

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
PAIX-TRAVAIL-PATRIE
UNIVERSITE DE YAOUNDE I

REPUBLIC OF CAMEROON
PEACE-WORK-FARTHERLAND
UNIVERSITY OF YAOUNDE I

W 243
2005
NOA



Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales
Faculty of Medicine and Biomedical Sciences

**LES CARDIOPATHIES DE L'ENFANT:
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET
CLINIQUE**

A propos de 181 cas observés à Yaoundé et Douala

Thèse de Doctorat d'Etat en Médecine

Présentée par :

NOA NDOUA CLAUDE CYRILLE

Superviseur :

Pr ABENA OBAMA Marie-Thérèse

Co-superviseur :

Pr KINGUE Samuel

Année Académique 2004/2005

NO 2648

SOMMAIRE

DEDICACES	III
REMERCIEMENTS	V
SERMENT D'HIPPOCRATE	VIII
Liste du personnel de la FMSB	X
RESUME	XVI
ABSTRACT	XIX
Liste des abreviations	XXII
Liste des tableaux et figures	XXV
I- IMPORTANCE DU PROBLEME	1
II- QUESTIONS DE RECHERCHE	4
III- OBJECTIFS	6
IV- REVUE DE LA LITTERATURE	8
V- METHODOLOGIE	68
VI- RESULTATS	73
VII- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	85
VIII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	100
IX- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	103
X- ANNEXES	110

DEDICACES

Ce travail est dédié :

A Dieu Tout-Puissant

Merci Seigneur de m'avoir permis de croire à toutes tes grâces placées en ma modeste personne.

A mes Parents,

**Monsieur Ndoua Ndzana Remy
et Madame Ndoua Marie Joséphine**

Chers Parents, veuillez trouver en ce travail l'aboutissement des multiples sacrifices consentis plusieurs années durant.

A mes chers Frères et Sœurs

**Nyongo Didier , Ndzana Lambert , Ndoua Aristide , Ntsegue Francine ,
Nga Brice , Mballa Yolande et Angoni Stéphane**

Puisse ce travail vous servir d'exemple !

J'espère que je vous aurais servi de modèle en tant qu'ainé .

A mes Grands-Parents

A tous mes Oncles et à toutes mes Tantes

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements sont adressés :

Au Professeur **Abena Obama Marie Thérèse** pour la diligence avec laquelle ce travail a été supervisé.

Au Professeur **Kingué Samuel** qui dès le début m'a orienté dans le choix de ce sujet de thèse et pour la pertinence de ses remarques.

Au Professeur **Kago Innocent** pour sa disponibilité et ses encouragements.

Au Professeur **Ngu Blackett Kathleen** dont nous avons exploité l'expertise dans les dossiers

Au Docteur **Ondoa Mekongo Martin** pour sa collaboration et sa disponibilité.

Au Docteur **Wamba Guillaume** pour avoir accepté de superviser nos recherches au Centre Médico-social d'Essos.

Au Professeur **Ndobo Pierre** pour l'intérêt qu'il a accordé à ce sujet de thèse et pour toute l'attention à lui apportée.

Au Docteur **Nguiffo Odette** qui s'est rendue disponible à participer à notre recherche en nous facilitant l'accès aux dossiers de l'Hôpital Laquintinie de Douala.

Au Docteur **Bidjogo Atangana** de la Fondation Ad Lucem de Bonamoussadi pour le soutien moral et matériel pendant notre séjour à Douala.

A tout le personnel paramédical des services de Pédiatrie du Centre Hospitalier et Universitaire , le Centre Hospitalier d'Essos , le Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya , l'Hôpital Général de Yaoundé , l'hôpital Laquintinie de Douala et la Fondation Ad Lucem de Bonamoussadi pour sa bonne collaboration.

A Madame **Metsim Bernadette**, secrétaire au service de Pédiatrie du CHU pour sa disponibilité.

A mes amis **Lessomo Lucile, Ze Martial, Ndongo Serge** .

A tous ceux dont les noms n'ont pas été mentionnés et qui cependant m'ont apporté leur contribution.

SERMENT D'HIPPOCRATE

(Déclaration de Genève)

Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale,

**Je m'engage solennellement à consacrer ma vie entière
au service de la médecine.**

Je réserverai à mes maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dus.

J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.

La santé du malade sera ma première préoccupation.

Je garderai les secrets qui me seront confiés.

**Je sauvegarderai par tous les moyens possibles l'honneur et
la noble tradition de la profession médicale.**

**Je ne permettrai pas que des considérations d'ordre religieux,
national, racial, politique ou social aillent à l'encontre
de mon devoir vis-à-vis du malade.**

Mes collègues seront mes frères.

**Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception ;
même sous des menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales
contre les lois de l'humanité.**

**Je m'engage solennellement sur l'honneur et en toute liberté
à garder ces promesses.**

LISTE DU PERSONNEL DE LA FMSB

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT
DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES
Année académique 2004/2005**

1. Personnel administratif

Pr. NDUMBE Peter Martins	Doyen
Pr. BENGONO TOURE Généviève	Vice-Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques
Pr. ANGWAFO III FRU	Vice-Doyen chargé de la scolarité et du suivi des étudiants
Pr. ABENA OBAMA Marie Thérèse	Vice-Doyen chargé de la recherche et de la coopération
Pr. LEKE IVO Robert	Coordonnateur Général du cycle de spécialisation
M. ZOAH Michel	Directeur des affaires administratives et financières
Pr. DONGMO Louis	Chef de service des programmes
M. ABESSOLO Dieudonné	Chef de service financier
M. BOUMSONG Vincent	Chef de service d'administration générale et du personnel
M. AKOLATOU MENYE Augustin	Chef de service du matériel et de la maintenance
Mme ANDONG Elisabeth	Bibliothécaire en chef.

2. Personnel enseignant

a) Professeurs

1. BENGONO TOURE Génévienne	O. R. L.
2. DJOUMESSI Sosthène	Biochimie
3. DOH SAMA Anderson	Gynécologie/Obstétrique
4. EDZOA Titus	Chirurgie Générale
5. GONSU FOTSIN Joseph	Radiologie/Imagerie Médicale
6. HAGBE Paul	Médecine Interne/Cardiologie
7. JUIMO Alain Georges	Radiologie/Imagerie Médicale
8. KAPTUE Lazare	Hématologie
9. KOUEKE Paul	Dermatologie/Vénérologie
10. LEKE Robert John Ivo	Gynécologie/Obstétrique
11. NDUMBE Peter Martins	Microbiologie/Immunologie
12. NGOGANG Jeanne	Biochimie
13. NGU BLACKETT Kathleen	Médecine Interne/Cardiologie
14. NJITOYAP NDAM Elie Claude	Médecine Interne/Gastro-entérologie
15. OBOUNOU AKONG Dominique	Anatomie Humaine
16. SAME EKOBO Albert	Parasitologie
17. SOSSO Maurice Aurélien	Chirurgie Générale
18. TETANYE EKOE	Pédiatrie
19. WALINJOM MUNA	Médecine Interne/Cardiologie

b) Maîtres de Conférences

1. ABENA OBAMA Marie Thérèse	Pédiatrie
2. ABOLO MBENTI Louis	Chirurgie Générale
3. ANGWAFO III FRU	Chirurgie/Urologie
4. ASONGANYI TAZOACHA	Biochimie/Immunologie
5. ATCHOU Guillaume	Physiologie Humaine
6. BELLA HIAG Assumpta	Ophtalmologie
7. BINAM Fidèle	Anesthésie/Réanimation
8. BIWOLE SIDA Magloire	Médecine Interne/Gastro-entérologie
9. DONGMO Louis	Anatomie/Neurologie
10. DOUMBE Pierre	Pédiatrie
11. EBANA MVOGO Côme	Ophtalmologie
12. ESSAME OYONO Jean-Louis	Anatomie/Pathologique
13. ESSOMBA Arthur	Chirurgie Générale
14. KAGO Innocent	Pédiatrie
15. KASIA Jean Marie	Gynécologie/Obstétrique
16. KINGUE Samuel	Médecine Interne/Cardiologie

17.KOUAM Luc	Gynécologie/Obstétrique
18.KOULLA Sinata Shiro	Microbiologie/Maladies infectieuses
19.KUABAN Christopher	Médecine Interne/Pneumologie
20.LEKE Rose	Parasitologie/Immunologie
21.LOHOUE Julienne	Parasitologie/Mycologie
22.MBANYA Dora	Hématologie
23.MBANYA Jean Claude	Médecine Interne/Endocrinologie
24.MBONDA Elie	Pédiatrie
25.MOYOU SOMO Roger	Parasitologie
26.MOUSSALA Michel	Ophthalmologie
27.NDOBO Pierre	Médecine Interne/Cardiologie
28.NGUIMBOUS Jean-François	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
29.NJOYA Oudou	Médecine Interne/Gastro-entérologie
30.NKAM Maurice	Pharmacologie et Thérapeutique
31.NKO'O AMVENE Samuel	Radiologie/Imagerie Médicale
32.NOUEDOUI Christophe	Médecine Interne/Endocrinologie
33.ONDOBO ANDZE Gervais	Chirurgie Pédiatrique
34.OYONO ENGUELLE Samuel	Physiologie Humaine
35.SIMO MOYO Justin	Anesthésie/Réanimation
36.SOW Mamadou	Chirurgie/Urologie
37.TAGNY ZUKAM David	Radiologie/Imagerie médicale
38.TAKONGMO Samuel	Chirurgie Générale
39.TCHOKOTEU Pierre Fernand	Pédiatrie
40.TIETCHE Félix	Pédiatrie
41.TSALA MBALA Pierre	Physiologie Humaine
42.YOMI Jean	Radiothérapie.

c) Chargés de Cours

1. AFANE ELA Anatole	Anesthésie/ Réanimation
2. AFANE ZE Emmanuël	Médecine Interne/Pneumologie
3. ALEMNJI Georges	Chemical Pathology
4. AMANA Jean Paul	Radiologie et Imagerie médicale
5. ASONGALEM Emmanuel ACHA	Pharmacologie
6. ATANGANA René	Anesthésie/Réanimation
7. BAHEBECK Jean	Chirurgie Orthopédique
8. BEFIDI MENGUE Rosa	Parasitologie
9. BELLEY PRISO Eugène	Gynécologie/Obstétrique
10.BENGONDO MESSANGA Charles	Stomatologie
11.BEYIHA Gérard	Anesthésie/Réanimation
12.BISSEK Anne Cécile	Dermatologie/Vénérologie
13.BOB'OYONO Jean Marie	Anatomie/Chirurgie pédiatrique

14. DJIENTCHEU Vincent de Paul	Neurochirurgie
15. ELLONG Augustin	Ophthalmologie
16. ELOUNDOU NGAH Joseph	Neurochirurgie
17. EYENGA Victor Claude	Neurochirurgie
18. FARIKOU Ibrahima	Chirurgie orthopédique
19. FEWOU Amadou	Anatomie Pathologie
20. FOMULU Joseph	Gynécologie/Obstétrique
21. FOU DA ONANA Alexandre	O. R. L.
22. KOLLO Basile	Santé Publique
23. LOLO Berthe	Psychiatrie
24. LUMA Henry NAMME	Bactériologie/Virologie
25. MASSO MISSE Pierre	Chirurgie Générale
26. MBAKOB Gabriel	Physiologie Humaine
27. MBOPI KEOU François-Xavier	Bactériologie/Virologie
28. MBOUDOU Emile Téléphore	Gynécologie/Obstétrique
29. MBUAGBAW Joséphine	Médecine Interne
30. MBU ENOW Robinson	Gynécologie/Obstétrique
31. MELI Jean	Santé Publique
32. MOAMPEA MBIO Marie Claire	Anatomie/Pathologie
33. MONEBENIMP Francisca	Pédiatrie
34. MONNY LOBE Marcel	Hématologie
35. MOUELLE SONE	Radiothérapie
36. MOUKOURI Ernest	Ophthalmologie
37. NDOM Paul	Oncologie Médicale
38. NGASSA CHANCHU Pius	Gynécologie/Obstétrique
39. NGOWE NGOWE Marcellin	Chirurgie Générale
40. NJAMNSHI KONGNYU Alfred	Neurologie
41. NJOCK Richard Fiacre	O. R. L.
42. NDJOLO Alexis	O. R. L.
43. NTOU ENYIME Félicien	Psychiatrie
44. NSANGOU Inoussa	Pédiatrie
45. OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	Bactériologie/Virologie
46. OMOLOKO Cécile	Nutrition
47. ONDOA MEKONGO Martin	Pédiatrie
48. ONGOLO ZOGO Pierre	Radiologie/Imagerie médicale
49. SENDE Charlotte	Radiologie/Imagerie médicale
50. SINGWE Madeleine épouse NGANDEU	Médecine Rhumatologie
51. TAKOUGANG Innocent	Santé Publique
52. WANKAH Christian	Santé Publique
53. WAMBA TEMGOUA Maurice	Gynécologie/Obstétrique
54. ZE MINKANDE Jacqueline	Anesthésie/Réanimation

c) Assistants

1. ADIOGO Dieudonné	Microbiologie
2. AHANDA ASSIGA	Chirurgie Générale
3. ASHUTANTANG Gloria	Néphrologie
4. DONG A ZOCK Faustin	Biophysique/Médecine nucléaire
5. ESSIENE Agnès	Anesthésie/Réanimation
6. ETOM EMPIME	Neurochirurgie
7. ETOUNDI MBALLA Georges Alain	Médecine Interne/Pneumologie
8. FOU DA Pierre	Chirurgie/Urologie
9. KINGE NJIE Thompson	Maladies infectieuses
10. KOBELA née MBOLLO Marie	Pédiatrie
11. LUMA Henry NAMME	Maladies infectieuses
12. NANA Philip NJOTANG	Gynécologie/Obstétrique
13. NGABA Olive	O.R.L.
14. NKO A Thérèse	Sciences Physiologiques
15. NGOUNOU NOUBISSIE N.S. ép DOUALLA	Médecine Rhumatologie
16. OWONO Didier	Ophtalmologie
17. PISOH Christopher	Chirurgie Générale
18. TABI OMGBA Yves	Parasitologie
19. TOUKAM Michel	Microbiologie

d) Cycle d'Etudes Supérieures en Soins Infirmiers (CESSI)

1. Dr. OMOLOKO Cécile	Coordonnateur du CESSI
2. KAMTA Charles	Coordonnateur CESSI I
3. NGOUANA Elie	CESSI/MINAAS
4. NTSAMA Lydienne	TSSI/CESSI.

RESUME

RESUME

Les cardiopathies , atteintes congénitales ou acquises sont des affections ubiquitaires retrouvées chez l 'enfant et l'adulte . En pédiatrie leur importance est liée à leur prévalence . Elles se rencontrent plus en Afrique où les cardiopathies acquises à l'occurrence la cardite rhumatisnale reste un problème majeur de santé publique(24) . La clinique est dominée par les signes respiratoires et le diagnostic amélioré par l'imagerie médicale qui localise et décrit la lésion cardiaque . La prise en charge est médico-chirurgicale . Seulement , la chirurgie cardiaque reste illusoire dans notre milieu justifiant les évacuations sanitaires pour cardiopathie .

Un travail préliminaire a été réalisé il y a 15 ans sur le sujet au moment où le Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé était la principale structure sanitaire de référence . Avec l'amélioration des moyens diagnostiques et la multiplication des formations sanitaires de référence , nous avons entrepris de mener cette étude dont le principal objectif était de déterminer le profil épidémiologique actuel des cardiopathies chez l'enfant et de préciser les contraintes liées à leur prise en charge . Pour ce faire , nos objectifs spécifiques étaient de déterminer leur prévalence hospitalière , déterminer leur présentation clinique , apprécier la mortalité liée aux cardiopathies et évaluer les éléments de prise en charge en particulier le volet chirurgical.

Nous avons réalisé une étude rétrospective , prospective et descriptive sur une période de 08 ans au sein de 07 formations sanitaires de Yaoundé et de Douala . Etait inclus dans notre échantillon tout patient âgé de 0 à 15 ans ayant une cardiopathie diagnostiquée cliniquement et confirmée par les examens complémentaires . Les patients n'ayant pas présenté de cardiopathies et tous les cas suspects qui n'ont pas vu leur diagnostic confirmé ont été exclus . Le test de Khi-deux sur le logiciel SPSS a été utilisé pour l'analyse des résultats.

Nous avons enregistré 35186 hospitalisations et retenu 181 dossiers dont 160 à yaoundé et 21 à Douala , ce qui donne une prévalence hospitalière de 5.14% , soit 2.78 % pour les cardiopathies congénitales et 2.36% pour les cardiopathies acquises .

L' âge moyen de nos patients est de 6.14 ans . Les nourrissons constituent la tranche d'âge la plus représentée avec 66 cas soit 36.5% . Les deux sexes sont atteints dans les proportions respectives de 49.2% et 50.8% pour les garçons et les filles . Le sexe ratio est de 1.03 en faveur des filles .

Les cardiopathies congénitales dominent le tableau des cardiopathies chez l'enfant avec une fréquence de 54.1 % des cas . Les cardiopathies non cyanogènes représentent 77.1% des cardiopathies congénitales . La CIV est la cardiopathie congénitale la plus rencontrée soit 27.5% suivie de la CIA (22.4 %) et la T4F (12.2%) qui est la principale cardiopathie cyanogène de l' enfant .

Les cardiopathies acquises représentent 45.9% de notre série . Elles sont dominées par les atteintes cardiaques rhumatismales retrouvées chez 49 patients soit 27% de la population d'étude et 59% des patients présentant une cardiopathie acquise

Le diagnostic de cardiopathie congénitale est majoritairement posé chez le nourrisson alors que celui des cardiopathies acquises prédomine chez le grand enfant .

La symptomatologie clinique est dominée par la fièvre et les douleurs thoraciques pour ce qui est des cardiopathies acquises avec des fréquences respectives de 82.2% et 57.8% . Quant aux cardiopathies congénitales , la toux et la dyspnée sont les premiers symptômes.

A l'examen physique , l'anémie est retrouvée comme signe majeur aussi bien dans les cardiopathies congénitales que dans les cardiopathies acquises avec des fréquences respectives de 52% et 50.6% . Les signes d'insuffisance cardiaque sont prépondérants dans les cardiopathies acquises soit 45.78% alors que la détresse respiratoire est plus fréquente dans les cardiopathies congénitales avec 43.87% des cas.

En dehors de l' accès palustre dont l' association aux cardiopathies n'a aucune corrélation , nous avons recensé 77 cas de bronchopneumonies soit 39.2% , 9 cas de cardiopathies drépanocytaires soit 4.9% . Le syndrome de Down était présent chez 5 patients . Les cardiopathies recensées dans ce groupe étaient la CIV(4 cas) et la CAV(1 cas) . Deux cas de néphropathie et lymphome de Burkitt ont été retenus.

La prise en charge des cardiopathies a été médico-chirurgicale . 87.9% ont bénéficié d'un traitement médical alors que 12.1% des patients n'ont reçu aucun traitement car ceux-ci ne présentaient aucune complication , et leur état clinique était stable . Seuls 17 patients soit 9.4% ont été opérés à l'étranger parce que le plateau technique local ne le permettait pas . Parmi les 61 cas retenus au CHU , 12 ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale à l'extérieur dont le coût variait entre 10.209.607 et 14.704.605 francs CFA avec une moyenne de 11.094.607 francs CFA.

Au total nous avons enregistré 36 décès soit 19.8% de notre population d'étude dont 11% atteints de cardiopathies congénitales et 8.8% de cardiopathies acquises .

Les cardiopathies restent présentes en milieu hospitalier pédiatrique . L'amélioration des conditions de diagnostic contribue au dépistage précoce et à une meilleure identification des cas . Aussi , malgré la multiplication des formations sanitaires de référence , la création d'un service de chirurgie cardiaque constituerait une avancée dans la prise en charge des cardiopathies de l'enfant . En effet ,elle réduirait le nombre d'évacuations sanitaires et les tracasseries administratives y afférentes , et permettrait à plusieurs patients d'avoir accès à la chirurgie cardiaque.

ABSTRACT

ABSTRACT

Cardiopathies , of congenital and acquired origin are cosmopolite diseases which may develop both in children and adults . In paediatric , their importance is related to their prevalence rate .They are more frequent in Africa where the acquired forms mainly of rheumatic origin are a major public health problem . Clinical signs are essentially respiratory and the diagnosis is improved by medical imaging which localises and describes the cardiac lesion. The management is medical and surgical . However routine surgery is not yet possible in our country leading to treatment overseas.

A preliminary study was done fifteen years ago on this topic when the University Teaching Hospital was the only reference hospital . With the improvement of diagnostic tools and the creation of more health facilities ,we decided to undertake this study whose main objective was to determine the actual epidemiological profile of heart diseases in children and to characterise the difficulties linked to their management . The specific objectives were to determine their prevalence rate , determine their clinical presentation , appreciate the mortality and evaluate the management particularly the surgical aspect.

During a period of 8 years , we carried out a retrospective , prospective and a descriptive study in 07 major health facilities of Yaoundé and Douala . Children having a clinical diagnosis of heart disease confirmed by paraclinical investigations were included . Those who did not have a cardiopathy and all suspected cases non confirmed were excluded . We used the Khi square test on SPSS software for the analysis of the results.

Out of a total of 35186 hospitalisations ,181 files were retained : 160 in Yaounde and 21 in Douala giving a hospital prevalence rate of 5.14‰ . Congenital heart defects represented 2.78‰ while acquired lesions represented 2.36‰ .

