



African Annals of Thoracic and Cardio-Vascular Surgery
Annales Africaines de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
ISSN 1994-7461

Directeur de publication / Managing Editor

Hervé YANGNI-ANGATE

Rédacteur en chef / Editor-in-Chief

François ONDO N'DONG

Rédacteur en chef délégué / Assistant Editor-in-Chief

Martin AGHAJI

Comité de Rédaction / Editorial Board

- M. AGHAJI
- M. AHMED- NASR
- K. FRIMPONG- BOATENG
- M. NDIAYE
- JF. NGUIMBOUS
- F. ONDO N'DONG
- O. OSINOWO
- KH. YANGNI-ANGATE
- C. YANKAH

Nigeria
Egypte
Ghana
Sénégal
Cameroun
Gabon
Nigeria
Côte d'Ivoire
Ghana

Comité scientifique international de lecture / International Editors

- S. ADEBONOJO
- S. BEKOE
- C. DESPINS
- M. DUMONT
- P.E. MAGNAN
- M. MARCHAND
- T. PEZZELLA
- P. THOMAS
- R. JONAS
- J. MARSHALL

USA
USA
France
France
France
France
USA
France
USA
USA
USA

Adresse du Rédacteur en Chef / Address of Editor-in-Chief

Prof. François ONDO N'DONG
Fondation Jeanne Ebori
B.P 306 Libreville Gabon
Email: ondondong@yahoo.fr

Adresse du Rédacteur en chef-délégué / Adresse of Assistant Editor-in-Chief

Prof. Martin AGHAJI
Dept of Surgery UNTH
Enugu Nigeria
Email: maghaji@infoweb.abs.ne

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

Les Annales Africaines de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire publient des articles originaux, des éditoriaux, des revues générales, des faits cliniques, des lettres à la rédaction, des notes de technique et des articles de pédagogie médicale.



Conditions générales de publication

Les manuscrits ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure ni être en cours de publication dans une autre revue. Les textes doivent être saisis en double interligne, de police de caractère 12 minimum, 25 lignes par page maximum, et adressés en triple exemplaires à la rédaction de la revue. Les photos, figures et tableaux sont également fournis en triple exemplaires. Une version sur disquette est exigée. Les disquettes doivent être de type IBM ou IBM-compatibles, logiciel Word 98 ou 2000. Elles doivent porter une étiquette indiquant le nom du premier auteur, le titre abrégé de l'article, le logiciel et le programme utilisés.

Présentation des textes

La première page du manuscrit doit comporter le titre de l'article, les initiales des prénoms et les noms des auteurs, la dénomination et l'adresse complète de l'institution dans laquelle le travail a été effectué, les titres et affiliations hospitalo-universitaires de chaque auteur, l'adresse complète avec numéro de téléphone et de fax de l'auteur à qui doit être envoyé la correspondance. La disposition des manuscrits est la suivante : page de titre, résumés et mots-clés, texte, références, tableaux, et légendes des figures. Les pages doivent être numérotées dans cet ordre, la première page étant celle de la page de titre, et la dernière celle des légendes des figures.

- Les articles originaux ne doivent pas dépasser 15 pages, références, figures et tableaux non compris. Ils doivent comporter systématiquement une introduction, un chapitre matériel et méthodes, suivi des résultats et une discussion.
- Les éditoriaux sont sollicités par la Rédaction, et n'excèdent pas 6 pages, références comprises, et limitées à 10.
- Les faits cliniques et les notes de technique ne doivent pas dépasser 6 pages, références non comprises mais limitées à 15.
- Les revues générales peuvent être sollicitées par la rédaction. Elles ne doivent pas dépasser 20 pages. Les références ne sont pas limitées.
- Les lettres à la rédaction doivent compter au maximum 2 pages, et 5 références.
- D'une façon générale, les abréviations doivent être évitées autant que possible. Elles doivent être indiquées à leur première apparition dans le texte, après l'expression ou le mot qu'elles abrègent. Il faut éviter de les employer dans le titre et le résumé.

Résumés et mots-clés

Un résumé en Anglais et un résumé en français n'excédant pas 250 mots accompagnent le manuscrit. Ce résumé doit être structuré de la façon suivante, pour les travaux originaux : objectifs méthodes, résultats et conclusions. Pour les faits cliniques et les notes techniques, le résumé ne doit pas dépasser 100 mots. 3 à 5 mots-clés en français et en anglais doivent figurer sous les résumés. Ils doivent être extraits de la liste des mots-clés de l'Index Medicus

Références

Les références sont numérotées dans l'ordre d'apparition dans le texte, en chiffres arabes et entre parenthèses.

Les abréviations des titres des journaux doivent être celles qui figurent dans l'Index Medicus. Les références sont présentées selon le style dit de Vancouver :

- Pour une revue : MORTINIERA N.C., MBAMEND AME S., OKOME P., et al. Le syndrome de Cockett : à propos de deux cas. Bull. Med. Ow endo, 2002, 20 : 3 6-38. Lorsqu'il y a plus de 6 auteurs, citer les 3 premiers, suivis de «et al».
- Pour un chapitre d'un livre : HUANG GJ, WU YK. Operative technique for carcinoma of the esophagus and gastric cardia. In : HUANG GJ, WU YK, editors. Carcinoma of the esophagus and gastric cardia. Berlin. Spriger, 1984 : 313-34 8
- Pour un livre : MAGER RF. Comment définir des objectifs pédagogiques. Paris. Dunod, 2001 : 71-87.

Tableaux, figures et illustrations

Les tableaux sont numérotés en chiffres arabes dans l'ordre de leur première citation dans le texte. Chaque tableau est dactylographié en double interligne sur une feuille séparée, mentionnant le numéro du tableau et son titre. Le contenu des tableaux ne doit pas faire double emploi avec celui du texte. Les courbes, schémas, dessins, diagrammes et autres illustrations sont numérotés en chiffres arabes dans l'ordre de leur première citation dans le texte. Les documents doivent être de qualité professionnelle. Ils sont fournis sur papier photo noir et blanc, glacé, en format 13 x18cm. Les indications sont inscrites au verso sur une étiquette adhésive indiquant le nom du premier auteur, le numéro de la figure et le sens du cadrage.

La fourniture de documents de toute nature implique l'autorisation de publication et de reproduction uniquement par la Revue, sauf convention particulière préalable entre l'auteur et l'éditeur.



INSTRUCTIONS TO THE AUTHORS

African Annals of Thoracic and Cardio-Vascular Surgery publish original articles, leading articles, general reviews, clinical facts, letters to editor, notes of technique and articles of medical pedagogy.

General conditions of publication

The manuscripts should have been the subject of no former publication nor to be in the course of publication in another review. The text must be seized in double space, of bil l of character 12 minimum, 25 lines per m aximum page, and be address ed in triple specimens to the drafting of the review. The photographs, figures and tables are also provided in triple specimens. A version on diskette is re quired. The diskettes must be of type IBM or IBM-compatible, software Word 98 or 2000. They must carry a label indicating the name of the first author, the shortened title of the article, the software and the perogram used.

Layout of texts

The first page of the manuscri pt must comprise the title of the article, the initial ones of the first names and the names of the authors, the denomination and the complete address of the institution in which work was carried out, titles and teaching hospital affiliations of each author, the complete address with fax and telephone number of the author, who must be sent the corre spondence.

- The provision of the manuscripts is as follows: title page, summaries and key words, text, references, tables, and legends of the figures. The pages must be numbered in the order, the firs t page being that of the title page, and the last that of the legends of the figures
- The original artic les should not exceed 15 pages, references, figures and tables not included. They must systematically comprise an introduction, a material and method chapter, followed by results, and a discussion.
- The leading articles are requested by the drafting, and do not exceed 6 pages, references included, and limited to 10.
- The clinical facts and the notes of technique should not exceed 6 pages, references not included, and limited to 15.
- The general reviews can be requested by the drafting. They should not exceed 20 pages. The references are not limited.
- The letters to the editor must count to the maximum 2 pages, and 5 references.

Generally, the abbreviations must be avoided as much as possible. They must be indicated to their first appearance in the text, after the expression of the word which they shorten. It is necessary to avoid employing them in the title and the summary.

Summaries and key words

An English summary and a French summary not exceeding 250 words accompany the manuscript. This summary must be stru ctured in the following way, for original work : objectives, methods, results and conclusions. For the clinical facts and the technical notes, the summary should not excced 100 words. 3 to 5 English and French key words must appear under the summaries.

They must be extracted from the list of the key words of the Medicus Index

References

The references are numbered in the order of appearance in the text, in Arab numerals and between brackets. The abbreviations of the titles of the newspapers must be those which appear in the Medicus Index. The references are presented according to the style known as of Vancouver:

- For a review: MORTINIERA N.C., MBAMENDAM E S., OKOME P., et al. The Syndrome of Cockett: report of two cases. Bull. Med.Owendo, 2002, 20 :36-38. When there is more than 6 authors, to quote 3 first, follow-ups of « et al »
- For a chapter of a book : HUANG GJ. WU YK Operative for carcinoma of the esophagus and gastric cardia. In HUANG GJ. WU YK, editors. Carcinoma of the esophagus and gastric cardia. Berlin. Springer, 1984 ; 313-348
- For a book : MAGER RF. How to define teaching objectives. Paris Dunod, 2001 : 71-87.

Tables, figures and illustrations

The tables are numbered in Arab numerals in the ordre in their first quotation in the text. Each table is typed in double space on a sepateted sheet, mentioning the number of the table and its title. The contents of the tables should not not make double employment with that of the text. The documents must be of professionnall quality. They are provided of photo paper black and white, frozen, in format 13x18 cm. The indications are registred with the black on an adhesive label indicating the name of the first author, the number of the figure and the direction of framing. The supply of documents of any nature implies the authorization of publication and reproduction only by the review, except preliminary particular convention between the author and the editor.



ANNALES 2^{ème} SEMESTRE 2014
ANNALES AFRICAINES DE CHIRURGIE THORACIQUE ET
CARDIO-VASCULAIRE
AFRICAN ANNALS OF THORACIC AND CARDIO-VASCULAR SURGERY

Volume 9 Numéro 2, 2014 / Volume 9 Issue 2, 2014

SOMMAIRE / CONTENTS

1- Chylopéricarde après chirurgie valvulaire : A propos de 3 cas / Chylopericardium after cardiac valvular surgery : 3 cases F. Elkennassi et al. (Maroc)	66-69
2- Surgical aspects of rheumatic heart disease - A contemporary review- Part I / Aspects chirurgicaux de la maladie valvulaire rhumatismale - Revue actuelle de la littérature – 1 ^{ère} Partie AT. Pezzella et al (USA)	70-84
3- Annuloplastie tricuspидienne de de VEGA au cours du remplacement valvulaire mitral : Experience chirurgicale en Côte d'Ivoire / De VEGA Tricuspid annuloplasty during mitral valve replacement : Surgical experience in Côte d'Ivoire KH. Yangni-Angaté et al (Côte d'Ivoire)	85-92
4- Chirurgie réparatrice des plaies de l'aorte et de l'artère pulmonaire - A propos de 4 cas / Surgical Treatment of Aortic and Pulmonary artery injuries : 4 cases PA. Dieng et al (Sénégal)	93-97
5- Les péricardites purulentes drainées : Intérêt de la microbiologie systématique à propos de 49 cas / Surgery for purulent pericarditis : Importance of systematic microbiological study : 49 cas KH. Yangni-Angaté et al (Côte d'Ivoire)	98-105



CHIRURGIE CARDIAQUE / CARDIAC SURGERY

**CHYLOPÉRICARDE APRÈS CHIRURGIE VALVULAIRE A PROPOS DE 3 CAS /
CHYLOPERICARDIUM AFTER CARDIAC VALVULAR SURGERY : 3 CASES**
F. ELKENNASSI¹, A. BOUTAYEB¹, I. JAABARI¹, A. BENSOUDA², L. MARMADE¹, S. MOUGHIL¹

1- Service de Chirurgie cardiovasculaire B, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc
2- Service de Réanimation cardiovasculaire, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc

Correspondance : Dr Elkennassi Fayssal

Service de Chirurgie cardiovasculaire B,
Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc
Email : elkennassi@gmail.com
Téléphone : +212698465405
Fax : +212537673232

Résumé

Le chylopéricarde est une complication rare de la chirurgie valvulaire, son diagnostic est aisément posé. De 2009 à 2013, trois patientes valvulaires âgées de 40 à 81 ans ont été traitées pour un chylopéricarde dans les suites d'une chirurgie valvulaire. La pathologie initiale était : une valvulopathie mitro-aortique, une valvulopathie mitro-tricuspidale et une endocardite de la valve tricuspidale sur une sonde de stimulation, qui ont fait respectivement l'objet d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique associé à une plastie tricuspidale, d'un remplacement valvulaire mitral associé à une plastie tricuspidale et d'une plastie tricuspidale associée à une mise en place d'un pace maker et d'électrodes épicaudiques. Le chylopéricarde est survenu entre les 5^{ème} et 7^{ème} jours post opératoires dans un tableau de tamponnade. Un drainage chirurgical et un régime pauvre en lipides ont été de mise pour toutes les patientes. L'évolution a été marquée par la persistance de la production de la chyle chez la patiente présentant l'endocardite infectieuse, ayant nécessité une réintervention pour une ligature du canal thoracique et la confection d'une fenêtrure pleuropéricardique ayant permis le tarissement de l'épanchement chyleux. **Conclusion** : Le traitement médical doit être tenté en premier mais ne doit pas faire retarder la chirurgie ; le risque étant l'installation du déficit nutritionnel et immunitaire.

Mots-clés : Canal thoracique – Chirurgie valvulaire – Chylopéricarde.

Summary

Chylopericardium is a rare complication of heart valve surgery, of which diagnosis is easily established by clinical and biological examinations while pathophysiology remains controversial.

From 2009 to 2013, three women aged from 40 to 81 years were treated for Chylopericardium after heart valve surgery. The initial pathology was: a mitro-aortic valvulopathy, a mitro-tricuspid valvulopathy and a tricuspid endocarditis secondary to pacemaker, which were respectively subjects for mitroaortic valve replacement associated with tricuspid annuloplasty; mitral valve replacement associated with tricuspid plasty; and the last one, tricuspid plasty associated with pacemaker implementation of a pair of epicardial electrodes. The patients presented with cardiac tamponade between the 5th and 7th day after median sternotomy. Surgical drainage associated with a low-fat diet were set for all patients. The evolution was marked by the continued production of chyle in the patient with endocarditis, requiring reoperation for a ligation of the thoracic duct and a pericardial window that allowed the depletion of chylous effusion. Two other patients were discharged. **Conclusion** : Conservative treatments could be tried first but surgery should not be delayed, the risk of this complication was the onset of nutritional metabolic, and immunologic abnormalities.

Keywords: Thoracic duct - Valvular Surgery - Chylopericardium .

Introduction

Le chylopéricarde est défini par l'accumulation de chyle au niveau de la cavité péricardique, liquide riche en triglycérides, chylomicrons et lymphocytes.

C'est une complication rare en milieu de chirurgie cardiaque. Chez l'adulte, son incidence et son pronostic sont mal définis ; chez l'enfant, son incidence varie entre de 0,22 et 0,5%^{1,2}.

Dans la littérature, quelques cas isolés de chylopéricarde chez l'adulte ont été décrits après chirurgie coronaire et valvulaire.

Les complications aiguës des chylopéricardes sont la tamponnade et le décès ; les complications chroniques sont : l'immunodépression, l'hypoprotidémie et la malnutrition.

Les auteurs rapportent 3 cas de chylopéricarde chez l'adulte, sur une période de 5 ans, au service de chirurgie cardiovasculaire 'B' de Rabat, Maroc.

Observations

Elles figurent au tableau 1

Tableau 1 : Observations cliniques

Obs, observation; **NYHA**, NewYork Heart Association; **ACFA**, Arythmie complète par fibrillation atriale; **RM**, rétrécissement mitral; **IT**, insuffisance tricuspide ; **HTAP**, hypertension artérielle pulmonaire; **RVM**, remplacement de la valve mitrale ; **RVA**, remplacement de la valve aortique ; **PT**, plastie tricuspide ; **PM**, pace maker ; **TG**, triglycérides ; **CHT**, cholestérol total; **TCM**, triglycérides à chaînes moyenne.

Obs	Age/ Sexe	Manifestations cliniques préopératoires	Echographie cardiaque	Geste chirurgical	Symptômes chylopéricarde	Analyse du liquide	Traitement	Evolution
N°1	47/F	Dyspnée NYHA III, ACFA	RM serré IT massive HTAP (70 mmHg)	RVM PT	Tamponnade à J5 post opératoire	Liquide stérile TG: 11.6 g/l CH T: 1.36 g/l	Drainage chirurgical + alimentation orale avec régime TCM + Etilefrine 15 mg/j per os	Bonne évolution réduction des quantités de liquide de drainage de 300 ml/j jusqu'à tarissement à J10
N°2	40/F	Dyspnée NYHA II	Maladie aortique RM HTAP modérée	RVA RVM PT	Tamponnade à J5 post opératoire	Liquide stérile TG: 9.5 g/l CH T: 0.84 g/l	Drainage chirurgical + alimentation orale avec régime TCM + Etilefrine 15 mg/j per os	Bonne évolution réduction des quantités de liquide de drainage de 350 ml/j jusqu'à tarissement à J25
Obs	Age/ Sexe	Manifestations cliniques préopératoires	Echographie cardiaque	Geste chirurgical	Symptômes chylopéricarde	Analyse du liquide	Traitement	Evolution
N°3	81/F	Dyspnée NYHA III, Fièvre, Porteuse d'un pacemaker depuis 1985	Endocardite de la valve tricuspide	PT Mise en place d'un PM et électrodes épicaudiques	Tamponnade à J7 post opératoire	Liquide stérile TG: 3 g/l CH T: 1.55 g/l	Drainage chirurgical + alimentation orale avec régime TCM	Persistance de quantités importantes de liquide de drainage 1400 à 3000ml/j, ligature du canal thoracique et confection d'une fenêtre pleuro- péricardique par thoracotomie latérale droite avec arrêt de la production de chyle. Patient décédée à J47 par infection de paroi à germe multirésistant.

Discussion

Le chylopéricarde a été décrit après différents types de chirurgie, congénitale, coronaire et valvulaire³. Complication qui demeure inhabituelle après une sternotomie médiane chez l'adulte, alors que le chylopéricarde et le chylothorax sont plus fréquents chez l'enfant généralement dans les suites d'une chirurgie pour une persistance du canal artériel, une coarctation et des shunts systémico-pulmonaires avec une fréquence plus importante du chylothorax⁴.

Le chylopéricarde de l'adulte représente 0.0004 à 0.15% des complications de la chirurgie cardiaque avec une mortalité de 15.4%^{5,6}.

Les mécanismes incriminés sont variés. La sternotomie médiane ne peut expliquer clairement la lésion du canal thoracique dans son trajet habituel ; toutefois, dans sa portion médiastinale, il est le siège de variations anatomiques dans 39% des cas selon Wurnig et coll⁷. Un canal thoracique double ou multiple se situant à proximité de la zone de clampage aortique pourrait expliquer sa lésion.

La persistance d'un reliquat thymique parsemé de vaisseaux lymphatiques se jetant dans le canal thoracique et traversant la ligne médiane, risquent alors d'être lésés lors de l'exposition du péricarde devant l'aorte ascendante. Les lymphatiques du péricarde pariétal surtout antérieur communiquent avec le péricarde latéral via les lymphatiques de la réflexion du médiastin pleural⁸.

Le chylopéricarde survient lors de lésions inévitables de petits vaisseaux lymphatiques dans les replis du péricarde.

Pollard et Bakay⁵ ont rapporté des chylopéricardes après chirurgie coronaire. Ils suggèrent qu'une thrombose au niveau du confluent veine sous-clavière et veine jugulaire interne empêche la circulation du canal thoracique avec hyperpression dans le système lymphatique et accumulation de chyle dans le péricarde.

Une dissection excessive autour de l'aorte pour les impératifs du clampage aortique, la traction avec mise en place de lac autour de l'aorte et de la veine cave supérieure sont aussi susceptibles de provoquer des lésions indirectes du canal thoracique. L'atteinte du canal thoracique lors de l'abord de la jugulaire interne est possible, néanmoins le mécanisme reste inexpliqué.

L'apparition précoce d'un chylopéricarde entre J1 et J4 post opératoires n'est pas fréquente (30.8%). Le chylopéricarde consiste alors en la persistance de production par les drains toujours en place, d'un liquide qui devient de plus en plus lactescent. Le tableau le plus fréquent est tardif (69.2 %), avec une moyenne de 25 jours en post-opératoire

avec une tamponnade quelques jours après l'ablation des drains réalisée dans la majorité des centres à J2 post-opératoire. Si la plèvre médiastine est ouverte, l'épanchement met plus de temps à se constituer.

