



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 168/15

COARCTATION DE L'AORTE CHEZ L'ADULTE : EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE A (A PROPOS DE 19 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/11/2015

PAR

Mr. EL BOUSSAADANI BADRE

Né le 14 Mars 1989 à Fès

(Médecin Interne de CHU Ibn Sina - Rabat)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Coarctation – HTA - CRAFOORD – Angioplastie

JURY

M. MESSOUAK MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire	
M. RHISSASSI MOHAMED JAAFAR.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire	
M. SAYAH ROCHDE.....	JUGES
Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire	
Mme. OUAHA LATIFA.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	10
RAPPELS THEORIQUES	13
I-HISTORIQUE	14
II-ANATOMIE	16
1-Aorte normale	16
A-Aorte ascendante	18
B-Crosse de l'aorte	20
C-Aorte descendante	24
2-Coarctation de l'aorte : Définition	26
III-EPIDEMIOLOGIE	27
IV-EMBRYOLOGIE	28
V-MORPHOGENESE	30
VI-PHYSIOPATHOLOGIE	31
VII-ANATOMIE PATHOLOGIE	35
1-Macroscoπiquement	35
2-Microscopiquement	35
VIII-CONSEQUENCES DE LA COARCTATION	36
1-Circulation collatérale	36
2-Formation des anévrismes	36
3-Modification des artères coronaires et du myocarde	36
4-Lésions cardio-vasculaires associées	37
DIAGNOSTIC	38
I-CLINIQUE	39
1-Circonstances de découverte-signes fonctionnels	39
2-Signes physiques	39
II-EXAMANES COMPLEMENTAIRES	41
1-ECG	41
2-Radiographie thoracique	41
3-Echocardiographie-Doppler	43
4-AngioTDM-AngioIRM	45
5- Cathétérisme et angiocardiographie	51
III-FORMES CLINIQUES	53
1-Formes anatomiques	53

A-Selon le siège anatomique de la coarctation	53
a-Coarctation pré-ductale	53
b-Coarctation post ductale	54
c-Coarctation dans sa localisation abdominale	54
B-Selon les rapports avec les artères sous clavières.....	55
C-Selon le degré de la sténose	55
D-Selon l'étendu de la sténose	55
E-Selon les associations	56
F-Coarctation atypique	56
2-Selon la présentation clinique	57
A-Sans défaillance ventriculaire gauche	57
B-Avec défaillance ventriculaire gauche	57
IV-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	58
V-EVOLUTION ET PRONOSTIC	59
PRISE EN CHARGE	61
I-BUTS DU TRAITEMENT	62
II-MOYENS	62
1 -traitement chirurgical	62
A-Abord de la coarctation	64
B-Circulation extra-corporelle	65
C-Techniques	68
a-Technique de CRAFOORD	68
i-Rappels historiques	68
ii-Procédure chirurgicale	71
b- Technique de WALDHAUSEN	79
c- Résection étendue	81
d-Résection et interposition d'un tube	81
e-Plastie d'élargissement prothétique	83
f- Tube aorto-aortique latéral	84
g- Résection suture par sternotomie médiane	85
D- Indications.....	85
a-Selon l'âge	85
b-Selon le contexte clinique	86

E-Complications post opératoires	88
a-Précoces	88
i-Complications cardio-vasculaires	88
ii-Epanchements	89
iii- Syndrome post-coarctectomie	90
iiii-Les infections	90
iiii-La paraplégie	91
b-A long terme	91
i-HTA	92
ii-Récurrence de la coarctation	92
iii- Anévrysme	93
iiii-Maladie coronaire	93
2-Traitement endovasculaire	95
A-Historique	95
B-Techniques	96
a-Angioplastie aortique percutanée par sonde a ballonnet	96
b-Angioplastie combinée à la mise en place d'endoprothèse	99
C-Complications des techniques d'angioplastie	104
a-Dissection aortique	104
b- La resténose immédiate ou secondaire	104
c-Anévrysme aortique	105
d-HTA paradoxale	105
e-Embolisation de la prothèse	105
f-Les complications vasculaires périphériques	106
g-Les complications hémodynamiques et mortalité immédiate	106
MATERIEL ET METHODE	108
I-PATIENTS	109
II-CRITERES D'INCLUSION	109
III-FICHES D'EXPLOITATION	109
IV-ANALYSE STATISTIQUE	109
RESULTATS	110
I-EPIDEMIOLOGIE	111
1-Age	111

2-Sexe	111
II-ASPECTS CLINIQUES	112
1-Facteurs de risques cardio-vasculaire	112
A- HTA	112
B- Autres	112
2-Antécédents	113
3-Signes fonctionnels	114
4-Examen physique	114
A-Etat Général	114
B- Signes cardio-vasculaires et Pleuro-pulmonaires	115
III-PARACLINIQUES	116
1-ECG	116
2- Radiographie thoracique	117
3-Echocardiographie	118
4-Angio-TDM,angio-IRM	119
5-Cathéterisme et angiocardiographie	119
6-Les examens biologiques	119
IV-TRAITEMENT CHIRURGICAL	120
1-Voie d'abord	120
2-Circulation extra-corporelle	120
3-Techniques chirurgicales	124
4-Suites opératoires	125
5-Mortalité	125
6-Evolution et suivi à long terme	126
DISCUSSION	129
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	130
1-Age	132
2-Sexe	132
II-ASPECTS CLINIQUES	133
1-HTA	133
2-Signes fonctionnels	133
3-Examen physique	134
III-PARACLINIQUE	134

1-ECG	134
2-ETT	134
3-Angio-TDM	135
IV-TRAITEMENT CHIRURGICAL	136
1-CEC	136
2-Techniques chirurgicales	137
3-Complications post-opératoires	139
A-Mortalité	139
B-Saignement	139
4-Evolution et suivi à long terme	140
A-HTA	140
B-Recoarctation	140
C-Autres	141
V-Comparaison traitement chirurgical/endovasculaire	141
VI-Comparaison chirurgie/technique hybride/traitement endovasculaire	149
CONCLUSION	151
RESUME	153
BIBLIOGRAPHIE	164

LISTE DES ABREVIATIONS

ASCG	: artère sous Clavière gauche.
BIB	: ballon in ballon.
Bpm	: battement par minute.
Cpm	: cycle par minute.
CoA	: coarctation de l'aorte.
CIV	: cloison inter-ventriculaire.
CP	: cheathman platine.
CCISC	: congenital cardiovascular interventional study consortium.
ECG	: Electrocardiogramme.
FC	: fréquence cardiaque.
FR	: fréquence respiratoire :
HTA	: hypertension artérielle.
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire.
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche.
IRM	: imagerie par résonance magnétique.
MI	: membre inférieur.

- PDA : patent ductus arteriosus = persistance du canal artérielle
- PTFE : polytetra fluorothylène.
- PTDVG : pression télé diastolique ventriculaire gauche.
- SRAA : système rénine angiotensine aldostérone.
- TABC : tronc artérielle brachio-céphalique.
- TA : tension artérielle.
- TM : temps mouvement.
- TDM : tomodynamimètre.
- USI : unité de soin intensive.
- VG : ventricule gauche.
- VACA : registre des anomalies congénitales traitées par angioplastie et par
Valvuloplastie.

INTRODUCTION

La coarctation de l'aorte est une malformation fréquente qui représente 5 à 8 % des malformations cardiaques congénitales. Elle est observée chez environ un nouveau-né sur 3000 , plus de 90 % d'entre eux vont atteindre l'âge adulte.

La coarctation de l'aorte chez l'adulte inclut deux catégories de patients : la première est ceux atteints d'une coarctation native qui n'a pas été dépistée pendant l'enfance, La seconde correspond à ceux qui ont été déjà opérés pour une coarctation .

Le plus souvent isolée, elle peut s'associer à d'autres malformations cardiaques (surtout CIV, sténose valvulaire aortique, la bicuspidie aortique (50%)) ou extra cardiaque (syndrome de Turner où la coarctation de l'aorte est présente dans 25% des cas). Décrite pour la première fois anatomiquement Par MORGAGNI en 1760, cliniquement par PARIS en 1791 dont le tableau clinique varie selon l'âge, opéré pour la première fois par Clarence Crafoord en 1944 en Suède puis Robert Gross en 1945 aux Etats Unis, des améliorations des techniques chirurgicales ont été accompli au cours des quatre dernières décennies. Avant cette dernière, l'espérance de vie des patients atteints d'une telle anomalie était courte (on évaluait 5% de survivants à l'âge de 34 ans). Cependant et puis avec l'apparition des techniques interventionnelles (l'angioplastie avec dilatation au ballon, puis l'implantation de stent) qui sont devenues une véritable alternative thérapeutique à la chirurgie dans le traitement de la coarctation chez l'adolescent et l'adulte. Les résultats à moyenne et long terme ont connu une amélioration certaine.

Nous avons effectué une étude rétrospective, portant sur 19 cas de coarctation de l'aorte, colligés dans le service de Chirurgie cardio-vasculaire « A » chu Ibn Sina Rabat durant une période de 5 ans, allant de janvier 2009 à Mars 2014.

Nous aborderons, dans une première partie, de façon générale et théorique, la coarctation de l'aorte dans son ensemble, puis nous nous pencherons sur les 2

modalités thérapeutiques : chirurgie et traitement endovasculaire : historique, techniques, complications .

Nous exposerons, dans la deuxième partie les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de nos patients avec une comparaison de nos résultats avec ceux des autres séries de la littérature tout en tirant des conclusions fondées sur l'expérience de notre service et des autres auteurs étrangers, avant de terminer par une revue de la littérature sur les avancées et les limites du traitement endovasculaire.

RAPPELS

THEORIQUES

I-HISTORIQUE

La coarctation de l'aorte a été décrite pour la première fois anatomiquement par Morgagni en 1760 et cliniquement par Paris en 1791 [1].

Dès 1827, Meckel constatait à l'autopsie des érosions costales [2].

En 1835, Legrand a porté le premier diagnostic de la maladie in vivo, relayé par la suite par Scheele en 1870, Wernicke en 1875 et Potain en 1892 qui ont établi les signes cliniques de la maladie [3].

La première et la plus grande série post mortem a été publiée par Abott en 1928, qui a rassemblé les résultats de 200 cas précédemment documentés, rapportés par Paris en 1791. Reifenstein, Levine et Goss ont rapporté 104 autres cas entre 1928 et 1947. La médiane de survie de ces 304 cas était de 31 ans, 26% ont décédés à cause des complications cardiaques, rupture aortique dans 21% des cas, endocardite infectieuse 18 %, hémorragie intracrânienne 12% (suite à une rupture des anévrismes cérébraux) [4].

Les grands travaux d'ensemble datent de ce siècle : Bonnet en 1903 a utilisé pour la première fois le terme de syndrome de coarctation infantile (PCA+ CIV+ HYPOPLASIE AORTIQUE+ COARCTATION), Lamboy, Marre et Pezzi (1925) Abbot (1928), enfin Johnson (1951) qui insista sur le rôle du canal artériel.

Campbell a rassemblé les données de trois des quatre séries pré-chirurgicales publiées entre 1933 et 1956, dans une cohorte combinée de 181 patients suivis, 22 décès ont été observés, correspondant à un taux de mortalité de 1.6% par an pour les deux premières décennies et 6.7% pour au delà de la sixième décennie [4]. Bonnet a classé pour la première fois les formes de coarctations en types infantile et adulte.

En 1944, Blalock a réalisé la première expérimentation chirurgicale sur des Animaux en utilisant la carotide primitive gauche et la sous-clavière gauche pour court circuiter la sténose aortique [5]. La correction chirurgicale réussie de la coarctation de l'aorte par technique de résection anastomose termino-terminale a été décrite pour la première fois par Crafoord et Nylin en 1945. 8 mois plus tard, la deuxième intervention était effectué par GROSS et HUFNAGEL , tandis qu'en 1952 KIRKLIN appliquait la technique pour les nourrisson.

A partir de 1972, le traitement chirurgical a ainsi diminué le taux de mortalité de 65 à 35% [5].

L'angioplastie percutanée avec dilatation par ballonnet a été réalisée chez le nouveau-né, pour la première fois en 1982.

La technique d'angioplastie d'élargissement a été mise au point en 1961 par Voss.

Vers le début des années 80, la technique de Crafoord a été modifiée afin d'éviter au maximum le risque de recoarctation et c'est actuellement l'intervention de choix en chirurgie de CoA.

Les progrès les plus récents (Kachaner 1990) sont faits vers la possibilité de redilater, par la perfusion de PGE1, l'extrémité aortique du canal artériel a condition qu'il ne soit pas organiquement fermé et on peut ainsi espérer une disparition ou, au minimum, une atténuation de l'obstacle aortique au prix d'un shunt G-D ductal en règle modéré et bien toléré .

II-ANATOMIE

1-Aorte normale

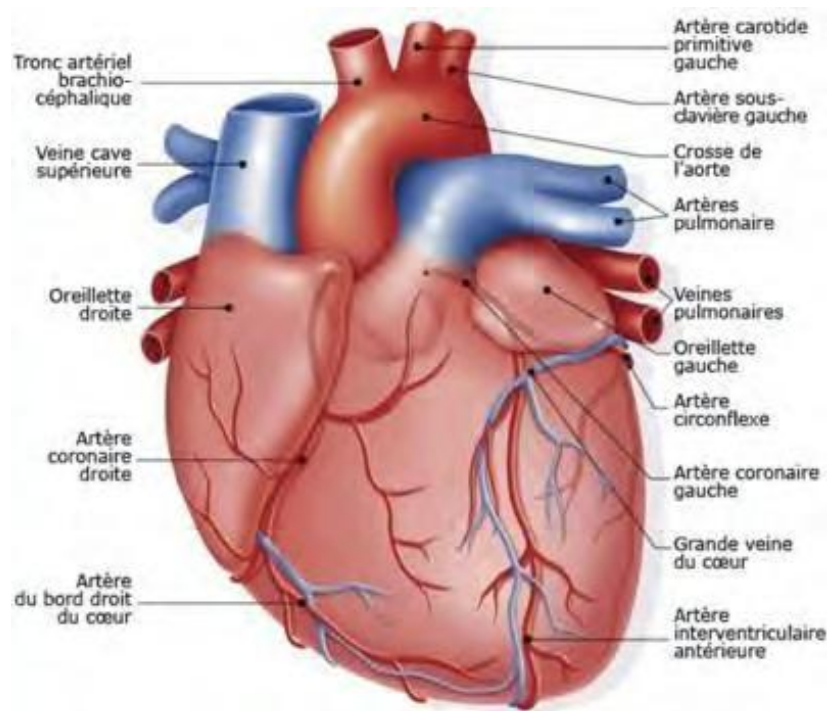


Figure 1 : Coeur, vue de face

L'aorte est le tronc originel de toutes les artères du corps. Née du ventricule gauche, elle s'élève, décrit autour du pédicule du poumon gauche une courbe, puis descend, verticalement appliquée sur la colonne vertébrale, passe à travers le diaphragme et pénètre dans la cavité abdominale. Elle parcourt ainsi successivement la région thoracique et la région abdominale. Dans cette dernière, elle donne deux branches que l'on décrit comme branches terminales, les artères iliaques primitives, et, très réduite, descend au-devant du sacrum, sous le nom de sacrée moyenne.

Ce long vaisseau peut être divisé en trois segments : portion ascendante ou aorte ascendante, portion qui contourne le hile, ou crosse de l'aorte, portion descendante ou aorte descendante d'abord thoracique puis abdominale.

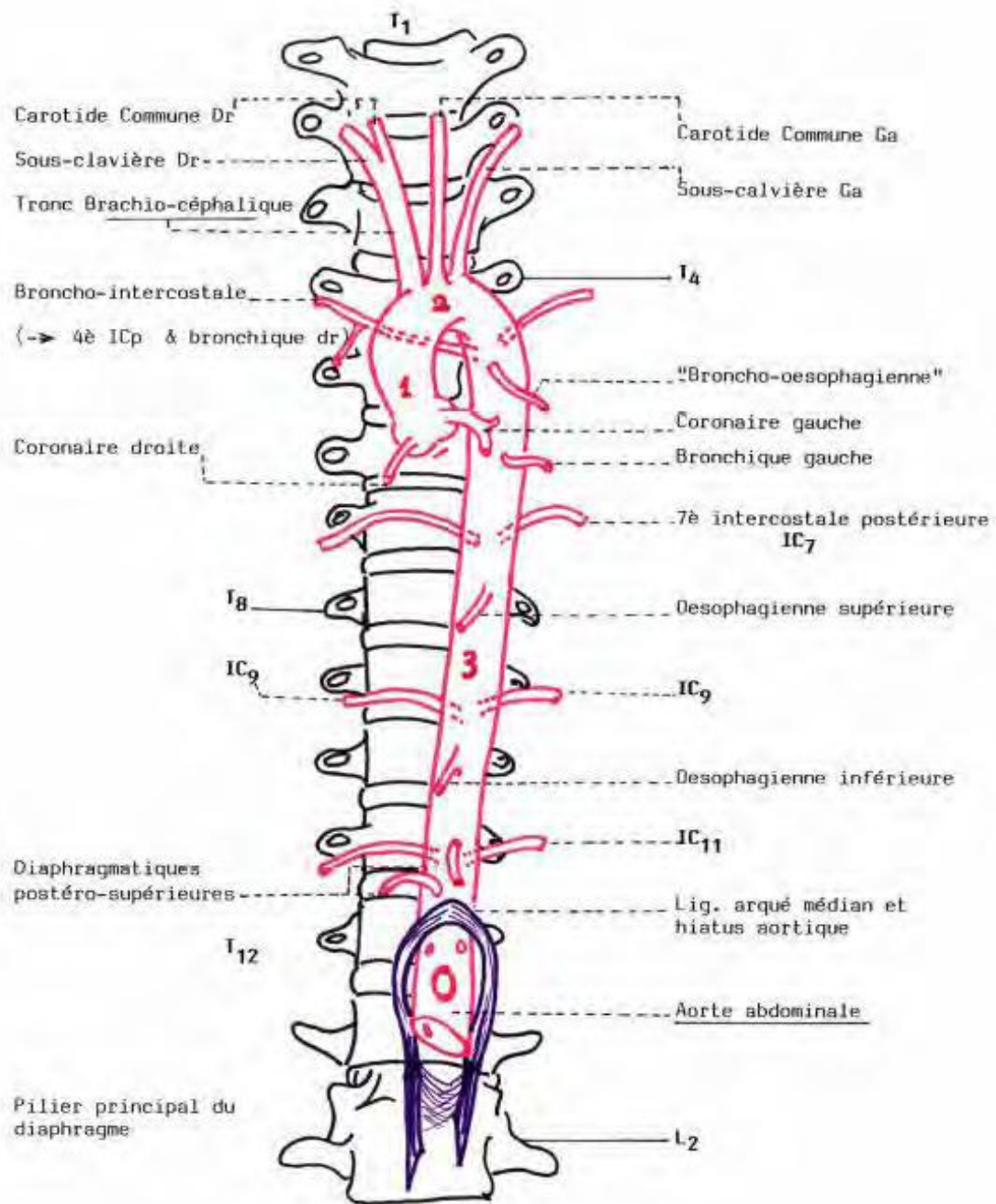


Figure 2 : les 3 portions de l'aorte

A- Aorte ascendante

En sortant du ventricule gauche, l'aorte se dirige en haut, en avant et à droite, obliquement ascendante.

Les sinus de Valsalva correspondent à trois saillies qui se remarquent à l'origine du vaisseau, et répondent, comme forme et situation, aux valvules sigmoïdes il y a donc un sinus postérieur et deux sinus latéraux, l'un droit, l'autre gauche. C'est au niveau de ces sinus, ou à quelques millimètres au-dessus d'eux, qu'émergent les artères coronaires.

Le grand sinus de l'aorte est une dilatation que l'on observe au niveau de l'union des portions ascendante et horizontale de la crosse de l'aorte. Cette dilatation est constante, on ne peut donc pas la regarder comme un fait pathologique; cependant elle est d'autant plus marquée que l'âge est plus avancé.

L'aorte, dans son trajet ascendant, est logée dans le péricarde. Elle entre en rapport direct avec les organes situés dans cette enveloppe et, par l'intermédiaire de celle-ci, elle confine à d'autres parties. Le feuillet séreux du péricarde forme à l'aorte une gaine qui lui est commune avec l'artère pulmonaire.

L'artère pulmonaire, née en avant de l'aorte, se termine en arrière de sa portion verticalement ascendante, elle la contourne en passant sur son côté gauche. Tandis que l'artère pulmonaire se dirige en haut, en arrière et à gauche, l'aorte se dirige en haut, en avant et à droite; ainsi, les deux vaisseaux adossés adaptent leur courbure en pas de vis. De la graisse remplit de chaque côté l'interstice des artères; lorsque cette graisse manque, comme cela arrive chez l'enfant, le péricarde séreux se déprime de chaque côté entre les vaisseaux. Entre le péricarde et le tronc aortique rampent de nombreux rameaux nerveux.

A gauche, l'aorte est en rapport, a ce niveau, avec l'auricule gauche qui contourne le vaisseau et s'avance sur sa face antérieure le contact n'est pas immédiat, car le feuillet séreux s'insinue entre l'aorte et l'auricule. A droite, elle est en rapport avec l'auricule droite.

En arrière, l'aorte est en rapport avec la face antérieure des oreillettes, surtout l'oreillette gauche, mais elle en est séparée par le circuit séreux dit canal de Theile.

Au-delà du péricarde séreux, l'aorte, toujours ascendante, est entourée par le feuillet fibreux du péricarde et elle est en rapport en avant, avec une masse cellulo-adipeuse, plus ou moins abondante, qui la sépare de la face postérieure du sternum. Dans cet espace descend le thymus, très réduit chez l'adulte.

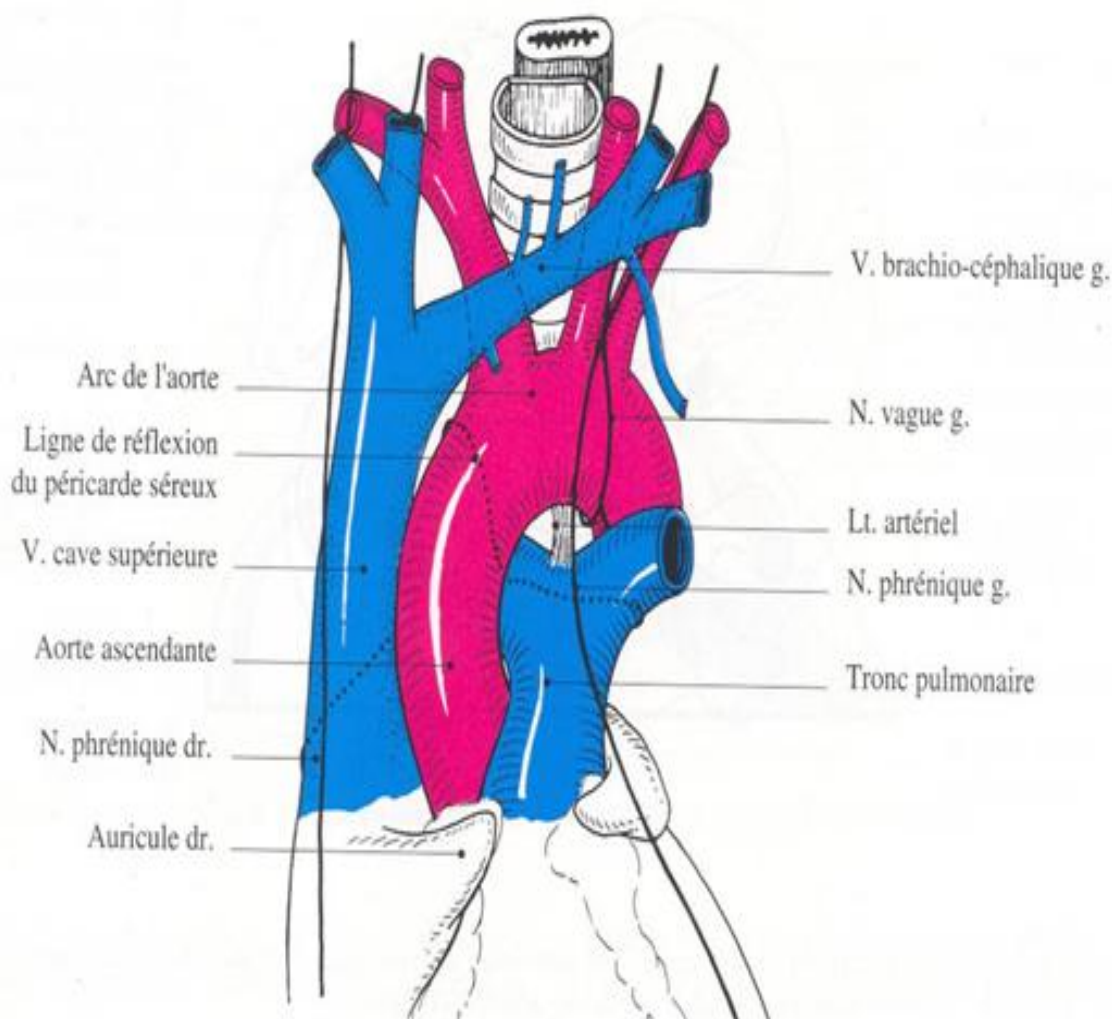


Figure 3 : vue antérieure des gros vaisseaux de la base du cou

B – Crosse de l'aorte

La crosse de l'aorte, forme un cylindre incurvé sur lui-même. Le diamètre de ce cylindre est d'environ 27 mm. Son calibre n'est pas absolument régulier; il décroît à partir du point où le tronc émet des grosses branches. Toutefois, cette diminution n'est pas en rapport avec le volume de ces branches, si bien qu'à sa terminaison la crosse de l'aorte mesure encore 18 à 20 mm.

Stahel a décrit sur la crosse de l'aorte un rétrécissement siégeant immédiatement en aval à l'origine de la sous-clavière gauche. D'après cet auteur, ce rétrécissement ne serait pas du au fait que la crosse vient d'émettre trois branches très volumineuses, mais serait la conséquence du changement de direction du vaisseau.

Après un trajet de 3 à 5 cm, l'aorte ascendante se redresse légèrement et prend une direction verticalement ascendante. Puis, elle se recourbe, devient horizontale et se dirige ainsi d'avant en arrière et un peu de droite à gauche jusque sur le flanc gauche de la quatrième vertèbre dorsale. Cette portion horizontale n'est pas rectiligne, elle décrit une courbe à concavité droite et postérieure embrassant la trachée et l'oesophage. En résumé, nous voyons que la crosse de l'aorte décrit un arc de cercle très fermé, dont les deux extrémités sont distantes de 4 à 7 centimètres.

La direction en arrière et à gauche de cette portion fait que sa face latérale gauche regarde en avant, tandis que sa face latérale droite regarde en arrière.

Sa face antérieure et gauche adhère, dans sa partie antérieure, au péricarde fibreux, par un tissu dense qui rend sa dissection difficile. Au-devant d'elle descendent, dans la graisse qui la sépare du sternum, les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs gauches et le phrénique, les nerfs cardiaques antérieurs et le nerf pneumogastrique. Ces organes sont étagés dans l'ordre

suisant: en avant, le phrénique qui n'est pas en contact direct avec la crosse de l'aorte; plus en arrière, les nerfs cardiaques et le pneumogastrique, ce dernier croise la crosse au niveau de l'origine de la sous-clavière gauche. Nerfs cardiaques et pneumogastrique sont directement appliqués sur le vaisseau.

Plus en arrière, dans sa portion postérieure ou pleurale, la face antérieure ou gauche de la crosse de l'aorte est recouverte par la plèvre. Le vaisseau, saillant sous la plèvre, marque son empreinte sur la face médiastinale du lobe supérieur du poumon gauche. Au dessus de cette saillie, la plèvre se déprime en une large fosse triangulaire que l'on pourrait appeler fosse pleurale sus-aortique. Cette fosse est limitée en avant par la saillie, toujours très appréciable, de l'artère sous-clavière gauche; son fond répond à la paroi vertébro-costale. Des filets du sympathique allant au plexus cardiaque et pulmonaire descendent entre la plèvre et cette portion postérieure de la crosse de l'aorte.

La face postérieure et droite de la portion horizontale de la crosse de l'aorte entre en rapport avec tous les organes du médiastin. D'avant en arrière, nous rencontrons la veine cave supérieure qui, verticalement descendante, croise tout à fait en avant la crosse horizontale, la trachée en contact direct avec l'aorte qui frappe sur le conduit aérien. Un tissu cellulaire lâche, parfois séreux, unit les deux organes en arrière de la trachée, l'oesophage en contact immédiat avec la crosse, repoussé à droite par le vaisseau auquel il est souvent relié par le muscle aortico-oesophagien. Plus en arrière, l'aorte s'applique au flanc gauche de la colonne dorsale sur laquelle elle laisse son empreinte. Quelques filets cardiaques du sympathique gauche croisent obliquement cette face.

La face inférieure de la crosse de l'aorte décrit une vaste courbe qui embrasse le pédicule du poumon gauche. Cette face est en rapport avec la branche droite de l'artère pulmonaire logée dans l'angle formé par les portions

ascendante et horizontale de la crosse. Le ligament artériel, venu de la branche gauche de l'artère pulmonaire, aboutit à cette face inférieure il forme avec la crosse aortique en haut et à droite, et la bifurcation de l'artère pulmonaire en bas, une petite fossette où vient se loger le ganglion de Wrisberg, ce ganglion, le plus souvent très étalé, ne peut trouver place dans cette fossette et empiète toujours sur les organes voisins. A ce niveau, mais plus profondément, la face inférieure de l'aorte répond à la bronche gauche, dont elle croise la direction légèrement oblique en bas et en dehors. Le tissu cellulaire intermédiaire à ces deux organes est parfois transformé en une véritable bourse séreuse.

Le nerf récurrent, détaché du pneumogastrique, contourne la face inférieure de la crosse aortique, immédiatement en arrière du ligament artériel. Cette réflexion se fait, non autour de la crosse de l'aorte (quatrième arc aortique), mais autour du canal artériel lui-même (cinquième arc aortique).

Par la face supérieure de sa portion horizontale, la crosse aortique émet trois branches le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide commune gauche, l'artère sous-clavière gauche. Elle donne ces branches avant d'avoir atteint le sommet de sa courbe. Plus en arrière, la face supérieure répond à la cavité pleurale, formant le bord inférieur de la fosse pleurale sus-aortique.

