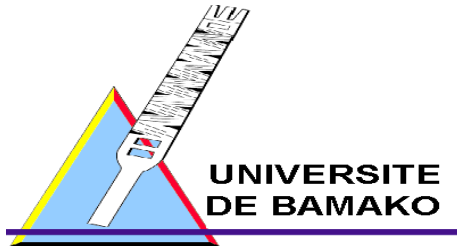


Ministère de l'enseignement secondaire,
supérieure et de la recherche scientifique



République du Mali



Un peuple- un But- une Foi

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire 2007 - 2008

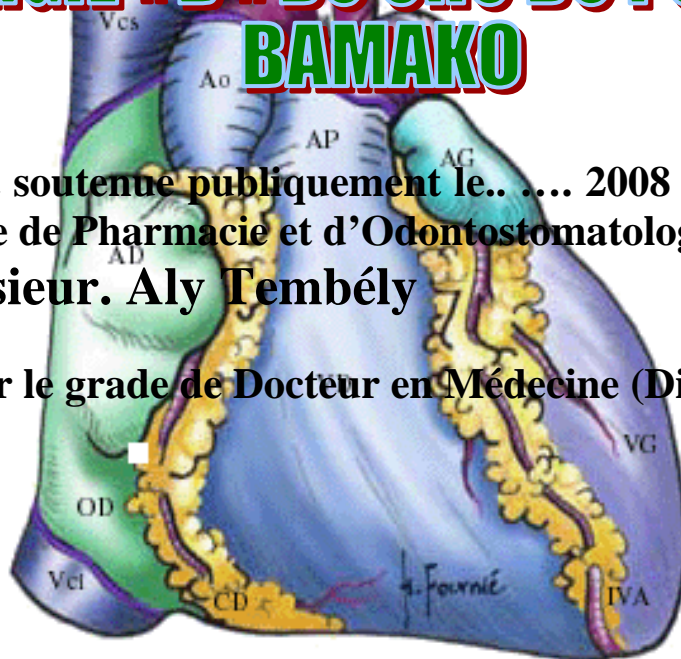
N°

PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES INTRA THORACIQUES DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « B » DU CHU DU POINT G DE BAMAKO

Présentée et soutenue publiquement le.. 2008 devant la faculté
de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par : **Monsieur. Aly Tembély**

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



Jury

Président : Pr. Mamadou Koreïssi TOURE
Membres : Pr. Abdel Kader TRAORE dit Diop
Dr. Kassoum SANOGO
Directeur : Pr. Filifing SISSOKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007**

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLEUR
DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-pathologie-histoembriologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé publique
Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine interne
Mr Boukassoum HAÏDARA	Legislation

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE
D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Sadio YENA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Ophtalmologie
Chirurgie Viscérale
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie thoracique
Anesthésie-Reanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie-Traumatologie
Anesthésie-Reanimation
Orthopédie-Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Stomatologie
Gynéco-Obstétrique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO

Gynéco-Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Djeneba DOUMBIA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Boureima MAIGA

Anesthésie Réanimation
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie-Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynéco-Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie-Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Yeya T TOURE	Biologie/Génétique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama KEITA	Radiologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKHO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Soucalo TRAORE	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIÉRO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE
Mr Yaya COULIBALY
Mr Lassine SIDIBE

Génétique
Législation
Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISSE
Pr Amadou Papa Diop

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie.

DEDICACES

Nous rendons grâce à ALLAH, le tout puissant, l'éternel, qui nous a donné la force nécessaire pour mener à bout ce travail, éloignez nous de l'ingratitude et de l'hypocrisie.

Au prophète Mohamed (PSL), dont nous suivons le chemin.

Je dédie ce travail :

- ❖ A mon feu grand Papa, Aly Tembély qui m'a inscrit à l'école avec mon premier et unique table banc, apporter par lui-même à la maison en me disant ceci un crépuscule du 4 octobre 1985 « homonyme demain tu iras a l'école ». Vous m'aviez élevé avec le plus grand amour. Que votre âme repose en paix, vous alliez être le plus fier de ce travail.
- ❖ A ma feu belle sœur, Mme Tembély Founè Soumaré, vous n'aviez jamais cessé de dire que vous alliez être la plus belle, le jour de la soutenance de cette thèse mais malheureusement vous nous avez été arrachée le 25 juin 2007 à un très jeune âge. Que la terre vous soit légère et la fin de la souffrance.

A mon père et à ma mère qui m'ont donné la chance de vivre, vous n'avez jamais cessé de vous battre pour ma réussite et vous m'avez toujours inculqué la bonté. Que dieu vous bénisse.

A mes tontons et tantes, acteurs et actrices de la convergence familiale, vous m'avez toujours souhaité le meilleur pour ma carrière. Acceptez ma reconnaissance pour toutes vos bénédictions.

A mes frères et sœurs, cousins et cousines ; vous n'avez jamais cessé de me soutenir moralement et financièrement. Vous êtes l'essence de mon courage et des exemples de réussite. L'expression de mes sentiments est indéfinissable pour vous témoigner toute mon affection. Rien ne vaut l'union dans la chaleur familiale.

A mes beaux frères et belles sœurs, vos apports ont été capitaux dans l'exécution de mes projets. Mon cœur est plein d'émotions et de reconnaissance pour vos encouragements, soutiens moraux et matériels. Que le tout Puissant vous soutienne, vous comble de bonheur et vous bénisse.

A mes neveux et nièces, espoirs de notre très grande famille, que ce travail soit un exemple pour vous.

A mes amis (es) et familles amies, vous m'avez donné la chance de savoir que les hommes unis dans la fraternité forment un même corps. Que dieu renforce notre amitié et nous préserve du satan.

Remerciements

Je remercie :

Tous les enseignants qui m'ont entretenu depuis mon inscription à l'école jusqu'à ce jour. J'espère que ce travail vous rendra fière de moi.

Tous les médecins (chirurgiens et CES) de la chirurgie B, A et du service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré pour leurs disponibilités à nous initier à la chirurgie.

A Mme André, secrétaire de la chirurgie B de me considérer comme son benjamin et d'être une mère pour tous les étudiants qui sont dans le service de CH « B ».

Aux infirmiers, (es) aides soignants (es) et GS de la chirurgie B et A pour leurs collaborations.

A mes amis, camarades et étudiants de la chirurgie B et de la FMPOS pour le moment agréable qu'on n'a commencé à passer ensemble, et nous prions le bon Dieu d'en faire une continuité.

A tous le personnel de la Pharmacie Galien pour leur amitié et l'immense soutien morale.

Aux patients, (es) opérés du cœur et parents pour leurs collaborations et leurs disponibilités pour l'étude surtout en nous acceptant chez eux pendant l'enquête à l'improviste.

A l'état malien pour tous les efforts déployés pour ma formation.

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Mamadou Koreïssi TOURE

♥ **Professeur titulaire en Cardiologie**

♥ **Chargé de cours de Cardiologie à la FMPOS**

♥ **Chef du service de Cardiologie A du CHU du Point G**

♥ **Directeur médical du CHU du Point G**

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur, votre raisonnement raffiné dans la démarche scientifique et surtout votre souci de parfaire un travail, ont beaucoup contribué et contribueront à améliorer ce travail, et font de vous un modèle de courtoisie.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Que le TOUT PUISSANT vous garde longtemps encore auprès de nous.

A notre Maître et Juge

Professeur Abdel Kader TRAORE dit Diop.

♥ **Professeur titulaire en Chirurgie générale.**

♥ **Chargé de cours d'Anatomie et de Chirurgie à la FMPOS.**

♥ **Fondateur de la revue Sud Santé.**

♥ **Prix RFI de littérature.**

♥ **Organisateur du festival des masques et marionnettes de Markala.**

♥ **Ancien Député à l'assemblée nationale du Mali.**

Scientifique appliqué et littéraire passionné, cher maître vous avez été pour nous une source intarissable de savoir et un espoir pour le Mali.

L'étendue de vos connaissances, morales et sociales vous amenant à coltiner nourritures et médicaments des plus démunis suscitent une grande admiration.

Cher maître les mots nous manquent pour vous remercier pour tout le temps que vous aviez et continuez à consacrer à notre formation malgré votre état de santé, recevez ici cher maître notre profonde reconnaissance.

Puisse ALLAH vous accorder longévité, santé et bonheur pour nous entretenir encore longtemps.

A notre Maître et Juge

Docteur Kassoum SANOGO

♥ **Maître assistant en cardiologie**

♥ **Chargé de cours de Cardiologie à la FMPOS.**

♥ **Chef du service de Cardiologie du CHU Gabriel Touré.**

♥ **Directeur médical du CHU Gabriel Touré**

Cher maître nous avons été marqué par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de Juger ce modeste travail malgré vos nombreuses occupations.

La qualité de votre enseignement (très explicite), votre simplicité et votre humeur profitable vous valent toute la confiance que vos collaborateurs vous assignent, votre présence dans ce jury en est une preuve.

Cher maître nous essayons de combler votre estime ; recevez ici, l'expression de notre profonde considération et de nos remerciements distingués.

A notre Maître et Directeur de thèse.

Professeur Filifing SISSOKO

♥ **Maître de conférence en chirurgie générale.**

♥ **Chargé de cours de Chirurgie à la FMPOS.**

La rapidité, la précision, la finesse dans la chirurgie ne sont que quelques qualités qui couronnent vos pratiques quotidiennes et font de vous un chirurgien envié et distingué.

Formateur dans l'âme vous avez été le plus à nos côtés pour diriger ce travail, en nous rappelant toujours que la médecine est aussi un investissement personnel. Plus qu'un maître vous avez été pour nous un père, vous n'avez jamais cessé de vous soucier de notre réussite en nous conseillant autant que possible.

C'est l'occasion pour nous cher maître d'essayer de vous remercier pour tout le sacrifice que vous vous êtes donné pour diriger nos pas dans le savoir faire, et de votre personne un exemple de savoir être.

En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

A notre Maître

Professeur Abdel Karim KOUMARE

♥ **Spécialiste en Chirurgie Générale et Vasculaire, Anatomie et Organogenèse à la FMPOS,**

♥ **Maître des Sciences en Pédagogie et Recherche Médicale,**

♥ **Chef de service de Chirurgie « B » à l'Hôpital duPoint G,**

Médaillé d'or en Chirurgie Générale,

Chevalier de l'Ordre National du Mali,

♥ **Membre de l'Académie de Chirurgie de France,**

♥ **Membre d'honneur de l'Association Française de Chirurgie,**

♥ **Président de la Société Malienne de Chirurgie,**

♥ **Président de l'association des chirurgiens de l'Afrique Francophone,**

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre prestigieux service.

Vos immenses qualités de Pédagogue, votre très grande expérience dans la pratique médico-chirurgicale, la qualité exceptionnelle de votre enseignement, votre rigueur et ponctualité, votre amour pour le travail, votre sagesse et surtout votre persévérance dans le travail dur font de vous un homme rare qui force notre estime et notre admiration.

ABREVIATION

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

SIDA : Syndrome immunodéficience acquise

Fig. : Figure

mm : Millimètre

cm : Centimètre

Ao : Aorte

Ap : Artère pulmonaire

VCS : Veine cave supérieure

VCI : Veine cave inférieure

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

AD : Auricule droite

AG : Auricule gauche

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

CD : Coronaire droite

IVA : Inter ventriculaire antérieure

GVC : Grande veine coronaire

ant : Antérieure

post : Postérieure

Val . : Valve

Com. : Commissure

d. : Droite

g. : gauche

A. : Artère

lig. : Ligament

cm² : Centimètre carré

B1 : Premier bruit du cœur

B2 : Deuxième bruit du cœur

COM : Claquement d'ouverture mitrale

TM : Temps mode

BD : Bidimensionnelle

mg : Milligramme

SpO₂ : Saturation partielle en oxygène

ml : Millilitre

cc : Centimètre cube

NYHA: New York Heart Association

mm Hg Millimètre de mercure

AV : Auriculo-ventriculaire

BBD : Bloc de branche droit

BBG : Bloc de branche gauche

HBPG : Hemibloc postérieure gauche

HBAG : Hemibloc antérieure gauche

Coll. : Collaborateur

SOMMAIRE

1. Introduction.....	1-3
2. Généralités.....	4-35
2-1. Rappels anatomique.....	4-12
2-2. Rappels clinique.....	13-35
2-2-1. Persistance du canal artériel.....	13-18
2-2-2. Rétrécissement mitral.....	18-22
2-2-3. Péricardite	23-29
2-2-4. Bloc auriculo-ventriculaire.....	29-35
3. Méthodologie.....	36-37
4. Résultats.....	38-50
4-1. Etude générale.....	38
4-2. Etude spécifique.....	38-50
4-2-1. Canal artériel persistant.....	38-41
4-2-2. Rétrécissement mitral	42-45
4-2-3. Péricardite.....	45-49
4-2-3. Bloc auriculoventriculaire.....	50
5. Commentaires et discussion.....	51-60
5-1. Méthodologie.....	51
5-2. Canal artériel persistant.....	51-53

5-3. Rétrécissement mitral.....	54-55
5-4. Péricardite.....	56-58
5-5. Bloc auriculo-ventriculaire.....	59-60
6. Conclusion et recommandations.....	61-62
7. Annexes.....	63-68
7-1. Fiche d'enquête.....	63-67
7-3. Score de Karnofsky.....	68
7-2. Classification NYHA.....	69
7-4. Référence bibliographie.....	70-81
7-5. Fiche signalétique.....	82-83

1 Introduction

Les pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques prises en charge dans le service de chirurgie B sont : La persistance du canal artériel, le rétrécissement mitral, la péricardite, et le bloc auriculo ventriculaire (BAV) complet.

Sur une série de 2199 personnes enquêtées à Bamako (Mali) par Touré et coll. [1] en 2003, les pathologies cardiovasculaires ont été enregistrées dans 25,3% des cas. Il s'agissait : de l'hypertension artérielle, de troubles du rythme, d'angor, de valvulopathies et d'artérite des membres inférieurs respectivement dans 17,5% ; 8,4% ; 1,3% ; 0,7% et 0,2% des cas.

1-1 La persistance du canal artériel : est la conservation après la naissance de la perméabilité du court vaisseau qui relie pendant la vie intra utérine l'aorte au niveau de l'isthme et l'origine de la branche gauche de l'artère pulmonaire [2].

Six fois plus élevée en haute altitude qu'au niveau de la mer [3], le canal artériel survenait une fois sur 2500 à 5000 naissances dans le monde [4], et représentait 9 à 12% des cardiopathies congénitales en 2002 [4 ; 5].

La persistance du canal artériel est particulièrement fréquente chez les prématurés de petit poids [6]. ABELY et MORVILLE l'avaient enregistré chez 40% des prématurés en détresse respiratoire en 1996 [7]. En 2002, à Lyon (France) Bouvagnet [8] a trouvé que le canal artériel persistant était 2 à 3 fois plus fréquent chez les filles que les garçons et représentait 10% des cardiopathies congénitales.

Etudié en Afrique, le canal artériel a représenté 6,7 % des cardiopathies congénitales à Brazzaville (Congo) en 2001 [9] et 9 à 12% à Rabat (Maroc) [10]. Au Sénégal une étude faite sur les cardiopathies congénitales en 1996 a montré que le canal artériel persistant représentait 12,96% des cas [11]. Au Mali Nganmeni [12] a trouvé que la persistance du canal artériel représentait 15,4% (n = 3) des pathologies thoraciques dans le service de Chirurgie A « CHU du Point G » en 2006.

1-2 Le rétrécissement mitral : est la réduction permanente de la surface utile de l'orifice mitral en diastole par fusion progressive des commissures qui chez le sujet normal, séparent les deux valves mitrales [13].

Première cardiopathie valvulaire chirurgicalement curable [13], le rétrécissement mitral se rencontrait à différente fréquence. Le rétrécissement mitral congénital a été fatal dans 12,5% des cas de cardiopathies congénitales en 2000, en France [14]. A Genève, le rétrécissement mitral a représenté 40% des cardiopathies rhumatismales [15], en 2004.

En Afrique, la sténose mitrale en 1998 occupait le deuxième rang (16,33%) des valvulopathies rhumatismales après la maladie mitrale en Guinée Conakry [16].

A Tunis le rétrécissement mitral congénital était rare, il représentait 0,2 à 0,6 % des cardiopathies congénitales autopsiées et 0,2 à 0,4% des cas cliniques [17] en 1983 ; dans le même pays, en 2004 le rétrécissement valvulaire mitral a représenté 32,32% des remplacements valvulaires mitraux prothétiques [18].

1-3 La péricardite : est l'inflammation aiguë ou chronique du péricarde, sèche ou avec épanchement (séreux, purulent ou hémorragique) [19].

Elle a représenté 2 à 3% des admissions d'un service de médecine [20] en 2004 à Paris. En 2001, la fréquence des péricardites variait entre 0,5 et 1% des cardiopathies selon Schiele et Galery [21] en France.

Le lupus érythémateux disséminé n'épargne pas le péricarde, et a été responsable de son inflammation dans 40% des cas à Paris en 1992 [22].

Siège métastatique de certains cancers, la péricardite apparaît dans 40% des cancers du poumon, 22% des cancers du sein, 15% des leucémies et lymphomes et dans 3% des cancers gastro-intestinaux [23].

En Afrique la péricardite représentait 6 à 10% des maladies cardiovasculaires en 2002 ; sa cause était d'abord tuberculeuse (33%), puis aiguë bénigne (15 à 25%) et purulente (18%) [24]. L'atteinte du péricarde est fréquente au cours du SIDA [20], au Tchad la péricardite était retrouvée dans 14,5% des cas de cardiopathies au cours du SIDA [25] en 1996.

Au Maroc des néphropathies lupiques s'étaient compliquées de péricardite dans 22,7% des cas [26] en 1996.

L'insuffisance rénale chronique peut se compliquer de péricardite [23] et a été la cause dans 21,4% des cas au Mali en 2003 [27].

1-4 Le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) : est une altération de la transmission de l'influx électrique entre les oreillettes et les ventricules, cette transmission étant ralentie ou interrompue [28].

Sur une série de 122043 ECG systématiques, Hiss et Lamb [29] en 1963 ont retrouvé les BAV du 1^{er} degré dans 63/10000 cas, les BAV du 2nd degré dans 0,6/10000 cas et les BAV du 3^{ème} degré dans 1,1/10000 cas.

Au Japon, l'incidence du BAV de haut degré s'élevait à 1,1% sur 196 pacemakers implantés en 2004 [30].

Une étude rétrospective menée par AMEUR et Coll. [31] sur 152 observations d'infarctus du myocarde inférieur en phase hospitalière a montré qu'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième ou du troisième degré était observé dans 33 cas (21,7 %), et s'accompagnait d'une mortalité plus élevée (12 %).

Le BAV complet a représenté 79% des indications de stimulation cardiaque définitive chez 62 patients au Sénégal en 2005 selon Diao [32].

En 2006, à Brazzaville, les BAV ont été notifiés dans 3,7% des cas sur une série de 5770 affections cardiovasculaires, avec le BAV complet dans 0,7% des cas soit 18,8% de l'ensemble des BAV [33]. En 1991, la fréquence des BAV complet était nettement supérieure à 3,9% dans les statistiques de l'institut de cardiologie d'Abidjan sur une série de 3 ans [34].

En l'absence de travaux sur les pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques en chirurgie au Mali, notre étude consistera à faire le bilan de ces pathologies en chirurgie B du CHU du Point G, en particulier le bilan des canaux artériels, des péricardites, des rétrécissements mitraux et du bloc auriculo-ventriculaire complet.

2 OBJECTIFS

2-1 Objectif général : étudier les pathologies cardio-vasculaires intra-thoraciques dans le service de chirurgie B du CHU du Point G.

2-2 Objectifs spécifiques:

- Déterminer la fréquence des pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques en chirurgie B,
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques des pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques,
- Décrire la prise en charge respective des pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques,
- Déterminer le pronostic des pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques.

3 RAPPELS ANATOMIQUES

3-1 CŒUR [35]

3-1-1 Situation : le cœur occupe le médiastin antérieur et inférieur dans la cavité thoracique.

3-1-2 Forme : est celle d'une pyramide triangulaire. Le grand axe (c'est à dire la direction du cœur), varie d'après la forme du thorax. Le grand axe se rapproche de la verticale et le cœur est allongé de haut en bas, quand le thorax est étroit. Le grand axe se rapproche de l'horizontale et le cœur est allongé transversalement, quand le thorax est large. Lorsque le thorax a des dimensions moyennes, le cœur ainsi que son grand axe sont assez rapprochés de l'horizontale et se dirigent obliquement en avant, à gauche et légèrement en bas. Par suite, la base du cœur normal, qui est en arrière, regarde à la fois en arrière et à droite ; le sommet est en avant et à gauche

3-1-3 Consistance. Couleur : Le cœur est ferme ; sa coloration est rougeâtre.

3-1-4 Poids : Il augmente graduellement avec l'âge. Un peu plus élevé chez l'homme que chez la femme, il atteint en moyenne, à l'âge adulte, 270 grammes chez l'homme et 260 grammes chez la femme.

3-1-5 Configuration extérieure : en raison de sa forme, on distingue au cœur trois faces, trois bords, une base et un sommet. Le cœur est formé de quatre parties : les atriums droit et gauche, et les ventricules droit et gauche. L'atrium droit est placé en arrière du ventricule droit ; l'atrium gauche est en arrière du ventricule gauche.

Les limites des atriums et des ventricules sont indiquées sur la surface extérieure du cœur par des sillons ***inter ventriculaire, inter atriale*** et ***atrio-ventriculaire***. Le sillon atrio-ventriculaire est dans un plan perpendiculaire au grand axe du cœur et croise les trois faces et les trois bords de l'organe. – Les sillons inter ventriculaire et inter – auriculaire sont disposés suivant un plan vertical passant par le grand axe du cœur ; ils parcourent l'organe de la base au sommet. – Les sillons atrio-ventriculaire et inter ventriculaire, dans lesquels cheminent les vaisseaux coronaires, sont comblés par ces vaisseaux et par la graisse qui les entoure (fig. 1).

3-2 CANAL ARTERIEL [3]

Le canal artériel persistant a un diamètre de 2 à 15mm et une longueur de 2 à 15mm. Le versant aortique du canal est plus large que le versant pulmonaire d'où commence la fermeture physiologique. Du côté pulmonaire, le canal naît du sommet de l'artère pulmonaire et se dirige vers l'arrière, le haut et la gauche pour rejoindre l'aorte descendante ; il s'y abouche en face de l'origine de l'artère sous clavière gauche qui naît de la paroi postérieure. Le canal surplombe le tronc bronchique gauche au devant duquel se trouve le nerf pneumogastrique. Le récurrent gauche encercle le canal et remonte derrière la crosse aortique vers le cou. Le canal artériel est presque toujours situé à gauche ; il est rarement observé en cas d'arc aortique droit, même dans ce cas il est plus volontiers situé à gauche et unit le sommet de l'artère

pulmonaire au tronc artériel brachio-céphalique gauche. Le canal artériel droit ou les formes bilatérales sont exceptionnelles.

3-3 LA VALVE MITRALE [13]

L'appareil valvulaire mitral est situé à la jonction auriculoventriculaire gauche. Il comporte 4 éléments : **l'anneau mitral** (circonférence entre 90 et 106 mm chez l'adulte normal), sur lequel sont fixées **deux valves**, la grande valve (ou antérieure, ou septale) et la petite valve (ou postérieure, ou externe), séparées par deux **commissures** (antérieure et postérieure) et reliées par des **cordages** (les uns fixés sur leurs bords libres, les autres insérés sur leurs versants ventriculaires) à deux formations musculaires, les piliers antérieur et postérieur.

Chez l'adulte à cœur normal la surface mitrale utile en diastole est comprise entre 4,5 et 6 cm² (fig. 2).

3-4 PERICARDE [36]

Le péricarde est une enveloppe fibro-séreuse du cœur et de l'origine des vaisseaux qui en partent. Il est constitué de deux parties : l'une périphérique, le péricarde fibreux, et l'autre, profonde, le péricarde séreux.

3-4-1 Péricarde séreux

C'est un sac membraneux transparent qui enveloppe le cœur. Il est formé de deux lames, viscérale et pariétale, séparées par un film liquidien qui facilite les mouvements cardiaques.

La lame viscérale, ou épicarde, au contact du cœur, se prolonge par deux gaines, l'une pour les artères, l'autre pour les veines.

La lame pariétale tapisse la face profonde du péricarde fibreux. (fig. 3)

3-4-1-1 La ligne de réflexion des lames péricardiques

En avant

Elle part de l'origine de l'artère pulmonaire gauche, remonte sur l'aorte ascendante jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique, puis redescend sur la veine cave supérieure qu'elle contourne vers sa face postérieure.

