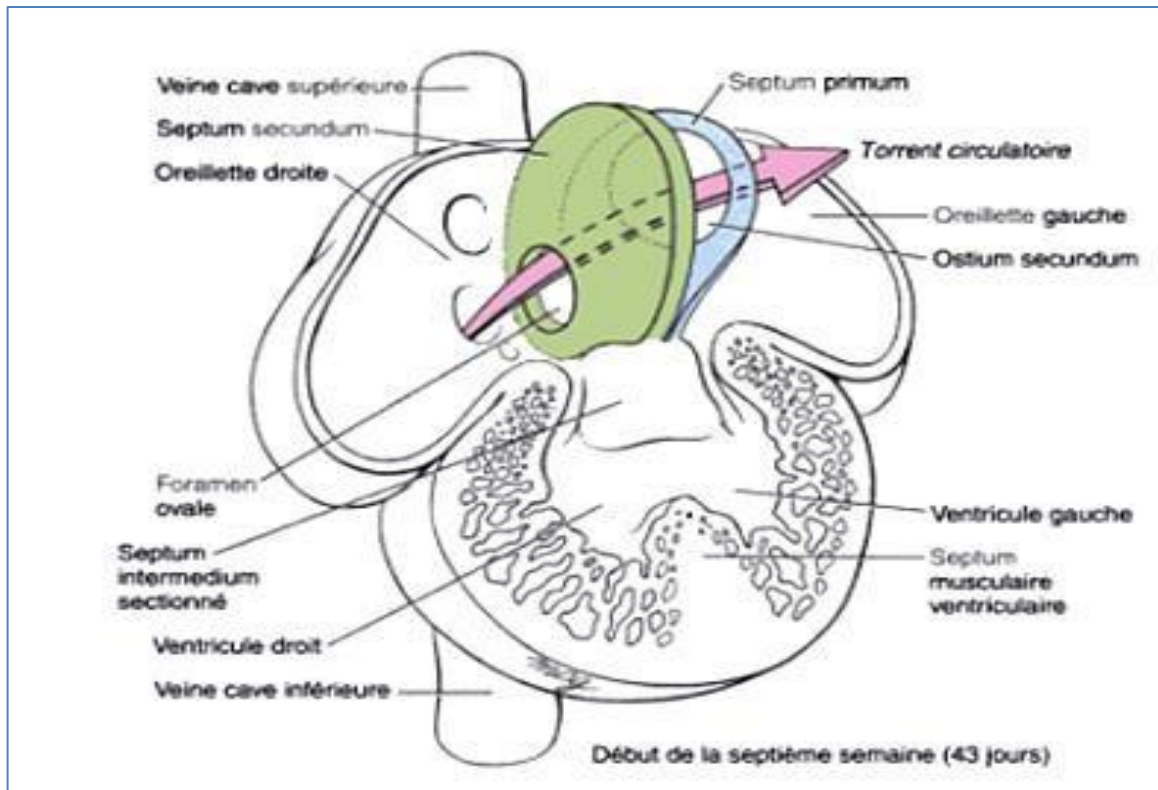


Figure 4 : cloisonnement définitive des oreillettes à la 7^{ème} semaine selon Larsen .Source :univ.ency-education.com ;Embryologie de l'appareil cardiovasculaire.

7.2. Cloisonnement des ventricules :

A la fin de la quatrième semaine, se forme le septum inter-ventriculaire musculaire. Au-dessus de ce septum, il persiste un orifice inter-ventriculaire qui va être comblé par le septum membraneux provenant du septum aortico-pulmonaire du cône artériel.

7.3. Cloisonnement du canal atrio-ventriculaire :

A la fin de la 4^{ème} semaine, vont apparaître aux bords inférieur et supérieur du canal atrio-ventriculaire, les bourrelets auriculo-ventriculaires qui s'accroissent et fusionnent divisant le canal en deux orifices auriculo-ventriculaires droit et gauche. Puis, apparaissent les valvules auriculo-ventriculaires, trois à droite et deux à gauche qui restent attachées aux muscles papillaires par les cordages tendineux.

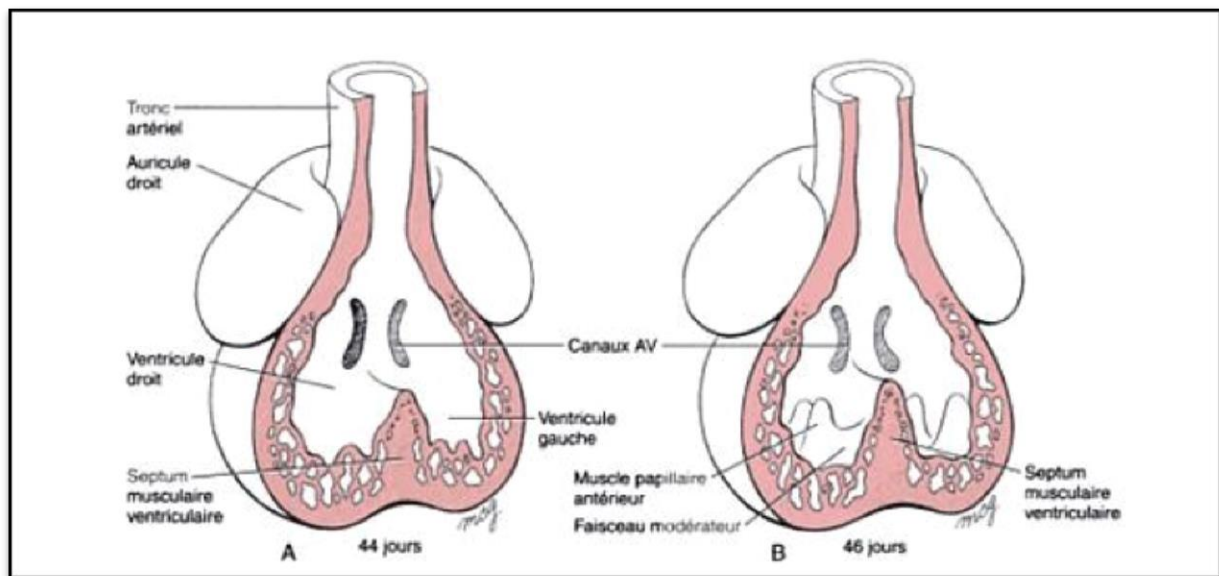


Figure5 : début du cloisonnement des ventricules selon Larsen

Source : univ.ency-education.com ; **Embryologie de l'appareil cardiovasculaire.**

8. Développement des vaisseaux [14]

8.1. Les artères :

8.1.1. Les arcs aortiques :

Au nombre de six, les arcs aortiques naissent de l'aorte ventrale (extrémité distale du tronc artériel) et se terminent dans les aortes dorsales droite et gauche qui, plus en arrière, se réunissent en une aorte dorsale unique.

Au cours du développement, la disposition des arcs aortiques se modifie et certains régressent.

A partir de la fin de la 4^{ème} semaine, les 1^{er}, 2^{ème} et 5^{ème} arcs aortiques disparaissent. Le 3^{ème} arc aortique forme l'artère carotide primitive et le 1^{er} segment de l'artère carotide interne. Le reste de la carotide interne est formé par la portion crâniale de l'aorte dorsale.

Le 4^{ème} arc aortique forme :

□ **A gauche** : la portion de la crosse de l'aorte comprise entre les artères carotide primitive et sous-clavière.

□ **A droite** : il donne la partie initiale de l'artère de l'artère sous-clavière. La portion distale est formée de l'aorte dorsale et de la 7^{ème} artère inter-segmentaire.

Le 6^{ème} arc aortique donne :

- A droite : son segment proximal forme l'artère pulmonaire droite. Son segment distal disparaît.

- A gauche : son segment proximal forme l'artère pulmonaire gauche. Son segment distal persiste et constitue le canal artériel.

8.1.2. Les artères vitellines et ombilicales :

- Les artères vitellines, paires, donnent :

- ✓ Le tronc cœliaque,

- ✓ L'artère mésentérique supérieure

- ✓ L'artère mésentérique inférieure.

Ces trois artères irriguent l'intestin primitif.

- Les artères ombilicales :

Au nombre de deux, elles naissent des artères iliaques primitives.

Après, la naissance, le segment proximal des artères ombilicales persiste constituant les artères iliaques internes et vésicales, tandis que leur segment distal s'oblitère pour former les ligaments ombilicaux médiaux.

8.2. Les veines :

8.2.1. Les veines vitellines :

Avant de pénétrer dans le sinus veineux, les veines vitellines forment un plexus autour du duodénum et un important réseau capillaire au niveau du foie : les sinusoides hépatiques. Lorsque la corne gauche du sinus veineux et la veine vitelline gauche disparaissent, la veine vitelline droite s'élargit et forme la partie sus-hépatique de la veine cave inférieure.

Le réseau anastomotique du duodénum donne la veine porte.

8.2.2. Les veines ombilicales :

Les deux veines ombilicales entrent en connexion avec les sinusoides hépatiques.

La veine ombilicale droite disparaît.

Au cours du développement, l'artère ombilicale gauche entre en communication avec la veine cave inférieure par la formation du canal veineux d'Arantius.

Après la naissance, la veine ombilicale gauche et le canal veineux s'oblitérent et forment respectivement le ligament rond et le ligament veineux d'Arantius.

8.2.3. Les veines cardinales :

Elles sont constituées par les veines cardinales antérieures et postérieures.

De chaque côté, les veines cardinales antérieures et postérieures se rejoignent pour former la veine cardinale commune.

Entre la 5^{ème} et la 7^{ème} semaine, apparaissent d'autres veines, les veines sous-cardinales, les veines supra-cardinales et les veines supra-cardinales.

Puis, apparaissent des anastomoses entre les veines droites et gauches par lesquelles le retour veineux gauche est canalisé vers la droite.

- L'anastomose des veines cardinales antérieures donne naissance au tronc brachiocéphalique gauche.
- L'anastomose des veines sous-cardinales deviendra la veine rénale gauche.
- L'anastomose entre les veines sacro-cardinales deviendra la veine iliaque primitive gauche.