Le diagnostic est posé sur la base de l'analyse du liquide de drainage avec un taux de cholestérol supérieur à 1.1 g/l dans 99 % des cas et/ou un ratio taux de cholestérol sur taux de triglycérides inférieur à 1⁹. L'aspect lactescent du liquide est rarement retrouvé lors du drainage chirurgical, il n'apparaît qu'après plusieurs jours de drainage.

L'échographie trans-thoracique permet de poser le diagnostic d'épanchement péricardique ; la lymphangiographie n'est pas nécessaire pour le diagnostic et n'influence pas la thérapeutique.

Il est recommandé de surveiller la protidémie, l'albuminémie, le taux de lymphocytes et le poids du malade à la recherche de complications pouvant aggraver le pronostic.

Le traitement conservateur consiste à assurer un drainage péricardique efficace, associé à un régime pauvre en graisses, enrichi en protides et en triglycérides de chaîne moyenne. Il permet de diminuer la production de lymphe et la fermeture spontanée de la brèche du système lymphatique avec dans la majorité des cas un tarissement des sécrétions sur une période de 7 à 21 jours⁴. L'alimentation parentérale exclusive permet aussi des résultats similaires avec un risque non négligeable.

L'utilisation d'Étilefrine par certaines équipes comme adjuvant au traitement conservateur dans les chylothorax favorise la diminution de production de chyle ; il est recommandé de l'administrer en intraveineux en continu à la posologie de 5 mg/H, dose supérieure à ce qui a été utilisé per os concernant nos 2 patientes^{10,11}.

L'intérêt de la somatostatine et l'octréotide a été rapporté aussi dans les chylothorax chez l'enfant¹².

Il n'y a pas de consensus concernant les indications de la chirurgie. Toutefois, les chylopéricardes réfractaires au traitement médical sur plus de 14 jours¹³, ou devant des quantités de chyle drainées supérieures à 500 ml par jour sur 5 jours consécutifs et en la présence de complications métaboliques, l'indication chirurgicale est envisagée⁷.

Le traitement chirurgical consiste en la ligature du canal thoracique et une péricardectomie partielle avec une fenêtre pleuro-péricardique par thoracotomie ou thoracoscopie⁷.

Certaines équipes utilisent la lymphangiographie, l'ingestion de bleu de méthylène ou d'un repas riche en lipides une heure avant l'opération pour localiser la brèche lymphatique, car l'exploration

chirurgicale permet rarement de mettre la lumière sur l'origine du chylopéricarde¹⁴.

La prévention de cette complication consiste en une cautérisation soigneuse des tissus du reliquat thymique voire ligature des vaisseaux thymiques et à une limitation des manœuvres de libération de l'aorte ascendante.

Conclusion

Les patients qui présentent un chylopéricarde dans les suites d'une chirurgie cardiaque peuvent être traités efficacement par drainage associé à régime alimentaire pauvre en graisses. L'alimentation parentérale et le traitement chirurgical restent réservés aux échecs du traitement conservateur. La surveillance des quantités drainées et le retentissement général guident l'attitude thérapeutique.

Références

- 1- CAMPBELL RM., BENSON LN., WILLIAMS WW., Adatia I. Chylopericardium after cardiac operations in children. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 193-6
- 2- SHANMUGAM G., SUNDAR P., SHUKLA RJ. Chylopericardium after atrial septal defect repair: an unusual entity. *Int J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 19 : 124-125
- 3- NWAEJIKE N., EL-AMIN WO., KUO J. Cardiac tamponade chylo pericardium presenting 2 weeks after mechanical aortic valve replacement through a median sternotomy. *Ann Thorac Surg* 2009; 88 : 53-55
- 4- NGUYEN DM., SHUM-TIM D., DOBELL AR., TCHERVENKOV C.I. The management of chylothorax/chylopericardium following pediatric cardiac surgery: a 10-year experience. *J Card Surg* 1995 ; 10 : 302-308
- 5- POLLARD WM., SCHUCHMANN GF., BOWEN TE. Isolated chylopericardium after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ; 81 : 943- 6
- 6- GRINBERG M., TARASOUTCHI F., POMERANTZEFF PM. et al. Chylopericardium, a complication following mitral valve replacement. A case report. *Arq Bras Cardiol* 1985 ; 45(4) : 263-6
- 7- WURNIG PN., HOLLAUS PH., OHTSUKA T., FLEGE JB., WOLF RK. Thoracoscopic direct clipping of the thoracic duct for chylopericardium and chylothorax. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 1662-1665
- 8- ELISKOVA M., ELISKA O., MILLER AJ. The lymphatic drainage of the parietal pericardium in man. *Lymphology* 1995 ; 28 : 208-17
- 9- PENDHARKAR S. Guideline on how to identify the cause: A diagnostic approach to pleural effusion. *J Resp Dis* 2007 ; 28(12) : 565-581
- 10- COLLARD JM., LATERRE PF., REYNAERT MS., OTTE JB., KESTENS PJ. Unusual but severe complications following *en bloc* resection of the oesophagus for cancer. *Gullet* 1992 ; 2 : 129-31
- 11- GUILLEM P., BILLERET V., HOUCKE ML., TRIBOULET JP. Successful management of post-esophagectomy chylothorax / chyloperitoneum by etilefrine. *Dis Esophagus* 1999 ; 12 : 155-6
- 12- RIMENSBERGER PC., MÜLLER-SCHENKER B., KALANGOS A., BEGHETTI M. Treatment of a persistent postoperative chylothorax with somatostatin. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 253-4
- 13- SELLE JG., SNYDER WH.3rd., SCHREIBER JT., Chylothorax : indications for surgery *Ann Surg* 1973 ; 177 : 245-249
- 14- FURRER M., HOPF M., RIS HB. Isolated primary chylopericardium : treatment by thoracoscopic thoracic duct ligation and pericardial fenestration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 112 : 1120-1.



CHIRURGIE CARDIAQUE / CARDIAC SURGERY

SURGICAL ASPECTS OF RHEUMATIC HEART DISEASE- A CONTEMPORARY REVIEW- PART I / ASPECTS CHIRURGICAUX DE LA MALADIE VALVULAIRE RHUMATISMALE - REVUE ACTUELLE DE LA LITTÉRATURE – 1^{ère} PARTIE

A. THOMAS PEZZELLA MD¹

1. Founder/ Director International Children's Heart Fund

Correspondence : A. Thomas Pezzella MD
17 Shamrock Street
Worcester, MA, USA, 01605
E.mail : atpezzella@hotmail.com
Site web : www.ichfund.org

Summary

Acute Rheumatic Fever (ARF) and Rheumatic Heart Disease (RHD) remain a global health concern, especially in Low and Middle Income Countries (LMICs). Screening and diagnostic 2 D ECHO provide a rational and obtainable modality to correctly document a true and accurate incidence of active carditis and prevalence of chronic RHD. Aggressive primary treatment of Group Beta-hemolytic *Streptococcus* (GAS) and ARF, along with proactive secondary prophylaxis will ultimately decrease the global sequelae and burden. This will require international participation of the public health and curative medicine sectors.

Résumé

La maladie rhumatismale cardiaque demeure un problème de santé publique, surtout dans les pays en développement. Le dépistage de cette maladie et son diagnostic échocardiographique permettent d'en déterminer sa prévalence. La prévention primaire et secondaire de cette affection diminueront ses séquelles et sa charge en santé ; ceci exigera une coopération internationale dans les domaines de la santé publique et de la médecine curative.

Overview

The overall global growth or expansion of cardiac surgery favors the developing countries and emerging economies. At present, it is estimated that over 2 million open-heart operations are performed annually worldwide. It is also estimated that over 10,000 cardiothoracic surgeons, in over 3,000 centers that include specialty clinics, hospitals or institutes, be that public, private or charitable, are involved in that effort. Well over one million of these operations are performed in North America and Europe. This represents ready access or availability for less than 700 million of the 7 billion global population. An estimated

backlog of 15-20 million people are in need of corrective cardiac surgery worldwide. Whereas coronary artery disease is the dominant indication for cardiac surgery in the developed countries, rheumatic and congenital cardiac diseases continue to be more prevalent in the low and middle income countries (LMICs), or developing countries and emerging economies. Yet coronary artery disease and degenerative valve disease are also increasing in these countries as the global population health and lifespan improves and rises. As the social, economic, environmental, political, and demographic conditions in these countries evolve and adapt, there will be a concomitant increase in cardiac services that

include prevention, promotion, diagnostic, medical, interventional, surgical modalities, rehabilitation, and long-term follow-up.

Acute rheumatic fever (ARF) and rheumatic heart disease (RHD) remain a serious and prevalent international concern. The global prevalence of RHD is 15.6-19.6 million, of which >2.4 million are children 5-15 years of age. The annual incidence is >320,000, and the annual mortality >350,000. Rheumatic mitral valve disease is the most common condition. The incidence is greater in females, and <25% give a history of prior ARF. This represents 30-40% of all cardiac hospital admissions in developing countries. Rheumatic mitral valve disease is the major problem requiring interventional or surgical management. Regarding surgery, although open mitral valve repair has become the preferred procedure for degenerative and ischemic mitral valve regurgitation, this procedure has not gained wide application for rheumatic disease, mainly because of complex pathology, technical difficulties or experience, and debatable long term results, especially in children <20 years old. Historically, mitral valve commissurotomy, both closed and open, has been very successful for rheumatic mitral stenosis, with excellent long term results. Presently, interventional percutaneous balloon valvuloplasty (PBV), when feasible and available, is the favored approach. Other approaches, including mitral valve replacement with mechanical or bioprosthetic valves, mitral Ross II procedure, mitral homografts, and ingenious methods of both autologous and non-autologous pericardial substitutes, have all been described and advocated. Interventional percutaneous and trans-cardiac approaches to the mitral and aortic valves are on the horizon, yet remain in the clinical investigative phases. Access for testing, monitoring, and regulation of anticoagulation in LMICs remains a formidable challenge, as does appropriate surgical considerations and options in child-bearing females. The decreased growth potential and reduced durability of bioprosthetic valves in young patients, with attendant cost and need for reoperation, are also major considerations.

The present review series is divided into 4 parts that highlights current surgical aspects of ARF and RHD. This includes a basic review of acute rheumatic fever, a history of surgical approaches, contemporary surgical operations, early and late complications, and early/late outcomes of surgery for RHD.

Key Words:

Acute Rheumatic Fever, Rheumatic Heart Disease, Commissurotomy, Percutaneous balloon valvotomy, valve surgery, valve repair

Part I

Acute Rheumatic Fever/ Rheumatic Heart Disease

"Rheumatic disease enters the throat, licks the joints and bites the heart." Jean-Baptiste Bouillaud (<http://www.themitralvalve.org/mitralvalve/jean-baptiste-bouillaud-IE>) (Accessed 7/21/12).

Introduction

The world population now stands at > 7 billion. Of the 57,029,000 global deaths in 2002, cardiovascular disease (CVD) was the leading cause with 16,733,000 deaths¹. This included 7,208,000 deaths from ischemic heart disease, and 327,000 deaths from rheumatic heart disease (RHD). In fact, the estimate is higher worldwide with 1.4 million potential deaths annually, and 7.5% of all strokes from RHD occurring in developing countries². In the 15-29 years age group there were 48,062 deaths in the year 2000 from RHD³. It is estimated that carditis occurs in 30-80% of ARF, and about 60% of these develop chronic RHD if untreated^{4,5}. Ironically, RHD is the only lingering disease consequence of ARF.

Yet, RHD has declined significantly in the developed countries. Lee and Wessels⁶ implicated changes in the host, the environment, or the pathogen as factors in that reduction. In contrast, ARF and RHD remain a significant problem in the LMICs, or developing countries and emerging economies⁷. In this regards, it is stressed that changes in Group A streptococcus (GAS) M types have played a significant role in the clinical manifestations of GAS and its complications⁵.

Access, cost, recognition, and clinical availability of cardiac diagnostic 2 dimensional echocardiography (2D ECHO), interventional procedures, and surgical operations remain a concern in these areas, especially Africa with the availability of 18 cardiac operations per million population compared to 1222 operations per million population in North America (figure 1)⁸⁻¹⁰. Cost remains a significant factor, with private, government, or charitable hospitals all requiring varying amounts of financial remuneration. This is provided by private insurance, government subsidy, charitable donation, or "out of pocket" resources. Delayed referral either by patient

procrastination, or the referring doctor, who is either unable to find a suitable center with facilities and staff to perform the needed operation, or finally referring the patient despite the increased risk and outcome.

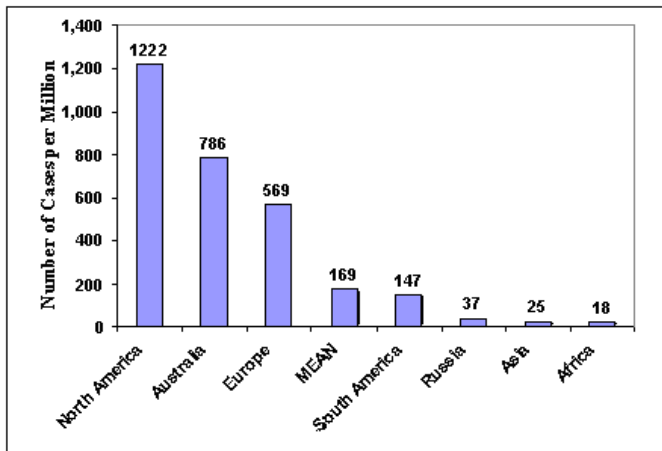


Figure 1: Disparity of cardiac surgery worldwide⁷.

The socioeconomic aspects of ARF are significant, especially continued poverty and illiteracy. This is reflected in the health development index (HDI). This index, developed in 1990 by the United Nations Development Program (UNDP), measures GDP, average years of schooling, adult literacy, and life expectancy. It is scaled 0-100 with >80 high, 50-79 medium, and <50 low¹¹. The socioeconomic aspects of ARF and RHD are important. As an example, Terreri et al.¹² from Brazil noted the average cost from ARF represented 1.3% of family income, or an annual cost of > \$51 million dollars to the Brazilian society.

It remains a challenge to decrease the incidence and prevalence of ARF and subsequent RHD, with aggressive prevention, recognition, surveillance, and treatment of ARF, as well as providing active case finding, along with increased access and availability of diagnostic procedures, especially utilization of confirmatory screening and 2D ECHO. Marijon et al.⁸ reported 2 to 3% of school-age children in Cambodia and Mozambique have rheumatic heart disease, almost all of it previously undiagnosed. This likely represents only 15 to 20% of all cases in the 5 to 15 year old population.

Improved primary and secondary prophylactic management, as well as tertiary measures that include medical treatment, interventional percutaneous balloon dilation techniques, and surgical intervention are needed and warranted. Surgical treatment of RHD remains a challenge, since valve replacement or repair carries significant risk in terms of early and long-term morbidity, mortality, durability, anticoagulation,

and follow-up surveillance. The present part I review offers a brief overview of the significant advances and challenges in the recognition, evaluation, and medical treatment of ARF. The subsequent parts 2,3, and 4 will address the medical, interventional and surgical aspects of RHD.

Background

Clinical aspects of ARF appeared in the 1500s, but William Charles Wells in 1819 linked ARF with carditis, and Cheadle in 1889 described the spectrum of ARF from tonsillitis to carditis¹³. In 1900, Poynton and Paine isolated diplococcus from patients with ARF, and micrococcus (Streptococcus) rheumaticus was noted by Beattie in 1904, which was indistinguishable from Streptococcus pyogenes¹³.

Epidemiology/Demographics

It is important to understand the 5 stages of epidemiological transition of disease (Table 1)^{14, 15}. The 5th stage is significant in terms of regression and an aging population. The double burden of disease that includes persistence of communicable diseases, along with emerging chronic diseases, especially CVD, is a major challenge for emerging economies and developing countries¹⁵. With regards to ARF and RHD, it is confusing to separate out ARF and RHD, since these entities are classified as non-communicable diseases by the World Health Organization (WHO)¹. It is also important to appreciate the demographics that include age, sex, and geographic distribution in the high prevalence regions of the world.

The global impact of ARF and RHD, especially in Africa, is summarized in Tables 2, 3 and figure 2^{7, 16-19}. DALYs are disability adjusted life years²⁰. These represent the sum of years lost owing to premature death, plus the years lived with disability adjusted for the severity of disease. Murray et al.²⁰, in the Global Burden of Disease Study 2010, noted a global total of >2.49 billion DALYs, of which 10.15 million were from RHD. Unfortunately, the direct and indirect social and financial burden on families and society is hard to evaluate and document.

Table 1: Modified Model of the Stages of Epidemiologic Transition as it Pertains to Cardiovascular Diseases^{14, 15}

Stages of Development	Deaths From CVD, % of Total Deaths	Predominant CVDs and Risk Factors	Regional Examples
1. Age of pestilence and famine	5–10	Rheumatic heart disease, infections, and nutritional cardiomyopathies	Sub-Saharan Africa, rural India, South America
2. Age of receding pandemics	10–35	As above + hypertensive heart disease and hemorrhagic strokes	China
3. Age of degenerative and man-made diseases	35–65	All forms of strokes, ischemic heart disease at young ages, increasing obesity, and diabetes	Urban India, former socialist economies, aboriginal communities
4. Age of delayed degenerative diseases	<50	Stroke and ischemic heart disease at old age	Western Europe, North America, Australia, New Zealand
5. Age of health regression and social upheaval	35–55	Re-emergence of deaths from rheumatic heart disease, infections, increased alcoholism, and violence; increase in ischemic and hypertensive diseases in the young	Russia

During Stages 1 to 4, life expectancy increases, whereas in Stage 5 life expectancy decreases compared with stages 4 and even 3.

Table 2: WORLDWIDE IMPACT OF RHEUMATIC FEVER AND RHEUMATIC HEART DISEASE

WHO Region	Incidence of Acute RF in School Children (per 100,000)	Prevalence of RHD in School Children (per 1000)	Mortality (All Ages) for RF (per 100,000)	Mortality (All Ages) for RHD (per 100,000)
Africa	3000	1.7–15.0	15	35
Americas	0.2–50.5	0.2–8.5	0–0.4	0.8–2.1
Eastern Mediterranean	51–100	1.6–10.5	7	81
Europe			0	1.0–5.3
Southeast Asia	30–54	1.3–5.0	2	4
Western Pacific	93–150	0.1–18.6	0–0.4	1.0–8.0

RF, rheumatic fever; RHD, rheumatic heart disease.

From World Health Organization, October 28, 1996 (http://www.who.ch/programmes/ncd/cvd/cvd_epid.html).

Table 3: These figures accentuate the role of poverty and decreased economic progress in LMICs⁷.

Estimated deaths and DALYs lost to rheumatic heart disease in 2000, by WHO Region

WHO Region	Deaths		DALYs lost	
	<i>N</i> (× 10 ³)	Rate (per 100 000 population)	<i>n</i> (× 10 ⁶)	Rate (per 100 000 population)
Africa	29	4.5	0.77	119.8
The Americas	15	1.8	0.24	27.4
Eastern Mediterranean	21	4.4	0.59	121.6
Europe	38	4.3	0.49	56.1
South-East Asia	117	7.6	2.66	173.4
Western Pacific	115	6.8	1.78	105.4
World	332	5.5	6.63	109.6

DALYs = disability-adjusted life years.

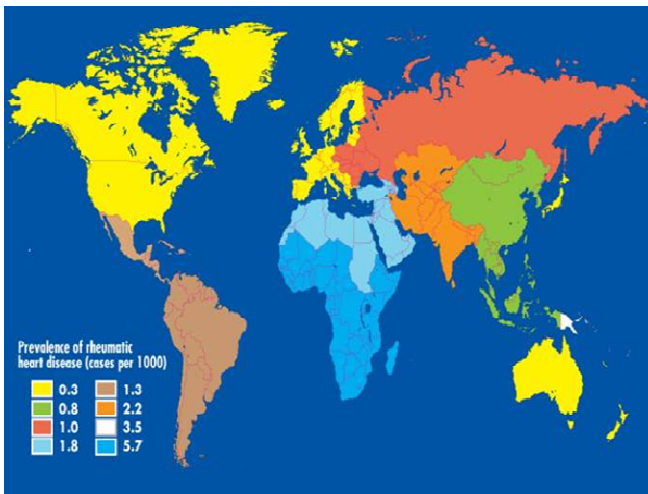


Figure 2: The Sub-Saharan Africa region continues to have the highest prevalence of RHD¹⁶.

The incidence and prevalence of ARF and RHD has been well studied and updated in recent reviews¹⁶⁻¹⁹. The global annual burden of ARF is 471,000 cases with the incidence in the 5-15 age group ranging from 10-374 cases per 100,000²¹. The global prevalence of RHD is estimated at 15-19 million, with 282,000 new cases per year, and > 3 million are in varying degrees of clinical heart failure. This number is larger if ECHO diagnosis is used, with the prevalence rising to 62-78 million worldwide, and a potential mortality of 1.4 million per year². Two thirds of this global prevalence is in the 5-15 years of age range, with >80% of these children living in RHD endemic areas. A significant number of those affected have dropped out of school, or are failing in school. The overall prevalence begins to decrease beyond 35 years of age and is less common below 40 years of age. It is difficult to assess or estimate the adult burden of RHD, especially those with heart failure, systemic emboli including stroke, and endocarditis.