En arrière

Elle part de la face postérieure de la veine cave supérieure, longe à droite les veines pulmonaires droites, contourne la veine cave inférieure sur sa face antérieure pour rejoindre la face postérieure de l'atrium gauche.

Entre les veines pulmonaires, elle forme un cul-de-sac, le sinus oblique du péricarde. Enfin, la ligne contourne à gauche les veines pulmonaires gauches, pour rejoindre l'origine de l'artère pulmonaire gauche.

Entre les veines pulmonaires droites et les veines pulmonaires gauches, le péricarde forme respectivement les récessus inter pulmonaires droit et gauche.

3-4-1-2 Le sinus transverse du péricarde (fig. 4)

C'est un passage arciforme étroit unissant les régions droite et gauche de la cavité péricardique à travers les pédicules artériels et les veines du cœur.

Il est limité :

- En avant, par l'aorte ascendante et le tronc pulmonaire ;
- En arrière, par la veine cave supérieure et les atriums ;

- Et en haut, par l'artère pulmonaire droite
 - ✓ En arrière de cette artère se situe le récessus rétro artériel du sinus transverse.
 - ✓ Au-dessus et en avant de cette artère, se situe le récessus supra artériel qui s'insinue en arrière de l'aorte ascendante, sur 23 mm de profondeur environ.

Son orifice droit est limité par la veine cave supérieure, l'aorte ascendante et l'auricule droite.

Son orifice gauche est limité par le tronc pulmonaire, l'auricule gauche, l'atrium gauche et le pli de la veine cave gauche (c'est un pli de l'épicarde vestigial tendu entre la veine pulmonaire supérieure gauche et l'artère pulmonaire gauche). Il sépare le récessus pulmonaire de l'orifice gauche du sinus transverse. Ce récessus est au-dessus du récessus interpulmonaire gauche et du tronc pulmonaire.

3-4-2 Péricarde fibreux (fig. 5)

Il forme un sac fibreux et résistant, solidaire de la lame pariétale du péricarde séreux. Il se continue avec l'adventice des gros vaisseaux afférents et efférents du cœur. Il est recouvert de franges graisseuses.

Sa base est fixée au diaphragme par le ligament phrénico-péricardique.

Sa face antérieure est unie au sternum par les ligaments sterno-péricardiques supérieur et inférieur.

Sa face postérieure répond au médiastin postérieur.

Son sommet est amarré aux viscères par les ligaments trachéo-péricardique et oesophago-péricardique, et à la lame pré vertébrale, par les ligaments vertébro-péricardiques.

3-4-3 Vascularisation – innervation du péricarde

3-4-3-1 Les artères

Les faces antérieures et latérales sont irriguées par l'artère thoracique interne et sa branche, l'artère péricardico-phrénique.

La face diaphragmatique est irriguée par les artères phréniques inférieures.

La face postérieure, par les rameaux de l'aorte descendante.

3-4-3-2 Les veines

Satellites des artères, elles se drainent dans les veines brachio-céphaliques, le système azygos et la veine cave inférieure.

3-4-3-3 Les lymphatiques

Ils rejoignent les nœuds prépéricardiques, péricardiques latéraux, phréniques supérieurs et trachéo-bronchiques inférieurs.

3-4-3-3 Les nerfs

Ils dérivent des nerfs vagues, phréniques et sympathiques.

3-5 SYSTEME DE COMMANDE OU CARDIO-NECTEUR. [35]

Sous ces deux noms, on désigne un système particulier de faisceaux musculaires et d'éléments nerveux chargés d'assurer la propagation de la contraction du myocarde et ainsi de coordonner les contractions des différentes parties du myocarde.

Il comprend deux parties : le faisceau de Keith et Flack et le faisceau de His.

3-5-1 Faisceau ou nœud de Keith et Flack ou nœud sinusal. – celui-ci longe la paroi de l'oreillette droite le sulcus terminalis de His. Il commence

en haut, sous le péricarde, sur le côté externe de l'orifice de la veine cave supérieure ; de là, il descend en regard du sillon de His et se termine ou paraît se terminer après un trajet de deux à trois cm environ dans la couche profonde de la paroi auriculaire, voisine de l'endocarde. « L'onde excitatrice » partie du nœud sinusal diffuse dans la paroi des oreillettes, puis se concentre vers le nœud d'Aschoff-Tawara du faisceau atrio-ventriculaire.

3-5-2 Faisceau de His ou faisceau atrio-ventriculaire – Le faisceau de His relie la musculature des oreillettes à celle des ventricules et c'est par lui que l'onde excitatrice passe des oreillettes dans les parois ventriculaires. Il naît dans la paroi auriculaire, au voisinage de l'orifice du sinus coronaire, en dedans de l'orifice de ce sinus. Les fibres d'abord épanouies en éventail et sinueuses, se rassemblent en une masse compacte, ovoïde, appelée nœud d'*Aschoff-Tawara* au quel fait suite le tronc du *faisceau de His*.

Celui-ci se porte en avant et en haut, le long et sur le flanc droit du bord postérieur de la cloison interventriculaire. Le faisceau de His se divise en deux faisceaux secondaires, l'un droit, l'autre, gauche.

- ✓ Le *faisceau droit* se porte en avant, pénètre dans la bandelette ansiforme qui le conduit jusqu'à la base des piliers antérieur et postérieur, où il se perd.
- ✓ Le *faisceau gauche* gagne la face gauche de la cloison interventriculaire, en passant en regard de l'intervalle compris entre la valvule droite et la valvule postérieure de l'orifice aortique. Il descend ensuite en s'élargissant sur la face latérale gauche de la cloison ; puis il se divise en deux groupes de fibres, l'un, antérieur l'autre postérieur, qui s'écartent et s'étendent jusqu'à la base des piliers antérieur et postérieur du ventricule gauche.

Les faisceaux droit et gauche se divisent vers la base des piliers en de nombreuses ramifications. Celles-ci se répandent sur la surface du ventricule et des piliers en formant un réseau sous endocardique à larges mailles, le *réseau de Purkinje*.

3-5-3 Vascularisation du système cardio-necteur. – le faisceau de Keith et Flack est irrigué par une branche d'une artère auriculaire antérieure provenant le plus souvent de la coronaire droite, parfois de la coronaire gauche, rarement des deux rameaux artériels ayant cette courte origine.

Le nœud de Tawara et faisceau de His sont irrigués par les premières artères perforantes ou septales postérieures qui se détachent d'ordinaire de la paroi auriculo-ventriculaire de la coronaire droite, rarement de la partie terminale de la paroi auriculo-ventriculaire de la coronaire gauche ; plus rarement encore il est irrigué par deux rameaux provenant de l'une et de l'autre des coronaires.

- La branche droite du faisceau de His reçoit un rameau de la deuxième perforante antérieure appelé par Brocq et Mouchet : *artère du pilier antérieur du ventricule droit*, et par Correia : *artère du pilier antérieur et des piliers internes du ventricule droit*.

- La branche gauche du faisceau de His est vascularisée par les artères perforantes ou septales antérieures et postérieures.

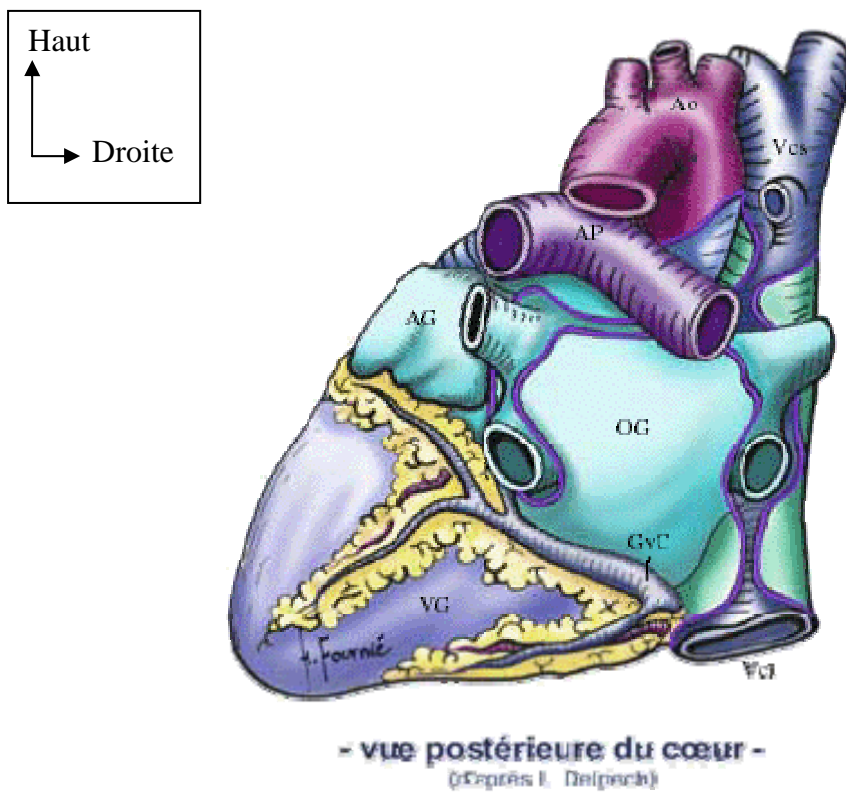
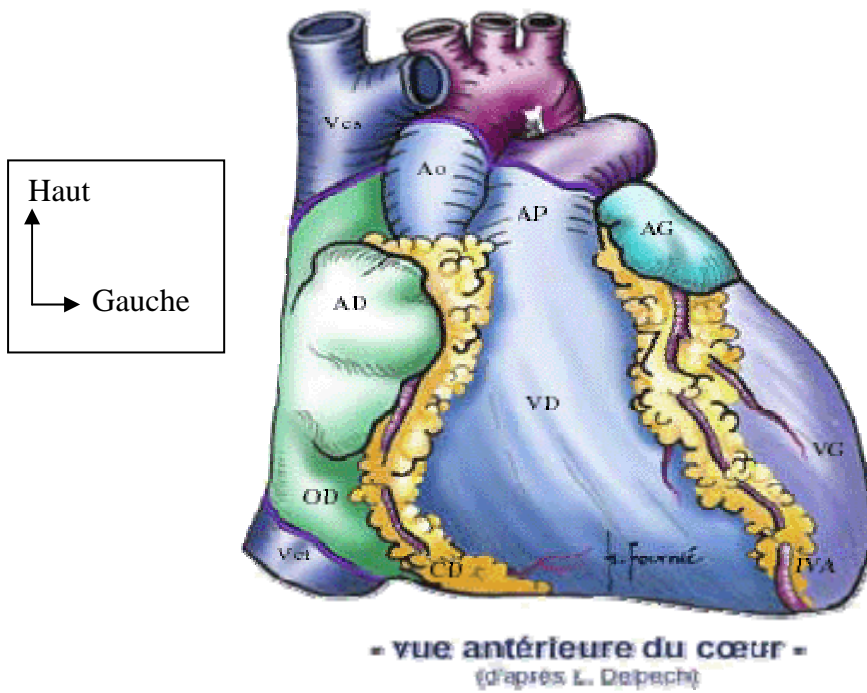


Figure 1 : face antérieure et postérieure du cœur [37]

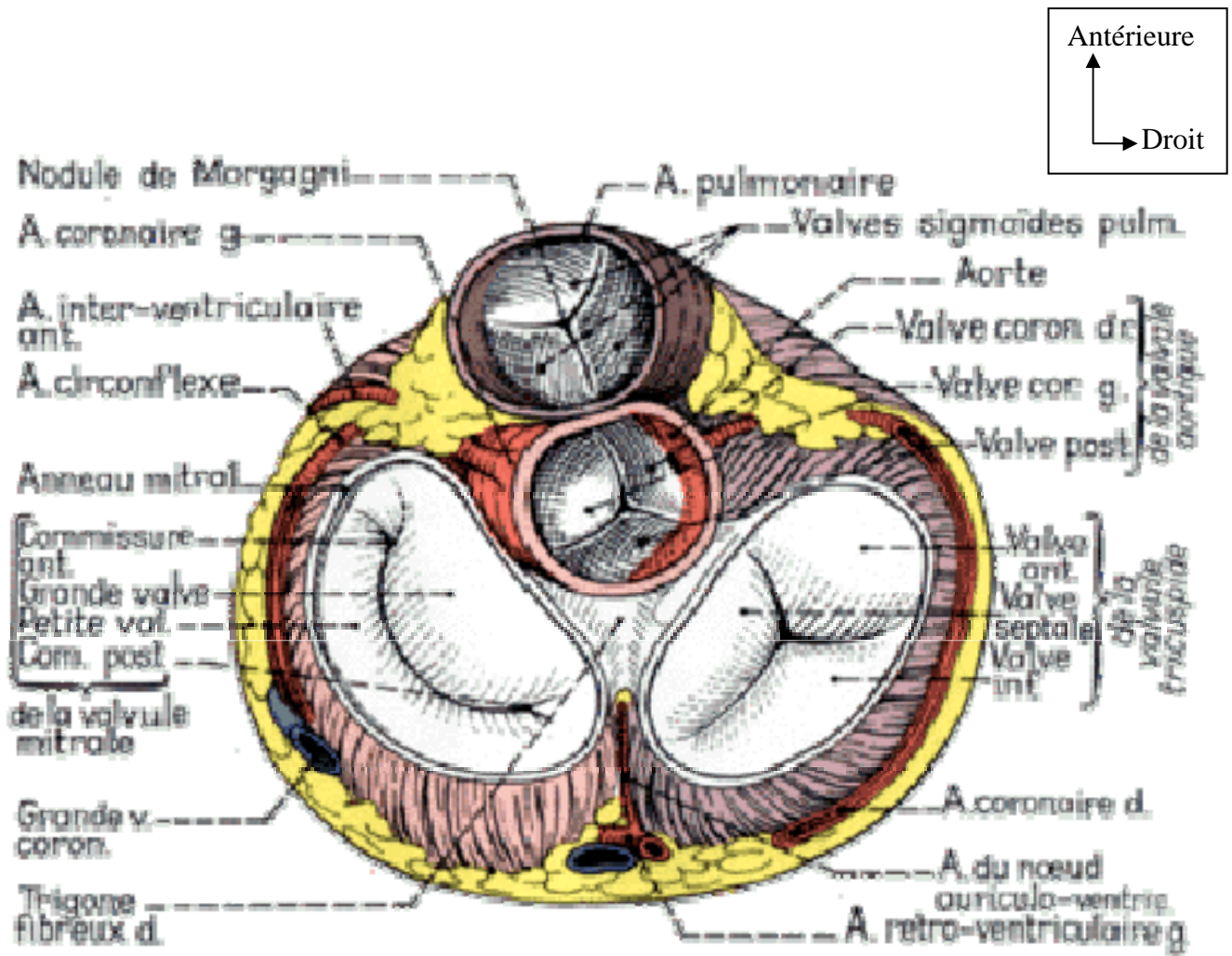


Figure 2 : vue de la base du cœur [37]

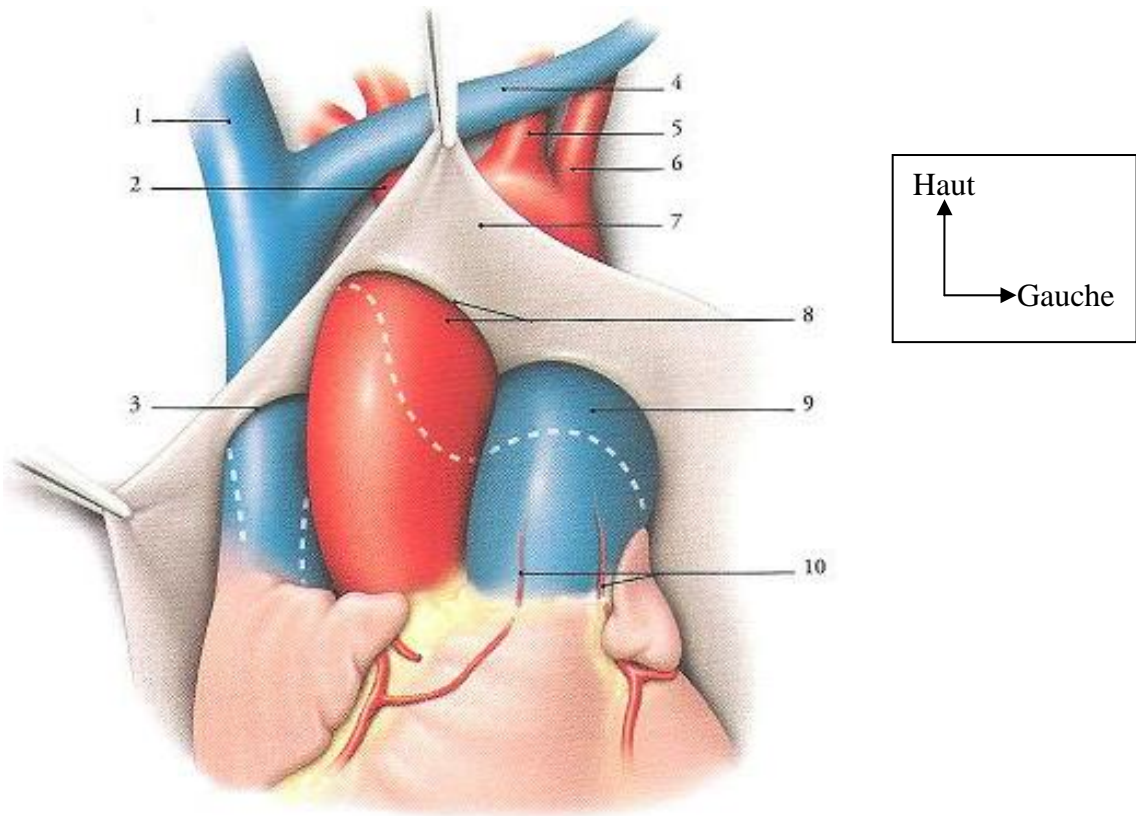


Figure 3 : Gros vaisseaux de la base du coeur (vue antérieure) [36]

En pointillé : la ligne de réflexion postérieure du péricarde séreux

- | | |
|---|--|
| 1. veine brachio-céphalique droite | 6. artère sous clavière gauche |
| 2. tronc brachio-céphalique | 7. péricarde pariétal récliné |
| 3. ligne de réflexion sur la VCS | 8. aorte et ligne de réflexion antérieure du péricarde |
| 4. veine brachio-céphalique gauche | 9. tronc pulmonaire |
| 5. artère carotide primitive | |
| 10. branches graisseuses des artères coronaires | |

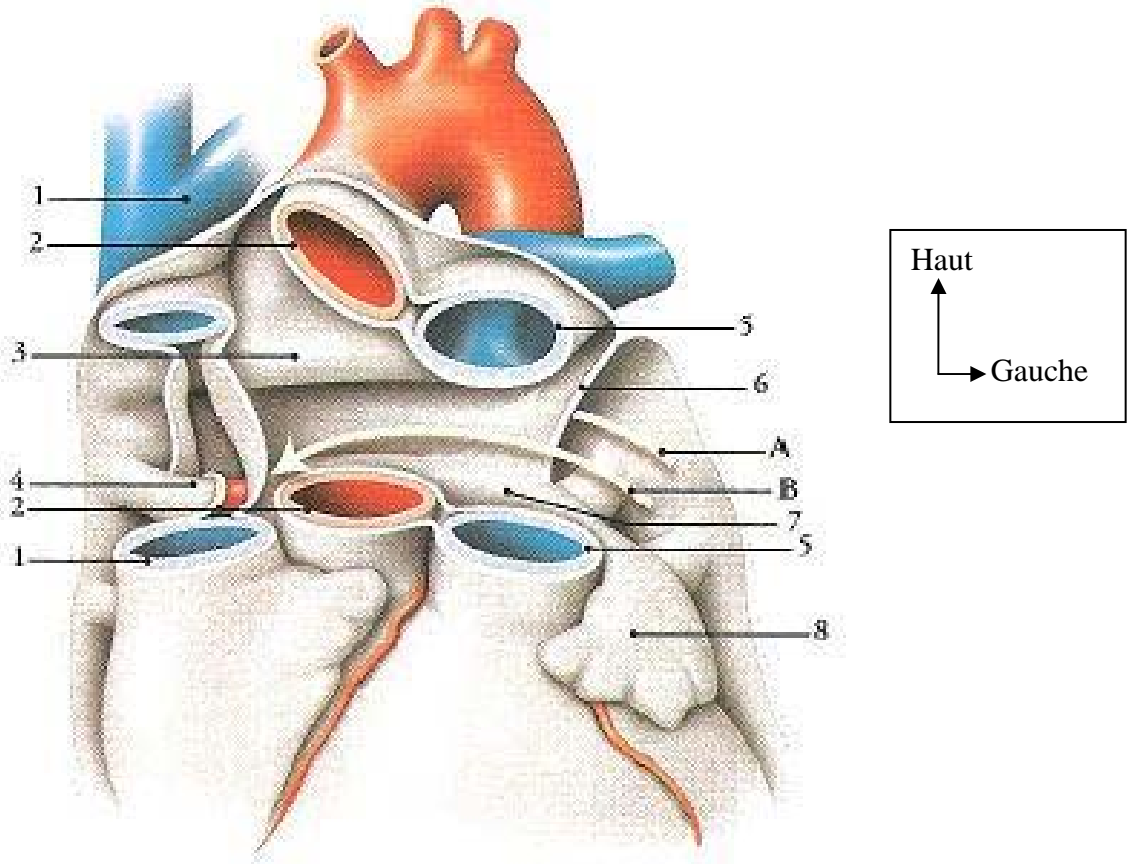


Figure 4 : Sinus transverse du péricarde (vue antérieure) [36]

- | | |
|---------------------------------------|--------------------------------|
| A. récessus pulmonaire | 5. tronc pulmonaire |
| B. sinus transverse | 6. pli de la veine cave gauche |
| 1. veine cave supérieure | 7. atrium gauche |
| 2. aorte | 8. auricule gauche |
| 3. artère pulmonaire droite | |
| 4. veine pulmonaire supérieure droite | |

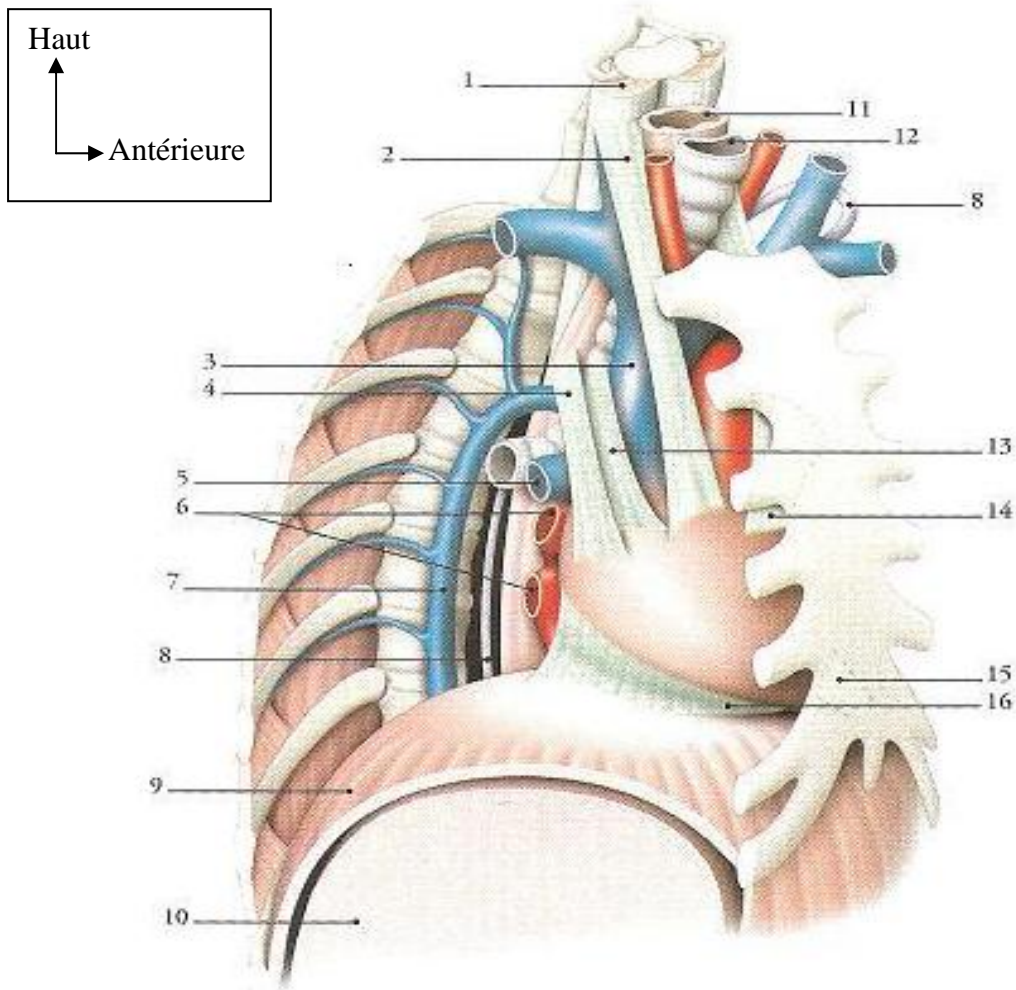


Figure 5 : Moyens de fixité du péricarde fibreux [36]

- | | |
|--|--------------------------------|
| 1. muscle long du cou | 9. diaphragme |
| 2. ligament (lig.) vertébro-péricardique | 10. foie |
| 3. VCS | 11. Œsophage |
| 4. lig. Oesophago-péricardique | 12. trachée |
| 5. artère pulmonaire droite | 13. lig. trachéo-péricardique |
| 6. veines pulmonaires droites | 14. lig. sterno-péricardique . |
| 7. veine azygos | 15. lig. sterno-péricardique |
| 8. conduit thoracique | 16. lig. phrénico-péricardique |

4 RAPPELS CLINIQUES

4-1 La persistance du canal artériel [3]

4-1-1 Etiologie

Dans la plupart des cas, aucun facteur étiologique n'est retrouvé. Le canal artériel représente un tiers des malformations rencontrées dans l'embryopathie rubéolique [38]. On le rencontre aussi dans la trisomie 21. Les canaux artériels familiaux sont rares ; leur existence a soulevé l'hypothèse d'une hérédité autosomique dominante [39].

