

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AVK : Anti vitamine K

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

BAV : Bloc auriculo ventriculaire

BDBD : Bloc de branche droit

BDBG : Bloc de branche gauche

CEC : Circulation extracorporelle

CIA : Communication interauriculaire

CIV : Communication interventriculaire

DRA : Détresse respiratoire aigue

DOG : Diamètre de l'oreillette gauche

DVD : Diamètre ventricule droit

DVG : Diamètre ventricule gauche

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echographie transthoracique

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FOP : Foramen oval perméable

HAG: Hypertrophie auriculaire gauche

HVG: Hypertrophie ventriculaire gauche

HTA: Hypertension artérielle

HTAP: Hypertension artérielle pulmonaire

IAO: Insuffisance aortique

IDM: Infarctus du myocarde

IM: Insuffisance mitrale

INR: International normalised ratio

IRA: Insuffisance rénale aigue

ISO : Infection du site opératoire

IT: Insuffisance tricuspide

MA: Maladie aortique
MM: Maladie mitrale
NYHA: New-york heart association
OG: Oreillette gauche
PCA: Persistance du canal artériel
PAPS: Pression artérielle pulmonaire systolique
PT: Plastie tricuspide
RAO: Rétrécissement aortique
RM: Rétrécissement mitrale
RSR: Rythme sinusal régulier
RVA: Remplacement valvulaire aortique
RVPA: Retour veineux pulmonaire anormal
RVM: Remplacement valvulaire mitral
SM: Surface mitrale
SOG: Surface de l'oreillette gauche
SOR: Surface orifice régurgitant
SPO2: Saturation périphérique en oxygène
SRIS: Syndrome de réaction inflammatoire systémique
TA: Tension artérielle
TAPSE: Tricuspid annular plane systolique excursion
T4F: Tétralogie de Fallot
VG: Ventricule gauche
VCI: Veine cave inférieure
VCS: Veine cave supérieure
VD: Ventricule droit
VR: Volume regurgité
VTD: Volume télédiastolique
VTs: Volume téléstolique

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Courbure et inflexion du tube cardiaque à J23.....	8
Figure 2: Plicature du tube cardiaque primitif ou boucle cardiaque.....	8
Figure 3: Cloisonnement de l'oreillette primitive par le septum primum en bas et le septum secundum en haut.	10
Figure 4: Apparition des bourgeons endocardiques supérieur et inférieur formant le septum inter medium, séparant le canal atrioventriculaire en un orifice mitral et tricuspide.....	10
Figure 5: Cloisonnement des ventricules.....	11
Figure 6: Formation des valves auriculo-ventriculaires (tricuspide et mitrale) avec leurs cordages et leurs piliers. Apparition des valves sigmoïdes en position pulmonaire.	12
Figure 7: Repères chronologiques de la formation du cœur.....	12
Figure 8: Situation du cœur.....	13
Figure 9: Vue externe du cœur.....	14
Figure 10: Configuration interne du cœur	15
Figure 11: En systole : vue de la base après ablation des oreillettes	16
Figure 12: En diastole : vue de la base après ablation des oreillettes.....	16
Figure 13: Appareil sous-valvulaire mitral.....	19
Figure 14: Continuité mitro aortique	19
Figure 15: Structure du cœur	20
Figure 16: Schéma résumant la circulation sanguine (petite et grande circulations) ...	22
Figure 17: Cycle cardiaque : analogie entre les pressions, les volumes et les phénomènes électriques	23
Figure 18: Radiographie pulmonaire montrant un rétrécissement mitral : débord du ventricule droit et de l'oreillette gauche, hile pulmonaire élargi.....	27
Figure 19: Morphologie en borne kilométrique de la GVM en mode TM.....	28

Figure 20: Aspect en genou fléchi	28
Figure 21: Epaississement valvulaire	28
Figure 22: Radiographie du thorax : aspect de cœur en sabot	38
Figure 23: Tétralogie de Fallot. Échographie bidimensionnelle.	39
Figure 24: Vue échographique d'une communication interauriculaire de type ostium	42
Figure 25: Échocardiographie bidimensionnelle en diastole en incidence parasternale gauche grand axe. Aspect d'une sténose sous-aortique. La membrane (flèche) est située à distance des sigmoïdes aortiques	47
Figure 26: Prothèse mécanique à double ailette	49
Figure 27: Prothèse biologique avec armature	50
Figure 28 : Appareil de Circulation extracorporelle	51
Figure 29: Remplacement de la valve mitrale par une prothèse mécanique	52
Figure 30: Fixation de la prothèse par points séparés : (A. Exposition avec trois points séparés; B. Mise en place des points dans la collerette de fixation).....	53
Figure 31: A à D. Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique	56
Figure 32: Suture du bord antérieur.	62
Figure 33: Suture du bord inférieur.	62
Figure 34: Suture du bord supérieur : A. Suture du bord supérieur. B. Dans le conus septal. C. Suture dans l'anneau aortique.....	63
Figure 35: Exposition de la sténose infundibulaire : L'incision a été prolongée pour les besoins du schéma. Habituellement, elle est plus courte et on ne voit pas l'ensemble de la communication interventriculaire, ni le patch de fermeture qui la ferme	65
Figure 36: Résection de l'attache pariétale du conus septal	65
Figure 37: Fermeture de la communication interauriculaire (CIA) ostium Secundum.	68
Figure 38: Résection de membrane sous-aortique (A à D).....	70
Figure 39: Répartition globale des patients en fonction du sexe.	81
Figure 40: Répartition des adultes en fonction du sexe.	82
Figure 41: Répartition des enfants en fonction du sexe.....	82
Figure 42: Répartition selon la tranche d'âge chez les adultes.....	83

Figure 43: Répartition des patients selon la tranche d'âge	84
Figure 44: Répartition des patients adultes en fonction du stade de la dyspnée en préopératoire	84
Figure 45: Répartition des enfants en fonction du stade de la dyspnée en préopératoire	85
Figure 46: Récapitulatif des signes fonctionnels en préopératoire chez les adultes.....	86
Figure 47: Récapitulatif des signes fonctionnels en préopératoire chez les enfants.....	87
Figure 48: Répartition des patients en fonction des antécédents médico-chirurgicaux chez les adultes	88
Figure 49: Répartition des enfants en fonction des antécédents médico- chirurgicaux chez les adultes	89
Figure 50: Répartition des adultes en fonction du traitement médical préopératoire...	90
Figure 51: Répartition des patients en fonction du traitement médical préopératoire..	91
Figure 52: Anomalies de la radiographie du thorax de face en pré opératoire chez les adultes	93
Figure 53: Anomalies de la radiographie du thorax de face en pré opératoire chez les enfants	94
Figure 54: Pathologies retrouvées à l'échographie chez les adultes.....	96
Figure 55: Répartition selon le degré d'IM chez les adultes	97
Figure 56: Répartition selon le degré d'IT chez les adultes	98
Figure 57: Répartition selon le degré d'IA chez les adultes	98
Figure 58: Pathologies retrouvées à l'échographie chez les enfants	100
Figure 59: Répartition selon le degré d'IM chez les enfants	101
Figure 60: Répartition selon le degré d'IT chez les enfants	101
Figure 61: Répartition selon le degré d'IA chez les enfants.....	102
Figure 62: Répartition des canulations veineuses chez les adultes.....	105
Figure 63: Répartition des canulations veineuses chez les enfants	105
Figure 64: Répartition des types de cardioplégie chez les adultes	106
Figure 65: Répartition des types de cardioplégie chez les enfants	106

Figure 66: Durée de CEC en minutes chez les adultes	107
Figure 67: Durée de CEC en minutes chez les enfants.....	107
Figure 68: Durée de clampage en minute chez les adultes	108
Figure 69: Durée de clampage en minute chez les enfants.....	108
Figure 70: Répartition des gestes opératoires chez les adultes.....	109
Figure 71: Répartition des gestes opératoires chez les enfants.....	110
Figure 72: Répartition des complications chez les adultes	113
Figure 73: Répartition des complications chez les enfants.....	115
Figure 74: Mortalité chez les adultes	120
Figure 75: Répartition des différents signes radiographiques entre les vivants et les décédés.	122
Figure 76: Répartition des patients vivants et décédés selon les pathologies à l'échographie préopératoire	123
Figure 77: Répartition des patients vivants et décédés selon quelques paramètres préopératoires.....	123
Figure 78: Répartition des patients vivants et décédés avec une insuffisance mitrale en préopératoire	124
Figure 79: Répartition des patients vivants et décédés avec une insuffisance tricuspidiennne en préopératoire.....	125
Figure 80: Répartition des patients vivants et décédés en fonction du temps de CEC	125
Figure 81: Répartition des patients vivants et décédés en fonction du temps de clampage	126
Figure 82: Répartition des patients vivants et décédés en fonction des complications post opératoires	127

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des adultes en fonction de l'âge et du sexe	83
Tableau II: Répartition des enfants en fonction de l'âge et du sexe	83
Tableau III: Répartition des patients en fonction de l'auscultation cardiaque en pré opératoire chez les adultes	91
Tableau IV: Répartition des patients en fonction de l'auscultation cardiaque en pré opératoire chez les enfants	92
Tableau V: Anomalies électrocardiographiques en pré opératoire chez les adultes	95
Tableau VI: Anomalies électrocardiographiques en pré opératoire chez les enfants...	95
Tableau VII: Représentation des paramètres échographiques retrouvés chez les adultes	103
Tableau VIII: Représentation des paramètres échographiques retrouvés chez les enfants	104
Tableau IX: Corrélation entre ACFA et les complications précoces en post opératoire chez les adultes	128
Tableau X: Corrélation entre la FEVG et les complications précoces en post opératoire chez les adultes	128
Tableau XI: Corrélation entre la Taille OG et les complications précoces en post opératoires chez les adultes.....	129
Tableau XII: Corrélation entre la Taille OG et les complications précoces en post opératoires chez les enfants	129
Tableau XIII: Corrélation entre IT, Durée CEC, Durée clampage et les complications précoces en post opératoires	130
Tableau XIV: Comparaison des lésions valvulaires entre notre série et les différents auteurs	136
Tableau XV: Comparaison des complications entre notre série d'adulte et celle de Zaoui	145

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
1. Revue de la littérature	5
1.1. Historique.....	5
1.2. Rappels embryologiques.....	6
1.2.1. Constitution du tube cardiaque.....	6
1.2.2. Septation cardiaque	8
2.3. Rappels anatomiques	13
2.3.1. Situation.....	13
2.3.2. Configuration externe.....	13
2.3.3. Configuration interne	14
2.3.4. Structure de la paroi cardiaque	20
2.3.5. Vascularisation.....	20
2.4. Rappels physiologiques	22
2.4.1. Circulation sanguine	22
2.4.2. Hémodynamique intracardiaque	23
2.5. Rappels sur les pathologies étudiées.....	25
2.5.1. Le rétrécissement mitral	25
2.5.2. L'insuffisance mitrale.....	29
2.5.3. Le rétrécissement aortique	31
2.5.4. L'insuffisance aortique.....	33
2.6. Traitement.....	47
2.6.1. Traitement des valvulopathies.....	47
2.6.2. Traitement des cardiopathies congénitales.....	60

DEUXIEME PARTIE.....	74
MATERIEL ET METHODES.....	75
1. MATERIEL ET METHODES.....	76
1.1Type d'étude	76
1.2 Population d'étude	76
1.3 Le cadre de l'étude.....	77
1.3.1. Déroulement de l'étude.....	78
1.3.2. Mise en forme des tableaux et graphiques : Tableur Excel	79
2. RESULTATS	81
2.1 Etude synthétique.....	81
2.1.1 Données épidémiologiques	81
2.1.2 Données préopératoires.....	84
2-1-3 Données opératoires	104
2-1-4 Données en réanimation	110
2-1-5 Morbidité	111
2-1-6 La mortalité	115
2-1-7 Evolution à moyen et à long terme :	120
2-2 Etude analytique	121
DISCUSSION	131
3.1. Epidémiologie :	132
3.1.1. Profil épidémiologique chez les adultes :	132
3.1.2. Profil épidémiologique chez les enfants :	133
3.2. Clinique.....	133
3.2 .1. Chez les adultes.....	133
3.2 .2. Chez les enfants	134
3.3. Para clinique.....	135
3.3.1. Chez les adultes.....	135
3.3.2. Chez les enfants	137
3.4. Données relatives à l'intervention	138
3.4.1. Chez les adultes.....	138

3.4.2. Chez les enfants	140
3.5. Données relatives à la réanimation	141
3.5.1. Chez les adultes.....	141
3.5.2. Chez les enfants	142
3.6. Morbidité et mortalité	143
3.6.1. Chez les adultes.....	143
3.6.2. Chez les enfants	146
CONCLUSION.....	148
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	152
ANNEXES	168

INTRODUCTION

1. Introduction

La chirurgie à cœur ouvert constitue l'une des avancées les plus remarquables de la médecine. Les conceptions sociétales ont toujours fait du cœur un endroit inaccessible à la chirurgie. Ainsi, plusieurs affections cardiaques étaient considérées comme des impasses chirurgicales, condamnant des malades de tout âge.

Cependant, dans la deuxième moitié du XXe siècle, certains chercheurs ont trouvé le moyen de dériver la circulation sanguine, de réduire les besoins métaboliques de l'organisme. Ceci a permis à d'illustres médecins de s'intéresser au cœur, de pouvoir l'explorer chirurgicalement sans avoir à interrompre la circulation sanguine. Ainsi est née la chirurgie à cœur ouvert entre balbutiements, périodes de désespoir, optimisme grandissant et succès retentissants.

Dès lors, les techniques se perfectionnent au fur et à mesure avec de plus en plus d'interventions chirurgicales allant du traitement des cardiopathies congénitales à celui des valvulopathies. Aujourd'hui, ces méthodes sont assimilées et la chirurgie à cœur ouvert n'est plus un mystère. Elle se fait un peu partout dans le monde et ici au Sénégal, elle a débuté en 1997.

L'ouverture en 2016 d'un centre de cardiopédiatrie à l'Hôpital FANN a permis le développement et la décentralisation des activités de chirurgie cardiaque pédiatrique vers cet établissement doté de matériel de pointe.

C'est dans ce contexte que nous avons effectué ce travail qui a consisté en une étude rétrospective portant sur 118 interventions chirurgicales à cœur ouvert, réalisées au service de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire du CHNU de FANN entre Octobre 2015 et Août 2016.

Objectifs :

- Objectifs généraux :

- ✓ Etudier le profil épidémiologique des patients opérés
- ✓ Mettre en exergue les particularités du traitement dans notre contexte
- ✓ Analyser le mode évolutif ainsi que le suivi des patients après l'intervention

- Objectifs spécifiques :

- ✓ Interpréter les résultats opératoires en termes de morbidité et de mortalité et les comparer à ceux de la littérature
- ✓ Dégager des perspectives afin d'améliorer la prise en charge globale des patients.

**PREMIERE PARTIE : REVUE
DE LA LITTERATURE**

1. Revue de la littérature

1.1. Historique [87]

- La chirurgie à cœur ouvert débute le 02 Septembre 1952 à l'Université de Minnesota. En effet, John Lewis, assisté des docteurs Varco et Lillehei, réussit à fermer une communication interauriculaire grâce à une technique visant à réduire les besoins métaboliques en oxygène : l'hypothermie
- L'étape suivante se situe en mai 1953 lorsque le Dr John Gibbon réussit à réparer une communication interauriculaire avec une circulation extracorporelle.
- Le 26 mars 1954 eut lieu la première opération à cœur ouvert pour fermer une communication interventriculaire grâce à la technique de circulation croisée qui consiste à dériver le sang veineux de l'enfant receveur vers celui du donneur et à ramener le sang artériel oxygéné du donneur dans l'aorte de l'enfant.
- Lillehei et Richard DeWall développent l'oxygénateur à bulles durant l'été 1954 qui devint la méthode courante pour la chirurgie à cœur ouvert à l'Université du Minnesota.
- Charles Dubost réalisa à Paris en 1956 la première opération à cœur ouvert en Europe.
- Le premier remplacement valvulaire aortique a été réalisé en 1960 par D.E. Harken et le premier remplacement valvulaire mitral par Albert Starr avec une valve artificielle à bille qu'il a lui-même conçue avec l'ingénieur Lowell Edwards. Cette valve connaîtra un succès immense et sera la valve « mécanique » de référence pendant plus de 20 ans.
- Du fait des complications thromboemboliques observées en postopératoire, certains vont expérimenter des valves cardiaques biologiques : Donald Ross va utiliser des homogreffes aortiques dès 1962, suivi par Barrat Boyes. Jean-Paul Binet et Alain Carpentier à Marie Lannelongue vont implanter en 1965 les premières hétérogreffes aortiques de porc traitées par une solution mercurielle. En 1968, Alain Carpentier améliore le conditionnement de ces valves grâce à l'utilisation du glutaraldehyde pour fixer le collagène et réduire le risque de rejet immunologique. Aussi, il sertit la valve porcine dans un support pour en faciliter l'implantation. Il leur donne le nom de bioprothèse. Dès lors, la chirurgie valvulaire va se développer

de façon spectaculaire avec en parallèle, voire en compétition, trois options : les valves artificielles dites « mécaniques », les valves biologiques et la chirurgie réparatrice.

- Les valves mécaniques se perfectionnent sur le plan hémodynamique. Le carbone pyrolytique permet de fabriquer des valves avec un mécanisme plus léger et très résistant. Les valves à disque basculant apparaissent en 1970 puis les valves à double ailette en 1977. Toutes imposent un traitement antivitaminique K.
- Les valves biologiques évoluent aussi vers une amélioration de leur performance hémodynamique : valves porcines composites pour remplacer la valve septale obstructive, amincissement des collerettes, valves stentless et valves en péricarde bovin. Les traitements anticalciques de plus en plus sophistiqués se succèdent, permettant d'espérer une plus grande durabilité de ces bioprothèses.
- Les techniques de réparation valvulaire, surtout mitrale, mises au point par Alain Carpentier et notamment l'annuloplastie dès 1970 n'ont été adoptées par l'ensemble des équipes chirurgicales que très progressivement. Elles sont regroupées par Alain Carpentier sous le terme de la « French correction » publiée en 1983.
- En 1967, l'ultime étape fut atteinte avec le succès de la transplantation cardiaque humaine par les docteurs Shumway et Barnard.
- Au Sénégal, la chirurgie à cœur ouvert a commencé en 1996 à l'Hôpital Aristide Le Dantec. Elle a connu son essor avec l'ouverture, en 2004, du Centre de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire de l'Hôpital FANN sous la houlette du Professeur Mouhamadou Ndiaye. L'année 2016 a constitué une transition avec le transfert des activités de chirurgie cardiaque pédiatrique vers le Centre de Cardiopédiatrie CUOMO.

1.2. Rappels embryologiques

1.2.1. Constitution du tube cardiaque

C'est au sein des amas cellulaires angioformateurs, occupant une aire en fer-à-cheval à la partie crâniale de l'embryon, que l'aire cardiogénique se met en place à j17 (stade Carnegie 6). Ces cellules ont pour origine le mésoderme proche de la ligne primitive ; elles migrent à travers elle afin de se placer au contact de la membrane pharyngienne

et de la plaque neurale, à l'extrémité crâniale de la gouttière neurale, au sein de la splanchnopleure. En raison de la croissance du cerveau et de l'inflexion céphalique de l'embryon, l'ébauche cardiaque est donc repoussée en position cervicale, puis thoracique [73].

Cette aire cardiogénique participe à la formation de la majeure partie du ventricule gauche. C'est un champ cardiogénique secondaire, plus ventral, qui forme la quasi-totalité du ventricule droit et des vaisseaux efférents. Des plages cellulaires de différenciation plus tardive qui participent principalement à la formation des oreillettes, migrent partiellement vers les ventricules. Par ailleurs, des cellules de la crête neurale participent également à la formation du cœur (bourgeons du cône artériel) [60].

À j18 (stade Carnegie 7), les tubes cardiaques sont formés. Ces structures paires vont, à la faveur de l'inflexion transversale de l'embryon, se rapprocher et fusionner à leur extrémité crâniale (j22) créant une cavité simple, le tube cardiaque primitif. Leurs extrémités caudales constitueront les aortes dorsales. Simultanément, à partir de j18, le centre du tube cardiaque s'allonge pour former les gros vaisseaux efférents ainsi que le ventricule primitif.

À j21, une série de constriction (formant des sillons) et de dilatations apparaissent au niveau de ce tube cardiaque primitif représentant les futures cavités cardiaques. De l'extrémité caudale à l'extrémité crânienne, dans le sens de la circulation sanguine, ces quatre cavités sont les suivantes : sinus veineux, oreillette primitive puis ventricule primitif (qui sont séparées par un sillon : le sillon auriculo-ventriculaire) et bulbe primitif du cœur (cono-truncus) avec le sillon bulbo-ventriculaire. Dès le jour 22, le mésoblaste splanchnopleural colonise le tube cardiaque et forme le myocarde ainsi que la gelée cardiaque [62].

La courbure et l'inflexion cardiaque commenceront au jour 23 : Le tube cardiaque primitif va s'incurver pour former une boucle à convexité droite (Dloop), initialement en forme de C, puis après la rupture du mésocarde dorsal, de forme sigmoïde en S.

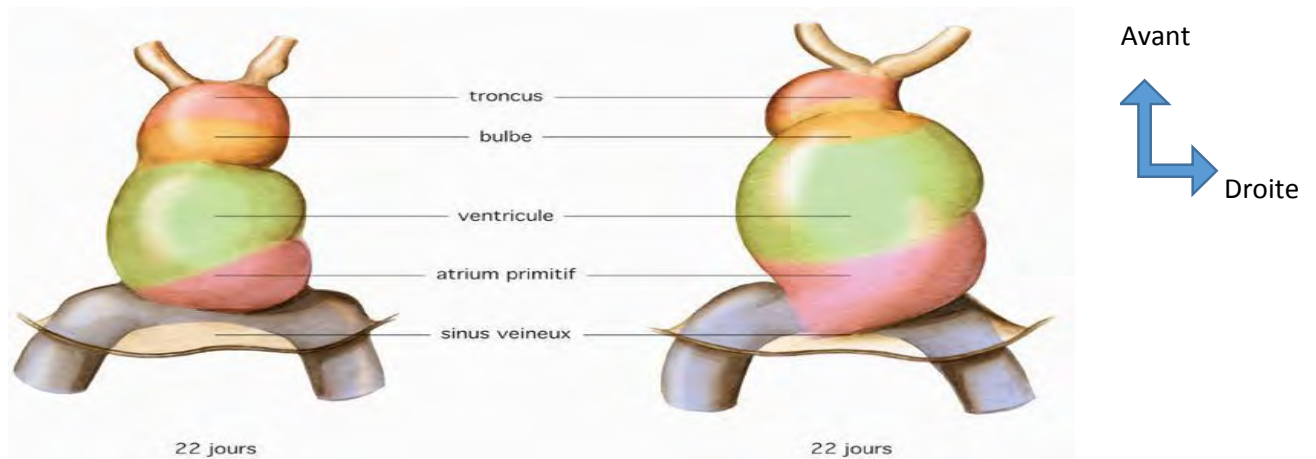


Figure 1: Courbure et inflexion du tube cardiaque à J23



Figure 2: Plicature du tube cardiaque primitif ou boucle cardiaque.

D'importants changements structuraux le transforment en un organe à quatre cavités. Pour avoir leurs positions définitives, le ventricule primitif (futur ventricule gauche) amorce sa descente et l'oreillette monte.

Le cœur se divise en quatre cavités, les septa inter auriculaires et inter ventriculaires ainsi que les valves se forment et le bulbe primitif (futur ventricule droit) se sépare en deux sections : le tronc pulmonaire et l'aorte ascendante.

Après le deuxième mois, le cœur ne fait que croître et ceci jusqu'à la naissance.

1.2.2. Septation cardiaque : [63]

Le septum inter auriculaire de l'adulte résulte de la fusion de deux septa : le septum primum et le septum secundum. Chacun de ceux-ci est muni d'une large ouverture qui permet le shunt de droite à gauche du sang pendant la gestation. Ce cloisonnement

auriculaire commence autour du jour 26. Il comprend le cloisonnement de l'oreillette et le cloisonnement du canal auriculo-ventriculaire.

2.2.2.1. Cloisonnement de l'oreillette

Il commence par la séparation progressive des deux futures cavités atriales par le septum primum ; croissant de la partie dorso-céphalique de l'embryon, il se dirige vers le canal atrio-ventriculaire. Il délimite avec le septum intermedium, un orifice, l'ostium primum. Celui-ci va se fermer progressivement, mais le cœur gauche ne recevant pas de sang du retour pulmonaire, la fermeture prématurée de l'ostium primum aboutirait à la régression du ventricule gauche, aussi, avant que ne se produise la fusion du septum primum et du septum intermedium, s'établit un nouvel orifice, issu de la coalescence de multiples petits orifices, à la partie céphalique du septum primum. L'ostium secundum assure ainsi la permanence du shunt droit gauche nécessaire jusqu'à la naissance. Au même moment, à droite du septum primum, mais de progression cranio-caudale, vers la paroi sinusale, apparaît le septum secundum. La fusion des deux septa, sur une partie de leur surface, aboutit à la consolidation de la cloison inter-atriale. Mais la progression du septum secundum cesse avant qu'il n'ait atteint la paroi dorsocaudale, laissant persister un orifice caractéristique, de forme ovale, et qui portera le nom de foramen ovale : le bord du septum secundum restera marqué chez l'adulte en constituant le limbe ou anneau de la fosse ovale. Le bord libre du septum primum, en regard de l'orifice résiduel, va se prolonger d'un élément tendant à obturer cet orifice, qui agira en fait comme une valve anti-reflux; c'est la valvule de Vieussens ou valvule du foramen ovale.

Les anomalies du cloisonnement des oreillettes sont parmi les plus fréquentes des cardiopathies congénitales. L'une des plus importantes est la persistance de l'ostium secundum, caractérisée par une large **communication inter auriculaire**. Elle est due à une résorption excessive du septum primum ou à un développement insuffisant du septum secundum. La plus grave des anomalies de ce groupe est l'agénésie complète de la cloison. Elle réalise une oreillette commune ou cœur triloculaire bi ventriculaire et est habituellement associée à d'autres malformations cardiaques.

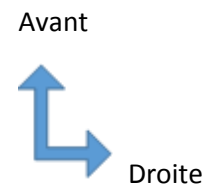


Figure 3: Cloisonnement de l'oreillette primitive par le septum primum en bas et le septum secundum en haut. [83]

2.2.2.2. Cloisonnement du canal auriculo-ventriculaire

Le cloisonnement du canal auriculo-ventriculaire débute par la formation au niveau de la gelée cardiaque de deux bourrelets antéropostérieurs symétriques, les bourrelets endocardiques. Ces deux bourrelets vont fusionner et diviser le canal atrioventriculaire en un canal droit (tricuspide) et un canal gauche (mitral)

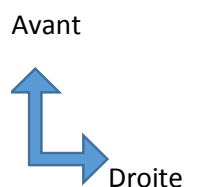
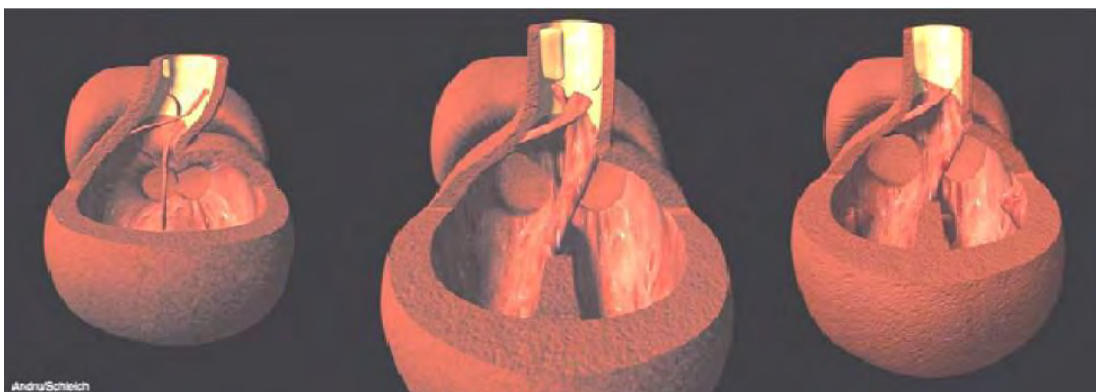


Figure 4: Apparition des bourgeons endocardiques supérieur et inférieur formant le septum inter medium, séparant le canal atrioventriculaire en un orifice mitral et tricuspide. [83]

2.2.2.3. Cloisonnement des ventricules

Les étapes de la morphogenèse du massif ventriculaire sont encore très controversées, mais on peut estimer que la formation des ventricules se fait grâce au cloisonnement inter ventriculaire et aux modifications du conus. La cloison inter ventriculaire est composée d'une épaisse portion musculaire et d'une mince portion membraneuse formée par un bourrelet endocardique auriculo-ventriculaire inférieur, un bourrelet aortico-pulmonaire droit et un bourrelet aortico-pulmonaire gauche

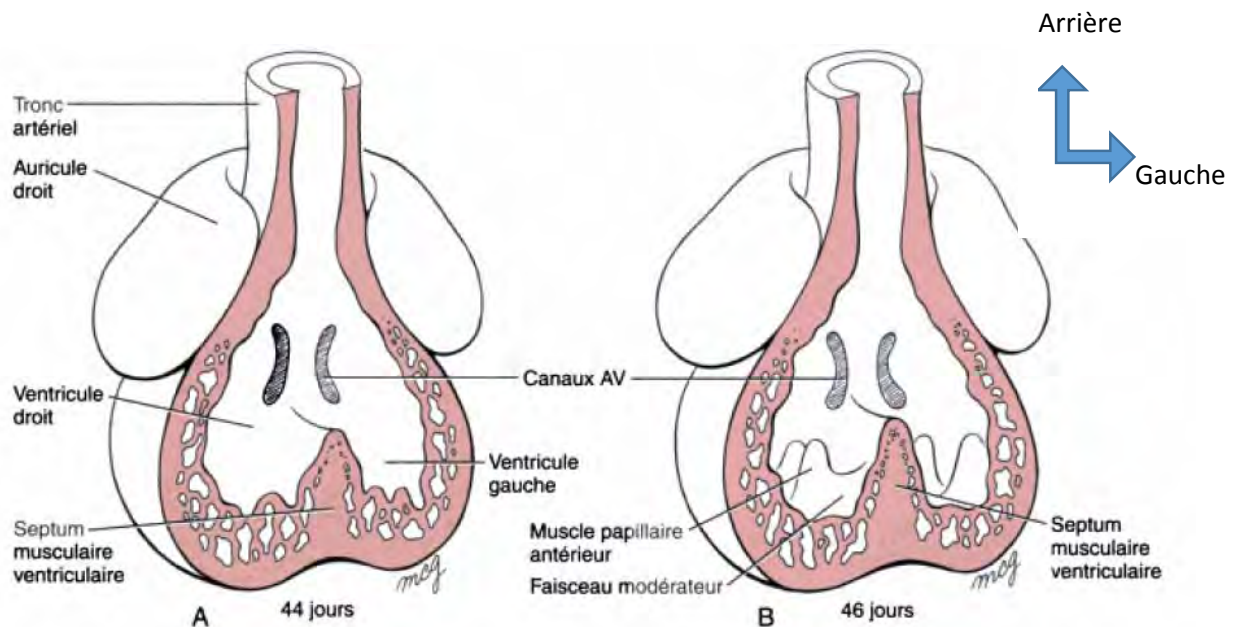


Figure 5: Cloisonnement des ventricules [63]

2.2.2.4. Cloisonnement du tronc et du cône artériel

Le cloisonnement du bulbe cardiaque se fait au cours de la 5^e semaine de gestation. Le bulbe se divise en tronc artériel (aorte et tronc de l'artère pulmonaire), cône artériel (région infundibulaire) et portion musculaire du ventricule droit.

La séparation du tronc en aorte et artère pulmonaire se fait par la constitution et la progression du septum inter-aortico -pulmonaire. La particularité de ce cloisonnement tient au fait que le septum se dispose selon une ligne spirale, de telle sorte que le bord droit devient ventral puis gauche puis dorsal, expliquant l'enroulement de l'aorte autour de l'artère pulmonaire.

Les bourrelets aortico-pulmonaire du cône séparent l'infundibulum aortique et pulmonaire, et obturent la cloison inter ventriculaire.

2.2.2.5. Formation des valves

Les valves auriculo-ventriculaires commencent à se former entre la 5^{ème} et la 8^{ème} semaine. Il s'agit d'excroissances musculo-tendineuses issues du myocarde ventriculaire. La valve de droite présentera trois feuillets tandis que la valve gauche n'en présentera que deux.

Au niveau du tronc artériel, on constate qu'après le cloisonnement, chaque voie d'évacuation contient trois tubercules disposés en triangle : deux proviennent du partage des tubercules latéraux et le troisième s'est développé soit sur la paroi antérieure soit sur la paroi postérieure du tronc. Ces tubercules sont à l'origine des trois cuspidés des valves semi-lunaires aortiques et pulmonaires

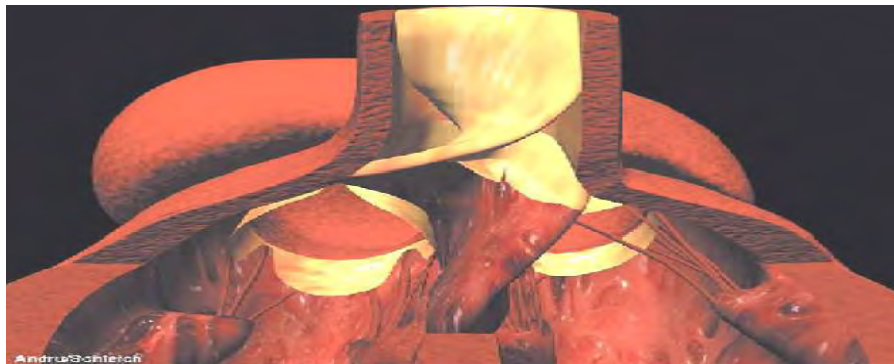


Figure 6: Formation des valves auriculo-ventriculaires (tricuspide et mitrale) avec leurs cordages et leurs piliers. Apparition des valves sigmoïdes en position pulmonaire. [83]

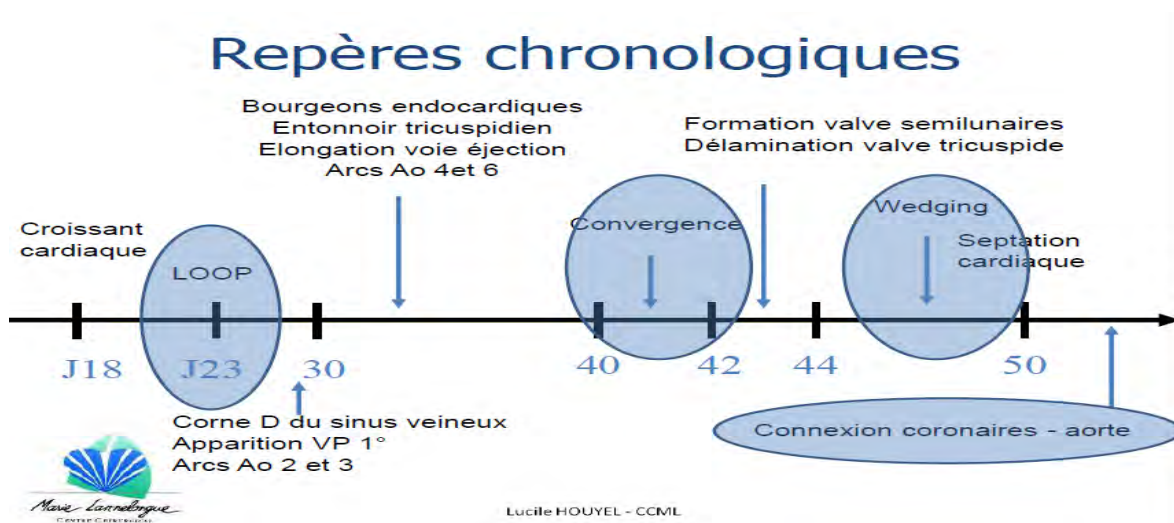


Figure 7: Repères chronologiques de la formation du cœur

2.3. Rappels anatomiques

2.3.1. Situation [70]

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

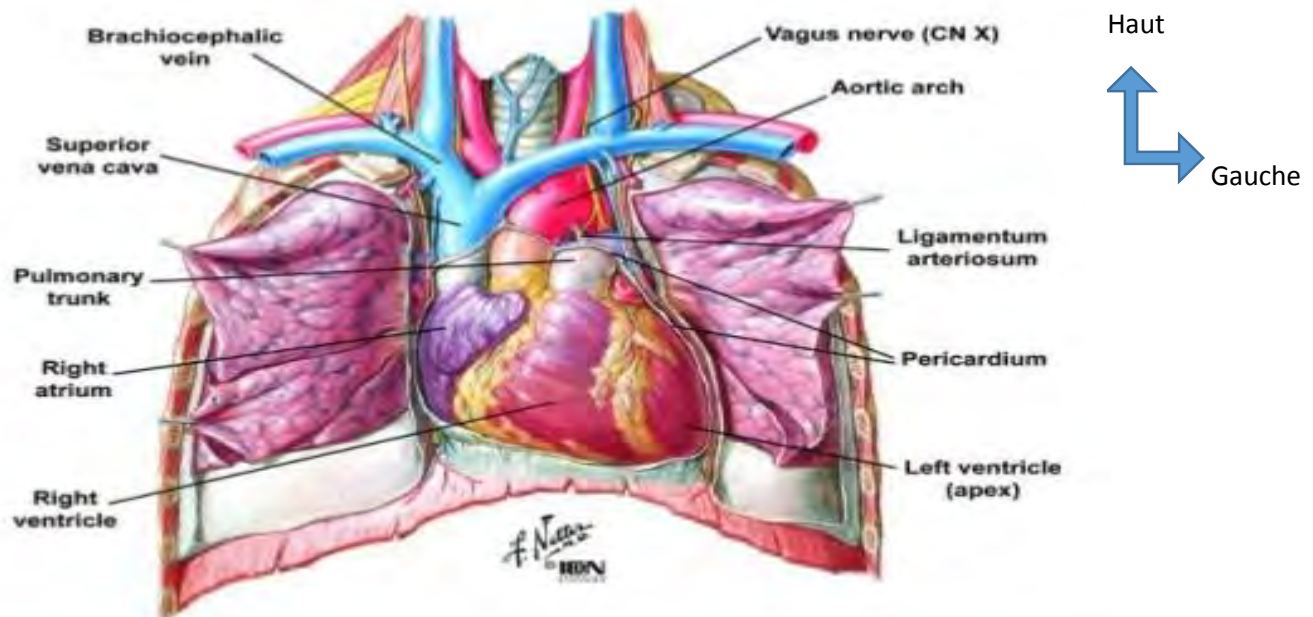


Figure 8: Situation du cœur

2.3.2. Configuration externe [70]

Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base regardant en haut, en arrière et à droite et un sommet (apex) en regard du 5^e espace intercostal gauche.

Ses faces sont antérieure (sterno-costale), inférieure (diaphragmatique) et gauche (pulmonaire). Elles sont parcourues par un sillon auriculo-ventriculaire, perpendiculaire au grand axe du cœur, séparant les deux oreillettes en arrière des deux ventricules en avant et en bas et un sillon inter-auriculaire puis inter-ventriculaire perpendiculaire au précédent constituant le plan de clivage entre le cœur droit et le cœur gauche.