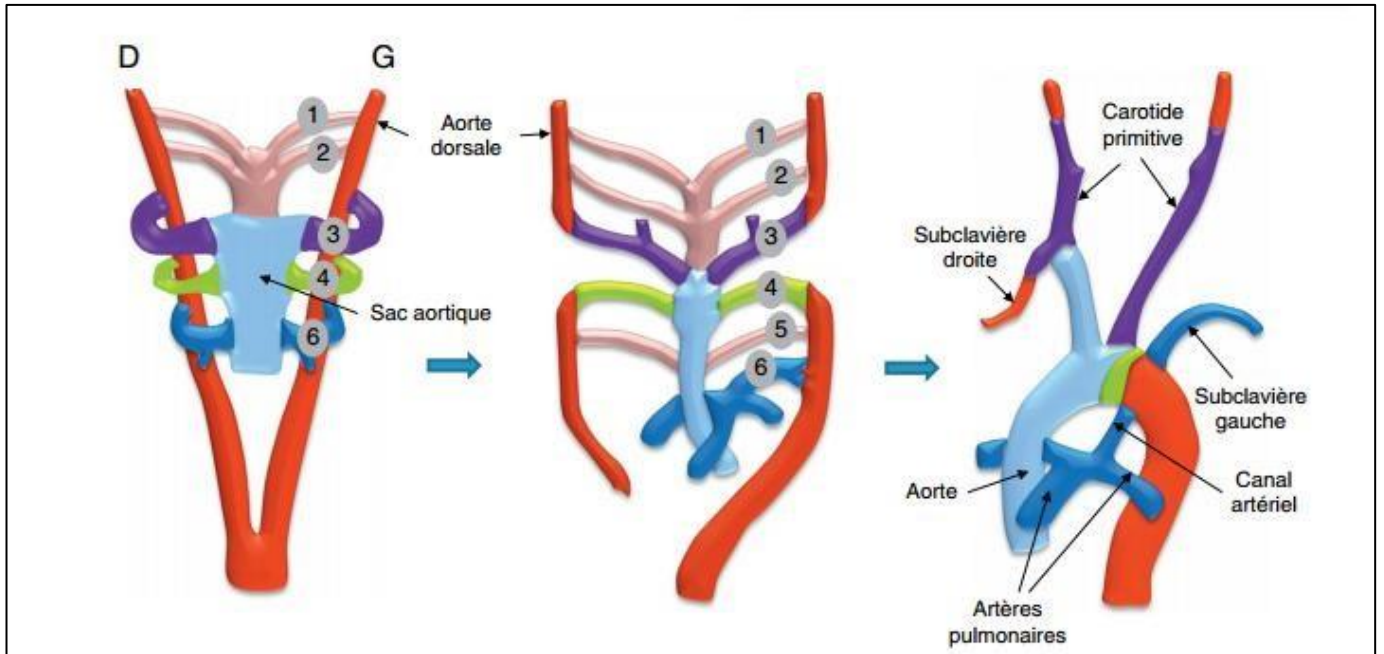


Figure 6 : développement des arcs aortiques. Tachdjian.) Embryologie et histologie humaine. Source : univ.ency-education.com ; Embryologie cardiovasculaire.

9. Modifications circulatoires avant et après r naissance

9.1.Circulation fœtale [13]

Avant la naissance, le sang oxygéné du placenta (saturé à 80 % d'oxygène) retourne au fœtus par la veine ombilicale. Au niveau du foie, le courant sanguin est en grande partie dérivé par le canal veineux d'Arantius vers la veine cave inférieure. Une plus petite quantité pénètre dans les sinusoides hépatiques.

De la veine cave inférieure, le sang pénètre dans l'atrium droit.

La majeure partie du courant sanguin passe directement dans l'atrium gauche.

De l'atrium gauche, il va au ventricule gauche et à l'aorte ascendante.

Le sang désaturé en oxygène qui provient de la veine cave supérieure, passe dans le ventricule droit, puis dans le tronc de l'artère pulmonaire et directement dans l'aorte descendante, par l'intermédiaire du canal artériel.

De l'aorte, le sang gagne le placenta par l'intermédiaire des artères ombilicales.

9.2. Modifications à la naissance

9.2.1. Obturation des artères ombilicales : Le segment distal des artères ombilicales constitue les ligaments ombilicaux médiaux, tandis que le segment proximal reste perméable et constitue les artères vésicales supérieures.

9.2.2. Obturation de la veine ombilicale et du canal veineux d'Arantius qui constituent respectivement le ligament rond du foie et le ligament veineux.

9.2.3. Fermeture du canal artériel qui constitue le ligament artériel.

9.2.4. Fermeture du foramen ovale (ou trou de Botal), lorsque le septum primum s'applique contre le septum secundum.

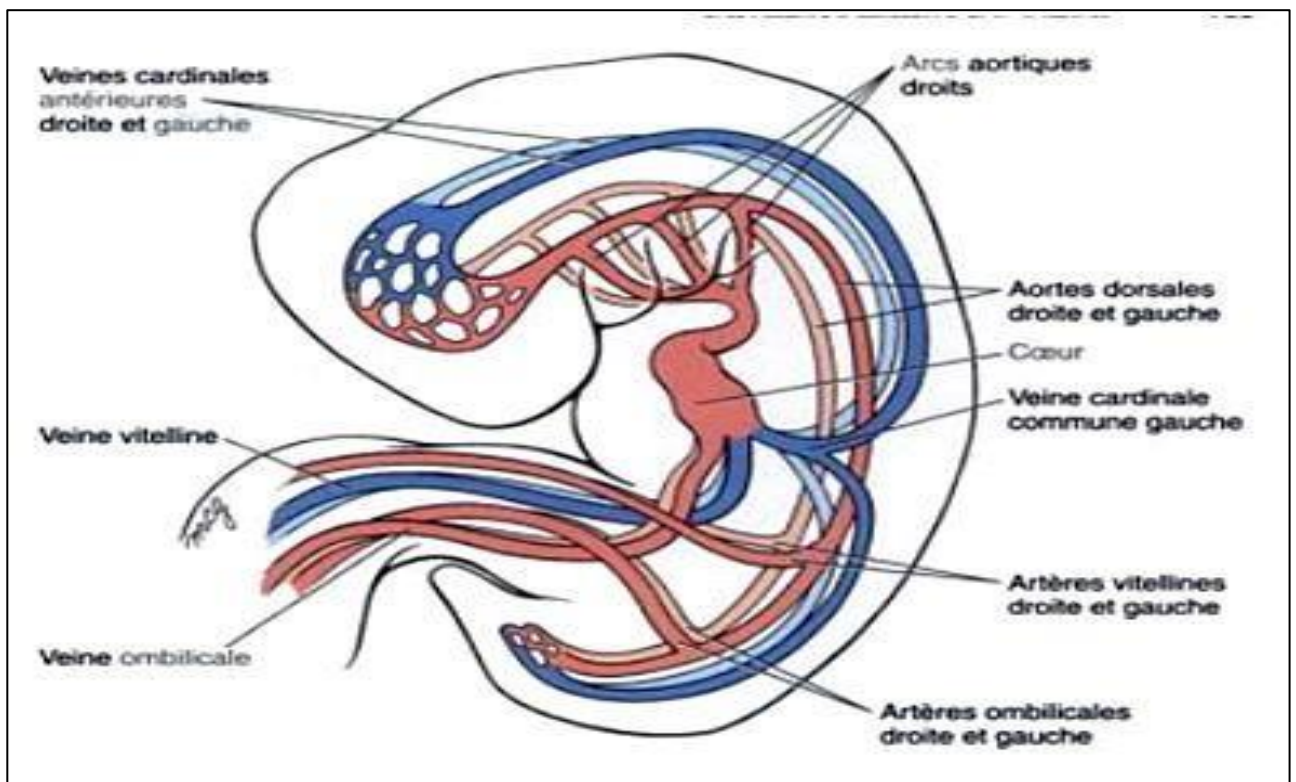


Figure7 : schéma de la circulation chez un embryon de 4 semaines selon Larsen. Source : univ.ency-educationn.com ; Embryologie de l'appareil cardiovasculaire.

II. Configuration externe du cœur [15]

Le cœur est un muscle creux (poids 270g chez l'adulte), à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Le cœur est situé dans le thorax entre les deux poumons, il repose sur le diaphragme dans le médiastin antérieur, derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale. Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base en arrière et à droite. La pointe est en regard du 5^e espace intercostal gauche.

1. Anatomie descriptive

-**La forme** : le cœur se présente sous le format d'une pyramide triangulaire, sa base est postérieure et droite, forme par les 2 oreillettes séparées entre-elles par le sillon inter-auriculaire. Son sommet est antérieur (vers l'avant) ce qui permet de percevoir les battements en regard du 5^e espace intercostal gauche.

- **Poids** : il pèse, chez l'homme 300g et chez la femme 270g ; respectivement 0,45% et 0,40 % de la masse corporelle totale.

- **Consistance** : il est ferme et rouge.

1.1.La face antérieure :

La face antérieure regarde : à droite, en avant et en haut.

La face antérieure est séparée en 2 parties par le sillon auriculo-ventriculaire :

Ces deux parties sont les oreillettes en arrière et les ventricules en avant. De la partie moyenne du sillon auriculo-ventriculaire émergeant 2 vaisseaux : l'aorte et l'artère pulmonaire. En arrière du sillon auriculo-ventriculaire, un sillon vertical marque la séparation de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche (sillon inter-auriculaire) ; en avant du sillon auriculo-ventriculaire, un sillon longitudinal, du sillon inter-ventriculaire, marque la séparation entre les ventricules droit et gauche.

1.2.La face inférieure :

Présente le sillon atrio-ventriculaire postérieur séparant :

- La partie atriale
- Sillon inter atrial,
- Abouchement VCI,
- Jonction des sillons = croix des sillons.
- La partie ventriculaire
- Sillon inter ventriculaire post.

1.3.Face gauche ou pulmonaire convexe

Regard à gauche et en arrière est également divisée par le sillon auriculo-ventriculaire en 2 parties : en arrière, se trouve l'oreillette gauche, en avant.

Les deux ventricules séparés par le sillon inter-ventriculaire qui se prolonge sur la face postérieure du cœur.

1.4.La base du cœur

Correspond à la surface des atriums,

Regard en arrière, à droite, en haut

2 parties gauche et droite séparées par le sillon inter-atrial.

- La partie droite présente à ses 2 extrémités les orifices des veines caves.

- La partie gauche s'allonge transversalement entre les orifices des 4 veines pulmonaires.

1.5.Pointe du cœur ou apex

Appartient au ventricule gauche

En rapport avec le 5^{ème} espace intercostal gauche

III.CONFIGURATION INTERNE DU CŒUR [15]

Le cœur est divisé en deux parties de volume égal, séparé par le septum cardiaque. Ce cloisonnement est progressif et complexe. Les deux septums n'apparaissent pas en même temps dans la croissance de l'embryon.

Chaque partie est faite deux cavités (Atrium et ventricule) communiquant par un orifice atrio-ventriculaire.

1. Anatomie descriptive

1.1. Septum du cœur

Constitué : de 3 parties :

- Le septum inter-atrial
- Le septum atrio-ventriculaire
- Le septum inter-ventriculaire.

1.2. Cavités droites

1.2.1. Atrium droit

Il s'agit d'une cavité lisse, étirée à ces deux extrémités (inférieure et supérieure) ou s'abouche respectivement veine cave inférieure et veine cave supérieure constituée de 6 parois.

➤ Paroi supérieure

- Orifice veine cave supérieure (VCS)
- Diamètre : 20mm
- Pas de valvule

➤ Paroi antérieure

- OAV ou tricuspide
- En haut et à droite : orifice auriculaire droit

➤ Paroi inférieure

- Orifice VCI (veine cave inférieure) entouré de la valvule d'EUSTACHI
- Diamètre : de 30 mm en avant et à gauche
- Orifice du sinus coronaire bordé d'une valvule antérieure thébésius)
- **Paroi postérieure** : entre les orifices des 2 VC il y'a Bourrelet vertical (tubercule de LOWER)

➤ Paroi droite : il y'a le relief de muscle pectinés

➤ Paroi gauche ou septale : septum inter-atrial présentant la fosse ovale bordée par le limbe (anneaux de Vieussens)

1.2.2. Le ventricule droit

Le ventricule droit se présente sous la forme d'un tronc et est accolé du ventricule gauche ; l'épaisseur de la paroi les séparant de 5mm.