In Africa, the prevalence is underestimated where only 10 of 19 prevalence studies of RHD utilized 2 D ECHO confirmation¹⁸. The prevalence is 5.7 per 1,000 in sub-Saharan Africa, compared to 0.3 per 1,000 in high-income countries.

The incidence of RHD is 1/1000 in high income, 3.5/1000 in middle income, and 6.0/1000 in low income countries, with Africa and the Western Pacific having the highest prevalence rate. Africa has the highest mortality for ARF and RHD, whereas the rate of DALYs lost is similar to the low/middle income countries. For heart failure, the etiological, clinical, and necropsy rates in Africa from RHD ranged from 11.1% to 38.3%²². Sudeep and Shredhar²³ in a systematic review of 22 of 1767 papers of the epidemiology of ARF and RHD noted many inaccuracies of data

collection and interpretation. They looked at 6 studies with a mean incidence of ARF that ranged from 51-88 per 100,000 population. For the prevalence of RHD they reviewed 10 studies that showed a prevalence range of 1.86- 55.2 per 1,000 cases.

Towards that statement, there has been more focus on updating the prevalence studies of ARF with carditis and chronic RHD, utilizing 2D ECHO and modifying the existing WHO criteria^{8,24-29}. Ramakrishnan²⁴ emphasizes the prevalence of subclinical carditis that ranges from 0 to 53%. Remenyi et al.²⁸, with the World Heart Federation, have developed criteria for 2 D ECHO diagnosis, based on best available evidence, where 2 D ECHO is done either on all suspected suspected cases or on all ARF cases. They proposed 3 categories: definite RHD, borderline RHD, and normal. There are 4 subcategories of definite RHD, and 3 subcategories of borderline RHD.

Etiology/Pathogenesis/Pathology/ Pathophysiology

Acute pharyngitis or "sore throat" in the 5-15 age group is very common. Ten to 30% are caused by bacteria, with the remaining being attributable to viral or idiopathic causation²⁹. Lancefield group A beta-hemolytic streptococcus (GABHS or GAS) is the most common bacterial etiology¹⁶. Direct person to person contact, by saliva or nasal secretions, is the major mechanism of transmission, with an incubation period of 2-5 days. The male/female ratio is similar. The non-suppurative complications of GAS include acute rheumatic fever (ARF) and poststreptococcal glomerulonephritis. The major suppurative or invasive infections include cervical lymphadenitis, peritonsillar abscess, sinusitis, meningitis, endocarditis, and pneumonia²⁹. These infections occur with spread from pharyngeal mucosa to deeper tissues, with possible bacterium and vascular dissemination.

Left unrecognized or untreated, ARF develops (Attack rate) in 0.03-3% of GAS from an exaggerated immune response to specific GAS surface M proteins. These M proteins include certain serotypes specific for ARF (M type 1,3,5,6,14,18,19,24,27,29)³⁰. They have long terminal antigenic domains (epitopes) that are similar to antigens of the human heart³¹. Whether this immune response is antibody or delayed cell-mediated has not been fully clarified. Left untreated the latent period from GAS to the appearance of symptoms of ARF is 2-3 weeks⁵. The pathogenetic pathway for ARF and RHD is outlined in figure 3¹⁷. Basically, the

pathogenesis remains incompletely understood, but is related to an autoimmune phenomenon, or an exaggerated cell mediated immune response to foreign antigen, producing antibodies that cross react with human tissue antigens³²⁻³⁴. These cross reacting antigens have not been well delineated. This molecular mimicry is defined as the theoretical possibility that sequence similarities between foreign streptococcal antigens and human peptides are sufficient to result in the cross-activation of autoreactive T or B cells by pathogen-derived peptides³³. However, there remains no conclusive evidence that toxin production by the streptococcus is important³³⁻³⁵. Factors governing host susceptibility to ARF are not well known, but are more prevalent in developing countries with poverty, crowding, and decreased access and availability of both basic, or specialized health care³⁶. There is no documented racial/ethnic resistance or susceptibility to ARF³⁷.

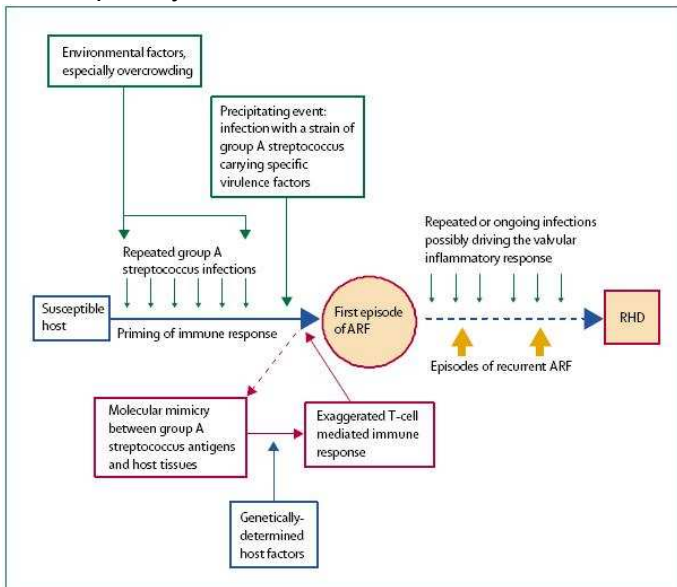


Figure 3: Pathogenetic pathway for ARF and RHD¹⁷

ARF occurs more commonly in the 5-15 year old age group. The sporadic attack rate of ARF is < 3% following GAS pharyngitis in those individuals with an infectious strain >3 weeks after convalescence, and <0.3% in those <3 weeks convalescence³⁸. The attack rate is defined as the # of exposed persons infected divided by the total number of exposed persons³⁹.

The target organs include the heart, skin, joints, kidney, and CNS. Subsequent recurrent attacks of ARF from an initial bout are > 60%. Only the cardiac organ sustains long term susceptibility, and continuing damage or insult from recurrent attacks of ARF. Carditis occurs in 30-80 % of ARF cases, with about 60% developing chronic RHD. Long term, carditis affects the valves primarily⁴.

The natural history of rheumatic carditis is influenced by the severity of the initial carditis and subsequent recurrences. The pathological features of RHD are similar to the findings in other postinflammatory valvular problems^{32, 40-44}. ARF causes a pancarditis that includes the pericardium, myocardium, and predominantly the endocardial layers covering the valve structures. The mitral valve apparatus changes include initial swelling and edematous thickening of the valve leaflets, cords, and cusps. Early primary mitral regurgitation is caused by anterior leaflet prolapse due to primary chordal elongation, anterior leaflet prolapse due to ruptured primary chordae tendineae, or anterior leaflet prolapse due to the retraction of secondary chordae tendineae causing a V-shaped deformity in the middle of the anterior leaflet⁴⁵. Eventually, fibrinoid necrosis develops. Vegetations or verrucae, composed of fibrin and platelet deposits, develop along those necrotic foci, especially the areas of valve leaflet coaptation and the chordae tendineae (figures 4, 5). With progression and healing, the indolent or recurrent rheumatic process causes scarring, fibrosis, and calcification (figures 6, 7). The chordae tendineae undergo thickening, fibrosis, and shortening. The papillary muscles thicken, fuse and contract. This process continues up through 3-4 decades. The features of mitral stenosis create a doming effect that produces a button hole or fish mouth appearance. This is produced by a symmetric fusion with a small central orifice in diastole.

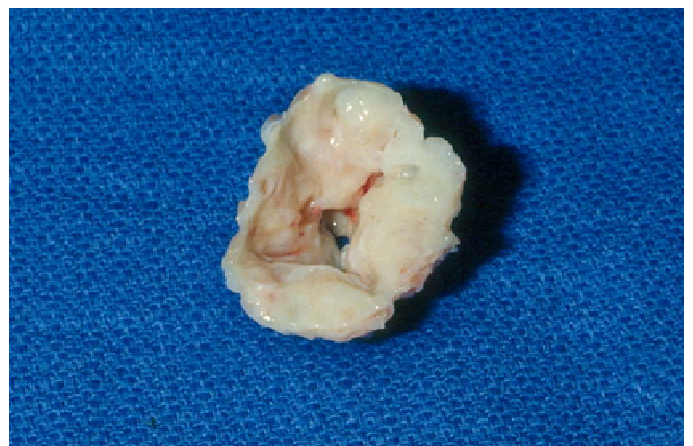


Figure 4: Scarred, thickened, fibrotic, contracted mitral leaflets with fused commissures. (Photo courtesy of Dr AT Pezzella)

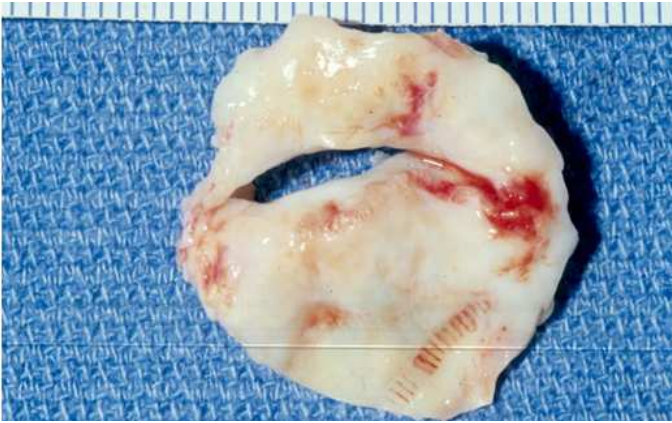


Figure 5: Mitral valve with focal areas of hemorrhage, fibrosis, calcification. (photo courtesy of AT Pezzella)



Figure 6: Stenotic rheumatic aortic and mitral valves with fibrosis, contraction, thickening, calcium deposits, fused chordae and shortened thickened papillary muscles. (Courtesy of AT Pezzella).



Figure 7: Rheumatic tricuspid aortic valve stenosis and insufficiency with fusion of 2 commissures and shortened fixated valve leaflets. (photo courtesy of AT Pezzella)

The mitral valve is the most frequently involved (>90% of cases), with mitral stenosis more common in females, followed by the aortic valve, tricuspid valve, and, rarely, the pulmonary valve. The classic Aschoff body, seen primarily in the resected atrial appendage of 4-21% cases, contains areas of fibrinoid necrosis, fragmentation

of collagen fibers, along with macrophages, called Anitschkow cells, and T cell/ B cell lymphoid deposits. However, on histopathological specimens the Aschoff body is seen in the perivascular areas and not the myocardium. The left atrial wall can develop localized wall thickening from regurgitant jets, called MacCallum plaques. Aschoff bodies are not seen in any other organ tissues. The presence of Aschoff bodies does not necessarily signify active disease⁴⁶.

The rheumatic changes of the aortic valve include fusion of the 3 commissures with a resultant fixed central triangular orifice causing both stenosis and insufficiency. There is leaflet vascularization with fibrotic, retractive, stiffening, and eventual calcific changes at the leaflet cusp edges (figure 7). The tricuspid valve, though less involved, is similar to the mitral valve, yet without calcific changes. The pulmonary valve is rarely involved⁴⁷.

Antunes⁴⁰ has nicely summarized the pathological phases into the acute, healing, and chronic stages. Ultimately, healing results in fibrosis with resultant retraction and scarring. This is seen in the natural history of the mitral valve apparatus where initial annular dilatation results in mitral regurgitation, followed by mixed mitral regurgitation/stenosis, and eventually predominant stenosis (figure 8, 9)⁴¹. It is the chronic healing fibrous bridging across the commissures that causes the "fish mouth" stenosis. It is the chronic smoldering process that continues into adulthood with subsequent calcification and fixation of the leaflets.

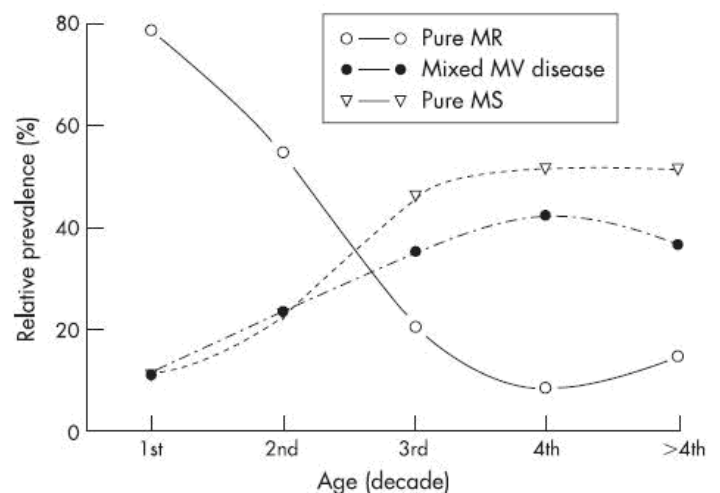


Figure 8⁴¹: Time-course analysis (by decade) of the relative prevalence of pure mitral regurgitation (MR), mixed mitral valve (MV) disease, and pure mitral stenosis (MS). Reproduced from Marcus RH, Sareli P, Pocock WA, *et al*. The spectrum of severe rheumatic mitral valve disease in a developing country. Correlations among clinical presentation, surgical pathologic findings, and hemodynamic sequelae.

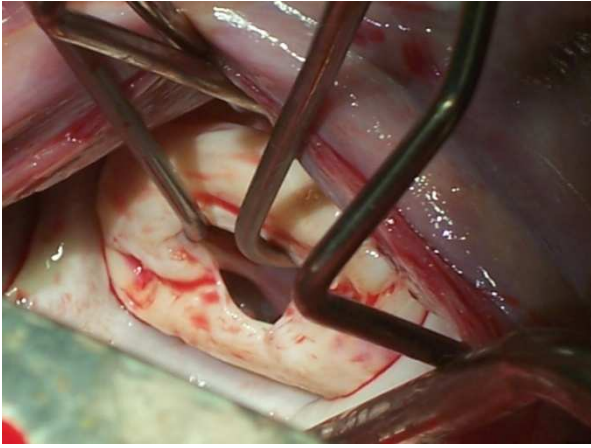


Figure 9: Combined fixed mitral stenosis with central mitral regurgitation. Note the fused commissures with thickened valve leaflets (Photo curtesy of AT Pezzella)

The pathophysiology of RHD is directly related to the degree of valvular damage resulting in stenosis, regurgitation or both, secondary myocardial dysfunction, atrial arrhythmias (especially atrial fibrillation), left atrial clot, and pulmonary hypertension. It should be stressed that the major hemodynamic effects of valvular heart disease are related to changes in ventricular pressure or volume overload, with the exception of obstructive mitral stenosis which is more related to secondary pulmonary vascular hypertension. In ARF with carditis, the heart failure is usually secondary to annular dilatation with regurgitant valve lesions and secondary ventricular dilation, and not primary myocarditis and secondary myocardial dysfunction^{32, 42-44}. Yet, primary myocarditis with LV dysfunction and dilatation, resulting in mitral annular dilatation cordal elongation and subsequent abnormal coaptation causing regurgitation, has also been postulated^{32, 42-44}. This has been postulated to be secondary to "myocardial factor" that is a result of LV damage from ARF. This remains debatable. Tandon⁴⁸ concludes that the primary insult of ARF is to the valvular and vascular endothelium and not the myocardium. In ARF, mitral valve insufficiency occurs alone in 75% of the cases with MR/AR in 20% of the cases, and only 5% with AR alone³². With primary acute carditis successful medical treatment usually results in resolution of presumed myocarditis and secondary mitral valve regurgitation.

Netter⁴² divided the pathophysiological stages into anatomic and physiological components. The major clinical consequences of RHD include heart failure, arrhythmias, especially atrial fibrillation, systemic emboli resulting from left atrial thrombus, cerebrovascular accident (CVA), and infectious endocarditis.

Carpentier has nicely advanced the clinical approach to mitral regurgitation to include

etiology, structural changes or pathology, and resultant dysfunction or pathophysiology⁴⁹. This will be discussed further with MV repair.

Acute Rheumatic Fever (ARF)

Clinical features

The clinical features of ARF have been summarized in the Jones Criteria, which have evolved since 1944 (Table 4)^{7, 16, 17, 36, 37}. They are diagnostic guidelines. The major criteria include fever, polyarthritides, carditis, Sydenham's chorea, subcutaneous nodules, and erythema marginatum. The minor criteria include fever, polyarthralgia, and laboratory evidence of acute phase reactants. It is noted that, for first time valve disease presentation, no major or minor criteria are required to confirm the diagnosis of RHD. Acute carditis, present in >60% of ARF, is the only major criteria that can cause permanent tissue damage⁵⁰. Clinical mild carditis resolves in several weeks, whereas severe carditis lingers for several months. It is also stressed that many patients do not seek early evaluation because of mild symptoms of acute pharyngitis, or develop ARF without symptoms⁵⁰. The long term effects accrue over years, with termination by 40 years of age in most affected individuals.

Differential Diagnosis

The presentation of ARF may include polyarthritides with fever, carditis, and Sydenham chorea (St. Vitus dance) (rapid, irregular, and aimless involuntary movements of the arms and legs, trunk, and facial muscles). Each presentation has a varying differential diagnosis (Table 5)¹⁷. The presence of an innocent murmur is no longer a definitive sign for the presence of active or chronic carditis. As noted, both the screening and diagnostic transthoracic 2D ECHO (TTE) has emerged as a more accurate screening and diagnostic modality^{8, 28, 51}. Marijon et al. utilized the TTE 2D ECHO to screen children in Mozambique. They expanded the WHO Doppler criteria of regurgitant jets to include at least 2 morphological findings (leaflet restriction, subvalvular thickening, or valvular thickening)⁵¹. This increased the prevalence rate of RHD from 7.8 per 1,000 to 30.4 per 1,000. However, it remains a challenge to rule out acute infectious endocarditis, especially when the acute carditis is isolated, or there is recurrent ARF with suspicion or evidence of previous episodes of RHD^{50, 52}. In Africa the incidence of infective endocarditis secondary to underlying RHD is reported to be >60%^{18, 53, 54}.

Table 4: 2002-2003 WHO criteria for the diagnosis of rheumatic fever and rheumatic heart disease based on the revised Jones criteria⁷

Diagnostic categories	Criteria
Primary episode of RF. ^a	Two major *or one major and two minor** manifestations plus evidence of a preceding group A streptococcal infection***.
Recurrent attack of RF in a patient without established rheumatic heart disease. ^b	Two major or one major and two minor manifestations plus evidence of a preceding group A streptococcal infection.
Recurrent attack of RF in a patient with established rheumatic heart disease.	Two minor manifestations plus evidence of a preceding group A streptococcal infection. ^c
Rheumatic chorea. Insidious onset rheumatic carditis. ^b	Other major manifestations or evidence of group A streptococcal infection not required.
Chronic valve lesions of RHD (patients presenting for the first time with pure mitral stenosis or mixed mitral valve disease and/or aortic valve disease). ^d	Do not require any other criteria to be diagnosed as having rheumatic heart disease.
* Major manifestations	— carditis — polyarthritis — chorea — erythema marginatum — subcutaneous nodules
** Minor manifestations	— clinical: fever, polyarthralgia — laboratory: elevated acute phase reactants (erythrocyte sedimentation rate or leukocyte count)
*** Supporting evidence of a preceding streptococcal infection within the last 45 days	— electrocardiogram: prolonged P-R interval — elevated or rising antistreptolysin-O or other streptococcal antibody, or — a positive throat culture, or — rapid antigen test for group A streptococci, or — recent scarlet fever.
^a Patients may present with polyarthritis (or with only polyarthralgia or monoarthritis) and with several (3 or more) other minor manifestations, together with evidence of recent group A streptococcal infection. Some of these cases may later turnout to be rheumatic fever. It is prudent to consider them as cases of "probable rheumatic fever" (once other diagnoses are excluded) and advise regular secondary prophylaxis. Such patients require close follow up and regular examination of the heart. This cautious approach is particularly suitable for patients in vulnerable age groups in high incidence settings. ^b Infective endocarditis should be excluded. ^c Some patients with recurrent attacks may not fulfil these criteria. ^d Congenital heart disease should be excluded.	

