



EDITORIAL

L'Association Africaine des chirurgiens thoraciques et cardio-vasculaires, à travers son organe de diffusion de ses travaux scientifiques, a pour objectif essentiel de publier les progrès en Afrique de la chirurgie thoracique et cardio-vasculaire; elle poursuit son aide à la formation des ressources humaines, à l'harmonisation des programmes de formation et aux activités de recherche de ses chirurgiens.

Ce nouveau numéro contient des travaux émanant de quelques centres africains d'excellence :

- Ayeignon K.G et al. (Bouaké, Côte d'Ivoire) rapportent une étiologie rare de dysfonctionnement prothétique valvulaire ; il s'agissait d'un volumineux anévrisme de l'Aorte thoracique ascendante bloquant une prothèse valvulaire mécanique mitrale;

- Bakkali A et al. (Rabat, Maroc) présentent le profil étiologique et thérapeutiques des tamponnades au Maroc. La tuberculose était l'étiologie dominante et le drainage péricardique était indiquée devant toute péricardocentèse infructueuse;

- Ciss A.G et al. (Dakar, Sénégal) observent les bons résultats chirurgicaux des myxomes intra-cardiaques d'après une courte série de 3 cas colligés à Dakar;

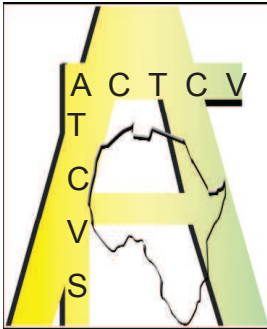
- Yangni-Angaté K.H et al. (Bouaké, Côte d'Ivoire) soulignent, dans leur étude rétrospective de 120 cas de péricardites chroniques constrictives opérées, les facteurs de risque significatifs : un stade fonctionnel III ou IV (NYHA), une insuffisance mitrale associée, une adiaстolie post-opératoire persistante et un index cardiaque abaissé.

- Tanauh Y et al. (Abidjan, Côte d'Ivoire) propose, dans leur travail, une attitude thérapeutique devant un pneumothorax cataménial chez la femme africaine.

- ONDO N'DONG F et al. (Libreville, Gabon) analysent les aspects cliniques et thérapeutiques du pyothorax à Libreville à partir d'une série rétrospective de 24 cas.

- Diallo B et al. (Bamako, Mali) insistent sur l'urgence de la prise en charge médico-chirurgicale des dissections aortiques à la phase aigüe.

Pr Oluwole ADEBO



CHIRURGIE CARDIAQUE/CARDIAC SURGERY

ANÉVRISME DE L'AOORTE ASCENDANTE BLOQUANT LA PROTHÈSE MITRALE DE BJORK-SHILEY CHEZ UN PORTEUR DE DEUX PROTHÈSES VALVULAIRES CARDIAQUES DEPUIS 18 ANS. UNE ÉTILOGIE RARE.

ANEURYSM OF ASCENDING AORTA STUCK OF A BJORK - SHILEY MITRAL PROSTHESIS IN A PATIENT WITH DOUBLE VALVE REPLACEMENT SINCE 18 YEARS. A RARE ETIOLOGY

K.G. AYEIGNON¹, A.N. FARID², A. ELISSA², A. ELBANNA²,
K.K. MORCOS², M. AHMED-NASR², K.H. YANGNI-ANGATE¹

1- Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire. Pr K.H. YANGNI-ANGATE, CHU de Bouaké, COTE D'IVOIRE
2- Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire de l'INH Imbaba. Pr M. AHMED-NASR, Caire, EGYPTE

Correspondance : Dr AYEIGNON Kouakou Grégoire 20 BP 364 Abidjan 20/ 08 BP1388 Abidjan 08 COTE D'IVOIRE
Email: ayekouakougreg@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Un patient de 50 ans, porteur de deux prothèses valvulaires cardiaques depuis 18 ans avait été admis le 27/03/2006 aux urgences de cardiologie pour une dyspnée d'effort évoluant depuis un mois. Les bilans radiologique et clinique ont mis en évidence un blocage de la valve mitrale par un thrombus et un volumineux anévrisme supra ostial de l'aorte ascendante. Le bilan biologique a montré une anémie hémolytique associée à un trouble de la coagulation. En urgence, le 27/03/2006, nous avons réalisé un remplacement itératif de la prothèse mitrale de Bjork-Shiley (à aileron unique) par une prothèse de Bjork-Shiley à aileron double. Une annuloplastie tricuspидienne, et une reconstitution de l'aorte ascendante par la technique de Bentall modifiée ont été réalisées. Les suites opératoires ont été simples. Avec un recul de trois mois, le patient est en classe fonctionnelle I (NYHA) et se porte bien.

Mots clés : Anévrisme aorte ascendante, Prothèse valvulaire cardiaque, Thrombo-embolie.

ABSTRACT

A male patient 50 years-old, carrying double cardiac valve prostheses for 18 years was admitted on 27/03/2006 in emergency suffering from dyspnea for a month. Radiological and clinical assessments showed stuck of the mitral valve prosthesis by a thrombus and a huge supra-ostial aneurysm of the Ascending Aorta. The biological assessment showed a haemolytic anemia associated with a disorder of coagulation. The patient was operated in emergency on 27/03/2006, the single leaflet Bjork Shiley prosthetic valve being replaced by a SJM prosthesis. A tricuspid annuloplasty, and a reconstitution of the Ascending Aorta by the technique of Bentall modified were carried out. The post-operative course was uneventful. Three months later, the patient is doing well in stage I NYHA.

Key words : Aneurysm ascending aorta, Heart valve prosthesis, Thromboembolism.

Introduction

Le blocage de la prothèse valvulaire mitrale est une extrême urgence cardiovasculaire¹. Il représente une ultime complication tardive liée souvent au dysfonctionnement de la mécanique valvulaire prothétique mais aussi aux thrombo-embolies quelqu'en soient les étiologies². Très rarement l'anévrisme de l'Aorte Ascendante est mis en cause dans la survenue de ce blocage de la prothèse mitrale. Nous rapportons un cas d'anévrisme supra-ostial qui a entraîné un blocage de la prothèse mitrale, 18 ans après son installation.

Observation

Monsieur El. BS, agent de bureau, âgé de 50 ans, porteur de deux prothèses mécaniques valvulaires à aileron unique, en position Aortique 20 mm et mitrale 25 mm depuis 18 ans, a été admis le 27/03/2006 aux urgences de cardiologie de l'Institut National de Cardiologie Imbaba Caire (EGYPTE) pour dyspnée d'effort type III selon la classification de la New York Heart Association (NYHA). Le début de la symptomatologie remonterait au 25/02/2006 par l'apparition progressive d'une douleur retro-sternale, vague, à type de striction plus ou moins intense. Cette douleur isolée irradiait à l'aisselle gauche, à la base du cou, souvent aggravée par un effort physique brusque et calmée par le repos. A son rendez-vous annuel du 28/02/2006, son médecin avait reconduit son traitement anticoagulant (AVK) + Anti-arythmique (Amiodarone) + Antalgique. Ce traitement n'avait pas amendé les signes. Devant la survenue d'une dyspnée d'aggravation progressive avec fatigabilité anormale sans hyperthermie, il consulta le même centre hospitalier pour une prise en charge thérapeutique.

A l'admission, l'examen clinique montrait un état général moyen avec une polypnée à 20 cycles/mn, un poids de 68 Kilogrammes, une température de 37,4°C, une tension artérielle égale à 160/90 mmHg et une tachycardie régulière à 130 pulsations/mn.

L'examen cardiaque retrouvait une cicatrice medio sternale de sternotomie, un syndrome d'insuffisance aortique et un faible éclat de B2 au foyer mitral. La classe fonctionnelle du patient était de type IV (NYHA). L'examen des autres appareils était sans particularité. Sur la radiographie standard face et profil, l'on notait un index cardiothoracique de 0,52, un volumineux anévrisme sacculaire calcifié de l'aorte ascendante

mesurant en moyenne 6 centimètres de haut et 5 de large. Une calcification para-annulaire mitrale et les deux prothèses étaient visualisées (fig.1). L'échographie cardiaque trans-oesophagienne montrait les deux prothèses valvulaires cardiaques à aileron unique dont la mitrale entourée par une calcification para annulaire et bloquée par un thrombus. Il n'y avait pas de signes d'endocardite infectieuse. On notait une chute progressive du gradient de pression (23 à 18 mmHg) et une surface valvulaire prothétique mitrale réduite à 0,7 centimètres/mètre carré de surface corporelle, une hypertension pulmonaire à 12 mmHg et une fraction d'éjection ventriculaire à 50%. Le bilan biologique montrait une anémie hémolytique avec un taux d'hémoglobine à 10,9 g/dl, un taux d'hématocrite à 32%, un taux de globules blancs à 9000/mm³, le taux de prothrombine (TP) à 52%, le Temps de Cephaline Kaolin à 1,41; la créatininémie à 12 mg/l et la glycémie à 0,76 g/l. Le bilan lipidique et le dosage de la lactico-déshydrogénase n'avaient pas été réalisés. Le diagnostic retenu était un anévrisme déformant l'aorte ascendante avec blocage de la prothèse mitrale par un thrombus. Le patient était classé ASA II.

Sous anesthésie générale, une sternotomie était réalisée. Une péricardectomie permettait de découvrir un volumineux anévrisme sacculaire, de la face antérieure de l'aorte ascendante, en forme de «Trèfle» grossièrement triangulaire, mesurant 7 cm / 4 cm et s'étendant du sinus non coronaire à l'arc de l'aorte (fig. 2).

Une circulation extracorporelle était réalisée après canulation de l'artère fémorale droite et double canulation veineuse (cave supérieure et cave inférieure). Une atriotomie gauche permettait de découvrir un embolo calcaire et jaunâtre d'aspect écaille de poisson qui bloquait la prothèse mitrale. Le pourtour para annulaire prothétique mitral était friable, recouvert de dépôts calcaires jaunâtres facilement détachables. La prothèse mitrale de Bjork-Shiley (B-S) 25 mm était alors remplacée par une de 27 mm à aileron double. La prothèse mitrale de B-S explantée (fig. 3) présentait un anneau recouvert de calcifications.

Au niveau de l'aorte, un tube de Dacron épais de 3 mm, long de 6 cm et large de 5 cm a servi à reconstituer l'aorte ascendante après section et remplacement de l'aorte ascendante sus-sinusale emportant le sac anévrisimal. Après atriotomie droite, une annuloplastie tricuspïdienne selon la technique de DE VEGA était réalisée. Ce

faisant, une cardioplégie froide au potassium était administrée tous les quart d'heure alors que la circulation extra-corporelle était réfrigérée à 18 degrés.

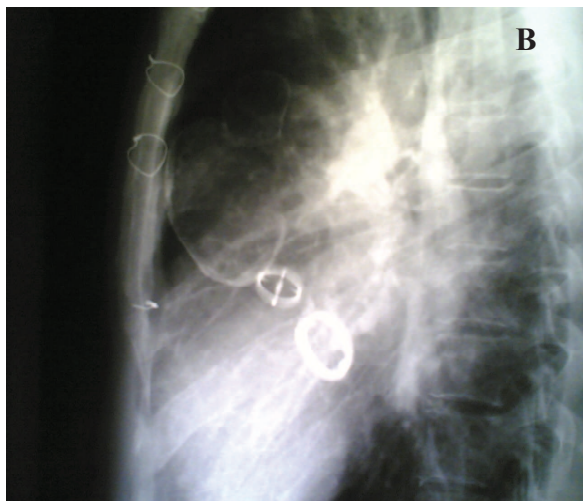


Fig. 1 (A-B) : Clichés radiographiques pulmonaires face / profil montrant la calcification de l'anévrysme aortique et les anneaux prothétiques mitral et aortique.

En fin d'intervention, l'ECG montrait un rythme sinusal à 92 pulsations/min. L'échographie cardiaque post-opératoire réalisée le 03/04/06 était sans particularité et montrait une fraction d'éjection systolique (EF) égale à 68 %. L'examen biochimique des différents prélèvements calcaires n'est pas parvenu. La radiographie pulmonaire standard post-opératoire était sans particularité. Le traitement post-opératoire a consisté à la transfusion de 300 cc de Plasma Frais Congelé (PFC) associée à l'administration d'AVK (warfarine), d'antibiotiques (céphalosporine 3G + Aminocide)

et d'antalgiques. Le traitement anticoagulant est poursuivi.

A J15 post-opératoire, le bilan de la crase sanguine était normal. La sortie fut autorisée sous-Antivitamine K (AVK) oral. Avec un recul post-opératoire de 3 mois, le patient était évalué en classe fonctionnelle I NYHA.

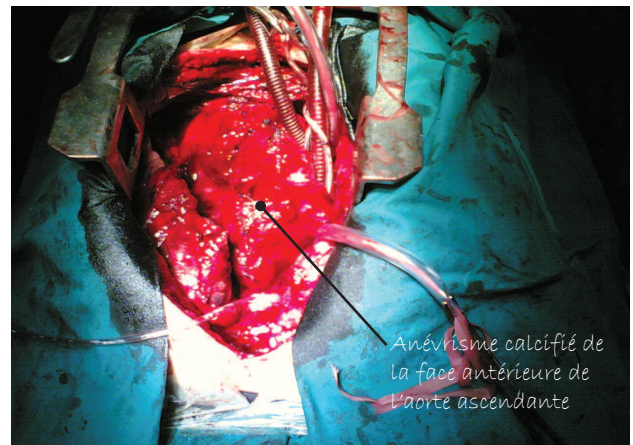


Fig. 2 : Vue per-opératoire de l'anévrysme de l'aorte ascendante

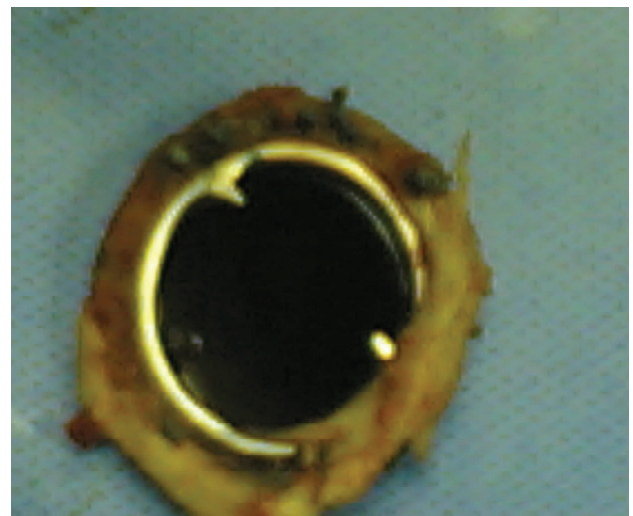


Fig. 3 : Prothèse de Bjork Shiley recouvert par du calcaire d'origine anévrysmale

Discussion

Cette observation d'anévrysme bloquant la prothèse mitrale après 18 ans d'implantation est une complication particulièrement rare. Sa découverte dans ces conditions est accidentelle³. L'anévrysme de l'aorte ascendante représente 5,5% des anévrysmes aortiques⁴. Sa localisation

sus ostiale est encore plus rare et expose à la dissection qui est l'une des complications les plus graves des urgences cardiovasculaires. La lésion de l'arche aortique continue d'avoir un mauvais pronostic quelqu'en soit le mécanisme. Le mécanisme physiopathologique de l'anévrisme est identique selon qu'il soit d'origine inflammatoire, infectieuse, auto-immune, dégénérative ou traumatique. Il résulte donc de la conjonction de la destruction des fibres élastiques de la media vasculaire occasionnant une artériosclérose avec participation de la pression inadéquate endovasculaire excessive pour le tonus vasculaire. L'origine traumatique est plus probable dans notre observation. De par sa position, l'anévrisme s'est probablement développé à l'orifice d'aortotomie et d'administration de la cardioplegie après la première intervention. Ce volumineux anévrisme s'étendant du sinus non coronaire à l'arche de l'aorte constitue une urgence différée cardiovasculaire. Sa présentation anatomo-clinique est variée. Deux formes sont souvent décrites: la forme sacculiforme (30 %) et la forme fusiforme (70%) selon Griffen et al⁵. La première forme est fréquemment rencontrée au niveau de l'aorte ascendante comme décrite dans notre observation.

Plus rarement l'anévrisme de l'aorte ascendante entraîne une régurgitation de la valve ou prothèse sous-jacente. Dans ce cas les dépôts régurgités s'accumulent en aval et peuvent entraîner une thrombose de la valve mitrale à long terme⁶.

Dans le cas de notre observation, le fragment calcaire régurgité a entraîné le blocage de la prothèse mitrale de Bjork-Shiley à aileron unique.

Ce blocage s'explique par la calcification para-annulaire et l'endocardite thrombogène associée à l'action de l'embol migrateur. Dans la littérature, l'hyper-coagulabilité, l'anémie hémolytique, l'endocardite infectieuse et la dégénérescence para-annulaire apparaissent à la fois comme des complications et les limites des prothèses valvulaires mécaniques^{7,8}.