✓ **FORME** : pyramide triangulaire à 3 parois, 1 sommet et 1 base

Relief : paroi musculaire d'une épaisseur de 5 à 6 mm

+RELIEFS musculaire ou colonne charnues :

-**1^{er} ordre** : encore appelé pilier ou muscles papillaires.

Colonne d'où partent des cordages tendineux pour les valvules. Facilitant l'ouverture de l'OAV (orifice atrio-ventriculaire) empêchant son éversion au moment de la systole.

-**2^{ème} ordre** : fixe à la paroi par leurs 2 extrémités.

-**3^{ème} ordre** : attaché sur toutes leurs longueurs (pointe du cœur).

➤ **Paroi antérieure**

○ Etendue et concave. Partie antérieure de l'infundibulum pulmonaire.

➤ **Paroi septal**

○ Essentiellement musculaire et elle est convexe et porte le pilier supérieur du muscle papillaire du cône artériel. Entre pilier antérieur et paroi septal Bandelette ainsi forme (2^{ème} ordre)

➤ **Paroi inférieure**

1.2.2.1. Apex

Occupé par des colonnes charnues de 2^{ème} et 3^{ème} ordre

1.2.2.2. Base du ventricule droit

Orifice atrio-ventriculaire droit

-partie postéro-inférieure.

Diamètre de 35mm

- Regarde en avant, en bas et à gauche.

3valvules asymétriques fixés sur un anneau fibreux qui forme la valve tricuspide.

-antérieure

○ Triangulaire étendue, cordage du pilier antérieur, des piliers droits, et du muscle du cône artériel.

-postérieure

○ Plus petite, cordage du pilier postérieur et des piliers droits.

-septale

○ Réduite, insertion sur le septum inter-ventriculaire. Cordage des piliers septaux et du pilier postérieur.

Orifice artériel pulmonaire

-prolonge l'infundibulum et ouvre l'artère pulmonaire.

-Il occupe la base au-dessus, en avant et à gauche.

-Diamètre : de 20 mm

3 valvules garnissant cet orifice :

-Antérieur

-postéro-droite

-postéro-gauche

Elles font saillie dans l'AP avec concavité vers l'AP et convexité vers le ventricule.

Bord libre complète par un nodule fibreux (nodule de MORGAGNI)

1.3.Cavités gauches

1.3.1. Atrium gauche

L'élément le plus postérieure du cœur, en arrière et à gauche de l'atrium droit, ovoïde à grand axe transversal. Il est tendu entre les veines pulmonaires droites et gauche formée de :

Six parois :

- **Paroi supérieure** : marquer par l'empreinte de l'artère pulmonaire(AP)

- **Paroi antérieure** : orifice mitral

- **Paroi inférieure** : étroite et lisse

- **Paroi postérieure** : présente les orifices des veines pulmonaires

- **Paroi gauche** : présente l'orifice de l'auricule gauche

- **Paroi septale** : formées par la cloison atriale

1.3.2. Ventricule gauche

Le ventricule gauche se présente sous la forme cylindrique, l'épaisseur de sa paroi est de 1cm. Il représente l'essentiel de la masse musculaire du cœur et il communique avec l'aorte par l'orifice aortique.

Les parois très épaisses : 5 mm

- paroi antérieure donne le pilier antérieur ou muscle papillaire antérieur.

- Paroi postérieure donne le pilier postérieur ou le muscle papillaire postérieure.

- paroi septale est faite du septum atrio-ventriculaire et de la cloison inter-ventriculaire.

1.3.3. L'apex

Forme la pointe du cœur

1.3.4. Base du ventricule gauche

Orifice atrio-ventriculaire gauche ou mitral.

- Diamètre de 30mm

- Regarde en avant à gauche et en bas

- Garni de la valve mitrale

- Faite de 2 valvules séparées par 2 commissures.

○ La valvule antérieure ou « grande valve septale » est inséré sur la moitié droite de l'orifice. Son diamètre est 20mm. Une face ventriculaire garni de cordages.

○ La valvule postérieure ou « petite valvule » 10mm. Caractéristique identique à la précédente.

La grande valvule sépare la cavité ventriculaire en 2 chambres :

- La chambre postéro –inférieure ou « chambre de remplissage », entre la grande valvule et la partie gauche du VG.

-La chambre antéro – supérieure ou « chambre de chasse » entre la grande valvule et la paroi septale.

Orifice Aortique

-En avant, au-dessus, et à droite précédent.

-Diamètre de 20mm – Garni de 3 valvules sigmoïdes (postérieur, antéro –droit, et antéro –gauche)

-Leur bord libre est renforcé par un nodule fibreux : Arantius.

IV. CARDIOPATHIES CONGÉNITALES [16]

Les cardiopathies congénitales sont les plus fréquentes des malformations congénitales, elles représentent 90% de la pathologie cardiaque de l'enfant en Europe ; c'est un domaine complexe et grave avec une mortalité de 50% la 1^{ère} année, cette mortalité est en rapport le plus souvent avec une insuffisance cardiaque (IC).

Incidence : 7-8 cardiopathies pour 1000 naissances vivantes. Chaque année, environ 5000 enfants cardiaques naissent en France. Un quart de ces cardiopathies est complexe ; elles représentent 8,83% du nombre d'hospitalisation dans un service de pédiatrie générale.

En Algérie, en 2007, 3500 enfants cardiaques étaient en attente d'être opérés à la clinique médicochirurgicale de Bousmaail.

Elles posent un problème de santé publique en Algérie puisque la majorité de ces enfants cardiaques sont opérés à l'étranger.

1. Etiologies :

Les cardiopathies congénitales sont le résultat d'une embryogénèse perturbée pendant la formation du cœur, entre la 4^{ème} et la 8^{ème} semaine de la vie intra-utérine.

* Pas de cause évidente dans 90% des cas

*Cause génétique dans 8% des cas :

- Aberrations chromosomique 5% : trisomie 21 ou syndrome de Down (50% ont une cardiopathie), trisomie 18 ou syndrome d'Edwards (100%), syndrome de Turner 35%

- Anomalies géniques 3%

- ✓ Autosomiques dominantes (syndrome de Marfan, phacomatose)

- ✓ Autosomiques récessives (mucopolysaccharidose, maladie de Friedrich)

- ✓ Récessives liées au sexe (maladie de Duchene)

- * Cardiopathies familiales :

- ✓ Anomalies des membres et des extrémités : syndrome de Holt-Oram, syndrome d'Ellis Van Creveld.

- ✓ Anomalies de la peau et des tissus : syndrome de Léopard

- * Embryo-foetopathies (2%) :

Anomalies acquises survenant au cours de la grossesse

- * Agents viraux :

Rougeole, Rubéole (35% s'accompagnent de CP), oreillon, grippe, herpes : d'où l'intérêt de la vaccination par ROR

- * Agents nutritionnels :

Le diabète maternel multiplie par 3 le risque de survenue de CP ; éthyliste maternel (25% d'Embryo-foetopathies)

- *Agents toxiques :

Médicaments : tranquillisants : thalidomide, anti-convulsivant : dihydane, sulfamide hypoglycémiant ; radiations ionisantes (irradiation de Tchernobyl).

Au total, une étiologie n'est retrouvée que dans 10% des cas. On invoque souvent la notion d'hérédité multifactorielle à seuil c'est à dire une prédisposition héréditaire sur laquelle interviennent des facteurs d'environnement.

2. Diagnostic :

La démarche diagnostic repose sur les éléments suivants :

* L'anamnèse

* on précisera le déroulement de la grossesse, de l'accouchement. Le poids à la naissance, le développement psychomoteur.

La notion de consanguinité des parents, l'âge des parents à la naissance de l'enfant, notion de cardiopathies dans la famille.

Pathologies cliniques maternelles :(diabète, LED), notion de prise médicamenteuse ou de toxiques...

* Signes cliniques

On appréciera : le développement staturo-pondéral, l'existence ou non d'un syndrome dysmorphique, d'une cyanose, la présence d'un souffle cardiaque, d'une HTA, l'intensité du deuxième bruit du foyer pulmonaire

* Signes radiologiques

On précisera : le volume du cœur : ICT, l'aspect du cœur (cœur en sabot, ovoïde, en huit...) la vascularisation pulmonaire : augmentée en cas de shunt gauche-droit, diminué en cas de shunt droit-gauche

* Signes électrocardiographiques

*ECG : rythme cardiaque, axe QRS, hypertrophie ventriculaire G ou D

* Echocardiographie

* Echo bidimensionnelle et le Doppler ont transformé le diagnostic des cardiopathies congénitales permettant de diagnostic étiologique le plus souvent.

* Le cathétérisme cardiaque

Permet de préciser l'oxymétrie, les pressions intracardiaques et la réalisation de l'angiographie. Il n'est plus pratiqué que dans un but opératoire ou pour permettre un geste interventionnel.

Actuellement l'IRM, le scanner multibarrette sont d'un apport complémentaire dans le diagnostic et le suivi post-opératoire.

3. Classification :

3.1. Cardiopathies avec shunts gauche-droit

3.1.1. Définition

On entend par shunts gauche-droit, les malformations cardiaques et vasculaires qui, par le biais d'une communication, entraînent le passage de sang oxygéné de la grande circulation à haute pression dans la petite circulation à basse pression entraînant une augmentation du débit pulmonaire avec une baisse du débit cardiaque.

3.1.2. Conséquences des shunts gauche-droit

- Enrichissement en oxygène du sang des cavités droites
- Augmentation du débit pulmonaire ($DP > DS$) d'où la dilatation des artères pulmonaires entraînant des troubles ventilatoires (atélectasie, emphysème, surinfections broncho-pulmonaires) et une hypervascularisation sur les radios
- Retard staturo-pondéral, l'enfant s'alimente mal (tétées difficiles du fait de la dyspnée), sueurs profuses par baisse du débit systémique en rapport avec l'augmentation des catécholamines. La pression dans l'AP peut augmenter (HTAP) ainsi que secondairement les résistances artériolaires pulmonaires avec constitution d'une artériolite pulmonaire avec hypertrophie de la média puis hyperplasie de l'intima des artéioles entraînant une HTAP fixe et obstructive contraindiquant l'intervention chirurgicale.

*l'augmentation du débit pulmonaire entraîne une surcharge des ventricules avec tachycardie avec installation d'une IC.

3.1.2.1. CIV

La plus fréquente des cardiopathies congénitales (20-25%)

✓ Anatomie :

La déhiscence du septum ventriculaire siège le plus souvent dans le septum membraneux sous-aortique, elle est unique, plus rarement dans le septum musculaire, ou dans le septum d'admission ou au niveau infundibulaire.

Au niveau musculaire, dans le septum trabéculé, la CIV est multiple, aspect en fromage de gruyère.

La classification physiopathologique

Type	Débit du shunt	Pression pulmonaire	Résistances pulmonaires
I	Faible	Normale	Normales
II a	Important	<2/3P systémique	Normales
II b	Important	>2/3 PS	HTAP de débit
III	Faible	>PS	HTAP fixe et obstructive
IV	Modéré (SP)	Normale mais gradient VD/AP	Normale

Clinique :

○ CIV type 1 :

Pas de symptomatologie fonctionnelle, à l'examen clinique souffle systolique frémissent, au 4/5^{ème} EICG, irradiant en rayon de roue, intense de 3 à 4/6^{ème}, B2 normal au FP, radio : cœur de volume normal, AMG convexe, ECG normal. C'est la maladie de **Roger**.