4-1-2 Physiopathologie

La persistance du canal artériel réalise une communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte descendante, ce qui provoque un shunt gauche droite avec surcharge vasculaire pulmonaire. L'importance de ce shunt est déterminée par le calibre du canal artériel et le rapport des résistances vasculaires pulmonaires et systémiques.

L'augmentation du débit pulmonaire modifie l'évolution normale des artéioles pulmonaires et gêne leur maturation : la paroi musculaire reste hypertrophiée et les résistances baissent moins vite [40]. Au début de la maladie artériolaire pulmonaire, il n'y a qu'un épaississement de la média, puis progressivement et surtout après l'âge de deux ans, apparaissent des lésions irréversibles avec épaississement de l'intima, prolifération cellulaire, hyalinisation et finalement thrombose et fibrose des petites artères.

Les altérations des artéioles pulmonaires augmentent les résistances vasculaires pulmonaires. Le shunt gauche droite diminue, il peut même s'inverser.

4-1-3 Diagnostic

Les signes cliniques sont variables en fonction de l'importance du shunt, c'est-à-dire selon la taille du canal et le niveau des résistances vasculaires pulmonaires. Schématiquement, on peut décrire : la forme du grand enfant avec ou sans hypertension artérielle pulmonaire ; la forme du nourrisson, dont la mauvaise tolérance est due à l'importance du shunt et qui s'accompagne toujours d'une élévation de la pression artérielle pulmonaire ; la forme avec hypertension artérielle pulmonaire obstructive, qui est souvent une forme évoluée ou négligée mais qui peut parfois s'observer précocement.

4-1-3-1 Formes du grand enfant :

4-1-3-1-1 Canal artériel de taille moyenne (diamètre < 4mm) : le shunt gauche droite est modéré et les pressions pulmonaires sont peu modifiées.

- Le retentissement fonctionnel est faible : la dyspnée d'effort et les pneumopathies à répétition sont rares.

- L'auscultation permet d'entendre un souffle systolodiastolique sous claviculaire gauche caractéristique. Ce souffle commence quelques centièmes de secondes avant le premier bruit suivant.

- Ce souffle peut s'accompagner d'un frémissement dans la région sous claviculaire gauche. Le choc de pointe et la crosse de l'aorte à la fourchette sternale peuvent être hyperpulsatiles.

La pression artérielle est souvent normale aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, une systolique élevée, une diastolique basse avec

élargissement de la différentielle sont la cause de pouls fémoraux bondissants.

L'électrocardiogramme peut être normal ou montrer une légère surcharge diastolique du ventricule gauche.

A la radiographie on note seulement une légère dilatation du ventricule gauche et de l'aorte ascendante, et une hypervascularisation pulmonaire modérée.

L'échocardiographie couplée aux différentes techniques du **doppler** confirme le diagnostic

4-1-3-1-2 Canal artériel large (diamètre \geq 4mm) : il détermine généralement une élévation des pressions artérielles pulmonaires.

- On note des pneumopathies à répétition, une dyspnée d'effort, parfois des palpitations. L'hypotrophie est fréquente, la déformation thoracique liée à la dyspnée pendant la première enfance est parfois rencontrée.

- Le souffle continu est intense, rude (souffle tunnelaire)

- Le frémissement sous claviculaire gauche est constant et il y a souvent un frémissement sur l'aorte à la fourchette sternale.

- L'exagération du débit à travers la valve mitrale permet d'entendre à l'endapex un roulement diastolique de « débit ». L'augmentation du débit ventriculaire gauche peut être à l'origine d'un souffle systolique de rétrécissement aortique fonctionnel avec irradiation en « écharpe » jusqu'à la pointe et d'un éclat du premier bruit.

La pointe du cœur est hyperpulsatile.

Les pouls radiaux et fémoraux sont souvent bondissants.

L'électrocardiogramme montre une surcharge diastolique du ventricule gauche qui peut être importante, avec notamment des ondes R élevées en précordiales gauches et des ondes T élevées et symétriques. En précordiales droites il y a souvent des ondes S profondes de V3R à V2

Lors de la radiographie du thorax, l'hypervascularisation pulmonaire est manifeste ; l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'aorte ascendante sont dilatés.

L'échocardiographie bidimensionnelle et le **doppler** confirment le diagnostic.

Le cathétérisme et l'angiographie ont surtout pour but dans ces formes de préciser l'importance du shunt et la réactivité de l'hypertension artérielle pulmonaire, d'affirmer ou d'exclure une éventuelle malformation associée, de vérifier si l'hypertension est cinétique et d'envisager la fermeture du canal par voie percutanée.

4-1-3-2 Canal artériel mal toléré du nourrisson

Les canaux artériels larges déterminent pendant la première année de la vie une hypertension artérielle pulmonaire cinétique élevée dont le retentissement fonctionnel est sévère et peut aller jusqu'à la défaillance cardiaque. On note :

- Des signes d'encombrement pulmonaire (polypnée, pneumopathies à répétition) et de déficit de la circulation systémique (sueurs profuses, hypotrophie), et une évolution vers l'insuffisance cardiaque qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

- Le souffle n'est le plus souvent que systolique.

- on palpe un frémissement sur l'aorte à la fourchette sternale, les pouls sont bondissants.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie biventriculaire à nette prédominance gauche.

La radiographie du thorax montre une cardiomégalie avec dilatation de l'aorte ascendante.

4-1-3-3 Autres formes

4-1-3-3-1 Formes avec hypertension artérielle pulmonaire obstructive :

L'hypertension artérielle pulmonaire obstructive constitue l'évolution habituelle et parfois précoce des canaux artériels larges avec égalité de pressions entre l'aorte et l'artère pulmonaire. La plupart des hypertensions artérielles pulmonaires obstructives associées à des canaux artériels larges sont acquises très tôt, mais rarement avant l'âge de deux ans. Cela démontre l'intérêt du diagnostic précoce et du traitement chirurgical ou par voie percutanée des shunts gauches-droites du nourrisson.

4-1-3-3-2 Formes à shunt bidirectionnel : Les résistances vasculaires pulmonaires sont élevées mais inférieures aux résistances vasculaires systémiques. Il y a un shunt bidirectionnel d'amplitude modérée. La tolérance fonctionnelle peut être bonne. Les parents ont souvent l'impression que l'état de l'enfant s'est amélioré. En effet les pneumopathies à répétition ont disparu et la dyspnée ne s'est pas accentuée. A l'examen, le souffle continu a disparu. On peut entendre un souffle systolique de faible intensité au foyer pulmonaire. On palpe une impulsion ventriculaire droite soutenue le long du bord sternal gauche.

4-3-3-3 Formes avec shunt droite-gauche prédominant ou exclusif : Il s'agit de l'aspect évolutif de la forme précédente. Les résistances vasculaires pulmonaires dépassent les résistances vasculaires systémiques, provoquant l'apparition d'un shunt droite-gauche avec cyanose. Cette cyanose apparaît d'abord à l'effort et prédomine aux membres inférieurs, accompagnée d'un hippocratisme des orteils uniquement. Elle s'accroît progressivement et devient permanente.

Elle détermine une dyspnée proportionnelle à son importance, un hippocratisme digital généralisé et une polyglobulie. La gêne fonctionnelle est importante.

A l'examen on retrouve des signes de la forme précédente, mais accentués. Le deuxième bruit cardiaque est unique, claqué et palpable. Il y a souvent un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire au foyer pulmonaire et parfois un souffle systolique endoapexien et sous xiphoïdien d'insuffisance tricuspide.

4-1-4 Traitement [41]

Entre 1939, date de la première fermeture chirurgicale d'un canal artériel [42], et 1971, la seule méthode de fermeture des canaux était représentée par la section-suture par thoracotomie postérolatérale, voire par sternotomie en cas de cardiopathie associée. Dans les années qui suivirent de nombreuses modifications furent apportées au matériel pour améliorer la technique [43]. Ainsi des occlusions par *buttoned device* [44], par *amplatzer occluder* [45] ou encore par coils [46] ont été rapportées. Actuellement l'occlusion par coils détachables peut être tentée dans la majorité des canaux de petites tailles (< 4mm) voire pour certains même en cas de

diamètre plus large ($\leq 6\text{mm}$) [47]. Ces différentes techniques endovasculaires ont certes l'avantage d'être moins invasives que la chirurgie classique mais ne présentent pas encore une efficacité comparable.

Depuis 1993, une technique de fermeture des canaux par vidéo-chirurgie a été développée. Celle-ci permet d'éviter la thoracotomie tout en assurant une occlusion complète du canal [48 ; 49 ; 50].

4-1-4-1 Indication de fermeture du canal artériel :

- **En cas d'enfants nés à terme**, l'indication de fermeture est formelle à chaque fois que le diagnostic de canal perméable est établi. En l'absence de symptomatologie, la fermeture peut être effectuée de façon élective dans les 3 à 6 mois et préférentiellement avant l'âge scolaire. Mais si des signes d'insuffisance cardiaque sont présents, l'intervention doit être réalisée plus rapidement.

- **En cas d'enfants prématurés**, même si la fermeture spontanée fait partie de l'histoire naturelle du canal, celle-ci peut être réalisée de façon artificielle (Indocid® ou intervention) lorsque le sevrage de la ventilation est rendu difficile en raison de l'hyperdébit pulmonaire chez un enfant en insuffisance cardiaque.

4-1-4-2 Techniques de fermeture du canal artériel

4-1-4-2-1 Technique classique de section-suture chez l'enfant :

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

Incision : la thoracotomie est postérolatérale dans le 4^{ème} espace intercostal gauche. L'incision débute en haut et en arrière à la limite du trapèze, et se termine en avant à deux travers de doigts en avant et au dessous de la pointe de l'omoplate.

Après ouverture de l'espace interscapulothoracique, il est possible de glisser un doigt sous l'omoplate pour repérer l'espace de la thoracotomie.

Thoracotomie : la cinquième côte étant repérée, le plan des intercostaux est incisé au bistouri électrique en restant au contact du bord supérieur de la côte. L'ouverture de la plèvre se fera délicatement après arrêt momentané de la ventilation, afin de ne pas provoquer de plaie pulmonaire.

Une fois le thorax ouvert un écarteur est mis en place sur deux champs de bordure.

Exposition du canal : le poumon est récliné vers l'avant et vers le bas. La plèvre est incisée aux ciseaux au contact de l'aorte thoracique en remontant jusqu'à l'artère sous clavière. La veine hémiazygos est disséquée, puis sectionnée entre deux ligatures. L'exposition du canal est ensuite réalisée par la mise en suspension des berges pleurales au moyen de fils de suspension. La plèvre étant suspendue, la dissection de l'aorte thoracique en regard du canal est aisée et son contrôle par deux lacs passés en amont et en aval du canal est réalisé.

La dissection progressive du bord inférieur de l'isthme aortique permet de mettre en évidence le bord supérieur du canal et de l'exposer progressivement vers l'artère pulmonaire. En suivant de haut en bas le nerf

pneumogastrique, on découvre facilement l'origine du récurrent. Celui-ci sera refoulé pour permettre une dissection du bord inférieur du canal. La face profonde est libérée par le passage prudent d'un dissecteur oblique à extrémités mousses, de haut en bas, sous le canal, en restant très au contact de l'aorte. Le dissecteur passé sous le canal ramène un lac et une traction douce permet de terminer la dissection. Il est important de bien disséquer le canal, surtout du côté pulmonaire, pour éviter le dérapage du clamp sur un éventuel replis péricardique.

Clampage, section suture : à ce moment le canal peut être seulement lié ou une section suture peut être préférée. Dans ce dernier cas on procède à la mise en place d'un clamp courbe, type clamp de Cooley, sur le versant aortique, en clampant latéralement et légèrement la paroi de l'aorte, puis mise en place d'un clamp droit sur le versant pulmonaire en mordant un peu, là aussi, sur la paroi pulmonaire.

Le canal est alors partiellement sectionné entre les deux clamps et la suture commence avant section complète. La suture de chaque versant sera effectuée au moyen d'un surjet aller-retour de Prolène® 5 ou 6-0 éventuellement renforcé par quelque point en « U » appuyés sur pledget. Une fois les deux sutures effectuées, les clamps sont retirés l'un après l'autre.

Fermeture : on ferme la plèvre médiastinale au moyen d'un surjet de Prolène® 5 ou 6-0.

Drainage au moyen d'un drain siliconé mis en place dans la cavité thoracique et extériorisé par une contre incision axillaire.

Fermeture de la thoracotomie avec un plan costal fermé au moyen de 4 points de Vicryl® (la taille varie avec le poids de l'enfant), reconstitution du plan profond (plan du rhomboïde et du grand dentelé), un plan plus superficiel permet la reconstitution en un plan du grand dorsal. La fermeture se poursuit par un surjet sur la sous-peau et un surjet intra dermique sur la peau.

4-1-4- 2-2 Fermeture par vidéo chirurgie

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

- **Intervention :** le premier trocart (4mm de diamètre) est introduit dans le thorax par le troisième espace intercostal gauche (EICG) en arrière du bord postérieur de l'omoplate. Un pneumothorax est spontanément créé à ce moment et l'optique est introduite par cet orifice. Deux ou trois crochets à 45° (1mm) de diamètre sont ensuite introduits sans trocart par le même EICG, mais en avant du bord antérieur de l'omoplate afin de récliner le poumon vers l'avant et d'exposer la région opératoire. Le crochet à électrocoagulation destiné à la dissection est introduit dans le thorax par le quatrième espace intercostal gauche sous la pointe de l'omoplate par un trocart de 5mm.

La dissection débute par une ouverture de la plèvre pariétale recouvrant l'aorte juste au dessous de la veine azygos, qui sera sectionnée, cette incision de la plèvre se poursuivra jusqu'au pied de l'artère sous clavière gauche. La

dissection se poursuit sur la face antérieure de l'aorte qui est progressivement libérée de tous les tissus envoisinants. La face antérieure du canal apparaît alors spontanément sous un repli pleural qui est refoulé vers le haut au moyen d'un troisième crochet. Secondairement, il est important de libérer complètement le canal sur ces deux faces latérales afin de permettre un positionnement parfait des deux clips qui ne doivent pas être gênés dans leur mise en place par un replis péricardique persistant. A ce niveau le nerf récurrent est visualisé et récliné latéralement en même temps que la plèvre pariétale. Lorsque le canal est parfaitement disséqué, un premier clip en titane (9mm) est introduit dans le thorax par l'orifice du quatrième espace intercostal gauche et mis en place sur le canal sur le versant pulmonaire. Le deuxième clip est mis en place sur le versant aortique à côté du précédent.

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

- **Soins post-opératoires** : une radiographie de thorax à la recherche de pneumothorax résiduel et une échographie-Doppler transthoracique pour vérifier l'ensemble de shunt persistant sont systématiquement réalisées en salle de réveil ou en réanimation pour les plus petits avant l'extubation.

En cas de shunt persistant, la mise en place d'un nouveau clip doit être réalisée immédiatement par la même méthode.

Le drainage thoracique est retiré quelques heures plus tard

4-2 Rétrécissement mitral

4-2 -1 Etiologie

Le rhumatisme articulaire aigu reste la principale cause de rétrécissement mitral.

Le rétrécissement mitral congénital est exceptionnel [51].

4-2-2 Physiopathologie [13]

4-2-2-1 Lésions :

La lésion responsable du rétrécissement mitral est la soudure fibreuse progressive des deux commissures, séquelle de l'inflammation rhumatismale ; à des degrés variables s'y associent un épaissement scléreux des deux valves, une rétraction de celles-ci (davantage de la petite valve), un épaissement un raccourcissement et une fusion des cordages ; à la longue peuvent se former des dépôts calcaires initialement localisés aux commissures, mais pouvant déborder sur les valves elles mêmes et l'anneau mitral. La sténose mitrale devient significative lorsque la surface mitrale est inférieure à 1,6 cm² ; elle est fortement serrée en cas de surface inférieure à 1 cm².

4-2-2-2 Retentissement :

Le rétrécissement mitral est un barrage diastolique aux flux sanguin dirigé de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche. Les conséquences sont doubles: en aval de l'obstacle une diminution du débit cardiaque, en amont une augmentation mécanique, mais aussi dynamique, pour assurer le débit cardiaque, des pressions intra-auriculaires gauches avec constitution progressive d'un gradient de pression diastolique entre l'oreillette et le

ventricule gauches. L'hypertension artérielle pulmonaire induite est initialement de type « passif » post capillaire. A un stade avancé les dégâts anatomiques au niveau du poumon entraînent, par addition au barrage mitral d'un deuxième barrage artériolaire précapillaire, une augmentation désormais fixée des résistances pulmonaires, avec forte hypertension artérielle pulmonaire, responsable à terme d'une défaillance ventriculaire droite permanente. S'opposent ainsi deux types évolutifs schématiques de rétrécissement mitral :

- ✓ Les sténoses mitrales avec simple hypertension artérielle pulmonaire post capillaire, qui régressera après la levée de l'obstacle mitral ;
- ✓ Les sténoses mitrales « vieilles » avec hypertension artérielle pulmonaire « active », où la suppression du barrage mitral peut ne jouer que médiocrement sur le deuxième barrage artériolaire constituée progressivement au niveau du poumon.

4-2-3 Diagnostic [13]

4-2-3-1 Circonstances de découverte:

Elle peut être fortuite. Les circonstances habituelles de découverte demeurent les signes fonctionnels respiratoires : une dyspnée d'effort (ou suboedème pulmonaire d'effort) plus rarement une grande crise d'œdème pulmonaire nocturne, une hémoptysie. Parfois une complication est révélatrice : une arythmie complète par fibrillation auriculaire, une embolie pulmonaire ou systémique [51].

4-2-3-2 Examen clinique :

- Les malades peuvent présenter à l'inspection, un aspect typique de faciès mitral avec congestion floride des joues.
- La palpation peut fournir des éléments suivants : un éclat palpable du premier bruit (B1), un frémissement cataire diastolique, soulèvement infundibulaire.
- L'auscultation fournit les éléments suivants (rythme de Durozier) : éclat de B1 à la pointe, une systole libre, un B2 normal, un claquement d'ouverture mitrale (COM), un roulement diastolique decrescendo à renforcement présystolique en rythme sinusal (maximal à la pointe), irradiant vers l'aisselle rude et roulant.
- Des râles crépitants aux bases, des signes d'hypertension artérielle pulmonaire ou d'insuffisance ventriculaire droite sont en faveur d'un rétrécissement mitral serré.

4-2-3-3 Examens complémentaires :

4-2-3-3-1 Radiographie de thorax : Comporte l'enregistrement des deux incidences usuelles (face, transverse gauche). Le cœur peut être de dimensions normales, ou plus ou moins augmenté de volume.

En incidence frontale la silhouette typique d'un rétrécissement mitral comporte les éléments suivants :

- un débord droit et inscrit dans celui-ci le double contour auriculaire ;
- un arc supérieur gauche normal ;
- un arc moyen gauche rectiligne, ou double bosse (la convexité supérieure correspondant à la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire, l'inférieure à celle de l'auricule gauche) ;
- un arc inférieur gauche normal.

L'incidence transverse gauche objective la dilatation de l'oreillette gauche.

Les artères pulmonaires sont en règle plus ou moins augmentées de volume, la transparence pulmonaire diminuée.

4-2-3-2 Electrocardiogramme : En rythme sinusal les signes électriques usuels sont l'association d'une hypertrophie auriculaire gauche (P élargie bifide en D2 D3, biphasique en V1 V2) à une hypertrophie ventriculaire droite (rotation axiale droite du QRS, R prédominante en V1).

A terme la fibrillation auriculaire est quasi inéluctable.

4-2-3-3 Echocardiographie : En mode TM les signes directs sont un aspect plus ou moins épaissi des valves avec mouvement paradoxal antérieur de la petite valve en diastole. Mouvement en créneau de la grande valve, traduit par une diminution de la pente EF et de l'onde A. Le signe indirect, est une dilatation de l'oreillette gauche.

En mode BD les signes directs sont l'épaississement des deux valves avec parfois des calcifications (échos surbrillants) et l'épaississement de l'appareil sous valvulaire. L'ouverture de la grande valve est limitée avec un aspect en dôme si cette valve a conservé une certaine souplesse. La mobilité de la petite valve qui suit passivement la grande valve est limitée. Les signes indirects sont représentés par la dilatation de l'oreillette gauche et éventuellement des cavités droites.

4-2-3-4 Complications :

4-2-3-4-1 Complication pulmonaire : la symptomatologie respiratoire est corrélée au degré d'hypertension artérielle pulmonaire mais doit toujours faire rechercher un facteur aggravant (anémie, trouble du rythme, grossesse...).

- L'atteinte pulmonaire peut évoluer vers la broncho-pneumopathie mitrale avec hémosidérose, et entraîner à long terme une insuffisance ventriculaire droite

- Le bas débit cardiaque peut être responsable de phlébites et d'embolie pulmonaire.

4-2-3-4-2 complications auriculaires gauches :

- la dilatation de l'oreillette gauche entraîne des troubles rythmiques auriculaires (extrasystoles, flutter, arythmie complète par fibrillation auriculaire).

- Ces derniers aggravent le bas débit et sont responsables de thrombus intra-auriculaire (source d'embolies systémiques).

4-2-4 Traitement [52]

Toute sténose serrée ou compliquée nécessite un traitement qui peut être :

Conservateur : - commissurotomie à cœur fermé, - commissurotomie à cœur ouvert, - valvuloplastie indiquée si l'appareil sous-valvulaire est peu remanié.

Radical par remplacement valvulaire : si l'appareil valvulaire est calcifié et qu'il y a des régurgitations associées.

4-2-4-1 Commissurotomie mitrale à cœur fermé :

Elle fut réalisée pour la première fois par *Bailey* en 1948 [53]. Dans les pays industrialisés, cette procédure est abandonnée au bénéfice des procédures à ciel ouvert. Cependant, compte tenu de son faible coût économique et de ses résultats relativement satisfaisants, cette intervention reste largement pratiquée dans les pays en voie de développement où la sténose mitrale rhumatismale demeure la pathologie dominante.

4-2-4-1-1 Commissurotomie transauriculaire par voie thoracique gauche

L'incision cutanée est une thoracotomie postérolatérale dans le quatrième espace intercostal.

Le poumon est récliné sur des compresses humides et le péricarde est incisé 2 cm en avant du nerf phrénique et parallèle à ce dernier.

Une bourse avec du fil tressé 2/0 est faufilée à la base de l'auricule gauche. Un clamp latéral est mis à la base de l'auricule en prenant garde de l'artère circonflexe dans le sillon.

Après l'ouverture prudente de l'auricule, le premier temps de l'intervention est un toucher mitral (éliminer un thrombus, appréciation des lésions et du degré de calcification de la valve mitrale) complété par l'ouverture au doigt de la commissure antérieure.

Puis par le même orifice on introduit le dilatateur de *Dubost* ou de *D'Allaines*. Une fois en position, ce dernier est ouvert au maximum, refermé, retiré de l'auricule et remplacé par l'indexe pour vérifier le résultat obtenu : étendue de l'ouverture commissurale, absence de régurgitation, état de l'appareil sous valvulaire à la fin de la procédure. La bourse est serrée à la base de l'auricule gauche.

4-2-4-1-2 Dilatation per cutanée de la valve mitrale

Elle a été décrite pour la première fois par *Inoue* en 1948. En France l'équipe de cardiologie de Tenon a activement contribué au développement technologique dans ce domaine [54, 55, 56].

