UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Contribution à l'étude des cardiopathies congénitales dans le service de pédiatrie du centre hospitalo-universitaire de Kamenge. A propos de 55 cas

Kimenyere, Laetitia; Directeur de thèse : Pr Pontien Ndabashinze

2020-03
UB, Faculte de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/726

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CARDIOPATHIES CONGENITALES DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE. A PROPOS DE 55 CAS.

Par :

KIMENYERE Laetitia

Directeur de thèse :

Pr Pontien NDABASHINZE

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Mars 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2018-2019

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS ORDINAIRES

Pr Théodore NIYONGABO	: PIP
Pr Léopold NZISABIRA	: Neurologie
Pr Gaspard KAMAMFU	: Pneumologie
Pr Aloys NIYONGABO	: Biochimie structurale et métabolique
Pr Frédéric NSABIYUMVA	: Pharmacologie spéciale, Endocrinologie
Pr Rénovât NTAGIRABIRI	: Gastro-entérologie, Hépatologie
Pr Elysée BARANSAKA	: Cardiologie
Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	: Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie digestive

III.PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. P r Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
3. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
4. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Clinique , Biochimie Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
7. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologie
8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
9. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
11. Pr François NDIKUMWENAYO :Physiologie, Education à la Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
13 Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
14. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
15. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation

16. Pr AMANI Moibeni : Sémiologie médicale et Physiologie digestive

17. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

IV. CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie

2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie médicale.

3. Dr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie tête et cou, Sémiologie chirurgicale .

4. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie ,Entomologie médicale

5. Dr Désiré NISUBIRE :Biologie moléculaire, Cytologie et Génétique

6. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie

7. Dr Stanislas HARAKANDI : Soins palliatifs, Anesthésie-réanimation

8. Dr AMANI Moïbéni : Sémiologie médicale et Physiologie

9. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

10. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie

11. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

12. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicle

13. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

14. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie

15. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie

16. Dr Levi KANDEKE : Ophtalmologie

17. Dr Daniel NUWAYO : Neuro-physiologie

V.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP
3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la recherche, Epidémiologie et Déontologie
4. Dr Alexandre NIYONKURU : en formation

VI. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie générale
3. Dr Désiré HABONOMANA : en formation
4. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie
5. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des services de santé

VII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie(en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : en formation
3. Dr IRANGABIYE Eloi : en formation

4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : en formation
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie pathologie

VIII. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C :Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C :Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : C.C:Anatomie pathologie spéciale
4. DrThaddée BARANCIRA : C.C :Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C:Chimie générale et organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C :Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E :Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C :Psychologie générale
9. Mr. Eric NIYIKIZA : A: Mathématique
10. Mr. Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais médical
11. Dr Alexis BANUZA : CC :Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A :Soins infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A mes parents : MPAHAZWA Charles et NZEYIMANA Marthe Gaudence

Vous avez toujours été pour moi des parents idéals. Vous m'avez guidé dès mes premiers pas dans le sens de la réussite sans aucun souci. Trouve dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon indéfectible attachement filial.

A mes grands frères et leurs familles :

Vous m'avez montré un très bon exemple, vous avez toujours eu confiance en moi en m'encourageant dans toutes circonstances. A vous mes sentiments les plus fraternels.

A Pascal HAKIZIMANA :

Tu m'as apporté tant d'amour, de joie, de bonheur et de soutien immenses tout au long de mes études universitaires. Trouve ici le témoignage de toute ma gratitude.

A la famille Agricole NDAYIMIRIJE :

Puisse ce travail vous apporte la joie que vous méritez et être pour vous un témoignage de ma reconnaissance de votre hospitalité bienveillante que vous m'avez offerte.

A toute ma famille élargie.

Je dédie ce travail.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent :

AU Professeur Pontien NDABASHINZE,

Pédiatre, Promoteur et Directeur de cette thèse.

Permettez-nous de vous exprimer nos sincères remerciements pour nous avoir suggéré et accepté de guider ce travail avec disponibilité, simplicité et patience malgré vos multiples tâches. Votre spontanéité, votre amour du travail et vos qualités humaines nous serviront toujours d'exemple. Veuillez trouver ici un hommage respectueux et reconnaissant.

AU Pr Hélène BUKURU, Présidente du jury ;

Vous nous faites un grand honneur en acceptant spontanément de siéger et de présider notre jury. Nous vous sommes profondément reconnaissants. Par le présent travail soyez assuré de notre respect et de toute notre gratitude.

AU Pr Eugène NDIRAHISHA, Membre du jury ;

Vous avez manifesté de l'intérêt pour ce travail en acceptant de lire et de juger ce travail. C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de notre jury. Nous sommes très reconnaissants.

●A tous mes maîtres depuis l'école primaire à l'université, pour m'avoir donné le meilleur de vous-même dans la formation humaine et intellectuelle.

●A la 35eme promotion de la faculté de médecine de Bujumbura, pour les joies et les peines partagées.

●A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

Nous disons sincèrement merci.

SIGLES ET ABREVIATIONS

< : inférieur

% : pourcentage

> : supérieur

2D : mode bidimensionnel

3D : mode tridimensionne

CAV : canal atrio- ventriculaire

CC : cardiopathie congénitale

CHUK : centre hospitalier universitaire de Kamenge

CIA : communication inter auriculaire

CIV : communication inter ventriculaire

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

IC : insuffisance cardiaque

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IRM : imagerie par résonance magnétique

Kg : kilogramme

MFIU : mort fœtal in utero

mg : milligramme

µg : microgramme

OMI : œdème des membres inferieurs

PCA : persistance du canal artériel

TGV : transposition des gros vaisseaux

T4F : tétralogie de Fallot

VDDI : ventricule droit à double issue

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I .Listes des cardiopathies congénitales graves. 8

Tableau II : Posologie de la digoxine per os selon l'âge du patient 17

Tableau III. Répartition des patients selon l'âge à l'admission.....25

Tableau IV. Répartition des patients selon l'âge au diagnostic.....26

TableauV : Répartition des patients selon le sexe 26

Tableau VI: Répartition selon l'origine des parents.....27

Tableau VII : Répartition des patients selon la provenance 28

Tableau VIII: Répartition des patients selon les antécédents obstétricaux de la mère…….28

Tableau IX: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....29

Tableau X : Répartition selon les signes généraux.....30

Tableau XI: Répartition des patients selon les signes cardio-pulmonaires 31

Tableau XII: Répartition selon les signes de malformations visibles associées 32

Tableau XIII : Répartitions des patients selon les résultats de la radiographique thoracique……33

Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats échocardiographiques..33

Tableau XV: Répartition des patients selon les traitements administrés en hospitalisation……..34

Tableau XVI: Répartition des patients selon le mode évolutif.....35

Tableau XVII: Prévalence des cardiopathies congénitales de différentes séries. ...36

Tableau XVIII : Age moyen des patients des différentes études 37

Tableau XIX : Sex-ratio des différentes étudesà prédominance masculine 38

Tableau XXI : Traitement médical des patients en hospitalisation 43

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2018-2019 i

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

SIGLES ET ABREVIATIONS viii

LISTE DES TABLEAUX x

TABLE DES MATIERES xii

0. INTRODUCTION 1

0.1. Objectifs 2

I. GENERALITES 3

I. 1. Définition 3

I.2. Causes et facteurs de risque 3

I.2.1. Causes génétiques 3

I.2.2. Causes non génétiques 4

I.3. Classification des cardiopathies congénitales 5

I .3.1. Classification physiologique 5

I.3.1.1. Shunts gauche-droite 5

I.3.1.2. Malformations obstructives 6

I.3.1.3. Cardiopathies congénitales cyanogène 6

I.3.1.4 Cardiopathies complexes 7

I.3.2. Classification anatomique des cardiopathies congénitales 7

I.3.2.1. Anomalies extracardiaques.....7

I.3.2.2. Anomalies intracardiaques 7

I.3.3. Cardiopathies congénitales grave 8

I.4. Diagnostic des cardiopathies congénitales 9

I.4.1. Diagnostic anténatal 9

I.4.2. Diagnostic post- natal 9

I.4.2.1. Examen clinique général 9

I.4.2.2. Examens para cliniques 13

I.4.2.2.1. Echocardiographie 13

I.4.2.2.2. Radiographie thoracique.....14

I.4.2.2.3. Scanner multi-barrette 14

I.4.2.2.4. Imagerie par résonance magnétique 14

I.4.2.2.5. Cathétérisme cardiaque.....15

I.5. Mesures thérapeutiques générales 15

I.5.1. Traitement médical 15

I.5.1.1. Buts 15

I.5.1.2. Moyens 16

I.5.1.2.1. Mesures générales.....16

I.5.1.2.2. Moyens médicamenteux 16

I.5.1.2.3. Moyens de réanimations.....18

I.5.1.3. Indications.....19

I.5.1.3.1. Choc cardiogénique 19

I.5.1.3.2. Insuffisance cardiaque chronique 19

I.5 .1.3.3. Crise hypoxique 20

I.5.2. Traitement chirurgical 20

I.5.2.1. Traitement curatif des principales cardiopathies congénitales.....20

I.5.2.1.1. Shunt gauche – droite 20

I.5.2.1.2. Cardiopathies cyanogènes 21

I.5.2.2. Traitement chirurgical palliatif. 22

II. MATERIELS ET METHODES 23

II.1. Lieu d'étude.....23

II.2. Types et période d'étude 23

II.3. Population.....23

II.4. Critères d'inclusion 23

II.5. Critères d'exclusion.....23

II.6. Recueil et analyse des données 24

II.7. Limite de l'étude 24

III. RESULTATS 25

III. 1. Données épidémiologiques 25

III.1.1. Prévalence hospitalière 25

III.1.2. Age 25

III.1.2.1. Age à l' admission 25

III.1.2.2. Age au diagnostic.....26

III.1.3. Sexe 26

III.1.4. Provenance 27
III.1.5. Antécédents obstétricaux de la mère 28
III.2. Données cliniques 29
III.2.1. Signes fonctionnels 29
III.2.2. Signes physiques 30
III.2.2.1. Signes généraux 30
III.2.2.2. Signes cardio-pulmonaires 31
III.2.2.3. Malformations visibles associées 32
III.3. Données para cliniques 32
III.3.1. Résultats de la radiographique thoracique 32
III.3.2. Résultats écho cardiographiques 33
III. 4. Données thérapeutiques 34
III.4. 1. Traitements administrés en hospitalisation 34
III.5. Aspects évolutif 35
III.5.1. Mode évolutif 35
IV. DISCUSSION 36
IV. 1. Données épidémiologiques 36
IV.1.1. Prévalence hospitalière 36
IV.1.2. Age à l'admission 37
IV.1.3. Age au diagnostic 37
IV. 1.4. Sexe 38
IV.1.5. Provenance des parents 39

IV.2. Données cliniques 39
IV.2.1. Signe fonctionnels 39
IV.2.2. Signes cardio-pulmonaires.....40
IV.2.3. Malformations associées.....41
IV.3. Données para cliniques. 41
IV.3.1. Radiographie thoracique.....41
IV.3.2. Résultats échocardiographiques. 42
IV.4. Données thérapeutiques 42
IV.4.1. Traitement médical 42
IV.5. Aspects évolutifs.....43
V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 44
V.1. CONCLUSION.....44
V.2. SUGGESTIONS.....45
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES……..…….46
ANNEXES.....53
RESUME.....61

0. INTRODUCTION

Les cardiopathies congénitales (CC) sont les plus fréquentes des malformations à la naissance **[1].** Dans le monde, l'incidence des CC est de 9,1 pour 1000(9,1‰) naissances vivantes **[1].** Dans les pays industrialisés, l'incidence varie entre 5,2‰ et 12,5‰ de naissances vivantes **[2].** Aux Etats-Unis d'Amérique, l'incidence des CC est de 10,8‰ **[3]** En Europe, l'incidence des CC est de 8,96‰ **[2].** En Asie, à la république populaire de chine, Quet al **[4],** rapportent une incidence des CC de 11,1‰. Au Congo, l'incidence des CC est de 5‰ **[5].** Au Burundi, une étude faite en 2017 **[6]** avait retrouvé que les CC représentent 63,5% dans l'ensemble des cardiopathies chez l'enfant.