○ CIV type 2 :

L'hypotrophie est fréquente chez le NR, la dyspnée avec sueurs profuses lors de la prise des biberons et infections respiratoires à répétition avec déformation thoracique. A l'examen clinique : souffle 3/4/6^{ème} systolique, panradiant, B2 augmenté au foyer pulmonaire, roulement de débit à la pointe ; Signe de Harzer (HVD) dans les CIV II b. A la radio : cœur augmenté de volume, hyper vascularisation pulmonaire.

ECG : hypertrophie ventriculaire à prédominance gauche dans les CIV II a, à prédominance droite dans les CIV II b ; échocardiographie perm et de visualiser la CIV et d'apprécier son retentissement sur les cavités cardiaques et l'AP. Le cathétérisme est indispensable en cas d'HTAP importante à un âge avancé (18 mois) avant de décider de l'intervention.

○ **CIV type 3 :**

Il s'agit en règle de formes évoluées souvent négligées ; le souffle est peu intense, voire absent ; en revanche le B2 est claqué au foyer pulmonaire, avec cyanose périphérique à l'effort.

A la radio : cardiomégalie modérée, artères pulmonaires proximales dilatées contrastants avec une hypovascularisation périphérique.

ECG : hypertrophie ventriculaire droite exclusive

○ **CIV type 4 :** CIV à poumon protégé

Il existe une sténose pulmonaire associée à la CIV, la tolérance fonctionnelle est bonne le plus souvent, cliniquement le souffle systolique est intense, maximum haut situé, le B2 est diminué au foyer pulmonaire.

A la radio : pas de cardiomégalie, vascularisation pulmonaire normale

ECG : hypertrophie ventriculaire droite exclusive.

✓ **Evolution :**

Elle dépend de la taille de la CIV et de l'existence ou non d'une sténose pulmonaire schématiquement : une CIV I ne pose pas de problème, se fermant spontanément ou reste inchangée ;

CIV II peut avoir toutes les évolutions possibles : soit se fermer spontanément, soit évoluer vers CIV III, soit rester identique et entraîner une IC

Ce sont les CIV II qui demandent à être surveillées de près pour décider du moment opportun de la chirurgie.

Une CIV III a une évolution défavorable (syndrome d'Eisenmenger) dans un délai imprévisible Une CIV IV est longtemps bien tolérée mais peut évoluer vers

une cardiopathie cyanogène après accentuation de la sténose pulmonaire réalisant le tableau clinique d'une T4F.

L'endocardite est rare mais possible dans toutes les formes et doit être prévenue par l'antibiothérapie systématique en cas de foyer infectieux ou de soins dentaires.

Une IAO est possible en cas de CIV sous Ao c'est le syndrome de Laubry et Pezzi.

✓ **Traitement :**

S'adresse essentiellement aux CIV II, basé chez le nourrisson sur un traitement médical.

(Diurétiques avec vasodilatateurs) en cas de mauvaise tolérance.

La cure chirurgicale (fermeture par patch sous CEC) doit être envisagée avant que les résistances pulmonaires ne soient élevées de façon irréversible, en règle avant 18 mois.

En cas de CIV multiples, on fait un cerclage pulmonaire.

3.1.2.2. **CIA**

Cardiopathie congénitale fréquente (7.5% de CC) ; elle est définie par un défaut de développement du septum inter-auriculaire. Elle est 2 fois plus fréquente chez la fille que chez le garçon.

Cardiopathie habituellement parfaitement supportée

✓ **Anatomie**

Deux types différents

✓ **Ostium secundum :**

La déchiscence siège au milieu de la cloison et résulte de la non fermeture du trou de botal (qui existe normalement pendant la vie intra-utérine =foramen ovalé), elle peut parfois siéger à la partie haute réalisant le sinus véneux avec souvent un retour veineux pulmonaire anormal partiel associé (veine pulmonaire supérieure droite se jetant dans la VCS).

✓ **Ostium primum :**

La déhiscence siège à la partie basse de la cloison et s'accompagne souvent d'une fente de la valve mitrale ou de la tricuspide.

✓ **Clinique :**

Type forme habituelle de l'ostium secundum à débit modéré

Chez un jeune enfant souvent d'âge scolaire, sans symptomatologie fonctionnelle, l'attention est attirée par la découverte d'un souffle le plus souvent systolique peu intense (2 à /6) siégeant au FP irradiant dans le dos ; il s'accompagne souvent d'un dédoublement fixe du B2 au FP.

A la radiographie du Thorax : AMG convexe du fait de la dilatation de l'AP, la vascularisation pulmonaire est augmentée

L'ECG : montre le plus souvent un bloc incomplet droit (traduisant la surcharge diastolique ventriculaire droite).

A l'échocardiographie : le VD est dilaté, la CIA est bien visualisée en incidence sous costale.

Le cathétérisme est le plus souvent inutile. Il ne sera pratiqué que : si le malade n'est pas échogène, s'il persiste un doute sur une éventuelle anomalie des RV, s'il existe une HTAP importante. L'évolution de la CIA est lente le plus souvent, les complications sont tardives survenant à l'âge adulte car ce sont des shunts à basse pression (troubles du rythme, fibrillation auriculaire, IC)

✓ **Traitement :** la fermeture de la CIA doit être envisagée si le débit est important

Rapport débit pulmonaire/ débit systémique > 2 pour éviter les complications ultérieures.

L'acte chirurgical (réalisé par sternotomie ou thoracotomie latérale) consiste à mettre en place un patch de tissu synthétique. La fermeture par « ombrelle » introduite par voie percutanée se fait de plus en plus quand la CIA n'est pas trop large, centrale et bien limitée avec de bons résultats avec la scolarisation 5-6ans.

3.1.2.3. Le canal atrio-ventriculaire

Le plus grave des shunts gauche-droit, il associe une CIA basse de type ostium et une CIV réalisant un large defect, associé à des anomalies des valves mitrales et tricuspides ; suspecté devant un axe QRS au plafond 60°.

Il s'observe fréquemment dans la trisomie 21 (50% des cardiopathies des enfants trisomiques) On observe des poussées d'IC avec HTAP d'installation précoce dès les premiers mois. Cure chirurgicale difficile, doit se faire au 6^{ème} mois, avant l'installation de l'HTAP fixe ; malgré l'intervention, fuite mitrale résiduelle fréquente post-opératoire.

3.1.2.4. Persistance du canal artériel :

C'est la persistance après la naissance du canal artériel permettant normalement au cours de la vie intra-utérine le passage du sang du tronc de l'AP à l'Ao descendante ; survient après une prématurité ou une embryo-foetopathie rubeolique.

L'aspect clinique le plus habituel correspond à la persistance d'un petit canal à faible débit. L'attention est attirée chez un garçon le plus souvent par la découverte d'un souffle continu systolo-diastolique dans la région sous-claviculaire gauche de timbre tunnelaire ; le diagnostic suspecté est confirmé par l'échocardi Doppler et conduit systématiquement à la section-suture chirurgicale ou la fermeture par embrelle percutanée pour éviter une greffe bactérienne qui peut être dramatique ;

Plus rare est la persistance d'un large canal artériel à débit important avec éclat du B2 au FP, la section suture est nécessaire pour éviter l'IC et l'HTAP.

3.1.3. Cardiopathie par obstacle

3.1.3.1. Sténose de la valve pulmonaire (représente 10% des CC)

Elles peuvent siéger à tous les niveaux mais le plus souvent l'obstacle est valvulaire (RP orificiel), il y a peu de signes fonctionnels au début et le diagnostic est le plus souvent évoqué à l'auscultation d'un souffle systolique de

3-4/6 siégeant au FP irradiant dans l'espace interscapulovertébral accompagné d'un B2 diminué.

A la radiographie du Thorax : l'AMG est nettement convexe « en œuf »

L'ECG : montre une surcharge ventriculaire droite isolée L'échocardiographie confirme la sténose et le doppler en évalue le degré.

L'évolution peut se faire au fil des ans vers l'IC et lorsque le rétrécissement est serré (gradient VD-AP > 50 mmHg) il faut le supprimer. La valvuloplastie par ballonnement donne le plus souvent de très bons résultats, en cas d'échec .

On propose l'intervention chirurgicale.

3.1.3.2. Sténose sur la voie aortique (5% des CC)

Elle siège le plus souvent au niveau orificiel, mais peut être sous orificiel voire sus orificiel, elles sont en règle révélées par un souffle méso systolique maximum au foyer aortique.

L'ECG peut montrer une HVG.

L'échocardi Doppler affirme le diagnostic et précise la sévérité

L'évolution dans les formes sévères est dominée par le risque d'IC et de mort subite d'où l'indication de l'intervention si le gradient de pression VG/ Ao > 50 mmHg commissurotomie ou dilatation par ballonnet.

3.1.3.3. La coarctation de l'aorte :

C'est la sténose de l'isthme de l'aorte (partie initiale de l'aorte descendante)
Deux formes essentielles :

✓ La Coarctation de l'enfant :

L'examen révèle 3 signes évocateurs : Un souffle systolique doux au bord G du sternum et dans l'espace interscapulovertébral ; des artères fémorales peu battantes voire non perceptibles ; une HTA aux membres supérieurs.

L'échocardiographie par voie supra-sternale peut visualiser la Cao dans la plupart des cas ; l'évolution est dominée par le risque de complications liées à l'HTA et notamment les AVC.

L'intervention chirurgicale est impérative. Elle consiste le plus souvent en la résection-suture de la région isthmique (intervention de Crafoord).

✓ La Coarctation du Nourrisson :

Elle se révèle le plus souvent dans les premières semaines de la vie par une IC. Elle sera évoquée sur la non pulsabilité des pouls fémoraux.

3.2. Cardiopathies avec Shunts droit-gauche :

La cyanose caractérise les cardiopathies avec shunts droit-gauche. Elle est surtout nette au niveau des lèvres et des extrémités ; on note une polyglobulie qui est fonction de degré de désaturation artérielle, elle est compensatrice, elle entraîne une augmentation de l'hémoglobine, une augmentation de l'hématocrite d'où une hyperviscosité sanguine des anomalies de l'hémostase (hypercoagulabilité).

Les complications de l'hypoxie sont constituées par : les crises d'anoxie (malaises anoxiques) caractérisées par une accentuation brutale de la cyanose, hypotonie, angoisse, agitation, perte de connaissance ;

Accidents neurologiques toujours à redouter : accident thrombo-embolique notamment cérébraux et abcès du cerveau (germes non filtrés au niveau des poumons).

3.2.1. Tétralogie de Fallot :

Le plus fréquents des shunts droit-gauche (10% des CC) ; caractérisé par 4 éléments dont deux sont essentiels :

✓ **CIV large**, unique, située sous l'anneau aortique ; **une SP** (infundibulaire parfois valvulaire +/-branches), une dextroposition de l'aorte et une HVD importante.