Dans notre observation, ce volumineux anévrisme sus-ostial est siège d'une turbulence systémique épisodique qui relargue sans cesse son contenu sur la prothèse aortique puis probablement sur la prothèse mitrale. Ceci s'explique par la présence de substance calcaire jaunâtre bloquant la prothèse mitrale et disséminée sur le pourtour de l'anneau de Bjork-Shiley. A notre connaissance, un seul cas d'anévrisme bloquant la prothèse mitrale a été décrit par Mohan et Nath³ chez un adulte jeune

en Inde. Il s'agissait d'un anévrisme déformant de la base du septum inter ventriculaire imposant une turbulence transprothétique excentrique des jets sanguins orificiels mitraux. Aussi les auteurs rapportent que l'anévrisme a été accidentellement découvert au cours d'une thrombose obstruant la prothèse mitrale comme dans notre observation. Le tableau clinique prête souvent à confusion. La découverte d'une dyspnée d'effort, d'une fatigabilité et d'un syndrome d'insuffisance aortique chez un porteur de deux prothèses valvulaires aortique et mitrale doit faire évoquer un dysfonctionnement d'au moins une des prothèses^{8,9}. La radiographie pulmonaire standard et l'échographie trans-oesophagienne précisent les causes du dysfonctionnement prothétique^{10,11}. Bien souvent, c'est à cœur ouvert, sous circulation extra-corporelle et à l'explantation de la prothèse que la véritable étiologie du dysfonctionnement est affirmée, comme dans notre observation. Dans la littérature^{12,13} le tissu annulaire prothétique est responsable dans la majorité des cas de thromboembolies. Ceci a amené les concepteurs de la première génération de prothèse Starr-Edward à l'abandonner, proposant ainsi les modèles de prothèses valvulaires (6300/20 mitral; 2300/20 aortique) dont l'anneau métallique est totalement couvert de tissu adapté. Pour ces auteurs^{12,13} le remodelage de l'armature prothétique valvulaire visait la réduction des complications thromboemboliques. Une étude récente sur la survie des prothèses mécaniques dont l'anneau est couvert de tissu (groupe I) par rapport aux prothèses valvulaires en tissu (groupe II) a montré que, sur 12 à 15 ans, les survivants du premier groupe étaient de 6% contre 2,6% dans le groupe II². Le risque de réopération était 3 fois plus élevé dans le groupe I et l'intervalle moyen de réopération était de 7,9 ans. Nous avons utilisé la prothèse mitrale à aileron double de Bjork-Shiley 27 mm à l'explantation de celle de 25 mm à aileron unique. Cette prothèse offre l'avantage des deux ailerons et de la protection de son anneau métallique par un tissu adapté.

De plus en plus, le remplacement de la prothèse valvulaire mitrale première itérative, s'accompagne aussi du remplacement de la prothèse valvulaire aortique. Cette méthode est en vigueur depuis 1993². Cependant, nous avons choisi en peropératoire de laisser en place la prothèse aortique car sa fonction n'était pas compromise. Aussi le choix du Dacron dans la reconstitution de l'Aorte Ascendante est basé

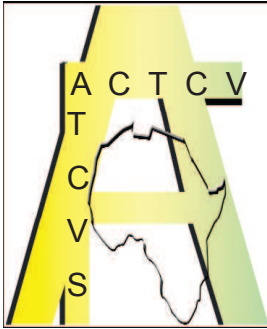
sur sa résistance à long terme. Notre attitude chirurgicale est appréciée par l'évolution post-opératoire satisfaisante.

Conclusion

La survie de la prothèse valvulaire cardiaque de Bjork-Shiley à aileron unique est compromise par sa calcification para-annulaire, l'anémie hémolytique, l'endocardite infectieuse et l'occlusion thrombotique. Mais l'anévrisme de l'aorte ascendante et les troubles de la coagulation apparaissent comme des facteurs qui en grèvent le pronostic à long terme.

References

- 1- **Badak MI, Ozkisacik EA., Boga M., Gurcum V., Discigil B.** Replacement of a Bjork-Shiley Delrin aortic valve still functioning after 25 years. *Tex Heart Inst J* 2004 ; 31 (3) : 303-5.
- 2- **Ye Z., Shiono M., Sezai A., Inoue T., Hata M., et al.** Reoperation for a patient 25 years after a Starr-Edwards ball mitral valve was installed. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 8 (5) : 311-5.
- 3- **Mohan JC., Nath L.R.** Aneurysmal deformity of the basal interventricular Septum secondary to impinging turbulent transprosthetic eccentric flow jets. *Indian Heart J* 2005 ; 57 (3) : 258-60.
- 4- **Crawford ES., DeBakey ME., Cooley DA., Morris GC.** Surgical considerations of aneurysms and atherosclerotic occlusive lesions of the aorta and major arteries. *Postgrad.Med* 1961 ; 29 : 151.
- 5- **Griffen WO., Berlin RP., Arnold IW.** Traumatic aneurysm of the abdominal aorta. *Ann Surg* 1966 ; 171 : 160.
- 6- **Nishimura Y., Okamura Y., Fujiwara K., Yamamoto S., Hatada A., Hisaoka T.** Aortic root replacement with a freestyle stentless valve for aortitis syndrome with ascending aortic aneurysm and aortic regurgitation. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 10 (4): 259-62.
- 7- **Romero GMP., Peinado EAM., Sobrino DJA., Saez NJA., Alvarez D., Pena-Gereia P.** Prosthetic mitral valve endocarditis due to ochrobactrum anthroopi: case report. *J. Clin Microbiol* 2004; 42 (7): 3371-3.
- 8- **Yusuf MM., Archbold RA., Wood A., Dymond D.** Paraprosthetic leak unmasked by thrombolysis for thrombosed mitral valve. *Heart* 2004; 90 (4): 18.
- 9- **Dhawan S., Sharma P., Tak T.** Thrombotic occlusion of Bjork-Shiley aortic valve. *Clin Med Res* 2003; 1 (4): 305-8.
- 10- **His DH., Ryan GF., Taft T., Arnone TJ.** A 29-year-old Harken disk mitral valve: long term follow-up by echographic and cine-radiographic imaging. *Tex Heart Inst J* 2003; 30 (4): 319-21.
- 11- **Tamura Y., Kawata T., Kameda Y., Taniguchi S.** Re-do mitral valve replacement using the valve-on-valve technique: a case report. *Ann Thorac Cardiovasc.Surg* 2005; 11 (2): 125-7.
- 12- **Tayama K., Akashi H., Tayama E., Fukunaga S., Kawara T., et al.** Replacement an aortic Starr-Edwards ball valve prosthesis 28 years after implantation. *Circ J* 2004; 68 (5): 507-8.
- 13- **Horsikotte D.** Prothetic valves or tissue valves...a vote for mechanical prostheses. *Zkardiol* 1985; 74 Suppl 6: 19-37.



CHIRURGIE CARDIAQUE/CARDIAC SURGERY

LES TAMPONNADES PROFIL ÉTIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE AU MAROC

A.Bakkali¹, A.Belkhadir², R.Sayah¹, R.Drissi Kacemi¹, W.Maazouzi¹

1- Service de Chirurgie Cardiovasculaire «A». Hôpital Ibn Sina. RABAT. MAROC.

2- Service de Cardiologie «A». Hôpital Ibn Sina. RABAT. MAROC.

Correspondance : Dr Abderrahmane BAKKALI.

Service de Chirurgie Cardio-vasculaire A Hôpital Ibn Sina. RABAT, MAROC

E.mail : drbakkaliabd @ yahoo.fr

RÉSUMÉ

Objectif : Rapporter le profil étiologique et thérapeutique de la tamponnade cardiaque au Maroc.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 88 cas de tamponnade colligés dans les services des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina à Rabat-Maroc, sur une période allant de Mars 2002 à Janvier 2007. L'âge moyen des patients était de 34,6 ans. Tous les malades ont présenté un tableau d'insuffisance cardiaque droite, associé dans 21 cas à un état de choc hypovolémique. Le diagnostic positif a été confirmé par l'échocardiographie dans 65 cas. Soixante six tentatives de ponction-drainage ont été effectuées et 54 drainages chirurgicaux ont été réalisés : soit d'emblée (22 cas), soit après échec de la péricardiocentèse ou après récurrence (32 cas). Enfin, le drainage vidéo assisté a été réalisé dans deux cas.

Résultats : Les étiologies des tamponnades ont été dominées par la tuberculose : 36 cas (41%) et les traumatismes thoraciques : 16 cas (18%). L'échec et la récurrence après péricardiocentèse ont été retrouvés respectivement dans 8 cas (9%) et 24 cas (27%). La mortalité post-opératoire (après drainage chirurgical) a été de 8 % (7 cas). La morbidité a été marquée par un trouble de rythme à type de fibrillation auriculaire non résolutive dans un cas, et une intubation prolongée dans deux cas.

Conclusion : L'étiologie principale des tamponnades, au Maroc, est la tuberculose qui est une affection qui touche essentiellement le sujet jeune. Le drainage chirurgical doit être réservé aux échecs de la péricardiocentèse et aux tamponnades traumatiques.

Mots clés : Tamponnade, Péricarde, Drainage.

SUMMARY

Objective : To report the etiologic and therapeutic profile of cardiac tamponnade in Morocco.

Material and methods : It is a retrospective study including 88 cases of cardiac tamponnade which are treated in emergency department of Ibn Sina hospital (Rabat- Morocco), between March 2000 and January 2007. The mean age was 34.6 years. All patients had right cardiac failure associated in 21 cases with shock state. The diagnostic was confirmed by echocardiography in 65 cases. Sixty six pericardiocentesis were realised and 54 surgical drainages were performed, either straightaway (22 cases) or after failure of pericardiocentesis and recurrence (32 cases). Video-assisted drainage was performed in 2 cases.

Results : The aetiologies of tamponnade are dominated by tuberculosis in 36 cases (41%) and chest trauma in 16 cases (18%). Failure and recurrence after pericardiocentesis were found respectively in 8 cases (9%) and 24 cases (27%). There were seven post-operative deaths observed after surgical drainage. The morbidity had been marked by atrial fibrillation in one case and prolonged assisted ventilation in 2 cases.

Conclusion : The main aetiology of tamponnade in Morocco is the tuberculosis, which interests essentially the young. Surgical drainage must be reserved to pericardiocentesis failure and traumatic tamponnade.

Key- words : Tamponnade, Pericardium, Drainage.

Introduction

La tamponnade cardiaque constitue une urgence médico-chirurgicale. Elle est d  e à un épanchement péricardique comprimant les cavités cardiaques et dont le potentiel évolutif est une adiaastolie.

Nous rapportons à travers une série de 88 cas le profil étiologique et thérapeutique de cette entité pathologique en Afrique du Nord et plus particulièrement au Maroc.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 88 cas de tamponnade colligés dans les services des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina    Rabat- Maroc, sur une période allant de Mars 2002    Janvier 2007. L'age moyen des patients était de 34,6 ans (extrêmes : 18 mois et 69 ans). Le sex-ratio était de 1,1 avec 46 hommes et 42 femmes. Tous les malades ont présenté un tableau d'insuffisance cardiaque droite, associé dans 21 cas à un état de choc hypovolémique.

Le diagnostic positif, en dehors d'urgence extrême, a été confirmé par l'échocardiographie dans 65 cas (74%). Seuls 34 patients (39%) ont présenté d'emblée, un diagnostic étiologique étiqueté. Soixante six tentatives de ponction drainage ont été effectuées dont 18 écho guidées, et 54 drainages chirurgicaux ont été réalisés, soit d'emblée (22 cas), soit après échec de la péricardiocentèse ou après récidive (32 cas). Enfin, le drainage vidéo assisté a été réalisé dans deux cas.

Le liquide de drainage et les prélèvements du péricarde ont été systématiquement adressés aux laboratoires de biochimie, microbiologie et d'anatomopathologie.

Le traitement médical de la pathologie causale a été toujours de mise; lorsqu'aucune cause n'était retrouvée le recours systématique aux anti-tuberculeux a été notre attitude adoptée.

Résultats

Les étiologies des tamponnades, confirmées ou retrouvées à posteriori, ont été dominées par la tuberculose dans 36 cas (41%) et les traumatismes thoraciques dans 16 cas (18%). Les autres étiologies sont rapportées dans le tableau I.

L'échec et la récidive après péricardiocentèse ont été observées respectivement dans 8 cas (9%) et 24 cas (27%). Deux cas de traumatisme iatrogène du ventricule droit après ponction drainage ont été repris chirurgicalement.

Tableau I : Répartition des étiologies

Etiologie	Nombre de cas	%
Tuberculose	36	41
Traumatisme thoracique	16	18,2
Infection	6	6,8
Néoplasme	3	3,4
Hydatidose	2	2,3
Maladie de système (Behcet)	1	1,1
Urémique	1	1,1
Inconnue	23	26

La mortalité post-opératoire (après drainage chirurgical) a été de 8 % (7 cas) : 2 cas de septicémie post-opératoire, 2 cas de défaillance ventriculaire droite et 3 cas ont été admis en arrêt circulatoire dont 2 étaient des tamponnades traumatiques.

Un séjour de plus de 24 heures aux soins intensifs, était nécessaire chez 13 malades soit 15%.

La morbidité a été marquée par un trouble de rythme à type de fibrillation auriculaire non r  solvative chez un malade, une intubation prolongée dans deux cas et le recours aux drogues inotropes positives chez 7 malades.

Discussion

La tamponnade est due à une élévation de la pression intra- péricardique secondaire à l'accumulation de liquide dans l'espace p  ricardique¹. Le tableau clinique est dominé par la triade associant baisse de la pression artérielle systémique, élévation de la pression veineuse systémique (bien qu'il existe des tamponnades    PVC basse), et assourdissement des bruits du c  ur². L'alternance des complexes QRS reste très spécifique et le diagnostic positif repose sur l'  chocardiographie.

Dans notre série, la présentation clinique a été marquée par les signes d'insuffisance cardiaque droite associés à des signes de choc dans 27 % des cas et le recours à l'échocardiographie a été systématique en dehors des urgences extrêmes, comme les plaies thoraciques avec instabilité hémodynamique.

Les causes de la tamponnade se scindent en 2 grands groupes: traumatiques et non traumatiques. Dans notre étude, l'incidence des tamponnades traumatiques (18,2%) est identique à celle rapportée dans la littérature (18%)².    la différence des séries occidentales, où les tamponnades néoplasiques représentent 32% des cas³, l'étiologie principale est, dans notre contexte, la tuberculose péricardique (41%) vu le caractère endémique de la tuberculose

dans les pays de l'Afrique du Nord. S'agissant des tamponnades idiopathiques, leur fréquence, dans les pays occidentaux est de 14%³. Dans notre série, elle atteint 26% des cas.

La prise en charge thérapeutique associe la mise en condition du patient, l'application des mesures de réanimation telles le remplissage vasculaire et la transfusion sanguine et, le drainage de l'épanchement. Ce drainage est réalisé soit par péricardiocentèse (ponction-drainage) qui a l'avantage d'être facile et rapide, mais qui fait courir le risque d'échec qui peut atteindre 42% pour les petits épanchements postérieurs⁴, et le risque de récurrence qui avoisine 25% d'après la série de Callahan et coll⁴. Dans notre série, l'échec a été constaté dans 9% des cas et, la récurrence chez 27% de nos patients.

Guidée par l'échocardiographie trans-thoracique (drainage écho guidé), la péricardiocentèse a une incidence moins dramatique que la ponction drainage à l'aveugle dont le taux de complications mortelles atteint 20%⁵. Dans notre série, deux cas de lésions du ventricule droit ont ainsi nécessité une intervention chirurgicale. Le drainage peut, ainsi, se faire par péricardotomie chirurgicale sous xiphoidienne qui permet de réaliser, en plus du drainage, des biopsies péricardiques ou, mieux, par mini thoracotomie antérieure gauche, permettant une fenêtre pleuro-péricardique. Enfin, ce drainage peut se faire par thoracoscopie, ce que nous avons réalisé chez deux patients.

Dans notre série, la péricardiocentèse et le drainage vidéo-assisté ont été réservés aux tamponnades non traumatiques. À l'opposé, la chirurgie a été indiquée en cas d'échec ou de récurrence après péricardiocentèse. Elle a été également faite dans le but de réaliser des biopsies pour faire le diagnostic étiologique.

La mortalité post-opératoire précoce varie de 12 à 15,5%⁶⁻⁷. Elle dépend à la fois du délai de prise en charge et de l'étiologie des tamponnades (mauvais pronostic des tamponnades néoplasiques). Le taux de mortalité dans notre série (8 %) est bas par rapport à celui de la littérature et cela est dû au bon pronostic précoce des tamponnades tuberculeuses et idiopathiques, fréquentes dans notre contexte, par rapport aux tamponnades néoplasiques qui sont en tête de liste dans les séries occidentales.

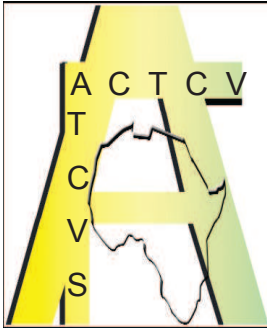
Conclusion

Les tamponnades atteignent les sujets jeunes dans notre contexte. La tuberculose constitue la cause la plus fréquente. Le traitement chirurgical doit être réservé aux échecs de la péricardiocentèse et aux

tamponnades post-traumatiques avec une morbi-mortalité acceptable. Enfin, avec l'application du programme de lutte contre la tuberculose, on espère réduire l'incidence de cette entité pathologique au Maroc.

Références

- 1- **Nicolas RA., Langeron O.** Tamponnade cardiaque. In Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, Arnette, 2ème éd.1999 ; 230-237.
- 2- **Guberman BA., et al.** Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation* 1981; 64:633
- 3- **Kirkorian JG., Hancock EW.** Pericardiocentesis. *Am. J. Med.*1978; 65:808
- 4- **Callhan JA., Seward JB., Nishimura RA. et al.** Two-dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis. Experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol.* 1985; 55:467
- 5- **Palatianos GM., Thurer RJ., Kaiser GA.** Comparison of effectiveness and safety of operations on the pericardium. *Chest* 1985; 88:30
- 6- **Kilpatrick ZM., Chapman CB.** On pericardiocentesis. *Am J Cardiol* 1965; 16:722
- 7- **Wall TC., Campbell PT., O'Connor CM. et al.** Diagnosis and management (by subxiphoid pericardiotomy) of large pericardial effusions causing cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1992; 69:1075



CHIRURGIE CARDIAQUE/CARDIAC SURGERY

LES MYXOMES CARDIAQUES : ÉTUDE PRÉLIMINAIRE SUR 5 CAS OPÉRÉS À DAKAR.

