

Global expansion of Cardiothoracic Surgery. The african challenge

A. Thomas PEZZELLA, M.D. Director, Special Projects World Heart Foundation Founder/Director International Children's Heart Fund Assoc. Professor Cardiothoracic Surgery University of Massachusetts Medical School Worcester, MA, USA

Correspondance: A. Thomas PEZZELLA, M.D. 17 - Shamrock St. Worcester, MA 01605 USA
E-mail - tpezzella@hotmail.com - Website - www.ichfund.org "I keep six honest serving-men. They taught me all I knew. Their names are What and Why and When and How and Where and Who. (Rudyard Kipling)

Background

The world population of 6.5 billion people lives on 29.2% of the earth's surface, the remaining surface being covered with water. This population occupies 193 countries, 61 dependent areas, and 6 disputed territories. The annual world mortality rate is over 57 million. There is an annual overall population growth rate of 1.14% or 80 million more people per year increase in overall world population. The global birth rate of 20-24 births/1000 population, and the death rate of 8.86 deaths/1000 population is almost double in SubSaharan Africa (SSA). The global life expectancy of 64.05 years is less than 51 years in SSA.[1]

A further insight into SSA statistics reveals that eight of the top ten countries with the highest infant mortality rate are in Africa. The human development index (HDI), which is an indicator of quality of life, again reveals that 27 of the top 30 countries in the world with the lowest HDI are also in Africa. HIV/AIDS infects 34-46 million people worldwide with 25.0-28.2 million cases in SSA. 2.2-2.4 million of the annual 3 million deaths secondary to HIV/AIDS are in SSA. The global prevalence rate of 0.9-1.3% is 7.5-8.5% in SSA.[2]

The reasons for this disparity in SSA can be attributed to many causes. Simply stated the social, political, economic, environmental (geographic), and demographic factors (SPEED) are the basic elements. Unfortunately,

education and health care are not high priority in many countries, especially developing countries or emerging economies. The debate between the Neo Malthusians who believe the growing world population is unsustainable and the Technocentrists who believe that emerging technologies can and will support a rising world population, continue to evoke a sustained emotional response. In the meantime, how do we approach the present situation in SSA? In summary, ego or the human factor, and money or economics play the dominant roles in the overall approach to the challenge of improved health care access and care.

Present Health Status

Given this broad background on the global and African situation, let us now focus on the health statistics insofar as SSA Africa is concerned. Of the 57 million worldwide deaths in 2002, over 18 million were from communicable diseases, over 33 million from non-communicable diseases, and over 5 million from injuries.[3]

Of interest to Cardiothoracic/vascular (CTV) surgeons are the death attributable to:
cardiovascular disease (CD) - over 16 million (7.2 million ischemic heart disease);
tuberculosis over 1.5 million; esophageal cancer over 440,000; rheumatic heart disease over 325,000; congenital heart disease over 280,000; and over 1.1 million road traffic accidents. In SSA, the incidence of death from



CVD rose from 8.15% in 1990 to 9.20% in 2000. This incidence continues to rise. Road accident mortality in SSA is > 25/100,000 in contrast to 15/100,000 in the Americas.[4] Smoking, hypertension, stress, and dietary changes continue to impact on SSA with resultant increases in non-communicable diseases, especially ischemic heart disease and lung cancer.

What are the resources now present worldwide and in Africa to deal with this present situation. Unger[5], Cox[6,7], and Pezzella [8] have summarized nicely the present situation, as well as future strategies and recommendations.⁸ Briefly, there are over 1.5 million open-heart operations done each year worldwide by over 6,000 surgeons, in over 3,000 centers or units. Unfortunately only 2 billion of the world 6.5 billion population has access to these operations. There are 1222 open-heart operations per million population in North America, compared to 18 per million in Africa. This translates into 1 center or unit per 120,000 people in the USA to 1 center/unit per 33 million people in Africa.

At the present time there are cardiac centers/units in 18 African countries Morocco, Algeria, Tunisia, Libya, Egypt, Mauritania, Senegal, Ivory Coast, Ghana, Nigeria, Cameroon, Sudan, Kenya, Tanzania, Mozambique, South Africa, Mauritius and Burkina-Faso). Several others are in planning or start up phases. With the exception of South Africa, the SSA programs face continual political and economic challenges.

Strategic Initiatives

The challenge to increase and improve Cardiothoracic/Vascular surgery in SSA must recognize the SPEED constraints. There must be a consensus that the project/program will succeed and be sustained. If the feasibility study for any given country or program is possible then a planned strategic/tactical approach should be undertaken.

The strategy for the development of cardiac surgery in the Subhararan Africa (SSA) should embrace the horizontal product line concept. What this means is the collaboration of the public health and curative health sectors to foster the prevention, promotion, diagnostic, therapeutic, and rehabilitation elements of cardiac disease. Prevention implies programs for rheumatic fever and maternal health.

Promotion encompasses the appropriate teaching of both health care workers and the general public on all aspects of preventative medicine with again specific programs for rheumatic fever, rheumatic heart disease, maternal health and congenital heart disease, the risks of the wes-

tern diet, smoking hypertension, and road safety. Diagnostic capability requires increased recognition and documentation of those with cardiothoracic diseases/problems. The therapeutic and curative element is broad based to include invasive, interventional, and surgical modalities. Finally, follow-up care and rehabilitation gets people back to a sustained functional and productive lifestyle.

The present and future African Cardiothoracic surgeons must embrace this approach if they are to gain broad based support from the public health sector in advancing the cardiothoracic/vascular surgery initiative in SSA.

Tactical Initiatives

Against this background let us examine a tactical approach to advancing Cardiothoracic surgery in SSA. With the exception of programs in Sudan and South Africa, most of the existing or soon to start programs in SSA face enormous political and economic challenges. Without short-term (3-5 yrs) foreign or international support, these programs will have difficulty and many will fail. Financial support and political willingness are necessary for long-term success.

This will require an organized political lobby to present to the particular governments a cohesive and organized plan to start, support, and supplement cardiothoracic surgery units/programs in any one given country. It will require dedicated leadership with both vision and attention to practical managerial challenges. Again, it must be stressed to the agencies that non-communicable diseases and trauma are rising in SSA and with a significant impact on the health care sector. Let us consider the four aspects of a cardiothoracic/vascular program, center, or unit: clinical, educational/ training; research/development; administrative/political/logistical.

Clinical

We all agree that the incidence/prevalence of Cardiothoracic diseases is increasing in SSA. Sending paying or non-paying patients abroad is of limited practical value, considering the cost and the logistical difficulties - Visa, housing, rehabilitation, follow-up at home. Yet paying patients will continue to go abroad for high cost, sophisticated care.

Regional referral centers offer a better solution as a temporary or long-term situation. There are several centers in South Africa that offer a model to study and consider (Walter Sisulu Pediatric Cardiac Centre for Africa in Johannesburg and the Christian Barnard Memorial Hospital in Cape Town). This may be a practical solution for neighboring countries. Additionally, training for

future programs is within their scope of interest and influence. Also, it is easier to start an adult program in places that are new or being upgraded. Pediatric procedures are phased in progressively according to age, weight, complexity and experience of the medical staff.

Education/Training

The internet, especially the www.ctsnet.org offers a wealth of information, knowledge, and technology for the Cardiothoracic/vascular surgeon. Developing a relationship with a foreign program, especially Europe is of practical value, as well as in neighboring countries with successful programs e.g. South Africa, Ghana, and Sudan. Outside of South Africa, there are no organized, standardized Cardiothoracic/vascular residency programs in SSA. A Pan-African initiative, like the Pan-African Society of Cardiology (PASC), may be a practical approach. Utilizing the knowledge of other African surgical societies like the West African College of Surgeons, and the Society of Cardiothoracic Surgery of South Africa can strengthen this unity and collaboration. The initiation of this African Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery is a major step forward in stimulating clinical reporting of results and disseminating information amongst the African cardiothoracic/vascular surgical community.

Research/Development

Certainly not a priority, but ultimately of major benefit is the initiation of clinical research, followed by bench research. Foreign programs are showing an increased interest in research of diseases where there is a high prevalence e.g. HIV/AIDS, malaria, rheumatic fever and tuberculosis.[9] Establishing research centers in the area where the pathology is prevalent is both cost effective and practical. A word of caution is to establish strict guidelines according to the Helsinki principles, in recruiting clinical subjects.[10]

Administrative/Political/Logistical

A major problem in developing or emerging programs is the exodus of trained health care workers to developed programs. This "brain drain" is understandable on a personal level, but certainly not on a national or regional level. As an example, one-fourth of all physicians in the USA are international medical graduates [11]. Nurse poaching is a severe problem, especially for Africa. This is especially true in South Africa.[12] Training and retaining health care workers, especially doctors and nurses is crucial for overall health care planning, let alone Cardiothoracic programs.

The issue of product, i.e. equipment and supplies, be it disposable or non-disposable is a major problem. Donations are short term. Old donated equipment, or even newer equipment has problems insofar as preventive biomedical maintenance is concerned. Parts are a problem and equipment is frequently cannibalized to get needed parts. Logistical problems with customs and distributors also pose challenges. Inventory and organization is sorely needed in many programs. Ultimately the financial burden of obtaining the needed items for surgery falls on the patient and family since governmental or private insurance is unavailable or unattainable.

In summary, the challenge for the initiation and sustainment of Cardiothoracic/vascular surgical programs in Africa is a difficult, but attainable goal.

Cooperation and collaboration should succeed over conflict and competition.

"You can accomplish anything in life, provided that you do not mind who gets the credit." Harry S. Truman

References

1. **Time Almanac 2005**. Pearson Education, Inc. p. 553-554, p. 706-112.
2. **World Fact Book** = Central Intelligence Agency <http://www.cia.gov/cia/publications/factbook/geos/xx.htm>.
3. **The World Health Report 2004**, WHO, Statistical Annex p. 121-125.
4. **Mock C., Quansah, R., Krishnan, R., Arreula-Risa, C., Rivara, F.** Strengthening the Prevention and Care of Injuries Worldwide. *Lancet* 2004;363:2172-2179.
5. **Unger, F.** **Worldwide Survey on Cardiac Interventions**, 1995. *Cor Europacum* (1999) 7:128-146.
6. **Cox, JL** Changing Boundaries. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:413-418.
7. **World Heart Foundation:** Our Approach to Improving Cardiac Surgical Services in Developing Countries <http://www.world-heart.org/doc/8862>
8. **Pezzella A.T.** International Cardiac Surgery: A Global Perspective Seminars in Thoracic and Cardiovasc Surgery 2002;14:298-320.
9. **Yacoub, M.** The Importance of Research at the Local Level in Developing Countries. American Association of Thoracic Surgery (AATS) 83rd Annual Meeting, Boston, MA, May 7, 2003.
10. **Shapiro, H.T., Meslin, E.M.** Ethical Issues in the Design and Conduct of Clinical Trials in Developing Countries. *N. Engl J Med.* 2001;345:139-141.
11. **McMahon, G.T.** Coming to America - International Medical Graduates in the United States. *N Engl J Med.* 2004;350:2435-2437.
12. **Nelson, R.** The Nurse Poachers. *Lancet* 2004;364:1743-1744.



Un cas de tumeur cardiaque maligne observé à l'hôpital du point G. A case of cardiac tumor observed in the point "G" hospital

Boubacar DIALLO¹, Sadio YENA²,

Kassoum SANOGO³, Seydou DIAKITE¹, Ilo Bella DIALL¹

- (1) Service de Cardiologie "B", Centre Hospitalo-Universitaire du point G
(2) Service de Chirurgie "A", Centre Hospitalo-Universitaire du point G
(3) Service de Cardiologie, Centre Hospitalo-Universitaire Gabriel Touré

Correspondance : Docteur Sadio Yéna,
Service de Chirurgie "A", CHU du Point G,
BP: 2368, Bamako (MALI)
E-mail : sadioy@hotmail.com

Résumé: Les tumeurs malignes cardiaques sont rares et ont une symptomatologie non univoque. Nous rapportons un cas dont le tableau clinique associait à une dyspnée récente et rapidement croissante un syndrome cave supérieur. L'échocardiographie transthoracique objectivait une masse tissulaire et non homogène des deux cavités droites. Le scanner thoracique confirmait la tumeur intrathoracique avec des images de lymphangite carcinomateuse et d'infiltration pleurale. La cytoponction pleurale écho guidée avec étude anatomopathologique a permis le diagnostic histologique d'un lymphome malin. L'évolution a été fatale dans un tableau de choc cardiogénique.