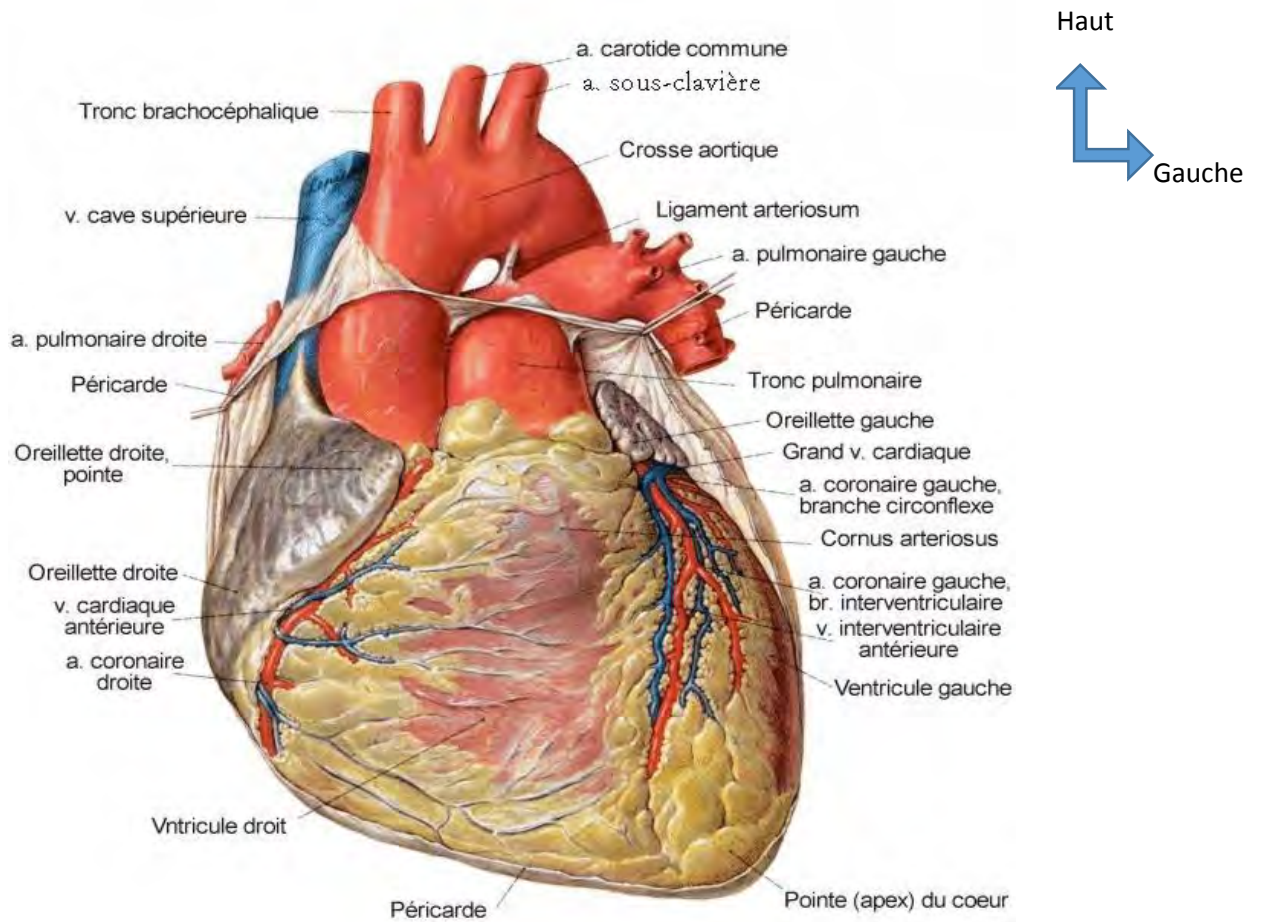


Figure 9: Vue externe du cœur (face antérieure)

2.3.3. Configuration interne [64]

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

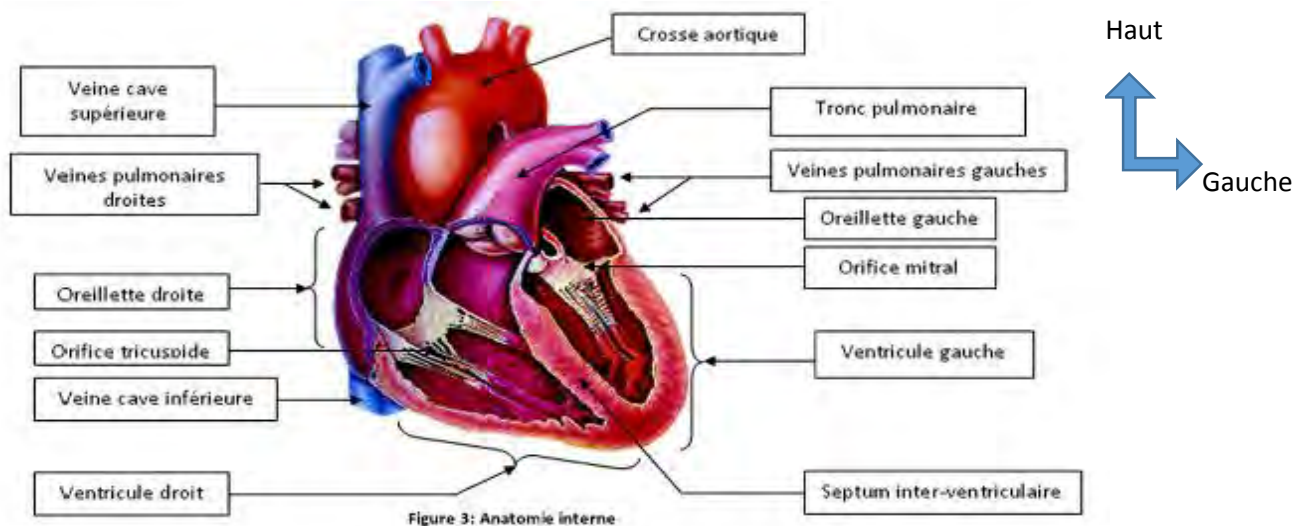


Figure 10: Configuration interne du cœur

2.3.3.1. Cœur droit

Cavités cardiaques droites

❖ Atrium droit (oreillette droite)

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

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

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

❖ Ventricule droit

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

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

❖ Appareil valvulaire

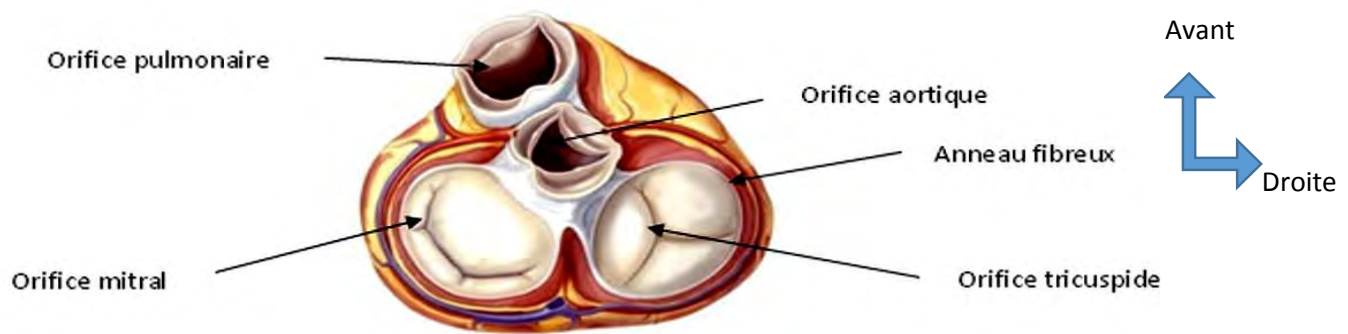


Figure 11: En systole : vue de la base après ablation des oreillettes

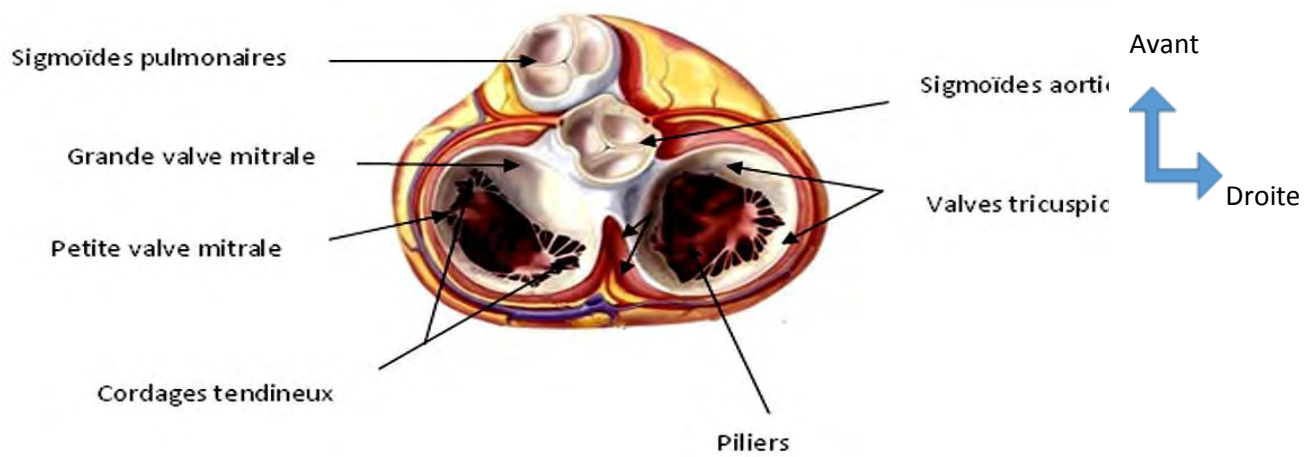


Figure 12: En diastole : vue de la base après ablation des oreillettes

- Valve tricuspidé

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

- Valve pulmonaire

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

2.3.3.2. Cœur gauche

❖ Atrium gauche (oreillette gauche)

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

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

❖ Ventricule gauche

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

- une paroi gauche ou latérale : elle est libre et se prolonge un peu en avant et en bas
- une paroi interne ou septale : elle répond au septum interventriculaire.

❖ Valve mitrale

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

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

• Le voile mitral

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

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

La morphologie des valves: la valve antérieure de forme semi-circulaire ou triangulaire, sépare la chambre de chasse de celle de remplissage du ventricule gauche. Quand elle est trop longue, elle peut obstruer cette chambre. Elle a une zone d'insertion

commune sur le squelette fibreux avec la valve coronaire gauche et la moitié de la valve non-coronaire aortique: c'est la continuité mitro-aortique.

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

• L'anneau mitral

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

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

- Le trigone fibreux gauche réunit les bords gauches des valves aortique, et mitrale.

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

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

• Les cordages tendineux

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

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

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

- Type I s'insère sur le bord libre de la valve.

- Type II près de la ligne de fermeture.

- Type III basal s'insère sur l'anneau et est spécifique de la valve postérieure.

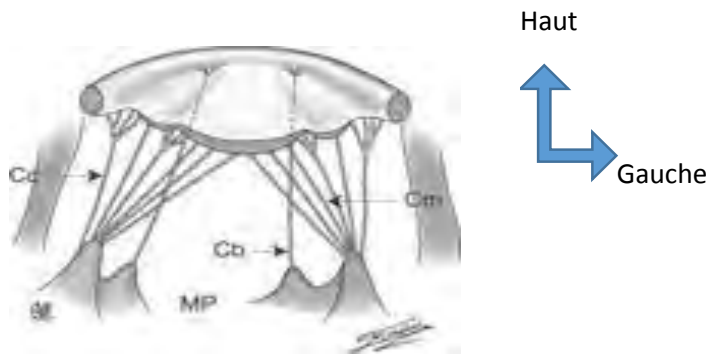


Figure 13: Appareil sous-valvulaire mitral

(Cc : cordages commissuraux. Cb : cordages basaux. Cm : cordages marginaux. MP : muscle papillaire.)

❖ Valve aortique

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

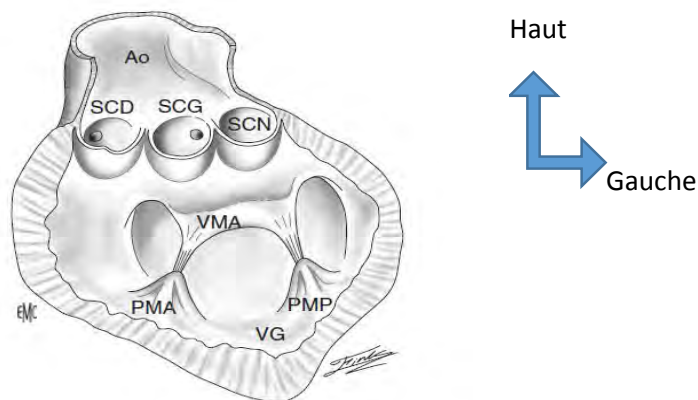


Figure 14: Continuité mitro aortique (coupe frontale)

Ao: aorte ascendante. VG: ventricule gauche. VMA: valve mitrale antérieure. PMA: pilier mitral antérieur. PMP: pilier mitral postérieur. SCD: valvule sigmoïde coronaire droite. SCG: valvule sigmoïde coronaire gauche. SNC: valvule sigmoïde non coronaire

2.3.4. Structure de la paroi cardiaque [70]

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

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

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

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

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

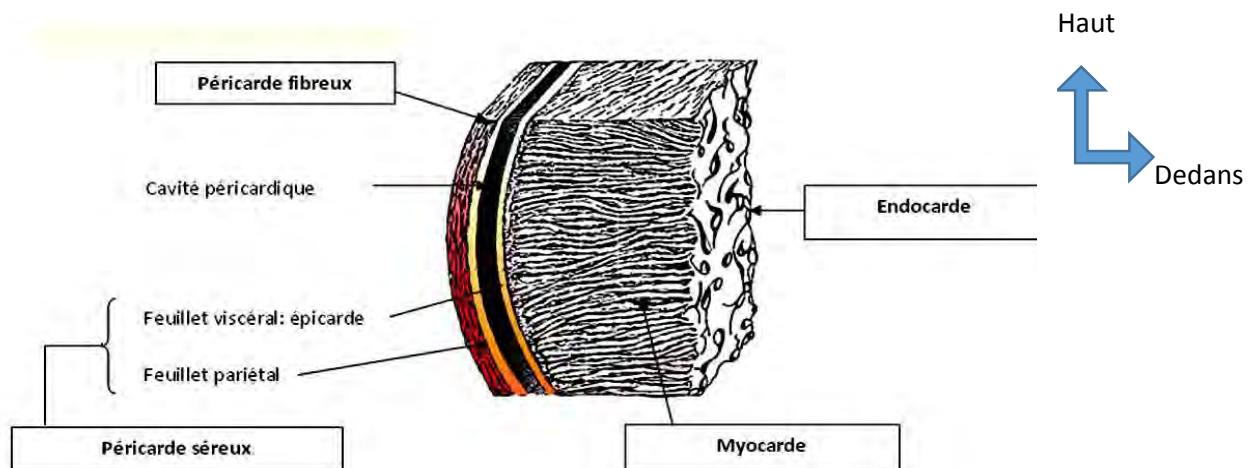


Figure 15: Structure du cœur

2.3.5. Vascularisation [70]

La circulation coronaire correspond aux circulations artérielle et veineuse systémiques propres au cœur.

2.3.5.1 Réseau coronaire artériel

La circulation artérielle est assurée par les artères coronaires au nombre de deux : l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite.

- L'artère coronaire naît du sinus de Valsalva gauche, passe derrière le tronc de l'artère pulmonaire avant de se diviser en deux branches : l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.

L'artère inter-ventriculaire antérieure donne des branches diagonales destinées à la paroi antérieure du ventricule gauche, des branches perforantes (branches septales) pour le septum inter-ventriculaire et des branches pour le ventricule droit.

L'artère circonflexe dont les principales branches dites latérales (ou marginales) sont destinées à la paroi postéro-latérale du ventricule gauche.

- L'artère coronaire droite naît du sinus de Valsalva droit, chemine dans la partie droite du sillon auriculo-ventriculaire, contourne le bord latéral du ventricule droit jusqu'à la croix des sillons où elle bifurque dans la portion postérieure et inférieure du sillon inter-ventriculaire pour donner l'artère interventriculaire inférieure et l'artère rétroventriculaire. Elle vascularise les parties inférieures du septum interventriculaire, des ventricules et l'essentiel du tissu nodal.

2.3.5.2. Le réseau coronaire veineux

Il est constitué :

- D'une grande veine cardiaque qui naît à la base du cœur, longe l'artère interventriculaire antérieure par la gauche et s'engage dans le sillon auriculoventriculaire pour devenir satellite de l'artère circonflexe avant de se terminer dans le sinus veineux coronaire qui se jette à la face postérieure de l'oreillette droite.
- D'une petite veine cardiaque qui chemine dans le sillon auriculo ventriculaire droit avant de se jeter dans le sinus coronaire
- D'une veine moyenne cardiaque : sillon interventriculaire
- D'autres petites veines accessoires qui se drainent directement dans les cavités.

2.4. Rappels physiologiques

2.4.1. Circulation sanguine [70]

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

Schématiquement, l'appareil cardio-vasculaire se compose d'une pompe à fonctionnement alternatif (le cœur), d'un réseau de distribution à haute pression (les artères) se terminant par des résistances variables (les artérioles), d'un circuit de petits vaisseaux au niveau desquels s'effectuent les échanges (les capillaires), et d'un circuit de retour à basse pression vers le cœur (les veines).

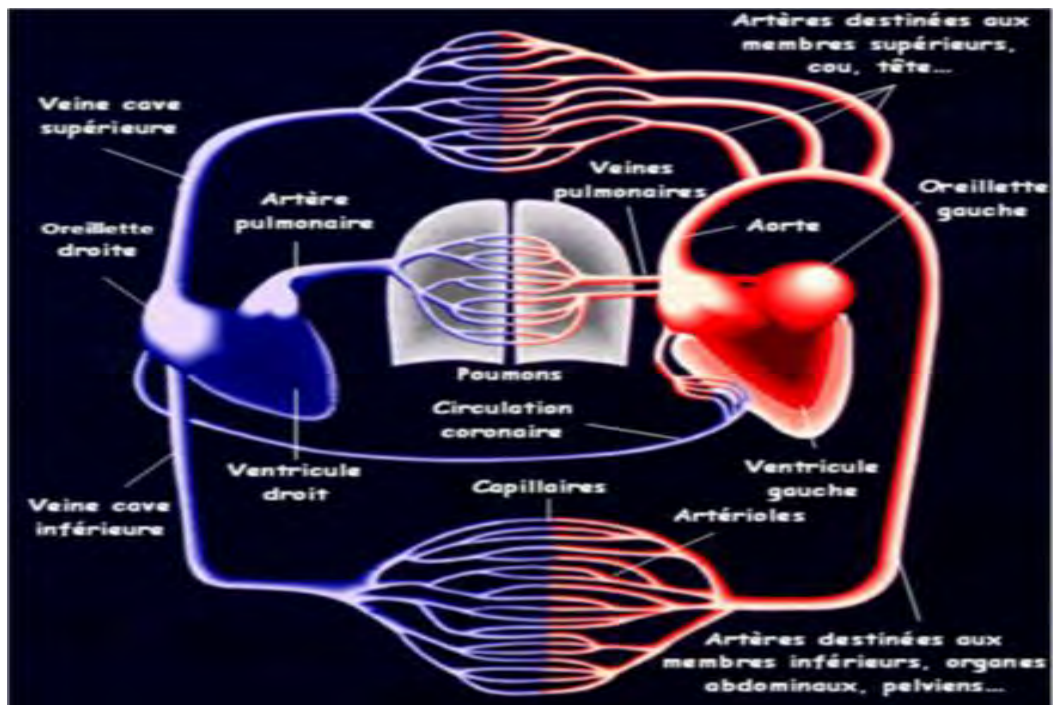


Figure 16: Schéma résumant la circulation sanguine (petite et grande circulations)

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

Chacun comporte un atrium (ou oreillette) qui collecte le sang et un ventricule qui l'expulse vers l'artère pulmonaire en direction des poumons pour le ventricule droit et vers l'aorte en direction des autres organes pour le ventricule gauche. La circulation systémique alimente ainsi en parallèle les différents organes par les branches de

division de l'aorte. Le sang issu de ces organes, pauvre en oxygène et riche en déchets est collecté par les veines caves inférieur et supérieur pour être ramené à l'atrium droit. La vascularisation du myocarde est assurée par les artères coronaires et le sinus coronaire qui s'abouche directement dans l'atrium droit. Les poumons reçoivent par l'artère pulmonaire, du sang veineux (à faible teneur d'oxygène) mais ils reçoivent en outre du sang artériel par les artères bronchiques (constituant la vascularisation systémique pulmonaire) qui se drainent dans l'atrium gauche, mêlant ainsi un peu de sang veineux au sang artériel ramené à l'atrium gauche par les veines pulmonaires.

2.4.2. Hémodynamique intracardiaque [35]

L'activité cardiaque est périodique : répétition des mêmes événements mécaniques, électriques et métaboliques. Une période se divise en deux phases principales: **systole** / **diastole** ; contraction / relâchement du muscle cardiaque. La systole et la diastole existent dans le cœur droit et le cœur gauche, elles sont décalées de quelques millisecondes. A l'intérieur de chaque cœur, les oreillettes et les ventricules sont en décalage de phase.

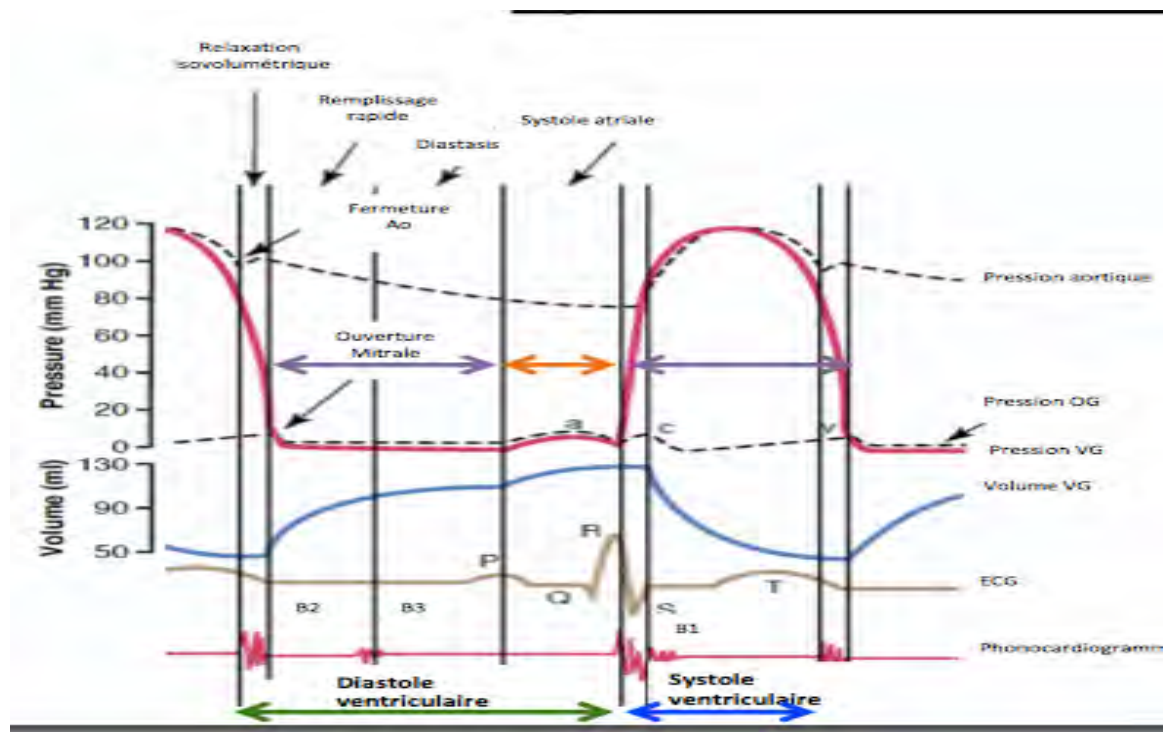


Figure 17: Cycle cardiaque : analogie entre les pressions, les volumes et les phénomènes électriques

❖ La systole ventriculaire

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

- **une contraction isovolumétrique** : qui dure 0,06 à 0,08 sec.

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

- **une phase d'éjection systolique.**

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

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

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

❖ La diastole ventriculaire

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

- **de la phase de relaxation isovolumétrique :**

C'est la phase de récupération du ventricule. La P intraventriculaire chute brutalement à volume constant.

- **La phase de remplissage :**

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

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

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

❖ **La courbe d'artère pulmonaire ou artérielle:**

La courbe d'AP présente une montée rapide correspondant à la phase d'éjection rapide. Puis une descente lente jusqu'à l'onde dicrote qui témoigne de la fermeture des valves sigmoïdes. Une phase de descente lente mono exponentielle survient ensuite.

Le doppler aortique trans-œsophagien a permis de différencier les différentes phases de la courbe artérielle. La montée rapide, par sa pente, témoigne de l'inotropisme du ventricule. La largeur de la base de la courbe témoigne de la post charge et du degré de remplissage.

2.5. Rappels sur les pathologies étudiées

2.5.1. Le rétrécissement mitral [51-52]

2.5.1.1. Définition :

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

2.5.1.2. Physiopathologie

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

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

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

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

2.5.1.3. Signes cliniques

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

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

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

2.5.1.4. Signes Paracliniques

- Radiographie :

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

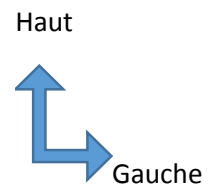


Figure 18: Radiographie pulmonaire montrant un rétrécissement mitral : débord du ventricule droit et de l'oreillette gauche, hile pulmonaire élargi.

- Electrocardiogramme :

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

- Echocardiographie :

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

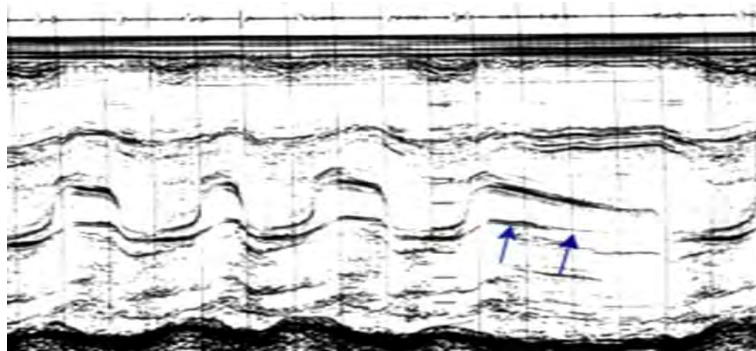


Figure 19: Morphologie en borne kilométrique de la GVM en mode TM

En échocardiographie bidimensionnelle, on a un aspect en genou fléchi ou en battoir de la grande valve mitrale et une réduction de l'orifice pendant la diastole. Sur une coupe transversale, il est possible de réaliser une planimétrie permettant de mesurer la surface d'ouverture mitrale.

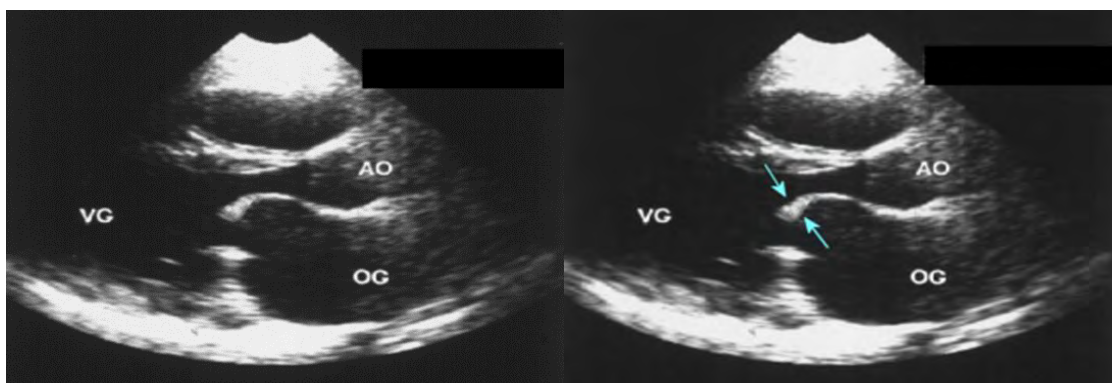


Figure 20: Aspect en genou fléchi

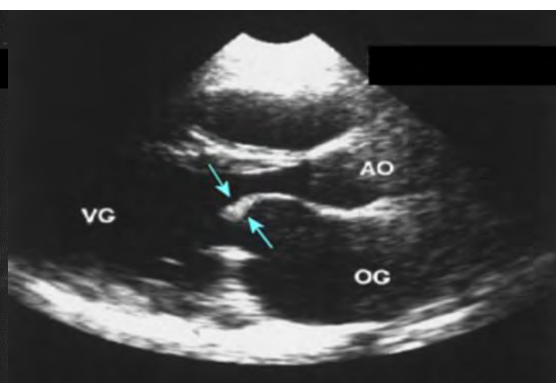
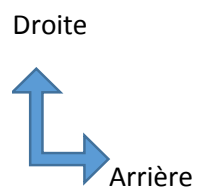


Figure 21: Epaissement valvulaire



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

2.5.2. L'insuffisance mitrale [1-52]

2.5.2.1. Définition

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

2.5.2.2. Physiopathologie

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

À la longue, cette surcharge chronique de volume peut entraîner une dysfonction ventriculaire gauche. Cette dysfonction ventriculaire gauche n'est que partiellement réversible après intervention. Parfois, elle est irréversible.

2.5.2.3. Signes cliniques

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

Le diagnostic clinique d'insuffisance mitrale repose sur la constatation d'un souffle holosystolique de haute fréquence, souvent 3/6 ou plus, apexo-axillaire, dont l'intensité est grossièrement proportionnelle à l'importance de la fuite. Dans de rares cas d'insuffisance mitrale volumineuse, le souffle systolique peut être absent. Il peut être parfois seulement télésystolique, comme dans une insuffisance sur prolapsus

mitral. En cas de rupture de cordage, le souffle systolique prend un caractère beaucoup plus rugueux.

En association avec le souffle systolique, peuvent être perçus un troisième bruit, apexien, dû à un remplissage ventriculaire particulièrement rapide et important, et un roulement mésodiastolique de sténose mitrale fonctionnelle, qui témoignent l'un et l'autre du caractère volumineux de la fuite. Les enfants des pays en voie de développement, souvent examinés à un stade très avancé de la valvulopathie, présentent fréquemment un retard staturopondéral marqué et une déformation de tout l'hémithorax gauche. Vu leur maigreur, l'impulsion cardiaque est souvent visible.

2.5.2.4. Signes paracliniques

- Radiographie :

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

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

- Electrocardiogramme :

Il est le plus souvent normal dans les insuffisances mitrales minimales ou modérées. En revanche, dans les insuffisances mitrales volumineuses, on observe des signes d'hypertrophie auriculaire gauche et d'hypertrophie ventriculaire gauche diastolique, avec augmentation de l'amplitude de l'onde R en V5-V6. Les troubles de repolarisation ne se rencontrent que dans les formes majeures et anciennes. En cas d'hypertension artérielle pulmonaire, il peut s'y associer des signes d'hypertrophie ventriculaire droite avec déviation axiale droite.

- Echocardiographie

Elle montre presque toujours un certain degré de fusion des commissures mitrales, avec une légère déformation diastolique en « genou » de la grande valve. Cette déformation n'existe pas dans les insuffisances mitrales fonctionnelles, et généralement pas dans le prolapsus mitral, ni dans les formes congénitales de

régurgitation de cette valve. Cet examen permet aussi d'exclure, par l'incidence parasternale court axe du ventricule gauche, une fente mitrale congénitale.

Dans certains cas, le mécanisme de la fuite peut être reconnu : simple rétraction de la petite valve ou rupture de cordages par exemple. On pourra enfin apprécier le retentissement de la fuite sur l'oreillette et le ventricule gauches, le degré de dilatation des cavités, la performance ventriculaire, le niveau de la pression systolique artérielle pulmonaire. L'importance de la fuite peut être appréciée semi-quantitativement par le doppler à codage couleur.

2.5.3. Le rétrécissement aortique [2-52]

2.5.3.1. Définition

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

2.5.3.2. Physiopathologie

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

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

2.5.3.3. Signes cliniques

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

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

Un souffle diastolique d'IAo s'y associe avec une fréquence variable selon le siège de la sténose. À la palpation, il existe un thrill sus-sternal caractéristique dans les formes serrées.

2.5.3.4. Signes paracliniques

- Radiographie de thorax

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

- Électrocardiogramme

Il est généralement normal ou montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Le sous-décalage du segment ST est un signe péjoratif témoignant d'une ischémie.

- Échocardiographie

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

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

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

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

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

- Épreuve d'effort

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

2.5.4. L'insuffisance aortique [52-55]

2.5.4.1. Définition

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

2.5.4.2. Physiopathologie

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

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

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

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

Cette double surcharge, systolique et diastolique, peut être longtemps bien tolérée, mais finit par entraîner une altération de la fonction ventriculaire, due en partie à un trouble de l'irrigation coronaire, en particulier la vascularisation des couches

myocardiques sous-endocardiques, d'autant plus que la paroi ventriculaire gauche est plus hypertrophiée.

2.5.4.3. Signes cliniques

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

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

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

L'élargissement de la pression artérielle différentielle est à l'origine des signes périphériques de l'insuffisance aortique, pratiquement constants dans les fuites importantes ou même moyennes. Dans la maladie de Corrigan, le VG est tonique et les artères sont souples, cela donne beaucoup de signes périphériques. Les pouls sont bondissants, d'amplitude anormalement forte. On a une « danse des artères » avec un

signe de Musset, un hippus pupillaire, un pouls capillaire et le double souffle crural de Duroziez.

2.5.4.4. Signes paracliniques

- Radiographie :

La cardiomégalie peut manquer dans les insuffisances aortiques modestes. Elle est presque constante dans les fuites moyennes ou volumineuses, et s'accompagne d'une saillie de l'aorte ascendante. Le ventricule gauche dilaté plonge au-dessous du diaphragme gauche. Des aspects d'œdème pulmonaire se voient dans les formes avec insuffisance ventriculaire gauche sévère.

- Electrocardiogramme

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

- Echocardiographie-doppler :

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

2.5.5. Les cardiopathies congénitales

2.5.5.1. La tétralogie de Fallot [46-53]

2.5.5.1.1. Définition

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

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

2.5.5.1.2. Physiopathologie

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

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

La C.I.V. dans la T4F est de type non restrictive, ainsi les pressions systoliques sont identiques dans le V.G., le V.D. et l'aorte.

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

Le shunt droite-gauche est la caractéristique physiopathologique principale de la T4F. Le degré du shunt est tributaire avant tout du degré de la sténose pulmonaire et, dans une moindre mesure, de la résistance systémique.

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

La crise hypoxique, complication classique de la T4F Fallot, a pour cause principale un spasme de l'infundibulum, fermant l'accès à la circulation pulmonaire. La baisse des résistances systémiques peut également être le facteur déclenchant d'une telle crise. En effet, l'aorte chevauchant le V.D., une hypotension artérielle ou une baisse de la résistance périphérique favorisent le shunt droite-gauche, du V.D. vers l'aorte. Le rôle que peut jouer la résistance systémique apparaît encore dans une autre manifestation typique de la T4F, à savoir l'accroupissement ou squatting. En effet, le fait de replier les jambes sur l'abdomen augmente quelque peu la résistance systémique et diminue ainsi le shunt droite-gauche.

2.5.5.1.3. Signes cliniques

La cyanose est de degré variable suivant l'importance de la sténose pulmonaire. Elle est souvent minime à la naissance du fait d'un obstacle pulmonaire peu sévère ou de la persistance du canal artériel. Elle s'accroît progressivement parallèlement à l'aggravation de l'obstacle pulmonaire. Elle peut n'apparaître qu'à l'effort ou aux cris. Le souffle systolique est un souffle éjectionnel sur la voie pulmonaire assez intense (3 à 4/6e) entendu au deuxième espace intercostal gauche et dans le dos.

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

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

Signes de « mauvaise tolérance » :

- dans les formes sévères avec désaturation artérielle profonde, on peut observer une dyspnée
- le malaise anoxique correspond à une chute brutale du débit pulmonaire qui est secondaire à un spasme infundibulaire. Il peut apparaître dès les premières semaines de vie. Sa survenue est imprévisible et indépendante du degré de cyanose. Son déroulement est assez caractéristique : la cyanose s'accroît rapidement chez un enfant tachycarde, tachypnéique, agité, angoissé, devenant gris. Un cercle vicieux s'enchaîne pouvant déboucher sur une syncope. L'obstruction complète de la voie pulmonaire par le spasme musculaire fait disparaître le souffle pulmonaire.

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

2.5.5.1.4. Signes paracliniques

- Radiographie de thorax

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

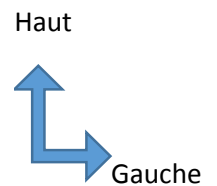
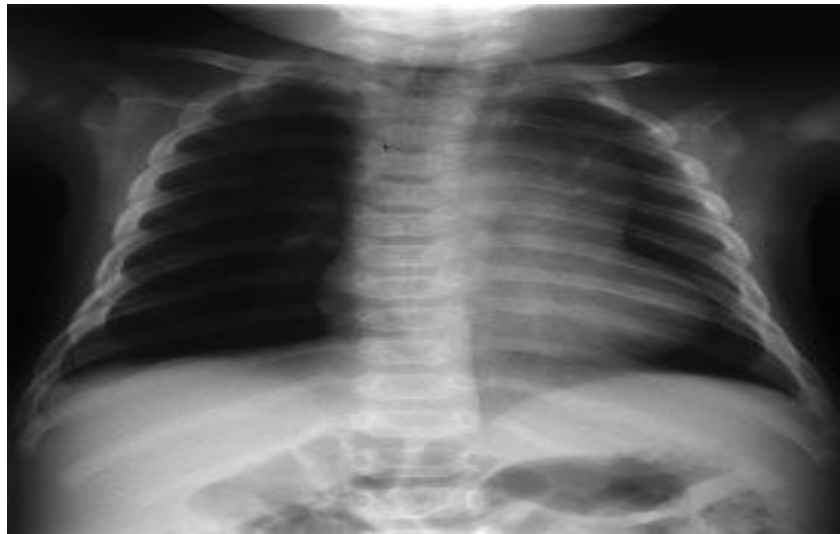


Figure 22: Radiographie du thorax : aspect de cœur en sabot (T4F)

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

- Électrocardiogramme

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

- Échocardiographie

L'étude anatomique retrouve très facilement les deux éléments caractéristiques de la tétralogie de Fallot :

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

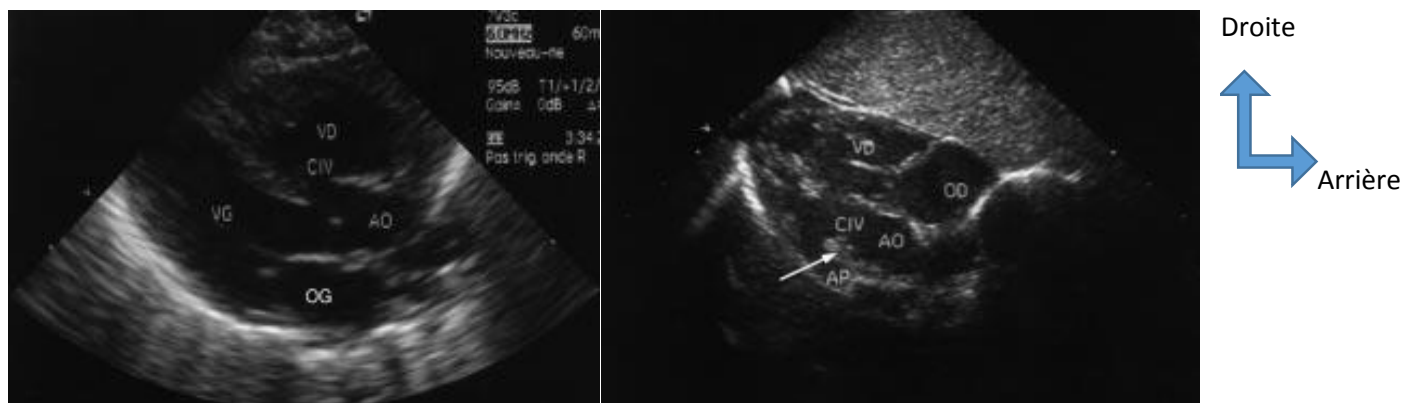


Figure 23: Tétralogie de Fallot. Échographie bidimensionnelle.

VG : ventricule gauche ; Ao : aorte; VD : ventricule droit; CIV : communication interventriculaire ; OD : oreillette droite. A gauche : L'aorte est « à cheval » sur le septum interventriculaire. A droite : Hypoplasie de l'artère pulmonaire, déviation antérieure du septum conal (flèche).

Elle recherche une anomalie de trajet des coronaires.

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

Il est important de rechercher des anomalies associées.

- Signes biologiques

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

2.5.5.2. La communication interauriculaire : [50]

2.5.5.2.1. Définition

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

2.5.5.2.2. Physiopathologie

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

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

- du retour veineux ;
- de la compliance des deux oreillettes ;
- de la compliance des deux ventricules ;
- des résistances vasculaires pulmonaires et systémiques ;
- du rythme et de la contraction auriculaire ;
- enfin, de la continence systolique des valves auriculoventriculaires.

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

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

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

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

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

2.5.5.2.3. Signes cliniques

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

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

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

Classiquement, il s'agit d'un souffle protomés systolique de type éjectionnel, maximal au foyer pulmonaire, irradiant dans le dos et dans les deux aisselles (signe caractéristique), d'intensité souvent 1 à 2/6, parfois 3/6. Il s'accompagne d'un éclat du premier bruit et d'un dédoublement fixe du deuxième bruit qui a une grande valeur sémiologique. On recherche également à la xiphoïde un roulement diastolique d'hyperdébit tricuspide, traduisant un shunt gauche-droite important. Dans de rares cas, on peut entendre au foyer pulmonaire un click éjectionnel.

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

2.5.5.2.4. Signes paracliniques

- Radiographie

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

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

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

- Electrocardiogramme

La caractéristique ECG des CIA est l'existence d'une déviation droite de l'axe de QRS associée à un aspect rsr' en V1, dénommé bloc de branche incomplet droit. Avec l'âge,

les signes de surcharge ventriculaire droite vont s'accroître avec prédominance de l'onde R' en V1.

- Échocardiographie

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

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

Les CIA de type sinus venosus sont de diagnostic plus difficile. On les visualise en coupe sous-xiphoïdienne, dans un plan de coupe sagittal passant par l'abouchement de la VCS. Le diagnostic de sinus venosus est certain lorsque la VCS chevauche le defect. La recherche d'anomalies associées doit être très attentive : fente mitrale, retour veineux pulmonaire anormal, VCS gauche (on recherche la présence d'un tronc veineux innominé).

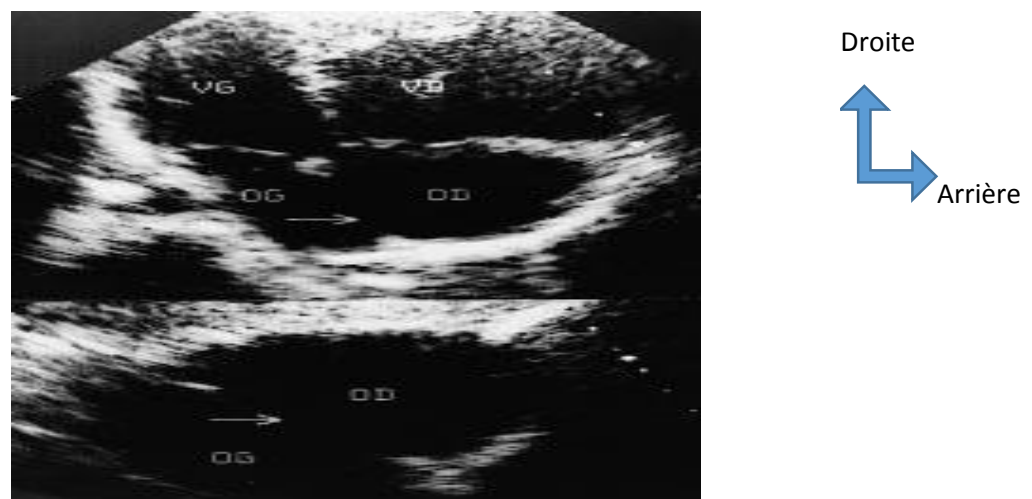


Figure 24: Vue échographique d'une communication interauriculaire de type ostium secundum (flèche) : *en haut, coupe apicale quatre cavités ; en bas, coupe sous-costale. OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.*

2.5.5.3. La communication interventriculaire [24]

2.5.5.3.1. Définition

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

2.5.5.3.2. Physiopathologie [41]

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

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

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

✓ Type I : maladie de Roger

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

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

✓ Type II : les CIV à gros débit

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

Dans ce groupe avec gros débit pulmonaire, on distingue :

Type IIa:

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

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

Type IIb :

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

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

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

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

✓ Type III :

Il s'agit d'une CIV large non restrictive avec HTAP majeure de type obstructif due à l'augmentation des RVP jusqu'à un seuil dépassant les résistances systémiques aboutissant à un shunt droite-gauche dominant qui entraîne une cyanose.

A ce stade, l'hypertrophie de la media des vaisseaux pulmonaires qui accompagnent l'HTAP, tend vers la fibrose et la nécrose, aboutissant à l'occlusion des artérioles pulmonaires. Cette HTAP est fixée par une maladie vasculaire obstructive pulmonaire irréversible.

✓ Type IV :

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

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

2.5.5.3.3. Signes

2.5.5.3.3.1. Petites CIV

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

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

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

2.5.5.3.3.2. Grandes CIV

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

- 1) des troubles de la croissance,
- 2) des effets cardiaques (souffle systolique si les pressions ventriculaires droite et gauche ne sont pas parfaitement identiques, surcharge de débit de l'oreillette gauche, du ventricule gauche (avec roulement mitral de débit), surcharge ventriculaire droite entraînant une hypertrophie qui peut conduire à une sténose pulmonaire infundibulaire, insuffisance cardiaque,
- 3) des effets pulmonaires, témoins de la compression des bronches par les artères pulmonaires distendues par la pression. Ces artères peuvent s'altérer et se fibroser pour

aboutir à la constitution d'une HTAP irréversible du fait de l'augmentation des résistances pulmonaires, inversant le shunt (Eisenmenger)

2.5.5.4. La membrane sous-aortique [16]

2.5.5.4.1. Définition

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

2.5.5.4.2. Physiopathologie : (cf. Rétrécissement aortique)

2.5.5.4.3. Signes cliniques

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

2.5.5.4.4. Signes paracliniques

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

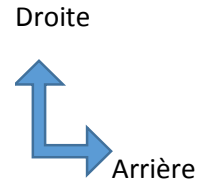
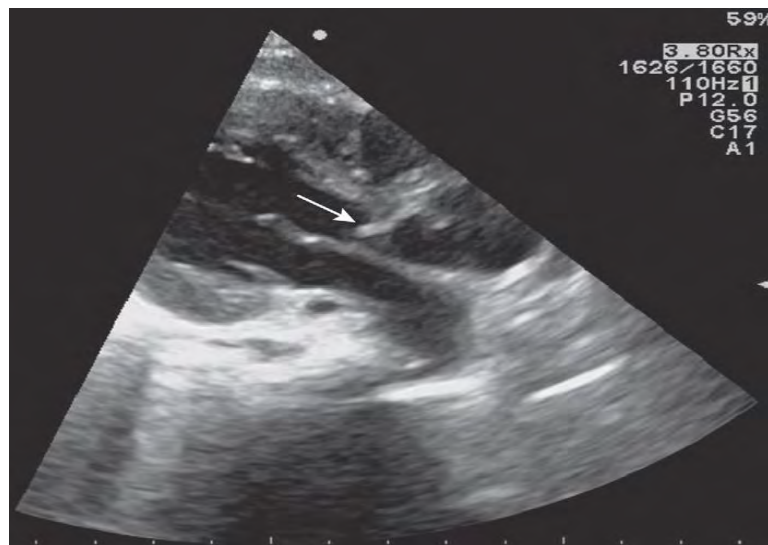


Figure 25: Échocardiographie bidimensionnelle en diastole en incidence parasternale gauche grand axe. **Aspect d'une sténose sous-aortique. La membrane (flèche) est située à distance des sigmoïdes aortiques**

2.6. Traitement

2.6.1. Traitement des valvulopathies

2.6.1.1. Buts

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

2.6.1.2. Moyens et méthodes

2.6.1.2.1. Traitement médical [61-79]

❖ Mesures hygiéno-diététiques

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

❖ Médicaments

- Diurétiques de l'anse (type Furosémide) : 20 mg IV, 1 à 2 mg/kg
- Spironolactone : *Aldactone** 2mg/kg/jr
- Vasodilatateurs (dérivés nitrés) : Risordan* cp de 20mg
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : *Périndopril (Coversyl*)* 0,05 à 0,1 mg/kg;
Lopril (Captopril)* 1-6mg/kg/j
- Les digitaliques type Digoxine 10 à 15 mcg/kg/jr
- Les bêtabloquants : Acebutolol 10-20mg/kg/jr
- Les antivitamines K : notamment l'Acénocoumarol (cp de 4 mg) associés ou non à un antiagrégant plaquettaire tel l'aspirine en visant une anticoagulation modérée (INR: international normalized ratio entre 2 et 3) ou forte (INR 3 à 4,5).
- Amoxicilline 50mg/kg en IV 1h avant le geste puis 25mg/kg per os 6h plus tard ;
Vancomycine 20 mg/kg si allergie
- Pénicilline G ou V-50 à 100.000 VI/kg/j chez l'enfant ou 400000 - 800000 x 2/j chez l'adulte pendant 10 jours, par voie orale.
- Benzathine - Pénicilline G : dose unique moins de 30 kg : 600 000 VI en IM (intramusculaire) ; 30 - 60 kg : 900 000 UI en IM ; plus de 60 kg : 1,2 millions VI en IM ; Erythromycine 15 mg/kg x 2/j pendant 10 jours par voie orale en cas d'allergie.