La commissurotomie mitrale percutanée n'est pas une alternative à la commissurotomie mitrale à cœur ouvert. Cette technique, bien utile dans les pays en voie de développement où le coût financier d'une circulation extracorporelle reste élevée ne doit s'adresser qu'à un sous groupe de patients bien sélectionnés sur des paramètres cliniques et anatomiques.

La commissurotomie mitrale per cutanée est contre-indiquée dans les circonstances suivantes :

- ✓ thrombose de l'oreillette gauche ;
- ✓ troubles sévères de l'hémostase ;
- ✓ déformation cardiothoracique rendant difficile un cathétérisme transseptal ;
- ✓ insuffisance mitrale grade II ou plus si la surface mitrale est supérieure à 1,5 cm² ;
- ✓ calcification massive ou bicommissurale de la valve mitrale ;
- ✓ chirurgie valvulaire associée (pathologie aortique ou insuffisance tricuspide) ;
- ✓ chirurgie coronaire concomitante.

La chirurgie mitrale percutanée s'adresse essentiellement à des patients symptomatiques qui présentent une contre-indication à la chirurgie (âge très avancé, insuffisance respiratoire sévère) associé à un aspect anatomique favorable de la valve mitrale (rétrécissement mitral essentiellement dû à une fusion commissurale).

L'échocardiographie transoesophagienne a permis une classification anatomique de la valve mitrale en trois groupes ;

- ✓ groupe I : valves souples avec remaniement modéré de l'appareil sous valvulaire ;

- ✓ groupe II : valves souples avec remaniement sévère de l'appareil sous valvulaire ;
- ✓ groupe III : valves calcifiées.

Les groupes II et III présentent une contre-indication à cette technique.

Aspects techniques de la procédure

La valvuloplastie percutanée est effectuée chez des patients à jeun après une sédation légère (Diazépam 10 mg et Atropine 0,5 mg) et sous anesthésie locale.

Le premier temps est un cathétérisme des cavités gauches par voie de l'artère fémorale pour mesurer les pressions de l'oreillette gauche et du ventricule gauche pour calculer la surface valvulaire mitrale, et évaluer le degré de l'insuffisance mitrale.

Puis, on procède à la commissurotomie mitrale percutanée qui est effectuée par voie veineuse antérograde. Pour ceci on réalise un cathétérisme transseptal et le septum interauriculaire est dilaté à l'aide d'un ballon d'angioplastie périphérique à une ou deux reprises.

Après retrait de ce premier ballon, un ballon de valvuloplastie mitrale est introduit sur guide. La bonne position transmitrale du ballon est repérée par des injections de produits de contraste dans le ventricule gauche par le cathéter. Le ballon est gonflé à l'aide de contraste dilué jusqu'à la disparition de l'empreinte correspondant à la sténose mitrale.

Durant le déroulement de la procédure, la valve mitrale est contrôlée par une sonde d'ETO. Ainsi les paramètres suivants signifient-ils la fin de la procédure :

- ✓ ouverture des deux commissures ou ouverture complète d'une commissure ;
- ✓ surface mitrale supérieure à $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$;
- ✓ apparition d'une insuffisance mitrale de grade 1/4.

L'existence des nodules de calcifications peut empêcher l'ouverture d'une commissure. Dans ce contexte, des dilatations itératives avec des pressions d'inflation croissante doivent être évitées car elles aboutissent inévitablement à une déchirure paracommissurale à l'origine d'une insuffisance mitrale massive.

Bien entendu des mesures hémodynamiques doivent être réalisées après la fin de la dilatation afin d'obtenir des chiffres de référence permettant de suivre l'évolution de cette pathologie.

4-3 Péricardites aiguës [57]

4-3-1 Etiologie

4-3-1-1 Péricardites aiguës bénignes : plus fréquentes ; elles touchent plus souvent le sujet jeune et sont caractérisées par :

- un début brutal et fébrile précédé d'un syndrome grippal.
- un frottement péricardique et une pleurésie sont fréquents.
- l'évolution favorable : la guérison est obtenue au bout de 6 semaines par les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

C'est un diagnostic d'élimination (étiologie rarement prouvée : virus, mycoplasme, rickettsiose, parasitaire, allergique).

4-3-1-2 Péricardites aiguës tuberculeuses : elles sont moins fréquentes.

- Le diagnostic est parfois difficile (ponction souvent négative, biopsie péricardique) et le traitement est institué sur un faisceau d'arguments (test thérapeutique).

- les complications sont la constriction, les rechutes plus rarement la tamponnade.

4-3-1-3 Péricardites rhumatismales : sont rares, bénignes, compliquant un rhumatisme articulaire aigu (contexte clinique, présence d'un streptocoque β -hémolytique groupe A, élévation des antistreptolysines O).

4-3-1-4 Péricardites purulentes (rares) : se rencontre chez le nourrisson, ou immunodéprimé. Le germe le plus souvent en cause est le *staphylocoque*. Ses complications sont la constriction et la tamponnade.

4-3-1-5 Péricardites de l'infarctus : surviennent de manière :

- Précoce (1^{ère} semaine ; inflammatoire).
- Ou tardive (pic à la 3^{ème} semaine) dans le syndrome de Dressler (probable mécanisme immunologique ; contre indication aux anticoagulants).

4-3-1-6 Péricardites néoplasiques : les cancers en cause sont : le mésothéliome, les cancers du sein, du poumon, de l'œsophage ; la maladie de Hodgkin et les hémopathies.

4-3-1-7 Autres étiologies : on peut citer la collagénose, la radiothérapie, le traumatisme, la péricardotomie, l'insuffisance rénale terminale (nécessitant alors l'hémodialyse), l'hypothyroïdie et la pancréatite aiguë.

4-3-2 Diagnostic

4-3-2-1 Examen clinique :

Douleur thoracique : elle est très fréquente, brutale, d'intensité variable ; précordiale le plus souvent parfois pseudo-angineuse.

Trois caractères lui sont particuliers :

- Augmentation à l'inspiration forcée et à la toux.
- Diminution par la position assise ou penchée en avant.
- Amélioration par les anti-inflammatoires non stéroïdiens et résistante aux dérivés nitrés.

Dyspnée : elle survient surtout à l'effort, fréquente et positionnelle. Parfois accompagnée de toux sèche, hoquet, voire nausées, vomissements, et dysphagie.

Fièvre : elle est presque constante, modérée, contemporaine de la douleur, variable selon l'étiologie.

L'auscultation cardiaque retrouve un frottement péricardique : précoce, inconstant mais pathognomonique.

- Typiquement superficiel, n'irradie pas, systolo-diastolique.
- Intense au timbre rude, avec 4 caractéristiques (fugace, rapidement variable, positionnel, persistant en apnée), ainsi qu'une tachycardie.

Parfois les bruits du cœur sont assourdis, avec diminution du choc de pointe à la palpation en cas d'épanchement abondant.

Une pleurésie est parfois retrouvée.

Il faut rechercher systématiquement des signes de tamponnade : Pouls paradoxal de Kussmaul, hypotension artérielle, signes droits, et cyanose.

4-3-2-2 Examens complémentaires :

4-3-2-2-1 ECG : - Les troubles de la repolarisation diffus sans image en miroir ni signe de nécrose sont les plus caractéristiques.

Stade1 : sus-décalage de ST à concavité supérieure, onde T > 0

Stade2 : segment ST isoélectrique, onde T aplatie.

Stade3 : segment ST isoélectrique, onde T < 0 et pointue

Stade4 : normalisation du tracé, plus ou moins rapidement.

- Le sus-décalage de l'espace PQ, traduisant l'épicardite auriculaire, en sens inverse de l'onde P, reste bref et surtout visible en D1, D2, D3, VF et en VL.

- Les QRS sont microvoltés dans les dérivations standard.

- Alternance électrique en cas d'épanchement abondant.

- Troubles du rythme supraventriculaire (extrasystoles, fibrillation ou flutter auriculaires).

- L'ECG est rarement normal.

4-3-2-2-2 Radiographie de thorax :

- Typique si l'épanchement est abondant, montrant alors une silhouette cardiaque élargie, symétrique avec rectitude du bord gauche, de taille rapidement variable ; des pédicules vasculaires courts ; et en scopie des bords peu battants.

- Elle recherche une anomalie pleuroparenchymateuse (pleurésie...).

4-3-2-2-3 Echocardiogramme :

- Confirme le diagnostic d'épanchement : espace clair séparant les deux feuillets péricardiques au TM (temps mode).

- Évalue son importance, son retentissement et son évolution.

- Elle peut être normale dans les péricardites sèches.

4-3-2-2-4 : Plus rarement, pour le diagnostic étiologique, on pratique une péricardotomie chirurgicale par voie sous-xyphoïdienne pour évacuation de l'épanchement, analyse histologique, bactériologique, et virologique du liquide.

4-3-2-2-5 les examens biologiques : montrent un syndrome inflammatoire, parfois une cytolysé hépatique.

4-3-3 Evolution et pronostic

L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison, parfois après plusieurs rechutes.

Les formes traînantes (tuberculose) doivent faire craindre une constriction.

Les péricardites virales peuvent être associées à une cardiomyopathie.

4-3-4 Complications :

4-3-4-1 Tamponnade :

C'est une **adiastolie aiguë** due à un épanchement péricardique sous pression (très vite constitué ou très abondant).

C'est une urgence évoquée devant une insuffisance cardiaque droite brutale à pression veineuse élevée, avec collapsus, pouls paradoxal de Kussmaul, et :

A l'ECG : une alternance électrique inconstante.

A la radiographie de thorax : large silhouette cardiaque (immobile en scolie) en cas d'épanchement abondant et des poumons clairs.

A l'échocardiogramme :

- Epanchement péricardique.
- Collapsus expiratoire du ventricule droit, avec à l'inspiration un bombement du septum dans le ventricule gauche.
- Fermeture prématurée de la valve pulmonaire.

Le cathétérisme droit : montre une adiaastolie avec égalisation des pressions diastoliques de l'oreillette droite, de l'artère pulmonaire, du ventricule droit et une augmentation des pressions de remplissage droites.

Elle impose en urgence la ponction de l'épanchement.

4-3-4-2 Constriction péricardique : elle est due à la **symphyse des 2 feuillets** pouvant compliquer toute péricardite subaiguë ou chronique (surtout tuberculeuse).

- Elle doit être **systématiquement recherchée** même après disparition de l'épanchement.

- Il existe une **adiaastolie avec une insuffisance ventriculaire droite** à pression veineuse élevée, parfois un bruit protodiastolique, une arythmie, et :

A la radiographie de thorax : - cœur de volume normal, - calcifications péricardique, - séquelles pleuro-pulmonaires.

A l'ECG : fibrillation auriculaire très fréquente.

A l'échocardiogramme :

- Epaississement des feuillets calcifiés.
- ouverture prématurée de la valve pulmonaire.

Le cathétérisme droit : montre

- Un « un dip » protodiastolique avec un plateau méso-télédiastolique élevé.
- Une élévation des pressions diastoliques du ventricule droit et du ventricule gauche.
- La tendance à l'égalisation des pressions moyennes de l'oreillette droite et de l'artère pulmonaire.
- Et une baisse du débit cardiaque.

4-3-5 Traitement

Le but du traitement est de lever la compression des cavités cardiaques due à l'épanchement péricardique, de prévenir la récurrence.

4-3-5-1 Moyens médicaux :

Ils sont fonction de l'étiologie et de la tolérance clinique.

4-3-5-2 Moyens chirurgicaux :

Nous avons trois moyens chirurgicaux selon la non tolérance de l'épanchement péricardique et l'urgence de cette pathologie : la ponction

péricardique évacuatrice, le drainage péricardique évacuateur, et la décortication péricardique ou péricardectomie.

4-3-5-2-1 La ponction péricardique ou péricardocentèse

Elle peut être effectuée pour le diagnostic étiologique d'un épanchement non compressif, ou le plus souvent en réanimation pour permettre une décompression rapide du cœur lors d'une tamponnade cardiaque [58].

• Indications

Les indications de la ponction péricardique doivent être très larges. Elle est formelle en cas de diminution de la tension artérielle de trois (3) points par rapport à la tension artérielle de référence, l'apparition d'un pouls paradoxal, une alternance électrique ou de déplacement septal net sur l'échocardiographie.

Deux (2) cas particuliers requièrent une ponction péricardique :

- ✓ Un arrêt cardiaque chez un opéré récent du cœur doit faire rechercher un épanchement péricardique de toute urgence car la réanimation sera totalement inefficace. Ce diagnostic est à envisager rapidement même si le drain péricardique n'a pas donné beaucoup de sang (et surtout s'il n'en a pas donné du tout),
- ✓ De plus, une ponction est recommandée avant le drainage car l'anesthésie peut entraîner un arrêt cardiaque irréversible.

La ponction péricardique permet de traiter les 3/4 des tamponnades.

• Voie d'abord chirurgical

Elle est sous xiphoïdienne ou par thoracoscopie

• Réanimation

La péricardocentèse doit être réalisée dans un service de réanimation ou au bloc opératoire, sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale [58]. Le patient doit rester en position demi assise, en ventilation spontanée, jusqu'à la décompression cardiaque. Le tracé électrocardioscopique, la tension artérielle et SpO₂ doivent être surveillés. Une expansion volémique prudente, permettant de maintenir un remplissage du ventricule droit, peut être indiquée en cas d'hypotension artérielle et de signes d'insuffisance circulatoire. L'administration d'agents sympathomimétiques, tels que la noradrénaline ou l'adrénaline, est souvent indiquée pour maintenir le retour veineux et maintenir une pression de perfusion suffisante.

• Technique

Après rasage et désinfection cutanée, une anesthésie locale cutanée et sous cutanée est effectuée à la lidocaïne à 1%. Une aiguille fine (18G, par exemple), de 6 cm à biseau court est raccordée à travers un robinet à trois voies à une seringue de 20 ml. La ponction s'effectue sous la xiphoïde, à 0,5 cm de la ligne médiane, et l'aiguille est dirigée lentement en direction de l'épaule gauche, en maintenant le vide dans la seringue.

Le trajet de l'aiguille doit être guidé pour éviter de pénétrer dans le cœur. Les méthodes classiques (aiguille reliée à une dérivation ECG et surveillance de la survenue d'un sus décalage du segment ST ou aiguille reliée à un capteur de pression et surveillance de l'apparition d'une courbe de pression intra péricardique) ont été remplacées par le guidage échocardiographique (mode 2D) par voie transthoracique [59 ; 60]. Il est indispensable de faire une épreuve de contraste pour vérifier la bonne position de l'aiguille dans le péricarde. Le retrait de quelques millilitres permet en général une bonne

amélioration spectaculaire de la symptomatologie. Un examen cytochimique et bactériologique est nécessaire. La mise en place d'un cathéter permet une évacuation rapide de l'épanchement.

- **Complications**

La mortalité imputable à la ponction péricardique varie selon les séries entre 0 et 6% [61 ; 62]. Les principales complications sont les arythmies et la ponction d'une cavité ventriculaire le plus souvent le VD, le guidage échocardiographique n'a pas fait disparaître cette complication qui expose à un risque d'hémopéricarde secondaire. Plus rarement, une lésion d'une artère coronaire, une déchirure du VD ou l'atteinte d'organes situés à distance (perforations digestives, estomac et colon, pneumothorax) ont été rapportées. L'évacuation rapide de l'épanchement, surtout s'il est ancien, peut entraîner une dilatation aigue du VG avec défaillance cardiaque secondaire ou peut démasquer une altération de la fonction systolique préexistante ou contemporaine de la tamponnade et créer un œdème pulmonaire.

4-3-5-2-2 Le drainage péricardique

- **Indications**

Le drainage est indiqué en cas d'évacuation incomplète par ponction due à un caillotage ou des épanchements localisés. Il garde des indications préférentielles en cas d'anévrysme cardiaque rompu, de dissection aortique ou de rupture d'un anévrysme de l'aorte et dans les tamponnades d'origine traumatique, où un geste local curatif doit être entrepris. L'évacuation doit être large, mais le fait d'éliminer 100 à 200 cc permet déjà de passer un "cap".

- **Voie d'abord chirurgicale**

Le drainage péricardique est réalisé par plusieurs méthodes. Au fil du temps, se sont succédées : la thoracotomie antérolatérale « classique », la voie sous xiphoïdienne, la péricardotomie transcutanée, la dérivation péricardopéritonéale, la péricardoscopie par voie rétroxiphoïdienne, la vidéo chirurgie thoracoscopique.

- **Technique**

- ✓ La thoracotomie antérolatérale « classique » dans le quatrième, cinquième ou sixième espace intercostal gauche. Elle permet l'exploration visuelle d'une partie de la cavité péricardique après vidange de l'épanchement et la constitution d'une « fenêtre pleuro péricardique » permanente par où se drainera le futur liquide péricardique dans la plèvre, et aussi la biopsie. Les inconvénients sont représentés par les douleurs postopératoires au niveau de la cicatrice, la longueur de l'hospitalisation et les complications inhérentes à toute thoracotomie.
- ✓ La voie sous xiphoïdienne est d'une grande utilité en cas d'urgence chez un malade d'état précaire où l'on redoute l'induction anesthésique générale : l'anesthésie locale, en position demi assise, permet l'abord antérieur du sac péricardique distendu et son ouverture au bistouri par une « boutonnière » salvatrice. Bien entendu, la visibilité dans la cavité péricardique est nulle, la biopsie possible mais limitée à une pastille antérieure et les rechutes de l'épanchement possible, même si on laisse un drain.

- ✓ La péricardotomie transcutanée « au ballon gonflable » d'Inoué est intermédiaire entre ponction et drainage chirurgical, à n'utiliser aussi que pour des gestes de sauvetage et de tamponnades néoplasiques où le mauvais pronostic à court terme invite aux solutions les plus simples et les moins pénibles pour le malade. La biopsie est ici impossible [63].
- ✓ La dérivation péricardopéritonéale à la pince automatique EEA par la voie transxiphœidienne, introduction intra péritonéale de la pince après ouverture du péricarde, puis transfixion du diaphragme de bas en haut, vissage par la cavité péricardique d'un mandrin emporte-pièce, permet d'établir un orifice péricardopéritonéal de 2.5 cm de diamètre entouré d'agrafes laissées par l'appareil. Possible sous anesthésie locale, brève, cette intervention donne une biopsie de taille réduite et serait suivie de récurrences de l'épanchement [64].
- ✓ La péricardoscopie par voie rétroxiphœidienne utilisant une médiastinoscopie rigide, sous anesthésie générale, permet une bonne vision de la cavité, la biopsie dirigée et celle de pastille péricardique réséquée pour introduire l'appareil. Un drain avec aspiration continue est laissé en place. Cette méthode semble être détrônée par la suivante [65].

4-3-5-2-3 La péricardectomie ou décortication péricardique

- **Indications** [66]

Poser le diagnostic de péricardite chronique constrictive suffit, en général, à décider l'intervention chirurgicale. L'état général et certaines pathologies associées nuancent évidemment cette attitude.

Le pronostic postopératoire à court et à long terme dépend de la précocité de l'intervention par rapport à l'évolution des symptômes. Les lésions myocardiques et hépatiques, en particulier, peuvent devenir irréversibles après un certain temps d'évolution, et évoluer ensuite pour leur propre compte.

Un cas particulier est à souligner : la péricardite chronique constrictive secondaire à une irradiation médiastinale, dont les résultats opératoires sont médiocres, incitant la plupart des équipes à poser l'indication lorsque les symptômes sont déjà sévères.

- **Préparation à l'intervention**

Un bilan préopératoire complet est réalisé. Il comporte des épreuves fonctionnelles respiratoires. Une kinésithérapie respiratoire adaptée permet d'amener le patient dans les meilleures conditions possibles, ainsi que l'évacuation d'épanchements pleuraux et péritonéaux. Une anémie éventuelle est corrigée. Un traitement antibiotique spécifique est appliqué si une étiologie est retrouvée et documentée. Si le bilan étiologique est négatif, un traitement antituberculeux systématique peut être envisagé.

- **Principes de l'intervention**

Avant tout, une biopsie péricardique peropératoire devra être systématique pour examen histologique et mise en cultures, y compris sur milieu de Löwenstein-Jensen, avec antibiogramme.

La tendance générale actuelle est celle d'une péricardectomie la plus large possible, afin d'éviter une récurrence, en utilisant une voie d'abord où les incidents techniques possibles seront facilement maîtrisés.

Actuellement, deux attitudes sont possibles : mais seule la thoracotomie gauche antérolatérale a été pratiquée dans notre service.

- **Thoracotomie gauche antérolatérale**

Le péricarde est incisé au niveau d'une zone de moindre calcification et le plus postéro latéralement possible. Quand une ouverture est ainsi obtenue, l'incision longitudinale initiale est poursuivie en avant et en arrière, à partir de ses extrémités supérieure et inférieure respectives.

Le péricarde antérieur est disséqué jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire gauche, et jusqu'au diaphragme en bas, puis réséqué.

Le péricarde postérieur est disséqué le plus loin possible puis réséqué.

La dissection doit être menée jusqu'au-delà du tronc pulmonaire, afin d'éviter de laisser une bande serrée de péricarde autour de celui-ci, pouvant ainsi être à l'origine d'un gradient postopératoire sévère.

Deux gros drains de type pleural sont placés au contact du coeur avant la fermeture, l'un en bas et en arrière, l'autre, en haut et en avant.

Le principal avantage de cette technique est une très bonne exposition du ventricule gauche, permettant une libération complète de celui-ci, jusqu'à sa face diaphragmatique de façon à pouvoir canuler par cette voie en cas de problème majeur de dissection. Il est donc impératif de tenir prêt le circuit de circulation extracorporelle sur le champ opératoire, un perfusionniste étant disponible dans la salle d'intervention.

Les principaux avantages de cette technique sont de permettre une intervention complète, appréciable notamment en cas de calcifications adhérentes sur les cavités droites, d'assurer une meilleure sécurité par la mise en place d'une circulation extracorporelle, et de contrôler par des mesures de pressions peropératoires l'efficacité du geste.

C'est actuellement la technique la plus utilisée.

Suivi postopératoire et résultats

L'état postopératoire du patient, et en particulier le niveau du débit cardiaque, dépend de l'importance des épanchements préopératoires. Si besoin, un soutien pharmacologique et/ou la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra aortique peuvent être appliqués.

Il est à noter qu'un traitement antituberculeux général est systématiquement appliqué dans de nombreuses équipes, si le bilan étiologique est négatif.

Le taux de mortalité hospitalière est actuellement, selon les plus grandes séries publiées, d'environ 5 %.

Les causes de la mortalité hospitalière sont, avant tout, dans 75 % des cas, liées à une insuffisance cardiaque aiguë. Viennent ensuite, principalement, l'hémorragie et l'insuffisance respiratoire.

La persistance à long terme des symptômes est observée chez 5 % des patients après péricardectomie, ce résultat concernant des patients opérés à un stade tardif de la maladie. La mortalité tardive après péricardectomie est liée essentiellement à l'insuffisance cardiaque. Ces points montrent bien que l'élément essentiel du pronostic est l'atteinte myocardique associée, qui est irréversible, alors que la constriction péricardique répond bien à son ablation chirurgicale, si elle est complète.

Les facteurs préopératoires de mauvais pronostic, quant au résultat de l'intervention, sont :

- les classes III et IV de la NYHA (« New York Heart Association ») ;

- la présence d'ascite et d'œdèmes périphériques ;
- une pression télé diastolique du ventricule droit au-delà de 20 mmHg ;
- les antécédents d'irradiation médiastinale.

Le choix de la technique chirurgicale ne semble pas influencer sur les résultats.

4-4 Bloc auriculo-ventriculaire

4-4-1 Etiologie [28]

Les étiologies possibles du bloc auriculoventriculaire sont nombreuses mais d'importance inégale.

4-4-1-1 Blocs aigus :

4-4-1-1-1 Infarctus du myocarde : l'infarctus postérieur s'accompagne d'un bloc supra-hissien de bon pronostic, régressif, ne nécessitant pas en règle d'entraînement électrosystolique. Celui de l'infarctus antérieur, de pronostic beaucoup plus sévère, correspond à des lésions situées plus bas sur le tissu hissien ; il nécessite une pace maker transitoire à la phase aiguë.

4-4-1-1-2 Maladies infectieuses ou inflammatoires : le bloc est de siège nodal le plus souvent. Les maladies en cause sont : la diphtérie, le rhumatisme articulaire aigu, maladie de Lyme, l'abcès septal des endocardites infectieuses, les myocardites virales.

4-4-1-1-3 Intoxications médicamenteuses : le siège est nodal pour les digitaliques, bêta-bloquants, amiodarone, vérapamil, vagomimétique ; infra nodal pour les anti-arythmiques de classe I et pour les imipramiques.

4-4-1-1-4 Après chirurgie cardiaque : fermeture des défauts septaux, prothèse valvulaire aortique ; le bloc régresse en général, sinon il faut l'appareiller s'il persiste après trois semaines.