A.G. CISS¹, O. DIARRA¹, S.A. BEYE², A. N'DIAYE¹, O. KANE², P. BAS¹, P.A. DIENG¹,
CISSÉ G³, DIOP I.B³, M. N'DIAYE N¹.

1. Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique, Pr M. Ndiaye CHNU-FANN, Dakar.
2. Département d'Anesthésie-Réanimation CHNU-FANN, Dakar, SÉNÉGAL.
3. Service de Cardiologie CHNU-FANN, Dakar. SÉNÉGAL.

Correspondance : Dr A.G. CISS

Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique, Pr M. Ndiaye
BP 5035 Dakar. Sénégal. *E-mail :* cissgaby@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Introduction : Le myxome cardiaque est la plus fréquente des tumeurs cardio-péricardiques primitives bénignes. L'objectif de cette étude est d'évaluer les résultats à moyen et long terme de la prise en charge des myxomes dans un pays sous-développé et de les comparer à la littérature.

Malades et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et préliminaire sur 5 malades de sexe féminin, d'âge moyen 45,6 ans (13-62 ans), opérés entre 1997 et 2007. Le myxome siégeait dans l'oreillette gauche chez 4 patientes et dans le ventricule droit chez 1 malade obstruant partiellement la voie pulmonaire.

Résultats : Une résection complète était réalisée dans tous les cas, aucune résection septale n'était faite. Une patiente séropositive était décédée en post-opératoire. Les échographies de contrôle avaient montré, dans tous les cas, une absence de récurrence.

Conclusion : Les tumeurs cardiaques sont rares, le diagnostic du myxome est échographique. Cet examen n'est pas toujours disponible dans nos conditions d'exercice. La prise en charge chirurgicale des myxomes et leur évolution sont habituellement favorables.

Mots clés : Myxome cardiaque, Chirurgie.

SUMMARY

Introduction : Cardiac myxoma is the common primitive cardiac tumour. The aim of this study is to evaluate the results of myxoma surgery in undeveloped country and to compare them with the literature.

Patients and methods : This was a retrospective and preliminary study upon five patients (four female and one male), mean age 45.6 years, who underwent surgical treatment of cardiac myxoma. In 4 cases the tumour was located in left atrium, in right ventricle in one case and causing obstruction of the pulmonary artery.

Results : We realised a complete resection of tumors. We did not cause any atrial septal resection.

A HIV patient died in intensive care unit. The echographic control found no recurrence of the tumour.

Conclusion : Primary cardiac tumours are rare and cardiac myxomas is the most common primary tumour of the heart. Diagnosis is based upon echocardiography. Echocardiography is not easily available in under-developed country and specialists are rare. The treatment is surgery and late results are satisfactory.

Key words : Cardiac myxoma, Surgery.

Introduction

Le myxome est une tumeur bénigne qui se développe dans les cavités cardiaques. Il réalise une tumeur piriforme ou en battant de cloche polylobée translucide, gélatineuse avec un pédicule court. Cette tumeur peut être à l'origine d'embolies artérielles et d'obstruction des cavités cardiaques.

La prédominance est féminine. Le myxome est une tumeur rare, elle représente 0,5 à 1% des tumeurs des tissus mous. Son incidence est de 0,5/1.000.000/an², cependant dans sa localisation cardiaque, le myxome est la plus fréquente des tumeurs cardio-péricardiques (91%)³. La localisation dans l'oreillette gauche est prédominante (75 à 95% des cas)⁴. Le tableau clinique du myxome est polymorphe. Son diagnostic est échographique et l'exérèse chirurgicale permet la guérison.

Malades et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de 5 observations de malades opérés de myxome à Dakar. L'âge moyen des patients était de 45,6 ans avec des extrêmes de 13 et 62 ans. Tous les malades étaient de sexe féminin. Le tableau clinique était dominé par trois cas d'œdème aigu du poumon, les deux autres patientes avaient respectivement une dyspnée d'effort aux stades II et III de la New York Heart Association (NYHA). Aucune des patientes n'avait consulté pour des complications à type d'embolie ou d'anévrisme artériels (tableau I).

Tableau I : données cliniques et para-cliniques (Patients de sexe féminin)

	1	2	3	4	5
Age	62 ans	45 ans	50 ans	13 ans	58 ans
Signes	OAP	OAP	OAP	Dyspnée III NYHA	Dyspnée II NYHA
BMI	26	22	24	20	30
ECG	Flutter	sinusal	Acfa	Sinusal	Sinusal
ICT	60 %	78 %	60 %	50 %	60 %

La radiographie télé-cœur montrait une cardiomégalie globale dans tous les cas avec un index cardio-thoracique moyen de 61,6% (50-78%). L'échocardiographie Doppler trans-thoracique avait permis de préciser le diagnostic et de donner les caractéristiques de la tumeur (tableau II). Chez 4 patientes, le myxome était situé dans l'oreillette gauche, il était pédiculé et appendu au septum inter atrial. Dans un cas il était bilobé, appendu à la paroi antérieure du ventricule droit et obstruait

en partie l'artère pulmonaire. Seule une patiente avec un myxome dans l'oreillette gauche présentait un rétrécissement mitral (surface estimée à 1,09 cm² à la planimétrie).

La fonction myocardique était conservée chez nos patientes, la fraction d'éjection du ventricule gauche variait de 55 à 79%.

Tableau II : données échographiques

Echo-cardiographie	1	2	3	4	5
Siège	OG	OG	OG	VD	OG
Taille	6 cm	5 cm	6 cm	4,4 cm	4 cm
Forme	Ovoïde	Ovoïde	ovoïde	Bilobée	Ovoïde
Valves cardiaques	normales	RM	normales	normales	Normales
Cavités gauches	OGdilatée	OG dilatée	OG dilatée	normales	Normales
Cavités droites	normales	Dilatées	normales	Dilatées	Normales
Obstructions	mitrale	Mitrale	mitrale	A P	Mitrale
Fraction d'éjection	65 %	55 %	67 %	70 %	79%
Embolies artérielles	Non	Non	non	Non	Non
Lésions valves	Non	RM	non	Non	Non

OG = oreillette gauche VD = ventricule droit AP = artère pulmonaire
OD = oreillette droite RM = rétrécissement mitral

L'exérèse chirurgicale était réalisée par une sternotomie médiane longitudinale. La circulation extra-corporelle était installée entre une canule aortique et 2 canules caves. Dans tous les cas, la cardioplégie était antérograde (par la racine aortique), et la solution utilisée était de type cristalloïde froide.

Chez les patientes présentant un myxome de l'oreillette gauche, une atriectomie gauche avait permis l'exérèse de la tumeur. Dans le cas du myxome de l'oreillette droite, une atriectomie droite avait permis l'ablation à travers l'orifice tricuspide. Aucune résection septale n'avait été réalisée.

La durée moyenne de clampage aortique était de 24 minutes (15-28). La durée moyenne de circulation extra corporelle était de 50 minutes (extrêmes : 28-63 mn).

La pose de la circulation extra corporelle avait été difficile chez une patiente séropositive au VIH 1 et VIH 2. Elle présentait un bas débit cardiaque et l'hémodynamique était instable malgré des doses élevées d'inotropes positifs. Cette patiente avait présenté en post opératoire une hémodynamique instable persistante, un bas débit cardiaque et une insuffisance rénale aiguë. Elle avait bénéficié de séances d'hémodialyse. A J10 post opératoire elle était décédée dans un tableau de gastro-entérite fébrile et de coagulation intra-vasculaire disséminée.

Les suites opératoires étaient simples pour les autres malades. La durée moyenne de séjour en réanimation était de 4 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours. Le suivi moyen était de 4 ans ½.

Les échographies de contrôle n'avaient pas montré de récurrence tumorale ni de communication inter-atriale résiduelle. Dans tous les cas l'anatomie pathologique avait confirmé le diagnostic de myxome.

Discussion

Les myxomes sont des tumeurs rares; ils représentent 0,5 à 1% des tumeurs des tissus mous. Cependant c'est la tumeur cardiaque la plus fréquente, soit 91% des tumeurs cardio-péricardiques primitives bénignes³. L'oreillette gauche est le siège de prédilection des myxomes^{1,5}.

Les cinq malades de notre série étaient des femmes. Cette prédominance féminine est classique dans les myxomes cardiaques : dans son étude sur 49 patients, Keeling¹ retrouve une population féminine prédominante (75,5%). Blondeau⁶ qui a l'une des séries les plus importantes (533 malades) retrouve 65% de femmes.

La seule étude montrant une prédominance masculine est l'étude de Burke⁷ qui associe myxomes opérés et découvertes autopsiques. Cependant, cette étude est biaisée car tous les cas sont recrutés au sein de l'armée américaine où la prédominance masculine est forte. Le myxome survient classiquement chez la femme d'âge mur, ce qui correspond bien à la moyenne d'âge de nos malades, qui est de 45,6 ans. Denguir⁵ retrouve une moyenne d'âge voisine, de 49 ans. Cette tumeur cardiaque peut pourtant se retrouver à tous les âges. Des cas de myxomes sont ainsi diagnostiqués en période néo-natale et en pré natal à 23 semaines de gestation puis opérés 20 jours après la naissance⁸.

Toutes nos patientes étaient symptomatiques avec un tableau d'oedème aigu du poumon chez trois d'entre elles et une dyspnée d'effort stade II et III de la NYHA chez les autres. Aucun cas d'embolie artérielle n'a été retrouvé. Denguir⁵ trouve 16% de myxomes de manière fortuite lors d'une échographie et 70% de ses malades sont symptomatiques. Les complications thrombo-emboliques ne sont pas rares et peuvent être révélatrices de myxome. Keeling¹ dans sa série retrouve 16,3% d'accidents vasculaires cérébraux et 4,1% d'embolies périphériques. D'autres complications peuvent être rencontrées, notamment les anévrysmes artériels. Il s'agit d'une dégénérescence myxomateuse de la paroi artérielle au contact d'un embol tumoral. Le tissu myxomateux détruit l'endothélium vasculaire vers l'adventice, ne laissant entre la lumière et les tissus avoisinants que des cellules myxomateuses et quelques travées de collagène. Ces anévrysmes évoluent de façon autonome, ce qui explique leur rupture plusieurs années après l'exérèse de la tumeur

primitive. L'infection est une complication redoutable, elle simule un tableau d'endocardite infectieuse. La triade clinique classique associe une atteinte de l'état général, des accidents emboliques et un syndrome d'obstruction valvulaire cardiaque.

La modification des signes auscultatoires selon la position du malade traduit la mobilité de la tumeur au cours du cycle cardiaque. Tout ceci témoigne du polymorphisme clinique du myxome cardiaque.

La fièvre et l'altération de l'état général associées à un syndrome inflammatoire biologique seraient dues à l'interleukine (IL) 6 sécrétée par le myxome⁹. Cette IL 6 a un rôle essentiel dans la transformation des lymphocytes B de repos en cellules sécrétant des immunoglobulines. Mendoza⁹ pense que cette IL 6 a un rôle dans la récurrence tumorale.

Nous n'avons observé aucun cas de myxome complexe ou de syndrome de Carney¹ dans cette courte série.

Dans tous les cas, le diagnostic de myxome intracardiaque est confirmé par l'échographie. L'arsenal diagnostique a inclus récemment la tomographie et l'imagerie par résonance magnétique. Cependant, l'échographie demeure l'examen de référence par la faiblesse de son coût, son innocuité et son accessibilité de plus en plus grande.

Toutes les patientes ont bénéficié d'une exérèse sous circulation extra corporelle. L'oreillette gauche était abordée dans 4 cas et l'oreillette droite une fois permettant l'ablation d'un myxome du ventricule droit à travers l'orifice tricuspide. Dans tous les cas les données échographiques étaient corrélées aux découvertes opératoires. La réparation du septum inter atrial n'avait pas été nécessaire.

La résection du septum nécessite une réparation par un patch de dacron ou de péricarde autologue⁵. La résection tumorale emportant une partie du septum est la règle chez Keeling¹ et la réparation est réalisée par une suture directe (93,9%) ou par patch (6,1%). Comme Yangni-Angaté¹¹, Jones¹² considère que la meilleure approche est l'abord bi atrial permettant une manipulation minimale de la tumeur. Notre choix d'exérèse se rapproche plus de Centofanti³, qui estime que l'abord atrial gauche est suffisant pour une exérèse complète en minimisant le risque de récurrence.

Une patiente était décédée en réanimation dans un tableau de bas débit post opératoire avec défaillance multi viscérale. Cette patiente était séro-positif au VIH1 ET VIH2. Il est admis que la circulation extra-corporelle n'aggrave pas l'état des malades séropositifs à condition qu'ils soient sous trithérapie avec un taux de CD4 > 400 cellules/microlitre². Trachéotomie¹³ juge les risques acceptables chez les

patients traités avec un taux d'infection de 5,4%. Cependant en cas d'endocardite infectieuse avec un taux de CD4<200 cellules/microlitre Mestres¹⁴ trouve 50% de mortalité. Le taux de CD4 de notre patiente n'avait pas été dosé, et elle ne recevait pas d'anti-rétroviraux. Le Syndrome d'Immuno-Déficience Acquise (SIDA) ne peut donc pas être écarté comme étant la cause de son décès.

Il n'y a pas eu de mortalité tardive dans cette série. Aucun cas de récurrence tumorale n'était signalé. Ces récurrences sont surtout rencontrées dans le cas de myxome familial avec des localisations multiples, associées à des lésions cutanées. La métastase n'est pas une éventualité à écarter surtout dans les formes familiales et dans le cadre du syndrome de Carney¹⁰. Une exérèse chirurgicale complète ainsi qu'une surveillance échographique régulière permettent de prévenir ces métastases.

Conclusion

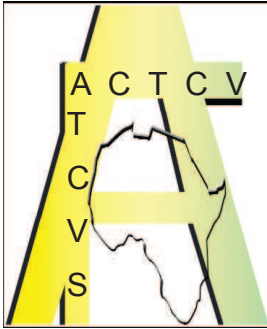
Le myxome est la tumeur cardiaque la plus fréquente. Les accidents emboliques et les obstructions valvulaires qu'elle engendre en font une indication opératoire.

Cette chirurgie d'exérèse est bien codifiée et l'évolution est le plus souvent favorable, mais un suivi échographique régulier permet de détecter les récurrences qui ne sont pas exceptionnelles.

La formation de spécialistes en cardiologie et la vulgarisation de l'échocardiographie permettront un diagnostic plus précoce et une meilleure prise en charge dans les pays où la couverture sanitaire est déficiente.

Références

1. Keeling IM., Oberwalder P. Cardiac myxomas: a 24 years of experience in 49 patients. *European Journal of Cardiothoracic Surgery* 2002; 22: 971-7
2. Lukacs M., leagyl F. Surgical treatment of cardiac myxomas: a 20 years follow-up. *Cardiovascular Surgery* 1997; 5: 225-8
3. Centofanti P., Di rosa E. Primary cardiac tumors : early and late results of surgical treatment in 91 patients. *Annals of Thorac Cardiovasc Surgery* 1999; 68: 1234-6
4. Mac Gowan S. W, Sidhy P. Atrial myxoma national incidence : diagnosis and surgical management. *Ir Sc* 1993; 162: 221-6
5. Denguir R., Dhiab M. Les myxomes cardiaques. Prise en charge chirurgicale à propos de 20 cas. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 2006; 55: 49-54
6. Blondeau P. Primary cardiac tumors. French studies of 53 cases. *Thorac Cardiovascul Surgery* 1990; 38: 192-5
7. Burke AP., Virmani R. Cardiac myxoma. A clinicopathologic study. *Am J Clin Pathol* 1993; 100: 671-80
8. Paladini D., Tartaglione A. Prenatal ultrasonographic findings of a cardiac myxoma. *The American college of obstetricians and gynecologists* 2003; 102: 112-13
9. Mendoza CE., Rosado MF. The role of interleukin-6 in case of cardiac myxoma. Clinical features immunologic abnormalities and a possible role of recurrence. *Tex Heart inst* 2001; 28: 3-7
10. Edwards A., Bermudes C. Carney's syndrom : complex myxomas. Report of four cases and review of litterature. *Cardiovascular Surgery* 2002; 10: 264-75
11. Yangui-Angaté KH., Tanauh Y., Aké E. et al. Les myxomes intra-cardiaques en milieu africain. A propos de 2 cas observés à l'Institut de cardiologie d'Abidjan. *Publications Médicales Africaines* 1988; 95 : 45-50
12. Jones DR., Warden HE. Cardiac myxomas. A 30 years clinical experience. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 851-6
13. Trachiotis GD., Alexander EP. Cardiac surgery in patients infected with human immunodeficiency virus. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1882-3
14. Mestres CA., Chiquire JE. Cardiac surgery in patients infected with the human immunodeficiency virus type 1. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003; 23: 1007-10



CHIRURGIE CARDIAQUE/CARDIAC SURGERY

PERICARDITES CHRONIQUES CONSTRICTIVES (PCC) EXPERIENCE CHIRURGICALE DE 120 CAS EN COTE D'IVOIRE

YANGNI-ANGATE H¹., AYEGRON G¹., MENEAS C¹.,
DIBY FL¹, TANAUH Y³., DIOMANDE M¹. YAPOBI Y.²

- 1- Département de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique, CHU Bouaké – Institut de Cardiologie d'Abidjan
2- Département d'Anesthésie-Réanimation, Institut de Cardiologie d'Abidjan
3- Département de Chirurgie Thoracique, Institut de Cardiologie d'Abidjan

Correspondance : Yangni-Angaté Hervé
01 BP 5119 Abidjan 01 Côte d'Ivoire
E-mail : yangniangate@hotmail.com

RESUME

Le but de ce travail est de rapporter notre expérience clinique et chirurgicale de la PCC et de souligner nos facteurs de risque opératoire. Cette étude rétrospective allant de 1977 à 2005 a concerné 120 patients ; 72 hommes et 48 femmes avec un âge moyen à 28.8 ans (8 – 51 ans). L'étiologie principale était la tuberculose (99%). Le tableau clinique d'Adiastolie était présent chez tous ; il y avait 63 au stade fonctionnel II NYHA et 57 au stade III ou IV NYHA. Le diagnostic anatomique confirmé à la chirurgie était une PCC subaigue (n = 12; 10%), une PCC fibreuse (n = 36; 30%), une PCC calcifiée (n = 72; 60%). Une péricardectomie incluant une épicairectomie avec une libération systématique des ventricules a été pratiquée dans tous les cas. La sternotomie médiane verticale a été la voie d'abord la plus fréquente (n = 117; 97.5%). 15 décès immédiats (12.5%) ont été notés, la cause de décès hospitaliers était un bas débit cardiaque (n = 12) et une insuffisance hépato cellulaire (n = 3). Le stade fonctionnel III ou IV (NYHA) (P = 0,01), l'insuffisance mitrale associée (P < 0,05), la persistance post opératoire de l'adiastolie (P < 0,05), l'index cardiaque abaissé (P < 0,02) ont été les facteurs de risque significatifs. L'âge, le volume cardiaque, les pressions diastoliques droites et gauches, la fraction d'éjection (FE), la fibrillation auriculaire et les calcifications péricardiques n'ont aucun impact sur la survie immédiate. Le suivi moyen était de 4 ans (1 an – 10 ans) ; 22 malades ont été perdus de vue. Chez les survivants, il n'y a pas de décès tardifs, le stade fonctionnel NYHA est 1 ou 2 ; au cathétérisme de contrôle (n = 30), est retrouvé, une baisse significative des pressions télédiastoliques ventriculaires droite et gauche (P < 0,05), de la mesure capillaire pulmonaire bloqué (PCPB) (P < 0,05) et de la pression atriale droite (P < 0,05) et une disparition de l'adiastolie.