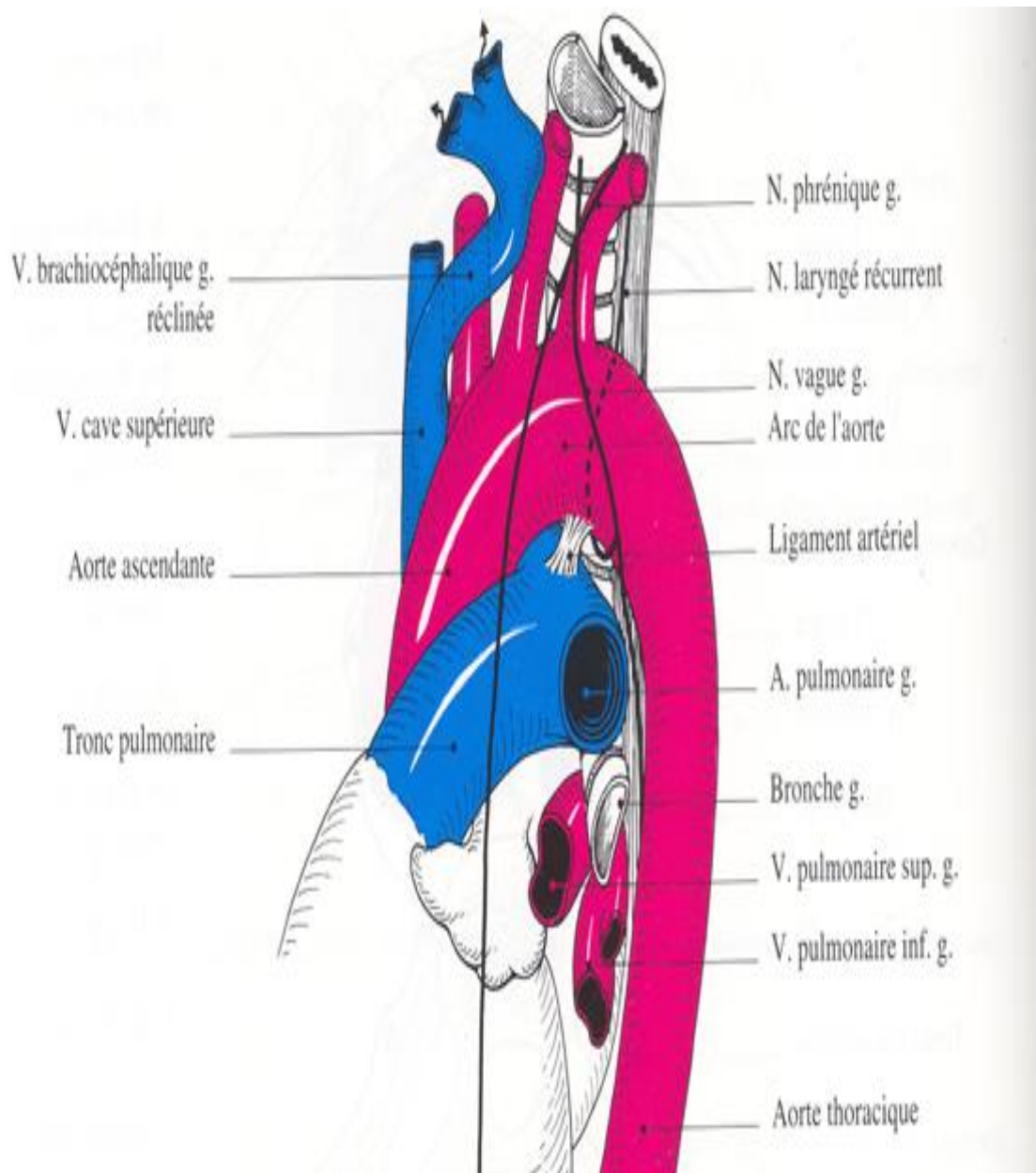


Figure 4 : Vue latérale gauche de la crosse de l'aorte

C-Aorte descendante

L'aorte thoracique commence au niveau du flanc gauche de la quatrième vertèbre dorsale et finit sur la face antérieure de la dixième. Dans la partie supérieure, encore très arquée, l'aorte thoracique répond au flanc gauche de la colonne dorsale; peu à peu, elle se rapproche de la ligne médiane qu'elle atteint presque au niveau de sa partie inférieure. Dans l'ensemble, elle est donc dirigée en bas, à droite et en avant.

Après avoir traversé le canal diaphragmatique, l'aorte appartient à la région abdominale. Appliquée sur le plan vertébral, elle est située en arrière de la masse intestinale. L'aorte abdominale se dirige verticalement en bas cependant, l'orifice diaphragmatique étant un peu à gauche de la ligne médiane, on peut dire que l'aorte abdominale continue la direction de l'aorte thoracique, et ne devient exactement médiane qu'au niveau de la quatrième vertèbre lombaire elle se dirige donc légèrement à droite.

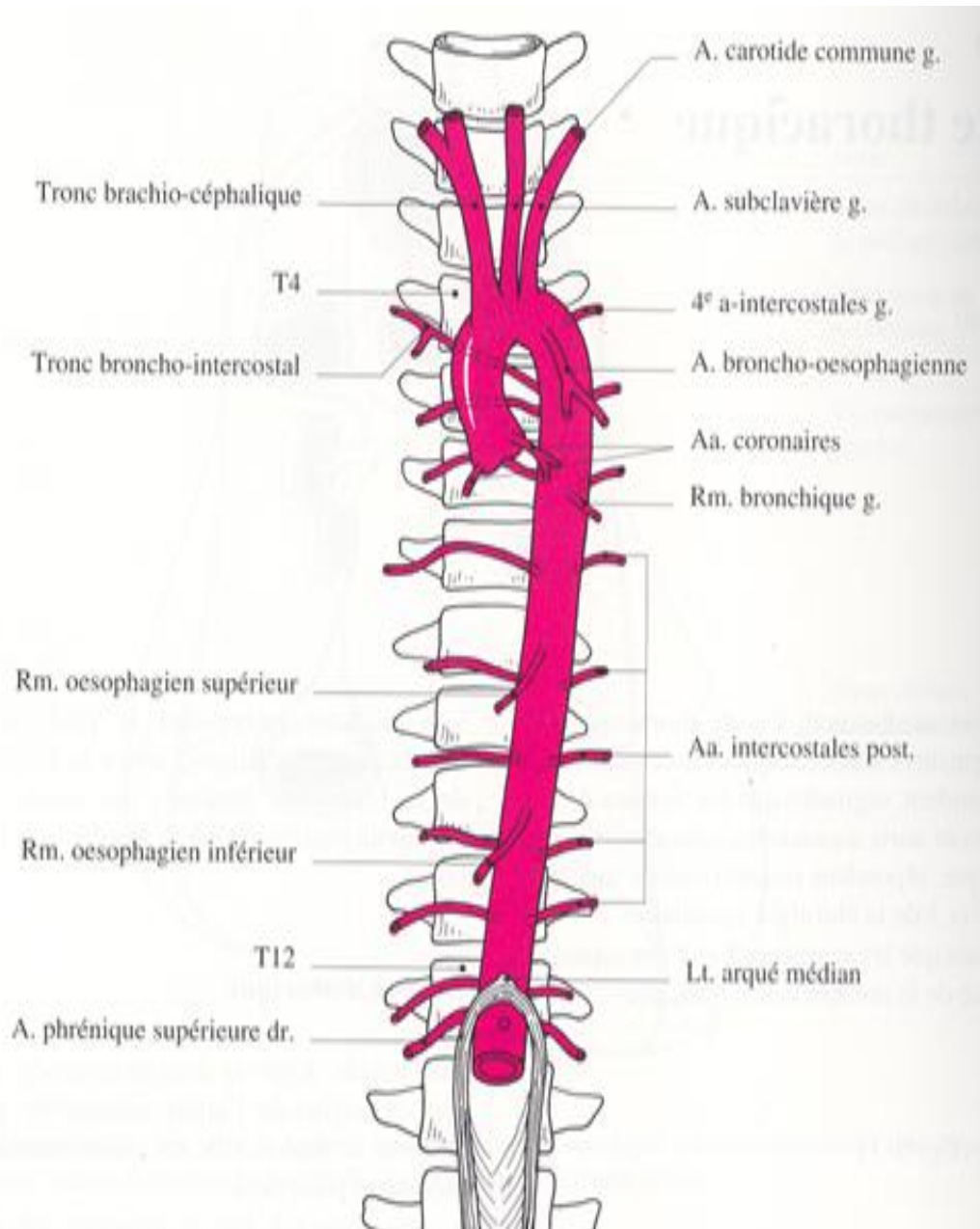


Figure 5 : Vue antérieure de l'aorte thoracique et ses branches

2-Coarctation de l'aorte : Définition

La coarctation de l'aorte consiste le plus souvent en un rétrécissement circulaire à la jonction de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante, juste en face du départ du canal artériel [6]. Ce rétrécissement peut parfois être plus étendu et concerner toute la longueur de l'isthme aortique ou s'accompagner, en amont, d'une hypoplasie plus ou moins longue de l'aorte transverse.

Les coarctations de l'aorte abdominale, rares, constituent également une autre maladie.

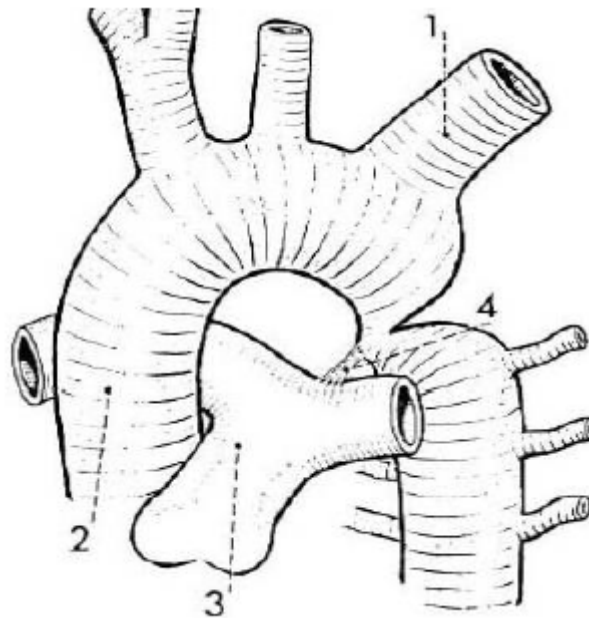


Figure 6 : Coarctation de l'aorte [6]

- 1-Artère sous clavière gauche
- 2-Aorte ascendante
- 3-Artère pulmonaire
- 4-Canal artériel

III-EPIDEMIOLOGIE :

La coarctation de l'aorte est une malformation assez fréquente, elle représente entre 5% et 8% de l'ensemble des cardiopathies congénitales, mais il existe également des coarctations d'autres sièges, notamment au niveau abdominal qui sont beaucoup plus rares.

Les facteurs de risques incriminés dans la CoA sont :

- le sexe : la CoA se voit 2 à 3 fois plus chez le garçon que chez la fille. Les formes isolées sont plus fréquemment rencontrées chez le garçon tandis que l'incidence des formes complexes se répartit équitablement entre les deux sexes.
- la race et ethnie : la CoA se voit plus chez les blancs.
- les facteurs génétiques : CoA autosomique dominante, Syndrome de Turner (15 à 25 %), des cas familiaux ont été rapportés dans la littérature.
- facteurs maternels : Expositions aux solvants organiques, aux produits pétroliers.
- Consommation des anticonvulsivants (épilepsie).
- Les variations saisonnières

IV-EMBRYOLOGIE

Initialement mais non simultanément, se développent six arcs aortiques, droits et gauches, reliant un tronc ventral à un tronc dorsal. La régression et la différenciation de ces arcs au cours du deuxième mois de la vie fœtale donnent leur structure définitive l'aorte, à l'artère pulmonaire et à leurs branches intra thoraciques. Le quatrième arc gauche devient le segment de la crosse aortique en aval de la carotide gauche, le cinquième arc gauche régresse, la partie proximale du sixième arc gauche donne l'artère pulmonaire et sa partie distale, le canal artériel. De l'aorte thoracique dorsale, naît à ce niveau l'artère sous-clavière gauche. Le canal artériel dérive de la partie dorsale du sixième arc gauche [7].

Durant la vie fœtale, la quantité du sang, qui traverse l'artère pulmonaire et le canal artériel vers l'aorte descendante, atteint 60% du débit total contre 10% seulement à travers l'isthme aortique, segment de la crosse compris entre l'artère sous-clavière gauche et le canal artériel [8]. Des phénomènes de raccourcissement et d'élargissement modèlent la crosse pour lui donner son architecture normale, mais à la naissance il persiste à l'état physiologique un rétrécissement relatif de l'isthme qui va s'atténuer durant les premières semaines de la vie [8].

En effet la lésion primitive consiste en un repli, le plus souvent localisé de la media, encochant la lumière de l'aorte et parfois l'obstruant totalement. Ce n'est qu'ultérieurement à la suite des traumatismes circulatoires locaux que l'intima est altérée par un processus de fibrose hypertrophique [7].

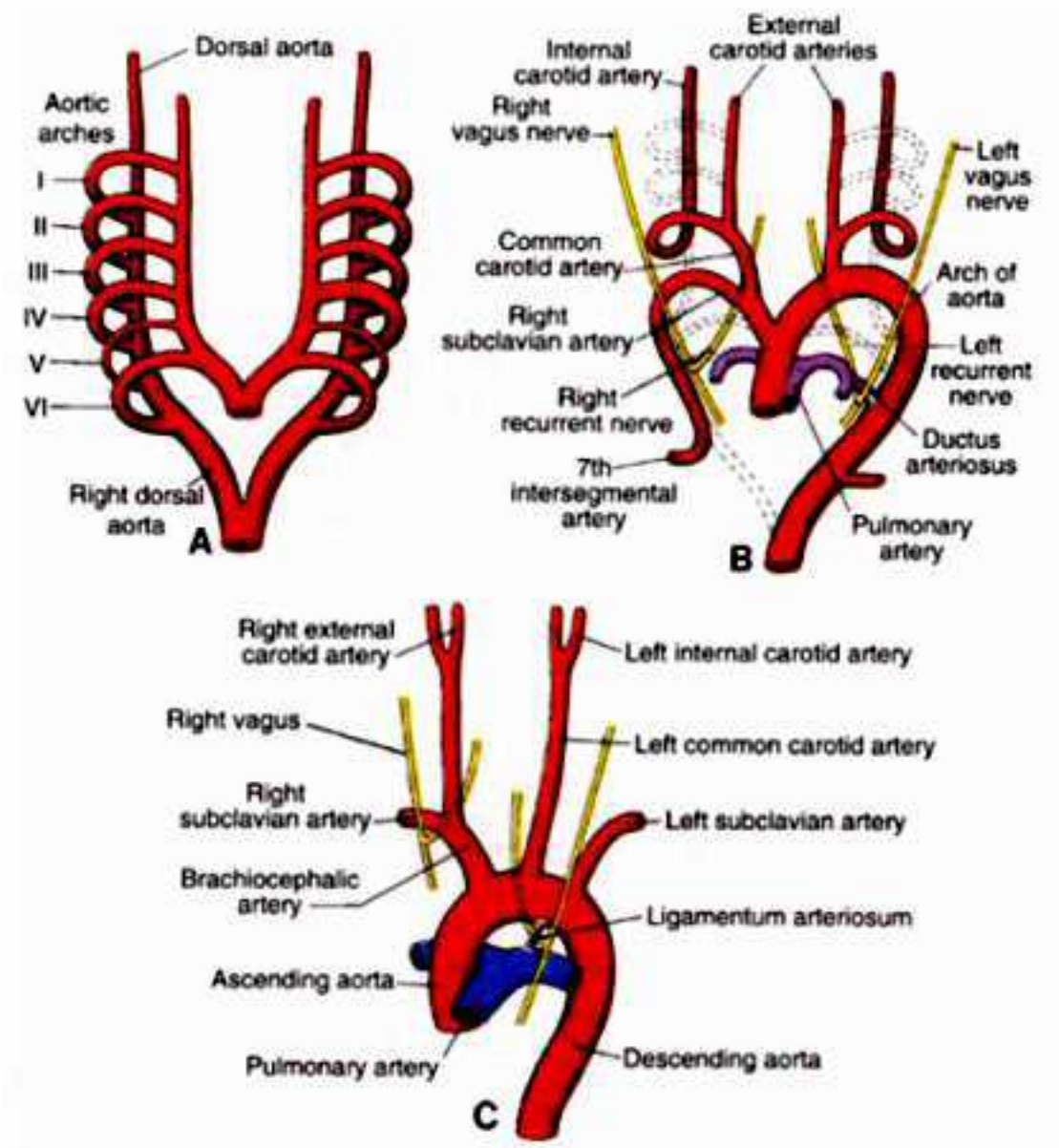


Figure 7 : Développement des arcs aortiques [9]

V-MORPHOGENESE

Nous pouvons suggérer plusieurs hypothèses quand à la survenue d'une coarctation de l'aorte :

-Théorie hémodynamique : selon laquelle l'hypoplasie de la région isthmique serait liée à une réduction du débit aortique pendant la vie fœtale, secondaire à certaines cardiopathies telles qu'une CIV, une sténose sous aortique ou un vaisseau anormal (VCS gauche).

-Théorie mécanique : faisant intervenir la constriction du canal artériel en période postnatale.

-Théorie génétique : selon une observation de S. Gerboni en 1993 : 5 cas de cardiopathies congénitales étaient recensés sur 3 générations différentes d'une même famille ; 4 cas étaient des coarctations aortiques. Cela laisse supposer une hérédité autosomique dominante pour certains cas familiaux [10].

-La coarctation aortique pourrait également être liée à des anomalies de migration des cellules de la crête neurale [11].

VI-PHYSIOPATHOLOGIE

La coarctation réalise un obstacle sur l'isthme aortique qui ne se complète qu'après la fermeture du canal artériel. L'expression clinique de cette malformation sera donc variable selon la sévérité de ces deux phénomènes :

-Si l'obstacle est peu serré et que le canal artériel se ferme progressivement, le ventricule gauche s'adapte progressivement en s'hypertrophiant. La coarctation provoque une interruption plus ou moins complète du courant sanguin aortique. La partie inférieure du corps n'est vascularisée que grâce à la circulation collatérale, le plus souvent efficace car les signes d'insuffisance circulatoire sont rares. En amont de l'obstacle, on observe une hypertension artérielle dont la pathogénie relève probablement de plusieurs facteurs :

le facteur mécanique joue un rôle certain : l'hypertension s'atténue avec le développement de la circulation collatérale chez le jeune enfant ; elle disparaît généralement après la levée de l'obstacle mais peut persister en raison d'une hypoplasie résiduelle de l'aorte horizontale [12] : d'autres facteurs peuvent jouer un rôle en particulier dans la persistance d'une hypertension après intervention : dérèglement du système rénine-angiotensine, non démontré jusqu'ici , dérèglement du baroréflexe [13] , persistance d'un syndrome hyperkinétique [14] , altérations du lit vasculaire avec élévation des résistances systémiques qui pourraient survenir très tôt, même en cas de traitement chirurgical optimal [15].

-Si l'obstacle est serré et que le canal artériel se ferme brutalement, le ventricule gauche n'aura pas le temps de s'adapter à ces contraintes, il apparaîtra alors rapidement une insuffisance ventriculaire gauche avec bas débit cardiaque [4].

Ceci est illustré par la figure 8, ci-dessous, empruntée à E. Rosenthal [16].

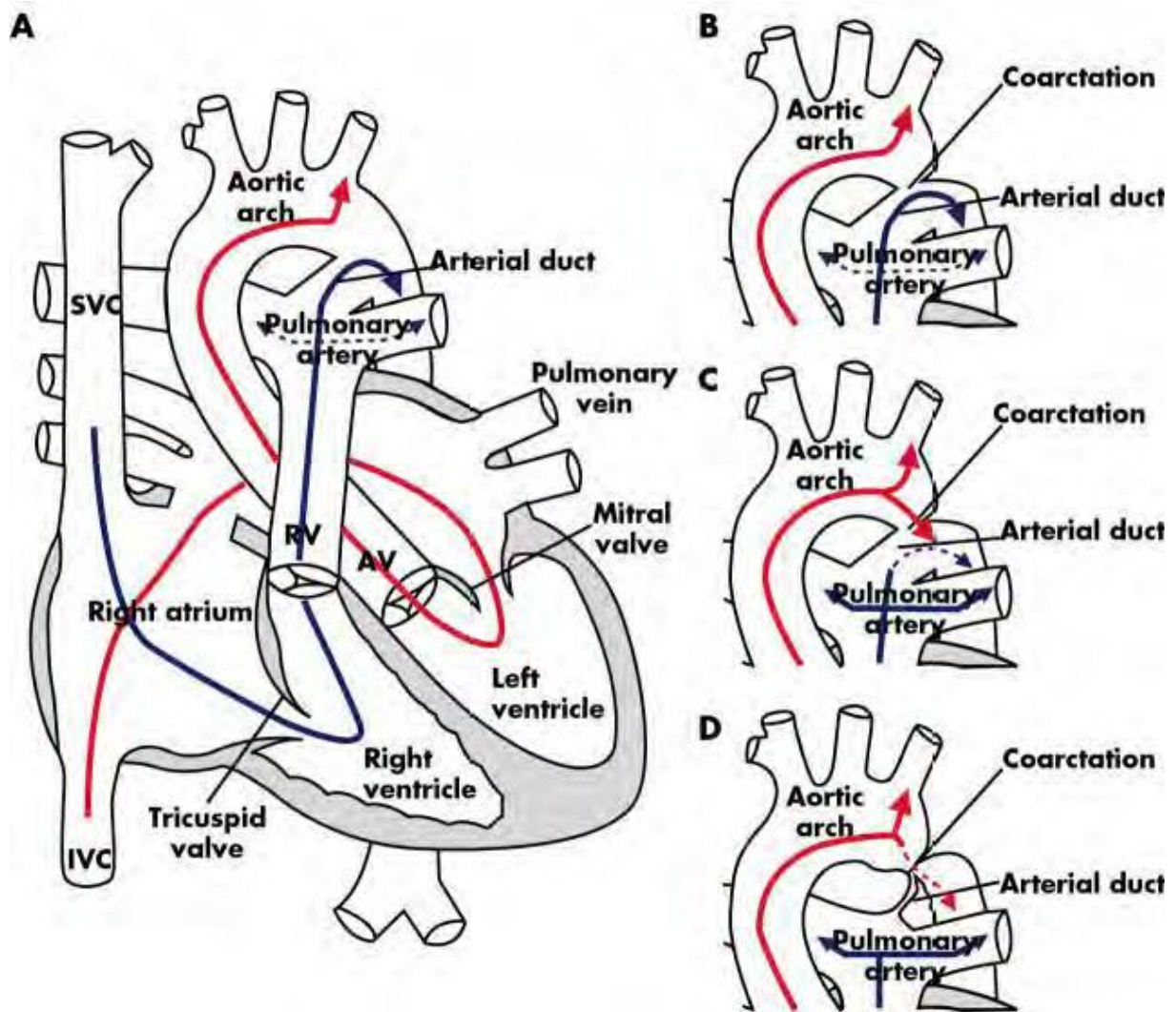


Figure 8 :

Schéma A : circulation foetale, l'aorte descendante est intégralement vascularisée par l'artère pulmonaire via le canal artériel.

Schéma B : la coarctation de l'aorte in utero n'affecte donc pas la vascularisation systémique de l'ensemble du corps.

Schéma C : juste après la naissance, une augmentation brutale du débit sanguin pulmonaire conduit à la diminution du débit sanguin dans le canal artériel.

Schéma D : à la fermeture du canal artériel, la coarctation aortique deviendra symptomatique puisque le ventricule gauche « travaillera » contre un obstacle et que l'aorte descendante sera nettement moins bien vascularisée.

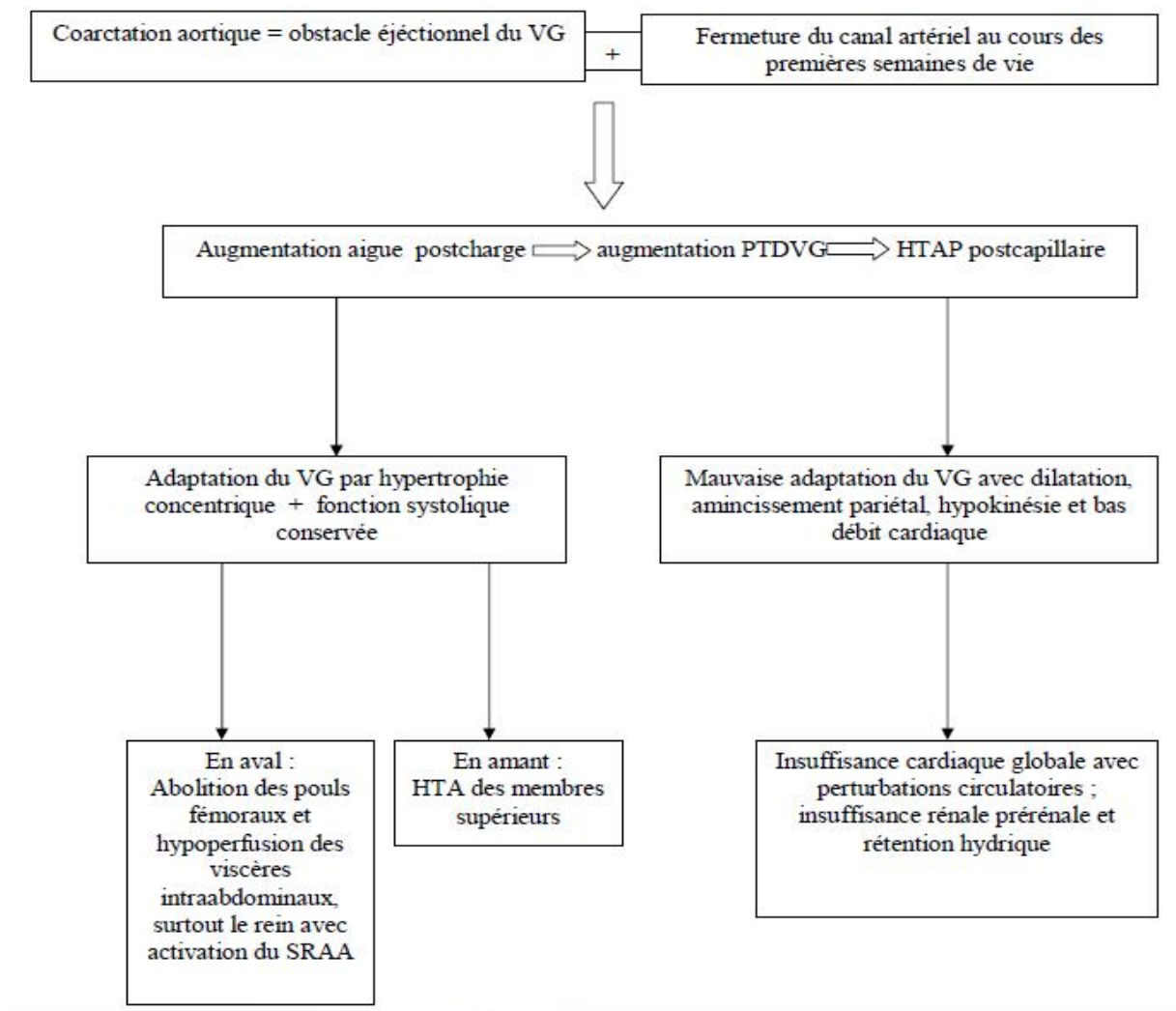


Figure 9 : Schéma illustrant les conséquences physiopathologiques de la coarctation de l'aorte.

Le développement d'une circulation collatérale court-circuitant l'obstacle, permettant au sang du segment sus-structural de gagner le segment sous-structural par des voies détournées ; les anastomoses sont essentiellement constituées par des branches des sous-clavières :

- Réseau péri-scapulaire (entre l'artère sous-clavière et les 4ème,

5ème et 6ème intercostales).

- Réseau intercostal (entre les branches intercostales antérieures nées de la mammaire interne et intercostales postérieures par lesquelles le sang rejoint l'aorte à contre-courant).
- Anastomoses mammaires inter-épigastriques.
- Anastomoses intrarachidiennes, entre les artères vertébrale et spinale antérieure.

Ces artères anastomotiques sont volumineuses, sinueuses et érodent le bord inférieur des arcs costaux postérieurs.

VII-ANATOMIE PATHOLOGIE [17]

1-Macroscopiquement :

La coarctation, réalise le plus souvent un rétrécissement circulaire au dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche : elle est généralement visible extérieurement sous forme d'une concavité localisée de la paroi aortique, faisant face à l'insertion du ligament artériel, qui attire en avant et en bas la partie inférieure de la zone sus-stricturale.

2-Microscopiquement

A l'intérieur, c'est un diaphragme fibreux percé d'un orifice généralement excentré, parfois complètement imperforé (20 % des cas). L'examen histologique met en évidence une hyperplasie de la média et une sclérose acquise et progressive de l'intima. En aval de la sténose, l'aorte est généralement dilatée avec une lésion de jet. En amont, une hypoplasie tubulaire de l'aorte horizontale, plus ou moins étendue et sévère, peut être associée.

De rares variantes anatomiques de la coarctation ont été décrites : coarctation sur le cinquième arc aortique, coarctation sur crosse aortique à droite, association avec un double arc aortique.

VIII-CONSEQUENCES DE LA COARCTATION

1-Circulation collatérale précoce :

L'aorte descendante est revascularisée à contrecourant par un réseau collatéral, entre artères périscapulaires et mammaires d'une part, artères épigastriques et intercostales d'autre part ; entre artère vertébrale et artère spinale antérieure par des anastomoses intrarachidiennes. Ces vaisseaux sont dilatés, flexueux : il en est de même des artères céphaliques.

Les parois artérielles de l'aorte sus-stricturale et de ses branches, soumises au régime de l'hypertension artérielle, sont le siège d'altérations précoces: désorganisation des fibres, athérome, sclérose, calcification. Sous la sténose on observe également des plaques d'athérome précoce.

2-Formation des anévrysmes :

Des anévrysmes peuvent se développer, en amont et en aval de la sténose, ou parfois à distance, en particulier au niveau du polygone de Willis, uniques ou parfois multiples. Le ventricule gauche est le siège d'une hypertrophie concentrique progressive.

3-Modifications des artères coronaires et du myocarde :

Les artères coronaires présentent très tôt des lésions prolifératives et dégénératives de l'intima et un épaissement de la média dus à l'HTA. Le VG est le siège d'une hypertrophie concentrique progressive. Une fibrose peut également s'y développer [18].

4-Lésions cardiovasculaires associées :

La bicuspidie aortique existe dans 27 à 52 % des cas. Des anomalies d'origine des artères sous-clavières peuvent modifier la symptomatologie. Les lésions valvulaires mitrales et aortiques sont plus importantes, et surtout les défauts septaux dont la fréquence est très grande chez le nourrisson : canal artériel le plus souvent sous-strictural, communication interventriculaire. Il peut s'y associer une obstruction de la voie d'éjection du ventricule gauche, une hypoplasie du ventricule gauche et une fibroélastose de l'endocarde. Le syndrome de Shone associe une valve mitrale " en parachute ", un anneau supramitral, une sténose sous-valvulaire aortique, et une coarctation de l'aorte. D'autres malformations, plus complexes : ventricule unique, ventricule droit à double issue, atrésie tricuspide avec transposition des gros vaisseaux, canal atrioventriculaire, comportent en général, elles aussi, une gêne à l'évacuation du sang vers l'aorte, ce qui vient renforcer les hypothèses pathogéniques, hémodynamiques.

DIAGNOSTIC

I-CLINIQUE

1- Circonstance de découverte- Signes fonctionnels

C'est en général la découverte d'un souffle à l'auscultation ou celle d'une hypertension artérielle qui vont révéler la coarctation sans manifestation fonctionnelle. Il est plus rare que le patient accuse une dyspnée d'effort, des symptômes liés à l'hypertension céphalique ou à l'hypotension des membres inférieurs, une morphologie particulière : thorax athlétique, membres inférieurs grêles. Les complications (accident neurologique, endocardite bactérienne) sont rarement inaugurales.

2- Signes Physiques

A l'examen, le contraste entre les signes d'hypertension sus-stricturale et les signes d'hypotension des membres inférieurs frappe d'emblée : l'hyperpulsatilité des carotides et de l'aorte à la fourchette sternale est manifeste ; les pouls radiaux sont très amples, la tension artérielle systolique et diastolique est élevée aux membres supérieurs. Cette élévation toutefois n'est pas proportionnelle au degré de la sténose (bien que des chiffres élevés correspondent en général à une coarctation serrée) ni tout à fait constante. Souvent elle croît progressivement avec l'âge. A l'opposé, les pouls fémoraux, que l'on perçoit normalement avec plus de force que les pouls radiaux, sont faibles ou abolis : il est essentiel d'effectuer avec soin la palpation comparative des pouls aux quatre membres. La tension est plus basse aux membres inférieurs d'au moins 20 mmHg alors que normalement elle est un peu plus élevée qu'aux membres supérieurs.

On poursuit l'examen par la recherche de la circulation collatérale : au niveau des artères intercostales elle devient visible parfois, à jour frisant, et palpable, dans les espaces intercostaux postérieurs, au bord interne ou à la pointe des omoplates chez un patient assis ou debout, penché, les épaules en avant.

L'auscultation permet d'entendre un souffle, systolique ou continu, d'intensité modérée, 2 à 3/6, dans l'espace interscapulovertébral gauche : il n'existe pas lorsque l'obstruction est complète. On perçoit souvent un souffle systolique éjectionnel au foyer aortique ainsi qu'un click à l'endapex, liés à la dilatation aortique qu'il y ait ou non une anomalie aortique associée. La constatation de souffles plus intenses doit faire rechercher celle-ci de parti pris. On peut entendre également des souffles continus, de faible intensité, sur les artères intercostales. Le deuxième bruit est plus ou moins accentué au foyer aortique.