4-4-1-1-5 hypertonie vagale : entraîne un BAV dans un contexte de douleurs ou d'émotion.

4-4-1-2 Blocs chroniques

4-4-1-2-1 Bloc idiopathiques : le plus fréquent est la dégénérescence fibreuse du faisceau de His (maladie de Lenegre)

4-4-1-2-2 Rétrécissement aortique calcifié : infiltrations calcaires interrompant le tissu de conduction.

4-4-1-2-3 Myocardiopathies de toute origine : cardiopathie ischémique, valvulaire ou primitive évoluée ; tumeurs du cœur, hémochromatose, amylose, sarcoïdose...

4-4-1-2-4 Congénitaux isolés ou accompagnant une malformation cardiaque : les plus fréquents sont la "transposition corrigée des gros vaisseaux" et le canal atrioventriculaire, plus rarement CIV.

2) 4-4-2 Physiopathologie [67]

4-4-2-1 Degré du BAV :

Il peut varier selon l'évolutivité des lésions mais aussi d'un instant à l'autre.

- **BAV du 1^{er} degré :** comporte une conduction ralentie mais jamais supprimée, avec allongement constant de PR > 0,20 s

- **BAV du 2^e degré :** certaines ondes P ne sont pas suivies de QRS :

- Type I de Mobitz ou périodes de Luciani Wenckebach : allongement progressif de PR jusqu'à une onde P bloquée. Il s'agit en général d'une atteinte du nœud de Tawara.

- Type II de Mobitz : survenue inopinée d'une onde P bloquée avec PR fixe pour les complexes conduits par atteinte du tronc et ou des branches du Faisceau de His.

- **BAV de haut degré** : est celui dans lequel la conduction auriculoventriculaire demeure possible mais où il existe davantage d'incitations auriculaires bloquées que d'incitations conduites. Les BAV 3/1 ou 4/1 appartiennent à ce type.

- **BAV du 3^e degré** : on note une dissociation complète entre les activités auriculaire et ventriculaire, par atteinte du faisceau de His et ou des deux branches. Toutes les ondes P sont bloquées. La fréquence ventriculaire d'échappement est instable et d'autant plus lente (et les QRS élargis) que le bloc est bas situé.

4-4-2-2 Siège du BAV :

Un BAV peut être supra, intra ou infrahisien.

- **ECG de surface :**

- ✓ Bloc nodal ou tronculaire : les QRS conduits sont fins, de même que les QRS d'échappement en cas de bloc complet car le foyer d'échappement est haut situé.

- ✓ Bloc bi ou trifasciculaire (bloc de branche associé à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche) ; les QRS conduits sont élargis par le bloc de branche. Les QRS d'échappement en cas de BAV complet sont élargis (car nés dans les ventricules). L'analyse de l'ECG de surface seul ne suffit pas toujours pour préciser le siège des lésions.

- **ECG de endocavitaire [28] :**

Est une étude électrophysiologique du faisceau de His, précise le degré et le siège du bloc. L'ECG endocavitaire permet de mettre en évidence l'onde A (auriculaire), suivie de l'onde H du faisceau de His, suivie de l'onde V (ventriculaire) A-H-V.

- D'après la localisation de l'obstacle par rapport au faisceau de His, on distingue :

Le bloc supra-hissien ou nodal : l'obstacle est situé dans le noeud AV ; les complexes QRS sont fins, l'espace AH est allongé au-delà de 100 millisecondes et HV est normal.

Le bloc intra-hissien : l'obstacle siège au niveau du tronc du faisceau de His : l'onde H est élargie ou dédoublée.

Le bloc infra-hissien : L'interruption est localisée au niveau des branches du faisceau de His ; AH est normal, HV élargi au > 55 millisecondes.

4-4-3 Diagnostic [67]

4-4-3-1 BAV constitué :

- **L'examen clinique :**

- Le BAV I est asymptomatique

- le BAV II est symptomatique seulement en cas de bradycardie sévère.

- En cas de BAV III ou II de haut degré, on peut retrouver : un pouls lent, parfois une dissociation jugulo-radiale ; à l'auscultation l'éclat intermittent de B1, systole en échos, souffle systolique éjectionnel. La tension artérielle systolique est augmentée.

L'ECG de surface précise le degré du bloc, permet parfois le diagnostic topographique.

En cas de doute ***l'ECG endocavitaire*** affirme le siège du bloc.

4-4-3-2 BAV paroxystique :

Ce diagnostic ne peut être affirmé avec certitude que par un tracé per critique rarement obtenu même au Holter.

- ***L'interrogatoire*** est capital. Il est contributif s'il retrouve une syncope typique d'Adams Stokes (perte de connaissance à l'emporte-pièce, avec chute ; pâleur intense, abolition de pouls ; brève ; sans obnubilation ni déficit post critique). Les lipothymies n'ont pas une grande valeur diagnostique.

L'ECG de surface intercritique retrouve souvent : des troubles conductifs intraventriculaires. L'alternance BBD avec BBG est un argument formel pour l'appareillage. L'existence d'un BBD + HBPG a aussi une bonne valeur (> à celle d'un BBD + HBAG ou BBG seul).

L'ECG endocavitaire sensibilisée par des épreuves dynamiques peut en cas de besoin, démasquer un trouble conducteur latent.

4-4-4 Evolution et pronostic

En cas de rythme ventriculaire instable ou latent, on craint :

- ***Les syncopes ou accident d'Adams Stokes*** sont dues à un arrêt circulatoire par pause ventriculaire prolongée, bradycardie extrême, torsade de pointe. Elles surviennent presque toujours sur un bloc infranodal.
- ***L'insuffisance cardiaque*** n'apparaît qu'en cas de bradycardie sévère prolongée ou de dysfonction ventriculaire préexistante.

4-4-5 TRAITEMENT [68]

Le traitement des blocs AV chroniques symptomatiques se résume actuellement à la stimulation AV cardiaque définitive qui en a transformé le pronostic. Le traitement médicamenteux et la stimulation cardiaque temporaire ont des indications limitées et ne représentent la plupart du temps qu'une solution d'attente avant l'implantation d'un stimulateur intracorporel.

4-4-5-1 Moyens médicamenteux

Ils sont mis en oeuvre chaque fois que la bradycardie est mal tolérée. Le chlorhydrate d'isoprénaline (Isuprel) qui possède des propriétés bêta-1-mimétiques est la drogue la plus utilisée par voie intraveineuse. Il accélère transitoirement la fréquence du foyer de remplacement, plus rarement il diminue le degré du bloc, ou même rétablit une conduction AV 1/1.

4-4-5-2 Moyens chirurgicaux

4-4-5-2-1 Stimulation cardiaque temporaire

Elle peut être justifiée dans le traitement d'urgence d'un bloc AV complet ou également à titre prophylactique lors d'une situation à haut risque de bloc AV.

4-4-5-2-1-1 Stimulation endocavitaire

Il s'agit de la méthode de loin la plus utilisée. Elle consiste à introduire une sonde par voie percutanée dans une veine sous-clavière, fémorale ou jugulaire interne. Cette sonde est ensuite positionnée sous contrôle scopique à l'apex du ventricule droit et raccordée à un stimulateur externe pour réaliser une stimulation monochambre ventriculaire. Dans de rares cas, la nécessité du maintien d'un synchronisme AV impose l'adjonction d'une seconde sonde dans l'oreillette droite. Entre des mains entraînées, la mise en

place de ce type de stimulation est facile mais des complications ont été rapportées dans 4 à 20 % cas [69]. Elles sont liées à l'abord veineux et sont plus rares si l'on choisit la jugulaire interne, et aux risques d'arythmie ventriculaire lors du positionnement des sondes et de perforation myocardique, auxquels s'ajoute le risque d'infection cutanée ou de thrombose veineuse. Il faut enfin souligner que dans 14 à 37 % des cas peut survenir un dysfonctionnement par déplacement de sonde ou élévation des seuils de stimulation ou de détection.

4-4-5-2-1-2 Stimulation épiscopardique

Elle est très largement utilisée dans les suites d'une intervention de chirurgie cardiaque en raison d'un taux de complications quasi nul. Les électrodes fixées sur l'épicarde en fin d'intervention sont raccordées, par l'intermédiaire de fils extériorisés à travers la peau, à un stimulateur externe. Une stimulation monochambre ventriculaire ou parfois double chambre est ainsi possible pendant une dizaine de jours. Passé ce délai, elle devient peu fiable, en raison de l'élévation de seuil très fréquemment observée. Les électrodes sont alors retirées par simple traction ; s'il persiste un trouble conducteur, une stimulation endocavitaire provisoire ou définitive prend le relais.

4-4-5-2-1-3 Stimulation transcutanée

Sa simplicité de mise en oeuvre en fait la méthode de choix lorsque la stimulation doit être entreprise en extrême urgence. L'énergie de stimulation est délivrée au moyen de larges électrodes enduites de gel et collées sur la face antérieure et la face postérieure du thorax [70]. La capture cardiaque s'accompagne d'une stimulation musculaire périphérique douloureuse qui limite son utilisation à une période brève ou aux patients placés sous anesthésie générale. Cette méthode assure une stimulation ventriculaire qui peut être asynchrone ou inhibée par les QRS du patient. Elle trouve ses principales indications en attente d'un appareillage par voie endocavitaire en cas de bloc AV syncopal, lors de la survenue d'un bloc AV au cours d'une intervention chirurgicale ou à titre prophylactique dans une situation à haut risque de bloc AV.

Indications

À la phase aiguë de l'infarctus du myocarde [71] dans le cas de l'infarctus inférieur, les indications de la stimulation provisoire sont rares et réservées aux patients chez lesquels la bradycardie, mal tolérée hémodynamiquement, ne répond pas à l'atropine. Lorsque l'infarctus est étendu au ventricule droit, il convient de souligner l'importance du maintien d'un bon synchronisme AV par une stimulation double chambre. En cas d'infarctus antérieur, la localisation infranodale des blocs AV impose toujours une stimulation temporaire.

Autres situations

Après chirurgie cardiaque, et particulièrement en cas de réintervention, de cure de rétrécissement aortique calcifié, de myotomie septale ou de correction d'une cardiopathie congénitale avec réparation de la cloison interventriculaire, le bloc AV n'est pas rare mais il est souvent régressif. La stimulation temporaire par électrodes épiscopardiques est alors maintenue une dizaine de jours avant que ne soit envisagée la stimulation définitive.

4-4-5-2-2 Stimulation cardiaque définitive

Grâce aux progrès technologiques, les stimulateurs actuellement disponibles sont de petite taille, fiables et dotés de multiples fonctions destinées à améliorer la qualité de stimulation et à en prévenir les complications.

Aspects techniques

Technologie des boîtiers et des sondes de stimulation Le boîtier est une capsule de titane hermétique pesant 20 à 30 grammes et dont le volume est de 10 à 15 cc. Il renferme la source d'énergie constituée par une pile iode-lithium qui délivre une tension constante de 2,8 volts et dont la durée de vie varie entre 5 et 8 ans. Cette énergie est utilisée pour engendrer la dépolarisation myocardique et alimenter l'ensemble des éléments électroniques. L'incorporation de microprocesseurs a permis de doter les stimulateurs de fonctions particulières. La fonction de programmation permet d'envoyer par voie transcutanée des signaux électromagnétiques ou de radiofréquence pour modifier certains paramètres de stimulation : mode, fréquence, amplitude, durée d'impulsion, sensibilité, période réfractaire. La fonction d'interrogation renseigne sur la valeur des paramètres programmés, l'impédance des sondes et de la pile, l'intensité et le voltage du courant fourni. Les mémoires permettent d'obtenir des histogrammes de fréquence, de comptabiliser le nombre de QRS spontanés ou électroentraînés et certains événements rythmiques. Les stimulateurs sont munis de dispositifs de protection contre les interférences électromagnétiques. Ces dispositifs sont habituellement suffisants pour assurer une sécurité aux patients dans la vie courante. Néanmoins, dans certaines situations, les champs électriques ou magnétiques sont tellement intenses qu'ils peuvent perturber le bon fonctionnement des appareils [72]. C'est dans le domaine de la thérapeutique (bistouri électrique, lithotripsie, radiothérapie) et de l'imagerie médicale (résonance magnétique nucléaire) que ces interférences sont les plus fréquentes et sûrement les plus dangereuses. Parmi les appareils électroménagers, seules les plaques à induction présentent un réel danger. Les sondes de stimulation sont constituées par un conducteur métallique hélicoïdal et multifilaire engainé dans un isolant, elles possèdent une excellente biocompatibilité, flexibilité et résistance mécanique. Leur extrémité distale est en contact avec l'endocarde et représente toujours le pôle négatif du circuit. Elles peuvent être de type unipolaire ou bipolaire. Le pôle positif est représenté par le boîtier de stimulation dans le type unipolaire et par un anneau métallique situé 10 à 25 mm en amont de l'extrémité distale.

Dans le type bipolaire. Le principal avantage de la stimulation en bipolaire est sa très faible sensibilité aux interférences endogènes ou exogènes. La stabilité des sondes est assurée par des systèmes de fixation active (vis) ou passive (barbillons) ou par une préformation en J pour celles placées dans l'oreillette. Certaines sont munies d'un réservoir central à stéroïdes à diffusion passive et continue pour minimiser l'élévation du seuil au stade chronique.

Technique d'implantation

La voie endocavitaire est utilisée dans 95 % des cas. Les sondes sont introduites dans les cavités cardiaques droites par la veine céphalique ou sous-clavière dans la plupart des cas. Le boîtier est logé en position sous-

cutanée dans la région pectorale. Exceptionnellement, les sondes peuvent être fixées directement sur l'épicaarde et le boîtier est alors en position abdominale. Cette implantation épicaardique ne s'effectue par thoracotomie que lorsque le stimulateur est mis en place à l'occasion d'une intervention de chirurgie cardiaque. L'abord épigastrique est utilisé lorsque la voie endocavitaire est contre-indiquée par une endocardite ou par une cardiopathie congénitale complexe interdisant l'accès aux cavités cardiaques par le système cave supérieur. La mise en place des sondes par thoracoscopie est également possible.

5-2-2-1 Devenir du patient appareillé

Malgré la fiabilité croissante du matériel, le patient stimulé doit se soumettre à un suivi régulier et systématique dont la fréquence doit être au moins annuelle lorsque le patient est stable. Le but de ce suivi est de déceler les dysfonctionnements asymptomatiques qui représentent 60 % des dysfonctionnements, d'optimiser les réglages du stimulateur et de détecter l'usure de la source d'énergie en vue de son remplacement.

Certaines complications sont particulièrement à redouter chez le patient stimulé. Les complications cutanées à type d'érosion en regard du boîtier de stimulation font craindre une extériorisation du matériel et imposent la réintervention pour réenfouissement. Les complications infectieuses sont les plus graves, leur fréquence est évaluée à 2 % environ. Les germes le plus fréquemment retrouvés sont les staphylocoques, *Staphylococcus aureus* en cas d'infection précoce et *S epidermidis* en cas d'infection tardive. Elles peuvent être locales et ne concerner que la loge du stimulateur, s'exprimant alors comme une menace d'extériorisation ou une abcédation de la loge. Elles peuvent également donner lieu à des endocardites dont la fréquence varie de 0,1 à 7 % et dont la mortalité peut atteindre 33 % [73]. On procède à l'explantation du boîtier seul en cas d'infection localisée à la loge et à celle du boîtier et des sondes en cas d'endocardite. La réimplantation endocavitaire n'est possible qu'après 2 mois d'apyrexie, ce qui justifie le recours à une implantation épicaardique lorsque les patients sont stimulodépendants.

4-4-5-2-2-2 Comment décrypter la dénomination des pacemakers [28] :

- La première lettre indique la cavité stimulée V: ventricule, A : atrium (oreillette), D : les deux

- La deuxième lettre indique la cavité détectée V: ventricule, A : atrium (oreillette), D : les deux

La troisième lettre indique le mode de fonctionnement T : trigger (déclenché), I : inhibé, D : les deux

L'adjonction de la lettre R indique que le pace maker peut s'accélérer physiologiquement à l'effort

Exemples :

DDDR : Pace maker détectant l'oreillette et le ventricule, pouvant stimuler les deux cavités, pouvant être déclenché ou inhibé par l'activité électrique auriculaire ou ventriculaire selon le besoin, et capable de s'accélérer à l'effort. C'est le modèle le plus perfectionné actuellement.

VVI : Pace maker détectant et stimulant le ventricule et inhibé par l'activité électrique ventriculaire. C'est le modèle "de base".

5 METHODOLOGIE

5-1 TYPE ET PERIODE D'ETUDE : il s'agit d'une étude rétrospective allant de 1979 à 2004, soit 25ans.

5-2 LIEU D'ETUDE :

Ce travail s'est déroulé dans le service de Chirurgie «B» du CHU du Point G. Construit en 1906 et devenu fonctionnel à partir de 1916, Le CHU du Point G occupe une superficie de 25 hectares. Il est situé à 8 km au Nord Est de la ville de Bamako sur la colline du point « G» dont il porte le nom. Cet hôpital reçoit les malades venant principalement de la ville de Bamako, et de l'intérieur du pays. L'hôpital du Point G comporte en son sein plusieurs services : deux services de chirurgie viscérale, un service d'urologie, un service de gynécologie obstétrique, un service d'anesthésie réanimation médicochirurgicale, un service de médecine interne associé au service d'infectiologie, un service d'hémo-oncologie, deux services de cardiologie, un service de néphrologie, un service de neurologie, un service de pneumo-phtisiologie, un service de psychiatrie, un service d'imagerie médicale et médecine nucléaire, un laboratoire d'analyse biologique, une pharmacie, un service de rhumatologie et un service social.

Le service de chirurgie B a vu le jour en décembre 1978 avec l'arrivée du Professeur **Abdel Karim KOUMARE**. Il compte 4 salles de 1^{ère} catégorie contenant 2 lits chacune et de deux salles contenant un lit ; trois salles de 2^{ème} catégorie contenant 4 lits chacune et deux salles de 3^{ème} catégorie contenant 6 lits chacune.

5-3 L'ECHANTILLONNAGE : a été exhaustif

5-4 CRITERES D'INCLUSION : ont été inclus dans l'étude tous les malades opérés ou non pour pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques qui ont consulté en chirurgie B de 1979 à 2004

5-5 CRITERE DE NON-INCLUSION : nous avons exclu de notre étude tous les malades dont les dossiers n'étaient pas exploitables.

5-5 PLAN D'ETUDE :

5-5-1 FICHE D'ENQUETE : la fiche d'enquête a été élaborée par nous même, entre le mois de Mai et Juillet 2004. Elle a été corrigée lors des réunions de thèse, par l'ensemble des internes, des assistants et par le directeur de thèse. La fiche d'enquête comprenait cinq parties : les données socio-administratives, les données cliniques, les examens complémentaires, le traitement et le suivi post opératoire.

5-5-2 COLLECTE DES DONNEES : nous avons réalisé une compilation des anciens dossiers des malades, des registres de consultation et des cahiers de compte rendu opératoire ayant comme diagnostic : soit le canal artériel, soit le rétrécissement mitral, soit la péricardite, soit le bloc auriculo-ventriculaire . Elle a duré 5 mois, d'Avril à Août 2004.

5-5-3 PHASE DE SUIVI DES MALADES : a concerné des malades opérés. En plus des rendez vous de consultations post opératoires dans le service à 1 mois, à 2 mois, à 6mois et à 1 an, nous sommes allés aux domiciles des malades pour ceux résidant à Bamako et chez les personnes contactes pour ceux de l'intérieur du pays, de Septembre 2005 à Janvier 2006.

5-5-4 SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES : ont été faites sur le logiciel Word et Epi info de Décembre 2005 à février 2006.

6 RESULTATS

6-1 ETUDE GENERALE

Nous avons colligé 25 cas de pathologies cardiovasculaires intra thoraciques.

TABLEAU I : Répartition des malades en fonction du diagnostic

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Péricardite	10	40
Rétrécissement mitral	7	28
Canal artériel	7	28
B A V	1	4
TOTAL	25	100

La péricardite a été la cardiopathie la plus représentée soit 40%.

6-2 ETUDE SPECIFIQUE

Nous allons procéder à l'étude de cas.

6-2-1 CANAL ARTERIEL PERSISTANT

On a colligé 7 cas de canaux artériels persistants.

L'âge moyen a été $7,4 \pm 3,15$ ans.

Le sexe féminin a été dominant avec un sex. ratio de 2,5.

Tous les malades sont nés à terme et à la suite d'un accouchement eutocique.

Aucun antécédent médical n'a été trouvé chez les malades.

Aucun malade n'avait un ATCD (antécédent) familial de canal artériel persistant.

TABLEAU II : Répartition des canaux artériels persistants en fonction des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif
Dyspnée	5/7
Toux chronique	4/7
Hypersudation	3/7
Vertige	2/7
Crampe musculaire	1/7

La dyspnée a été trouvée chez 5 malades (à l'effort = 4 et au repos = 1).

Le régime alimentaire normo sodé a été enregistré chez cinq malades contre le régime désodé chez un malade.

Quatre malades ont été traités avant la consultation chirurgicale mais seul un malade avait son traitement spécifié, fait d'une association d'un antibiotique + un diurétique + un inhibiteur d'enzyme de conversion et + un digitalique.

L'indice de Karnofsky compris entre [76 - 100%] a été enregistré chez 5 malades contre 2 malades avec un indice de Karnofsky compris entre [51 - 75%].

Tableau III : Répartition des canaux artériels persistants en fonction des signes physiques

Signes physiques	Effectif
Souffle Systolo-diastolique	6/7
Retard staturo-pondéral	5/7
Frémissement	4/7
Souffle au foyer pulmonaire	4/7
Irradiation du souffle dans la région sous claviculaire gauche	3/7
Souffle au foyer aortique	1/7
Râles crépitants	1/7

Le souffle Systolo-diastolique a été le signe physique le plus fréquent, retrouvé chez 6 malades.

Aucun malade n'a présenté de cyanose.

Le pouls a été déterminé chez 4 malades et était supérieur à 100 chez 3 malades.

Tableau IV : Répartition des canaux artériels persistants en fonction des examens complémentaires

Résultats		Effectif
Echographie cardiaque	Canal artériel persistant	4
	Indéterminé	3
Radiographie thoracique	Cardiomégalie plus hypervascularisation pulmonaire	2
	Opacité peu dense hétérogène du poumon droit	1
	Normal	1
	Indéterminé	3

Le diagnostic a été confirmé par l'échographie cardiaque chez les 4 malades qui en ont bénéficié.

Quatre malades sur sept ont été opérés pour canal artériel persistant.

La catégorie d'hospitalisation la plus choisie a été la seconde.

La section plus la suture du canal a été la technique pratiquée dans tous les cas.

Tableau V : répartition canaux artériels persistants en fonction de l'évolution post-opératoire

Evolution post-opératoire	Immédiate	3 mois	6 mois	Un an	Pendant l'enquête
Perdu de vue	0	3	3	3	1
Simple	4	1	1	1	3

L'évolution post-opératoire immédiate a été simple dans tous les cas. Trois malades ont été perdus de vue au bout d'un an post-opératoire et au cours de l'enquête : 3 malades ont été vus respectivement à 1 an, 8 ans et à 25 ans post-opératoire en bonne santé.

6-2-2 RETRECISSEMENT MITRAL

Nous avons colligé 7 cas de rétrécissements mitraux.

L'âge moyen a été $31,4 \pm 8,1$ ans.

Le sexe masculin a été le plus dominant avec un sex. ratio de 6/1.

Tableau VI : répartition des rétrécissements mitraux en fonction des ATCD médicaux

Antécédents médicaux	Effectif
Angine à répétition	3/7
Absent	2/7
RAA	1/7
HTA	1/7
TOTAL	7/7

L'angine à répétition et le rhumatisme articulaire aigu ont été les ATCD médicaux spécifiques rencontrés respectivement dans 3 et dans 1 cas.

Tableau VII : Répartition des rétrécissements mitraux en fonction des signes fonctionnels :

Signes fonctionnels	Effectif
Hémoptysie	7/7
Dyspnée à l'effort	6/7
Douleur thoracique	4/7
Toux chronique	4/7
Palpitation	2/7
Dyspnée au repos	1/7
Toux aiguë	1/7

L'hémoptysie a été le signe fonctionnel le plus fréquent, retrouvée dans tous les cas, ainsi que la dyspnée (6 à l'effort et 1 au repos).

Tableau VIII : répartition des rétrécissements mitraux en fonction des traitements reçus avant la consultation chirurgicale

Traitement avant consultation	Effectif
Antibiotique + diurétique + digitalique	4/7
Antibiotique + diurétique	1/7
Diurétique	1/7
Indéterminé	1/7
Total	7/7

Les diurétiques ont été les médicaments utilisés dans tous les cas, en combinaison avec les digitaliques et antibiotiques dans 4 cas, avec les antibiotiques dans 1 cas.