Mots clés: Coeur - Cancer

Summary: The heart can be the seat of neoplastic clinical demonstrations. In the case brought back here, the clinical picture associated to a recent and quickly increasing dyspnoea, a superior vena cava syndrome. The trans-thoracic echocardiography objectivized a tissulary mass and inhomogeneous two right cavities. The thoracic TDM confirmed the intra thoracic tumor with images of lymphangitis carcinoma and of pleural infiltration. The echo guided pleural cytoponction allowed the histological diagnosis of a sly lymphome. Evolution was fatal by cardiogenic shock.

Keywords : heart-Cancer

Introduction

Les tumeurs cardiaques de nature maligne sont rarement rapportées dans la littérature [1,2]. Divers types histologiques sont décrits dont les lymphomes qui représentent 1,3% des cas [3]. Classiquement, leurs manifestations cliniques sont bruyantes et leurs modes courants de découverte sont le syndrome médiastinal compressif et l'insuffisance cardiaque irréversible[4]. L'échocardiographie transthoracique et/ou transoesophagienne en permet le diagnostic clinique. La tomодensitométrie ou

l'IRM thoraciques, affinent ce diagnostic et surtout jouent un rôle essentiel dans le bilan d'extension loco-régionale et à distance. Mais toute fois, la confirmation diagnostique est histologique par l'analyse de prélèvements de tissu cardiaque tumoral ou celui des lésions de localisations secondaires (adénopathies métastatiques) plus facilement accessibles à la biopsie. Leur rareté, leur gravité et la complexité de leur prise en charge diagnostique et thérapeutique nous font rapporter le seul cas observé au Mali, dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalo-Universitaire du Point " G " de Bamako.

Observation

M.D, 42 ans de sexe masculin, commerçant, a été admis le 15/09/ 03 dans le service de Cardiologie "B" de l'hôpital du Point G pour insuffisance cardiaque. Il était tabagique 20 paquets/années, ne rapportait aucun antécédent cardio-pulmonaire médico-chirurgical.

Depuis 3 mois il signalait l'installation d'une dyspnée initiale d'effort, évoluant rapidement et sans rémission malgré les différents traitements digitaux-diurétiques et vasodilatateurs prescrits par plusieurs praticiens. A l'accueil, le patient était afebrile, bien coloré mais avec un franc syndrome cave supérieur. L'auscultation cardio-pulmonaire était physiologique, les constantes hémodynamiques normales et l'abdomen souple, sans organomégalie.

Les résultats du bilan pratiqué étaient les suivants:

- Rythme sinusal régulier à 100 / minute sans surcharge cavitaire et sans trouble conducteur, mais avec une ischémie sous épicaudique antéro-apico-septale à l'ECG
- Cardiomégalie radiologique associée à un syndrome interstitiel bilatéral (fig 1)
- Anémie normochrome et arégénérative à la formule sanguine
- Sérologies VIH1 et VIH 2 négatives.
- L'échocardiogramme (fig 2)



évoquait le diagnostic de tumeur cardiaque devant la présence d'une volumineuse tuméfaction inhomogène tissulaire occupant les 2/3 latéraux des deux cavités droites. L'orifice tricuspide était réduit en un mince défilé avec jeu valvulaire entravé ; seule la valve septale apparaissait. Les cavités gauches étaient non dilatées, le péricarde sec et les autres valves de texture et de cinétique normales.

Le bilan de malignité et d'extension montrait:

- Outre le syndrome interstitiel bilatéral au cliché thoracique de face

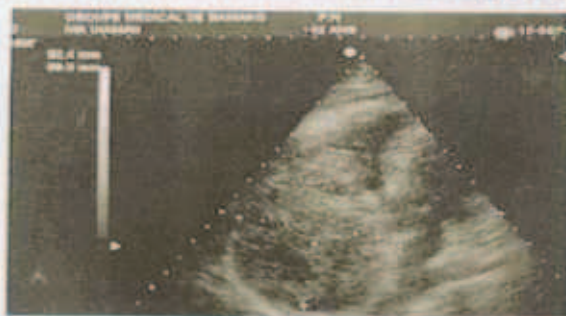


fig 1 : Cliché thoracique : Cardiomégalie et syndrome interstitiel bilatéral

- Un syndrome pleural et interstitiel diffus avec obstruction partielle de la veine cave supérieure par un bourgeon tumoral au scanner thoracique

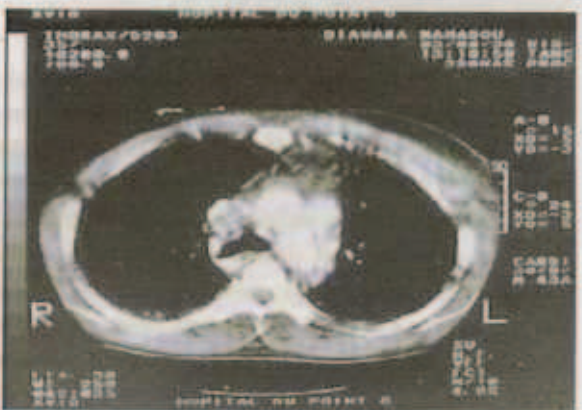
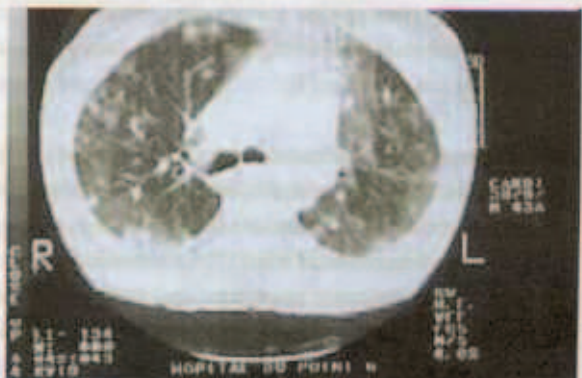
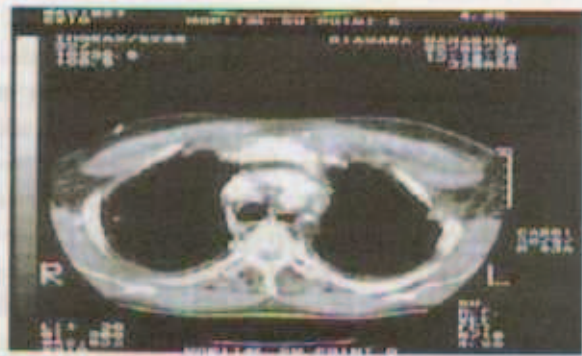


fig 3, 4, 5: Aspects au scanner thoracique

- Une échographie abdomino pelvienne sans image pathologique.
 - Un lymphome malin à l'examen immunohistochimique d'un nodule pulmonaire obtenu par cytoponction écho-guidée.
- L'évolution sous traitement unique corticoïde parentéral et massif est marquée par une aggravation symptomatique avec vertiges incessants et détresse respiratoire conduisant à la mort le 03 / 10/ 03 par choc cardiogénique.

Discussion

Les tumeurs cardiaques malignes sont rares dans la littérature [1,2], le lymphome cardiaque en constituant 1,3% des formes histologiques [3]. Le lymphome non hodgkinien à localisation hors des organes hématopoïétiques et des ganglions est rare.

L'atteinte cardiaque se fait soit par voie hémotogène, soit par propagation de contiguité à partir d'une tumeur intra thoracique, plus rarement par voie lymphogène. Nous avons retenu chez notre malade le diagnostic de lymphome cardiaque primitif devant, d'une part les images échocardiographiques, radiographiques pulmonaires et scanographiques thoraciques et d'autre part, devant l'absence d'autres sites d'atteinte de la maladie au bilan d'extension. Dans la littérature [4] leurs circonstances de découverte sont variables et l'attention est le plus souvent attirée par un syndrome de compression médiastinale ou de tamponnade cardiaque. Des signes généraux sont souvent associés, à type d'asthénie, de fièvre ou d'amaigrissement [1]. L'aspect échocardiographique classique [5] est la présence d'une masse immobile ou non dans les cavités droites et selon Engbering [6], l'échographie trans-œsophagienne aurait une plus grande sensibilité diagnostique en affinant l'analyse de la tumeur et de son extension [7].

L'atteinte myocardique se traduit le plus souvent comme dans notre observation par des anomalies de repolarisation associées ou non à des troubles de conduction par localisation du processus tumoral au tissu conducteur nodal [7]. La tomographie par résonance magnétique ou l'imagerie par résonance magnétique sont aussi utiles dans le bilan d'extension à la recherche d'adénopathies médiastinales et d'infiltration parenchymateuse, pleurale ou des gros vaisseaux comme dans notre cas clinique. La confirmation diagnostique reste toutefois histologique par biopsie tumorale et étude anatomopathologique après thoracotomie ou médiastinoscopie. Dans notre contexte marqué par le caractère sommaire du plateau technique, seule la cytoponction écho guidée pleurale et de nodule pulmonaire a été possible. Le pronostic de ces tumeurs cardiaques malignes est fonction du grade histologique, mais cependant, il demeure réservé même si des rémissions sous chimiothérapie, radiothérapie ou chirurgie ont été rapportées. La mort, le plus souvent rapide est l'œuvre d'une insuffisance cardiaque irréductible ou d'une métastase locorégionale.

Conclusion

Le lymphome cardiaque primitif, comme l'ensemble des tumeurs malignes du cœur, est rare. La latence clinique est la règle. Au cours de l'évolution, l'attention est attirée par un syndrome de compression médiastinale ou par une tamponnade ou encore par une insuffisance cardiaque irréductible et inexplicable. Evoquée par l'échocardiogramme transthoracique ou transœsophagien, la tomographie par résonance magnétique thoraciques, la certitude diagnostique reste cependant anatomopathologique après biopsie tumorale ou cytoponction écho guidée d'une localisation secondaire. Le pronostic reste souvent réservé malgré quelques rémissions sous traitement.

Références

- 1- **André Vacheron, Le Feuve Claude, Di Matteo.** Tumeur cardiaque maligne. *Cardiologie*. 3^e Ed rev. et augm, paris: Expansion Scientifique publications, 1999, ISBN2- 744-0030- 4: 496- 7.
- 2- **B. Jamet, Y.A. Saade, F. Tarossion, L. Bonfils, J. Elaerts.** Lymphome cardiaque révélé par un accident ischémique. A propos d'un cas. *Annales de cardiologie et d'angiologie; Ann cardiol Angei* 2000; 49: 343-6.
- 3- **H.A. Macallister, J. J. Fenoglio** Tumors of the cardiovascular system. LN: Atlas of tumor pathology. Washington D. C: armed forces institute of pathology. 1978; Fax 15 2nd series: 5- 20.
- 4- **E. Grenadier** Two dimensional echocardiography for evaluation of metastatic tumors in pediatrics patients *Ann Heart J* 1984; 107: 122- 6.
- 5- **J. Denis, B. Henry, V. Ccrepin, L. Guillemot, P. Guerzider.** Lymphome malin tumoral de localisation cardiaque dans l'infection à virus de l'immunodéficience humaine. *Diagnostic par échocardiographie. Arc Mal Cœur Vaiss*: 1995; 88: 507-10.
- 6- **R. Engberding, R. Erbel, W. Kasper et al.** Diagnosis of heart tumors by transoesophageal echocardiography. An european multicenter study [Abstaet]. *Circulation* 1989; 80: 474.
- 7- **J. Nengl.** Case records of the Massachussets general hospital. *Med* 1985; 312: 226- 37.



Traitement chirurgical des péricardites chroniques constrictives à Libreville.

François ONDO N'DONG¹, Sylvestre MBAMENDAME¹, Michel NDONG ASSAPI¹,
J.Bernard M'BOUROU¹, Madeleine MELLA M'BOUMBA² Béatrice
KOGHOU BOUTAMBA², Nicolas ROUSSELOT¹, Charles DIANÉ¹.

(1) Service de chirurgie thoracique vasculaire et viscérale
Fondation Jeanne Ebori.

(2) Service de cardiologie. Fondation Jeanne Ebori. Libreville.