The average age in our series was 6.14 years . The majority were toddlers with 66 cases thus 36.5%. Both sexes were concerned with respective frequencies of 49.2% and 50.8% for male and female . The sex ratio was 1.03 in favour of girls.

Congenital heart defects were the most frequent type among all cardiopathies. Their prevalence was 54.1% . Cyanogenic cardiopathies represented 77.1% of congenital defects. The main congenital cardiopathies were ventricular septal defect 27.5% , atrial septal defect 22.4% and Tetralogy of Fallot 12.2% . The latter was the most frequent cyanogenic lesion .

45.9 % of the patients are concerned by acquired lesions . Rheumatic heart diseases were the most frequent . They were found in 49 patients representing 27% of the total population studied and 59% of the acquired lesions.

Congenital heart defects are mostly diagnosed in toddlers while acquired cardiopathies are discovered frequently in patients more than five years of age .

Concerning acquired lesions, the main symptoms are fever and chest pains with respective frequencies of 82.2% and 57.8% while in congenital heart disease dyspnoea and cough are the major ones.

On physical exam , anaemia was found as the major sign in both acquired and congenital cardiopathies with respective frequencies of 50.6% and 52% . Signs of heart failure are preponderant in acquired heart disease (45.78%) while respiratory distress was more frequent in congenital heart defects with 43.87% of the cases .

Malaria occurred in 38.2% patients . It had no relation with cardiopathies . we noted 77 (39.2%) cases of pulmonary infections , 9 cases (4.9%) of sickle cell anaemia . We had 5 cases of Down syndrome. Their lesions were ventricular septal defect with 4 cases and auriculoventricular defect with 1 case . Two cases of nephropathy and Burkitt lymphoma were also registered .

The management of cardiopathies was both medical and surgical . 87.9% received a form treatment while 12.1% did not because they had no complications and their clinical condition was stable . Only 17 patients (9.4%) had surgery overseas because cardiac surgery is not carried out in our milieu . At the University Teaching Hospital in Yaoundé , 12 out of 61 patients had surgical treatment overseas . The cost of surgery varied from 10.209.607 to 14.704.605 francs CFA with a mean cost of 11.094.607 francs CFA.

In total we registered 36 deaths (19.8%) in the study population . 11% had congenital cardiopathies while 8.8% had acquired lesions .

Heart lesions are frequent in paediatric . The improvement of the diagnostic tools contributes to early diagnosis and a better identification of cases . Also , in spite of the multiplication of reference health facilities , the creation of a cardiac surgery unit would be a major step in the management of heart disease in children . It would reduce the number of sanitary evacuations and administrative difficulties related to it . Many patients would consequently have access to cardiac surgery.

LISTE DES ABREVIATIONS

AP :	artère pulmonaire
APSI :	atrésie pulmonaire à septum intact
APSO :	atrésie pulmonaire à septum ouvert
ASLO :	antistreptolysine O
AV :	auriculo-ventriculaire
BBDI :	bloc de branche droit incomplet
BDC :	bruit du cœur
CA :	canal artériel
CAV :	communication auriculo-ventriculaire
CEC :	circulation extracorporelle
CHU :	Centre Hospitalier et Universitaire
CHE :	Centre Hospitalier d'Essos
CIA :	communication inter auriculaire
CIV :	communication inter ventriculaire
CME :	Centre Mère et Enfant
CRP :	Protéine C réactive
DTGV :	transposition droite des gros vaisseaux
ECG :	électrocardiogramme
FCB :	Fondation Chantal Biya
FMSB :	Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales
HACCEK :	hemophilus actinomycetes escherichia coli klebsiellae
HCY :	Hôpital Central de Yaoundé

HLD :	Hôpital Laquintinie de Douala
HGY :	Hôpital Général de Yaoundé
HTAP:	hypertension artérielle pulmonaire
HTA:	hypertension artérielle
HVD:	hypertrophie ventriculaire droite
HVG:	hypertrophie ventriculaire gauche
IM:	insuffisance mitrale
LED:	lupus érythémateux disséminé
OG:	oreillette gauche
ORL :	oto-rhino-laryngologie
RAA:	rhumatisme articulaire aigu
RA :	rétrécissement aortique
RP:	rétrécissement pulmonaire
RVPA:	retour veineux pulmonaire anormal
SA:	sino-auriculaire
T4F :	tétralogie de Fallot
TGV :	transposition des gros vaisseaux
VP:	veine pulmonaire

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

- Figure 1 : La communication interauriculaire
- Figure 2 : La communication interventriculaire
- Figure 3 : Le canal artériel perméable
- Figure 4 : La communication auriculoventriculaire
- Figure 5 : La coarctation de l'aorte
- Figure 6 : La sténose pulmonaire
- Figure 7 : Le rétrécissement aortique
- Figure 8 : La tétrallogie de Fallot
- Figure 9 : La D-Transposition des gros vaisseaux
- Figure 10 : Fréquence des signes fonctionnels dans les cardiopathies congénitales
- Figure 11 : Fréquence des signes physiques dans les cardiopathies congénitales
- Figure 12 : Fréquence des signes fonctionnels dans les cardiopathies acquises
- Figure 13 : Fréquence des signes physiques dans les cardiopathies acquises
- Tableau I : Répartition de la population d'étude selon l'âge
- Tableau II : Répartition de la population d'étude selon le sexe
- Tableau III : Répartition selon le type de cardiopathie
- Tableau IV : Fréquences des différentes cardiopathies congénitales
- Tableau V : Répartition physiopathologique des cardiopathies
- Tableau VI : Répartition des différentes cardiopathies congénitales cyanogènes
- Tableau VII : Répartition des différentes cardiopathies congénitales non cyanogènes

- Tableau VIII : Répartition des cardiopathies acquises
- Tableau IX : Les valvulopathies rhumatismales
- Tableau X : Age de diagnostic des cardiopathies congénitales
- Tableau XI : Répartition des cardiopathies congénitales selon le sexe
- Tableau XII : Age de diagnostic des cardiopathies acquises
- Tableau XIII : Répartition des cardiopathies acquises selon le sexe
- Tableau XIV : Les pathologies associées
- Tableau XV : Répartition des patients selon l'attitude thérapeutique
- Tableau XVI : Evolution des cardiopathies
- Tableau XVII : Répartition selon l'état du dossier au CHU

I- IMPORTANCE DU PROBLEME

Les cardiopathies sont des affections congénitales, inflammatoires, dystrophiques et tumorales intéressant le cœur. Elles concernent aussi bien les enfants que les adultes.

Lorsqu'elles sont congénitales, elles résultent d'un défaut de formation ou d'un arrêt de croissance touchant le cœur ou les gros vaisseaux au cours des premières semaines ou premiers mois du développement embryonnaire.

Chez les enfants, leur importance est liée à la fréquence qui reste diversement appréciée à travers le monde à cause de la disparité des moyens diagnostics.

En effet, sur le plan mondial, près de 1 nouveau-né sur 100 est porteur d'une cardiopathie congénitale (10,11,23,41).

En Occident, la prévalence des cardiopathies congénitales est estimée à 0.8%(10,11,42).

En Asie, plus précisément en Chine, 5.2% des enfants naissent avec une malformation cardiaque congénitale (41).

En Afrique, les cardiopathies de l'enfant occupent une place de choix dans la pathologie générale de l'enfant. Elles se caractérisent par une prévalence somme toute élevée des cardiopathies rhumatismales qui par contre sont en nette régression dans les pays développés. En effet la cardite rhumatismale représente la première cause d'atteinte cardiaque du sujet jeune (45,26,36).

Au Cameroun les cardiopathies chez l'enfant constituent un problème majeur de santé publique. Leur prévalence hospitalière est estimée à 1.1% d'après une étude sur les maladies cardiovasculaires de l'enfant réalisée par Abena et coll. en 1990 (1).

Les cardiopathies congénitales s'observent chez 4% des descendants de femmes elles-mêmes atteintes de cardiopathies congénitales. Pour ce qui est du type de la cardiopathie on note en général une forte prédominance de la CIV à 45%(38).

Certaines malformations sont plus fréquentes chez le garçon. Il s'agit de: la coarctation de l'aorte, la sténose aortique, la TGV, la CIV. La CIA et le CA sont fréquemment rencontrées chez la fille.

Le tableau des cardiopathies acquises est dominé par la pathologie cardiaque rhumatismale avec une prévalence de 72% (42). Les cardiopathies tumorales et dystrophiques sont exceptionnelles avant l'âge de 25 ans.

S'il est vrai que l'étiopathogénie des cardiopathies congénitales reste un mystère, il n'en demeure pas moins vrai que pour ce qui est des cardiopathies acquises, plus précisément des cardiopathies rhumatismales, l'origine infectieuse a été clairement mise en évidence (20) ouvrant ainsi la voie à de multiples possibilités diagnostiques et thérapeutiques.

Sur le plan clinique, les cardiopathies chez l'enfant se présentent grossièrement avec des signes semblables faisant de ces états pathologiques des entités pour lesquelles l'erreur diagnostic est incertaine même s'il faut toujours attendre une confirmation par l'échocardiographie qui reste dans notre contexte l'examen de référence. Par ailleurs grâce aux progrès techniques modernes tels que les angiographies échocardiographiques et phonocardiographiques, le cathétérisme cardiaque, le diagnostic et la connaissance exacte des lésions cardiaques n'offrent aucune difficulté.

La thérapie est à la fois préventive et curative, dominée par la chirurgie dont le but est non seulement de corriger l'anomalie, mais aussi de prévenir la survenue de complications. Toute fois, celle-ci reste de pratique difficile sinon impossible dans notre milieu justifiant ainsi les évacuations sanitaires à l'étranger.

II – QUESTIONS DE RECHERCHE

QUESTIONS DE RECHERCHE

1-Quelles sont les différentes cardiopathies rencontrées chez l'enfant ?

2-Quel est le coût moyen du traitement chirurgical d'une cardiopathie de l'enfant ?

III- OBJECTIFS

A-Objectif Général

Notre objectif est de déterminer le profil épidémiologique et clinique des cardiopathies de l'enfant.

B-Objectifs spécifiques

Notre travail a consisté à :

- Déterminer la prévalence hospitalière des cardiopathies chez l'enfant.
- Déterminer l'incidence annuelle des cardiopathies.
- Déterminer la présentation clinique des cardiopathies.
- Evaluer la mortalité liée aux cardiopathies.
- Evaluer la prise en charge médico-chirurgicale des cardiopathies de l'enfant en ce qui concerne les moyens utilisés et le coût.

IV- REVUE DE LA LITTERATURE

IV-1 - INTERET DE L ETUDE

Le développement des méthodes d'investigations a transformé en quelques années la cardiologie pédiatrique. Il est devenu possible de diagnostiquer, avec une précision quasi parfaite les anomalies cardiaques même très complexes. La possibilité de mener une vie normale après un traitement chirurgical radical est effective et donne aux malades un grand espoir. Mais cette possibilité de récupération reste illusoire dans les pays en voie de développement ou le plateau technique reste inadéquat.

Notre sujet a ainsi un intérêt dans plusieurs domaines :

-En Santé Publique : Les cardiopathies constituent toujours un problème majeur de santé publique. Plus de 10 ans après l'étude de Leckpa dans un contexte où le CHU était le principal centre de référence et les moyens de diagnostic précaires, il nous a paru important de refaire le point sur le sujet pour en redéfinir le profil épidémiologique et les modalités thérapeutiques actuels.

-En Pédiatrie :Les cardiopathies constituent un motif non négligeable de consultation. Il serait important de connaître les différentes présentations cliniques des cardiopathies.

-En Médecine Préventive : L'intérêt porte sur la détermination des facteurs étiologiques et des facteurs de risque des cardiopathies ce qui permettra de promouvoir des moyens et méthodes de prévention.

-Aux Pouvoirs Publiques : L'appréciation des contraintes liées à la prise en charge à l'étranger permettra de faire une planification pour former le personnel qualifié et équiper les services susceptibles d'assurer une prise en charge locale.

IV-2- RAPPEL DES CONNAISSANCES

Première partie :

A- Rappels embryologiques

B-Rappels Anatomiques

C-Hémodynamique de la circulation foetale et néonatale

D-Etiologies

Deuxième partie :

A-Classification des cardiopathies acquises

B-Classification des cardiopathies congénitales

Troisième partie :

A- Etude clinique des principales cardiopathies congénitales

1-La communication interauriculaire

2-La communication interventriculaire

3-Le canal artériel

4-Le canal atrio-ventriculaire

5-La coarctation de l'aorte

6-La sténose de la voie pulmonaire

7-Le rétrécissement aortique

8-La tétralogie de Fallot

9-La transposition des gros vaisseaux

B-Etude des principales cardiopathies acquises

1-Le RAA

2-Les endocardites bactériennes

3-Les myocardiopathies

4-Les péricardites infectieuses

5-Les cardiopathies dystrophiques

6-Les cardiopathies tumorales

PREMIERE PARTIE :

A -Rappels embryologiques

Si l'anatomie cardiaque définitive est loin d'être aussi complexe que celle des autres grands systèmes, son importance dans les différentes étapes du développement de l'embryon puis du fœtus lui confère un rôle tout à fait particulier. A la différence du système rénal , des poumons , du cerveau dont l'activité au cours de la vie intra-utérine a une importance non vitale, le cœur, dès l'apparition des premières ébauches, joue un rôle indispensable au développement du fœtus . Il s'agit donc d'un organe qui, même lorsque sa morphologie n'est pas encore établie, est obligé de fournir un rendement indispensable (12).

1-la vasculogénèse

C'est au cours de la troisième semaine de vie, à peu près au 17ème jour, que l'on voit, dans la vésicule vitelline, l'apparition d'îlots sanguins qui montrent d'emblée l'existence de 2 types cellulaires : les hémato blastes embryonnaires qui sont à l'origine des cellules hématopoïétiques d'une part et des cellules périphériques de type endothélial aplaties d'autre part. Ces îlots s'allongent, tentent de confluer et se rejoignent d'un bout à l'autre pour former un réseau vasculaire initial. A la fin de la troisième semaine, ce réseau a complètement envahi la vésicule vitelline pour se connecter aux structures intra-embryonnaires et aux villosités choriales qui sont en train de se développer. Dans l'embryon lui-même, c'est à peu près un jour plus tard, c'est-à-dire vers le 18ème jour de vie, que l'on met en évidence l'existence d'angioblastes au sein du mésoblaste. Ces angioblastes forment des cordons angioblastiques qui se développent à travers le disque embryonnaire et s'assemblent pour former un réseau qui grandit et s'étend à travers l'embryon par trois processus :

formation continue et fusion de ces angioblastes transformés en angiocytes, bourgeonnement et émission de nouveaux vaisseaux à partir de ces cordons angioblastiques primitif : c'est l'angiogénèse. Lors de la plicature de l'embryon, lorsque celui-ci va prendre une structure tridimensionnelle, ces vaisseaux néoformés vont bien suivre le mouvement et se retrouver dans les faces latérales puis ventrales de l'embryon (23).

2- Le développement du cœur proprement dit

a-Constitution du tube cardiaque

Au 19^{ème} jour , une paire d'éléments vasculaires (les tubes endocardiques) se voient dans la région cardiogène . Il s'agit d'une zone de mésoblaste qui est située cranialement et latéralement à la plaque neurale du tissu embryonnaire. L'ébauche cardiaque se trouve donc dans les tous premiers stades du développement embryonnaire localisée devant la plaque neurale et la membrane bucco-pharyngée. A la fin de la troisième semaine, les courbures céphalique et latérale de l'embryon vont amener les tubes endocardiques latéraux dans la région thoracique par le basculement complet de la région située devant la membrane bucco-pharyngée. Le phénomène d'enroulement latéral de l'embryon provoque un adossement de ces structures, initialement en fer à cheval, qui vont fusionner en un tube cardiaque primitif (12).

Ce mouvement de bascule entraîne avec lui les vaisseaux tant efférents qu'afférents à ce tube cardiaque. Les extrémités craniales des aortes dorsales sont attirées ventralement jusqu'à constituer une anse dorso-ventrale constituant le premier arc aortique. Une série de cinq arcs aortiques supplémentaires se mettra en place au cours des 4ème et 5ème semaine en même temps que vont se développer les arcs pharyngiens. La circulation afférente au tube cardiaque est initialement assurée par six

vaisseaux : trois de chaque côté. Le sang veineux du corps de l'embryon va retourner vers le cœur par une paire de troncs courts : les veines cardinales communes qui résultent de la confluence des vaisseaux venant de la partie céphalique et de la partie caudale de l'embryon : ce sont les veines cardinales antérieures et postérieures. Deux veines rassemblent le sang provenant de la vésicule vitelline : il s'agit de veines vitellines et enfin deux autres proviennent du cordon ombilical : ce sont les veines ombilicales. Au 21^{ème} jour, une série de constriction (sillons) et de dilatations apparaissent au niveau de ce tube cardiaque primitif. Ces dilatations, séparées par le sillon auriculo-ventriculaire vont contribuer à la formation des différentes cavités du cœur. Après le ventricule, on trouve une nouvelle constriction suivie par une dilatation : le bulbe du cœur et le sillon bulbo-ventriculaire. Si l'on envisage le devenir de ces différentes structures, le bulbe, dans sa partie inférieure, va donner le ventricule droit tandis que le ventricule primitif donnera le ventricule gauche. C'est pour cette raison que ce sillon bulbo-ventriculaire peut être aussi appelé sillon inter-ventriculaire.

b-Structure du tube cardiaque primitif

A l'origine, le tube cardiaque primitif n'est constitué que d'un endothélium. Très tôt cependant, dès le 22^{ème} jour, une épaisse masse de mésoblaste vient se disposer autour du tube cardiaque et se différencie en deux couches : le myocarde ou muscle cardiaque et la gelée cardiaque. Il s'agit d'un épais manteau acellulaire secrété par le myocarde en voie de développement et disposé de manière à séparer cette couche externe myocardique du tube endocardique primitif. Enfin, va apparaître l'épicarde qui est le péricarde viscéral. Il est constitué par une population de cellules mésothéliales dérivées du mésoblaste avoisinant.

c-Inflexion et courbure du cœur

Au 23^{ème} jour, le tube cardiaque commence à s'allonger et, simultanément, il va s'infléchir et se courber. L'oreillette primitive va remonter en arrière vers la partie

céphalique de l'embryon. Par contre, le bulbe du cœur est déplacé vers le bas ventralement et à droite, tandis que le ventricule va se positionner plutôt à gauche

On trouve donc, dans une configuration en "S", où les vaisseaux afférents au cœur qui s'organise se trouvent déplacés vers l'arrière et vers le haut, confluant dans l'oreillette primitive, communiquant avec le ventricule primitif, se déplaçant vers la gauche et vers le bas. Ce ventricule primitif coudé communique avec le bulbe qui se trouve en avant de l'embryon et à droite, le cône du cœur positionné sur la partie ventrale et revenant vers la région médiane de l'embryon.

A ce moment-là, il commence à s'appuyer sur la face antérieure de l'oreillette primitive, il la déforme, sa forme devient allongée transversalement avec un rétrécissement médian. Le résultat de cette inflexion est donc d'amener les quatre cavités présomptives du futur cœur dans leur rapport mutuel correct. Le reste du développement du cœur consistera simplement en un remaniement de ces cavités et à l'apparition, entre elles, de septa et de valves (12).

d -Evolution du retour veineux

Initialement, le retour veineux s'effectue par les cornes droite et gauche du sinus où débouchent les veines cardinales communes dont les afférentes ont déjà été décrites. Cependant, au cours des semaines qui vont suivre, ce système est remanié de telle sorte que le sang retourne, par l'intermédiaire des veines caves supérieure et inférieure, dans la corne droite du sinus. La corne gauche du sinus cesse de se développer. Elle va se transformer en un petit sac veineux disposé au niveau de la paroi postérieure du cœur : c'est l'origine du sinus coronaire et de la petite veine oblique de l'oreillette gauche. Par contre, la corne droite et les veines caves vont progressivement augmenter leur dimension, le côté droit du sinus veineux va s'incorporer dans la partie droite de la paroi postérieure de l'oreillette qui, par son développement, va devenir de plus en plus ventrale et droite.

3-Cloisonnement des oreillettes

La première étape de la séparation de circulation systémique et pulmonaire correspond au cloisonnement partiel des oreillettes et à la division du canal atrio-ventriculaire en deux portions : une droite et une gauche. 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 26^{ème} jour. Les deux mécanismes sont étroitement impliqués : cloisonnement du canal auriculo-ventriculaire et cloisonnement de l'oreillette proprement dit (12).

a-Cloisonnement du canal auriculo-ventriculaire

Le canal auriculo-ventriculaire primitif, nous l'avons déjà signalé plus haut, prend une forme allongée de droite à gauche due au positionnement du cône artériel sur sa partie antérieure. A cet endroit, des bourrelets endocardiques vont se développer. Les plus importants sont les bourrelets endocardiques inférieur et supérieur. Les deux autres, droit et gauche, sont moins fondamentaux dans l'organisation du cœur. Ces bourrelets endocardiques, antérieur et supérieur, vont fusionner très rapidement pour créer deux canaux auriculo-ventriculaires, l'un droit et l'autre gauche.

b-Formation du septum inter-auriculaire

Il est constitué de deux septa. Au 28^{ème} jour, un croissant tissulaire partant de la paroi supéro-postérieure de l'oreillette primitive commence à se développer. Il se dirige en direction caudale vers le canal atrio-ventriculaire séparant graduellement les futures oreillettes droite et gauche. Il a une forme en croissant. Il s'agit du septum primum. L'ouverture résiduelle entre les deux oreillettes se rétrécit donc

progressivement au fur et à mesure de la croissance de ce septum primum vers les bourrelets endocardiques qui ont fusionné.