Table 5: Differential diagnoses of common presentations of ARF¹⁷

	Presentation		
	Polyarthritis and fever	Carditis	Chorea
Differential diagnoses	Septic arthritis (including gonococcal) Connective tissue and other autoimmune disease* Viral arthropathy† Reactive arthropathy‡ Lyme disease Sickle cell anaemia Infective endocarditis Leukaemia or lymphoma Gout and pseudogout	Innocent murmur Mitral valve prolapse Congenital heart disease Infective endocarditis Hypertrophic cardiomyopathy Myocarditis—viral or idiopathic Pericarditis—viral or idiopathic	Systemic lupus erythematosus Drug intoxication Wilson's disease Tic disorder‡ Choreoathetoid cerebral palsy Encephalitis Familial chorea (including Huntington's disease) Intracranial tumour Lyme disease Hormonal§
*Includes rheumatoid arthritis, juvenile chronic arthritis, inflammatory bowel disease, systemic lupus erythematosus, systemic vasculitis, sarcoidosis. †Mycoplasma, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, parvovirus, hepatitis, rubella vaccination, and Yersinia spp and other gastrointestinal pathogens. ‡Possibly including PANDAS (paediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infection). §Includes oral contraceptives, pregnancy (chorea gravidarum), hyperthyroidism, hypoparathyroidism			

Diagnosis

The diagnosis of ARF complicating GAS is confirmed with a positive throat culture. However, cultures are frequently negative if antibiotic therapy has already been initiated. The usual approach is to perform an initial throat culture, then initiate treatment. If the culture is negative at 48 hours, then the antibiotics are discontinued. The rapid antigen detection test (RADT) allows rapid diagnosis with a specificity of >95%, and a sensitivity of 60-90%.

Testing for antistreptococcal antibodies include antistreptolysin O (ASO), anti-deoxyribonuclease (DNase) B, antihyaluronidase, antistreptokinase, antistreptococcal esterase, and anti-DNA. Other tests for cellular elements of group A antigens include antistreptococcal polysaccharide, antiteichoic acid antibody, and anti-M protein antibody. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate (ESR) are non specific acute phase reactants that help monitor the level of continued inflammation or infectivity.

Treatment

Primary prophylaxis involves treatment of GAS and prevention from developing or progressing to ARF. Secondary prophylaxis refers to prevention of ARF recurrence, thus reducing resultant adverse cardiac consequences. The WHO and American Heart Association treatment recommendations are outlined in Tables 6 and 7^{17, 55}. There is a slight difference in duration of secondary prophylaxis between the 2 groups. Tertiary prophylaxis applies to patients with underlying cardiac valve damage from any cause, status post valve surgery, or congenital heart defects, requiring bacterial endocarditis prophylaxis. This also includes patients undergoing dental, respiratory, gastrointestinal tract, or genitourinary tract procedures⁵⁵.

The initial management of ARF or recurrent ARF involves definitive confirmation of a diagnosis, especially the diagnosis of associated carditis^{4,13,56}. Benzathine penicillin (PCN) G, 0.6 to 1.2 million units is administered by the intramuscular route. If allergic to PCN, Erythromycin, 40mg/kg per day is given per day in 2-4 doses orally for 10 days. For mild to moderate carditis aspirin, 90 to 100 mg/kg in 4-6 divided doses is given for 6-8 weeks. For severe carditis, prednisone, 2mg/kg per day in 4 divided doses is given for 2-6 weeks, along with aspirin, as above, for 2-4 months. However, the value of steroids for established carditis has not been definitively proven, yet may be of value for severe heart failure⁵⁷.

Prevention

At present, the only preventive strategies for acute rheumatic fever include education, promotion (especially of parents and teachers), and aggressive prevention of primary attacks of acute rheumatic fever. The first goal is to decrease the exposure to GAS. This involves treatment of malnutrition, decreasing poverty, and improving living conditions, especially crowding, water, and sanitation. Aggressive suspicion leads to early diagnosis and treatment of streptococcal pharyngitis. Unrecognized, untreated, or incomplete secondary prophylaxis results in >60% incidence of recurrent ARF, and subsequent exacerbation of RHD⁵⁸. There is presently no clinically available vaccine for ARF prevention.

Regarding vaccines, most studies have focused on the M protein. However, designing a vaccine to prevent GAS infection based on this molecule has been hampered by the vast number of M protein serotypes, estimated at >120, and the possibility that the vaccines might induce potentially harmful autoimmune reactions⁵⁹.

Table 8 summarizes current preventive measures⁶⁰. McLaren et al.⁶¹ point out that, in both the United States and Costa Rica, a comprehensive primary health program for primary prophylaxis can be very effective. Yet an even more effective and practical strategy, as well as more attainable, is the prevention of recurrent attacks of ARF with secondary prophylaxis. Karthikeyan et al.⁶² stress the importance of prevention with primary treatment in susceptible individuals, especially in developing countries, without an accurate bacteriologic diagnosis. Critic's site cost, allergic reactions, and logistical limitations as limiting factors to this approach.

Carapetis and Zuhlke⁶³ have outlined the global research priorities in ARF and RHD. These include: improving uptake of control strategies in high risk populations; earlier diagnosis with screening that includes ECHO; improvement in understanding of pathogenesis; and finding more effective approach to primary prevention that includes development of an effective vaccine. Likewise, Zuhlke and Engel⁶⁴ stress awareness and education in the prevention and control of RHD. This includes targeting schools, other educational institutions, and community vehicles. RHD remains a social injustice given the reluctance of political will to address the major consequences of this controllable disease.

Table 6: Recommended antibiotic regimens for primary and secondary prophylaxis of ARF¹⁷

	Dose	Frequency	Duration
Primary prophylaxis (treatment of group A streptococcal pharyngitis)			
Benzathine penicillin G	1.2 million units intramuscularly (600 000 units if bodyweight <27 kg)	Single dose	Single dose
Phenoxymethylpenicillin (penicillin V) or amoxicillin	Children: 250 mg orally Adolescents and adults: 500 mg orally	Two to three times daily	10 days
First generation cephalosporins or erythromycin (only if allergic to penicillin*)	Orally: dose varies with drug and formulation	Varies with agent and formulation	10 days
Secondary prophylaxis (long-term preventive therapy in patients with a history of ARF or RHD)			
Benzathine penicillin G	1.2 million units intramuscularly (600 000 units if bodyweight <20 kg)	Every 3–4 weeks	5 years since last episode or age 18 years (whichever is longer) 10 years since last episode or age 25 years (whichever is longer) if mild or healed carditis Lifelong if more severe carditis or valve surgery†
Phenoxymethylpenicillin (penicillin V)	250 mg orally	Twice daily	
Erythromycin	250 mg orally	Twice daily	
*Small proportion of patients with penicillin allergy also allergic to cephalosporin. Erythromycin should not be used in regions with high rates of group A streptococcus macrolide resistance. †WHO recommendation. See text for discussion of alternatives.			
Recommended antibiotic regimens for primary and secondary prophylaxis of ARF			

Table 7⁵⁵ :**Primary Prevention of Rheumatic Fever (Treatment of Streptococcal Tonsillopharyngitis)*****Agent Dose Mode Duration Penicillins**

Penicillin V (phenoxymethyl penicillin) Children: 250 mg 2 to 3 times daily for <27 kg (60 lb); children ≥27 kg (60 lb), adolescents, and adults: 500mg 2 to 3 times daily Oral 10 days or Amoxicillin 50 mg/kg once daily (maximum 1 g) Oral 10 days or Benzathine penicillin G 600 000 U for patients <27 kg (60 lb); 1 200 000 U for patients ≥27 kg (60 lb) Intramuscular Once For individuals allergic to penicillin Narrow-spectrum cephalosporin† (cephalexin, cefadroxil) Variable Oral 10 days or Clindamycin 20 mg/kg per day divided in 3 doses (maximum 1.8 g/d) Oral 10 days Or Azithromycin 12 mg/kg once daily (maximum 500 mg) Oral 5 days or Clarithromycin 15 mg/kg per day divided BID (maximum 250 mg BID) Oral 10 days ; BID, twice per day.

*For other acceptable alternatives, see text. The following are not acceptable: sulfonamides, trimethoprim, tetracyclines, and fluoroquinolones.

†To be avoided in those with immediate (type I) hypersensitivity to a penicillin

Duration of Secondary Rheumatic Fever Prophylaxis

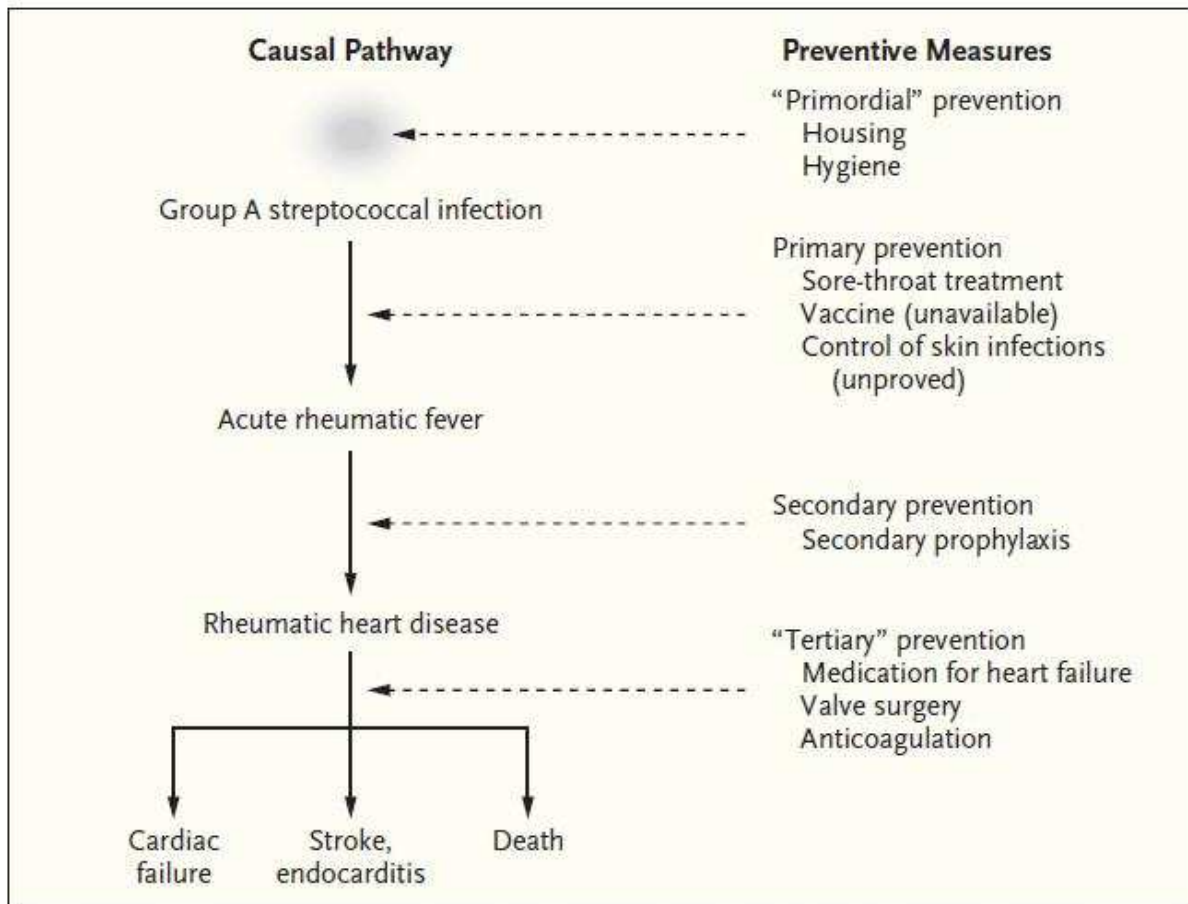
Category Duration After Last Attack Rheumatic fever with carditis and residual heart disease (persistent valvular disease* 10 years or until 40 years of age (whichever is longer), sometimes lifelong prophylaxis

Rheumatic fever with carditis but no residual heart disease (no valvular disease*) 10 years or until 21 years of age (whichever is longer) Rheumatic fever without Carditis 5 years or until 21 years of age (whichever is longer)

*Clinical or echocardiographic evidence

Secondary Prevention of Rheumatic Fever (Prevention of Recurrent Attacks) Agent Dose Mode Benzathine penicillin G 600 000 U for children <27 kg (60 lb), 1 200 000 U for those ≥27 kg (60 lb) every 4 wk* Intramuscular Penicillin V 250 mg twice daily Oral Sulfadiazine 0.5 g once daily for patients <27 kg (60 lb), 1.0 g once daily for patients ≥27 kg (60 lb) Oral For individuals allergic to penicillin and sulfadiazine Macrolide or azalide Variable Oral

*In high-risk situations, administration every 3 weeks is justified and recommended.

Table 8⁶⁰ : Potential Preventive Measures for Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease.

References

1. The World Health Report 2004. Annex table 2. Deaths by cause, sex, and mortality stratum in WHO regions, estimates for 2002. www.who.int/whr/2004/annex/topic/en/annex_2_en.pdf. Accessed March 19,2009
2. KARTHIKEYAN G., ZUHLKE L., ENGEL M., et al. Rationale and design of a Global Rheumatic Heart Disease Registry: The Remedy study. *Am Heart J* 2012; 163: 535-540
3. Comment: Injury Surveillance is key to preventing injuries. *Lancet* 2004; 364: 1564
4. STEER AC., CARAPETIS JR., Prevention and treatment of rheumatic heart disease in the developing world. *Nat Rev Cardiol* 2009; 6: 689-698
5. MARIJON E., MIRABEL M., CELERMAJER DS., JOUVEN X., Rheumatic heart disease. *Lancet* 2012; 379: 953-964
6. LEE GM., WESSELS MR., Changing epidemiology of acute rheumatic fever in the United States. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 42: 448-450
7. World Health Organization (WHO). 2001. Rheumatic fever and Rheumatic Heart Disease: report of a WHO Study Group. Geneva, Technical Report Series, No.923
8. MARIJON E., OU P., CELERMAJER DS., et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Eng J Med* 2007; 357: 470-476
9. COX JL., Presidential Address: Changing boundaries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 413-418
10. UNGER F., Worldwide survey on cardiac interventions 1995. *Cor Europaeum* 1997; 1: 128-146
11. The Economist- Pocket World in figures- 2007 ed. Profile Books Ltd. London, UK 2007; P.30
12. TERRERI MT., FERRAZ MB., GOLDENBERG J., LEN C., HILARIO MOE., Resource utilization and cost of rheumatic fever. *J Rheumatol* 2001; 28: 1394-1397
13. SECKLER MD., HOKE TR., The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clinical Epidemiology* 2011; 3: 67-84
14. GAZIANO TA., REDDY KS., PACCAUD F., HORTON S., CHATURVEDI V. Cardiovascular Disease. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, et al. editors. *Disease Control Priorities in Developing Countries* 2nded. The International Bank for Reconstruction and Development/ The World Bank. Washington DC. 2006; P. 645-662
15. YUSUF S., REDDY S., OUNPUU S., ANAND S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiological transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001; 104: 2746-2753
16. CARAPETIS JR., STEER AC., MULHOLLAND EK., WEBER M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 685-694.12
17. Carapetis JR., mcdonald M., Wilson NJ. Acute rheumatic fever. *Lancet* 2005; 366: 155-168
18. NKOMO VT. Epidemiology and prevention of valvular heart diseases and infective endocarditis in Africa. *Heart* 2007; 93: 1510-1519
19. ESSOP MR., NKOMO VT. Rheumatic and nonrheumatic valvular heart disease: Epidemiology, management, and prevention in Africa. *Circulation* 2005; 112: 3584-3591
20. MURRAY CJL., VOS T., LOZANO R., et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2197-2223
21. ZUHLKE LJ., STEER AC. Estimates of the global burden of rheumatic heart disease. *Global Heart* 2013; 8: 189-195
22. DAMASCENO A., COTTER G., DZUDIE A., SLIWA K., MAYOSI BM. Heart failure in Sub-Saharan Africa: Time for action. *JACC* 2007; 50: 1688-1693
23. DESUDEEP D., SREDHAR K. The dectriptive epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in low and middle income countries. *American J of Epidemiology and Infectious Disease* 2013; 1: 34-40
24. RAMAKRISHNAN S. Echocardiography in acute rheumatic fever. *Ann Pediatr Card* 2009; 2: 61-64

25. SAXENA A., RAMAKRISHNAN S., ROY A., et al. Prevalence and outcome of subclinical rheumatic heart disease in India: The RHEUMATIC (rheumatic heart echo utilization and monitoring actuarial trial in children) study. *Heart* 2011; 97: 2018-2022
26. WEBB RH., WILSON NJ., LENNON DE., et al. Optimising echocardiographic screening for rheumatic heart disease in New Zealand: not all valve disease is rheumatic. *Cardiology in the Young* 2011; 21: 436-443
27. DA ROCHA ARAUJO FD., ANDRADE GOULAT., EM., ALVES MEIRA ZM. Prognostic value of clinical and Doppler echocardiographic findings in children and adolescents with significant rheumatic valvular disease. *Ann Ped Cardiol* 2012; 5: 120-126
28. REMENYI B., WILSON N., STEER A., et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease -an evidence-based guideline. *Nature Reviews- Cardiology* 2012; 9: 297-309
29. World Heart Federation. Diagnosis and management of Acute rheumatic fever/ Rheumatic heart disease. www.worldheart.org/rhd (Accessed 9/3/11)
30. SHULMAN ST., STOLLERMAN G., BEALL B., DALE JB., TANZ RR. Temporal changes in streptococcal M protein types and the near-disappearance of acute rheumatic fever in the United States. *Clin Inf Dis*. 2006; 42: 441-447
31. CHIN TK. Rheumatic Heart Disease. <http://www.emedicine.com/ped/topic2007.htm> (Accessed 6/12/2007)
32. FLIGNER CL., REICHENBACH DD., OTTO CM. Pathology and etiology of heart disease. In: Otto CM. *Valvular heart disease 2nd edition* Philadelphia. Saunders Elsevier, 2004; P.30-33
33. GUILHERME L., KOHLER KF., POSTOL E., KALIL J. Genes, autoimmunity and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Ann Pediatr Cardiol* 2011; 4: 13-21
34. HABEEB NMM., AL HADIDI IS. Ongoing inflammation in children with rheumatic heart disease. *Cardiol Young* 2011; 21: 334-339
35. Molecular mimicry. http://en.wikipedia.org/wiki/Molecular_mimicry Accessed 5/27/14
36. CILLIERS AM. Rheumatic fever and its management. *BMJ* 2006; 333: 1153-1156
37. STOLLERMAN GH. Rheumatic fever in the 21st century. *Clin Inf Dis*. 2001; 33: 806-814
38. BRICE EAW., COMMERFORD PJ. Rheumatic heart disease: prevention and acute treatment. In: Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ. Editors. *Evidence Based Cardiology 2nd ed* London, UK. BMJ books, 2003; P.751-757
39. Attack rate. http://en.wikipedia.org/wiki/Attack_rate (Accessed 5/25/11)
40. Antunes MJ. *Mitral Valve Repair*. Verlag R.S. Schulz. Germany. 1989; P.31-53
41. MARCUS RH., SARELI P., POCOCCO WA., BARLOW JB. The spectrum of severe rheumatic mitral valve disease in a developing country. *Ann Intern Med* 1994; 120: 177-183
42. NETTER FH. The Ciba collection of medical illustrations. Volume 5- The Heart. Ciba pharmaceutical company. Summit, N.J. 1981; p.168-179
43. ESSOP MR., WISENBAUGH T., SARELI P. Evidence against a myocardial factor as the cause of left ventricular dilation in active rheumatic carditis. *J Am Coll Cardio* 1993; 22: 826-829
44. KOUCHOUKOS NT., BLACKSTONE EH., DOTY DB., HANLEY FL., KARP RB. Editors. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery, 3rd edition*. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2003; P.484-453; 556-557
45. KALANGOS A., BEGHETTI M., VALA D., et al. Anterior mitral leaflet prolapse as a primary cause. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 755-761
46. SCHOEN FJ., MITCHELL RN. The Heart. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Editors. *Robbins and Contran Pathologic Basis of Disease. 8th ed*. Saunders/Elsevier. Philadelphia, PA. 2010; P.565-566
47. MANABE H., YUTANI C. *Atlas of Valvular Heart Disease*. Churchill Livingstone. New York. 1998
48. TANDON R. Rheumatic fever pathogenesis: approach in research needs change. *Ann Ped Cardiol* 2012; 5: 169-178
49. CARPENTIER A., ADAMS DH., FILSOUFI F. *Reconstructive Valve Surgery*. Saunders/Elsevier. Maryland Heights, Missouri 2010
50. PARK MK. *Pediatric Cardiology for Practitioners, 5th ed*. Mosby/ Elsevier. Philadelphia, 2008; P.385-388
51. MARIJON E., CELEMAJER DS., TAFFLET M., EL-HAOU S., JANI DN., FERREIRA B., et al. Rheumatic heart disease screening by Echocardiography. *Circulation* 2009; 120: 663-668

52. KADIR IS., BARKER TA., CLARKE B., DENLEY H., GROTTJE GJ. Recurrent acute rheumatic fever: A forgotten disease. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 699-701
53. KOEGELENBERG CF., DOUBELL AF., ORTH H., et al. Infective endocarditis in the Western Cape Province of South Africa: A three-year prospective study. *Qjm* 2003; 96: 217-225
54. IFERE OA., MASOKANO KA. Infective endocarditis in children in the Guinea savannah of Nigeria. *Ann Trop Paediatr* 1991; 11: 233-240
55. Preventing Bacterial Endocarditis: American Heart Association Guidelines. <http://www.aafp.org/aafp/980201ap/taubert.html> ; <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.109.1919599> (Accessed March 5, 2013).
56. New Zealand Guidelines for Rheumatic Fever http://www.heartfoundation.org.nz/uploads/A_summary_of_the_New_Zealand_Guidelines_for_Rheumatic_Fever.PDF . Accessed 5/27/14
57. ALBERT DA., HAREL L., KARRISON T. The treatment of Rheumatic Carditis; A review and meta-analysis. *Medicine* 1995; 74: 1-12
58. EISENBERG MJ. Rheumatic heart disease in the developing world: prevalence, prevention, control. *European Heart J* 1993; 14: 122-128
59. BRANDT ER., GOOD MF. Immunologic Research 1999; 19: 89-103
60. CARAPETIS JR. Rheumatic heart disease in developing countries. *N Eng J Med* 2007; 357: 439-441
61. MCLAREN MJ., MARKOWITZ M., GERBER MA. Rheumatic Heart disease in developing countries: The consequence of inadequate prevention. *Ann Intern Med* 1994; 120: 243-245
62. KARTHIKEYAN G., MAYOSI BM. Is primary prevention of rheumatic fever the missing link in the control of rheumatic heart disease in Africa? *Circulation* 2009; 120: 709-713
63. CARAPETIS JR., ZUHLKE LJ. Global research priorities in rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Ann Ped Cardiol* 2011; 4: 4-12
64. ZUHLKE LJ., ENGEL ME. The importance of awareness and education in prevention and control of RHD. *Global Heart* 2013; 8: 235-239.