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-Electrocardiogramme (ECG)

Il est souvent normal. Parfois il montre une hypertrophie ventriculaire gauche modérée , le bloc incomplet droit est relativement fréquent.

2- Radiographie thoracique

Sur des clichés de face, il fournit des signes de valeur, mais inconstants :

- Signes directs : ce sont les anomalies du pédicule : image en cheminée, la plus caractéristique, images en 3 de chiffre - souvent plus tardive, en double indentation, ou en double bouton.
- Signes indirects : les encoches costales, témoins du développement anormal des artères intercostales, se recherchent sur le bord inférieur du tiers moyen de l'arc postérieur d'une ou plusieurs côtes, le plus souvent de la quatrième à la huitième. Elles deviennent fréquentes surtout après l'âge de 10 ans .

L'hypertrophie ventriculaire gauche n'est pas constante. On note parfois une dilatation de l'aorte ascendante sur le bord droit du pédicule, parfois une grosse oreillette gauche.

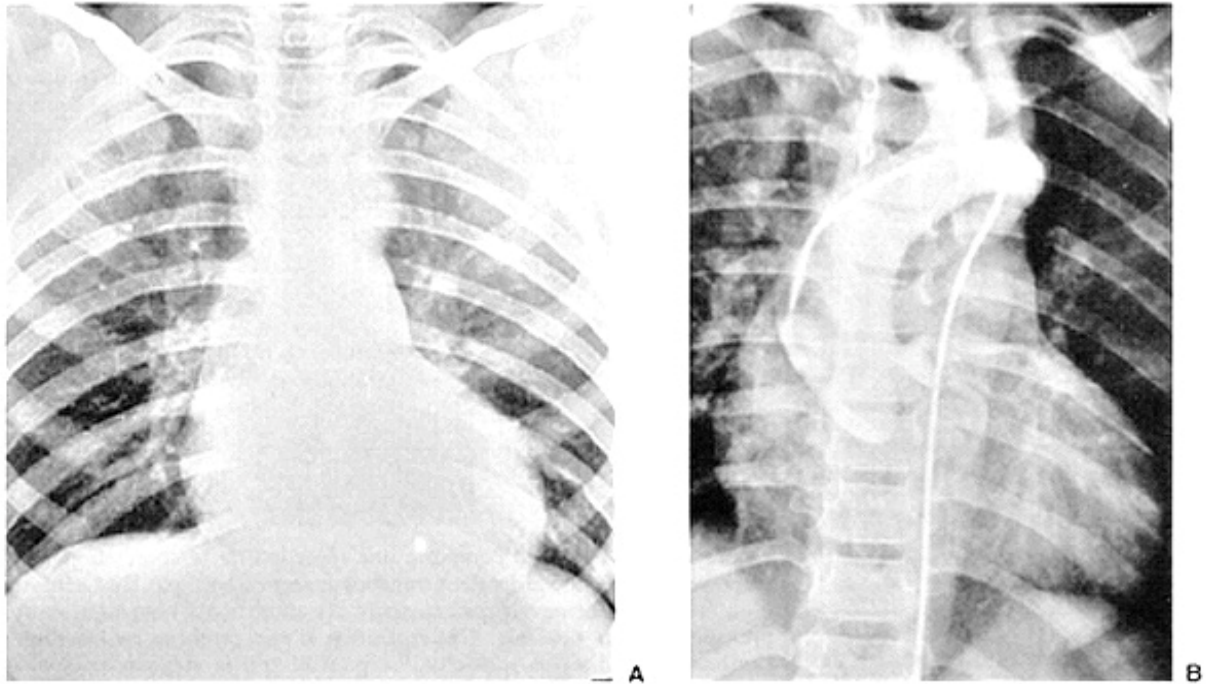


Figure 10[19] :

A- Vue thoracique de face : image en 3 de chiffre du pédicule. Ventricule gauche augmenté de volume. Encoches costales du bord inférieur des arcs postérieurs de la quatrième et de la sixième côte à droite, de la huitième à gauche.

B- Angiographie : Coarctation localisée, serrée. Dilatation de l'aorte ascendante et des troncs supra-aortiques.

3-Echocardiographie-Doppler[19]

L'échocardiographie en mode TM permet surtout d'évaluer les effets de la coarctation sur le ventricule gauche par la mesure de l'épaisseur du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du ventricule gauche et par le calcul de la masse myocardique et des paramètres de fonction ventriculaire gauche. L'épaisseur des parois du ventricule gauche est soit normale soit augmentée. L'hypertrophie ventriculaire gauche est le plus souvent concentrique mais parfois asymétrique avec ou sans signes associés d'obstruction. Comme dans d'autres obstacles du ventricule gauche, la performance systolique du ventricule gauche est souvent accrue ce qui se traduit par une augmentation des paramètres de fonction systolique du ventricule gauche.

L'échocardiographie bidimensionnelle permet de voir la coarctation de l'aorte par voie suprasternale et de préciser les anomalies adjacentes de la crosse aortique. Mais il n'est pas toujours possible, surtout chez l'adulte, d'obtenir des images de qualité satisfaisante. L'échocardiographie transoesophagienne pourrait faciliter le diagnostic chez l'adulte. Le Doppler conventionnel et à codage couleur démontre une accélération du flux dans l'aorte descendante, de chronologie systolodiastolique lorsque la coarctation est serrée et permet de calculer le gradient de pression au travers de la coarctation en appliquant l'équation de Bernouilli simplifiée. Néanmoins, les conditions idéales d'application de cette loi sont loin d'être réunies pour une coarctation, ce qui explique en partie les divergences observées entre les valeurs de gradients Doppler et hémodynamique, même si les corrélations sont améliorées par la soustraction du flux présténotique. D'une façon générale, le gradient Doppler maximal instantané surestime le gradient hémodynamique pic à pic. Aussi a-t-on recherché d'autres

critères d'évaluation à partir de l'étude du flux diastolique de coarctation ou de la comparaison entre la courbe de vitesse du jet de coarctation et celle de l'aorte ascendante ou abdominale .

Le retentissement sur le ventricule gauche, les anomalies associées sont systématiquement étudiés et très bien mis en évidence par l'échocardiographie bidimensionnelle et le Doppler.

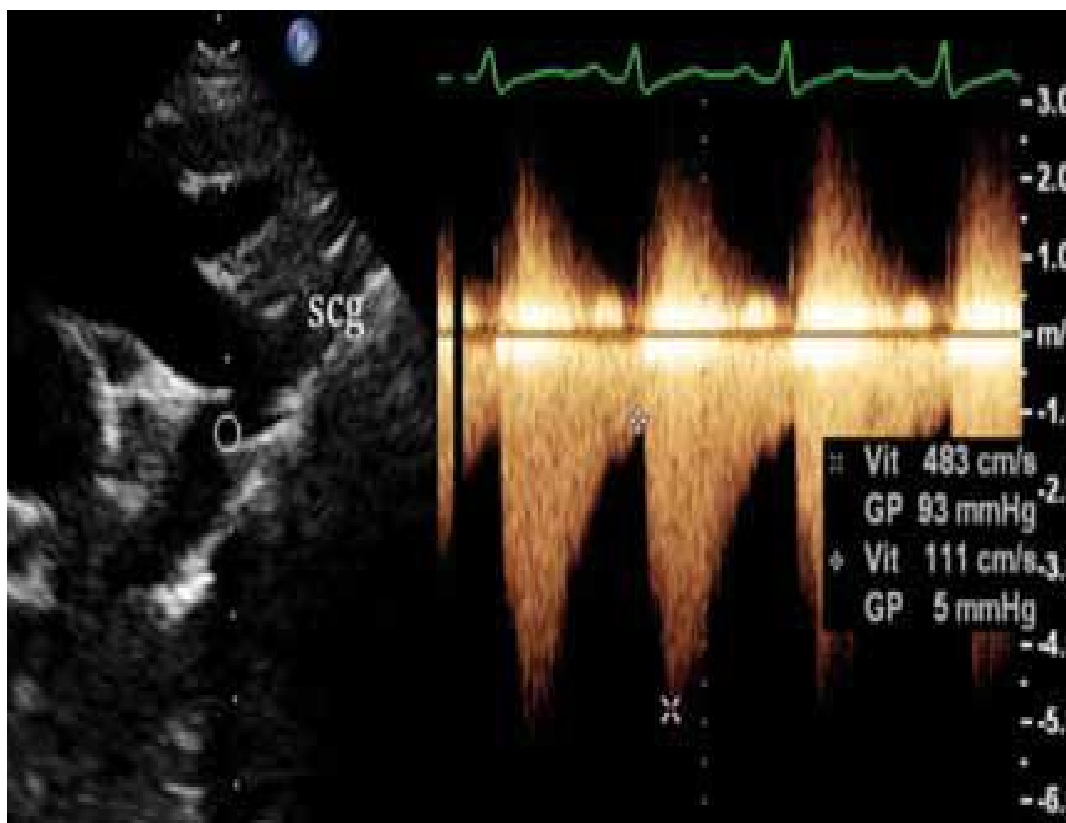


Figure 11 [20]:

Coarctation native de l'aorte chez une patiente de 20 ans. L'échographie en 2D montre un rétrécissement isthmique juste après le départ de l'artère sous-clavière gauche (SCG). Le flux Doppler est caractéristique d'un obstacle serré avec un flux télédiastolique supérieur à 1 m/s.

4-Angiotomodensitométrie-AngioIRM

Apportent, outre le diagnostic positif, les précisions requises sur le siège de la sténose, son diamètre, la longueur du segment rétréci, le diamètre du segment aortique d'amont et d'aval, et la collatéralité qui sera un élément majeur pour l'indication et la stratégie thérapeutique. Un scanner cérébral injecté doit être réalisé pour le dépistage de lésions cérébrales anévrysmales[21].

L'IRM apporte une contribution intéressante, non invasive, à l'étude de la coarctation de l'aorte. Néanmoins, en raison de son coût et de ses contraintes technologiques, elle tire surtout son intérêt des limites de l'échocardiographie, et paraît surtout utile chez le grand enfant et l'adulte. Les images morphologiques obtenues par technique de " spin echo " peuvent décrire parfaitement la crosse aortique à condition que le plan de coupe passe bien par la coarctation et les segments adjacents, ce qui est parfois difficile en cas de forte courbure de la région isthmique [22]. Elles renseignent aussi sur la morphologie du ventricule gauche, et sur d'éventuelles anomalies associées. On peut acquérir des images dynamiques grâce à la ciné-IRM et, plus récemment, grâce à la cartographie des vitesses " velocity mapping " par décalage de phase, qui permet une quantification des flux, des calculs de débit dans l'aorte ascendante et descendante, et une étude de la circulation collatérale [23, 24].

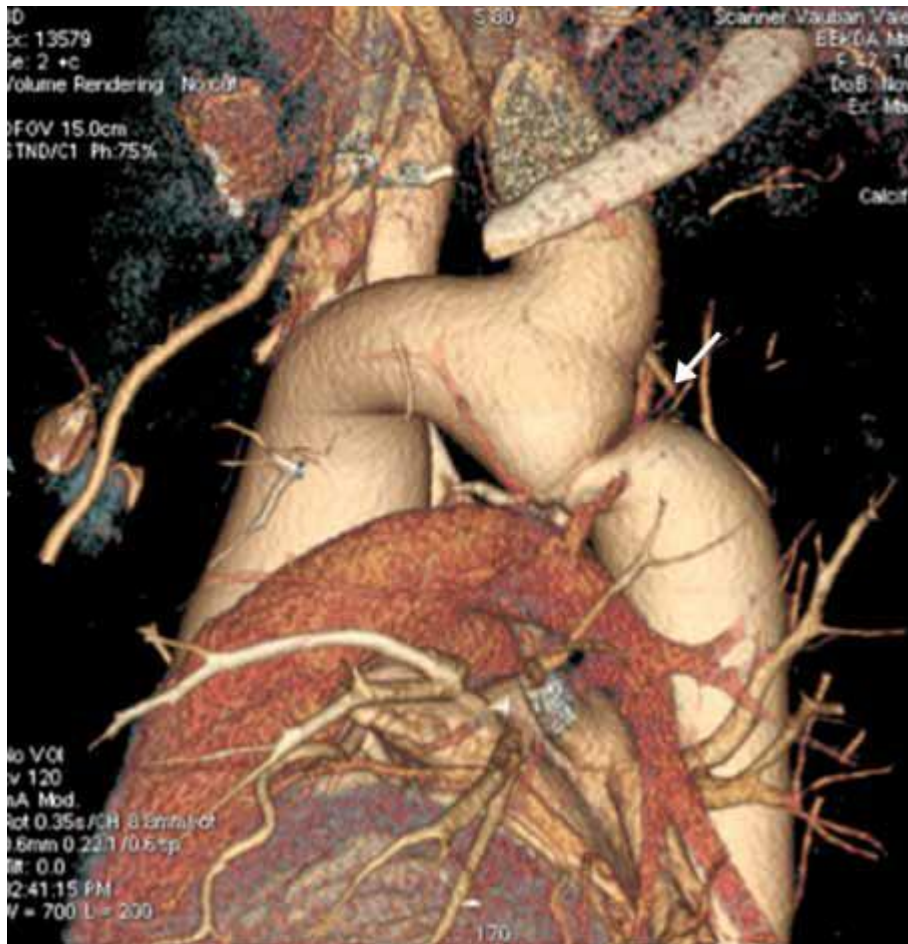


Figure12[20]:

Reconstruction tridimensionnelle d'un angioscanner d'une coarctation native de l'aorte chez une patiente de 51 ans (flèche). Vue latérale gauche

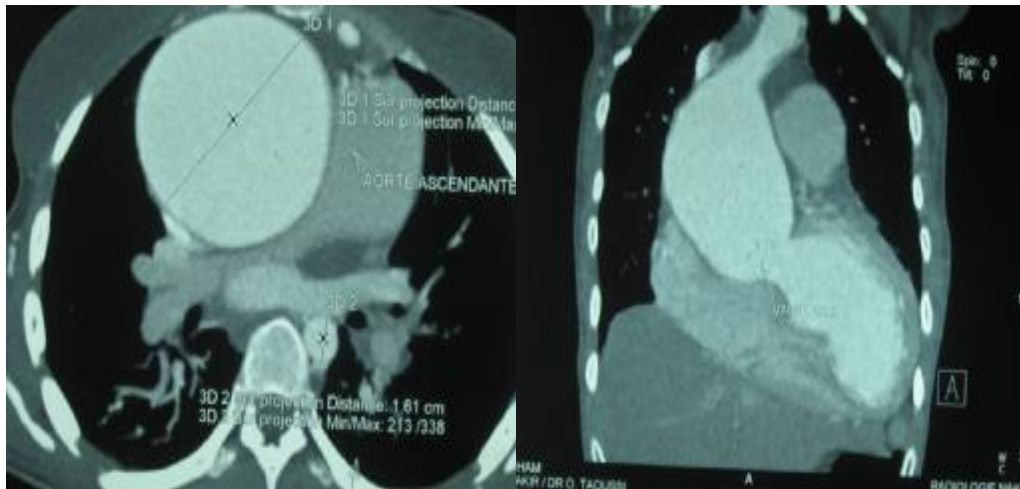


Figure 13 : Coarctation+Anévrysme de l'aorte

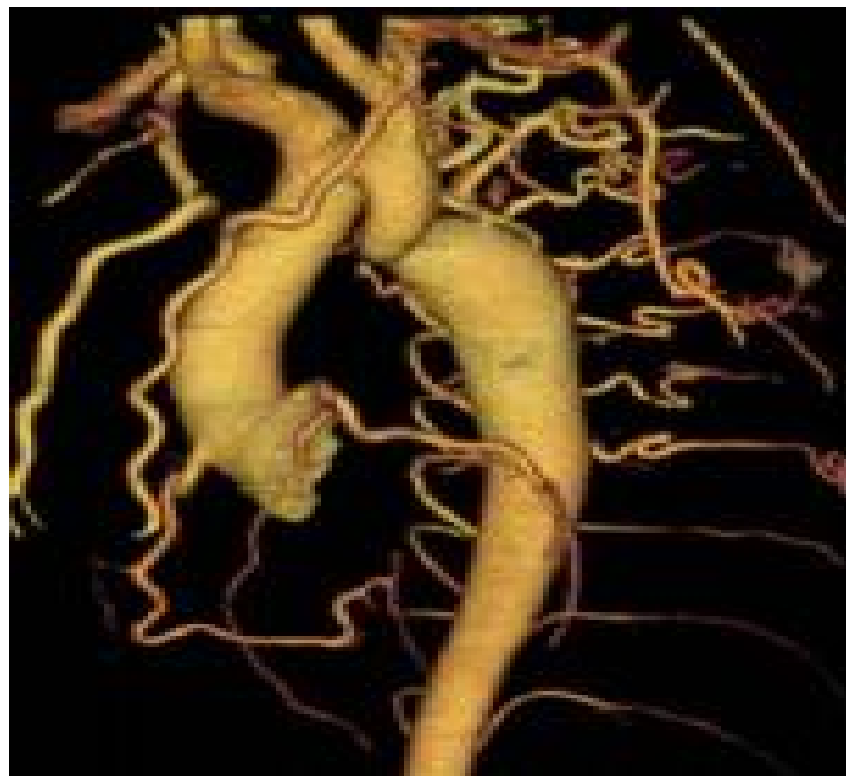


Figure14: Coarctation+collatéralité importante



Figure15: Coarctation+dilatation des 2 artères mammaires



Figure16: Coarctation+dilatation des 2 artères mammaires



Figure 17 [25] :

Sténose isthmique avec importante circulation artérielle collatérale
en IRM séquence 3D après injection de chélates de gadolinium

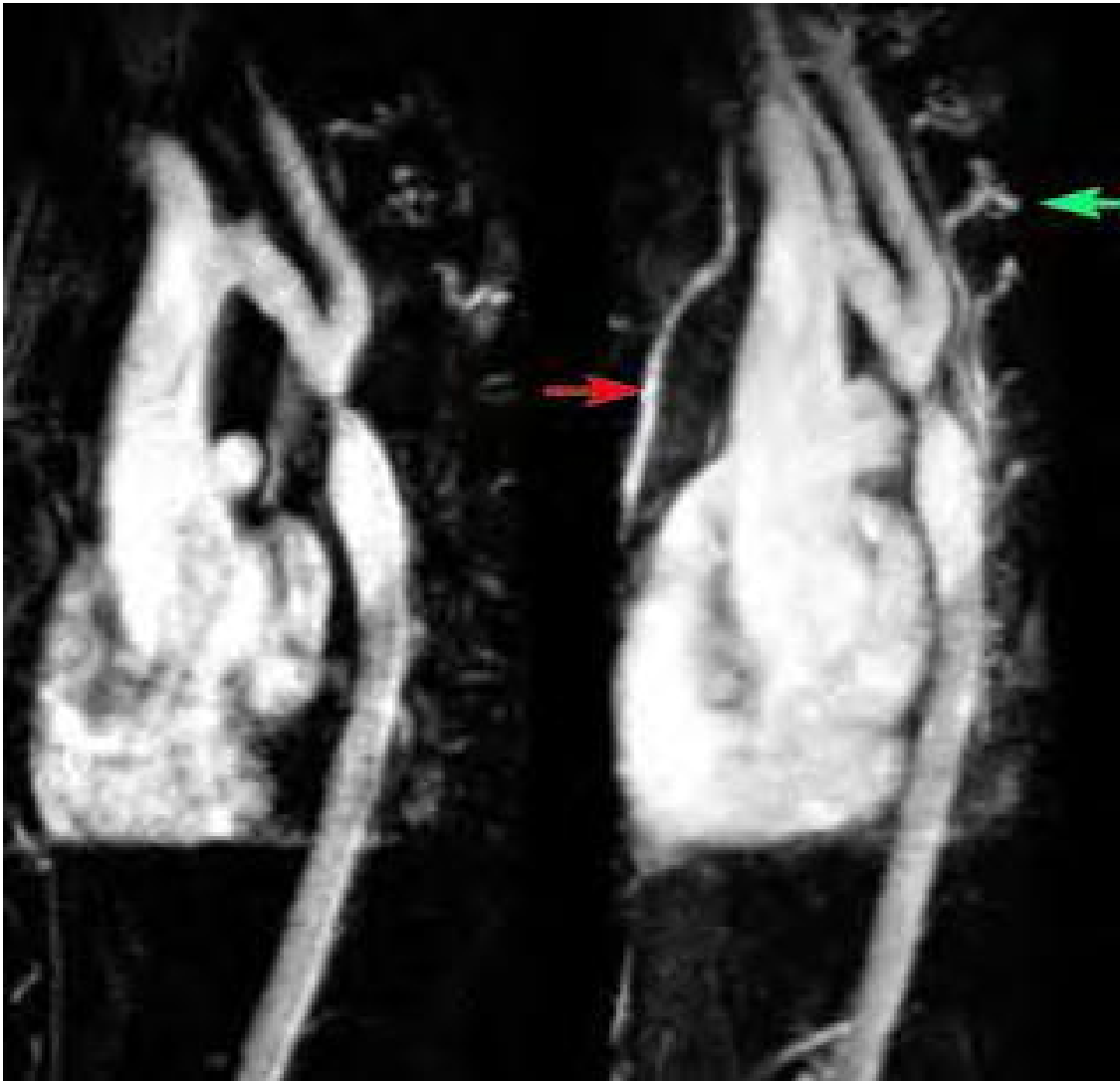


Figure18 [25]:

Images d'angio-IRM après injection de gadolinium mettant en évidence les multiples voies de circulation collatérale se développant en cas de coarctation aortique.

5-Cathétérisme et angiocardigraphie[25]:

Le cathétérisme et l'angiocardigraphie ne sont plus pratiqués systématiquement depuis l'avènement des techniques non invasives, échocardiographie et IRM, qui permettent de bien étudier la coarctation et les éventuelles malformations associées. Néanmoins les explorations intracardiaques gardent un certain intérêt dans le bilan préopératoire, notamment pour étudier la circulation collatérale. Le cathétérisme droit est normal en l'absence de malformation associée. Il constitue le premier temps de l'angiocardigraphie sélective. Les injections de produit de contraste sont faites dans l'artère pulmonaire, ou dans le ventricule gauche, si un foramen ovale perméable permet d'y accéder. Si les images n'ont pas une netteté suffisante, ou en cas de malformation associée, on a recours au cathétérisme gauche par voie artérielle rétrograde, axillaire ou fémorale. On parvient en général à franchir la sténose : on peut alors mesurer le gradient de part et d'autre. Il n'a du reste qu'une valeur relative et dépend largement du développement de la circulation collatérale.

Sur les clichés d'angiocardigraphie, on étudie le degré et la longueur du rétrécissement, ses rapports avec l'artère sous-clavière gauche, l'état des segments aortiques en amont et en aval, l'importance de la circulation collatérale, le retentissement sur le ventricule gauche, et l'on recherche systématiquement d'éventuelles lésions associées.

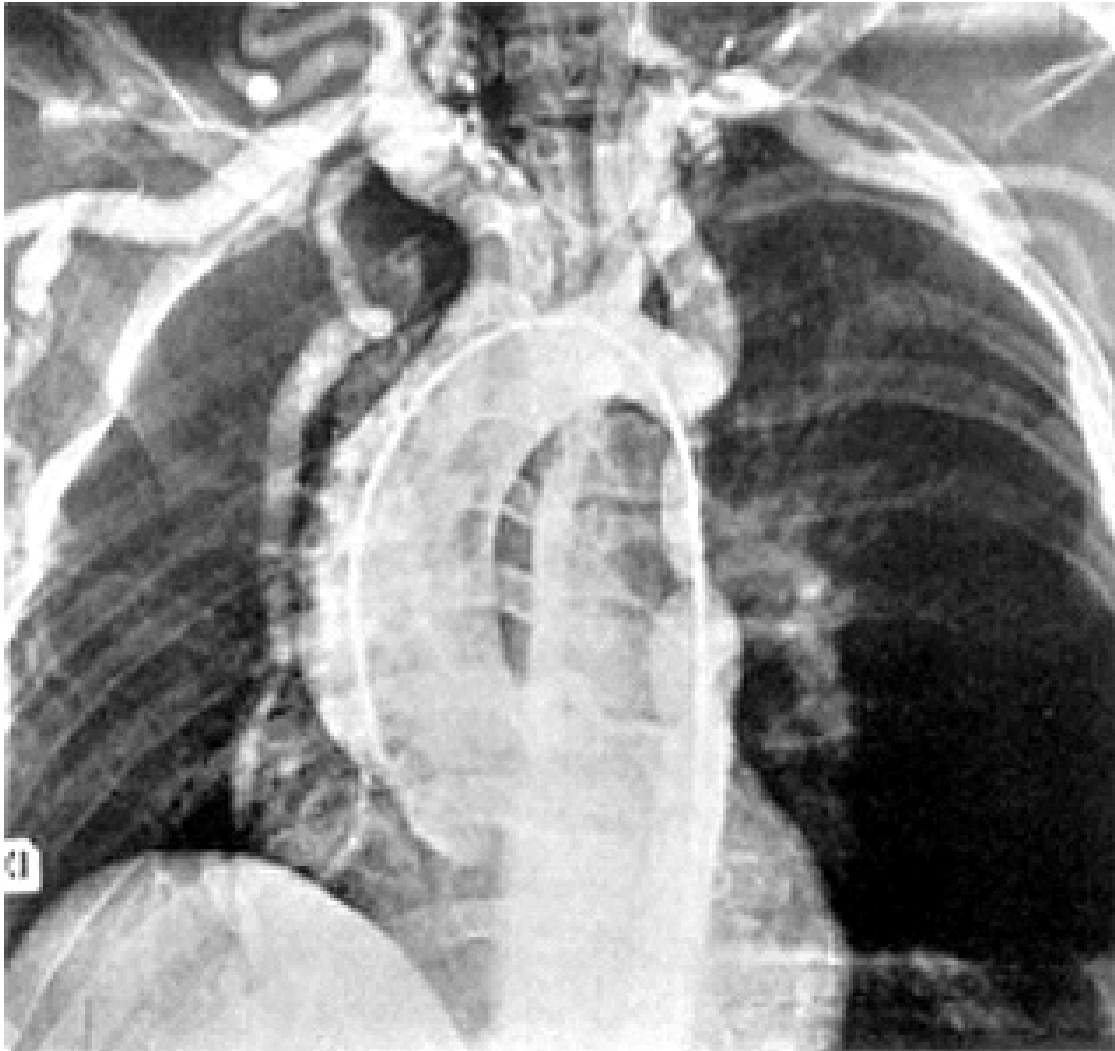


Figure 19 : Coarctation longue. Dilatation de l'aorte ascendante et des troncs supra-aortiques. Importante circulation collatérale.

III-FORMES CLINIQUES

1-Formes anatomiques

A-Selon le siège anatomique de la coarctation

a-Coarctation pré-ductale :

La coarctation est située en amont de l'isthme où se situe le ligament artériel. Cette variété rare est généralement symptomatique précocement, chez le nouveau-né ou le nourrisson [26].

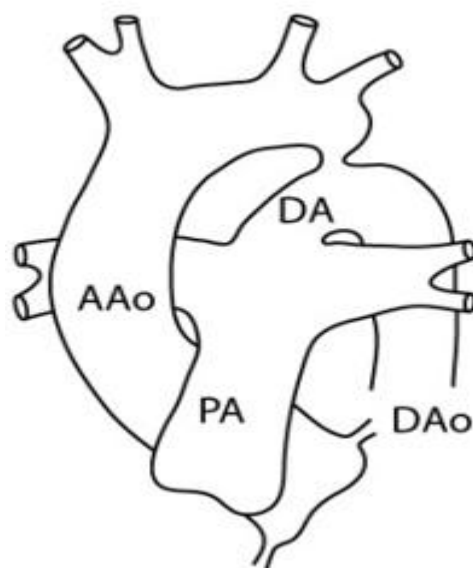


Figure 20 : coarctation modérée de la crosse aortique, localisée entre l'origine de la carotide primitive gauche et la sous-clavière gauche (forme pré-ductale peu fréquente).

b- Coarctation post-ductale

La coarctation est située en aval du ligament artériel, le tableau clinique est généralement silencieux jusqu'à l'adolescence ou l'âge adulte où il entraîne des signes d'hypertension artérielle [26].

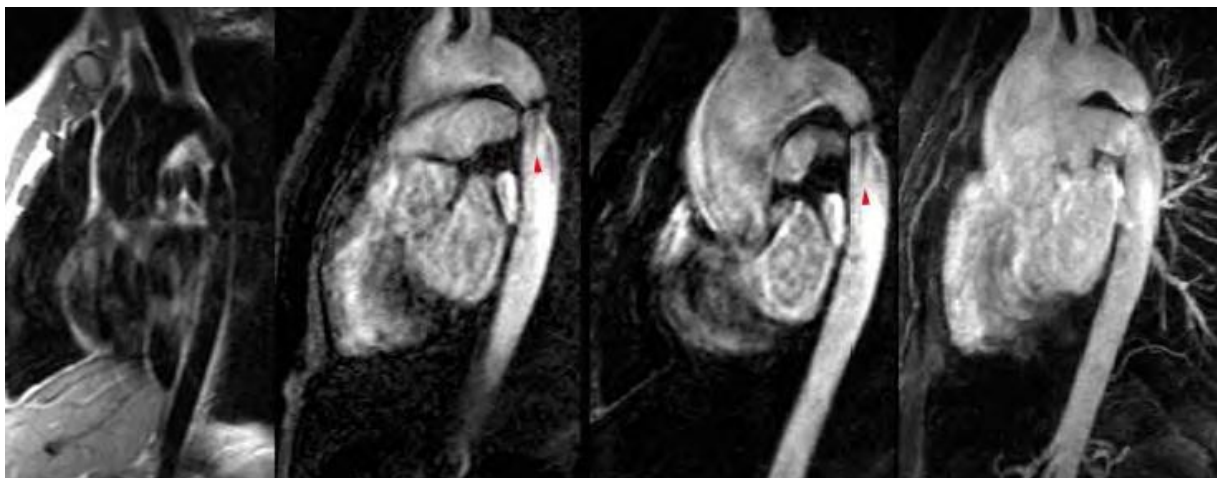
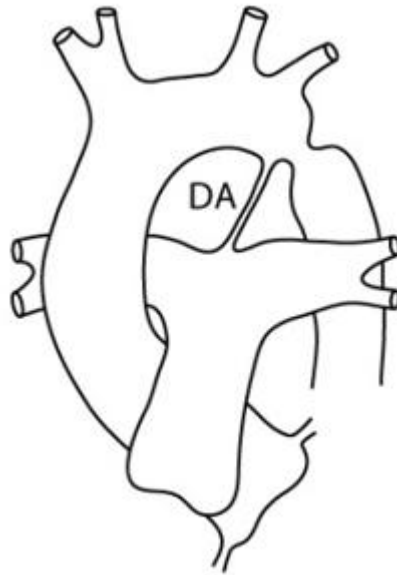


Figure 21 :

Exemple de coarctation isthmique avec image de perte de signal systolique bien identifiable en aval de la coarctation sur des partitions élémentaires d'angio-IRM

c- Coarctation de l'aorte dans sa localisation abdominale :

La plupart des coarctations abdominales siègent au niveau interrénal, une sténose associée des artères rénales s'observe dans environ 80% des cas. L'âge moyen au moment de diagnostic est de 21 ans , le principal signe d'appel est l'HTA, qui est le plus souvent sévère.

B-Selon les rapports avec les artères sous-clavières

L'artère sous-clavière gauche, ou, parfois, l'artère sous-clavière droite dont le trajet dans ce cas est rétro-oesophagien peuvent naître au-dessous de la coarctation : les pouls et la tension artérielle sont abaissés du côté intéressé, la circulation collatérale se développe du côté opposé. Des phénomènes de vol sous-clavier peuvent s'observer. Parfois l'origine des deux artères sous-clavières est sous-stricturale[19].