Les CC sont extrêmement divers, allant des simples anomalies bénignes compatibles avec la croissance de l'enfant sans problèmes majeurs jusqu'à la malformation grave rendant impossible la survie de l'enfant **[7].** Ces anomalies sont la cause d'une mortalité et morbidité importante surtout dans les pays en voie de développement et plus particulièrement en Afrique. **[8].**

Le présent travail a pour objectif de faire l'étude sur l'état des lieux des CC dans le service de pédiatrie au CHUK. Il s'agit, en effet, la première étape pour évaluer le poids de la morbidité et de la mortalité de cette pathologie et devrait nous permettre de faire des propositions pour rendre accessible le diagnostic des CC surtout dans la période périnatale, améliorer leur prise en charge, tout en pensant que l'avenir sera meilleur pour nos malades.

0.1. Objectifs

Objectif général :

Contribuer á l'amélioration de la prise en charge des cardiopathies congénitales en pédiatrie au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK).

Objectifs spécifiques :

-Déterminer les aspects épidémiologiques des cardiopathies congénitales en pédiatrie au CHUK ;

-Déterminer les aspects cliniques des cardiopathies congénitales au CHUK ;

-Déterminer les examens cliniques faits au CHUK;

-Déterminer les aspects thérapeutiques des enfants ayant une cardiopathie congénitale ;

-Déterminer l'évolution des enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale sous traitement.

I. GENERALITES

I. 1. Définition

Les CC peuvent être définis comme des malformations du cœur et/ou des vaisseaux présentes à la naissance en rapport avec une anomalie du développement, on inclut aussi les malformations liées à la persistance anormale après la naissance des structures présentes normalement au cours de la vie fœtale **[9].**

L'échocardiographie bidimensionnelle avec doppler pulsée et doppler couleur fait preuve d'une sensibilité et d'une spécificité très élevées et elle représente l'investigation complémentaire de choix dans le diagnostic d'une CC **[10].**

I.2.Causes et facteurs de risque

Les CC sont d'origine multifactorielle avec une contribution importante de facteurs génétiques et environnementaux. Les forts taux de prévalence des CC dans les pays à fort taux de consanguinité (Iran et Inde) suggèrent une influence génétique sur l'étiopathogenie des CC **[11].**

I.2.1. Causes génétiques

Les syndromes poly malformatifs tels que les syndromes Charge ou Vacterl incluant une CC sont fréquents [**12].** D'autre part, environ 10 a 15% des enfants nés avec une malformation cardiaque ont une anomalie cytogénétique. Les exemples les plus fréquents d'aneuploïdies chromosomiques sont [**13]** :

-La trisomie 21(50% présentent des CC surtout le canal atrio-ventriculaire),

-Le syndrome Turner (la coarctation aortique y est souvent liée),

-Les trisomies 18 et 13 (près de 100% sont affectés surtout par des CIA, CIV et PCA).

Dans une minorité des cas, des défauts d'un seul gène peuvent être à la base d'une cardiopathie. Ces mutations peuvent survenir de façon sporadique ou encore transmises de façon autosomique telle que le syndrome de Holt-Oram **[14].**

Les nouvelles avancées en génétique moléculaire ont permis de découvrir que la variation du nombre de copies de certains gènes est associée à certaines malformations cardiaques **[13].**

I.2.2. Causes non génétiques

Ces dernières incluent les substances ayant une tératogénicité cardiaque pendant la période embryonnaire, qu'il s'agisse de toxiques environnementaux ou bien d'exposition maternelle médicamenteuse et des agents infectieux **[13].**Les facteurs les plus connus sont les suivants**[13, 14,15]**:

-Le diabète maternel non contrôlé accroit le risque de survenue de tout type de malformation. Les CC surreprésentées sont: les défauts de latéralité (Situs inversus, dextrocardie), les anomalies de la boucle cardiaque (TGV) et du tractus éjectionnel (VDDI) et CAV complet;

-La phénylcétonurie maternelle (CIV, CIA, tétralogie de Fallot);

-Certaines maladies auto-immunes(le lupus érythémateux et l'arthrite rhumatoïde);

-L'infection précoce par la rubéole (CIV, Sténose des artères pulmonaires et surtout la PCA);

-Des prises médicamenteuses lors de la grossesse telles que l'acide valproique et l'isotrétinoïne, le lithium et la warfarine**.**

D'autre facteurs de risque ont été suggérés comme l'âge maternel au- delà de 35 ans, le tabagisme, consommation d'alcool par la mère au cours de la grossesse et l'obésité maternelle**.**

I.3. Classification des cardiopathies congénitales

I .3.1. Classification physiologique

Plus d'une centaine d'anomalies structurelles anatomo-physiologiques pouvant affecter le cœur et les vaisseaux attribués ont été identifié à nos jours mais nous pourrions les regrouper en 4 catégories suivantes : les shunts gauche –droite, les malformations obstructives, les cardiopathies cyanogènes et enfin les cardiopathies qui n'appartiennent pas à ces trois grands groupes, appelées cardiopathies complexes **[16].**

I.3.1.1. Shunts gauche-droite

L'élément physiopathologique initial et fondamental de ces CC est le passage anormal de sang de la grande vers la petite circulation. Elles sont dominées par les CIV, les CIA et la PCA. Leur dénominateur commun est l'élévation du débit pulmonaire et la réduction du débit systémique. Le volume du shunt est conditionné par la taille et le siège de la communication, mais également par le niveau des résistances pulmonaires. L'évolution est dominée par le risque d'altérations progressivement irréversibles du lit vasculaire pulmonaire qui aboutissent à une élévation des résistances, susceptibles d'atteindre, voire de dépasser le niveau des résistances systémiques et d'inverser le shunt. Enfin, il faut compter avec la croissance, notamment la possibilité de restriction, voire de fermeture spontanée de certaines communications **[16].**

I.3.1.2. Malformations obstructives

Elles sont responsables soit d'un gène à l'éjection ventriculaire (sténoses valvulaires pulmonaires ou aortiques, coarctation de l'aorte…), soit d'un obstacle à l'écoulement du retour veineux (cœur triatrial, malformation mitrale…) **[16].**

●obstacles droits :

Ce sont des obstacles à l'éjection du ventricule droit. Il y a une nette prédominance des sténoses valvulaires pulmonaires. Ils peuvent être isolés ou bien associés à d'autres malformations cardiaques. Ils comprennent aussi l'atrésie pulmonaire à septum intact **[16].**

●Obstacles gauche :

Leur point commun est le retentissement sur la fonction ventricule gauche qui conditionne en grande partie la symptomatologie et l'attitude thérapeutique. Exemple : la sténose aortique, la coarctation de l'aorte, l'interruption de l'arche aortique, l'hypoplasie du ventricule gauche. Ils comprennent aussi les obstacles au remplissage touchant presque exclusivement le cœur gauche et sont à l'origine d'une stase veineuse, voire d'un œdème pulmonaire. L'exemple classique est la sténose mitrale congénitale **[16].**

I.3.1.3. Cardiopathies congénitales cyanogène

Elles sont à l'origine d'une coloration anormale des téguments et des muqueuses correspondant à une teneur d'au moins 50g/L de sang d'hémoglobine réduite (de couleur rouge sombre ou bleutée), circulant dans les capillaires cutanés. Dans certains cas, elles peuvent être dépendantes du canal artériel (CC ducto-dépendante)**.**

Les cardiopathies congénitales cyanogènes sont à l'origine d'une désaturation artérielle par shunt droite - gauche. Elles comprennent laT4F, la TGV, l'atrésie pulmonaire avec CIV,

le retour veineux pulmonaire anormal total (RVAT), le ventricule unique, la maladie d'Ebstein, le tronc artériel commun (TAC) **[17].**

I.3.1.4 Cardiopathies complexes

Elles concernent principalement des cœurs fonctionnellement unis ventriculaires. Dans 70 à 80% des cas, il s'agit d'un ventriculaire de morphologie gauche. Parfois, il peut s'agir d'un ventricule de type droit ou d'une large CIV. Le ventricule droit à double issue y appartient **[18].**

I.3.2. Classification anatomique des cardiopathies congénitales

I.3.2.1. Anomalies extracardiaques

Elles sont, en dehors des fistules aortopulmonaires, correctibles sans circulation extracorporelle, et comprennent essentiellement la coarctation isthmique de l'aorte, hypoplasie de l'arc aortique, les anomalies des arcs aortiques, et la persistance du canal artériel. Les interruptions de l'arc aortique, souvent associées à d'autres malformations intracardiaques, sont généralement corrigées dans le même temps sous circulation extracorporelle **[19].**

I.3.2.2. Anomalies intracardiaques

●Les cardiopathies non cyanogènes, par obstacle aortique ou pulmonaire (à l'exclusion de l'atrésie pulmonaire à septum inter ventriculaire intact), ou par shunt gauche-droit exclusif **[20];**

●Les cardiopathies cyanogènes incluant les cardiopathies avec shunt et obstacle en aval sur le cœur droit, et shunts croisés des cardiopathies par absence ou erreur de cloisonnement. Les plus fréquentes sont la T4F, la TGV, l'atrésie tricuspidienne, le ventricule unique et l'atrésie pulmonaire avec CIV [**19].**

I.3.3. Cardiopathies congénitales grave

Les cardiopathies congénitales graves sont définies par Critical Congenital Heart Defect workgroup (CCHD workgroup) comme étant des anomalies structurelles du cœur présentes dès la naissance nécessitant une intervention chirurgicale durant la première année de vie **(Tableau I).** Elles font partie de cibles prioritaires à dépister dans les maternités aux Etats- Unis en utilisant l'oxymètre de pouls **[19].**

Tableau I . Listes des cardiopathies congénitales graves.