Correspondance : Professeur François ONDO N'DONG

B.P: 306 Libreville (Gabon) - E.mail : ondondongf@yahoo.fr

Resumé

En Afrique tropicale, les péricardites chroniques constrictives sont essentiellement d'origine tuberculeuse. Si le diagnostic de cette affection s'est nettement amélioré ces dernières années, grâce notamment à l'acquisition de certaines explorations spécialisées par nos formations sanitaires, le traitement chirurgical pose toujours des difficultés, liées au plateau technique. Cette étude a pour but de montrer l'expérience du Service de Chirurgie Thoracique Vasculaire et Viscérale de la Fondation Jeanne Ebori, à partir de 18 cas opérés de 1986 à 1999. Il s'agit d'une étude rétrospective. Les patients, 14 hommes et 4 femmes, étaient âgés en moyenne de 36 ans. Les signes cliniques étaient dominés par la dyspnée, retrouvée chez 11 patients (61,1%). 5 patients étaient en stade fonctionnel III, et 4 patients en stade IV de la classification de la NYHA. 3 patients présentaient des signes de décompensation aiguë. 16 patients avaient une cardiomégalie. L'origine tuberculeuse a été démontrée dans 7 cas et l'étiologie rétrovirale dans 2 cas. Tous les malades ont bénéficié d'un traitement médical avant leur admission en chirurgie. Ce traitement était basé sur les antituberculeux et la corticothérapie. Le traitement chirurgical a été motivé par la gravité de l'état fonctionnel cardiaque, ou la résistance au traitement médical. 17 patients ont ainsi bénéficié d'une péricardectomie partielle par thoracotomie antérieure gauche. 4 patients sont décédés en post opératoire immédiat, et 5 ont été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital. 1 patient est décédé à 5 ans, et 4 autres perdus de vue. 4 patients sont suivis jusqu'à ce jour, et sont dans un état clinique satisfaisant. Le traitement chirurgical des péricardites chroniques constrictives présente quelques particularités dans notre pratique, ayant trait aux indications de la chirurgie, aux techniques utilisées et aux résultats obtenus ; lesquels sont liés au plateau technique de nos services, et aux conditions socio-économiques des patients.

Mots clés : Péricardite constrictive-Tuberculose-Chirurgie-Péricardectomie.

Summary

In tropical Africa, constrictive chronic pericarditis are essentially from tuberculous origin. If the diagnosis of this affection has nearly improved during these last years, because of our sanitary units acquiring specialised explorations, the surgical treatment always leads to difficulties, related to material conditions. The goal of this study is to present the experience of the Thoracic Vascular and Visceral unit of la Fondation Jeanne Ebori, upon 18 cases operated from 1986 to 1999. It is a retrospective study. The patients were 14 males and 4 females, mean age 36 years old. Clinical signs were dominated by dyspnea, founded in 11 patients (61,1%). 5 patients were in fonctionnal grade III, and 4 in grade IV, according to NYHA classification. 3 patients presented signs of acute heart failure. 16 had a cardiomegaly. Tuberculous origin had been demonstrated in 7 cases, and HIV was found in 2 cases. All patients had had the benefit of a medical treatment before their admittance in surgery. This treatment was based on administration of antituberculous and corticotherapy. The surgical treatment was motivated by the gravity of heart fonctionnal status, or resistance to medical therapy. 17 patients therefore had had the benefit of a partial pericardectomy, performed by left anterior thoracotomy. 4 patients died post operatively, and 5 were lost in vue after getting out of hospital. 1 patient deceased 5 years later, and 4 were lost in vue. 4 patients are under medical control until now, and their clinical status is quite satisfying. Surgical treatment of constrictive chronic pericarditis presents some particularities in our practice, according to his indications, technical procedures, and the results obtained; all of them related to the material conditions of our units, and the patients' socio economical conditions.

Key Words : Constrictive pericarditis-Tuberculosis-Surgery-Pericardectomy.

Introduction

Les péricardites chroniques constrictives posent toujours des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. En Afrique tropicale, elles sont essentiellement le fruit de l'évolution des péricardites tuberculeuses, bien que la place des péricardites idiopathiques demeure prépondérante. Si le diagnostic de cette affection s'est nettement amélioré ces dernières années grâce à l'acquisition par nos formations sanitaires d'explorations spécialisées telles que l'échocardiographie doppler et la tomodynamométrie, le traitement chirurgical, lorsqu'il est indiqué, pose toujours des difficultés liées au plateau technique. Le traitement chirurgical des péricardites chroniques constrictives est sujet à controverse. La péricardectomie sub-totale par sternotomie médiane est la méthode classique, mais les contingences techniques mettent en relief d'autres techniques chirurgicales, tenant compte du choix de la voie d'abord et de l'étendue de la résection péricardique. Cette étude a pour but de montrer notre expérience de la prise en charge chirurgicale de cette pathologie dans le Service de chirurgie thoracique vasculaire et viscérale de la Fondation Jeanne Ebori de Libreville, en faisant ressortir les spécificités liées aux conditions de notre pratique, avec des comparaisons éventuelles aux notions de la littérature.

Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude portant sur 18 patients opérés sur une période de treize années, allant de 1986 à 1999. Elle a été réalisée à partir des dossiers cliniques. L'étude clinique, les indications, moyens et méthodes thérapeutiques, ainsi que les résultats du traitement ont été analysés. Les patients étaient âgés de 13 à 57 ans, avec une moyenne de 36 ans. Il s'agissait de 14 hommes et 4 femmes (sex ratio 3,5/1). La durée d'évolution de la maladie avant l'hospitalisation était comprise entre un et trois mois. Le signe clinique prédominant était la dyspnée, retrouvée chez 11 patients (61,1%). Sur le plan fonctionnel, ces patients étaient en stade I (1 patient), stade II (1 patient), stade III (5 patients) et stade IV (4 patients) de la classification de la NYHA (New York Heart Association). Tous les malades présentaient des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite. 3 patients présentaient des signes de décompensation aiguë, à type de cyanose, d'hypotension artérielle, ou de tachycardie, témoignant de la gravité du tableau. Les explorations radiologiques

Tableau I : Fréquence des signes radiologiques

Signes	Nb	%
Cardiomégalie	16	88,8%
Épanchement pleural	9	50%
Calcifications péricardiques	2	11,1%
Pneumopathie	1	5,5%

ont retrouvé une cardiomégalie dans 16 cas (88,8%). L'électrocardiogramme montrait des troubles de la repolarisation (9 cas), des signes de bas voltage (11 cas), et d'alternance électrique (2 cas). Les signes écho cardiographiques étaient dominés par des épanchements péricardiques abondants

Tableau II. Signes écho cardiographiques

Signes	Nb
Épanchement péricardique	12
Compression ventricule droit	3
Septum paradoxal	3
Hypokinésie des parois	2
Hyperkinésie des parois	2
Dilatation ventricule droit	2
HTA pulmonaire	1
Dilatation veine cave inférieure	1
Gangue fibreuse enserrant le VG	1
Épaississement du péricarde	1
Dilatation oreillette droite	1
Epicardite fibreuse	1

Sur le plan étiologique, l'origine tuberculeuse a été démontrée dans 7 cas, et l'étiologie rétrovirale a été retrouvée dans 2 cas, associée une fois à une tuberculose, et dans le second cas à une infection bactérienne

Tableau III. Étiologie des péricardites chroniques constrictives

Étiologie	Nb
Tuberculose	7
Bactérienne	3
Idiopathique	6
VIH-SIDA	2
Total	18

Sur le plan thérapeutique, tous les malades ont bénéficié d'un traitement médical avant leur admission en chirurgie. Ce traitement comprenait des mesures hygiéno-diététiques (repos et régime sans sel), des ponctions séreuses (plèvre, péricarde, péritoine), et un traitement médicamenteux (antituberculeux, corticoïdes,

anti-inflammatoires non stéroïdiens) et adjuvant (diurétiques, digitaliques, vitaminothérapie B, pansements gastriques). Les antibiotiques ont été utilisés en cas d'étiologie bactérienne, en fonction des résultats de l'antibiogramme

Tableau IV Protocoles thérapeutiques.

Protocole	Nb
Antituberculeux seuls	6
Antituberculeux + Corticoïdes	5
Antituberculeux + AINS	3
Antituberculeux + Acide acétyl-Salicylique	2
Antibiotiques + AINS	2

Le traitement chirurgical a été motivé par la gravité de l'état fonctionnel cardiaque (malades en classe III et IV de la NYHA), et le caractère récidivant de la péricardite, ou son caractère réfractaire à toutes thérapeutiques (antituberculeux, antibiotiques, corticoïdes, ponctions péricardiques répétées).

Le délai entre la prise en charge initiale et la chirurgie était de deux semaines à 18 mois, avec une moyenne de 4,7 mois. La voie d'abord utilisée a été la thoracotomie antérieure gauche chez 17 patients, et la sternotomie médiane chez 1 patient. Cette voie d'abord a conditionné le type d'exérèse péricardique. Une péricardectomie partielle, ou décortication segmentaire, a ainsi été réalisée chez 17 patients (94,4% des cas). Le patient opéré par sternotomie médiane a bénéficié d'une péricardectomie sub-totale. La moyenne annuelle des péricardectomies est de 1,3 (de 0 à 3),

Tableau V. Nombre de péricardectomies par année.

Année	Nb	L'aspect du péricarde en per opératoire était dominé soit par un épaississement (12 cas), soit par une inflammation marquée (4 cas), ou la présence de calcifications (2 cas).
1986	2	L'examen anatomopathologique a confirmé l'étiologie tuberculeuse dans 2 cas seulement, en mettant en évidence des lésions de nécrose caséuse, ou la présence de bacilles acido-alcool-résistants à l'examen direct des pièces opératoires. Dans tous les autres cas, l'aspect anatomopathologique était celui d'une inflammation aiguë ou chronique, sans signes de spécificité.
1987	2	
1988	2	
1989	2	
1990	2	
1991	3	
1992	0	
1993	0	
1994	1	
1995	1	
1996	1	
1997	0	
1998	0	
1999	3	
Total	18	

anatomopathologique était celui d'une inflammation aiguë ou chronique, sans signes de spécificité.

Résultats.

4 malades sont décédés en post opératoire immédiat, dont 1 sur la table opératoire. Chez 3 de ces patients, le décès était dû à la prise en charge tardive, avec des patients dans un état de défaillance cardiaque avancée. Chez le quatrième patient, porteur du VIH-SIDA, l'altération de l'état général, associée à l'importance de la défaillance cardiaque, a été à l'origine du décès. 1 patient a présenté une hyperthermie persistante en post opératoire, associée à de la dyspnée. L'amélioration clinique n'a été obtenue qu'au bout de dix jours de réanimation. 13 patients ont présenté une bonne évolution clinique en post opératoire. Cette évolution était caractérisée par une amélioration de l'activité cardiaque après la résection péricardique, l'amélioration des signes fonctionnels, notamment la dyspnée, et celle des données paracliniques (radiologie, électrocardiographie, échocardiographie). S'agissant des résultats à distance, 8 patients ont été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital. 1 patient est décédé 5 ans après l'intervention, d'une détresse respiratoire aiguë liée à une pleurésie évolutive. 1 patient a été perdu de vue à 5 ans. 4 patients

sont suivis jusqu'à ce jour, avec un suivi moyen de 6 ans. Ces quatre patients présentent un état clinique, ainsi que des contrôles paracliniques, en particulier écho cardiographiques, normaux.

Discussion

Le traitement chirurgical des péricardites chroniques constrictives présente quelques particularités dans notre pratique, à la lumière de cette étude. Ces particularités ont trait aux indications de la chirurgie, aux techniques utilisées, ainsi qu'aux résultats obtenus. S'agissant des indications chirurgicales, elles ont été posées sur la base de la clinique et des données écho cardiographiques, de la durée d'évolution de la maladie, mais aussi et surtout de la résistance de la maladie au traitement médical, et des limites du traitement médical devant l'importance des lésions péricardiques et leurs conséquences fonctionnelles cardiaques. Si comme nous, CACOUB et al (1) signalent une fréquence élevée des résistances au traitement antituberculeux et corticoïde, nous n'avons pas observé, à l'instar de GOBEIL et al (2), une reprise de la symptomatologie et une évolution vers la constriction après arrêt de la corticothérapie, nécessitant le recours à la chirurgie. Les données du cathétérisme cardiaque sont essentielles dans l'indication opératoire. OSAWA et al (3) posent ainsi leurs indications chirurgicales sur la présence d'un aspect en dip-plateau, caractéristique, associé à une gêne fonctionnelle grave (dyspnée type IV de la NYHA) et aux données tomodynamométriques. Nos patients ne pouvant bénéficier de cathétérisme cardiaque pour des raisons de plateau technique, nous n'avons eu aucune confirmation d'adiastolie avant de poser l'indication opératoire. Par ailleurs, nous n'avons pratiqué aucune chirurgie précoce, telle que la préconisent certains auteurs qui réalisent la péricardectomie dès qu'apparaît un épaississement péricardique à l'échographie, avec des résultats appréciables (4,5,6). Nous n'avons pas non plus réalisé la péricardectomie en cas de péricardite aiguë, en association avec le traitement médicamenteux, dans le but de prévenir, comme certains (7) l'évolution vers une insuffisance cardiaque.