CHIRURGIE CARDIAQUE / CARDIAC SURGERY

ANNULOPLASTIE TRICUSPIDIENNE DE DE VEGA AU COURS DU REMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAL : EXPERIENCE CHIRURGICALE EN COTE D'IVOIRE

KH. YANGNI-ANGATE¹, KG. AYEGRON¹, C. MENEAS¹, Y. TANAUH²,
F. DIBY¹, M. DIOMANDE¹, A. ADOUBI¹

1- Service des Maladies Cardio-vasculaires et Thoraciques du CHU de Bouaké (COTE D'IVOIRE).
2- Institut de Cardiologie d'Abidjan (COTE D'IVOIRE).

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

Résumé :

Objectif : Ce travail vise à évaluer les résultats à long terme de l'annuloplastie tricuspидienne de DeVega au cours de la chirurgie mitrale.

Matériel et méthodes : L'annuloplastie tricuspидienne (AT) de De Vega a été effectuée chez 42 patients présentant une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle (ITF) associée à une atteinte valvulaire mitrale. L'origine des valvulopathies était rhumatismale dans tous les cas. Dans le but d'examiner les résultats chirurgicaux à moyen et long terme de cette technique, l'ITF a été quantitativement évaluée par l'échocardiographie-doppler et le cathétérisme cardiaque couplé à l'angiocardographie avant et après la chirurgie. Les symptômes cliniques, notamment les signes d'insuffisance cardiaque droite, la fonction cardiaque et les résultats chirurgicaux ont été évalués. **Résultats** : La mortalité hospitalière était de 4,76% (n = 2). Les causes de décès étaient une défaillance cardiaque aiguë (n = 1) et une insuffisance cardiaque droite sévère (n = 1). Le taux d'insuffisance tricuspидienne (IT) résiduelle était de 7,14 %. La durée du séjour hospitalier moyen était de $8,8 \pm 4$ jours (extrêmes : 6 et 22 jours). Les suites opératoires immédiates ont été simples dans 90,47 % des cas. En post- opératoire immédiat, les signes d'insuffisance cardiaque droite ont régressé chez 22 patients (52,38 %) ; le souffle d'IT et le stade fonctionnel NYHA se sont améliorés sans aggravation des symptômes pré - opératoires chez tous les patients ($p < 0,05$) ; la fibrillation auriculaire a disparu dans 11,2%. A 1 an, il n'y avait pas de différence significative entre la survie sans amélioration clinique de l'ITF et la régression secondaire des signes d'insuffisance cardiaque droite ($p = 0,83$). La régression de l'ITF était de $2 \pm 0,47$ grade. On notait une régression tardive des signes d'insuffisance cardiaque droite à l'échocardiographie pour les fractions d'éjection systolique ventriculaire gauche (FESVG) ≥ 45 % versus < 45 % ($p = 0,046$). A 5 ans : au cathétérisme cardiaque, l'on notait une fuite tricuspидienne minime (n = 22 ; 57, 9 %), modérée (n = 14 ; 36,8 %) et importante (n = 2; 5,3 %). La survie globale sans complications tardives après une annuloplastie de De Vega était de 100% vs $63 \pm 5\%$ à 10 ans et $58 \pm 2,4\%$ vs 18% à 15 ans chez les patients à FESVG ≥ 45 % versus FESVG $< 45\%$. **Conclusion** : La technique de De Vega semble être bénéfique chez les patients dont la fonction myocardique est bien conservée, car aucune récurrence immédiate d'IT n'a été détectée. Toutefois, une telle efficacité à long terme de la technique de De Vega ne peut être attendue chez les patients dont la fonction myocarde s'altérerait dans le temps.

Mots clés : Insuffisance tricuspидienne ; valve mitrale ; Annuloplastie De Vega.

Summary

The aim of this study is to evaluate the De Vega's tricuspid annuloplasty and its long-term results after mitral valve surgery.

Materials and method: De Vega tricuspid annuloplasty (TA) technique has been performed in 42 patients with a functional tricuspid regurgitation (FTR) associated to a mitral valve disease. The etiology of valve diseases was the rheumatic fever in half of our cases. In order to evaluate the surgical results of this technique at mid and long term, the TR was quantitatively estimated by the echocardiography doppler and cardiac catheterization before and after Surgery. Clinical symptoms in particular right ventricular dysfunction symptoms, cardiac function and surgical results were estimated.

Results: The Hospital mortality was 4.76 % (n = 2). Causes of death were acute heart failure (n = 1) and severe right cardiac insufficiency (n = 1). The rate of residual TR was 7.14 %. Hospital mean stay was 8.8 ± 4 days (range: 6 to 22 days). Early outcome was simple in 90.47 % of patients. At immediate post-operative, period, right cardiac insufficiency signs decreased in 22 patients (52.38 %) and the functional class NYHA decreased without escalation of patients ($p < 0.05$) pre-operative symptoms. Atrial fibrillation disappeared in 11.2 % cases. Regression of the tricuspid leak was 2 ± 0.47 degree. At one year follow-up, there were no difference between survival without FTR improvement and secondary regression of right cardiac insufficiency signs ($p = 0.83$). However, at echocardiography, there was a significant late regression of the right cardiac insufficiency signs for the patients with left-ventricle systolic ejection fractions (LVSEF) ≥ 45 % *versus* < 45 % ($p = 0.046$). 5 years follow-up cardiac catheterization tricuspid leak was absent or mild (n = 22; 57.9 %), moderate (n = 14; 36.8 %) and severe (n = 2; 5.3 %). After 10 years and 15 years, freedom from late post-operative complications after tricuspid repair with De Vega annuloplasty was 100% vs 63 ± 5 % and 58 ± 2.4 % vs 18% for the patients with LVSEF ≥ 45 % and < 45 % respectively ($p < 0.05$).

Conclusion: De Vega technique seems to be outstandingly effective in the patients whose myocardial function was well preserved, because no immediate second recurrence of TR as been detected. However, such a long-term efficiency of De Vega's technique cannot be expected in patient's whose myocardial function would deteriorate over the time.

Keywords: Tricuspid insufficiency; mitral valve ; De Vega Annuloplasty.

Introduction

L'insuffisance tricuspide (IT) résulte d'un défaut de coaptation des feuillets valvulaires tricuspides s'accompagnant d'un reflux de sang du ventricule droit vers l'oreillette droite lors de la systole ventriculaire droite¹.

L'IT peut être fonctionnelle ou organique. En Afrique, l'IT fonctionnelle est le plus souvent rencontrée ; elle y est fréquemment secondaire à une valvulopathie mitrale d'origine rhumatismale^{1,2,3} avec une absence de parallélisme entre le degré de la fuite tricuspide fonctionnelle et l'intensité des manifestations cliniques. L'indication opératoire devant une IT fonctionnelle dépend de son degré de sévérité clinique et hémodynamique. Son traitement est le plus souvent conservateur. Il consiste à effectuer selon les auteurs une annuloplastie par une simple plicature annulaire antéro-postérieure selon Technique de De Vega⁴ ou une bicuspisation valvulaire tricuspide selon la technique Kay⁵, ou une double suture annulaire renforcée ou non par une prothèse péricardique autologue, ou une annuloplastie à l'aide de prothèse hétérologue à type d'anneau semi-rigide ou rigide selon le procédé de Carpentier –Edward⁶.

Notre choix a toujours été l'annuloplastie tricuspide (AT) selon la technique de De Vega dont l'évaluation et les résultats font l'objet de ce présent travail.

Matériel et méthodes

Entre Décembre 1983 et Novembre 2000, 42 patients présentant une valvulopathie mitrale associée à une IT fonctionnelle ont été opérés et suivis. Toutes les IT organiques ont été exclues de notre étude. *Il s'agissait de 22 patients de sexe féminin et 20 de sexe masculin dont l'âge médian était de 18 ans (extrême : 8 et 55 ans).* L'origine de la valvulopathie mitrale associée à l'ITF était rhumatismale chez tous nos patients. Les caractéristiques cliniques, échocardiographiques, hémodynamiques et angiocardigraphiques figurant aux tableaux Ia, Ib et Ic. Ces patients étaient repartis en 2 groupes : groupe 1 (n= 22 patients) dont la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était supérieure ou égale à 45% et le groupe 2 (n=20 patients) avec une FEVG inférieure à 45%. Pour tous les patients, le diagnostic clinique était basé sur l'existence d'un souffle holosystolique xiphoïdien (n = 42) associé à une pathologie valvulaire

mitrale. Le syndrome de pseudo-cirrhose de Pick était présent chez 62 % des patients. Chez tous les patients, l'échocardiographie et le cathétérisme cardiaque couplé à l'angiographie ont permis de confirmer le diagnostic d'IT fonctionnelle (n = 42).

L'intervention chirurgicale a été effectuée sous circulation extra-corporelle installée entre la racine de l'Aorte et les Veines Caves supérieure et inférieure. Les gestes chirurgicaux étaient une annuloplastie tricuspидienne (AT) selon la Technique de De Vega associée à un remplacement valvulaire mitral (n = 42) par 30 prothèses mécaniques et 12 biologiques.

L'AT de De Vega (n = 42) a consisté en une double plicature sémi-circulaire de l'anneau tricuspидien sur deux points d'angles téflonnés de la commissure antéro-septale à la commissure antéro-postérieure.

Le suivi post-opératoire des patients à moyen (1 - 2 ans) et long terme (>2 ans), a consisté en l'évaluation de tous les paramètres cliniques, électrocardiographiques, radiologiques et hémodynamiques du cœur droit. Ces données ont été obtenues au cours des consultations médicales et transcrites sur une fiche d'enquête du cardiologue traitant.

Analyse statistique :

Les variables continues ont été exprimées sous forme de moyenne $\pm$ Dérivations Standards (SD). Les comparaisons ont été faites à l'aide des tests de *Khi-Deux* et de *Fisher* pour les variables continues. Les courbes actuarielles de Kaplan Meier ont été comparées par le test du Log-Rank. Le seuil de significativité a été retenu pour une valeur de (p) inférieure à 0,05.

Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude tous les patients présentant une IT organique

Résultats

La sortie de la circulation extra-corporelle (CEC) a été facile chez 39 patients (92,86 %). Le taux d'IT résiduelle était de 7,14 %. En post-opératoire immédiat, les patients étaient au stade fonctionnel NYHA I ou II (n = 32 ; 76,2 %) [p < 0,05]. La mortalité immédiate était de 4,76 % (n = 2). Les causes de décès étaient une défaillance cardiaque aiguë (n = 1) et une insuffisance cardiaque droite sévère (n = 1). L'on notait des complications post-opératoires immédiates (n = 6 ; 14,29 %). Le séjour hospitalier moyen était de $8,8 \pm 4$ jours (extrêmes : 6 et 22 jours). A J₅ post-opératoire, les contrôles échocardiographiques de l'AT de De Vega ne montraient pas d'aggravation de l'IT initiale. A 1 mois, on notait une régression clinique des signes d'insuffisance

cardiaque droite et du souffle d'ITF chez 22 patients (52,38%) sans aggravation des symptômes pré-opératoires chez tous les patients. La fibrillation auriculaire a été réduite dans 11,2 % cas. Au plan para-clinique : on observait à l'échocardiographie et au cathétérisme cardiaque couplée à l'angiographie, une réduction du degré de l'IT et de l'hypertension artérielle pulmonaire systolique rapportée au tableau II.

A moyen terme, la mortalité était nulle. Les complications post-opératoires étaient une dysfonction myocardique (n = 1), une endocardite infectieuse sur une bioprothèse avec désinsertion (n = 2) et une fibrillation auriculaire (n = 3). A 1 an, la régression de la fuite tricuspидienne à l'échocardiographie était de $2 \pm 0,47$ grade. Le suivi moyen était de $11,33 \pm 4,26$ ans (extrêmes : 3 ans - 13 ans).

A long terme, les complications post-opératoires étaient un abcès du lobe pulmonaire moyen suite à une endocardite infectieuse (n=1) et un accident vasculaire cérébral ischémique (n=1). Le suivi total était de 258 patients-année. Le taux de perdus de vue était de 13,9%. Au-delà de 4,5 ans, les patients ayant en pré-opératoire, une altération sévère de la performance myocardique avec une fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (FESVG) inférieure à 45% ont présenté de façon significative plus de complications post-opératoires à type d'aggravation des signes d'insuffisance cardiaque droite (P= 0,04) (Figure.1).

Pendant les trois premières années, les signes d'insuffisance cardiaque droite ont régressé puis se sont stabilisés entre 3 et 4 ans puis entre 8 et 9 ans avant de régresser à nouveau chez les patients dont la fraction d'éjection systolique de ventricule gauche était supérieure à 45 % (Figure 2). A 5 ans, le cathétérisme cardiaque couplé à l'angiographie a montré une fuite tricuspидienne absente ou minime (grade 1) (n=22 ; 57,9%), modérée (grade 2) (n =14 ; 36,8 %) et importante (grade 3 ou 4) (n = 2; 5,3%). Dans notre étude, après une AT de De Vega au cours d'un remplacement valvulaire mitral, la probabilité de survie globale sans une aggravation secondaire des signes d'insuffisance cardiaque droite était de 98%, 95% et de 80 respectivement à 5 ans, 10 ans et 15 ans.

Discussion

La technique de De Vega a révolutionné la plastie tricuspидienne depuis l'année 1972⁴. A l'origine, cette AT de De Vega était surtout réservée aux IT fonctionnelles modérées dues à une dilatation annulaire tricuspидienne⁴. Cette technique a l'avantage d'être simple et peu onéreuse. Un

seul fil de polyester numéro 2-0 non monofilamenté suffit à la réalisation de l'annuloplastie tricuspидienne. Aussi, cette AT de De Vega prévient-elle à moyen terme de la dysfonction du ventricule droit quand l'ITF coexiste avec une valvulopathie mitrale opérée⁷. Du fait de ses nombreux avantages, son indication a été élargie aux ITF sévères de grade 3 dans notre travail. En effet, les ITF étaient occasionnées par une valvulopathie mitrale à type d'insuffisance mitrale et/ou de rétrécissement mitral ou une insuffisance mitroaortique d'origine essentiellement rhumatismale^{1,8,9,10}. Dans notre travail, l'AT de De Vega se prêtait mieux à la dilatation de l'anneau tricuspидien.

Hormis les avantages techniques et financiers de la technique de De Vega, la sortie de cœur-poumon (CEC) était facile à 92,86% selon notre expérience. Cette situation était superposable au taux de 90,47% de satisfaction échocardiographique après une plastie tricuspидienne par une prothèse annulaire¹¹. Ultérieurement, nos bons résultats seront confirmés par le bref séjour hospitalier de nos patients tel que mentionné dans la littérature^{2,4,12}. Nos résultats chirurgicaux sont comparables à ceux de la chirurgie de remplacement valvulaire aortique isolée¹³.

Dans les suites opératoires, l'évolution immédiate était marquée par la régression progressive des signes d'insuffisance cardiaque droite et des troubles du rythme. Pour RABAGO G et al.¹⁴, la réduction des troubles du rythme était importante après l'AT de De Vega du fait de l'involution de la dilatation auriculaire droite qui s'y associait. Comme déjà rapportés^{15,16,17,18}, nos résultats étaient plus satisfaisants en cas d'absence d'altération marquée de la fonction myocardique. Certains auteurs ont rapporté des résultats similaires chez les enfants présentant une IT dans le cadre d'une cardiopathie congénitale^{14,19}. En revanche, pour KARA et al.¹⁷, la FESVG < 50%, la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) ≥ 60mmHg et l'AT de De Vega constituaient à moyen terme, les facteurs de risque de récurrence de l'IT quand celle-ci était sévère ou très sévère en pré-opératoire. Au plan échocardiographique, selon notre étude, l'amélioration n'était pas statistiquement significative dans l'immédiat; ce qui a été mentionné par CHAN²⁰. Nos résultats cliniques immédiats et secondaires concordaient avec les données échocardiographiques lorsque l'IT fonctionnelle était au stade II et III : ce que rapportent aussi d'autres auteurs^{16,21,22,23}.

Comme l'AT de De Vega modifiée¹⁰ et l'AT utilisant un anneau prothétique⁶, l'AT de De Vega améliorait, dans notre travail, autant le stade

fonctionnel NYHA post-opératoire immédiat, que la survie post-opératoire immédiate et prévenait la dysfonction ventriculaire droite^{11,15,22}. Ce constat était identique quand l'IT fonctionnelle n'était ni sévère ni très sévère¹⁷.

La réduction de la taille de l'oreillette droite et de l'anneau tricuspидien concordait avec la baisse de l'hypertension artérielle pulmonaire déjà induite par l'affection mitrale chronique²⁴.

En dépit de notre effectif réduit, le taux de complications immédiates observées après l'AT de De Vega était superposable à celui de l'AT de Kay (11,9 %)⁵ et de Carpenter-Edwards (8,7 %)²⁵. Dans notre travail, la survie globale sans complication tardive après une annuloplastie de De Vega était de 100% vs 63±5% à 10 ans et 58±2,4% vs 18% à 15 ans respectivement chez les patients à FESVG ≥ 45 % et à FESVG < 45 %. A 10 ans, cette survie sans ré intervention était de 87,9±3 % chez des patients ayant une FESVG normale selon Guenther T et al.²⁶ La mortalité tardive est nulle dans notre série. Cette absence de décès malgré un fort taux de défaillance cardiaque préexistante, était probablement dû à notre expérience de l'AT de De Vega. La mortalité globale qui était de 4,76% demeure en dessous de celle de 11,5 % et de 12 % publiées dans les séries respectives de P KULSHRESTHA³ et de R TARGER²¹. Pour certains auteurs^{3,18,21,27} qui réalisaient cette AT de De Vega associée aux différents gestes cardiaques, les facteurs de risque significativement liés au décès péri-opératoires étaient : l'âge, le sexe féminin, l'étiologie rhumatismale de la valvulopathie, la longueur de la CEC et le stade fonctionnel NYHA pré-opératoire des patients. Par ailleurs, cette mortalité liée à l'AT De Vega ne différait pas significativement de celle de la technique de plastie tricuspидienne de Kay (14%)⁵. Dans l'analyse d'une série de 195 cas d'AT de De Vega, Pasaoglu I, et al.²⁸ retrouvait à moyen terme une mortalité de 7,6%, supérieure à la nôtre avec un taux de réopération à 1,2%.

Actuellement, pour des malades à haut risque chirurgical, cette AT de De Vega est réalisée au cours de la chirurgie mitrale mini-invasive ou vidéo-assistée avec des résultats chirurgicaux similaires aux nôtres^{26,29}.

Conclusion

Dans notre pratique, la plastie tricuspide de De Vega continue de donner de bons résultats à court et moyen terme marqués par une régression des signes pré-opératoires d'insuffisance cardiaque droite à l'examen clinique et de

la fuite tricuspide notée à l'échocardiographie tardive. Ces résultats sont d'autant meilleurs que l'IT est fonctionnelle et que la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche est supérieure à 45 %.