Cardiopathies congénitales graves	
-Atrésie pulmonaire avec septum intact	-Ventricule droit à double issue
-Atrésie tricuspidienne	-Ventricule unique
-Hypoplasie du ventricule gauche	-Coarctation de l'aorte -Interruption de l'arc aortique
-Retour veineux pulmonaire anormal total	-Maladie d'Ebstein
-Tétralogie de Fallot	-Sténose aortique valvulaire sévère
-Tronc artériel commun	-Sténose pulmonaire sévère

Source : [20]

I.4. Diagnostic des cardiopathies congénitales

I.4.1. Diagnostic anténatal

Le dépistage prénatal de la majorité des CC est possible par l'échocardiographie haute résolution qui permet désormais une qualité d'image autorisant l'étude de l'anatomie du cœur fœtal dès 15-16 semaines d'aménorrhée. L'examen des gros vaisseaux de la base et des quatre cavités est possible dans près de 90 a 98% des cas après 13 semaines d'aménorrhée par voie vaginale. La détection de ces malformations en anténatal permet une optimisation de la prise en charge périnatale avec le but d'améliorer le pronostic pour l'enfant à naitre, mais aussi réduire la mortalité périnatale **[21].**

I.4.2. Diagnostic post- natal

I.4.2.1. Examen clinique général

L'examen clinique général peut attirer l'attention sur une éventuelle cardiopathie associée, comme c'est le cas en présence d'un syndrome dysmorphique ou d'une anomalie chromosomique. En plus des enfants présentant un syndrome dysmorphique, les prématurés et les enfants avec un retard de croissance intra utérin représentent deux catégories à risque, car chez eux, l'incidence de cardiopathies est plus élevée que dans la population normale **[22].**

a. Le poids de naissance

Le poids à la naissance est déterminé par le génotype maternel et fœtal et par les facteurs environnementaux. Yerushalmy a rapporté dans une « Etude sur la santé et le développement de l'enfant en Californie » que les malformations, en particulier celles du système cardiovasculaire, étaient plus fréquentes chez les enfants à faible poids à la naissance. Levin et al ont constaté une prévalence élevée de CC chez les enfants à faible poids **[22].**

Des poids de naissance bas ont été décrits chez les enfants présentant différents défets septaux, la T4F et la coarctation de l'aorte. A l'inverse, les enfants souffrant de TGV présentent généralement un poids normal ou parfois plus élevé à la naissance **[23].**

b. La saturation artérielle en oxygène

Un oxymètre est un appareil permettant la mesure de la concentration en oxygène moléculaire dans le sang. Il a été développé au début de l'année1970 basé sur différents spectres d'absorption entre hémoglobine oxygénée et désoxygénée **[24].** C'est un moyen largement répandu dans tous les hôpitaux, très fiable et peu onéreux.

Meberg et al **[10]** ont conclu que l'oxymétrie de pouls est utile pour le dépistage des CC. Les nouveau-nés qui n'ont pas bénéficié la mesure de la saturation, ont un risque, d'avoir une CC 17 fois supérieur à celui du groupe du nouveau-nés ou une mesure de la saturation a été effectuée, toutefois, environ 60% des nouveau-nés avec CC avaient une mesure de saturation normale, et la plupart de ces CC ont été diagnostiquées lors d'un examen clinique de routine ce qui souligne son importance.

C. L'examen cardio-vasculaire

L'examen cardiaque doit être effectué de façon systématique et comprend, en plus des signes vitaux et de la palpation abdominale à la recherche d'une hépatomégalie, l'inspection et la palpation cardiaque, l'auscultation, la palpation des pouls périphériques et la recherche des signes de l'insuffisance cardiaque **[10].**

● L'inspection

L'inspection à pour but principal l'exclusion d'une cyanose centrale. Bien qu'il soit possible de détecter cliniquement une cyanose en présence d'une saturation en dessous de 80-85%, cela reste très difficile en particulier chez les nouveau-nés avec peau pigmentée, ou anémiques, ou examinés sous un mauvais éclairage. Une cyanose centrale peut avoir une origine respiratoire ou cardiaque, elle nécessite toujours des investigations supplémentaires et, le cas échéant, un traitement appropriés **[10].**

● La palpation

La palpation d'un précordium hyperactif est le signe clinique le plus méconnu de CC. Il est néanmoins très important d'apprendre à détecter un précordium hyperactif persistant, car il peut être le premier et parfois le seul signe clinique de CC, et il nécessite en général une investigation cardiologique **[10].**

●L'auscultation

L'auscultation cardiaque doit être effectuée de façon systématique et comprend le rythme cardiaque, le premier bruit, deuxième bruit, éventuels bruits supplémentaires et la présence d'un souffle systolique et ou diastolique. Le deuxième ton est un élément important de l'auscultation cardiaque, car la plupart des nouveau-nés avec une cardiopathie complexe présentent un deuxième bruit unique et sous accentué.

L'existence d'un souffle cardiaque présente une hantise: en effet, jusqu'à 60% des nouveau-nés à terme sains ont un souffle cardiaque durant les premiers jours de vie. Dans la grande majorité des cas il s'agit d'un souffle fonctionnel **[25].**

●Les pouls périphériques

La palpation des pouls périphériques peut être difficile chez le nouveau-né, surtout s'il est vigoureux ou agité. En présence des pouls fémoraux faibles et simultanément de bons pouls brachiaux, il faut penser à des cardiopathies avec perfusion systémique canal dépendante, la coarctation de l'aorte en étant l'exemple le plus classique. D'autre part, il faut être conscient que des pouls fémoraux normaux ne permettent pas d'exclure une telle cardiopathie, car ils sont palpables aussi longtemps qu'un shunt droite-gauche au niveau du canal artériel garantit une bonne perfusion systémique de la moitié inférieure du corps **[25]**.

D. Les signes de l'insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque doit être recherchée soigneusement. Le signe clinique le plus fréquent est une fatigue ou un essoufflement lors des repas, symptômes très souvent accompagné d'une tachypnée. Lorsqu'une tachypnée au repos, défini par une fréquence respiratoire supérieure à 60cycles/minute, persiste, il ne faut pas envisager seulement une cause respiratoire mais également une potentielle insuffisance cardiaque **[10].**

I.4.2.2. Examens para cliniques

I.4.2.2.1. Echocardiographie

L'échocardiographie couplée aux modes doppler pulsé, continu et couleur permet une exploration des CC à la fois précise et non invasive. Chaque examen doit inclure: la description anatomique de l'anomalie congénitale au mode 2D (signe direct), l'évaluation de ses conséquences sur la fonction et les dimensions cardiaques par les modes 2D et TM (Temps-mouvement)(signe indirect),la détection de flux anormaux au mode doppler couleur et pulsé, enfin la quantification des flux turbulents de grandes vitesses au doppler continu **[26].**

L'introduction des techniques d'imagerie3D, dans l'échocardiographie, permet d'affiner le diagnostic et la compréhension des relations dans l'espace, qui sont essentiels pour planifier une intervention chirurgicale ou interventionnelle**.** Chez les enfants atteints d'une CC, l'échocardiographie en 3D parait particulièrement intéressante dans l'évaluation de la fonction cardiaque grâce à l'excellente échogénicité des enfants permettant d'obtenir des images de très bonne qualité. Le caractère non invasif, indolore et portable, permet de le répéter facilement par rapport aux autres techniques d'imagerie. Cependant, la fréquence cardiaque élevée, et la non-coopération des enfants durant l'examen sont les principales limites **[27].**

I.4.2.2.2. Radiographie thoracique

La valeur sémiologique de la radiographie thoracique de projection est largement sous estimée. Ceci est encore plus manifeste dans le domaine particulier des CC. Or, cet examen simple, peu irradiant et économique, fournit à qui sait l'interroger, des renseignements indispensables pour le diagnostic et le suivi pré et post opératoire de ces affections. C'est un excellent indicateur de la morphologie des gros vaisseaux et de l'état de la vascularisation pulmonaire qui est la clé du diagnostic et conditionne en partie le pronostic. Elle permet une surveillance évolutive pratique du volume cardiaque et des vaisseaux péri-hilaires pour peu qu'on n omette pas l'incidence de profil essentielle dans ces pathologies **[28].**

I.4.2.2.3. Scanner multi-barrette

L'exploration des CC par angioscanographie est une nouvelle technique proposée en complément de l'échographie cardiaque et de l'angiographie. La technologie multi-coupe a permis, en augmentant la vitesse d'acquisition de façon considérable, d'obtenir des images tridimensionnelles de qualité en routine. Le scanner s'avère ainsi souvent utile pour explorer les CC, en particulier les anomalies des arcs aortiques, les anomalies du retour veineux, la coarctation aortique ou l'atrésie pulmonaire à septum ouvert **[29].**

I.4.2.2.4. Imagerie par résonance magnétique

Du fait de sa complémentarité par rapport à l'échographie et de son innocuité, elle occupe une place de choix dans la gamme des explorations cardiaques non invasives. L'IRM offre à la fois une représentation multi planaire tridimensionnelle de l'anatomie du système cardiovasculaire avec un champ de vue large (sans interférence osseuse ou aréique) et une excellente résolution spatiale,

mais également une approche fonctionnelle sur les flux. Sa place en deuxième intention après l'échocardiographie dans l'évaluation des CC répond en premier lieu au souci légitime d'éviter, dans la mesure du possible, le recours chez l'enfant à des techniques d'explorations invasives et/ou génératrices de rayonnements ionisants. Parmi les anomalies pour lesquelles elle s'avère particulièrement contributive, on retiendra l'étude des gros vaisseaux, notamment les anomalies des arcs aortiques, la coarctation aortique, les anomalies de la voie droite, en particulier l'étude de l'artère pulmonaire et de ses branches, les anomalies de retour veineux systémiques et pulmonaires. L'IRM est également fort utile aussi dans le diagnostic des formes complexes des CC **[29].**

I.4.2.2.5. Cathétérisme cardiaque

Le but du cathétérisme cardiaque dans le bilan d'une CC est de préciser avec l'aide de l'angiographie, le diagnostic lésionnel, le type et l'importance des shunts, le niveau des résistances pulmonaires et systémiques et le degré de sténose ou régurgitation valvulaire. Il doit aussi permettre une bonne évaluations1 de la fonction myocardique **[30].**

I.5. Mesures thérapeutiques générales

I.5.1. Traitement médical

I.5.1.1. Buts

Les buts du traitement médical des CC sont de **[31]** :

-Maintenir ou améliorer la qualité de vie

-Restaurer dans la mesure du possible l'intégrité anatomique et/ ou fonctionnelle du cœur

-Prévenir et /ou contrôler les pathologies conduisant à une dysfonction cardiaque et à une insuffisance cardiaque.