2.6.1.2.2. Traitement chirurgical

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

2.6.1.2.2.1. Matériel

- Scie sternale, calibreurs, cupules
- Ecarteurs : Sternal, Farabeuf
- Ciseaux (droits ou courbes): Mayo, Metzenbaum, mousses (Potts-Smith)
- Pinces à disséquer : De Bakey, Vincent
- Pinces hémostatiques : Kelly
- Portes aiguilles : De Bakey, Hegar-Mayo, Ryder
- Fils : Monocryl 3.0, fils tressés

- Lame de Bistouri
- Canules d'aspiration
- Alène de Redon
- Dissecteurs
- Champs stériles
- Prothèses mécaniques ou biologiques :

- Prothèses mécaniques

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

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

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



Figure 26: Prothèse mécanique à double ailette

- Prothèses biologiques

Le principe est d'utiliser un tissu biologique conservé dans le glutaraldéhyde (à 0,65%), méthode mise au point par Carpentier. [22-23]

Les premières bioprothèses étaient des valves aortiques de porc ; puis sont apparues les prothèses en péricarde de bœuf.

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



Figure 27: Prothèse biologique avec armature

2.6.1.2.2.2. Installation

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

Il faut également poser une mesure de la saturation en oxygène SpO₂, du BIS (index bispectral, reflet de la profondeur de l'anesthésie), et du Bair Hugger® (pour lutter contre l'hypothermie). Une pression radiale doit être installée, avant ou après l'induction de l'anesthésie, en fonction de l'état de gravité du malade. L'intubation orotrachéale s'effectue avec une sonde classique ou un tube à double lumière. Une sonde urinaire avec sonde thermique intégrée est posée aseptiquement pour surveiller la diurèse peropératoire et postopératoire ainsi que la température centrale. Une autre sonde nasopharyngée ou œsophagienne est nécessaire pour mesurer la température du thorax. Après un nettoyage mécanique au moyen d'un brossage avec une solution iodée, le thorax complet est badigeonné par une solution antiseptique, de préférence de l'alcool iodé. La préparation du champ opératoire est réalisée par le chirurgien.

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

2.6.1.2.2.3. Voie d'abord

La sternotomie médiane est la voie classique pour toutes les interventions

2.6.1.2.2.4. Circulation extracorporelle [5]

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

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

À côté de ces éléments clés, sont rassemblées, sur une console mobile, une ou plusieurs pompes assurant la récupération du sang épanché en intra thoracique et intracardiaque, et la décharge des cavités cardiaques à certaines phases de l'intervention. Un circuit indépendant est utilisé pour effectuer la cardiologie. Les autres principaux éléments du circuit sont, d'une part, des éléments de sécurité (filtre artériel, alarmes, prise de pression), et d'autre part, des éléments permettant un monitoring en continu des paramètres biologiques et biochimiques du patient.

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



Figure 28 : Appareil de Circulation extracorporelle

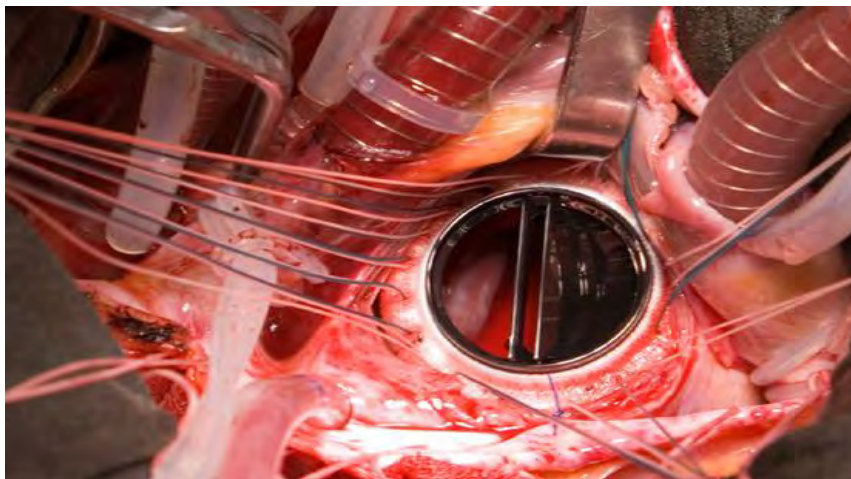
Une fois le geste chirurgical terminé et les cavités cardiaques refermées, le cœur du patient doit être parfaitement purgé de l'air qui s'y trouve.

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

2.6.1.2.2.5. Techniques chirurgicales

2.6.1.2.2.5.1. Le remplacement valvulaire mitral [26]

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



Tête du malade
↑
Gauche

Figure 29: Remplacement de la valve mitrale par une prothèse mécanique

✓ Résection valvulaire

- Résection valvulaire totale

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

- Résection subtotalaire ou partielle

La valve postérieure est laissée en place d'une commissure à l'autre. Elle n'est possible que si le tissu valvulaire n'est pas trop épais et non calcifié. Elle consiste à réséquer le

bord libre et ses cordages et à laisser en place la partie valvulaire sur laquelle s'insèrent les cordages basaux.

- Préservation de l'appareil sous valvulaire

Il a été démontré que l'appareil sous-valvulaire mitral participe activement à la contractilité ventriculaire [36-74]. La conservation est un facteur important de meilleur résultat hémodynamique postopératoire [6].

Différentes techniques ont été proposées. La plus utilisée consiste à détacher la valve antérieure, le plus souvent avec une résection partielle limitée [84]. Il est aussi possible de réséquer la valve antérieure en conservant seulement l'insertion des cordages sur le bord libre. [67]

La valve postérieure n'est pas réséquée. L'insertion des cordages sur la valve antérieure est suturée sur la partie postérieure de l'anneau [30], parfois avec un remplacement par des cordages en Gore-Tex®.

- ✓ Fixation de la prothèse

- Points séparés [26]

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

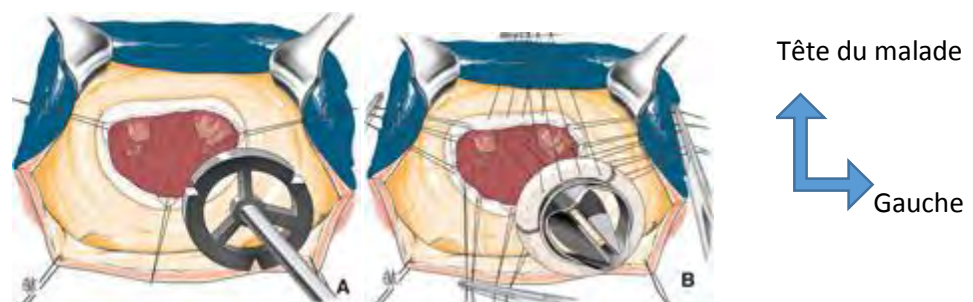


Figure 30: Fixation de la prothèse par points séparés : (A. Exposition avec trois points séparés; B. Mise en place des points dans la collerette de fixation)

- Surjets

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

2.6.1.2.2.5.2. Plasties mitrales [27]

- ✓ Commissurotomie

- Commissure antérieure

La commissure est repérable par une dépression au niveau de la fusion des valves. L'incision est faite à mi-distance entre l'anneau et le bord libre.

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

- Commissure postérieure

Il est plus simple de partir du bord libre en remontant verticalement vers la commissure. La difficulté est d'éviter de couper les cordages qui sont habituellement peu nombreux car rassemblés par la fibrose. L'incision du pilier postérieur est prolongée depuis le sommet jusqu'à mi-hauteur ou plus.

- ✓ Annuloplastie [3-45]

Il en existe une grande variété. Elles ont en commun de réduire la partie postérieure de l'anneau. Pour certaines d'entre elles, elles redonnent une forme normale à la valve mitrale. La distance entre les commissures est inextensible et la déformation prédomine sur la partie postérieure de l'anneau.

- ✓ Plicature commissurale

La plicature est plutôt pratiquée chez l'enfant pour éviter l'emploi de matériel prothétique. Elle est faite pour réduire davantage la zone postérieure, donc les points doivent déborder sur la zone postérieure. Les sutures sont appuyées ou non sur des attelles de feutre de Téflon® ou de péricarde. Chez le petit enfant, les points sont serrés sur une bougie de Hegar placée dans l'orifice et dont la dimension correspond à

la normalité du diamètre de la valve mitrale en fonction du poids (ou de la surface corporelle).

✓ Résection valvulaire

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

2 6.1.2.2.5.3. Le remplacement valvulaire aortique [66]

✓ Résection de la valve

La valve aortique est saisie fortement de la main gauche par l'opérateur à l'aide d'une pince à disséquer solide de Resano. Lorsqu'il est possible de trouver un plan de clivage, celui-ci est amorcé en regard de la commissure séparant les deux sigmoïdes coronaires gauche et droite en incisant du bout des ciseaux l'endothélium aortique entre la calcification et la paroi. Il est ensuite poursuivi sur la sigmoïde gauche (sens antihoraire) puis sur la sigmoïde droite (sens horaire) et terminé sur la sigmoïde non coronaire. On peut ainsi réaliser une sorte d'endartériectomie [17-32-85] par décollement pas à pas de la valve parce que le plan de clivage est bien individualisé ou parce que le bord adhérent des sigmoïdes a conservé une certaine souplesse et peut être sans danger sectionné prudemment aux ciseaux.

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

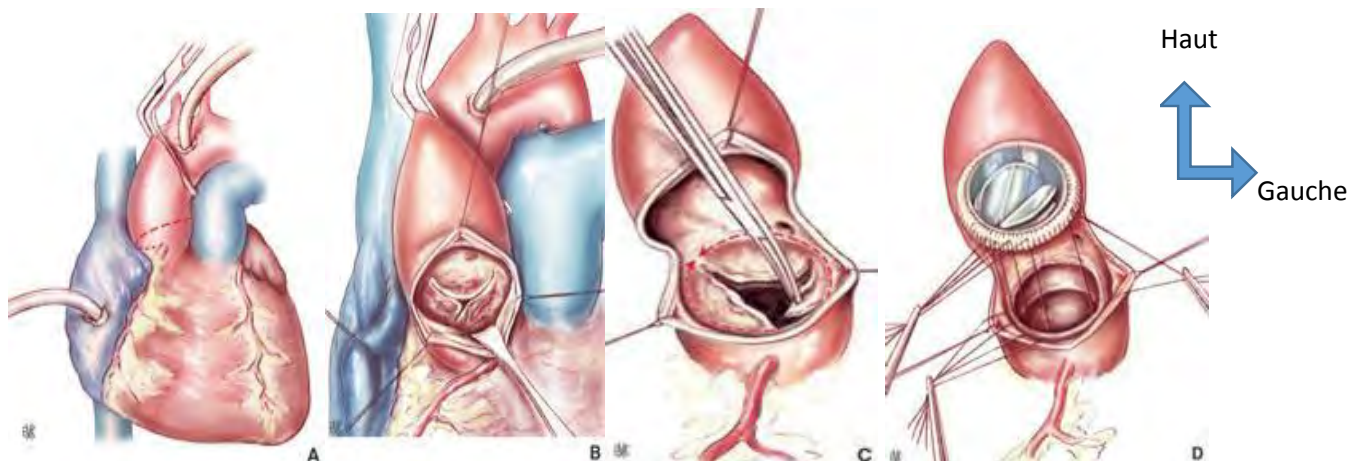


Figure 31: A à D. Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique [66]

✓ Choix de la prothèse [12-14-88]

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

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

✓ Technique de suture

Il est impératif d'utiliser un fil solide car en matière de prothèse il n'y a jamais d'amalgame véritable avec les tissus du patient et la fracture d'un fil même très longtemps après l'opération sera à l'origine d'une désinsertion. Nous utilisons un polyester tressé gainé (2/0, aiguille courbe 3/8e de diamètre 17 mm). La technique de routine est le point simple dont le seul chef ventriculaire est passé dans la prothèse. Les points sont mis en place tout le long de la circonférence avec une distance de 3 à 4 mm entre chaque point. C'est ainsi que 26 fils sont nécessaires pour fixer une prothèse de diamètre 25.

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

Ensuite nous commençons les sutures par la sigmoïde non coronaire au niveau de sa commissure postérieure pour continuer dans le sens antihoraire jusqu'à rejoindre le

point de départ. Les fils de suture sont passés au fur et à mesure dans la prothèse qui est ensuite descendue en glissant sans traction excessive sur ses fils.

Le porte-valve est ensuite retiré, les fils noués puis coupés courts (2 mm) mais non ras. Ils ne doivent pas interférer avec le mécanisme de la prothèse dont on vérifie toujours le fonctionnement avec douceur [11]. De même avant la fermeture de l'aorte l'on vérifie l'absence de déhiscence périprothétique, la bonne insertion sur l'anneau et la liberté des orifices coronaires.

2.6.1.3. Indications

2.6.1.3.1. Indications de traitement médical

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

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

2.6.1.3.2. Indications chirurgicales

2.6.1.3.2.1. Rétrécissement mitral [20]

• Remplacement valvulaire mitral

1. Valves très épaissies et/ou partiellement calcifiées.
2. Lésions scléro-rétractiles sévères avec limitation importante du jeu valvulaire.
3. Régurgitation systolique de degré moyen à sévère.

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

2.6.1.3.2.2. Insuffisance mitrale [33]

Les indications majeures

- Stades fonctionnels III ou IV NYHA.
- Fraction d'éjection ventriculaire gauche échographique < 60%.
- Fraction d'éjection > 60% mais en dégression aux évaluations successives (semestrielles).
- Diamètre télésystolique ventriculaire gauche > 45 mm.
- Volume télédiastolique indexé > 50 ml/m²

Les indications mineures

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

La décision est prise en per opératoire après analyse des lésions mitrales. On opte pour la reconstruction ou le remplacement.

2.6.1.3.2.3. Rétrécissement aortique [15-21-54- 59]

➤ Patients asymptomatiques

Indications admises

- RA serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort (signes fonctionnels ou augmentation de moins de 20 mmHg de la TA systolique)
- RA serré et FE du VG < 50 %
- RA serré et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
- RA serré et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
- RA serré et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO > 50 mmHg

Indications discutées

- RA très serré (SAo < 0,3 cm²/m², gradient moyen VG-AO > 100 mmHg et/ou HVG sévère)
- RA serré avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la Vmax aortique > 0,3 m/s/an)

- RA serré et arythmie ventriculaire complexe
- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire

➤ Patients symptomatiques

Indication formelle : RA serré

Indication admise

- RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG (FE < 50 %) non expliquée par une autre étiologie (ischémique)

Indications discutées :

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage
- RA serré si risque opératoire élevé (âge > 80 ans et comorbidité)

NB : le RA serré est défini par une SAo < 0,5 cm²/m² et/ou un gradient moyen VG-AO > 50 mmHg.

2.6.1.3.2.4. Insuffisance aortique [15-89]

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

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

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

Chez le jeune patient l'avantage d'éviter un remplacement par prothèse est contrebalancé par la nature évolutive de la maladie, source de réintervention précoce

alors que chez le patient plus âgé, la fibrose et la rétraction interfèrent avec les possibilités de plastie.

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

2.6.2. Traitement des cardiopathies congénitales

2.6.2.1. Buts

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

2.6.2.2. Moyens et méthodes

2.6.2.2.1. Les moyens médicaux

- ✓ Oxygénothérapie
- ✓ Propranolol en perfusion intraveineuse lente à la dose de 0,05 à 0,1mg/kg. En per os, trois à quatre fois par jour, à la dose de 2 à 5 mg/kg/j.
- ✓ La morphine par voie sous-cutanée à raison de 0,2 mg/kg
- ✓ Angiotensine ou Phényléphrine.
- ✓ Solutés de remplissage, sang, facteurs de coagulation et concentrés plaquettaires.
- ✓ Solutions bicarbonatées.
- ✓ Prostaglandines E2.
- ✓ Diurétiques : le furosémide, à la posologie de 2 à 3 mg/kg en deux ou trois prises orales
- ✓ Digitaliques, dérivés nitrés
- ✓ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : le captopril et l'énalapril
- ✓ Amoxicilline 50mg/kg en IV 1h avant le geste puis 25mg/kg per os 6h plus tard ;
Vancomycine 20 mg/kg si allergie

2.6.2.2.2. Les moyens instrumentaux

Cathétérisme interventionnel par dilatation de l'A.P. au ballon, mise en place de stent.
Fermetures percutanées de CIA et de CIV.

2.6.2.2.3. Les saignées

Elles consistent après mise en place de cathéters veineux, à recueillir du sang et à perfuser en même temps du sérum dans l'optique de diluer le sang.

2.6.2.2.4. Les moyens chirurgicaux

2.6.2.2.4.1. Cure chirurgicale complète de la tétralogie de Fallot [28]

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

- 1 : préparation anesthésique ;
- 2 : préparation chirurgicale avant C.E.C. ;
- 3 : canulations ;
- 4 : C.E.C. et protection myocardique ;
- 5 : fermeture de la C.I.V
- 6 : ouverture et élargissement de la voie d'éjection du ventricule droit ;
- 7 : gestes additionnels de fin d'intervention ;
- 8 : arrêt de la C.E.C. ;
- 9 : évaluation du résultat ;
- 10 : principes des soins postopératoires.

- Fermeture de la CIV :

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

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

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

○ Bord antérieur :

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

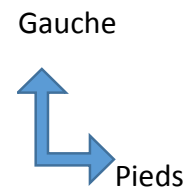
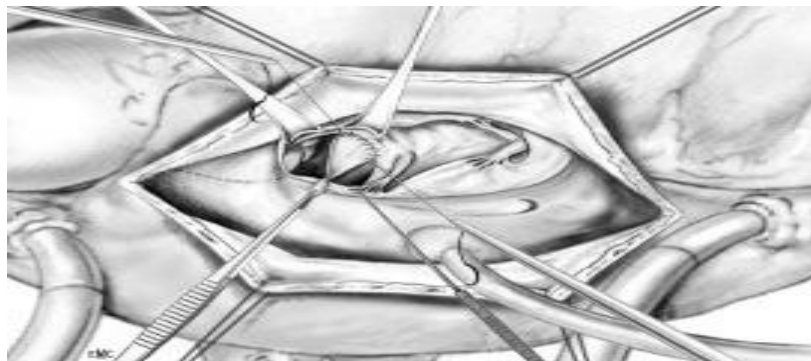


Figure 32: Suture du bord antérieur. [28]

○ Bord inférieur :

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

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

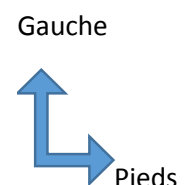
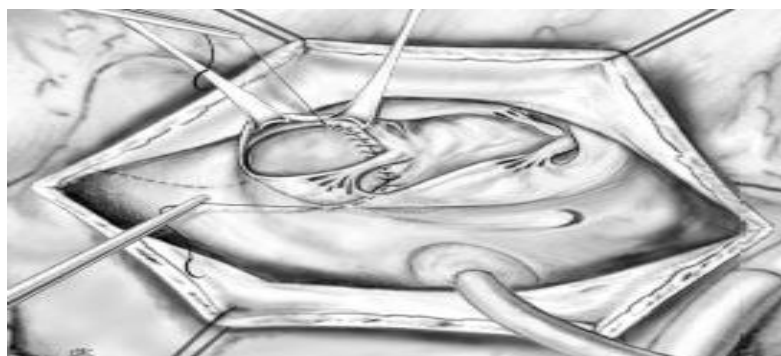


Figure 33: Suture du bord inférieur. [28]

○ Bord supérieur :

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

La suture est passée ensuite dans l'anneau aortique. L'anneau aortique est une structure solide. Cette suture du bord supérieur nécessite une traction sur la commissure antéro-septale tricuspide.

Ensuite, le surjet rejoint l'anneau tricuspide au niveau de la valve septale.

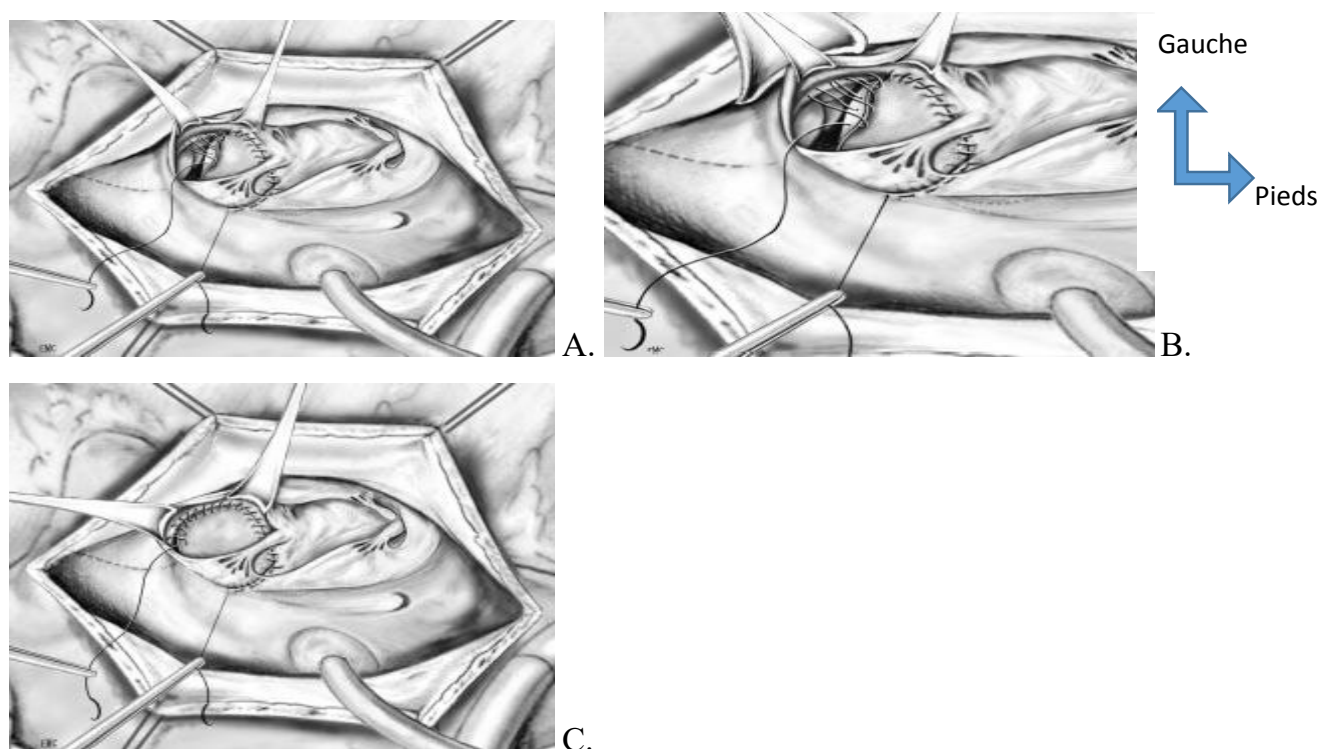


Figure 34: Suture du bord supérieur : A. Suture du bord supérieur. B. Dans le conus septal. C. Suture dans l'anneau aortique. [28]

○ Bord postérieur :

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

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

Lorsque la C.I.V. est fermée, deux manœuvres sont nécessaires :

– vérification de l'étanchéité de la suture et recherche de C.I.V. musculaire : on injecte par la décharge atriale gauche de sérum physiologique à pression douce. Un jet sur la suture nécessite un ou plusieurs points additionnels.

– vérification de la valve tricuspide : par une injection douce de sérum physiologique dans le ventricule droit, on recherche une insuffisance tricuspide. Lorsqu'elle existe, celle-ci se situe dans la commissure antéro-septale ; un ou deux points sur la commissure suffisent à faire disparaître cette petite fuite.

- Ouverture et élargissement de la voie d'éjection du Ventricule droit

- ✓ Ouverture de la voie pulmonaire :

– Valve, tronc et branches pulmonaires :

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

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

– Anneau pulmonaire :

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

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

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

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

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

– Infundibulum :

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

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

Deux écarteurs sont placés de part et d'autre de l'incision pour exposer cette région. La résection des attaches pariétales de la crista se fait au bistouri en s'aidant ou non d'un dissecteur.

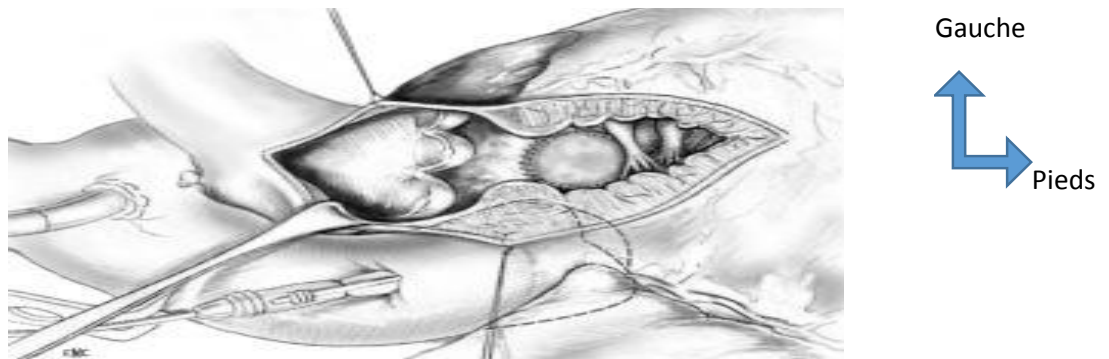


Figure 35: Exposition de la sténose infundibulaire : L'incision a été prolongée pour les besoins du schéma. Habituellement, elle est plus courte et on ne voit pas l'ensemble de la communication interventriculaire, ni le patch de fermeture qui la ferme [28]

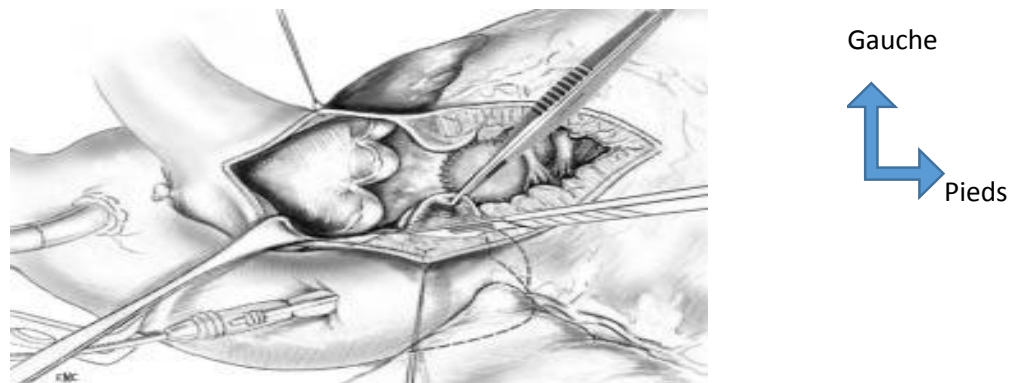


Figure 36: Résection de l'attache pariétale du conus septal. [28]

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

infundibulaire à la paroi libre du ventricule dans la zone qui est sous l'anneau pulmonaire et en avant de la C.I.V.

✓ Élargissement :

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

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

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

2.6.2.2.4.2. Cure d'une CIA

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

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

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

- Exemples de patch utilisés pour la fermeture des CIA :
- Patch en péricarde autologue traité au glutaraldehyde ou non.
- Gore-Tex patch ® W.L. Gore Associates, Flagstaff, Arizona).
- Patch péricardique bovin traité au glutaraldehyde (Edwards Life Science ®, Irvine CA).
- Patch péricardique bovin photo-oxydé (Cardiofix ®, Sulzer Medica, Ausin, TX).

Techniques de fermeture : [38]

✓ CIA de type ostium secundum :

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

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

La suture directe n'est pas employée en raison des risques de shunt résiduel par réouverture et de son caractère plus arythmogène lié à la suture sous tension [Horvath]. Elle sera réservée aux fermetures de persistance du foramen ovale (PFO). Après avoir déterminé la taille de la CIA, on taille un patch de taille correspondante en sachant que lorsque les caves sont clampées, la CIA a tendance à être déformée, étirée dans le sens supéro-inférieur.

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

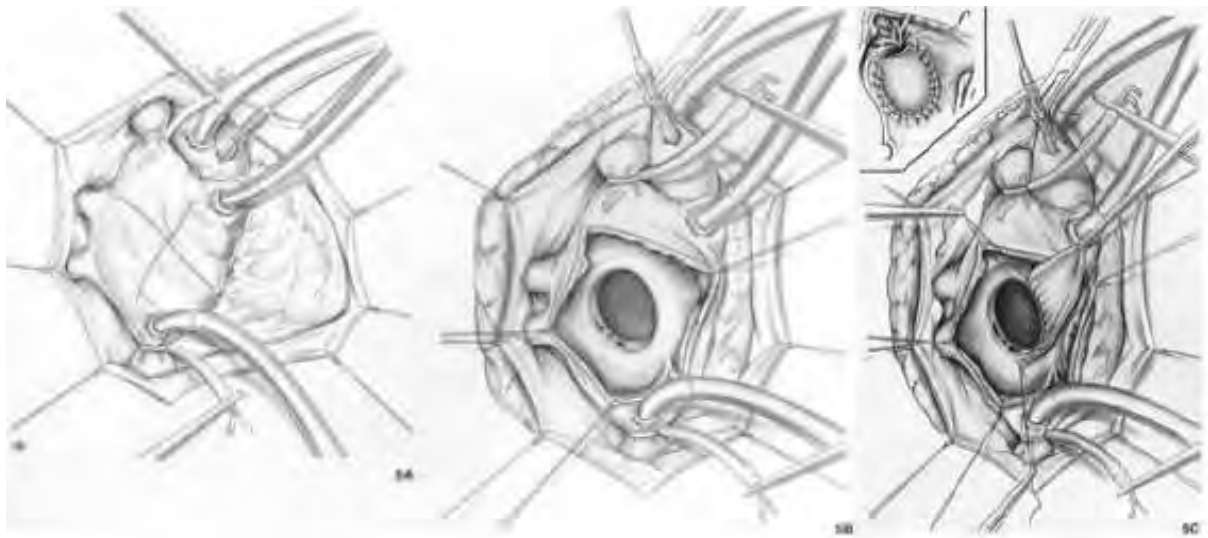


Figure 37: Fermeture de la communication interauriculaire (CIA) ostium Secundum.

A. Atriotomie droite, B. Exposition de la CIA, C. Mise en place du patch et prépurge de l'oreillette gauche. [38]

✓ CIA postérieure

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

✓ CIA basse

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

2.6.2.2.4.3. Cure d'une communication interventriculaire [13-48]

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

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

Le détachement temporaire du feuillet septal de la valve tricuspide est un moyen d'améliorer la visualisation des CIV pérимembraneuses et des CIV du septum

d'admission en cas d'abord transatrial, sans augmenter le risque de bloc auriculoventriculaire ou de fuite tricuspide postopératoire.

2.6.2.2.4.4. Cure d'une membrane sous-aortique [81]

Le traitement chirurgical doit, autant que possible, conserver la valvule aortique. Il consiste en la résection de la membrane sous circulation extracorporelle par aortotomie et voie transvalvulaire sans léser la valvule mitrale sur laquelle s'insèrent le diaphragme ou le bourrelet fibreux sous-valvulaire.

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

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

Un point de traction est passé dans l'épaisseur de la membrane sous-aortique dans la zone située sous la commissure réunissant les valvules coronaires gauche et droite. L'exérèse de la membrane commence à ce niveau, en incisant au moyen d'un bistouri très fin la jonction entre la membrane et le septum. Cette incision a pour but de mettre en évidence le plan de clivage existant entre la membrane et le septum, et non d'exciser une partie de la membrane. Une fois le plan mis en évidence sous la commissure, le clivage se poursuit au moyen d'une spatule de Rob dans le sens horaire sous la valvule coronaire droite, puis sous la valvule non coronaire jusqu'au contact de la grande valve mitrale. De même, le clivage dans le sens antihoraire permet de séparer la membrane du septum sous la sigmoïde coronaire gauche et se poursuit jusqu'à la mitrale, permettant ainsi une énucléation complète en une seule pièce de l'ensemble de la membrane, qui se présente alors comme un anneau complet [69].

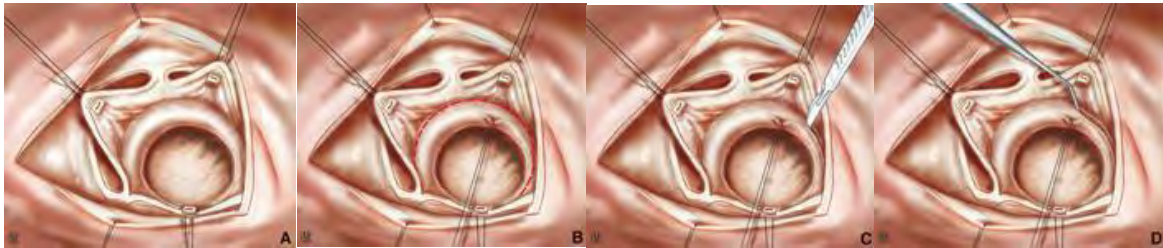


Figure 38: Résection de membrane sous-aortique (A à D)

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

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

2.6.2.3. Indications

2.6.2.3.1. Tétralogie de Fallot

➤ **Le traitement médical** se limite à la prise en charge des crises hypoxiques et au traitement martial en cas d'hypochromie.

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

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

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

L'acidose doit être corrigée par les solutions bicarbonatées.

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

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

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

➤ **Traitement chirurgical**

Formes régulières : [28]

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

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

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

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

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

Formes irrégulières

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

- Correction des anomalies des artères coronaires ;
- Contrôle et interruption des anastomoses palliatives ;
- Réparation de la sténose des branches pulmonaires ou de la naissance anormale d'une A.P.;

- Tubes et valves entre le V.D. et la voie pulmonaire.
- Tubes ventriculo-pulmonaires :

2.6.2.3.2. La communication interauriculaire [50]

❖ Le traitement médical

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

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

❖ Traitement chirurgical

C'est le traitement radical de la communication anormale.

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

2.6.2.3.3. La communication interventriculaire [24]

❖ Traitement médical :

Chez les enfants en insuffisance cardiaque, les diurétiques diminuent les pressions veineuses pulmonaire et systémique.

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

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

❖ Traitement chirurgical

Traitement selon le type hémodynamique

Type I :

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

· Type II :

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

· Type III :

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

Type IV :

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

2.6.2.3.4. La membrane sous-aortique [16]

❖ Traitement médical

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

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

❖ Traitement chirurgical

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

DEUXIEME PARTIE

MATERIEL ET METHODES

1. MATERIEL ET METHODES

1.1 Type d'étude

Notre étude est rétrospective mono centrique, descriptive et analytique, au service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du centre hospitalier national universitaire de FANN à Dakar. Elle porte sur les dossiers des patients ayant bénéficié de chirurgie cardiaque ouverte. Elle s'est déroulée du 1^{er} Octobre 2015 au 31 Août 2016 soit une durée de 11 mois.

Les objectifs de notre étude étaient:

- Objectifs généraux :
 - ✓ Etudier le profil épidémiologique des patients opérés
 - ✓ Mettre en exergue les particularités du traitement dans notre contexte
 - ✓ Analyser le mode évolutif ainsi que le suivi des patients après l'intervention
- Objectifs spécifiques :
 - ✓ Interpréter les résultats opératoires en termes de mortalité et de morbidité et les comparer à ceux de la littérature
 - ✓ Dégager des perspectives afin d'améliorer la prise en charge globale des patients.

1.2 Population d'étude

Les données ont été recueillies à partir de dossiers de patients opérés de chirurgie cardiaque ouverte. Ces malades ont été opérés à Dakar, et les dossiers ont été archivés à la clinique de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du centre hospitalier national et universitaire de Fann.

Une fiche d'enquête a été établie pour chaque patient dans le cadre de cette étude :

❖ Critères d'inclusion

Tout patient ayant bénéficié de chirurgie cardiaque ouverte et dont le dossier était exploitable.

❖ Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans l'étude :

- Les patients dont les dossiers étaient incomplets ou inexploitable.
- Les patients ayant bénéficié de chirurgie cardiaque à cœur fermé.

1.3 Le cadre de l'étude

Ce travail a été réalisé au niveau de la clinique de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du centre hospitalier national et universitaire de Fann.

Le centre hospitalier national et universitaire de Fann est un établissement public de santé de référence nationale de niveau III. Il reçoit une population diverse, provenant de toute l'étendue du territoire national, et de la sous-région ouest africaine. C'est le seul service de référence en chirurgie cardiovasculaire et thoracique du pays.

➤ Infrastructures :

Cette clinique dispose :

- D'un premier bâtiment comprenant :
 - Un bloc opératoire avec 3 salles dédiées à la chirurgie cardiaque, thoracique et vasculaire
 - Une salle de décontamination-stérilisation
 - Une salle de réanimation de 8 lits
 - Une unité d'hospitalisation de 18 lits
 - Une salle d'hospitalisation de cardiologie d'une capacité de 12 lits.
 - Une salle de cathétérisme cardiaque et de coronarographie
 - Une salle de pansement (malades externes)
 - Une salle de stockage du consommable
- Un deuxième bâtiment comprenant :
 - Cinq Bureaux
 - Deux salles de consultations de chirurgie
 - Deux salles de pansement (malades externes)
 - Quatre salles de consultation et d'exploration cardiologique
 - Un vestiaire
 - Une salle d'archive
 - Une salle de stockage du consommable
 - Un réfectoire
 - Une salle de conférence

Ces 2 bâtiments sont reliés par une rampe d'accès.

- Un troisième bâtiment dédié à la chirurgie cardiaque pédiatrique avec 2 blocs opératoires, une réanimation de 10 lits et une unité d'hospitalisation de 8 lits.

Le personnel comprend :

- Neuf chirurgiens thoraciques et cardiovasculaires dont Quatre enseignants de rang magistral (un titulaire)
- Cinq médecins anesthésistes-réanimateurs dont un professeur titulaire et maître de conférences agrégé
- Cinq cardiologues dont un maître de conférences agrégé
- Quatre internes des hôpitaux en chirurgie thoracique et cardiovasculaire et des étudiants en spécialisation dans la même spécialité
- Deux techniciens supérieurs en anesthésie-réanimation
- Deux techniciens supérieurs en circulation extracorporelle (CEC)
- Un personnel paramédical (bloc opératoire, réanimation, hospitalisation, consultation, salle de soins) et de soutien.
- Un personnel administratif composé de 3 secrétaires et d'un coordonnateur des activités administratives

➤ **Activités :**

Il s'y déroule des activités :

- des activités de consultations
- de soins externes
- de chirurgie thoracique
- de chirurgie cardiaque adulte
- de chirurgie cardiaque pédiatrique
- de chirurgie vasculaire
- des activités de recherche

1.3.1. Déroulement de l'étude

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

- Etat civil
- Motifs de consultation

- Traitements médicaux pré-opératoires et post-opératoires
- Antécédents médicaux et chirurgicaux
- Evaluation Clinique (examen général, examen des appareils cardio-vasculaire et pulmonaire)
- Analyse des clichés radiographiques pulmonaires préopératoires
- Recueil des données biologiques préopératoires et post- opératoires (taux d'hémoglobine, bilan infectieux, bilan d'hémostase, fonction rénale)
- Recueil des données électriques préopératoires et postopératoires (ECG)
- Recueil des données des échocardiographies préopératoires
- Protocole opératoire (technique)
- Résultats opératoires (morbidité, mortalité, reprise opératoire)
- Suivi à court, moyen et long terme (évaluation clinique, traitements médicaux, recueil des données de l'ECG et des échocardiographies)

1.3.2. Mise en forme des tableaux et graphiques : Tableur Excel

L'analyse statistique des données s'est déroulée comme suit :

- Logiciels utilisés: Epi Info7, SPSS, Stata, et le tableur Excel
- Utilisation des logiciels
 - Apurement des données : Stata, Excel
 - Analyse descriptive : Epi Info, SPSS, Stata
 - Analyse multidimensionnelle : Epi Info, SPSS, Stata
 - Détermination des P-values : SPSS, Stata

Sous Epi Info, l'onglet Analyse Data qui présente plusieurs fonctionnalités avait été utilisé pour la tabulation des statistiques descriptives et des croisements entre les variables. Les données obtenues avaient été comparées avec celles obtenues par les logiciels SPSS et Stata. Sous SPSS, les statistiques descriptives et les croisements sont obtenus à partir de l'onglet analyse.

Les P-values des différents croisements étaient obtenues par le biais du logiciel Stata. Ces valeurs sont comparées avec celles de SPSS. Toutefois il faut noter que Stata ne fonctionne que sur des commandes spécifiques.

Le test de Khi-deux, avec comme coefficient le coefficient de Pearson, avait été utilisé pour la détermination des P-values. Il faut noter que ce test ne s'applique que pour les variables qualitatives et permet de déterminer la relation qui existe entre deux variables.

Pour les variables présentant des modalités à faibles effectifs ou effectifs nuls, le test d'indépendance du Khi-deux est remplacé par le test de Fisher exact. Les hypothèses testées sont les suivantes :

- H_0 : Absence de lien
- H_1 : Présence de lien

La règle de décision au seuil $\alpha = 5\%$ est la suivante :

- Si $p\text{-value} \ll \alpha$: rejet de H_0 donc ; conclut à un lien entre les deux variables
- Si $p\text{-value} \gg \alpha$: non rejet de H_0 ; on conclut à une absence de lien entre les deux variables

2. RESULTATS

2.1 Etude synthétique

2.1.1 Données épidémiologiques

L'effectif total de notre étude était de 118 patients dont 75 adultes et 48 enfants ; sélectionnés selon les critères d'inclusion décrits précédemment. Parmi ces 118 patients, les 36% étaient de sexe masculin et les 64% de sexe féminin, soit un **sex-ratio** de 0,55. Chez les adultes, les 18% étaient de sexe masculin et les 57% de sexe féminin. Chez les enfants, les 24% étaient de sexe masculin et les 19% de sexe féminin.

La figure 39 ci-dessous illustre la répartition globale des patients en fonction du sexe.

La figure 40 illustre celle des adultes en fonction du sexe.

La figure 41 illustre celle des enfants.