S'agissant de la voie d'abord et de l'étendue de la résection péricardique, la thoracotomie antérieure gauche, avec péricardectomie partielle, voie pratiquement exclusive que nous avons utilisée, est décrite comme voie classique et est encore largement utilisée par certaines équipes chirurgicales (8,9,10,11). Si la sternotomie médiane avec péricardectomie sub-totale n'a pu être réalisée qu'une fois dans notre série, dans des circonstances exceptionnelles, un plateau technique plus adapté nous aurait peut-être conduit à en poser plus souvent l'indication. Cependant, des équipes comme celles de NIEDERHAUSER et al (6,7) et ASTUDILLO et IVERT (10) qui pratiquent les deux techniques chirurgicales, utilisent préférentiellement la péricardectomie par thoracotomie gauche, avec de très bons résultats. Cette voie d'abord est de réalisation aisée avec un minimum d'équipement. Elle permet une résection péricardique suffisante pour décompresser le myocarde et améliorer la fonction cardiaque.

Cette résection doit être précautionneuse en direction de l'oreillette droite et des embouchures caves, afin d'éviter des blessures catastrophiques, du fait de la minceur du myocarde dans cette région. Nous n'avons pas observé de complications tardives liées à une résection péricardique partielle. Certains auteurs comme GREGORY et

al (12) rapportent en effet l'apparition d'un abcès rétro-sternal avec fistulisation cutanée sur une péricardite résiduelle après péricardectomie partielle, et CACOUB et al (1) ont décrit un cas de récurrence de constriction six mois après une telle résection.

Concernant les résultats, la mortalité péri opératoire est importante (22,2%), ainsi que la mortalité globale, comparée à certains chiffres de la littérature (41). Cela peut s'expliquer par la durée d'évolution de la maladie avant la prise en charge initiale de nos patients, qui vivent pour la plupart loin des grands centres urbains. D'autre part, le délai entre la prise en charge initiale, souvent réalisée dans des services périphériques non spécialisés, et l'admission en service de chirurgie thoracique, constitue un autre facteur important de mortalité et de morbidité. Contrairement à certaines études (13,14,15), l'âge ne semble pas avoir représenté un facteur déterminant dans nos résultats.

L'absence de cathétérisme cardiaque, examen pouvant confirmer l'adiastolie, a été l'un des facteurs qui ont retardé la prise en charge chirurgicale de nos patients, en conduisant à des traitements médicaux prolongés, et souvent à des ponctions péricardiques itératives, aggravant la défaillance cardiaque, avec pour conséquence l'augmentation de la mortalité et de la morbidité.

Le suivi à long terme de nos patients pose des problèmes liés à leur éloignement géographique, et à des problèmes socio-économiques qui expliquent leur absence aux contrôles ultérieurs, et le nombre élevé des perdus de vue. Compte tenu de toutes ces difficultés, le résultat obtenu chez les quatre patients suivis jusqu'à ce jour, avec une moyenne de suivi de six ans, nous permettent de dire que la péricardectomie partielle par thoracotomie antérieure gauche est un traitement adapté, réalisable et donc parfaitement indiqué dans les conditions de notre pratique, chez les patients présentant une péricardite chronique constrictive inaccessible au seul traitement médical, avec des résultats satisfaisants.

Référence

1. **Cacoub P., Wechler B., Chapelon C., Gandjbakhch I., Blety O., Piette J.C., Gofeau P.** Péricardites chroniques constrictives : 27 observations. *Presse med.* 1991, 43 (20) : 2185-2190
2. **Gobeil F., Dumesnil J.G., Cartier P.** Rapidly evolving constrictive tuberculous pericarditis: case presentation and review of literature. *Can. J. of Cardiol.*, 1998, 14(12): 1467-1469
3. **Osawa T., Seki M., Uno Y., Kobayashi K., Tsubota M., Endo M., Sato H.** Two cases of tuberculous constrictive pericarditis. *Rinsho Kyobu Geka*, 1994, 14(6): 540-543

4. **Saitoh H., Ezure M., Ono M., Mizuno A., Suzuki M., Ishida Y., Nagao K.**

Surgical intervention to tuberculous pericarditis: a case report. *Kyobu Geka-Jap. J. of Thorac. Surg.* 1994, 47(11): 909-912

5. **Cheng BC**

Early pericardectomy of acute purulent pericarditis. *Chung-Hua Wai Ko Tsa Chih (Chin. J. of Surg.)*, 1992, 30(7): 425-426

6. **Niederhauser U., Vogt M., Von Egesser LK., Carrel T., Baversfeld U., Laske A., Bauer E., Schonbeck M., Turina M.**

Pericardectomy and acute infectious pericarditis. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 1992, 122(5): 158-160

7. **Niederhauser U., Von Segesser LK., Carrel T., Laske A., Bauer E., Schonbeck M., Turina M.**

Surgery of infectious pericarditis. *Helvetica Chirurgica Acta*, 1992, 58(4): 559-563

8. **Aagaard MT., Haraldsted Vy.**

Chronic constrictive pericarditis treated with total pericardectomy. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1984, 32(5): 311-314

9. **Annyanwu CH., Umeh BU**

Pericarditis: a persisting surgical problem. *Cardiovasc. Surg.*, 1994, 2(6): 711-715

10. **Astudillo R., Ivert T.**

Late results after pericardectomy for constrictive pericarditis via left thoracotomy. *Scand. J. of Thorac. And Cardiovasc. Surg.* 1989, 23(2): 115-119

11. **Johnson O**

Pericardectomy: experience from Tikur Anbessa Hospital, Addis Abeba, Ethiopia 1975-1993. *Ethiop. Med. J.*, 1994, 32(1): 35-39

12. **Gregory AK., Connery CP, Anagnostopoulos CE.**

A late complication of tuberculous pericarditis after partial pericardial resection. *Ann. Thorac. Surg.* 1998, 65 (2): 542-544

13. **Chassignolle J., Age C., Arque J., Rassat J.P., Dureau G., Saura E., Micheaud P.**

A propos d'une série de 46 cas de péricardite constrictive. Résultats à long terme.

Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1972, 11(2): 154-159

14. **Nataf P., Cacoub P., Dorent R., Jault F., Fontanel M., Regan M., Bors V., Pavie A., Cabrol C., Gandjbakhch I.**

Péricardites chroniques constrictives: Etude rétrospective d'une série de 84 malades. *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, 1994, 2(87): 241-245

15. **Pedreira Perez M., Virgos Lamela A., Crespo Mancebo FJ., Cervantes JL.**

Fernandez De La Reguera G., Barragan Garcia R. 40 years' experience in the surgical treatment of constrictive pericarditis. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1987, 57(5): 363-373.



Afférences diaphragmatiques et médiastinales du canal thoracique Etude anatomique a partir de l'injection de la plèvre diaphragmatique de fœtus et de sujets adultes.

Godefroy OKIEMY¹, Narcisse ELE², Jean Bernard NKOUA-MBON³,
Boniface G. NGOUONI⁴, Damase BOKILO¹

(1) Service de Chirurgie Polyvalente

(2) Service de Chirurgie Digestive

(3) Service de Carcinologie

(4) Service de Chirurgie Maxillo-Faciale Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville.

Correspondance : Docteur Godefroy OKIEMY

Service de Chirurgie Polyvalente CHU BP 2271 - Brazzaville (Congo)

E-mail : okiemyisseret@yahoo.fr

Résumé

Le but de ce travail a été de préciser les connexions entre le canal thoracique et les lymphatiques du diaphragme, afin de mieux connaître le mode de propagation dans le médiastin de processus infectieux ou néoplasiques, les voies médiastinales de dérivation de la lymphe, ainsi que la physiopathologie du chylothorax dans la chirurgie du cancer des poumons. Les vaisseaux lymphatiques de la plèvre diaphragmatique de 30 sujets adultes et de 12 fœtus ont été injectés avec une masse de Gerota modifiée de façon à les visualiser pour les disséquer. Chacun des temps de la dissection a été décrit et photographié. Des afférences diaphragmatiques du canal thoracique ont pu être objectivées dans 75% des cas dont 25% de liaisons directes et 75% de liaisons indirectes. Elles prenaient naissance dans les territoires postérieur et moyen du diaphragme. Des afférences médiastinales du canal thoracique ont également été mises en évidence dans 30% des cas, placées en pont entre le canal thoracique et les chaînes lymphonodales médiastinales viscérales (voies périoesophagiennes) qui drainent la partie postérieure du diaphragme vers les lymphonœuds péritrachéo-bronchiques. Ces afférences diaphragmatiques et médiastinales jouent un rôle important dans la circulation lymphatique dans le médiastin, expliquent la genèse du chylothorax dans la chirurgie du cancer des poumons. Leur parfaite connaissance permet une meilleure prise en charge thérapeutique des cancers des poumons.

Mots-clés : Lymphatiques - Canal thoracique - Diaphragme - Afférences diaphragmatiques - Afférences médiastinales - Chylothorax.

Summary

The aim of this study was to determine connexions between thoracic duct and lymphatic pathways of the diaphragm, in order to better understand the propagation in the mediastinum of infectious or neoplastic processes, the tumorous recurrence, physiopathology of the chylothorax in surgery of lung cancer. Subpleural lymphatics of 30 adult cadavers and 12 fetuses were injected with a modified Gerota's medium to permit lymph vessels and nodes to be visualized and then dissected. Each stage of the dissection was described and photographed. Diaphragmatic lymphatic afferents to the thoracic duct, originated from the posterior portion of the diaphragm, were injected in 75% of cases (with 25% of direct connexions). Mediastinal lymphatic afferents to the thoracic duct were injected in 30% of cases. These mediastinal lymphatic afferents connect thoracic duct with lymph vessels (para-esophageal lymph pathways) arose from posterior portion of diaphragm, ascending along the esophagus and ending in the intertracheobronchial lymph nodes. Diaphragmatic and mediastinal lymphatic afferents to the thoracic duct are playing a major role in intrapleural cells resorption.

Key-words : Lymphatics - Diaphragm - Thoracic duct - Diaphragmatic/Mediastinal lymphatic afferents - Chylothorax.

Introduction

Le cancer des poumons est en nette progression dans le monde. Une parfaite connaissance de la circulation lymphatique dans le médiastin est indispensable pour une meilleure compréhension de la propagation des processus néoplasiques, ainsi que pour une meilleure prise en charge thérapeutique. Le but de cette étude est d'apporter notre contribution en précisant les afférences diaphragmatiques et médiastinales du canal thoracique, ce grand collecteur de la lymphe, à partir de l'injection de la plèvre diaphragmatique de fœtus et de sujets anatomiques adultes.

Matériel et Méthodes

Notre étude a porté sur 30 sujets anatomiques adultes non embaumés de mort récente (24 à 72 heures), des deux sexes, âgés de 35 à 65 ans et sur 12 fœtus ou nouveau-nés des deux sexes, non embaumés. Ces sujets sont conservés au congélateur ou en chambre froide à moins 4°C. Les injections ont été réalisées dans des délais variables en moins de 24 heures.

Le matériel d'injection comprend une seringue jetable de 5 ml et une aiguille de lymphographie pédiéeuse rattachée à un cathéter de 20-30 cm dont l'avantage est une bonne répartition de la pression du produit d'injection et évite de ce fait la diffusion du produit, les décollements toujours néfastes à la dissection. Nous avons utilisé une masse colorée de couleur verte ou bleue le plus souvent dont le solvant est le xylène (Masse de Gerota modifiée). Les sujets ont été réchauffés en deux temps : le premier temps consiste à les exposer à la température ambiante pendant 2 à 3 heures (ou le plus souvent à les sortir la veille de la chambre froide ou du congélateur) ; le deuxième temps est réalisé peu de temps avant l'injection de la masse en versant abondamment de l'eau à 50°C sur les sujets adultes ou en plongeant les fœtus ou nouveau-nés dans des bacs remplis d'eau chaude à 50°C. De cette façon, la région à étudier est décongelée et laisse ainsi libre de tout obstacle les vaisseaux lymphatiques pendant l'injection. Ce réchauffement se poursuit pendant toute la durée du massage.

La réalisation d'un volet costal bilatéral permet d'exposer la plèvre diaphragmatique. L'injection qui doit être douce, sans pression excessive, est sous-pleurale stricte, systématiquement réalisée dans les différents territoires du diaphragme, en des points précis, toujours les mêmes.

La méthode adoptée est celle d'injection suivie de dissection immédiate ou différée d'au moins 24 heures (la progression de la masse étant ainsi meilleure). Chacun des temps de la dissection a été décrit et photographié. Nous avons adopté la systématisation des territoires lymphatiques du diaphragme selon Rouvière [1]. Seuls ont été analysés ici, pour chaque territoire lymphatique, les collecteurs en rapport direct ou indirect avec le canal thoracique.