I.5.1.2. Moyens

I.5.1.2.1. Mesures générales

Elles sont les suivantes **[32]** :

-une alimentation équilibrée qui passe par un régime enrichi et hypercalorique

-un exposé détaillé aux patients et à leurs familles sur leur maladie, leur traitement et les effets secondaires

-un régime pauvre en sel et une restriction hydrique sont conseillés lors de l'insuffisance cardiaque sévère.

-des vaccinations anti-pneumocoque et antigrippale à jour du patient, et même encourager toutes les vaccinations de son proche entourage.

-l'activité physique dépendra de cardiopathie congénitale.

I.5.1.2.2. Moyens médicamenteux

●Les digitaliques

Le seul digitalique utilisé est la digoxine. Elle renforce la contraction du cœur et régularise les troubles du rythme auriculaires. La dose de « digitalisation » ou de charge du premier jour, consiste à fractionner la dose en 3 prises, soit 50%de la dose totale au moment de la première administration suivie de 25% de la dose totale 8 et 16heures plus tard **[33].**

Tableau II : Posologie de la digoxine per os selon l'âge du patient

Age du patient	Dose de charge	Dose d'entretien
Nouveau-né à terme	30 µg/kg/j	8-10 µg/kg/j
1 à 24 mois	40 - 50 µg/kg/j	10 µg/kg/j
2 à 10 ans	30 - 40 µg/kg/j	8-10 µg/kg/j
>10 ans	10 - 15µg/kg/j	2,5-5 µg/kg/j

Source : [33]

● Les diurétiques

Ils sont indispensables dans le traitement symptomatique en présence d'une charge hydrique et/ou une surcharge pulmonaire et des œdèmes périphériques. Ils augmentent l'élimination urinaire de sodium et ont pour conséquence la diminution de la volémie et de la surcharge sodique de l'organisme. En pratique, le furosémide est utilisé en per os ou injectable selon la gravité du tableau clinique. La posologie intraveineuse ou per os varie de 0,5 à 2 mg/kg/ dose toute les 6 à 12 heures ; la perfusion en continue est de 0,05 à 0,4 mg/kg/h. La dose maximale est de 80mg/dose **[31].**

● Les bétabloquants

Ils entrainent la diminution de la contraction du muscle cardiaque, de la fréquence cardiaque et de la production de rénine. Chez l'enfant, le beta bloquant le plus utilisé est le propanolol : sa posologie par voie orale est de 1-2 mg/kg/j(la dose maximale:5 mg/kg/j) **[31].**

● Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils induisent une baisse de la pression artérielle par réduction des résistances artérielles et artériolaires périphériques.

Le captopril et l'enalapril sont les plus utilisés chez l'enfant. La dose initiale du captopril per os est de 0,1 -0,3 mg/kg/dose toutes les 6 à 12 heures, à augmenter progressivement au besoin selon la réponse du patient jusqu'à 6 mg/kg/24 heures **[33].**

● Les prostaglandines

Le but du traitement par les prostaglandines consiste à assurer le maintien du canal artériel ouvert et, en fonction du type de cardiopathie, à améliorer la perfusion pulmonaire, la perfusion systémique ou le mélange intracardiaque. Ceci amène à une diminution de l'hypoxémie, et donc de l'acidose métaboliques. En perfusion continue, la posologie est de 0,05-0,1 µg/kg/min. Une fois le canal artériel ouvert, sevrer en diminuant la perfusion de 20% toutes les 2-3 heures **[31].**

● Drogues inotropes

Les drogues inotropes habituellement utilisées sont la dobutamine en cas d'insuffisance cardiaque et la dopamine à visée vasculaire pour améliorer la pression artérielle. La posologie de dobutamine est de 2,5 -20 µg/kg/min et celle de la dopamine varie de 5-20µg/kg/min **[33].**

I.5.1.2.3. Moyens de réanimations

●Ventilation assistée et apport en oxygène

La réanimation initiale est symptomatique avec une instauration d'une ventilation assistée qui diminue le travail cardiaque. L'apport en oxygène a pour but d'éviter les lésions d'anoxie et de diminuer le travail cardiaque mais sans chercher une oxygénation optimale compte tenu des risques de fermeture inopportune de canal artériel à ce stade. Elle sera adaptée ensuite en fonction du type de cardiopathie **[33].**

●Voie d'abord vasculaire de bonne qualité

Elle permet le remplissage vasculaire en cas d'hypo volémie et d'optimiser le débit cardiaque et la perfusion tissulaire **[33].**

I.5.1.3. Indications

I.5.1.3.1. Choc cardiogénique

Les CC sont responsables de 20% des insuffisances cardiaques aigues et chocs cardiogéniques chez l'enfant**.** Les objectifs principaux du traitement du choc cardiogénique sont de permettre de rétablir une contractilité myocardique normale avec une volémie efficace. Pour atteindre les objectifs du traitement, il est nécessaire de prendre en charge tous les déterminants du choc : traiter une cause curable (pneumonie, bronchiolite, anémie,…), assurer une oxygénation optimale, exercer un traitement circulatoire adapté (volémie, traiter un possible trouble du rythme, limiter autant que faire se peut la post charge du VG, rétablir la contractilité myocardique grâce à des traitements médicamenteux : inotropes et autres) **[34].**

I.5.1.3.2. Insuffisance cardiaque chronique

Le traitement digitalo-diurétique par voie orale reste le traitement de choix surtout pour les CC à shunt gauche-droite. En cas de posologie élevée de furosémide (> 2mg/kg/j), le spironolactone est associé au furosémide pour diminuer le risque d'hypokaliémie. La posologie de spironolactone est de 1-3mg/kg/j. En dehors des cardiopathies obstructives gauches, les IEC peuvent être prescrit pour réduire les contraintes ventriculaires (post charge). Les IEC seront administrés à doses croissantes jusqu'à l'obtention de la posologie efficace et tolérée **[34].**

I.5 .1.3.3. Crise hypoxique

Le propanolol (Avlocardyl®) permet d'éviter les malaises anoxiques ou leurs récidives. Par voie parentérale, il peut être utilisé pour faciliter la levée du spasme infundibulaire ((0,1mg par 0,1ml (5mg dans 5 ml de SG 5%) ou 0,05 à 0,1 mg/kg en intraveineuse lente **[34].**

I.5.2. Traitement chirurgical

I.5.2.1. Traitement curatif des principales cardiopathies congénitales

I.5.2.1.1. Shunt gauche – droite

●CIV

Le traitement en est la fermeture chirurgicale ou par cathétérisme interventionnel. Dans l'immense majorité des cas, on a recours à la chirurgie qui consiste, sous CEC, à fermer la déhiscence soit par suture directe en cas de petit shunt, soit à l'aide d'un patch prothétique ou biologique. En cas de communication difficilement accessible à une cure chirurgicale d'emblée (CIV multiples en « fromage de gruyère », large CIV musculaire apexienne), il faut pratiquer un cerclage palliatif de l'artère pulmonaire pour protéger les poumons de l'HTAP en attendant la cure complète **[35].**

● PCA

Le canal artériel peut être traité médicalement, chirurgicalement ou par cathétérisme interventionnel. Le traitement médical par les inhibiteurs de la cyclooxygénase (Indométacine ou Ibuprofène) n'est efficace que chez le nouveau-né prématuré, dont le canal artériel est pratiquement sensible aux prostaglandines.

Les indications chirurgicales dans cette population sont réservées aux 30% d'échecs et aux contre- indications du traitement médical (insuffisance rénale, entérocolite ulcéro- nécrosante).

Le traitement chirurgical du canal artériel à très faible risque, consiste en une fermeture par section –suture ou pose de clips par thoracotomie latérale gauche. Au- delà de la période néonatale, la chirurgie peut aussi être faite par thoracoscopie. La fermeture est possible par cathétérisme interventionnel **[35].**

● CAV

La réparation chirurgicale du CAV, consiste à fermer par patch la CIV et la CIA, et à suturer la fente mitrale. Le taux de 20% de ré- interventions à 10 ans pour anomalie mitrale, fuite ou plus rarement sténose n'est pas négligeable. Les formes complètes avec volumineux shunt inter ventriculaire et HTAP doivent bénéficier d'une cure complète systématique vers 3 mois, au plus tard 6 mois. Les formes partielles avec HTAP modérée sont réparées plus tardivement vers 3 ou 4 ans **[35].**

I.5.2.1.2. Cardiopathies cyanogènes

●Transposition des gros vaisseaux

La survie de l'enfant est possible dans un premier temps grâce au rétablissement rapide de la perméabilité des shunts fœtaux : Septostomie atriale de Rashkind par voie percutanée et perfusion de prostaglandines pour ouvrir le canal artériel. Le traitement chirurgical consiste à une détransposition des gros vaisseaux associée à un repositionnement des coronaires, appelée Switch artériel. Cette chirurgie doit impérativement être pratiquée dans le premier mois de vie. En effet, au-delà de cette période, le ventricule gauche n'est plus apte à assurer sa fonction de ventricule systémique, la mortalité opératoire est de moins de 5% **[36].**

●Tétralogie de Fallot

La cure complète chirurgicale de la T4F consiste, sous circulation extracorporelle, à fermer la CIV et à élargir la voie d'éjection du ventricule droit, par résection de l'hypertrophie musculaire infundibulaire et mise en place d'un patch d'élargissements étendant, si nécessaire sur l'anneau pulmonaire, voire jusqu'à la bifurcation des artères pulmonaires. Le pronostic et les résultats de la chirurgie sont conditionnés en grande partie par le développement de l'arbre artériel pulmonaire. Chez un enfant peu symptomatique, la cure complète est pratiquée de façon élective entre 6 mois et 1 an. Chez un patient symptomatique (cyanose profonde, ou a fortiori survenue de malaises anoxiques), elle est indiquée dès le diagnostic quel que soit l'âge **[36].**

I.5.2.2. Traitement chirurgical palliatif.