C-Selon le degré de la sténose

Il y'a des formes légères dites " angiographiques " où la réduction de la lumière aortique est inférieure à 50 % : elles relèvent d'une simple surveillance[19].

D-Selon l'étendue de la sténose

Une hypoplasie aortique étendue peut poser un problème chirurgical difficile [19].

E-Selon les associations

Les shunts associés, viennent au second plan : ils sont de faible importance, qu'il s'agisse d'un canal artériel sus- ou juxtastrictural, ou d'une petite communication interventriculaire.

Les malformations aortiques et mitrales souvent parlantes, peuvent néanmoins être méconnues : leur recherche doit être systématique, notamment en échocardiographie où elles sont aisément reconnues : bicuspidie aortique, présente dans 27 à 52 % des cas, sténose aortique, insuffisance aortique, l'une et l'autre pouvant compliquer une bicuspidie ; insuffisance et sténose de l'orifice mitral.

Plusieurs lésions sténosantes et étagées peuvent s'associer comme dans le complexe de Shone (valve mitrale en parachute, anneau supra- valvulaire mitral, sténose sous-aortique et coarctation de l'aorte), Hypoplasie du coeur gauche, Transposition (TGV/CIV/Coarctation, Taussig Bing), Atrésie tricuspide ...

Elle peut, bien que rarement lorsque la coarctation est isolée, s'associer à d'autres malformations non cardiaques ou être associée à des anomalies chromosomiques comme le syndrome de Turner par exemple[19].

F- Coarctation atypique :

Cette forme est souvent provoquée par une artérite (artérite de Takayasu ou aortite) ou une dysplasie fibromusculaire. La CoA atypique peut être associée à une neurofibromatose comme maladie de Van Richlighausen ou au syndrome de Williams. Cette maladie touche 0,5 à 02% des patients présentant une CoA .

2-Selon la présentation clinique

A- Sans défaillance ventriculaire gauche :

Le plus souvent, la découverte fortuite d'un souffle, d'une hypertension artérielle ou d'une abolition des pouls fémoraux conduit au diagnostic chez un patient asymptomatique [6]. Les complications de ce type de coarctation sont le fait de diagnostics tardifs : L' HTA peut devenir menaçante et source de complications (convulsions). Au-delà de 10-15 ans d'évolution, elle peut devenir irréversible[19].

L'évolution peut se faire vers une cardiopathie hypokinétique non hypertrophique dont la réversibilité est incertaine [8].

B-Avec défaillance ventriculaire gauche :

Habituellement, la survenue précoce d'une insuffisance cardiaque parfois dramatique chez un nouveau né ou plus rarement un nourrisson conduit au diagnostic.

Après une phase de latence de quelques jours après la naissance, survient une insuffisance cardiaque globale sévère pouvant aller jusqu'au collapsus. Les signes de coarctation sont souvent masqués par les symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë, avec une pression artérielle basse et une abolition ou une forte diminution de tous les pouls périphériques[19].

En l'absence de traitement, l'évolution est souvent fatale. C'est une urgence thérapeutique, la constatation anténatale de petites cavités gauches et d'une crosse aortique étroite devrait attirer l'attention et permettre, par un examen échocardiographique néonatal, de confirmer le diagnostic puis de traiter la coarctation avant la survenue de l'insuffisance cardiaque [27, 28].

IV- Diagnostic Différentiel

Le diagnostic de coarctation est facile pour peu qu'on palpe les pouls aux quatre membres et que l'on mesure la tension artérielle : c'est la différence entre membres supérieurs et inférieurs qu'il faut mettre en évidence, car les modifications, prises isolément, peuvent sembler discrètes. L'auscultation reste parfois pauvre, la radiographie thoracique normale, ainsi que l'ECG.

Les encoches costales connaissent d'autres étiologies, à vrai dire rares : cardiopathies cyanogènes à faible débit pulmonaire, fistules artérioveineuses, tumeurs neurogènes.

Le diagnostic le plus trompeur est celui de la pseudocoarctation ou " kinking " de l'aorte : le souffle peut prêter à confusion, mais il n'y a pas de gradient tensionnel ni de circulation collatérale. L'échocardiographie avec Doppler, et l'IRM lèvent en général facilement le doute en montrant l'absence de gradient, et l'aspect particulier de l'aorte trop longue et sinueuse. Mais on sait que coarctation et " kinking " peuvent coexister , et que le kinking peut se compliquer de coarctation[19].



Figure 22:Coarctation et communication interauriculaire. " Kinking " aortique (aorte" trop longue "et sinuosité en epsilon). Petit canal artériel juxtastrictural.

V-Evolution et pronostic

L'histoire naturelle de la coarctation de l'aorte comporte un pronostic fâcheux à l'âge adulte, la mort est fréquente avant 40 ans. L'hypertension artérielle sus-stricturale joue un rôle déterminant dans la genèse des complications. Leur extrême gravité justifie pleinement la cure chirurgicale de la coarctation avant l'âge adulte. Les complications aortiques comportent : les anévrysmes - de l'aorte et de ses branches - avec leurs risques de thromboses, d'embolies et de rupture, les dissections aortiques qui seraient liées non seulement à l'hypertension artérielle mais aussi à une faiblesse congénitale de la paroi aortique (médianécrose kystique).

Les complications neurologiques sont liées à l'hypertension artérielle cérébrale et à l'athérome, ou à des malformations vasculaires cérébro-méningées. L'endocardite d'Osler, qu'elle survienne sur la sténose, ou ses parois adjacentes, ou sur un orifice aortique bicuspidé, est fréquente. Elle peut entraîner la constitution d'un anévrysme mycotique. L'insuffisance cardiaque est tardive ou terminale.

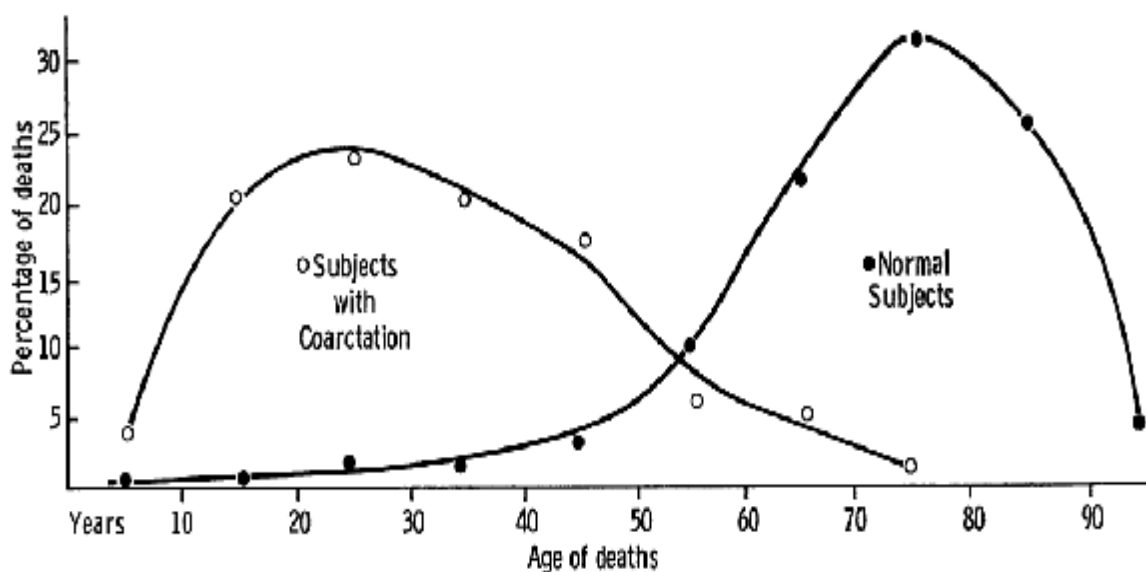


Figure 23 [77] : La répartition des décès selon l'âge (décès dans la première année de vie exclus). Sujets avec coarctation à gauche, sujets normaux sur à droite

TABLE I *Age at death in 304 reported necropsies*

Author	No. of cases	Percentages in each decade							
		2-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 and over
Abbott (1928)	200	4.5	22.5	24.5	22.5	14	6	5	1
Reifenstein <i>et al.</i> (1947)	104	5	17.5	22	15.5	25	7	7	2
Total	304	4.7	20.7	23.6	20.2	17.6	6.3	5.6	1.3
Per cent dead at end of each decade		4.7	25.4	49	69.2	86.8	93.1	98.7	100

Figure 24[77]: Age de décès des patients porteurs de coarctation dans une série de 304 autopsies

British Heart Journal, 1970, 32, 633-640.

Natural history of coarctation of the aorta

Maurice Campbell

From the Cardiac Department, Guy's Hospital, London S.E.1, and the Institute of Cardiology, London W.1

TABLE 2 *Causes of death in coarctation of the aorta (304 necropsies)*

Causes of death	Per cent	Mean age and usual decades	
Congestive heart failure	25.5	39	3rd to 5th
Not directly connected	24	47	4th to 6th
Aortic rupture	21	25	2nd and 3rd
Bacterial endocarditis	18	29	First five
Intracranial haemorrhage	11.5	29	2nd and 3rd
All cases	100	34.4 years	

Figure 25 [77]: Causes de décès des patients ayant une coarctation

PRISE EN CHARGE

I-BUTS DU TRAITEMENT

Le traitement de la coarctation de l'aorte vise à améliorer l'espérance et la qualité de vie en réduisant l'incidence des affections invalidantes aortiques et cardiaques telles que l'anévrisme de l'aorte ascendante, les maladies coronariennes, l'hypertension artérielle et les valvulopathies aortiques et mitrales.

II-MOYENS

1-Traitement Chirurgical

La recherche de la meilleure stratégie thérapeutique se poursuit depuis la première réparation chirurgicale réalisée par Crafoord en 1944, actuellement, les approches les plus fréquentes sont :

-L'intervention de Crafoord : résection de la zone coarctée et anastomose terminoterminal qui correspond à une suture bout à bout des deux segments sus- et sous-jacents.

-L'intervention de Crafoord modifié : résection de la zone coarctée et anastomose terminoterminal pouvant être complétée par une plastie extensive de l'aorte horizontale.

-L'intervention de Waldhausen ou volet sous clavier : l'artère sous clavière gauche est sectionnée et basculée vers le bas pour élargir l'isthme aortique.

-L'aortoplastie par patch prothétique.

-L'Intervention chirurgicale de Blalock-Clagett : elle se pratique quand celle de Crafoord n'est pas possible. Au cours de l'intervention de Blalock-Clagett le chirurgien pratique une anastomose de l'artère sous-clavière gauche avec l'aorte au-dessous de la sténose. Il s'agit d'une anastomose terminoterminal de Clagett obtenue après avoir procédé à la résection de l'isthme qui est rétréci (sténosé).

Elle est également utilisée pour réaliser une intervention de type termino-latérale de Blalock quand la résection est impossible.

-La résection et l'interposition d'une prothèse vasculaire (tube) ou d'un autre bypass.

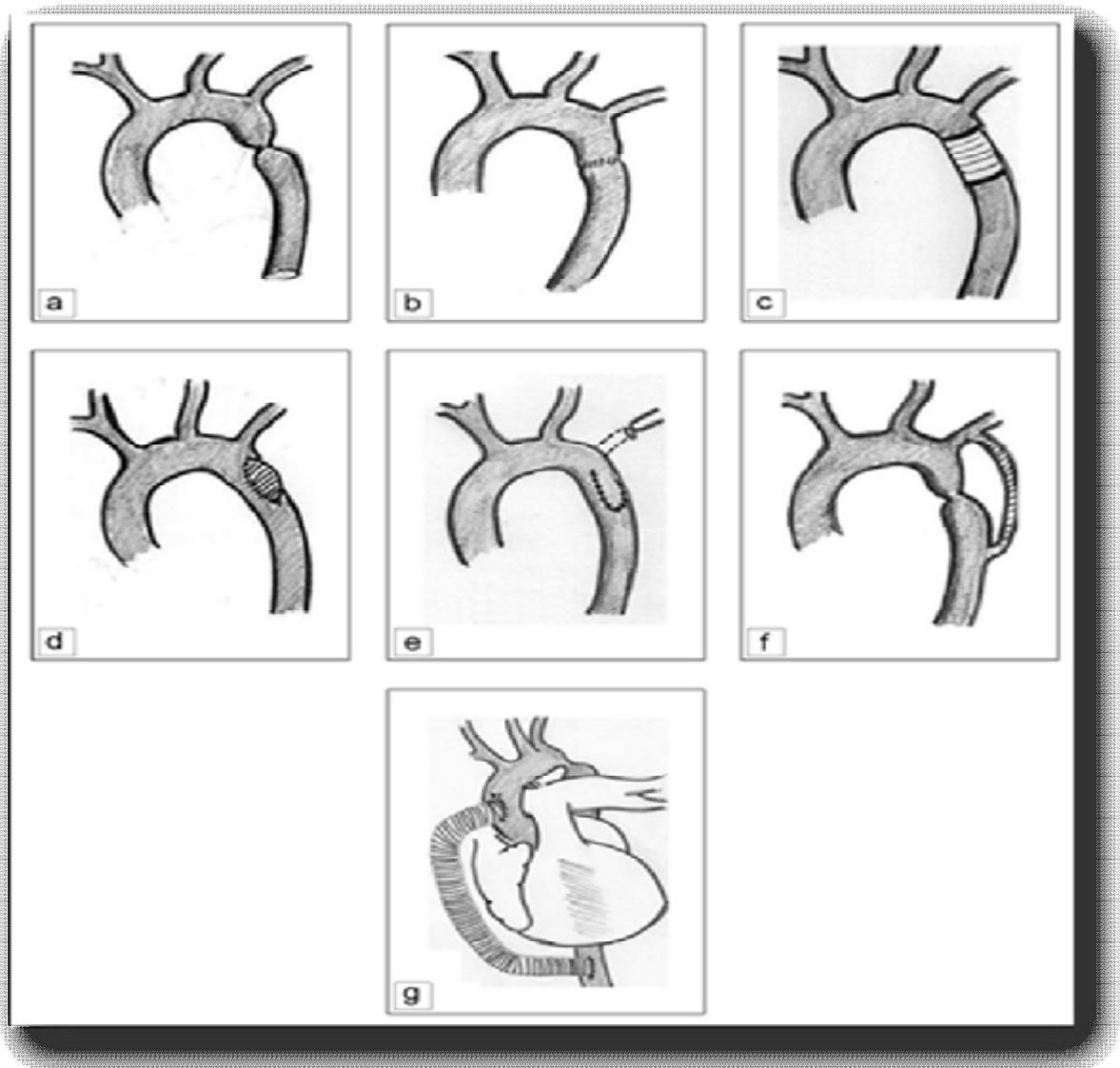


Figure 26: Techniques de reconstruction chirurgicale dans les coarctations

a : situation initiale ;

b : résection-anastomose directe ;

c : résection - interposition de prothèse ;

d : patch d'aortoplastie ;

e : flap sous-clavier ;

f : pontage sous-clavo-aortique ; extra-anatomique ;

g : pontage aorte ascendante – descendante par voie antérieure, extra anatomique.

A-Abord de la coarctation :

L'abord et le traitement de la coarctation se font par une thoracotomie postérolatérale au bord supérieur de la cinquième côte (quatrième espace). Le patient est placé sur le côté droit . L'incision cutanée n'a rien de particulier. En revanche, les artères musculaires pariétales sont dilatées, et nécessitent une hémostase sélective. L'agrandissement de l'incision musculaire en arrière facilite l'exposition. L'entrée dans le thorax est faite au bord supérieur de la côte, ce qui permet d'éviter les vaisseaux intercostaux.

Une sternotomie n'est réalisée que lorsqu'une circulation extracorporelle est nécessaire pour traiter une anomalie intracardiaque associée, ou lorsqu'il existe une hypoplasie sévère de l'arche aortique ou une coarctation complexe.

Après ouverture de la plèvre, le poumon gauche est recliné en avant et en bas. La veine hémiazygos supérieure gauche est ligaturée et sectionnée. La plèvre pariétale est incisée en regard de l'artère sous-clavière gauche, devant la coarctation et vers le bas jusqu'aux premières artères intercostales. L'arche aortique entre la carotide et la sous-clavière gauche est également disséquée. Elle est mobilisée, en particulier à la face postérieure, car il existe des artères médiastinales nécessitant une hémostase sélective. Des fils de traction sont placés sur la plèvre , le nerf pneumogastrique et le récurrent sont repérés et réclinés vers la droite car ils sont adhérents au tissu pleural.

Un gros vaisseau naissant de l'aorte, en aval de l'artère sous-clavière gauche et se dirigeant vers la droite en arrière de l'aorte, évoque une artère sous-clavière droite rétro-oesophagienne. Il est nécessaire de la sectionner entre deux ligatures.

L'adventice artériel est disséqué sur l'artère sous-clavière et sur l'aorte. Le canal ou le ligament artériel est disséqué et récliné vers la droite. On repousse la

plèvre, le récurrent et l'artère pulmonaire droite avec l'extrémité des ciseaux. Un double clip est placé du côté de l'artère pulmonaire sur le ligament artériel[29].

B- Circulation extracorporel

Permet de diminuer le risque de paraplogie si chute de la TA à l'épreuve de clampage .

Avant de l'entreprendre, il est donc souhaitable de connaître, au moins par un échodoppler, l'état de l'axe aorto-iliaque, et d'avoir vérifié l'absence d'anévrisme de l'aorte abdominale. L'artère fémorale est abordée au niveau du triangle de Scarpa, soit par une courte incision directe, soit par une incision arciforme à convexité externe décollant en dedans la plaque ganglionnaire. On fait alors le tour de l'artère fémorale commune, à 3 cm environ en aval de l'arcade crurale, à l'aide d'un lacs laissé long. Après héparinisation générale, l'artère est clampée et incisée transversalement et le flux est vérifié par un court déclampage d'amont, et une canule de Bardick est introduite sur 3 cm.

Une canule est introduite dans l'artère fémorale, une autre multiperforée est introduite dans la veine fémorale et doit être montée le plus haut possible vers l'OD, rendant possible une circulation extracorporelle dont le débit est proportionnel à la qualité du retour veineux. Si la canule reste dans la VCI, celle-ci se collabe rapidement et ne permet pas un débit supérieur à 2,5 l/min ; en revanche, si la canule multiperforée parvient jusque dans les cavités droites, il est souvent possible d'établir une circulation extracorporelle totale[30].



Figure 27[30] : Lieu de canulation de l'artère fémorale.

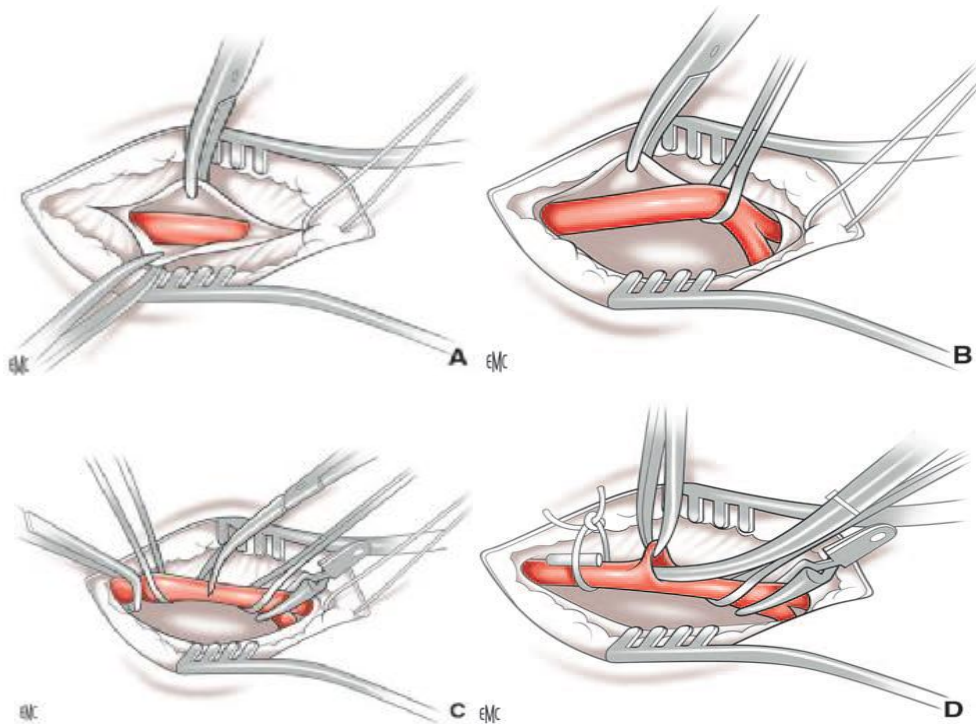


Figure 28[30] : Canulation de l'artère fémorale



Figure 29[30] : Matériel de circulation extracorporelle



Figure 30 : Pompe à galets



Figure 31 :Oxygénateur à membrane

C-Techniques

a- Technique de CRAFOORD : Anastomose Termino-Terminale

i-Rappels historiques

Clarence Crafoord, né en 1899, est un célèbre chirurgien cardiovasculaire suédois. Il devient mythique après avoir réalisé avec succès la première réparation de coarctation de l'aorte, le 19 Octobre 1944, un an avant Robert E. Gross.

Crafoord a également introduit l'héparine comme prophylaxie de la thrombose dans les années 1930 et il fut le pionnier de la ventilation mécanique en pression positive lors des opérations thoraciques dans les années 1940 [31].

Durant les années 1950 une série de procédures chirurgicales novatrices a été effectuée dans son unité à Stockholm. Il s'agissait du second cas de succès de circulation extracorporelle dans le monde, du premier cas de réparation atriale de transposition des gros vaisseaux, d'une endartériectomie de l'artère coronaire gauche et de la première implantation d'un stimulateur cardiaque dans un être humain [32].

En 1954, Clarence Crafoord a supprimé un myxome isolé pour la première fois [32].

Crafoord a été professeur de chirurgie thoracique à l'Institut Karolinska de 1948 à 1966. Il est décédé en 1983 [33,34].



Figure 32[35]: Clarence CRAFOORD



Figure 33[35] :Clarence CRAFOORD en pleine intervention de chirurgie cardiaque aux côtés de ces élèves Ake Senning et Stig Ekestrom au Sabbatsberg Hospital

ii-Procédure chirurgicale [37]

L'aorte d'amont est contrôlée, ainsi que l'origine de l'artère sous-clavière gauche. L'aorte d'aval est également contrôlée, ainsi que les premières paires d'artères intercostales. La première paire est habituellement liée ; chaque artère est ligaturée et sectionnée . Les artères intercostales gauches sont d'autant plus facilement abordables que le patient est jeune. Mais avec l'âge, la taille des artères intercostales augmente, la paroi est fragile et, à l'extrême, il existe un anévrisme à la jonction avec l'aorte. Donc, la ligature doit être faite avec une très grande délicatesse. La deuxième paire d'intercostales est disséquée pour une mobilisation extensive de l'aorte d'aval, et une occlusion temporaire est faite avec une soie de gros calibre. Les ligature et section de l'intercostale droite sont plus difficiles car elle est cachée par l'aorte. Il faut donc soulever l'aorte pour l'aborder.

Plusieurs signes d'alerte font craindre une circulation collatérale peu importante, donc un risque de paraplégie provoqué par le clampage : l'absence de circulation collatérale pariétale, des artères intercostales normales, et le diamètre externe peu serré de la coarctation sont des éléments inquiétants. Un test consiste à clamber l'aorte et à mesurer la pression du segment d'aval ; si elle est inférieure à 50 mmHg, il faut desserrer le clamp et changer de technique pour protéger la vascularisation médullaire.

Habituellement, la coarctation siège à quelques millimètres en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche. Lorsqu'elle siège plus bas, la distance qui les sépare est de 1 à 2 cm au maximum. Cette zone est hypoplasique et est réséquée.

Si la circulation collatérale est bien développée, le clampage aortique peut être fait en toute sécurité.

Le clampage aortique d'amont englobe la naissance de l'artère sous-clavière. Pour plus de confort, on peut, avec le même clamp, clamer l'aorte entre la carotide et la sous-clavière .

Le clampage d'aval comprend la deuxième paire d'intercostales ; le clamp est donc passé en tirant l'aorte vers le haut. La paroi aortique d'aval est fragile, et le serrage du clamp est prudent. Le ligament ou canal artériel est sectionné entre le clip et l'aorte.

La résection de la coarctation et du tissu adjacent doit être large .En amont, la section est souvent oblique dans la crosse aortique, à l'origine de l'artère sous-clavière gauche. En aval, la section est faite au ras des artères intercostales. La résection doit laisser au minimum 3 mm de tissu aortique au-dessous et au-dessus des clamps pour faire l'anastomose en toute sécurité.

Le rapprochement des clamps est d'autant plus aisé que le patient est jeune. Si une traction importante est nécessaire, l'aorte d'aval est disséquée davantage, jusqu'à obtenir une mobilité satisfaisante. Les clamps sont rapprochés pour maintenir les extrémités aortiques au contact, et éviter toute traction et déplacement pendant la suture.

La suture terminoterminal est faite au fil monobrin 5 ou 6/0 en surjet. Les fils de suture ont été comparés pour évaluer le risque de récurrence de sténose. Aucune différence n'est prouvée entre points séparés ou surjet, fil monobrin non résorbable et fil résorbable de polydioxanone [38].

On déclame d'abord en aval pour tester l'étanchéité de la suture. L'occlusion temporaire des intercostales est desserrée. Puis, très progressivement, le segment d'amont est déclamé en surveillant la pression

artérielle. Si la pression chute, le clamp est remis en place, et une perfusion de macromolécules ou une transfusion est débutée avant le déclampage définitif.

En cas d'hémorragie, le tamponnement et l'attente avec une compression sont suffisants dans la plupart des cas. Sinon, un point d'hémostase est rajouté. Si l'hémorragie est due à une déchirure aortique, un facteur technique est en cause. Celui-ci peut être une traction importante, une suture au ras du clamp, une grande fragilité de la paroi. Il est alors nécessaire de reclamper et de tout recommencer. Il faut libérer le plus possible l'aorte d'amont et d'aval pour effectuer une nouvelle anastomose sans traction. La ventilation est reprise pour déplisser les zones d'atélectasie. Les pressions sont mesurées de part et d'autre de l'anastomose. Un gradient supérieur à 10 mmHg conduit à refaire l'anastomose, au besoin en réséquant davantage l'aorte hypoplasique.

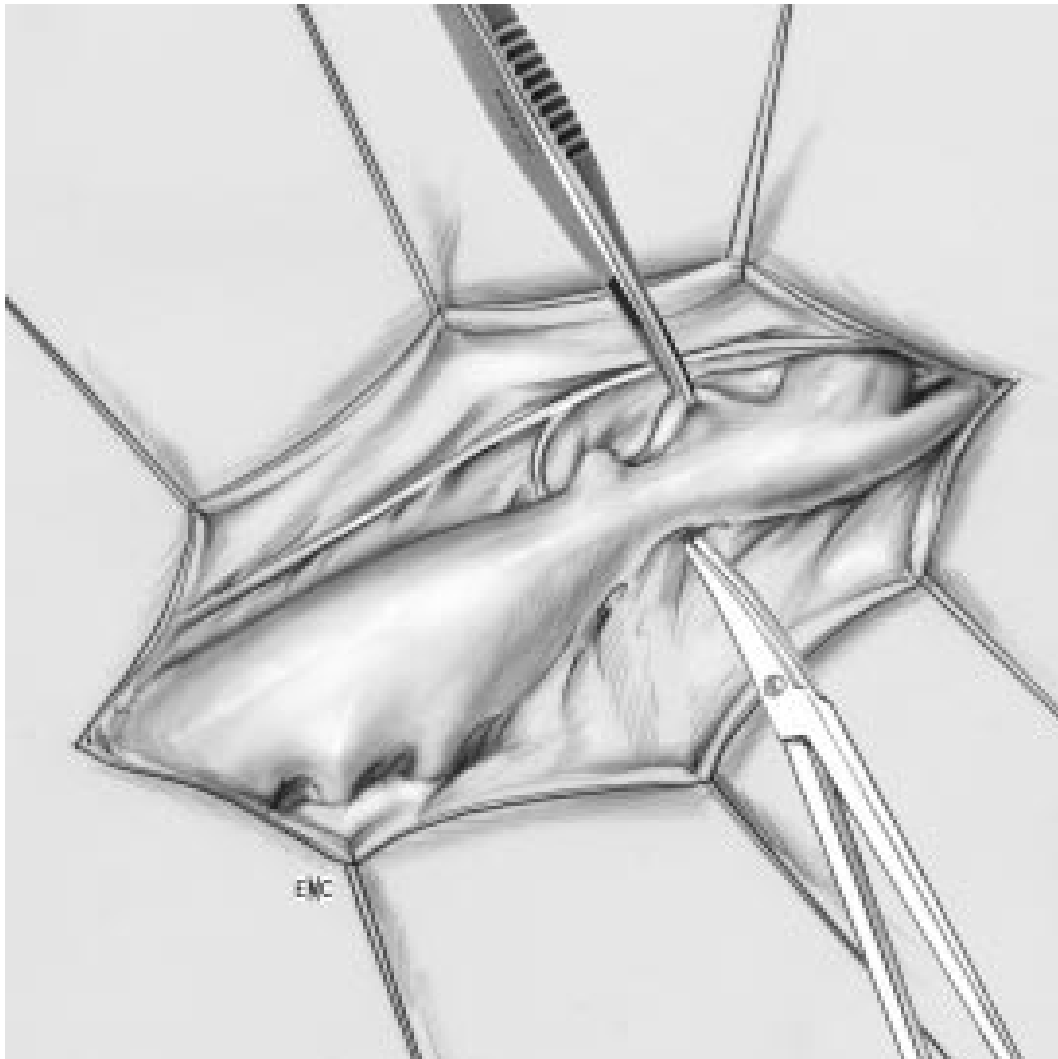


Figure 34[19]:

Mobilisation de l'aorte de part et d'autre de la coarctation. La plèvre a été incisée en avant de l'aorte, le nerf pneumogastrique est récliné vers la droite.