Sur le plan physiopathologique le shunt droit-gauche entraîne une cyanose, la sténose pulmonaire un débit pulmonaire diminué et on a une égalité des pressions ventriculaires droit et gauche (pas d'IC) Cliniquement :

La cyanose apparaît plus ou moins tôt, selon l'importance de la cyanose de la voie pulmonaire souvent vers 3 à 6 mois majorée par l'effort, le froid.

A l'auscultation on a un souffle systolique de 3-4/6 au bord gauche, B2 diminué le plus souvent ; hippocratisme digital dans les formes tardives.

A la radio : typiquement un cœur en sabot avec un AMG creux, une pointe surélevée. La vascularisation pulmonaire est diminuée.

ECG : HVD type égalité de pression, R exclusive en V1 et S profonde en V6

Echocardiographie : confirme le diagnostic en montrant l'Ao à cheval sur le septum interventriculaire et la sténose pulmonaire.

L'examen hémodynamique et angiographique : précise l'anatomie de la voie pulmonaire et les sténoses éventuelles au niveau des branches ; la normalité ou non des coronaires.

L'évolution se fait en règle vers l'aggravation de la cyanose avec risque de malaise anoxique et d'accident neurologique.

Le traitement ne peut être que chirurgical : soit intervention palliative chez le NRS de type anastomose de Blalock Taussig entre l'artère sous clavière et l'AP pour ramener d'avantage le sang à être oxygéné ; soit intervention réparatrice chez l'enfant le plus grand (fermeture de la CIV+ élargissement de la voie pulmonaire avec /sans patch) faible mortalité opératoire, excellent pronostic.

Le traitement médical : fer 5mg/kg/24h (anémie), aspégic : 1 sachet 0.10g/j anti agrégant plaquettaire ; traitement des malaises anoxiques : B bloquants en IVL 1mg dans 5cc de SG 5%, si les malaises se prolongent :

Acidose métabolique on donne du sérum bicarbonaté 20cc/kg. On peut donner du diazépam (valium) 0.5mg/kg/prise au début des malaises.

Traitement de la polyglobulie : à partir de 70-75% hématocrite, on fait des saignées de 15cc/kg, Traitement préventif des malaises avlocardyl 25-50mg/m².

3.2.2. Transposition des gros vaisseaux :

8% des CC, prédominance masculine, cardiopathie congénitale cyanogène la plus fréquente en période néonatale. Elle est définie par la naissance de l'aorte à partir du VD et l'AP à partir du VG. Elle se révèle dans les premiers jours de la vie par une cyanose intense réfractaire ; l'auscultation est souvent normale.

La radiographie montre un cœur ovoïde et une hypervascularisation pulmonaire. L'échocardiographie visualise la naissance anormale des gros vaisseaux, les deux Vsx sont parallèles, nécessite le plus souvent en urgence un geste de cathétérisme interventionnel (manœuvre de Rashkind) avant la chirurgie qui consiste en un switch artériel les premiers jours :

Rétablissement anatomique de la position des gros vaisseaux avec réimplantation des coronaires sur la nouvelle aorte ; généralement de bon pronostic.

3.2.2. Atrésie de la tricuspide :

2% des CC, la seule cardiopathie congénitale cyanogène à axe QRS gauche.

Le diagnostic est basé sur l'échocardiographie qui montre un VD hypoplasique, la tricuspide est remplacée par une membrane. Il existe deux formes : forme avec obstacle pulmonaire (CIV restrictive ou sténose pulmonaire) ; forme sans obstacle pulmonaire : CIV large avec hyperdébit et HTAP.

Le traitement est chirurgical :

- Avant 2 ans : anastomose de Blalock Taussig.
- Après 2ans : Fontan (OD dans l'AP) ou cavopulmonaire.

Retour veineux pulmonaire anormal total :

RVPAT 2% des CC ; les veines pulmonaires ne sont plus connectées à l'OG ; 3types :

- Supra cardiaque : le plus fréquent (50%) les VP se jettent dans un collecteur retro-auriculaire dans la VCSG.
- Intracardiaque (30%) : les VP se jettent dans le sinus coronaire.

- Infracardiaque (20%) : les VP se jettent dans la veine porte.

La survie n'est possible que si on a une CIA associée.

La radio est évocatrice : cœur de volume normal, l'hypervascularisation pulmonaire est importante : aspect de par brise mouillée

Le traitement est chirurgical : intervention de Cooley (réabouchement des veines pulmonaires à l'OG et fermeture de la CIV) généralement de bon pronostic.

METHODOLOGIE

D.METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

L'étude a été réalisée au centre hospitalier-universitaire Gabriel Touré de 3^{ème} référence. Cet hôpital est situé en plein centre-ville dans la commune III du district de Bamako.

Le CHU Gabriel Touré compte une administration, 7 départements regroupant 26 services médico-techniques. Le département de pédiatrie est une structure de référence constituée de 3 services qui sont :

- a) Le service de néonatalogie
- b) Le service des urgences pédiatriques (22 lits d'hospitalisation)
- c) Le service de pédiatrie générale :(58 lits)

Le service de Néonatalogie comporte plusieurs box et unités.

- Box 1 : réservé au nouveau –nés à terme stables (23 berceaux).
- Box 2 : réservé aux nouveau-nés à terme instables (23 berceaux).
- Box 3 : réservé aux prématurés et aux hypotrophes stables (15 berceaux)
- Box 4 : réservé aux prématurés et hypotrophes instables (16 berceaux)
- Box 5 : réservé aux grands prématurés (4 couveuses).
- Une unité Kangourou (1 salle de consultation et 1 salle d'hospitalisation)
- Une salle de tri.
- Une salle de réunion

Il accueille en moyenne **3492** patients par an, dont **85%** sont référés par d'autres structures de santé [17]. Le service dispense essentiellement des soins curatifs aux nouveau-nés provenant de la ville de Bamako et de ses environs souvent même des pays voisins.

Personnel : il est composé de :

- Deux (02) Professeurs titulaires
- Neuf (9) Médecins neonatologues
- Deux (02) Techniciens supérieurs de santé,

- Seize (16) Techniciens de santé,
- Une secrétaire
- Un (01) Agent de surveillance

2. Type d'étude

Il s'est agi d'une étude prospective descriptive.

3. Période d'étude

L'étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2019 au 30 juin 2019 (soit 6mois).

4. Population d'étude

4.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les nouveau-nés hospitalisés en néonatalogie chez qui une malformation cardiaque a été diagnostiqué par l'échocardiographie Doppler.

4.2. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus les patients âgés de plus de 28 jours et ceux n'ayant pas réalisé d'échographie cardiaque.

5. Recueil des données

Les données ont été recueillies sur un formulaire préétabli contenant des informations suivantes :

- Identité du patient : âge, sexe ;
- Antécédents maternels (familiaux)
- Antécédents anténataux (déroulement de la grossesse)
- Antécédents prénataux (accouchement : lieu, mode, complication de la grossesse, état du nouveau-né à la naissance, poids, taille, PC)
- Antécédents néonataux
- Mode d'alimentation de la naissance à la date de l'examen
- Conditions socio-économiques de vie
- Indication de l'examen (motif de consultation ou d'hospitalisation),
- Données de l'examen clinique

- Date de réalisation de l'examen (âge de découverte de la cardiopathie) :
- Résultat de la radiographie pulmonaire :
- Echo-doppler cardiaque
- Examens biologiques
- Prise en charge
- Devenir immédiat des nouveau-nés

6. Analyse des données

Les données ont été traités et analysés sur Microsoft Word 2010 et le logiciel SPSS version 21.

RESULTATS

E. RESULTATS

Données épidémiologiques

Fréquence

Pendant la période d'étude 1478 nouveau-nés avaient été hospitalisés parmi lesquels 41 étaient porteurs d'une malformation cardiaque congénitale, soit une fréquence de 2,77%.

Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	%
Masculin	26	63
Féminin	15	37
Total	41	100

Le sex-ratio était de 1,73.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge à l'admission

Age à l'admission	Effectifs	%
1 ^{ère} semaine	21	51
2 ^{ème} semaine	6	15
3 ^{ème} semaine	6	15
4 ^{ème} semaine	8	19
Total	41	100

Les nouveau-nés âgés d'une semaine représentaient 51%. L'âge moyen des nouveau-nés était de 2,02jours (extrêmes : 1 et 28 jours).

Tableau III: Répartition des patients selon l'âge au diagnostic

Age au moment	Effectifs	%
1 à 15 jours	25	61
16 à 21 jours	9	22
22 à 28 jours	7	17
Total	41	100

Les patients avaient été diagnostiqués durant les 15 premiers jours de vie dans 61% de cas. L'âge moyen au diagnostic était de 18 jours (extrêmes : 1 et 28 jours)

Tableau IV : Répartition des patients selon le délai d'admission

Délai à l'admission	Effectifs	%
1 à 7 jours	25	61
8 à 14 jours	5	12
15 à 21 jours	8	20
22 à 28 jours	3	7
Total	41	100

Le délai moyen d'admission (entre la date de naissance et l'hospitalisation) était de 11 jours avec extrême de 1 jour et 28 jours.

Tableau V: Répartition des patients selon l'âge de la mère

Age des mères	Effectifs	%
Moins de 20 ans	3	7
20 à 24 ans	11	27
25 à 29 ans	15	36
30 à 34 ans	8	20
Plus de 35 ans	4	10
Total	41	100

Les mères avaient plus de 35 ans dans 10% des cas et moins de 20 ans dans 7% des cas. La moyenne d'âge était de 25,5ans (extrêmes : 18 ans et 42 ans).

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession de leurs mères

Profession des mères	Effectifs	%
Ménagère	27	66
Coiffeuse	4	10
Agent commercial	2	5
Secrétaire de finance	2	5
Logisticienne	2	5
Enseignante	1	3
Etudiante	1	2
Infirmière	1	2
Ouvrière	1	2
Total	41	100

Les ménagères représentaient 66% de l'effectif.

Tableau VII : Répartition des patients selon la provenance de leurs mères

Provenance des parents	Effectifs	%
Urbaine	31	76
Rurale	10	24
Total	41	100

Les mères provenaient d'une zone urbaine dans 76% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents des mères

Antécédents des mères	Effectifs	%
Fer/acide folique	34	83
Grossesse suivie	39	95
Présence de risque infectieux	21	51
Consanguinité	8	19
Décès et mort –né dans la fratrie	8	19
Avortement	7	17
Sérologie toxoplasmose négative	2	5
Aucune sérologie réalisée	39	95

Les parents étaient consanguins dans 19% des cas. Une notion d'avortement avait été rapportée chez 17% des mères et une notion de mort-né dans 17% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon la gestité

Gestité	Effectifs	%
1	9	22
2	8	20
3	8	20
4	3	7
5	3	7
6	5	12
7	4	10
10	1	2
Total	41	100

Les mères étaient des multigestes dans 31% des cas.

Tableau X: Répartition des patients selon la parité

Parité	Effectifs	%
1	9	22
2	11	27
3	6	15
4	2	5
5	5	12
6	5	12
7	2	5
9	1	2
Total	41	100

Les grandes multipares représentaient 19% de l'effectif.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'âge gestationnel

Age gestationnel (SA)	Effectifs	%
27	4	11
30	1	2
33	1	2
35	1	2
37	31	76
38	3	7
Total	41	100

Les nouveau-nés étaient prématurés dans 17% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le lieu de naissance

Lieu de naissance	Effectifs	%
CHU	3	7
CSREF	20	49
Cabinet médical	9	22
CSCOM	6	15
A domicile	3	7
Total	41	100

Les mères avaient accouché dans un CSREF dans 49% des cas. Des cas d'accouchement à domicile avaient été notifiés dans 7% des cas.