Les procédures palliatives chirurgicales peuvent être classées en quatre catégories selon leurs objectifs **[37]** :

● L'augmentation du flux artériel pulmonaire en cas de débit pulmonaire diminué en incluant les corrections de shunt

● La diminution du flux artériel pulmonaire en cas de débit pulmonaire augmenté (cerclage pulmonaire et en incluant la procédure de Norwood) ;

● L'enrichissement du sang artériel en cas d'hypoxémie systématique (Septostomie atriale selon différentes techniques) ;

● La quatrième catégorie inclue les traitements palliatifs pour sténose mitrale ou aortique, les corrections palliatives des coarctations de l'aorte et les procédures hybrides proposées en cas d'hypoplasie du cœur gauche.

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

II.2. Types et période d'étude

Le travail consiste en une étude rétrospective et prospective portant sur 55 dossiers de cardiopathies congénitales colligés du 1er janvier 2018 au 31 août 2019.

II.3. Population

L'étude a porté sur les enfants ayant une cardiopathie congénitale, de tout âge et de tout sexe, ayant un dossier en hospitalisation exclusivement dans le service de pédiatrie au centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

II.4. Critères d'inclusion

On été inclus tous les patients ayant une cardiopathie congénitale confirmée par l'échocardiographie, hospitalisés dans le service de pédiatrie du centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

II.5. Critères d'exclusion

Ont été exclus tous patients hospitalisés pour cardiopathie congénitale non confirmé par l'échocardiographie,

II.6. Recueil et analyse des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation individuelle comportant différents paramètres (voir en annexe), en interrogeant les parents disponibles des enfants ayants une CC en hospitalisation pour le caractère prospectif et en consultant les dossiers médicaux des enfants pour le caractère à la fois rétrospectif et prospectif. La saisie et l'analyse des données ont été faites sur l'ordinateur grâce aux logiciels : *MicrosoftWord* version 2013, *Excel* version 2013 et Epi Info7.2.3.1

II.7. Limite de l'étude

Nous avons été confrontés au :

-manque d'informations et des données sur le caractère rétrospectif ;

-problème de confirmation de diagnostic ;
-problème de diagnostic tardif ;
-problème de moyen thérapeutique.

III. RESULTATS

III. 1. Données épidémiologiques

Notre étude a permis de colliger un total de 55 patients ayant une cardiopathie congénitale hospitalisés dans le service de pédiatrie du centre hospitalo-universitaire de Kamenge sur une période de 20 mois du 1er janvier 2018 jusqu'au 31 août 2019.

III.1.1. Prévalence hospitalière

55 cas de cardiopathies congénitales ont été colligés. Durant la même période 3452 patients étaient admis dans le service de pédiatrie du centre hospitalo-universitaire de Kamenge, ce qui correspond à une prévalence hospitalière de 1,59.

III.1.2. Age

III.1.2.1. Age à l' admission

Tableau III. Répartition des patients selon l'âge à l'admission

Age à l'admission	Effectif	Fréquence
<1mois	7	12,73
1-12mois	**38**	**69,09**
13-24mois	9	16,36
>24mois	1	1,82
Total	**55**	**100,00**

Le nombre d'enfants ayant un âge entre 1mois et 12 mois est majoritaire soit 69,09%. L'âge moyen des enfants était de 7,63 mois avec des extrêmes allant du 1erjour de naissance jusqu'à 4 ans.

III.1.2.2. Age au diagnostic

Tableau IV. Répartition des patients selon l'âge au diagnostic

Age au Diagnostic	Effectif	Fréquence
< 1mois	7	12,73
1-24mois	**47**	**85,45**
>2ans	1	1,82
TOTAL	**55**	**100,00**

L'âge au diagnostic compris entre 1 à 24 mois était majoritaire soit 85,45%(47 cas). L'âge moyen était de 6,49 mois avec des extrêmes allant du 13^{e} jour de vie jusqu'à 2 ans 4mois.

III.1.3. Sexe

Tableau V : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence
Masculine	**31**	**56,36**
Féminin	24	43,64
TOTAL	**55**	**100,00**

31 patients étaient de sexe masculin (56,36%) et 24 autres étaient de sexe féminin (43,64%), soit sex-ratio de 1,29.

III.1.4. Provenance

Tableau VI : Répartition selon l'origine des parents

Origine des parents	Effectif	Fréquence
Bujumbura- Mairie	**14**	**25,45**
Bubanza	7	12,73
Bujumbura- rural	7	12,73
Rumonge	6	10,91
Cibitoke	5	9,09
Mwaro	4	7,27
Makamba	4	7,27
Kayanza	2	3,64
Muramvya	2	3,64
Bururi	1	1,82
Cankuzo	1	1,82
Karusi	1	1,82
Kirundo	1	1,82
TOTAL	**55**	**100,00**

La majorité sont originaires de Bujumbura-Mairie : 14 cas soit 25,45%.

Tableau VII : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Fréquence
Hôpital	**28**	**50,91**
Domicile	18	32,73
Centre de sante	6	10,91
Autres structures sanitaires	3	5,45
TOTAL	**55**	**100,00**

La majorité des enfants ont été transférés par des autres hôpitaux soit 28 cas (50.91%).

III.1.5. Antécédents obstétricaux de la mère

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents obstétricaux de la mère

ATCDS obstétricaux de la mère	Effectif	Fréquence
MFIU	12	21,82
Fausse couche	11	20,00
Mort-né	8	14,54
Sans ATCDS	**24**	**43,64**
Total	**55**	**100,00**

Les mères sans antécédents gynéco-obstétricaux étaient majoritaires soit 43,64%.

III.2. Données cliniques

III.2.1. Signes fonctionnels

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence
-Dyspnée	**51**	**92,73**
-Toux	**43**	**78,18**
-Difficultés à téter	22	40
-Pleurs incessants	19	34,55
-Ballonnement abdominal	3	5,45
-OMI	3	5,45
-Bouffissure du visage	2	3,64
-Convulsions	1	1,82

La dyspnée et la toux prédominaient comme signes fonctionnels respectivement dans 51cas (92,73%) et 43cas (78,18%).

III.2.2. Signes physiques

III.2.2.1. Signes généraux

Tableau X : Répartition selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Fréquence
-Polypnée	**47**	**85,45**
-Désaturation	42	76,36
-Fièvre	39	70,91
-Tachycardie	33	60
-Retard staturo-pondéral	26	47,27
-Cyanose	11	20
-Pâleur	9	16,36
-Ictère	4	7,27
-Hypotonie	3	5,45

La polypnée prédominait comme signe général dans 47cas soit 85,45% suivi de la désaturation en oxygène dans 42cas soit 76,36%.

III.2.2.2. Signes cardio-pulmonaires

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes cardio-pulmonaires

Signes cardio-pulmonaires	Effectif	Fréquence
-Souffle cardiaque	**39**	**70,91**
-Détresse respiratoire	34	61,82
-Râles pulmonaires	27	49,09
-Trouble du rythme	21	38,18
Déformation thoracique	15	27,27
-Thorax immobile	1	1,82

Les signes physiques cardio-pulmonaires sont dominés par le souffle cardiaque dans 70,91%, suivi par la détresse respiratoire dans 61,82%.

III.2.2.3. Malformations visibles associées

Tableau XII : Répartition selon les signes de malformations visibles associées

malformations associées	Effectif	Fréquence
Hypertélorisme	**5**	**9,09**
Main trapu	4	7,27
Dysmorphie faciale	3	5,45
Microphtalmie	3	5,45
pied bot	2	3,64
Polydactylie	2	3,64
Retrognatisme	2	3,64
Total	**21**	**38,18**

21 cas présentaient autres malformations visibles que cardiaque soit 38,18%, avec hypertélorisme prédominant à 9,09%.

III.3. Données para cliniques

III.3.1. Résultats de la radiographique thoracique

Durant la période d'étude 55 cas de cardiopathies congénitales ont été colliges, parmi eux la radiographie thoracique a été réalisée chez 51 cas, soit 92,73%.

Tableau XIII : Répartitions des patients selon les résultats de la radiographique thoracique

Signesradiologiques	Effectif	Fréquence
Foyer infectieux	**25**	**49,02**
Cardiomégalie	19	37,25
Normale	7	13,73

Les signes concluants à un foyer infectieux sont majoritaires dans 25 cas soit 49,02%.

III.3.2. Résultats écho cardiographiques

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats échocardiographies

résultats échocardiographiques	Effectif	Fréquence
CIV	**22**	**40**
CAV	17	30,90
CIA	6	10,91
PCA	4	7,27
Cardiopathie congénitale complexe	2	3,64
T4F	2	3,64
TGV	1	1,82
Tronc artériel commun	1	1,82
TOTAL	**55**	**100,00**

La CIV a été retrouvée fréquemment dans 22 cas soit 40% suivi de la CAV dans 17 cas soit 30,90%,

III. 4. Données thérapeutiques

III.4. 1. Traitements administrés en hospitalisation

Tableau XV : Répartition des patients selon les traitements administrés en hospitalisation

Médicaments administrés	**Effectif**	**Fréquence**
Antibiotiques	**44**	**80,00**
0xygène	**44**	**80,00**
Diurétiques	42	76,36
IEC	20	36,36
Digitaliques	2	3,64
Anti tussifs	1	1,82

L'oxygénothérapie ainsi que l'antibiothérapie ont été administrées dans 80% des cas, suivi des diurétiques dans 76,36% des cas.

III.5. Aspects évolutif

III.5.1. Mode évolutif

Tableau XVI : Répartition des patients selon le mode évolutif

Mode évolutif	Effectif	Fréquence
Décédés	**28**	**50,91**
Sorties autorisées	20	36,36
Référé	1	1,82
Hospitalisés	6	10,91
TOTAL	**55**	**100,00**

Chez les 55 cas de cardiopathies congénitales ayant été suivis en hospitalisation, on constate que :

-28 patients soit 50,91% sont décédés ;

-20 patients soit 36,36% la sortie a été autorisée après amélioration clinique ;

-1 seul patient soit 1,82% a été référé dans le centre Bonsamaritin qui aide dans la prise en charge chirurgicale;

-6 patients soit 10,91% restaient encore en hospitalisation.

IV. DISCUSSION

IV. 1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Prévalence hospitalière

Dans notre série 55 cas de C.C ont été colligés parmi les 3452 admissions en pédiatrie au CHUK durant la période d'étude ; ce qui donne une prévalence de 1,59.

Plusieurs études rapportées par différents auteurs africains montrent des prévalences variables. Cependant, ces séries **(Tableau XVII)** soulignent toutes de manière concordante le caractère élevé que revêtent les cardiopathies congénitales en Afrique.

Ces différences pourraient être expliquées par des différences dans les critères de sélections **[38].**

Tableau XVII : Prévalence des cardiopathies congénitales de différentes séries.