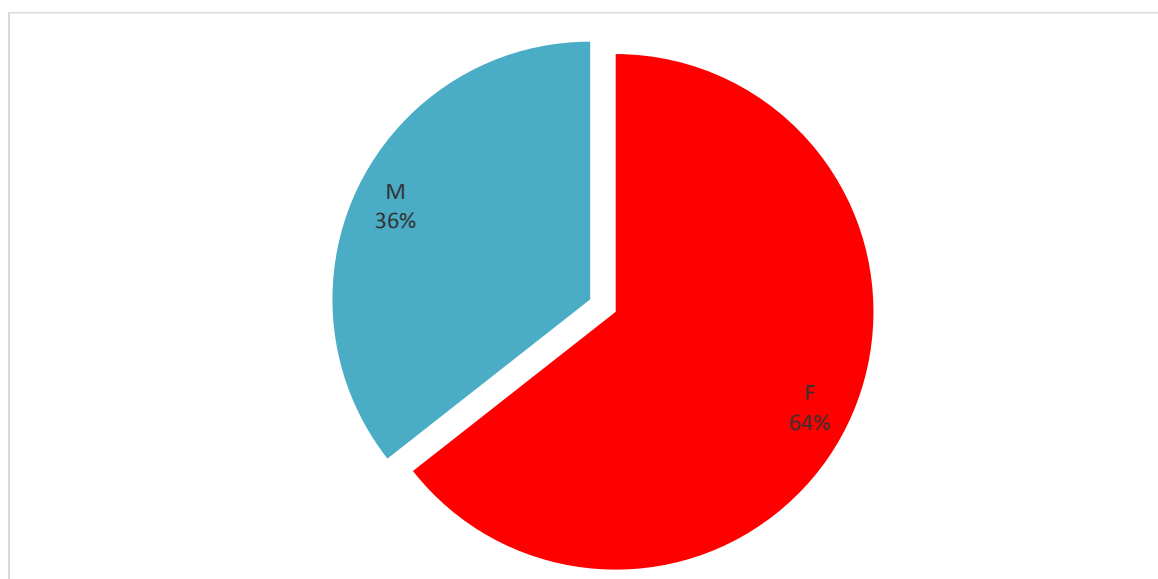


Figure 39: Répartition globale des patients en fonction du sexe.

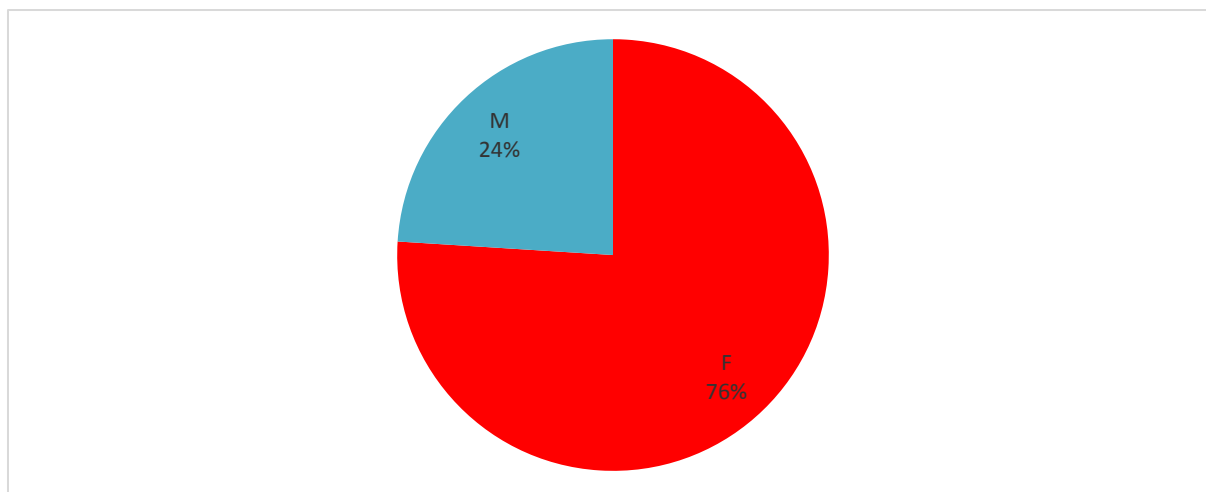


Figure 40: Répartition des adultes en fonction du sexe.

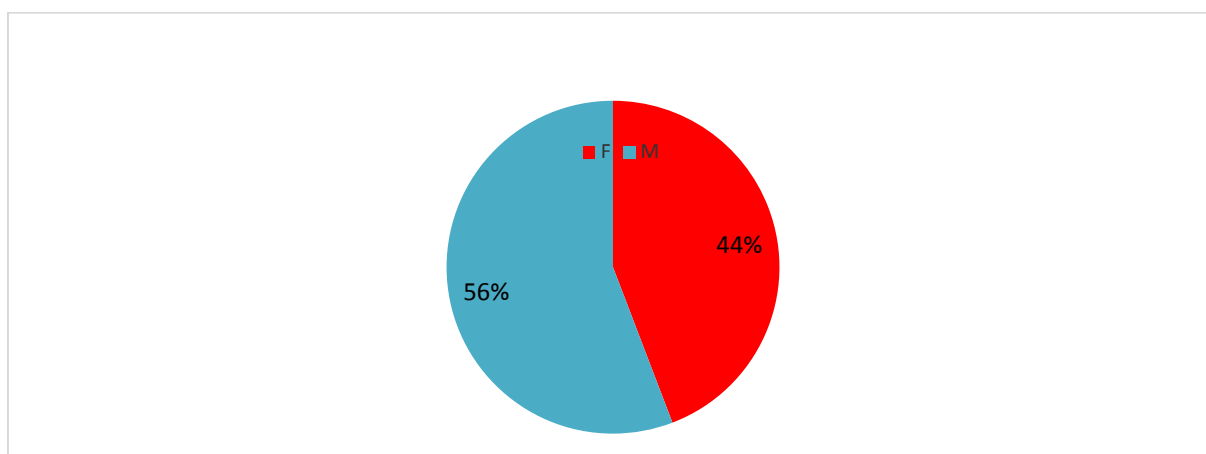


Figure 41: Répartition des enfants en fonction du sexe.

L'âge moyen chez les adultes était de 32 ans pour un âge minimum de 16 ans et un maximum de 65 ans. L'âge moyen était de 34 ans chez les hommes et de 31 ans chez les femmes.

Le tableau I ci-dessous résume ces paramètres.

Tableau I : Répartition des adultes en fonction de l'âge et du sexe

Sexe	Minimum	Maximum	Moyenne
F	16	65	31
M	16	60	33,94

La répartition des patients selon la tranche d'âge est illustrée sur la figure 42

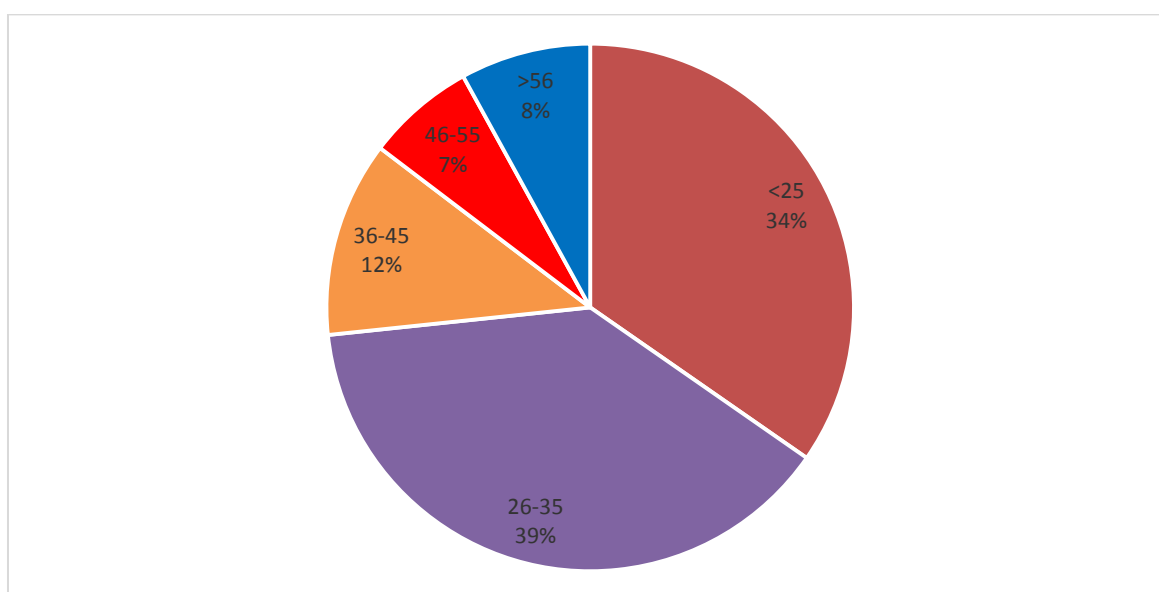


Figure 42: Répartition selon la tranche d'âge chez les adultes

L'âge moyen chez les enfants était de 9 ans pour un âge minimum de 3 ans et un maximum de 15 ans. L'âge moyen était de 9 ans chez les deux sexes.

Le tableau II ci-dessous résume ces paramètres.

Tableau II: Répartition des enfants en fonction de l'âge et du sexe

Sexe	Minimum	Maximum	Moyenne
F	3	14	9,68
M	3	15	9,67

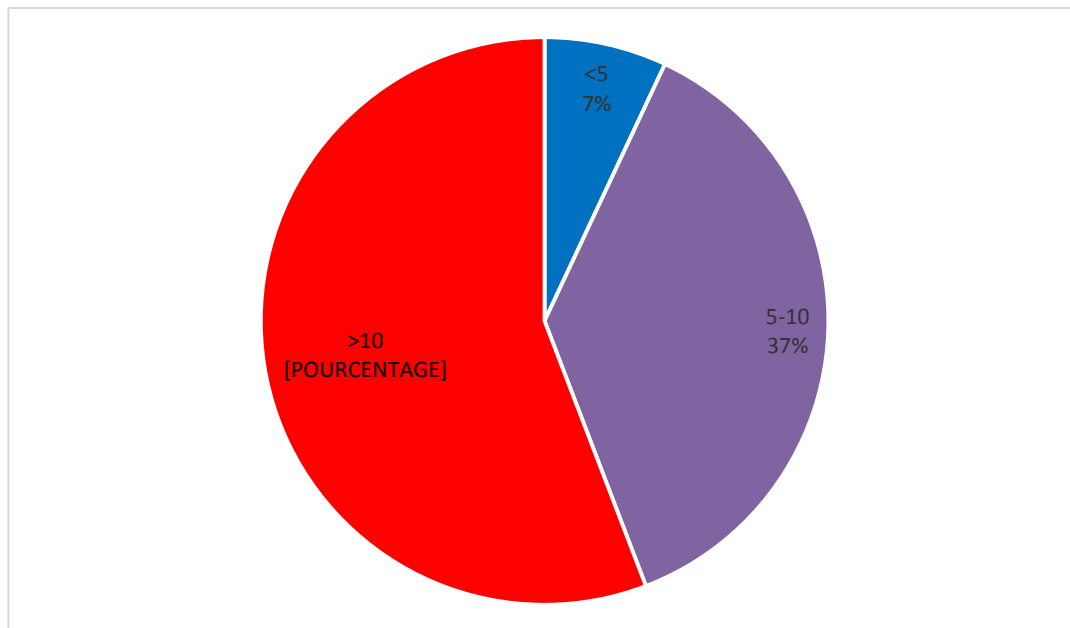


Figure 43: Répartition des enfants selon la tranche d'âge

2.1.2 Données préopératoires

2.1.2.1 Données cliniques

- Symptomatologie fonctionnelle

La dyspnée de stade 2, selon la classification de NYHA, était le stade le plus fréquent à l'admission chez les adultes, suivi du stade 3. Comme le présente la figure 44, le pourcentage de malade admis à ce stade de la maladie était de 69,70% alors que la proportion de malade admis au stade 3 était de 27,6 %. C'était le seul stade observé chez les enfants.

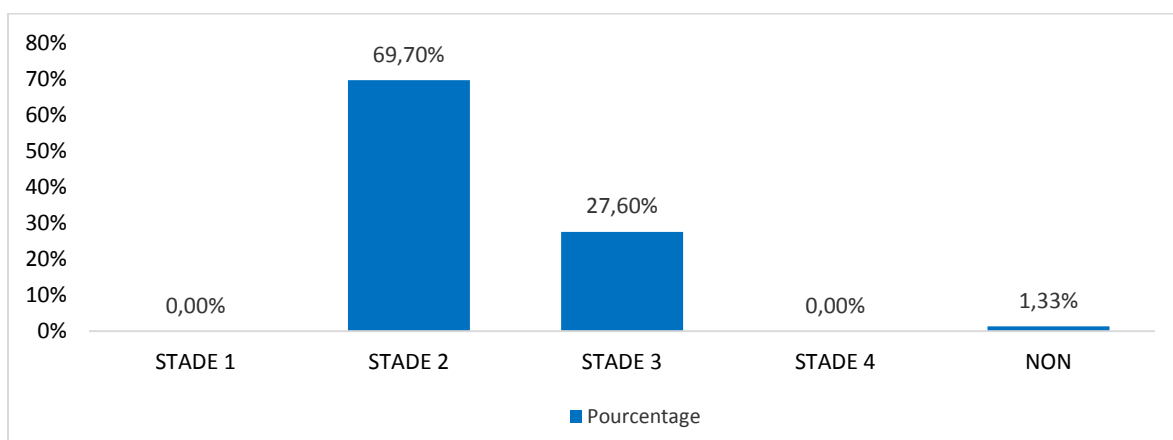


Figure 44: Répartition des patients adultes en fonction du stade de la dyspnée en préopératoire

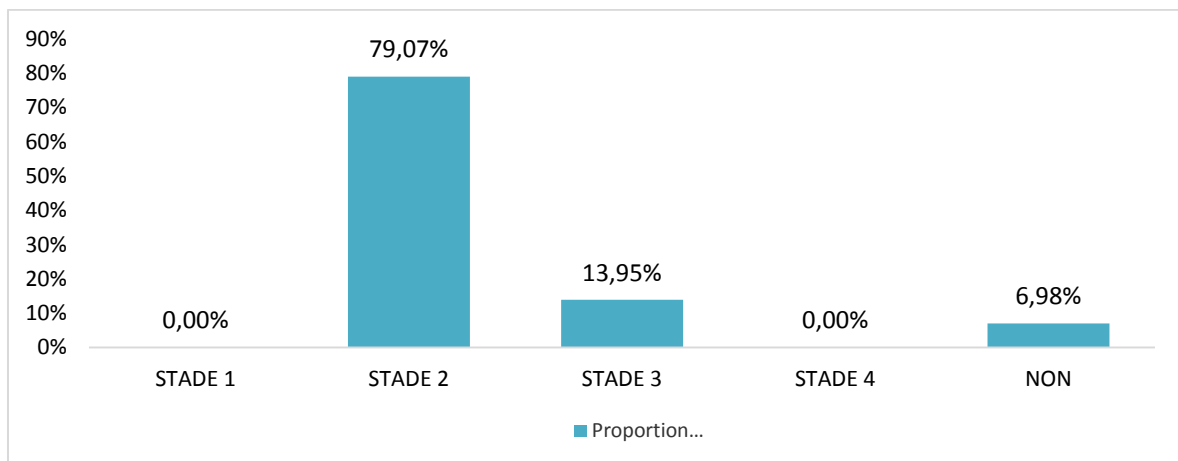


Figure 45: Répartition des enfants en fonction du stade de la dyspnée en préopératoire

Chez les adultes, le pourcentage de patients qui avaient présenté des épisodes de :

- palpitations était de 41,44%
- toux était de 13,38%
- précordialgies était de 41,44%
- expectorations était de 10,64%.

Les autres signes comme l'amaigrissement, les céphalées représentaient 14%.

Des signes comme la syncope et la lipothymie n'étaient pas retrouvés

La figure 46 récapitule les signes fonctionnels chez les adultes.

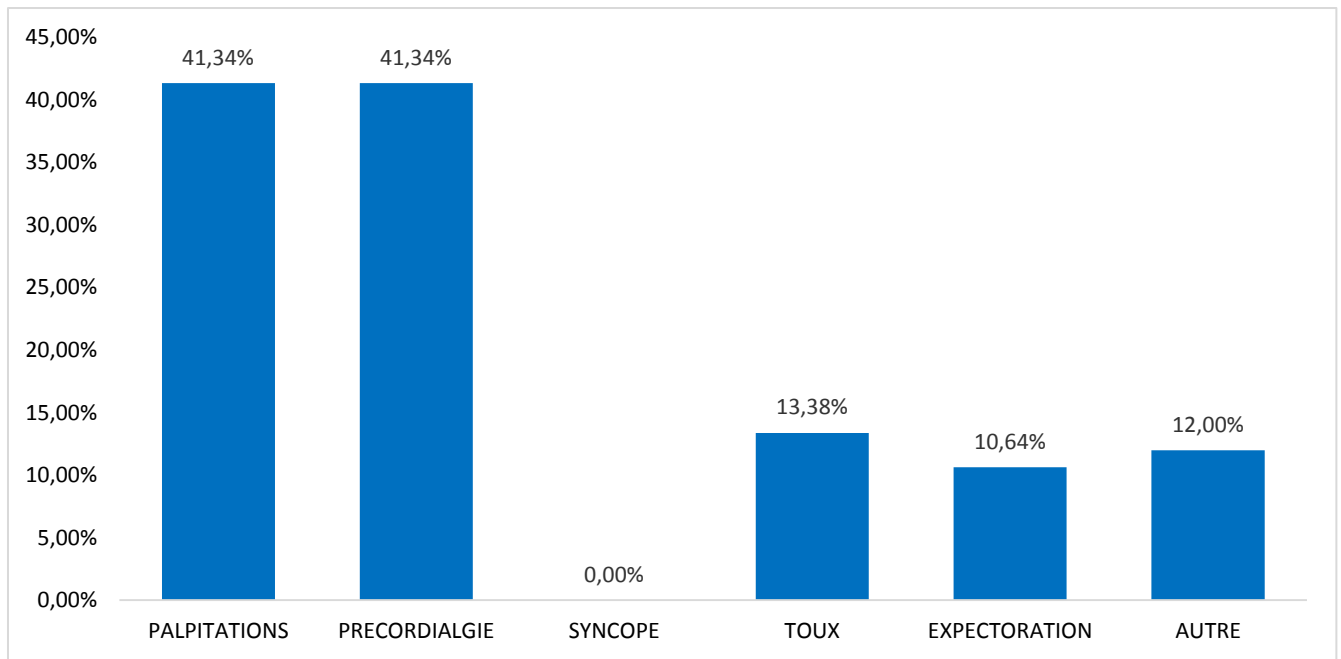


Figure 46: Récapitulatif des signes fonctionnels en préopératoire chez les adultes.

Chez les enfants, le pourcentage de patients qui avaient présenté des épisodes de:

- palpitations était de 7%
- toux était de 11,6%
- précordialgies était de 16%
- expectorations était de 4,7%.

Les autres signes comme le squatting, les malaises anoxiques, le retard de croissance et les bronchites à répétition représentaient 30,2%.

La figure 47 récapitule les signes préopératoires chez les enfants.

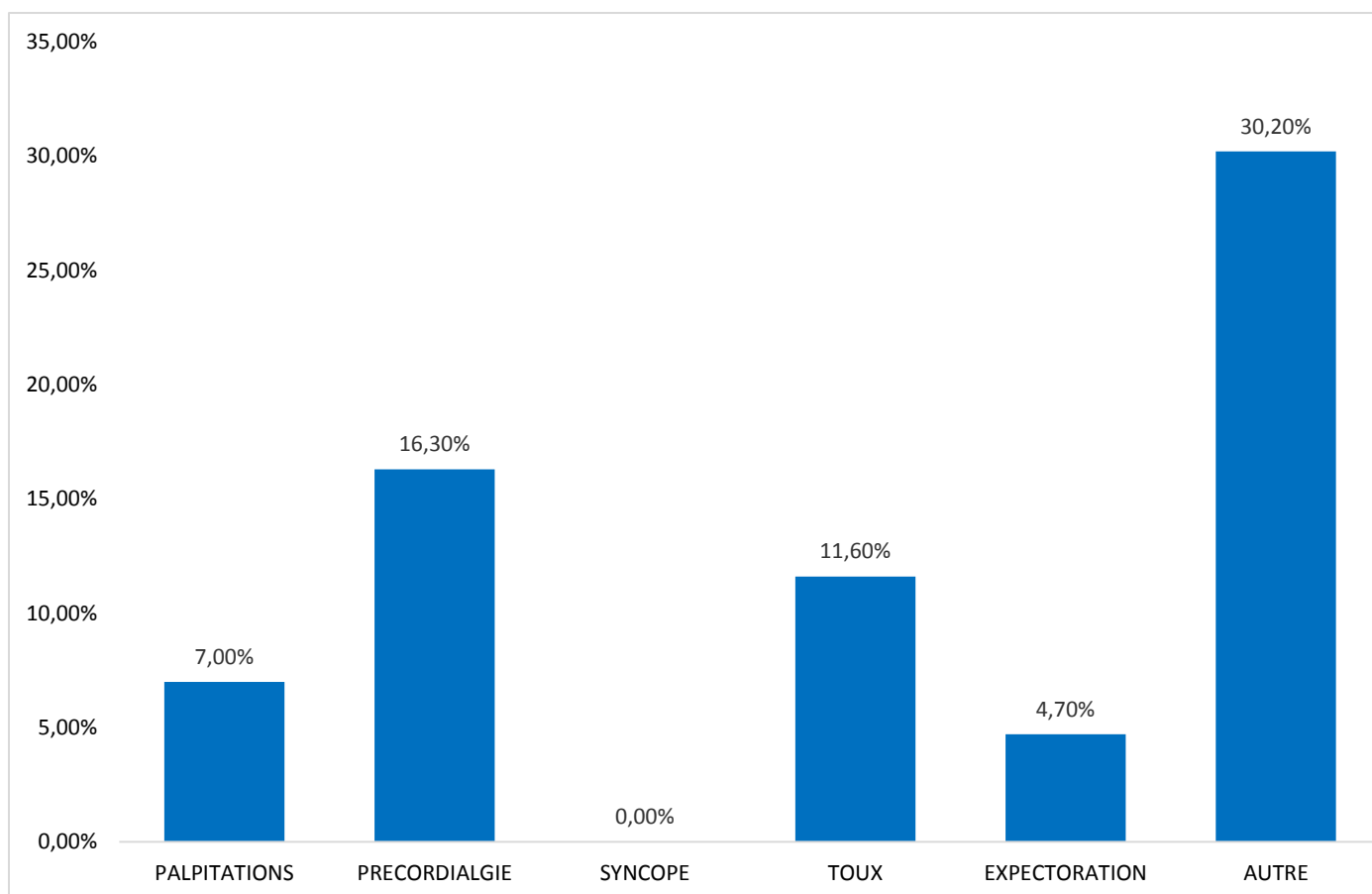


Figure 47: Récapitulatif des signes fonctionnels en préopératoire chez les enfants.

- Antécédents médico chirurgicaux

Voici la répartition des patients en fonction des antécédents médico-chirurgicaux :

Chez les adultes :

- 65,36% des patients avaient des antécédents d'angines à répétition ;
- 40,03% des patients avaient des polyarthralgies ;
- 34,6% avaient au moins un épisode de décompensation cardiaque.
- 4% avaient des antécédents de chirurgie cardiaque.
- Aucun patient n'avait présenté d'endocardite.

Parmi les patients de notre étude, un avait bénéficié d'une annuloplastie par un anneau de Carpentier associée à une commissurotomie mitrale et une plastie tricuspide en 2002 ; un d'une résection de membrane en 2006 ; 2 patients d'une dilatation percutanée mitrale respectivement en 1992 et en 1998 en France et 2 d'un drainage péricardique.

La figure 48 montre la répartition des patients en fonction des antécédents médico-chirurgicaux.

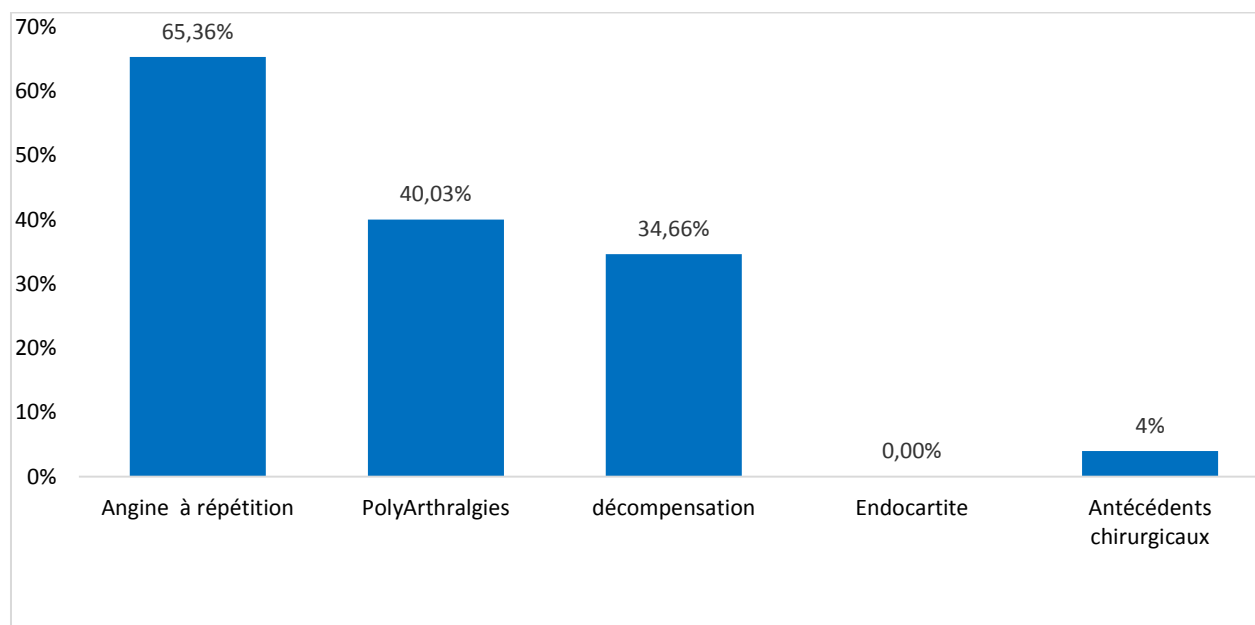


Figure 48: Répartition des patients en fonction des antécédents médico-chirurgicaux chez les adultes

Chez les enfants:

- 16% des patients avaient des antécédents d'angines à répétition ;
- 14% des patients avaient des polyarthralgies ;
- 69,77% avaient eu au moins un épisode de décompensation cardiaque.
- 7% avaient des antécédents de chirurgie cardiaque

Parmi les enfants, un avait bénéficié d'une plastie mitrale par élargissement du feuillet postérieur associée à une annuloplastie ; un d'une anastomose de Blalock en 2007 et un d'une fermeture percutanée de CIA.

La figure 49 montre la répartition des enfants en fonction des antécédents médico-chirurgicaux.

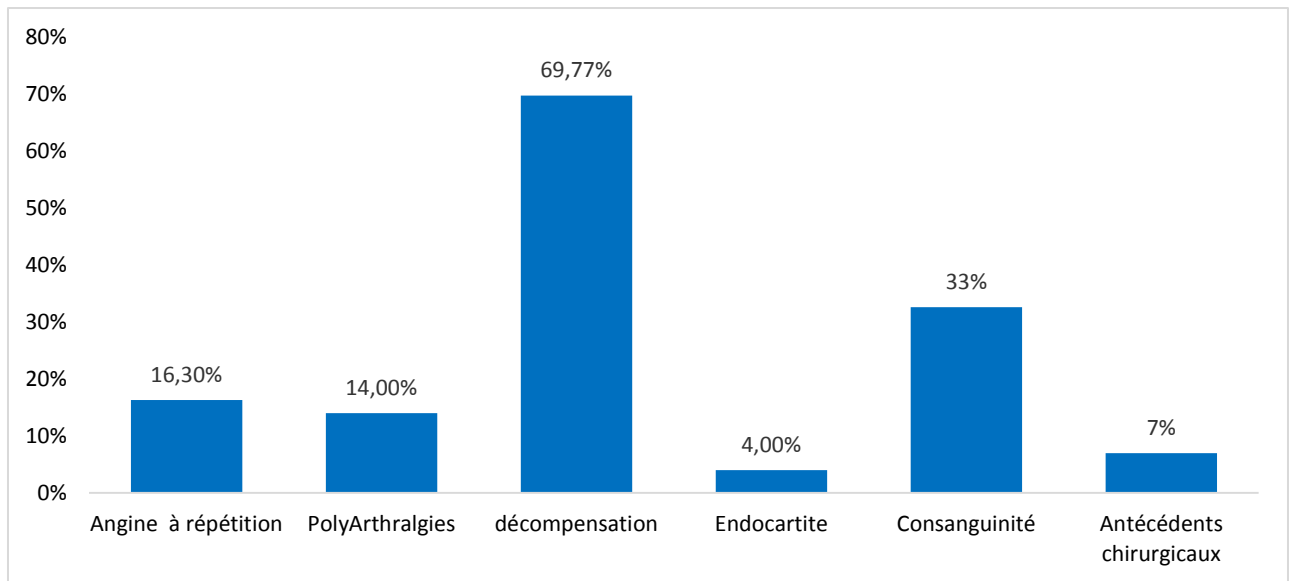


Figure 49: Répartition des enfants en fonction des antécédents médico- chirurgicaux chez les adultes

En ce qui concerne le traitement préopératoire chez les adultes, le pourcentage de patient sous traitement diurétique de l'anse était de 29,29% ; ceux sous diurétiques épargneurs de potassium 53,3% ; 27,97 % étaient sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; 37,29% étaient sous traitement anticoagulant ; 30,7% étaient sous anti arythmiques et 13,38% étaient sous bêta bloquant.

L'ensemble des autres traitements tels que les dérivés nitrés, les inhibiteurs calciques, les statines et les anti aggrégants plaquettaires représentaient 17,34%

La figure 50 illustre la répartition des patients en fonction du traitement médical préopératoire chez les adultes.

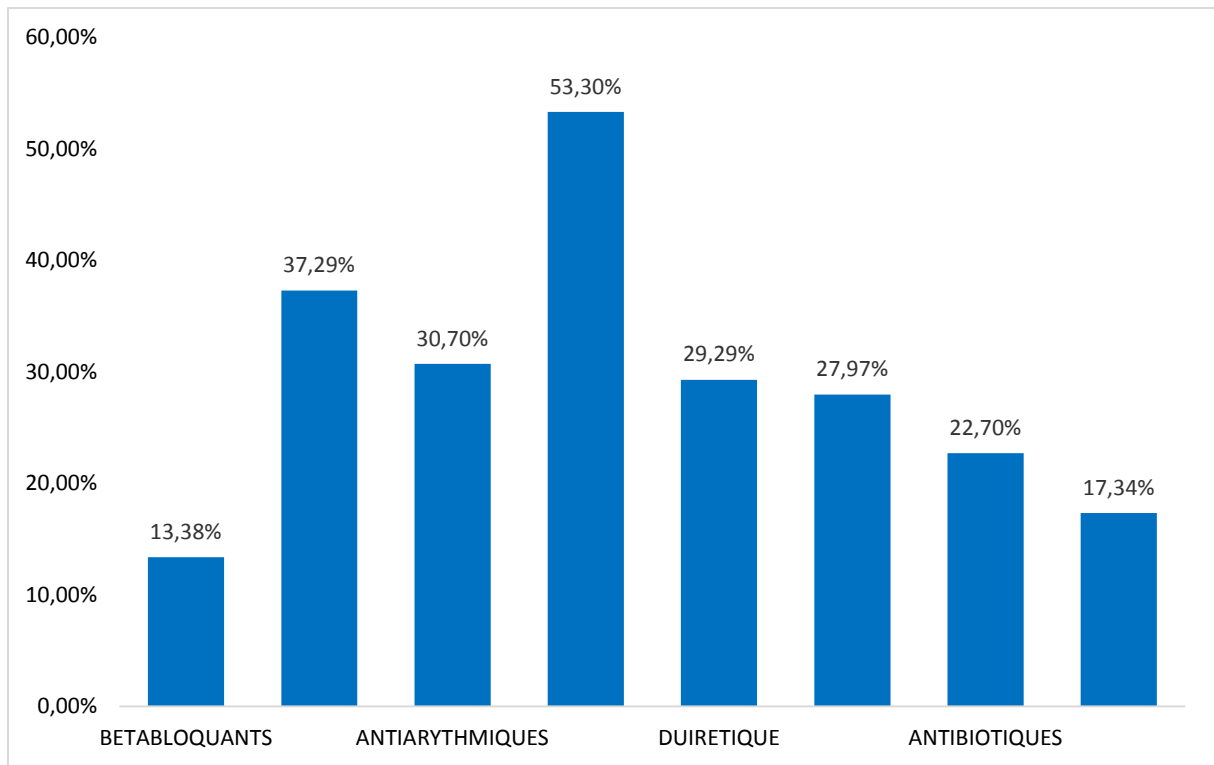


Figure 50: Répartition des adultes en fonction du traitement médical préopératoire

Pour les enfants, le pourcentage de patients sous traitement diurétique de l'anse était de 32,6% ; 30,2 % étaient sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; 2,3% étaient sous traitement anticoagulant ; 7% étaient sous anti arythmiques et 23,3% étaient sous bêta bloquant.

La figure 51 illustre la répartition des patients en fonction du traitement médical préopératoire

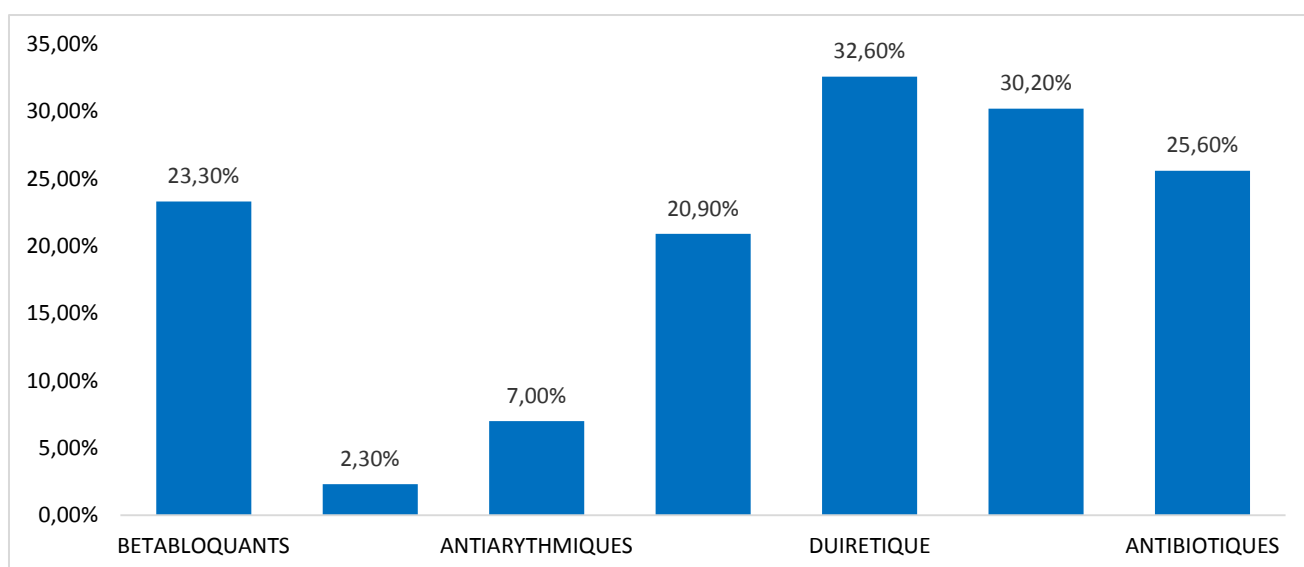


Figure 51: Répartition des patients en fonction du traitement médical préopératoire

- Examen physique

L'auscultation cardiaque retrouvait un roulement diastolique apexien chez 29,29 % des patients, un souffle d'IM chez 57,35% des patients, un souffle systolique de sténose aortique chez 11,96% des patients, un souffle d'IAO chez 8% des patients et un souffle systolique au foyer tricuspide chez 2,63% des patients.

Le tableau III récapitule l'auscultation cardiaque en pré opératoire chez les adultes.

Tableau III: Répartition des patients en fonction de l'auscultation cardiaque en pré opératoire chez les adultes

	Souffle systolique foyer mitral	Roulement diastolique apexien	Souffle systolique foyer aortique	Souffle diastolique foyer aortique	Souffle systolique foyer tricuspide	Souffle systolique foyer pulmonaire	Eclats B2 foyer pulmonaire	Autres
Oui %	57,35%	29,29%	11,96%	8,01%	2,63%	2,63%	34,67%	14,66%
Non %	42,65%	70,71%	88,04%	91,99%	97,37%	97,37%	65,33%	85,34%

Chez les enfants, l'auscultation cardiaque retrouvait un souffle systolique latéro sternal gauche chez 14,6 % des patients, un souffle d'IM chez 32,6% des patients, un souffle systolique de sténose aortique chez 9,3% des patients, un souffle d'IAO chez 8% des patients et un souffle systolique au foyer tricuspide chez 9,3% des patients.

Le tableau IV récapitule l'auscultation cardiaque en pré opératoire chez les enfants.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction de l'auscultation cardiaque en pré opératoire chez les enfants

	Souffle systolique foyer mitral	Souffle systolique foyer aortique	Souffle systolique foyer tricuspide	Souffle systolique foyer pulmonaire	Souffle systolique mesocardiaque	Souffle systolique latéro sternal gauche	Autres signes auscultatoires
Oui %	32,60%	9,30%	9,30%	4,70%	25,60%	14,60%	14,00%
Non %	67,40%	90,70%	90,70%	95,30%	74,40%	85,40%	86,00%

2.1.2.2 Données radiologiques

Sur les radiographies du thorax de face, l'index cardio-thoracique avait une valeur moyenne de 0,65.

La proportion de patient présentant une cardiomégalie chez les adultes était de 84%.

Chez les adultes on notait une rectitude de l'arc moyen gauche chez 6,69% des cas et un bombement de cet arc dans 51,98 % avec un aspect en double contour de l'arc inférieur gauche chez 55,94% des cas, une hypervascularisation pulmonaire était visible sur 56,04% des clichés radiographiques.

La figure 52 ci-dessous montre les anomalies de la radiographie du thorax de face en pré opératoire chez les adultes.

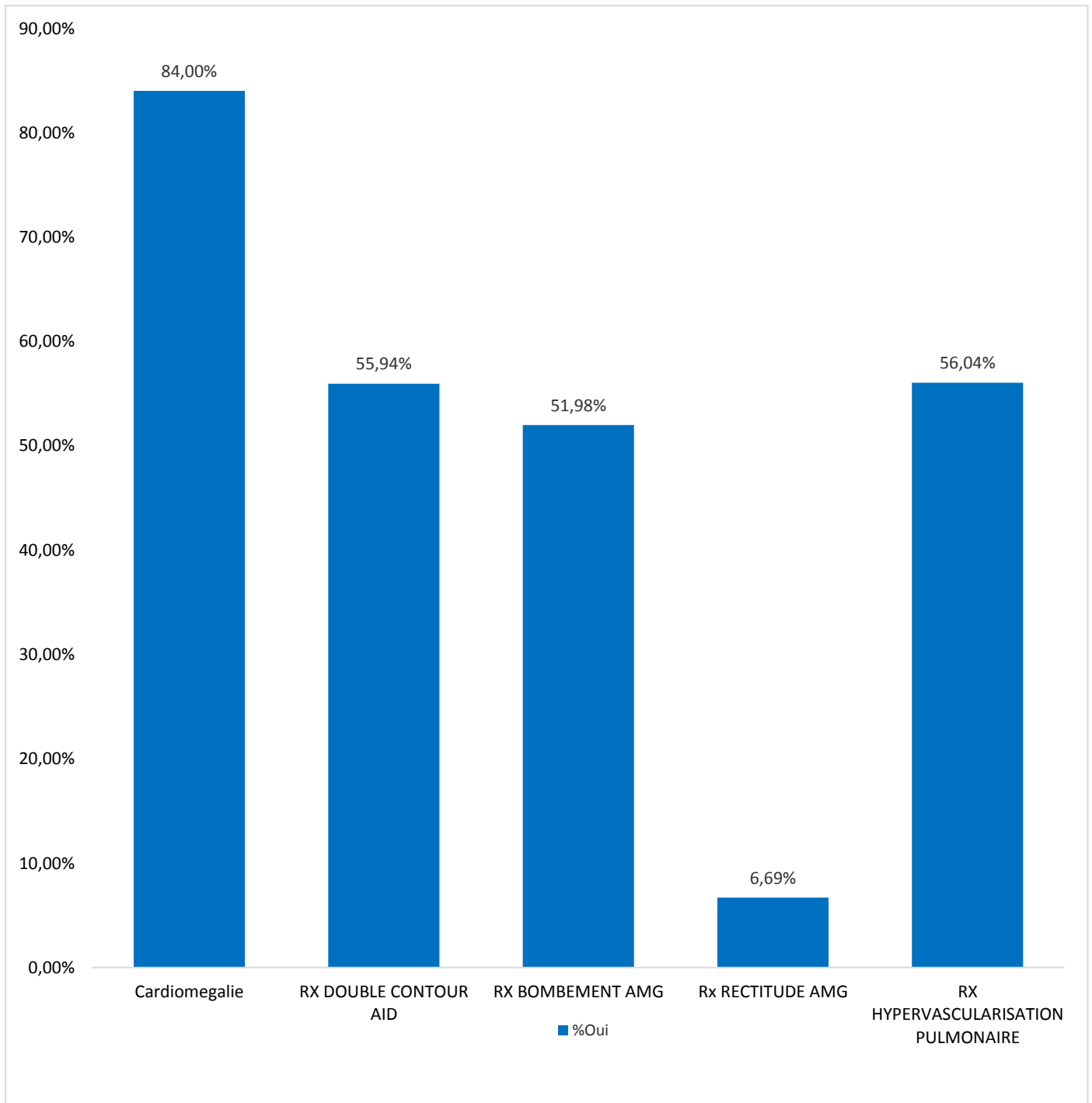


Figure 52: Anomalies de la radiographie du thorax de face en pré opératoire chez les adultes

Chez les enfants, on notait une cardiomégalie chez 72% des patients ; une rectitude de l'arc moyen gauche chez 11,6% des cas et un bombement de cet arc dans 32,6 % avec un aspect en double contour de l'arc inférieur gauche chez 23,3% des cas, une hyper vascularisation pulmonaire est visible sur 48,8% des clichés radiologiques et un hypo vascularisation pulmonaire dans 2% des cas.

La figure 53 ci-dessous montre les anomalies de la radiographie du thorax de face en pré opératoire chez les enfants.

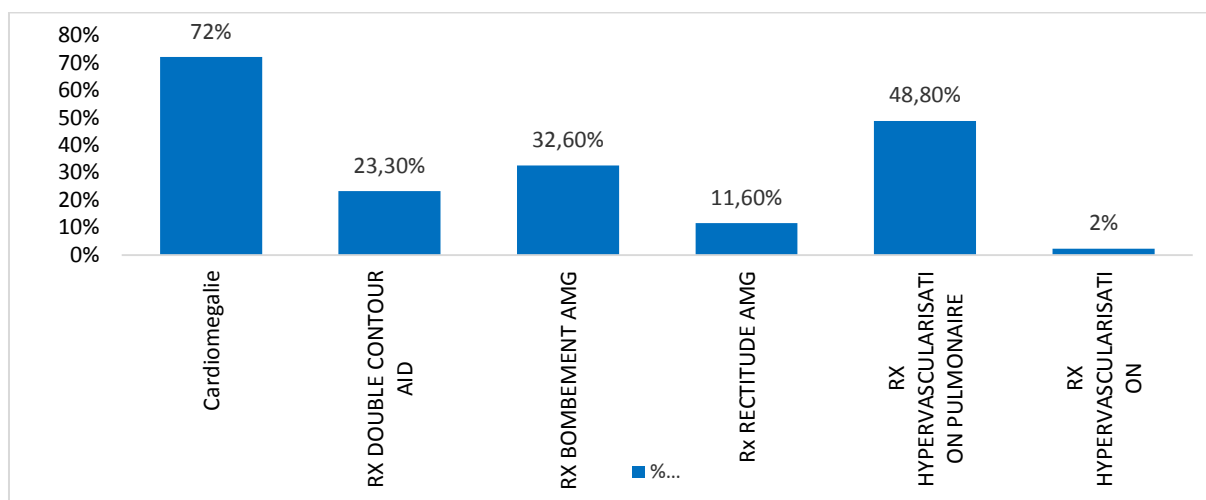


Figure 53: Anomalies de la radiographie du thorax de face en pré opératoire chez les enfants

2-1-2-3 Données de l'électrocardiogramme

○ Trouble du rythme

Chez les adultes, un rythme sinusal régulier (RSR) est présent chez 65,36% des patients alors qu'il était retrouvé chez tous les enfants. Nous avons noté une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) chez 29,29 % des adultes alors qu'elle était absente chez les enfants.