Résultats

Le canal thoracique a été constamment injecté à partir du diaphragme. Ses rapports avec le diaphragme et ses afférences diaphragmatiques et médiastinales ont pu être étudiés.

Les afférences diaphragmatiques ont été constamment retrouvées (75% des cas), elles proviennent essentiellement des territoires lymphatiques postérieurs et moyens du diaphragme.

- Le pédicule lymphatique postérieur droit. Il draine le territoire lymphatique postérieur droit du diaphragme [2]. Constamment retrouvé dans nos observations, il donne 3 branches pour le canal thoracique. La branche externe se détache très tôt du tronc principal, se porte en arrière et en dehors, sous-pleurale puis intramusculaire pour se drainer dans les lymphonœuds intercostaux postérieurs du 11^e espace intercostal puis dans le canal thoracique. La branche médiane se détache du tronc principal à sa partie moyenne, empruntant une direction transversale et postérieure pour se drainer dans le canal thoracique après un court trajet sous-pleural puis intramusculaire réalisant ainsi un drainage direct sans relais lymphonodal. La branche interne, prolongement du tronc principal, se subdivise en deux, la branche antéro-interne sous-pleurale puis rapidement intramusculaire étant destinée au canal thoracique soit directement (25% des cas) soit après relais (75% des cas) dans le groupe des lymphonœuds situé à la face postérieure de l'orifice diaphragmatique de la veine cave, toujours après anastomose avec des collecteurs issus des territoires diaphragmatiques postérieurs et moyens droits et gauches.

- Le pédicule lymphatique moyen droit. Ce pédicule qui draine la région juxta-phrénique droite ou territoire moyen du diaphragme [2], encore appelé segment accessoire du territoire antérieur droit de Rouvière, est constamment retrouvé. Sa branche postérieure longe le bord externe du groupe des lymphonœuds juxta-phréniques droits, se porte en arrière et en dedans, d'abord sous-pleurale puis intramusculaire pour se drainer dans le canal thoracique soit directement (25% des cas), soit après relais (75% des cas) dans le groupe des lymphonœuds situé à la face postérieure de l'orifice diaphragmatique de la veine cave, toujours après anastomose avec des collecteurs issus des territoires diaphragmatiques postérieurs et moyens.

- Le pédicule lymphatique postérieur gauche. Il draine le territoire lymphatique postérieur gauche du diaphragme [2]. Constamment retrouvé, il est en rapport avec le canal thoracique par deux de ses branches. La branche externe se détache très tôt du tronc principal, se portant transversalement en arrière, d'abord sous-pleurale puis intramusculaire pour se drainer dans les lymphonœuds intercostaux postérieurs du 11^e espace intercostal puis dans le canal thoracique. La branche médiane naît à

mi-parcours du tronc principal, se portant en arrière, sous-pleurale puis intramusculaire, pour se drainer dans les lymphonœuds juxta-aortiques donnant quelques canaux pour le canal thoracique. La branche interne, prolongement du tronc principal, se subdivise en deux ; seule la branche antéro-interne, après relais dans le groupe des lymphonœuds pré-oesophagiens, détache un collecteur qui contourne le bord droit de l'oesophage, s'enfonçant dans l'épaisseur du muscle diaphragme pour se drainer dans le canal thoracique après anastomose avec des collecteurs issus des territoires postérieur droit et moyens droit et gauche.

- Le pédicule lymphatique moyen gauche. Il draine la région juxta-phrénique gauche ou territoire lymphatique moyen gauche du diaphragme [2], encore appelé segment accessoire du territoire antérieur gauche de Rouvière. Constamment retrouvé, il se draine dans le canal thoracique par sa branche postérieure après relais dans le groupe des lymphonœuds pré-oesophagiens et anastomose avec des collecteurs issus des territoires postérieurs et moyen droit.

Afférences médiastinales. Elles ont été retrouvées dans 30% de nos observations. Elles mettent en rapport le canal thoracique avec les chaînes lymphonodales viscérales ou voies péri-oesophagiennes, constamment retrouvées, qui drainent les territoires postérieurs de la plèvre diaphragmatique vers les lymphonœuds périrachéo-bronchiques. Ces afférences médiastinales, petits canaux lymphatiques très fins, de direction transversale, placés en pont entre le canal thoracique et les voies péri-oesophagiennes, ont pour racines les différents groupes des lymphonœuds situés sur le trajet des voies péri-oesophagiennes (lymphonœuds situés dans l'épaisseur des ligaments triangulaires des poumons, lymphonœuds péri-oesophagiens, lymphonœuds périrachéo-bronchiques).

Discussion

Le drainage lymphatique du diaphragme est en étroite connexion avec le canal thoracique.

Les afférences diaphragmatiques du canal thoracique. Les études anatomiques portant sur le canal thoracique, bien que nombreuses, n'apportent pas toujours de précision sur les afférences diaphragmatiques du canal thoracique. Notre travail est l'un des rares, à notre connaissance, à préciser ou repreciser les notions qui suivent. Le drainage indirect : Il est classique, assuré par les vaisseaux efférents des lymphonœuds médiastinaux postérieurs ou juxta-aortiques comme l'ont montré entre autres auteurs Poirier et Cunéo [3], Rouvière [1] et Jdanov [4]. Nous avons cependant précisé que ces voies indirectes prenaient naissance uniquement dans les territoires moyens droit et gauche, postérieurs droit et gauche du diaphragme. Le drainage direct : Il s'agit là d'une notion nouvelle, importante que nous avons mise en évidence. Ce mode de drainage explique la propagation rapide de processus infectieux ou néoplasiques. Il intéresse uniquement les territoires moyen et postérieur droit dont le drainage dans le canal thoracique

se fait directement, sans interposition d'aucun relais lymphonodal. Les afférences médiastinales du canal thoracique. Les travaux anatomiques portant sur le canal thoracique ne précisent pas toujours les connexions entre le canal thoracique et les lymphonœuds médiastinaux mais plutôt avec les lymphonœuds pariétaux. Rouvière [1] signale que dans son parcours intrathoracique, le canal thoracique est en connexion normalement avec les lymphatiques prévertébraux et aussi avec les vaisseaux lymphatiques qui collectent la lymphe des ganglions intercostaux et juxta-vertébraux. En 1926, Latarjet et Gabrielle [5], après ligature du canal thoracique chez le chien, décrivent " des ganglions médiastinaux apparents volumineux, engorgés ". En 1933, Rodrigues et al [6] expérimentant chez le chien, avaient observé l'injection, après ligature du canal thoracique, d'un réseau lymphatique très développé autour de la trachée et de l'oesophage. En 1973, Defreitas et al [7] démontrent eux aussi, une recanalisation vers les lymphonœuds du médiastin après une telle ligature. Jdanov [4] sur 100 injections de canal thoracique chez le cadavre apporte sa contribution : " Dans plusieurs cas, les vaisseaux afférents des ganglions médiastinaux et intercostaux se jettent dans le canal thoracique. Ceci indique la plasticité des valvules dans les vaisseaux ". Jdanov, très vraisemblablement, incluait les lymphonœuds intertrachéo-bronchiques dans ce qu'il appelle les ganglions médiastinaux. Plus récemment, Caplan [8] a mis en évidence un drainage lymphatique direct dans le canal thoracique à partir d'une étude du drainage lymphatique de 50 lobes pulmonaires supérieurs gauches. Ces constatations s'apparentent à celles plus anciennes de Sappey [9].

Avec l'avènement de la lymphographie pédieuse, l'injection des lymphonœuds cervicaux, intercostaux pariétaux postérieurs puis également des lymphonœuds médiastinaux a été constatée [10, 11, 12, 13].

Toutes les études citées ci-dessus ont porté sur les rapports entre le canal thoracique et les collecteurs lymphatiques pulmonaires.

Notre étude anatomique précise, décrit les connexions dans le médiastin entre le canal thoracique et les voies péri-oesophagiennes qui drainent le territoire postérieur du diaphragme vers les lymphonœuds périrachéo-bronchiques. En cas d'obstruction, de lésions d'une des voies (canal thoracique ou voies péri-oesophagiennes), ces connexions médiastinales vont dériver la lymphe vers la voie lymphatique perméable.

Ces afférences médiastinales du canal thoracique, le plus souvent lésées dans les exérèses lymphonodales et pulmonaires, peuvent être la source des chylothorax post-opératoires.

Conclusion

Le canal thoracique, ce grand collecteur de la lymphe, entretient des rapports étroits avec le diaphragme dont on connaît la richesse du réseau lymphatique et l'importance dans le drainage physiologique de la cavité

pleurale. Les afférences diaphragmatiques et médiastinales du canal thoracique, nombreuses, nous font mieux comprendre la circulation lymphatique dans le médiastin avec ses voies de suppléance, le mode de propagation de processus infectieux ou néoplasiques, la genèse du chylothorax dans la chirurgie des cancers des poumons, pour une prise en charge thérapeutique meilleure.

Références

- 1- **Rouvière H.** Anatomie des lymphatiques de l'homme. In : Masson et Cie, ed. Paris : 1932 ; 489.
- 2- **Okiemy G.** Etude de la circulation lymphatique des parois thoraciques. Hidden G (dir). Thèse Anatomie. Université Paris VI. Paris. 1994.
- 3- **Poirier P, Cunéo B.** Lymphatiques du thorax. In : **Poirier P, Charpy A.** ed. Traité d'Anatomie Humaine. Paris. Lahure ; 1912.
- 4- **Jdanov DA.** Anatomie du canal thoracique et des principaux collecteurs du tronc chez l'homme. Acta Anatomica (Bale). 1959 ; 71 : 385-399.
- 5- **Latarjet M, Gabrielle H.** La ligature du canal thoracique chez le chien. Applications anatomiques et thoraciques. Lyon Chir. 1926 ; 23 : 369-381.
- 6- **Rodrigues A, Carvalhor R, Pereisa S.** Le canal thoracique et ses voies collatérales. C. R. Assoc. Anat. 1933 ; 28 : 566-577.
- 7- **Defreitas V, Zorzetton, Prates JL, Seullner G.** Collateral lymphatic circulation after thoracic duct ligation in dogs. Anat. Anz. 1973 ; 146 : 39-46.
- 8- **Caplan I.** Révision anatomique du drainage lymphatique des lobes pulmonaires. Etude et recherche de 250 cas. Travail du laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine, Université de Buenos Aires, Argentine. Argentine 1979.
- 9- **Sappey MPC.** Anatomie, physiologie, pathologie des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et les vertébrés. Delahaye A, Lecrosnie E, ed. Paris. 1874.
- 10- **Hidden G, Florent J.** Etude radio-anatomique du canal thoracique opacifié par lymphographie pédieuse. J. Chir. Paris. 1988 ; 91 : 373-392.
- 11- **Goffrini P.** L'injection radio-opaque du canal thoracique. Observations morphologiques et fonctionnelles sur la circulation lymphatique lors des blocages néoplasiques des ganglions lymphatiques sous-diaphragmatiques et médiastinaux. La presse Médicale. 1962 ; 56 : 2751-2754.
- 12- **Roca Rosetti S, Marrocu F, Cossu F.** Aspetti linfygrafia dei linfaciti mediastinici. Rass. Med. Sarda. 1963 ; 65 : 423-426.
- 13- **Pedicelli G, Mazzuoli G, Pedicelli C.** Mediastinal lymphography ; Progress in lymphography. Ed. Weissleder H, Bartos V., Clodus L., Malek P., Avicenum. Czechoslovak Medical Press. 1981. Prague. 202-204.



Catamenial Pneumothorax A case report and review of the literature.

Mark TETTEY, Lawrence SEREBOE, Frank EDWIN, Kwabena FRIMPONG-BOATENG
National Cardiothoracic Centre Accra-Ghana
Correspondence : Doctor Mark TETTEY PO Box KB 77 Korle BU- Accra - Ghana
E.MAIL : mawut@mail.com

Summary

Catamenial pneumothorax is a spontaneous pneumothorax that occurs during menstruation. We present a case of catamenial pneumothorax which was treated with chemical pleurodesis after tube thoracostomy and underwater sealed drainage. The diagnosis was established based on the history. She currently does not have recurrence of pneumothorax after five months of follow up, but complains of monthly chest pain. The pathophysiology and the current research in the management of catamenial pneumothorax are reviewed.

Keywords : Catamenial pneumothorax-pleurodesis-endometriosis.