Etudes	Prévalence
Assim B., Marrakech**[7]**	1,86
Abena MT,Cameroun **[39]**	0,64
Amon F, Cote D'Ivoire **[40]**	0,1
Kinda G, Sénegal**[38]**	4,18
Notre série	**1,59**

IV.1.2. Age à l'admission

L'âge moyen des enfants dans notre étude était de 7,63 mois avec des extrêmes allant du 1 er jour de naissance jusqu'à 4 ans.

En comparants aux études du continent africains (**Tableau XVIII),** nos résultats sont proches de celui de Batouche D **[43],** Yassim M.G [**45]** et Chinawa J.M **[44]**, mais très inférieurs à ceux d'Akkar O **[41]**et Bagnan T I **[42].**

Tableau XVIII : Age moyen des patients des différentes études

Auteurs	**Lieu d'étude**	**Age moyen des patients (en mois)**
Akkar O**[41]**	Maroc	39
Bagnan T.I**[42]**	Bénin	30
Batouche D**[43]**	Algérie	6,59
Chinawa J.M**[44]**	Nigeria	7,82
Yassim M.G**[45]**	Sénégal	6
Notre etude	**Burundi**	**7,63**

Cette grande différence des résultats de notre série avec ceux du Maroc et du Bénin montre bien que la prise en charge est précoce dans ces pays par rapport á la notre ; d'où l'admission tardive.

IV.1.3. Age au diagnostic

Dans notre étude l'âge moyen des enfants était de 6,49 mois avec des extrêmes allant du 13em jour de vie jusqu'à 2ans 4mois.

La tranche d'âge de 0-24mois était la plus représentée avec un taux de 98,18%.

Ceci est en accord avec Abena MT **[39]** qui a remarqué que la plupart des CC était diagnostiquée des le bas âge entre 0 et 2 ans respectivement à 70% .

Ce taux élevé des cas de C.C dans la tranche d'âge de 0-24mois dans notre étude s'expliquerait par le fait que certaines C.C comme la CIV,CAV,CIA et la PCA qui représentent 89,08% des cas de notre étude ont une évolution spontanée vers la fermeture **[46],** alors que celle de découverte tardive sont souvent compatible avec une vie quasi normale, ce qui explique la non consultation de ces patients qui sont souvent non diagnostiqué.

IV. 1.4. Sexe

Le sexe masculin prédominait dans notre étude avec un sex-ratio de 1,29.

Ceci rejoint plusieurs études (**Tableau XIX**) qui notent une légère prédominance masculine pour tous les types de C.C confondues **[48,49].**

Tableau XIX : Sex-ratio des différentes études à prédominance masculine

Etude	**Sex-ratio**
Atwa ZT **[47]**	1,21
Elalj I **[48]**	1,13
OuldZein H **[49]**	1,3
Notre série	**1,29**

IV.1.5. Provenance des parents

La majeure partie des cas dans notre étude provenait de la province de Bujumbura (Bujumbura Mairie, Bujumbura rural) à 38,18% ainsi que des provinces frontalières par rapport à celle-ci comme : Bubanza, Rumonge et Cibitoke respectivement à 12,73% ; 10,91% ; et 9,09%, les autres provenaient ailleurs.

Cet état de lieu pourrait être expliqué par la proximité de ces provinces par rapport au CHU Kamenge, aussi le manque du personnel qualifié et du matériel diagnostique dans les hôpitaux de l'intérieur du pays.

Wone R **[50],** Dakar au Sénégal en 2015, a trouvé des résultats similaires aux nôtres : près de 77,8% provenait de Dakar et les autres enfants provenaient des autres régions.

IV.2. Données cliniques

IV.2.1. Signe fonctionnels

Dans notre série la plupart des enfants étaient des nourrissons et nous avons tenu compte des signes surtout prédominants, car un enfant pouvait avoir plusieurs signes à la fois.

La dyspnée et la toux étaient des signes qui domine de plus dans notre série respectivement dans 51 cas soit 92,73% et dans 43 cas soit 78,18%.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les infections respiratoires récurrentes sont de fréquentes circonstances révélatrices des C.C **[39,51]** favorisées par de facteurs locaux (mauvaise hygiène, étroitesse des voies aériennes dans le syndrome poly malformatifs) et généraux (inondation et hypersécrétion pulmonaire, déficit immunitaire complexe.

Cette prédominance de la dyspnée et de la toux a été retrouvée aussi par :

-Georges K et al **[52],** à Ouagadougou (Burkina Faso) en 2015**,** qui a trouvé que la dyspnée prédominait à 20,16% suivi de la toux à 16%

-Bourdial H et al **[53],** en 2012, a trouvé aussi une prédominance de la dyspnée et la toux respectivement à 26,6% et 21,3%.

IV.2.2. Signes cardio-pulmonaires

Le souffle cardiaque ainsi que la détresse respiratoire viennent en tête des signes physiques cardio-pulmonaires dans notre étude respectivement à 70,91% et 61,82% suivi des râles pulmonaires à 49,09%.

Ces résultats sont similaires à ceux de :

-Yassim M.G. **[45]** à Dakar (Sénégal) en 2018, qui a trouvé que 78,2% avaient un souffle cardiaque et 63,6% une détresse respiratoire.

-Wone R **[50],** Dakar au Sénégal, en 2015, qui a trouvé que le souffle cardiaque et la détresse respiratoire prédominaient respectivement à 97,6% et 43,7%.

L'explication de nos résultats pourrait être donnée par le fait que le souffle cardiaque est un signe quasi constant dans les C.C chez les enfants **[52].** La détresse respiratoire et les râles pulmonaires montrent bien que les enfants hospitalisés avaient une fréquence élevée des infections respiratoires, ce qui est fréquents dans les CC.

IV.2.3. Malformations associées

Dans notre étude 21 cas de malformations extracardiaques visibles ont été retrouvés soit 38,18%.

Une étude nigériane a retrouvé des résultats similaires à la nôtre, qui a trouvé une association de C.C à des syndromes poly malformatifs non identifiés à 32% dans leur série **[54]**

Par contre Yassim M.G **[45]** avait retrouvé des résultats avec un taux élevé que le notre à 56% de patients ayant des malformations extracardiaques.

IV.3. Données para cliniques.

IV.3.1. Radiographie thoracique

Parmi les 51 cas soit 92,73% qui ont réalisé une radiographie thoracique dans notre série, 44 cas avaient une anomalie soit 86,27%. Le foyer infectieux prédominait dans 25 cas soit 49,02%, puis la cardiomégalie dans 19 cas soit 37,25%.

Cette prédominance de foyer infectieux et de cardiomégalie avait été retrouvée aussi par Abdelmajid O **[55],** au Marrakech en 2017 respectivement à 28,8% et 15,3%

Nos résultats s'expliquent par le fait que les infections respiratoires font parties des modes révélateurs de la majorité des CC comme l'indique la revue de la littérature **[56, 18, 57].** Pour la cardiomégalie, cela montre que les malades ont été admis aux stades des complications cardiaques.

IV.3.2. Résultats échocardiographiques.

Dans notre étude, les types de cardiopathies congénitales à shunt gauche-droite à savoir la CIV, la CAV, la CIA et la PCA prédominaient à 89,08% respectivement selon l'ordre suivant : 40%, 30,90%, 10,91% et 7,27%.

Nos études comparatives retrouvent aussi ces types de CC au premier rang avec des proportions allant de 46,7% à 93,2% (**Tableau XX)** Ce qui correspond au même constat dans la revue de la littérature **[11].**

Tableau XX: Distribution des CC de différente série (en pourcentage)

Types de CC	Notre serie	Boussalah M**[58]**	KamdemF **[59]**	Batouche D **[43]**	Kinda G **[51]**	Wone R **[50]**
SHUNT G-D	89,08	93,2	61,8	57	47,7	46,7
CIV	40	49,7	29,8	23	15,6	21,7
CAV	30,90	13,5	11,5	17	9,17	11,3
CIA	10,91	17	54	10	16,5	4,7
PCA	7,27	13	14,8	7	6,42	9
C.C.C	-	-	31	43		39,4
T4F	3,64	6	13,1	20	11,01	22
TGV	1,82	1,9	3,6	13	-	3,8
AT	-	-	2,7	3	-	13,6

IV.4. Données thérapeutiques

IV.4.1. Traitement médical

La prédominance des infections respiratoires ainsi que les complications cardiaques dans notre étude expliqueraient la prédominance des ATB et du traitement diurétique respectivement à 80% et 76,36%.

Cette similitude rejoignait aussi les études de Wone R **[50]** et Yassim M.G [**45]** ou les antibiotiques et le traitement diurétique prédominaient respectivement à 79,2% et 66,5% et à 67,3% et 52,7%.

Tableau XXI : Traitement médical des patients en hospitalisation

Traitement	**Notre série**	**Wone R [50]**	**Yassim M.G [45]**
Antibiotiques	**80%**	79,2%	67,3%
Diuretique	**76.36%**	66,5%	52,7%
IEC	**36,36%**	8%	4%
Digitalique	**3,64%**	29%	5,5%

IV.5. Aspects évolutifs

Durant la période d'étude, le taux de décès dans notre série était le plus élevée jusqu'à 50,91% (28cas).

Cela rejoint l'étude de Hawa D et al **[60],** à l'hôpital Gabriel Touré (Mali) en 2008, qui a trouvé le taux de mortalité de 45,09%. Par contre Aassim B **[7],** au CHU Mohammed VI (Marrakech) en 2018, a trouvé un taux de décès très inférieur de 13,70%. Cette différence peut être expliquée par la rapidité du diagnostic et de la prise en charge des malades.

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure ce qui suit :

Les cardiopathies congénitales sont fréquentes dans le service de Pédiatrie au Centre hospitalier universitaire de Kamenge (CHUK). Le diagnostic a été posé dans la majorité des cas à l âge de nourrisson. La dyspnée et la toux étaient des principales plaintes. L'examen physique retrouvait les signes généraux et les signes cardio-pulmonaires prédominants comme la polypnée, la désaturation en oxygène, la fièvre, le souffle cardiaque, détresse respiratoire et des râles pulmonaires. L'échocardiographie était le principal outil de diagnostic. Les antibiotiques, l'oxygénothérapie et les diurétiques ont été le traitement médical le plus administré au cours de l'hospitalisation. L'évolution a été défavorable avec un taux de mortalité plus élevé chez les enfants porteurs de cardiopathies congénitales.

V.2. SUGGESTIONS

Pour améliorer le pronostic, nos suggestions s'adressent :

●**Aux pouvoirs publics et politiques :**

- Il est primordial d'implanter une stratégie nationale de dépistage précoce des cardiopathies congénitales en maternité par un examen physique complet des nouveau-nés.