Mots clés : Péricardite Chronique Constructive, Résultats chirurgicaux

SUMMARY

The aim of this retrospective study is to report our clinical and surgical experience on Constrictive Pericarditis (CP) and to underline the risk factors for death after surgery. From 1977 to 2005 120 patients were recorded; There were 72 men and 48 women with an average age at 28.8 years (8 – 51 years). The main etiology was tuberculosis (99%). Symptoms secondary to systemic venous congestion were always present ; there were 63 in class II NYHA (New York Heart Association) and 57 in class III or IV NYHA. The diagnosis confirmed at

surgery was subacute CP (n = 12; 10%), fibrous CP (n = 36; 30%), calcified CP (n = 72; 60%). A pericardectomy including an epicardectomy with a systematic release of the ventricles was carried out in every case. Midline sternotomy was frequently performed (n = 117 ; 97.5%). 15 early deaths (12.5%) were observed, the cause of hospital deaths was due to a low cardiac output (n = 12) and to an hepatic failure (n = 3). Class III or IV (NYHA) (p = 0,01), mitral regurgitation (p < 0,05), persistent adistole syndrome after surgery (p < 0,05) and low cardiac index (p < 0,02) were the important risk factors. Age, size of cardiac X-ray silhouette, right and left ventricular diastolic pressures, ejection fraction (EF), atrial fibrillation and pericardial calcifications had no impact on early survival. The average follow up was 4 years (1 year – 10 years); we lost 22 patients during follow-up. Among survivors, there was no late death; the patients were in class I or II NYHA. Postoperative catheterization evaluation (n = 30) showed a significant decrease of the right and left ventricular end-diastolic pressures (p < 0,05), of the pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) (p < 0,05) and of the right atrial pressure (p < 0,05) and a disappearance of the lack of ventricular diastolic distensibility..

Key words : Constrictive Pericarditis –Surgical results

Introduction

Le diagnostic de constriction chronique péricardique n'est toujours pas facile; les signes cliniques étant peu spécifiques et variables¹ si bien que devant toute PCC, il faut souvent éliminer une cirrhose hépatique ou encore une cardiomyopathie restrictive et enfin une endocardite pariétale chronique^{2,3}. Le traitement chirurgical est l'option thérapeutique de choix mais la technique opératoire n'est toujours pas univoque⁴; le type de voie d'abord reste discuté, l'étendue de la résection péricardique varie selon les équipes et les facteurs de risque opératoire sont aussi diversement appréciés². Cette étude se propose par conséquent de rapporter notre expérience clinique et chirurgicale de cette pathologie tropicale et de mettre en évidence nos facteurs de risque de décès précoce.

Matériel et méthodes

Entre 1977 et 2005, 120 cas de PCC confirmés à la chirurgie ont été répertoriés. Il s'agissait de 72 hommes et de 48 femmes avec un âge moyen à 28.8 ans (extrêmes 8 – 51 ans). L'étiologie était la tuberculose (119 cas) et une cause bactérienne indéterminée (1 cas). Des antécédents de tuberculose plumo-pulmonaire et de péricardite liquidienne tuberculeuse ont été notés chez tous les patients porteurs d'une PCC tuberculeuse. L'étiologie tuberculeuse a été retenue sur la base d'un faisceau d'arguments amnésiques, cliniques, biologiques, histologiques et la présence de calcifications. La durée moyenne de la maladie était de 30 mois (3 mois – 25 ans). Les caractéristiques cliniques sont au tableau I.

Tableau I : Symptomatologie pré-opératoire

Signes	Nb de patients	%
- Hépatomégalie	120	100
- Reflux hépato-jugulaire	120	100
- Turgescence Veine Jugulaire	120	100
- Dyspnée (classification NYHA)		
* Stade 2	63	52,5
* Stade 3	54	45
* Stade 4	3	2,5
- Ascite	56	46,6
- Oedème des membres inférieurs	56	46,6
- Douleurs thoraciques	68	57
- Insuffisance mitrale et/ou tricuspiddienne	5	4

NYHA : New York Heart Association

L'Adiastolie était présente dans tous les cas. A la Radiographie il existait un rapport cardiothoracique (RCT) moyen à 0,55 (0,45 – 0,70) et des images de calcifications péricardiques (n= 63;52,5%) ou sans épanchement pleural (n = 99; 82,5%) ou des images de Panzer-Herz (n=8 ,6%) des auteurs allemands. L'électrocardiogramme révélait un microvoltage des ondes QRS (n = 99; 82,5%), des anomalies de rythme à type de fibrillation auriculaire (n = 55; 46%), des troubles diffus de la repolarisation (n = 105; 87,5%), des troubles de la conduction à type de bloc auriculo ventriculaire 1^{er} degré (3 cas) ou de bloc de branche droit (6 cas). L'échocardiographie montrait des feuillets péricardiques épaissies (100% des cas) avec des images de calcifications et un diagnostic de PCC confirmé par la chirurgie (n = 80,66%). Le cathétérisme cardiaque a permis de confirmer un dip-plateau, une égalisation des pressions diastoliques des cavités droites et/ou gauches variant entre 10 et 40 mmhg, un index cardiaque moyen à 2,3 l/min/

m² (extrêmes 1,3– 3,6) (tableau II). L'adiastolie était limitée aux cavités droites, adiaastolie droite (n=54, 45%) ou aux cavités droites et gauches, adiaastolie bilatérale (n =66, 55%).

Tableau II : Paramètres Hémodynamiques Pré-opératoires

Variabiles	Moyenne	Extrêmes
POD	15,6	10-36
PTDVD (mmHg)	21,3	7640
PAP (mmHg)	29,2	8-66
PCPB (mmHg)	21,1	10-40
PTDVG (mmHg)	21	10-35
IC (l.min.m ²)	2,3	1.3-3.6
FE %	0,57	0,46-0,74

POD : Pression Atriale Droite
 PTDVD : Pression télédiastolique ventricule droit
 PAP : Pression Artérielle Pulmonaire
 PCPB : Pression Capillaire Pulmonaire Bloqué
 PTDVG : Pression Télédiastolique Ventricule Gauche
 IC : Index Cardiaque
 FE : Fraction d'Ejection

Les valeurs hémodynamiques couplées aux images angiocardio-graphiques de gêne au remplissage diastolique ventriculaire ont confirmé la constriction péricardique chez tous les malades. Dans 5 cas, il y avait une insuffisance mitrale ou mitro-tricuspidienne angiographique.

Tous les malades ont été traités chirurgicalement. L'intervention chirurgicale a été effectuée sous circulation extra-corporelle (CEC) (n=117, 97,5%) ou sous CEC (n=2, 5%). La voie d'abord a été une sternotomie médiane verticale (n=117, 97,5%) ou une thoracotomie antérolatérale gauche (n = 3, 2,5%). La décortication péricardique a toujours concerné l'épicarde et tous les feuillets péricardiques ; il s'agissait d'une «épicardopericardictomie». L'exérèse péricardique débutait par la libération première du ventricule gauche, puis du ventricule droit, enfin des oreillettes droite et gauche. La libération péricardique s'est faite antérieurement d'un nerf phrénique à l'autre ; elle a aussi concerné les gros vaisseaux (aorte ascendante, tronc artère pulmonaire), la face diaphragmatique et inférieure des 2 ventricules. Si non existence d'un risque hémorragique, nous libérons les portions intrapéricardiques des veines caves supérieures et inférieures et les veines pulmonaires. Dans les cas où les calcifications étaient fortement adhérentes au myocarde, des plaques calcaires en médaillon étaient laissées en place afin d'éviter des déchirures du cœur. Le diagnostic anatomique

per-opératoire a été PCC subaiguë et loges caséesuses (n=12, 10%), PCC fibreuse (n=36, 30%) et PCC calcifiée (n = 72, 60%) . L'analyse statistique a été possible grâce au calcul de la moyenne et de l'écart type, grâce au test d'Anova ou au test de Mann-Whitney pour les valeurs quantitatives et au test de Fisher Exact pour les valeurs qualitatives. Le seuil de significativité (p) a été fixée à 0,05.

Résultats

La mortalité opératoire a été de 12,5% (n = 15). Les causes de décès hospitaliers étaient le bas débit cardiaque (n = 12) et une insuffisance hépatocellulaire sur cirrhose décomposée (n = 3) (tableau III).

A l'analyse statistique univariée (tableau IV, V) les facteurs de risque immédiats significatifs sont le stade fonctionnel III ou IV (NYHA) (p = 0.01), l'insuffisance mitrale associée (p < 0,05), l'index cardiaque abaissé (p = 0,02) et la persistance post-opératoire de l'adiastolie (p < 0,05).

Les complications post-opératoires immédiates ont été une tachycardie supra-ventriculaire régressive (1 cas), une hémorragie ayant cédé après réintervention (3 cas), une médiastinite (3 cas) et une infection pulmonaire (6 cas).

Parmi les 105 survivants, 83 ont été régulièrement revus avec un suivi moyen de 4 ans (1 mois – 10 ans). Aucun décès tardif n'a été enregistré. Tous les patients étaient au stade fonctionnel I ou II (NYHA) sans signes cliniques d'adiastolie. 30 malades ont subi un cathétérisme cardiaque de contrôle lointain ; il a été constaté une baisse significative voire une normalisation des pressions droites et / ou gauches (tableau VI) et une disparition du dip-plateau traduisant le bénéfice de la péricardectomie.

Tableau III : Résultats opératoires

	Nb patients	%
- Décès	15	12,5
- Causes décès		
* Bas débit cardiaque	12	10
* Insuffisance hepato-cellulaire	3	2,5
- Complications		
* Tachycardie supra-ventriculaire	1	0,8
* Hémorragie	3	2
* Médiastinite	3	2
* Infection Pulmonaire	6	5

Tableau IV : Facteurs Risques de décès immédiats (Valeurs Quantitatives)

	Vivants		Décédés		%
	Moyenne	Extrêmes	Moyenne	Extrêmes	
Âges (années)	30,4±16,6	10-51	28,4±10,1	8-46	NS
RCT	0,55±0,05	0,45-0,70	0,53±0,3	0,50-0,59	NS
PTDVD	20,6±7,8	7-40	26,2±10,3	15-40	NS
PTDVG	20,1±6,1	10-30	24,6±7,7	16-35	NS
FE	50,4±1,6	31-67	54,3±5	49-59	NS
IC	242±0,7	1,3-3,6	1,63±0,2	1,4-2	0,02
PCPB	20,6±9,9	10-40	25±10,4	18-37	NS
PAP	27,3±11,1	21-66	38,2±17,9	21-66	NS

NS : Non significatif

RCT : Rapport Cardio-Thoracique

Tableau V : Facteurs Risques de décès immédiats (Valeurs Quantitatives)

	Vivants	Décédés	%
Nombre	105	15	
- Stade fonctionnel			
NYHA III-IV	42	15	0,01
- Fibrillation auriculaire	18	3	NS
- Calcifications	54	6	NS
- Insuffisance mitrale	6	9	0,00
- Persistance adiaastolie			
* post-opératoire	9	5	0,00
* bilatérale	61	15	0,04

Tableau VI : Comparaison des Valeurs Hémodynamiques : pré-opératoire versus post-opératoire

	Moyenne		Extrêmes		%
	Preop.	Postop.	Préop.	Postop.	
POD	16	7,4	10-36	5-10	S
PTDVD	21	10	7-40	5-15	S
PAP	29	23	8-66	17-30	NS
PCPB	21	14	10-40	9-19	S
PTDVG	21	13	10-35	4,5- 20	S
IC	2,3	2,7	1,2-36	1,92-3,5	NS

S: Significatif

Préop Pré opératoire

NS : Non Significatif

Postop : Postopératoire

Discussion

Au plan épidémiologique

Les PCC pourrait constituer 15%^{3,4} de l'ensemble des péricardites en Côte d'Ivoire contre 32% en Ouganda. C'est dire que cette affection est fréquente dans notre pays où elle a toujours pour source initiale une péricardite aigue retrouvée à une fréquence hospitalière de 10%⁶. La majorité des

péricardites aigues en pays tropical reconnaissent comme étiologie majeure, la tuberculose⁷ dont la caractéristique évolutive classique est la constriction précoce ou tardive; la survenue de cette complication se situe entre quelques mois et plusieurs années⁸. La 2^{ème} étiologie de la constriction péricardique est la péricardite purulente⁶ qui représente 10 à 17,5% des causes de péricardites aiguës en Afrique. Si dans notre travail, aucun germe n'a pu être identifié, il est à noter que les germes bactériens les plus souvent incriminés sont le staphylocoque, le pneumocoque, le streptocoque⁶.

Avec l'apparition du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), il est observé une progression à 13,9% des péricardites notamment tuberculeuses mais seules 2 cas de l'association PCC tuberculeuse et SIDA n'ont été constatés dans notre étude.

Le profil étiologique des séries occidentales et nord-américaines semble différent ; l'étiologie est soit indéterminée (27–34%) soit une radiation médiastinale pour des affections malignes (30%) soit post-chirurgie cardiaque (10–20%) soit post-maladies systémiques (4–10%). Les causes tuberculeuse et bactérienne y sont rares.

Au plan Anatomo-Pathologique :

Notre série est marquée par des calcifications provenant chez tous d'une péricardite tuberculeuse ; ces calcifications ont non seulement réalisé dans 08 cas une véritable coque calcaire entourant le cœur donnant l'aspect du «Panzer-Herz» des auteurs allemands mais aussi ont contribué de façon significative à la sévérité de la constriction péricardique. Les calcifications étaient toujours associées à une épiscardite épaisse, très hémorragique au décollement avec un plan de clivage difficile à retrouver en per-opératoire; les incrustations calcaires étaient par endroits profondes dans le myocarde rendant leur extraction impossible.

Concernant la Clinique et les Examens complémentaires

Les signes les plus constants décrits dans la littérature^{2,4,12} à fréquence de 90 à 98% sont ceux que nous avons retrouvés : l'hépatomégalie, le reflux hépato populaire et la turgescence veineuse populaire versues. L'Ascite et les oedèmes des membres inférieurs à fréquence moindre, 50 à 80%^{2,4}.

Une insuffisance cardiaque droite à petit cœur ou à cœur normal radiologique fait évoquer une constriction péricardique² dans 50% des cas

d'après Galey¹³. Selon ce même auteur une cardiomégalie ne peut exclure une constriction péricardique comme nous l'avons observé dans 60% des cas (n = 72). Dans notre étude, la cardiomégalie radiologique était en rapport soit avec une collection caséuse soit avec des lésions valvulaires associées.

A l'électrocardiogramme les signes les plus fréquents ont été le microvoltage de l'onde QRS et les troubles de la repolarisation dans toutes les dérivations comme mentionné classiquement ; ces signes ont constitué pour nous des arguments fortement évocateurs d'une constriction péricardique possible.

Devant le caractère peu sensible du diagnostic de constriction péricardique à l'échocardiographie bidimensionnelle, nous avons eu souvent recours au cathétérisme cardiaque. C'est notre examen de certitude. Dans leurs séries respectives Mac Caghan et al.¹² ont montré dans tous les cas de constriction une élévation des pressions télé diastoliques avec une égalisation des pressions droites et atriale gauche avec un dip-plateau caractéristique et constant comme l'ont observé Lirklin et al.⁸.