Avant l'occlusion complète de l'ostium primum, un phénomène d'apoptose se manifeste dans la région supérieure du septum primum. Il en résulte l'apparition de petites perforations qui vont confluer et constituer un deuxième orifice : l'ostium secundum. Donc, avant que ne se ferme le premier shunt, un deuxième va se mettre en place. Légèrement plus tard, mais presque simultanément, une deuxième arête se manifeste dans la partie supérieure de l'oreillette droite : c'est l'ébauche du septum secundum. Ce septum secundum glisse le long du septum primum sur son versant droit et se dirige vers les bourrelets endocardiques inférieur et supérieur. Le bord libre de ce septum secundum a aussi une forme de croissant. Il est plus épais que le septum primum et s'arrête avant d'atteindre le plancher de l'oreillette droite laissant une ouverture : le foramen ovale. Anatomiquement, le septum secundum est donc beaucoup plus rigide et résistant que le septum primum. Le foramen ovale se positionne en face de l'émergence du sang provenant de la veine cave inférieure, celui-ci étant guidé par un éperon localisé à la partie inférieure de son abouchement dans l'oreillette droite (valvule d'Eustache) dirigeant le flux sanguin vers le shunt inter-auriculaire.

4-Cloisonnement des ventricules

Il est synchronic de la formation des valves atrio-ventriculaires et de la séparation des voies déférentes. C'est à la fin de la quatrième semaine que la partie inférieure du sillon bulbo-ventriculaire commence à faire saillie dans la lumière cardiaque. La croissance de ce septum musculaire inter-ventriculaire s'arrête au milieu de la septième semaine. Cet arrêt de la croissance est crucial : si la fusion vient à se produire trop tôt, le ventricule gauche sera coupé de sa voie d'évacuation. Au moment où le septum musculaire inter-ventriculaire cesse de grandir, les deux ventricules communiquent entre eux par un foramen inter-ventriculaire ainsi que par la base

élargie du cône du cœur. Une séparation plus poussée des ventricules et de la voie d'émergence doit se faire en étroite coordination pour assurer le fonctionnement correct du cœur. Une forte proportion d'anomalies cardiaques résulte d'erreurs dans ce processus complexe. La voie d'émergence du cœur est partagée en deux par des bourrelets ou crêtes qui se développent à partir des parois opposées du cône du cœur et du tronc artériel pour se rencontrer au centre de ceux-ci.

5-Formation des valves

Les valves atrio-ventriculaires commencent à se former entre la 5 et la 8ème 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. L'ensemble du système cardiaque est terminé à 9 semaines de vie.

B-Rappels anatomiques

Le cœur, muscle creux situé dans la cage thoracique (hémithorax gauche) constitue l'organe moteur du système cardiovasculaire. La taille du cœur est approximativement celle d'un poing serré, il a la forme d'une pyramide qui possède 3 surfaces, une base et un apex.

1-Anatomie de surface

L'apex : il est dirigé antérieurement, inférieurement et vers la gauche. Il est formé du ventricule gauche.

La base: dirigée postérieurement, elle est opposée aux vertèbres de T 6 - T 9. Elle est formée principalement de l'atrium gauche qui reçoit les 4 veines pulmonaires, et en partie par l'atrium droit qui reçoit les veines caves supérieure et inférieure.

La surface sterno-costale (antérieure) : elle est formée principalement du ventricule droit. À gauche, c'est une petite bande formée du ventricule gauche au-dessus duquel se projette l'auricule gauche. À droite c'est la partie formée de l'atrium droit.

La surface pulmonaire (gauche): elle est formée principalement du ventricule gauche.

La surface diaphragmatique (inférieure) est formée principalement du ventricule gauche et partiellement du ventricule droit.

Les 4 bords du cœur sont :

Bord droit: peu convexe à droite, il est formé de l'atrium droit et s'étend de la veine cave supérieure à la veine cave inférieure

Bord gauche: convexe à gauche. Il est formé principalement du ventricule gauche, (la partie supérieure est l'auricule gauche).

Bord supérieur: formé des 2 auricules et les gros vaisseaux sanguins (veine cave supérieure, aorte ascendante, tronc pulmonaire).

Bord inférieur: presque horizontal. Il est formé principalement du ventricule droit.

Les sillons.

Le sillon terminal : il joint les bords droits des veines caves supérieure et inférieure.

Le sillon interventriculaire antérieur sépare les 2 ventricules sur la surface sterno-costale. À droite de l'apex, il continue avec le sillon interventriculaire postérieur.

Le sillon interventriculaire postérieur sépare les 2 ventricules sur la surface diaphragmatique.

Le sillon coronaire ou sillon atrio-ventriculaire va de la racine de l'aorte ascendante et se dirige vers la veine cave inférieure.

2-Anatomie interne

a-cavité de l'atrium droit (l'oreillette droite)

La paroi de l'atrium droit est la paroi la plus mince. Les ventricules sont plus épais que les oreillettes. La cavité de l'oreillette présente également 4 orifices à décrire :

- L'orifice de la veine cave supérieure sans valves.

- L'orifice de la veine cave inférieure possède un vestige d'une valvule embryonnaire qui avait pour fonction dans l'embryon, de diriger le sang provenant de la veine cave inférieure vers le foramen ovale pour entrer dans l'atrium gauche.

- L'orifice du sinus coronaire se situe à gauche de l'orifice de la veine cave inférieure et possède une valvule.

- L'orifice atrio-ventriculaire droit "Tricuspide".

b-cavité de l'atrium gauche (l'oreillette gauche)

La cavité de l'atrium gauche est lisse, excepté celle de l'auricule gauche qui présente un réseau de muscles pectinés fins. Le septum interatrial sépare les 2 atriums, il présente une dépression opposée à la fosse ovale. Les orifices présentes sont :

- Les orifices des 4 veines pulmonaires sont présents dans la paroi postérieure.

- L'orifice atrio-ventriculaire gauche "Mitral"

c-cavité du ventricule droit

Dans le ventricule droit se trouve une crête musculaire appelée crête supra-ventriculaire. Elle divise le ventricule en 2 parties rugueuse et lisse.

La partie rugueuse présente:

- Les trabécules charnues: des crêtes et des pouds de bandes musculaires irrégulières.

- Les muscles papillaires: Ce sont 3 projections musculaires en forme de cônes. Ils correspondent aux cuspides du tricuspide et se trouvent: 1 antérieur, 1 postérieur et 1 septal. Aux sommets des muscles papillaires s'insèrent de délicats cordages tendineux .

Le septum interventriculaire est formé de 2 parties:

- La partie membraneuse: elle est mince et située en postéro-supérieure.

- La partie musculaire: elle forme la majeure partie du septum.

La cavité du ventricule droit prend la forme d'un croissant de lune, tandis que celle du ventricule gauche est de forme circulaire.

Les orifices à décrire dans le ventricule droit sont :

- L'orifice et valve Atrio-ventriculaire droits "Tricuspide". Elle est suffisamment large pour admettre le bout de 3 doigts. La valve est formée de 3 cuspides (une antérieure, une postérieure et une septale). Elles sont fixées par leurs bases à l'anneau fibreux qui entoure l'orifice. Les cordages tendineux relient les cuspides aux muscles papillaires.

- L'orifice du tronc pulmonaire ou orifice pulmonaire. Cet orifice est protégé par une valve formée de 3 cuspides semi-lunaires: 1 antérieure, 1 gauche et 1 droite. Les bases des cuspides sont insérées sur un anneau fibreux. Au-dessus de chaque cuspide, la paroi du tronc pulmonaire présente une dilatation appelée sinus pulmonaire. Durant la diastole, la paroi élastique du tronc pulmonaire se contracte, le sang remplit les sinus pulmonaires, ainsi les 3 cuspides ferment l'orifice du tronc pulmonaire.

d-cavité du ventricule gauche

La cavité est en forme de cône, elle est plus longue. L'épaisseur est double, parce qu'il pousse le sang dans la circulation systémique. Les trabécules charnues sont plus nombreuses mais moins épaisses. Les muscles papillaires sont plus larges et seulement antérieur et postérieur.

Tout comme le ventricule droit, le sang doit faire un trajet en forme de "U" entre l'entrée en arrière et la sortie en haut.

Les orifices à décrire sont :

-L'orifice et la valve Atrio-ventriculaire gauches "Mitral" ou "Bicuspidés" (semblable à une mitre d'évêque). Ces 2 cuspidés sont 1 antérieure et 1 postérieure. Les bases des cuspidés sont reliées à un anneau fibreux qui entoure l'orifice. Des cordages tendineux relient les cuspidés aux muscles papillaires.

-L'orifice aortique se situe au-dessus du vestibule aortique. Attachées à un anneau fibreux, 3 cuspidés semi-lunaires sont présentes. Elles sont semblables mais plus épaisses que les cuspidés pulmonaires. Ces cuspidés sont: 1 postérieure, 1 droite et 1 gauche.

Les sinus aortiques sont des dilatations dans la paroi de l'aorte ascendante au-dessus des cuspidés. On décrit les sinus aortiques postérieur, droit et gauche.

Les sinus aortiques droit et gauche sont les origines des artères coronaires droite et gauche respectivement.

3-La vascularisation du cœur

Les vaisseaux du cœur sont les artères coronaires et les veines cardiaques. Elles sont chargées de la vascularisation du myocarde et de l'épicarde. L'endocarde reçoit de l'oxygène et sa nutrition du sang qui se trouve dans le cœur par diffusion. Les branches des artères coronaires sont considérées comme artères terminales. Des anastomoses existent entre les branches des artères coronaires mais ces anastomoses

ne peuvent pas fournir des voies collatérales dans les cas d'occlusion soudaine des artères coronaires. Si l'occlusion est graduelle, les anastomoses ont le temps de se dilater. Les artères coronaires sont des branches de l'aorte ascendante.

a- L'artère coronaire droite

Près de son origine, dans 60% des cas, elle donne l'artère du nœud sino-atrial. Elle passe dans le sillon coronaire entre l'oreillette et le ventricule droit, se dirigeant vers l'extrémité droite du bord inférieur du cœur où elle donne sa branche appelée l'artère marginale droite.

Ensuite, elle tourne postérieurement vers la gauche dans la partie postérieure du sillon coronaire. Arrivée au sillon inter-ventriculaire postérieur, elle donne les branches suivantes:

Des branches qui s'anastomosent avec celles de l'artère circonflexe

Artère du nœud atrio-ventriculaire (dans 80% des cas)

L'artère inter-ventriculaire postérieure ou artère descendante postérieure.

b- L'artère coronaire gauche

Elle part du sinus aortique gauche, passe entre l'auricule gauche et le tronc pulmonaire, jusqu'à l'extrémité supérieure du sillon atrio-ventriculaire, où elle se divise en deux:

- l'artère inter-ventriculaire antérieure ou artère antérieure descendante gauche. Elle passe dans le sillon inter-ventriculaire antérieur vers l'apex. Arrivée au bord inférieur, elle tourne sur la surface diaphragmatique où elle s'anastomose avec l'artère inter-ventriculaire postérieure. Elle donne les branches suivantes:

Des branches pour la vascularisation des surfaces antérieures des deux ventricules

Des branches perforantes pour la vascularisation les 2/3 antérieurs du septum inter-ventriculaire et le faisceau de Hiss.

Des branches diagonales qui descendent sur la surface sterno-costale.

-l'artère circonflexe: elle passe dans la partie gauche du sillon coronaire, tourne autour du bord gauche du coeur et se dirige postérieurement. Elle se termine en donnant:

Des branches au ventricule et à l'oreillette gauches

Des branches qui s'anastomosent avec ceux de l'artère coronaire droite.

d-drainage veineux du coeur

Le sinus coronaire.

C'est la veine principale, elle se situe dans la partie postérieure du sillon coronaire, avec l'artère circonflexe. Elle se termine dans l'atrium droit.

Ses tributaires sont:

-La grande veine cardiaque. Elle accompagne l'artère interventriculaire antérieure. Elle commence à l'apex, se dirige vers le haut. Arrivée au sillon coronaire, elle tourne dans la partie postérieure du sillon coronaire pour se terminer dans le sinus coronaire.

-La veine cardiaque moyenne: accompagne l'artère interventriculaire postérieure.

-La petite veine cardiaque: accompagne l'artère marginale droite.

-La veine oblique de l'atrium gauche: vestige de la veine cave supérieure gauche.

-Les veines cardiaques antérieures: se dirigent de la surface antérieure du ventricule droit vers l'atrium droit où elles se terminent.

-Les veines cardiaques minimes. Elles s'ouvrent dans toutes les

chambres du cœur. Elles ne contiennent pas de valvules, transportent le sang des cavités au myocarde en fonctionnant comme artères.

4-Innervation autonome du cœur.

"Plexus cardiaques et coronaires"

a-Les plexus cardiaques

Ils sont antérieurs à la bifurcation de la trachée et situés au-dessus de celle du tronc pulmonaire.

b-Les plexus coronaires

Ils dérivent des plexus cardiaques et accompagnent les artères coronaires.

Ils comprennent :

Les composantes efférentes:

-Parasympathique: les branches cardiaques des nerfs vagues font synapses dans des ganglions terminaux (les ganglions cardiaques qui se trouvent dans les plexus et dans les parois des atrioms.)

-Sympathique: les fibres préganglionnaires commencent au niveau des cornes latérales de la moelle spinale de T1 - T 4 ou T 5, font synapses dans la chaîne des ganglions. Les fibres postganglionnaires forment les branches cardiaques sympathiques qui joignent les plexus cardiaques.

La composante afférente :

Le cœur est insensible au toucher, aux variations de la température et aux incisions. Une ischémie et l'accumulation des métabolites stimulent les récepteurs de la douleur qui se trouvent dans le myocarde. Les fibres afférentes sont des fibres sympathiques qui rejoignent les segments gauches de la moelle rachidienne de T 1 - T 4 ou T 5. Les douleurs cardiaques dans les cas d'angine de poitrine sont projetées aux dermatomes

gauches de T 1 - T 4 ou T 5 "la région pectorale gauche, l'épaule gauche et le côté médial du membre supérieur gauche. À travers des neurones commissuraux, l'influx peut rejoindre les neurones du côté droit de la moelle rachidienne. Ceci explique pourquoi parfois, les douleurs sont projetées du côté droit au lieu du gauche.

C- Hémodynamique fœtale et néonatale (32,44)

1. Circulation fœtale

Le fœtus in vitro vit dans des conditions privilégiées .Certains organes sont au repos comme le poumon ou en semi-repos comme l'appareil digestif et le rein. Le circuit cardiovasculaire fonctionne de façon particulière.

Le sang oxygéné et apportant des éléments nutritifs arrive par la veine ombilicale unique qui se jette par le Canal d'Arantius dans la veine cave inférieure. Le mélange du sang artériel riche venant du placenta et du sang veineux de la moitié inférieure du corps remonte dans la veine cave inférieure, passe dans l'oreillette droite puis dans l'oreillette gauche par le foramen ovale.

Le maintien de la communication inter-auriculaire est du au fait que la pression dans l'oreillette droite est supérieure à celle de l'oreillette gauche.

Le sang de l'oreillette droite passe dans le ventricule droit puis est éjecté dans l'artère pulmonaire où il est dérivé vers l'aorte par le canal artériel. Il rejoint ainsi le sang du ventricule gauche.

La circulation fœtale se caractérise donc par :

- Un circuit extracorporel, le placenta.
- Deux shunts droit et gauche, le foramen ovale et le canal artériel
- Deux ventricules en série et non en parallèle assurant chacun 50% du débit cardiaque qui est de 500ml/kg avec un rythme cardiaque de 120 à 160battements /minutes.

2. Circulation néonatale

A la naissance, des modifications hémodynamiques profondes résultant de la disparition du placenta se produisent. En quelques heures, les résistances artérielles pulmonaires vont atteindre la valeur adulte. Cette chute est due à une modification de la structure des artéioles pulmonaires. La média s'amincit alors que la lumière s'élargit.

Par ailleurs l'apparition d'un débit sanguin pulmonaire égal au débit systémique entraîne une élévation de la pression dans l'oreillette gauche au dessus de la pression auriculaire droite. Ce gradient s'exerce sur le septum inter-auriculaire, fermant ainsi le foramen ovale.

La fermeture du canal artériel est d'abord fonctionnelle par suppression du shunt droite-gauche puis anatomique par vasoconstriction des fibres musculaires pariétales.

Tous ces phénomènes s'achèvent au bout de dix jours chez l'enfant normal. On note parfois une réversibilité dans les premiers jours sous l'influence de facteurs tels que l'asphyxie, l'anoxie, le stress.

D- Etiologies(23)

Les cardiopathies congénitales sont souvent secondaires à un développement embryonnaire aberrant d'une structure normale ou à un trouble de l'évolution de cette structure à un stade précoce du développement embryonnaire ou fœtal. Les malformations sont dues à des étiologies complexes multifactorielles génétiques et environnementales. Les aberrations chromosomiques reconnues et les mutations monogéniques représentent moins de 10% de l'ensemble des malformations cardiaques.

On cite deux grands groupes de causes des cardiopathies congénitales.

1. Causes génétiques (8 à 10% des cas)

a. Aberrations chromosomiques :

- Trisomie 21 (40% ont une cardiopathie) ;
- Trisomie 18 (100%) ;
- Syndrome de Turner (35%).

b. Affections génotypiques :

- Autosomiques dominantes (Syndrome de Marfan, phacomatoses, myocardiopathies obstructives familiales) ;
- Autosomiques récessives (mucopolysaccharidoses, maladie de Friedreich) ;
- Récessives liées au sexe (maladie de Duchenne).

c. Cardiopathies familiales :

ex. syndrome de Holt-Oram

2. Causes exogènes (responsables d'embryopathies)

a. Maladies maternelles :

- Virales :

rubéole (35% de cardiopathies) d'où nécessité de la vaccination
autres virus parfois cités : coxsackie, oreillons, herpès, grippe

- Maladies chroniques :

une collagénose maternelle (LED) peut être associée à un bloc auriculo-ventriculaire fœtal.

Une cardiopathie est fréquente chez les enfants de mère éthylique (25% d'embryofoetopathies) .

Un diabète maternel s'accompagne d'un risque plus élevé de malformation cardiaque.

b. Médicaments :

Thalidomide, anti-convulsivants, lithium, acide rétinoïque.

c. Radiations ionisantes (ex. irradiation de Tchernobyl)

Au total, une étiologie n'est retrouvée que dans 15% des cas environ. On évoque donc le plus souvent la notion d'hérédité multifactorielle à seuil (c'est-à-dire une prédisposition héréditaire sur laquelle interviennent des facteurs d'environnement).

Les cardiopathies acquises sont de type inflammatoire, dystrophique ou tumorale. L'inflammation est plus souvent le fait d'une infection ou encore la complication tardive de celle-ci. Le germe le plus fréquemment rencontré est le streptocoque bêta hémolytique du groupe A. Les lésions sont dues à l'action directe du germe , au mécanisme d'hypersensibilité et l'induction d'un état auto immunitaire .

L'étiologie des cardiopathies dystrophiques est liée aux pathologies des artères coronaires telles que l'athérosclérose, les dysgénésies, les artérites coronariennes les embolies, l'infarctus du myocarde.

DEUXIEME PARTIE : CLASSIFICATION DES ***CARDIOPATHIES DE L'ENFANT***

A-Cardiopathies acquises

Elles sont classées en trois groupes (33) :

1-Les cardiopathies inflammatoires

- Les cardiopathies rhumatismales
- L'endocardite infectieuse
- La péricardite infectieuse
- La myocardite infectieuse

2-Les cardiopathies dystrophiques

3-Les cardiopathies tumorales

B-Cardiopathies congénitales (41)

1. Cardiopathies non cyanogènes

a. Cardiopathies avec shunt gauche-droite

Elles entraînent une augmentation du débit pulmonaire et une surcharge volumétrique des cavités cardiaques qui peut être responsable de signes d'insuffisance cardiaque. Le risque à long terme est représenté par l'altération du lit vasculaire pulmonaire qui peut conduire à une hypertension pulmonaire irréversible :

- communication interauriculaire (CIA)
- retour veineux pulmonaires anormaux partiels (RVPA)
- canal atrioventriculaire (CAV),
- communication interventriculaire (CIV)
- canal artériel persistant (CA)

Autres shunts G-D plus rares :

- communication ventricule gauche-oreillette droite (VG-OD)
- fenêtre aorto-pulmonaire
- rupture du sinus de Valsalva dans les cavités droites,
- fistule coronaro-camérale.

b. Cardiopathies avec obstacle à l'éjection des ventricules

Elles provoquent une surcharge de pression ventriculaire génératrices d'une hypertrophie pariétale compensatrice précédant la décompensation :

- à gauche :

- rétrécissements aortiques : sous-valvulaire, valvulaire, sus-valvulaire,
- coarctation de l'aorte et interruption de l'aorte,

-à droite :

- rétrécissement pulmonaire : sous-valvulaire, valvulaire, supra-valvulaire.

c. Cardiopathies avec obstacle à l'admission ventriculaire

Elles s'expriment par un retentissement en amont du ventricule en cause :

-à gauche :

- sténose des veines pulmonaires,
- cœur triatrial,
- diaphragme supramitral,
- rétrécissement mitral congénital.