○ Trouble de la conduction

Un bloc auriculo ventriculaire (BAV) était retrouvé chez 4% des adultes contre aucun chez les enfants. Un bloc de branche droit chez 1,32% des adultes et 4,7% des enfants

○ Hypertrophies cavitaires

L'hypertrophie du ventricule gauche (HVG) était présente chez 45,34% des adultes et 32,56% des enfants.

Une hypertrophie auriculaire gauche était retrouvée chez 38,67% des adultes et 32,56% des enfants.

L'hypertrophie du ventricule droite (HVD) était présente chez 6, 69% des adultes et 23,3% des enfants.

Une hypertrophie auriculaire droite était retrouvée chez 4% des adultes et 6,98% des enfants.

Les tableaux V et VI ci-dessous montrent les anomalies de la radiographie du thorax de face en pré opératoire respectivement chez les adultes et chez les enfants.

Tableau V: Anomalies électrocardiographiques en pré opératoire chez les adultes

	RSR	ACFA	HVG	HVD	HAG	HAD	BAV	BDBD	Autre
Oui %	65,36%	29,29%	45,34%	6,69%	38,67%	4,00%	4,00%	1,32%	10,67%
Non %	34,64%	70,71%	54,66%	93,31%	61,33%	96,00%	96,00%	98,68%	89,33%

Tableau VI: Anomalies électrocardiographiques en pré opératoire chez les enfants

	RSR	ACFA	HVG	HVD	HAG	HAD	BDBD	BDBG	Autres
Oui %	100%	0,00%	14,00 %	23,30 %	32,56 %	6,98%	4,70%	0,00%	2,30%
Non %	0,00%	100,00 %	86,00 %	76,70 %	67,44 %	93,02 %	95,30 %	100,00 %	97,70 %

2-1-2-4 Données de l'échographie cardiaque trans-thoracique :

Ainsi, l'analyse échographique des lésions retrouvait chez les adultes :

- Une IM chez 36 % des patients.
- Une RM chez 14,7 % des patients.
- Une MM chez 30,7% des patients.
- Un RA chez 1,3% des patients.
- Une IA chez 14,7% des patients.
- Une MA chez 6,7% des patients.
- Une membrane sous aortique chez 6,7% des patients.

- Une IT chez 32% des patients.
- Un myxome de l'OG chez 1,7% des patients.
- Une CIA chez 4% des patients.

La figure 54 représente les pathologies qui étaient retrouvées chez les adultes

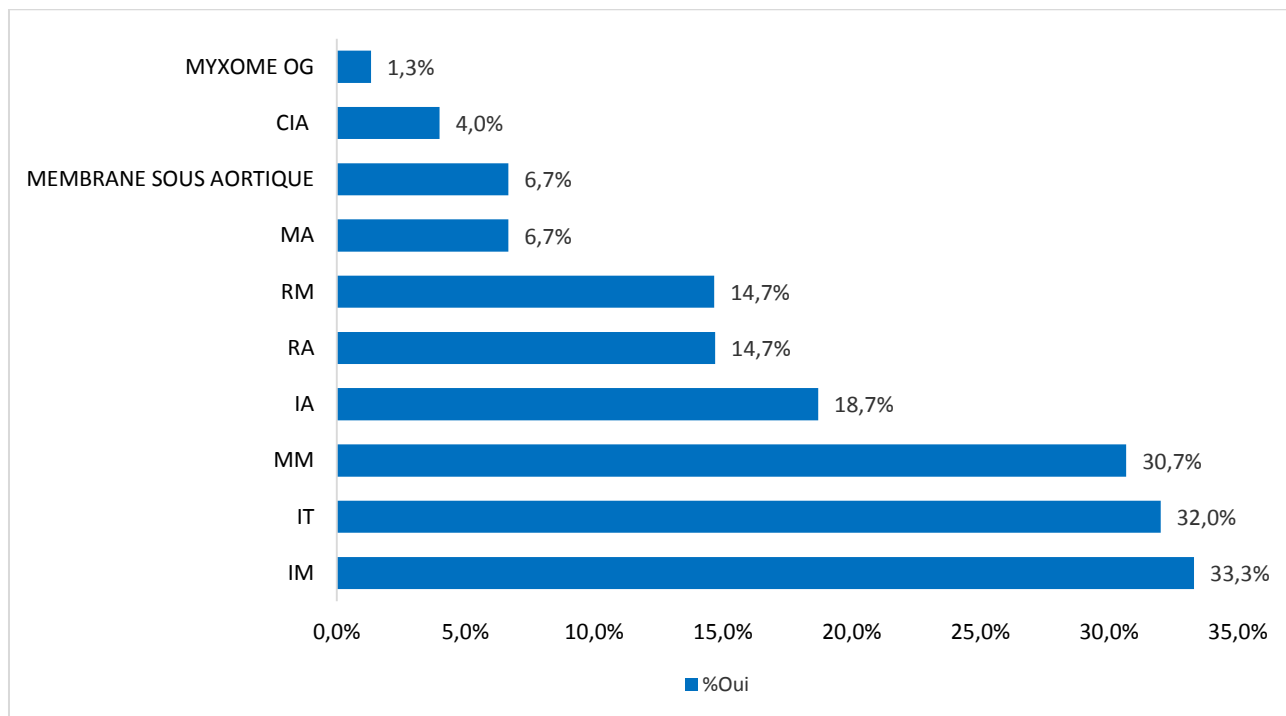


Figure 54: Pathologies retrouvées à l'échographie chez les adultes

Les lésions de la valve mitrale étaient dominées par l'insuffisance mitrale suivie de la maladie mitrale.

La répartition des patients selon le grade de l'IM est comme suit :

- Grade 1 (Minime) : 7 patients (10,77%)
- Grade 2 (Modérée) : 13 patients (20%)
- Grade 3 (Moyenne) : 10 patients (15,38%)
- Grade 4 (sévère) : 28 patients (43,08%)

La figure 55 ci-dessous montre la répartition des patients en fonction du grade de l'insuffisance mitrale en pré-opératoire.

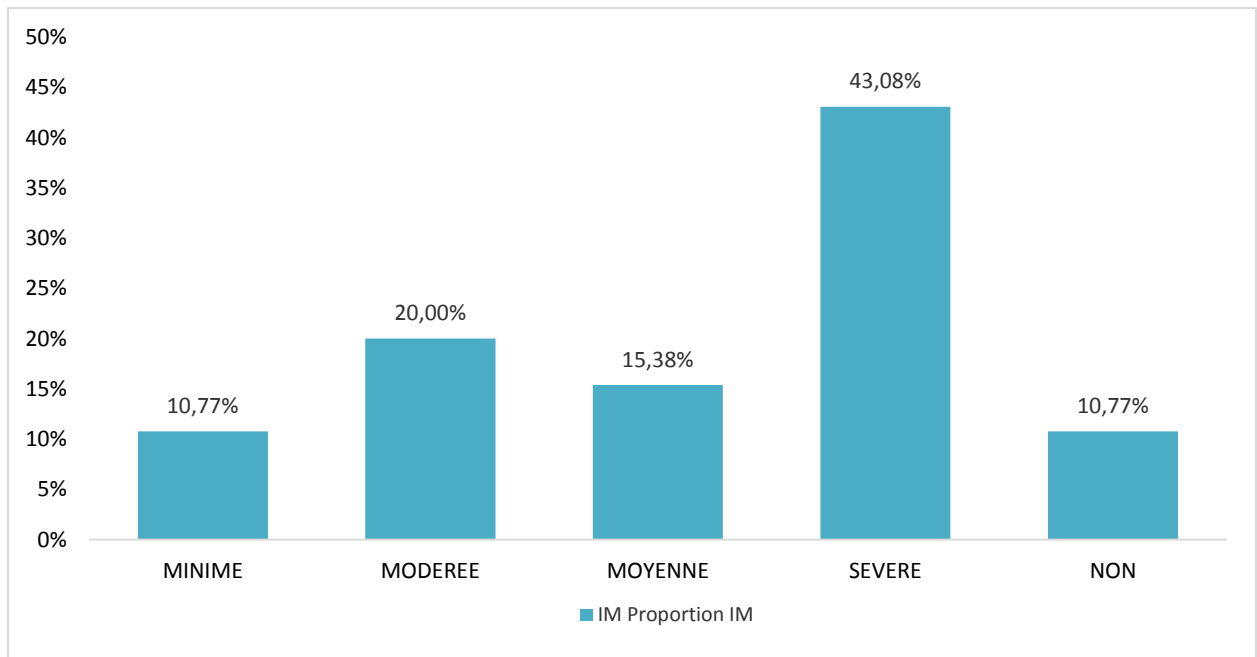


Figure 55: Répartition selon le degré d'IM chez les adultes

L'insuffisance tricuspидienne était également fréquente (32% des adultes)

La répartition des patients selon le grade de l'IT est comme suivie :

- Grade 1(Minime) : 16 patients (26,67%)
- Grade 2(Modérée) : 25patients (41,67%)
- Grade 3 (Moyenne) : 8 patients (13,33%)
- Grade 4 (Sévère) : 10patients (16,67%)

La figure 56 ci-dessous montre la répartition des patients en fonction du grade de l'insuffisance tricuspидienne en pré opératoire.

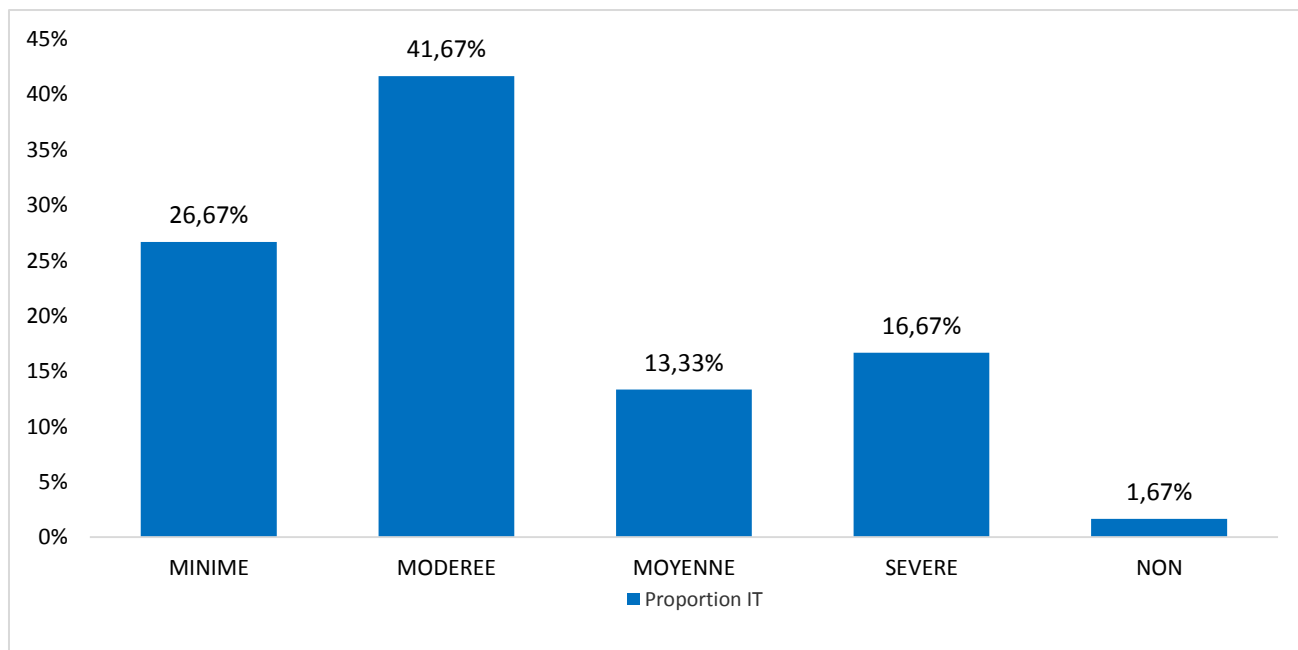


Figure 56: Répartition selon le degré d'IT chez les adultes

Pour les patients adultes, la répartition selon la gravité d'insuffisance aortique se faisait comme suit

-Grade 1 : 10 patients (20%)

-Grade 2 : 21 patients (42%)

-Grade 3 : 4 patients (8%)

-Grade 4 : 7 patients (14%)

La figure 57 ci-dessous montre la répartition des patients en fonction du grade de l'insuffisance aortique en préopératoire.

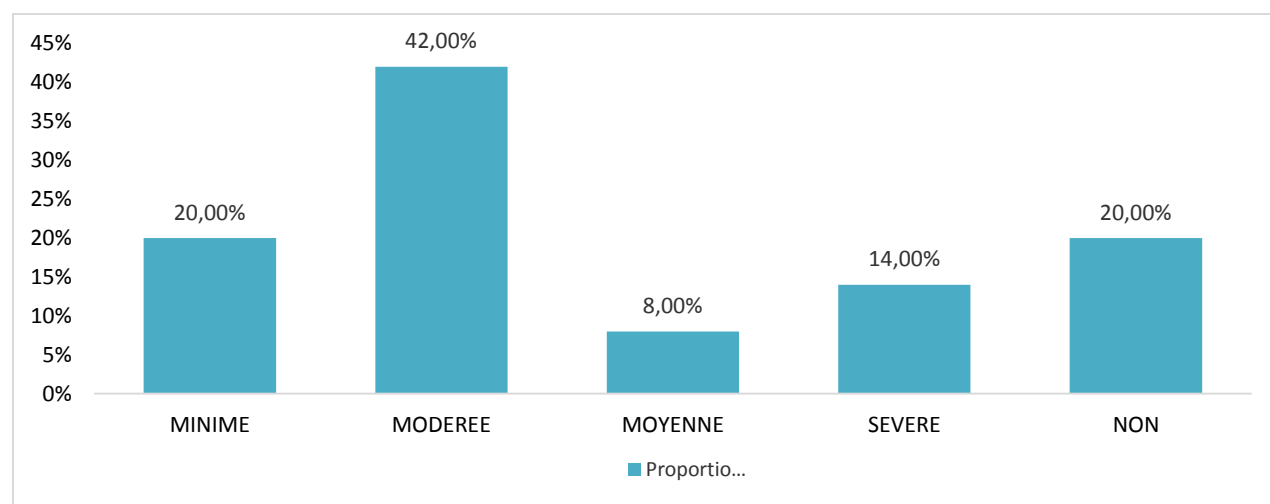


Figure 57: Répartition selon le degré d'IA chez les adultes

Chez les enfants l'analyse échographique des lésions retrouvait :

- Une CIA chez 20,9 % des patients.
- Une CIV chez 14 % des patients.
- Une T4F chez 25,6 % des patients.
- Une PCA chez 4,7 % des patients.
- Un RVPA chez 14 % des patients.
- Une membrane sous aortique chez 6,7% des patients
- Une sténose infundibulaire chez 2,3% des patients
- Une sténose pulmonaire chez 7% des patients
- Une sténose médio ventriculaire chez 2,3% des patients
- Une IM chez 27,9 % des patients.
- Une RM chez 14,7 % des patients.
- Une MM chez 7% des patients.
- Une IT chez 14% des patients.
- Une IA chez 2,3% des patients.
- Une MA chez 6,7% des patients.

La figure 58 représente les pathologies retrouvées chez les enfants

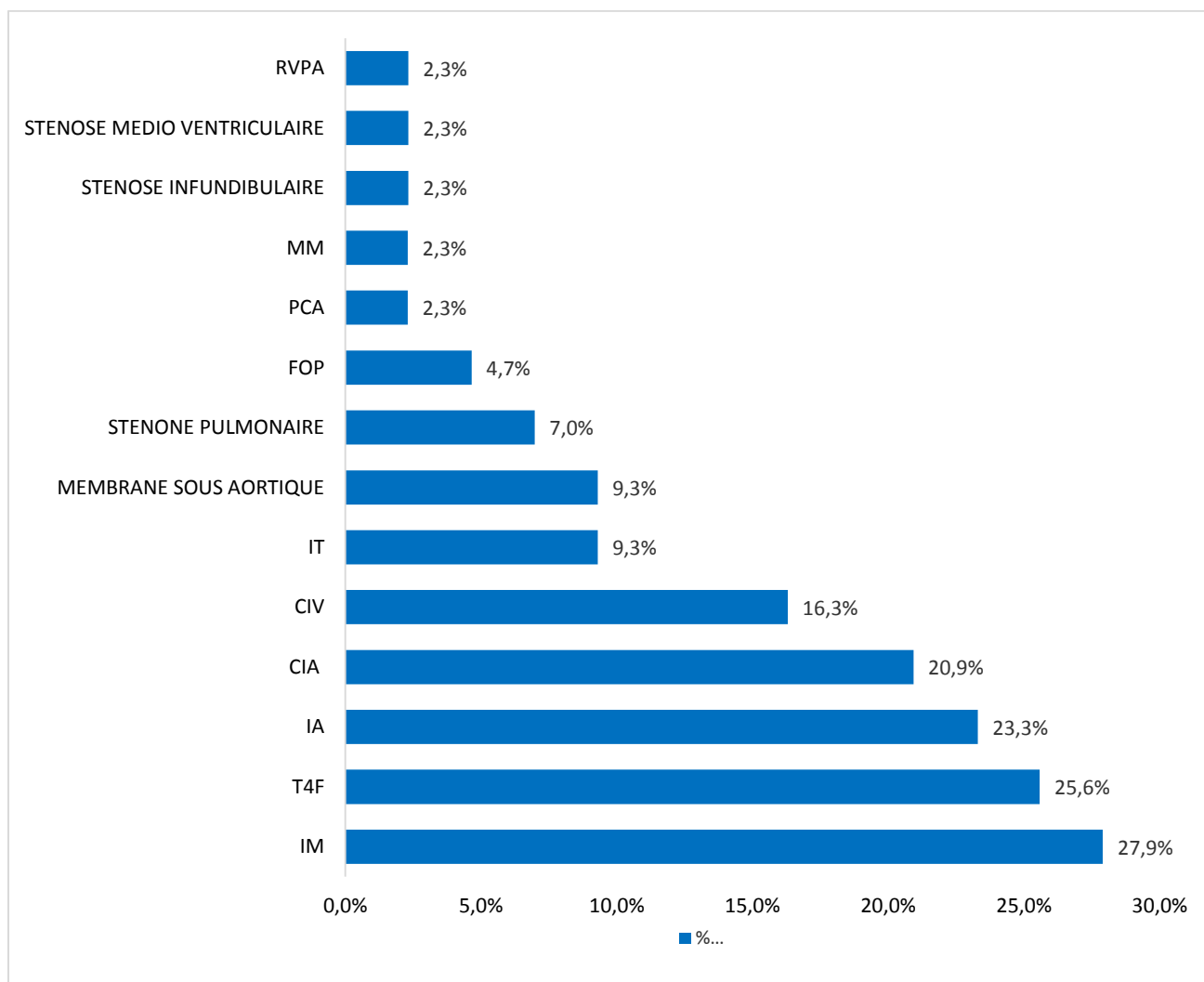


Figure 58: Pathologies retrouvées à l'échographie chez les enfants

Ainsi, l'IM représentait également la pathologie la plus fréquente chez les enfants 27,9%.

La répartition des patients selon le grade de l'IM est comme suit :

- Grade 1 : 7 patients (10,77%)
- Grade 2 : 13 patients (20%)
- Grade 3 : 10 patients (15,38%)
- Grade 4 : 28 patients (43,08%)

La figure 59 ci-dessous montre la répartition des patients en fonction du grade de l'insuffisance mitrale en pré-opératoire.

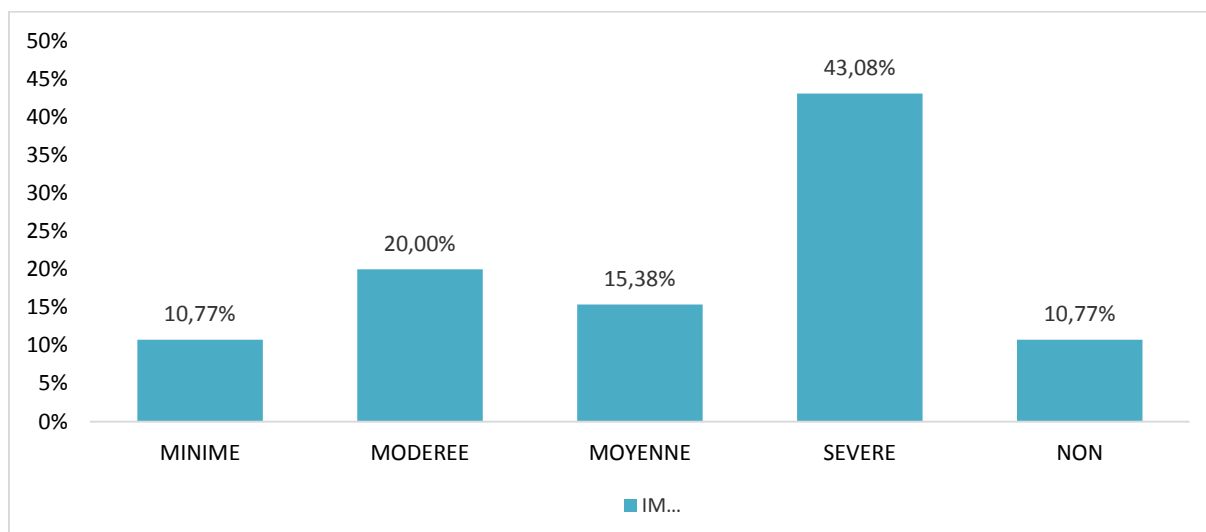


Figure 59: Répartition selon le degré d'IM chez les enfants

L'insuffisance tricuspидienne était également fréquente (32% des adultes)

La répartition des patients selon le grade de l'IT est comme suivie :

-Grade 1 : 16 patients (26,67%)

-Grade 2 : 25 patients (41,67%)

-Grade 3 : 8 patients (13,33%)

-Grade 4 : 10 patients (16,67%)

La figure 60 ci-dessous montre la répartition des patients en fonction du grade de l'insuffisance tricuspидienne en pré opératoire.

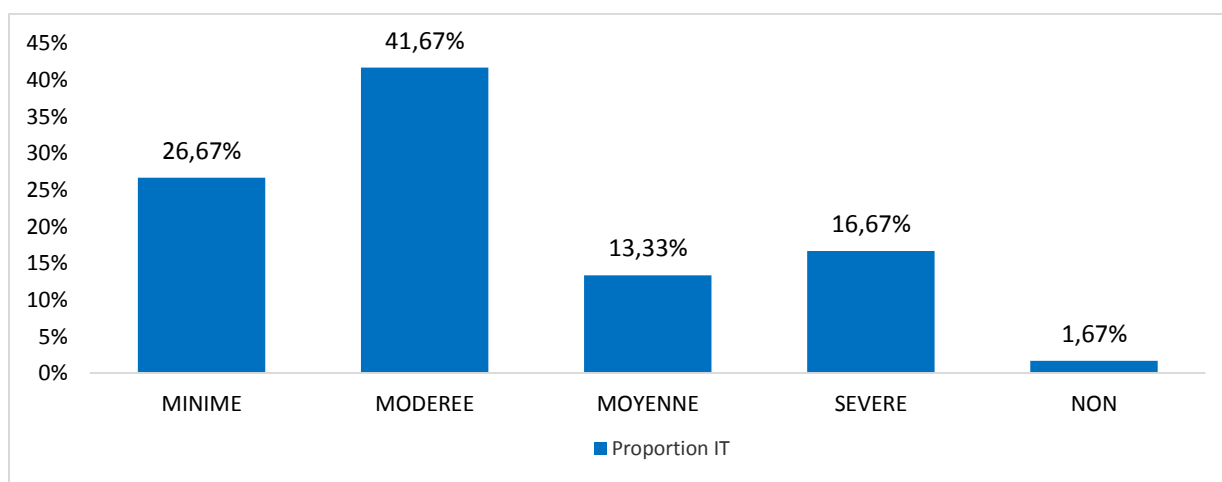


Figure 60: Répartition selon le degré d'IT chez les enfants

Pour les patients adultes, la répartition selon la gravité d'insuffisance aortique se faisait comme suit

-Grade 1 : 10 patients (20%)

-Grade 2 : 21 patients (42%)

-Grade 3 : 4 patients (8%)

-Grade 4 : 7 patients (14%)

La figure 61 ci-dessous montre la répartition des patients en fonction du grade de l'insuffisance aortique en pré opératoire.

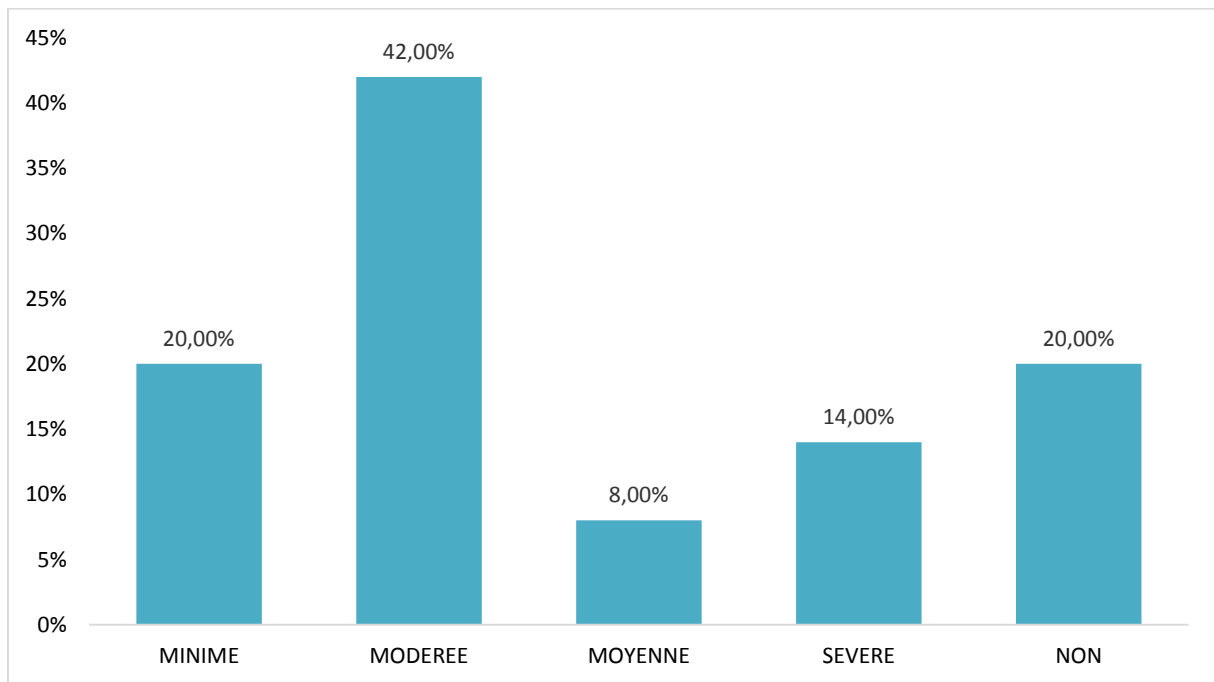


Figure 61: Répartition selon le degré d'IA chez les enfants

➤ **Paramètres échographiques :**

Chez les adultes le DVG variait en diastolique entre 14 et 61 mm pour une moyenne de 35,91 ; et en systolique entre 27 et 88 mm pour une moyenne de 54,65mm.

La SOG variait entre 13 et 77 cm² pour une moyenne de 37,64cm²

La DOG entre 13 et 92mm pour une moyenne de 55mm

La DVD entre 8 et 64mm pour une moyenne de 24,15mm

La FE entre 40 et 84% pour une moyenne de 62,93%

La TAPSE entre 12 et 34 mm pour une moyenne de 20,41mm

Les PAPS entre 17 et 126 mm hg pour une moyenne de 51,21mmhg

Le tableau VII représente les paramètres échographiques retrouvés chez les adultes

Tableau VII: Représentation des paramètres échographiques retrouvés chez les adultes

	Minimum	Maximum	Moyenne
VG diastolique (mm)	14,00	61,00	35,91
VG systolique (mm)	27,00	88,00	54,65
SOG	13,00	77,00	37,64
DOG	13,00	92,00	55,03
DVD	8,00	64,00	24,15
FE(%)	40,00	84,00	62,93
TAPSE (mm)	12,00	34,00	20,41
PAPS (mm Hg)	17,00	126,00	51,21

Chez les enfants, le DVG variait en diastolique entre 17 et 71 mm pour une moyenne de 43,55mm ; et en systolique entre 11 et 46 mm pour une moyenne de 25,74mm.

La SOG variait entre 4 et 57 cm² pour une moyenne de 29,09 cm².

La DOG entre 21 et 71mm pour une moyenne de 36,46 mm.

La DVD entre 9 et 38 pour une moyenne de 20,16 mm.

La FE entre 52 et 87% pour une moyenne de 68,66 %.

La TAPSE entre 17 et 29 mm pour une moyenne de 22,58 mm.

Les PAPS entre 21et 80 mm hg pour une moyenne de 49,18 mmhg.

Le tableau VIII représente les paramètres échographiques retrouvés chez les enfants.

Tableau VIII: Représentation des paramètres échographiques retrouvés chez les enfants

	Minimum	Maximum	Moyenne
VG diastolique (mm)	17	71	43,55
VG systolique (mm)	11	46	25,74
SOG	4,00	57,00	29,09
DOG	21,00	71,00	36,46
DVD	9,00	38,00	20,16
FE(%)	52	87	68,66
TAPSE (mm)	17	29	22,58
PAPS (mmHg)	21	80	49,18

2-1-3 Données opératoires

2-1-3-1 Voie d'abord

Pour toutes les interventions chirurgicales, la voie d'abord était une sternotomie médiane verticale.

L'aortotomie était transversale dans tous les cas.

L'oreillette gauche était abordée par atriotomie gauche (voie de Sondergaard) dans tous les cas.

Les CIA et les CIV étaient abordées par atriotomie droite

2-1-3-2 Exploration per opératoire

Aucun patient n'avait un épanchement péricardique significatif à l'exploration chirurgicale.

2-1-3-3 Données en rapport avec la circulation extra corporelle (CEC)

Chez les adultes, la canulation veineuse était bi cave dans 71 cas et atriocave dans 4 cas.

Chez les enfants la canulation veineuse était bi cave dans 42 cas et atriocave dans 1 cas.

Tous les patients ont bénéficié d'une canulation aortique.

Les figures 62 et 63 donnent respectivement la répartition des canulations chez les adultes et les enfants.

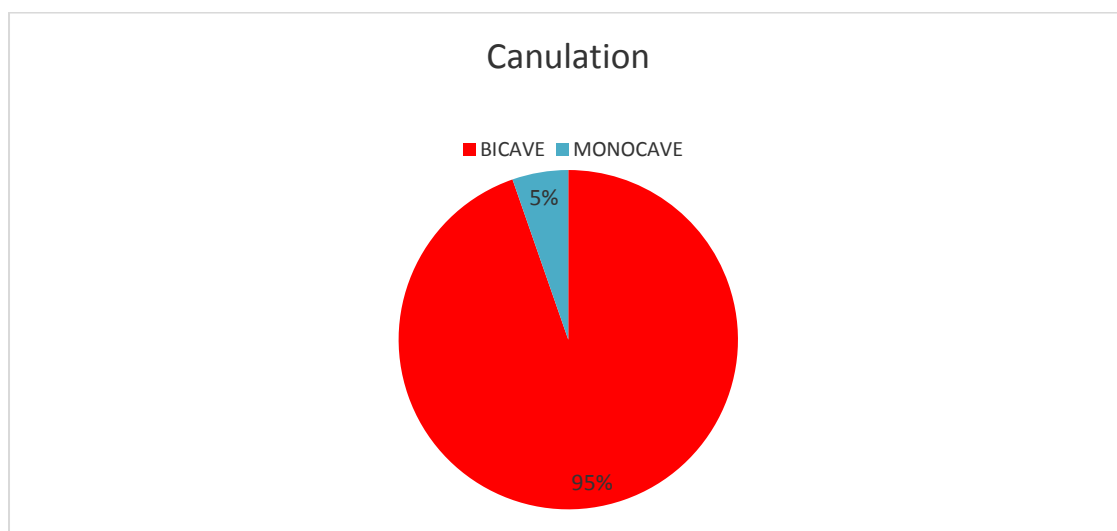


Figure 62: Répartition des canulations veineuses chez les adultes

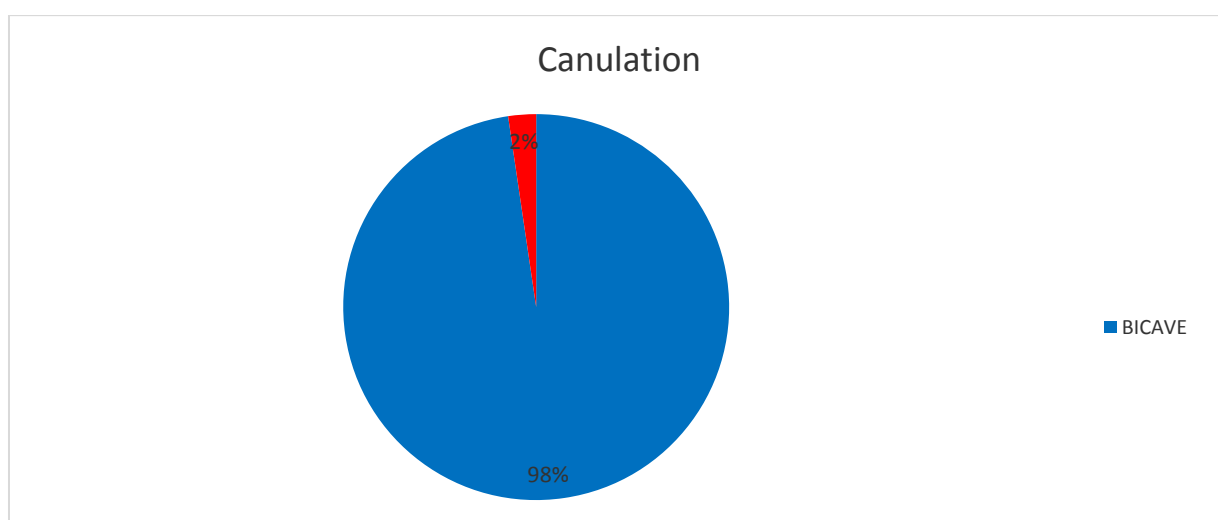


Figure 63: Répartition des canulations veineuses chez les enfants

Chez les adultes, la cardioplégie est faite aux cristalloïdes dans 69 cas (92% patients) et au sang dans 8% des cas (6 patients).

La figure 64 donne la répartition des types de cardioplégie chez les adultes

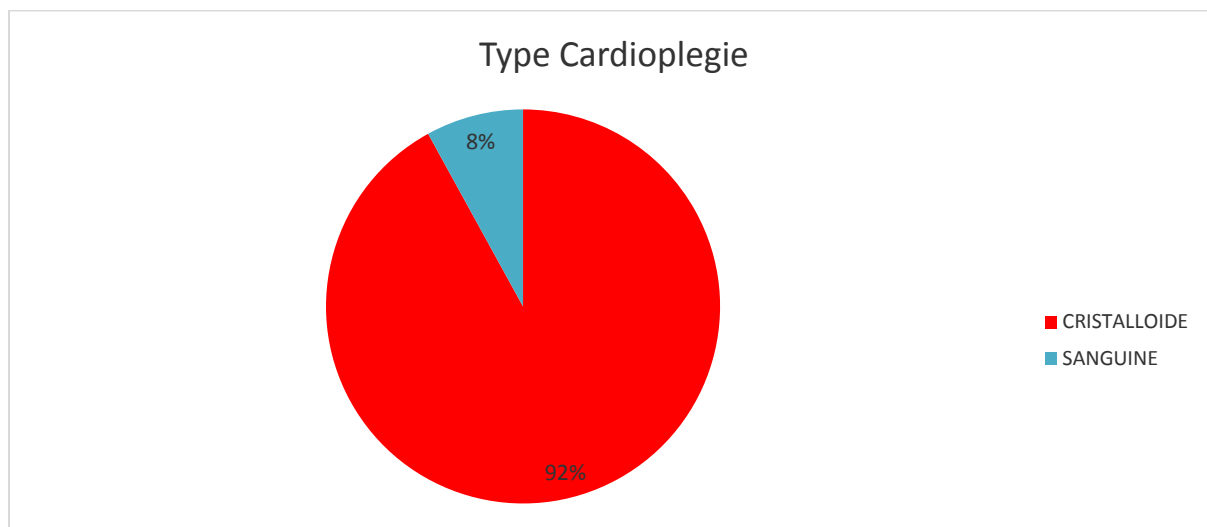


Figure 64: Répartition des types de cardioplégie chez les adultes

Chez les enfants la cardioplégie est faite aux cristalloïdes dans 14 cas (32,56% patients) et au sang dans 67,44% des cas (29 patients).

La figure 65 donne la répartition des types de cardioplégie chez les enfants

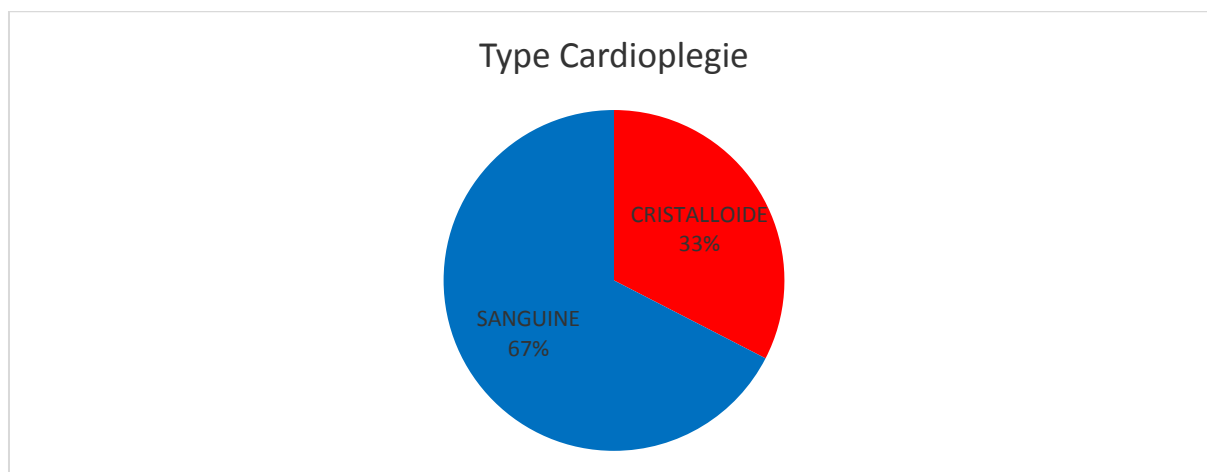


Figure 65: Répartition des types de cardioplégie chez les enfants

Chez les adultes, une normo thermie fut effectuée dans 85,33 % des cas (64 patients) avec une température moyenne de 37 ° et une hypothermie modérée dans 14,67% des cas (11patients).

Chez les enfants, une normo thermie fut effectuée dans 90,7% des cas (39 patients) avec une température moyenne de 37 ° et une hypothermie modérée dans 9,3% (4 patients).

La durée moyenne de la CEC chez les adultes était 86 minutes comme l'illustre la figure 66 ci-dessous.

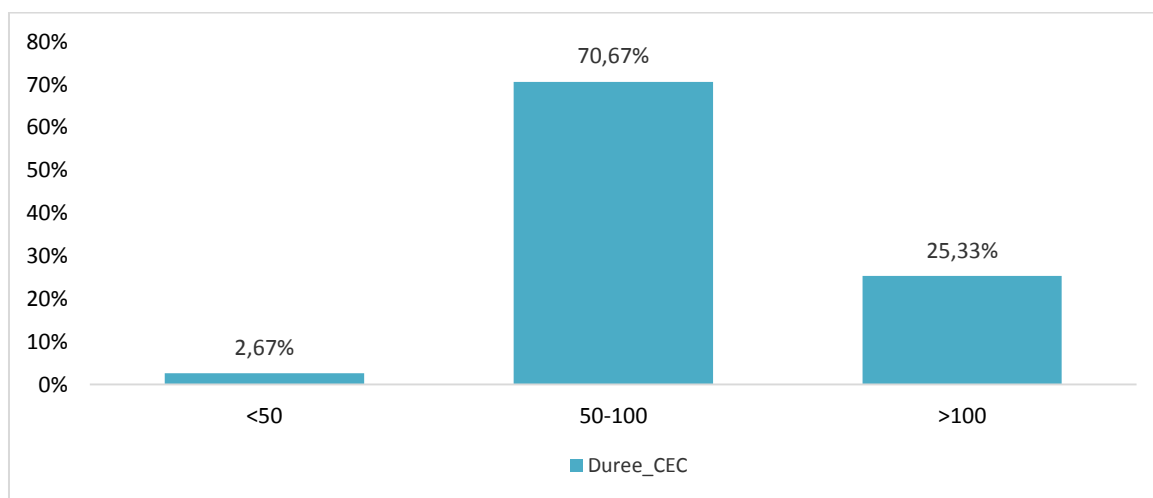


Figure 66: Durée de CEC en minutes chez les adultes

La durée moyenne de la CEC chez les enfants était de 89 minutes comme l'illustre la figure 67 ci-dessous.

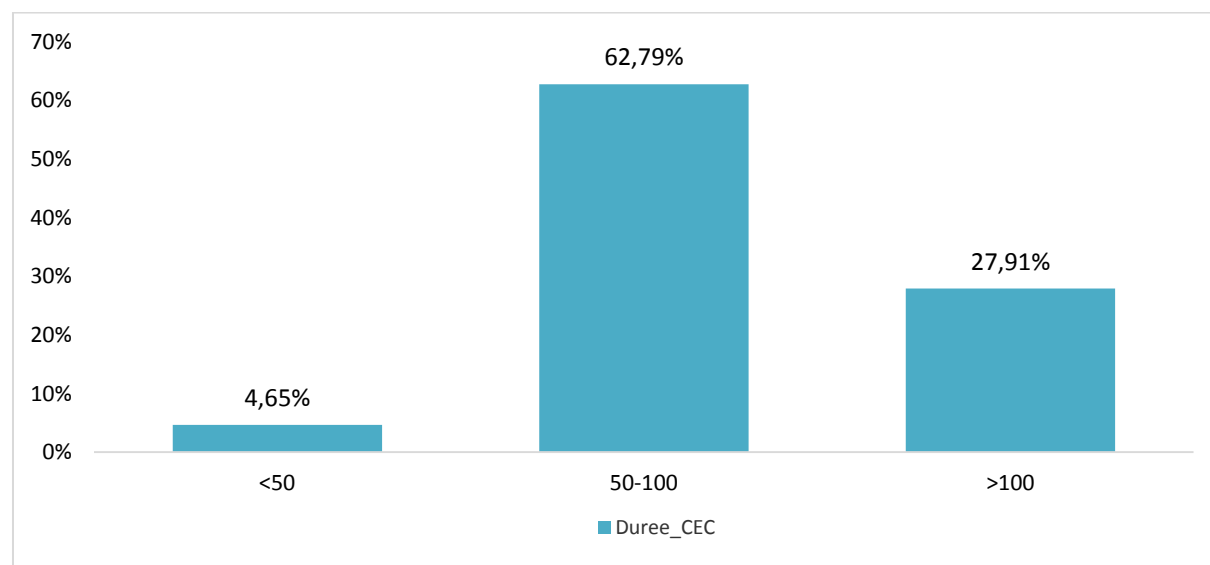


Figure 67: Durée de CEC en minutes chez les enfants

La durée moyenne du clampage était 66 minutes chez les adultes et 61 minutes chez les enfants comme l'illustrent les figures 68 et 69 ci-dessous.