L'angiocardigraphie nous a permis d'éliminer formellement une endocardite pariétale chronique droite ou bilatérale, une myocardiopathie restrictive et d'évaluer la sévérité des lésions valvulaires coexistantes. Ni la Tomodensitométrie, ni la Résonance Magnétique Nucléaire n'ont été utilisées ; ces examens auraient permis une appréciation de l'épaisseur péricardique et du degré de sévérité de la constriction^{14,15}.

Au plan chirurgical

La cirrhose hépatique est devenue dans notre équipe une contre indication opératoire absolue suite aux 3 décès dus à une insuffisance hépatocellulaire évolutive après une péricardectomie satisfaisante.

Plusieurs voies d'abord ont été préconisées dont la thoracotomie antéro-latérale gauche, la thoracotomie bilatérale antérieure^{1,2,4,8,11,12,16} et la sternotomie médiane verticale.

La thoracotomie antéro-latérale gauche permet une meilleure exposition et une libération du ventricule gauche à ses faces antérieures, latérales et inférieures; mais elle ne facilite pas une bonne approche de l'oreillette droite, des veines caves supérieures et inférieures. Son extension possible par section du sternum doublée d'une thoracotomie antérieure droite est jugée délabrante.

La Bi thoracotomie antérieure bien qu'accordant une bonne visualisation des 2 ventricules est moins bien tolérée que la thoracotomie antérieure gauche ou la sternotomie médiane verticale ; elle tend à être abandonnée.

La Sternotomie médiane verticale est rapide d'exécution ; elle offre un accès facile aux cavités droites et au ventricule gauche ; elle permet une décortication péricardique étendue ; elle est en outre indiquée en cas de calcifications péricardiques ; elle permet une exposition complète des ventricules et l'utilisation plus aisée d'une CEC si nécessaire. Selon Mavitas, après une sternotomie médiane verticale, la douleur post opératoire est plus atténuée et la durée d'hospitalisation plus courte Nataf et collobarateurs (II) sur une série de 84 cas ont toujours réalisé une sternotomie médiane verticale.

L'étendue de la décortication reste discutée¹⁷. Une décortication péricardique est dite incomplète ou partielle quand les 2 ventricules aux faces diaphragmatique et antérolatérale ne sont pas entièrement libérés. Elle est dite totale et complète dans les cas contraires¹⁰. Les décortications radicales prenant en compte toutes les surfaces du cœur incluant les oreillettes, les veines caves et pulmonaires et les portions intrapéricardiques des vaisseaux du cœur, ne sont pas nécessaires ; elles peuvent s'avérer même dangereuses¹².

Dans les cas très évolués doublés de calcifications et d'adhérences fermes nous recommandons une limitation de la décortication aux ventricules et libératrice minutieuse des oreillettes, des veines caves et pulmonaires si absence de risque hémorragique, si le plan de clivage est existant, si la texture des structures cardiaques n'est pas exagérément amincie et fiable. Nous préférons devant un risque hémorragique évident avec déchirure tissulaire laisser en place des plaques calcaires.

Toutes les couches péricardiques sont intéressées par la décortication; il est fortement recommandé l'extraction de tout péricarde constrictif. Pour notre part, dans les PCC calcifiées, l'épicarde toujours très épaisse, fortement adhérent au myocarde rendait difficile la découverte du plan de clivage et, dangereuse et hémorragique la dissection. Dans ces cas est indiquée la technique de dissection «grillagée» du péricarde viscéral¹¹ ou celle décrite par d'autres^{17,19}. Le taux de mortalité hospitalière est peu élevé; il est de 12,5% dans notre étude. Ling¹⁰ rapporte 6% de décès hospitalier sur 132 PCC opérées. D'autres auteurs indiquent des

chiffres similaires^{20,21,22,24}. La cause de décès opératoire la plus fréquente est le bas débit cardiaque^{4,12}. C'est aussi notre constatation.

Seifert²¹ a démontré une corrélation entre le stade fonctionnel et la mortalité opératoire ; nos résultats aussi le montrent. Seifert² a également mentionné que plus l'élévation de la pression télédiastolique du ventricule droit (PTDVD) était grande plus important était le risque de décès opératoire. Contrairement à Seifert² et à Caughan¹², l'élévation de la PTDVD n'est pas toujours un facteur de risque statistiquement significatif ; nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les survivants (PTDVD moyenne à 20,6+/-7,8 mmHg) et les décédés (PTDVD moyenne à 26,2+/-10,3mmHg).

Selon les constats de Mc Caughan¹², contrairement aux nôtres, les paramètres tels que l'élévation de la pression atriale droite ou gauche et l'élévation de la pression artérielle pulmonaire influent significativement sur le risque opératoire. A l'inverse, comme dans notre étude, les calcifications ou la fibrillation auriculaire ne semblent pas être des facteurs de risque de décès significatifs. A l'opposé de ce même auteur, l'index cardiaque selon nous pourrait être un facteur de risque opératoire (p=0,02).

Les résultats fonctionnels immédiats et lointains après péricardectomie sont satisfaisants^{8,10,12,21,22,23}; ils sont superposables aux nôtres.

Références

1. **EBERT A. PAUL, NAJAFI HASSAN.** The Pericardium In : Surgery of the Chest, 5^e édition, Philadelphia : Saunders, 1990 : 1230 - 1249
2. **GOURNAY G., GUEROT C.** Péricardites chroniques constructives. Encycl. Med Chir (Paris - France), Cœur-Vaisseaux, 11016 A¹⁰,9 - 1989, 16 P.
3. **METRAS D.** Péricardites chroniques constrictives In : Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale. Sandoz Editions, 1979 : 266 -69, Rueil Malmaison (France).
4. **MAVITAS B., YAMAK B., KARIRCIOGLU F., ULUS T et al.** Ten Years Experience with Pericardectomy. Asian Cardiovascular and Thoracic Annals 1996 ; 4 : P 222 - 225
5. **BERTRAND Ed., COULIBALY A.O., TICOLAT R.** Statistiques 1988, 1989 et 1990 de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. Cardiologie Tropicale 1991 ; 17 : 151 - 155.

6. **ODI ASSAMOI M.** Péricardites Aiguës. In Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale. Sandoz Editions : 243 - 261, Rueil Malmaison (France).

7. **ADEBO A.O., ADEBONOJO SA., OSINOWO O. et al.** Chronic Constrictive Pericarditis : Hemodynamic Changes Following pericardectomy. J Natl Med Assoc 1980 ; 22 : 461 - 466.

8. **KIRKLIN J., BARRAT-BOYES B.** Pericardial Disease. In : Cardiac Surgery 3rd Edition 2003, Elsevier (USA) : 1779 - 1795.

9. **MALU K., LONGO-MBENZA B.** Péricardites aiguës: aspects cliniques et étiologiques (incidence du SIDA). Cardiologie Tropicale 1988 ; 14 (54) : 57 - 60.

10. **LING LH., OH JR., SCHAFF HV., DANIELSON G et al.** Constrictive Pericarditis in the modern Era Evolving Clinical Spectrum and Impact on Outcome after Pericardectomy. Circulation 1999 ; 10 : 1380 - 1386.

11. **NATAF P., CACOU B P., DORENT R., JAULT F et al.** Péricardites chroniques constrictives. Etude rétrospective d'une série de 84 malades. Arch Mal Cœur 1994 ; 87 : 241 - 5.

12. **Mc CAUGHAN BC., SCHAFF HV., PIEHLER JM et al.** Early and late results of pericardectomy for constrictive pericarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1985 ; 89 : 340 - 50

13. **GALEY J. J., YANETTI A.** Avenir lointain des péricardites chroniques constrictives opérées. Ann Méd Intern 1973;124: 699 - 703.

14. **SUTTON FJ., WHITLEY NO., APPLEFELD MM.** The role of echocardiography and computed tomography in the evaluation of constrictive pericarditis. Am Heart J 1985; 109 : 350

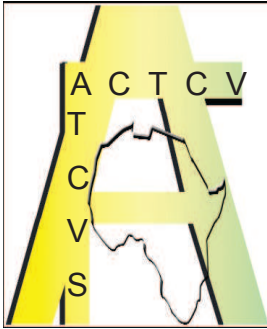
15. **MASUIT., FINCK S, HIGGINS CB.** Constrictive Pericarditis and Restrictive Cardiomyopathy : evaluation with MR imaging. Radiology 1992 ; 182 - 369.

16. **BASHI W., JOHN S., RAVIKUMAR E et al.** Early and late results of pericardectomy in 118 cases of constrictive pericarditis. Thorax 1988 ; 43 : 637 - 41.

17. **ARSAN S., MERCAN S., SANGUL A et al.** Long-term experience with pericardectomy : analysis of 105 consecutive patients. Thorac Cardiovasc Surg 1994 ; 42 : 340 - 4.

18. **AGGIAN G., MAZZUCCO A., TURSÌ V. et al.** Constrictive epicarditis after open heart surgery : The turtle cage operation. J Card Surg 1990 ; 5 : 318.

19. **HEIMBECKER RO., SMITH D., SHIMIZU S., KESTLE J.** Surgical technique for the management of constrictive epicarditis complicating constrictive pericarditis (the waffle procedure). *Ann Thorac Surg* 1983 ; 36 : 605.
20. **BERTO G SC., THAMBIDORAI SK., PARAKH K., SCHOENHAGEN P. et al.** Constrictive Pericarditis : etiology and cause-specific survival after pericardectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 (8) : 1445 - 52.
21. **BOZBUGA N., ERENTUG V., EREN E et al.** Pericardectomy for chronic constrictive tuberculous. Pericarditis : risks and predictors of survival. *Tex Heart Inst J.* 2003 ; 30 (3) : 180 - 5.
22. **SEIFERT FC., MILLER DC., OSTERLE SN et al.** Surgical Treatment of constrictive pericarditis : Analysis of outcome and diagnostic error. *Circulation* 1985 ; 72 (suppl II) : II - 264 - 73 .
23. **ONDO N'DONG F., MBAMENDAME S., N'DONG ASSAPI M et al.** T r a i t e m e n t chirurgical des péricardites chroniques constrictives à Libreville. *Ann Afric Chir Thorac et Cardio-vasc* 2005 ; 1 : 15 - 18.
24. **CINAR B., ENC Y., GOKSEL O et al.** Chronic Constrictive tuberculous pericarditis : Risk factors and outcome of pericardectomy. *Int JTuberc Lung Dis* 2006; 10 : 701 - 6.



CHIRURGIE THORACIQUE/THORACIC SURGERY

LA CHIRURGIE DU PNEUMOTHORAX CATAMÉNIAL : UNE EXPÉRIENCE IVOIRIENNE À PROPOS DE 8 CAS.

SURGERY OF CATAMENIAL PNEUMOTHORAX : A RETROSPECTIVE STUDY ABOUT 8 CASES FROM CÔTE D'IVOIRE.

TANAUH Y.¹; KENDJA F.¹; DEMINE B.¹; KOUAMÉ J. J.¹;
KOFFI-N'GORAN B.²; ANONGBA S.³

1. Département de Chirurgie Thoracique, Institut de Cardiologie d'Abidjan
2. Département de Pneumo-Phtisiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Cocody-Abidjan
3. Département de Gynéco-obstétrique, Centre Hospitalier Universitaire de Treichville

Correspondance : Tanauh Yves.

Institut de Cardiologie d'Abidjan, BP V 206 Abidjan, Côte d'Ivoire.

E-mail: tanauhyves@yahoo.fr

RESUMÉ

Objectifs : Rapporter notre expérience du pneumothorax cataménial chez la femme africaine et proposer d'emblée une prise en charge double chirurgicale et hormonale.

Patientes et méthodes : De Janvier 1994 à Juin 2007, 8 patientes d'un âge moyen de 28 ans (extrêmes : 19-37 ans) ont été opérées pour pneumothorax cataménial. Elles avaient régulièrement des épisodes de dysménorrhée et étaient nullipares. Une relation nette a été observée entre les récurrences du pneumothorax et le cycle menstruel. A l'admission en chirurgie, 7 patientes étaient à leur 3^e récurrence homolatérale droite avec dyspnée modérée et une présentait une récurrence bilatérale concomitante avec détresse respiratoire. Une patiente avait un hémopneumothorax droit, six présentaient un pneumothorax droit et une avait un pneumothorax bilatéral. Cinq patientes ont été opérées pendant la période des menstruations et 3 après les règles. A l'intervention chirurgicale, des perforations diaphragmatiques de diamètres très variables ont été identifiées 7 fois à droite, 1 fois à gauche. La chirurgie a consisté en une résection-suture des perforations diaphragmatiques 6 fois, une plastie de recouvrement des fenestrations diaphragmatiques par une prothèse en polypropylène 2 fois, une résection-suture de blebs 4 fois, une pleurodèse par abrasion de la plèvre pariétale dans tous les cas. Des biopsies systématiques du diaphragme, de la plèvre pariétale et du poumon ont été réalisées préalablement chez toutes les patientes. Après l'opération, 6 patientes sur 8 ont eu une hormonothérapie complémentaire.

Résultats : Les examens anatomopathologiques ont confirmé l'endométriase diaphragmatique 3 fois, pleurale viscérale 2 fois. Dans les suites opératoires, deux cas de récurrence ont été observés à 1 semaine et à 3 mois ayant nécessité chaque fois une ré-intervention chirurgicale. Il a été réalisé dans le premier cas une suture itérative du diaphragme et dans le second cas une pleurodèse par talcage. Après un suivi moyen de 4,5 ans, 2 patientes ont continué de présenter de façon irrégulière des épisodes de dyspnée minime au début des menstruations sans récurrence radiologique de pneumothorax. Trois n'ont pas de gêne particulière et ont une activité professionnelle normale. Une est suivie aux Etats-Unis dans le cadre d'une fécondation in vitro. Deux patientes, qui avaient refusé l'hormonothérapie complémentaire, ont été très tôt perdues de vue.

Conclusion : Le pneumothorax cataménial est rarement observé chez la femme africaine mais sa fréquence est probablement sous estimée. A la lueur de cette étude, notre équipe propose : la plastie de recouvrement des fenestrations diaphragmatiques par une prothèse associée à une pleurodèse pariétale et si nécessaire à la résection de blebs, l'intervention chirurgicale à réaliser en période de menstruations et l'adjonction d'une hormonothérapie après la chirurgie.

Mots-clés : Pneumothorax cataménial, Endométriase, Fenestrations diaphragmatiques, Prothèse, Pleurodèse. Hormonothérapie

SUMMARY

Objectives : To report our catamenial pneumothorax experience in African women and right away propose a double hormone and surgical treatment.

Patients and methods : From January 1994 to June 2007, 8 patients middle-aged 28 (extremes: 19 to 37 years old) had surgery for catamenial pneumothorax. They regularly had dysmenorrhoea phases and were nulliparous. A very clear relation was observed between pneumothorax recurrences and the menstrual cycle. When they were admitted to surgery, 7 patients were at their third right homolateral recurrence with moderate dyspnoea and one had a concomitant bilateral recurrence with respiratory distress syndrome. A patient had a right haemopneumothorax, six had a right pneumothorax and one had a bilateral pneumothorax. Five patients had a surgery during menstruations and 3 after periods. During the surgery, diaphragmatic perforations of variable diameters were identified 7 times on the right, 1 time on the left. Surgery consisted of a resection-suture of diaphragmatic perforations 6 times, a recovering plastic surgery of diaphragmatic fenestrations by a prosthesis in polypropylene 2 times, a resection-suture of blebs 4 times, a pleurodesis by abrasion of the parietal pleura in all cases. Systematic biopsies of the diaphragm, parietal pleura and lung were first carried out in all the patients. After the surgery, 6 patients out of 8 had a complementary hormone therapy.

Results : The anatomopathological examinations confirmed diaphragmatic endometriosis 3 times, visceral pleural 2 times. In the post-operative after-effects, two cases of recurrence were observed 1 week and 3 months later needing each time a new surgery. In the first case they did an iterative suture of the diaphragm and in the second case a pleurodesis with talc. After an average follow-up treatment of 4.5 years, 2 patients irregularly continued to have minor dyspnoea phases at the beginning of the menstruations without radiological recurrence of pneumothorax. Three did not have any particular discomfort and had a normal professional activity. One is provided with medical care within the context of in vitro fertilization in the USA. We earlier lost sight of two patients who had refused complementary hormone therapy.

Conclusion : Catamenial pneumothorax is rarely observed in African women but its frequency is probably underestimated. In the light of this study, our team propose: the recovering plastic surgery of the diaphragmatic fenestrations by a prosthesis associated with a parietal pleurodesis and if necessary to the resection of blebs, the surgery to carry out during menstruations and the adding of hormone therapy after the surgery.

Key words : Catamenial pneumothorax. Endometriosis. Diaphragmatic Fenestrations. Prosthesis. Pleurodesis. Hormone therapy.

Introduction

Le pneumothorax cataménial, décrit pour la première fois par Maurer¹ en 1958, est un pneumothorax spontané particulier qui survient chez la jeune femme au cours des 48 à 72 premières heures des menstruations. Son caractère récidivant en rapport avec le cycle menstruel en fait une maladie angoissante, gênante voire handicapante. Cette affection provoquée par l'endométriose thoracique, évolue souvent dans un tableau d'infertilité avec des conséquences dramatiques sur la condition sociale de la femme africaine. Le but de ce travail est de contribuer à une meilleure connaissance du pneumothorax cataménial notamment chez la femme africaine et de proposer d'emblée une double prise en charge chirurgicale et hormonale à travers une expérience portant sur 8 patientes nullipares.