-à droite :

Elles sont généralement associées à une CIA et retrouvée dans les cardiopathies cyanogènes.

d. Cardiopathies non cyanogènes diverses

- anomalies des arcs aortiques,
- doubles discordances auriculo-ventriculaires et ventriculo-artérielle ("transpositions corrigées"),
- anomalies de naissance des coronaires.

2. Cardiopathies cyanogènes

Elles ont en commun une désaturation du sang artériel secondaire à une pollution par du sang veineux systémique qui correspond à 3 mécanismes parfois intriqués :

a. Association d'une communication anormale et d'un obstacle sur la voie pulmonaire en aval de la communication

Ces cardiopathies ont en commun une diminution du débit pulmonaire.

- CIA + anomalie tricuspидienne
- atrésie tricuspидienne,

- hypoplasie tricuspide,
- maladie d'Ebstein.
- CIA ou CIV + obstacle à l'éjection du ventricule droit
- tétralogie de Fallot,
- CIV + RP,
- ventricule droit à double issue +RP,
- CIA + RP,
- atrésie pulmonaire à septum interventriculaire intact (APSI),
- atrésie pulmonaire + CIV (APSO).
- CIA ou CIV ou CA + obstacle intra-pulmonaire
- syndrome d'Eisenmenger (vasculopathie pulmonaire) : généralement communication interventriculaire ou canal artériel, rarement communication interauriculaire isolée.

b. Anomalies de connexions des veines systémiques

- retour anormal du sang veineux désaturé dans les cavités gauches,
- fistule artérioveineuse pulmonaire,
- discordance auriculo-ventriculaire isolées (exemple : l'oreillette droite se draine dans le ventricule gauche qui donne l'aorte, l'OG se draine dans le ventricule droit qui donne l'A.P.),
- discordance ventriculo-artérielle isolée : transposition des gros vaisseaux (le ventricule droit donne l'aorte, le ventricule gauche donne l'AP).

Ces 2 dernières anomalies comportent obligatoirement une communication entre les 2 circulations pour permettre la survie ; cette communication explique un débit pulmonaire généralement augmenté.

c. Existence d'un mélange obligatoire par cavité unique

- RVPA total,
- oreillette unique,
- ventricule unique,
- truncus arteriosus,
- syndrome d'hypoplasie du cœur gauche.

En pratique les 3 mécanismes de pollution du sang artériel sont fréquemment intriqués. Par exemple : ventricule droit à double issue avec malposition des gros vaisseaux et sténose pulmonaire, combinant :

- une désaturation obligatoire par mélange dans le ventricule droit,
- un obstacle sur la voie pulmonaire réduisant le débit pulmonaire,

Un shunt gauche-droite peut s'associer à une cardiopathie cyanogène, on parle alors de shunt vicariant : ce shunt vicariant peut devenir néfaste s'il est trop important entraînant une surcharge volumétrique ventriculaire ou une hypertension pulmonaire.(par exemple : téralogie de Fallot + CA)

Des anomalies complexes peuvent associer tous les types physiopathologiques.

TROISIEME PARTIE :ETUDE CLINIQUE DES CARDIOPATHIES DE L'ENFANT

A- Principales cardiopathies congénitales

Par souci de concision nous ne présentons que les principales cardiopathies rencontrées chez l'enfant.

1. La communication inter-auriculaire

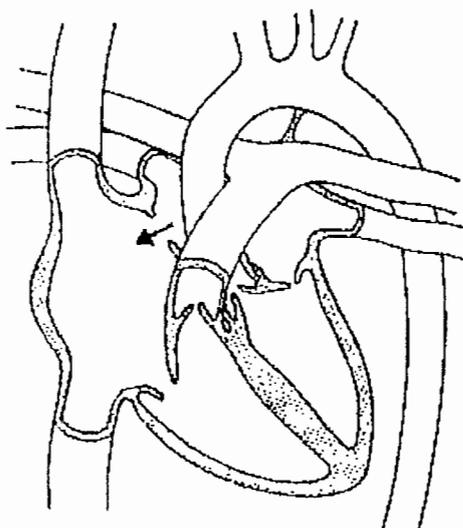


Figure 1

Elle est fréquente (5 à 10% des cardiopathies congénitales) (42), définissant un défaut de développement du septum inter-auriculaire. Elle est deux fois plus fréquente chez les filles que chez les garçons. Le shunt gauche-droite auriculaire entraîne une surcharge volumétrique du ventricule droit et un hyperdébit pulmonaire à basse pression d'injection

2 types différents :

- Ostium secundum :

Il représente 10 % des cardiopathies congénitales .La déhiscence siège au milieu de la cloison et résulte de la non fermeture du trou de Botal (qui existe normalement pendant la vie intra-utérine). Elle peut parfois se situer à la partie haute réalisant le sinus venosus avec souvent un retour veineux pulmonaire anormal partiel associé (veine pulmonaire supérieure droite se jetant dans la veine cave supérieure).

- Ostium primum :

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

Clinique

Les signes fonctionnels sont généralement absents, le développement est normal, parfois il existe des infections broncho-pulmonaires à répétition, et rarement une intolérance précoce.

La sémiologie auscultatoire est souvent discrète :

souffle systolique éjectionnel 2/6 au foyer pulmonaire,

dédoublément fixe de B2,

roulement diastolique léger à l'endapex par hyperdébit

tricuspide

L'ECG montre un bloc incomplet droit traduisant la surcharge diastolique ventriculaire droite (rsr' en V1)

La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie par dilatation du VD et du tronc de l'A.P, et une hypervascularisation pulmonaire.

L'échocardiogramme bidimensionnel + doppler permet habituellement le diagnostic, la localisation, l'appréciation du calibre de la communication interauriculaire et des signes de surcharge volumétrique du ventricule droit, l'étude du drainage veineux pulmonaire, la mesure des débits pulmonaires et systémique, l'évaluation de la pression pulmonaire , et la recherche d'un prolapsus mitral associé. Le cathétérisme droit n'est pas obligatoire

Évolution

La CIA est longtemps bien supportée ; les complications surviennent vers 40-50 ans sous forme de : hypertension artérielle pulmonaire, troubles rythmiques auriculaires et insuffisance cardiaque droite. La chirurgie sous CEC par suture simple ou patch avec une mortalité opératoire très faible, inférieur à 0,5 % ne met pas à l'abri d'un trouble rythmique auriculaire(34). Elle est à envisager à l'âge préscolaire, dans les CIA à gros shunt gauche-droite.

2. Communication interventriculaire (C.I.V)

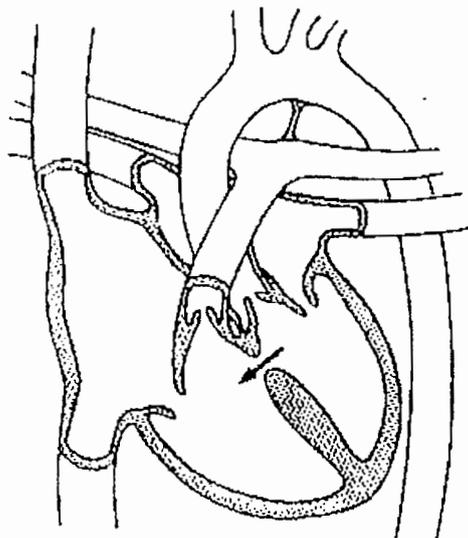


Figure 2

La plus fréquente des cardiopathies congénitales (20-25%)(38).

La déhiscence du septum ventriculaire siège :

- le plus souvent dans le septum membraneux ;
- plus rarement dans le septum musculaire, ou dans le septum d'admission ou au niveau infundibulaire.

Clinique

Elle permet de faire la différence entre quatre formes de présentation

a-C.I.V I (Maladie de Roger)

Il n'y a pas de symptomatologie fonctionnelle.

on retrouve :

Souffle systolique frémissant, mésocardiaque, irradiant en rayons de roue;

B2 : normal au foyer pulmonaire.

b- .C.I.V II

L'hypotrophie est fréquente chez le nourrisson. La dyspnée, lors des biberons et les infections respiratoires sont habituelles.

souffle systolique 3-4/6 ;

B2 augmenté au foyer pulmonaire ;

roulement de débit fréquent à la pointe.

c-.C.I.V III :

Il s'agit en règle de formes évoluées, souvent négligées.

Le souffle est peu intense, voire absent. En revanche, le B2 est claqué au foyer pulmonaire.

d-C.I.V IV (= C.I.V. "à poumons protégés")

Une sténose pulmonaire est dans ce cas associée à la C.I.V. La tolérance fonctionnelle est bonne le plus souvent.

Le souffle systolique est intense, maximum haut situé ; le 2^e bruit est diminué au foyer pulmonaire.

La radiographie montre :

Coeur augmenté de volume sauf dans la CIV IV

hypervascularisation pulmonaire

À l'E.C.G. on a une hypertrophie ventriculaire droite exclusive.

L'évolution

Elle est variable si la cardiopathie n'est pas traitée :

Soit défavorable

Précocement : l'insuffisance cardiaque et les complications bronchopulmonaires des CIV à gros shunt avec HTAP pouvant entraîner le décès dans la première année de la vie.

Tardivement : après une période de mauvaise tolérance fonctionnelle, l'installation d'une vasculopathie pulmonaire oblitérante diminue le shunt gauche-droite, améliorant paradoxalement l'enfant, mais aboutissant au syndrome d'Eisenmenger qui peut évoluer encore pendant plusieurs décennies. Cette évolution du lit vasculaire pulmonaire est exceptionnelle avant 2 ans mais elle compromet les chances d'un traitement chirurgical efficace.

Autres évolutions défavorables :

- le développement d'une insuffisance aortique peut compliquer une CIV à shunt modéré,
- le développement d'un rétrécissement pulmonaire infundibulaire imposera secondairement un traitement chirurgical.

Soit favorable

Réduction de calibre puis fermeture spontanée de la CIV.

◆ **Traitement et indications**

Le traitement médical digitalo-diurétique sera utile chez le nourrisson porteur d'une CIV à gros shunt gauche-droite pendant les premiers mois. Le traitement chirurgical comporte la fermeture sous CEC de la CIV par un patch(34) ; il doit être réservé aux formes avec HTAP liées à un hyperdébit et entraînant une insuffisance cardiaque pendant la première année de vie.

Secondairement, l'indication pourra être portée, devant la persistance d'un shunt gauche-droite important, devant l'apparition d'une insuffisance aortique chez un patient porteur d'une CIV bien tolérée, ou devant le développement d'une sténose infundibulaire sous-pulmonaire.

3. Canal artériel perméable (CA)

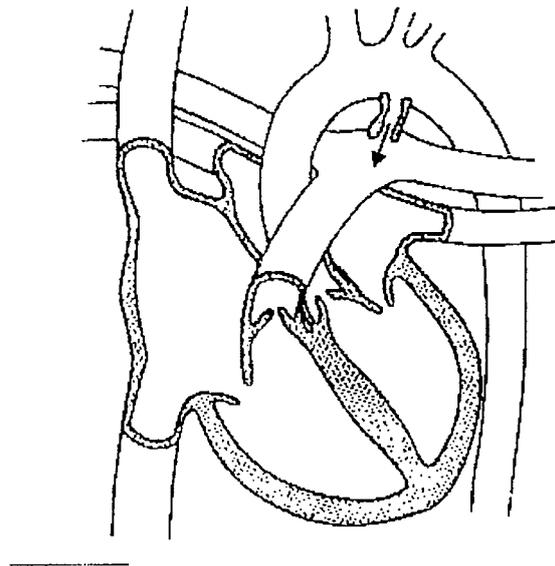


Figure 3

Il représente 10 à 15 % des cardiopathies congénitales. La prédominance est féminine. Parmi les étiologies on retrouve : la rubéole, la prématurité avec détresse respiratoire néonatale, un facteur familial et la vie en haute altitude.

Il s'agit d'un shunt gauche-droite à l'étage pédiculaire entraînant une fuite aortique diastolique, une augmentation du débit pulmonaire et une surcharge des cavités gauches

Sur le plan clinique :

Le retentissement fonctionnel est variable selon l'importance du shunt : il peut être sévère chez le nourrisson, entraînant une insuffisance cardiaque avec hypotrophie, phénomènes bronchopulmonaires à répétition, à l'opposé, il peut être totalement asymptomatique, découvert lors d'un examen systématique.

Elle peut apporter des éléments d'orientation très intéressants : pouls périphériques bondissants, thrill sus-sternal, parfois, frémissement continu sous-claviculaire gauche. A l'auscultation, le plus souvent typique : souffle continu à maximum télésystolique et protodiastolique, siégeant dans la région sous-claviculaire gauche. Il s'accompagne

dans les gros shunts d'un roulement diastolique d'hyperdébit mitral à la pointe .On peut aussi avoir un éclat du 2ème bruit dans les canaux évolués au stade de vasculopathie pulmonaire.

L'ECG est normal dans les petits shunts; signes de surcharge ventriculaire gauche diastolique lorsque le shunt gauche-droite est significatif ; signes de surcharge biventriculaire en cas d'HTAP

Échocardiogramme bidimensionnel couplée au doppler permet parfois la visualisation des canaux de grosse taille ; objective le retentissement volumétrique auriculaire gauche et ventriculaire gauche ; participe au diagnostic différentiel et à la recherche de lésions associées (CIV, rétrécissement aortique sous-valvulaire) ;

Le cathétérisme droit et l'angiographie permettent la mesure de la pression dans l'AP et du débit pulmonaire ; éliminent les autres causes de souffle continu chez l'enfant et les autres shunts à l'étage pédiculaire (fenêtre aorto-pulmonaire, fistule coronaro-camérale).

Évolution

Si le shunt est petit, il est bien toléré. Le risque est représenté par une endocardite infectieuse. Si le shunt est gros , il y a risque d'insuffisance cardiaque grave chez le nourrisson et évolution secondaire vers une vasculopathie pulmonaire.

La ligature du canal par thoracotomie gauche et doit être indiqué dans tous les cas ,hormis en cas de vasculopathie pulmonaire(34). Il permet la guérison au prix d'une faible morbidité ; l'alternative à la chirurgie est la fermeture percutanée par mise en place d'une prothèse à l'intérieur du canal ; cette technique paraît efficace pour les petits canaux artériels ; les manipulations pharmacologiques ne sont indiquées que chez le prématuré de petit poids : indométacine qui par son action antiprostaglandine, favorise la fermeture du canal ; selon la même physiologie, la perfusion de prostaglandine E (Prostine®) peut permettre le maintien de la perméabilité du canal artériel vicariant, et s'avère une aide considérable au traitement des cardiopathies cyanogènes à la période néonatale.

4-Canal atrioventriculaire (C.A.V)

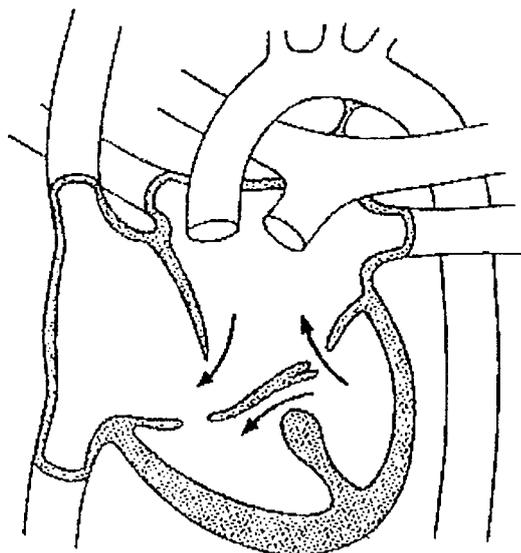


Figure 4 La communication auriculo-ventriculaire

C'est le plus grave des shunts gauche-droite. Il associe une C.I.A basse type ostium primum et une communication interventriculaire, réalisant ainsi un large défaut, associé à des anomalies des valves mitrale et tricuspide.

Il s'observe fréquemment dans la Trisomie 21 (représentant la moitié des cardiopathies des enfants trisomiques).

La cure chirurgicale en est difficile.

5. Coarctation de l'aorte

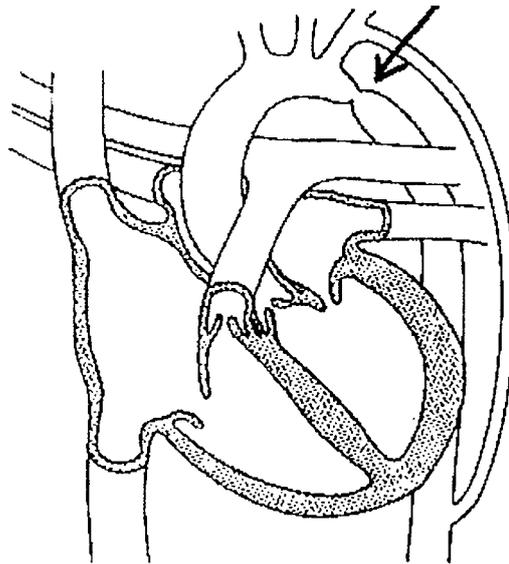


Figure 5 : La coarctation de l'aorte

Elle représente 10 % des cardiopathies congénitales (42).

Elle définit un rétrécissement de l'isthme de l'aorte entre la naissance de la sous-clavière gauche et la zone d'implantation du canal artériel. Elle est fréquemment associée à d'autres anomalies cardiaques :

- bicuspidie aortique (50 %), CIV, CA, IM ;
- autres cardiopathies congénitales complexes : ventricule unique, transpositions, canal atrioventriculaire complet.

La coarctation entraîne une hypertension artérielle d'amont, et une hypotension d'aval. Progressivement, au cours de l'enfance, se développe une circulation collatérale qui court-circuite l'obstacle isthmique.

Clinique

La prépondérance est masculine (2/3).

La cardiopathie est fréquente dans le syndrome de Turner (1/3).

Elle peut se manifester précocement par une insuffisance cardiaque (1er mois, et avant 3 mois le plus souvent). Cette forme du nourrisson, souvent associée à une autre cardiopathie (CIV, CA, RA, fibro-élastose ventriculaire gauche) :

- peut être grave avec un collapsus ;
- requiert un diagnostic et un traitement urgents.

La forme du grand enfant se présente avec :

- un développement normal, asymptomatique ;
- des signes fonctionnels d'HTA (céphalées, épistaxis) ou fatigabilité et douleurs des MI à l'effort.

C'est parfois la découverte d'une hypertension artérielle au membre supérieur qui permettra le diagnostic.

Les éléments d'orientation clinique chez l'enfant sont:

- thrill sus-sternal,
- abolition des pouls fémoraux
- présence de pouls intercostaux ,l'absence de pouls aux 4 membres évoque l'hypoplasie du cœur gauche, mais peut aussi correspondre à une coarctation en collapsus.

La séméiologie auscultatoire est discrète en cas de coarctation isolée :

- souffle systolique doux dans la gouttière interscapulaire et/ou
- souffle continu de circulation collatérale.

Cette séméiologie peut être plus riche en cas d'association lésionnelle : communication interventriculaire, rétrécissement aortique, IM ; on recherche de principe un clic protosystolique endapexien, généralement témoin d'une bicuspidie aortique (50 %).

Radiographie pulmonaire

La cardiomégalie est :

- importante et constante dans les formes décompensées du nourrisson ;
- plus discrète ou absente (pas de dilatation cavitaire mais hypertrophie ventriculaire gauche) dans les formes du grand enfant ;

l'image de la coarctation peut être observée sur des clichés très pénétrés chez le grand enfant : image de "double bouton aortique" ; les encoches costales liées à la circulation collatérale sont rares et tardives.

L'ECG montre une HVD chez le nourrisson. Il est normal parfois avec un aspect de BBDI chez l'enfant plus grand. L'HVG est plus tardive

L'Échocardiogramme permet une étude anatomique et physiopathologique précise à la période néonatale. Il est intéressant pour :

- appréciation du calibre de l'arche aortique sus-jacente ;
- recherche des lésions associées (bicuspidie aortique)
- étude du ventricule gauche.

L'IRM est plus performante pour évaluer l'anatomie de l'aorte thoracique, chez le grand enfant et l'adulte.

Évolution

Elle est très variable, allant du décès précoce dans les premières semaines à une survie prolongée. On peut cependant isoler plusieurs groupes :

-Le groupe des nouveau-nés et des nourrissons symptomatiques pendant les premières semaines et mois, parmi lesquels on retrouve beaucoup de lésions associées (CIV, fibro-élastose). L'évolution est défavorable, rapide par aggravation de l'insuffisance cardiaque, apparition d'une insuffisance rénale, et décès.

-Le groupe des coarctations isolées qui peuvent réagir favorablement au traitement médical, passé le cap de la première année, l'évolution peut rester asymptomatique pendant plusieurs décennies, jusqu'à l'apparition de complications graves qui font de la coarctation de l'adulte une cardiopathie au mauvais pronostic avec un décès fréquent avant 40 ans.

A la période néonatale, les gestes suivants peuvent être d'une grande utilité : réanimation intensive avec ventilation assistée, correction de l'acidose. L'ouverture du canal artériel par perfusion de prostaglandine (Prostine®) peut permettre une chirurgie d'urgence dont les résultats dépendent des conditions anatomiques locales, et des lésions associées.