- La mise en disponibilité de l'échocardiographie et les autres moyens de diagnostic, car malheureusement ces examens sont peu accessibles à la grande majorité de la population pédiatrique au Burundi.

- Promouvoir en particulier la spécialisation des médecins en chirurgie cardiaque pédiatrique avec des centres spécialisés pour enfant cardiaque.

- **Aux prestataires des soins de santé :**

-Il faut assurer la prise en charge adéquate des grossesses, ce qui impose la réalisation des campagnes médicales, afin d'assurer une bonne éducation maternelle et faciliter l'accès à l'échographie fœtal.

-Il faut réaliser un examen clinique minutieux des nouveau nés dès le premier jour de vie pour dépister plusieurs malformations en particuliers les malformations cardiaques en faisant aussi le bilan malformatif.

-Il faut une coordination multidisciplinaire qui est un élément clé pour la prise en charge des enfants cardiaques et transféré le plus précocement possible là, oú ils peuvent beneficier une prise en charge chirurgicale.

- **Aux parents**

- Consulter le plus précocement possible devant tout signe inquiétant respiratoire et/ou cardiaque.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Linde D, Konings EM, Slager MA et al. Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide a Systematic Review and Meta-Analysis**.** J Am CollCardiol 2011; 58: 2241-7

2.Martínez O P,Romeo I C, Alzina de Aguilar V. Incidence of congenital Heart Disease in Navarra, Spain (1989-1998). *Rev EspCardiol 2005; 58(12): 1428-34.*

3.Egbe A, Uppu S, Stroustrup A, Lee S, Ho D, Srivastava S. Incidences and Sociodemographics of Specif Congenital Heart Diseases in the United States of America-An Evaluation of Hospital Discharge Diagnoses. *PediatrCardiol2014; 35: 975*

4.Qu Y, Liu X, ZhuangJ,Chen G, Mai J, et al. Incidence of congenital Heart Disease: The 9-Year Experience of the Guangdong Registry of Congenital Heart Disease, China. *PLOS ONE 2016; 11(7): e0159257.*

5. M'PembaLoufoua Lemay AB, Johnson E A, N'zingoula S. Les cardiopathies congénitales observées dans le service de pédiatrie ''Grands enfants '' du CHU de Brazzaville, a propos de 73 cas : aspects épidémiologiques. *Médecine d'Afrique Noire 2005 ; 5203 : 173-177.*

6.Nkeramuryango T. Cardiopathies de l'enfant au CHUK. Thèse de doctorat en médecine. Bujumbura : 2017

7.Aassim B. Epidémiologie hospitalière des cardiopathies congénitales en Pédiatrie au centre hospitalier universitaire MOHAMMED VI(Marrakech). Thèse de médecine N▫ 033/2018.

8.Nzomvuama A. Les cardiopathies congénitales dans les pays en développement : défis et perspectives. Revue de la faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa, 2018,volume 12 n▫1

9.Iselin M. Cardiopathies congénitales. EMC Radiodiagnostic-Cœur-Poumon 1999; 32015A12:7

10. Arlettaz R, Bauersfeld U. Recommandations concernant le screening néonatal des cardiopathies congénitales. Pediatrica 2005; 16:38-41.

11. Beghettia M, Simonneaub G. Classification de l'hypertension pulmonaire. ArchCardiovasc Dis. Suppléments 2010 ; 2, 132-136.

12.Abid D, Elloumi A, Abid L et al. Congenital heart disease in 37,294 births in Tunisia: birth prevalence and mortality rate. Cardiol Young 2014;24, 866-871

13. Bigras J-L, Andelfinger G, Fouron J-C et al. Chapitre 38 : cardiopathies congénitales In Dictionnaire de Pédiatrie Weber 3e Ed, Montréal, Chenelière Education 2015 : 190-202

14. Bonnet D. Génétiques des cardiopathies congénitales. PresseMéd. 2017; 46: 612-619

15. Shah GS, Singh MK, Pandey TR et al. Incidence of congenital heart disease in tertiary care hospital. Kathmandu Univ Med J (KUMJ).2008 Jan-Mar; 6(1): 33

16. Durand I, David N,Blaysat G et al. Cardiopathies congénitales : obstacles des voies droites et des voies gauches. EMC, Pédiatrie, 4—071-A-20,1999,16p

17. Gournay V. Prise en charge d'une cardiopathie cyanogène. Arch Péd. Vol.18, Issue 5, Sup 2, Mai 2011: h42-h43.

18. Barre E, Iserin L. Echographie des cardiopathies congénitales. EMC cardiologie 2014 ; 9(2) 1-16[11-940-A 40]

19. Olney RS, Ailes EC, Sontag MK. Detection of critical congenital heart defects: Review of contributions from prenatal and newborn screening. SeminPerinatol 2015; 39, 230-7.

20. Critical congenital heart disease. [En ligne] https://ghr.nlm.nih.gog/condition/critical-congenital-heart-disease. Consulte le 05/01/2020

21. Bonnet D. Le diagnostic prénatal des cardiopathies congénitales. Archives de pédiatrie 2009 ; 16, 6 : 625-627.

22. Jacobs, E., Leung, M. and Karlberg, L. Birth Weight distribution in southern Chinese infants with symptomatic congenital heart disease. Journal of Pediatrics and Child Health 2006; 39; 191-196.

23. Robert A P, Karen S K, Christopher A L. Relationship of birth weight with congenital cardiovascular malformations in population-based study . Cardiology in the Young 2015; 25, 6: 1086-1092.

24. Meberg A, Brügmann P S et al. First day of life pulse oximetry screening to detect congenital heart defects. Journal of Pediatrics 2008; 152, 6: 761-765.

25. Jennifer E,Frank MD, Kathryn M, Jacobe MD. Evaluation and Management of Heart Murmurs in Children. Am Fam Physician 2011; 84(7): 793-800

26. Acar P. Apports et limites de l'échocardiographie tridimensionnelle dans les cardiopathies congénitales. Archives de pédiatrie, 13, 2006 : 51.

27. Karsenty C et al. Nouvelles techniques d'échocardiographie dans les cardiopathies congénitales. PresseMed. (2017).

28. Hassan M. Cardiopathies congénitales et radiographie thoracique chez l'enfant. Feuilles de radiologie 200 6 ; 46(2) : 111-129.

29. Kastler B, Livolsi A, Germain P, Rodière E, Litzler J, Bernard Y. IRM des cardiopathies congénitales. Encycl. MédChir-Cardiologie Angéiologie 2, 2005 : 27

30. Cherradi R, Chaara A. Explorations non invasives et cathétérisme cardiaque. Revue Marocaine des Maladies de l'Enfant 12, 2007 : 13. .

31. Litalien C, Nguyen BT, Gaudreault P et al. Chapitre 67 : pharmacopée pédiatrique In Urgences et soins intensifs pédiatriques 2e éd. Montréal : CHU St Justine ; 2007, 1293-1342.

32.Maboisson MJ,Bigras J. Chapitre 132 :Insuffisance cardiaque. In dictionnaire de pédiatrie Weber 3e éd. Montréal :cheneliere Education ;2015,630-635

33. Beauchamps D, Roy, Nguyen H et al. Index pharmacologique in dictionnaire de pédiatrie Weber 3e ed. Montréal :cheneliere Education ;2015,1237-1326

34. Kantor PF, Mertens LL. Clinical practice: heart failure in children. Part I: clinical evaluation, diagnostic testing, and initial medical management. Eur J Pediatr 2010; 169: 269-79

35. Chantepie A. Communications inter ventriculaires. EMC, 2005 ; 2 ; 202-230.

36. Gournay V. Principales indications de la chirurgie et du cathétérisme interventionnel dans les maladies cardiaques de l'enfant. Rev. Prat. 2006; 5 6: 623-630

37. Yuan S M, Jing H. Palliative procedures for congenital heart defects.

Arch Cardiovasc Dis 2009; 102,549-57

38.Kinda G. Cardiopathies congénitales : Aspects épidémio-cliniques, évolutifs et thérapeutiques dans le service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar (à propos de 94 cas). Mémoire CES de cardiologie. Université Cheikh AntaDiop de Dakar. 2008 ; 143 : 155.

39.Abena MT,Muna WFT et al. Cardiovascular disorders in Sub-Saharan African children: a hospital based experience .Cardiol Trop.2007;21(81):5-11

40.Amon-T F, Gouli J-C, Ngouan-Domoua AM, Aka J, Napon-Kini H. Epidémiologie et devenir immédiate des malformations du nouveau-né au CHU de Yopougon**.**Abidjan (Côte d'Ivoire) Rev Int Sc Méd. 2006; 8(2): 7-12.

41. Akkar O. Profil épidémiologique et étiologique des cardiopathies congénitales (étude rétrospectives á propos de 427 cas). Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Fes (Maroc),Thèse de Médecine n▫ 062/10.2010

42.Bagnan T I., D'almeida M., Bello D. et al. Les cardiopathies congénitales chez l'enfant au CNHU de Cotonou. Arch.Ped 2015;22(HS2) :284.

43.Batouche D, Benatta N, El Halimi K et al. Profil clinique des cardiopathies congénitales admises en réanimation pédiatrique CHU Oran, Algérie. Arch Ped 2015; 22(HS2): 286.

44. Chinawa JM, Eze J.C, Obi I et al. Synopsis of congenital cardiac disease among children attending University of Nigeria Teaching Hospital Ituku Ozalla, Enugu. BMC Res Notes. 2013 Nov 19;6: 475.

45. Yassim M G. Profil épidémiologique et Clinique des cardiopathies congénitales aux urgences de l'hôpital pour enfant de Diamniadio [étude rétrospectives et descriptive].Université Cheikh AntaDiop de Dakar (Sénégal). Thèse de Médecine n▫197, 2018.

46. Joly H, Dauphin C, Montreff P, Bœuf B, Lusson JR. Communication inter ventriculaire du nourrisson : évolution à court terme 9 série prospective de 89 cas)/ Venticular septal defect of neonate. Arch Mal Cœur Vaiss. 2004 ; 97(5) : 540-5.

47. Atwa ZT, Safar HH. Outcome of congenital heart diseases in Egyptian children: Is there gender disparity. Egypt PediatrAssoc Gazette (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.epag.2014.03.001. Consulté le 3/1/2020

48. Elalj I. Etude épidémiologique des cardiopathies congénitales : A propos de 445cas, Mémoire de spécialité, Fès, 2010.

49. OuldZein H. Cardiopathies congénitales rencontrées en consultation de cardiologie pédiatrique en Mauritanie, Tunisie médicale, 2006, vol.84, n▫ 8, pp.477-479

50. Wone R. Identifier les motifs d'admission des cardiopathies congénitales aux urgences pédiatriques de l'hôpital d'enfant Albert Royer. Université Cheikh AntaDiop, Dakar, Thèse de médecine n▫40. 2015.