Patientes et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de Janvier 1994 à Juin 2007 portant sur 8 patientes, d'un âge moyen de 28 ans (extrêmes 19 et 37 ans), opérées pour un pneumothorax cataménial sur un ensemble de 22 femmes porteuses d'un pneumothorax spontané et traitées dans notre service. L'étude clinique a révélé: des épisodes réguliers de dysménorrhée (8/8), une

relation nette entre les récives de pneumothorax et le moment des règles (8/8). Ces 8 patientes étaient nullipares. Trois avaient des antécédents de pseudoasthme, une a subi une kystectomie ovarienne droite, une a eu une insufflation tubaire, et une autre a reçu un traitement hormonal pour endométriose ovarienne documentée. A l'admission en chirurgie, 7 patientes étaient à leur 3^e récive homolatérale droite avec une dyspnée modérée à l'effort, une présentait une récive bilatérale concomittente dans un tableau d'angoisse et de détresse respiratoire ayant nécessité un drainage unilatéral pleural droit en urgence. A la radiographie standard du thorax, une seule patiente présentait un hémopneumothorax droit, les autres présentaient un pneumothorax d'un décollement < 6cm. Le pneumothorax était unilatéral chez 6 patientes, bilatéral chez une patiente. Le scanner thoracique a été réalisé chez 5 patientes et a mis en évidence des blebs au niveau du lobe supérieur droit dans 2 cas. Une intervention chirurgicale a été réalisée chez ces 8 patientes : 5 ont été opérées pendant la période des menstruations et 3 après les règles. Chez la patiente qui présentait un pneumothorax bilatéral, le côté droit a été opéré en premier puis le côté gauche 7 mois après. Dans tous les cas, la voie d'abord était classique : Patiente en décubitus latéral. Anesthésie

générale avec intubation sélective. Thoracotomie limitée avec épargne musculaire. A l'inspection, de multiples fenestrations diaphragmatiques (fig.1) de diamètres très variables (infracentimétriques à 3 cm de diamètre) ont été identifiées au niveau de l'hémi-diaphragme droit 7 fois et gauche 1 fois.

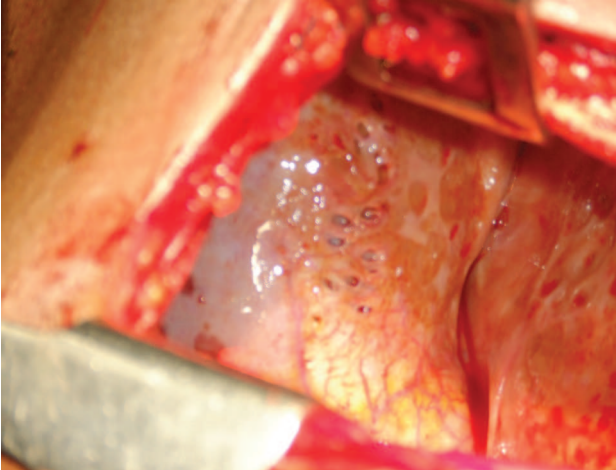


Fig. 1 : Multiples fenestrations diaphragmatiques

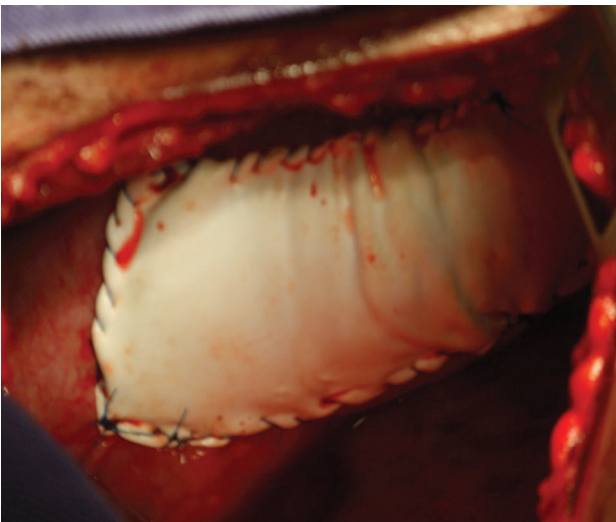


Fig. 2 : La diaphragme est recouvert par une prothèse de polypropylène

Chez la patiente qui avait un pneumothorax bilatéral, les fenestrations diaphragmatiques ont été observées uniquement à gauche. Par ailleurs des blebs ont été notés sur tous les lobes pulmonaires chez 4 patientes. Aucun nodule endométriosique n'a été nettement observé. La chirurgie a consisté en une résection-suture des perforations diaphragmatiques 6 fois, une plastie

de recouvrement du diaphragme par une prothèse en polypropylène 2 fois (fig.2), une résection-suture de blebs 4 fois, une pleurodèse par abrasion de la plèvre pariétale dans tous les cas. Des biopsies systématiques des bords des perforations du diaphragme et des zones brunâtres au niveau de la plèvre pariétale et du poumon ont été préalablement réalisées chez toutes les patientes. En fin d'opération, la fermeture du thorax a été faite en laissant en place 2 drains aspiratifs. Ces drains ont été enlevés après cessation complète de bullage (en moyenne < 5 jours) et un test de clampage de 24 heures. A la sortie, 6 patientes sur 8 ont fait un examen gynécologique et ont été mises sous hormonothérapie complémentaire pendant 6 mois.

Résultats

La mortalité était nulle. Les suites ont été marquées par 2 cas de récurrence à une semaine et à 3 mois ayant nécessité chaque fois une réintervention chirurgicale. Il a été réalisé dans le premier cas une suture itérative du diaphragme et dans le second cas une pleurodèse par talcage. Les examens anatomopathologiques ont confirmé l'endométriose diaphragmatique 3 fois, pleurale viscérale 2 fois. L'examen gynécologique a permis de diagnostiquer une endométriose pelvienne chez une patiente sur les 6 examinées. Deux patientes, qui avaient refusé l'hormonothérapie complémentaire, ont été perdues de vue très tôt. Chez les 6 autres, un suivi moyen de 4,5 ans en chirurgie thoracique a été observé : 2 patientes ont continué de présenter des épisodes de dyspnée minime au début des menstruations sans récurrence radiologique de pneumothorax. Trois autres n'ont aucune gêne particulière et ont une activité professionnelle normale. Une est suivie aux Etats-Unis pour une fécondation in vitro.

Commentaires

Le pneumothorax cataménial est considéré comme une affection rare^{2,3,4} Nakamura⁵ a retrouvé en 8 ans 6 pneumothorax cataméniaux sur 664 cas de pneumothorax spontané. Marshall⁶ a identifié 8 cas en 10 ans. Cette affection concerne les femmes en âge de procréer et survient dans les 24 à 72 premières heures des menstruations. L'hémithorax droit est concerné dans la majorité des cas^{7,8}. La forme bilatérale existe et est très peu rapportée^{8,9}. D'une façon générale, les observations cliniques faites chez nos patientes ne diffèrent pas de celles rapportées ailleurs^{7,10,11}.

Plusieurs hypothèses ont été évoquées à propos de la pathogénèse de cette affection¹²⁻¹⁷. L'origine multifactorielle de cette affection est vraisemblable¹¹ et l'hypothèse admise par la plupart des auteurs est celle de la colonisation de la cavité thoracique par des implants d'endométriose pelvienne qui finissent par provoquer des perforations pulmonaires ou diaphragmatiques¹⁰.

Le traitement optimal est encore discuté. La vidéo-thoroscopie, de plus en plus utilisée, permet une meilleure exploration de la cavité thoracique² par rapport à la thoracotomie axillaire^{13,16}. Mais la thoracotomie postéro-latérale permet aisément la réparation des fenestrations diaphragmatiques¹⁸.

La période des menstruations est le moment idéal pour l'intervention chirurgicale. Elle permet une visualisation optimale de l'endométriose pleurodiaphragmatique^{19,20}. Le peu de cas d'endométriose macroscopiquement et histologiquement observés chez nous est probablement dû au fait que nos interventions chirurgicales n'ont pas strictement tenu compte de la période des menstruations.

La multiplicité des gestes chirurgicaux reflètent la variété des lésions observées^{3,7} : la simple pleurodèse, la pleurectomie, la résection de blebs, la résection pulmonaire en coin, la résection-suture diaphragmatique ou le drainage pleural, ont un taux de récurrence approchant 25%^{7,10} lorsqu'ils sont réalisés isolément.

L'association de plusieurs gestes chirurgicaux est recommandée. Elle réduit les risques de récurrence¹⁰. Concernant la réparation du diaphragme, Bagan¹⁹ propose de recouvrir systématiquement le diaphragme par une prothèse en polyglactine car les fenestrations sont fréquentes et peuvent être occultes. Cette technique a été utilisée chez nos 2 dernières patientes avec satisfaction.

Le traitement par hormonothérapie seule ne suffit pas car le taux d'échec avoisine 50%¹⁰. L'hormonothérapie par les antigonadotrophines ou les analogues de «gonadotropin-releasing hormone» pendant 6 à 9 mois peut être associée au traitement chirurgical après discussion au cas par cas tenant compte de l'âge, du désir de maternité¹⁰. Dans notre expérience, cette double prise en charge a été systématiquement proposée et expliquée à chaque patiente.

Conclusion

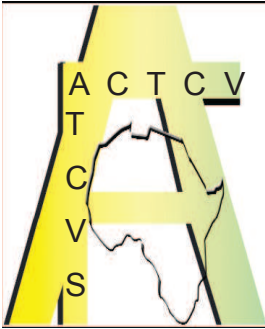
Le pneumothorax cataménial est aussi rarement observé chez la femme africaine mais sa fréquence est probablement sous estimée. A la lueur de cette étude, notre équipe propose d'emblée : une plastie

de recouvrement des fenestrations diaphragmatiques associée à une pleurodèse pariétale et si nécessaire à la résection de blebs, l'intervention chirurgicale en période de menstruations et l'adjonction d'une hormonothérapie pendant 6 mois.

Références

1. **Maurer E., Schaal J, Mendez F.** Chronic recurring spontaneous pneumothorax due to endometriosis of the diaphragm. *JAMA* 1958; 168: 2013
2. **Korom S., Ccanyurt H., Missbach A et al.** Catamenial pneumothorax revisited : clinical approach and systematic review of the literature. *J Thorac CardiovascSurg.* 2004; 128:502-8.
3. **Alifano M., Venissac N., Mouroux J.** Recurrent pneumothorax associated with thoracic endometriosis. *Surg Endosc* 2000; 14: 680
4. **Tetty M., Sereboe L., Edwin F., Frimpong-Boateng K.** Catamenial pneumothorax. A case report and review of the literature. *Afr Ann Thorac Cardiovasc Surg.*2005; 1: 23-5
5. **Nakamura H., Konishūke J., Sugamura A et al.** Epidemiology of spontaneous pneumothorax in women. *Chest* 1986; 89: 378-382
6. **Marshall M., Ahmed Z., Kucharczuk J., Kaiser L, Shrager J.** Catamenial pneumothorax : optimal hormonal and surgical management . *Eur J Cardiothor Surg.* 2005; 27: 662-6
7. **Fleisher A., Clement P., Nelems B.** Catamenial pneumothorax: pathophysiology and management. In *Thoracic Surgery: Management of pleural disease.*Ed Mosby C 1990, 132-6
8. **Vercellini P., Abbiati A., Vigano P et al.** Asymmetry in distribution of diaphragmatic endometriotic lesions: evidence in favour of the menstrual reflux theory. *Hum. Reprod* 2007; 22: 2359-67
9. **Laws H., Fox L., Younger J.** Bilateral catamenial pneumothorax. *Arch.Surg* 1977; 112: 627-8
10. **Kelly EW.** Catamenial pneumothorax: Review of current findings; April 17 2003 www.rts.org
11. **Alifano M., Trisolini R., Cancellieri A., Regnard F.** Thoracic endometriosis: current knowledge. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 761-9
12. **Sakamoto K., Ohmori T., Takei H.** Catamenial pneumothorax caused by endometriosis in the visceral pleura. *Ann. Thorac Surg* 2003; 76: 290-1
13. **Kazadi B., Alcazar J., Laparte M.** Pneumothorax cataménial, un cas rapporté et revue de la littérature. *Rev Fr Gynecol Obstét.* 1992 ; 87 : 145-7

- 14. Cowl CT, Dunn WF, Deschamps C.** Visualization of diaphragmatic fenestration associated with catamenial pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1413-4
- 15. Guerin J.** L'endométriose pleuro-pulmonaire. *Rev Pneumol Clin.* 1999; 55: 259-61
- 16. Olive D, Schwartz L.** Endometriosis. *N Engl J Med* 1993; 328: 1759-69
- 17. Kirschner P.** Porous diaphragm syndromes. *Chest Surg Clin* 1998; 8: 449-72
- 18. Perrotin C, Mussot S, Fadel E, Chapelier A, Darteville P.** Pneumothorax cataménial. Echec du traitement par vidéothoroscopie. *Presse Med.* 2002 ; 31 : 402-4
- 19. Bagan P, Le Pimpec Barthes F, Assouad J, Souilamas R, Riquet M.** Catamenial pneumothorax : retrospective study of surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 378-81
- 20. Blanco S, Hermano F, Gomez A et al.** Catamenial pneumothorax caused by diaphragmatic endometriosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 179-80
Pneumol Clin. 1999 ; 55 : 259-61
- 20. Blanco S, Hermano F, Gomez A et al.** Catamenial pneumothorax caused by diaphragmatic endometriosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116 : 179-80



CHIRURGIE THORACIQUE/THORACIC SURGERY

PYOTHORAX : ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES A LIBREVILLE. A PROPOS DE 24 CAS.

F. ONDO N'DONG, O.K.F. DIALLO, S. MBAMENDAME, A.M. NKOLE, M.M. KABA, M.A. NDONG

Service de Chirurgie Thoracique, Vasculaire et Viscérale, Pr ONDO N'DONG
Fondation Jeanne Ebori. Libreville. Gabon.

Correspondance : Professeur F. ONDO N'DONG

BP 306 Libreville. Gabon.

Tel. 00241 07912460

E-mail : ondondongf@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Introduction : Le pyothorax est une entité mal connue et pourtant rencontrée dans notre pays. Son diagnostic étiologique est souvent difficile. Le tableau clinique tire sa gravité du syndrome infectieux chronique, mais aussi de l'atteinte respiratoire. Le but de cette étude est de présenter les aspects cliniques et thérapeutiques de cette affection dans notre pratique chirurgicale à Libreville.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude rétrospective sur 15 ans de 1990 à 2005. Nous avons colligé 24 cas, dont 16 hommes et 8 femmes. L'âge moyen était de 37,9 ans. Seuls les dossiers exploitables ont été retenus. Les paramètres cliniques et thérapeutiques ont été étudiés.

Résultats : C'est une affection de l'adulte jeune, énolo-tabagique, avec prédominance masculine. La douleur thoracique, la toux et l'altération de l'état général dominant le tableau clinique. Le pyothorax était localisé 20 fois à droite, et 4 fois à gauche. *Klebsiella pneumoniae* a été le germe le plus souvent rencontré, dans 3 cas, et le bacille de Koch a été retrouvé dans 1 cas. Sur le plan thérapeutique, 15 patients ont été traités par drainage thoracique, et 9 patients ont été traités par thoracotomie. La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,7 semaines. Nous avons observé 2 décès, l'un pour cachexie, l'autre pour choc septique.

Conclusion : Le pyothorax est une affection grave, qui met en jeu le pronostic vital par le tableau infectieux, et le pronostic fonctionnel respiratoire par les séquelles invalidantes qu'il entraîne. Le traitement fait appel au drainage thoracique, mais la décortication pleuro pulmonaire est souvent nécessaire, parfois associée à l'exérèse parenchymateuse.

Mots clés : Pyothorax, Empyème thoracique, Pleurésie purulente, Drainage thoracique, Décortication pleurale.

SUMMARY

Background : *Empyema thoracis* is a serious infection encountered in our area. The diagnosis is often difficult. The clinical status is important because of its chronicity and alteration of respiratory function. The aim of this study is to present clinical and therapeutical aspects of this disease in our surgical practice in Libreville.

Methodology : We carried out a retrospective study over 15 years, from 1990 to 2005. We collected 24 patients, 16 male and 8 female. Mean age was 37.9 years. Only the files containing all informations were selected. Clinical and therapeutical items were studied.

Resultats : The disease affects enolo-tabagic young adults, with male predominance. Chest pain, cough and alteration of the general status dominate the clinical presentation. Pyothorax was located at the right side in 20 cases, and at the left side in 4 cases. *Klebsiella pneumoniae* was the commonest bacteria cultured, with 3 cases. Tuberculosis was found in one case. Fifteen patients were treated by thoracic drainage. Nine patients underwent thoracotomy for pleural decortication. Average hospitalization time was 6.7 weeks. We observed 2 deaths, one by cachexy, and the second by septic shock.

Conclusion : *Empyema thoracis* is a serious disease, with vital pronostic by the infectious pattern, and functional respiratory pronostic by the sequellae, whatever the type of treatment. This treatment uses thoracic drainage, but thoracotomy for decortication sometimes associated with lung resection, is often necessary.

Key words : Pyothorax, *Empyema thoracis*, Pleural effusion, Thoracic drainage, Pleural decortication.

Introduction

Le pyothorax, encore appelé empyème thoracique, est une affection grave dans le contexte de notre pratique chirurgicale en Afrique. Véritable hantise pour le chirurgien thoracique dans les suites opératoires de toute chirurgie d'exérèse pulmonaire, son évolution chronique, les difficultés de la prise en charge chirurgicale, et la constance des séquelles fonctionnelles et anatomiques, en font un sujet de préoccupation majeure. Le pronostic de cette affection demeure sévère du fait du terrain souvent marquée par une débilité, mais aussi et surtout de la gravité des lésions pulmonaires sous-jacentes, dominées par la tuberculose.