Le régime alimentaire désodé a été prescrit dans tous les cas.

L'indice de Karnofsky était compris entre [76 - 100%] dans 4 cas et entre [51-75%] dans 3 cas.

Tableau IX : répartition des rétrécissements mitraux en fonction des signes physiques

Signes physiques	Effectif
Frémissement cataire	6/7
Roulement diastolique	6/7
Eclat de B2	2/7
Souffle diastolique	1/7

Le frémissement cataire et le roulement diastolique ont été les signes physiques les plus fréquents, rencontrés chez 6 malades.

Une hypertension artérielle systolique a été constatée dans 1 cas

La tension artérielle diastolique a été constatée normale dans tous les cas

Le pouls a été constaté élevé dans un cas et était = 120

Une cardiomégalie et une dilatation des branches artérielles ont été notées dans deux cas sur les deux résultats déterminés de radiographie thoracique.

Le résultat de l'électrocardiogramme a été déterminé dans deux cas, avec un aspect de bloc de branche droit dans un cas, et une hypertrophie ventriculaire droite dans un autre cas.

L'anti streptolysine O n'a pas été dosée chez les malades.

Cinq malades sur sept ont été opérés pour rétrécissement mitral.

La catégorie d'hospitalisation la plus choisie a été la seconde.

La technique chirurgicale utilisée dans tous les cas, a été la commissurotomie digitale et instrumentale.

1 cas d'insuffisance mitrale a été diagnostiqué en per opératoire.

Tableau X : répartition des rétrécissements mitraux en fonction de l'évolution post-opératoire

Evolution post-opératoire		effectif
Immédiate	Simple	4
	Hémorragie de paroi	1
Un mois	Simple	4
	Infection pulmonaire	1
Trois mois	Simple	3
	Perdus de vue	2
Six mois	Perdus de vue	5
Un an	Simple	3
	Perdus de vue	2
Au cours de l'enquête	Simple	2
	Perdus de vue	3

- L'évolution post-opératoire immédiate et l'évolution post-opératoire à un mois ont été simples chez 4 malades.
- A 3 mois post-opératoire, l'évolution a été simple chez les 3 malades vus.
- Aucun malade n'a été vu à 6 mois post-opératoire.
- A un an post-opératoire, l'évolution a été simple chez les 3 malades vus.
- Pendant l'enquête l'évolution a été simple chez les 2 malades vus respectivement à 20 ans et à 23 ans post-opératoire.

6-2-3 PERICARDITE

Nous avons colligé 10 cas de péricardites.

Tableau XI : répartition des péricardites en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage
[16 - 44]	8	80
[45 - 66]	2	20
TOTAL	10	100

L'âge moyen a été $32,1 \pm 15,8$ ans.

Tableau XII : répartition des péricardites en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	8	80
Féminin	2	20
TOTAL	10	100

Les malades étaient de sexe masculin dans 80% des cas, et de sexe féminin dans 20%, le sex. ratio était de 4/1.

Tableau XIII : répartition des péricardites en fonction des antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
Tuberculose	5	50
Absents	3	30
Indéterminé	2	20
TOTAL	10	100

La tuberculose a été le seul antécédent médical rencontré, dans 50% des cas.

Tableau XIV : répartition des péricardites en fonction des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Douleur thoracique	6	60
Dyspnée d'effort	5	50
Dyspnée de décubitus	4	40
Toux chronique	4	40
Fièvre aiguë subjective	4	40
Palpitation	3	30
Asthénie + anorexie + amaigrissement	3	30
Hémoptysie	2	20
Dyspnée paroxystique	1	10
Toux aiguë	1	10

- La dyspnée a été notée dans tous les cas (à l'effort = 50%, en décubitus = 40%, paroxystique 10% des cas).
- La douleur thoracique a été notée dans 60% des cas. Son siège était basithoracique dans 20% des cas, précordial dans 10% des cas et thoracique non spécifié dans 30% des cas. Elle était à type de : piqûre, d'oppression, pseudo angineuse dans 10% des cas chacune. Irradiante en rétro sternale dans 20% des cas. Déclenchée et aggravée par l'effort dans 20% des cas, soulagée par le Paracétamol et par le Diclofenac dans 10% des cas.
- La toux chronique et la fièvre aiguë ont été notées à fréquence égale, dans 40% des cas chacun.
- La palpitation et le syndrome d'asthénie + anorexie + amaigrissement ont été rencontrés dans 30% des cas.
- L'hémoptysie a été rencontrée chez 20% des malades.

L'indice de Karnofsky compris entre [51-75% [a été enregistré dans 50% des cas, 10% des malades ont présenté un indice de Karnofsky entre [26-50% [et autre 10% ont présenté un indice de Karnofsky entre [76-100%].

Tableau XV : répartition des péricardites en fonction des signes de l'examen physique

Signes physiques	Effectif	pourcentage
Hépatomégalie	7/9	77,8
Tachycardie	5/8	62,5
Voussure de l'hemothorax gauche	6/10	60
Bruits du cœur assourdis	5/9	55,6
Frottements péricardiques	4/9	44,4
Ascite et œdème des membres inférieurs	3/10	30
Circulation veineuse collatérale thoracique	1/10	10

L'hépatomégalie et les résultats de l'auscultation cardiaque n'ont pas été déterminés chez un malade, la fréquence cardiaque n'a pas été déterminée chez 2 malades.

L'hépatomégalie a été le signe physique le plus fréquent, noté dans 77,8% des cas contre la circulation veineuse collatérale thoracique dans 10% des cas.

Tableau XVI : répartition des péricardites en fonction des résultats de l'échographie cardiaque.

Echographie cardiaque	Effectif	pourcentage
Epanchement péricardique de grande abondance	7	70
Péricardite sèche	1	10
Epanchement + gros cœur immobile	1	10
Indéterminé	1	10
TOTAL	10	100

- La péricardite a été confirmée par l'échographie cardiaque dans tous les cas où elle avait été réalisée (90% des cas) : avec un épanchement de grande abondance dans 70% des cas.

- La cardiomégalie a été notée dans 100% des cas, sur les 8 radiographies thoraciques de face réalisées.

- Le résultat de l'électrocardiogramme a été accessible chez 3 malades. L'anomalie de repolarisation a été notée chez 1 malade, une hypertrophie de l'oreillette gauche chez 1 malade et la tachycardie régulière notée chez 1 malade.

- La vitesse de sédimentation a été notée élevée dans 100% des cas.

La ponction péricardique a montré : plusieurs polynucléaires altérés dans 25% des cas, un liquide louche dans 25% des cas, un liquide purulent avec BK+ dans 25% des cas et la ponction a été blanche dans 25% des cas.

Cinq malades sur dix ont été opérés pour péricardite.

La catégorie d'hospitalisation la plus choisie a été la 3^{ème}.

Tableau XVII : répartition des péricardites en fonction de la technique chirurgicale

Technique chirurgicale	Effectif
Péricardotomie par voie thoracique + drainage	3
Péricardotomie par voie thoracique + décortication + drainage	1
Péricardotomie par voie abdominale + drainage	1
TOTAL	5

La péricardotomie plus drainage a été la technique chirurgicale pratiquée dans tous les cas, mais dans 1 cas, elle a été réalisée par voie abdominale et dans 1 autre cas une décortication lui a été associée.

Deux résultats ont été accessibles sur les 5 prélèvements péricardiques réalisés en per opératoire. Ces résultats ont conclu à un liquide purulent avec BK+ dans un cas, et à plusieurs polynucléaires altérés avec culture stérile dans l'autre cas.

Tableau XVIII : répartition des péricardites en fonction de l'évolution post opératoire

Evolution post-opératoire		Effectif
Immédiat	Simple	4
	Décédé	1
Un mois	Simple	2
	Récidive	1
	Perdu de vue	1
Trois mois	Simple	1
	Perdus de vue	3
Six mois	Perdus de vue	4
Un an	Simple	1
	Perdus de vue	3
Au cours de l'enquête	Simple	3
	Perdu de vue	1

L'évolution post opératoire immédiate a été simple chez 4 malades et fatale chez 1 malade. Une récurrence a été constatée à 1 mois post-opératoire. A 3 mois ainsi qu'à un an post-opératoire l'évolution a été simple dans un cas. Pendant l'enquête 3 malades ont été vus sur 4. Ils se portaient bien, respectivement à 1, 8 et à 9 ans post opératoire.

6-2-4 LE BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

Un seul malade (68 ans, masculin) souffrait de BAV de troisième degré. Il a été adressé par le service de cardiologie du CHU du Point G pour décompensation cardiaque globale sur myocardiopathie.

- Il se plaignait de vertiges, de dyspnée au moindre effort et n'avait ni antécédent médical particulier, ni antécédent chirurgical.

- Il avait comme traitement avant la chirurgie : un régime alimentaire désodé, un diurétique + l'aspirine et un inhibiteur d'enzyme de conversion.

- A l'examen physique on a noté : une bradycardie sinusale à 44 battements/minute, un souffle diastolique au foyer aortique irradiant vers la pointe, une hépatomégalie et un œdème des membres inférieurs.

- L'électrocardiogramme a conclu à un bloc auriculo-ventriculaire complet.

- Il a été opéré en urgence et hospitalisé pendant 8 jours.

- Le traitement a consisté à la mise en place d'un pacemaker.

- L'évolution post-opératoire immédiate a été simple, puis le malade n'a été vu que pendant l'enquête soit neuf ans plus tard, et se plaignait de dyspnée d'effort.

7 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

7-1 METHODOLOGIE :

Dans notre étude, nous avons procédé au recensement des malades qui ont consulté pour pathologie cardiovasculaire intra thoracique dans le service de chirurgie « B » du CHU du Point G de janvier 1979 à Décembre 2004. L'enquête de suivi post opératoire était basée sur les renseignements fournis par les dossiers des malades et sur la recherche des malades ou des personnes contactes à Bamako.

L'enquête de suivi post opératoire a permis d'avoir des renseignements sur 10 malades/15 (soit 66,7%) avec un recul maximal de 25 ans.

Ce résultat diffère peu de ceux rapportés par: Keita [74], Yena [75], et Bouaré [76], qui ont trouvé respectivement 74,16% ; 70,50% et 60,7% après un recul de 5, 4 et 2 ans.

Notre méthode est fiable pour le suivi des malades, mais impose un moyen de déplacement et beaucoup de courage à cause de certaines adresses incomplètes.

7-2 CANAL ARTERIEL PERSISTANT

7-2-1 Aspects sociodémographiques :

7-2-1-1 Fréquence en fonction du sexe : la prédominance féminine était classique dans la littérature [77]. Dans notre étude le sex. ratio a été 2,5 en faveur des filles ce qui est proche de celui de Bouvagnet [8] qui dans son étude a trouvé un sex. ratio entre 2 et 3 en faveur des filles.

7-2-1-2 Fréquence en fonction de l'âge : La moyenne d'âge a été 7,4 ans +/- 3,1 dans notre série. Une étude faite par Saliba [78] a rapporté que la médiane d'âge était de 3,2 ans avec des extrêmes de 1,2 et 12 ans. La différence serait probablement due au retard de fréquentation hospitalière dans notre pays.

7-2-2 Aspects cliniques et Paracliniques :

7-2-2-1 Signes cliniques : Payot et Aggoun [3] avaient rapporté que la dyspnée d'effort et les pneumopathies à répétition étaient rares quand le shunt gauche-droite était modéré, fréquentes quand le shunt était important. Dans notre série la dyspnée a été enregistrée dans 5 cas sur 7 et la toux chronique qui faisait penser à une pneumopathie à répétition dans 4 cas sur 7. Par contre l'étude de Elyounassi et Coll. [10] sur trois malades, avait montré que tous les malades souffraient d'une bronchite à répétition. L'hypersudation et les vertiges ont été notés respectivement dans trois cas sur 7 et dans deux cas sur 7 dans notre étude. Ainsi Payot et Aggon [3]

avaient rapporté que l'hypersudation était l'un des signes de la stimulation sympathique que tout shunt gauche droit peut entraîner.

Le retard staturo-pondéral est fréquent quand le canal artériel est large [3]. Dans notre étude le retard staturopondéral a été enregistré dans cinq cas sur 7. À part un cas, il a été noté dans tous les cas dans l'étude de Elyounassi et Coll. [10].

Dans notre étude l'examen clinique a été dominé par : un souffle systolodiastolique dans 6 cas sur 7, un souffle au foyer pulmonaire dans 1 cas sur 7 et le frémissement dans 4 cas sur 7. Ces valeurs rejoignent celles de Elyounassi et Coll. [10] qui ont trouvé 2 cas sur 3 de souffles systolodiastoliques dans la région sous claviculaire gauche, deux cas d'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire et un cas de thrill sus sternal et latéro-sternal gauche.

7-2-2-2 Signes para cliniques : le diagnostic du canal artériel est confirmé par l'échocardiographie dans tous les cas [79]. Dans notre série le canal artériel a été visualisé dans tous les cas à l'échocardiographie. Ce qui est conforme aux séries de Elyounassi et Coll. [10] et de Saliba [78].

Une cardiomégalie aux dépens des cavités gauches a été observée dans tous les cas à la radiographie pulmonaire, dans l'étude de Elyounassi et Coll. [10]. Par contre dans notre série, la cardiomégalie a été notée dans 2 cas de radiographie pulmonaire sur 4.

7-2-3 Etiologie : aucune étiologie n'a été détectée dans notre série. Ainsi la cause dans la majorité des cas restait inconnue, mais la naissance prématurée était un facteur de risque de même que la rubéole maternelle [80].

Le canal artériel représentait un tiers des malformations dans l'embryopathie rubéolique [38].

D'autres auteurs ont trouvé une notion héréditaire dans la persistance du canal artériel, tel que : Parc [81], qui a trouvé que le canal artériel persistant est l'un des éléments de la trisomie 21 ; Taussig [82] a été le premier, à décrire, la forme familiale du canal artériel persistant : où un père et quatre de ses enfants souffraient de la maladie. Wei [83] avait décrit une forme atteignant cinq garçons et une fille d'une même famille et avait suggéré une transmission autosomique récessive sans anomalie structurale à l'étude chromosomique.

Les facteurs environnementaux ont été évoqués comme facteurs favorisant la persistance du canal artériel, notamment l'hypoxie en haute altitude, par les auteurs sud américains Alzamora [84]. Payot et Aggoun [3] avaient estimé que sa fréquence était six fois plus élevée en altitude qu'au niveau de la mer.

7-2-4 Traitement : nous avons pratiqué la section suture du canal artériel dans tous les cas. Cependant Elyounassi et Coll. [10] avaient pratiqué la triple ligature du canal dans tous les cas. Saliba et Coll. [78] avaient fermé le canal artériel par des prothèses (coil dans 4 cas et Amplatzer dans 4 cas) sur une série de huit patients et signalaient que c'était le traitement de choix dans la plupart des centres de cardiopédiatrie.

7-2-5- Evolution : l'évolution post-opératoire immédiate a été simple chez tous nos malades, et trois malades sur quatre ont pu être vus à domicile sans plainte avec un recul maximal de 25 ans. Elyounassi et Coll. [10] avaient suivi tous leurs cas sans plainte avec un recul maximal de dix huit ans. Par contre Saliba et Coll. [78] ont enregistré trois shunts minimes dans le post opératoire pendant deux mois après fermeture percutanée du canal artériel. Notre technique semble meilleure car l'apparition de shunt est impossible.

7-3 RETRECISSEMENT MITRAL

7-3-1 Aspects sociodémographiques

7-3-1-1 Fréquence fonction du sexe : le sexe masculin a été dominant avec un sex ratio de 6/1 dans notre étude. Par contre Rackley [85] en Amérique, Jobic et Penther [13] en France et Fekih [86] à Tunis ont rapporté que le rétrécissement mitral était plus fréquent chez les femmes que chez les hommes.

7-3-1-1-2 Fréquence en fonction de l'âge : dans notre étude la moyenne d'âge a été $31,4 \pm 8,1$ ans. Ce résultat rejoint celui de, Charles , Rackley, [85] qui ont trouvé que le rétrécissement mitral survenait habituellement entre 25 et 30 ans.

7-3-2 Aspects cliniques et Paracliniques :

7-3-2-1 Signes cliniques : la dyspnée a été le symptôme le plus fréquent au cours de la sténose mitrale d'après Charles et Rackley, [85]. Dans notre étude la dyspnée ainsi que l'hémoptysie ont été notées dans tous les cas.

Les broncho-pneumopathies à répétition ont été retrouvées dans 5 cas sur 7 dans notre étude. Ainsi Fekih [86] a noté dans son étude 10 cas de broncho-pneumopathies à répétition sur 13 cas de rétrécissement mitral.

Le frémissement cataire est le signe palpatoire de la vibration dure lors de la fermeture de la valve mitrale sclérosée [87, 88]. Ce résultat a été observé dans notre étude où le frémissement cataire a été enregistré dans 6 cas sur 7.

Le roulement diastolique a été le signe auscultatoire dominant de notre série avec 6 cas sur 7. De la même manière Fekih [86] a noté le roulement diastolique dans tous les cas.

Dans notre étude l'éclat de B2 a été noté dans deux cas sur 7, et observé dans 8 cas sur 13 dans celui de Fekih [86]. La différence s'explique par le fait que nous avons reçu la majorité de nos patients avant le stade de l'hypertension artérielle pulmonaire.

7-3-2-2 Signes para cliniques : l'échocardiographie est l'examen non invasif le plus précis pour apprécier le rétrécissement mitral, permettant d'évaluer : le degré d'atteinte des valves mitrales et de l'appareil sous valvulaire, la mesure de la surface mitrale en diastole [85]. Mais elle n'a pas été effectuée dans notre série (indisponible à l'époque).

Nous avons enregistré à la radiographie thoracique une cardiomégalie avec dilatation du tronc artériel pulmonaire dans 2 cas sur 7. Tandis que la cardiomégalie avec dilatation de l'oreillette gauche et des signes de stase veino-capillaire ont été notés dans 10 cas sur 13 par Fekih [86].

L'électrocardiogramme a révélé dans notre série, un cas d'hypertrophie auriculaire droite et un cas de Bloc de branche droite sur 7. Pour le même examen Fekih [86] a enregistré 11 cas d'hypertrophies ventriculaires droites et un cas d'hypertrophie auriculaire gauche sur 13.

7-3-3 Etiologie : habituellement rhumatismale selon les littératures africaine, européenne et américaine [89, 13, 85], dans notre série nous avons trouvé 1 cas de rhumatisme articulaire aiguë et 3 cas d'angine à répétition sur 7.

7-3-4 Traitement : nous avons eu recours à la chirurgie pour 5 malades. La commissurotomie digitale et instrumentale à cœur fermé a été pratiquée dans tous les cas. La commissurotomie était la procédure de choix en cas de rétrécissement mitral pur à valves souples et non calcifiées [85]. Fekih [86] dans sa série a pratiqué : une commissuroplastie dans 5 cas, un remplacement valvulaire mitral par prothèse de Starr dans 1 cas, et le cathétérisme dans 1 cas. La différence pourrait s'expliquer par le fait que l'architecture mitrale était conservée dans nos cas, et il n'y avait pas d'autre pathologie cardiaque associée dans notre série, mais surtout par ce que les autres techniques n'étaient pas accessibles.

7-3-5 Evolution : l'évolution immédiate dans notre étude a été simple dans 4 cas et compliquée d'hémorragie dans 1 cas.

Un cas d'infection pulmonaire a été observé à un mois.

Aucun malade n'a été vu au rendez-vous post-opératoire de six mois probablement dû au non respect des rendez-vous.

Par manque d'adresse et de personne contacte à Bamako nous n'avons pu suivre que deux de nos patients à domicile sans plainte respectivement à seize ans et à vingt trois ans post opératoire. Dans la littérature, les résultats de la commissurotomie à cœur fermé sont valables et durables, les opérés sont pauci- ou asymptomatiques dans 50% des cas au-delà de 10 ans [90, 91, 92, 93].

Fekih [86] a perdu un patient immédiatement après cathétérisme. Et le suivi post-opératoire a concerné cinq survivants avec un recul post-opératoire maximal de neuf ans. Seule la patiente porteuse de prothèse de Starr se portait bien ; pour les trois patients ayant bénéficié d'une commissuroplastie mitrale, deux présentaient une maladie mitrale à l'écho doppler et le troisième une sténose mitrale. Le cinquième malade a été perdu de vue depuis l'intervention, en post-opératoire immédiate il souffrait d'une maladie mitrale.

Charles et Rackley [85] ont noté que le remplacement valvulaire mitral engendre un taux de mortalité variant entre 5 et 10% si le patient est symptomatique.

7-4 - LA PERICARDITE

7-4-1 Aspects sociodémographiques :

7-4-1-1 Fréquence en fonction du sexe : La prédominance masculine souvent décrite dans la littérature [94, 95, 96] ; a été constatée chez nos malades avec 8 hommes contre 2 femmes avec un sex ratio de 4/1. Mbamedame a trouvé dans sa série 14 hommes contre 4 femmes (sex ratio = 3,5/1).

7-4-1-2 Fréquence de la péricardite en fonction de l'âge : Les péricardites surviennent à tout âge avec une prédilection chez l'adulte jeune [94, 95, 96]. Ainsi dans notre étude l'âge moyen des patients a été $32,1 \pm 15,8$ ans. Bouakez et Coll. [97] ont enregistré dans 60% des cas, des patients âgés de moins de 40 ans.

7-4-2 Aspects cliniques et para cliniques :

7-4-2-1 Cliniques : la fièvre et l'asthénie sont des signes généraux inconstants de la péricardite, avec l'asthénie très marquée en cas de tamponnade [20]. Dans notre série, la fièvre et l'asthénie ont été observées respectivement dans 40% et dans 30% des cas.

L'altération de l'état général, la dyspnée et la douleur thoracique dominent le tableau des péricardites aiguës, alors que les péricardites subaiguës et chroniques présentent une installation progressive de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs [20]. La dyspnée a été notée dans tous les cas dans notre série, et la douleur thoracique dans 60% des cas. Cet aspect a été constaté dans l'étude de Bouakez et Coll. [97] où la dyspnée a été notée également dans tous les cas avec la douleur thoracique dans 72,5% des cas. Par contre Bouraoui [98] a trouvé que la douleur thoracique était le symptôme dominant, rencontrée dans 90% des cas suivie de la dyspnée 72% des cas ; il a noté également l'assourdissement des bruits du cœur dans 65% des cas et le frottement péricardique dans 62% des cas. Dans la littérature, le frottement péricardique n'est pas constamment retrouvé [95, 99, 100, 101]. Nous avons enregistré l'assourdissement des bruits du cœur dans 55,6% des cas, le frottement péricardique dans 44,4% des cas. Notre résultat auscultatoire n'est pas assez différent de celui de Bouakez et Coll. [97], qui ont noté l'assourdissement des bruits du cœur dans 50% des cas et le frottement péricardique dans 40 % des cas. Les bruits du cœur étaient assourdis dans plus de 50% des cas dans l'étude de Dubourg et Guéret [102].

Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont notés par Mbamedame [103] à type d'hépatomégalie dans 50 % des cas, d'œdème des membres inférieurs dans 44% des cas, de reflux hépatojugulaire dans 38,8% des cas, et d'ascite dans 27,7% des cas. Tandis que l'insuffisance cardiaque droite a été révélée dans notre série sous forme : d'hépatomégalie dans 77,8% des cas et d'ascite associée à l'œdème des membres inférieurs dans 30% des cas.

7-4-2-2 Signes para cliniques : dans notre série l'échocardiographie a confirmé la péricardite dans 100% des cas (péricardite de grande abondance dans 77,8% des cas, péricardite sèche dans 11,1% des cas, épanchement + gros cœur immobile dans 11,1% des cas). La cardiomégalie était présente dans tous les cas à la radiographie pulmonaire. Ces résultats sont comparables à ceux enregistrés par Bouakez [97], qui a trouvé : à l'échocardiographie (épanchement péricardique modéré dans 67% des cas, signes de compressions des cavités droites dans 20% des cas) et à la radiographie thoracique une cardiomégalie dans 89% des cas, image en carafe dans 9% des cas.

Au cours de la péricardite les modifications électriques sont fréquentes mais non spécifiques. Les principales anomalies portent sur le micro voltage du complexe QRS dans 50 à 90% des cas et les troubles de conduction dans 5% des cas [104]. Dans notre série, nous avons enregistré à l'électrocardiogramme: l'hypertrophie auriculaire gauche dans 1 cas, le trouble de la repolarisation dans un cas et une tachycardie régulière dans un cas. Par contre Bouakez et Coll. [97] ont noté dans leur étude des troubles de la repolarisation, une tachycardie sinusale, et des troubles du rythme, respectivement dans 76,3% des cas, 72,7% des cas et 25,4% des cas. A Brazzaville MBamendame [103] a trouvé que le micro voltage est le signe électrocardiographique dominant avec 61,1% des cas suivi de trouble de la repolarisation dans 50% des cas.