Introduction

Catamenial pneumothorax described by Maurer et al in 1958 and named by Lillington in 1972 is a recurrent syndrome of pneumothoraces that occurs between 48-72 hours after menstruation (1,7). It is a rare condition characterized by the recurring accumulation of air in the chest cavity (7). The condition occurs in the right lung in 90%-95% of cases (6,7). It never occurs during periods of no ovulation as in pregnancy or while on oral contraceptives and mainly affects women between 30-40 years (1). The diagnosis of this syndrome is difficult as it requires multiple pneumothoraces along with the recognition of a connection to the patient's menstrual cycle. A case of catamenial pneumothorax which was managed effectively with chemical pleurodesis and the current research in the management of this pathology are presented.

Case History

The patient is a 39year old female with an eight year history of intermittent chest pain at the back felt mainly at the right scapular region and sometimes radiating anteriorly beneath the right breast. The pain is piercing in nature and comes during her menstrual period. It is worse when she moves the chest and relieved by analgesics. The pain was associated with cough and on three occasions with breathlessness on exertion and had to be admitted.

She is nulliparous and undergoing treatment for primary infertility. She underwent myomectomy twice in 1996 and 1998 respectively.

On the three occasions that she presented at the hospital, she was not in respiratory distress. She was not pale and not cyanosed. Her respiratory rate was between 24-28 breaths per minute. The right chest was tympanic on percussion with diminished breath sounds.

Examination of the other systems was normal.

The chest X-ray on the third presentation is shown below in



Fig1. Right pneumothorax in patient with Catamenial pneumothorax

Tube thoracostomy with underwater-seal drainage was carried out during the three admissions. Chemical pleurodesis using 2 grams of tetracycline mixed with 50mls of 0.5% xylocaine was effected in her last two admissions. She still has the chest pain associated with cough every month but with no pneumothorax.

Discussion

Catamenial pneumothorax is defined as a recurrent syndrome of pneumothorax that occurs between 48-72hrs after menstruation (7). It mainly affects women between the ages of 30-40years with the history of pelvic endometriosis and the pneumothoraces are predominantly right-sided in 90-95% of cases (1,7). The diagnosis of this syndrome is difficult as it requires multiple pneumothoraces along with the recognition of a connection to the patient's menstrual cycle. As a result there have only been approximately 200 cases documented in the international literature as at April 2003 (7). Catamenial pneumothorax is a subset of primary spontaneous pneumothorax. The presentation is as with spontaneous pneumothorax i.e. chest pain and dyspnoea (5,7). In our patient in addition to the symptoms described she had cough which was recurrent with the menses.

The diagnosis of catamenial pneumothorax is usually based on either a chest pain associated with the start of menstruation or the history of recurring pneumothoraces that are predominantly right-sided and coincide with the onset of menstruation (5,7). The findings after invasive treatment usually support the diagnosis of catamenial pneumothorax. The diagnosis of our patient was mainly based on the history which is typical of catamenial pneumothorax (11). Four theories currently exist to explain the pathology of catamenial pneumothorax.

The most common is the movement of endometrial implants to the right diaphragm. This explanation is called the Anatomic model (7). The endometrial tissue preferentially goes to the right chest because of the recognized peritoneal circulation up from the pelvis to the right side (4,7). Other explanations include spikes of intraperitoneal pressure in the right subphrenic space accompanying respiratory activity and physical exertion with the solid liver acting as a piston. In contrast, the loose arrangement and the increased mobility of the left subphrenic organs minimized such pressure changes under the left hemi diaphragm (12,4).

These implants then create channels or fenestrations through the diaphragm that will allow further implants to move into the chest or allow transgression of air. These fenestrations are seen in only 19-38.8% of cases (2,7,14). The presumed timing of the pneumothorax around menstruation is postulated to occur because of the passage of the cervical mucous plug that allows retrograde movement of air. Studies have documented pneumoperitoneum at the same time as the

pneumothorax (4).

The second mechanism explaining the catamenial pneumothorax is known as the Metastatic Model. (7). In this model, the endometrial tissue makes its way from the pelvis to the chest cavity in one of two ways, either up through congenital diaphragmatic fenestrations or via micro embolism through the pelvic vein. Both modes of travel result in the movement of endometrial tissue into the thorax where it implants itself either onto the lung parenchyma and causes local defects or onto the diaphragm itself. (7). The third theory involves the elevated prostaglandin levels that occur during menstruation. Of significant interest is prostacycline F2, which causes severe vasospasm and bronchospasm. It is believed that this leads to the rupture of alveoli and results in a pneumothorax (7). The last theory is the spontaneous rupture of sub pleural blebs due to hormone changes occurring with menses that leads to pneumothorax. These last two theories do not explain the right sided predominance of catamenial pneumothorax. One expects to find burst or unburst blebs on the lung surfaces but this is not seen on thoracoscopic investigations considering the last theory.

In most cases of catamenial pneumothorax, the initial pneumothorax episodes are treated in the same way as any primary pneumothorax. When this fails medication and hormonal drugs (e.g. Danazol, gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) analogues, possibly hormonal contraceptive drugs or progestogens.) with effective pleurodesis are considered to be the most efficient methods of treatment.(3,6,9).With our case the use of hormonal drugs was not advisable since she is being treated for infertility.

Over the years, two main categories of treatment have been tried - medical and surgical. The medical options are mainly hormonal therapies that are aimed at suppressing the activity and growth of endometrial tissue present in the chest. This is done by suppressing ovulation and oestrogen release (7,10). The hormonal treatments that have been tried to date are testosterone derivatives, oral contraceptives and GnRH agonists. They have been found to prevent approximately 50% of recurrences of pneumothorax (7). GnRH agonists are known to preserve the reproductive potential of the patient (7,8).

Surgical options include pleurodesis, hysterectomy, and tubal ligation, thoracoscopic diaphragmatic endometrial resection along with bleb and apical resection where applicable (3,5,7). Pleurodesis (mechanical or chemical) have been found to be an effective method of preventing recurrent pneumothoraces but does not treat the root problem. In some centers, pleurodesis has been used as a first line of treatment for primary spontaneous pneumothorax. For patients with catamenial pneumothorax, it is common for them to still experience chest pain and other symptoms without lung collapse during menses after pleurodesis. (4,7). Our patient still has

chest pain with cough during menses but without pneumothorax. This is known to occur when there is a remaining endometrial tissue in the pleural cavity.(7) Hysterectomy with bilateral oophorectomy is another option for treatment that is most often used in women outside of childbearing years. It is effective for sometime but has the drawback of hypoestrogenia. On the bases of the hypothesis of transfallopian passage of air, some patients are treated by tubal ligation only (3,5). This mode of treatment is not suitable for patients in their child bearing years.

Evaluation of the diaphragm and the pleural space are easily done with the thoracoscope and if holes or endometrial implants are seen, they are managed by resection and/or suturing (4,7). Multiple holes over large areas of the diaphragm are best suited for pleurodesis. Localized areas may be resected or sutured. Large resection may be patched with a prosthetic material (4). Plication of the involved area has also been documented (14). If endometrial implants are found their resection should be performed to limit further endometrial spreading. It has been found that overall the surgical treatment of catamenial pneumothorax results in a far lower recurrence rate than the hormonal treatment does (7). Surgical treatment should be accomplished during menstruation for an optimal visualization of pleurodiaphragmatic endometriosis.

Conclusion

To our knowledge this is the first case of catamenial pneumothorax reported in Ghana. The diagnosis is mainly based on the history and clinical findings. The case discussed has the typical history and clinical findings of catamenial pneumothorax. Management of catamenial pneumothorax is either surgical or hormonal or the combination of both. The combination therapy is the most efficient way of managing this condition. It is more difficult with patients in their child bearing years since hormonal therapy becomes unsuitable. Video-assisted thoracoscopic surgery is helpful if available.

References

1. **David Sabiston, Frank Spencer; Surgery of the chest**: Pg. 451.
2. **Kazuhiro Funatsu, MD**. Catamenial pneumothorax: Can all cases be explained by pore hypothesis? Letter to the Editor. Chest; Aug. 2003.
3. **Hamacher J, Bruggisser D, Mordasini C**. Menstruation associated (catamenial) pneumothorax and catamenial haemoptysis. Schweiz Med Wochenschr. 1996 May 25; 126 (21): 924-32.
4. **Stephen R. Hezelrigg MD, FCCP**. Secondary Spontaneous Pneumothorax: Chest 2003; 124:781-782.
5. **Downey DB; Towers MJ; Poon PY; Thomas SO**. Pneumoperitoneum with catamenial pneumothorax: AJR AM J Roentgenol. 1990 Jul; 155 (1):29-30.
6. **Karim Jina**; what is catamenial pneumothorax? pneumothorax.org
7. **Kelly E. Wallis** ; Catamenial Pneumothorax : Review of current findings; April 17 2003 www.rtsa.org
8. **Sakiko Yasui et al**; A case of catamenial pneumothorax treated by Video Assisted Thoracoscopic Surgery: Yonago Acta medica 2003; 46: 25-28
9. **Henry F. Tripp MD, Capt. Linda P. Thomas MD, Capt. James A. Obney MD.**; Current therapy of catamenial pneumothorax: The Heart Surgery Forum Oct. 1998: www.hsforum.com
10. **R L Dotson , C M Peterson, R C Doucette, R Quilon, D Y Rawson , K P Jone**: Medical Therapy for recurring catamenial pneumothorax following pleurodesis: Obstetrics and Gynaecology 1993; 82: 656-658
11. **Marco Alifano et al**: Catamenial pneumothorax. A Prospective Study. Chest: 2003; 124: 1004-1008
12. **Paul A Kirschner MD, FCCP**. Catamenial Pneumothorax. An example of Porous Diaphragm Syndromes. Chest. 2000; 118: 1519-1520
13. **Patrick Bagan, MD et al**: Catamenial Pneumothorax: Retrospective study of surgical treatment. Ann Thorac. Surg 2003;75: 378-381
14. **Stephen Korom MD. et al**. Catamenial Pneumothorax revisited: Clinical approach and systematic review of the literature. J Thorac Cardiovasc. Surg 2004; 128: 502-508



Diagnosing vascular diseases in our community - patient's complaints and doctor's constraints

Gabriel U. CHIANAKWANA

Department of surgery,

NNnamdi Azikiwe University Teaching Hospital,

Nnewi, Anambra State, Nigeria and Gabro Specialist Hospital, Nnewi, Anambra State, Nigeria.

Correspondence: P.O. Box 2366, nnewi, anambra State, Nigeria.

E.mail : gchianakwana@yahoo.com

Abstract

Background: Contrary to previously held belief, vascular diseases are not rare in our community. What is truly rare is our ability to pick them up when they present. **Aims and Objectives:** To study the cases of vascular diseases seen in our center, with a view to seeing how the diagnosis was made and how we can improve our diagnostic acumen.

Design: Retrospective study.

Settings: Nnamdi Azikiwe University Teaching Hospital, Nnewi Nigeria, a tertiary institution, and Gabro Specialist Hospital, Nnewi Nigeria, a private hospital, both health establishments serving rural, semi-urban and urban communities.

Patients and Methods: Every patient who had a working diagnosis of any form of vascular disease, excluding trauma cases, from 1st June 2001 to 15th December 2004, was included in this study.

Results: Two hundred and one patients were identified. One hundred and three patients had varicose veins. Forty-four had deep vein thrombosis, 31 had peripheral arterial disease, 17 had different forms of vascular malformations and six had aneurysms. Most of the patients who were advised to do angiography or venography complained that they could not afford the high cost of the investigation in other centers. Our institution at that time did not have facilities for angiography. The diagnosis was made at post-mortem in two patients.

Conclusions: With the exception of varicose veins, the index of suspicion for other vascular diseases is still very low in our community. In those patients in whom the diagnosis is highly suspected, diagnostic facilities are not readily available to confirm diagnosis or to assess the full extent of the disease. This is a big constraint. Patient's poverty and the absence of any form of social welfare package in our community is another big constraint. A high index of suspicion amongst doctors, coupled with the availability of reliable diagnostic tools, and a functional national health insurance scheme will certainly reduce patients' complaints and doctors' constraints and improve the care of patients with vascular diseases in our community.

Keywords: Diagnosing-vascular diseases-complaints-constraints.

Introduction

Most doctors in our community have, for a very long time now, held the belief that vascular disease is a disease of the western world and is not a problem for blacks.¹ This most probably must have influenced hospital policy makers, amongst whom are medical doctors, in playing down on the importance of provision of adequate diagnostic tools for vascular diseases in most government hospitals.