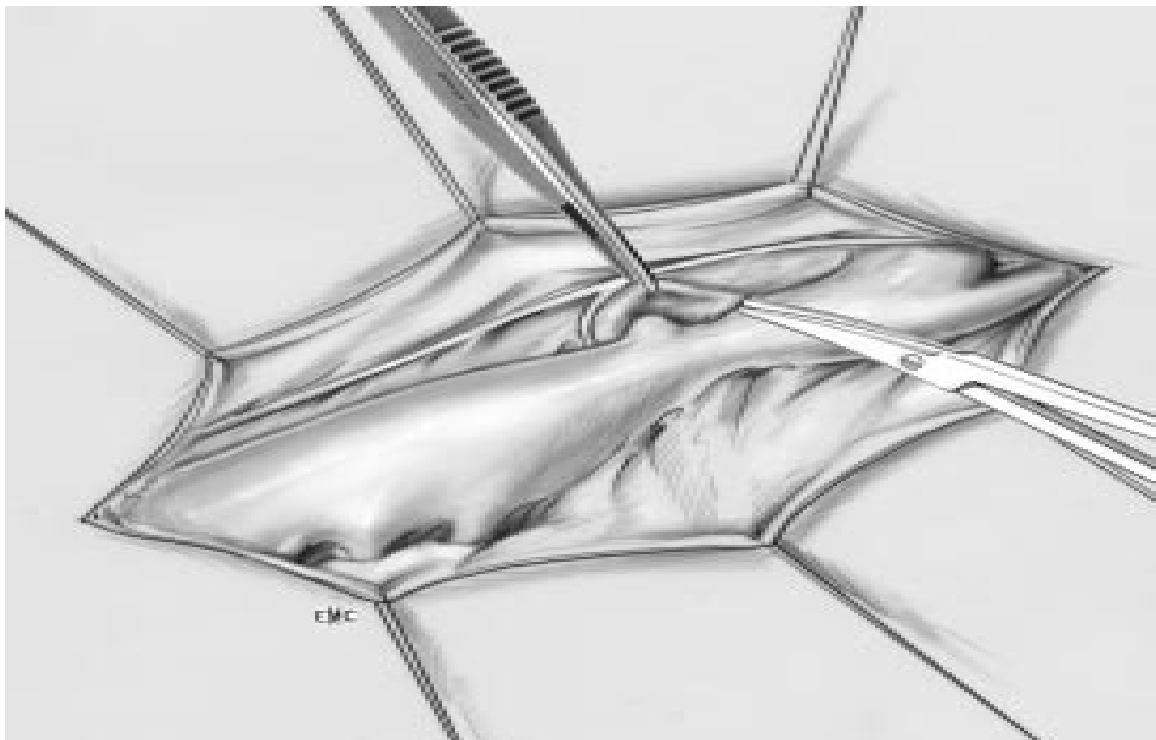


Figure 35[19]: Dissection du canal artériel. La plèvre et l'artère pulmonaire gauche sont soulevées vers le haut avec une pince à disséquer. L'extrémité des ciseaux repousse les tissus qui unissent le canal au tissu pleural

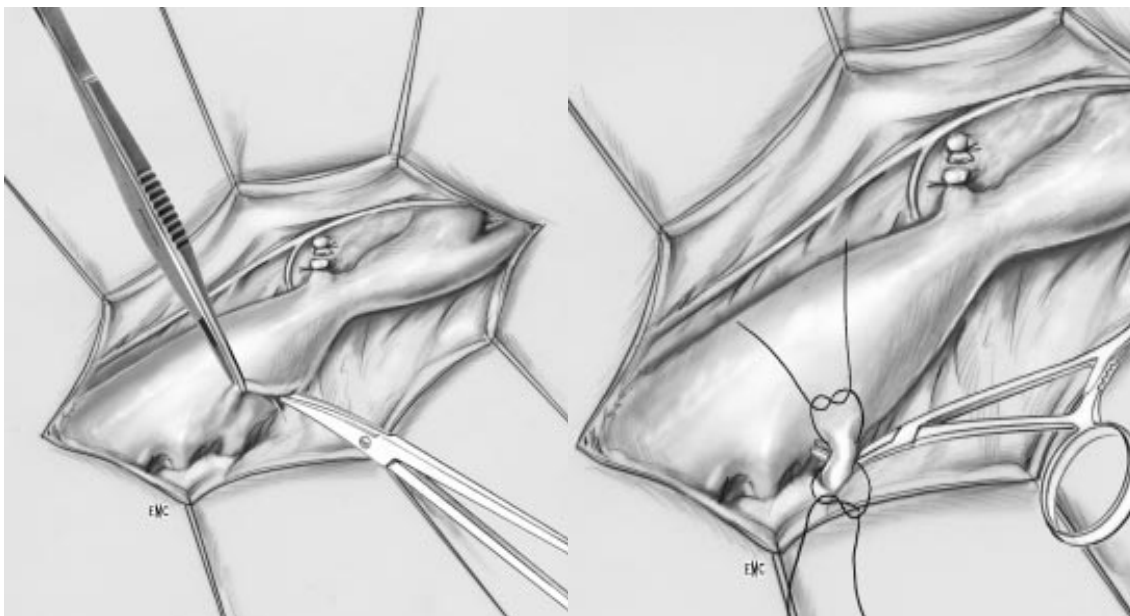


Figure 36[19]: Dissection des artères intercostales gauches.
 A. Libération des deux premières intercostales gauches.
 B. Ligatures proximale et distale avant section.

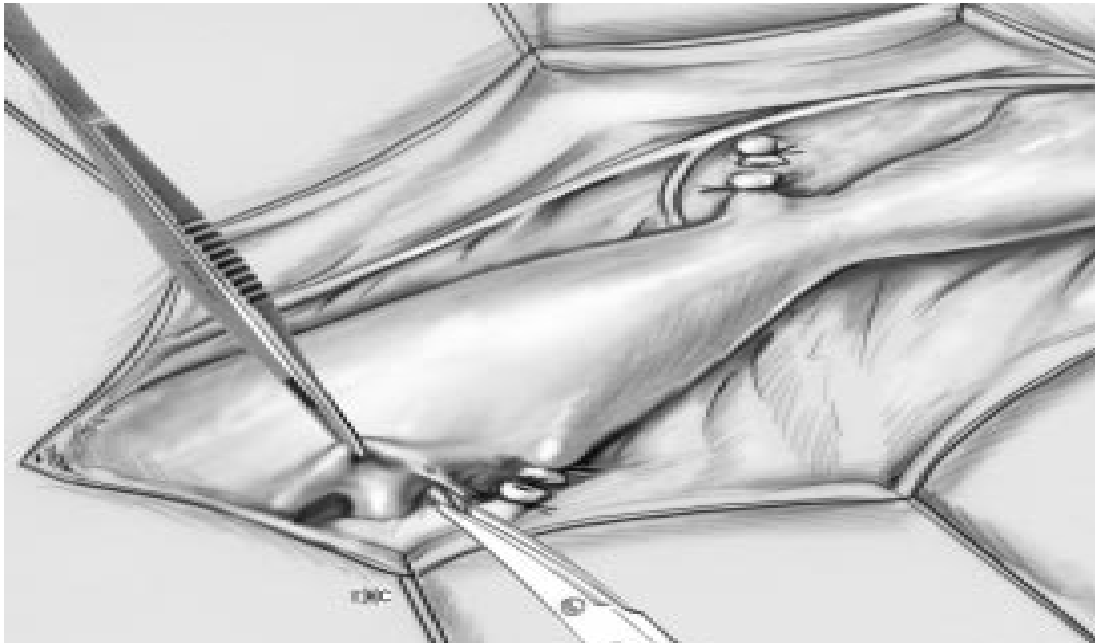


Figure 37[19]: Dissection des artères intercostales droites. Les branches droites ne peuvent être atteintes qu'après ligature et section des branches gauches. L'aorte est réclinée vers le haut et la droite pour visualiser les branches intercostales droites.

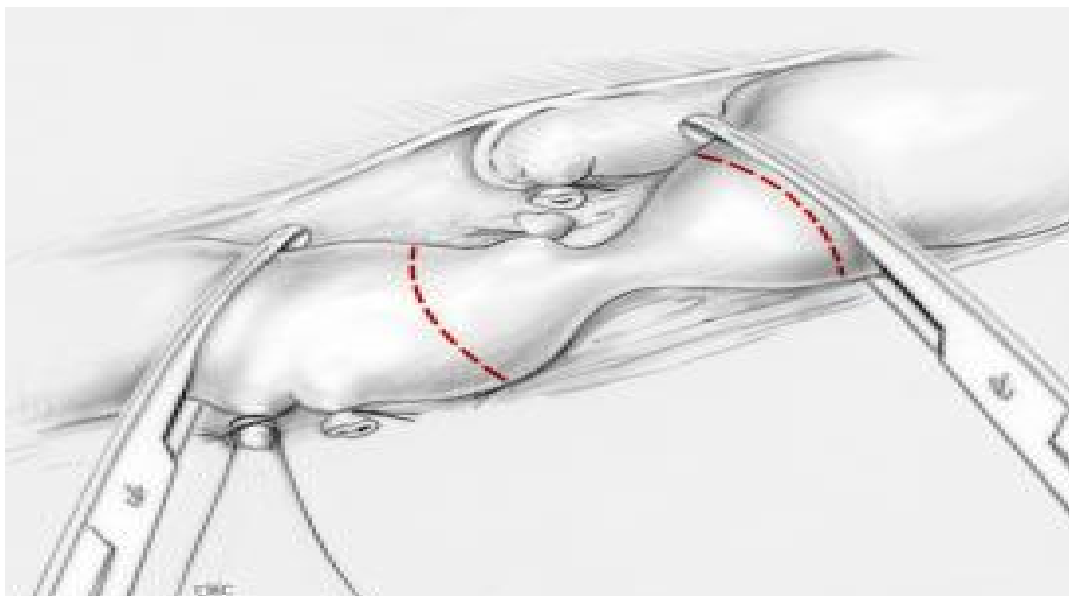


Figure 38[19] : Clampage aortique. En amont de la coarctation, le clamp est placé sur l'origine de l'artère sous-clavière gauche. En aval, on clampé après la première paire d'artères intercostales ou après la deuxième paire. Dans ce cas, on préserve cette artère par une occlusion temporaire.

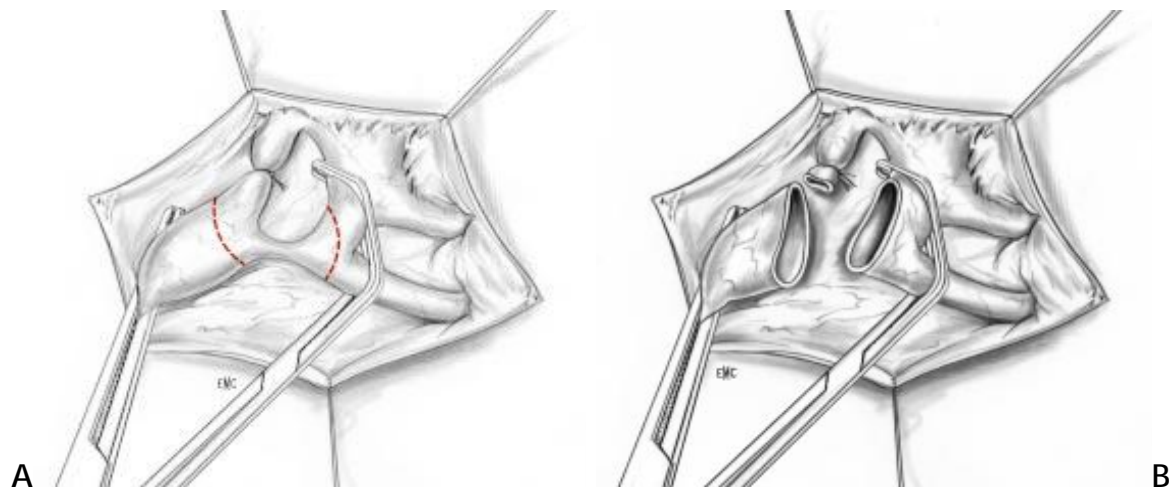


Figure 39[19]: Hypoplasie aortique limitée.

- A. Clampage d'amont comprenant l'artère sous-clavière et l'aorte transverse.
 B. La résection emporte la zone de coarctation et la portion d'aorte hypoplasique.

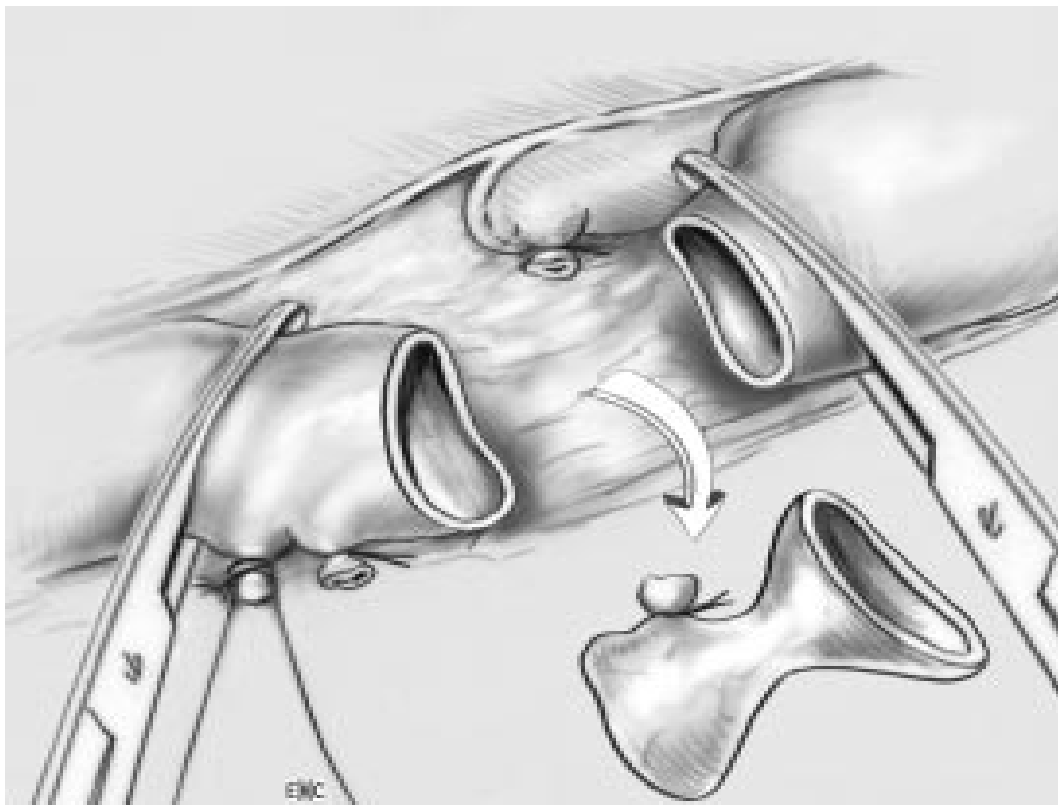


Figure 40[19]: Résection aortique. La zone de coarctation et le ligament artériel sont résectés dans leur totalité. La ligne de résection passe en zone saine au large du tissu ductal.

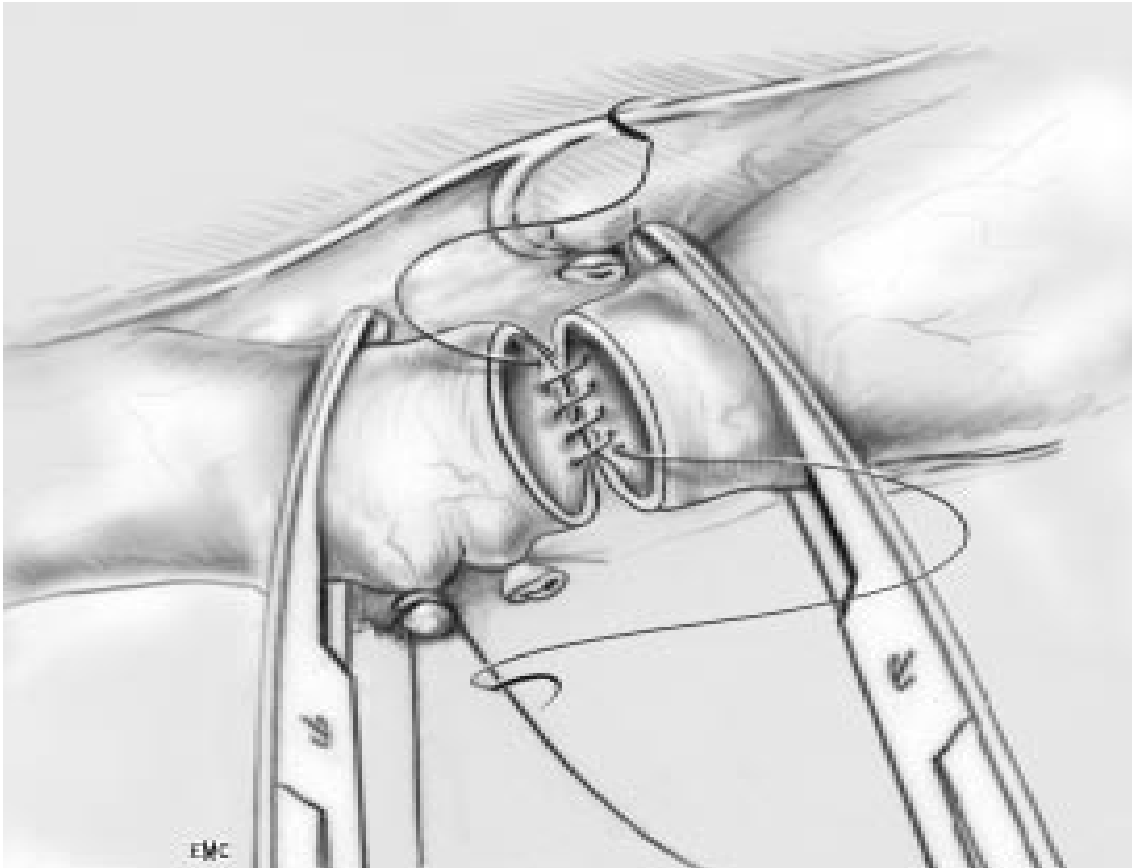


Figure41[19]:

Suture. Après rapprochement des clamps, la suture terminoterminal est réalisée, le plus souvent par un surjet.

b-Technique de WALDHAUSEN : Plastie Anastomose [39]

Il s'agit d'une plastie de l'isthme aortique utilisant l'artère sous-clavière. La voie d'abord est une thoracotomie postérolatérale dans le quatrième espace intercostal. L'artère sous-clavière est disséquée jusqu'à sa terminaison. Le clampage proximal de l'aorte est fait entre l'artère sous-clavière et la carotide gauche. Le clampage distal aortique est fait après la coarctation. L'artère sous-clavière est sectionnée à sa terminaison. Une incision longitudinale est faite sur l'artère sous-clavière et l'aorte en dépassant la zone de coarctation. La saillie intinale de la coarctation est réséquée si le diaphragme est nettement individualisé. Cette résection doit être prudente pour ne pas entamer la média. L'artère sous-clavière ouverte est rabattue vers le bas sur l'aorte, et vient élargir toute la zone comprise entre la naissance de l'artère sous-clavière et l'aorte sous-stricturale. La suture est faite avec un surjet de monobrin 5 ou 6/0 en débutant à l'extrémité du lambeau artériel, c'est-à-dire en aval de la zone coarctée. Le clamp distal est desserré, puis très lentement le clamp proximal. Le gradient transanastomotique est mesuré. Les conséquences sur la vascularisation du bras sont en fait minimales [40].

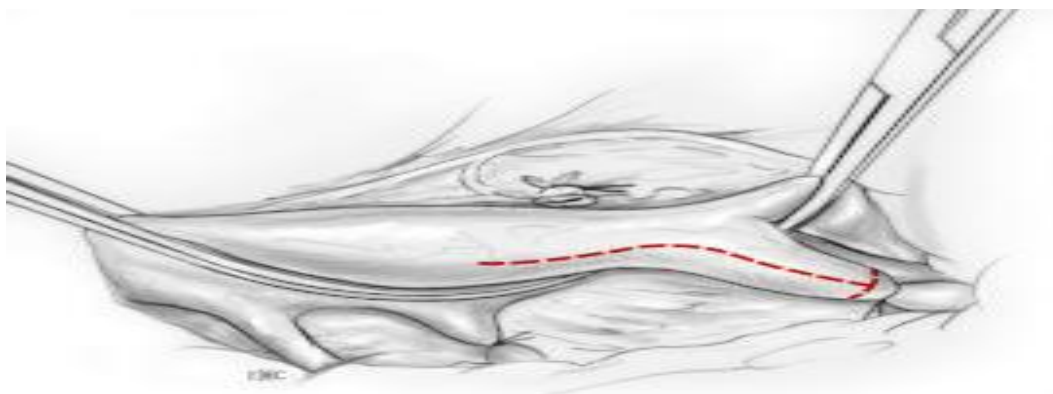


Figure 42[19] :Clampage de l'aorte transverse entre la sous-clavière et la carotide. Section ;de l'extrémité de l'artère sous-clavière gauche. Clampage d'aval. Incision longitudinale de la sous-clavière et de l'aorte.

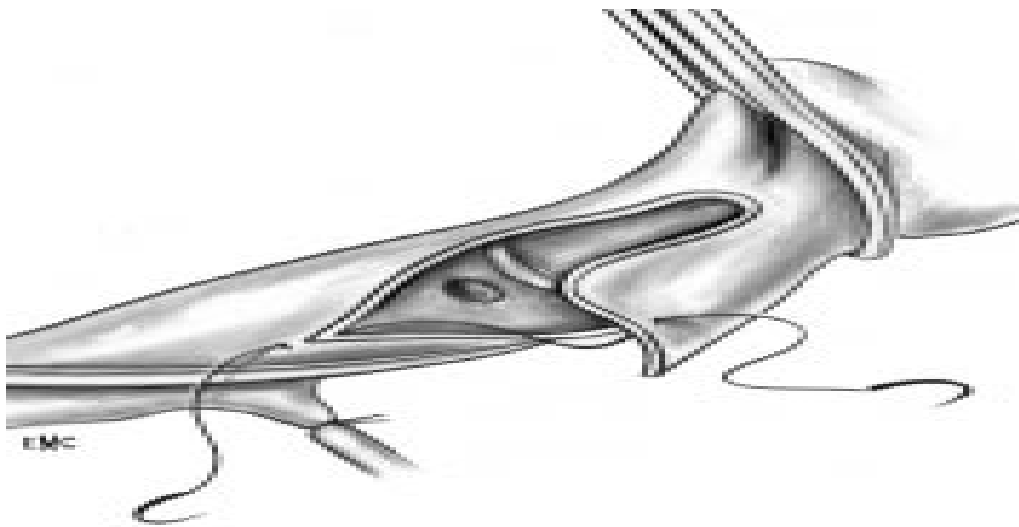


Figure 43[19] :Le lambeau artériel sous-clavier est rabattu sur l'aorte et dépasse la zone de coarctation après avoir réséqué la saillie de la coarctation à l'intérieur de l'aorte

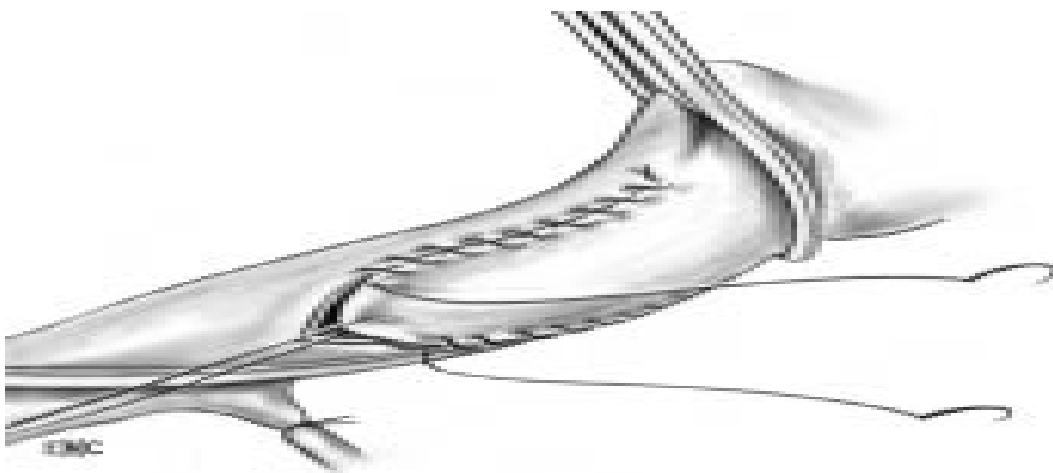


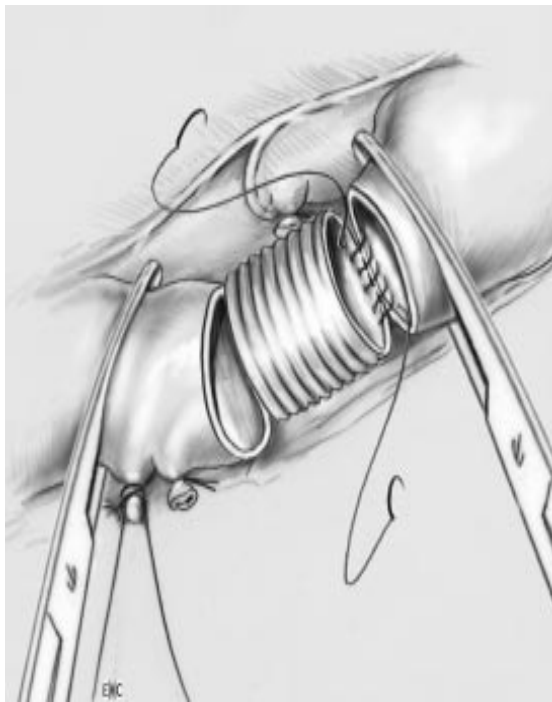
Figure 44[19] :Suture de la sous-clavière sur l'aorte.

c-Résection étendue

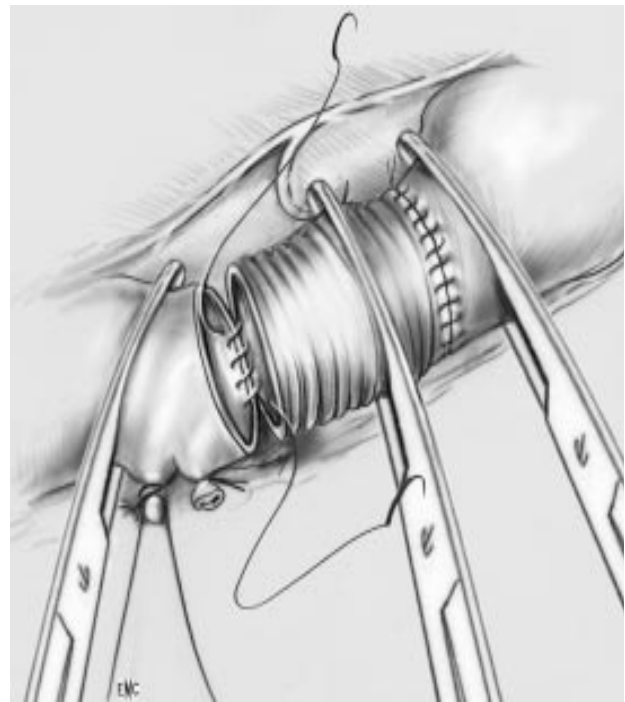
Lorsque l'hypoplasie aortique englobe la partie distale de l'arche, il est nécessaire de disséquer l'aorte transverse [40]. Le clampage est fait entre le tronc brachiocéphalique et la carotide gauche. L'arche aortique est incisée dans la concavité. L'anastomose est faite à ras du clamp proximal, suivant une ligne oblique, après avoir mobilisé une grande longueur d'aorte descendante [41].

d-Résection et interposition d'un tube [19]

La voie d'abord, la mobilisation de l'aorte et du ligament artériel sont identiques à celles décrites dans la technique de Crafoord. La résection de la zone de coarctation emporte l'aorte sténosée et le tissu ductal d'amont et d'aval. Un tube prothétique adapté au diamètre aortique est choisi. Le tube est en Dacron tricoté étanche. La longueur correspond à la distance entre les extrémités aortiques, mais en tirant sur le tube dans le sens longitudinal car celui-ci est extensible. Il s'agit d'une taille intermédiaire entre celle du segment d'amont qui est plus petit, et celle du segment d'aval qui est dilaté. Pour obtenir un diamètre suffisant, il est utile d'inciser le segment d'amont dans la concavité de la crosse aortique. L'anastomose proximale est faite en premier. Puis, on clamp le tube et on déclamp l'aorte. L'anastomose est testée. Ensuite, on réalise l'anastomose distale et on déclamp d'abord en aval, puis très progressivement en amont.



A



B

Figure 45 : *Suture d'un tube termino-terminal*

A. Suture d'amont par un surjet.

B. Clampage du tube. Mise en charge de la suture d'amont et suture d'aval.

e-Plastie d'élargissement prothétique :

La dissection de l'isthme est réduite au minimum. L'aorte d'amont et d'aval est contrôlée et clampée .Une incision longitudinale de l'aorte ouvre la coarctation et expose l'isthme et les parties sus et sous-jacentes. Un *patch* ovalaire de Dacron est suturé de part et d'autre de la coarctation [42].

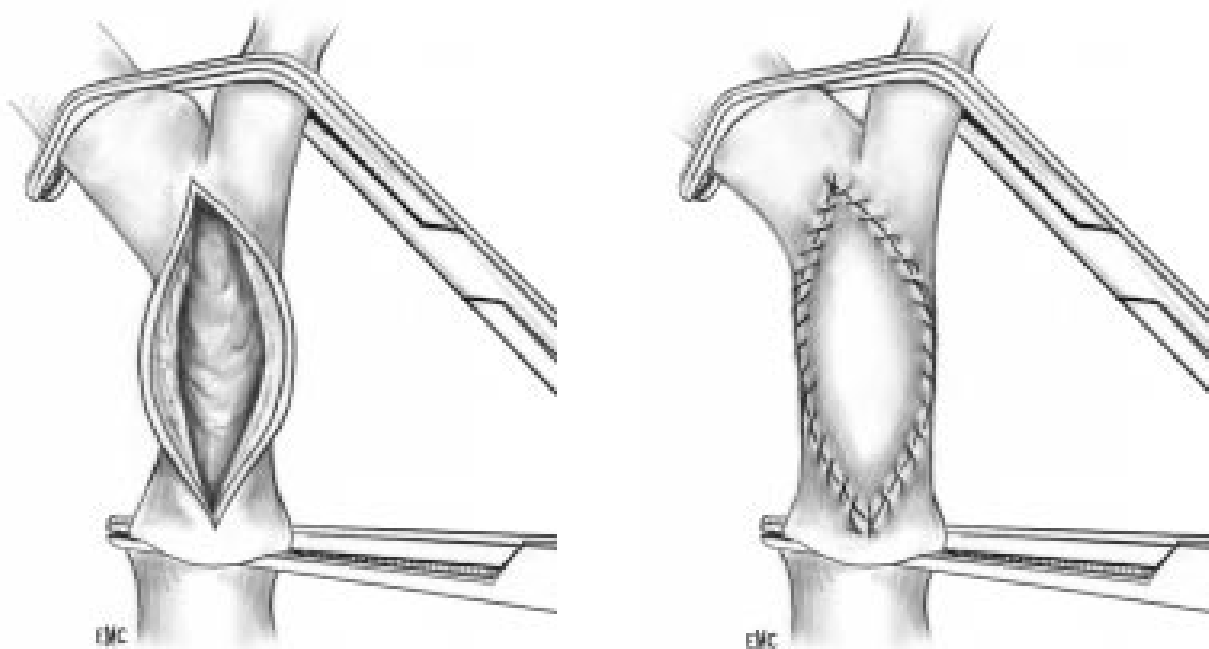


Figure 46: *Patch d'élargissement.*

A. Incision aortique depuis l'origine de l'artère sous-clavière jusqu'à la zone située sous la zone de coarctation.

B. Suture du patch.

f-Tube aorto-aortique latéral

Il s'agit d'un conduit prothétique qui évite la zone de coarctation [43]. Par sternotomie médiane, un tube est anastomosé sur l'aorte ascendante en latéroterminal . L'anastomose distale est faite à la jonction aorte thoracique et abdominale. Après repérage au doigt de l'aorte derrière le coeur, celle-ci est dégagée des piliers du diaphragme et clampée latéralement. L'anastomose est faite en tirant légèrement sur le tube. Le diamètre du tube est celui de l'aorte descendante, soit 20 mm, pas davantage.