Tableau Ia:Caractéristiques pré-opératoires cliniques, radiologiques et électriques des patients

VARIABLES (n = 42)		Effectif(n)	%	Moyenne	Extrêmes
Classification NYHA (stade fonctionnel)	II	16	38,1	-	-
	III	18	42,9	-	-
	IV	8	19	-	-
Défaillance cardiaque pré existante (n = 38)	Droite	18	47,4	-	-
	Gauche	0	0	-	-
	Gauche et Droite	20	52,6	-	-
Ancienneté de la maladie(ans)				6,45 ± 2,1	3-19
DIAGNOSTIC (n = 42)					
Affection mitrale	Maladie mitrale	24	57,1	-	-
	Rétrécissement mitral	6	14,3	-	-
	Insuffisance mitrale	12	28,6	-	-
	Modérée	30	71,4	-	-
Insuffisance tricuspide	Sévère	12	28,6	-	-
Paramètres radiographiques pré opératoires					
	Rapport Cardio-Thoracique (RCT)	-	-	0.77± 0.15	0.48-067
Paramètres électrocardiographiques					
	Fibrillation auriculaire	26	61,9	-	-
	Rythme sinusal	16	38,1	-	-

Tableau Ib:Caractéristiques pré-opératoires échocardiographiques des patients.

VARIABLES (n = 42)		Effectif (n)	%	Moyenne	Extrêmes
Paramètres échocardiographiques	Hypertension artérielle	38	90,5	-	-
	pulmonaire(HTAP)	-	-	128.3± 10.3	60-180
	Diamètre OD (mm)	-	-	60.60 ± 12	33 -79
	Fraction d'éjection (FE %)	-	-	-	-
	Lésions d'allure rhumatismale	30	71,4	-	-
	Lésions d'endocardite infectieuse	6	14,3	-	-
	Lésions dégénératives	4	9,5	-	-
	Thrombose de valve	0	0	-	-
	Autres (IM sur EPC)	2	4,8	-	-

OD = Oreillette droite ; **IM** = Insuffisance mitrale ; **EPC** = Endocardite pariétale chronique

Tableau Ic: Caractéristiques pré-opératoires hémodynamiques des patients.

VARIABLES (n = 42)		Effectif(n)	%	Moyenne	Extrêmes
Paramètres hémodynamiques	POD (mmHg)	-	-	11.67± 8.7	3 - 65
	PAP (mmHg)	-	-	41.2± 9.72	23 - 61
	PTDVD (mmHg)	-	-	37.81± 16.7	17 - 60
	PAo (mmHg)	-	-	78 ± 10.15	50 - 98
	PTDVG (mmHg)	-	-	38,18 ± 13	0 - 100
	Index cardiaque (l/min/m ²)	-	-	1.78± 0.42	1.2 - 2.61

Tableau II : Paramètres post-opératoires des patients.

Variables		EVOLUTION A 1 AN				P
		Pré opératoire	Effectif (n)	A 1 an	Effectif (n)	
Télé coeur Echo cardiographie	RCT (moy.)	0.77 ± 0.15	42	0,62 ± 0,5	40	NS
	D.OD (moy.)mm	128.3 ± 10.3	42	110 ± 9,5	40	NS
	FE (moy.) %	60.60 ± 12	42	62,2 ± 11,2	41	NS
	VTDVD(moy.) ml	13,3 ± 3,0	38	12,5 ± 5,14	25	NS
Cathétérisme cardiaque+ Angiocardiographie	POD (moy.)	11.67 ± 8.7	42	10,71 ± 8,43	25	NS
	PAP (moy.)	41.2 ± 9.72	42	36,26 ± 11,18	25	S
	PCPB (moy.)	-	-	22 ± 5,31	20	-
	PTDVG (moy.)	38,18 ± 13	42	27,48 ± 9,67	20	NS
	PAo (moy.)	78 ± 10.15	42	80,16 ± 8,43	25	NS
	IT minime (I)	0	0	23,8 %	10	S
	IT modérée (II)	0	0	11,9 %	5	S
	IT sévère (III)	71,43 %	30	0	0	S
	IT très sévère (IV)	28,57 %	12	0	0	S

DOD : Diamètre de l'Oreillette Droite ; **VTDVD** : Volume Télédiastolique du Ventricule Droit ; **POD** : Pression Atriale Droite ; **PTDVG** : 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 ; **IT** : Insuffisance Tricuspidienne ; **S** : Significatif ; **NS** : Non Significatif

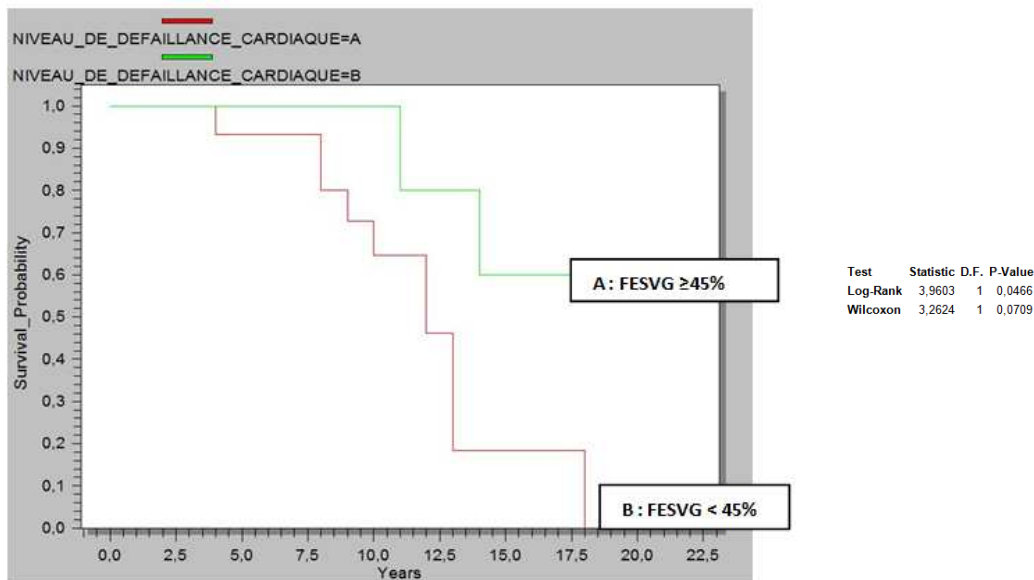


Figure 1 : Courbe de survie globale de Kaplan-Meier des patients indemnes de complications faisant suite à une annuloplastie de De Vega au cours de la chirurgie mitrale (excluant les complications hospitalières).

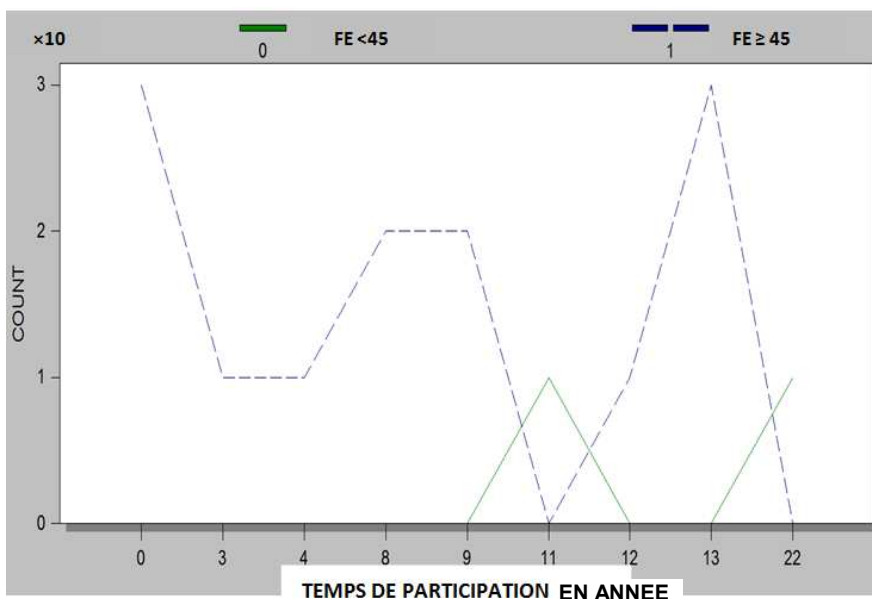


Figure 2: Régression des signes d'insuffisance cardiaque droite dans le temps.

Références

1. BERTRAND E., THOMAS SY., EKRA A., N'DORI R. A propos de 200 valvulopathies observées à Abidjan. Arch Mal Cœur Vaiss 1976 ; 69 : 83-90
2. PELTOLA T., LEPOJÄRVI M., IKÄHEIMO M., KÄRKÖLÄ P. De Vega's annuloplasty for tricuspid regurgitation. Ann Chir Gynaecol 1996; 85(1): 40-3
3. KULSHRESTHA P., DAS B., IYER KS., et al. Expérience chirurgicale avec les maladies de la valve tricuspide. Transversales et évaluation échocardiographique Doppler après la réparation de De Vega. Int J Cardiol 1989; 23 (1): 19-26
4. DE VEGA NG. Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technic for the treatment of tricuspid insufficiency. Rev Esp Cardiol 1972; 25 (6): 555 -6
5. KAY GL., MORITA S., MENDEZ M., ZUBIATE P., KAY JH. Tricuspid regurgitation associated with mitral valve disease: repair and replacement. Ann ThoracSurg1989; 48 (3 Suppl): 93-5
6. CARPENTIER A. Based on the first remodeling ring annuloplasty performed by Prof. Carpentier 1968. In: Carpentier A. La valvuloplastie reconstitutive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale. Presse Med. 1969; 77: 251-3
7. KIRKLIN JOHN W., BARRATT-BOYES BG. Tricuspid Valve Disease. In: Kirklin John W; Barratt-Boyes BG. Cardiac Surgery 2003; 3rd ed; Elsevier (USA); 1: 671- 88
8. SALIK M., REHMAN A., PARVEZ R., WAHEED A., SAJID J. Functional tricuspid regurgitation in rheumatic heart disease: surgical options. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2010; 16 (6): 417- 25
9. SARRALDE JA., BERNAL JM., LLORCA J., et al. Repair of rheumatic tricuspid valve disease: predictors of very long-term mortality and reoperation. Ann Thorac Surg 2010; 90(2): 503- 8
10. TETTEY M., SEREBOE L., EDWIN F., et al. Modified de Vega annuloplasty for functional tricuspid valve regurgitation. Ann AfrChir Thor Cardiovasc 2009; 4(1): 14-18
11. CARRIER M., PELLEGRINI M., GUERTIN MC., et al. . Twenty-five years' clinical experience with repair of tricuspid insufficiency. J heart Valve Dis 2004; 13(6): 952-6
12. KANTER KR., DOELLING NR., FYFE DA., SHARMA S., TAM VK. De Vega tricuspid annuloplasty for tricuspid regurgitation in children. Ann ThoracSurg2001; 72(4): 1344-8
13. MALAISRIE SC., MCCARTHY PM., MCGEE EC., et al. Contemporary perioperative results of isolated aortic valve replacement for aortic stenosis. Ann ThoracSurg 2010; 89 (3): 751 – 6
14. RABAGO G., DE VEGA NG., CASTILLON L., et al. The new De Vega technique in tricuspid annuloplasty (results in 150 patients). J CardiovascSurg1980; 21(2):231-8.
15. MATSUYAMA K., MATSUMOTO M., SUGITA T., et al. De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation. J Heart Valve Dis. 2001; 10(4): 520-4
16. RO SK., KIM JB., JUNG SH., CHOO SJ., CHUNG CH., LEE JW. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. J ThoracCardiovascSurg 2013; 146 (5): 1092-7
17. KARA I., KOKSAL C., CAKALAGAOGLU C., et al. Recurrent tricuspid insufficiency: is the surgical repair technique a risk factor? Tex heart Inst J 2013; 40 (1): 34 -41
18. SOUG H., KIM M-J., CHUNG CH., et al. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left – sided surgery. Heart 2009; 95: 931-6
19. KANTER KR., FORBESS JM., FYFE DA., MAHLE WT., KIRSHBOM PM. De Vega tricuspid annuloplasty for systemic tricuspid regurgitation in children with univentricular physiology. J heart Valve Dis 2004; 13(1): 86 – 90
20. CHAN V., BURWASH IG., LAM BK., et al. Clinical and echocardiographic impact of functional tricuspid regurgitation repair at the time of mitral valve replacement. Ann ThoracSurg 2009; 88(4): 1209-15
21. TAGER R., SKUDICKY D., MUELLER U., ESSOP R., HAMMOND G., SARELI P. Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid annuloplasty-validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. Am J Cardiol 1998; 81(8): 1013-6
22. KHORSANDI M., BANERJEE A., SINGH H., SRIVASTAVA AR. Is a tricuspid annuloplasty ring significantly better than a De Vega's annuloplasty stitch when repairing severe tricuspid regurgitation? Int Cardiovasc Thorac Surg 2012; 15(1): 129-35

23. DI MAURO M., BEZANTE GP., DI BALDASSARRE A., et al. Functional tricuspid regurgitation: an underestimated issue. *Int J. Cardiol* 2013; 168(2): 707 -15
14. Shigenobu M., Sogabe O., Tsuji K., Senoo Y., Ko moto Y., Teramoto S. . Facteurs influant sur l'efficacité de l'annuloplastie De Vega pour insuffisance tricuspide secondaire. *Acta Okayama Med* 1992; 46 (2): 123-8
25. ONODA K., YASUDA F., TAKAO M., et al. Long-term follow-up after Carpentier-Edwards ring annuloplasty for tricuspid regurgitation. *Ann ThoracSurg* 2000; 70(3): 796-9
26. GUENTHER T., MAZZITELLI D., NOEBAUER C., et al. Tricuspid valve repair: is ring annuloplasty superior? *Eur J Cardiothorac Surg* 2013; 43(1): 58-65
27. DE PAULIS R., BOBBIO M., OTTINO G., et al. The De Vega tricuspid annuloplasty. Perioperative mortality and long term follow-up. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31(4): 512-7
28. PASAOGLU I., DEMIRICIN M., DOGAN R., HATIPGLU A., GUNAY I., ERSOY U., et al. De Vega's tricuspid annuloplasty: Analysis of 195 patients *Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 38:365
29. PFANNMÜLLER B., DAVIERWALA P., HIENLE G. et al. Concomitant tricuspid valve repair in patients with minimally invasive mitral valve surgery. *Ann Cardiothorac Surg* 2013; 2 (6):758-64.



CHIRURGIE CARDIAQUE / CARDIAC SURGERY

CHIRURGIE REPARATRICE DES PLAIES DE L'AORTE ET DE L'ARTERE PULMONAIRE - A PROPOS DE 4 CAS / SURGICAL TREATMENT OF AORTIC AND PULMONARY ARTERY INJURIES : 4 CASES

DIENG P.A., DIOP M.S., BA P. S., CISS A.G., GAYE M., DIATTA S., FALL M.L., NDIAYE A., NDIAYE M.

Service de Chirurgie Cardiovasculaire et Thoracique CHU National de Fann, Dakar, Sénégal

Correspondance : Dr Papa Adama Dieng,
Service de Chirurgie Cardiovasculaire et Thoracique
CHU National de Fann, Dakar, Sénégal
BP 5035 Fann Dakar Sénégal

Résumé :

Les plaies des gros vaisseaux que sont, l'aorte et de l'artère pulmonaire, sont une cause majeure de mortalité chez les patients présentant un traumatisme thoracique ou abdominal. Cette étude rapporte notre expérience de la prise en charge chirurgicale des plaies des gros vaisseaux au Sénégal. On notait 3 plaies de l'aorte 2 thoraciques et une abdominale ; et une plaie de l'artère pulmonaire. Les causes iatrogènes étaient prédominantes. Plusieurs techniques de réparation ont été utilisées. La survie des patients est tributaire d'une bonne organisation des secours, d'un diagnostic précoce, et de la topographie des lésions et de la constitution d'un hématome "salvateur".

Mots-clé : plaies aorte, artère pulmonaire, chirurgie

Summary

Aortic and pulmonary artery injuries induce a great mortality rate. Authors report 3 cases of aortic and 1 case of pulmonary traumas in Senegal. Half of the injuries were due to physical violence and half was iatrogenic. Surgical repair went from direct closure to use of prosthetic graft. Accurate medical rescue, emergency surgical care, and contained hemorrhage by hematoma could allow survival for injured patients.

Key words : aortic, pulmonary artery injuries, surgery

Introduction

Les plaies des gros vaisseaux que sont, l'aorte et de l'artère pulmonaire, sont une cause majeure de mortalité chez les patients présentant un traumatisme thoracique ou abdominal. Elles sont rares, représentant moins de 5 % des plaies vasculaires traumatiques avec une prédominance des plaies pénétrantes¹. L'incidence réelle de ces plaies est sous-estimée du fait que la majeure partie des patients décèdent avant l'arrivée à l'hôpital².

Cette étude rapporte notre expérience de la prise en charge chirurgicale des plaies des gros vaisseaux au Sénégal.

Observations

➤ Cas n°1

Un patient de 50 ans qui a présenté au décours d'un accident de la circulation un polytraumatisme avec des fractures costales multiples, une hernie diaphragmatique, une contusion pulmonaire avec un hémithorax gauche de moyenne abondance et une contusion abdominale. Son état hémodynamique était stable.

Le scanner thoraco-abdominal et la laparotomie exploratrice confirmaient la hernie diaphragmatique de l'estomac. Une réparation de la plaie diaphragmatique après repositionnement de l'estomac était effectuée suivi d'un drainage thoracique antérieur au 5^{ème} espace intercostal gauche. Les suites opératoires étaient simples et l'ablation du drain était réalisée 2 jours plus tard.

Cependant au 5e jour après l'opération, une radiographie montrait une récurrence de l'hémothorax gauche ayant nécessité un autre drainage thoracique antérieur gauche passant par le 3^{ème} espace intercostal. Celui-ci a ramené d'emblée 2300 ml de sang suivi d'un collapsus cardio-vasculaire ; ce qui a obligé un clampage du drain et une transfusion sanguine.

Le scanner thoracique montrait un hémothorax gauche et une plaie du tronc de l'artère pulmonaire iatrogène impulsive au drain post-opératoire (Figure 1).

Une exploration chirurgicale a été réalisée 3h après l'incident. Une sternotomie médiane et la mise en place d'une circulation extracorporelle d'assistance ont été effectuées. ; Une plaie latérale du tronc de l'artère pulmonaire mesurant 1cm de diamètre, un hémothorax gauche de grande abondance (Figure 2) ont été retrouvés. Cette plaie a été réparée par des points séparés sur pledgets avec du fil en polypropylène 5/0. Les suites opératoires ont été simples.



Figure 1 : Drain thoracique dans l'artère pulmonaire

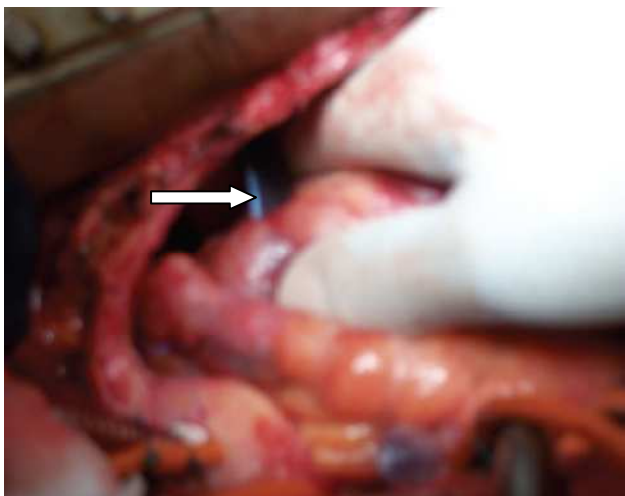


Figure 2 : Vue peropératoire de la plaie de l'artère pulmonaire

➤ Cas n°2

Un patient de 40 ans qui présentait une lombosciatalgie droite depuis 10 mois avec une double hernie discale L4-L5 et L5-S1 paramédiane droite à l'imagerie par résonance magnétique (IRM). L'indication d'une discectomie a été posée. Après la discectomie avec une pince à disque fine, le patient a ressenti une vive douleur abdominale suivie d'une agitation, et a présenté une bradycardie à 40 cycles/mn notée.

Une fois en salle de réveil, le patient était angoissé avec une tension artérielle basse à 100/60mmhg) et un empatement de la fosse lombaire gauche. Devant cet état, une tomodensitométrie (TDM) abdominale a été demandée en urgence. Cette dernière montrait un volumineux hématome rétro-péritonéal en regard de l'espace L3 L4 à la face postérieure de l'aorte abdominale (figure 3 et 4).