Le syndrome inflammatoire a été observé dans 75% des cas par Bouakez [97], alors que nous l'avons noté dans 100% des cas sous forme d'accélération de la vitesse de sédimentation.

7-4-3 Etiologie : l'étiologie tuberculeuse rapportée dans la littérature africaine [25, 97, 103, 105] correspondait aux statistiques européennes [106] des années 1950. Ainsi dans notre série les malades nous ont été référés avec le diagnostic de tuberculose dans 50% des cas. Actuellement en Europe l'étiologie des péricardites est néoplasique dans 32% des cas, idiopathiques dans 14% des cas, et tuberculeuse dans 7,5% des cas [107]. Notre situation s'explique par le fait que la tuberculose sévit sous le mode endémique au Mali.

7-4-4 Traitement : dans notre étude, la péricardotomie avec drainage a été effectuée dans tous les cas. Les gestes associés ont été : une décortication dans un cas, et une péricardotomie par voie abdominale dans un autre cas. Par contre, Mbamendame et Coll. [103] ont pratiqué une péricardectomie partielle dans 16 cas sur 17 et une péricardectomie subtotale dans 1 cas. La différence s'explique par le fait que tous les malades de Mbamedame et Coll. [103] souffraient de péricardite constrictive.

7-4-5 Evolution : une patiente est décédée en post-opératoire immédiat, elle nous avait été adressée après un retard diagnostique. L'évolution post-opératoire immédiate a été simple dans le reste des cas. Une récurrence à un mois a été observée. Pendant l'enquête trois malades sur 4 ont été vus sans plainte avec un recul post opératoire maximal de 9 ans. Schiele [21] a trouvé que : les résultats du traitement chirurgical étaient marqués bien sûr

par une mortalité péri-opératoire élevée, de l'ordre de 10% mais les résultats à long terme retrouvaient une survie à 10 ans de plus de 70% avec amélioration symptomatique nette. Sur une série de 29 cas de péricardite tuberculeuse, Lesbordes [105] a déclaré que 20 patients étaient guéris en fin de traitement, 5 patients décédés et 4 patients perdus de vue.

7-5 LE BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLET :

7-5-1 Aspects sociodémographiques :

7-5-1-1 Fréquence en fonction du sexe : le seul cas de BAV observé dans notre série était un homme. Ainsi Vacheron [108], Hanachi [109] et Gulude [110] ont trouvé une prédominance masculine. Alors que Ikama et coll. [33] ont trouvé une prédominance féminine avec une fréquence de 52,6% des cas.

7-5-1-2 Fréquence en fonction de l'âge : le bloc auriculo-ventriculaire complet est l'apanage du sujet âgé [108]. Et dans notre série le malade avait 68 ans. Le même aspect a été constaté par Ikama et collaborateur [30] avec un âge moyen de 65,3 plus ou moins 22,1 ans.

7-5-2 Aspects cliniques et para cliniques :

7-5-2-1 Signes cliniques : les circonstances de découverte du bloc auriculo-ventriculaire complet dans notre étude, ont été : l'insuffisance cardiaque globale, vertige, dyspnée au moindre effort et oedème des membres inférieurs. Ikama et coll. [33] ont observé une insuffisance cardiaque globale dans 46,3% des cas, vertiges plus lipothymie dans 19,5% des cas et une dyspnée d'effort dans 7,3% des cas. NKOUA et col. [111] ont trouvé que le mode de révélation de la maladie était l'insuffisance cardiaque et les accidents neurologiques (syncope et équivalents syncopaux). Cependant VACHERON [108] a trouvé que l'insuffisance cardiaque congestive est relativement rare en l'absence de cardiopathie associée et implique une bradycardie extrême.

Notre patient présentait une bradycardie à 44/mn. Ce qui est supérieure à la fréquence cardiaque moyenne de $39,8 \pm 3,1$ /mn rapportée par Ikama et coll. [33]

Selon Ikama et coll. [33] l'hypertension artérielle était la pathologie associée la plus fréquente avec 47,4% des cas. Ce qui rejoint notre étude (le malade était hypertendu).

7-5-2-2 Signes para cliniques : Le diagnostic de bloc auriculo-ventriculaire complet a été posé par l'électrocardiogramme dans notre cas. Comme d'autres auteurs Ikama [33] et collaborateurs ont trouvé les QRS larges dans 73,6% des cas et fins dans 26,4% des cas à l'électrocardiogramme.

7-5-3 Etiologie : aucune étiologie n'a été trouvée chez notre malade. Ceci est conforme au résultat de Bouvagnet qui a trouvé que les BAV idiopathiques représentaient 95% des cas [112]. Cependant Ikama et coll. [30] ont trouvé que la maladie de Lenègre était la principale cause des BAV complets chroniques à Brazzaville en 2004.

7-5-4 Traitement : le traitement a consisté à l'implantation d'un pacemaker dans notre cas, avec succès. Les malades de la série de Ikama et Coll. [33] au Congo (Brazzaville) n'ont bénéficié de pacemaker que dans 13,2% des

cas sur une nécessité d'appareillage de 81,6% des cas, par manque de moyen d'évacuation sur la France.

7-5-5 Evolution : L'évolution à court, moyen et long termes a été simple ; avec un recul de 9 ans, notre patient se plaignait de dyspnée d'effort pendant l'enquête, liée probablement à l'insuffisance aortique. Par contre Ikama et coll. [33] ont revu 7 malades dont 3 porteurs de pacemaker sur 38 avec un recul maximal de sept mois (sans donné d'information sur l'état des malades).

8 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

8-1 Conclusion

Les pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques étaient prises en charge dans le service de chirurgie «B» depuis 1979. Cette première étude (bilan), nous a permis de constater que 25 malades ont été reçus. La péricardite a été la pathologie la plus fréquente, rencontrée dans 40% des cas ; contre le bloc auriculo-ventriculaire complet la moins fréquente, rencontré dans 4% des cas.

Quinze malades ont été opérés : 5/10 péricardites, 5/7 rétrécissements mitraux, 4/7 canaux artériels persistants et 1 bloc auriculo-ventriculaire complet. L'évolution post opératoire défavorable a été constatée surtout dans les cas de péricardite, avec un décès post Op. immédiat et une récurrence à 1 mois. L'enquête de suivi à long terme a permis de constater : que tous les malades vus (sauf le cas de BAV) se portaient bien (3/4 canaux artériels persistants, 3/4 péricardites, 2/5 rétrécissements mitraux, avec un recul maximal respectif de 25 ans, 23 ans et 9 ans). Le malade opéré pour le bloc auriculo-ventriculaire complet se plaignait de dyspnée d'effort à 9 ans, probablement liée à l'insuffisance aortique.

La chirurgie a occupé une place prépondérante dans la prise en charge des pathologies cardiovasculaires intra thoraciques. Elle a été couronnée de succès quand elle avait été pratiquée tôt devant les cas diagnostiqués tôt (le seul cas de péricardite décédé avait été diagnostiquée tardivement, l'échographie cardiaque n'était pas disponible à l'époque).

Les difficultés liées à la chirurgie dans notre contexte étaient : le manque de plateau chirurgical adapté qui a limité nos gestes que sur des cas non compliqués, le problème de surveillance des pacemakers (par manque de moyen d'interrogation du boîtier), et enfin l'adresse mal enregistrée de certains malades, qui a rendu très difficile sinon impossible le suivi post opératoire à long terme.

La prise en charge des pathologies cardiovasculaires intra thoraciques est pluridisciplinaire, l'indication chirurgicale est posée par le cardiologue.

8-2 Recommandation

L'analyse des résultats obtenus nous a permis de formuler les recommandations suivantes :

➤ Aux médecins

De chercher les pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques devant les cas à risque (prématurité, tuberculose, infection streptococcique à répétition), et devant les signes de présomptions (retard de croissance chez l'enfant, bronchopneumopathie à répétition, une dyspnée d'installation progressive, une syncope, des vertiges).

D'adresser les malades souffrant de ces pathologies au service de cardiologie qui juge la nécessité de la chirurgie.

➤ **Aux autorités compétentes**

D'équiper le service de chirurgie « B » de matériels de chirurgie cardiovasculaire

D'assurer la formation des chirurgiens cardiovasculaires.

➤ **Aux internes**

De mieux remplir les dossiers des malades.

FICHE D'ENQUETE

I. IDENTIFICATION DU MALADE

- Q1 N° De Fiche d'enquête...../ / / /
- Q2 N° Du dossier...../ / / / / / / /
- Q3 Nom et Prénom :.....
- Q4 Age en année...../ / / /
- Q5 Sexe : 1= masculin ; 2= féminin/ /
- Q6 Ethnie : 1= bambara ; 2= malinké ; 3= Sarakolé ; 4= peulh; 9= autres...../ /
- Q7 Principale occupation : 1= cadre supérieur ; 2= cadre moyen ; 3= commerçant grossiste / /
4= commerçant détaillant ; 5= ouvrier ; 6= ménagère. 7= élève ou étudiant ; 9= autres à préciser
- Q8 Provenance : 1= Kayes ; 2= Koulikoro ; 3= Ségou ; 4= Sikasso ; 5= Mopti ; 6= Tombouctou... / /
7= Gao ; 8= Kidal ; 10= Bamako ; 9= autres
- Q9 Nationalité : 1= malien ; 9= autres (autre à préciser)...../ /
- Q10 Date de consultation : Jour, mois, année...../ / / / / / /
- Q11 Adressé par : 1= médecin ; 2= infirmier ; 3= venu de lui-même ; 9= autres à préciser..... / /
- Q12 Date d'hospitalisation : jour, mois, année...../ / / / / / /
- Q13 Catégorie d'hospitalisation : 1= VIP ; 2= 1^{ère} catégorie ; 3= 2^{ème} catégorie...../ /
4= 3^{ème} catégorie
- Q14 Durée d'hospitalisation pré opératoire en jours...../ / / /
- Q15 durée d'hospitalisation post opératoire en jours..... / / / /

II. Renseignements cliniques

- Q16 Motif de consultation : 1= précordialgie, 2= Dyspnée, 3= palpitation, 4= Cyanose..... / /
Infection pulmonaire à répétition, 6= fièvre, 7= retard staturo-pondéral 9= autre à préciser
- Q17 Âge de la maladie : L'âge en jours, année :/ / / /.....
- Q18 Douleur : 0= absente ; 1= précordiale ; 2= latéro-thoracique gauche ; 9= Autres à préciser.../ /
- Q19 Type de la douleur : 1= pesanteur 2= Oppression ; 3= pseudo angineuse ; 9= autres à préciser...../ /
- Q20 Irradiation de la douleur : 0= absente : 1= épaule gauche ; 2= épaule droite ; 3= épigastre / /
9= autre à préciser
- Q21 Facteur déclanchant : 0= absent ; 1= effort ; 2= repos ; 3= paroxystique/ /
9= autre à préciser
- Q22 Facteur aggravant : 0= absent ; 1= inspiration profonde ; 2= toux ; 3= décubitus dorsal .../ /
4= effort ; 9= autre à préciser
- Q23 Facteurs soulageants : 0= absent, 1= position assise, 2= ante flexion ; 3= arrête de l'effort / /
4= trinitrine ; 5= morphine ; 9= autres
- Q24 durée de la douleur : 1= moins d'une minute ; 2= plusieurs minutes/ /
3= quelques heures ; 4= plusieurs heures ; 5= permanente
- Q25 Dyspnée : 0= absente ; 1= effort intense ; 2= effort réalisé au par avant sans problème...../ /
3= au moindre effort ; 4= au repos ; 5= décubitus 6= paroxystique ; 9= autres

Q26 : Signe (s) d'accompagnement (s) : 0= absent ; 1= hémoptysie ; 2= angoisse/ /
3= vertige ; 9= autres à préciser

Q27 Palpitation : 1= oui ; 2= non/ /

Q28 Cyanose : 1= oui ; 2=non...../ /

Q29 Toux : 0= absent ;1= aiguë ;2= chronique ; 9= autres...../ /

Q30 Retard staturo pondéral : 1= oui ; 2= non. / /

Q31 Fièvre : 0= absent ;1= aiguë ;2= chronique ; 9= autres...../ /

Antécédents personnels :

Q32 Traitement (s) reçu (s) avant consultation : 0= absent ; 1= traditionnel ; 2= antibiotique./ /
3= diurétique ; 4= antiarythmique, 5= antalgique, 6= digitalique, 9= autres

Q33 Antécédents personnels : 1= né (e) à terme; 2= prématuré (e) 3= post-mature...../ /

Q34 Chirurgicaux : 0= jamais opéré ; 1= opéré, Si 1= pourquoi, Par Qui, Suites/ /

Q35 Médicaux : 0= absents ; 1= angine à répétition ; 2= tuberculose ; 3= toux Chronique...../ /
4= trouble du rythme ; 5= HTA ; 6= diabète, 7= asthme, 8= drépanocytose ; 10= autre à préciser

Habitude alimentaire

Q37 régime alimentaire : 1= normo sodé ; 2= hyposodé ; 3= désodé ; 9= autres...../ /

Q38 Prise de thé: 1= oui (fréquente) ; 2=non...../ /

.Q39 Prise de Tabac .1 = oui (nombre paquet/année) ; 2= non...../ /

Q40 Alcool : 1= oui ; (nombre de litre/mois) ; 2= non...../ /

Examen clinique :

Q41 Poids en kg/ / / /

Q42Taille en cm...../ / / /

Q43 Température en degré Celsius...../ / / /

Q44 Tension artériel en mm Hg.....TA maxi / / / / TA mini / / / /

Q45 Pouls : en pulsation par minute..... / / / /

Q46Conjontives : 1= colorées ; 2= pâles...../ /

Q47 Hygiène buccodentaire : 1= bonne ; 2= mauvaise...../ /

Q48 Etat général : **Indice de Karnofsky** 1= [0-25%[2= [26.-50%[3= [51.-75%[4= [7.1-100%]...../ /

Examen physique :

Q49 Thorax 1= harmonieux ; 2=disharmonieux...../ /

Q50 Choc de pointe : 0= invisible ; 1= dans le 5= EICG, 2= dans l'épigastre...../ /
9= autres à préciser

Q51 Circulation veineuse collatérale : 1= oui 2= non...../ /

- Q52 Choc de pointe palpable : 0= non ; 1= dans le 5= EICG ; 2= dans l'épigastre...../ /
9= autres à préciser
- Q53 Frémissement : 1= oui ; 2= non...../ /
- Q54 Vibrations vocales : 1= normales ; 2= diminuées ; 3= abolies ; 4= augmentées...../ /
- Q55 Percussion : 1= normales ; 2= matité ; 3= tympanique...../ /
- Q56 Fréquence cardiaque : 1= normale (60-100 cycle/mn) ; 2= bradycardie...../ /
(<60 cycles/mn) ; 3 = tachycardie (>100 cycles/mn)
- Q57 Rythme sinusal : 1= oui ; 2= non...../ /
- Q58 Bruits du coeur : 1= bien perçus ; 2= diminuées ; 3= assourdis ; 4= éclat de B1...../ /
5= éclat de B2 ; 6= B3 audible ; 7= B4 audible; 9= autres à préciser
- Q59 Souffle : 0= absent ; 1= systolique ; 2= diastolique ; 3= systolodiastolique...../ /
- Q60 Siège du souffle : 1= foyer mitral ; 2= foyer pulmonaire ; 3= sous Clavicule gauche...../ /
9= autres
- Q61 Irradiation du souffle : 0= absent ; 1= sous claviculaire gauche ; 9= autres...../ /
- Q62 Claquement d'ouverture mitrale : 1= oui ; 2= non...../ /
- Q63 Roulement : 0= absent ; 1= systolique ; 2= diastolique ; 9= autres...../ /
- Q64 Galops : 0= absent ; 1= protodiastolique ; 2= protosystolique ; 9= autres...../ /
- Q65 Fréquence respiratoire : 1= normale ; 2= brodypnée ; 3= polypnée...../ /
- Q66 Murmures vésiculaires : 1= bien perçu ; 2= diminués ; 3= abolis...../ /
- Q67 Râles : 0= absent ; 1= crépitants ; 2= sous crépitants ; 3= humides ; 9= autres...../ /
- Q68 Ascite : 0= absent ; 1= compensée ; 2= décompensée/ /
- Q69 Hépatomégalie : 0= absente ; 1= douloureuse ; 2=+ reflux hépatojugulaire...../ /
- Q70 Membres supérieurs : 1= normaux ; 2= œdémateux ; 3= hippocratisme digitales ;/ /
9= autres.
- Q71 Membres inférieurs : 1= normaux ; 2= œdémateux ; 9= autres...../ /

III. Examen complémentaire

- Q72 Echographie cardiaque : 1= fait (conclusion) ; 2= non fait...../ /
.....
.....
- Q73 Echodoppler cardiaque : 1= fait (conclusion) ; 2= non fait...../ /
.....
.....
- Q74 Radiographie du thorax : 1= fait (conclusion) ; 2= non fait...../ /
.....

- Q75 ECG : 1= fait (conclusion) ; 2= non fait...../ /
.....
- Q76 Hémoculture : 1= fait (conclusion) ; 2= non fait...../ /
.....
- Q77 Antistreptolysine O : 1= dosé (conclusion) ; 2= non dosé...../ /
.....
- Q78 Taux d'hémoglobine : 1= normale ; 2= anémie ; 3= polyglobulie/ /
- Q79 Globules blancs : 1= normale ; 2= leucopénie ; 3= hyperleucocytose...../ /
- Q80 VS : 1= normale ; 2= élevé...../ /
- Q81 C. réactive protéine : 0= non dosée ; 1= normale ; 2= élevée...../ /
- Q82 Taux de prothrombine : 1= normal ; 2= bas...../ /
- Q83 TCK : 1= normal ; 2= élevé/ /
- Q84 Glycémie : 1= normale ; 2= basse ; 3= élevée...../ /
- Q85 Créatinémie : 1= normale ; 2= basse ; 3= élevée...../ /

IV. DIAGNOSTIC

- Q86 Péricardite : 1= oui ; 2= non...../ /
- Q87 Persistance du canal artériel : 1= oui ; 2= non...../ /
- Q88 Rétrécissement mitral : 1= oui ; 2=non...../ /
- Q89 Bloc auriculo-ventriculaire : 1= oui ; 2=non...../ /

V. Traitement

- Q90 Compte rendu opératoire
.....
.....
.....

VI. EVOLUTION POST OPERATOIRE

- Q91 Pendant l'hospitalisation : 1= simple ; 2= hémorragie ; 3= infection de la plaie. / /
4= infection pulmonaire ; 5= décédé ; 9= autre à préciser

Pathologies cardiovasculaires intra-thoraciques dans le service de chirurgie « B »

Q92 Le jour de sortie, état : 1= bon ; 2= stationnaire ; 3= mauvais.../ /

Q93 A un (1) mois : 1= simple ; 2= hémorragie ; 3= infection de la plaie...../ /
4= infection pulmonaire ; 5= décédé ; 9= autres à préciser

Q94 A trois (3) mois : 1= simple ; 2= récidive ; 3= infection pulmonaire ; 4= décédé/ /
9= autres à préciser

Q95 A six (6) mois : 1= simple ; 2= récidive ; 3= infection pulmonaire ; 4= décédé/ /
9= autres à préciser

Q96 A un (1) an : 1= simple ; 2= récidive ; 3= infection pulmonaire ; 4= décédé/ /
9= autres à préciser

Q97 A deux (2) ans : 1= simple ; 2= récidive ; 3= infection pulmonaire ; 4= décédé...../ /
9= autres à préciser

Indice de Karnofsky

Le codage, dans les résumés par sous séquence, de la valeur de la cotation de l'état général des malades selon l'indice de Karnofsky est indiqué dans le tableau ci-dessous

Situation clinique	Cotation
Le patient ne présente aucun signe ou symptôme de maladie	100%
Le patient est capable de réaliser les activités normales de la vie quotidienne, symptômes ou signes mineurs de la maladie	90%
Le patient est capable de réaliser les activités normales de la vie quotidienne avec effort, quelques symptômes ou signes mineurs	80%
Le patient est capable de se prendre en charge, mais est incapable de mener une vie normale ou de travailler	70%
Le patient nécessite une aide occasionnelle, mais peut prendre en charge la plupart des soins personnels	60%
Le patient nécessite une aide suivie et des soins médicaux fréquents	50%
Le patient est handicapé et nécessite une aide et des soins particuliers	40%
Le patient est sévèrement handicapé	30%
Le patient, très malade, nécessite un traitement de soutien actif	20%
Le patient est moribond, le processus fatal progressant rapidement	10%

Classification NYHA

- Classe I** Patient porteur d'une cardiopathie sans limitation de l'activité physique. Une activité physique ordinaire n'entraîne aucun symptôme
- Classe II** Patient dont la cardiopathie entraîne une limitation modérée de l'activité physique sans gêne au repos. L'activité quotidienne ordinaire est responsable d'une fatigue, d'une dyspnée, de palpitations ou d'un angor
- Classe III** Patient dont la cardiopathie entraîne une limitation marquée de l'activité physique sans gêne au repos
- Classe IV** Patient dont la cardiopathie empêche toute activité physique. Des signes d'insuffisance cardiaque ou un angor peuvent exister même au repos

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 TOURE M K.

Enquête pilote sur la prévalence des affections cardiovasculaires dans le district de Bamako.
Sodifi, Mali ; 2006 : 27p

2 GARNIER M, DELAMARE V, DELAMARE J, DELAMARE T – R.

Persistance du canal artériel
Edition Maloine, Dictionnaire des termes de médecine, Paris 1989, 22^{ème} édition, page 1031

3 PAYOT M, AGGOUN Y.

Persistance du canal artériel et anomalie pouvant la simuler.
Encyclopédie Médicochirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) cardiologie, 11-940-C-70, 2002, 16 p.

4 ANDERSON RC.

Causatives factors underlying congenital heart malformations: patent ductus arteriosus.
Pediatrics 1954; 14:143-151.

5 MITCHELL SC, KORONES SB, BERENDES HW.

Congenital heart disease in 56109 births. Incidence and naturel history.
Circulation 1971; 43: 323-332.

6 CASASOPRANA A.

Cardiopathies congénitales.
Traité de Médecine, Paris Flammarion Médecine-Sciences 2004, 4^{ème} édition, 661 - 662

7 ABELY M., MORVILLE P.

Le canal artériel du prématuré
Annales de pédiatrie (Ann. pédiatr.) Expansion scientifique publications, Paris, FRANCE 1996, vol. 43, n°7, pp. 501-518 (91 ref.)

8 BOUVAGNET P.

Persistance du canal artériel.
Encyclopédie Orphanet. Mars 2002.

9 M'PEMBA L L AB, JOHNSON A, N'ZINGOUOLA S.

Les cardiopathies congénitales observées dans le service de pédiatrie "Grands enfants" du CHU de BRAZZAVILLE à propos de 73 cas: Aspects épidémiologiques,
Médecine d'Afrique Noire, 2005; 52 (3): 173-177

10 ELYOUNASSI B, NAZI M, KENDOUCI M, ZBIR E, KHATOURI A, HAMANI A.

Le canal artériel persistant familial.
Médecine du Magrheb, 2004; 118: 42-44.

11 DIOP I B, NDIAYE M, BA S A, SARR M, KANE A, HANE L, SOW D, BA K, DIACK B, DIOUF S M, FALL M.

La chirurgie des cardiopathies congénitales au Sénégal. Indications opératoires, Bilan et perspectives.
Dakar Médicale, 1996; 41: 85-90.

12 IGNACE N.

Les pathologies thoraciques chirurgicales dans le service de chirurgie "A" de l'Hôpital du Point "G" revue de cas
Thèse de Médecine Bamako (Mali) 2006 N°

13 JOBICC Y et PENTHER PH.

Rétrécissement mitral.
Traité de Médecine, Paris Flammarion Médecine-Sciences 2004, 4^{ème} édition, 515-520.

14 SERRAF A, ZOGHBHI J, BELLI E, LACOUR-GAYET F, AZNAG H, HOUYEL L, LAMBERT V, MD ; PIOT D, MD. PLANCHÉ C.

Congenital Mitral Stenosis With or Without Associated Defects An Evolving Surgical Strategy.
American heart association, Inc 2000; III: 166-171

15 ZAZA S, BENEDETTI E D, BETTONI M.

Sténose mitrale et valvuloplastie mitrale percutanée.
Kardiovaskuläre Medizin, 2004; 7: 337-338.

16 TOURE S, BALDE M D, CONDE A, TOURE B M, FOFANA M.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale.
Médecine d'Afrique Noire: 198, 45 (5).

17 LABIDI S.

Le rétrécissement mitral congénital.
Thèse Tunis 1983.