Le but de ce travail est d'étudier les aspects cliniques et thérapeutiques de 24 cas de cette maladie, observés à la Fondation Jeanne Ebori de Libreville.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée dans le Service de Chirurgie Thoracique Vasculaire et Viscérale de la Fondation Jeanne Ebori de Libreville. Elle porte sur 24 cas de pyothorax traités dans le service du 1^{er} Janvier 1990 au 31 décembre 2005. Elle concerne 16 hommes et 8 femmes, âgés en moyenne de 37,9 ans, avec des extrêmes de 19 et 67 ans.

Tous les patients admis dans le service pour pyothorax ont été inclus dans l'étude. Les patients présentant des dossiers cliniques incomplets ont été exclus de l'étude.

Sur le plan clinique, les signes fonctionnels étaient dominés par la douleur thoracique, retrouvée chez 21 patients, la toux, retrouvée chez 17 patients, et la dyspnée présente chez 12 patients. Le syndrome d'épanchement pleural était présent chez 22 patients, la fièvre chez 17, l'altération de l'état général chez 15. Quatre patients présentaient un syndrome de condensation pulmonaire.

Parmi les facteurs étiologiques, on notait une pleurésie antérieure dans 7 cas, un abcès du poumon dans un cas, et une pneumopathie dans 8 cas, dont 5 d'origine tuberculeuse, et 3 d'origine infectieuse non spécifique.

Un seul patient avait des antécédents de pneumopathie.

Comme facteur favorisant, l'énolo-tabagisme a été retrouvé chez 12 patients.

Tous les patients avaient bénéficié d'une radiographie du thorax de face et de profil. Le côté droit était atteint dans 20 cas, et le côté gauche dans 4 cas.

La tomodensitométrie thoracique avait été réalisée chez 3 patients. Elle avait mis en évidence une

pleurésie droite cloisonnée dans un cas, une pneumopathie basale fistulisée dans les bronches dans un cas, et une pneumopathie non spécifique dans le troisième cas.

La fibroscopie bronchique, réalisée chez 7 patients, était normale dans 2 cas. Dans les autres cas, l'examen bactérioparasitologique des prélèvements et biopsies avait mis en évidence un *Pseudomonas aeruginosa*, une levure bronchique non spécifiée, un *Aspergillus fumigatus*, et un cancer du lobe supérieur.

Aucun patient n'a bénéficié d'explorations fonctionnelles respiratoires.

Au plan biologique, l'hyperleucocytose était présente dans 12 cas, l'anémie dans 12 cas, et une thrombocytose dans 7 cas. La sérologie VIH, réalisée chez 9 patients, était négative.

L'examen bactériologique du liquide pleural a été réalisé chez 16 patients. Il était stérile dans 4 cas

Au plan thérapeutique, une antibiothérapie à large spectre utilisant des bêta-lactamines, adaptée à l'antibiogramme, avait été instituée chez la quasi-totalité des patients. En cas d'étiologie tuberculeuse, une quadrithérapie associant isoniazide, rifampicine, éthambutol et pirazinamide était instituée pour une durée d'au moins six mois.

Un drainage thoracique a été réalisé chez 15 patients. Une thoracotomie a été réalisée chez 9 patients, dont deux après échec du drainage. Ces patients ont bénéficié de 5 décortications pleuro-pulmonaires, 3 lobectomies dont une pour cancer, et une opération de Clagett indiquée devant un pyothorax récidivant post-pneumonectomie.

Résultats

Durant la période d'étude, 485 pathologies thoraciques ont été observées, parmi 4796 patients hospitalisés. La prévalence du pyothorax est donc de 4,94%. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 30 et 40 ans, avec 10 cas (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patients par tranche d'âge et par sexe

Age (ans)	Hommes	Femmes	Nombre
19-29	5	2	7
30-39	8	2	10
40-49	1	0	1
50-59	0	2	2
60-69	2	2	4
Total	16	8	24

Les signes cliniques, dominés par le syndrome d'épanchement pleural et la fièvre, figurent sur le tableau II.

Tableau II : Signes cliniques

Signes cliniques	Nombre de cas (N/24)
Douleur thoracique	21
Syndrome d'épanchement pleural	20
Toux	17
Hyperthermie	15
Altération de l'état général	15
Dyspnée	12
Expectoration purulente	6
Syndrome de condensation	4

Les germes en cause les plus retrouvés sont le *proteus mirabilis*, le staphylocoque doré, et *Klebsiella pneumoniae* (Tableau III).

Tableau III : Germes retrouvés à l'examen bactériologique

Germe	Nombre de cas (N/16)
<i>Proteus mirabilis</i>	3
Staphylocoque doré	2
<i>Klebsiella</i>	2
Staphylocoque blanc	1
<i>Enterobacter</i>	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
Bacille de Koch	1
Pneumocoque	1
Culture négative	4

Les étiologies, dominées par les broncho-pneumopathies, figurent sur le tableau IV.

Deux patients sont décédés, le premier dans un tableau de choc septique, et le second dans un tableau de cachexie profonde.

Parmi les 15 patients traités par drainage thoracique, 10 ont eu une évolution immédiate favorable, avec disparition des symptômes et ré-expansion pulmonaire à la radiographie thoracique. Deux patients ont nécessité une thoracotomie de décaillotage pour reconstitution de l'épanchement en moins de dix jours. Deux patients ont présenté des séquelles à type de pachypleurite.

Tableau IV : Répartition selon les étiologies

Etiologie	Nombre de patients
Bronchopneumopathie spécifique	5
Traumatisme fermé du thorax	4
Bronchopneumopathis non spécifique	3
Abcès amibien	2
Plaie par arme blanche	2
Adénocarcinome	1
Post pneumonectomie	1
Non retrouvée	6

Parmi les 5 patients ayant bénéficié d'une décortication pleuro-pulmonaire, 3 ont eu une évolution favorable à court terme. Un patient a présenté une atelectasie, corrigée par broncho aspiration, et le dernier a présenté une poche résiduelle persistante.

Chez le patient ayant bénéficié d'une thoracostomie de type Clagett, la fenêtre thoracique s'est fermée spontanément.

La durée moyenne d'hospitalisation de l'ensemble des patients était de 7 semaines, avec des extrêmes de 3 jours et 24 semaines. Elle était de 5 semaines pour les patients bénéficiaires du drainage seul, et de 10 semaines pour ceux ayant nécessité une thoracotomie.

Le suivi moyen des patients a été de 6 mois, au terme desquels la majorité des patients ont été perdus de vue.

Discussion

La prévalence du pyothorax a doublé dans notre service, puisqu'elle était de 2,8% dans une étude réalisée dix années plus tôt¹. Cette augmentation peut s'expliquer par la fréquence plus élevée des facteurs étiologiques. On observe en effet une recrudescence de l'endémie tuberculeuse dans nos régions, favorisée entre autres par le VIH-SIDA. Ailleurs, le nombre de traumatismes thoraciques par accidents de la voie publique, et celui des plaies thoraciques dues aux agressions, sont en augmentation croissante au Gabon², comme au Mali³.

L'âge moyen des patients est comparable à ceux retrouvés par Domoua et al en Côte d'Ivoire⁴ et Chafik et al au Maroc⁵.

Cette moyenne est plus élevée dans les séries européennes^{6,7} et américaines^{8,9}, autour de 55 ans. Dans ces séries, l'étiologie cancéreuse est la plus fréquente. La différence avec les patients de notre étude est certainement en rapport avec la jeunesse relative de la population générale du Gabon.

Nous avons retrouvé deux fois plus d'hommes que de femmes. Cette nette domination masculine est conforme à ce qui est décrit dans la littérature sur ce sujet¹⁰⁻¹⁴. Elle est probablement liée à la plus grande exposition des hommes aux anomalies causales, telles que les traumatismes thoraciques et les cancers broncho-pulmonaires^{15,16}.

La douleur thoracique et la toux sont les signes les plus fréquemment rencontrés, comme l'ont observé d'autres auteurs¹⁷. L'altération de l'état général est fréquente. L'hyperthermie est inconstante malgré le fait que l'on soit devant un tableau infectieux. La même chose est décrite ailleurs en Afrique⁴, et en Europe¹⁸. La localisation du pyothorax à droite est prépondérante. Le siège intéresse le plus souvent la grande cavité¹⁹. Les étiologies tuberculeuses ne prédominent pas dans cette série. Ce sont les bacilles gram négatifs qui sont le plus souvent retrouvés, notamment *protéus mirabilis* et *klebsiella pneumoniae*. Schutz et al²⁰ retrouvent cette prédominance en France. Elle est probablement liée au terrain, souvent fragilisé, sur lequel se développent les empyèmes thoraciques. La moitié de nos patients étaient en effet énolo-tabagiques, et il est établi que l'intoxication tabagique crée une métaplasie malpighienne qui favorise l'éclosion des infections broncho pulmonaires. Ces dernières se compliquent souvent de pleurésies purulentes, et secondairement d'empyèmes thoraciques. Par ailleurs, les insuffisances du laboratoire et le faible niveau socio-économique des patients expliquent respectivement l'absence de germes anaérobies, le grand nombre de cultures négatives et celui d'examens non réalisés.

S'agissant du traitement, la majorité des patients traités par drainage irrigation selon la technique de Luizy et al²¹, ont guéri sans complication majeure. Schutz et al²⁰ et Debesse et al²² rapportent respectivement 97% et 94% de guérisons grâce à cette technique, mais au prix de 50% de séquelles radiologiques immédiates. La décortication pleuro-pulmonaire est indiquée essentiellement après échec du drainage-irrigation. Cette technique est efficace et sans mortalité dans notre série, comme ailleurs dans le travail de Le Mense et al²³ qui décrivent 95% d'efficacité. L'influence de la durée d'évolution de l'enkystement sur le résultat de la décortication reste controversée. Elle est sans conséquence pour Patton et al²⁴, au contraire de Carol et al²⁵ qui signalent de moins bons résultats après une évolution longue de la pachy-pleurite. Nous sommes d'accord avec d'autres auteurs, qui pensent que le résultat fonctionnel de la décortication dépend principalement de l'état du

poumon sous-jacent²⁶. En présence d'une destruction parenchymateuse associée, nous pensons qu'une exérèse s'impose, comme nous l'avons indiquée chez trois de nos patients.

La thoracostomie selon la technique de Clagett²⁸ s'impose devant un pneumothorax récidivant après pneumonectomie. La fermeture secondaire de la fenêtre thoracique n'est pas nécessaire dans tous les cas, car la fermeture spontanée est possible, au bout de plusieurs mois, comme nous l'avons observé chez un patient.

Les décès observés dans cette étude ne sont pas imputables à la technique utilisée, mais au mauvais état général des patients.

Le nombre élevé de patients perdus de vue rend difficile l'appréciation des résultats à moyen et à long terme.

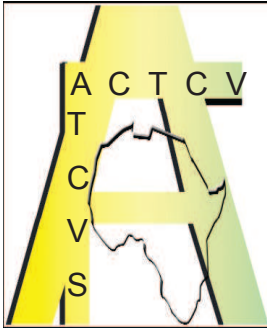
Conclusion

Le pyothorax est une affection grave, qui met en jeu le pronostic vital, et le pronostic fonctionnel respiratoire par les séquelles qu'il entraîne, quelle que soit la prise en charge. Son traitement fait appel au drainage irrigation thoraciques, mais la décortication pleuro pulmonaire, parfois associée à l'exérèse parenchymateuse, est souvent nécessaire face à l'importance de la coque pleurale et aux lésions de destruction parenchymateuse. La morbidité est lourde, d'où la nécessité de diagnostiquer et de traiter précocement les pleurésies purulentes avant le stade d'enkystement et le passage à la chronicité. La prévention de la tuberculose et de l'infection par le VIH devrait également concourir à réduire la prévalence de cette affection. Il faudrait par ailleurs renforcer les mesures d'aseptie et améliorer l'antibioprophylaxie en chirurgie d'exérèse pulmonaire. Enfin, la vidéothoracoscopie et la chirurgie thoracique vidéo-assistée seraient d'un grand apport dans nos régions, afin de réduire la morbidité de la chirurgie de décortication pleuro-pulmonaire.

Références

- ONDO N'DONG F., MBOUROU J-B., NGO'O NZE S. et al. Les pyothorax à Libreville. Aspects cliniques et thérapeutiques. Bull Méd Owendo 1996; 5(17): 39-42
- ONDO N'DONG F., NGO'O NZE S., MBOUROU J-B. et al. Traumatismes fermés et plaies thoraciques à la Fondation Jeanne Ebori. Fréquence, étiologies, aspects cliniques et radiologiques. Bull Méd Owendo 1996; 5(17): 43-47.
- YENA S., SANOGO Z.Z., SANGARE D et al. Les traumatismes thoraciques à l'Hôpital du point « G ». Mali Médical 2006; 21(1): 43-48

- DOMOUA K., N'DHATZ M., COULIBALY G et al.** Aspects étiologiques et problèmes thérapeutiques des pleurésies purulentes à Abidjan. *Bull Soc Pathol Exot* 1995; 88(4): 356-358
- CHAFIK A., KABIRI H., SMAHI M et al.** Les pyothorax sur cavité de pneumonectomie. A propos de 24 cas. *Rev pneumol Clin* 2002; 58(3): 145-150
- ALFAGEME I., MUNOZ F., PENA N., UMBRIA S** Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. *Chest* 1993; 103(3): 839-43
- RIQUET M., HUBSCH J-P., LE PIMPEC B et al.** Pleurésies purulentes et cancer du poumon. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 817-22
- MACKINLEY T.A.A, LYONS G.A., CHIMONDEGUY D.J et al.** VATS debridement versus thoracotomy in the treatment of loculated post-pneumonia empyema. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1626-30
- CHIN N.K., LIM T.K.** Controlled trial of intrapleural empyema and complicated parapneumonic effusion. *Chest* 1997; 111: 275-79
- KEITA B., KONE A., SANGARE S.** Les pleurésies purulentes en milieu hospitalier spécialisé à Bamako. *Bull Soc Pathol Exot* 1993; 86(2): 148-50
- FANTIN B., TOUATY E.** Etude rétrospective de 77 cas de pleurésies purulentes. *Rev Mal Respir* 1986 ; 4 : 195-200
- TIMOTHY B.** Thoracic empyema: is it microbiologic changing. *Pulmonary reviews* 2000; 5(10): 35-38
- GAO ZHAN-CHENG, TIAN RUI-XUE.** Brief report. *Chin Med J* 2005; 118(3): 234-37
- MAGDELEINAT P., ICARD Ph., POURET B et al.** Indications actuelles et résultats des décortications pulmonaires pour pleurésies purulentes non tuberculeuses. *Ann Chir* 1999 ; 53(1) : 41-47
- EL MEZNI F., MRABET N., ISMAIL O.** Profil anatomo-pathologique du cancer du poumon en Tunisie. *Tunis Méd* 2005 ; 83(3) : 157-62
- LEGRAND C.K., CHOUAID C., MONNET I et al.** Evaluation des expositions professionnelles et cancer broncho-pulmonaire. *Rev mal respir* 2000 ; 17(5) : 957-62
- HASSINE E., BOUSNINA S., MARNICHE K et al.** Quelle prise en charge pour les empyèmes tuberculeux thoraciques ? *Médecine du Maghreb* 2002 ; 101 : 15-20
- RADERMECKER M.A.** De la prise en charge correcte des empyèmes thoraciques. *Revue médicale de Liège* 2002 ; 57(6) : 366-69
- ZOUGBA Z.A, OUEDRAOGO M., BADOUM G et al.** Problèmes des pleurésies purulentes au Centre hospitalier national de Souro Sanon de Bobo-Dioulasso : à propos de 129 cas hospitalisés. *Med Afr Noire* 2003 ; 50(12) :509-12
- SCHUTZ R., DELCLAUX Ch., BALLOUL-DELCLAUX E., PIGNOL J.Ph.** Traitement des pyothorax et pyopneumothorax d'origine infectieuse, d'évolution chronique par drainage-lavage à la polyvinylpyrrolidone iodée. *Rev mal respir* 1992 ; 9(3) : 313-17
- LUIZY J., MATHEY, LE BRIGANG H., GALEY J.J.** Technique d'irrigation pleurale sous dépression continue dans le traitement des pyothorax. *Rev Tuberc* 1966 ; 30 : 393-416
- DEBESSE B., BELLAMY J., DUMOUCHEL A et al.** Drainage pleural et éradication du foyer pulmonaire. Traitement standard des pleurésies purulentes aiguës à germe banale. *Rev mal respir* 1983 ; 32 : 245-46
- LE MENSE G.P., STRANGE C., SAHN S.A.** Empyema thoracis. Therapeutic management and outcome. *Chest* 1995; 107: 1532-37
- PATTON W.E, WATSON T.R. Jr, GAENSLER E.A.** Pulmonary function before and at intervals after surgical decortication of the lung. *Surg Gynecol Obstet* 1952; 95: 477-96
- CARROLL D., Mc CLEMENT J., HIMMELSTEIN A., COURNAND A.** Pulmonary function following decortication of the lung. *Am Rev Tuberculosis* 1951; 63: 231-51
- TOOMES H., VOGT-MOYKOPF I., AHRENDT J.** Decortication of the lung. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 31: 338-41
- THURER J.** Decortication in thoracic empyema. Indications and surgical technique. *Chest Surg Clin N Am* 1996; 6: 461-90
- CLAGETT O.T., GERACI J.E.** A procedure for the management of post-pneumonectomy empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963; 45:141.



CHIRURGIE VASCULAIRE/VASCULAR SURGERY

ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET PRONOSTIQUES DE LA DISSECTION AORTIQUE A BAMAKO : ANALYSE DE 3 CAS.

DIALLO B.A¹, YENA S⁴, DIALLO I.B¹, DIAKITE S³, SANOGO M.K², NDIRAHISHA E¹, DIAKITE M¹

1-Service de cardiologie B, Hôpital du Point G (Mali) ;

2-Service de cardiologie, Hôpital Gabriel Touré (Mali) ;

3-Service de cardiologie A, Hôpital du Point G (Mali).