1. Données cliniques et paracliniques :

Tableau XIII : Répartition des patients selon le poids de naissance

Poids	Effectifs	%
Poids normal	22	54
Petit poids de naissance (prématurés et hypotrophes)	18	44
Macrosomie	1	2
Total	41	100

Les nouveau-nés avaient un petit-poids de naissance dans 44% des cas.

Tableau XIV: Répartition des patients selon le mode d'alimentation

Mode d'alimentation	Effectifs	%
L'allaitement maternel	30	73
Alimentation artificiel	7	17
Allaitement mixte	4	10
Total	41	100

Les nouveau-nés étaient exclusivement allaités dans 75% des cas.

Tableau XV: Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectifs	%
Souffle cardiaque	24	58
Détresse respiratoire	23	56
Difficulté d'alimentation	17	41
Saturation basse	11	27
Dysmorphie faciale	10	24
Cyanose	4	10

Les principaux signes cliniques observés étaient le souffle cardiaque (58%), la détresse respiratoire (56%), la difficulté d'alimentation (41%) et la dysmorphie faciale (24%).

Tableau XVI : Répartition des patients selon le diagnostic à l'admission

Diagnostic initial	Effectifs	%
Syndrome malformatif	14	34
Infection néonatale	7	17
Prématurité	7	17
Anoxie périnatale	4	10
Détresse respiratoire	3	8
Occlusion néonatale	2	5
Cardiopathie congénitale	2	5
Bronchiolite	1	2
Déshydratation aiguë sévère	1	2
Total	41	100

Le principal diagnostic évoqué à l'admission était le syndrome malformatif (34%).

Tableau XVII : Répartition des patients selon les malformations associées

Malformation associée	Effectifs(n=22)	%
Syndrome de Down	5	23
Atrésie des choanes	2	9
Agénésie des poignets et du pied	2	9
Atrésie duodénale	2	9
Polydactylie avec syndactylie	2	9
Fente labiale au palais	1	4
Hydrocéphalie	1	4
Exstrophie vésicale	1	4
Crâniosténose et micro-cranie	1	4
Syndrome de prune belly	1	4
Malformation Ano-rectale	1	4
Spina-bifida	1	4
Omphalocèle	1	4
Atrésie de l'œsophage	1	4

La trisomie était associée à la malformation cardiaque dans 23% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie

Radiographie	Effectifs (n=10)	%
Cardiomégalie	6	60
Broncho-pneumopathie alvéolaire	2	20
Syndrome bronchique diffus	1	10
Syndrome interstitiel diffus	1	10

Une cardiomégalie était observée dans 60% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la biologie

Biologie	Effectifs	%
Protéine C-réactive positive (> 6mg/l)	8	20
Anémie	5	12
Hyperleucocytose	3	7

La protéine C-réactive était positive dans 20% et l'anémie chez 12%.

Tableau XX : Répartition des patients selon le diagnostic échographique

Diagnostic échographique	Effectifs	%
Communication inter-auriculaire	13	32
Persistance du canal artériel	10	24
Communication inter-ventriculaire + Persistance du canal artériel	4	10
Canal atrio-ventriculaire complet	6	15
Communication inter-auriculaire + Persistance du canal artériel	3	7
Transposition des gros vaisseaux + communication inter-ventriculaire + communication inter-auriculaire	2	5
Atrésie tricuspide + Communication inter-auriculaire et persistance du canal artériel	1	2
Communication inter-ventriculaire	1	3
Tronc artériel commun	1	2
Total	41	100

La Communication inter-auriculaire était retrouvée dans 32% des cas.

Tableau XXI : Classification des patients selon le type de malformation cardiaque

Cardiopathies congénitales			Effectifs (n=41)	%
Cardiopathies avec shunt gauche – droite	CIV	7	37	90%
	PCA	18		
	CIA	19		
	CAV	6		
Cardiopathies avec shunt droite – gauche	Atrésie de la tricuspide	1	1	2%
Shunts bidirectionnels	TGV	2	3	8%
	Tronc artériel commun	1		
Cardiopathies par obstacle	Rétrécissement aortique	0	0	00
	Coarctation de l'aorte	0		
	Rétrécissement pulmonaire	0		

Les cardiopathies étaient de type shunt gauche – droite dans 90% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le type de cardiopathie

Types de cardiopathies	Effectifs	%
Cyanogène	4	10
Non cyanogène	37	90
Total	41	100

Les cardiopathies non cyanogène représentaient 90% des cas.

2. ASPECTS THERAPEUTIQUES

Tableau XXIII : Répartition des patients selon traitement médical

Traitement médical	Effectifs (n=41)	%
Antibiothérapie	40	98
Oxygénothérapie	29	71
Diurétiques	6	15
Inhibiteur de l'enzyme de conversion (captopril)	3	7

L'antibiothérapie et l'oxygénothérapie étaient réalisées respectivement dans 98% et 71% des nouveau-nés.

3. ASPECTS EVOLUTIFS

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le devenir

Devenir	Effectifs	%
Vivant	29	71
Décédé	12	29
Total	41	100

La létalité était de 29% après un suivie de 1 mois.

Tableau XXV: Répartition des patients selon l'âge du décès

Age du décès	Effectifs (n=12)	%
2 jours	1	8
9 jours	1	8
13 jours	3	25
25 jours	1	8
26 jours	3	25
33 jours	1	8
37 jours	1	8
54 jours	1	8

La majorité des décès survenait avant 1 mois de vie. Age moyen était de 23,08 jours de l'extrême de 2 jours à 54 jours.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les circonstances de décès

Circonstances du décès	Effectifs (n=12)	%
Anémie	2	17
insuffisance cardio-respiratoire	10	83
Total	12	100

Le décès survenait dans 83% des cas dans un contexte d'insuffisance cardiorespiratoire.

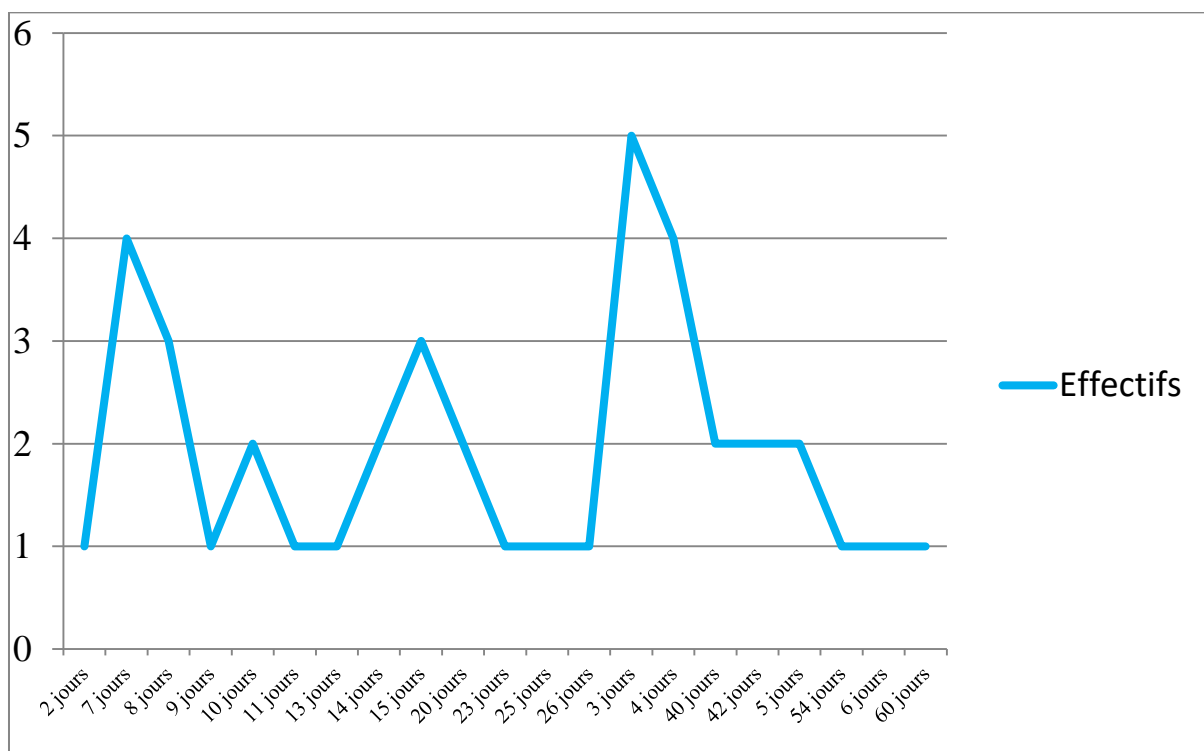


Figure 8: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours avec des extrêmes (de 2 jours à 60 jours).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

F. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

La cardiopathie congénitale est une cause importante de morbidité et de mortalité pendant la période néonatale [9]. L'incidence rapportée dans la littérature varie selon les pays, les groupes raciaux et ethniques [18]. Il existe plusieurs facteurs expliquant cette variation, notamment le manque d'installations techniques et de compétences nécessaires.

En conséquence, de nombreuses malformations cardiaques ne sont pas détectées [18,19]. Ces difficultés d'identification des CC avaient été décrites en détail par plusieurs auteurs [7,19].

Cette étude prospective avait pour objectif de décrire les particularités épidémiologiques, diagnostiques thérapeutiques et évolutifs de la CC dans notre service afin de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des nouveau-nés hospitalisés malades.

Pour l'interprétation de nos résultats, il faut surtout tenir compte de l'absence de diagnostic anténatal, de la courte durée de l'étude et de la petite taille de l'échantillon. Une courte période d'observation pourrait être à l'origine d'une certaine imprécision dans l'estimation de la prévalence [9]. De plus, certaines cardiopathies congénitales telles que la bicuspidie aortique, ne sont habituellement pas comptabilisées car diagnostiquées le plus souvent à l'âge adulte [20,21].

1. Aspects épidémiologiques

Dans notre étude, la fréquence des cardiopathies congénitales (CC) était 2,77% ; ce pourcentage était comparable à celui rapporté par Benbahia dans une étude similaire au Maroc qui était de 1,86%. Ces taux étaient largement inférieurs à ceux rapportés par Oulahbib qui avait estimé que la fréquence des CC était de 7,7% des malades hospitalisés dans un service de néonatalogie [22,23].

Nos résultats doivent être expliqués avec prudence en tenant compte du taux élevé des cas de persistance du canal artériel qui est généralement liée à la prématurité. La difficulté d'accès aux soins de santé et de diagnostic pourrait expliquer probablement la faible prévalence des CC dans les pays à revenu faible. Cette différence de prévalence pourrait être d'origine génétique, environnementale, socio-économique ou ethnique [20,24,25,26].

Certains contextes maternels particuliers (consanguinité, diabète, toxiques, épilepsie, âge avancé, infections) pourraient augmenter le risque de malformations congénitales en général et de cardiopathies congénitales en particulier [27].