18 ISMAIL M B, TAKTAK M, ZAOUALI R M, LABIDI S.

Le rétrécissement mitral congénital, à propos de 6 cas;
Cœur (Tunis) 1983, Vol. XIV n°6, 529-534.

19 GARNIER M, DELAMARE V, DELAMARE J, DELAMARE T – R.

La péricardite
Edition Maloine, Dictionnaire des termes de médecine 22^{ème} édition, Paris 1989, page 672.

20 DUBOURG O., DIGNE F.

Maladies du péricarde

Traité de Médecine, Flammarion, Paris 2004, 4ème édition : 569-574.

21 SCHIELE F, LEGALERY P.

Péricardite chronique.

<http://www.besançon-cardio.net/student/cours/45-pericard-chr.htm>.

France 2001 page:1.

22 KAHN M F, PELTIER A P.

Maladies systémiques.

3ème Edition. Paris : Flammarion, 1992.

23 GOURNAY G. et ILLOUZ E.

Péricardites chroniques liquidiennes non symphysaires.

Encyclopédie Médico-chirurgicale (Elsevier, paris), cardiologie, 11-016-A-20 1999, 5p.

24 PICHARD E.

Péricardite,

Manuel de maladies infectieuses tropicales pour l'Afrique Corlet, Imprimeur, SA. Condé-sur-Noireau (France), 2202, 58948 : 264-267

25 MOUANODJI M.

Profil clinique de 55 patients sidéens avec manifestations cardiaques en milieu africain: expérience de l'hôpital central de N'diamena (Thad) .

Médecine d'Afrique Noire, 1996, 43(5) : 273-278.

26 RHOU H, BENAMAR L, OUZEDDOUN N, EZAITOUNI F, HAOUAZINE N, BAYAHIA R, ALHAMANY Z, BALAFREJ L.

Profil de la péricardite lupique lors des néphropathies lupiques à propos de 15 observations.

Médecine du Maghreb ; 1996, 58, 13-16.

27 FONGORO S, MAÏGA M K, BEN ABOUBAKAR, DIARRA I.

Les complications cardiaques chez l'insuffisant rénal chronique dans le Service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital National du Point G Mali Médical 2003 T XVIII N° 1&2.

28 DEFAYE P, VANZETTO G.

Les blocs auriculo-ventriculaires

Presses Universitaires de Lyon (PUL), 2005, P: 2

<http://www-sante.ujfgrenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/index.html>

29 HISS RG, LAMB LE.

Electrocardiographic findings in 122043 individuals.

Circulation 1962, 25 : 947-61. Encyclopédie Orphanet Mars 2002.

30 MASUMOTO H, UEDA Y, KATO R, USUI A, MASEKI T, TAKAGI Y, USUI M.

Long-term clinical performance AAI pacing in patients with dual-chamber pacing.

European society of cardiology, Elsevier ; Nagoya (Japan) 2004, 6 : 444-450.

31 BEN AMEUR Y, MGHAIETH F, OUCHALLAL K, HMEM M, TERRAS M, LONGO S, BOURAOUI L, KRAÏEM S, SLIMANE M L,

Valeur pronostique du bloc auriculoventriculaire du deuxième et du troisième degré au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde inférieur : Après un syndrome coronaire aigu.

Annales de cardiologie et d'angéiologie (Ann. cardiol. angeiol.) Elsevier, Paris, FRANCE 2003, vol. 52, n°1, pp. 30-33 [4 page(s) (article)] (10 ref.).

32 DIAO M. ; DIOP I. B. ; LEYE M. M. C. B. O. ; MBAYE A. ; KANE A. D. ; SARR M. ; KANE A. ; BA S. A. ; DIOUF S. M.

La stimulation cardiaque définitive, à propos de 62 cas : indications, techniques et surveillance.

Cardiologie tropicale (Cardiol. trop.), 2005, vol. 31, n°123, pp. 31-34

33 IKAMA MS, GOMBET TH, ELLENGA-MBOLLA BF, EKOPA J, KIMBALLY-KAKY G, NKOUA JL, BOURAMOUE C.

Les blocs auriculo-ventriculaires complets au CHU de Brazzaville
Médecine d'Afrique Noire 2006, 53 (2) : 97-103

34 BERTRAND ED, COULIBALY AO, TICOLAT R.

Statistiques 1988, 1989 et 1990 de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA).
Cardiologie Tropicale, 1991 ; 17 (68) : 151-5.

35 ROUVIERE H, DELMAS A.

Anatomie humaine Tome 2 (Tronc).

Masson Paris, 1985 ; 12 : 117 – 165.

36 KAMINA P.

Précis d'anatomie clinique.

TOME III MALOINE, 27, rue de l'école de médecine – 75006 paris ; 2004 : 97-127p.

37 CABROL C, VIALLE R, GERIN-SURVILLE H.

Anatomie du cœur humain.

PCEM2 – EIA cardiologie (Paris) 2002 : 5/24

38 GITTENBERGER DE GROOT AC, MOULAERT AJ, HITCHCOCK JF.

Histology of the persistent ductus arteriosus in case of congenital rubella.
Circulation 1980; 62: 183-186

39 MARTIN RP, BANNER NR, RADLEY – SMITH R.

Familial persistent ductus arteriosus.

Arch Dis Child, 1986; 61: 906-907

40 HOLFMAN JL.

Abnormal pulmonary circulation In : scarpelli EM, Auld PA, Goldman, HS eds.

Pediatric pulmonary physiology and disease. Philadelphia: Lea and Febiger, 1975

41 LE BRET E, FOLLIGUET T et LABORDE F.

Persistance du canal artériel.

Encyclopédie Médicochirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Techniques chirurgicales – Thorax, 42 – 763, 2000, 6p.

42 GROSS RE, HUBBARD JP.

Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. Report of first successful case. Jama 1932; 112: 729 – 731.

43 RASHKIND WJ, CUASO CC, GIBSON R.

Closure of patent ductus arteriosus in infants and children without thoracotomy preceding of the association of European pediatric cardiologist. Seventh annual meeting. Madrid, Spain, May, 8 - 11, 179

44 RAO PS, KIM SH, CHOI JY, REY C, HADDAD J, MARÇON F ET AL.

Follow-up results of transvenous occlusion of patent ductus arteriosus with the buttoned device.

J Am Coll cardiol 1999; 33: 820-826.

45 MASURA J, WALSH KP, THANOPOULOUS B, CHAN C, BASS J, GOUSSOUS Y. ET al.

Catheter closure of moderate to large sized patent ductus arteriosus using the new aplatzer duct occluder: immediate and short term results.

J Am Coll cardiol 1998; 31: 878-882.

46 OWADA CY, TEITEL DF, MOORE P.

Evaluation of gianturco coils for closure of large (≥ 3.5 mm) patent ductus arteriosus.

J Am Coll cardiol 1997; 30: 1856 – 1862.

47 ING FF, SOMMER RJ.

The snare-assisted technique for transcatheter coil occlusion of moderate to large patent ductus arteriosus: immediate and intermediate results.

J Am Coll cardiol 1999; 33:1710-1718.

48 LABORDE F, FOLLIGUET E, BATISSE A, DIBIE A, DA-CRUZ E, CARBOGNANI D.

Video-assisted thoracoscopic surgical interruption : the technique of choice for patent ductus arteriosus.

J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 1681-1685.

49 LABORDE F, NOIRHOMME P, KARAM J, BATISSE A, BOUREL P, SAINT MAURICE O.

A new video assisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus.

Ann Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105: 278-280.

50 LE BRET E, FOLLIGUET T, et LABORDE F.

Videothoracoscopic Surgical interruption of patent ductus arteriosus.

Ann Thorac Surg 1997; 64: 1492-1494.

51 BOISSIER M.C, LEFRERE J.J.

RETRECISSEMENT MITRAL (RM).

Le book de L'INTERNAT, Bailliere J.B., Paris , 1990 ; 37 :93 – 94.

52 F FILSOUFI, JF FUZELLIER, JN FABIANI.

Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale.

Encyclopédie Médico chirurgicale, (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales thorax, 1998, 42-530, 12p.

53 BAILEY CP.

The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy).

Dis Chest 1949; 15:377.

54 LUNG B, CORNIER B, DUCIMETIERE P,

Résultat à 5 ans de la commissurotomie mitrale percutanée.

Arch Mal cœur 1996 ; 89 : 1591-1598.

55 VAHANIAN A.

How to do a mitral valvuloplasty.

Int J Cardiol 1996 ; 55 : 1-7

56 VAHANIAN A, SLAMA M, CORNIER B.

Valvuloplastie percutanée chez l'adulte : à propos de 5 cas.

Arch Mal cœur 1986 ; 79 : 1896-1902.

57 BOISSIER M C, LEFRERE J J.

PERICARDITES AIGUËS.

Le book de l'internat, Bailliere J.B., Paris, 1990 ; 37 :107 – 109.

58 SPODICK DH.

Acute Cardiac tamponade.

New Eng J Med 2003 ; 349 : 684-90.

59 CALLAHAN JA, SEWARD JB.

Pericardiocentesis guided by two-dimensional echocardiography.

Echocardiography 1997 ; 14 : 497-504.

60 VAYRE F, LARDOUX H, PEZZANO M et al.

Sub xiphoid pericardiocentesis guided by contrast two - dimensional echocardiography in cardiac tamponade : experience of 110 consecutive patients.

Eur J Echocardiogr 2000 ; 1 : 66-71.

61 LAKE CL.

Anesthesia and pericardial disease.

Anesth Analg 1983 ; 62 : 431-43.

62 TORELLI J, MARVICK TH, SLALCEDO EE.

Left atrial tamponade : diagnosis by transesophageal echocardiography.

J Am Soc Echocardiograph 1991 ; 4 : 413-4.

63 CHOW WH, CHOW TC, CHEUNG KL.

Non surgical creation of a pericardial window using the Inoué balloon catheter.

Am Heart J 1992 ; 124 : 1100-1105.

64 OBADIA JF, SALA JJ, DAVID M.

Dérivation péricardo-péritonéale à la pince automatique EEA.

Presse Med 1988 ; 17 : 2081-2082.

65 MILLIAIRE A, WURTZ A, BRULLARD B et al.

Intérêt de la péricardoscopie dans les épanchements péricardiques à propos de 20 patients.

Arch Mal Cœur 1988 ; 81 : 1071-1076.

66 FABIANI J-N et CHARDIGNY C.

Chirurgie de la péricardite chronique constrictive.

Editions Techniques. – Encycl. Méd. Chir. (Paris – France), Techniques chirurgicales –Thorax, 42-740. 1994 : 8p.

67 BOISSIER M C, LEFRERE J J.

BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE (BAV).

Le book de l'internat, Bailliere J.B., Paris, 1990 ; 37 :127 – 128.

68 DJIANE P, DEHARO JC.

Blocs auriculoventriculaires.

Encyclopédie Médicochirurgicale (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-032- A-10, 1999, 12 p.

69 AUSTIN JL, PREIS LK, CRAMPTON RS et AL.

Analysis of pacemaker malfunction and complications of temporary pacing in the coronary care unit.

Am J Cardiol 1982 ; 49 : 301-306

70 ZOLL PM, ZOLL RH, FALK RH, CLINTON JE, EITEL DR, ANTMAN EM.

External non invasive temporary cardiac pacing : Clinical trials.
Circulation 1985 ; 71 : 937-944

71 RYAN TJ, ANDERSON JL, ANTMAN EM, BRANIFF BA, BROOKS NH, CALIFF RM, HILLIS LD ET AL.

ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction : a report of merican College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction).
J Am Coll Cardiol 1996 ; 28 : 1328-1428

72 CAZEAU S, THERET D, LASCAULT G, GOUGNE G, RITTER P, RIPART

A. Environnement et stimulation cardiaque définitive.
Arch Mal Coeur 1992 ; 85 : 77-81

73 KLUG D, LACROIX D, SAVOYE C et AL.

Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads : clinical presentation and management
Circulation 1997 ; 95 : 2098-2107

74 KEÏTA BJ.

Ulcère gastroduodénaux en chirurgie "B" hôpital du point G (de 1979 à 1989),
Thèse médecine Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie ; Bamako, 1990 :18

75 YENA S.

Evaluation de 10 ans de chirurgie thyroïdienne dans le service chirurgie B de l'hôpital national du point G
Thèse médecine Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie; Bamako, 1989: 5

76 BOUARE M.

Etude de 160 cures de hernies de l'aîne dans les cercles de Kita, Bafoulabé et Kéniéba.
Thèse médecine Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie; Bamako, 1988: 16

77 MITCHELL SC, KORONES SB, BERENDES HW.

Congenital heart disease in 56109 births. Incidence and naturel history.
Circulation 1971; 43: 323-332.

78 SALIBA Z, RASSI I, DAOU L, CHEHAB G, ABDALLA A, GERBAKA B, ASHOUSH R.

Fermeture percutanée du canal artériel chez l'enfant, une premiere serie au Liban.
Journal Médical Libanais, 2002; 50: 5-6.

79 SMALLHRON JF, HUTA JC, ANDERSON RH, et al.

Suprasternal cross sectional echocardiography and assessment of patent ductus arteriosus.

Br heart J 1982; 38: 321-330.

80 GITTENBERGER DE GROOT AC.

Histological observations of ductus arteriosus. In: Godman MJ, Marquis RM eds.

Pediatric cardiology (vol 2). Heart disease In the newborn. Endinburgh : Churchill Livingstone 1979.

81 PARC S.C, MATHEWS RA, ZUBERRUHLER J.R.

Downs syndrom with congenital malformations of the heart.

Amer. J. Dis Child. 1977, 131, 29.

82 TAUSSIG HB.

congenital malformations of the heart. Cambridge, Ma: the commonwealth fund, Harvard University Press 1960 volume 1 and 2.

83 WEI J, CHUNG CHANG Y, and al.

Familial patent ductus arteriosus;

Am. J Cardiol. 1984, 54: 235-236.

84 ALZAMORA-CASTRO V, BATILLANA G, ABUGATTAS R.

Patent ductus arteriosus and high altitude.

Am. J Cardiol, 1960, 5 : 761-763.

85 CHARLES E, RACKLEY MP.

Valvulopathie

Traité de Medecine sciences Flammarion, Paris; 1997, 1ere Edition : 323-326.

86 FEKIH M, ABID F, ZAOUALI RM, BEN ISMAIL M.

Le retrecissement mitral congenital à propos de 13 cas.

Medecine du Maghreb, 1993 ; 38 : 11 - 20

87 BLONDEAU M, HILTGEN M.

L'électrocardiogramme dans les valvulopathies acquises.

In M Blondeau, M. Hiltgen Electrocardiographie clinique Paris Masson 1980 : 425-444.

88 TRIBOUILLOY C, LESBRE JP.

Rétrécissement mitral, Maladie mitrale.

In JP Lesbre C Tribouilloy Échographie-Doppler des cardiopathies valvulaires acquises.

Paris Flammarion Médecine-sciences, 1993 : 105-120.

89 PICHARD.

Endocardites

Manuel de maladies infectieuses tropicales pour l'Afrique Corlet, Imprimeur, SA. Condé-sur-Noireau (France), Mai 2202, 58948 : 268-273.

90 BEN FARHAT M, AHARY M, MAATOUK F, et al.

Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy : seven year follow up results of a randomized trial. Circulation, 1998 ; 97 : 245 – 250.

91 CRIBIER A, ELTHAMINOFF H, FONING R, et al.

Percutaneous mechanical mitral commissurotomy with a newly designed metallic valvulotome : immediate results of the initial experience in 153 patients
Circulation, 1999 ; 84 : 1321 – 1326..

92 ESSOP MR .

Relief of rheumatic mitral stenosis When and how ?
Am J Cardiol, 1994 ; 73 : 85 – 87.

93 JEGADEN O, ROSSI R, DELA HAYE F et al.

Remplacement valvulaire mitral au stade d'hypertension artérielle pulmonaire sévère. Résultat à long terme.
Arch Mal Cœur, 1991, 84 : 1297 – 1301.

94 AGRHALY.

Les péricardites tuberculeuses à Bamako.
Cardio Trop. 1984 ; 4 : 17-24.

95 ACAR J, HARMANG.

Péricardites chroniques. –
Encyclopédie Médico chirurgicale. Paris 1975. 1016 A10.

96 BEHEGT

Les affections péricardiques au Zaïre.
Cardio Trop. 1977, 3 : 147 -151.

97 BOUAKEZ-AJABI A, BOUAKEZ H, ZAOUALI RM.

Les péricardites Aspects cliniques et étiologiques
Médecine du Magrheb, 1998 ; 78 : 29-31.

98 BOURAOUI H, MASKHI S, TRIMECHE B, GOUIDER J, HAJRI E, MAHDHAOUI A, AMMAR H.

Apport de la biopsie péricardique dans le diagnostic étiologique des péricardites aiguës
Médecine du Magrheb, 2005 ; 130 : 62-64.

99 FOURCADE JP.

Péricardites aiguës et subaiguës observées dans un service de cardiologie.
Bord Med 1975 ; 8 : 95-101.

100 NATAF P.

Péricardites chroniques constrictives. Etude rétrospective de 84 malades
Arch. Mal Coeur 1994 ; 87 : 241 - 245.

101 LAURENT F.

L'échocardiographie dans le bilan des péricardites.
Arch Mal Coeur 1981, 85 ; 1 : 85 - 92.

102 DUBOURG O, GUERET P.

Tamponnade cardiaque,
Traité de Médecine, Flammarion Paris, 2004, 4ème édition 574-578.

103 MBAMENDAME S, ONDO N'DONG F, NDONG ASSAPI M, M'BOUROU J.B, MELLA M'BOUMBA M, ROUSSELOT N.

Aspects cliniques et diagnostiques des péricardites chroniques constrictives à Libreville
Médecine d'Afrique Noire, 2005; 52 (4): 207-210

104 BREEN J.

Imaging of the pericardium.
J Thorac imaging, 2001, 16 (1) : 47-54.

105 LESBORDES JL, RAZAFINDRAMBOA H, RAMANAMPISOA C, RAKOTONIANA D, RASOAMAHENINA B, AUREGAN G, PECARRERE JL, CHANTEAU S.

Les péricardites tuberculeuses à Madagascar à propos de 29 cas.
Arch Inst Pasteur Madagascar 1995 ; 62(1) : 95-98.

106 DELAYE J, GONIN A.

Maladie du péricarde
Traité de Médecine. Pierre Godeau. Paris : Flammarion, 1981 ; 542-546.

107 GUBERMAN B, FOWLER N, ENGEL P et al.

Cardiac tamponnade in medical patients.
Circulation, 1981, 64 : 633 – 640.

108 VACHERON A, LEFEUVRE C, DI MATTEO J.

Cardiologie. Expansion Scientifique Française – 1999 (3e éd.).

109 HANACHI N, DERBEL F, BEN ISMAIL M.

Les blocs auriculo-ventriculaires à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Evolution et pronostic à propos de 90 cas.
Ann. Cardiol. Angéiol., 1988 ; 37 (3) : 137-42.

110 LE GULUDEC-CHERON D, SEBAG C, DAVY JM, LAINE JF, SLAMA M, KEVORKIAN M, MOTTE G.

Les blocs auriculo-ventriculaires chroniques infranodaux des sujets de moins de 50 ans.

Arch. Mal. Coeur, 1986 ; 79 (1) : 2369.

111 NKOUA JL, KIMBALLY-KAKY G, BOURAMOUE C.

Les indications de la stimulation cardiaque définitive à Brazzaville : à propos de 33 cas.

Cardiologie Tropicale, 1992 ; 18 : 53-7.

112 BOUVAGNET P.

Trouble de conduction cardiaque familiale.

Encyclopédie Orphanet, Lyon Mars 2002 : 1- 4.

FICHE SIGNALETIQUE

AUTEUR : Aly Tembély

- **Titre : Les pathologies cardiovasculaires intra thoracique dans le service de Chirurgie « B », du CHU du Point G de Bamako**

- **Année : 2008**

- **Ville de soutenance : BAMAKO**

- **Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de l'Université de Bamako

- **Secteur d'intérêt** : Chirurgie, cardiologie.

- **Résumé** : Ce travail avait pour

Objectif général d'étudier les pathologies cardiovasculaires intra thoraciques dans le service de Chirurgie « B » du CHU du Point G de Bamako au Mali, en l'absence d'un bilan des activités de chirurgie cardiaque au Mali.

La méthodologie a consisté à étudier les dossiers des malades souffrant de pathologie cardiovasculaire intra thoracique. Ces malades ont été suivis à l'hôpital et au besoin à domicile. L'étude a été rétrospective, allant de 1979 à 2004 soit 25 ans.

Les résultats ont montré que :

- La **péricardite** a été la pathologie la plus fréquente (40% des cas) rencontrée, avec un sex. ratio de 4/1 en faveur des hommes. Sa clinique a été dominée par : à l'interrogatoire, la dyspnée (à l'effort = 50%, en décubitus = 40%, paroxystique = 10% des cas), la douleur thoracique (60%) La toux chronique ainsi que la fièvre aiguë subjective dans 40% des cas, la palpitation ainsi que le syndrome : asthénie + anorexie + amaigrissement dans 30%, l'hémoptysie (20%), et enfin la toux aiguë (10%) ; à l'examen physique par l'hépatomégalie (77,8%), la tachycardie (62,5%), la voussure de l'hémithorax gauche (60%), l'assourdissement des bruits du cœur (55,6%), le frottement péricardique (44,4%) , l'ascite avec œdème des membres inférieurs (30%) et la circulation veineuse collatérale thoracique (10%). L'*échocardiographie* a confirmé la péricardite dans tous les cas. L'étiologie a été tuberculeuse dans 50% des cas. Une **péricardotomie avec drainage** a été pratiquée dans tous les cas, avec une **décortication** associée dans un cas.

L'*enquête de suivi post-opératoire* a permis d'enregistrer : un cas de décès dans les 24 heures suivant l'intervention, une récurrence à un mois ; 3 malades sur 4 ont été vus à domicile respectivement à : 1 an, 8 ans et 9 ans sans plainte.

- Le **rétrécissement mitral** (28% des cas) a été plus fréquent chez les hommes avec un sex ratio de 6/1. Son tableau clinique a été dominé par des *signes fonctionnels* suivants : l'hémoptysie et la dyspnée (à l'effort = 6/7 au repos 1/7) dans tous les cas, la douleur thoracique et la toux chronique dans 4/7 cas, la palpitation (2/7), la toux aiguë dans 1/7 cas. Les *signes physiques* ont été : le frémissement cataire (6/7), le roulement diastolique (6/7), l'éclat de B2 (2/7), et un souffle diastolique (1/7) au foyer mitral.

La cardiomégalie avec dilatation des branches artérielles a été constatée dans tous les cas à la *radiographie thoracique*.

L'infection *streptococcique* a été le diagnostic le plus probable dans 4/7 cas.

La **commissurotomie digitale et instrumentale** a été la technique utilisée dans tous les cas.

L'enquête de suivi post-opératoire a permis d'enregistrer : un saignement dans les 24 heures suivant l'intervention dans 1/5 cas. 1/5 cas d'infection pulmonaire a été enregistrée à un mois, 3/5 malades ont été vus sans plainte à un an ; 2 malades sur 5 ont été vus à domicile respectivement à 20 ans et à 23 ans sans plainte.

- Le **canal artériel persistant** (28% des cas) a été plus fréquent chez les filles avec un sex ratio de 2,5/1. La dyspnée et le retard staturo-pondéral notés dans 5/7 cas, la toux chronique (4/7), l'hypersudation (3/7), les vertiges (2/7) et la crampe musculaire dans 1/7 cas ont été Les *signes fonctionnels*. L'examen clinique a été dominé par : le souffle Systolo-diastolique (6/7), le frémissement ainsi que le souffle au foyer pulmonaire dans 4/7 cas, le souffle au foyer aortique ainsi que les râles crépitants dans 1/7 cas. L'écho cœur a confirmé le diagnostic dans tous les cas. Sans étiologie connue, il a été traité par **section plus la suture du canal** dans tous les cas. Les suites post-opératoires immédiates ont été simples dans tous les cas, 3 malades sur 4 ont été vus à domicile respectivement à 1 an, 8 ans et à 25 ans post opératoire et en bonne santé.

Le **bloc auriculo-ventriculaire complet** a été la pathologie la moins fréquente (1 cas) et a été diagnostiquée chez un homme de 60 ans. Avec comme manifestation clinique enregistrée : le vertige, la dyspnée au moindre effort un cœur lent à 44 battements/minute, un souffle diastolique au foyer aortique irradiant vers la pointe, une hépatomégalie et un œdème des membres inférieurs. Il a été traité par un **pacemaker**. A 9 ans post-opératoire on a enregistré une dyspnée d'effort.

Mots clefs : canal artériel persistant, péricardite, rétrécissement mitral, bloc auriculo-ventriculaire complet.

SERMENT D'HIPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

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 mes patients.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai jamais 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.