4-Service de chirurgie A, Hôpital du point G (Mali)

Correspondance : Professeur Sadio YENA, Service de Chirurgie A, CHU du Point G, BP 333, Bamako (MALI).

E-mail : sadioyena@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent 3 observations documentées de dissection aortique observées à Bamako. L'objectif était, à partir de cette série de dégager des éléments diagnostiques et pronostiques de la maladie. Il s'agit dans le premier cas d'une dissection de type III et chez les deux autres du type I de la maladie selon la classification de De Bakey. La douleur thoracique était constante, l'asphygmie retrouvée chez deux malades et un souffle d'insuffisance aortique sans valvulopathie préalablement chez le troisième cas. Chez un malade le diagnostic clinique évoqué a été conforté par les échographies cardiaque et de l'aorte abdominale et chez les deux autres en plus de l'échocardiographie trans-thoracique par une tomodensitométrie. Le premier malade survivra avec une dissection de type III et l'évolution sera fatale chez les deux autres. Il s'agit d'une urgence cardiologique médico-chirurgicale au pronostic habituellement effrayable notamment en situation de dénuement.

Mots clés : Dissection aortique, Diagnostic, Pronostic, Mali

SUMMARY

The authors report 3 observations documented in Bamako. The objective of this work was to bring out diagnostic and prognostic elements of the disease. Firstly, it's about an aortic dissection of type III and secondly of type I for the two others by De Bakey classification. The thoracic pain was constant. The asphygmy was described in two patients and a breath of aortic insufficiency without prealably known valvulopathy in the third case.

In one patient, the diagnosis clinically evocated has been confirmed by a cardiac and an abdominal aortic echographies. In the two others, the diagnosis was confirmed by a transthoracic cardiac echography and a tomodensitometry (TDM). The first patient will survive with a dissection of type III and the evolution will be fatal for the two others.

According the literature, the prognosis of aortic dissection which is classically favourable in type III stays severe in high located forms of the disease. It's a cardiologic medico-surgical emergency.

Key words : Dissection, Aorta, Diagnosis, Prognosis, Mali.

Introduction

La dissection aortique a une prévalence qui est classiquement faible en Europe et varie de 0,5 à 5/100.000 par an¹. D'après plusieurs travaux, sa fréquence est croissante en Afrique²⁻⁵. Elle demeure toujours une urgence redoutable par sa mortalité voisine de 70%, la première semaine de la maladie^{2,6}. Son diagnostic, cliniquement suspecté, repose essentiellement sur l'imagerie, notamment, l'échographie et la tomodensitométrie. Toutefois, plusieurs méthodes diagnostiques non invasives et plus performantes⁷, dont l'introduction dans notre pratique médicale courante en a amélioré la reconnaissance. Le présent travail se propose, à partir de l'analyse de 3 cas de dissection aortique observés à Bamako, de dégager des éléments diagnostiques et pronostiques de la maladie.

Observations

Cas 1

M.T a 59 ans. Il est ingénieur agronome et présente comme facteurs de risque :

- un tabagisme important estimé à 50 paquets/années;
- et une HTA connue depuis trois ans en soins irréguliers.

Il est hospitalisé dans le Service de cardiologie B de l'Hôpital du Point G le 26 février 2004 pour la survenue 3 jours plus tôt de violentes précordialgies soudaines constrictives à irradiation dorsolombaire et accompagnées de céphalées et de vertiges. Vingt quatre heures après son admission, il signale une claudication très douloureuse du membre inférieur gauche apparaissant pour un périmètre de marche de 20 m. A l'accueil, le patient est apyrétique, coloré, asthénique et angoissé. L'examen cardio-vasculaire constate :

- une tachycardie régulière à 120 battements par minute sans souffle ni frottement associés;
 - une HTA aux deux bras à 180/110 mm Hg et une abolition à gauche des pouls poplités, tibiaux et pédieux avec des pouls controlatéraux bien perçus.
- L'auscultation pulmonaire est normale. Les résultats du bilan d'urgence devant cette suspicion de dissection aortique étaient :
- à l'électrocardiogramme : une tachycardie sinusale à 120 battements par minute avec hypertrophie ventriculaire gauche;
 - à la radiographie thoracique frontale : une cardiomégalie avec dilatation du bouton aortique mais sans stase associée;
 - à l'échographie cardiaque : un ventricule gauche

discrètement hypertrophique, non dilaté et normo contractile. L'aorte initiale mesure 42 mm, les sigmoïdes sont en place et sans fuite significative;

- enfin au scanner abdominal : visualisation d'une dilatation de l'aorte descendante étendue jusqu'à la bifurcation avec thrombose du faux chenal.

M.T. a reçu, avec succès, un traitement associant aténolol et buflomédil. Un mois plus tard, il a été admis à l'Hôpital Cochin en France où une IRM, réalisée, confirme la dissection aortique de type III. Depuis, le patient est asymptomatique avec un bon contrôle tensionnel sous quintuple thérapie antihypertensive.

Cas 2

Y B a 42 ans. Il est commerçant et rapporte comme facteurs de risque :

- un tabagisme modéré estimé à 12 paquets/années;
- et une HTA connue depuis 3 ans et irrégulièrement suivie.

Il est hospitalisé pour la première fois dans le Service de cardiologie B de l'Hôpital du Point G du 18/05 au 28/05/04 pour insuffisance cardiaque globale évoluant favorablement sous traitement associant diurétique, IEC, antiagrégant plaquettaire et éviction sodée. Les résultats du bilan d'admission de l'époque étaient :

- un ECG objectivant un rythme sinusal à 120 bat/min avec hypertrophie ventriculaire gauche;
- une cardiomégalie à la radiographie thoracique de face avec stase veineuse;
- un ventricule gauche globuleux à l'écho doppler cardiaque, dilaté (diamètre télédiastolique du ventricule gauche = 60 mm) et hypertrophié (épaisseur septale et pariétale à 14mm). Les valves étaient de texture normale avec une cinétique de bas débit. Les fonctions systolique et diastolique altérées (FR = 18,9% et E<A). Y était associé un épanchement péricardique modéré postéro-latéral;
- le doppler rénal était sans particularité.

Le 10/06/04, il a été réadmis pour une syncope précédée de violentes douleurs thoraco-lombaires et secondaire à un traumatisme thoraco-abdominal. L'auscultation cardiaque retrouvait une fréquence à 100 battements par minute avec un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum, d'intensité 3 à 4/6 absent jusque là et isolé, sans signe de stase. La TA était à 130/80 mm Hg. A la radiographie pulmonaire frontale, le cœur était augmenté de volume (ICT=66,1%) sans hypertension veino-capillaire associée mais avec un élargissement médiastinal supérieur par une dilatation aortique avec double bouton. Ce tableau, évoquant vraisemblablement une dissection de l'aorte, a été confirmé par :

- une échographie doppler-cardiaque retrouvant une cardiomyopathie dilatée, hypertrophique et normo contractile avec énorme dilatation aortique initiale à 65,1 mm étendue à l'anneau avec désinsertion de la sigmoïde postérieure, fluttering septo-mitral et flap intimal. On notait par ailleurs une formation échogène 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'échographie doppler à 45,1mm, 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 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'échocœur 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'indigence du malade ne pouvant pas supporter les coûts d'une évacuation vers un centre plus équipé. Le 05/10/2004, il est décédé, brutalement, par choc hypovolémique, après de violentes douleurs abdominales évoquant un tableau de rupture.

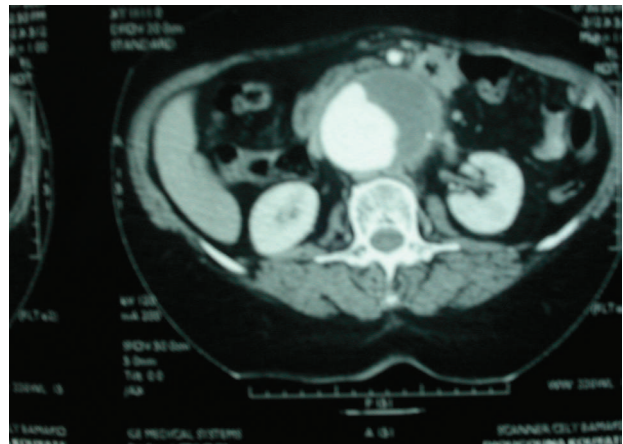
Cas 3 :

K.T a 53 ans. Elle est comptable et rapporte comme facteurs de risque :

- une HTA vieille de 10 ans, irrégulièrement suivie;
- et une contraception orale antérieure pendant de longues années.

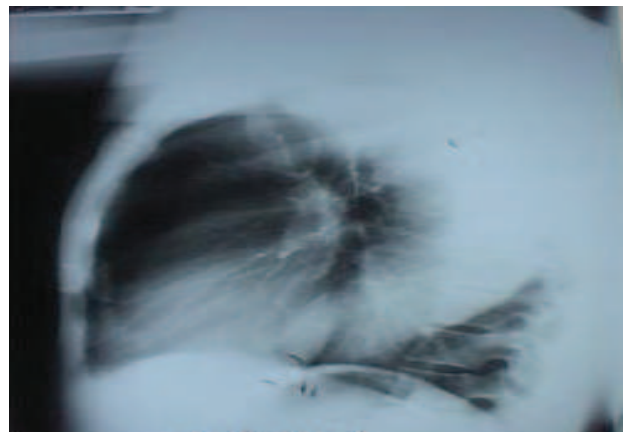
Elle est hospitalisée, en urgence, dans le Service de cardiologie B de l'Hôpital du Point G, le 4 janvier 2006, pour la survenue trois jours plus tôt de violentes et soudaines précordialgies antérieures et transfixiantes accompagnées de vomissements et de syncope inaugurale. A l'accueil, elle est afébrile et normo colorée. L'auscultation cardio- pulmonaire retrouve une tachycardie régulière avec des bruits du cœur assourdis, les pouls radial droit et carotidien gauche sont abolis et l'auscultation pulmonaire normale. La

TA, imprenable à droite, est égale à 60/40 mm Hg au bras gauche. Ailleurs, le foie est augmenté et douloureux et les jugulaires turgescents. L'ECG, d'admission, objectivait un rythme sinusal régulier à 100 battements par minute avec une ischémie sous-épicaire postérieure, une lésion sous épicaire apico-septale et une hypertrophie ventriculaire gauche. Le diagnostic de dissection aortique évoqué a été confirmé par :



Cas 1 : TDM Aorte abdominale

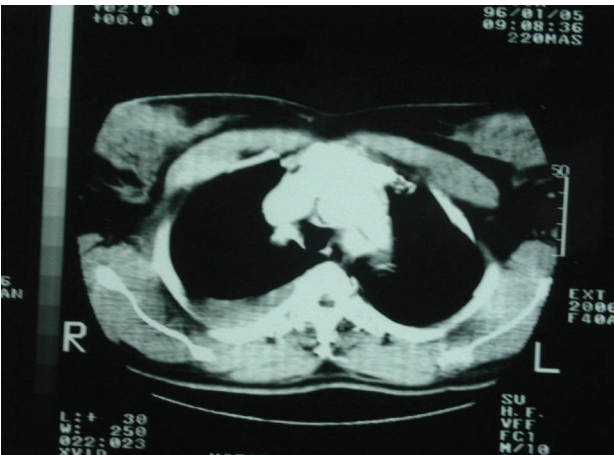
Importante dilatation sacciforme de l'aorte abdominale sous-rénale avec thrombus pariétal. Image en faveur d'une dissection avec thrombose du faux chenal.



Cas 2, fig. 1 : Dissection de profil gauche : Ectasie aortique segmentaire



Cas 2, fig. 2 : Echo-doppler de l'aorte abdominale : Dilatation aortique avec dédoublement des échos pariétaux et présence de formations cruoriques sur tout le segment ectasié



Cas 3 : TDM de l'aorte thoracique objectivant une dilatation de l'aorte ascendante avec visibilité de flaps intimaux

- la radiographie thoracique de face mettant en évidence une cardiomégalie, un élargissement du bouton aortique et du médiastin avec irrégularité des contours aortiques et un épanchement pleural droit;
- l'échocardiographie transthoracique retrouvant une cardiomyopathie hypertrophique non dilatée et à fonction systolique conservée, une dilatation aortique à 52,5 mm et un épanchement péricardique postéro latéral de moyenne abondance;
- et surtout par la TDM thoracique mettant en évidence un élargissement de l'aorte ascendante et de la crosse, de fines lacunes linéaires à ces deux niveaux correspondant à des flaps intimaux. Ces

lésions étaient associées à un épanchement liquidien péricardique et pleural bilatéral.

Le traitement associera corticoïde et antalgique avec succès devant la régression des signes fonctionnels et le retour de la TA à la normale au bras gauche. Elle décède brutalement le 7 janvier 2006 dans un tableau de dissociation électromécanique.

Commentaire

La dissection aortique est une urgence cardiovasculaire rare et dont le diagnostic clinique repose classiquement sur l'association de douleur thoracique à irradiation dorso-lombaire à un souffle diastolique d'insuffisance aortique de novo et à une asphygmie⁸. Dans les 3 observations rapportées, la douleur thoracique déchirante était constante, associée à une régurgitation aortique chez un malade et chez les deux autres à une asphygmie.

L'HTA, présente chez les trois malades de la série, est, selon la littérature⁹, le facteur étiologique dominant. Le traumatisme est retenu dans la deuxième observation comme facteur déclenchant sur terrain hypertendu. Son rôle pathogène est classique⁹ et selon des auteurs, il représente près de 10% des observations de dissection aortique.

L'ECG chez les trois malades était marqué, surtout, par une hypertrophie ventriculaire gauche liée à l'hypertension artérielle. Il n'apparaissait pas de modification suggestive de nécrose et cette absence dans ces tableaux infarctoïdes est fortement évocatrice de la maladie. L'ECG, normal, permet d'éliminer un infarctus du myocarde constituant le véritable diagnostic différentiel avec une prise en charge totalement différente. Dans la troisième observation l'enregistrement objectivait encore des anomalies de repolarisation de type ischémique parfois rapportées dans la littérature et pouvant s'expliquer par une extension du processus de dissection aux artères coronaires.

Habituellement normale, la radiographie thoracique peut montrer parfois un élargissement du médiastin supérieur comme décrit chez deux malades de notre série. L'aortographie thoracique, pendant longtemps, a été l'unique moyen diagnostique de la dissection aortique. Il s'agit d'une technique invasive, souvent responsable de complications, et ne se réalisant qu'à proximité d'une unité de chirurgie cardiovasculaire⁷. Dans l'approche diagnostique actuelle de la dissection aortique, elle est supplantée par des méthodes d'imagerie moins agressives et plus performantes, notamment, l'échocardiographie et la tomodensitométrie thoracique. Elles en permettent le diagnostic positif et l'identification des niveaux de risque selon la localisation et l'extension anatomique^{1,7}.

Classiquement, le pronostic de la dissection aortique est redoutable avec une mortalité élevée atteignant 70% la première semaine^{2,6,7}. Chez deux malades de la série, la dissection était de type I, d'indication opératoire alors formelle mais rapidement fatale devant l'inexistence d'unité de chirurgie cardio-vasculaire à Bamako. Le premier tableau de la série était une dissection aortique de type III, au pronostic habituellement meilleur⁹. Le traitement est médical sauf dans les formes compliquées ou devant une extension antérograde.

Conclusion

La dissection aortique est de plus en plus décrite en Afrique où l'HTA est fréquente et sévère.

La réduction de sa morbi-mortalité passe par :

- l'équipement de nos services de cardiologie et de radiologie en moyens diagnostiques performants et non invasifs;
- l'ouverture d'unités de chirurgie cardio-vasculaire pour la prise en charge des formes chirurgicales;
- et la prévention de l'hypertension artérielle et de ses complications viscérales

Références bibliographiques

1- Wolf J.E., Eicher J. C., Bourdariat K. R. Dissections aortiques. *Revue du praticien* 2002 ; 52 : 1084-1086.

2- Konin K.C., Ake-Traboulsi E., Kakou-Guikahue M. and al. Dissection aortique juvénile et coarctation aortique. *Cardiologie tropicale* 2002 ; 28 (111) : 61-65.

3- Bouramou C., Kimbally-Kaky G., Nkoua J.L., Le feuvre C., Ekobba J., Vacheron A.

La dissection aortique chez les noirs. A propos de six cas congolais. *Ann. Cardiol Angéiol* 2001 ; 50 : 133-41.

4- Sarr M., Doucouré I., Dao M., Diop I.B., Ba S.A., Diouf S.M. Etude clinique et évolutive de 13 cas de dissection aortique. *Cardiologie tropicale* 2004 ; 30 (117) : 7-10.

5- Kouassi-Yapo F., Konin K.C., Anzouan Kakou J. B., Adoh M., Ekra A. La dissection aortique. A propos de 18 cas. *Cardiologie Tropicale* 2003 ; 29 (115) :35-38.

6- Charu A. Dissection aortique : progrès et réalités. *HTA actualités Sandoz* 1992 ; 21 : 29-36.

7- Rousseau H., Otal P., Soula P., Colombier D., Joffre F. Diagnostic et traitement endovasculaire de la pathologie aortique thoracique. *J Radiol* 1999 ; 80 : 1064-1077.

8- Guilmet D., Le Houerou D., Ghorayeb G. Réalités cardiologiques 2004 ; n° 197 : 7.

9- Parmley L. F., Mattingly T. X., Manion W. C., Jahnke E. J. Non-penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17:1086-101.

10- Chakravarty M. Utilization of angiography in trauma. *Radiol Clin North Am* 1986; 24(3): 383-96.