In times past, most blacks in our community maintained the life-style they inherited from their forefathers. With the world now becoming a global village, and because of the desire to belong to the 'elite' class, blacks in our community are fast adopting western life-style. As a result of this, they now indulge, more than ever before, in smoking and in the unrestrained consumption of animal fat. Diabetics and patients with obesity and atherosclerosis abound in our community.¹ This scenario is further worsened by an alarming degree of sedentary life now creeping in amongst the affluent in our society who sadly have little or no provision for a structured daily physical exercise program. Although the disease-state of our patients is now changing in our community, to include western pattern of diseases, most health-care providers appear to be still holding on to the past and still have a low index of suspicion for vascular diseases in blacks. Some tertiary institutions still lack the basic tools for investigating vascular diseases. This worrisome state of affairs prompted this study.

Patients and Methods

Patients who presented with clinical features of vascular diseases in our center (excluding trauma cases) between 15th June 2001 and 15th December 2004 (a three and half-year period) were studied. They were first identified from the ward and theatre records and their cases notes were retrieved from the Medical Records department. From each case note, the following data were extracted: age, sex, symptoms, signs, investigations, and diagnosis.

Results

Two hundred and one patients were studied. Their ages ranged from 14 to 78 years, with a mean of 55 years

Table I. Ages of patients.

Ages in years	Number of patients	Percentage
10 - 19	1	0.5%
20 - 29	3	1.5%
30 - 39	2	1.0%
40 - 49	26	12.9%
50 - 59	68	33.8%
60 - 69	92	45.8%
70 - 79	9	4.5%
Total	201	100.0%

One hundred and twenty-one were males and 80 were females, giving a male : female ratio of 1.5 : 1. As shown in

Table II. Symptoms of vascular diseases that the patients presented with

Symptoms	Number of patients
Prominent veins in the lower limb (with or without an ulcer)	103
Pain in calf on walking (claudication)	64
Rest pain	3
Fever	11
Paresthesia	32
Chest pain	2
Back pain	2
Abdominal discomfort	1
Discoloration of skin/Painless skin swellings	17

most of the patients presented mainly with prominent veins in the lower limb (with or without an ulcer), pain in the lower limb, or paraesthesia of the lower limb. The signs were mainly those of varicosities in the lower limbs, pedal oedema (with or without dermatitis), calf tenderness or decreased distal arterial pulsation

Table III. Signs of vascular diseases that the patients presented with

Signs	Number of patients
Varicosities in the lower limb (with or without varicose ulcer)	103
Pedal oedema (with or without dermatitis)	77
Tenderness in calf	48
Decreased distal arterial pulsation	22
Absent arterial pulsation	3
Shiny toes	16
Toe ulcers	5

The investigations that were done included abdomino-pelvic ultrasonography in 97 patients, angiography in only three patients, chest radiograph in two patients, and barium meal in one patients who had features of peptic ulcer disease but who turned out at post-mortem to have had thoracic aortic aneurysm (Table IV). Forty-four patients had deep vein thrombosis, 31 had peripheral arterial disease, 17 had different forms of vascular malformations (15 capillary haemangiomas and two cavernous haemangiomas) and six had aortic aneurysms (Table V). The youngest patient in this study, a 14-year old boy, had cavernous haemangioma of the left hand. The diagnosis of thoracic aortic aneurysm was made at post-mortem in two patients. These two cases have previously been

reported.¹ Concerning the remaining four cases of aortic aneurysms, the only diagnostic tool available was abdomino-pelvic ultrasound which confirmed the diagnosis. All the cases of deep vein thrombosis in this study occurred in the surgical and medical wards. They were diagnosed purely on clinical grounds. There were no investigations to confirm the diagnosis or to assess the extent of the disease.

Table IV . Investigations carried out in the patients with vascular diseases

Investigations	Number of patients	Percentage
Abdomino-pelvic ultrasonography	97	48.3%
Angiography	3	1.5%
Chest radiograph	2	1.0%
Radiograph of tibia-fibula	13	6.5%
Barium meal	1	0.5%
Haemoglobin estimation	201	100.0%
Urimalysis	201	100.0%

Table V . Various vascular diseases that were diagnosed

Disease	Number of patients	Percentage
Varicose veins (with or without ulcers)	103	51.2%
Deep vein thrombosis	44	21.9%
Peripheral arterial disease	31	15.4%
Vascular malformations	17	8.5%
Aortic aneurysms	6	3.0%
Total	201	100.0

Discussion

This study reveals that much needs to be done to sharpen the diagnosis of vascular diseases in our community. By and large, the diagnoses were clinical and lacked the essential support of investigative tools such as angiography, ultrasound especially helical computed tomography (CT)-scan², and CT-scan with measuring angiogram¹. Occasionally magnetic resonance imaging (MRI) may be indicated.

Because aortic aneurysm is an asymptomatic but potentially fatal condition³, the index of suspicion needs to be high. Indeed the two cases of thoracic aortic aneurysms had all the features of aneurysms but the

diagnosis was missed until the aneurysms ruptured and the patients died. The diagnosis was then made in the post-mortem room.¹ When they are dissecting, aneurysms are almost always symptomatic⁴. In their study, Puech-Leao et al³ detected 60 aneurysms by palpation but only 20 of these were confirmed by ultrasound. They also noted that, conversely, 41 of the ultrasound-detected aneurysms were not palpable. The lesson to be learnt here is that, no matter how good our clinical skills are, we may still need the support of investigative tools.

Most of the patients in our series were in the 6th and 7th decades of life. This finding agrees with that of Hirsch et al⁵ that most of the patients with vascular diseases are older. Only three of our patients had rest pain suggesting critical leg ischaemia. This is similar to the findings of Halperin⁶ in whose series only 1% of patients had critical leg ischaemia (rest pain or gangrene). In their study, Hirsch et al⁵ noted that awareness of peripheral arterial disease was also low in their community, resulting in low standards of medical care. Similar to the findings by McDermott et al⁷, some of our patients with peripheral arterial disease were asymptomatic. Peripheral arterial disease is associated with significant morbidity and can negatively affect quality of life⁸. Port wine stains (capillary vascular malformations, also known as capillary haemangiomas) represent the most common type of vascular malformation in our series and in the series by Lam and William⁹.

The complaints by patients concerning high cost of investigations are real. Some patients are just too poor that they cannot afford the cost of angiography, only 1.5% being able to afford it in our series. Because of poverty, coupled with illiteracy, some patients tend to manage at home until the condition becomes quite advanced as in the three cases that presented with absent pulsation in the distal arteries, and rest pain.

To improve the diagnostic acumen of vascular diseases in our community, which, by and large, represents the average African setting, the following recommendations may be useful:

More doctors should be exposed to the management of vascular diseases during the course of their residency training. This would raise their awareness of the common vascular diseases in their environment. Government and private health institutions should endeavour to provide the basic tools for diagnosing vascular diseases. There should be an honest commitment towards providing the citizenry with a workable national health insurance scheme so that indigent patients can still get quality healthcare. Screening programs for vascular diseases will ultimately improve the quality of life of our patients.¹⁰

References

1. **Chianakwana G. U., Odike M. A. C., Nwofor A. M. E.** Problems and Prospects of managing Thoracic Aortic Aneurysm at the Nnamdi Azikiwe University Teaching Hospital, Nnewi Nigeria. *World J. Surg.* 2004; 28: 288-290.
2. **Fukuhara R., Ishiguchi T., Ikeda M., Ota T., Takai K., Satake H., Ishigaki T.** Evaluation of abdominal aortic aneurysm for endovascular stent-grafting with volume-rendered CT images of vessel lumen and thrombus. *Radiat Med.* 2004; 22(5): 332-41.
3. **Puech-Leao P., Molnar L. J., Oliveira I. R., Cerri G. G.** Prevalence of abdominal aortic aneurysms - a screening program in Sao Paulo, Brazil. *Sao Paulo Med J.* 2004; 122(4): 158-60.
4. **Robles C., Malaret G.** Experience of aortic aneurysms in the cardiovascular center of Puerto Rico and the Caribbean (1992 through 1997). *Bol Assoc Med P R.* 2004; 96(1): 45-50.
5. **Hirsch A. T., Halverson S. L., Treat-Jacobson D., Hotvedt P. S., Lunzer M. M., Krook S., Rajala S., Hunninghake D. B.** The Minnesota Regional Peripheral Arterial Disease Screening Program: toward a definition of community standards of care. *Vasc Med.* 2001; 6(2): 87-96.
6. **Halperin J. L.** Evaluation of patients with peripheral vascular disease. *Thromb Res.* 2002; 106(6): 303-11.
7. **McDermott M. M., Greenland P., Liu K., Guralnik J. M., Criqui M. H., Dolan N. C., Chan C., Celi L., Pearce W. H., Schneider J. R., Sharma L., Clark E., Gibson D., Martin G. J.** Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment. *JAMA.* 2001; 286(13): 1599-606.
8. **Olson K. W., Treat-Jacobson D.** Symptoms of peripheral arterial disease: a critical review. *J Vasc Nurs.* 2004; 22(3): 72-7.
9. **Lam S. M., William E. F. 3rd.** Practical considerations in the treatment of capillary vascular malformations, or port wine stains. *Facial Plast Surg.* 2004; 20(1): 71-6.
10. **Spencer C. A., Norman P. E., Jamrozik K., Tuohy R., Lawrence-Brown M.** Is screening for abdominal aortic aneurysm bad for your health and well-being? *ANZ J Surg.* 2004; 74(12): 1069-75.



Un cas de dissection aortique traumatique découverte à Bamako (Mali) One case of traumatic aortic dissection in Bamako (Mali)

Boubacar DIALLO¹, Sadio YENA², Kassoum SANOGO³, Seydou DIAKITE¹, Ilo Bella DIALLO¹, Eugen NDIRAHISHA¹

- (1) service de Cardiologie 'B', C.H.U du Point G, Bamako (Mali)
(2) Service de Chirurgie 'A', C.H.U du Point Bamako (Mali)
(3) Service de Cardiologie, C.H.U Gabriel Touré, Bamako (Mali)

Correspondance : Docteur Sadio Yena;
CHU du Point G BP. 2368 Bamako-Mali
E.mail : sadiyo@hotmail.com

Résumé

Nous rapportons un cas de dissection aortique thoraco-abdominale traumatique chez un adulte associée à une cardiomyopathie hypertensive. Le tableau clinique associait à la douleur thoraco-lombaire un souffle d'insuffisance aortique anciennement inexistant. L'étiologie était considérée comme traumatique devant la précession d'un choc thoraco-abdominal lors d'une agression avec choc thoraco-abdominal. Le diagnostic cliniquement évoqué sera confirmé par l'imagerie. Le traitement restera conservateur à cause des conditions de socio-économiques précaires du patient et la non disponibilité d'unité de chirurgie cardiaque à Bamako.

Mots clés : Dissection-Traumatisme-Aorte.

Summary

It is about an observation of traumatic dissection of thoraco-abdominal aorta in an adult, somewhere else suffering from hypertensive cardiomyopathy. The clinical picture associated thoraco-lumbar pain, and the appearance of a formerly non-existent sign of aortic insufficiency. The etiology was considered as traumatic in front of the precession of a thoraco-abdominal shock. Clinically evoked diagnosis will be confirmed by the prints. The treatment remained medical because of the absence of heart surgery unit in Bamako and in front of the beggary of the patient not allowing him to be evacuated towards a better equipped centre.

Keywords: Dissection-Traumatism-Aorta.

Introduction

La dissection aiguë de l'aorte thoracique est une éventualité rare mais grave surtout dans un contexte de pénurie. En Occident, elle constitue de par son pronostic sévère, une des premières urgences chirurgicales cardiovasculaires [1,2,3]. Elle est décrite le plus souvent chez l'homme et au-delà de 50 ans. Son diagnostic repose sur la clinique, parfois trompeuse et surtout l'imagerie (l'échographie transoesophagienne, l'angioScan et

l'angiIRM). Ces moyens d'investigations permettent également d'en préciser la classification, base d'une indication thérapeutique efficiente. La prise en charge de ses formes chirurgicales a été récemment améliorée par l'utilisation de colles biologiques. L'ensemble de ces difficultés diagnostiques et thérapeutiques chirurgicales, la rareté des dissections aortiques d'origine traumatique nous a incité à rapporter le premier cas du genre décrit dans le service de Cardiologie " B " du CHU du Point " G " à Bamako au Mali.