Chez l'enfant plus grand, la seule discussion concerne la date de l'intervention de Crafoord qui consiste en une résection de la zone de coarctation avec suture termino-terminale de l'aorte. La tendance actuelle s'oriente vers une chirurgie plus précoce

entre 2 et 5 ans, dans l'espoir de diminuer les hypertensions artérielles résiduelles tardives.

6 .Sténoses de la voie pulmonaire

Elles peuvent siéger à tous les niveaux mais le plus souvent l'obstacle est valvulaire (rétrécissement pulmonaire orificiel) l'orifice étant constitué par un dôme plus ou moins épais.

Il y a peu de signes fonctionnels au début et le diagnostic est le plus souvent évoqué à l'auscultation devant un souffle systolique 3 à 4/6, siégeant au foyer pulmonaire, irradiant dans l'espace interscapulovertébral accompagné d'un deuxième bruit diminué.

A la radiographie, l'arc moyen gauche est nettement convexe ("en oeuf") et les artères pulmonaires plus ou moins grêles.

L'ECG montre une surcharge ventriculaire droite isolée.

L'échocardiogramme confirme la sténose et le Doppler en évalue le degré.

L'évolution

Elle peut se faire au fil des ans vers l'insuffisance cardiaque et si le rétrécissement est serré (gradient VD-AP > 50 mm Hg) il faut le supprimer.

La valvuloplastie par ballonnet donne le plus souvent de très bons résultats.

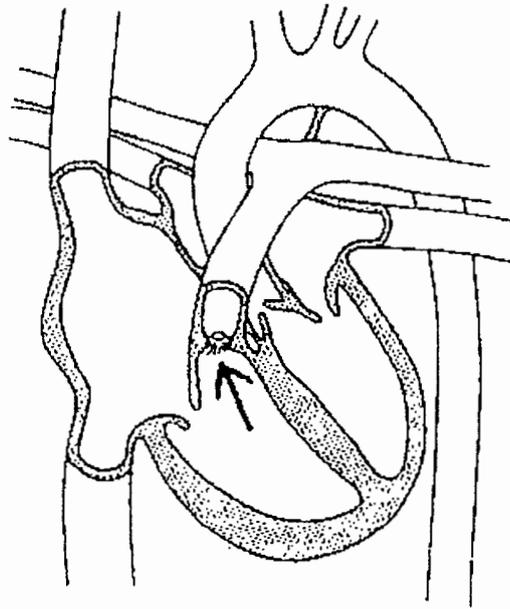


Figure 6 : La sténose de la voie pulmonaire

7. Rétrécissement aortique congénital (RA)

Il représente 5 à 6 % des cardiopathies congénitales (19).

Quatre types principaux peuvent être décrits:

- RA valvulaire (55 %)
- RA sous-valvulaire (37 %)
- RA sus-valvulaire (3 %)
- RA mixte (5 %)

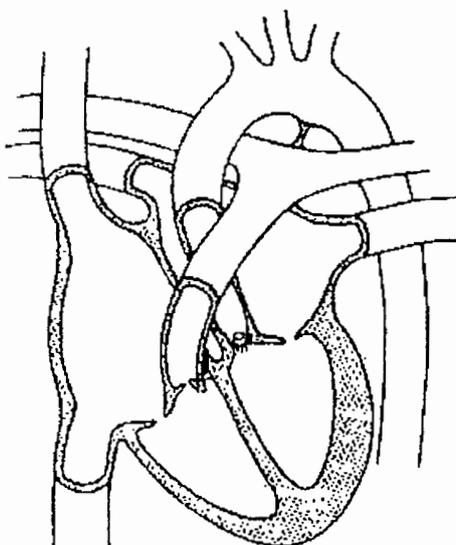


Figure 7 : Le rétrécissement aortique valvulaire

Clinique

La prépondérance masculine est surtout nette pour les rétrécissements aortiques valvulaires. Le plus souvent, l'enfant est asymptomatique. Les signes fonctionnels témoignent d'une sténose serrée et sont en relation avec l'effort: malaise ou syncope d'effort, angor d'effort, fatigabilité d'effort.

Si un rétrécissement aortique congénital symptomatique est généralement serré, un rétrécissement aortique très serré peut être asymptomatique et sa première manifestation fonctionnelle peut être une mort subite à l'effort. L'insuffisance cardiaque est l'apanage des formes décompensées du nouveau-né et du nourrisson.

A l'inspection, on peut reconnaître le faciès d'elfe : c'est le syndrome de Williams-Beuren. Le thrill sus-sternal presque constant, peu marqué dans certains rétrécissements aortiques sous-valvulaires ; frémissement systolique au 2ème EICD, habituel dans les rétrécissements aortiques valvulaires, plus bas et parfois endapexien dans les rétrécissements aortiques sous-valvulaires ; les pouls périphériques peuvent être jugés faibles et retardés dans les sténoses serrées.

La sémiologie auscultatoire met en évidence un souffle systolique éjectionnel qui est constant, le plus souvent intense, maximal au 2ème EICD, irradié dans les vaisseaux du cou. Il peut être plus endapexien dans les rétrécissements aortiques sous-

valvulaires. On recherchera un clic protosystolique évocateur du siège valvulaire et un souffle diastolique d'insuffisance aortique évocateur du siège sous-valvulaire.

Radiographie pulmonaire est peu modifiée chez l'enfant : dilatation de l'aorte ascendante sur le bord droit dans le rétrécissement aortique valvulaire ; cardiomégalie chez le nouveau-né ou le nourrisson en insuffisance cardiaque.

L'ECG peut être normal dans un rétrécissement aortique serré de l'enfant .Il peut montrer une hypertrophie ventriculaire gauche et des troubles de la repolarisation en précordiales gauches qui témoignent d'un rétrécissement aortique serré.

L'échocardiogramme est très fiable pour le diagnostic du rétrécissement aortique car permettant une appréciation de la sévérité par la mesure de l'hypertrophie relative du ventricule gauche qui est corrélée avec le gradient de pression tant que la fonction du ventricule gauche est conservée. Les techniques doppler (continu et pulsé) permettent une appréciation du gradient de pression ventriculaire gauche-Aorte et une estimation de la surface aortique.

Le cathétérisme reste la référence dans l'appréciation de la sévérité par la mesure du gradient ventriculo-aortique.

Évolution

Le rétrécissement aortique congénital de l'enfant peut être évolutif avec passage d'une sténose modérée à une sténose critique en quelques années, ce qui justifie une surveillance régulière, au moins annuelle ;

le rétrécissement aortique critique est exposé aux complications :

- brutales : syncope d'origine rythmique prélude à une mort subite ;
- progressives : hypertrophie myocardique concentrique,

dysfonction myocardique avec insuffisance cardiaque .

Le traitement chirurgical sous CEC donne de bons résultats dans les formes sous-valvulaires .La dilatation par ballonnet par voie percutanée est une technique efficace mais qui n'a pas fait l'unanimité en raison des risques d'insuffisance aortique massive.

8. Tétralogie de Fallot

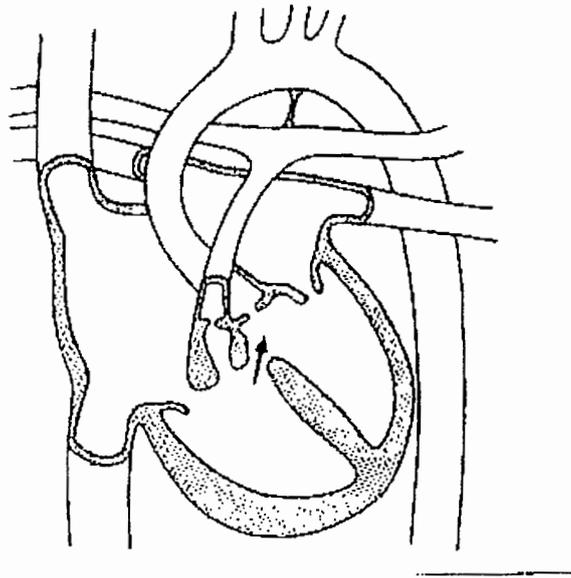


Figure 8 : La tétralogie de Fallot

C'est le plus fréquent des shunts droite-gauche (19,37). Elle comprend 4 éléments, dont les 2 premiers seuls sont essentiels :

- C.I.V;
- Sténose pulmonaire (infundibulaire + valvulaire + ou - branches) ;
- Dextroposition aortique ;
- H.V.D.

Sur le plan physiopathologique, on décrit:

- Egalité des pressions ventriculaires droites et gauches ;
- Shunt D-G: cyanose;
- Débit pulmonaire diminué.

Clinique

La cyanose apparaît plus ou moins tôt selon l'importance de la sténose de la voie pulmonaire (souvent vers 3-6 mois, mais parfois plus tardivement). On retrouve :

- souffle systolique 3-4/6 au bord gauche ;
- B2 diminué le plus souvent.

Radiographie : - typiquement : Coeur "en sabot" avec arc moyen creux et pointe soulevée

- vascularisation pulmonaire diminuée.

E.C.G : - hypertrophie ventriculaire droite Echocardiogramme :

L'échographie affirme le diagnostic en montrant l'aorte "à cheval" sur le septum interventriculaire et la sténose pulmonaire.

L'examen hémodynamique et angiographique précise l'anatomie de la voie pulmonaire et les sténoses éventuelles au niveau des branches.

L'évolution

Elle se fait en règle vers l'aggravation de la cyanose avec risques de malaises et d'accidents neurologiques.

Le traitement ne peut être que chirurgical :

- chez le petit nourrisson , anastomose entre l'artère sous-clavière et l'artère pulmonaire
- soit intervention réparatrice chez l'enfant plus grand (fermeture de la C.I.V et élargissement de la voie pulmonaire avec ou sans patch).

9.Transposition des gros vaisseaux (DTGV)

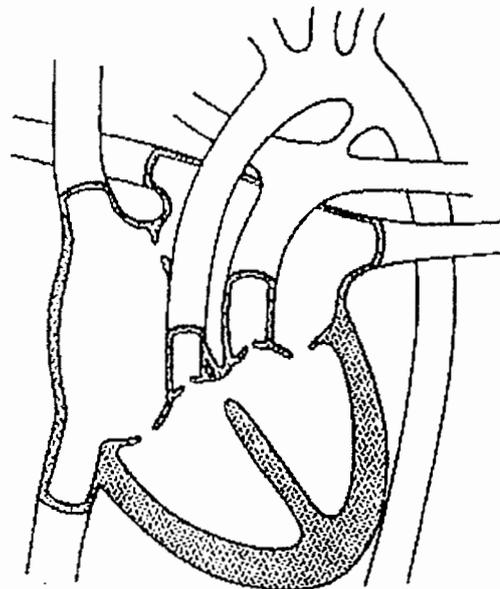


Figure 9 : La D-transposition des gros vaisseaux

Elle représente 9 % des cardiopathies congénitales (10).

Il s'agit d'une discordance ventriculo-artérielle. L'aorte naît du ventricule droit et l'artère pulmonaire naît du ventricule gauche avec concordance auriculo-ventriculaire (l'OD communique avec le VD et l'OG avec le VG).L'aorte est située en avant et à droite de l'artère pulmonaire. On parle de DTGV (D = dextro). Cette disposition anatomique est incompatible avec la survie en l'absence de communication entre les deux circulations qui fonctionnent en "parallèle". Cette communication peut être: auriculaire: foramen ovale perméable, CIA OS (10 %),ventriculaire: communication interventriculaire (30 à 40 %),pédiculaire : canal artériel, distale: circulation bronchique.

Le degré de désaturation artérielle périphérique (et donc le degré de cyanose) sera conditionné par l'importance du débit systémique effectif, c'est-à-dire la quantité de sang oxygéné qui a pu rejoindre la circulation systémique par la communication.

Clinique

Prépondérance masculine (2/3).

Rareté des malformations extracardiaques.

- La DTGV complète isolée

Le débit systémique effectif est faible ; il est assuré uniquement par un foramen ovale perméable et un canal artériel en voie de fermeture ; le diagnostic est urgent.

Un signe : la cyanose précoce : immédiatement après la naissance ou quelques heures ou jours après .Le reste de l'examen clinique est négatif

La radiographie pulmonaire et l'ECG n'ont pas de caractère spécifique : hypertrophie ventricule droit; cœur en "œuf"; hypervascularisation pulmonaire.

L'échocardiogramme, apporte le diagnostic de certitude et élimine toute discussion de diagnostic différentiel. Le diagnostic est fiable si l'opérateur est entraîné.

Le cathétérisme est pratiqué en urgence, non plus dans un but de diagnostic, mais pour améliorer le mélange entre les deux circulations, en déchirant le septum interauriculaire à l'aide d'une sonde à ballonnet.

- La TGV associée
 - Avec une large CIV

Le diagnostic est souvent plus tardif et la cardiopathie reconnue au bout de quelques semaines devant des signes d'insuffisance cardiaque associés à une cyanose moins intense.

L'échocardiogramme permet le diagnostic positif et élimine les autres cardiopathies cyanogènes avec

hyperdébit pulmonaire :

- truncus arteriosus,
- ventricule unique,
- ventricule droit à double issue.

- Avec d'autres anomalies
 - RP valvulaire ou sous-valvulaire ;
 - Coarctation de l'aorte ;
 - CA.

Évolution

Elle est constamment défavorable ; la survie spontanée ne dépasse la première année que si une CIV est associée.

Le traitement chirurgical a fait appel à différentes techniques :

-soit une correction à l'étage auriculaire par la technique de Mustard ou de Senning qui conserve la discordance ventriculo-artérielle.

-soit une correction anatomique par l'intervention de Jatene ("switch") actuellement préférée pour palier aux inconvénients tardifs des corrections atriales

B-Les cardiopathies acquises

1- Le Rhumatisme articulaire aigu (RAA ou maladie de Bouillaud)

Le rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.) est une maladie inflammatoire secondaire à une infection à streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A. La gravité de la maladie est liée aux localisations cardiaques. Beaucoup plus rare dans les pays développés, il reste fréquent dans les pays en voie de développement(23).

a. Pathogénie

Le R.A.A. est une affection auto-immune et on considère que les principales cibles, articulaires et cardiaques, résultent d'une analogie de structure entre le streptocoque b-hémolytique du groupe A et ces tissus. La protéine M du streptocoque joue un rôle important dans le déterminisme des réactions.

b. Forme polyarticulaire aiguë habituelle de l'enfant

Elle survient 1 à 3 semaines après une angine, une pharyngite, une scarlatine non ou mal traitée. Le début peut être progressif avec un état sub-fébrile, des douleurs erratiques, ou brutal avec des frissons, une fièvre, des troubles digestifs. Le tableau associe un syndrome articulaire et un syndrome général.

-Syndrome articulaire

L'atteinte articulaire est inflammatoire : tuméfaction rouge et chaude, douleur à maximum péri-articulaire au niveau des régions d'insertion ligamentaire et tendineuse

permettant théoriquement une mobilisation passive. Elle siège avant tout sur les grosses articulations des membres, genoux, tibio-tarsiennes, coudes et poignets. Cette arthrite rhumatismale est remarquable par la mobilité capricieuse et irrégulière. Plusieurs articulations sont touchées en même temps, l'une se libérant tandis qu'une autre est touchée et chaque atteinte dure 3 à 8 jours. La guérison est sans séquelles grâce aux salicylés.

- Syndrome général

La fièvre est constante, supérieure à 39°, irrégulière avec des crochets contemporains de chaque poussée articulaire. Sa persistance est un bon signe d'une résolution imparfaite de la maladie. Elle s'accompagne d'une pâleur, de sueurs aigrettes et de troubles digestifs à type de vomissements, de douleurs abdominales. L'examen complet recherchera les autres critères de JONES qui sont :

Critères majeurs	Critères mineurs
Nodules sous cutanés	Arthralgies
Erythème margine	Fièvre
Polyarthrite	Antécédent de RAA
Chorée	Allongement de PR à l'ECG
Cardite	Protéines inflammatoires élevées
	VS accélérée
	Hyperleucocytose

Le diagnostic suppose l'existence de deux signes majeurs ou un signe majeur et deux signes mineurs.

c. Formes cliniques

- Formes selon l'âge

L'incidence du R.A.A. est liée à l'épidémiologie des infections streptococciques de la sphère O.R.L. Le R.A.A. survient généralement entre 5 et 10 ans avec un pic à 6-8 ans. Il est exceptionnel en-dessous de 3 ans.

- Formes articulaires

Elles comprennent deux groupes : les formes frustres et les formes atypiques par leur localisation. Les formes frustres se caractérisent par la discrétion de l'atteinte et par le petit nombre d'articulations touchées (mono ou oligo-articulaires). Les formes atypiques par leur localisation concernent les doigts et le rachis. Ces formes ont un grand intérêt car elles exposent aux mêmes complications cardiaques.

- Formes cardiaques

La cardite rhumatismale est un critère majeur. Elle détermine le pronostic de la maladie, soit dans l'immédiat par l'atteinte isolée ou simultanée des tuniques du cœur, soit à l'avenir du fait de séquelles définitives graves. Elle survient classiquement vers le 6ème- 15ème jour de la crise mais c'est variable, pouvant survenir d'emblée ou vers la 3ème-4ème semaine.

- **la péricardite** : il s'agit d'une péricardite "sèche" ou d'un épanchement modéré. Le tableau clinique associe des douleurs précordiales et un frottement péricardique. Sur la radiographie du thorax, le volume du cœur est modérément augmenté. L'E.C.G. montre un microvoltage et des troubles de la repolarisation. L'échographie apprécie l'importance du liquide.

- **l'endocardite** se traduit par un assourdissement des bruits du cœur et

l'apparition de souffles. Un souffle diastolique signe pratiquement l'insuffisance aortique ; un souffle systolique, toujours difficile à interpréter, évoque une insuffisance mitrale.

- **la myocardite** peut se traduire par une tachycardie, un assourdissement global des bruits, un galop présystolique ou signes d'asystolie. Le plus souvent, la myocardite se traduit par des signes électriques : troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, anomalies des complexes ventriculaires et troubles du rythme. Dans les formes graves, toutes les tuniques peuvent être atteintes simultanément ou successivement.

- **Formes cutanées : érythèmes et nodosités sous cutanées**

Les érythèmes se rencontrent dans 10 à 15 % des cas. L'érythème marginé en plaques discoïdes de Besnier est fait de macules rosées, arrondies ou ovulaires, de 1 à 3 cm de diamètre, de coloration plus pâle au centre, siégeant sur le tronc et la racine des membres. L'érythème annulaire de Loëhndorf est constitué d'anneaux rosés entourant un centre de peau saine. Un érythème noueux est rare.

Les nodosités sous-cutanées d'Aschoff doivent être recherchées méthodiquement. Ce sont des éléments sous-cutanés, fermes, de 0,1 à 1 cm de diamètre, n'adhérant pas et siégeant à la face d'extension des coudes, des genoux et des poignets, sur la région occipitale et au niveau des apophyses épineuses dorsolombaires.

- **La chorée**

Elle est le plus souvent isolée, sans signes cliniques associés et sans syndrome inflammatoire. L'intervalle entre la chorée et les autres manifestations qui précèdent ou qui suivent, varie de 2 mois à plusieurs années. Elle survient généralement chez les filles dans la période de la pré-puberté. Le début est insidieux : troubles de caractère,

diminution du rendement intellectuel et maladresse. Il précède la survenue de mouvements choréiques.

d. Examens complémentaires

Ils portent sur la recherche de signes d'inflammation et de signes spécifiques d'atteinte streptococcique.

- Signes inflammatoires non spécifiques

La vitesse de sédimentation est accélérée. La CRP, la fibrine et les gammaglobulines sont élevées. L'hémogramme montre une anémie modérée et une hyperleucocytose (10 à 15 000 GB) avec polynucléose neutrophile.

- Recherche d'infection streptococcique

L'existence d'une infection streptococcique récente a une grande valeur : notion d'angine ou pharyngite récente. Le prélèvement pharyngé est rarement positif au stade rhumatismal. L'élévation des anticorps antistreptococciques : ASLO et antistreptodornases.

e. Evolution et pronostic

Le pronostic est lié à la survenue et la persistance d'une atteinte cardiaque. Dans l'immédiat, la cardite est rarement sévère au point d'entraîner la mort, mais au contraire, elle évolue favorablement sous corticothérapie. La péricardite guérit sans séquelles, la myocardite régresse mais l'endocardite est plus capricieuse. Les souffles diastoliques sont en règle, définitifs ; les souffles systoliques disparaissent dans un bon nombre de cas mais il est hasardeux d'affirmer l'intégrité du coeur avant plusieurs

années. L'évolution ultérieure est dominée par la possibilité de rechutes qui ne devraient plus se voir grâce à un traitement prophylactique au long cours bien conduit et par la possibilité d'endocardite d'Osler à cause des séquelles valvulaires. Les manifestations choréiques disparaissent en quelques semaines ou mois, mais des troubles psychologiques ont été rapportés. Les rechutes sont fréquentes si un traitement prophylactique n'est pas fait. Le risque d'atteinte rhumatismale suivant une infection streptococcique est 10 fois plus élevé chez les patients qui ont eu une première poussée de R.A.A. que dans la population générale.

f. Traitement

Il doit être curatif et préventif.

- Traitement curatif de la crise

Il associe le repos au lit, une antibiothérapie et des anti-inflammatoires.