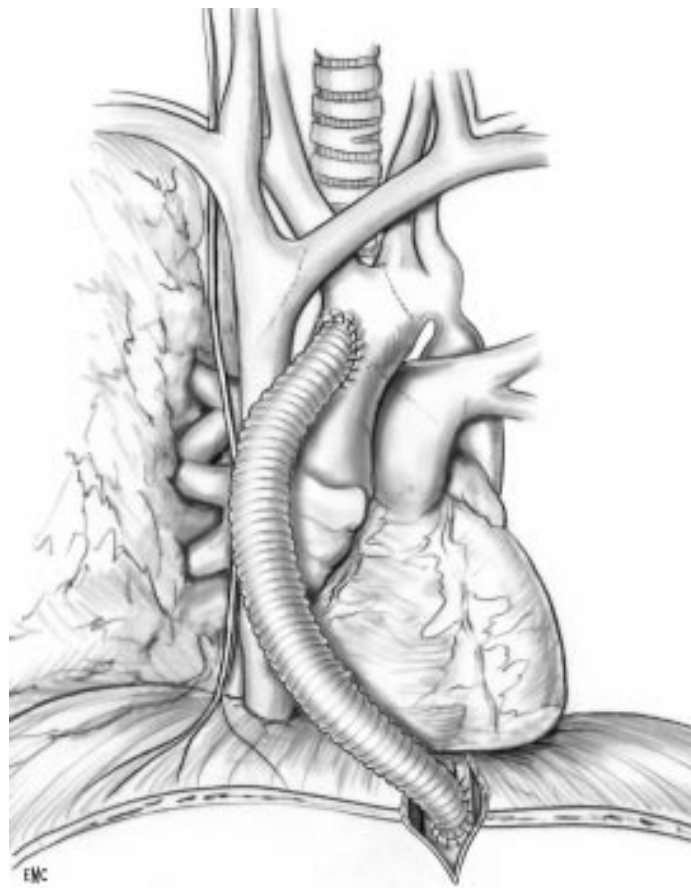


Figure 47 : *Tube aorto-aortique latéral. Suture sur l'aorte ascendante en amont et sur la jonction aorte thoracique et abdominale en aval.*

g-Résection suture par sternotomie médiane :

La dissection de l'arche est poussée jusqu'à l'isthme. Le ligament artériel ou le canal artériel sont clipés et sectionnés [40]. Les nerfs pneumogastrique et récurrent sont repérés sur la face gauche de l'aorte. La circulation extracorporelle est mise en route, ce qui permet de vider le coeur et les artères pulmonaires. La dissection est prolongée derrière le pédicule pulmonaire gauche au-delà de la coarctation. Un clamp en « U » est placé en aval de la coarctation, et tire vers le haut l'aorte thoracique descendante pour la rendre accessible. Un clamp de De Bakey oblique est placé entre l'artère sous-clavière et la coarctation. Ensuite, la résection suture est conduite sans particularité. Le nerf phrénique doit être individualisé sur la réflexion péricardique, pour ne pas le couper lors de la libération de l'aorte.

Indiquée surtout en cas de coarctation associée à des lésions intracardiaques .

D- Indications

Toute coarctation aortique doit être opérée. Les indications du choix de la technique sont discutées en fonction de l'âge et du contexte clinique [44, 45].

a-Selon l'âge :*Adulte :*

La technique idéale est la résection anastomose. Cependant, plusieurs facteurs en limitent l'indication : la paroi aortique est parfois très fragile, la mobilité des segments d'amont et d'aval est réduite, les artères intercostales sont anévrismales et extrêmement fragiles. Donc, il est plus aisé et plus prudent d'utiliser un tube terminoterminal.

Grand enfant :

La résection anastomose est la technique de choix. Le tube aorto-aortique est à éviter car son diamètre ne grandit pas avec l'enfant, et le risque de faux anévrisme sur les sutures expose à des réinterventions

Nourrisson :

Il n'y a pas de consensus définitif sur le choix entre résection anastomose (Crafoord) et plastie anastomose (Waldhausen) [46,47]. Cependant, plusieurs éléments sont en faveur de la résection anastomose [48,49]. Lors de la plastie anastomose avec la sous-clavière gauche, le tissu ductal reste en place, et le risque de resténose serait plus important qu'après résection anastomose. Lorsqu'il existe un long segment hypoplasique entre l'origine de l'artère sous-clavière et la coarctation, la technique de Waldhausen est la plus employée .

b- Selon le contexte clinique*Coarctation isolée simple :*

Le choix de la technique dépend de l'âge.

Resténose isolée :

Le *patch* d'élargissement est une technique simple qui n'exige pas une mobilisation étendue de l'aorte. Elle expose au risque de faux anévrisme tardif [50,51]. Si un abord direct par thoracotomie est décidé, il est prudent, sinon indispensable, d'utiliser une circulation extracorporelle fémoro-fémorale. Celle-ci maintient une pression moyenne à 60 mmHg dans l'aorte d'aval lors du clampage. Ainsi, les vascularisations médullaire et rénale sont préservées. Le risque

d'hémorragie est important et cette technique est un avantage précieux pour éviter les pertes sanguines. Le *cell saver* est systématique. La zone de recoarctation est largement réséquée, et un tube terminoterminal est mis en place.

Resténose complexe sans tube :

La complexité provient d'antécédents d'infection ancienne ou récente. L'abord direct de la zone isthmique est dangereux car l'aorte est extrêmement fragile. La moindre effraction aortique se complique d'une hémorragie importante dont l'hémostase est difficile. La dissection pulmonaire entraîne des hémorragies pleurale et pulmonaire. La mise en place d'un tube aorto-aortique qui court-circuite la coarctation est une bonne solution [52]. Actuellement, on propose une dilatation percutanée dans les resténoses [53, 54]. La dilatation n'est pas la procédure de première intention .

Anévrysme avec ou sans resténose :

Le plus souvent, il s'agit d'un faux anévrysme qui siège sur la suture d'un tube prothétique [55]. L'abord direct de cette zone est dangereux du fait des hémorragies importantes potentielles lors de la dissection aortique. La technique du tube aorto-aortique antérieur est une solution simple. Il faut y associer un clampage aortique définitif après l'origine de la sous-clavière, pour diminuer le risque de rupture du faux anévrysme. Si un abord direct par thoracotomie est choisi, une circulation extracorporelle fémoro-fémorale est utilisée. Toute la zone pathologique est réséquée, et un tube terminoterminal est mis en place.

Coarctation et lésions intracardiaques :

Chez le nourrisson avec grande insuffisance cardiaque et communication interventriculaire, un cerclage de l'artère pulmonaire est réalisé dans le même temps que la résection suture de la coarctation. La fermeture de la communication interventriculaire est faite quelques mois plus tard [56]. Lorsqu'une lésion mitrale nécessite un geste opératoire, la coarctation est corrigée dans le même temps par voie antérieure [57,58].

E-Complications postopératoiresa-précoces

La mortalité opératoire est inférieure à 2 %.

i-Complications cardiovasculaires*Bas débit cardiaque :*

C'est une défaillance cardio-circulatoire résultant d'une atteinte cardiaque primitive gauche, droite ou globale entraînant une incapacité à satisfaire aux besoins métaboliques de l'organisme par hypoperfusion tissulaire. La cause la plus fréquente est une inadaptation du cœur au geste chirurgical effectué. Rarement, il s'agit d'une protection myocardique per opératoire imparfaite, d'une lésion non prévue en préopératoire ou d'une lésion résiduelle.

L'impossibilité pour le ventricule gauche à éjecter complètement son contenu entraîne en aval une diminution du débit cardiaque, une hypoperfusion rénale, provoquant une activation du système rénine-angiotensine et une rétention hydrosodée. En amont, il y a une augmentation du volume et de la pression télédiastolique ventriculaire gauche, une augmentation du volume veineux pulmonaire et de la pression capillaire pulmonaire.

Le dysfonctionnement ventriculaire droit est secondaire à l'insuffisance ventriculaire gauche ou primitive.

Arrêt cardiocirculatoire:

L'asystolie est souvent due à une insuffisance ventriculaire droite aiguë entraînant un bloc auriculo-ventriculaire ou rarement une fibrillation ventriculaire ou une dissociation électromécanique. Il peut être favorisé par un trouble de ventilation, une hémorragie mal compensée, une dyskaliémie, et surtout une élévation brutale de la pression artérielle pulmonaire survenant par exemple au cours des aspirations endotrachéales. Il peut être aussi secondaire à une tamponnade. Il faut restaurer le plus rapidement possible une hémodynamique satisfaisante en pratiquant les manœuvres usuelles de réanimation.

Hypertension paradoxale :

HTA paradoxal post opératoire s'explique par une dysfonction des barorécepteurs des sinus carotidiens dont le seuil était modifié du fait de la coarctation. Sa levée entraîne une hyperréactivité sympathique et une inhibition parasympathique. Elle favorise le développement de syndrome post coarctation : il s'agit d'un œdème mésentérique d'hypervascularisation dont les formes sévères peuvent aboutir à une nécrose digestive pariétale, d'où la nécessité de contrôler agressivement toute poussée hypertension post opératoire.

ii- Epanchements :

Epanchements pleuraux :

Les épanchements pleuraux post opératoires peuvent être aériques, séreux ou chyleux.

Epanchements péricardiques :

Lorsque la cure d'une coarctation de l'aorte s'accompagne de la fermeture d'une communication interventriculaire, par exemple, et que par conséquent le geste chirurgical comporte une péricardotomie, il faut toujours redouter la survenue d'un épanchement péricardique post opératoire.

iii- Le syndrome postcoarctectomie :

Assez fréquent. Il se manifeste par des douleurs abdominales, et dans les formes sévères, par des hémorragies intestinales ou même un infarctus mésentérique. Lié à une poussée hypertensive, il paraît dû à un dérèglement hypersympathicotonique, avec augmentation de l'activité rénine plasmatique, secondaires à la coarctectomie. Il peut être prévenu par un traitement antihypertenseur par bêtabloquants mis en oeuvre dès que la pression artérielle systolique dépasse 160 mmHg et la pression diastolique 95 mmHg.

iiii- Les infections :

En chirurgie cardiaque, l'infection post-opératoire représente encore aujourd'hui une cause importante de mortalité et ce d'autant qu'elle survient chez des patients à haut risque. Elle constitue également une cause de morbidité s'accompagnant souvent d'une prolongation de la période de soins en milieu hospitalier et, pour certains patients, d'intervention interactive sur le foyer infectieux. Enfin, on a montré que les infections médiastinales post-opératoires pouvaient constituer un facteur pronostic péjoratif sur la survie à long terme. Du fait de la gravité de leur pronostic, les infections pariétales et médiastinales en chirurgie cardiaque ont fait l'objet de nombreux travaux. Cependant, les infections broncho-pulmonaires et les infections liées à l'introduction de matériel étranger (cathéter, sonde urinaire) contribuent également à la mortalité et

morbidité post-opératoire et justifient donc une évaluation précise de leur incidence et de leurs causes.

Si certains facteurs (obésité, diabète...) ont été identifiés comme étant prédictifs d'infection postopératoire, ils ne peuvent constituer à eux seuls la cause des infections. En effet, l'apparition d'un foyer infectieux dans une région anatomique aseptique est obligatoirement liée à l'introduction d'un germe dans cette région. Ce germe peut provenir soit du patient lui-même soit de l'équipe chirurgicale du fait de conditions d'asepsie insuffisantes, ces conditions pouvant être accidentelles ou permanentes [59-60].

iiii-La paraplégie :

La paraplégie, partielle ou complète par ischémie médullaire, est exceptionnelle (0,4 %), mais il faut à tout prix l'éviter. Deux facteurs sont déterminants : les variations anatomiques de l'artère spinale antérieure, et les brusques variations de la pression aortique distale. Lorsque la circulation collatérale est peu développée (ou les pouls fémoraux bien palpables, ce qui laisse prévoir une coarctation peu serrée) ou en cas d'anévrisme, ou de recoarctation, il faut opérer en court-circuitant la zone de clampage aortique.

Les hémorragies postopératoires peuvent être dramatiques.

b-A long terme :

Elle est en général favorable. Des complications sont néanmoins possibles : endocardite, anévrisme de la région isthmique surtout après aortoplastie par prothèse synthétique, dissection aortique, hémorragie cérébrale, maladie coronarienne, évolution des anomalies valvulaires mitrales et surtout aortiques associées [61, 62].

Le taux de survie à long terme est très proche de celui de la population normale pour les patients opérés entre 1 et 20 ans mais nettement inférieur pour les patients opérés à l'âge adulte [61, 63].

Les complications tardives sont la persistance de l'hypertension, la récurrence de coarctation, la formation d'anévrismes et de faux anévrismes, la dissection ou rupture aortique, maladie coronaire.

i- Hypertension artérielle :

La persistance de l'hypertension artérielle est d'autant plus fréquente que le patient est plus âgé au moment de l'intervention. Au-delà de l'âge de six ans, 20 à 40% des patients sont hypertendus dix à 20 ans après l'intervention. Selon une série de Hager et al, plus de la moitié des patients suivis en postopératoires tardifs était hypertendus, dont 30% sans resténose ni prothèse aortique non compliante. Les principaux facteurs de risque retenus étaient l'âge, le sexe masculin, la réparation initiale par prothèse, et la présence d'un gradient de pression résiduel [64].

En l'absence de recoarctation, l'hypertension artérielle justifie un traitement médicamenteux qui peut faire appel aux différentes classes d'antihypertenseurs, de préférence peut-être aux bêtabloquants. Lorsqu'il y a un obstacle résiduel ou une recoarctation, on a le choix entre la réintervention et l'angioplastie endoluminale par voie percutanée.

ii- Récurrence de la coarctation :

La récurrence de la coarctation est un problème, fréquent, dont l'incidence varie de 5 à 20%. Selon Vriend et al, elle serait de 9% , et doit faire rechercher en premier lieu une hypoplasie de l'arche, retrouvée dans 26% des cas [65]. Globalement, la réintervention s'impose lorsque la recoarctation induit un gradient supérieur de 20 à 30 mmhg ou lorsque la resténose dépasse

morphologiquement 50% du diamètre de l'ancien site de réparation, avec une hypertension artérielle [66]. Lorsqu'elle est courte, le traitement de référence est la procédure endovasculaire par angioplastie (+- stent) , dont l'innocuité serait renforcée par l'entourage cicatriciel du site de réparation ouverte antérieure. En cas de recoarctation anatomiquement complexe ou longue, la solution passe par la chirurgie ouverte en préférant les montages extra-anatomiques dont les résultats sont satisfaisants.

iii- Anévrisme :

La formation de l'anévrisme est une complication non spécifique au traitement chirurgical puisqu'elle est liée à l'atteinte globale de la paroi aortique. Les anévrysmes de l'aorte ascendante en postopératoire tardif ont une incidence de 9% contre 4% pour l'aorte thoracique descendante, et sont observés plus fréquemment après traitement chirurgical par la technique de patch d'aortoplastie dans l'enfance. [66-67-68]. Non traités, ils sont responsables de 36% de décès tardifs parmi l'ensemble des patients ayant une évolution anévrysmale. Dans les séries de Knyshov et al [68] ou le suivi minimal a été d'un an (un a 24 ans), l'incidence de l'évolution anévrysmale a été de 5,4%. Les faux anévrysmes ont une incidence qui varie de 3 à 30%. [69]. la réintervention des faux anévrysmes s'avère très difficile et comporte un risque élevé de complication grave associées à un taux de mortalité de 14 à 23%.

iiii- Maladie coronaire :

Le nombre croissant de survivants a donné un aperçu de l'évolution clinique à long terme de ces patients.

L'étude la plus importante à ce jour a montré qu'après réparation 37 % des décès étaient dus à la maladie coronarienne: « le tiers de tous les décès a été attribué directement à l'infarctus aigu du myocarde » [70].

Étonnamment, aucune étude prospective à ce jour n'a cherché à identifier les mécanismes possibles pour la cardiopathie ischémique chez des patients avec coarctation réparée. Les premières études histopathologiques ont décrit un sévère athérome dans les artères coronaires de jeunes patients avec coarctation de l'aorte [71]. Depuis cette description originale, aucune donnée décrivant les artères coronaires in vivo chez les patients atteints de coarctation de l'aorte réparée n'a été recherchée. Des progrès récents en tomographie assistée par ordinateur cardiaque et de la résonance magnétique cardiovasculaire permettent une évaluation précise de l'anatomie de l'artère coronaire ainsi que la perfusion myocardique [72,73]. Ensemble, ces outils peuvent fournir une évaluation complète et non invasive de l'anatomie coronarienne épigastrique [74].

2-Traitement endovasculaire

A-Historique

Le traitement classique de la coarctation de l'aorte est la résection suture effectué par thoracotomie gauche. Cependant c'est en 1979 que Sos et al rapportèrent pour la première fois le succès d'une dilatation au ballonnet d'une coarctation de l'aorte chez les nouveaux nés en post partum. En 1982, Lock et al à leur tour rapportent le succès d'une dilatation par ballonnet de coarctation sur des modèles expérimentaux. Depuis cette dernière date de nombreuses équipes ont publié leurs expériences de dilatation de coarctation native et de recoarctation.

Depuis 1991, il a été proposé d'effectuer, surtout chez le grand enfant et chez l'adulte aussi bien dans les formes native que dans la recoarctation, l'angioplastie combinée à la mise en place d'un endoprothèse dont le but est de prévenir le retour élastique après toute dilatation, d'éviter une surdilatation de la sténose, de minimiser l'extension de la déchirure intimale ou de la media et donc le risque de dissection et d'offrir une ossature homogène à la formation secondaire d'un néo-intima.

L'expérience initiale utilisait le stent Palmaz qui, en pratique, n'était pas prévu pour le traitement de la CoA. Ce stent se caractérise par sa rigidité, des extrémités pointus pouvant perforer le ballon lors de l'inflation, enfin un raccourcissement important du stent lors de l'inflation allant jusqu'à plus de 50%. A cet effet, Cheatham a développé, avec la société Numed, un nouveau stent, le CP (Cheatham Platine) stent qui est composé de platine avec pour but essentiel d'avoir un raccourcissement le plus faible possible n'excédant en général pas 20% sauf bien sûr pour les gros diamètres. Ce stent a des extrémités non pointues et

il est monté sur une sonde à ballonnet BIB qui se caractérise par un système de double ballon. Le grand avantage de cette technique est de pouvoir stabiliser le stent lors de l'inflation du ballon interne, en limitant les effets de glissement du stent sur le ballon et les risques secondaires de migration et d'embolisation. Les versions antérieures de stent CP ont tendance de se fracturer, d'où l'amélioration de processus avec mise en place de joint soudure renforcé en utilisant l'or, ce dernier a montré des résultats satisfaisantes.

B-Techniques :

a-Angioplastie aortique percutanée par sonde à ballonnet :

La procédure est menée sous surveillance permanente des constantes habituelles (rythme cardiaque, tension artérielle, respiration, oxygénation) et sous héparine (100 à 150 mg/Kg, une deuxième dose à 75 mg /Kg est nécessaire si la procédure dépasse 2heures). Elle est réalisée sous anesthésie local avec une simple sédation ou sous anesthésie générale.

Elle est faite au cours d'un cathétérisme, le plus souvent par voie artérielle fémorale (voie rétrograde), parfois par voie axillaire (voie antérograde) et chez le nouveau-né par voie ombilicale (voie rétrograde).

Ce cathétérisme permet de mesurer le gradient de pression de part et d'autre de la sténose, par retrait, ou de préférence par mesure simultanée des pressions en amont et en aval. Une aortographie est réalisée, le plus souvent en incidence oblique antérieure gauche et de profil. Les diamètres de l'aorte ascendante, transverse, de l'isthme de la coarctation, de l'aorte descendante au-dessous de la coarctation et au niveau du diaphragme sont mesurés.

Un guide d'échange, dont l'extrémité recourbée en large boucle, est placé soit dans le ventricule gauche, soit dans l'aorte ascendante, permet l'introduction

de la sonde à ballonnet. La longueur du ballon varie entre 2 et 4 cm. Le choix du diamètre du ballon varie selon les auteurs :

- 1 à 1,5 mm au plus, supérieur au plus petit diamètre de l'aorte, soit en amont (c'est le cas le plus fréquent), soit en aval de la sténose.
- 1 à 2 mm à celui de l'aorte au niveau de l'artère sous-clavière mais jamais supérieur à celui de l'aorte au niveau du diaphragme.
- Ce diamètre peut être 2 à 3 fois celui de la coarctation.

A travers le guide d'échange déjà en place, la sonde à ballonnet est montée puis positionnée au centre de la coarctation. Un gonflage, à faible pression du ballonnet rempli de produit de contraste dilué, permet de repérer, l'encoche due à la sténose et la faire coïncider avec le milieu du ballonnet. La position du ballonnet doit respecter le flux dans les vaisseaux de l'arche aortique principalement la carotide gauche. Une surveillance, par échographie doppler, de la carotide gauche est utilisée par certaines équipes pour monitorer le flux sanguin cérébral pendant l'inflation du ballonnet, la position du ballonnet sera ajustée si le signal de flux de la carotide gauche est compromis.

Le ballonnet est alors gonflé pendant des durées courtes (5 à 10 secondes) mais répétitives (2 à 5 fois) jusqu'à la disparition de l'encoche due à la sténose utilisant des pressions faibles au départ et des pressions plus élevées si nécessaire.

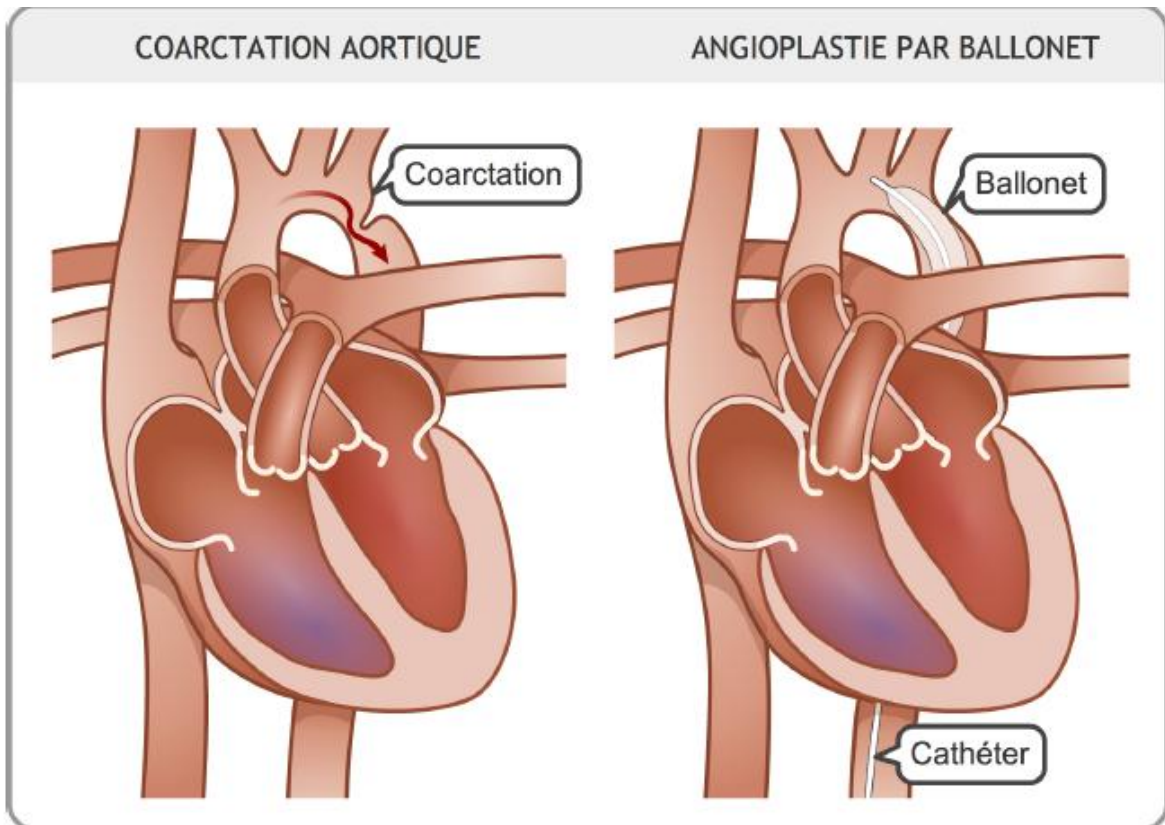


Figure 48 : Procédure d'une angioplastie par ballonnet d'une CoA.

Les pressions d'inflation sont contrôlées par un manomètre adapté selon les recommandations préconisées par les laboratoires pour le style choisi (de 3 à 10 atmosphères).

Sur le guide d'échange laissé en place dans l'aorte ascendante est montée une sonde qui permet une étude hémodynamique et angiographique de contrôle. L'angioplastie est répétée avec un ballonnet plus large (mais jamais supérieur au diamètre de l'aorte au niveau de diaphragme), si le gradient résiduel est supérieur à 20 mm Hg avec des évidences angiographiques de persistance de la sténose sans lésions intimales significatives.

Une heure après la fin de procédure, une perfusion intraveineuse de sulfate d'héparine à la dose de 20 mg/Kg/h après un bolus de 75mg/kg est mise en route si les pouls pédieux restent absents. Cette perfusion est maintenue pendant

24 heures et un traitement thrombolytiques est administré si les pouls sont encore absents.

Certaines équipes commencent l'angioplastie par un cathétérisme cardiaque droit suivi d'une entrée Trans-septale à l'oreillette gauche. Un cathéter est dirigé vers le ventricule gauche et l'aorte ascendante à partir duquel une aortographie est réalisée. Ce cathéter Trans-auriculaire au niveau de l'aorte ascendante permet de monitorer en continu la pression artérielle et de répéter une angiographie pour juger l'impact anatomique de la procédure. Il permet en plus d'éviter l'utilisation du guide d'échange et de diminuer par conséquent les traumatismes de l'artère fémorale.

b- Angioplastie combinée à la mise en place d'endoprothèse :

La procédure est menée sous surveillance permanente des constantes habituelles (rythme cardiaque, tension artérielle, respiration, oxygénation) et sous héparine. Elle est réalisée en décubitus dorsal et sous anesthésie local avec une simple sédation ou sous anesthésie général.

La voie d'abord se fait à partir de l'artère fémorale commune gauche par la ponction de cette dernière (percutanée /abord chirurgical) avec mise en place d'un introducteur 5F et montée d'un guide Terumo 0,035'' (260cm), on pousse le guide dans l'aorte thoracique jusqu'au le franchissement de la sténose puis on le positionne dans l'aorte ascendante. L'introducteur 5F sera échangé par un autre introducteur 11F, on introduit un cathéter guide droit (1mètre) puis on échange le guide Térumo Par une Amplatz (180cm).

A travers le guide, la sonde a ballonnet de 16mm/08cm est montée puis positionnée au centre de la coarctation. Un gonflage à faible pression du ballonnet rempli de produit de contraste dilué, permet de repérer (repérage

osseux) et de marquer l'encoche de la sténose. On retire le ballon et on place le stent CP* (cheathman platinum) dans la partie moyenne du ballon, on remonte le ballon dans l'aorte thoracique et on positionne le stent au niveau de site marqué. Le stent est ensuite largué avec toute prudence de migration, une fois largué on retire le ballon et on insère un cathéter Pigtail dans l'aorte ascendante. On réalise une acquisition de contrôle par un injecteur semi-automatique.

Le résultat permet de juger le besoin de réaliser une deuxième angioplastie par sonde à ballonnet.

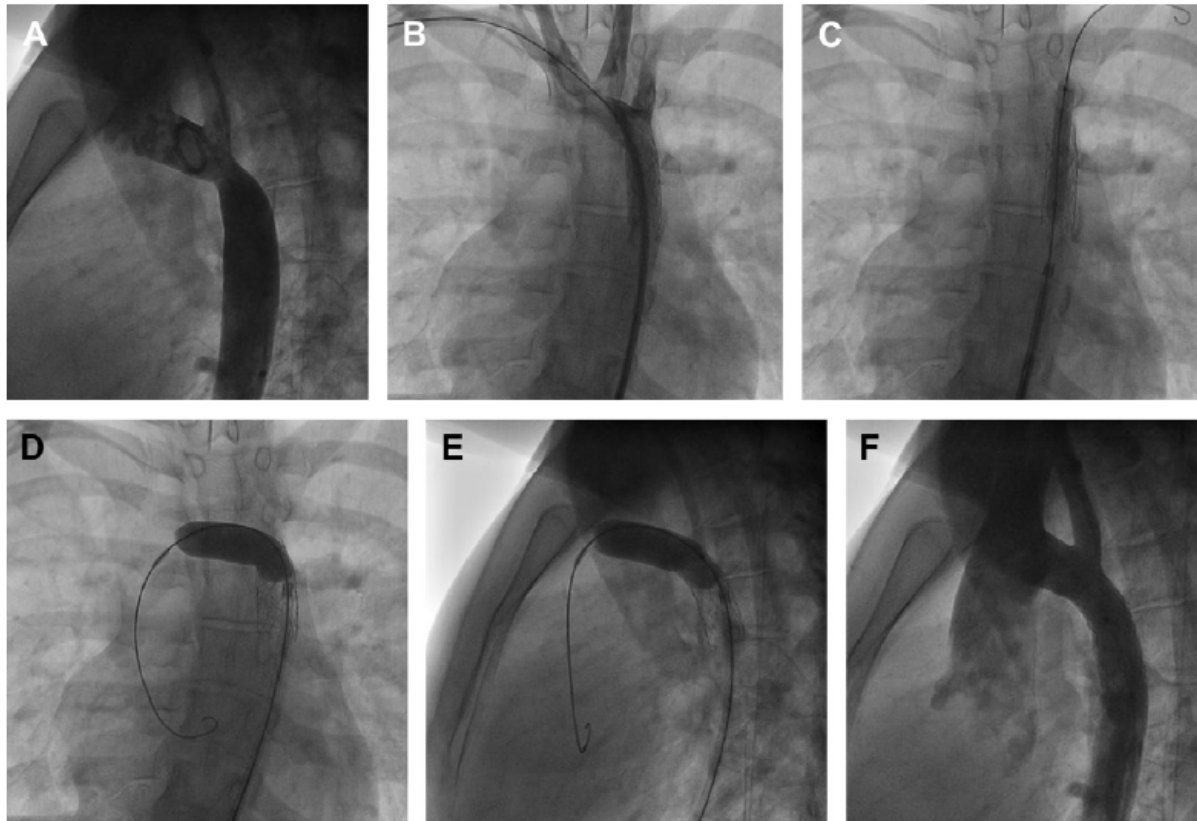


Figure 49:

- A: Vue latéral montre une CoA modérée au niveau de l'isthme aortique.
- B : Vue antéro postérieure montre le guide Rosen a droite de l'artère sous-clavière.
- C : Le guide est situé a gauche de l'artère sous claviculaire mené d'un ballon de 6mm pour placer le stent a la paroi artérielle.
- D,E : Vue antéro postérieure et larérale montre le guide situé au niveau l'aorte ascendante, de sorte que l'extrémité inférieur du ballon fixe le stent contre la paroi de l'arche aortique.
- F : L'arche est dilaté d'une facon appropriée par le stent.

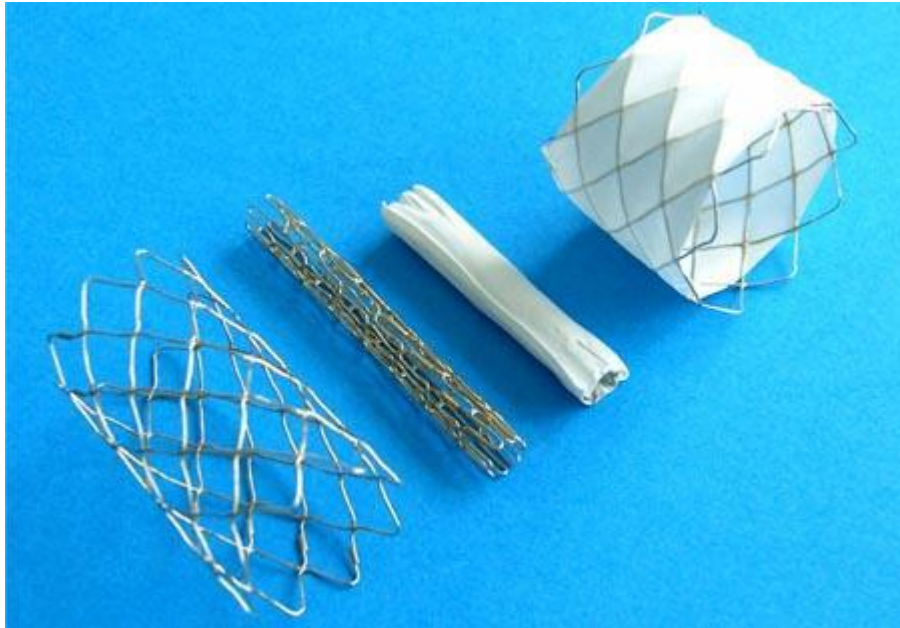


Figure 50 : Image montre les différents type de stent CP.

*CP Stent: développé en novembre 1996 par John P.Cheatham en collaboration avec NuMED , son premier utilisation est en Aout 1998 pour coarctation aortique .

Le stent CP se compose d'un filament de 0,013 '' en alliage platine (90%) et iridium (10%), disposé en zig-zag , soudé par un laser à chaque joint et avec brasure or de 24K . il permet une expansion de 8 à 24 mm .