La majorité des nouveau-nés inclus dans notre étude était référés par les centres de santé périphériques. Le délai de consultation était long (en moyenne 11 jours). Des rapports similaires avait été signalés par des études antérieures [23,30,31].

Mais selon la littérature ces différences n'ont pas d'explication précise.

Une prépondérance féminine était observée dans la CIA et le canal atrio-ventriculaire et une prépondérance masculine était remarquée dans les anomalies de la valve aortique dont la bicuspidie, la coarctation aortique, la tétralogie de Fallot, la transposition des gros vaisseaux et le ventricule gauche hypoplasique [21].

2. Les aspects cliniques et échographiques

Aucune cardiopathie n'avait été diagnostiquée à la période anténatale. Les signes d'appel motivant une consultation dans notre série étaient la détresse respiratoire (56%), l'hypotrophie ou mauvaise prise pondérale (44%), la difficulté d'alimentation (41%) et la dysmorphie faciale (24%). Le souffle cardiaque (58%) et la désaturation (27%) étaient les principaux signes évocateur d'une cardiopathie ayant conduit à la réalisation de l'échographie Doppler dans notre série. Selon la littérature, l'examen clinique du nouveau-né permet

d'orienter le diagnostic dans 50 à 75% des cas [30]. Le patient est le plus souvent essoufflé en cas de shunt gauche-droite (CIA, CIV, PCA), cyanosé en cas de shunt droite-gauche (tétralogie de Fallot, TGV) [30]. Il est essoufflé et cyanosé en cas de mélange des retours veineux (cardiopathies complexes) [30]. Les cardiopathies congénitales sont souvent associées à des anomalies génétiques ou à des malformations congénitales extracardiaques [33]. Ces signes décrits dans la présente étude devraient alerter les prestataires de soins et conduire systématiquement à la réalisation d'une échographie transthoracique. L'échocardiographie bidimensionnelle avec doppler couleur et doppler pulsé est la référence pour le dépistage des malformations cardiaques à la période néonatale. Plusieurs études récentes ont montré que la mesure de la saturation transcutanée au premier jour de vie est une méthode spécifique, fiable et peu onéreuse pour le dépistage précoce des malformations cardiaques [30].

3. Les différents types de cardiopathies congénitales

Les cardiopathies avec shunt gauche–droite généralement non cyanogène étaient les plus observées dans notre étude et dans la plupart des études à travers le monde [6,30, 31]. Contrairement aux données de la littérature, la CIA était la malformation cardiaque la plus retrouvées dans notre étude. La communication interventriculaire (CIV) est considérée comme l'une des malformations cardiaques la plus fréquente. Selon certains auteurs, la forme isolée de CIV représentait plus de 20% des cardiopathies congénitales [32,33,34].

Les cardiopathies congénitales sont généralement associées à une malformation extracardiaque [30,35].

4. Les aspects thérapeutiques et évolutifs

Tous les patients porteurs d'une cardiopathie congénitale ne nécessitent pas obligatoirement une intervention chirurgicale ou un cathétérisme. L'organisation de la prise en charge de la cardiopathie congénitale devrait commencer depuis la

période anténatale sinon le plus tôt après la découverte des symptômes cliniques. Elle doit être pluridisciplinaire en impliquant les spécialités médicale et chirurgicale, les radiologues et les anesthésistes réanimateurs.

Au Mali, la prise en charge de ces enfants se heurte surtout à la pauvreté des patients et du plateau technique. Le Kenya effectue chaque année entre 120 et 150 opérations à cœur ouvert chez les enfants atteints de cardiopathies congénitales [19]. La Prostaglandines : Le but du traitement par les prostaglandines consiste à assurer le maintien du canal artériel ouvert et, en fonction du type de cardiopathie, à améliorer la perfusion pulmonaire, la perfusion systémique ou le mélange intra cardiaque. Ceci amène à une diminution de l'hypoxémie, et donc aussi de l'acidose métabolique. La posologie initiale est de 0,025 à 0,1µg/kg /min, avec une réduction à 0,025µg/kg /min sans perte d'efficacité dès que l'effet thérapeutique est atteint. Si l'état hémodynamique du patient se détériore sous Prostaglandines, il y a un fort risque qu'il s'agisse d'un problème d'obstruction au retour veineux pulmonaire ou au niveau de l'oreillette gauche.

Dans notre travail, les patients avaient essentiellement reçu un traitement médical qui consistait à la prescription d'antibiothérapie contre les infections pulmonaires (98%), l'oxygénothérapie (71%) en cas de désaturation, de furosémide (15%) et du captopril (7%). Le suivi post-natal de nos patients était effectué par un cardiologue pédiatre. Le pronostic est défavorable dans notre contexte avec un taux de mortalité de 29% inférieur aux 42% retrouvés par Oulahbib au Marrakech dans un service de néonatalogie [23]. De gros efforts sont donc nécessaires pour l'amélioration du dépistage et de la prise en charge des cas. La fréquence élevée des malformations congénitales devrait nous inciter à aller vers un diagnostic anténatal afin de mieux planifier la prise en charge des cas. Cela passe forcément par le renforcement des relations entre les gynéco-obstétriciens, les pédiatres et les cardiologues.

CONCLUSION

G. CONCLUSION

La cardiopathie congénitale constitue un problème de santé très important dans le service de néonatalogie. Dans notre pays, les cardiopathies congénitales posent essentiellement deux défis : celui de leur diagnostic et celui de leur traitement. Cette étude a pu mettre en évidence l'ampleur du problème. Tout reste à faire et à bâtir. Toutefois, l'accent doit être mis sur la mise en place des équipes et des infrastructures pour que le diagnostic et la prise en charge intégrale des patients s'ouvrent localement au plus grand nombre. Le diagnostic anténatal doit être fait afin de permettre une meilleure prise en charge.

RECOMMADATIONS

H. RECOMMANDATION

❖ Au pouvoir public et aux organismes non gouvernementaux.

- ✓ La création d'un hôpital pédiatrique bien équipé.

❖ Au Personnel sanitaire

- ✓ Promouvoir et renforcer les concertations pluridisciplinaire (Néonatalogie, Cardiologie, Gynécologie et un service de Réanimation) pour un dépistage précoce et une prise en charge rapide et adaptée.

❖ A la communauté

- ✓ Faire correctement les consultations prénatales et la consultation postnatale.
- ✓ Suivre les recommandations des soignants.

REFERENCES

I. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. **Silva KP, Rocha LA, Leslie AT, Guinsburg R, Silva CM, Nardoza LM et al.** Newborns with congenital heart diseases: epidemiological data from a single reference center in Brazil. *J Prenat Med.* 2014 Jan-Mar;8(1-2):11-6.
- [2]. **Knowles RL, Ridout D, Crowe S, Bull C, Wray J, Tregay J et al.** Ethnic and socioeconomic variation in incidence of congenital heart defects. *Arch Dis Child.* 2017 Jun;102(6):496-502.
- [3]. **Clur SA, Van Brussel PM, Mathijssen IB, Pajkrt E, Ottenkamp J, Bilardo CM.** Audit of 10 years of referrals for fetal echocardiography. *Prenat Diagn.* 2011 Dec;31(12):1134-40.
- [4]. **Friedberg MK, Silverman NH, Moon-Grady AJ, Tong E, Nourse J, Sorenson B, et al.** Prenatal detection of congenital heart disease. *J Pediatr.* 2009;155:26–31.
- [5]. **Garne E, Stoll C, Clementi M, Euroscan G.** Evaluation of prenatal diagnosis of congenital heart diseases by ultrasound: experience from 20 European registries. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;17:386–391.
- [6]. **Methlouthi J, Mahdhaoui N, Bellaleh M, Guith A, Zouari D, Ayech H et al .** Etude de l'incidence des cardiopathies congénitales chez le nouveau-né après introduction de la saturation transcutanée dans le protocole de dépistage. *La tunisie Medicale.* 2016;94(03):231-234.
- [7]. **Ngouala GA, Affangla DA, Leye M, Kane A.** Prévalence des cardiopathies infantiles symptomatiques au Centre Hospitalier Régional de Louga, Sénégal. *Cardiovasc J Afr.* 2015 Jul 23;26(4):e1-5.
- [8]. **Hassan I, Haleem AA, Bhutta ZA.** Profile and risk factors for congenital heart disease. *J Pak Med Assoc.* 1997 Mar;47(3):78-81.

- [9]. **Abqari S, Gupta A, Shahab T, Rabbani MU, Ali SM, Firdaus U.** Profile and risk factors for congenital heart defects: A study in a tertiary care hospital. *Ann Pediatr Cardiol.* 2016 Sep-Dec;9(3):216-21.
- [10]. **Nelson K, Holmes LB.** Malformations due to presumed spontaneous mutations in newborn infants. *N Engl J Med.*1989;320(1):19-23.
- [11]. Basé sur le Cours de Dr Amrane Chafika Yasmina : Embryologie du cœur et des vaisseaux sanguins destinés aux étudiants de 2^e Année de Médecine de Constantine.2018-2019.<http://univ.encyeducation.com /1/3/0/13102001/anato2-embryo-coeur2017.pdf>
- [12]. **Langman J, Sadler T W.** Embryologie médicale. 7^eème édition, Pradel, 2003.P: 221274.
- [13]. **Larsen J W.** Embryologie humaine.2^ee édition française traduite de la 3^ee édition anglaise par Antoine Dhem. The Boeck 2009.
- [14]. **Tachdjian G, Brisset S, Courtot A M, Schoëvaërt D, Tosca L.** Embryologie et histologie humaines. 1^{er} édition.2016, Elsevier Masson.
- [15]. Basé sur le cours de **Dr Amrane C Y** : Configuration externe du cœur destinés aux étudiants de 2^e Année de Médecine de Constantine 2014-2015.<http://univ.encyeducation.com /1/3/0/13102001/cours-configuration du cœur2015.pdf>
- [16]. Basé sur le Cours de **Dr M Medjroubi** : Cardiopathies congénitales de l'enfant dans le cadre du module de pédiatrie, aux étudiants de la 5^e Année de Médecine de Constantine.2016.<https://univ.encyeducation.com //1/3/1/0/13102001/pediatrie5an-2016-cardiopathie-congenitale.pdf>
- [17]. **Samassékou B.** Rapport annuel d'hospitalisation : registre d'hospitalisation de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Bamako : Department de pédiatrie;2019.