- Le repos au lit est indispensable et le lever est autorisé progressivement à partir de 3 semaines. En cas d'atteinte cardiaque, il est strict et maintenu pendant 3 mois.
- Les antibiotiques : la Pénicilline est le meilleur antibiotique contre le streptocoque. Elle est donnée à forte dose les 10 premiers jours en intra-veineux, à la dose de 1 à 2 millions U/24 heures. Elle est poursuivie ensuite pour empêcher les rechutes et les récurrences.
- Les anti-inflammatoires : la corticothérapie est prescrite à la posologie de 2 à 2,5 mg/kg/24 heures pendant 4 semaines : si l'examen clinique et la vitesse de sédimentation sont redevenus normaux depuis au moins une semaine, la posologie est lentement diminuée ; cette diminution s'étale sur 2 semaines. Pour diminuer le risque de rebond à l'arrêt de la corticothérapie, on propose un relai à l'Aspirine (5cg/kg/jour) commencé deux semaines avant et poursuivi deux semaines après l'arrêt de la corticothérapie.

- Traitement prophylactique

- Prophylaxie anti-microbienne continue pour éviter les rechutes. Elle consiste en l'administration continue de Pénicilline Retard (Extencilline), toutes les 2 ou 3 semaines en IM (600 000 U chez l'enfant et 1 200 000 U chez l'adolescent). Elle peut être remplacée par des prises orales quotidiennes de Pénicilline V à condition d'être assuré de la prise régulière. Ce traitement doit être poursuivi au moins pendant 5 ans et de toute façon couvrir la période pubertaire. En cas d'intolérance vraie à la Pénicilline, on aura recours à un macrolide.
- Eradication des foyers infectieux streptococciques. Cette éradication comporte l'amygdalectomie si les amygdales sont infectées ou en cas d'angines fréquentes, les soins dentaires et le traitement des sinusites. Après une amygdalectomie, il peut être difficile de reconnaître une infection streptococcique de la gorge. En cas de persistance de streptocoque hémolytique dans la gorge, il faut rechercher dans l'entourage.
- La prévention de la première attaque constitue en fait la véritable prophylaxie du R.A.A. Elle consiste à traiter systématiquement toutes les angines et les pharyngites de l'enfant de plus de 3 ans par la Pénicilline orale pendant 10 jours.

2-Les endocardites infectieuses

a. Définition

C'est une inflammation consécutive à la greffe et la multiplication d'un micro-organisme sur l'endocarde valvulaire.

b. Physiopathologie

Il y a conjonction de 2 phénomènes :

- lésions valvulaires initiales
- colonisation secondaire au cours d'une bactériémie

Les lésions locales sont de 3 ordres :

- proliférantes du fait végétations (fibrine, plaquettes, agents infectieux)

- destructrices, liées aux ulcérations et aux perforations
- extensives par rupture de cordage et abcès septal

c. Epidémiologie

En France on dénombre 1000-1500 cas/an.

La mortalité est 20-30% (selon le micro-organisme en cause)

Les facteurs favorisants sont multiples et retrouvés dans 60-70% des cas.

Il s'agit de :

- Lésions valvulaires

Prothèse valvulaire ou pacemaker

Valvulopathie préexistante

Cardiopathie congénitale

Antécédent d'endocardite infectieuse

Valve native saine pour laquelle on incrimine des microlésions

- Effraction cutanée ou muqueuse :

Iatrogène par gestes invasifs tels que : soins dentaires, coloscopie, cathétérisme veineux et artériel

Non iatrogène : foyers infectieux digestif, dentaire, ORL, cutané, urinaire, génital

d. Etiologie

Le germe le plus fréquemment rencontré est *Streptococcus viridans*. Ceci dans 50 % des cas. Dans 1/3 des cas, le staphylocoque est isolé. Une fois sur 10, l'hémoculture est négative. Il n'y a pas de relation entre l'agent causal et le type de lésions, a durée de la maladie et l'âge du patient.

e. Clinique

Les signes généraux sont : la fièvre, l'asthénie avec prostration et l'anorexie. Les signes fonctionnels sont : les céphalées, les nausées, les vomissements, des myalgies et des arthralgies.

Sur le plan physique, on peut retrouver :

- Des nodules intradermiques ou faux panaris d'Osler
- Une splénomégalie
- Des signes de dysfonctionnement valvulaire avec un souffle, le plus souvent insuffisance aortique, insuffisance cardiaque.

f. Les examens complémentaires

Deux examens relèvent d'une importance primordiale :

- L'hémoculture ,qui permet d'identifier le germe en cause
- L'échographie met en évidence les végétations dans les stades avancés

Les autres examens sont de seconde importance.

g. Le diagnostic

'Critères cliniques et échographiques de diagnostic d'une endocardite infectieuse (d'après Duke) (37)

Endocardite certaine si

Association de 2 critères majeurs ou d'un critère majeur et 3 critères mineurs ou de 5 critères mineurs

· Critères majeurs

- Hémocultures positives:

2 hémocultures positives à streptocoques non groupables, Streptococcus bovis, ou bactéries du groupe HACEK en l'absence de foyer identifié, à staphylocoque doré ou entérocoque

hémocultures positives de façon persistante au même organisme

- Atteinte de l'endocarde:

Échographique : végétation, abcès ou désinsertion prothétique d'apparition récente (l'échographie trans-oesophagienne est la plus performante)

Insuffisance valvulaire d'apparition récente (à l'auscultation ou à l'échographie)

· *Critères mineurs*

- Cardiopathie prédisposante
- Fièvre >38°C
- Phénomènes emboliques
- Glomérulonéphrite
- Échographie compatible avec le diagnostic d'endocardite sans entrer dans la définition du critère majeur
- Hémocultures positives sans entrer dans la définition du critère majeur ou sérologie positive pour un micro-organisme connu pour être responsable d'endocardite

h. La prise en charge

Elle est à la fois préventive et curative :

-Prophylaxie chez les patients à risque

Il s'agit d'une antibioprofylaxie à la suite des extractions dentaires et des interventions chirurgicales à haut risque endocarditique.

Cette antibioprofylaxie comprend une pénicilline à la dose de 50mg/kg/jour. Si le patient est allergique aux pénicillines on a recours aux macrolides.

-Traitement curatif

Une fois le diagnostic suspecté, le traitement doit être institué. Le retard dans la prise en charge favorise la destruction des valves. L'antibiothérapie est par la suite adaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme.

On associe souvent: Pénicilline G 300.000 UI/kg/24 heures et Gentamicine 4-6mg/kg/24 heures pendant 10 jours.

3-Les myocardites infectieuses

Ce sont des lésions inflammatoires du myocarde. Leurs étiologies et fréquences sont variables. Il existe des myocardites bactériennes, parasitaires (bilharziose, toxoplasmose, maladie de Chagas) et virales.

4.Les péricardites infectieuses.

Elles sont d'origine bactérienne, tuberculeuse, fongique et parasitaire. L'inflammation résulte de l'accumulation de liquide dans la cavité péricardique. Ce liquide peut être purulent, fibrineux ou hémorragique. La tamponnade survient lorsque le taux de liquide compromet la fonction myocardique.

Sur le plan clinique, le premier symptôme est la douleur précordiale avec irradiation à l'épaule gauche et dans le dos. La douleur est aggravée par le décubitus et soulagée par la station debout. Les autres éléments de la clinique sont: le frottement péricardique, le pouls paradoxal, l'assourdissement des BDC, les signes de surcharge veineuse.

La paraclinique est dominée par l'échographie qui met en évidence le liquide dans la cavité péricardique. A la radiographie, on retrouve un élargissement de la silhouette cardiaque si l'épanchement est important. Les signes électriques sont principalement l'inversion de l'onde T et le sus décalage de ST.

La prise en charge associe des mesures générales telles que la ponction drainage péricardique et des mesures pharmacologiques visant éradiquer la cause.

5. Les cardiopathies dystrophiques

a. La fibroélastose endomyocardique (fibroélastose prénatale, hyperplasie du tissu élastique)

Elle peut être primaire ou secondaire. Dans la forme primaire, le ventricule gauche est dilaté alors que dans la forme secondaire pour laquelle il existe des lésions valvulaires prédisposantes le ventricule est contracté.

La pathologie se manifeste vers l'âge de 6 mois. La clinique est dominée par des signes d'insuffisance cardiaque congestive. Le diagnostic repose sur l'échographie qui montre les modifications du ventricule gauche. Le diagnostic de certitude est donné par l'anatomie pathologie des lésions. La prise en charge consiste en l'administration de diurétiques et de vasodilatateurs périphériques.

b. Les cardiomyopathies

On retrouve 3 groupes :

- Les cardiomyopathies hypertrophiques

Elles se caractérisent par une hypertrophie du septum inter ventriculaire. La plupart des enfants sont asymptomatiques pouvant cependant connaître une mort subite. Le diagnostic se pose à l'échographie. Le traitement quant à lui associe b-blocants et anticalciques.

- Les cardiomyopathies restrictives

Elles se caractérisent par une diminution de la compliance ventriculaire avec défaut de remplissage diastolique. La présentation clinique est celle d'une péricardique constrictive avec : œdème, dyspnée, congestion pulmonaire. On utilise des diurétiques et des anticalciques pour la prise en charge.

-Les cardiomyopathies congestives

La cardiomégalie est massive. Le ventricule gauche est modérément hypertrophié . Les signes cliniques sont en rapport avec les phénomènes de surcharge. Le traitement comprend une association digitalo-diurétiques.

6.Les cardiopathies tumorales de l'enfant

Elles sont rares chez l'enfant. Trois sur quatre environ sont bénignes. Les manifestations cliniques sont variables mais dépendent de la localisation de la tumeur et de l'histologie de celle-ci.

a. Les tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes les plus fréquentes sont : les rhabdomyomes, les fibromes ,les myxomes.

- Les rhabdomyomes

Ils se présentent généralement sous forme de nodules multiples encastrés dans la paroi musculaire entraînant une obstruction mécanique et des arythmies. Ils peuvent être familiaux et sont souvent associés à des lésions cérébrales telles que les scléroses tubéreuses et les adénomes. La persistance d'une tachycardie ventriculaire chez un enfant doit faire suspecter un rhabdomyome épicaudique ou endocardique.

-Les fibromes

Ils se présentent sous forme de nodules solitaires encapsulés localisés dans les ventricules . Le traitement se fait par exérèse de la tumeur.

-Les myxomes.

Ils sont de localisation intracavitaire , principalement dans l'oreillette gauche. Ce sont des masses pédiculées, fixées sur le septum interatrial et faisant protusion dans l'oreillette. Ils peuvent se localiser sur la valve mitrale entraînant ainsi une obstruction avec un tableau de sténose mitrale. Le traitement est chirurgical.

-Les autres tumeurs bénignes

Il s'agit de : les papillomes, les lipomes, les mésothéliomes.

b. Les tumeurs malignes.

La principale tumeur maligne est le sarcome. Il se localise préférentiellement dans le cœur droit. Il peut être à l'origine d'une obstruction. Le cœur peut également être le siège de métastases de tumeurs malignes non cardiaques telles les leucémies et les lymphomes.

V- METHODOLOGIE

A- Type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective, prospective et descriptive.

B-Cadre de l'étude

L'étude a été menée dans les services de pédiatrie des formations sanitaires suivantes :

- Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé
- Centre Hospitalier d'Essos
- Hôpital Général de Yaoundé
- Hôpital Laquintinie de Douala
- Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya

Nous avons aussi recruté des cas au Service de Médecine interne du Pavillon Lagarde de l'Hôpital Central de Yaoundé et à la Fondation Ad Luccm de Bonamoussadi à Douala.

C-Période de l'étude

Notre étude a été conduite sur une période de 7 ans 11 mois, allant de Janvier 1997 à Juillet 2004 pour la période rétrospective et d'Août à Novembre 2004 pour la phase prospective.

D-Population de l'étude

Les critères d'inclusion et d'exclusion ont été définis ainsi qu'il suit :

1-Critères d'inclusion

- être âgé de 0 à 15 ans.
- être atteint d'une cardiopathie documentée par échographie.
- tout enfant opéré pour cardiopathie.
- avoir un dossier complet.

2-critères d'exclusion

- être âgé de plus de 15 ans au moment du recrutement (âge consigné dans le dossier).
- être atteint d'une cardiopathie non documentée.
- avoir un dossier incomplet.
- parent ou patient non consentant pour les cas recrutés pendant la phase prospective de notre étude.

3-Méthode de l'échantillonnage

Le recrutement a été fait à l'aide des fiches techniques sur la base d'un échantillonnage consécutif durant la période réservée à l'étude.

E-Procédures

Dans chacune des formations sanitaires ayant servi de cadre d'étude, après l'accord des responsables de service, nous avons recensé tous les cas de cardiopathies hospitalisées de Janvier 1997 à Novembre 2004 en fonction de l'existence d'archives. Le recrutement s'est fait à partir des registres d'hospitalisation. Nous devions par la suite retrouver les dossiers dans les services d'archives. Une fois les dossiers retrouvés, il était question de remplir des fiches techniques, tenant compte des critères d'exclusion et d'inclusion pré-définis.

F-Ressources

Les ressources humaines et matérielles ayant servi à la réalisation de cette étude sont :

1-Ressources humaines

- le personnel des formations sanitaires
- un statisticien
- un opérateur de saisi

2-Ressources matérielles

- le stylo à billes
- des papiers format A4
- une calculatrice

- un ordinateur
- des fiches techniques
- les dossiers médicaux

G- Considérations Ethiques

Après l'accord des responsables de la FMSB, nous avons mené notre étude en respectant les grands principes éthiques de la recherche médicale à savoir :

- Le principe de l'intérêt et du bénéfice du sujet volontaire
- Le principe de l'innocuité de la recherche
- Le principe du respect des personnes
- Le principe de la justice

Par ailleurs pour ce qui est des patients présents au moment du recrutement, nous avons sollicités le consentement de ceux-ci ou de leurs parents. L'anonymat des patients était respecté , la confidentialité du dossier médical assurée.

H-Analyse des résultats

Les résultats ont été analysés grâce au test de Khi-deux sur le logiciel SPSS avec un seuil de signification fixé à 5% .

Les programmes Microsoft Excel version 2000 et Microsoft Word ont servi à la mise en forme définitive.

VI- RESULTATS

A- POPULATION D'ETUDE

1-L'âge

Tableau II : Répartition de la population d'étude par tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
[0-28 jours]	14	7.7
]28jours-2ans]	66	36.5
]2-5ans]	38	21.0
]5-15ans]	63	34.8
Total	181	100.0

2-Le Sexe

Tableau III : Répartition de la population d'étude selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Masculin	89	49.2
Féminin	92	50.8
Total	181	100.0

B- PREVALENCE DES CARDIOPATHIES CHEZ L'ENFANT

1-Types de cardiopathies

Tableau IV : Répartition selon le type de cardiopathie

Classe de la cardiopathie	Nombre	Pourcentage
congénitale	98	54.1
acquise	83	45.9
Total	181	100.0

2. Les cardiopathies congénitales

Tableau V: Fréquence des différentes cardiopathies congénitales

Type de cardiopathies	Effectif	Fréquence (%)
CIV	27	27.5
CIA	22	22.3
T4F	12	12.2
PCA	9	9.2
CIA+CIV	5	5.1
Cardiopathies complexes	5	5.1
Sténose pulmonaire	5	5.1
Oreillette unique	3	3.1
Coarctation aortique	2	2.1
CAV	2	2.1
Sténose aortique	1	1.0
CIV + Dextrocardie	1	1.0
CIV+PCA	1	1.0
IM congéniale	1	1.0
CIA+T4F	1	1.0
Ventricule unique	1	1.0
Total	98	100.0

b-Classification physiopathologique des cardiopathies congénitales

Tableau VI: Répartition physiopathologique des cardiopathies congénitales

Type de cardiopathie congénitale	Nombre	Pourcentage
Cyanogène	23	23.4
Non cyanogène	75	76.6
Total	98	100.0

c-Les cardiopathies congénitales cyanogènes

Tableau VII : Répartition des cardiopathies congénitales cyanogènes

Type de cardiopathies	Nombre	Pourcentage
T4F	12	52.3
Cardiopathies complexes	5	21.8
Oreillette unique	3	13.0
CIA et T4F	1	4.3
CIV -PCA- Atrésie pulmonaire	1	4.3
Ventricule unique	1	4.3
Total	23	100.0

d-Les cardiopathies congénitales non cyanogènes

Tableau VIII : Répartition des cardiopathies congénitales non cyanogène

Type de cardiopathies	Effectif	Fréquence
CIV	27	36.0
CIA	22	29.4
PCA	9	12.0
CIA+CIV	5	6.7
Sténose pulmonaire	4	5.3
Coarctation	2	2.7
CAV	2	2.7
Sténose aortique	1	1.3
CIV et dextrocardie	1	1.3
CIV+PCA	1	1.3
IM congénitale	1	1.3
Total	75	100.0

3-Les cardiopathies acquises

Tableau IX : Répartition des cardiopathies acquises

Types	Effectif	Fréquence (%)
C R	49	59.0
Endocardites	11	13.3
C A N R	16	19.3
Péricardites	16	19.3
Myocardiopathies	7	8.4
Total	83	100.0

CR : cardiopathie rhumatismale

CANR : cardiopathie acquise non rhumatismale

e- Les valvulopathies rhumatismales

Tableau X : Les valvulopathies rhumatismales

Valvulopathies	Nombre	Pourcentage
insuffisance mitrale	28	57.1%
maladie mitrale	9	18.4%
maladie mitro-aortique	8	16.3%
retrécissement mitral	4	8.2%
Total	49	100.0%

C- ETUDE CLINIQUE DES CARDIOPATHIES DE L'ENFANT

1-Les cardiopathies congénitales

a-Age de confirmation du diagnostic

Tableau XI : Répartition selon l'âge de diagnostic des cardiopathies congénitales

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence(%)
[0-28 jours]	14	14.3
]28jours-2ans]	47	47.9
]2ans-5ans]	28	28.6
]5ans-15ans]	9	9.2
Total	98	100.0

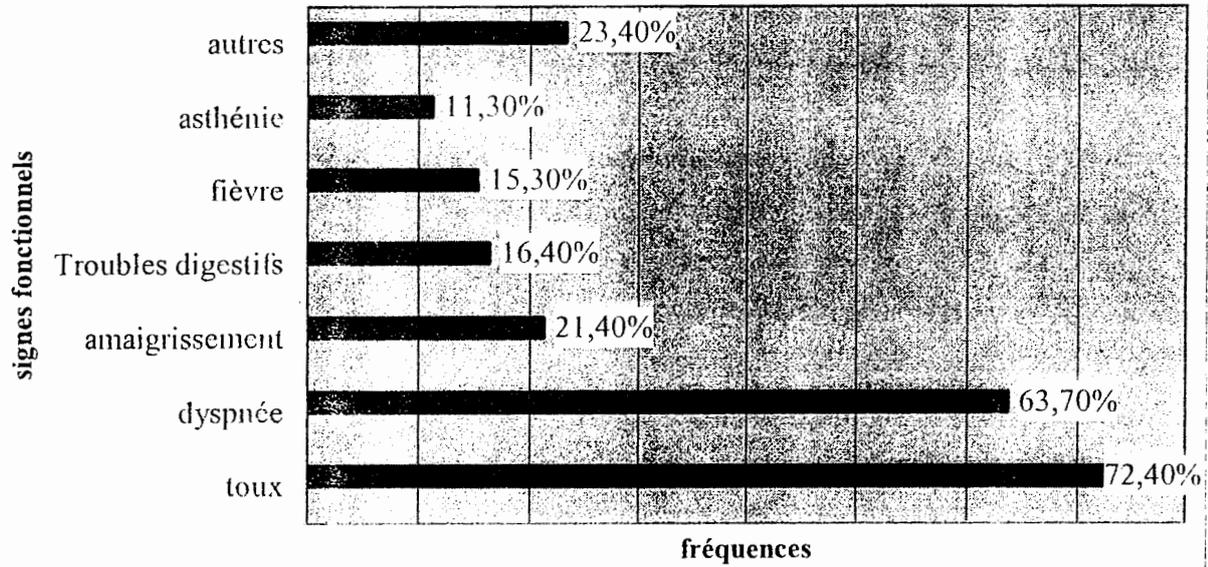
b-Sexe et cardiopathies congénitale

Tableau XII : Répartition des cardiopathies congénitales selon le sexe

Type de cardiopathies	Effectif		Total	Ratio M/F
	Masculin	Féminin		
CIV	19	8	27	2.35
CIA	9	13	22	0.7
T4F	8	4	12	2
PCA	1	8	9	0.12
CIA +CIV	1	4	5	0.25
Sténose pulmonaire	4	1	5	4
cardiopathies complexes	3	1	4	3
Autres	6	8	14	0.75
Total	51	47	98	1.08