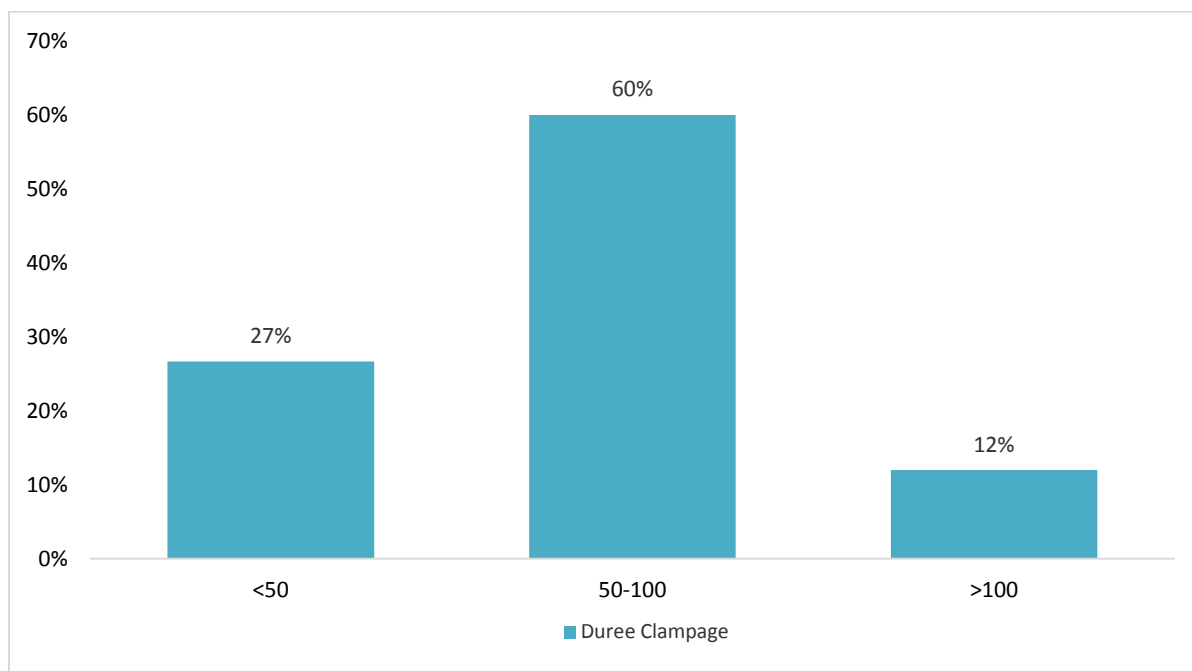


Figure 68: Durée de clampage en minute chez les adultes

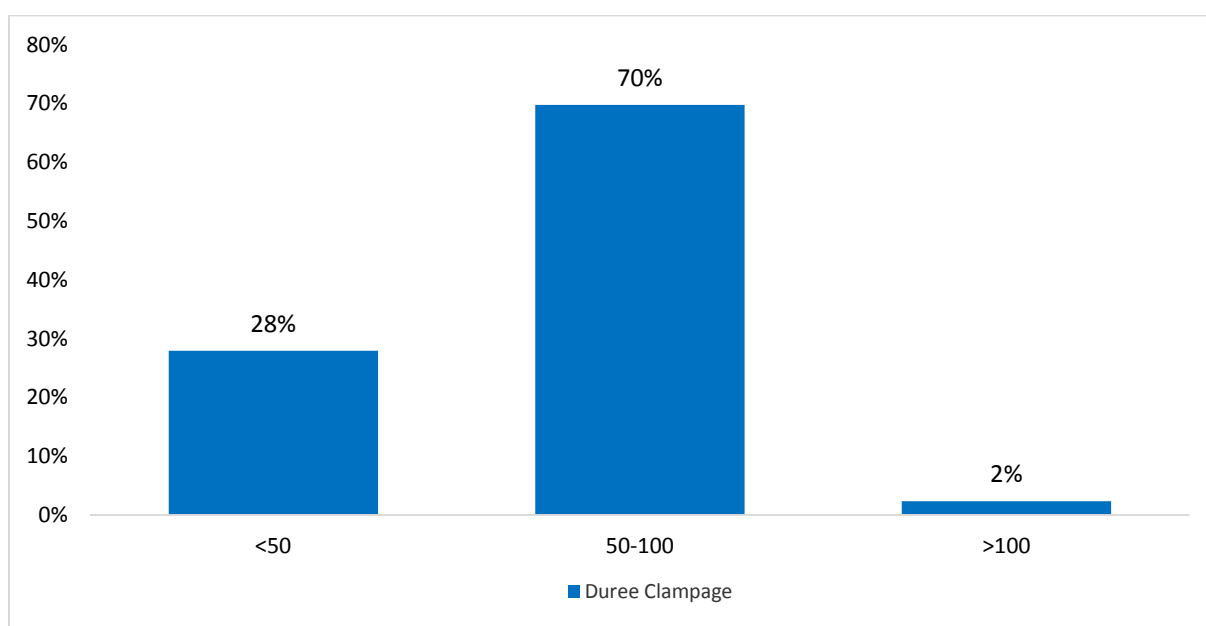


Figure 69: Durée de clampage en minute chez les enfants

2-1-3-4 Gestes opératoires

➤ Chez les adultes :

Les gestes réalisés étaient : des RVM 69,3%, des plasties mitrales 9,3%, des RVA 20 %, des plasties tricuspidiennes dans le cadre de valvulopathies gauches 32 %, une exérèse de myxome de l'OG 1,3 %, des cures de CIA 4% ; des exérèses de membranes sous aortiques 5,3 %

Aucune plastie aortique n'a été réalisée durant cette période.

La figure 70 montre la répartition des gestes opératoires chez les adultes.

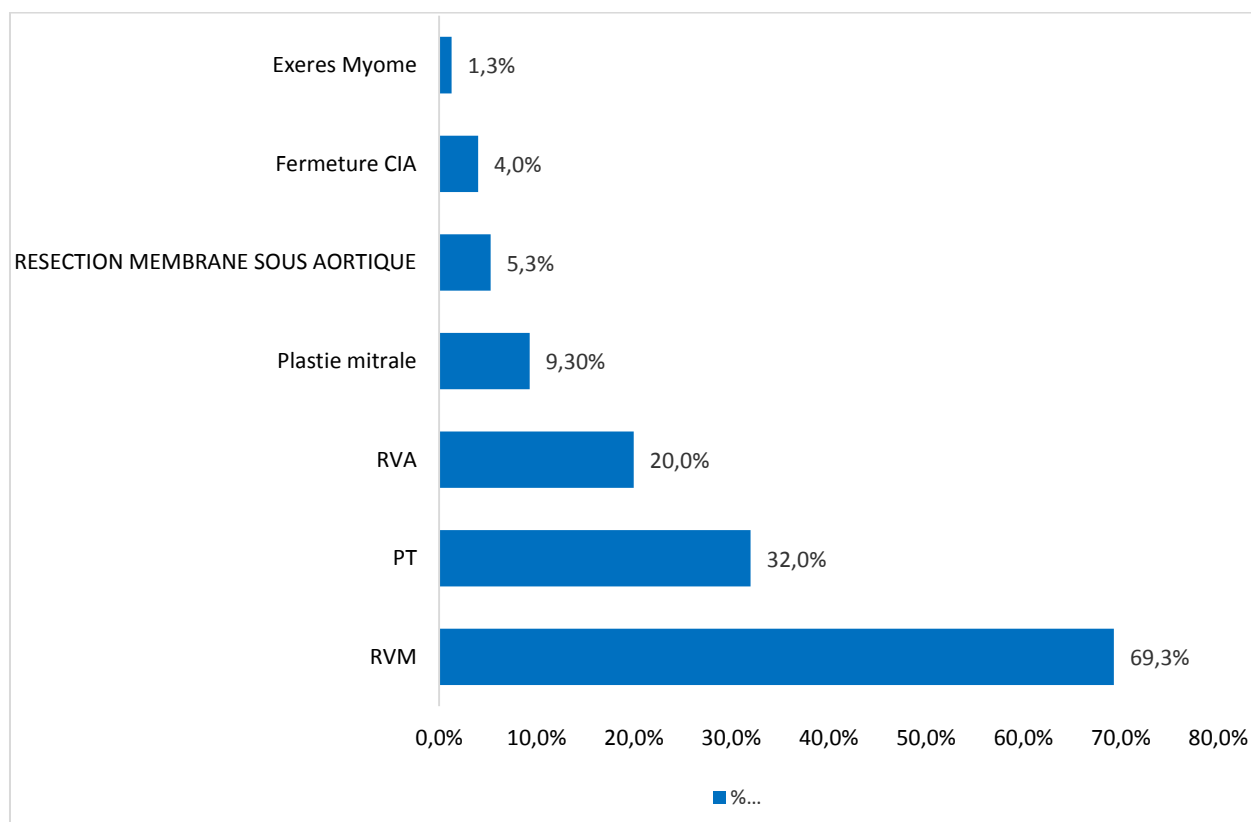


Figure 70: Répartition des gestes opératoires chez les adultes.

➤ Chez les enfants :

Les gestes réalisés étaient : des cures de T4F 25,6%, des fermetures de CIA 23,9 %, des fermetures de CIV 4,7 % RVM 16, 3%, des plasties mitrales 14%, des RVA 2,3%, des plasties tricuspidiennes dans le cadre de valvulopathies gauches 9,3 %, des cures de CIA % ; des exérèses de membranes sous aortiques

9,3% ; des cures de sténoses médio ventriculaire 2,3% et des fermetures de canal 2,3% et de FOP 2,3%

La figure 71 montre la répartition des gestes opératoires chez les enfants.

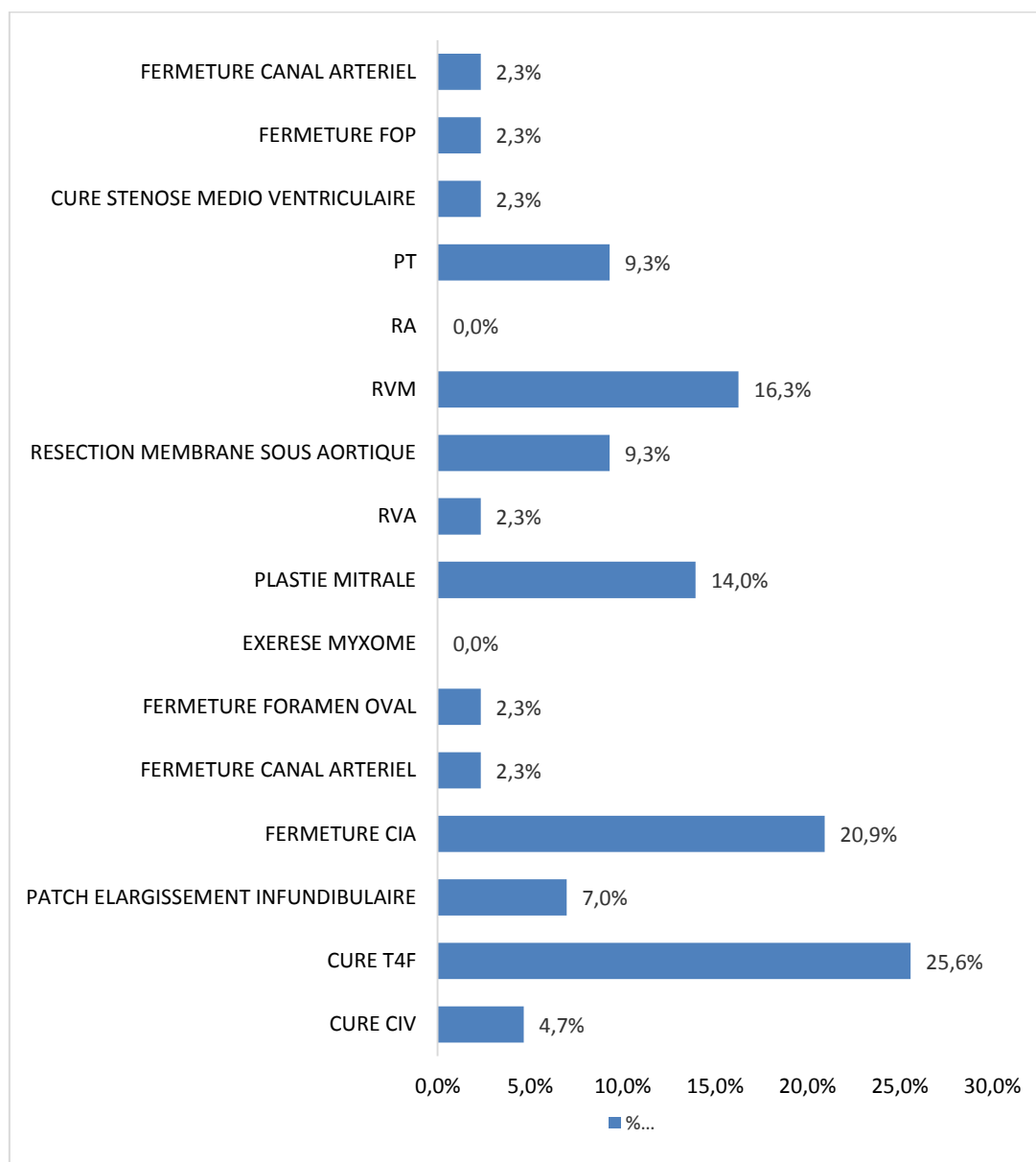


Figure 71: Répartition des gestes opératoires chez les enfants.

2-1-4 Données en réanimation

La durée d'intubation moyenne chez les adultes était de 5 heures avec un minimum à 1 et un maximum à 17 heures.

Chez les enfants, la durée d'intubation moyenne était de 4,5 heures.

La durée de drainage moyenne était de 34,6 heures chez les adultes pour un minimum à 24 heures maximum à 120 heures.

La durée de séjour en réanimation était de 4 jours en moyenne chez les adultes pour une durée minimale de 2 jours et maximale de 13 jours.

Chez les enfants, elle était de 5 jours avec des extrêmes de 2 et 19 jours

L'échocardiographie réalisée en post opératoire immédiat retrouvait une fraction d'éjection systolique moyenne de 45% avec une valeur minimale de 26% et une maximale de 63%.

Le gradient mitral trans-prothétique était de 3,98 mmhg en moyenne avec une minimale de 1,5 mmhg et une maximale de 8 mmhg.

Le gradient aortique trans-prothétique était de 18,79 mmhg en moyenne avec une minimale de 5 mmhg et une maximale de 32 mmhg.

2-1-5 Morbidité

➤ Chez les adultes

La morbidité était dominée par :

- Dysfonction ventriculaire : 3 cas (4 %) de dysfonction ventriculaire droite ayant bien évolué sous corotrope et 2 cas (2,67 %) de dysfonctions bi ventriculaires dont l'évolution était favorable sous corotrope et dobutamine.
- Epanchement pleural : 1 cas d'épanchement pleural unilatéral en post opératoire immédiat, 1 autre cas à J4, 1 cas à J7 et un cas d'épanchement bilatéral soit 4 patients au total (5,4%). Ces épanchements avaient tous été drainés.
- Pneumothorax : 2 cas pneumothorax (2,67%) minimes avaient été observés et surveillés.
- Détresse respiratoire aiguë : 1 cas de détresse respiratoire (1,33%) avait été noté suite à un surdosage de morphiniques.
- Pneumopathies : 3 cas de pneumopathies (4 %) avaient été notés et avaient bien évolué sous traitement antibiotique.
- Insuffisance rénale fonctionnelle : 4 cas d'insuffisance rénale (5,33 %) avaient été observés et avaient régressé sous expansion volémique et diurétiques

- Ulcère de stress : 2 patients (2,63 %) avaient eu un ulcère de stress dont 1 qui avait présenté une hémorragie digestive haute. Ces patients avaient été mis inhibiteur de la pompe à proton et l'un transfusé de deux culots globulaires.
- Trouble du rythme : 2 patients (2,63 %) avaient présenté un trouble du rythme et avaient bien évolué sous cordarone
- Instabilité hémodynamique : 1 patient (1,33%) avait présenté une instabilité hémodynamique pour laquelle il avait été mis sous noradrénaline avec une évolution favorable.
- Hémorragie post opératoire : 1 cas (1,33%) d'hémorragie post opératoire était objectivée par des drains qui ramenaient plus de 120 ml /h motivant une reprise au bloc opératoire.
- Désinsertion de bourse de canulation : 1 cas (1,33%) de désinsertion de bourse cave inférieure et cave supérieure était noté chez ce même patient à l'exploration au bloc.
- Infection du site opératoire : 3 patients (4%) avaient présenté une infection superficielle du site opératoire et avaient bien évolué sous antibiotiques et soins locaux quotidiens.
- Par ailleurs, 1 patient avait présenté une dysphonie (1,33%) et 1 autre un retard de reprise du transit (1,33%).
- Nous n'avions pas noté de trouble de la conduction ni de crise d'HTAP en post opératoire dans notre série chez les adultes.
- Sur le plan biologique :
 - Anémie : une anémie était observée chez 30 patients (40 %) avec des extrêmes allant de 6 à 10,6 g/dl. Ces patients avaient tous bénéficié de transfusion d'au moins deux concentrés globulaires
 - Troubles ioniques : 3 patients (4%) avaient présenté une hyponatrémie sévère et avaient bénéficié de supplémentation en sodium.
 - Troubles métaboliques : 2 patients (2,67%) avaient présenté une acidose métabolique et avaient bien évolué après administration de bicarbonate de sodium.

La figure 72 représente la répartition des complications chez les adultes.

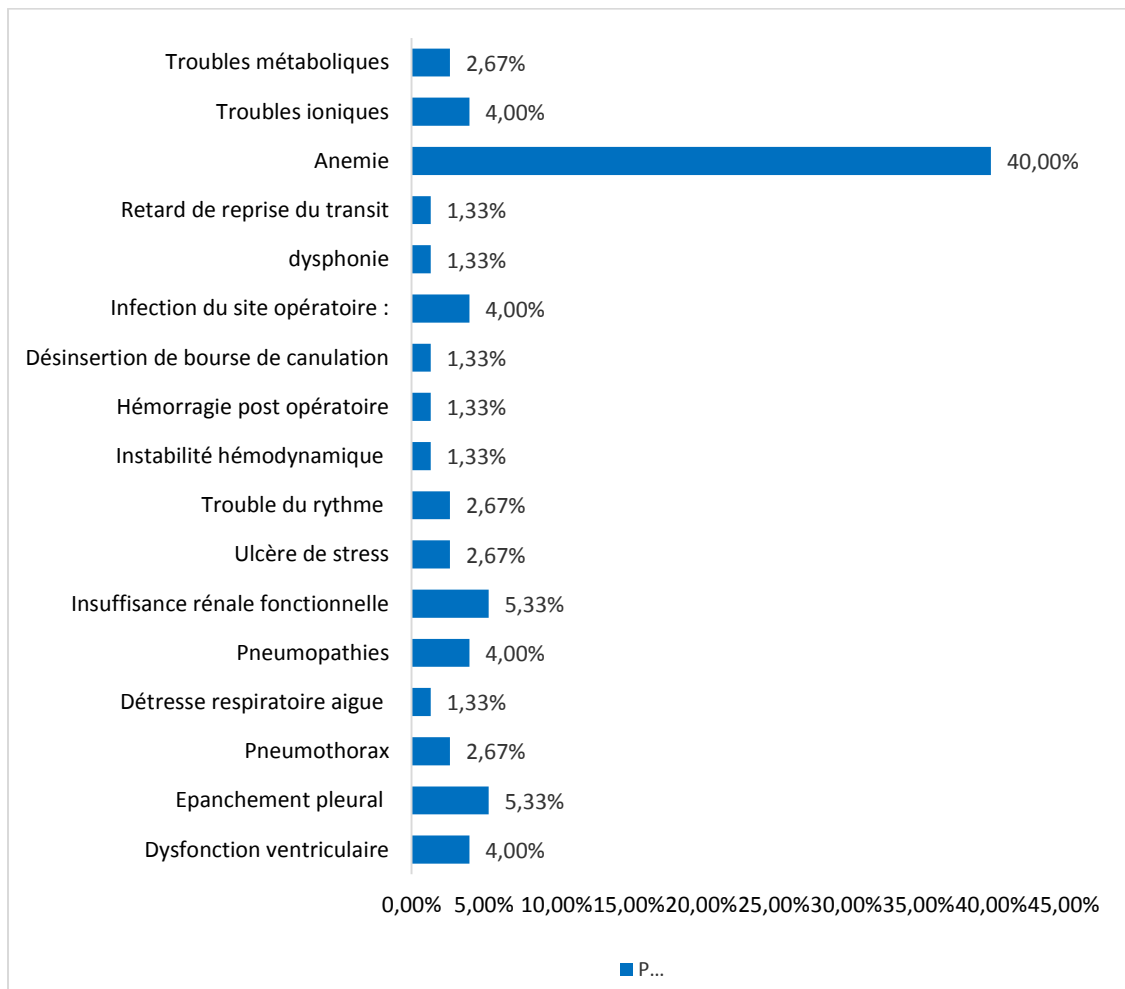


Figure 72: Répartition des complications chez les adultes

➤ Chez les enfants :

La morbidité était représentée par :

- Dysfonction ventriculaire : 1 cas (2, 33%) de dysfonctions ventriculaires droites ayant bien évolué sous corotrope et 1 cas (2, 33%) de dysfonction bi ventriculaire dont l'évolution était favorable sous corotrope et dobutamine soit un total de 2 (4,65%) dysfonctions ventriculaires.
- Epanchement pleural : 2 cas (4,65%) de comblement du cul de sac pleural et un cas d'épanchement unilatéral drainé soit 3 patients (6,98 %).
- Pneumothorax : 1 cas de pneumothorax bilatéral (2, 33%) avait été observé et avait été drainé.

- Pneumopathies : 1 cas de pneumopathie bilatérale a été noté et 1 cas de pneumopathie basale droite ; soit un total de 2 patients (4,65%). Ils ont bien évolué sous traitement antibiotique.
- Insuffisance rénale fonctionnelle : 2 cas d'insuffisance rénale (4,65%) avaient été observés et avaient régressé sous expansion volémique et diurétiques
- Instabilité hémodynamique : 1 patient (2, 33%) avait présenté une instabilité hémodynamique pour laquelle il avait dû être stimulé par un pace maker externe du fait d'un sevrage difficile à la CEC.
- Infection du site opératoire : 3 patients (6,98 %) avaient présenté une infection superficielle du site opératoire et avaient bien évolué sous antibiotiques et soins locaux quotidiens
- Accident aux AVK : 1 patient (2, 33%) avait présenté un accident mineur aux AVK avec survenue d'un hématome en regard du site opératoire qui avait été surveillé.
- Par ailleurs, 1 patient (2, 33%) avait présenté un infarctus du myocarde ; 1 autre (2, 33%) un retard de reprise du transit
- Nous n'avions pas noté de trouble de la conduction ni de crise d'HTAP en post-opératoire dans notre série chez les enfants.
- Sur le plan biologique :
 - Anémie : une anémie était observée chez 13 patients (30 ,23%) avec des extrêmes allant de 7,7 à 10,2 g/dl. Ces patients ont tous bénéficié de transfusion d'au moins 1 concentré globulaire
 - Troubles ioniques : 2 patients (4,65%) avaient présenté une hyponatrémie sévère et avaient bénéficié de supplémentation en sodium ; 1 avait présenté hyperkaliémie pour laquelle de l'insuline et du gluconate de calcium lui avaient été administrés.
 - Troubles métaboliques : 1 patient (2, 33%) avait présenté une acidose métabolique et avait bien évolué après administration de bicarbonate de sodium.

La figure 73 représente la répartition des complications chez les enfants.

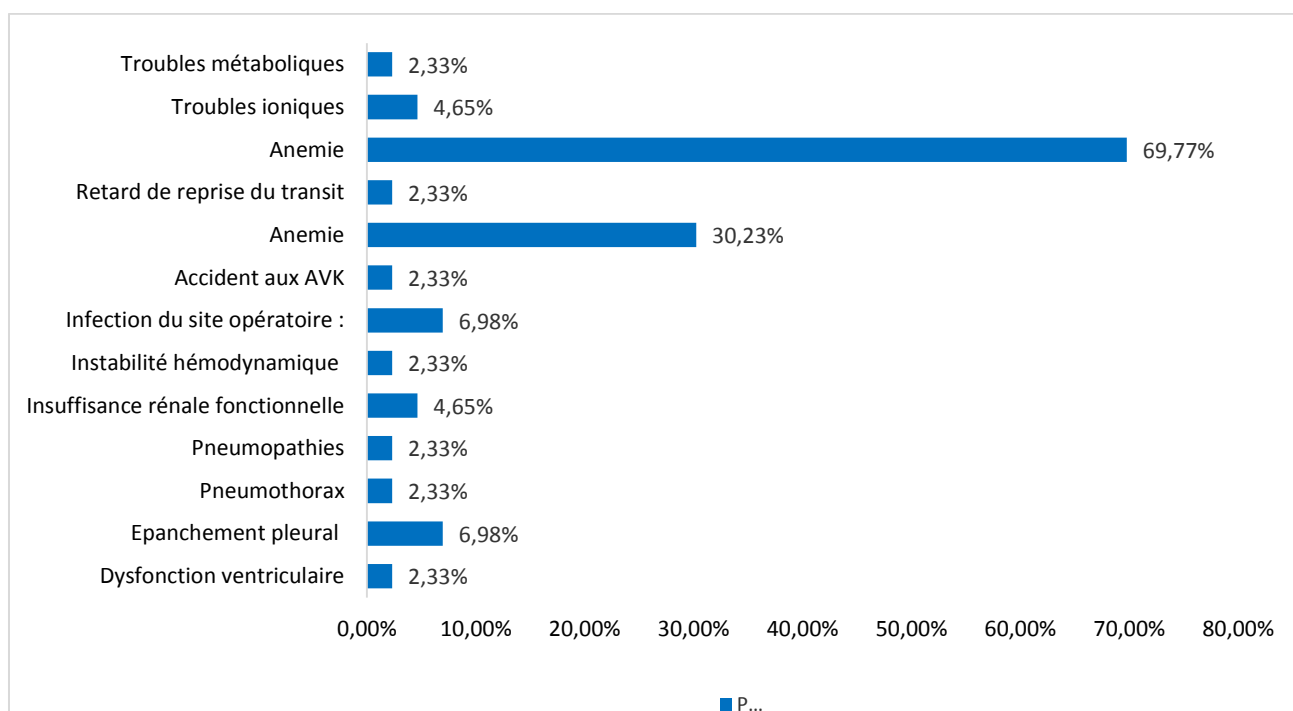


Figure 73: Répartition des complications chez les enfants

2-1-6 La mortalité

➤ Chez les adultes :

Le taux de mortalité était de 2,46 % (2 patients) en per opératoire et de 2,46 % (2 patients) en réanimation soit un total de 4,93% (4 patients). Nous n'avions pas noté de mortalité tardive dans notre série après un suivi post opératoire d'un an.

❖ Le premier patient avait 63 ans et avait bénéficié d'un RVM par une valve St Jude Médical N°29 six mois auparavant avec des suites opératoires simples.

Il avait également présenté deux épisodes de décompensation cardiaque avant son admission pour la prise en charge d'une IM par fuite para prothétique.

L'échographie cardiaque préopératoire avait objectivé une fuite mitrale importante (gradient moyen mitral = 12mmHG, SOR= 73 mm², VR= 88 ml) à massive para prothétique en position A1-A2 par probable lâchage de sutures. Elle notait également la présence d'une masse intra prothétique suspecte de thrombus ou de végétation associée à une fuite aortique modérée à moyenne et une HTAP sévère.

Il avait bénéficié d'un RVM réduit. En per-opératoire, le péricarde était très adhérent. L'adhésiolysé avait occasionné 3 plaies du VD qui avaient été suturées au prolène 5 /0.

Le patient avait spontanément présenté une fibrillation ventriculaire puis un arrêt cardiaque. Ce qui avait nécessité un massage cardiaque interne.

Une canulation fémorale avait été faite en urgence avec un départ en CEC sans amélioration des paramètres vitaux.

L'arrêt de la réanimation avait été décidé devant l'absence de signes vitaux.

- ❖ Le deuxième patient était âgé de 64 ans et avait un antécédent de valvuloplastie mitrale percutanée en France. Il était admis pour la prise en charge d'une maladie mitrale.

L'ECG pré-op montrait une ACFA.

L'échographie cardiaque préopératoire avait objectivé une maladie mitrale rhumatismale avec sténose serrée prédominante (SM : 1,08 cm² Gradient moyen : 11,4 mm hg) et IM modérée à moyenne avec valves mitrales qui étaient épaissies et remaniées et une fusion bi commissurale. L'appareil sous-valvulaire était épaissi et remanié avec une fusion des cordages. Il y avait un retentissement biauriculaire et une HTAP importante. Ce tableau était associé à une insuffisance aortique moyenne à importante.

L'indication d'un RVM associé à une plastie tricuspидienne avait été posée et s'était déroulé sans accident ni incident.

La CEC avait duré 70 minutes et le clampage aortique 59 minutes.

Le patient avait été extubé en réanimation à la troisième heure post opératoire.

En réanimation, il avait présenté une agitation avec un drain très productif ramenant jusqu'à 1250 cc de liquide hématique en 4 heures soit 312,5cc /heure.

Il avait présenté un arrêt cardio-respiratoire dans un contexte d'instabilité hémodynamique ayant nécessité une nouvelle intubation, un massage cardiaque externe ainsi que de l'administration d'adrénaline, de noradrénaline et d'une transfusion de 4 poches de sang permettant une récupération.

Il avait par la suite été réadmis au bloc pour exploration chirurgicale qui avait objectivé un lâchage de la bourse au niveau de la VCI ainsi qu'un saignement minime au niveau de celle de la VCS.

L'hémostase avait été faite mais des signes d'instabilité hémodynamique persistaient nécessitant un massage cardiaque interne pendant 30 minutes avec administration de dobutamine, d'adrénaline et de bicarbonate de sodium.

Devant la persistance d'une tension artérielle à 30/10 mm HG, l'arrêt de la réanimation avait été décidé.

- ❖ Le troisième patient était âgé de 65 ans et avait des antécédents de décompensation cardiaque et d'AVCI avec hémiparésie gauche. Il était admis pour la prise en charge d'une maladie aortique.

L'ECG préopératoire montrait une hypertrophie ventriculaire gauche et une ischémie sous-épicardique en antéro-septal.

L'échographie cardiaque pré opératoire avait objectivé une maladie aortique dégénérative associant une sténose serrée (Surface aortique : 0,69 mm²) et une insuffisance modérée. Elle notait également une insuffisance mitrale moyenne avec un retentissement important sur l'oreillette gauche et une insuffisance tricuspidiennne moyenne.

L'indication d'un RVA avait été posée.

En per-op, un arrêt de l'activité cardiaque avait été constaté après la fermeture du péricarde.

Ceci avait nécessité une ablation du surjet péricardique laissant découvrir un arrachement des électrodes ventriculaires.

Ces dernières avaient été remises en place et le redémarrage s'était fait en BAV pour lequel il avait été mis sous pacemaker avec un état hémodynamique stable. La CEC avait duré 87mn et le clampage aortique 65mn.

Le patient avait été extubé à la cinquième heure post opératoire en réanimation.

-A J2 post-opératoire, il a présenté une agitation psychomotrice associée à une hypoxémie à 57 mmhg et une hypocapnie à 26 mmhg ayant nécessité une ventilation non invasive avec une évolution favorable.

-A J3 post-opératoire, un arrachement accidentel des électrodes avait entraîné une bradycardie sinusale à 50 bpm puis un arrêt cardio-respiratoire 12h après l'incident. Ceci avait nécessité un massage cardiaque externe pendant 5 minutes + 2 bolus d'adrénaline et une intubation orotrachéale.

Ce qui avait permis une reprise de l'activité cardiaque à 40 bpm avec à l'ECG un BAV complet. De l'isoprénaline avait été administré en intra veineuse permettant une augmentation de la fréquence cardiaque à 60 bpm. Le patient avait alors été sédaté et mis sous ventilation contrôlée.

-A J4 post-opératoire, nous notions une fièvre à 39° avec désaturation ayant motivé une radiographie du thorax qui avait montré une pneumopathie avec atélectasie et un épanchement pleural bilatéral. Il avait bénéficié d'un drainage pleural bilatéral, d'une aspiration bronchique par fibroscopie et d'une antibiothérapie.

-A J5 post-opératoire, il avait présenté une bradycardie inférieure à 50 bpm ayant nécessité la mise en place d'un stimulateur ventriculaire par voie fémorale et un arrêt de la sédation.

-A J7 post-opératoire, nous notions une fibrillation auriculaire imposant un choc électrique puis l'administration de cordarone.

-A J10 post-opératoire, une insuffisance rénale fonctionnelle associée à une chute de la tension artérielle étaient survenues. Ce qui avait nécessité une expansion volémique et l'administration de noradrénaline et d'adrénaline.

Devant la persistance d'une TA à 30/20 mmhg sous adrénaline à 10 mg/h et de noradrénaline vitesse 14 mg/h avec un tracé plat sur l'électrocardiogramme, le décès avait été constaté.

❖ Le quatrième patient était âgé de 55 ans et était admis pour la prise en charge d'une maladie mitrale.

L'échographie cardiaque pré opératoire avait objectivé une maladie mitrale rhumatismale avec sténose serrée prédominante (Surface mitrale : 0,97 cm²), associé à une fuite moyenne. L'appareil sous valvulaire était modérément atteint . Elle notait aussi un retentissement important sur l'oreillette gauche et une insuffisance tricuspidiennne modérée associée à une insuffisance aortique moyenne.

Il avait bénéficié d'un RVM. La CEC avait duré 92 minutes et le clampage aortique 65 minutes. La reprise de l'activité cardiaque s'était faite en rythme jonctionnel nécessitant une stimulation par un pacemaker externe. L'extubation avait été réalisée à la quatrième heure post opératoire en réanimation.

-A J5 post-opératoire, il présentait un météorisme abdominal avec un retard de reprise du transit nécessitant l'administration de laxatifs et un lavement entraînant une débâcle de selles.

-A J6 post-opératoire, on notait une agitation psychomotrice associée à une détresse respiratoire avec une SPO2 à 80% malgré ventilation au masque et à l'auscultation des râles sibilants et crépitants diffus aux deux champs pulmonaires.

Ceci avait nécessité une nébulisation avec des bêta mimétiques sans amélioration puis secondairement une majoration des doses de diurétiques, une intubation oro-trachéale avec ventilation mécanique puis l'administration de vasodilatateurs artériels.

Une anurie avait également été objectivée associée à une acidose respiratoire et une anémie à 7g/dl motivant une transfusion de 2 poches de culots globulaires avec taux d'hémoglobine qui était revenu à 9,2 g/dl.

-A J7 post-opératoire, l'anurie persistait et on notait une hyperkaliémie à 7,6 mEq /L nécessitant l'administration de gluconate de calcium, un protocole d'insuline, du furosémide en continu puis une hémodialyse pendant 2 heures 30 min.

-A J8 post-opératoire, on notait la persistance du syndrome de détresse respiratoire aiguë et du météorisme abdominal.

A ces tableaux s'ajoutaient une chute de la tension artérielle, une hypothermie et une désaturation.

Ceci avait nécessité une ventilation, une majoration des diurétiques, l'administration de gluconate de calcium, de kayexalate, de noradrénaline, et d'insuline rapide.

Il avait par la suite présenté un arrêt cardio-respiratoire brutal nécessitant un massage cardiaque externe avec ventilation mécanique et l'administration d'adrénaline sans succès.

Les causes probables de décès évoquées étaient : l'infarctus mésentérique, l'IDM massif, l'IRA compliquant une hyperkaliémie sévère, et la pancréatite aiguë.

La figure 74 représente la mortalité chez les adultes

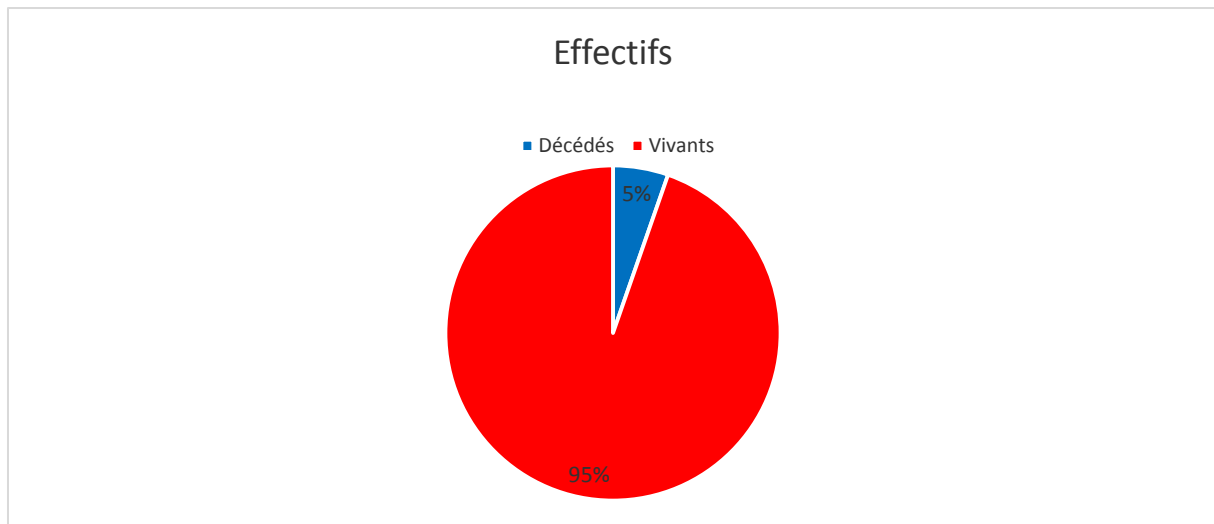


Figure 74: Mortalité chez les adultes

➤ **Chez les enfants :**

Le taux de mortalité était nul en per opératoire et réanimation et après un suivi post opératoire de six mois.

2-1-7 Evolution à moyen et à long terme :

➤ **Chez les adultes :**

- 1 cas (1,33%) d'accident aux AVK était noté à M1 post opératoire avec survenue d'une hématurie macroscopique dans un contexte d'INR à 6,95. L'évolution était favorable après un arrêt temporaire des AVK.
- 1 cas (1,33%) de surdosage aux AVK était également noté à M2 post opératoire avec un INR à 9,3 sans hémorragie interne ou externe objectivée.
- 1 patient (1,33%) avait présenté à J18 post opératoire une anémie à 8g/dl associée à une dysfonction ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque pour lesquelles l'évolution était favorable après transfusion et réajustement du traitement médical.
- 1 autre patient (1,33%) était réadmis à J24 post opératoire pour une pleurésie droite de moyenne abondance qui avait bien évolué après drainage pleural.

➤ **Chez les enfants :**

-Accident aux AVK : 1 patient (2,33%) avait présenté un accident mineur aux AVK au quatrième mois post opératoire ; avec survenue d'un hématome au

niveau de la cuisse gauche qui avait été surveillé. L'évolution était favorable après un arrêt temporaire du traitement anticoagulant.

Nous n'avions pas noté d'autre complication à moyen et à long terme chez les enfants

2-2 Etude analytique

Tous les patients qui ont une dyspnée stade 3 en pré opératoire n'étaient plus dyspnéiques à long terme.

Chez les patients décédés, 50% avaient des antécédents de décompensation cardiaque en préopératoire pour 12% chez les vivants.

L'auscultation des foyers cardiaques montre un roulement diastolique apexien chez 50% des patients décédés pour 45% chez les patients vivants. Le pourcentage de patients décédés avec un souffle d'IM est de 67% (70 % chez les vivants).

Le pourcentage de patients décédés avec un souffle de RA est de 33% (20% chez les vivants), un souffle d'IA est présent chez 50% des patients décédés (18% chez les vivants).

A radiographie du thorax de face en préopératoire tous les patients décédés avaient une cardiomégalie contre 81,7 chez les patients vivants.

La figure 75 montre la répartition des différents signes radiographiques entre les vivants et les décédés.

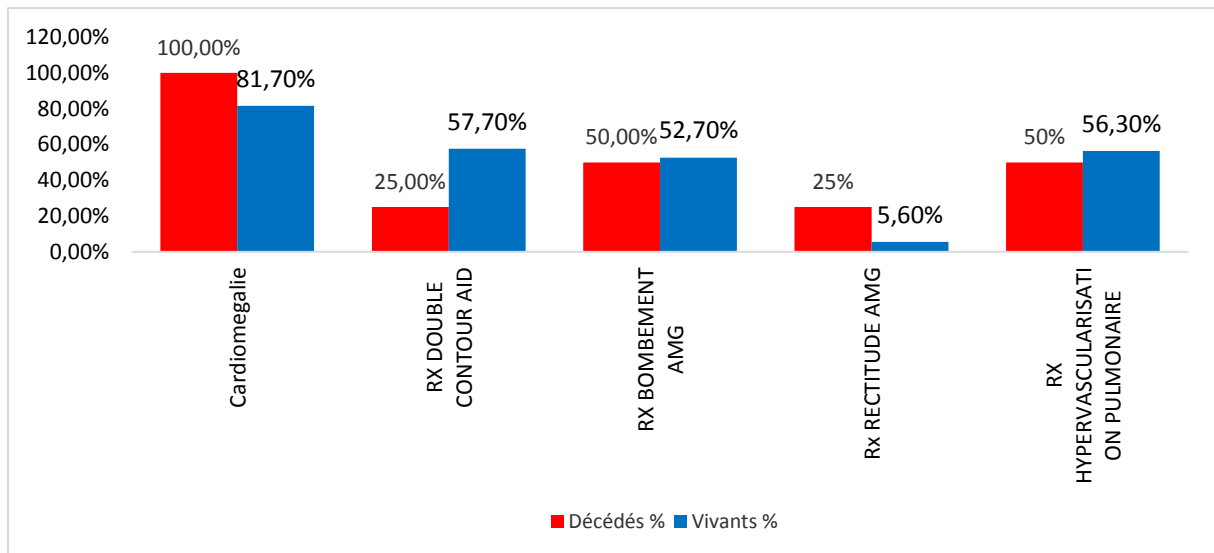


Figure 75: Répartition des différents signes radiographiques entre les vivants et les décédés.

A l'électrocardiographie préopératoire, 25% des patients décédés étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire (31% pour les patients vivants) comme l'illustre la figure 67 ci-dessous. Chez les patients décédés, nous ne notions pas de BAV ; par contre chez les vivants nous notions un pourcentage de 4,2 % de BAV droit non complet pré-opératoire.

L'échographie cardiaque trans-thoracique préopératoire montrait une maladie mitrale chez 50% des patients décédés (1,4% chez les vivants). Elle notait également 25% de RA chez les patients décédés (5,6 % chez les vivants).

Le pourcentage de RM était de 35,2% chez les vivants. Nous n'avions pas noté de RM pur chez les patients décédés.

La figure 76 donne la répartition des différentes pathologies entre les vivants et les patients décédés.