Observation

M. Y.B. 42 ans, de sexe masculin, commerçant résident à Bamako est hospitalisé pour la première fois dans le service de cardiologie B du C.H.U. du point G le 18/05/04 pour insuffisance cardiaque. Il est tabagique à 12P/A et rapporte dans ses antécédents médicaux une hypertension artérielle connue depuis 3 ans et irrégulièrement traitée. Il signale l'installation insidieuse depuis trois mois d'une dyspnée initialement d'effort, rapidement orthopnéique, insomniante, associée à une toux d'effort et nocturne parfois hémoptoïque. Il nous est conduit devant l'insuccès des différentes thérapeutiques digitalo-diurétiques prescrites par différents cardiologues en externe. A l'entrée, il s'agit d'un patient amaigri, bien coloré mais essoufflé. L'auscultation cardio-pulmonaire retrouvait une tachycardie régulière à 120 bat/min avec un galop mitral protodiastolique, des bruits du cœur assourdis et une régurgitation mitrale protosystolique. Les poumons étaient granuleux aux bases, le foie augmenté et douloureux, les jugulaires turgescentes et la tension artérielle à 170/140 mm hg.

Les résultats du bilan d'admission étaient :

- Un électrocardiogramme

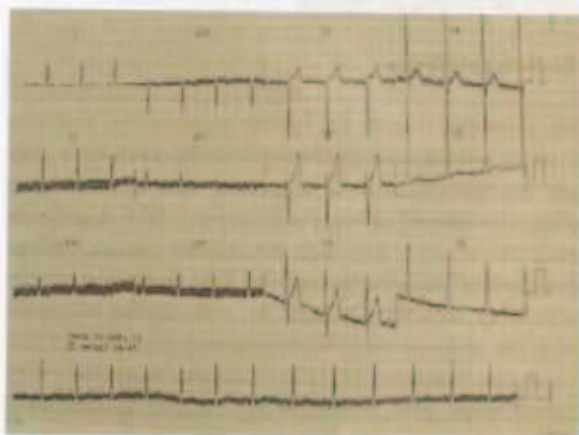


fig 1 : Rythme sinusal avec hypertrophie ventriculaire gauche

de repos déroulant un rythme sinusal à 120 bat/min avec une hypertrophie ventriculaire gauche.

- Une cardiomégalie à la radiographie thoracique de face avec stase veineuse.



fig 2 : thorax de face : cardiomégalie avec saillie convexe de l'arc moyen gauche sans foyer pleuro-parenchymateux apparent.

Un ventricule gauche était globuleux à l'échographie cardiaque, dilaté (diamètre télé diastolique ventriculaire gauche à 60 mm) et hypertrophié (épaisseur septale et pariétale à 14 mm). Les valves étaient de texture normale avec une cinétique de bas débit et les fonctions systoliques et diastoliques ventriculaires gauches altérées (FR=18,9% et E<A). Ailleurs il existait un épanchement péricardique modéré postéro latéral.

- La biologie a montré une créatinémie à 173,5micro mol/l, une glycémie et une formule sanguine normales. La sérologie HIV est revenue négative.

- L'écho-doppler rénal était sans particularité.

Au total, il s'agissait d'une insuffisance cardiaque chronique systolo-diastolique d'origine hypertensive associée à une insuffisance rénale et évoluant favorablement sous traitement conventionnel diurétique, vasodilatateur et antiagrégant plaquettaire associé à l'éviction sodée. M. Y.B. quitte le service le 28/05/04 fonctionnellement muet avec un examen physique cardio-pulmonaire physiologique et de bonnes constantes hémodynamiques sous régime hyposodé, Furosemide 40 mg/j, Captopril 25mg/j, et Aspégic 100mg/j. Le 10/06/04, le patient est réadmis pour une syncope précédée de violentes douleurs thoraco-lombaires et secondaire à un traumatisme thoraco-abdominal (coups de coude et de genou assésés lors d'une agression).

L'auscultation cardiaque retrouvait une fréquence à 100 bat/min avec un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum, d'intensité 3 à 4/6 absent jusque là et isolé, sans signes de stase.

La tension artérielle était à 150/110 mm hg.

A la radiographie pulmonaire frontale (fig 3 et 4),



fig 3 : Dissection vue de face : Elargissement médiastinal moyen et supérieur avec double contour du bouton aortique.

le cœur était augmenté de volume (index cardiothoracique à 66,1%) sans signe d'hypertension veino-capillaire associée mais avec un élargissement médiastinal supérieur par une dilatation aortique avec double bouton. Ce tableau évoquait vraisemblablement



fig 4 :

Dissection de profil gauche : Ectasie aortique segmentaire septomitrail et flap intimal. On notait par ailleurs une formation échogène intimale antérieure étendue à toute l'aorte visible (compatible avec un thrombus) et une régurgitation aortique au doppler.

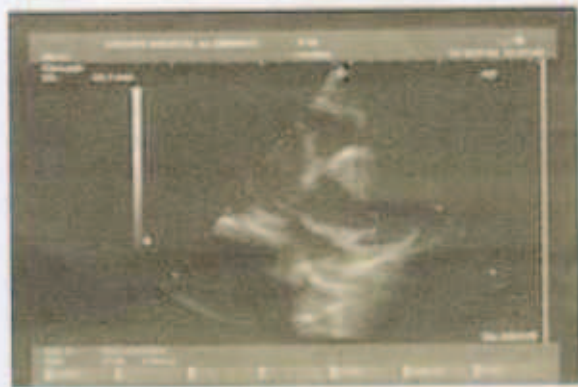


fig 5 : Echo-Cœur

Aspect de cardiomyopathie hypertrophique normocontractile, dilatation aortique avec Fluttering septomitrail et thrombus antérieur pariétal.



fig 6 : Echo-doppler de l'aorte abdominale Dilatation aortique avec dédoublement des écho pariétaux et présence de formations cruoriques sur tout le segment actasié.

une dissection aortique. Ce qui a été confirmée par :

-Une échocardiographie avec doppler (fig 5) retrouvant une cardiomyopathie dilatée hypertrophique normocontractile avec énorme dilatation aortique initiale à 65,1mm étendue à l'anneau avec désin section de la sigmoïde postérieure, fluttering septomitrail et flap intimal. On notait par ailleurs une formation échogène intimale antérieure étendue à toute l'aorte visible (compatible avec un thrombus) et une régurgitation aortique au doppler.

- Une dilatation de l'aorte abdominale à l'écho-doppler (fig 6) à 45,1 mm, étendue de l'origine du tronc coeliaque jusqu'au départ des artères rénales et associée à une formation cruorique sur tout ce trajet.

Il s'agissait alors d'une dissection aortique (type I ou type III avec extension rétrograde de DE BAKEY) sur une cardiomyopathie hypertensive. La notion de traumatisme violent thoraco-abdominal et l'absence de signes cliniques et complémentaires de dissection lors de sa première admission (absence de souffle diastolique, aorte de diamètre normal à l'écho-cœur et une silhouette médiastinale normale sur le premier cliché pulmonaire) orientent vers une étiologie traumatique malgré la coexistence d'autres facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle et le tabagisme modéré.

Le traitement restera médical devant l'absence d'unité de chirurgie cardiovasculaire à Bamako et devant l'impossibilité du malade à supporter les coups financiers d'une évacuation sanitaire vers un centre plus équipé en dehors du Mali.

Malgré un traitement médical conservateur, le 05 /10/2004, il décède brutalement par choc hypovolémique après précession de violentes douleurs abdominales évoquant un tableau de rupture.

Commentaires

La dissection aiguë de l'aorte constitue la première urgence chirurgicale en chirurgie cardio-vasculaire avec une mortalité spontanée importante estimée à 50% de décès dans les 48 premières heures et à 80% à la fin du premier mois [1, 3]. Elle est définie par un clivage longitudinal de la média aortique avec formation brutale d'un flap intimal séparant le vrai chenal (lumière aortique normale ou cylindre interne) d'un faux chenal ou cylindre externe [4]. Elle intéresse en premier lieu l'aorte mais peut s'étendre aux différentes branches collatérales ou de divisions. On distingue deux classifications dont la plus récente est celle de STANFORD avec deux types A et B.

Il s'agit d'une pathologie relativement rare (1 à 5 cas pour 100.000 habitants par an) et apparaissant le plus souvent entre 60 et 70 ans [3,4]. Toutefois elle peut toucher des patients âgés de moins de 20 ans (avec alors une prédisposition familiale) ou de plus de 80 ans (habituellement hypertendus et victimes de dissection de type B). Les facteurs étiologiques en sont multiples et les plus fréquemment rencontrés sont : hérédodystrophies du tissu conjonctivo-élastique, malformations aortiques, l'athérosclérose, HTA, grossesse, artérite inflammatoire et traumatisme. L'homme est 2 à 3 fois plus touché que la femme. Le tableau classique clinique associe douleur thoracique migratrice prolongée, d'allure infarctoïde associée à une asphygmie et à une insuffisance aortique de novo. D'autres symptômes peuvent être associés en fonction de l'extension de la dissection aux troncs

artériels thoraciques ou abdominaux. Il peut s'agir de manifestations neurologiques, digestives, rénales ou pulmonaires par mécanismes variés (extension de la dissection, ischémie, compression d'un organe de voisinage ou par rupture) [1, 3, 4].

L'ECG est normal le plus souvent et surtout permet d'éliminer un infarctus du myocarde constituant un premier diagnostic différentiel avec une prise en charge totalement différente. Cependant des anomalies de repolarisation de type ischémique peuvent exister et expliquées alors par une extension du processus de dissection aux artères coronaires.

Habituellement normale, la radiographie thoracique peut montrer parfois un élargissement du médiastin supérieur ou une pleurésie. Il n'apparaît pas de mouvement enzymatique dans la dissection de l'aorte et le diagnostic est réalisé par l'échographie transthoracique ou surtout transoesophagienne, l'angioscan, l'angio IRM ou l'aortographie ; examens permettant ailleurs un bilan d'extension.

Le traitement dépend surtout du type de dissection. Le traitement médical par des vasodilatateurs créant une hypotension artérielle contrôlée n'a guère modifié les statistiques concernant les dissections aortiques de type A [5]. Actuellement, il est indiqué essentiellement dans le type B ; toutefois avec possibilité ici d'indication chirurgicale future [1, 2, 3]. En revanche, les progrès considérables réalisés dans le domaine chirurgical, grâce à l'introduction de la colle biologique, font qu'actuellement la dissection aiguë de l'aorte de type A est devenue un exemple type d'urgence cardiovasculaire. Cette prise en charge chirurgicale nécessite en règle une circulation extra-corporelle associée à une protection médullaire de rigueur. Si la dissection est localisée à l'aorte ascendante (Type AI) ; elle se prête alors particulièrement bien à une chirurgie d'exérèse totale [6]. Le plus souvent il s'agit d'une dissection aiguë de type A IV, la chirurgie se contentera alors dans la plus part des cas, à ne remplacer que l'aorte ascendante pour éviter une rupture intra péricardique et traiter

l'insuffisance aortique, soit par plastie, soit par remplacement valvulaire. On élimine ainsi les deux principales causes de létalité qui entraînent le décès de 80% des patients au cours de la première semaine. On laisse en place la dissection d'aval qui évoluera vers la chronicité avec la possibilité d'envisager sa cure chirurgicale dans un deuxième temps [6]. Le pronostic est lié au type et aux moyens thérapeutiques disponibles. Il est bon dans le type B et réservé dans le type A.

Conclusion

La dissection aortique est relativement rare et constitue dans le type A une véritable urgence chirurgicale. Son diagnostic qui est amélioré actuellement grâce à l'imagerie médicale moderne reste difficile dans notre contexte. Le pronostic de ses formes chirurgicales dépend de la célérité dans le diagnostic et à la disponibilité d'équipe chirurgicale compétente. Il est cependant réservé même dans les centres équipés.

Références

1. **D. Guilmet, d.le houero, G. Ghorayeb.** Réalités cardiologiques- n° 197 - 2004 ; page 7.
2. **De Bakey Me, Henly Ws, Cool Ey Da et Al.** Surgical management of dissecting aneurysm of aorta. J Thorac cardiovasc surg, 1965 ; 49 :130.
3. **Erbel R, Alfonso F, Boileau C et Al.** Dignosis and Management of Aortic Dissection-Recommendations of Task Force and Aortic Dissection, European Society of Eardiology ; European Heart Journal (2001) 22, 1642-81.
4. **J. P. Saal, Pjessen, S. El amine, A. Aymard.** Réalités cardiologiques n°197- mai 2004, page 17.
5. **D. Guilmet, C. Laurian, F. Gigou :** La colle gélatine-résorcine-formaldéhyde en chirurgie vasculaire. Nouv. Presse Méd., 1977, 6, 3221 - 3223.
6. **D. Guilet :** Chirurgie des dissections aiguës de l'aorte. EMC (Paris) 42743 - 9, 1990.