Figure 3 : Coupesagittale gauche visualisant plaie aortique abdominale lors d'une discectomie lombaire

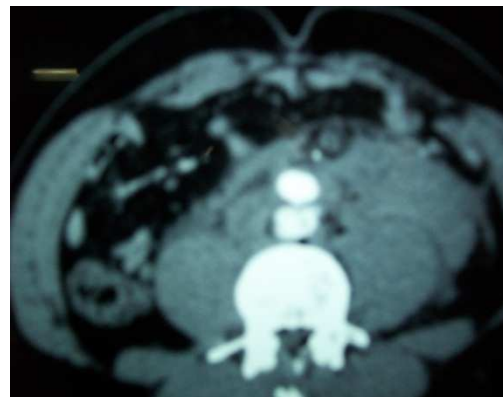


Figure 4 : Coupe transversale visualisant plaie aortique avec hématome lors d'une discectomie lombaire

On concluait ainsi à une plaie de l'aorte abdominale iatrogène en rapport avec la discectomie. Le patient a été transféré d'urgence en chirurgie vasculaire. L'exploration chirurgicale, 2 h après l'incident, suite à une laparotomie médiane sous-ombilicale a permis de mettre en évidence un hématome rétro-péritonéal important ; celui-ci était due à une plaie de 1,5cm

sur la face postérieure de l'aorte abdominale par arrachement de la paroi aortique, à l'emporte-pièce, avec un refend caudal. (figure 5).

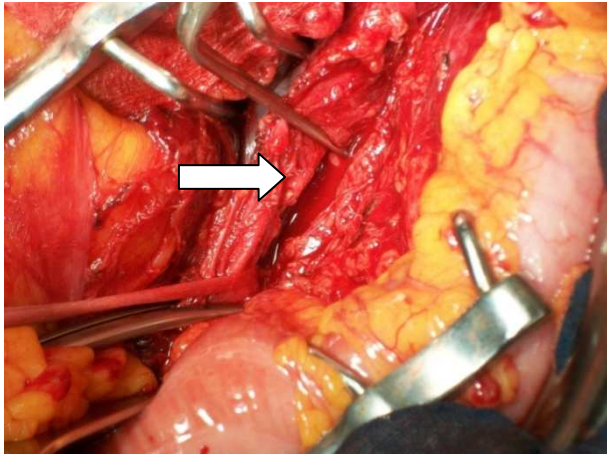


Figure 5 : Vue opératoire de la plaie aortique (flèche) lors de la dissection après clampage

La réparation de cette lésion a consisté à la mise en place d'une greffe prothétique aorto-aortique par une prothèse en tube de type Polytétrafluoroéthylène (PTFE) de 18mm après un clampage aortique en amont et en aval de la lésion. Les suites opératoires ont été simples.

➤ Cas n°3

Une patiente de 22 ans, reçue pour une plaie pénétrante postérieure du thorax par un couteau survenue lors d'une rixe. La tension artérielle était à 90/80mm Hg, le pouls à 130 pulsations/min, la saturation périphérique en oxygène à 98% et la fréquence respiratoire à 30 cycles par minute.

L'examen physique a permis de révéler une plaie linéaire thoracique d'environ 3cm para-vertébrale gauche non soufflante avec issue de sang noirâtre et un syndrome d'épanchement liquidien pleural gauche.

A la biologie, l'on notait une anémie à 6,6 g/dl normochrome normocytaire.

La radiographie thoracique objectivait un hémopneumothorax minime gauche avec un emphysème sous-cutané.

Une transfusion sanguine a été réalisée et au scanner thoracique réalisée 48 heures après, l'on visualisait une plaie de l'aorte descendante à hauteur de D6 (figure 6) associée à un épanchement pleural gauche de grande abondance responsable d'un effet de masse sur le médiastin.

Une exploration chirurgicale a été réalisée 3 jours après l'accident par thoracotomie postéro-latérale gauche au 5^{ème} espace intercostal (EIC). Un hématome surinfecté remplissant toute la cavité pleurale, colmatant une plaie aortique de 0,5cm a été retrouvé. Après contrôle sur lacs de l'aorte de

part et d'autre de la lésion, une bourse a été réalisée autour de la plaie, puis une réparation réalisée par 3 points sur attelle de pledget. Les suites opératoires ont été marquées par une suppuration de la plaie opératoire localisée uniquement à la paroi thoracique avec un isolement de germes à type d'*Escherichia coli* et *Enterobacter cloacae*.



Figure 6 : Plaie de l'aorte thoracique par couteau en coupe sagittale scannographique

L'évolution a été favorable sous une antibiothérapie adaptée et des soins locaux.

➤ Cas n°4

Un patient de 15 ans admis pour un hémithorax gauche avec un corps étranger intra-thoracique suite à une agression physique survenue 2 mois auparavant. A l'admission, il présentait des crachats hémoptoïques, une douleur thoracique gauche exagérée par l'inspiration profonde. L'état général et l'équilibre hémodynamique étaient conservés. Il présentait une cicatrice inter-scapulo-vertébrale gauche de 1cm et un syndrome d'épanchement liquidien gauche.

La radiographie du thorax montrait un épanchement pleural gauche de petite abondance et un corps étranger radio-opaque à la hauteur de la 3^{ème} vertèbre thoracique, empiétant sur l'ombre de l'aorte thoracique. Le scanner thoracique mettait en évidence un corps étranger situé au bord gauche de la 3^{ème} vertèbre thoracique, traversant le lobe supérieur du poumon gauche, pénétrant l'aorte thoracique post-isthmique au niveau de sa face postéro-latérale gauche (Figure 7).

On notait une anémie à 9 g /dl d'hémoglobine. Une thoracotomie postéro-latérale gauche au 4^{ème} espace intercostal permettait de découvrir un fragment d'épée d'espada qui traversait le lobe supérieur du poumon gauche d'arrière en avant,

oblique en dedans et en haut, puis pénétrant l'aorte au niveau de sa face postéro-latérale gauche 2 cm après la naissance de l'artère sous-clavière gauche. Deux bourses de polypropylène 4/0, appuyées chacune sur 2 attelles de téflon ont été faufilees sur la paroi de l'aorte, au pied de l'épée d'espadon permettant son extraction sans hémorragie. Elle mesurait 12 cm de long. Les suites opératoires ont été simples.



1. Fragment d'épée d'espadon
2. Aorte thoracique descendante
3. Poumon gauche
4. 3^{ème} vertèbre thoracique

Figure 7 : Image scannographique de l'épée d'espadon dans l'aorte thoracique

Après 2 mois, il n'avait aucune plainte et la plaie opératoire était cicatrisée ; le scanner thoracique révélait un faux-anévrysme de 12 mm siégeant au niveau de l'aorte post-isthmique ; l'abstention thérapeutique a été décidée.

Discussion

La mortalité des lésions traumatiques des gros vaisseaux est d'environ 80 %. La vraie incidence de ces plaies est sous-estimée du fait que la majeure partie de ces patients décèdent avant leur arrivée à l'hôpital². Les patients qui arrivent au bloc opératoire le doivent grâce à un hématome salvateur qui constitue une hémostase provisoire. Dans notre série, la mortalité opératoire était nulle. Les plaies pénétrantes thoraciques sont la principale cause de ces lésions des gros vaisseaux. Dans l'étude de Onan³, 62,5 % des cas étaient dus à une plaie pénétrante thoracique et dans notre étude, 75%. Les causes iatrogènes représentent la moitié des cas, et l'autre moitié est représentée par les agressions physiques.

Selon les principes de l'ATLS (Advanced Trauma Life Support), le management de telles lésions nécessitent une approche urgente et spécifique du fait de l'hémorragie massive qui peut engager le pronostic vital du malade³.

Elles constituent des urgences extrêmes dont la prise en charge a été facilitée par l'amélioration des systèmes d'assistance médicale avec le conditionnement des blessés sur les lieux du traumatisme et leur transfert médicalisé rapide vers des services spécialisés. Malgré cela, la mortalité reste élevée entre 80 et 100 %^{4,5}.

Dans un autre registre, les plaies de l'artère pulmonaire au cours des drainages thoraciques sont rares et s'observent surtout chez les patients qui présentent des adhérences pleuro-pulmonaires^{6,7}. Dans ce cas, le clampage du drain aide à faire l'hémostase provisoire qui permet de sauver le malade. Le traitement chirurgical a deux objectifs : faire l'hémostase et de réparer l'artère lésée.

Dans les plaies des gros vaisseaux, plusieurs techniques de réparation peuvent être utilisées : la suture latérale d'une plaie vasculaire, la résection segmentaire suivie d'anastomose termino-terminale et la greffe prothétique.

Chez notre premier patient, la réparation s'est faite sous circulation extracorporelle d'assistance avec une suture directe de la plaie. Dans certains cas, une pneumonectomie peut être réalisée si la réparation est impossible⁸.

Chez le patient avec la plaie de l'aorte abdominale, la greffe prothétique a été préférée car elle permet d'éviter les sutures sous tension et les faux anévrysmes post-opératoires.

Le développement des techniques endo-vasculaires permet actuellement de proposer une alternative thérapeutique⁹. L'avantage de la prothèse endo-vasculaire réside dans le fait qu'elle est posée dans le même temps que le diagnostic et ne nécessite pas d'anesthésie générale s'il existe une stabilité hémodynamique. Ces procédures n'étaient pas disponibles pour nos patients.

Une suture directe de la plaie a été effectuée chez 2 patients du fait de la petite taille de la lésion. Cette technique est simple et accessible en urgence aux centres peu équipés dans les pays en développement. Comme mentionné chez un de nos patients, cette technique peut être suivie d'un faux anévrysme post-opératoire.

Les complications de la chirurgie de l'aorte thoracique descendante sont dominées par le risque de paraplégie liée à l'ischémie médullaire¹⁰. Nos patients en ont été indemnes.

Conclusion :

Les plaies des gros vaisseaux sont rares. La survie des patients est tributaire d'une bonne organisation des secours, d'un diagnostic précoce, de la topographie des lésions et de la constitution d'un hématome "salvateur"

Références

1. MATTOX K.L., FELICIANO D.V., BURCH J. et al. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. Ann Surg 1989; 209 : 698-705
2. DOSIOS T.J., SALEMIS N., ANGOURAS D., NONAS E. Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic arch branches: an autopsy study. Journal Trauma 2000; 49 : 696-703
3. ONAN B., DEMIRHAN R., OZ K., ONAN I.S. Cardiac and great vessel injuries after chest trauma: our 10-year experience. Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery 2011 ; 17 (5) : 423-429
4. BUYAUX M. Plaie pénétrante de l'aorte thoracique par corne de cerf. Rev Med Liege 2003 ; 58 : 11:666-668
5. MCMILLAN RW., LANDRENEAU MD., MCCORMICK GM., MCDONALD JC. Major vascular injuries of the torso. South Med J 1992 ; 85(4) : 375-377
6. TAKANAMI I. "Pulmonary artery perforation by a tube thoracostomy", Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery 2005 ; 5 : 473-474
7. KAO C. L., LU M. S., AND CHANG J. P. "Successful management of pulmonary artery perforation after chest tube insertion", Journal of Trauma 2007 ; 6 : 1533, 2007
8. ROMBOLA CA., TOMATIS SB., HONGUERO MARTINEZ AF., ATANCE PL. "Parapneumonic pleural effusion. Accidental insertion of a chest tube into right pulmonary artery", European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2008 ; 4 : 903,2008
9. REYEZ PEREZ R., CARREIRAVILLAMOR J.M., PARDO MORENO M.D., GALLARDO IBANEZ L. Percutaneous placement covered stents for treatment of post-discectomy arterial rupture. RevNeurol 2002 ; 34 : 1137-9
10. VON OPELL UO., DUNE TT., DE GROOT MK., ZILLA P. Traumatic aortic rupture: twenty-year meta-analysis of mortality and risk of paraplegia. Ann Thorac Surg 1994 ; 58 : 585-593.



CHIRURGIE CARDIAQUE / CARDIAC SURGERY

LES PERICARDITES PURULENTES DRAINEES : INTERET DE LA MICROBIOLOGIE SYSTEMATIQUE A PROPOS DE 49 CAS / SURGERY FOR PURULENT PERICARDITIS : IMPORTANCE OF SYSTEMATIC MICROBIOLOGICAL STUDY : 49 CAS

KH. YANGNI-ANGATE¹, KG. AYEIGNON¹, F. DIBY¹, GC. MENEAS¹, M. DIOMANDE¹, P. OUATTARA²,
KA. ADOUBI¹, P. MONEMO³, M. MOHAMED⁴

1. Service des Maladies Cardio-Vasculaires et Thoraciques au CHU de Bouaké. (Côte d'Ivoire)
2. Service de Chirurgie Thoracique - Institut de Cardiologie d'Abidjan (Côte d'Ivoire)
3. Laboratoire de Microbiologie au CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire)
4. Laboratoire d'Anatomie Pathologique au CHU Treichville-Abidjan (Côte d'Ivoire).

Correspondance : Professeur Koffi Hervé Yangni-Angaté

Service des Maladies cardio-vasculaires et thoraciques
CHU de Bouaké, 01 BP 260 BOUAKE 01 Côte d'Ivoire
Email : yangniangate@yahoo.fr.

Résumé

Objectif : Cette étude vise à caractériser les espèces bactériennes responsables des péricardites purulentes (PP) et de déterminer leur rôle dans les suites opératoires.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective bicentrique qui s'est déroulée entre Mars 2007 et Février 2014 dans le service des maladies cardio-vasculaires et thoraciques du CHU de Bouaké et celui de Chirurgie thoracique de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. Elle a porté sur 49 patients porteurs d'une PP qui ont fait l'objet d'un drainage péricardique associé à une biopsie péricardique sous anesthésie générale. Chez tous les patients, le liquide péricardique a été analysé en bactériologie et les pièces biopsiques envoyées au laboratoire d'Anatomie pathologique du CHU de Treichville à Abidjan.

Résultats : A l'examen bactériologique, le liquide péricardique a été stérile dans 31 cas (63,27%) et dans 18 cas un germe a été isolé. A l'examen histologique, des granulomes tuberculoïdes associés à une nécrose caséeuse ont été mis en évidence dans 5 cas (10,20%). Dans notre étude, les germes isolés étaient les Cocci Gram positifs (n= 7 ; 38,9%), les Mycobacteries (n = 5 ; 27,8%), les Entérobactéries (n = 4 ; 22,2%) et les Bacilles Gram négatifs aérobies (n = 2 ; 11,1%). L'évolution post-opératoire a été simple chez les 43 malades. Le séjour moyen hospitalier était de 14,02 ± 6,11 jours (extrêmes : 1-30 jours). Le suivi moyen était de 43,87 ± 13,97 jours (extrêmes : 1-67 jours). On notait trois décès post-opératoire immédiats (6,12%). Les causes de décès ont été un choc septique (n = 2) et une hépatite fulminante due à un streptocoque pneumoniae (n = 1). La morbidité immédiate (6,12 %) était en rapport avec un sepsis (n=2; 4%) et une thrombopénie (n = 1 ; 2,04 %) causée par un traitement anti-tuberculeux. A 1 mois post-opératoire, le taux de satisfaction radiologique était jugé très bon (n = 36 ; 73,47%), bon (n = 7 ; 14,29 %), moyen (n = 4 ; 8,16%) et mauvais (n = 2 ; 4,08%).

A 6 mois, l'évolution clinique était inchangée chez 2 patients dont l'un avait une insuffisance rénale sévère et l'autre, une myopéricardite.

Mots clés : Péricardites purulentes ; Drainage péricardique; Microbiologie.

Abstract

Objectives: The aim of this study is to define bacterial species responsible for the purulent pericarditis (PP) and to outline their role in post-operative follow-up.

Patients and Methods: This is a two-center prospective study that took place between March 2007 and February 2014 in cardiovascular surgical units of the Institute of Cardiology at Abidjan and the University Hospital of Bouake. 49 patients were drained under general anesthesia for purulent pericarditis. Bacteriological analysis of pericardial fluid were performed using conventional bacteriological techniques.

Results: Thirty-one bacteriological specimens were sterile (63.27%). Five histological examinations (10.20%) were in favor of a tuberculosis etiology. 13 germs were isolated with a superinfection of tuberculosis pericarditis. In our study, isolated germs were positive cocci Gram (n = 7; 39%), mycobacteria (n=5; 27.7%). Enterobacteria (n = 4; 22.2%) and negative bacilli Gram aerobic (n = 2; 11.1%). We noted four (04) groups of PP among which 2.04% mixed pericarditis; 14.29% of tuberculosis pericarditis; 24.49% of bacterial pericarditis and 59.18% of non-specific pericarditis germs. Mean hospital stay was 14.02 ± 6.11 days [1-30]. Mean follow-up was 43.87 ± 13.97 days (1-67). Mortality was 6.12% (n = 3) due to septic shock (n=2 cases, one of whom severe renal failure) and fulminant hepatitis in a patient infected with *Streptococcus pneumoniae* (n=1). Morbidity was 6.12% due to sepsis (n = 2; 4%) and thrombocytopenia associated with TB treatment (n=1, 2.04%). At 1 month, X-ray satisfactory rate was increasingly bad (n = 2, 4.08%); fair (n=4; 8.16 %), good (n=7; 14.29%), and very good (n=36; 73.47%). In the HIV⁻ and HIV⁺ patients, follow-up was uneventful respectively in 28 (82.35%) versus 15 (100%) patients. At 6 months, the evolution was stationary in 2 patients among who one had severe renal failure and the other myo-pericarditis.

Keywords: Pericarditis purulent; HIV; Pericardial drainage; Microbiology.

Introduction :

Les péricardites purulentes (PP) aiguës sont dues à une colonisation septique du péricarde par une infection de voisinage, ou un traumatisme ou un processus septicémique, septico-pyohémique ou endocarditique¹. Elles constituent une urgence médico-chirurgicale. Leurs manifestations cliniques ne sont pas toujours en corrélation avec les circonstances diagnostiques et les découvertes microbiologiques post-drainage^{1,2,3}. Les PP peuvent être spécifiques, non spécifiques ou mixtes. Elles peuvent aussi être associées à une immunodépression au VIH³, une insuffisance rénale^{2,4} et à tout autre facteur altérant l'immunité humaine^{4,5,6}. Le diagnostic bactériologique des PP n'est non plus pas aisé ; ce qui rend souvent inopérant le traitement médical avec un corollaire de complications graves et de décès des patients. Au plan chirurgical, un drainage chirurgical précoce est préconisé afin de prévenir l'évolution vers la constriction péricardique et de permettre un prélèvement liquidien pour une étude microbiologique à visée étiologique et thérapeutique. Ce travail que nous rapportons vise à mettre en lumière l'intérêt étiologique et thérapeutique de l'étude microbiologique systématique des péricardites purulentes.

Patients et méthode

Il s'agit d'une étude prospective bi-centrique qui s'est déroulée entre Mars 2007 et Février 2014 dans le service des maladies cardio-vasculaires et thoraciques du CHU de Bouaké et celui de chirurgie thoracique de l'Institut de cardiologie d'Abidjan. Elle a porté sur 49 patients consécutifs

drainés pour une péricardite purulente durant ladite période. Il s'agissait de 34 hommes et de 15 femmes dont l'âge moyen était de 34,81 ans (extrêmes : 9 à 72 ans) et dont les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques et paracliniques ont été résumées dans le tableau I et les figures 1, 2a, 2a). Tous les patients ont subi un drainage chirurgical sous anesthésie générale, et incision minimale sous-xiphoïdienne. Ce drainage a été pleuro-péricardique (n=12) et péricardique (n=37). Il a consisté en une aspiration du pus intra-péricardique (d'environ 2 à 3 litres), une toilette abondante de la cavité péricardique à l'aide de 2 à 3 litres de sérum salé isotonique tiède.



Fig. 1 : Image radiologique d'une pleuro-péricardite bactérienne



Fig. 2a : Image radiologique d'une péricardite liquidienne tuberculeuse de grande abondance.



Fig. 2b : Echocardiographie montrant une péricardite liquidienne de grande abondance

Ces drainages ont permis d'une part d'effectuer un prélèvement de liquide péricardique purulent (n=36 ; 73,47%) ou trouble (n=13; 26,53%) acheminé sans délai au laboratoire de microbiologie dans un tube stérile, et d'autre part, de pratiquer une biopsie péricardique. Celle-ci d'un centimètre au moins, fixée au formol 10%, accompagnée d'une fiche de liaison, était adressée au laboratoire d'anatomie pathologique. En cas de pleuro-péricardite, un drainage pleural associé était nécessaire.