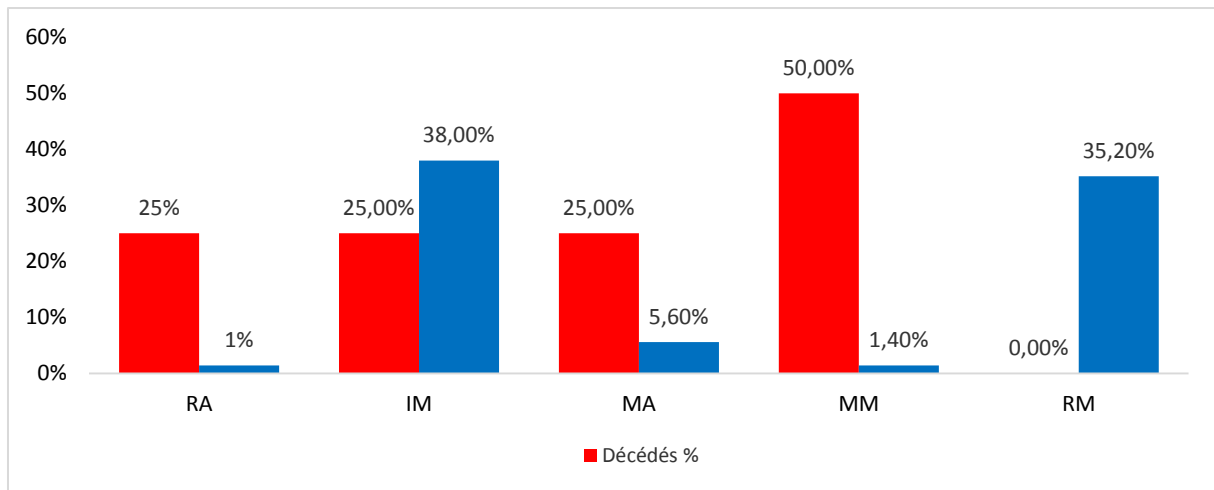


Figure 76: Répartition des patients vivants et décédés selon les pathologies à l'échographie préopératoire

Tous les patients (100) décédés avaient une HTAP pré opératoire contre 23,9% chez les patients vivants.

L'OG était dilaté chez 25% des patients décédés contre 26,8 % des patients vivants chez les adultes. (Figure 77)

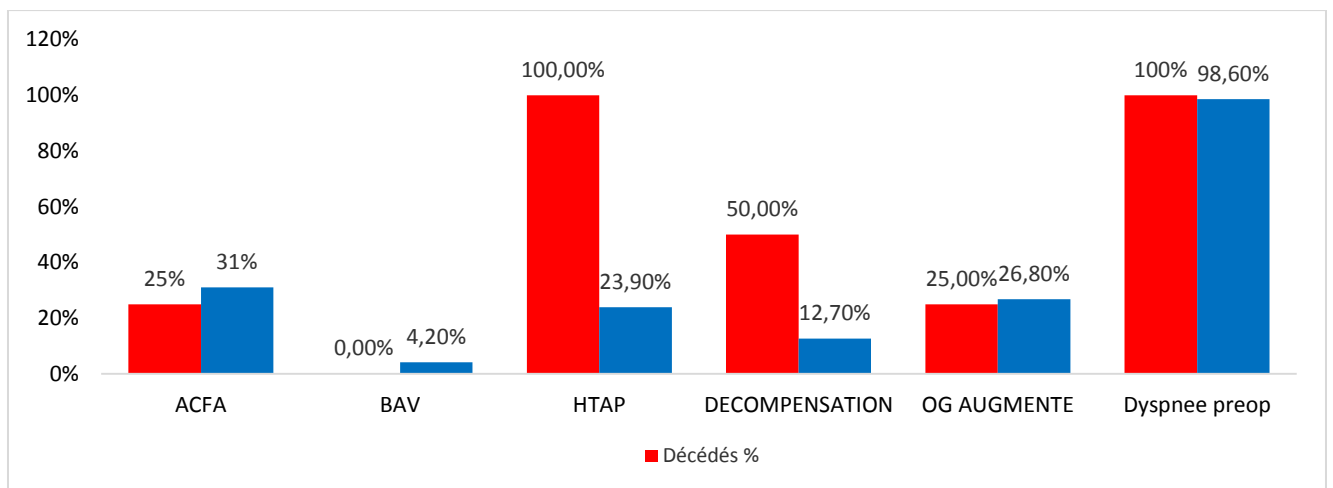


Figure 77: Répartition des patients vivants et décédés selon quelques paramètres préopératoires

Elle montrait également une IM chez 25% des patients décédés dont les 75% étaient de grade 3 (moyenne) comme le montre la figure 78. Chez les vivants c'est plutôt l'IM importante qui domine avec un pourcentage de 38,4%.

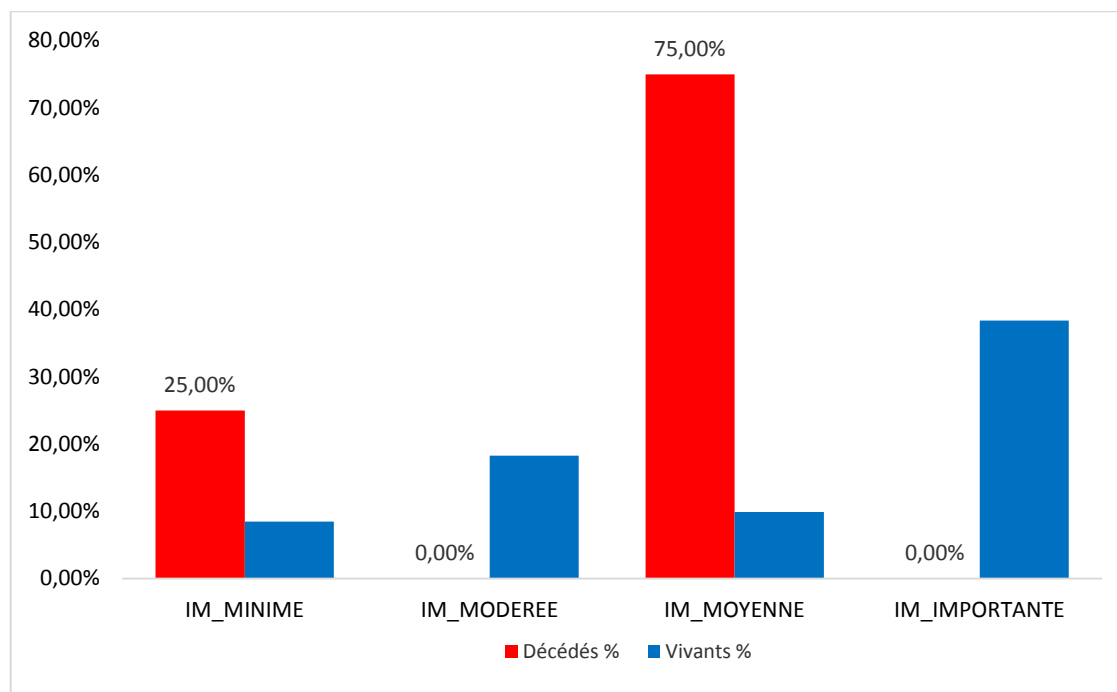


Figure 78: Répartition des patients vivants et décédés avec une insuffisance mitrale en préopératoire

Une fuite tricuspidiennne était présente dans 75% des décès (3 patients), dont une de grade 4 (25%) une de grade 3 (25%) et une de grade 2 (25%).

Chez les patients vivants, 30% présentaient une insuffisance tricuspidiennne

La figure 79 donne la répartition chez les patients vivants et décédés en fonction du degré d'IT.

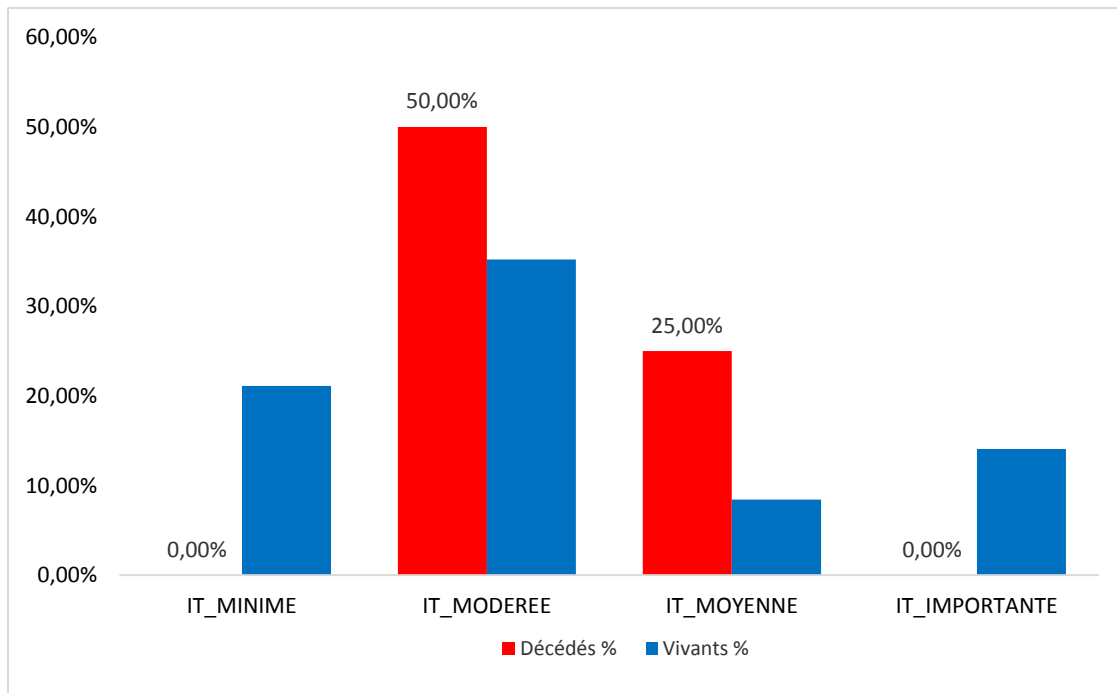


Figure 79: Répartition des patients vivants et décédés avec une insuffisance tricuspидienne en préopératoire

La durée moyenne de CEC se situait chez tous les patients décédés entre 50 et 100 minutes. Cette durée moyenne était retrouvée chez 70 % des patients adultes vivants, comme le montre la figure 80.

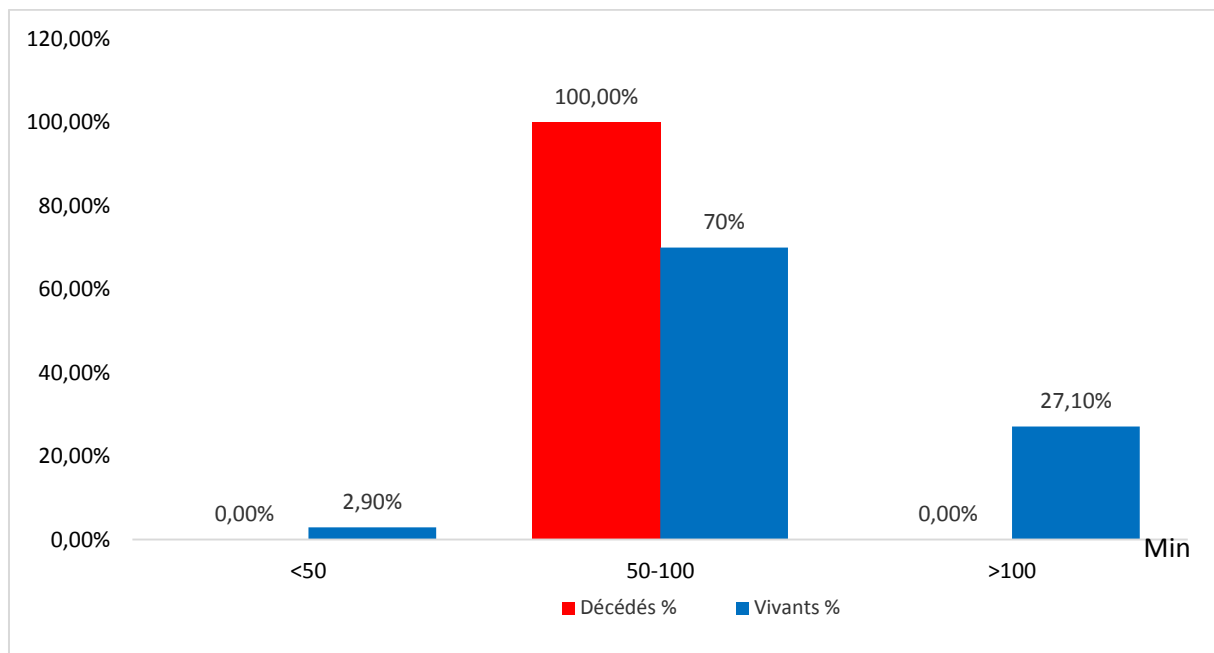


Figure 80: Répartition des patients vivants et décédés en fonction du temps de CEC

Pour le clampage 75% des patients décédés avaient un temps de clampage situé entre 50 et 100min. La figure 81 montre cette répartition.

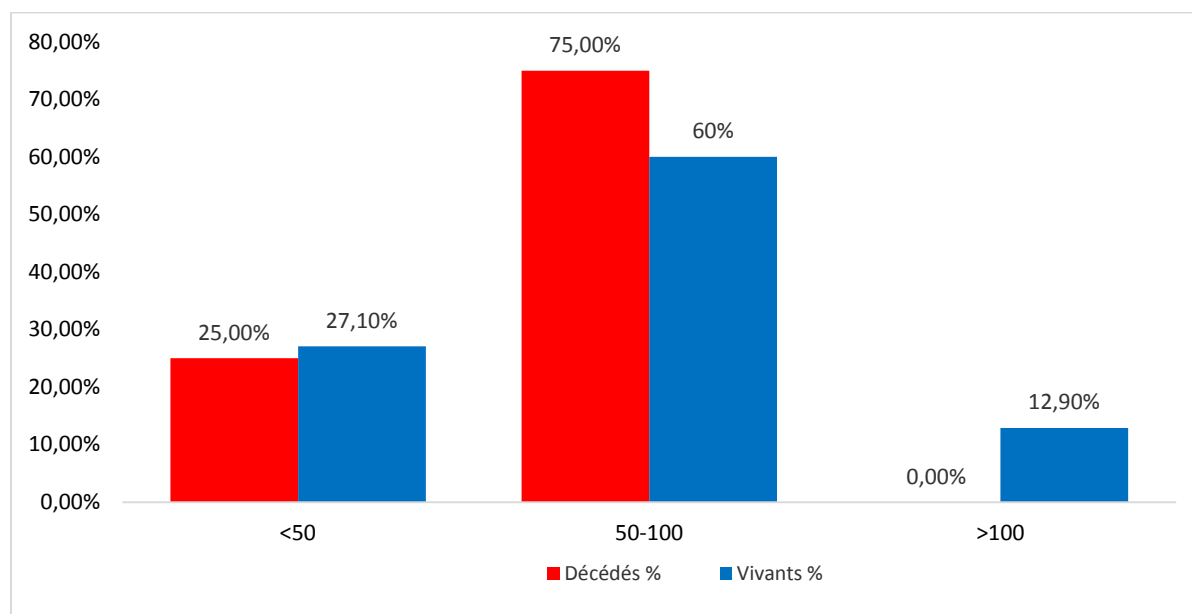


Figure 81: Répartition des patients vivants et décédés en fonction du temps de clampage

En ce qui concerne les complications, elles se répartissaient comme suit :

- Troubles métaboliques : 50 % chez les décès contre 1,4 % chez les vivants.
- Troubles ioniques: 50 % chez les décès contre 5,6 % chez les vivants
- Anémie: 50% chez les décès contre 49,3 % chez les vivants
- Dysfonction cardiaque droite: 25 % chez les décès contre 9,9 % chez les vivants
- Epanchements pleuraux liquidiens: 27 % chez les décès contre 7 % chez les vivants
- SRIS: 25% chez les décès contre 25,4% chez les vivants
- IDM: 25% chez les décès contre 0% chez les vivants

La figure 82 montre la répartition de ces complications entre les patients décédés et ceux vivants.

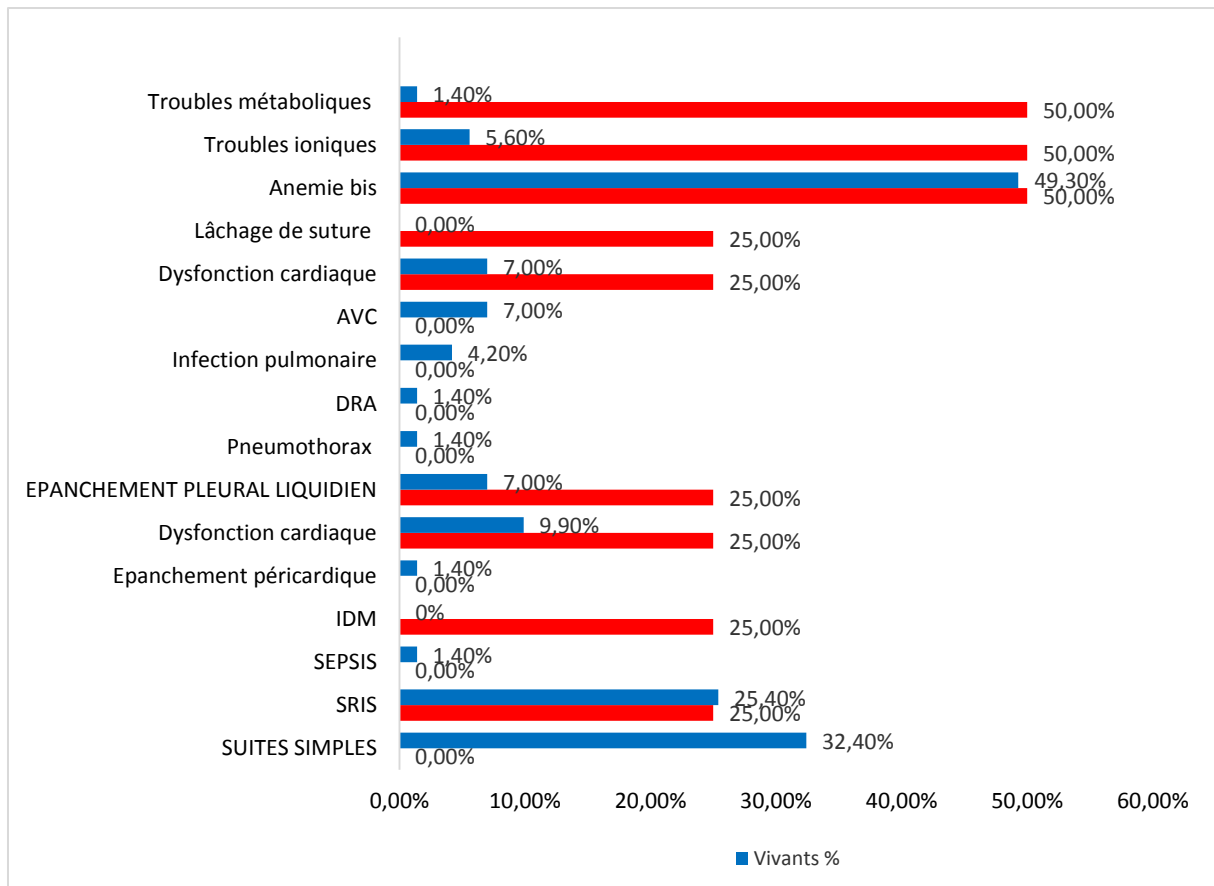


Figure 82: Répartition des patients vivants et décédés en fonction des complications post opératoires

Aucune relation n'est établie entre le sexe des patients et les complications ($p=0,677$) ni entre le sexe et la mortalité ($p=491$).

Aucune relation entre l'ACFA et les autres complications en post opératoire immédiat n'est prouvée comme le résume le tableau ci-dessous :

Tableau IX: Corrélation entre ACFA et les complications précoces en post opératoire chez les adultes

	SRIS	SEPSIS	Epanchement péricardique	Dysfonction cardiaque	Epanchement Liquidien	Pneumothorax	IRA	Infection pulmonaire	DRA	Anémie bis	Troubles ioniques	Troubles métaboliques
ACFA	0,27	0,707	0,293	0,17	0,428	0,293	0,057	0,347	0,293	0,116	0,428	0,238

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre une FEVG altérée et la survenue de complication en post opératoire immédiat.

Tableau X: Corrélation entre la FEVG et les complications précoces en post opératoire chez les adultes

	S R I S	S E P S I S	Epanchement péricardique	Dysfonction cardiaque	Epanchement liquidien	Pneumo thorax	I R A	Infection pulmonaire	D R A	Anémie	Troubles ioniques	Troubles métaboliques
FEVG altéré	0,368	0,956	0,956	0,683	0,755	0,956	0,755	0,872	0,956	0,522	0,755	0,83

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la taille de l'OG et la survenue de complications post opératoires précoces dans notre série chez les adultes comme en atteste le tableau ci-dessous

Tableau XI: Corrélation entre la Taille OG et les complications précoces en post opératoires chez les adultes

	SUITES SIMPLES	SRISS	SESSIS	IDM	Epanchement péricardique	Dysfonction cardiaque	Epanchement liquidien	Pneumothorax	IRA	Infection pulmonaire	DR A	Lâchage de suture	Anémie	Troubles ioniques	Troubles métaboliques
OG AUGMENTÉE	0,875	0,245	0,691	0,691	0,691	0,695	0,621	0,262	0,738	0,862	0,262	0,691	0,659	0,738	0,553

Par ailleurs chez les enfants nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre ces différents paramètres et les complications comme en atteste le tableau XII ci-dessous :

Tableau XII: Corrélation entre la Taille OG et les complications précoces en post opératoires chez les enfants

	SRISS	Epanchement péricardique	Dysfonction cardiaque	Epanchement pleural liquidien	Pneumothorax	Infection pulmonaire	AVC	Anémie
OG augmentée	0,585	0,718	0,431	0,588	0,172	0,25	0,718	0,137

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le degré d'IT et la survenue de complication. Il en est de même pour la durée de CEC et de clampage. Le tableau XIII résume les p values calculés.

Tableau XIII: Corrélation entre IT, Durée CEC, Durée clampage et les complications précoces en post opératoires

	SRIS	SEPSIS	IDM	Epanchement péricardique	Dysfonction cardiaque	EPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN	Pneumothorax	IRA	Infection pulmonaire	DRA	Anemie	Troubles ioniques	Troubles métaboliques
Duree cec	0,2231	0,818	0,818	0,818	0,659	0,84	0,818	0,776	0,92	0,818	0,471	0,84	0,316
Duree clampage	0,227	0,721	0,721	0,721	0,607	0,122	0,721	0,817	0,801	0,721	0,342	0,298	0,121
IT SEVERE	0,913	0,88	0,88	0,12	0,644	0,898	0,88	0,116	0,853	0,88	0,517	0,355	0,518

DISCUSSION

Notre travail porte sur les dossiers des patients adultes et enfants ayant bénéficié de chirurgie cardiaque à cœur ouvert sur une année d'activité.

Le but de ce travail est d'étudier les résultats opératoires en termes de morbidité et de mortalité et de discuter les perspectives d'avenir en vue de développer et pérenniser cette activité dans la région.

La limite de ce travail est essentiellement dû à son caractère rétrospectif, et au fait que certaines données n'étaient pas précisées ou étaient perdues dans les archives manuscrites rendant de nombreux dossiers non exploitables.

3.1. Epidémiologie :

3.1.1. Profil épidémiologique chez les adultes :

L'âge moyen chez les adultes de notre série est de 32 ans pour un âge minimum de 16 ans et un maximum de 65 ans.

Cet âge est sensiblement similaire à la série de Nwiloh [78] qui retrouve une moyenne de 17,6 ans dans son étude portant sur 18 patients au Nigeria.

Cette moyenne est cependant inférieure à celle des pays à hauts revenus tels que l'Arabie Saoudite [42] qui est de 30 ans ou la France [9] qui était de 55,9 ans.

La moyenne d'âge basse chez nos patients met en exergue l'intime rapport entre le niveau de développement économique et la prédominance infectieuse, représentée par le rhumatisme articulaire aigu (RAA) qui sévit toujours dans nos régions et dans les pays à faible niveau de développement ; ceci entraînant une proportion élevée de la pathologie valvulaire rhumatismale.

Ceci doit nous pousser à augmenter nos efforts afin d'éradiquer le RAA.

D'autre part la prédominance de la pathologie athéroscléreuse et coronarienne, dans les pays développés explique leur moyenne d'âge élevée.

Le genre ratio de la population adulte de notre série est de 0,31. Ce qui se rapproche de ceux des séries de Fall [44] au Sénégal et de Ayegnon [7] en Côte d'Ivoire qui sont respectivement de 0,34 et de 0,4 mais est inférieur à celles de Duran en Arabie Saoudite [42] et de Nwiloh [78] qui sont de 0,7 et de 0,5.

3.1.2. Profil épidémiologique chez les enfants :

L'âge moyen chez les enfants de notre série est de 9 ans pour un âge minimum de 3 ans et un maximum de 15 ans.

Notre série se rapproche de celle de Beye [10] (Sénégal) qui trouve un âge moyen de 7,78 ans.

Cependant, Ndiaye [76] retrouve dans sa série à Dakar un âge moyen de 7,06 ans, inférieur au nôtre de même que Mocumbi [72] (Mozambique) qui retrouve un âge de 4 ans dans la sienne.

Cet âge moyen est inférieur à celui de la population d'Edwin [43] qui retrouve un âge moyen de 13,3 ans dans sa série de 114 patients au Ghana.

Chez les enfants, les 24% sont de sexe masculin et les 19% de sexe féminin avec un genre ratio de 1,26. Cette prédominance masculine est également observée dans la série de Ngouala [77] au Togo qui retrouve un genre ratio de 1,2 et dans celle de Beye [10] qui retrouve 63,16% d'enfants de sexe masculin.

3.2. Clinique

3.2 .1. Chez les adultes

La dyspnée de stade 2, selon la classification de NYHA, est le stade le plus fréquent à l'admission chez les adultes, suivi du stade 3 avec des pourcentages de 69,70% pour le stade 2 et 27,6 % pour le stade 3. Ce pourcentage élevé peut s'expliquer par un retard diagnostique d'une part et par une mauvaise observance thérapeutique d'autre part dus au fait que certains patients venaient parfois de milieux très reculés où l'accessibilité aux médicaments n'est pas toujours évidente ou bien étaient issus de familles à faibles revenus.

Cette prédominance des stades 2 et 3 est également observée par Duran [42] et Ayegnon [7].

Nwiloh [78] au Nigéria retrouve lui une prédominance des stades 2 et 4.

Dans notre série d'adultes, en dehors de la dyspnée, les précordialgies représentent le principal signe avec un pourcentage de 41,44%.

Balaka [8], dans son étude au Togo, rapporte 32,78% de cas de précordialgies alors que Yayehd [91] en retrouve 20% dans sa série de 15 patients.

Nous avons également observé des palpitations chez 41,44% patients, ce qui est supérieur aux chiffres de Balaka [8] qui retrouve 21,16% dans sa série de 241 patients et à ceux de Yayehd [91] (Togo) (20%).

A noter que dans la population adulte de notre série :

- 65,36% des patients ont des antécédents d'angines à répétition ;
- 40,03% des patients ont des polyarthralgies.

Yayehd [91] retrouve respectivement 13,3% et 26,7% de polyarthralgies et d'angines à répétition dans sa série.

Ce taux élevé de RAA s'explique par l'absence de plan national de lutte contre le RAA ; ce qui doit nous pousser à élaborer une stratégie rigoureuse, pour combattre le RAA vu le coût humain et social qu'il engendre dans notre population.

3.2 .2. Chez les enfants

Dans notre série, 79% des enfants présentent une dyspnée stade 2 alors que 13,96% ont une dyspnée stade 3. Ce taux est supérieur à la série de Ngouala [77] (Togo) qui retrouve 47,5% de dyspnée tout stade confondu et celle de Beye [10] (Sénégal) qui en note 63,6 % dans sa série de 19 patients.

Dans la série de Edwin [43] (Ghana), 69,3% des enfants présentent une dyspnée stade 3 alors que le reste avait un stade 4.

Dans notre série, les autres signes comme le squatting, la cyanose, les malaises anoxiques, le retard de croissance et les bronchites à répétition représentent 30,2%.

Beye [10] (Sénégal) retrouve des bronchites à répétition dans 26,3% des cas de sa série.

Ndiaye [76] au Sénégal a également retrouvé des bronchites à répétition et un retard staturo pondéral chez les 17 cas de CIA de sa série de 102 cas. Il a aussi noté une cyanose chez tous les cas de tétralogie de Fallot et des crises anoxiques associées à un retard staturo-pondéral chez 70,37% d'entre eux.

3.3. Para clinique

3.3.1. Chez les adultes

La proportion de patient présentant une cardiomégalie chez les adultes est de 84%, ce qui est largement supérieur à la proportion de cardiomégalie chez Balaka [8] et Yayehd [91] au Togo qui retrouvent respectivement 28,68% et 13,33%. Ceci peut s'expliquer par le caractère évolué des cardiopathies au moment du bilan dans notre série.

Sur le plan électrique, nous avons noté une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) chez 29,29 % des adultes alors qu'elle est de 56% dans la série japonaise de Takano [86], de 13,3% chez Yayehd [91] (Togo) et absente dans celle de Ayegnon [7] (Côte d'Ivoire) en pré opératoire.

Ainsi l'ACFA est le trouble du rythme le plus fréquent dans notre série d'adultes. Cette fréquence, dans les atteintes valvulaires rhumatismales, essentiellement mitrales a été par ailleurs démontrée par un grand nombre de séries notamment celle de Lee [65].

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

Son retentissement sur la morbidité et la mortalité autant postopératoire qu'en l'absence de chirurgie peut être délétère. Elle altère de manière significative la qualité de vie du patient valvulaire [68].

Dans notre série l'ACFA prédomine dans les atteintes mitrales, avec une dilatation importante de l'oreillette gauche, conformément à ce qui est retrouvé dans la plupart des études [68].

Dans notre série, l'analyse échographique des lésions retrouve chez les adultes : une IM chez 36% des patients, une RM chez 14,7 % alors que Balaka [8] retrouve 50,84% d'IM et 2,9% de RM.

La MM est retrouvée chez 30,7% des cas. Yayehd [91] retrouve 40% d'IM et 13,3% de MM.

L'IM était prédominante dans notre série alors que dans celle de Fall [44] c'était le RM qui prédominait avec un pourcentage de 58,57%.

Le tableau XIV ci-dessous montre une analyse comparative des lésions valvulaires par les différents auteurs.

Tableau XIV: Comparaison des lésions valvulaires entre notre série et les différents auteurs

	Notre série	Fall [44]	Balaka [8]	Yayehd [91]
RM	14,7%	58,57%	2,9%	-----
IM	36%	-----	50,84%	40%
MM	30,7%	-----	-----	13%

Dans les atteintes rhumatismales, la morphologie valvulaire est généralement typique. Un pseudo prolapsus du feuillet antérieur dans sa portion A1, A2, ou A3, une dilatation annulaire, une restriction de la petite valve et des raccourcissements de cordages sont fréquemment retrouvés dans les insuffisances valvulaires [82].

Dans les rétrécissements valvulaires, on observe une fusion commissurale, un épaissement des feuillets valvulaires, et des calcifications annulaires. L'atteinte sous-valvulaire se manifeste par une fusion des cordages, un raccourcissement et/ou un épaissement des piliers et des cordages [82].

La dilatation des cavités gauches est fréquente. Le nombre élevé d'ectasies de l'oreillette gauche et de dilatation majeure du ventricule gauche observé dans notre série témoigne du degré de sévérité des atteintes [82].

Nous retrouvons ces lésions typiques chez nos patients, à des stades divers. Tous les patients valvulaires présentent une morphologie d'atteinte valvulaire rhumatismale. La dilatation annulaire et le prolapsus valvulaire sont les mécanismes d'atteinte que nous retrouvons le plus dans les insuffisances valvulaires.

Dans notre série, nous notons un RA chez 1,3% des patients et une IA chez 14,7% des patients, ce qui est nettement inférieur à la proportion de la série de Balaka [8] qui retrouve respectivement 30,5% et 26,97%. Nwiloh [78] retrouve 11% d'IA.

Une IT est retrouvée chez 32% des patients contre 7,46% dans la série de Balaka [8] et 13,3% dans celle de Yayehd [91].

Ce taux important d'IT peut s'expliquer par le stade évolué des cardiopathies gauches dans notre série.

Nous avons aussi observé un cas de myxome de l'OG. Ce patient est de sexe féminin comme l'ensemble des cinq cas de la série de Ciss au Sénégal [31] avec un âge inférieur à celui de cette série. La symptomatologie simule un rétrécissement mitral et l'échographie montre une fonction myocardique conservée comme dans la série de Ciss [31].

Nous avons également retrouvé parmi notre population d'adultes un cas de CIA ostium secundum de sexe féminin comme les 48,4% des patients de la série de Ak [4] (Frankfurt) et un âge largement inférieur à l'âge moyen de cette série qui est de 44 ans. La FE dans notre série oscille entre 40 et 84% pour une moyenne de 62,93%.

Ak [4] a retrouvé une fraction d'éjection moyenne de 66,9 %.

Les PAPS dans notre série d'adultes oscillaient entre 17 et 126 mmhg pour une moyenne de 51,21mmhg. Ak [4] retrouve des PAPS à 21 mmhg. Ceci témoigne également du stade avancé des cardiopathies gauches dans notre série d'adultes. Il faut souligner que l'HTAP augmente fortement le risque opératoire [82].

3.3.2. Chez les enfants

Sur la radiographie du thoracique de face on note une cardiomégalie chez 72% des patients alors que Ndiaye [76] retrouve 41,1% de cardiomégalie sur les 17 cas de CIA dans sa série de 102 patients.

Sur le plan électrique l'hypertrophie du ventricule droit (HVD) est présente chez 23,3% des enfants, ce qui est nettement inférieur à la proportion dans la série Ndiaye [76] avec 70,78% sur ses cas de CIA.

Nous n'avons pas noté d'ACFA chez les enfants dans notre série.

Kangah [58], à Abidjan, en a constaté 9 % dans la sienne.

Chez les enfants, l'analyse échographique des lésions retrouve :

-Une CIA chez 20,9 % des patients, ce qui est légèrement supérieur au pourcentage de la série de Ndiaye [76] qui est de 16% et celui de Mocumbi [72] 14,1%. Brousse [18] quant à lui n'a retrouvé que 5,8% dans sa série de 85 enfants au Sénégal et Beye [10] 21%.

-Une CIV chez 14 % des patients alors que Mocumbi [72] et Beye [10] retrouvent respectivement 10,5% et 26%. Brousse [18] retrouve 14,7% de CIV dans sa série.

-Une T4F chez 25,6 % des patients. Ce qui est légèrement supérieur à celui de Mocumbi [72] qui retrouve 19,3% dans sa série de 534 enfants mais inférieur à celui de Brousse [18] qui retrouve 35,3%.

Ndiaye [76] retrouve un chiffre presque similaire (26%) et Beye [10] 36%.

En ce qui concerne les cardiopathies acquises, l'IM représente la pathologie la plus fréquente des valvulopathies chez les enfants avec une proportion de 27,9%.

Dans la répartition des patients selon le grade de l'IM, le grade 3 représente 15,38% et le grade 4 : 43,08% alors que dans la série de Kangah [58], ils représentent respectivement 67% et 17% Ainsi dans sa série c'est le grade 3 qui prédomine alors que dans la nôtre c'est le grade 4.

Nous remarquons de façon globale que les cardiopathies congénitales sont plus fréquentes que les cardiopathies rhumatismales chez les enfants comme dans les séries de Brousse [18] et de Ngouala [77].

3.4. Données relatives à l'intervention

3.4.1. Chez les adultes

Pour toutes les interventions chirurgicales, la voie d'abord est une sternotomie médiane verticale comme dans la série de Ayegnon [7].

Ak [4] a réalisé 4 voies d'abord différentes dans sa série à Frankfurt notamment la sternotomie partielle basse, la mini-thoracotomie antérieure droite avec clampage aortique transthoracique, la mini-thoracotomie antérieure droite avec clampage endoaortique au ballon et la voie endoscopique totale.

Les interventions sont réalisées sous circulation extra corporelle standard en normothermie dans 85,33 % des cas (64 patients) avec une température moyenne de 37 ° et en hypothermie modérée dans 14,67% des cas (11 patients).

Dans la série de Ayegnon [7], elles sont réalisées en hypothermie profonde avec une température entre 18 et 20 degré de même que dans la série de Takano [86].

Dans la série de Ak [4], elles sont réalisées en hypothermie modérée.

Dans notre série, la cardioplégie est faite aux cristalloïdes dans 92% des cas (69 patients) et au sang dans 8% des cas (6 patients) alors que chez Ayegnon [7], elle est cristalloïde chez tous les 226 patients de sa série. En effet ce type de cardioplégie semble mieux adaptée à notre contexte de pays en voie développement.

Chez tous les patients de Ak [4], la cardioplégie est sanguine.

La durée moyenne de la CEC chez les adultes est de 86 minutes ; ce qui est sensiblement égal à la série de Fall [44] mais inférieur à celles de Ak [4] (102 minutes) et de Nwiloh [78] (130 minutes).

La durée moyenne du clamage aortique est de 66 minutes chez les adultes, ce qui est légèrement inférieur à celle de la série de Ayegnon [7] qui était de 72 minutes et à celle de Nwiloh [78] (103 minutes). Elle est supérieure à celle de Fall [44] qui est de 54,53 minutes.

Dans la série de Baudet [9] (France), la durée moyenne de clamage est de 52 minutes pour les RVA et de 38 minutes pour les RVM.

Les gestes réalisés sont :

- des RVM 69,3% ; ce qui est légèrement inférieur à la proportion de la série de Fall [44] qui est de 78% mais supérieur à celle de la série d'Ayegnon [7] et de Nwiloh [78] qui sont respectivement de 50% et de 38,8%.
- des plasties mitrales qui représentent 9,3%, alors que dans la série de Fall [44], elles sont de 5%.
- des RVA dans 20 % des cas alors que Ayegnon [7] en retrouve 30% et Nwiloh [78] 11,1% dans leurs séries.
- des plasties tricuspidiennes dans le cadre de valvulopathies gauches ont également été réalisées dans notre série et représentent 32 %.

En effet les insuffisances tricuspidiennes sont fréquemment associées aux atteintes valvulaires du cœur gauche [86]. L'atteinte valvulaire est plus fonctionnelle qu'organique. Dans notre série le mécanisme de la fuite tricuspide est toujours une dilatation annulaire, même s'il existe parfois un remaniement valvulaire. Le but de la réparation est de préserver la fonction ventriculaire droite. Aucun remplacement de la valve tricuspide n'a été réalisé. Les résultats de la plastie ont démontré leur supériorité par rapport au remplacement.

La technique de plastie selon De Vega est accessible, facile à faire, peu couteuse et donne des résultats satisfaisants à court et moyen terme, sans nécessiter d'anneau [86]. C'est la seule technique utilisée dans notre série.

- Dans notre série d'adultes il y a également un cas d'exérèse de myxome de l'oreillette gauche. Celle-ci représente la plus fréquente des tumeurs cardio-péricardiques primitives bénigne. Ciss [31] dans sa série de 5 cas a retrouvé cette localisation chez quatre patients de même sexe que la nôtre.

3.4.2. Chez les enfants

La voie d'abord est une sternotomie médiane verticale chez tous les enfants.

L'oreillette gauche est également abordée par atriotomie gauche (voie de Sondergaard) dans tous les cas.

Les CIA et les CIV sont abordées par atriotomie droite.

Chez les enfants, la cardioplégie est faite aux cristaalloïdes dans 32,56% des cas (14 patients) et au sang dans 67,44% des cas (29 patients). Darcin [34] au Texas et Brown [19] au Missouri ont réalisé une cardioplégie sanguine chez tous les patients de leurs séries. Ce taux élevé de la proportion de cardioplégie sanguine conforte la thèse de Jacob [56] selon laquelle ce type de cardioplégie est plus physiologique et a une meilleure capacité de transport de l'oxygène chez des enfants fragiles que la cardioplégie cristaalloïde qui cependant est moins chère et plus facile à fabriquer. De plus la cardioplégie sanguine garantit une bonne oxygénation myocardique, une lutte physiologique contre l'œdème ainsi qu'un système tampon meilleur.

Notons que Edwin [43] a utilisé la cardioplégie cristaalloïde chez tous les enfants de sa série.

Chez les enfants, une normo thermie a été effectuée dans 90,7% des cas (39 patients) avec une température moyenne de 37° et une hypothermie modérée dans 9,3% (4 patients) alors que Edwin [43] et Darcin [34] ont réalisé une hypothermie chez tous les patients de leurs séries.

La durée moyenne de la CEC chez les enfants est de 89 minutes. Ceci est sensiblement égal à la durée dans la série de Kangah [58] (94 minutes) mais inférieur à celle des

séries de Beye [10] et de Nwiloh [78] qui sont respectivement de 114 minutes et de 130 minutes.

La durée moyenne de CEC est de 64 minutes dans la série de Darcin [34].

Selon Jaggars [57] la durée de la circulation extracorporelle détermine la survenue des complications en période post opératoire et certains cas de difficulté de sevrage de la pompe.

La durée moyenne du clampage aortique est de 61 minutes chez les enfants, donc supérieure à celle de la série de Beye [10] qui est de 49,7 minutes et à celle de la série Kangah [58] qui est de 54 minutes. Cette durée est de 103 minutes dans la série de Nwiloh [78].

Les gestes réalisés sont :

- des cures complètes de T4F (25,6%), ce qui est inférieur au pourcentage de cure complète dans les séries de Beye [10] et de Brousse [18] qui sont respectivement de 36% et 30,5% et supérieur au nombre de cure réalisées dans la série de Mocumbi [72] qui sont de 15,5%.
- des fermetures de CIA (23,9 %) dans une proportion sensiblement égale à celle de la série de Beye [10] mais supérieure à celle de la série de Ndiaye [76] qui note 16%.
- des cures de CIV qui représentent 4,7 %, ce qui est inférieur à celui de Mocumbi [72] et Beye [10] qui ont réalisé respectivement 10,5% et 26 % de cures de CIV dans leurs séries.

Dans notre série d'enfants nous avons aussi réalisé des RVM (16, 3%), des plasties mitrales (14%) des RVA (2,3%), des plasties tricuspidiennes dans le cadre de valvulopathies gauches (9,3%), ce qui est nettement inférieur au pourcentage de la série de Kangah [58] qui a réalisé 72,6% de RVM dont 44 valves mécaniques et 14 valves biologiques et 27,4% de plasties mitrales.

3.5. Données relatives à la réanimation

3.5.1. Chez les adultes

La durée d'intubation moyenne chez les adultes est de 5 heures avec un minimum à 1 et un maximum à 17 heures. Elle est de 7,72 heures dans la série de Ak [4].

La durée de drainage moyenne est de 34,6 heures chez les adultes pour un minimum à 24 heures maximum à 120 heures. Elle est de 24h chez tous les patients de la série de Ak [4].

La durée de séjour en réanimation est de 4 jours en moyenne chez les adultes pour une durée minimale de 2 jours et maximale de 13 jours, plus élevée que celle de la série de Ak [4] où on retrouve une moyenne de 20 heures.

Elle est identique à celle de Ayegnon [7] qui est également de 4 jours.

La durée de séjour en réanimation est un paramètre incontournable pour l'évaluation de la qualité de la prise en charge en réanimation post opératoire des patients opérés de chirurgie à cœur ouvert et de la complémentarité de la prise en charge entre l'équipe chirurgicale et celle de réanimation.

Le délai de séjour réalisé dans notre série nous paraît acceptable dans nos contextes mais peut être amélioré. Il témoigne de la maîtrise des soins et de la gestion de l'opéré à cœur ouvert par notre équipe de réanimation.

L'échocardiographie réalisée en post opératoire immédiat retrouve une fraction d'éjection systolique moyenne de 45% avec une valeur minimale de 26% et une maximale de 63%. Ce qui est sensiblement similaire à la FEVG moyenne retrouvée par Fall [44] qui est de 50,61% avec des limites de 30 à 56 mmhg.