- [18]. **Hussain S, Sabir MU, Afzal M, Asghar I.** Incidence of congenital heart disease among neonates in a neonatal unit of a tertiary care hospital. *J Pak Med Assoc.* 2014 Feb;64(2):175-8. PMID: 24640808.
- [19]. **Jivanji SGM, Lubega S, Reel B, Qureshi SA.** Congenital Heart Disease in East Africa. *Front Pediatr.* 2019 Jun 26;7:250. doi: 10.3389/fped.2019.00250. PMID: 31294003; PMCID: PMC6606724.
- [20]. **Fourdain, S., Vanasse, C. M., Poirier, N., Carmant, L., & Gallagher, A.** (2016). Cardiopathies congénitales: physiopathologie, facteurs de risque et profils neuropsychologiques. *Revue québécoise de psychologie*, 37(2), 3-20.
- [21]. **Aubry P, Demian H.** Sex differences in congenital heart disease. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2016;65:440–5. [Google Scholar](#).
- [22]. **Benbahia A.** Epidémiologie hospitalière des cardiopathies congénitales en Pédiatrie. Thèse doctorat de médecine. Marrakech, 2018,N°033,18.
- [23]. **Oulahbib A.** Approche épidémiologique des cardiopathies congénitales en période néonatale. Thèse doctorat de médecine. Marrakech, 2017,N°095,17.
- [24]. **Egbe A, Uppu S, Stroustrup A, Lee S, Ho D, Srivastava S.** Incidences and Sociodemographics of specific congenital heart diseases in the United States of America: an evaluation of hospital discharge diagnoses. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(6):975-982. doi:10.1007/s00246-014-0884-8.
- [25]. **Wu L, Li B, Xia J, Ji C, Liang Z, Ma Y, Li S, Wu Y, Wang Y, Zhao Q.** Prevalence of congenital heart defect in Guangdong province, 2008-2012. *BMC Public Health.* 2014 Feb 11;14:152. doi: 10.1186/1471-2458-14-152. PMID: 24517105; PMCID: PMC3928880.
- [26]. **Vander Linde D, Konings EE, Slager MA, et al.** Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology.* 2011 Nov;58(21):2241-2247. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.025.

- [27]. **Sistino JJ, Ellis C Jr.** Effects of health disparities on survival after neonatal heart surgery: why should racial, ethnic, gender, and socioeconomic status be included in the risk analysis? *J Extra Corpor Technol.* 2011 Dec;43(4):232-5. PMID: 22416603; PMCID: PMC4557426.
- [28]. **Randimbirinina ZL , Rajaobelison T, Andriambariarijaona MY, Ravalisoa MLA, Rakotoarisoa AJC.** Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des cardiopathies congénitales à Antananarivo. *Ann. Afr. Med.* 2018 Déc; 12(1) :e3100-e3105.
- [29]. **Diby K F, Azagoh KR, Yao K C, Yeboua K Roland, Aka Tanoh Aude H, et al.** Profil épidémiologique, clinique et évolutif des cardiopathies congénitales en côte d'Ivoire. *EDUCI 2019. Rev int sc med.Abj.* 2019;21(4):293-300.
- [30]. **Tabin R.** Pédiatrie: Améliorer le dépistage et la prise en charge des cardiopathies congénitales. *Forum Med Suisse.* 2006;6:31–32.
- [31]. **Lucas Z, Rajaobelison RT, Andriambariarijaona MY, Ravalisoa MLA , Rakotoarisoa AJC.** Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des cardiopathies congénitales à Antananarivo. *Ann. Afr. Med.*, vol. 12, n° 1, Déc 2018.
- [32]. **Bofferding L, Hascoet JM.** Prise en charge précoce d'un nouveau-né atteint ou suspect de cardiopathie congénitale Early management of neonates with suspected congenital heart disease. *Arch Pediatr.* 2001 Oct;8(10):1116-20. French. doi: 10.1016/s0929-693x(01)00599-1. PMID: 11683106.
- [33]. **Miller A, Riehle-Colarusso T, Siffel C, Frías JL, Correa A.** Maternal age and prevalence of isolated congenital heart defects in an urban area of the United States. *Am J Med Genet A.* 2011;155A(9):2137-2145. doi:10.1002/ajmg.a.34130.

[34]. **Kinda G, Millogo GRC, Koueta F.** Cardiopathies congénitales : aspects épidémiologiques et échographiques à propos de 109 cas au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles de Gaulle de Ouagadougou, Burkina Faso. Pan African Med J. 2015; 20 : 81.

ANNEXES

J.ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION : N°

A. NOUVEAU NE :

I. Identité :.....

II. Sexe : M \ F \

III. Date et heure de naissance :.....

IV. Age au moment :.....

B. MERE :

I. Identité :.....

II. Age :.....

III. Profession:.....

IV. RESIDENCE:.....

V. Origine : Urbaine \ Rurale \

C. ANTECEDENTS :

I. Médicaux :

1. Diabète : oui \ Non \

2. HTA : oui \ Non \

3. Tuberculose : oui \ Non \

4. Cardiopathie : oui \ Non \

5. autres :.....

II. Chirurgicaux :.....

III. Familiaux :.....

1. Consanguinité : oui \ Non \

2. Gynéco -obstétricaux : Gestité \ parité \ enfants
vivants \ Avortement \ Décès \

D. Grossesse Actuelle :

I. Age gestationnel en semaines d'aménorrhée :.....

II. Suivi : oui \ non \

III. Sérologie : toxoplasmose___\rubéole___\syphilis___\HIV___\

IV. Anamnèse infectieuse : oui___\ non___\

V. Evolution : normale___\à risque___\

Type de risque :

Toxémie___\métorragies___\anémie___\Diabète___\cardiopathie___\

Accouchement prématuré___\Grossesse gémellaire___\autres :.....

VI. Hospitalisation au cours de la grossesse : Durée :.....Heures

Indication:.....Traitements reçus:.....

E. ACCOUCHEMENT :

I. Date et heure d'admission de la mère :

II. Lieu : CHU/___ / CSREF/___/ Cabinet/___ / Maison d'accouchement/___/ A domicile/___/

III. Présentation : Sommet /___/ Siège/___/ Bregma/___/Front/___/ Face/___/ Epaule/___/

IV. Poche des eaux : rupture prématurée oui/___/ non/___/ Durée :.....

V. Aspect du liquide amniotique : clair/___/ teinté/___/ méconial/___/

VI. Température de la mère : normal/___/ Fièvre/___/

VII. Travail : spontané/___/dirigé/___/

VIII. Voie de l'accouchement :

*Basse : sans intervention/___/ Avec intervention/___/

Type d'intervention : Episiotomie/___/ ventouse/___/ forceps/___/

*Haute : indication de la césarienne :.....

F. ETAT DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE :

I. Score d'Apgar : 1min/___/5 min /___/ 10 min/___/

II. Mensurations : poids/___/g ; taille/___/ cm ; périmètre crânien /___/

III. Motif d'hospitalisation :.....

IV. Mode d'alimentation :.....

G.DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE

- I. Dysmorphie faciale : oui/___/non/___/ ;si oui, préciser le type :.....
- II. Difficulté lors de l'alimentation : oui/___/non/___/
- III. Fièvre : oui/___/ non/___/
- IV. Déformation du thorax : oui/___/ non/___/
- V. Tachypnée : oui/___/ non/___/
- VI. Diminution ou Absence de pouls fémoraux : oui/___/ non /___/
- VII. Caractère hyperpulsatilité des pouls fémoraux : oui/___/ non/___/
- VIII. Hypertension artérielle : oui/___/ non/___/
- IX. Souffle cardiaque : oui/___/ non/___/
- X. Intensité du souffle :.....
- XI. Sièges du souffle :.....
- XII. Galop : oui/___/ non/___/
- XIII. Déviation du choc de pointe : oui/___/ non/___/
- XIV. Hépatomégalie : oui/___/ non/___/
- XV. Œdème : oui/___/ non/___/ ; si oui, préciser les siège :.....
- XVI. Extrémités froide (collapsus ou état de choc) : oui/___/ non/___/
- XVII. Saturation en oxygène :.....
- XVIII. Malformations associées : oui/___/ non/___/
- 1. Syndrome de Down : oui/___/ non/___/
- 2. Polydactylie avec syndactylie : oui/___/ non /___/
- 3. Fente labiale au palais : oui/___/ non /___/
- 4. Cataracte : oui/___/ non /___/
- 5. Anomalie rénale : oui/___/ non/___/
- 6. Autres :.....

4. Plaquettes :...../mm³

5. CRP :.....mg /l

M.PRISE EN CHARGE

I. Correction chirurgicale : oui/___/ non/___/

II. Cathétérisme : oui/___/ non/___/

III. Diurétique : oui/___/ non /___/

IV. IEC (captopril) : oui/___/ non/___/

V. Perfusion de prostaglandine : oui/___/ non/___/

VI. Antibiothérapie : oui/___/ non/___/

VII. Oxygénothérapie : oui/___/ non/___/

VIII. Autre traitement : oui/___/ non/___/

IX .Aucun traitement : oui/___/ non/___/

X. Durée d'hospitalisation :.....jours

N.DEVENIR IMMEDIAT DES NOUVEAU-NES

I. Vivant à 1mois : oui/___/ non/___/

II. Sortie Normale : oui/___/ non/___/

III. Sortie contre avis médical : oui/___/ non/___/

IV. Décès : oui/___/ non/___/

V. Evasion : oui/___/ non/___/

VI.Réfééré : oui/___/ non/___/

VII. Age du décès :.....jours

VIII.Circonstances du décès :.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : BANOU

PRENOM : NOEL

Titre de la Thèse : Profil épidémiologique, clinique et évolutif des cardiopathies congénitales au service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré – Bamako

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2019-2020

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (F.M.O.S)

SECTEUR D'INTERET : Néonatalogie, cardiologie.

RESUME DE LA THESE

Introduction : Les cardiopathies congénitales sont extrêmement diverses, et dans la plupart des cas incompatible avec la survie du nouveau-né. L'objectif était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des CC.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude prospective portant sur 41 nouveau nés hospitalisé en unité de néonatalogie pour CC pendant une durée de six mois allant du 01-01-2019 au 30-06-2019.

Résultats : Les CC représentent 2,77% des hospitalisations, on notait une prédominance masculine (26 garçons / 15 filles) et un sexe ratio de 1,73 .

Une consanguinité était retrouvée dans 19 % des cas. Dans la plupart des cas la CC était découverte à l'occasion d'un souffle cardiaque 58% ; d'une détresse respiratoire 56% et d'un syndrome de malformations 54%. Les principales CC étaient représentées par la CIA 46 %, la PCA 44 %, la CIV 17 %, le CAV 15 %, la TGV 5 % et les autres (tronc artériel commun, atrésie de la tricuspide) 4 % des cas. Le taux de létalité était de 29 %.

Conclusion : Le retard diagnostic et nos possibilités actuelles limitées de prise en charge chirurgicale en période néonatale expliquant ainsi le taux élevé de létalité.

Mots clés : Cardiopathies congénitales, Nouveau-nés, Hôpital

SUMMARY OF THE THESIS

Introduction: Congenital heart disease is extremely diverse, and in most cases incompatible with the survival of the newborn. The objective is to describe the epidemiological, clinical, paraclinical and evolutionary aspects of CC.

Methodology: This was a prospective study of 41 newborns hospitalized in a neonatal unit for CC for a period of six months from 01-01-2019 to 30-06-2019.

Results: CC represents 2.77% of hospitalizations, a male predominance (26 boys / 15 girls) and a sex ratio of 1.73 were noted. Consanguinity was found in 19% of cases. In most cases CC was discovered during a heart murmur 58%; respiratory distress 56% and malformation syndrome 54%. The main CCs were represented by the CIA 46%, the PCA 44%, the CIV 17%, the CAV 15%, the TGV 5% and the others (common arterial trunk, tricuspid atresia) 4% of cases. The case fatality rate was 29%.

Conclusion: The diagnostic delay and our current limited possibilities of surgical management in the neonatal period thus explain the high case fatality rate.

Keywords: congenital heart disease, newborns, hospital

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 quelconque partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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