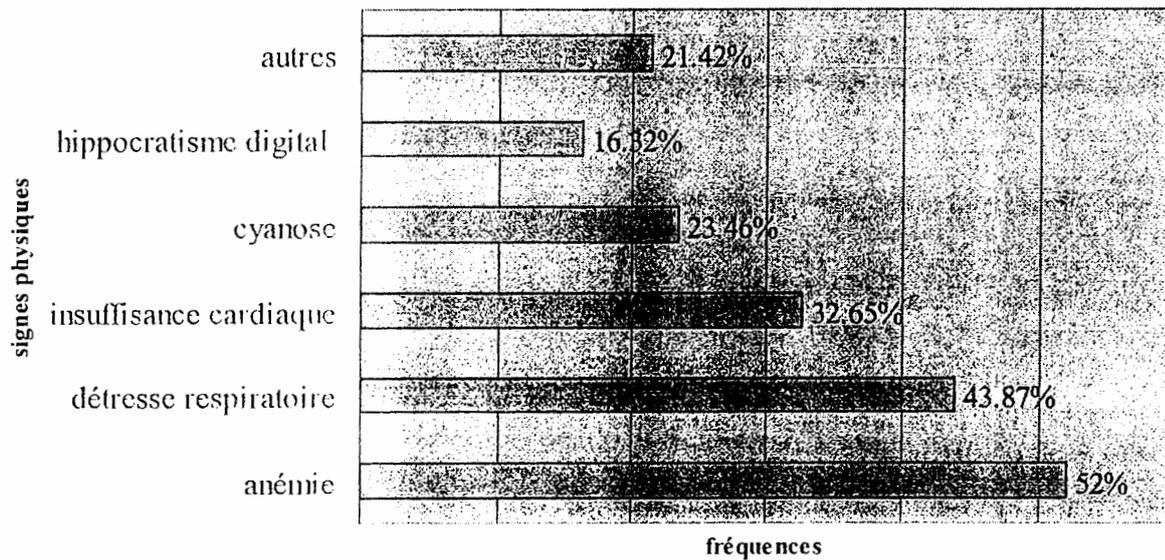
c-Les signes fonctionnels

Figure 10 :Fréquence des signes fonctionnels



d-Les signes physiques

Figure 11 :Fréquence des signes physiques



2-Les cardiopathies acquises

a-Age de diagnostic

Tableau XIII : Age de diagnostic des cardiopathies acquises

Tranche d'âge	Effectif		
	C R	C A N R	Total
[0-28 jours]	0	0	0
]28jours-2ans]	0	9	9
]2ans-5ans]	2	14	16
]5ans-15ans]	47	11	58
Total	49	34	83

CR : cardiopathies rhumatismales

CANR : cardiopathies acquises non rhumatismales

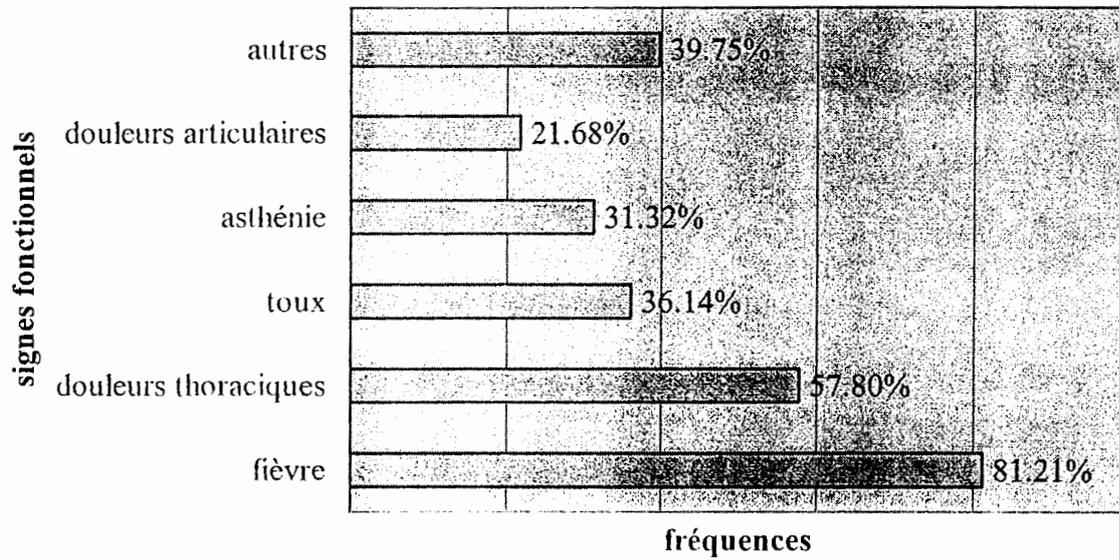
b-Sexe et cardiopathies acquises

Tableau XIV : Répartition des cardiopathies acquises selon le sexe

Type de cardiopathies	Effectif			
	Masculin	Féminin	Total	M/F
cardiopathies rhumatismales	20	29	49	0.67
cardiopathies non rhumatismales	18	16	34	1.12
Total	38	45	83	0.84

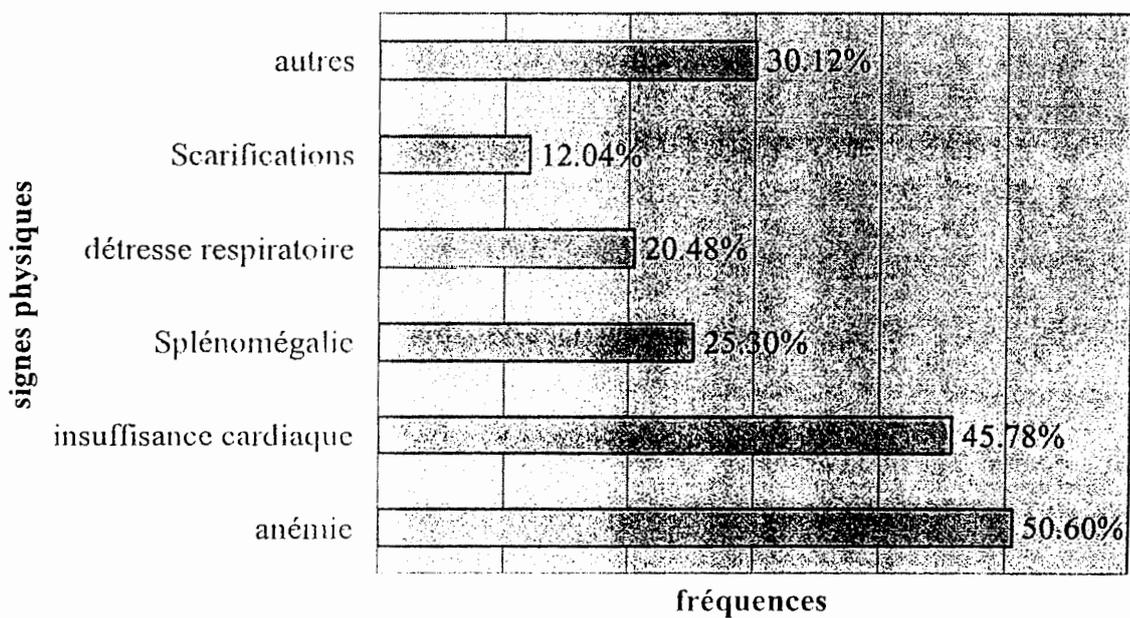
c-Les signes fonctionnels

Figure 12 :Fréquence des signes fonctionnels dans les cardiopathies acquises



d-Les signes physiques

Figure 13 :Fréquence des signes physiques dans les cardiopathies acquises



3-Les pathologies associées

Tableau XV : Pathologies associées

Pathologies	Nombre	Pourcentage
Bronchopneumonies	71	39.2%
Paludisme	69	38.2%
Drépanocytose	9	4.9%
Trisomie 21	5	2.7%
Lymphome de Burkitt	1	0.5%
néphropathie	1	0.5%
Autres	8	4.4%

D- PRISE EN CHARGE DES CARDIOPATHIES DE L'ENFANT

1-Attitude thérapeutique

Tableau XVI : Répartition selon l'attitude thérapeutique

Attitude thérapeutique	Nombre	Pourcentage
Traitement médical	159	87.9%
Traitement chirurgical	17	9.4%
Non Traité	22	12.1 %

2- Evolution

Tableau XVII : Evolution des cardiopathies

	Vivants		Décédés		Total
	N	F(%)	N	F(%)	
Cardiopathies acquises	67	37.0	16	8.8	83
Cardiopathies congénitales	78	43.1	20	11.0	98
TOTAL	145	80.1	36	19.8	181

3-Cas particulier de la prise en charge des patients au CHU

Tableau XVIII :Prise en charge des cardiopathies au CHU

Etat du dossier		Nombre	Pourcentage
Dossiers constitués	perdus de vue	4	6.60%
	évacuations en cours	20	32.80%
	opérés	12	19.70%
Dossiers non constitués	perdus de vue	22	36.00%
	patients en observation	3	4.9%
Total		61	100.00%

VII- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I- Limites de l'étude

Nous ne saurions prétendre avoir réalisé un travail parfait au terme de notre étude, aussi, reconnaissons nous de ce fait un certain nombre de limites à notre travail :

-La taille de l'échantillon que nous avons pris soin de diversifier en mettant à contribution les hôpitaux de Douala et de Yaoundé, ne permet probablement pas une généralisation de nos résultats sur le plan national. La principale difficulté rencontrée au cours de la réalisation de cette étude est la mauvaise tenue des archives dans les formations sanitaires. Lorsque le service des archives existe, les dossiers sont mal conservés ou alors très incomplets rendant la tâche hardue à l'étudiant désireux de mener une recherche. Ceci explique le nombre élevé de cas exclus de l'étude.

-Le temps alloué à l'étude trop court ne nous a pas permis d'associer d'autres structures publiques et privées à travers le pays. Des cas de cardiopathies auraient pu y être recrutés augmentant de ce fait la taille de l'échantillon.

-Nous relevons enfin certains aspects de notre fiche technique en particulier ceux concernant la période périnatale qui n'ont pas été pris en compte dans l'analyse à cause du manque d'informations y afférentes dans les dossiers. Leur mise à contribution aurait certainement permis d'avoir une meilleure connaissance des cardiopathies de l'enfant.

Nous osons formuler les vœux que ce travail constituera le point de départ des recherches plus approfondies sur les cardiopathies de l'enfant.

Nous pensons cependant avoir suscité une prise de conscience sur l'existence des cardiopathies dans nos hôpitaux.

II-Prévalence des cardiopathies chez l'enfant

a-Prévalence générale des cardiopathies

Les études réalisées sur les cardiopathies chez l'enfant convergent toutes sur le fait que ces affections constituent un problème majeur de santé publique. Dans les sept formations sanitaires utilisées, nous avons noté 35186 hospitalisations pendant les périodes considérées pour chacune d'elle. 307 patients avaient un diagnostic suspecté ou confirmé de cardiopathies. Seuls 181 dossiers ont été retenus donnant une prévalence de 5.14‰ soit 2.78‰ pour les cardiopathies congénitales et 2.36‰ pour les cardiopathies acquises.

Ces chiffres sont inférieurs à ceux trouvés par Abena et coll en 1990(1) au CHU pour qui la prévalence était de 11‰ dont 6.3‰ pour les cardiopathies congénitales et 4.7‰ pour les cardiopathies acquises. Il est à noter qu'en 1990 le CHU était le principal centre de référence. Il était plus facile de faire sur place un recrutement assez exhaustif, plus proche de la réalité. Par ailleurs, cette étude a intégré les malades externes. Avec la création des hôpitaux généraux de Douala et Yaoundé, on a noté une plus grande dispersion des patients. Befidi et coll (7) ont trouvé chez des malades hospitalisés une prévalence de 5% très supérieure à celle que nous rapportons. La prévalence dans notre travail pourrait sous estimer l'ampleur du phénomène car nous n'avons tenu compte que des patients hospitalisés.

Déjà en 1977 Moussa Djidda (35) travaillant sur l'incidence des cardiopathies congénitales au Pavillon Baudelocque de l'HCY a rapporté une incidence générale des cardiopathies chez l'enfant de 9.4% : 0.37% concernait les cardiopathies congénitales et 9.03 %, les cardiopathies acquises. Cette étude d'incidence incluait tout patient ayant un diagnostic suspect ou confirmé de cardiopathie. Elle intéressait aussi bien les patients vus en consultation externe que ceux qui étaient hospitalisés. De plus, à cette époque, les moyens diagnostiques étaient limités et le nombre de spécialistes relativement bas. De nombreux cas, en particulier les cardiopathies congénitales mouraient avant le diagnostic et toute prise en charge.

Une étude réalisée en France en Indre-et-Loire en 1991 par Cloarec et coll rapportait une incidence générale des cardiopathies congénitales de 9.8%(14) . Ceci pourrait s'expliquer par les possibilités de diagnostic précoce en période néonatale des cardiopathies dans les pays développés. Une incidence similaire est rapportée par Dolora et coll en Italie en 1978(18).

La prévalence des cardiopathies rhumatismales que nous avons trouvé est supérieure à celles de certaines séries africaines : 1.6 ‰ au Kenya (3) et 0.3‰ à Lagos (41).

Toute fois la tendance serait à une diminution de la prévalence des cardiopathies à cause de l'amélioration des conditions de vie et probablement d'un traitement efficace des angines.

Les cardiopathies congénitales dominant le tableau des cardiopathies chez l'enfant. Nous avons retrouvé une fréquence de 54.1% .Celle des cardiopathies acquises est 45.9 %.

Ces résultats se rapprochent de ceux de Bam et coll en Mauritanie (5) qui ont trouvé des prévalences respectives de 56.5% ,41.3%. Les résultats similaires sont rapportés par Abena en 1990.

Nos résultats sont cependant contraires à ceux trouvés dans certains pays en voie de développement tel que le Mali où l'étude de Diallo et coll (15) retrouvait une forte prépondérance des cardiopathies acquises avec une prévalence de 61.2% et 38.8% pour les cardiopathies congénitales. Ceci pourrait être attribué à une différence de plateau technique et au décès précoce des patients atteints de cardiopathies congénitales.

b-Les cardiopathies congénitales

Concernant les cardiopathies congénitales, nous avons noté une forte prévalence des cardiopathies non cyanogènes ,76.6% ; les cardiopathies cyanogènes ont une prévalence de 23.4%. Ces résultats corroborent la plupart des études réalisées à ce sujet. Moussa Djidda a retrouvé des prévalence respectives de 58.5% et 41.5%. Ceci révèle le caractère gravissime des cardiopathies congénitales cyanogènes dont les patients décèdent rapidement en l'absence de diagnostic et d'une prise en charge adéquate.

La CIV est le type nosologique le plus retrouvé. De manière isolée, sa fréquence est de 27.5% . Lorsqu'elle est associée à d'autres cardiopathies, nous avons une fréquence de 38.4% . Elle est suivie de la CIA (22.3%) et la T4F(12.2%) . Cette dernière est la principale cardiopathie cyanogène de l'enfant. Nos résultats sont différents de ceux de Diallo (15) qui a trouvé des fréquences de 56% ,26.4% et 20.34% respectivement pour la CIA, la CIV et la T4F. Toute fois des études échographiques ont montré que la CIV occupe le premier rang suivie de la CIA (13,15,43,45).

La CIA et la CIV sont des lésions cardiaques souvent bien tolérées et beaucoup plus compatibles avec une vie normale. De plus le diagnostic est moins compliqué. Les lésions les moins tolérées ont une fréquence faible à cause des décès précoces avant la confirmation du diagnostic.

c-Les cardiopathies acquises

Elles sont dominées par les cardiopathies rhumatismales avec une fréquence de 59% suivie des péricardites infectieuses 19.3% et des endocardites bactériennes 25.3%. Le RAA et ses complications constituent un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement (8,27,36,39) . Dans notre série les cardiopathies rhumatismales représentent à elles seules 27.7% de la pathologie cardiaque de l'enfant. Leur prévalence hospitalière est de 1.4‰. Ce résultat se rapproche de celui de Amoa et coll au Kenya qui ont trouvé une prévalence de 1.6‰. Elle est de ce fait la première cardiopathie de l'enfant et la principale cause des cardiopathies acquises dans les pays en voie de développement.(1,5,21,24,25,26,28,36). En effet, la pauvreté persistante et la promiscuité dans les habitations contribuent à maintenir les atteintes cardiaques rhumatismales à des niveaux encore élevés.

La principale lésion cardiaque post rhumatismale est l'insuffisance mitrale. Sa fréquence est 57.1%. Elle est suivie de la maladie mitrale 18.4% et de la maladie mitro-aortique 16.3%. Des résultats similaires sont rapportés par Diallo et coll (17) qui ont trouvé des prévalences respectives de 57.7, 30.8% et 3.8% pour l'insuffisance mitrale et la maladie mitrale. Nous n'avons pas retrouvé d'atteinte orificielle aortique isolée dans notre série.

La prévalence de l'endocardite infectieuse est de 0.3%. Elle rejoint celle trouvée dans certaines séries africaines : entre 0.27 et 2.9% à Dakar (4,31), 3.3% en Côte d'Ivoire (15) . Le coût élevé des examens de laboratoire pourrait rendre compte de cette faible prévalence.

Aucune cardiopathie tumorale n'a été retrouvée. Cette rareté est confirmée beaucoup d'auteurs. En effet, les tumeurs cardiaques sont exceptionnelles avant l'âge de 25 ans (42).

III-L'âge et le sexe des malades

a-Le sexe des malades

Notre échantillon comportait 49.2% de patients de sexe masculin et 50.8% de sexe féminin. La différence n'est pas significative ($p=0.05$). La différence trouvée relève du simple hasard. Le sexe ratio de notre échantillon est de 1.03 en faveur du sexe masculin.

52% des patients présentant une cardiopathie congénitale sont de sexe masculin alors que 48 % sont de sexe féminin. La différence n'est pas significative ($p=0.05$). Des résultats similaires sont rapportés par Abena et coll à Yaoundé en 1990

On note une prédominance masculine nette de la CIV, la T4F, la sténose pulmonaire et les cardiopathies complexes avec des sexe-ratio respectifs de 2.35, 2 et 4 et 3.

La CIA est la cardiopathie féminine par excellence. Le sexe ratio est de 1.44. La littérature rapporte une prédominance masculine de la CIV, la TGV et la coarctation de l'aorte, alors que la CIA et La PCA sont des cardiopathies beaucoup plus féminines (42). Dans notre étude, il peut s'agir d'un biais de sélection.

S'agissant des cardiopathies acquises, 45.8% concernent le sexe masculin et 54.2% le sexe féminin. La différence trouvée n'est pas significative ($p=0.05$). Le sexe ratio est de 1.18 en faveur du sexe féminin. Nous avons relevé une prépondérance féminine des cardiopathies rhumatismales avec un sexe ratio de 1.44. Le même résultat est retrouvé par Mukelabai (37) à Lusaka en 2000 et Abena et coll à Yaoundé en 1990, Jaiyesimie (25) au Nigeria en 1982 et Moyen (36) à Brazzaville en 1999. Dans notre série les péricardites infectieuses ont une prépondérance masculine (M/F=1.67).

Nous n'avons pas d'explications apparentes pour ces résultats qui pourraient relever d'un biais de sélection.

b- L'âge des malades

La moyenne d'âge de notre série est de 6.14 ans avec des extrêmes de 10 jours et 15 ans. Elle est proche de celle de 6.5ans trouvée par Baroume (6) à Brazzaville. Les nourrissons sont les plus représentés avec 66 cas suivis des grands enfants 63 cas. L'écart type de notre série est 5.24.

Concernant le diagnostic, 14.3% seulement des cardiopathies congénitales sont diagnostiquées en période néonatale alors que 85.7% des cas sont diagnostiqués en dehors de la période néonatale. 9 cas ont été découverts après l'âge de 5 ans. La systématisation de l'examen du nouveau-né avant la sortie de la maternité trouve ici son importance.

Dans notre série, les cardiopathies rhumatismales sont surtout retrouvées chez le grand enfant avec 47 cas. Ce résultat corrobore la plupart des études réalisées à ce sujet. En effet il faut un temps minimum entre l'infection streptococcique et l'apparition des lésions. C'est pourquoi les cardiopathies rhumatismales sont préférentiellement décrites chez l'enfant de plus de 7 ans. Nous avons cependant retrouvé 2 cas chez le petit enfant qu'on pourrait peut-être attribuer aux mauvaises conditions de vie, en particulier la promiscuité qui expose l'enfant aux infections.

IV- Présentation clinique des cardiopathies chez l'enfant

a- Les symptômes

La symptomatologie respiratoire est dominante dans les cardiopathies congénitales. Elle est représentée par la toux avec 72.4% des cas suivie de la dyspnée 67.7% . Le système respiratoire étant situé en amont et en aval du système cardiovasculaire, les premières manifestations d'une atteinte cardiaque sont préférentiellement respiratoires. Les cas de fièvre retrouvés dans notre série pourraient être liées aux pathologies infectieuses aggravant les cardiopathies congénitales. Au CHU de Yaoundé en 1990 la dyspnée a été retrouvée comme principal motif de consultation (33).

Notre étude a retrouvé l'amaigrissement chez 21.4% des patients. Kane (27) à Dakar en 2000 a retrouvé l'amaigrissement chez 83% des patients. Des théories sont formulées pour expliquer l'amaigrissement. Il peut s'agir des difficultés alimentaires. En effet, le repas apparaît comme une épreuve d'effort déclenchant des troubles respiratoires et vasomoteurs périphériques, une hyper activité adrénérergique à l'origine

d'un hyper catabolisme. Il s'ensuit une perte pondérale qui est d'autant plus importante qu'il existe des problèmes de transit intestinal.

D'autres symptômes ont été retrouvés. Il s'agit de l'asthénie, la diarrhée, les vomissements, les céphalées, des convulsions, la rhinorrhée.