51. Accrachi B K. Cardiopathies congénitales en milieu pédiatrique: aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et évolutifs à propos de 355 cas au CHU de Dakar. Thèse Med. Université Cheikh AntaDiop de Dakar. 2007 ; 132 :100.

52. Kinda G, Millogo GRC, Koueta F et al. Cardiopathies congénitales: aspects épidémiologiques et échographiques à propos de 109 cas au CHU pédiatrique Charles de Gaulle (CHUP-CDG) d'Ouagadougou (Burkina Faso). Pan African Medical Journal.2015; 20:81.

53. Bourdial H, Jamal-Bey K, Edmar A, et al. Congenital heart defects in La Reunion Island: a 6-year survey within a EUROCAT- affiliated congenital anomalies registry. Cardiol Young.2012:1-11

54. Ekure EN, Animashaun A, Bastos M et al. Congenital heart diseases associated with identified syndromes and other extra cardiac congenital malformations in children in Lagos. WAJM 2009;28(1):323-327.

55. Abdelmajid O. Approche épidémiologique des cardiopathies congénitales en période néonatale.Université Cadi Ayyad (Marrakech), Thèse Méd. N▫095.2017.

56. Battisti O. Introduction aux cliniques de la pédiatrie-Eléments de pathologies cardiaque et circulatoire chez l'enfant. Université de Liège-Faculté de médecine ; [En ligne] https://orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/34102/1/battisti-cardiopediatrie.pdf

Consulte en ligne le 11/1/2020

57. Bourrillon A, Brémond-Gignac D, Briont F et al. Chapitre ; cardiologie In Pédiatrie 6e éd. Paris : Elsevier Masson ; 2011,211-226.

58. Boussalah M, Aouled A A, Salimi S et al. Epidémiologie et pronostic des cardiopathies congénitales en pédiatrie. Arch Ped. 2010; 17:1-178

59. Kamdem F, KedyKoum D, Hamadou B et al. Clinical, echocardiography,

and therapeutic aspects of congenital heart diseases of children at Douala General Hospital: A cross-sectional study in sub-Saharan Africa

60. Hawa D. Etude prospective des cardiopathies congénitales entre 0 et 2 mois au service de Réa-pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré d'avril 2005 à septembre 2006 à propos de 51 cas. Thèse de médecine Mali 2008.

ANNEXES

FICHE INDIVIDUELLE DE RECUEIL DES DONNÉES

I.NUMERO DU RENSEIGNEMENT

II.IDENTIFICATION DU PATIENT :

-Nom :…….. -Prénom :……..

-Date de naissance :…… -Sexe : M…… F……

-Date d'admission :……. -Age au diagnostic…….

-Terrain : ▫ Trisomie 21 :

▫Sd polymalformatif :

-Nationalité :…….. -Origine : ▫Province :……

▫ Commune :……..

▫ Colline :…..

-Statut matrimonial des parents: •célibataire : •veuf(Ve) :

• marié(e) : •union libre :

•divorcé(e) :

-Niveau d'instruction des parents : ●Mère : ▫ analphabète…. ▫primaire….

● Père : ▫ Secondaire……. ▫supérieur….

-Provenance : ▫ Domicile : ▫ CDS :

▫ Hôpital : ▫ Autre structure sanitaire :

III.ANTECEDENTS :

A. Antécédents maternels :

● Age de la mère : …….. Gestite :…….. Parité :……..

●Profession de la mère : ▫ ménagère…. cultivatrice….

▫ Commerçante…..fonctionnaire……

▫ Autres….

●ATCDS obstétricales : ▫Sans atcds…… ▫Mort- né…… ▫MFIU….. ▫FC…….

●Maladies chroniques : -Diabète : Non :….. Oui :….. Type : … TTT :…..

-HTA : Non :…. Oui :….. TTT :….

-Maladies du système : Non :…… Oui :……..

-Autres pathologies :……

●Maladies au cours de la grossesse : Non…… Oui……. Préciser…….

●Consanguinité avec le Mari : Non……. Oui…… quel degré ? :

●Grossesse suivie : Non…….. Oui……..

●Prise des médicaments à risque au cours de la grossesse : Non…… Oui…

Préciser…….

●Prise des toxiques au cours de la grossesse : Non……. Oui…….

Tabac… Alcool… Autres…….

● Irradiation au cours de la grossesse : Non…….. Oui…….

●AUTRES :

B.Antécédents familiaux

●Présence de pathologies maternelles et/ou paternelles : Non…..Oui…

Préciser :

●Cardiopathies congénitales dans la famille : Non…. Oui ….Type…..

●Maladies génétiques dans la famille : Non…. Oui… Type…

● AUTRES :

IV.CLINIQUE

●Age de début des symptômes :

●Circonstance de découverte :-dyspnée: Non……. Oui…….

-cyanose : Non……..Oui……..

-palpitations : Non……Oui……

-fatigabilité lors des tétés : Non….. Oui……

-infections pulmonaires à répétition : Non…

-Echographie anténatale: Non…….. Oui…

-Autres :……..

●Examen physique :-Poids :….. Taille :……. DS : ▫ normal :

▫ Hypotrophie :

▫ Macrosomie :

-FC :….FR :…… T▫ :SaO2 : ▫ à l'air libre :…

▫ Sous O2 :….

INSPECTION :

▫Déformation thoracique : Non…… Oui….. Type…….

▫ Pâleur : Non…….. Oui…….

▫Cyanose : Non……. Oui ……..

▫Ictère : Non…. Oui…..

▫Palpitations : Non…… Oui……..

▫Hippocratisme digital : Non……. Oui…….

▫Signes de détresse respiratoire : Non……. Oui …….. lesquels ?.....

▫Signes d'insuffisance cardiaque : Non…. Oui…….. Lesquels ?.....

▫AUTRES :……

AUSCULTATIONS :

▫Cardiaque : × Trouble du rythme : Non …. Oui…… Type……

× Souffle : continu……. Discontinu……. Siège……

× Bruits du cœur assourdis : Non…….. Oui ……

× Galop : Non……. Oui ……

× Autres : …….

▫Pulmonaire : ◊ murmures vésiculaires : -bien transmis

- Diminués

- Abolis

◊ râles pulmonaires : Non…….. Oui……. Type :…….

◊Autres :

●Autres anomalies à l'examen clinique :…….

V.PARACLINIQUES

●Radio thorax : ▫Non….. Oui…….

▫ Cardiomégalie : Non….. Oui…….

▫ Anomalies de la forme du cœur : Non …… Oui…….

▫ Anomalies de la vascularisation des poumons : Non… Oui…

●Echo-cœur : ▫ Non…… Oui…

▫Anomalies retrouvées :……..

……

……..

▫CCL de type de cardiopathie :……..

●ECG :▫Non…… Oui…..

▫Type d'anomalies…….

●Biologie :▫NFS : Hb….. Ht ….. GB…. PLT…..

▫ CRP : Non….. Oui……..positive…….négative…....

●Autres bilans :……..

…….

VI. TRAITEMENT

●Chirurgical:- Non……. Oui……

- Type d'intervention :…….

●Médical :◊ Non…….. Oui…….

◊ Médicaments: ▫**Prostaglandine E1** : Non…..Oui….Type ?**.....**

▫**Anticoagulants**: - Héparine : Non..Oui….Type…..

- AVK : Non…..Oui…….Type

-Autres :

▫**Antiagrégants plaquettaires**: - Aspirine : Non..Oui

-Type

- Autres :

▫**Anti-arythmiques** : Non…..Oui….Type :

- Digitaliques (Digoxine):

- Bêtabloqueurs :

- Amiodarone :

- Autres :

▫**TTT de l'I.C** : -B-bloquants : non…oui…Préciser….

- IEC : Non… Oui… Préciser….

iurétiques : Non..Oui.. Préciser….

- Digitaliques : Non..Oui.. Préciser…

- Autres :

▫**INOTROPES** :-Dobutamine : Non……..Oui….

- Adrénaline : Non…….. Oui……

-Dopamine :Non… Oui…….

- AUTRES :

▫**TTT de l'HTAP** :- Diurétiques : non…..oui….préciser

-Inh-calciques :non …oui..préciser

-AVK : non …oui….préciser

- Autres :

▫**AUTRES MEDICAMENTS DONNEES** :……

VII. EVOLUTION

●Favorable :

●Complications : Non……. Oui…. Type de cc▫ :-HTAP :

-HVD :

-HVG :

-ENDOCARDITE :

-AUTRES :

●Décès :- Non……. Oui……

- Causes de décès :……..

●Transférés : Non……Oui……..

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.
J'exercerai mon art avec conscience et dignité.
Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur, les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.
Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.
Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

But : Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des cardiopathies congénitales de l'enfant.

Matériels et Méthodes

Ce travail est une étude rétrospective et prospective portant sur les enfants hospitalisées dans le service de Pédiatrie au Centre hospitalier universitaire de Kamenge (CHUK) sur une période d'étude de 20mois allant du 1er janvier 2018 au 31 août 2019. Les données ont été collectées grâce à une fiche d'observation préétablie et confectionnée à cet effet. La saisie et l'analyse des données ont été faites grâce aux logiciels : Word 2013, Excel 2013 et Epi info 7.2.3.1.

Résultats

La prévalence des cardiopathies congénitales chez l'enfant est de 1,59. Taux de mortalité de 50,91%. L'âge moyen au diagnostic est de 6,49 mois. La tranche d'âge la plus touché est celle de 1-24mois avec 85,45 % des cas. Le sexe masculin est plus représenté par rapport au sexe féminin, avec sex-ratio de 1,29. Les signes fonctionnels prédominant sont la dyspnée à 92,73% et la toux à 78,18%. Cliniquement; signes généraux et cardio-pulmonaires soit la polypnée à 85,45%, la désaturation en oxygène à 76,36%, la fièvre à 70,91%, la tachycardie à 60%, le souffle cardiaque à 70,91%, la détresse respiratoire à 61,82% et les râles pulmonaires à 49,09%. La radiographie thoracique montre un foyer infectieux à 49,02%, Une cardiomégalie à37,25%. Echocardiographie faite dans100% des cas montre la prédominance de la communication inter ventriculaire à 40% et le canal atrio ventriculaire à 30,90%. Les médicaments prescrits en hospitalisation sont les antibiotiques à 80%, l'oxygénothérapie à 80% et les diurétiques à 76,36%.

Conclusion : Les cardiopathies congénitales sont fréquentes et grevées d'une mortalité importante surtout dans notre contexte ou les efforts ministériels doivent être déployés pour l'amélioration de la prise en charge.

Mots clés : Cardiopathies congénitales, Enfants.