Le protocole de laboratoire :

Les analyses bactériologiques du liquide péricardique ont été réalisées selon les techniques de bactériologie conventionnelles comprenant : un *examen macroscopique* ; et un *examen microscopique*. A l'examen microscopique, le liquide est étudié sous microscopie optique à l'état frais entre lame et lamelle, grossissement X40 à la recherche de la présence ou non de leucocytes, d'hématies, de bactéries ou d'autres éléments cellulaires grâce à une centrifugation à 3000 tours/min pendant 5 minutes du liquide péricardique ; ce qui a permis de récupérer un

culot puis de réaliser un frottis ; il est procédé aux colorations, et enfin de procéder aux colorations différentielles suivantes :

Gram : à la recherche de bactéries par leur morphologie (arrondie = cocci, bâtonnet = bacilles), caractère tinctoriale (Rosée = Gram négatif ; Violet = Gram positif) et leur mode de groupement pour certaines bactéries ;

Ziehl : à la recherche de bacilles acido-alcool résistants (BAAR) ;

Giemsa : à l'établissement de la formule leucocytaire déterminant un nombre de pourcentage de polynucléaires, de neutrophiles, et de lymphocytes ;

Une *culture* a été effectuée pour l'isolement des bactéries ; à cet effet, une partie du liquide péricardique estensemencée dans un bouillon cœur-cerveau (BCC) puis inoculée à raison de 10 microlitres dans les milieux gélosés suivants :

- o Une gélose au sang frais (GSF) pour isoler les bactéries exigeantes telles que *Streptococcus pneumoniae*,

- o Une gélose nutritive (GN) pour isoler les bactéries non exigeantes,

- o Une gélose Eosine bleu de Méthylène (EMB) ou de Bromocresol poupre (BCP) pour isoler les cocci et entérobactéries tel que l'*Escherichia coli*,

- o Une gélose CHAPMAN pour isoler le *Staphylococcus aureus*,

- o Une gélose CETRIMIDE pour isoler le *Pseudomonas aeruginosa*.

L'isolement en culture de certaines bactéries spécifiques telles les *bactéries anaérobies*, n'a pas été possible dans notre étude.

Toutes ces géloses ensemencées ont été mises en incubation sous atmosphère ($\pm$ CO₂) nécessaire pendant 24 heures à 37°C.

Le dénombrement des colonies obtenues a été effectué selon les critères suivants :

Culture bactérienne positive (+) : Toute culture avec moins de deux types de colonies et dont le seuil de positivité est supérieur à 105ufc/ml.

Culture bactérienne négative (-) : Toute culture avec une absence de colonies ou une présence de colonies dont le seuil de positivité est inférieur à 105ufc/ml.

L'identification bactérienne : en cas de culture positive, les bactéries sont identifiées sur des milieux d'identification relevant les caractères biochimiques différentiels de famille, du genre et des espèces bactériennes isolées.

En hospitalisation, tous les patients ont reçu une antibiothérapie massive associant par voie intraveineuse directe, le plus souvent du ceftriaxone (200mg /Kg/jour), de la nétromycine (4 mg /Kg/ jour) et du métronidazole (30 mg /Kg/jour). Cette antibiothérapie était orientée par

l'antibiogramme au cas où un germe était isolé. En absence de germe, cette antibiothérapie était poursuivie pendant deux semaines par le ceftriaxone et le métronidazole, et durant une semaine par la nétromycline. Ainsi, à un mois post-opératoire, l'enquête de satisfaction radiologique était côté 4 (très bonne), 3 (bonne), 2 (moyenne) et 1 (mauvaise) respectivement quand l'index cardio-thoracique était inférieur ou égal à 0,51, compris entre 0,51 et 0,55 ; 0,56 et 0,65 et supérieur à 0,66.

Analyse

Le recueil des informations a été fait à l'aide du Logiciel Excel 2007. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Epi-info 6. Les données continues ont été exprimées par la moyenne $\pm$ l'écart type (ET). Les données qualitatives ont été exprimées en nombre (n) et en pourcentage (%). Les tests statistiques de Chi 2 et ANOVA ont été utilisés pour la comparaison des variables catégorielles. Le seuil de significativité a été retenu pour une valeur de (p) inférieure ou égale à 0,05.

Résultats

Résultats bactériologiques et histopathologiques

Tous ont bénéficié d'un examen cyto bactériologique. Parmi eux, 40 patients ont obtenu les résultats de leur examen anatomo-pathologique. A l'examen bactériologique 31 prélèvements de liquide péricardique étaient stériles (63,27% ; IC95 : 48,29% -76,58%). A l'examen histologique des pièces péricardiques, cinq prélèvements (10,2%) étaient en faveur d'une étiologie tuberculeuse devant l'existence de granulomes tuberculoïdes associés à une nécrose caséeuse (figure 3). Dans 44 cas, les images histologiques étaient en faveur d'une péricardite inflammatoire (figure 4). 18 germes ont été isolés (36.73%) dont un ayant surinfecté une péricardite tuberculeuse. Dans notre étude (tableau 2), les germes isolés étaient les Cocci Gram positifs (n = 7 ; 38.9%), les Mycobacteries (n = 5 ; 27,8%), les Entérobactéries (n = 4 ; 22,2%) et les Bacilles Gram négatifs aérobies (n=2 ; 11,1%). La répartition microbiologique des groupes de PP selon le statut sérologique VIH des patients a été illustrée au tableau 3.

Evolution post-opératoire

Elle était simple chez 43 patients. Le séjour moyen hospitalier était de $14,02 \pm 6,11$ jours (Extrêmes : 1 à 30 jours). Le suivi moyen était de $43,87 \pm 13,97$ jours (extrêmes: 1 à 67 jours). La

mortalité immédiate était de 6,12% (n=3) due à un choc septique (n=2) associé à une insuffisance rénale sévère (n=1) et à une hépatite fulminante chez un patient infecté par le streptococcus pneumoniae (n =1). La morbidité immédiate était de 6.12% (n=3). Ces complications post-opératoires immédiates étaient un sepsis (n=2 ; 4%) et une thrombopénie causés par un traitement anti-tuberculeux (n = 1 ; 2,04 %). A 1 mois, le taux de satisfaction radiologique était jugé très bon (n = 36 ; 73,47%), bon (n = 7 ; 14,29 %), moyen (n = 4 ; 8,16%) et mauvais (n = 2 ; 4,08%). (Figure 4).

A 6 mois, l'évolution était stationnaire chez 2 patients dont l'un avait une insuffisance rénale sévère et l'autre une myopéricardite.

Corrélations

Nous avons cherché une corrélation entre le diagnostic étiologique et le statut sérologique des patients. Il n'existait pas de relation significative entre les étiologies des PP et le statut VIH (Chi-2 = 3,543 ; p = 0,31).

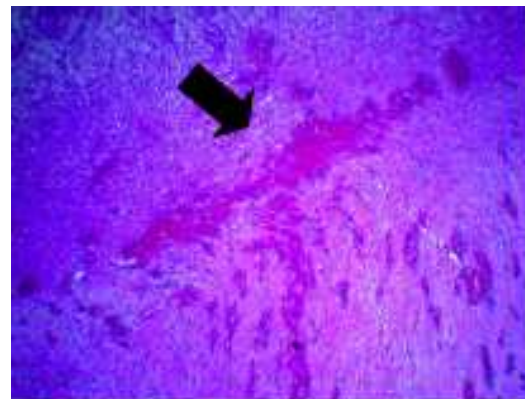


Fig. 4 : (ICx 400)-Péricardite inflammatoire non spécifique
La flèche (→) montre des cellules inflammatoires

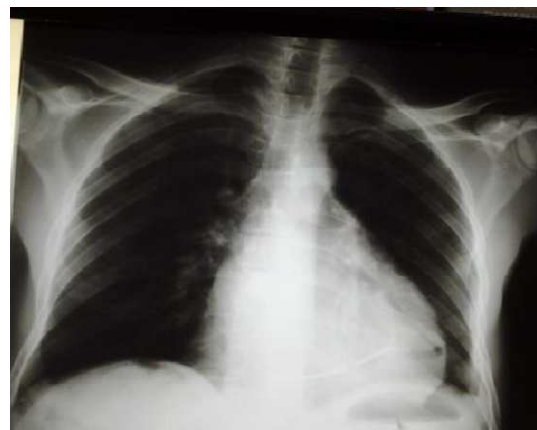


Fig. 5 : Radiographie pulmonaire de face à J2 post-drainage péricardique

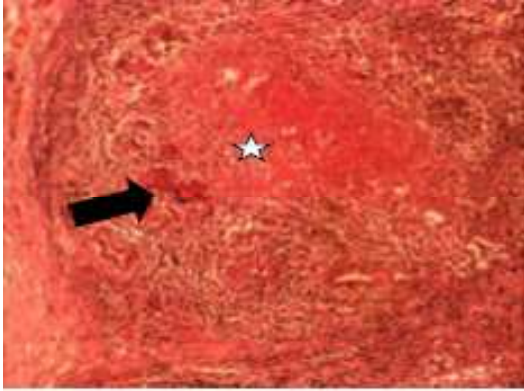


Fig. 3 :: (HE x 100) –Péricardite tuberculeuse avec granulome tuberculoïde : (☆) indique une nécrose caséuse ; la flèche (→) indique les cellules géantes multinuclées

Tableau Ia : Caractéristiques démographiques, cliniques et pré-opératoires des patients.

Variables	Moyenne	Effectif (n)	Extrêmes	Pourcentage (%)
Sexe	Masculin	34		69,39
Age (ans)	34,81± 5,07		[9 -72]	-
Délai de consultation (jours)	25,14 ± 21,21		[5 - 120].	-
Infection à VIH		15		30,61
Porte d'entrée	Syndrome infectieux	37		83,67
	Triade (Douleur thoracique – Toux – Fièvre	37		75,31
	Signes d'imprégnation tuberculeuse	30		61,22
	Dyspnée	40		81,63
Signes fonctionnels et généraux	Pleuro-pulmonaire	28		57,14
	Endocardiaque	2		4,08
	Aucune	19		38,78
Signes physiques	Fréquence cardiaque (pulsations/min)	115,4 5 ± 16,53	[90 - 164]	-
	Adiasotie	41		83,67
	Insuffisance cardiaque droite	9		18,37

Tableau Ib : Caractéristiques pré-opératoires paracliniques des patients

Variables	Moyenne	Effectif (n)	Extrêmes	Pourcentage (%)
Télé-cœur de face	Index cardio-thoracique	0,71± 0,12	[0,6 -0,86]	
ECG	Rythme sinusal	47		95,92
	Tachycardie isolée	27		55,10
	Tachycardie + microvoltage	12		24,49
	Troubles diffus de repolarisation.	8		16,33
Echocardiographie couplée au Doppler	Moyenne de la Fraction d'éjection systolique du VG	0,65 ± 0,07	[0,6 -0,78]	
	Epaisseur moyenne du liquide péricardique (antérieur) mm	28,03 ± 9,82	[13 – 43]	
	Epaisseur moyenne du liquide péricardique endapexien (mm)	28,45 ± 9,9	[12 – 50]	
	Epaisseur moyenne du liquide péricardique (postérieur) mm	29,10 ± 10,21	[14,9 – 50]	
	Péricardite chronique constrictive associée	1		2,04
Indications du drainage péricardique	Péricardite de grande abondance	27		55,10
	Péricardite cloisonnée	12		12,24
	Tamponnade associée à une fièvre	10		20,42
Bilan pré-opératoire	Classe moyenne ASA (American Society of Anesthésiologist) -1993 [29]	1,89	[1 – 3]	

Tableau II : Classification des espèces bactériennes

TYPE DE GERMES	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Entérobactéries (n = 4 ; 22,2%)		
<i>Salmonella spp</i>	2	11,1
<i>Citrobacter spp</i>	1	5,55
<i>Escherichia coli</i>	1	5,55
Cocci Gram positif (n = 7 ; 38,9%)		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	5,55
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	22,25
<i>Enterococcus spp</i>	1	5,55
<i>Streptococcus groupables B, A...</i>	1	5,55
Bacilles Gram négatif aérobies stricts (n = 2 ; 11,1%)		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	5,55
<i>Acinetobacter spp</i>	1	5,55
Mycobactéries (n = 5 ; 27,8%)		
<i>Bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)</i>	5	27,80
Total	18	100

Tableau III : Répartition microbiologique des groupes de PP bactériennes selon le statut sérologique VIH.

Ecosystème bactérien péricardique	Genre	VIH ⁻	VIH ⁺	TOTAL
Enterobactéries (n=4)	<i>Salmonella spp</i>	2	0	2
	<i>Citrobacter spp</i>		1	1
	<i>Escherichia coli</i>	0	1	1
Cocci Gram positif (n=7)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	1	2
	<i>Staphylococcus aureus</i>	2	2	4
	<i>Streptococcus groupables B, A...</i>	0	1	1
Bacille Gram négatif aérobies (n=2)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1	2
TOTAL		6	7	13

Le *Citrobacter spp* a été à l'origine d'une surinfection d'une péricardite tuberculeuse chez un immunodéprimé VIH⁺

Discussion

Elle portera uniquement sur nos résultats bactériologiques.

Une bactérie était présente dans le péricarde d'un malade sur quatre ayant une PP. Le faible taux d'isolement de bactéries dans notre série (36.73%) était dû probablement à l'antibiothérapie probabiliste entamée dès l'hospitalisation de nos patients^{1,5}; cette antibiothérapie couvrait le spectre des germes habituellement rencontrés dans nos milieux hospitaliers^{5,7}. Cette attitude a été efficace chez nos enfants porteurs d'une PP⁸; notre aptitude à prescrire instantanément une antibiothérapie probabiliste se justifiait par la crainte d'une rapide évolution de la PP vers une péricardite constrictive^{8,9,10}. Comme constaté dans la littérature^{5,11,12}, nous avons également noté que sur la porte d'entrée pleuro-pulmonaire était la plus fréquente (57.14%). Chez un de nos malades, la présence d'entérocoque dans le péricarde constituait une curiosité dans la mesure où aucune sonde oesophagienne ni trachéale n'avait été installée antérieurement; de plus, dans aucun cas il n'a été diagnostiqué une entéropathie communiquant avec la cavité péricardique. Il a été rapporté également des observations d'autres types de germes à tropisme habituellement digestif; ainsi *Lu DC*¹³ et *Tachian*

*A*¹⁴ ont rapporté chacun un cas de PP à *salmonella spp*; pour eux l'infection péricardite à *salmonella* avait comme porte d'entrée une biopsie trachéale et/ou bronchique réalisée deux mois avant l'apparition des symptômes de la péricardite. Plusieurs autres cas de PP à *salmonella* ont été aussi rapportés^{2,3,6,15,16,17}. Certains sont secondaires à des traumatismes répétés oeso-trachéaux^{12,13,18} ou à une cholécystite¹⁵. Selon Niakara A. et collaborateurs³, la présence d'entérobactéries de type *Escherichia coli* soulève à nouveau l'hypothèse d'une dissémination hématogène des germes dans le péricarde surtout chez l'immunodéprimé³. Malgré la sévérité de l'infection péricardique, l'évolution clinique et radiologique après le drainage péricardique associé à une antibiothérapie adaptée était bonne chez 5 malades sur 6. Ce résultat concordait avec les données de la littérature^{1,3,18,19}. Contrairement au constat de Ferreira dos Santos²⁰, les PP dans notre pratique étaient aussi fréquentes qu'en Afrique sub-saharienne³, leur pronostic demeure réservé selon Imazio M¹⁸. Le terrain favorisant cette PP était aussi variable que l'était l'écosystème bactérien en cause^{4,11,15,21,22,23,24,25,26,27,28}.

Références

1. CARRE A., Révision accélérée de Cardiologie. Ed. Maloine, Coll. Psa 1984: p .159 -75
2. SINGH NP., PRAKASH A., MAKHIJA A., GARG D., PATHANIA A., AGARWAL SK. Staphylococcal pericarditis in a chronic renal failure patient. Ren Fail 2003; 25(3):493-8
3. NIAKARA A., KAMBIRE Y., DRABO YJ. Pericarditis in HIV infected patients: retrospective study of 40 cases in Ouagadougou, Burkina Faso. Sante 2001;11(3):167-72
4. SIRIJATUPHAT R., NILTWAT S., TIANGTAM O., TUNGSUBUTRA W. Purulent pericarditis and cardiac tamponade caused by Nocardia farcinica in a nephrotic syndrome patient. Intern Med 2013; 52(19):2231-5
5. MEITE S., BONI-CISSE C., MONEMO P., BABO JC., et al. Profil de résistance des bactéries isolées des prélèvements bronchiques protégés chez les patients sous ventilation assistée en réanimation au CHU Yopougon. Med afr. Noir 2011 ; 58 (8) : 416-22
6. TAKAMIYA Y., SHIRAI K., FUJINO M., et al. Purulent pericarditis with Salmonella enteritidis in a patient with CD4/CD8 depression. J Cardiol 2008; 51(3): 201-4
7. NUGUE O., MILLAIRE A., PORTE H., et al. Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. Circulation 1996; 94(7):1635 - 41
8. MEGGED O., ARGAMAN Z., KLEID D. Purulent pericarditis in children: is pericardiectomy needed? Pediatr Emerg Care 2011; 27(12):1185-7
9. MAGISHI K., IZUMI Y., SHIMIZU N. Rapid transition from purulent to constrictive pericarditis. Kyobu Geka 2014; 67(6): 463-6
10. PANKUWEIT S., RISTIĆ AD., SEFEROVIĆ PM., MAISCH B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. Am J Cardiovasc Drugs 2005; 5(2):103-12
11. MASSIN MM., MALEKZADEH-MILANI SG., DESSY H. Pericarditis as a rare complication of pneumococcal pneumonia in a young infant. Acta Cardiol 2010; 65(3):353-5
12. FLAMDRVIS JP., CHOMARAT M. L'examen bactériologique des liquides de drainage non purulents in : Bacteriologie medicale pratique ; Medsi /Mc Graw, Hill 1988 : p. 53-56
13. LU DC., CHANG SC., CHEN HC. Polymicrobial bacterial pericarditis with mediastinitis after endotracheal intubation. Diagn Microbiol Infect Dis 1995; 23 (3):115-8
14. TACHIIAN A., SHAFER KM., DENKINGER C., PINTO DS. Purulent Pericarditis after Transbronchial Biopsy. Can J Cardiol 2014; 14: 279-89.
15. FLORES-GONZALEZ JC., RUBIO-QUIÑONES F., HERNANDEZ-GONZALEZ A., et al. Pneumonia and Purulent Pericarditis Caused by Streptococcus pneumoniae: An Uncommon association in the Antibiotic Era. Pediatr Emerg Care 2014; 30 (8): 552-4
16. YOSHIOKA H., SHIGEMITSU K., TAKEUCHI M., MORI S., IMAIZUMI M., UEDA Y. Salmonella pericarditis in a patient with primary idiopathic chylopericardium. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 51(1):16-7
17. SAHU M., SUJATHA S., DR C., PARIJA SC. Pericardial effusion - an unusual manifestation of salmonellosis: a case report. Cases J 2008; 1(1):375
18. CAN F., DEMIRBILEK M., ERDEM B., CIFTCI U., TUNAOGLU M., LALELI Y. A purulent pericarditis caused by Salmonella typhimurium. J Med Microbiol 2004; 53(10):1051-2
19. IMAZIO M., CECCHI E., DEMICHELIS B., et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. Circulation 2007;115 (21): 2739-44
20. SCHOEN SP., ZIMMERMANN TF., BOSCHER A., SCHMEISSER A., STRASSER RH. Bacterial pericarditis. Dtsch Med Wochenschr 2005; 130 (39):2198-202
21. FERREIRA DOS SANTOS L., MOREIRA D., RIBEIRO P., et al. Purulent pericarditis: a rare diagnosis. Rev Port Cardiol 2013; 32(9): 721-7
22. DIENG P.A., CISS A.G., DIATTA S., et al. Le drainage chirurgical pour pericardites liquidiennes Dakar. Afr Ann Thorac Cardiovasc Surg 2011; 6(1): 9 -14
23. SUBERVIOLA CAÑAS B., RODRIGUEZ BORREGAN JC., GONZALEZ CASTRO A., MIÑAMBRES E., BURON MEDIAVILLA FJ. Purulent pericarditis and pleural empyema due to Streptococcus pneumonia. An Med Intern 2007; 24(1):35-7
24. TAN CK., LAI CC., KUAR WK., HSUEH PR. Purulent pericarditis with greenish pericardial effusion caused by Shewanella algae. J Clin Microbiol 2008; 46(8):2817-9

25. EKIM M., EKIM H. Diagnostic value of the biochemical tests in patients with purulent pericarditis. *Pak J Med Sci* 2014; 30(4):845-9
26. NAKAZAWA K., KANEMOTO K., SUZUKI H., et al. Purulent pericarditis with concurrent detection of *Streptococcus pneumoniae* and malignant squamous cells in pericardial fluid. *Intern Med* 2013; 52 (12):1413-6
27. PETCU CP., DILOF R., BĂTĂIOSU C., PETCU PD. Purulent pericardial effusions with pericardial tamponade - diagnosis and treatment issues. *Curr Health Sci J* 2013; 39 (1):53-6
28. NAKAGAWA C., KASAHARA K., YONEKAWA S. Purulent pericarditis due to *Streptococcus pneumoniae* diagnosed by pneumococcal urinary antigen assay and 16S rDNA sequence of the pericardial fluid. *Intern Med* 2010; 49(15): 1653-6
29. SFAR (Société Française d'Anesthésiologie - Réanimation)-1993 ; Conférence de consensus sur l'antibioprophylaxie en milieu chirurgical chez l'adulte. *An Fr Anesth* 1993; 12: 337- 54.