Il existe deux type de stent CP ; couvert (mené d'une membrane d'ePTFE) et nu :

Le stent CP a plusieurs avantages parmi eux : la flexibilité, extrémité arrondies d'où un risque moins de déchirure, raccourcissement faible lors de l'inflation, monté manuellement sur ballon BIB (ballon in ballon) qui assure une meilleure stabilisation.



Figure 51 [102] : AngioTDM montrant une coarctation de l'aorte thoracique descendante .



Figure 52[102] : angioTDM de contrôle 3mois après l'intervention montrant l'aorte thoracique dilaté d'une façon appropriée.

C-Complication des techniques d'angioplastie percutanée [75-76] :a-Dissection aortique :

C'est une complication majeure survient lors de l'inflation avec une déchirure de l'intima et/ou du média. Elle s'observe après tout geste d'angioplastie y compris la mise en place d'une endoprothèse , néanmoins cette dernière semble mieux la prévenir . Elle peut résulter d'une surdilatation avec un ballon trop large, d'un re-franchissement de la sténose avec une sonde a ballonnet ou un guide sans effectuer d'échange , d'une blessure par les extrémités pointus de la prothèse, voire de lésions propres de la média sous forme de nécrose kystique observées dans la coarctation. À noter que la dilatation d'une coarctation native est l'un des facteurs de risque potentiels de la dissection, par opposition à la dilatation d'une recoarctation traitée initialement par la chirurgie ; l'hypothèse avancée pour expliquer ce fait est que les cicatrices tout autour de l'aorte protègent le segment dilaté de cette complication catastrophique. Le traitement de cette redoutable complication est classiquement la cure chirurgicale, mais actuellement la mise en place d'endoprothèse est de plus en plus utilisée. il est même préconisé d'avoir toujours en salle de cathétérisme une endoprothèse disponible avant tout geste d'angioplastie.

b-La resténose immédiate ou secondaire :

C'est une complication possible (11-15%) et définie par un gradient résiduel de plus de 20 mm Hg. Elle est plus fréquente en cas de dilatation seule sans stent. Dans ce cas, plusieurs facteurs ont été incriminés : geste incomplet avec ballon sous dimensionné, persistance d'un gradient juste après angioplastie, retour élastique et resténose avec le temps, gradient initial plus important, association avec une hypoplasie de l'arche transverse ou de l'isthme, voire notion de courbe d'apprentissage.

c-Anévrisme aortique :

Peut être observée dans environ 5% des cas. Elle est définie classiquement par une dilatation de l'aorte de plus de 150% par rapport aux segments adjacents ou celui de l'aorte au diaphragme, même si certains ont inclus des dyskinésies de plus de 2 mm. Elle peut résulter d'une lésion par un ballon surdimensionné ou un guide, de lésions du média, d'une dilatation trop longue, ou d'une anatomie complexe de l'arche. Un large anévrisme est le plus souvent corrigé chirurgicalement ; cependant l'utilisation d'endoprothèse couverte permet son exclusion complète.

En cas d'anévrisme après stent classique, l'exclusion de la poche a pu aussi être effectuée par des coils .

d-Hypertension paradoxale :

Malgré un traitement correct par angioplastie ont aussi été rapportées et sont similaires au classique syndrome post coarctectomie après cure chirurgicale. Elles sont bien jugulées par un traitement aux bêtabloquants.

e-L'embolisation de la prothèse :

C'est une complication rare (0 à 5%) mais grave, est définie par la société Américaine de la chirurgie vasculaire comme un déplacement de stent supérieur à 10 mm par rapport au repères anatomiques, ou toute migration déterminant des symptômes ou nécessitant une réintervention. Ceci peut survenir sous la force de la pression sanguine en cas d'ouverture asymétrique de la prothèse, essentiellement en cas de rupture de ballon lors de l'inflation, voire après expansion complète. Les tests en laboratoires ont bien montré que la seule force radiale de stent n'était pas suffisante pour résister aux forces induites par la pression sanguine. La fixation transmurale par crochet approche la résistance d'une suture chirurgicale. C'est pourquoi la majorité des migrations a été le fait

des anciennes prothèses démunies de crochets. La prothèse migre en distalité et se localise au niveau de l'aorte abdominale ou des artères iliaques où elle est dilatée si nécessaire. Sa prévention passe par un déploiement adéquat de l'endoprothèse, choix d'une prothèse munie de crochet et par une surveillance étroite après la cure.

f-Les complications vasculaires périphériques :

Elles sont représentées par les thromboses ou hémorragie au point de ponction, voir plus rarement hématome rétro péritonéal, fistule artério-veineuse. Les complications artérielles peuvent être réduites avec l'utilisation de cathéters de plus petits calibres. De façon exceptionnelle ont été rapportées des complications vasculaires cérébrales ou d'un membre supérieur.

g-Complications hémodynamiques et mortalité immédiate :

L'inflation du ballon dans l'arche aortique chez les patients ayant une coarctation native ou une recoarctation est généralement bien tolérée sur le plan hémodynamique. La seule exception à cette règle se produit dans le cadre d'une obstruction du site de la coarctation après la première étape de la procédure de Norwood dans le syndrome du cœur gauche hypoplasique, l'inflation du ballon dans l'arche aortique dans à peu près 25% de cas chez ces patients peut entraîner une altération brutale de l'état hémodynamique, généralement secondaire à une bradycardie, se compliquant d'une asystolie, nécessitant une réanimation cardio pulmonaire .cette dramatique réponse se produit après une simple manipulation de changement de guide dans l'arche aortique avant même d'introduire le ballon , suggérant une réponse vagale en cause. Une autre explication à cette réponse en l'élévation brutale de la régurgitation aortique en rapport avec la détérioration de la fermeture valvulaire secondaire à la rigidité de guide. Ce phénomène est à

l'origine d'une diminution brutale de débit cardiaque et de flux sanguin coronaire, pulmonaire et systémique.

L'altération brutale de la post charge et la diminution de la résistance systémique peu après une angioplastie réussie par ballon sont les deux phénomènes impliqués dans la survenue de cyanose brutale et généralisée et de fibrillation ventriculaire, chez les patients après la première étape de l'opération de Norwood.

Pour minimiser le risque d'un arrêt cardiaque brutal chez ces patients, une attention particulière doit être faite au paramètre biologique (équilibre acide-base, électrolytes) en pré cathétérisme, une sédation adéquate pour minimiser la réponse de stress et la production de catécholamines, une ventilation adéquate, voire même, une intubation avec anesthésie générale, si nécessaire, pour préparer un environnement cardio-respiratoire stable.

Un guide approprié avec un placement adéquat du ballon, et une inflation adaptée, sont les éléments importants de la procédure, ils aident à minimiser le risque de survenue de perturbations hémodynamiques ou d'évènement rythmiques majeurs.

Ces évènements rythmiques sont rares et graves, d'où l'importance d'une hospitalisation avec un monitoring pendant 24 heures qui suivent l'acte.

Le choix entre la dilatation seule ou la mise en place d'endoprothèse n'est pas toujours clair, même si une tendance se fait actuellement pour de nombreuses équipes à utiliser d'emblée chez l'adulte une endoprothèse à déformation plastique montée sur une sonde à ballonnet, du fait de ces complications minimales. De façon générale, une endoprothèse est souhaitable en cas de sténose très serrée (< 3,5 voir 4mm de diamètre), tubulaire longue (>10mm), ou d'une hypoplasie de l'isthme ou de l'aorte transverse, ou en cas d'un gradient de plus de 10 mm Hg après dilatation seule avec une reprise 6mois plus tard pour un geste complémentaire afin d'éviter une surdilatation .

MATERIEL

ET METHODE

I- PATIENTS :

Nous avons effectué une étude rétrospective, portant sur 19 cas de coarctation de l'aorte, colligés dans le service de Chirurgie cardio-vasculaire « A » chu Ibn Sina Rabat durant une période de 5 ans, allant de janvier 2009 à Mars 2014.

Les caractéristiques cliniques, les données des différents examens complémentaires, les indications, les moyens et les méthodes thérapeutiques, ainsi que les résultats du traitement ont été analysés.

II-CRITERES D'INCLUSION :

Dans notre étude , les critères d'inclusion sont les suivants :

- Ø Age \geq 18ans.
- Ø Patients opérés pour une coarctation de l'aorte confirmée sur les données cliniques, paracliniques et chirurgicales.
- Ø Dossiers exploitables.

III-FICHES D'EXPLOITATION (Annexe 1)

Nous avons consigné sur une fiche d'exploitation préalablement établie par nos soins les données recueillies à partir des dossiers cliniques des patients, des registres d'hospitalisation et des comptes rendus opératoires du service de Chirurgie cardiovasculaire A.

IV- ANALYSE STATISTIQUE :

Les analyses statistiques ont été obtenues à l'aide des logiciels informatiques Excel et SPSS .Les statistiques descriptives utilisées sont la moyenne , l'écart type, ainsi que le pourcentage .

RÉSULTATS

I-EPIDEMIOLOGIE

Durant la période de notre étude ,allant de Janvier 2009 à Mars 2014 ,19 cas de coarctation de l'aorte ont été hospitalisé au service de Chirurgie cardio-vasculaire « A » chu Ibn Sina Rabat.

1-Age :

L'âge des patients au moment du diagnostic était compris entre 21 et 44ans, avec une moyenne de 24ans.

2-Sexe :

Sur les 19 cas de notre série, 10 (52,64%) étaient de sexe féminin et 9 (47,36%) de sexe masculin ; soit un sexe ratio F/H de : 1,11 .

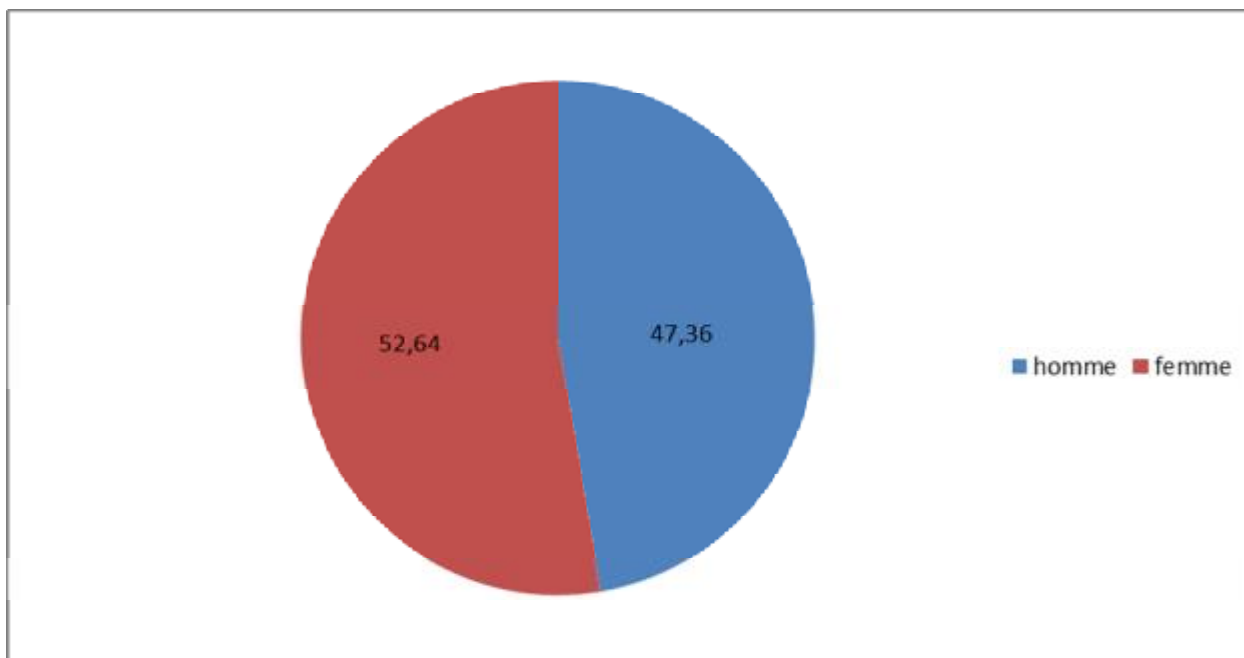


Figure 53 : Répartition des malades selon le sexe

II-ASPECTS CLINIQUES:

1-Facteurs de risque cardio vasculaire:

A – HTA :

Retrouvées chez tous nos patients, soit 100% des cas.

11 patients étaient sous traitement , dont 3 sous monothérapie , 5 sous bithérapie et 3 sous trithérapie .

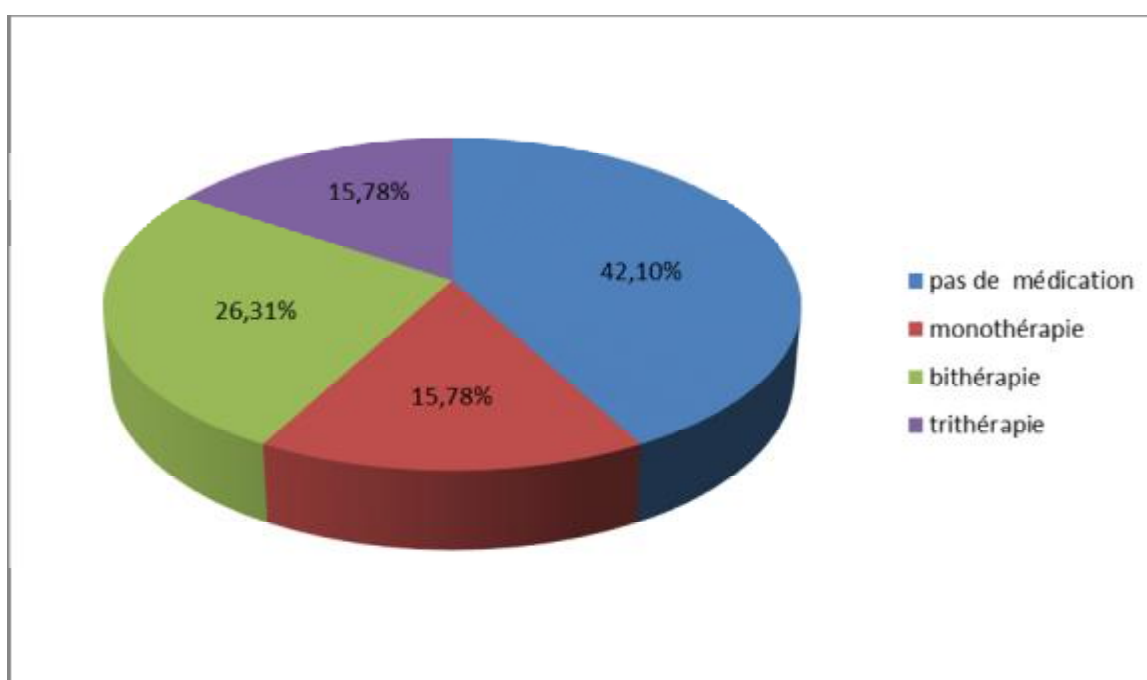


Figure 54 : Répartition des malades selon le traitement antihypertenseur

B- autres :

Les autres antécédents sont représentés essentiellement par 2 cas de dyslipidémie sous régime et 2 cas de diabète sous antidiabétiques oraux.

Le tableau 1 résume les différents facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés dans notre série.

TABLEAU 1: FDR CVX retrouvés dans notre série

FDR CVX	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
HTA	19	100%
Sexe masculin	9	47,36%
Tabagisme	5	26,3%
Obésité	3	15,78%
Dyslipidémie	2	10,52%
Diabète	2	10,52%
Ménopause	1	5,26 %

2-Antécédents :

L'interrogatoire minutieux avec nos patients a révélé l'existence de plusieurs antécédents médicaux et chirurgicaux :

- Tuberculose pulmonaire chez un patient traité et déclaré guéri.
- Un patient asthmatique sous ventoline à la demande .
- L'alcoolisme occasionnel chez 2 patients.
- Une rhinite allergique chez un patient .
- Une patiente suivie pour syndrome de Turner .
- une patiente avait comme antécédent chirurgical une appendicectomie.

3-signes fonctionnels :

la majorité de nos patients étaient paucisymptomatiques , le tableau 2 résume les signes cliniques constatés dans notre série .

TABLEAU 2: Répartition de la symptomatologie clinique

Symptômes	nombres	pourcentage
Vertige	10	52,6%
Asthénie	10	52,6%
Palpitations	7	36,8%
Claudication	4	21%
Douleur thoracique	4	21%
Dyspnée stade 2	2	10,52%
Syncope	1	5,26%

4- Examen physique :

Un examen clinique complet a été réalisé.

Cet examen a objectivé :

A-Etat Général :

Sur les 19 cas de notre série, 2 patients (10,52%) présentaient une altération de l'état général, alors que le reste avait un état général conservé.

Les conjonctives étaient normalement colorées chez tous nos malades.

Les constantes obtenues chez nos patients :

- Température : tous les patients étaient apyrétiques .
- Fréquence Cardiaque : 2 patients avaient une tachycardie à l'admission.
- Fréquence Respiratoire : Normale chez tous les patients.
- Tension Artérielle : tous les patients étaient suivis pour une hypertension dont 11 étaient sous traitement médical .On a repartis les malades selon les différentes classifications de l'HTA (Tableau 3,4)

TABLEAU 3 : Répartition des malades selon classification JNC 7

	Stade 1	Stade 2
TAS(mmHg)	140-159	≥ 160
Patients	3	16
Pourcentage	15,78%	84,21%

TABLEAU 4: Répartition des malades selon la classification ESC HTN 2013

	Grade1	Grade 2	Grade 3
TAS(mmHg)	140-159	160-179	≥180
Patients	3	10	6
Pourcentage	15,78	52,63	31,85

B-Signes Cardiovasculaire et Pleuro-pulmonaire :

L'examen cardio-vasculaire et PP minutieux a permis de mettre en évidence plusieurs anomalies résumés dans le tableau 5 .

TABLEAU 5 : Résultats de l'examen CV et PP

Signes cardio-vasculaires	Nombre de cas	Pourcentage
Pouls fémoraux diminués ou abolis	11	57,89%
Tachycardie	2	10,52%
Bruits du cœur irréguliers	2	10,52%
Galop	2	10,52%
Souffle en inter SV	9	47,36%
Souffle systolique au foyer aortique	10	52,63%
Souffle d'IAO	2	10,52 %
Signes d'ICDt	1	5,26 %
Râles pathologiques	0	0%

III - PARACLINIQUE :

1-Electrocardiogramme :

Tous nos patients ont eu plusieurs tracés électrocardiographiques .

- 18 de nos patients avaient un rythme régulier sinusal soit 94,73%.
- L'axe du cœur était normal chez 12 malades soit 63,15 .
- une fibrillation auriculaire chez un seul malade soit 5,26%.
- Hypertrophie auriculaire gauche chez 8 patients soit 42,10.
- Hypertrophie auriculaire droite chez un patient 5,26%.
- 14 patients présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche 73,68% dont 10 une HVG systolique.
- Un bloc de branche droit incomplet chez 8 patients soit 42,10 %.
- Trouble de la repolarisation chez 10 patients 52,63%

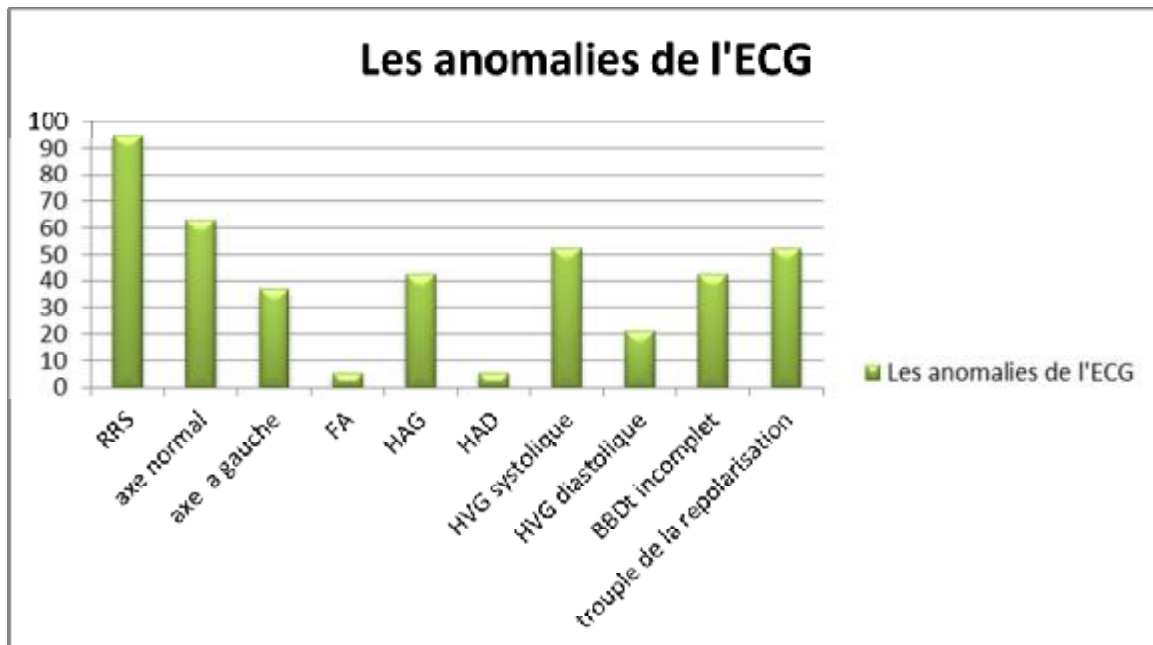


Figure 55 : Les anomalies de l'ECG

2- Radiographie thoracique :

L'analyse des clichés thoraciques de face nous a permis de mettre en évidence des anomalies résumées dans le tableau 6.

TABLEAU 6 : Les différents signes radiologiques

Paramètres	Nombre de cas	Pourcentage
Encoches costales	7	36,82%
Cardiomégalie	14	73,68%
Image en 3 de chiffre	10	52,63%
Débord droit	3	15,78%
Double contour	5	26,31%
Surcharge hilare	6	31,57%
Séquelles de tuberculose	1	5,26%
Calcifications	4	21,05%
Pleurésie	1	5,26%

3- Echocardiographie :

Une échographie Trans thoracique a été réalisée chez tous nos patients.

Cet examen a l'avantage d'être non invasif et répétitif.

Les signes échographiques retrouvés sont résumés dans le tableau 7.

TABLEAU 7 : Les principales signes échographiques

Signes écho-cardiographiques	Nombre de cas	Pourcentage
HVG	16	84,21%
Dysfonction VG	6	31,57%
Dilatation de l'aorte	10	52,63%
Coarctation isthmique(sus sternale)	8	42,10%
Gradient élevé	19	100%
Dilatation OG	5	26,31%
Dysfonction VD	1	5,26%
Bicuspidie aortique	3	15,78%
Insuffisance aortique	2	10,52%
HTAP	1	5,26%
Syndrome de Shone	1	5,26%
Épanchement péricardique	2	10,52%

4-Angiotomodensitométrie-AngioIRM

Tous nos patients ont bénéficiés d'un angioscanner avec reconstruction.

L'angiIRM été réalisé chez 1 seul patient .

Les résultats sont résumés dans le tableau 8 .

TABLEAU 8 : Résultats de l'angioscanner

	Patients	Pourcentage
Coarctation isthmique	19	100 %
Hypoplasie de l'arche	0	0 %
Collatéralité	19	100 %
Anévrisme de l'AA	2	10,52 %
Coarctation atypique	0	0 %

5-Cathétérisme et angiocardographie

N'a pas été réalisé chez aucun de nos patients.

6- Les Examens biologiques :

Un bilan biologique standard (NFS, ionogramme sanguin, bilan de crase), un groupage ABO Rhésus, un bilan hépatique et des sérologies virales hépatiques, HIV, VDRL /TPHA ont été réalisé chez tous les patients de notre série.

IV-TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La chirurgie a été pratiquée chez tous nos patients.

1-Voie d'abord :

La voie abord élective était une thoracotomie postérolatérale au bord supérieur de la cinquième côte (quatrième espace). Le patient est placé sur le côté droit .

2-Circulation extra-corporelle :

En stand by , Scarpa champé prêt à être canulé .

Tous nos patients ont été opérés sans CEC

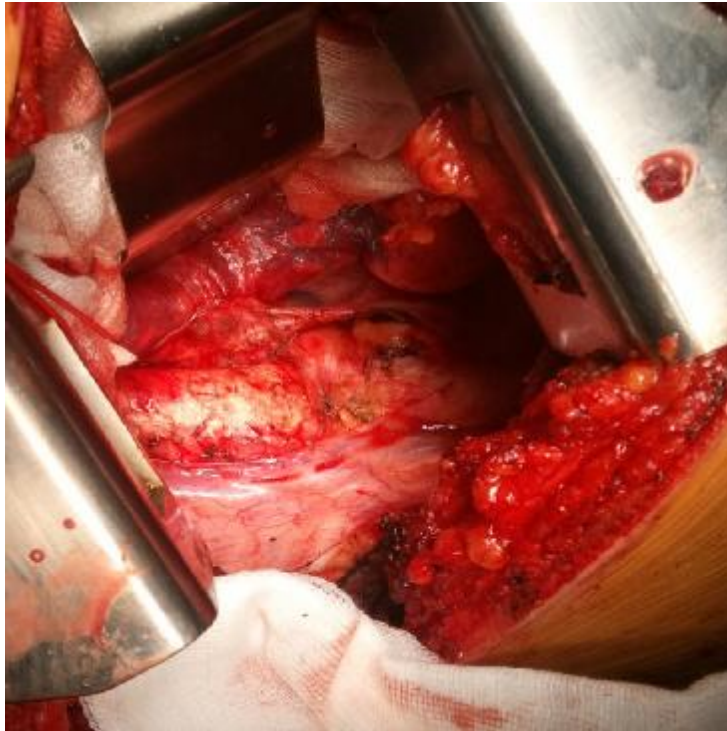


Figure 56 :Abord de la coarctation

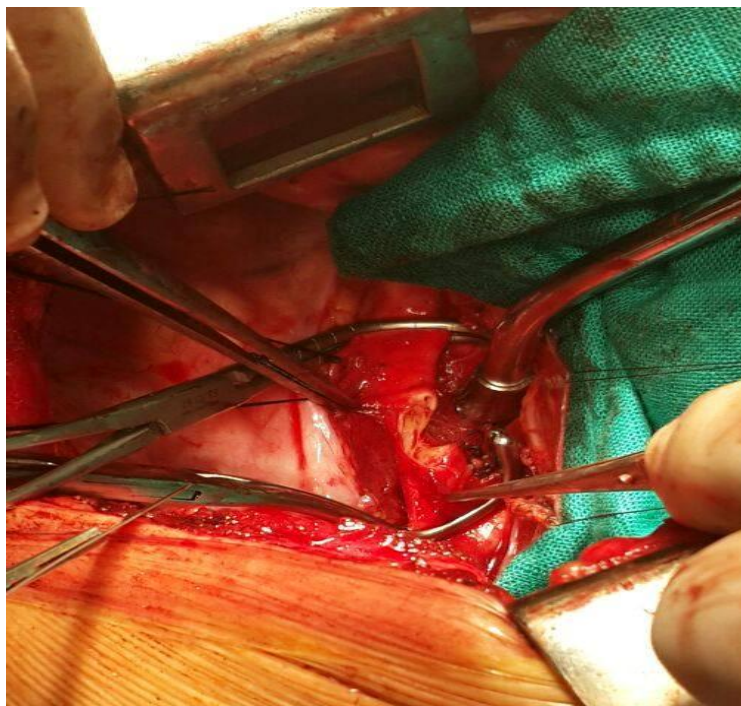


Figure 57 : Clampage aortique.

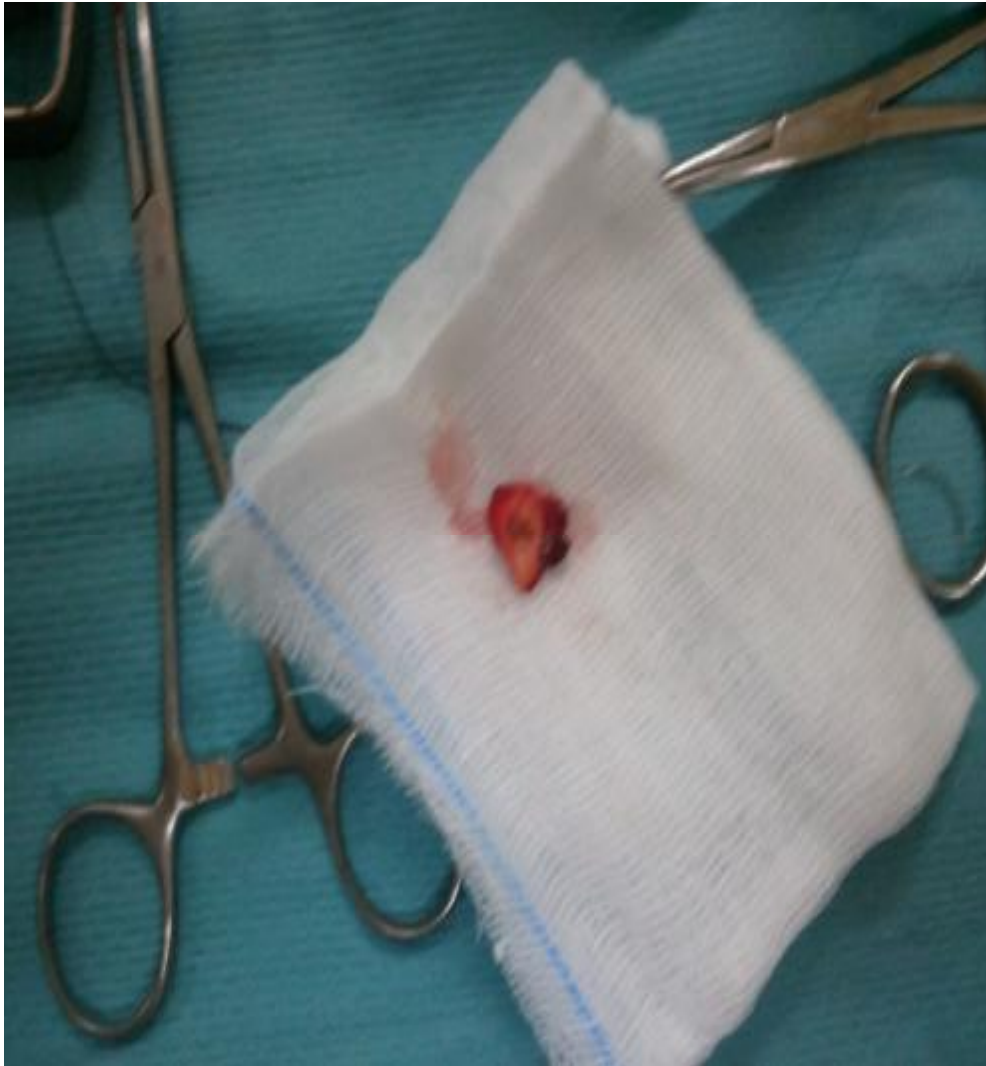


Figure 58 : Résection de La zone de coarctation

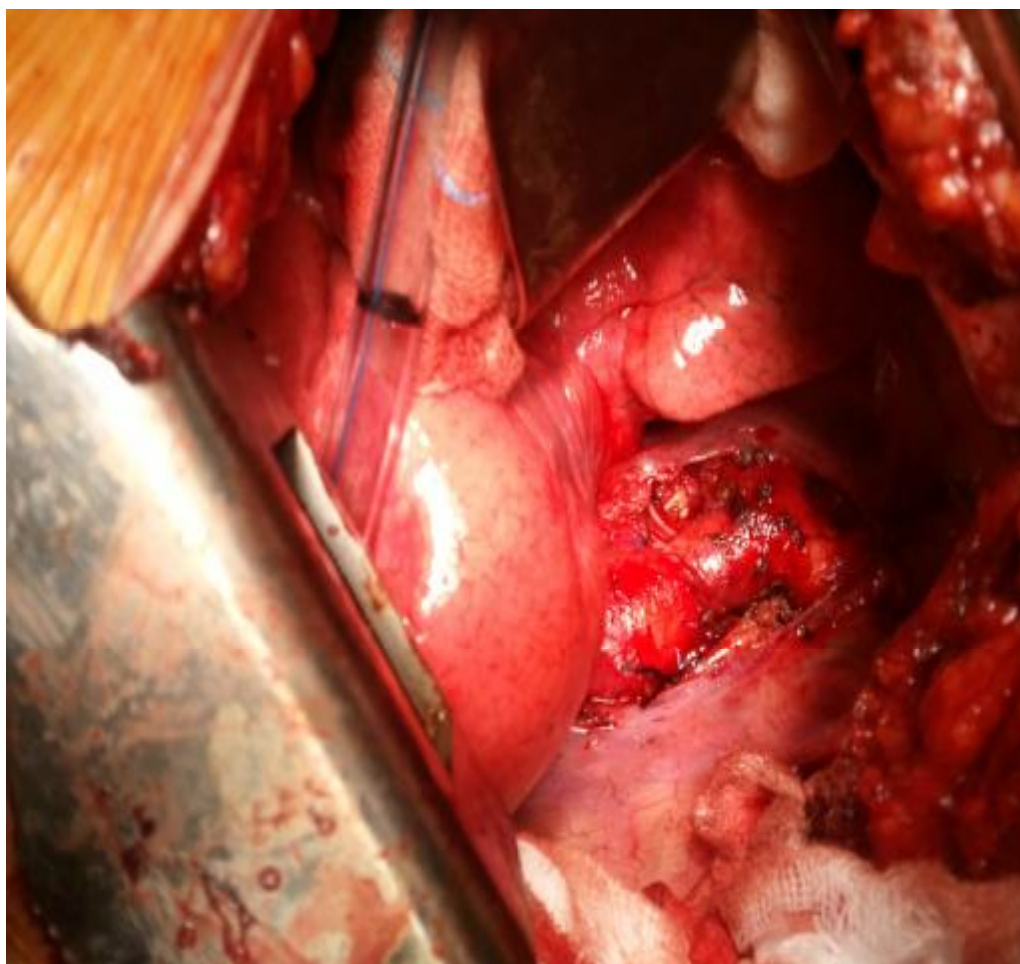


Figure 59 :Suture termino-terminale

3-Techniques chirurgicales :

- La technique de Crafoord (résection anastomose termino-terminale / end to end) a été pratiquée chez 13 patients soit 68,42% .
- 2 patients ont bénéficié d'une aortoplastie +patch en dacron soit 10,52% .
- 2 patients ont bénéficié d'un greffon prothétique soit 10,52% .
- 2 patients ont bénéficié d'un pontage sous clavio-aortique soit 10,52%.