S'agissant des cardiopathies acquises, la fièvre constitue le symptôme majeur. Elle est retrouvée chez 81.21% des patients. Elle est suivie des douleurs thoraciques 57.85 et de la toux 36.14%. Les cardiopathies acquises s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire qui pourrait expliquer la prépondérance de la fièvre. L'étude de Kane à Dakar en 2000 retrouvait la fièvre chez 71.4%. L'association d'un accès palustre non diagnostiqué ne peut pas être formellement exclue.

b-Les signes physiques

L'anémie, les signes d'insuffisance cardiaque et les signes de détresse respiratoire sont retrouvés dans les 2 classes de cardiopathies. Si l'insuffisance cardiaque est plus présente dans les cardiopathies acquises (45.78%), la détresse respiratoire quant à elle est plus retrouvée dans les cardiopathies congénitales soit 43.87 % des cas. La littérature (42) décrit une prédominance de l'insuffisance cardiaque dans les cardiopathies congénitales. La prévalence de l'anémie retrouvée est de 52. % dans les cardiopathies acquises et 50.6% dans les cardiopathies congénitales. Les causes de l'anémie étant multiples dans notre contexte, on ne saurait la rattacher aux seules cardiopathies qui d'ailleurs ne pourraient jouer qu'un rôle minime.

D'autres signes plus spécifiques ont été retrouvés à l'instar de la cyanose 23.46% et l'hippocratisme digital 16.32% dans les cardiopathies congénitales ; la splénomégalie dans les cardiopathies acquises. La cyanose et l'hippocratisme digital sont essentiellement présents dans les cardiopathies cyanogènes (42). La

splénomégalie rentre dans le tableau classique des endocardites infectieuses (27). Toute fois elle accompagne souvent les états infectieux d'origine bactérienne et ou parasitaire.

f- Les pathologies associées

Le paludisme reste une affection à caractère endémique dans notre milieu. Ceci explique la prévalence de 38.2% que nous retrouvons dans notre série. Les affections bronchopulmonaires apparaissent comme des affections fréquemment associées aux cardiopathies. La stase sanguine cardio-pulmonaire favorise le développement des infections pouvant évoluer vers la méningite voir une septicémie. La prévalence retrouvée dans notre série est de 39.2%. Si elles sont souvent à l'origine de la découverte d'une cardiopathie, elles contribuent par la suite à l'aggravation de celle-ci . Abena et coll ont retrouvé les broncho-pneumonies comme principale complication des cardiopathies chez l'enfant.

Par ailleurs, nous avons rencontré 9 cas soit 4.9% de cardiopathies drépanocytaires dont 7 cas étaient des cardiopathies rhumatismales. Seulement, le problème posé par la drépanocytose est l'affirmation de la cardite car on sait que l'atteinte cardiaque isolée est fréquente dans la maladie drépanocytaire. En 1975 , les travaux de Beyiha (8) sur le rhumatisme articulaire au Cameroun ont retrouvé 44% de cardiopathies rhumatismales chez les drépanocytaires.

Le syndrome de Down ou trisomie 21 a également été retrouvé : 5 cas soit 2.7% patients. C'est une affection génétique qui s'accompagne souvent de malformations cardiaques. En Mai 2004 Figueroa et coll (22) travaillant sur les malformations cardiaques chez l'enfant trisomique ont trouvé une prévalence de 58.8%. Les principales malformations cardiaques qu'ils ont trouvé sont la CIA , la CIV et la PCA

représentant 90% de l'ensemble des malformations cardiaques. Dans notre étude nous avons enregistré 4 CIV (80%) et 1 cas de CAV. La CAV est décrite par plusieurs auteurs comme la principale cardiopathie retrouvée chez le patient présentant une trisomie 21.

Un cas de néphropathie non étiquetée a été retrouvé. La patiente en question présentait une cardiopathie congénitale à type de CIV.

V-Prise en charge des cardiopathies chez l'enfant

a-Aspect médical de la prise en charge des cardiopathies

La prise en charge des cardiopathies fait intervenir une équipe multidisciplinaire qui apprécie chaque cas. Ainsi, s'il est des cardiopathies qui nécessitent un acharnement thérapeutique associant, il en existe d'autres pour lesquelles l'abstention thérapeutique et la seule surveillance sont justifiées (12). Tout dépend néanmoins du type de cardiopathie et de la symptomatologie associée. Tel est le cas des cardiopathies bien tolérées, sans signes cliniques associés.

Dans notre série, 159 patients soit 87.9% dont bénéficié d'un traitement médical . 17 patients soit 9.4% ont été opérés à l'étranger. Ce faible taux est lié à l'inadéquation du plateau technique local d'une part, aux contraintes financières liées à l'évacuation sanitaire d'autre part. En effet, la prise en charge chirurgicale des cardiopathies de l'enfant n'est pas courante dans notre milieu. Toute fois, il est à signaler que certains cas tels que le canal artériel et les valvulopathies rhumatismales chez le grand enfant ont pu être opérés lors des missions de chirurgie cardiaque de la fin des années 80 et du début des années 90. Malheureusement ces missions ont été

interrompues. Certaines formations sanitaires organisent des initiatives similaires , mais à un niveau local , limitant l'accès à un plus grand nombre.

Nous avons enregistré 36 décès soit 19.9% répartis comme suit : 20 cas soit 11% pour les cardiopathies congénitales et 16 cas soit 8.8% pour les cardiopathies acquises . En Mauritanie Bam et coll ont trouvé les résultats similaires.

b- Aspects économiques et contraintes liés à la prise en charge des cardiopathies

Les patients présentant une cardiopathie et reçus au CHU sont évacués à l'Hôpital Necker Enfants Malades de Paris par le biais d'une prise en charge financée par l'Etat camerounais. Seulement, ce programme connaît certaines difficultés dans son application. En effet, partant de la date du diagnostic au jour de l'intervention proprement dite, le patient doit suivre un itinéraire administratico-technique devant aboutir à son évacuation sanitaire et à la prise en charge chirurgicale. Un tour fait au Ministère de la santé et au CHU nous a permis d'avoir une idée de l'itinéraire suivi par le dossiers d'évacuation.

Une fois le diagnostic de cardiopathie posé et confirmé, le dossier médical du patient est confectionné. Une demande du devis du coût des soins est adressée à l'Hôpital Necker. Le dossier comportant le devis des soins, l'enquête sociale, la proforma du billet d'avion et l'observation médicale est adressé au Président du Conseil National de la Santé. Par voie de bordereau, la décision du dit conseil est présentée au Ministre de la Santé qui après avis, l'adresse au Ministre de l'Economie et des Finances. Le dossier passe tour à tour du bureau des affaires communes, la sous direction des affaires communes, le secrétariat général pour parvenir enfin au Ministre lui-même.

Puis vient la procédure d'engagement des fonds. Le dossier est transféré au service du Budget par voie de fax. Si la disponibilité des fonds est confirmée un télex est adressé au percepteur de l'Ambassade du Cameroun en France qui est chargé du transfert des fonds vers l'Hôpital d'accueil. Le rendez-vous peut alors être demandé et le patient engage la procédure d'octroi du visa d'entrée en France.

Concernant la prise en charge, elle est assurée par l'Etat après étude du revenu familial. Depuis le mois de Janvier 2002, l'arrêté était de N°4/001 du Ministère de l'économie et des finances fixe le plafond à 10.000.000 de francs CFA quelque soit l'enfant et le type de cardiopathie. Au delà de cette somme, les parents complètent par leurs propres moyens à l'exception des fonctionnaires qui subissent un ordre de recette. La prise en charge de l'Etat peut intégrer le transport et les frais de mission du personnel médical accompagnant l'enfant. Le parent qui voyage assure ses frais de séjour.

En 1976 Moussa Djidda relevait qu'une évacuation sanitaire pour cause de cardiopathie s'élevait 1.235.023 francs CFA (33). Notre étude a rapporté un coût pour les évacuations sanitaires compris entre 10.209.607 et 14.704.605 francs CFA avec une moyenne de 11.094.607 francs CFA. Cette hausse pourrait être liée à la dévaluation du FCFA et à l'amélioration des techniques diagnostiques et opératoires.

Le délai minimum entre le diagnostic et l'opération est estimé à 6 mois avec un maximum de 2 ans. Ceci constitue une entrave à la prise en charge efficiente des cardiopathies.

Hormis les lenteurs administratives, l'incrédulité des parents contribue à allonger le délai de prise en charge. Durant l'intervalle 2001-2004, 61 cas de cardiopathies ont été enregistrés au CHU. 36 dossiers d'évacuation ont été initiés soit 59% , 12 patients ont été opérés soit 19.7% . A ce jour 20 patients sont attendues d'une

évacuation sanitaire. Leurs dossiers seraient soit aux Ministères, soit à Paris. 6 décès ont été enregistrés dont 02 pendant la procédure d'évacuation sanitaire et 1 après l'intervention chirurgicale. Ce taux des évacuations reste faible et pourrait être lié aux difficultés sus-citées.

VIII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les cardiopathies restent un problème majeur de santé publique. Notre étude a retrouvé une prévalence de 5.14 pour mille avec une prédominance des cardiopathies congénitales. La CIV reste la principale cardiopathie congénitale, suivie de la CIA .Les cardiopathies acquises sont dominées par les atteintes cardiaques post rhumatismales. Nous n'avons pas noté de différence significative entre les garçons et les filles. La symptomatologie clinique est essentiellement respiratoire, marquée par la toux et la dyspnée. La prise en charge, multidisciplinaire, dépend de chaque cas. Concernant les cardiopathies dites chirurgicales, celle-ci ne peut être assurée dans notre milieu à cause de l'inadéquation du plateau technique, justifiant ainsi les évacuations sanitaires objet de tracasseries administratives et financières.

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- Aux formations sanitaires

-L'amélioration de la tenue des dossiers dans les services des archives pour une meilleure exploitation.

-L'informatisation si possible des services des archives.

-L'amélioration du diagnostic des cardiopathies par la réalisation systématique d'une échographie en période néonatale.

-L'examen minutieux des patients présentant des signes évocateurs et de tous les nouveaux-nés avant la sortie de la maternité.

- Aux pouvoirs publiques

- La formation des praticiens pour un diagnostic précoce des cardiopathies.
- L'équipement des formations sanitaires de référence.
- La création d'un service de chirurgie cardiaque
- La sensibilisation pour un retour au pays de nombreux Camerounais formés en chirurgie cardiothoracique qui pourront assurer une prise en charge locale.

IX- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-**Abena Obama M.T., Muna W.F. , Leckpa J.P. et coll.** Maladies cardiovasculaires de l'enfant en Afrique subsaharienne. Expérience hospitalière au Cameroun. *Card.Trop.* 1995, 81 : 5-11.

- 2-**Agboton H.** Communications interventriculaires en Afrique de l'Ouest. *Card. Trop.* 1986, 12: 119-29.

- 3-**Amoa A.B.** Epidemiology of Rheumatic Heart Disease in School children of a rural community in Western Kenya ;with evaluation of the feasibility of a surveillance system for Cardiovascular Pathologies at the peripheral Level .A dissertation submitted in Part-Fulfilment for the Degree of Master of Public Health ,University of Nairobi April 1986.

- 4-**BA SA., Diouf SM. ,Bao O.** Ecueils diagnostiques et thérapeutiques de l'endocardite infectieuse : A propos de 33 observations. *Card. Trop.* ,1992 ;18 :135-8.

- 5-**Bam L., Kane F.B.** Etude préliminaire des cardiopathies chez l'enfant mauritanien. : A propos de 92 cas *Méd. d'Afr. Noire* 2000,47 : 11-17

- 6-**Baroume C.H., Moyen G., Nkoua J.L.** Inventaire échographique des cardiopathies de l'enfant à Brazaville. *Publications Médicales Africaines*, no 118,52-57.

- 7-**Befidi M., Mbollo M.** Affections cardiaques chez l'enfant
2e conférence médicale nationale 1990

- 8-**Beyiha G.** Le rhumatisme articulaire aigu au Cameroun: Aspects épidémiologiques et Clinique. Thèse de Doctorat en Médecine. Yaoundé 1975.

9-**Blunt S.** Les cardiopathies congénitales. Dans Rullière R. Acquis nouveau en pathologie cardiovasculaire. Ed Malouine. Paris 1971: 13-7

10-**Braunwald E.** Le système cardiovasculaire. Dans Braunwald E., Fauci A., Kasper D., Hauser S. , Longo L., Jamesson J. Principes de Médecine Interne Ed Casimir-Delavigne 75006. Paris 2002,15 :1331-70

11-**Buendia H., Gloss G.** Prise en charge des cardiopathies congénitales. Arch. Mex. card. 2003, 73:21-5

12-**Burton W.** Congénital Heart Disease. A deductive approach to its diagnosis. Year book medical publisher, Inc. California 1985 ,2 :20-84

13-**Chauvet J., Guikahuek K., Seka R., Meusa W.** Etude de 612 cardiopathies congénitales cathétérisées à Abidjan les conditions de dépistage. Card. Trop., 1986, 12: 119-29.

14-**Cloarec S., Magontier N., Vaillant M.C.** Prevalence and distribution of congenital heart diseases in a French county (Indre et Loire) between 1991 and 1994.Evaluation of antenatal diagnosis. Arch. Péd. Octobre 1999, 10(6):1059-65

15-**Coulibaly AO.,Ticolat R.** Statistiques 1988,1989et 1990 de l'institut de Cardiologie d'Abidjan . Card .Trop. ,1991; 68 :151-4

16-**Diallo B., Sanogo K. ,Kane M .** Les cardiopathies de l'enfant à Bamako. Approche échographique. Méd. Afr. Noire 1994,41(4) :234-6

17-**Diallo B., Sanogo K., Traore I.** Etude échographique des cardiopathies à Bamako: A propos de 579 cas . Méd. Afr. Noire 1994, 41(7) :407-9

18-**Diop IB., SA Ba ,Ba K., Kane A., Fall M., Sow D.** Les cardiopathies congénitales : Aspects anatomo-cliniques, pronostiques et thérapeutiques à propos de 103 cas observés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar. Dakar Med. 1995, 40(2):181-6

19-**Dolara A., Manetti A., Carbone C., Cianciulli D., Gambi R., Mainardi G.** An epidemiological study of congenital heart disease. Incidence of cardiovascular malformations in 11584 live-born babies in district of Florence (Italy). Italian journal of cardiology. 1978, 8(2):132-44

20- **Duguid J.** The streptococcus. Dans Duguid J., Marion B., Swain R. Medical Microbiology, third edition .T.&A. constable Ltd. Edinburgh 1978(1): 247-8

21-**Fadahunsi H.O., Coker A.O.** Rheumatic heart disease in Nigeria children :clinical and preventive aspects. Ann. Trop. Pediatr. 1987,7 :54-58.

22-**Figuerola R., Magana P., Pablos H.** Malformations cardiaques chez les enfants atteints du syndrome de Down . Revue espagnole de cardiologie
Mai 2004 ,57(5) :482

23-**Gerard R., Louchet E.** Précis de cardiologie de l'enfant
Ed.Masson et Cie. Marseille 1973:103-125

24-**Habib G., Aviernos JF.** L'endocardite a-elle changé ? Annales de cardiologie et d'angéiologie 1998,47 :737-8

- 25-**Jaiyessimi F.** Acquired heart diseases in Nigerian children. An illustration of the influence of socio-economic factors disease pattern. *Trop. Card.*, 1982,8:27-9
- 26-**Jaiyessimi F.** Childhood rheumatic disease in developing countries.
Trop. Card. 1987,13 :43-9
- 27-**Kane A., Sossoumihen L., Diop IB., Sarr M.** Les endocardites infectieuses à Dakar : à propos de 35 cas . *Card. Trop.* 2000,102 :29-32
- 28-**Kermi S.** Prévalence des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant et l'adolescent scolaire dans le Wilaya de Setif. Thèse de Doctorat en Médecine .Alger 1989.
- 29-**Kernbaum S.** Les endocardites infectieuses. Dans Kernbaum S. Eléments de pathologie infectieuse. Hôpital Américain 97200 Neuilly-Sur-Seine 1996:173-4
- 30-**Koate P., Diouf S., Padonou N. , Sylla M.** Manifestations cardio-vasculaires en Afrique Noire. A propos de 326 cas chez le Sénégalais. *Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française* 1977, 22 : 433-4
- 31-**Koate P. ,Diouf SM .** Evolution de la place et du profil de la pathologie cardiovasculaire au Sénégal en deux décennies (1961-1984).
Méd. Afr. Noire ,1984; 31 :577-89
- 32-**Lansac J.** Physiologie de la grossesse. Dans Lansac J., Berger c., Magnin G. *Obstétrique pour le praticien . Ed Masson. Paris 1997 ,3 :7-9*
- 33-**Leckpa J.P.** Les cardiopathies de l'enfant : Etude rétrospective à propos de 368 cas observés au CHU de Yaoundé. Thèse de Doctorat en Médecine, Yaoundé 1990.

- 34-**Moroney J.** Heart defects . Dans Moroney J . Surgery for nurses.
Longman Group Limited. Edinburgh 1978 : 318-26
- 35-**Moussa D.** Incidence des cardiopathies congénitales à l'Hôpital Central de Yaoundé. Thèse de Doctorat en Médecine. Yaoundé 1977.
- 36-**Moyen G., Okoko A., Mbika A. ,Obengui , Gombet T.** Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales de l'enfant à Brazzaville.
Méd. Afr. Noire 1999,45:258-61
- 37-**Mukelabai K. ,Pobee J.O. , Mupela M.** Rheumatic heart disease in a sub-saharian african city: Epidemiology, prophylaxis and health education.
Card. Trop. 2000,102 :25-28
- 38- **Nelson E.** Les cardiopathies de l'enfant. Dans Nelson E.,Vaughan C.,Behrman E.
Nelson Textbook of Pediatrics.W.B.Saunders company. Philadelphia 1987,13:1013-30
- 39-**Owona E.** Le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme cardiaque: Données épidémiologiques dans la population scolarisée de 6-15ans dans la ville de Yaoundé.
Thèse de Doctorat en Médecine .Yaoundé 1989.
- 40-**Ogunbi O., Fadanusi H.O., et coll.** An Epidemiological study of Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease in Lagos: In Cardiovascular Disease in Africa ed. O .O. Akinkugbe, CibaGeigy Basle sponsored publication 1976, pp.240-5
- 41-**Rullière R.** Cardiologie. Ed Masson. Paris 1987 : 71-75

42-**Sizoneko C., Griscelli C.** Précis de Pédiatrie. Editions Payet Lausanne. Paris 1996 : 409-41

43-**Toure A. , Gaultier Y. ,Wafy D.** Incidence des cardiopathies congénitales au Niger .A propos de 123 cas.Card. Trop. 1995, 81 : 13-19.

44-**Tournaire M.** La circulation néonatale. Dans Lansac J.,Berger c., Magnin G. Physiologie de la grossesse . Ed Masson. Paris 1991 :123-32

45-**Van Der Horst R.** Frequency of different types of heart disease in black children in South africa.Am. J.cardiol. 1984, 54 :696-7

X-ANNEXE

FICHE TECHNIQUE

Identification

Nom et prénoms :

Sexe : M / _ / F / _ / Age / _ / _ / _ / _ / _ / _ / _ / Lieu de naissance :

Lieu de résidence :

Début de la symptomatologie

Date de survenue

Circonstances

Age

Suivi antérieur :

Traitement reçu :

Bilan paraclinique et résultats :

Signes généraux

Fièvre / _ / Fatigue / _ /

Anorexie / _ / Perte pondérale/amaigrissement / _ /

Nombre de kilogrammes perdus:

Pâleur / _ / Cyanose / _ /

Signes fonctionnels

Dyspnée / _ / Essoufflement / _ /

Douleurs thoraciques / _ / Toux / _ / Diarrhées / _ / Vomissements / _ /

Constipation / _ / Oedèmes / _ / Douleurs articulaires / _ / Squattage / _ /

Signes Physiques

- TA : F C : F R : poids :
- Tirage sous costal /_/ Tirage inter costal /_/ Battement des ailes du nez /_/
- Cyanose /_/ Turgescence des V jugulaires /_/ Ballonnement abdominal /_/
- Circulation collatérale /_/ Déplissement de l'ombilic /_/
- Hippocratisme digital /_/ Ascite /_/ Scarifications /_/
- Nodules cutanés /_/ Erythèmes marginés /_/ Chorée /_/
- Caractères des pouls périphériques :
- Hépatomégalie /_/ Flèche :
- Splénomégalie /_/ Hackett :
- Reflux hépatojugulaire /_/ Râles pulmonaires /_/
- Souffle cardiaque
- Siège
- Temps:
- Intensité:
- Bruit de galop /_/

Paraclinique

Type de lésions échographiques:

Lésions radiologiques:

l'ECG:

Autres examens réalisés et résultats

Diagnostic

Classe de la cardiopathie:

Type de cardiopathie:

Prise en charge

Date de confirmation du diagnostic

Traitement médical reçu :

Complications :

- **Evacuation sanitaire :** Oui / _ / Non / _ /

Si oui :

Date de confection du dossier

Date de demande du devis du coût des soins

Date d'envoi du dossier pour demande d'évacuation au MinSanté

Date de prise de décision au Min Santé :

Date de prise de décision au MinFiB :

Date de demande de rendez-vous :

Date de départ :

Personne accompagnant l'enfant :

Durée du séjour avant l'hospitalisation :

Date de l'hospitalisation :

Date de l'opération :

Date de sortie :

Durée du séjour hospitalier :

Durée du séjour en ambulatoire :

Date de retour :

Coût total estimatif:

Durée du suivi depuis le retour

Evolution

Bonne: Oui /_/ Non /_/

Si Non

*Rechutes:

Circonstances

Age

*Décès :