3.5.2. Chez les enfants

Chez les enfants, la durée d'intubation moyenne est de 4,5 heures ; ce qui est inférieur à celle de la série de Beye [10] qui était de 7,68 heures et à celle de Giannopoulos [47] en Grèce qui est de 24h.

La durée moyenne en réanimation est de 5 jours avec des extrêmes de 2 et 19 jours ; donc supérieure à celle des séries de Beye [10] et Giannopoulos [47] (3 jours) et celle de Ndiaye [76]. Dans la série de ce dernier, elle est de 3 jours avec des extrêmes de 2 à 6 jours pour les CIA alors que pour les tétralogies de Fallot elle est de 3,5 jours avec des extrêmes de 1 à 7 jours.

3.6. Morbidité et mortalité

3.6.1. Chez les adultes

➤ Morbidité :

La morbidité est dominée par la dysfonction ventriculaire droite, retrouvée dans 3 cas (4 %) ayant bien évolué sous corotrope et la dysfonction bi ventriculaire, retrouvée dans 2 cas (2,67 %).

Fall [44], dans sa série, note 17 cas de dysfonction ventriculaire sur ces 41 patients dont 2 ont une FEVG à 30%. Baudet en France [9] retrouve 8 cas de dysfonction ventriculaire (0,8%) dans sa série.

A long terme le développement dans techniques d'assistance circulatoire serait bénéfique à notre service pour une meilleure prise en charge de nos patients, même si cela nécessite beaucoup de moyens financiers et une formation particulière aussi bien pour le personnel médical que para médical.

Un épanchement pleural liquidien est retrouvé dans 5,4% des cas, un pneumothorax dans 2 cas et une pneumopathie dans 3 cas. Ainsi les complications pleuro-pulmonaires sont dominées par les pleurésies et surviennent le plus souvent à droite dans notre série d'adulte contrairement aux données de la littérature [25]. Par ailleurs, le taux de pneumopathies dans notre série est largement inférieur à celui de Chassot [25] qui est de 12%.

Un cas de détresse respiratoire aigüe a été noté suite à un surdosage de morphiniques. L'évolution a été favorable après sevrage.

Nous n'avons pas retrouvé de cas de surdosage aux morphiniques dans la littérature.

A noter qu'avec une incidence de 8 à 10%, les complications pleuro-pulmonaires sont la deuxième source de morbidité postopératoire, après les complications cardiaques [25].

Nous retrouvons également 4 cas d'insuffisance rénale (5,33 %). Ceci est nettement inférieur au nombre de cas dans la série de Fall [44] qui observe une oligurie chez 26,8 % de ces patients dont 3 ont une anurie totale.

En effet la survenue d'une insuffisance rénale aigüe après CEC est fréquente et s'accompagne d'une morbidité importante et peut être source de mortalité en cas de non épuration extra rénale dans certains cas. Cependant le recours à l'hémodialyse est

rare dans notre contexte lié au plateau technique et au risque que comporte le transfert de ces patients peu stables vers les centres de dialyse. Ceci reflète la nécessité d'avoir une unité de dialyse dans le sillage de notre service.

Le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré en post opératoire dans notre série est la fibrillation auriculaire.

Elle n'est retrouvée que chez 2,63 % de nos patients alors que FALL [44] en note 26%. En effet, selon Doorn [40], si la fibrillation auriculaire peut être associée à une valvulopathie mitrale, son apparition ou sa réapparition en post opératoire immédiat ou tardif est un élément de mauvais pronostic en cas de remplacement valvulaire. Elle entraîne une défaillance myocardique et apparaît comme un cofacteur de mortalité à court moyen et long terme.

Dans notre série d'adultes, nous notons une instabilité hémodynamique chez un patient. Quant à Fall [44], il retrouve une hypovolémie chez 36% de ses patients.

En effet, les complications hémodynamiques en chirurgie cardiaque sont pour une grande partie induites par la CEC. Elles sont aussi dues à l'anesthésie qu'à la chirurgie elle-même. Cela implique une surveillance par un monitoring invasif, qui est doit être systématique chez tous les patients. La prise en charge de ces complications fait appel à des moyens thérapeutiques diverses, allant du remplissage vasculaire à l'assistance circulatoire. Le recours aux inotropes est également d'une grande aide [25-80].

Nous avons observé une désinsertion de bourse cave inférieure et cave supérieure chez un de nos patients adultes (1,33%). Nous n'avons pas retrouvé de cas similaire dans la littérature.

Trois patients (4%) ont présenté une infection superficielle du site opératoire.

En effet les infections du site opératoire ont un taux de 1 à 8% [25].

Nous n'avons pas noté de trouble de la conduction ou de crise d'HTAP en post opératoire dans notre série chez les adultes.

Dans notre série il n'y a pas non plus de cas tamponnade post opératoire.

Tableau XV: Comparaison des complications entre notre série d'adulte et celle de Zaoui [93]

Complications	Zaoui en %	Notre série en %
Infectieuses	4	3,7
Hémorragiques	1 ,33	22
Insuffisance rénale aigue	5,33	3,7
Trouble du rythme	2,63	11,9
Pleuropulmonaires	12,07	14,7

Ainsi nous avons des pourcentages de complications infectieuses, rénales et pleuro pulmonaires similaires à ceux de Zaoui au Maroc [93].

A moyen et long terme nous avons noté chez les adultes :

- 1 cas (1,33%) d'accident aux AVK à M1 post opératoire
- 1 cas (1,33%) de surdosage aux AVK à M2 post opératoire avec un INR à 9,3 sans hémorragie interne ou externe objectivée. Ayegnon [7] note également des complications hémorragiques à moyen et à long terme dans sa série se manifestant surtout par une rectorragie ou une gingivorragie.

A noter que le suivi de nos patients se fait aussi bien par les chirurgiens que par les cardiologues.

➤ **Mortalité :**

Le taux de mortalité chez les adultes est de 2,46 % en per opératoire, et de 2,46 % en réanimation soit un total de 4,92% chez les adultes.

Le premier cas de décès de notre série est secondaire à une fibrillation ventriculaire au cours de l'adhésiolyse lors d'un RVM redux.

Le deuxième est secondaire à une instabilité hémodynamique secondaire à une désunion de la bourse située sur la VCI dans un contexte de RVM associé à une plastie tricuspide.

Le troisième cas de décès est secondaire à un BAV complet associé à une insuffisance rénale et une pneumopathie bilatérale dans un contexte de RVA.

Le quatrième est probablement dû à : soit un infarctus mésentérique, soit un IDM massif, soit une IRA compliquée d'une hyperkaliémie sévère, ou une pancréatite aiguë dans les suites opératoires d'un RVM.

Notons que la mortalité hospitalière est de 5 à 10% pour les remplacements valvulaires mitraux ou double dans la série de Doorn [40]. Ce taux est supérieur au nôtre.

Selon ces mêmes auteurs, la mortalité hospitalière pour le remplacement de valve aortique se situe entre 2 et 3%, ce qui est supérieur à la nôtre.

Dans la série d'Ayegnon [7], la mortalité hospitalière immédiate globale est de 3,1% ; donc inférieure à la nôtre.

Dans la série de ce dernier la mortalité se situe dans les 30 premiers jours d'hospitalisation avec comme causes : une endocardite (2,82%), une hémorragie sévère (2,82%), une thrombose de prothèse (1,41%) et une fibrillation auriculo-ventriculaire incontrôlée chez un patient ayant une cardiomyopathie (1,41%). Dans cette même série les anticoagulants sont en cause dans 1,59% de décès immédiat et 15,9% de décès tardif chez les porteurs de prothèses mécaniques.

Par ailleurs la mortalité précoce dans le deuxième groupe de la série de Zaoui [93] composée de 109 patients est de 1,8 %, nettement inférieure à la nôtre.

3.6.2. Chez les enfants

➤ Morbidité

Elle est surtout représentée par :

- 1 cas (2, 33%) de dysfonction ventriculaire droite ayant bien évolué sous corotrope et 1 cas (2, 33%) de dysfonction biventriculaire soit un total de 2 cas (4,65%) de dysfonctions ventriculaires. Ndiaye [76] a noté un cas de décompensation cardiaque parmi les 17 cures de CIA de sa série.
- 1 cas de pneumothorax bilatéral (2, 33%) qui a été drainé. Nous n'avons pas retrouvé ce type de morbidité dans la littérature.

Nous avons aussi observé 2 cas de pneumopathies (4,65%). Ceci est en adéquation avec Ndiaye [76] qui a également retrouvé ce taux dans sa série de 102 patients.

Ce taux est inférieur à celui de la série de Beye [10] qui était de 11,76%.

Deux cas d'insuffisance rénale (4,65%) ont été observés et ont régressé sous expansion volumique et diurétiques.

Il y a aussi un cas d'instabilité hémodynamique qui a dû être stimulé par un pace maker externe du fait d'un sevrage difficile à la CEC.

D'autres complications ont été retrouvées dans la population d'enfants de notre série tels que :

- Les infections du site opératoire (6,98 %)
- Les accidents aux AVK (2, 33%)

Par ailleurs 1 patient (2, 33%) a présenté un infarctus du myocarde ; 1 autre (2, 33%) un retard de reprise du transit. Ce type de complication ischémique n'a pas été retrouvé dans la littérature.

Nous n'avons pas noté de trouble de la conduction ni de crise d'HTAP en post opératoire dans notre série chez les enfants. Cependant la disponibilité du monoxyde d'azote dans notre structure s'avère nécessaire.

Sur le plan métabolique : 1 patient (2,33%) a présenté une acidose métabolique alors que dans la série de Beye [10], il y a 41% d'acidose métabolique, 5,88% d'acidose respiratoire et 23,52% d'hypoxie.

A moyen et long terme nous avons noté chez les enfants un cas d'accident mineur aux AVK au quatrième mois post opératoire avec la survenue d'un hématome au niveau de la cuisse gauche qui a été surveillé. Nous n'avons pas retrouvé ce type de complication chez les enfants dans la littérature.

Nous n'avons pas trouvé de complication thromboembolique. Edwin [43] retrouve 4,4% de thromboses prothétiques dans sa série et Brown [19] 6% dans la sienne. Ce dernier retrouve également 10% d'embolie systémique dans sa série.

Nous n'avons pas noté de mortalité infantile tardive dans notre série après un suivi post opératoire de six mois.

La mortalité dans la série de Ndiaye [76] pour la chirurgie à cœur ouvert se définit comme suit : tétralogie de Fallot 11,53% et CIA 5,88 %.

Celle de la série de Beye [10] est de 11,74%.

CONCLUSION

La chirurgie à cœur ouvert est pratiquée quotidiennement dans de nombreux centres à travers le monde. Elle permet, grâce à des techniques de dérivation cardiopulmonaire, d'accéder au cœur et de traiter des affections des valves cardiaques, des lésions coronaires, des pathologies de l'aorte ascendante et des malformations congénitales. Son application nécessite cependant une maîtrise parfaite et des moyens logistiques importants.

C'est dans ce contexte que nous avons entrepris ce travail dont les objectifs étaient :

- ✓ D'interpréter les résultats opératoires en termes de mortalité et de morbidité et les comparer à ceux de la littérature
- ✓ De dégager des perspectives afin d'améliorer la prise en charge globale des patients.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons procédé à une étude rétrospective, monocentrique, descriptive et analytique qui s'est déroulée au service de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire du Centre Hospitalier National Universitaire de FANN à Dakar. Cette étude a porté sur les dossiers des patients qui avaient bénéficié de chirurgie à cœur ouvert du 1er Octobre 2015 au 31 Août 2016 (11 mois).

Nous avons colligé au cours de cette étude 118 patients parmi lesquels 75 adultes et 43 enfants. Au terme de ce travail, nous avons trouvé les constatations suivantes :

- **Sur le plan épidémiologique :**

L'âge moyen chez les adultes était de 32 ans pour 9 ans chez les enfants.

Le genre ratio de notre population d'adultes était de 0,31 alors qu'il était de 1,26 chez les enfants.

- **Sur le plan clinique :**

Les antécédents les plus retrouvés chez les adultes étaient les angines à répétition (65,36%) et les polyarthralgies (40,03%), témoignant d'une atteinte rhumatismale.

La dyspnée stade II de la NYHA était le symptôme le plus fréquent, tout âge confondu.

Chez les adultes, en dehors de la dyspnée, la symptomatologie clinique était dominée par les palpitations et les précordialgies (41,44%), suivies de la toux et des expectorations.

Chez les enfants, à ces symptômes s'ajoutaient d'autres tels que les bronchites à répétition, le retard de croissance, la cyanose, le squatting, le malaise anoxique dans 30,2% des cas.

- **Sur le plan paraclinique :**

La cardiomégalie était retrouvée chez 84% des adultes pour 72% chez les enfants.

L'ACFA était le trouble du rythme le plus retrouvé avec 29,29% des adultes concernés.

L'échographie cardiaque avait permis de poser le diagnostic chez tous nos patients. Elle avait ainsi mis en évidence la prédominance des valvulopathies mitrales notamment l'insuffisance mitrale (36%) chez les adultes alors que chez les enfants, les cardiopathies congénitales dominaient avec la tétralogie de Fallot qui représentait 25,6% des cas.

L'échographie retrouvait également une moyenne des PAPS assez élevée à 51,21 mmhg.

- **Sur le plan thérapeutique**

Les gestes réalisés chez les adultes étaient des RVM (69,3%), des plasties mitrales (9,3%), des RVA (20 %), des plasties tricuspidiennes (32 %), des cures de CIA (4%), des exérèses de myxome de l'OG (1,3 %) et de membrane sous aortique (5,3 %).

Chez les enfants, les cures complètes de tétralogie de Fallot dominaient (25,6%). Les autres gestes consistaient en des fermetures de shunts gauche-droit (23,9 % de CIA et 4,7 % de CIV), des remplacements et plasties valvulaires et des exérèses de membrane sous-aortique (9,3%).

La durée moyenne de la CEC chez les adultes était 86 minutes alors qu'elle était de 89 minutes chez les enfants. La durée moyenne de clampage aortique était de 66 minutes chez les adultes pour 61 minutes chez les enfants.

- **Sur le plan de la morbidité et de la mortalité**

La morbidité était essentiellement représentée chez les adultes par l'insuffisance rénale fonctionnelle (5,33%). Nous retrouvions également des dysfonctions ventriculaires droites post-CEC, des pneumopathies ou des infections superficielles du site opératoire en post-opératoire chez 4% des adultes. La fibrillation auriculaire était le trouble du rythme le plus fréquent (2,63%).

Chez les enfants, les épanchements pleuraux et les infections superficielles du site opératoire (6,98%) prédominaient. L'insuffisance rénale, les dysfonctions ventriculaires et les pneumopathies représentaient chacun 4,65%. Nous retrouvions par ailleurs 1 cas d'accident aux AVK (2,33%) et 1 infarctus du myocarde (2,33%).

Le taux de mortalité chez les adultes était de 2,46 % (2 patients) en per opératoire et de 2,46 % (2 patients) en réanimation soit un total de 4,93% (4 patients). Chez les enfants, elle était nulle en per opératoire, en réanimation et après un suivi post opératoire de six mois.

A l'issue de cette étude, nos recommandations sont les suivantes :

- Les cas non négligeables de dysfonction ventriculaire de notre étude nous amènent à poser le problème de l'accessibilité à des techniques d'assistance circulatoire pour pallier à ces problèmes dans l'avenir.
- Cette étude nous a aussi permis de mettre en évidence la nécessité de disposer d'une unité d'hémodialyse dans notre service afin de pouvoir faire face aux complications métaboliques des patients opérés dans les meilleurs délais.
- Le nombre important d'HTAP chez les patients ayant consulté tardivement nous pousse à nous interroger sur la nécessité de disposer du monoxyde d'azote afin de réduire les pressions pulmonaires et diminuer le risque opératoire.
- Dans le souci d'un bon suivi à long terme et d'une réduction du nombre de patients « perdus de vue », un système électronique de traçabilité des patients rendrait également un grand service.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

[1] ACAR J, KASSAB R.

Insuffisances mitrales acquises

EMC-Cardiologie 2001 : 1-14 [11-010-B-10]

[2] ACAR J, SARKIS A.

Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte.

EMC-Cardiologie 2002 : 1-19 [11-011-B-10]

**[3] ADAMS D.H, ANYANWU A.C, RAHMANIAN P.B, ABASCAL V,
SALZBERG S.P, FILSOUFI F.**

Large annuloplasty rings facilitate mitral valve repair in Barlow's disease

Ann Thorac Surg 2006 ; 82 : 2096-2101.

**[4] AK K., AYBEK T., G. WIMMER-GREINECKER, F. ÖZASLAN, F.
BAKHTIARY, A. MORITZ, DOGAN S.**

Evolution of surgical techniques for atrial septal defect repair in adults: A 10-year single-institution experience

The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery • Volume 134, Number 3

[5] ALEXANDRE F., FABIANI J.-N.

Circulation extracorporelle.

EMC - Techniques chirurgicales - Thorax 2007 :1-22 [Article 42-513].

[6] ATHANASIOU T, CHOW A, RAO C, AZIZ O, SIANNIS F, ALI A AND AI.

Preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical techniques.

Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2008 ; 33 : 391-401.

[7] AYEIGNON K.G, YANGNI-ANGATE H, FARID A.N, ELISSA ET COL.

Suivi à long terme de 226 patients porteurs de prothèse valvulaires cardiaques.

Afr. Ann. thorac . Cardiovasc. Surg. 2007 :1(3) 9-12.

[8] BALAKA A, TCHAMDJA T, DJIBRIL M.A, DJAGADOU K.A ET COL

Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo).

Pan African Medical Journal. 2015; 20:168.

**[9] BAUDET E. M., PUEL V., McBRIDE J. T., GRIMAUD J. P., ROQUES F.,
CLERC F., ROQUES X., LABORDE N., MILLER D. C.**

Long-terms results of valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis

The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery Volume 109, Number 5

[10] BEYE S.A, FALL L, CISS A.G, DIARRA O, NDIAYE M ET COL

Réanimation dans la cure complète des cardiopathies congénitales au Sénégal au
CHNU de FANN .

Mali medical.2009 14(4) 47-49.

[11] BIRKS W.

Techniques in aortic valve implantation. Heart valve replacement and future trends in
cardiac surgery Mount Kisco New York.

Futura Publishing .1987. 69-81.

[12] BODNAR E, BLACKSTONE E.H.

Editorial: a "actual" problem. Another issue of apples and oranges.

J. Heart Valve Dis. 2005 ; 14 : 706-708.

[13] BOL-RAAP G., WURHEIM J., KAPETEIN A. P.

Follow-up after surgical closure of congenital ventricular septal defect.

Eur.J.cardiothorac.surg 24(2003), pp :512-515

[14] BONOW R.O, CARABELLO B.A, CHATTERJEE K, DE LEON A.C, FAXON D.P, FREED M.D et al.

ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006 ; 48 : e1-148

[15] BONOW R., CARABELLO B., DeLEON A. et al.

ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Executive Summary. Circulation* 1998 ; 98 : 1949-84.

[16] BOUZGUENDA I.

Anomalies congénitales de la voie aortique. Sténoses aortiques congénitales *EMC-Cardiologie* 2012 : 1-12 [11-940-D-30]

[17] BOWES V.E, DATTA B.N, SILVER M.D, MINIELLY J.A.

Annular injuries following the insertion of heart valve prosthesis. *Thorax* 1974; 29 : 530-533.

[18] BROUSSE V., IMBERT P., MBAYE P., KIEFFER F., THIAM M., KA A.S., GERARDIN P., SIDI D.

Evaluation au Sénégal du devenir des enfants transférés pour chirurgie cardiaque *MedTrop* 2003 ; 63 : 506-512

[19] BROWN J. W., FIORE A.C., RUZMETOV M., ELTAYEB O., RODEFELD M. D., TURRENTINE M. W.

Evolution of Mitral Valve Replacement in Children: A 40-Year Experience *Ann Thorac Surg* 2012;93:626–33

[20] CACHERA J.P.

Traitement chirurgical des sténoses mitrales : revue actuelle des techniques et des indications.

La lettre du Cardiologue, 1992 ; n° 193, : pp 3-7

[21] CARABELLO BA.

Evaluation and management of patients with aortic stenosis.

Circulation 2002 ; 105 : 1746-50.

[22] CARPENTIER A., LEMAIGRE G., ROBERT L., CARPENTIER S., DUBOST C.

Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1969 ; 58 : 467-483.

[23] CARPENTIER A.

From valvular xenograft to valvular bioprosthesis: 1965-1970.

Ann. Thorac. Surg. 1989 ; 48 : S73-S74.

[24] CHANTEPIE A.

Communications interventriculaires

EMC-Cardiologie 2005 : 1-20 [11-940-C-30]

[25] CHASSOT P. G, BOVI M, MUSTAKI J. P.

Complications après chirurgie cardiaque.

Précis d'anesthésie cardiaque, 2012 ; 23 (65) : 1-65.

[26] CHAUVAUD S.

Remplacement de la valve mitrale : techniques chirurgicales.

Techniques chirurgicales – Thorax .2012; 42-531.

[27] CHAUVAUD S.

Plasties mitrales : techniques chirurgicales.

EMC – Techniques chirurgicales - Thorax 2012;7(1):1-13 [Article 42-532].

[28] CHAUVAUD S.

Tétralogie de Fallot : réparation complète de la forme régulière.

EMC - Techniques chirurgicales - Thorax, 2003 :42-801, 11p

[29] CHAUVAUD S, WALDMANN T, D'ATTI N, BRUNEAU P, ACAR C, GEROTA J et al.

Homograft replacement of the mitral valve in young recipients: mid-term results.

Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2003 ; 23 : 560-566 .

[30] CHOWHURY U.K, KUMAR A.S, AIRAN B, MITTAL D, SUBRAMANIAM K.G, PRAKASH R et al.

Mitral valve replacement with and without chordal preservation in a rheumatic population: serial echocardiographic assessment of left ventricular size and function.

Ann. Thorac. Surg. 2005 ; 79 : 1926-1933.

[31] CISS A.G, DIARRA O, BEYE S.A, NDIAYE A, KANE, BA P.S, DIENG P.A et al.

Les myxomes cardiaques : étude préliminaire sur 5 cas opérés à Dakar

Afr. Ann. thorac . Cardiovasc.Surg.2007 :2(2) 108-111.

[32] COOLEY D.A.

Technical aspects of valvular implantation: past and present status Heart valve replacement future trends in cardiac surgery Mount Kisco.

New York: Futura Publishing .1987;105-124.

[33] COOPER H., GUERSH B.

Treatment of chronic mitral regurgitation

Am. Heart J., 1998 ; 135 : pp 925-36

**[34] DARCIN O. T., YAGDI T., ATAY Y., ENGIN C., FRASER C. D.,
McKENZIE E. D., COOLEY D. A.**

Tetralogy of Fallot : Surgical Management Individualized to the Patient ;

Ann Thorac Surg 2001;71:1556–63

[35] DASSIER P.

La physiologie de la circulation

Hôpital Européen Georges Pompidou 10-10-2016 ; 1-10

[36] DAVID T.E, BURNS R.J, BACCHUS C.M, DRUCKS M.N.

Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae J.

Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984 ; 88 : 718-725.

**[37] DE SANTO L S., ROMANO G., CORTE A.D., TIZZANO F., PETRAIO A.,
AMARELLI C., DE FEO M., DIALETTO G., SCARDONE M., COTRUFO M..**

Mitral mechanical replacement in young rheumatic women: Analysis of long - term survival, valve - related complications, and pregnancy outcomes over a 3707 - patient - year follow - up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Jul; 130(1):13 - 19.

[38] DERVANIAN P, MACE L, LYOS J, NEVEUX J. Y.

Communications interauriculaires et retours veineux pulmonaires anormaux partiels.

EMC -Techniques chirurgicales - Thorax .1997:1-0 [Article 42-774].

[39] 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.

Congenital heart disease surgery in Senegal. Indications, evaluation and perspectives.
Dakar Med. 1996;41(2): 85–90.

[40] DOORN C.V, VOTES R, TSANG V, DE LEVAI M et al

Mitral valves replacement in children : mortality,morbidity and haemodynamic status up to medium term follow up.

Heart .2000; 84:636-42

[41] DUPUIS C.

Physiopathologie des shunts gauche-droite.

EMC-Cardiologie 1994 : 1-4 [11-040-A-10].

[42] DURAN C. M.G., GOMETZA B., SAAD E.

Valve Repair in Rheumatic Mitral Disease: An Unsolved Problem ;

J Card Surg 7994;9:282-285)

[43] EDWIN F., ANITEYE E., TETTEY M. M., TAMATEY M., FRIMPONG-BOATENG K.

Outcome of left heart mechanical valve replacement in West African children - A 15-year retrospective study

Journal of Cardiothoracic Surgery ; 2011, 6:57

[44] FALL M L, BA P.S, NDIAYE P.I, LEYE P.A et al

Complications hémodynamiques post opératoires de la chirurgie du retrecissement mitral : étude retrospective sur deux ans au sénégal.

Rev Afr Anesth Méd Urg. 2012 :17(2) 56-60.

[45] FLAMENG W, HERIJGERS P, BOGAERTS K.

Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease.

Circulation .2003 ; 107 :1609-1613 .

[46] FRIEDLI B.

Tétralogie de Fallot.

EMC-Cardiologie, 2002 : 1-9 [11-940-E-50]

[47] GIANNOPOULOS N. M., CHATZIS A. C., TSOUTSINOS A. I., BOBOS D., KONTRAFORIS K., MYLONAKIS M., KIRVASSILIS G., SOFIANIDOU I., ZAVAROPOULOS P., SARRIS G. E.;

Surgical Results After Total Transatrial/Transpulmonary Correction of Tetralogy of Fallot ; *Hell J Cardiol* 46 : 273-282, 2005

[48] GRAYNORD J. W., O'Brien Jr J. E., RYCHIK J., SANDREZ G. R.,

Outcome following tricuspid valve detachment for centricular septal defect Closure.

Eur J.cardiothorac.surg 19 (2001), pp :279-282

[49] HORVATH K.A, BURKE R.P, COLLINS J.J, COHN L.H .

Surgical treatment of adult atrial septal defect : early and long term results.

J Am Coll Cardiol .1992 ; 20 : 1156-1159.

[50] HOUYEL L.

Communications interauriculaires.

EMC-Cardiologie Pédiatrie, 2003 :1-8 [11-940-C-20] [4-071-A-10]

[51] HUERRE C.

Rétrécissement mitral

EMC - Cardiologie 2014 : 1-9 [11-010-A-10]

[52] ISELIN M.

Complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant

EMC-Pédiatrie 1999 : 1-11 [4-071-A-50]

[53] ISELIN M.

Cardiopathies congénitales. Obstacles des voies droites et des voies gauches

EMC-Pédiatrie 1999 : 1-11 [4-071-A-50]

[54] IUNG B, GOHLKE-BARWOLFC, TORNOS M et al.

Recommandations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease.

Eur Heart J 2002 ; 23 : 1253-66.

[55] IUNG B., VAHANIAN A.

Insuffisance aortique pure de l'adulte

EMC-Cardiologie 2004 : 1-12 [11-011-A-10]

[56] JACOB S., KALLIKOURDIS A., SELLKE F., DUNNING J.

Is blood cardioplegia superior to crystalloid cardioplegia ?

Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 7 (2008) 491–499

[57] JAGGERS J, SHEARER I.R, UNGERLEIDER R.M.

Cardiopulmonary bypass in infants and children.

Gravl et al; ed. Cardiopulmonary bypass: principles and practice ; 633-661.

**[58] KANGAH M.K , SOUAGA K.A , AMANI K.A , KAMENAN Y.A.K ,
MENEAS C , KENDJA K.F**

Insuffisance mitrale rhumatismale de l'enfant : aspects anatomiques et chirurgicaux à propos de 84 cas.

Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire . 2009 ; 13 : 11-14.

[59] KENNEDY K, NISHIMURA R, OLMES D et al.

Natural history of moderate aortic stenosis.

J Am Coll Cardiol 1991 ; 17 : 313-9.

[60] KIRBY M. L., BOCKMAN D. E.

Neural Crest and Normal Development: A New Perspective

The Anatomical Record 209, n° 1 (mai 1984) : 1-6.

[61] KULBERTUS H.

Les valvulopathies acquises : traitement médical

Acar. J : Cardiopathies Valvulaires Acquises, 1985 : 491-502

[62] LAMERS W. H., MOORMAN A.F. M.

Cardiac Septation: A Late Contribution of the Embryonic Primary Myocardium to Heart Morphogenesis ».

Circulation Research 91, n° 2 (26 juillet 2002) : 93-103.

[63] LARSEN W. J

Développement du Cœur

In : Embryologie humaine

Doboeck and Larcier , Bruxelles, 1996 : 131-165.

[64] LATREMOUILLE C, LINTZ F.

Anatomie du cœur.

EMC - Cardiologie 2005 :1-15[Article 11-001-A-10].

[65] LEE J. W. And Al.

Surgical Outcome of the Maze Procedure for Atrial Fibrillation in Mitral Valve Disease: Rheumatic Versus Degenerative

Annals of Thoracic Surgery.2003 ; 75 (5) :57-6.

[66] LEGUERRIER A, LANGANAY T, VOLA M.

Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique.

EMC - Techniques chirurgicales - Thorax .2007:1-35 [Article 42-570].

[67] LEMKE P, ROTH M, KRAUS B, HOHE S, KLOVEKORN W.P, BAOUER E.P. Ruptured papillary muscle after mitral valve replacement with preservation of chordate tendineae.

Ann. Thorac. Surg. 2001 ; 72 : 1384-1386.

[68] MBAYE A. ET Coll.

La fibrillation atriale, fréquence; facteurs étiologiques, évolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar, Sénégal.

Pan African Medical Journal, 2010 ; 6, 16 (11) : 1-11.

[69] MCKAY R, ROSS D.N.

Technique for the relief of discrete subaortic stenosis.

J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 1982 ; 84 : 917-920.

[70] MERVOYER E.

Bases de la cardiologie

Université Médicale Virtuelle Francophone. 2010 ; 1-13.

[71] MOCUMBI A.

The challenges of cardiac surgery for african children ;

Cardiovasc J Afr 2012; 23: 165–167

[72] MOCUMBI A O, LAMEIRA E, YAKSH A , PAUL L, FERREIRA M. B, SIDI D.

Challenges on the management of congenital heart disease in developing countries.

International Journal of Cardiology 148 (2011) 285–288.

[73] MOORMAN A., WEBB S., BROWN N. A., LAMERS W., ANDERSON R. H.

Development of the Heart: Formation of the Cardiac Chambers and Arterial Trunks
Heart (British Cardiac Society) 89, n° 7 (juillet 2003) : 806-14.

[74] MUTHIALU N, VARMA S.K, RAMANATHAN S, PADMANABHAN C, RAO K.M, SRINIVASAN M.

Effect of chordal preservation on left ventricular function Asian.
Cardiovasc. Thorac. Ann. 2005 ; 13 : 233-237.

[75] MVONDO C. M., PUGLIESE M., GIAMBERTI A., CHELO D., KUATE 4 L. M., BOOMBHI J., DAILOR E. M.

Surgery for rheumatic mitral valve disease in sub - saharan African countries: why valve repair is still the best surgical option
Pan African Medical Journal. 2016 ; 2016 : 307

[76] NDIAYE M ,DIARRA O,DIENG P.A,KANE O,NDAIYE A,BA M,CISS A.G et al

Cardiopathies congénitales opérées à Dakar. A propos de 102 cas.
Afr. Ann. thorac . Cardiovasc. Surg. 2006 ;1(2) 9-11.

[77] NGOUALA G B B, AFLANGA D.A, LEYE M, Kane A

The prevalence of symptomatic infantile heart disease at Louga Regional Hospital, Senegal.
Cardiovascular journal of Africa. 2015;26(4).

[78] NWILOH J, EDAIGBINI S, DANBAUCHI S, BABANIYI I, AMINU M, ADAMU Y, OYATI A.

Cardiac surgical experience in northern Nigeria
Cardiovascular Journal of Africa. 2012; 23 (8) 432-434

[79] PIERARD L., KULBERTUS H.

Thérapeutiques médicales non invasives

Acar. J, Cardiopathies Valvulaires Acquises, 2000 : 319-330

[80] RANKIN J. S. And Al.

Determinants of operative mortality in valvular heart surgery.

The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2006; 131(11):547-557.

[81] ROUBERTIE F, LE BRET E, BELLI E, ROUSSIN R, LY M, SERRAF A.

Sténoses aortiques congénitales.

EMC - Techniques chirurgicales - Thorax 2010:1-17 [Article 42-788].

[82] ROUDAUT R, DIJOS M, ARSAC F, REANT P, LAFITE S.

Pathologie valvulaire : 50 ans de progrès !

AMC pratique. 2011 ; 200 (3) : 21-23.

[83] SCHLEICH J. -M., ANDRU S., DILLENSEGER J. -L., ALMANGE.C.

Imagerie du développement cardiaque normal

Journal de Pédiatrie et de Puériculture 16, n° 6 (1 octobre 2003) : 316-20.

[84] SINTEK C.F, PFEFFER T.A, KOCHAMBA G.S, KHONSARI S.

Mitral valve replacement: technique to preserve the subvalvular apparatus

Ann. Thorac. Surg. 1995 ;59 : 1027-1029

[85] STAREK P.J, FRANTZ P.T, MURRAY G.F, WILCOX B.R.

Technical aspects of complicated valve replacement Heart valve replacement Mount Kisco.

New York: Futura Publishing .1987: 83-104.

[86] TAKANO H., HIRAMATSU M., KIDA H., UENOYAMA M., HORIGUCHI K., YAMAUCHI T., Kin K., SHIRAKAWA Y., KANEKO M., DAIMON T.

Severe tricuspid regurgitation after mitral valve surgery: the risk factors and results of the aggressive application of prophylactic tricuspid valve repair

Surg Today (2017) 47:445–456

[87] THEVENET A.C

Walton Lillehei and the epic of open heart surgery.

Ann Chir.2000 Apr ;125(3 :281-290.

[88] TRIBOUILLOY G, DE GEVIGNEY G, ACAR C.

Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises, et des dysfonctions de prothèse valvulaire

Arch. Mal. Coeur Vaiss .2005 ; 98 (Suppl. 2) .

[89] TRIBOUILLOY C, GOISSEN T, ENRIQUEZ-SARANO M.

Quand opérer une insuffisance aortique chronique asymptomatique?

Arch Mal Coeur 2003; 96: 607-14.

[90] VAN DEN HOFF M. J., MOORMAN A. F., RUIJTER J. M., LAMERS W. H., BENNINGTON R. W., MARKWALD R. R., et WESSELS A.

Myocardialization of the Cardiac Outflow Tract

Developmental Biology 212, n° 2 (15 août 1999): 477-90.

[91] YAYEHD K., KOULEKE D., TCHAMDJA T., TCHEROU T., PESSINABA S., DAMOROU F.

Valvulopathies rhumatismales à Lomé : aspects épidémiologiques et prise en charge

J. Rech. Sci. Univ. Lomé (Togo), 2012, Série D, 14(2) : 51-58

[92] ZAOUALI R.M, DRISSA H, BOUSAADA R.

Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.

EMC-Cardiologie Angéiologie 1 (2003) 161–176.

**[93] ZOUAOUI W, OULDZEIN H, DRISSA M. A. N, ESSAFI N , I.
MEDDEB I , H. DRISSA H**

Résultats à court et long terme du remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique à bille et à ailettes (à propos d'une série de 236 patients consécutifs avec un suivi moyen de 11 ans).

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie .2009 ;58 86–93.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

❖ IDENTIFICATION :

- Nom/ Prénom

:.....NO

Dossier :

- Age:..... Sexe: Situation
familiale :.....

- Catégorie : Adulte :

 Congénitale :

- Profession:

.....

.....

:.....

- Adresse

:.....

.....

.....

.....

❖ ADMISSION :

- Voie de référence :

.....

.....

- Date d'admission :.....

.....

.....

❖ ANTECEDENTS :

➤ Médicaux :

.....

.....

➤ Chirurgicaux :

.....

.....

➤ Intoxication :
...Alcoolique : Tabagique :
.....

➤ Angines à
répétition :...OUI.....NON.....Polyarthralgies :.....OUI
.....NON.....

➤ Consanguinité :...OUI.....NON...

➤ Traitement antérieur : Diurétique Oui ...Non.... IEC Oui Non
Anticoagulant Oui Non Antiarythmique Oui Non

❖ SIGNES CLINIQUES :

➤ Mensurations : Poids :
Taille : Surface corporelle :

➤ Signes d'hypoxie : Hyppocratisme
digital :Cyanose labiale :

➤ Dysfonction cardiaque gauche :

- Dyspnée : -Précordialgie : -
Syncope:..... - Palpitations :

➤ Dysfonction cardiaque droite :

-
Toux :Expectorations :
.....

-TSVJ : -Ascite : -
OMI :

➤ Autres signes :Souffle : ...Nombre :
.....Systolique.....Diastolique.... Systolo diastolique

❖ SIGNES PARACLINIQUES :

➤ Radiographie thoracique :

. Silhouette cardiaque :
.....
.....

. Parenchyme pulmonaire :

.....
.....

➤ **ECG :**

.....
.....

➤ **Echocardiographie :**

- VG: VTS..... VTD : -SOG
:..... DOG :..... Gradient:.....

- FE :.....

- VD:.....- Gradient VD-
OD:.....TAPSE:..... PAPS :HTAP:
Oui:.....Non:.....
-POD :.....

-Fuite/Sténose mitrale : - SM (Planimétrie):.....-
IM :.../4.....

-Gradient :.....

- Fuite/sténose des autres valves :

. - Ao
:.....VC:.....VR:.....Gradient:.....
.....Surface aortique:....

-
IT :.....Minime:.....Modérée.....Sevère:.....

-Anomalie congénitale :

Type :.....Taille :.....Gradient :.....
.....

➤ **Bilan biologique:** Groupe

Rhésus.....
.....

❖ **Durée d'hospitalisation préopératoire :**

❖ **INTERVENTION :**

➤ Date :

➤ Durée :

➤ Type : ...Coeur ouvert programmé
:.....OUI.....NON....
.....

-Remplacement valvulaire :

*Nombre : Mono geste : RVM.....RAo
.....

Plastie.....

Double geste :

RVM+Plastie:.....

DRV.....

Triple geste :

DRV+Plastie:.....
.....

*Caractéristiques : Valve : Mécanique/Biologique

Anneau prothétique.

-Cardiopathie congénitale(Cure)

:CIA.....CIV.....
.....

Tétralogie de Fallot :.....

Membrane sous Aortique :.....

-Cardiopathie tumorale (Exérèse) :

Myxome

OG :
.....

❖ CEC :

- Priming :

-Canulation :Aortique :Cave :
Monocave :

Bicave :

-Durée totale :Durée clampage Aortique :
:

-Type cardioplégie :Nombre de
cardioplégies :

-Total cardioplégie :Voie cardioplégie :
Antérograde :

Retrograde :

-Température cardioplégie :

-Sortie CEC : Simple(RSR) :
.....TV.....FA.....FV.....

BAV :
.....

Assistance mécanique/chimique:.....

-Défibrillation : Oui : Non
:

❖ REANIMATION :

-Nombre de drains :.....Ablation
drains :.....

-Durée de séjour :..... Extubation :
H3.....H6.....H12.....H24.....

-Drogues : type :..... posologie
:..... durée:.....

-Anti coagulation : Héparine :.....
AVK:.....

-Transfusion : Culots GlobulairesPFC
:.....

-Antibiothérapie : Préventive/Curative :.....

Retrait des drains : J1.....J2.....J3:.....

❖ COMPLICATIONS :

-Généralisé :-inflammatoire : SIRS -infectieuse : SEPSIS

-Localisé :

*** viscérales :**

Cardiaques :

Ischémique : IDM

Péricardique : Epanchement.....
Tamponnade..... Dysfonction.....

Pulmonaires : Epanchement liquidien/aérien
.....

Infection.....

Neurologiques :

AVCI.....AVCH.....
.....

Rénale : IRA : Anomalie diurèse :.....

***Pariétales :** Infection de la paroi.....Lâchage de
suture.....

-Gestes réalisés :

❖ Hospitalisation post opératoire :

Durée Durée totale d'hospitalisation :
.....

Evaluation :

➤ Clinique

-Dysfonction cardiaque gauche :
Dyspnée.....Angor.....Syncope.....

-Dysfonction cardiaque droite :
TSVJ.....Ascite.....OMI.....

➤ Paraclinique :

✓ Radio thoracique :

.....
.....

✓ ECG :

.....
.....

✓ Echocardiographie :

.....
.....

.
VG: VTS :..... VTD :..... FE :OG :.....AO
:..... VD :.....PAPS:

. Fuite/ Sténose:

.....
.....

. Prothèse: Fuyante :.....OUI.....NON.....

.....Sténosante :.....OUI.....NON.....Gradient :.....

✓ **-Bilan biologique:** Anémie :.....OUI.....NON.

Troubles ioniques :...OUI.....NON.....

Type :.....

Troubles

métaboliques :.....OUI.....NON.....Type :.....

.....

❖ **Suivi:**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école et de mes chers

Condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans 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.

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.

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation
Le Doyen

BILAN DE L'ACTIVITE DE CHIRURGIE A CŒUR OUVERT AU SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE DU CHNU DE FANN: ETUDE RETROSPECTIVE D'OCTOBRE 2015 A AOUT 2016

Auteur : Moussa Seck DIOP

(Thèse, Med. Dakar, 2017 n°233)

INTRODUCTION : La chirurgie à cœur ouvert constitue l'un des progrès les plus remarquables de la médecine. Elle est devenue, grâce au développement de la circulation extracorporelle, la pierre angulaire du traitement de certaines valvulopathies rhumatismales et cardiopathies congénitales. Son essor dans notre contexte pose cependant des problèmes d'accessibilité, de moyens techniques et de suivi.

OBJECTIFS : Notre étude avait pour objectifs d'analyser les résultats opératoires dans notre service en termes de morbidité et de mortalité afin de d'améliorer la prise en charge globale des patients et de pérenniser cette activité dans la région.

MOYENS ET METHODES : Nous avons effectué une étude rétrospective monocentrique, analytique et descriptive portant sur les dossiers des patients qui ont bénéficié de chirurgie à cœur ouvert au service de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire du CHNU de FANN entre Octobre 2015 et Aout 2016.

RESULTATS : En 1 an, 118 patients ont été opérés parmi lesquels 75 adultes et 43 enfants. 36% de ces patients étaient de sexe masculin et 64% de sexe féminin soit un genre ratio de 0,55. L'âge moyen chez les adultes était de 32 ans ; chez les enfants, il était de 9 ans. La dyspnée d'effort stade 2 de la NYHA était le symptôme le plus retrouvé chez nos patients (69,7%) suivi respectivement des palpitations, des précordialgies, de la toux et des expectorations. L'échographie a été le principal moyen diagnostique et a montré chez les adultes une prédominance de l'IM alors que chez les enfants, la tétralogie de Fallot dominait. Les interventions réalisées chez les adultes étaient des RVM (69,3%), des plasties mitrales (9,3%), des RVA (20%), des exérèses de myxomes de l'OG et de membranes sous aortique, des cures de CIA tandis que chez les enfants, les cures de tétralogie de Fallot (25,6%) dominaient suivies des fermetures de shunt et des réparations et remplacements valvulaires. La morbidité était essentiellement représentée à tous les âges par la dysfonction ventriculaire, l'insuffisance rénale fonctionnelle, les pneumopathies et les infections superficielles du site opératoire. Par ailleurs, des épanchements pleuraux (6,98%) étaient aussi retrouvés chez les enfants. La mortalité globale était de 4,93% (4 patients), dont 2 en per opératoire et 2 en réanimation, tous des adultes.

CONCLUSION : Notre étude a permis de montrer les progrès remarquables faits dans notre service en matière de chirurgie à cœur ouvert. Cependant, la pérennisation de cette activité ainsi que l'amélioration de ses conditions d'application nécessitent l'implication de partenaires privés et des autorités publiques.

MOTS CLES : Chirurgie à cœur ouvert - Bilan - CTCV- FANN- Dakar