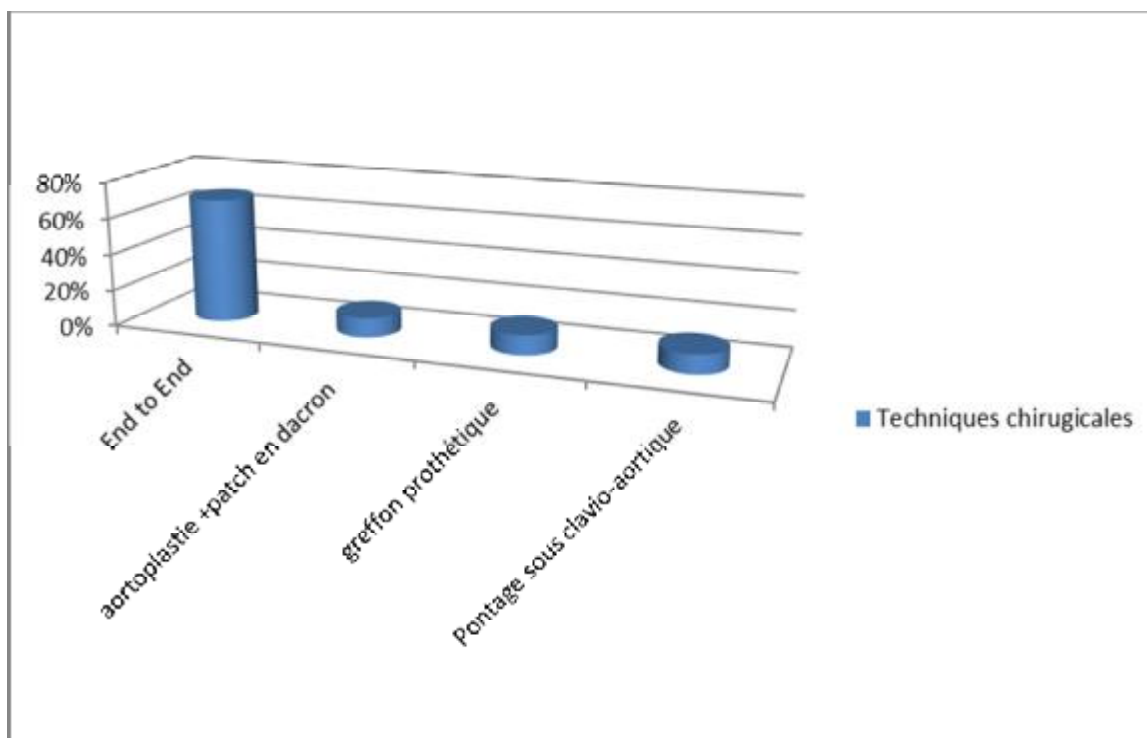


Figure 60: Techniques chirurgicales

4- Suites opératoires :

Tous nos patients ont bénéficiés , durant leurs séjour en réanimation, d'un bilan comportant des examens cliniques quotidiens, des tracés électrocardiographiques, de radiographies du thorax, des bilans biologiques et pour certains des échocardiographies.

Les complications post-opératoires constatées ont été recensées dans le tableau 9 :

Tableau 9 : Complications post opératoires et leur prise en charge

Complications post-opératoires	Nombre de cas	Pourcentage	Prise en charge
Douleurs abdominales	2	10,52%	Traitement antalgique
Hématome pariétal	1	5,26	Reprise de la parois
Hémorragie	0	0%	
Paraplégie	0	0%	

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 3 jours .

5-Mortalité :

Aucun décès n'est survenu dans les suites opératoires précoces.

6- Evolution et suivi à long terme :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours.

- Suivi moyen : 28 mois (6-38 mois) .
- Mortalité tardive: 1 décès dans les suites opératoires d'une réparation d'un anévrisme de l'aorte ascendante + une insuffisance tricuspide + dysfonction biventriculaire (BENTALL + annuloplastie tricuspide) .
- Pas de recoarctation .
- 2 cas de coarctation avec anévrisme opérés selon la technique de BENTALL (dont un décédé dans les suites opératoires) .

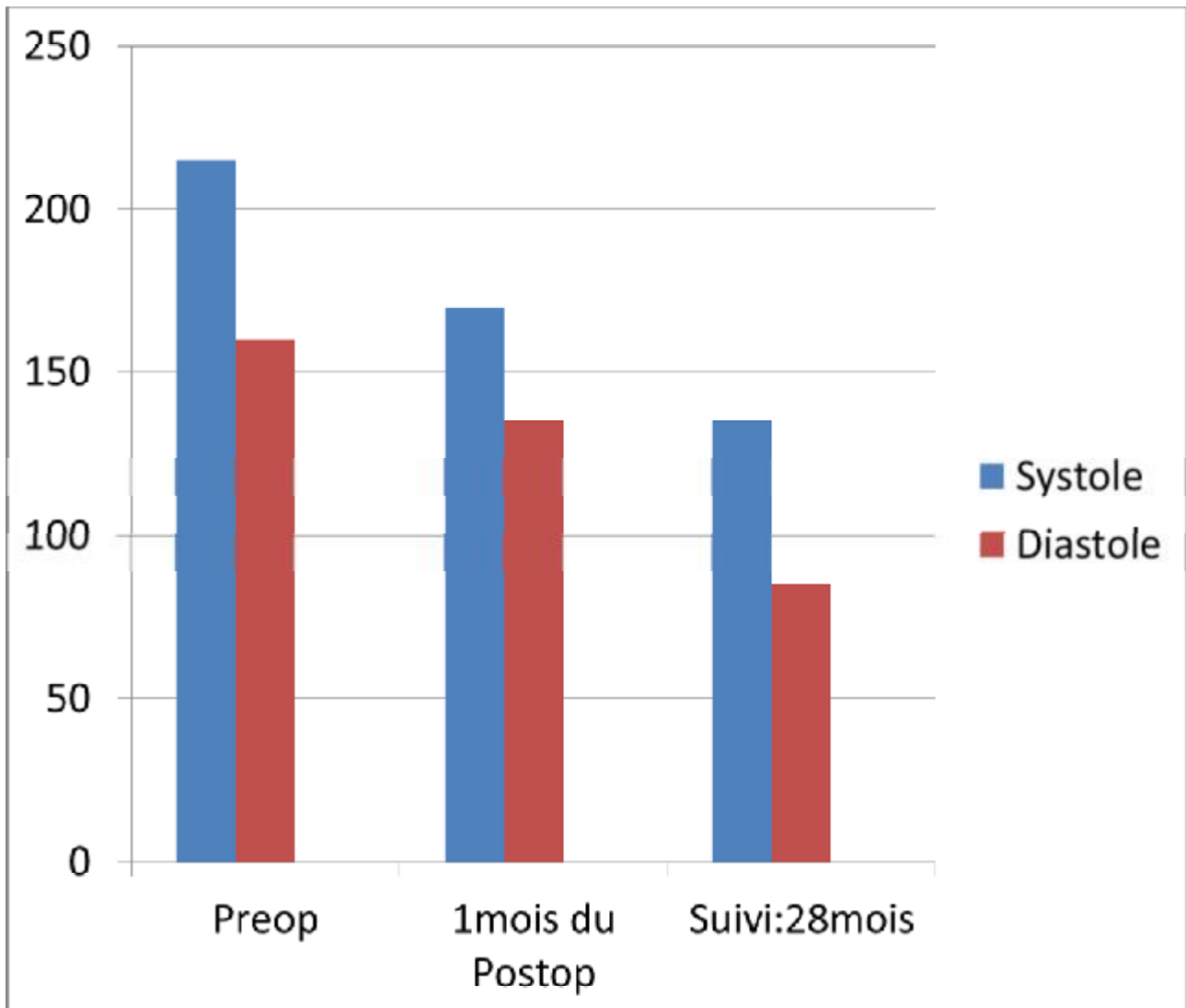


Figure 61 : Evolution de la TAS et TAD avant et après chirurgie, 1 mois après chirurgie et à moyen terme

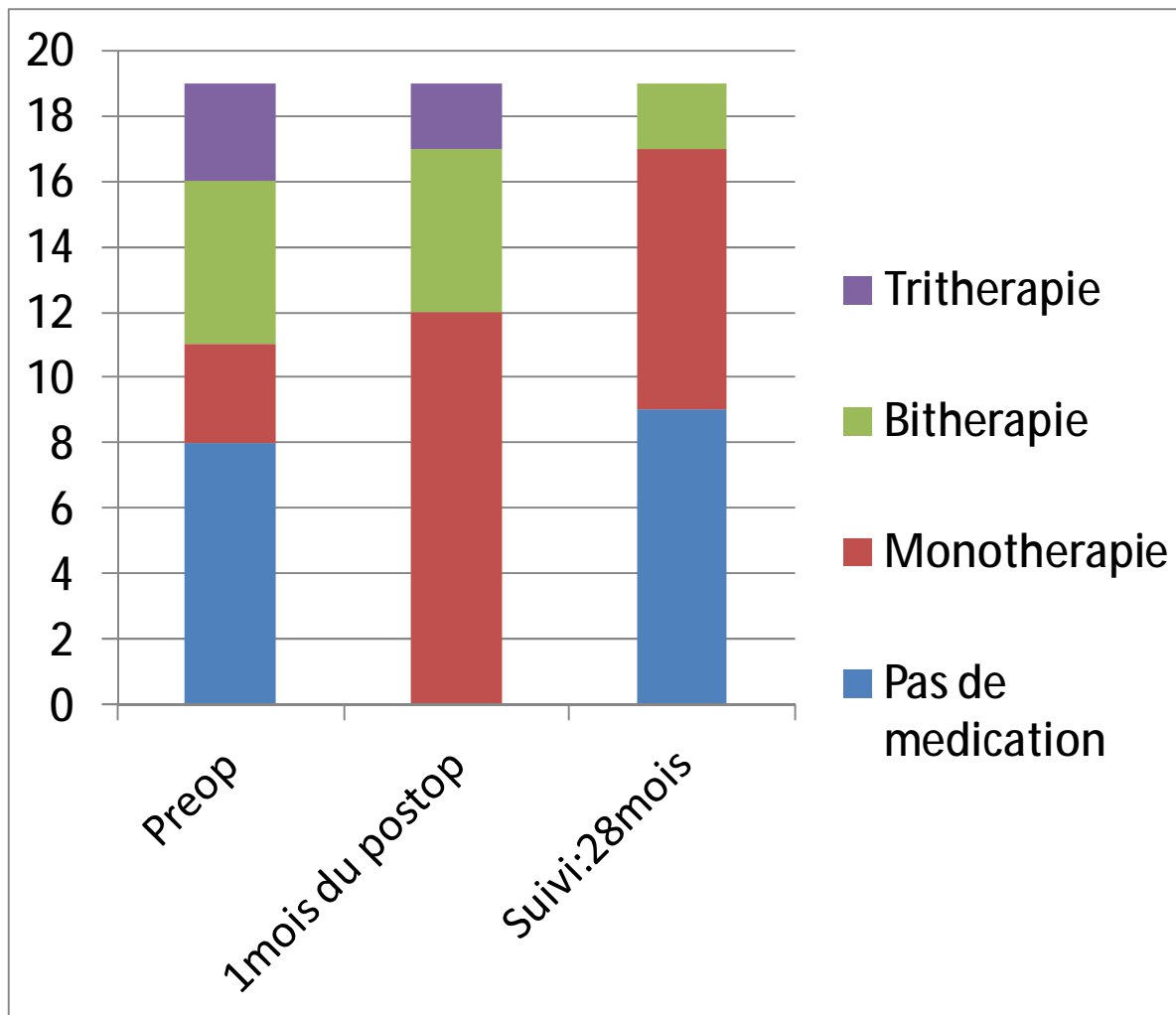


Figure 62 : Evaluation de l'HTA par le nombre d'anti-HTA avant et après chirurgie

DISCUSSION

Dans ce chapitre nous allons procéder à une comparaison des résultats de notre étude avec ceux des autres séries de la littérature et essayer de tirer des conclusions fondées sur l'expérience de notre service et des autres auteurs étrangers, avec une revue de la littérature sur les avancées et les limites du traitement endovasculaire .

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

La coarctation de l'aorte est une malformation fréquente qui représente 5 à 8 % des malformations cardiaques congénitales. Elle est observée chez environ un nouveau-né sur 3000 , plus de 90 % d'entre eux vont atteindre l'âge adulte.

La coarctation de l'aorte chez l'adulte inclut deux catégories de patients : la première est ceux atteints d'une coarctation qui n'a pas été dépistée pendant l'enfance, La seconde correspond à ceux qui ont été déjà opérés pour une coarctation .

Dans notre série , tous nos patients avaient une coarctation native .Ceux ci peut être expliqué par l'absence d'un protocole de dépistage néonatale et la difficulté diagnostic à la naissance .Le tableau 11 résume les différentes études concernant des adultes opérés pour une coarctation de l'aorte .

TABLEAU 10: Différentes études concernant des adultes opérés pour une coarctation de l'aorte

Etude	Période	Lieu	Nombre de patients	Coarctation native	Recoarctation
Kristofer M et Charlton-Ouw [77]	Entre 1999 et 2011	University of Texas Medical School at Houston	29	20	9
Francois Bouchart, MD, Arnaud Dubar, MD [81]	1977 and 1997	University Hospital Charles Nicolle, Rouen, France	35	35	0
Eric E et Roselli [80]	May 1999 to January 2011	Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio	110	43	42
A B Stewart, R Ahmed [82]	1946-70.	Westminster Hospital, London	149 dont 22 adultes	22	0
MO.AMRANE [83]	Janvier 1997 à Avril 2015	Service de CCV EHS Dr. M.A.Maouche alger,Algérie	66	64	2
Notre série	Janvier 2009- Mars 2014	Service de CCVA,CHU IBN SINA, RABAT	19	19	0

1-Age :

TABLEAU 11 : Age moyen de nos patients comparé aux autres séries

Etude	Nombre de cas	Intervalle d'âge	Age moyen
Kristofer M et Charlton-Ouw[77]	29	17-69	42
Francois Bouchart, MD, Arnaud Dubar, MD[81]	35	21-52	28 ,1
Eric E et Roselli[80]	110	11-71	38
Chris K. Rokkas [84]	30	13-44	38
Cohen et al [85]	265	20-67	-
MO.AMRANE[83]	66	16-42	-
Notre série	19	21-44	24

2-Sexe :

La coarctation est deux à trois fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille. Dans notre série, on a pas noté cette prédominance masculine (sexe ratio F/H de : 1,11), cette différence pourrait s'expliquer par le nombre limité de nos patients .

TABLEAU 12 : Répartition des malades selon le sexe

Etude	Nombre de cas	Nombre d'Homme	Nombre de femme
Kristofer M et Charlton-Ouw[77]	29	15	14
Francois Bouchart, MD, Arnaud Dubar, MD[81]	35	23	12
Eric E et Roselli[80]	110	71	39
Albuquerque L C, Goldani M A	89	60	29
MO.AMRANE[83]	66	44	22
Notre série	19	9	10

II-ASPECTS CLINIQUES :

1-Facteurs de risque cardio-vasculaire: HTA

La coarctation de l'aorte représente l'une des étiologies de l'HTA secondaire résistante au traitement , elle est retrouvée chez la quasi-totalité des adultes ayant une coarctation dans toutes les séries de la littérature (100% dans la série de Bouchart [81]et la série de Well [79], 79% chez Hashemzadeh[79]) .

100% de nos patients avaient une hypertension dont 58% étaient sous traitements .Ceci peut être expliqué par le tableau pauci symptomatique de la coarctation chez l'adulte et la mauvaise observance thérapeutique.

TABLEAU 13 : Répartition des malades selon le traitement antihypertenseur comparée à la série de BOUCHART

Série	Pas de médication	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie
Francois Bouchart, MD, Arnaud Dubar, MD[81]	0%	42,85%	42,85%	14,28%
Notre série	42,10%	15,79%	26,31%	15,79%

2-Signes fonctionels :

la majorité de nos patients étaient pauci symptomatiques ,même constatation dans la série de KRISTOFER M[77] et la série de BOUCHART[81].les symptômes les plus fréquemment rapportés par nos patients sont les vertiges , l'asthénie et les palpitations .

3-Examen physique :

Tous nos patients avaient une TAS \geq 140mmHg , avec une moyenne à 170 mmHg .

TABLEAU 14: TAS moyenne dans notre série comparées à d'autres séries

Séries	TAS moyenne en mmHg
Hashemzadeh et al., (2008), Asian Cardiovasc Cohort study (level 2b) [79]	160
Bhat et al., (2001), Br J Surg, India Cohort study [79]	162
Francois Bouchart, MD, Arnaud Dubar, MD[81]	172
Notre série	171

III - PARACLINIQUE :**1-ECG**

La modification électrique la plus fréquente est l'hypertrophie ventriculaire gauche retrouvées chez 73,68% de nos patients, ceci concorde avec les données de la littérature (82% dans la série de BOUCHART[81]).

2- Echocardiographie :

La majorité de nos patients avaient un gradient élevé \geq 30mmHg avec une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique secondaire à l'HTA chronique.

Ces mêmes résultats échocardiographiques sont retrouvés chez les patients opérés pour coarctation dans les travaux de ERIC[80] .

Une bicuspidie valvulaire aortique se rencontre dans 1 à 2 % de la population générale, mais chez 50 à 85 % des patients atteints de coarctation de l'aorte. dans notre série, 3 patients avaient une bicuspidie associées soit 15,78% .

TABLEAU 15: Pourcentage de la bicuspidie dans notre étude comparé à d'autres séries

Séries	% Bicuspidie
KRISTOFER M[77]	48 ,3 %
Francois Bouchart[81]	11,42 %
MO.AMRANE[83]	3,30 %
Notre série	15 ,78 %

3- Angiotomodensitométrie-AngioIRM :

Gold standard , permet un bilan lésionnel complet .

Tous nos patients présentaient une forme classique de la coarctation soit une sténose isthmique avec une collatéralité importante.

Une hypoplasie de l'arche n'a été retrouvée chez aucun de nos malades. Dans la série de Kristofer M[77] ,13,8% des malades avaient cette anomalie .

2 patients présentaient un anévrysme de l'aorte ascendante soit 10,52%. Dans la série de MO.AMRANE [83] , l'AAA été retrouvé chez 13,6% contre 78,8% dans la série de Kristofer M [77] .Cette différence pourrait être expliquée par le jeune âge de nos patients .

IV-TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Avant l'apparition de la chirurgie, le pronostic de survie d'un patient porteur d'une coarctation aortique était pauvre. L'âge moyen de décès était 34 ans et seulement 5% des patients était vivant à 60 ans. On comptait approximativement 25% de décès suite à une insuffisance cardiaque, 21% suite à une dissection aortique, 12% suite à une hémorragie intracrânienne [87].

Campbel → 50% décèdent à 30 ans, 75% à 46 ans et 90% à 58 ans [86] .

Le taux de survie à l'âge adulte des patients opérés d'une coarctation de l'aorte est excellent. L'étude de Presbitero a montré que la survie des patients avec coarctation est meilleure après une chirurgie, comparée aux sujets non opérés [88].

Une autre étude de 1973 réalisée par Maron et al, a répertorié 248 patients porteur d'une coarctation aortique réparée chirurgicalement, ces patients ont été suivis 25 ans après l'intervention : il comptait 12% de mortalité à l'âge de 34 ans [89].

Dans notre étude, un seul décès était enregistré après un suivi moyen de 28 mois dans les suites d'une chirurgie de l'aorte ascendante .

1-Circulation extra-corporelle :

Tous nos patients ont été opérés sans CEC.

Chris K. [84] a préconisé l'utilisation de la CEC avec hypothermie au cours de la réparation des coarctations complexes : elle permet d'éviter le clampage de l'aorte avec une meilleure protection des organes vitaux et une meilleure précision du site d'interposition du greffon.

2-Techniques chirurgicales :

La réparation chirurgicale de la coarctation chez l'adulte présente des difficultés techniques: l'épaisseur de la paroi aortique, les difficultés de mobilisation de l'arche aortique, les calcifications sévères, et la collatéralité importante avec des dilatations anévrysmales.

Dans notre série , la technique la plus utilisée est celle de CRAFOORD . Le tableau16 résume les différentes techniques pratiquées comparées aux autres séries de la littérature .

TABLEAU 16 : les différentes techniques pratiquées comparées aux autres séries de la littérature

Séries	End to End	Aortoplastie+patch en dacron	Résection + greffon prothétique	Pontage
BOUCHART et AL[81]	30	0	5	0
DUARA et AL	27	0	13	0
Kristofer M[77]	0	0	27	2
Eric et AL[80]	2	0	16	20
Chris K. [84]	0	0	13	0
MO.AMRANE[83]	15	0	41	0
NOTRE SERIE	13	2	2	2

L'étude de Francois Bouchart[81] a montré que la résection anastomose termino-terminale reste la technique de choix tant qu'elle est réalisable. Cette technique été pratiquée chez 68,42 % de nos malades .

Dans la série de Kristofer M [77], 93% des malades ont bénéficié d'une résection avec interposition d'un greffon prothétique qui reste la technique la plus recommandée en cas :

- Difficulté de mobilisation de l'arche aortique (permet d'éviter la traction des 2 bouts de l'aorte) .
- Coarctation native ou d'une recoarctation associé à un anévrisme de l'aorte ascendante .

10,52% de nos patients ont bénéficié de cette technique .

Les différents types de pontages(pontage sous clavio-aortique, tube aortique latéro-latéral) ne sont recommandés qu'en cas de coarctation complexe associées à des anomalies de naissance des troncs supra-aortiques.

Aris et ses associés [90] avaient pratiqué cette technique chez 8 patients de plus de 51 ans, de bons résultats ont été obtenus. Cette procédure nécessite moins de dissection aortique, peut être effectuée avec un clampage occlusif partiel, et ne compromet pas la vascularisation de la moelle épinière.

Cette procédure semble être aussi efficace que tout autre type de réparation, comme indiqué par Wells et ses collègues [91], dont 11 de ses 26 patients ont bénéficiés de cette technique avec des résultats comparables aux autres procédures . Le pontage est une procédure efficace si anastomose bout-à-bout avec ou sans prothèse ne peut être effectuée [94-95]. .

2 de nos malades soit 10,52% ont bénéficié d'un pontage sous clavio-aortique. La première malade présentait un syndrome de Turner avec la découverte d'une inflammation très importante en per-procédure , le deuxième présentait une collatéralité très importante au niveau de la coarctation .

D'autre part, certains auteurs [92,93] ont conclu que la technique d'aortoplastie +patch devrait être abandonnée chez les adultes, en raison de la forte incidence de la formation d'anévrisme après la procédure.

10,52% de nos malades ont bénéficié de cette technique .

3-Complications post-opératoires :

A-Mortalité :

Malgré la difficulté technique de la chirurgie de la coarctation , la mortalité opératoire reste la complication la plus rare dans toutes les séries de la littérature.

Dans notre série, aucun décès post-opératoire n'a été enregistré , même constatation dans les 3 séries de BOUCHART[81] , KRISTOFER[77] et d'ERIC[80] .

B-Saignement :

Aucun patient n'a présenté un saignement post-opératoire.Par contre un seul malade s'est compliqué d'un hématome pariétal avec reprise de la parois .

TABLEAU 17 : Saignement post-op dans des séries de la littérature

Série	saignement
Kristofer[77]	3,4%
Eric E[80]	2,5%
Luciano Cabral ALBUQUERQUE [96]	3,4%
Notre série	0 %

Les autres complications exceptionnelles de la chirurgie de la coarctation décrites dans la littérature (la paraplégie , HTA paradoxale , syndrome post coarctectomie ..) n'ont été pas enregistré dans notre étude.

4- Evolution et suivi à long terme :

A-HTA

L'étude de Francois Bouchart [81] a confirmé que le traitement chirurgical de la coarctation chez les sujets âgés de plus de 20ans réduit la mortalité et améliore les chiffres tensionnels systoliques.

Une méta analyse publiée en 2009 dans *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 8 (2009) 123-128- a démontré de manière évidente une réduction de la pression artérielle et le recours aux antihypertenseurs après une cure chirurgicale de la coarctation chez l'adulte. Dans tous les documents inclus dans cette méta-analyse (sauf un), il n'y avait aucun décès précoce et au cours du suivi moyen allant de 2 à 14 ans. Ainsi, la chirurgie demeure une alternative thérapeutique relativement sûre[79].

Dans notre étude , après un suivi moyen de 28 mois (6-38 mois) , on a noté une nette amélioration des chiffres tensionnels avec diminution du recours aux antihypertenseurs : 2 malades sont restés sous bithérapie , 8 sous monothérapie et 9 n'ont pas nécessité de médication .

B -Recoarctation :

Dans la série de *Luciano Cabral ALBUQUERQUE* [96] : Après un suivi de 42 mois (de 3 à 60 mois), 15.7% ont été repris pour une recoarctation .

Aucune recoarctation n'a été observée au cours du suivi de nos malades .

C-Autres :

Une autre étude, celle de Moyo Clinic publiée par Cohen en 1989, elle concerne 571 opérés dont le suivi médian atteignait 20 ans. 11% d'entre eux ont nécessité une réintervention pour obstacle résiduel ou valvulopathie aortique et 25% ont développé une HTA. L'âge à l'intervention était un important facteur prédictif d'HTA, plus celui-ci était tardif, plus le risque d'HTA plus tard était élevé malgré l'absence de recoarctation . Cette étude montrait également qu'il existait une surmortalité chez ces patients (28% à 30 ans de suivi). Les causes les plus fréquentes de décès étaient par ordre décroissant l'insuffisance coronaire, la mort subite, l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et les ruptures d'anévrismes aortiques.

Cependant malgré les améliorations techniques apportées à cette chirurgie ces dernières années, les dysfonctions vasculaires diffuses persistantes liées à la maladie prédisposent ces survivants à des complications à long terme non négligeables comme l'hypertension artérielle, la recoarctation , la maladie anévrysmale, la maladie coronaire prématurée. Devant cette morbidité résiduelle, certains auteurs ayant traité ce sujet, insistent sur l'idée qu'il faudrait considérer cette réparation chirurgicale comme un geste palliatif et non curateur [87]

V-Comparaison chirurgie / traitement endovasculaire :

Les indications respectives de la chirurgie et du traitement endovasculaire restent controversées. Plusieurs études comparent les résultats de la chirurgie et de l'angioplastie seule par contre ceux qui comparent la chirurgie et l'endoprothèse sont beaucoup plus rare.

A partir des données du registre VACA [97] (résultats du registre des anomalies congénitales traitées par angioplastie et par valvuloplastie) Les résultats obtenus chez le nouveau-né semblent être décourageants à long terme, ce qui fait que cette technique n'est pas très conseillée aux jeunes patients, malgré que la proportion de cette population dans le registre VACA soit relativement faible pour conclure à des résultats significatifs.

Cowley et al. [98] notent que lors du suivi, le groupe qui ont bénéficié d'angioplastie percutané a montré significativement une plus grande prédisposition à la formation d'anévrisme et la nécessité de ré-intervention en comparaison à la chirurgie.

En 2003, Hernández González et al [99] ont comparé les résultats de l'angioplastie par ballonnet avec la résection chirurgicale de l'aorte dans une étude multicentrique : une efficacité similaire a été trouvée dans la réduction du gradient de la coarctation et des pressions sanguines dans les 2 modalités de traitement. Cependant, le groupe traité par angioplastie avait un taux de recoarctation et de persistance de l'HTA élevé par rapport au groupe traité chirurgicalement.

Au Québec, 4 centres hospitaliers universitaires ont réalisé une étude rétrospective qui comparait 50 patients ayant été traités par voie interventionnelle avec 30 patients ayant été opérés quel que soit la méthode entre 1998 et 2004. Pour cela, ils analysaient les résultats immédiats, les complications plus ou moins tardives et le devenir à long terme. Ils mettaient en évidence un taux de mortalité nulle dans les 2 groupes après un suivi de 9 mois à 3 ans pour les plus jeunes ; 32% de réinterventions sont relevés dans le groupe ayant eu une angioplastie aortique avec implantation de stents contre 0 dans le groupe de ceux ayant

bénéficié d'une chirurgie ; parmi les autres complications telles l'hypertension artérielle, les anévrysmes et la persistance d'un gradient transaortique, il n'apparaît aucune différence significative entre les deux groupes [100].

Pour évaluer de façon comparative les résultats à long terme de la chirurgie et le traitement endovasculaire , Carr et all [101]avaient comparé dans une publication en 2006 les résultats de leurs séries faite de 42 patients opérés pour coarctation de l'aorte aux résultats d'autres séries de patients opérés et de patients ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire pour CoA. Les paramètres étudiés étant la morbidité, la mortalité, la resténose et le taux de réintervention.

Tableau 18 [101]: Morbidité et mortalité après un traitement endovasculaire

Author (Ref.)	Year	n	Morbidity	Mortality	Reinterventions	
Stenting						
Suarez de Lezo et al. (7)	2005	73	7%	2 late aneurysms, 1 residual stenosis, 2 stent migrations	19%* ?	
Johnston et al. (20)	2004	32	6%	1 dissection, 1 stent migration	0	10 repeat angioplasties
Tyagi et al. (13)	2003	21	5%	1 stent embolized	0	0
Harrison et al. (11)	2001	27	19%	3 aneurysms and 1 requiring surgery, 1 stroke, 1 failure	0	1 angioplasty, 3 aneurysms
Hamdan et al. (14)	2001	34	18%	1 retroperitoneal hematoma, 1 embolized balloon, 1 stent migration, 1 failed intervention requiring surgery	3%†	4 patients, 2 referred to surgery
Cheatham (21)	2001	46	20%	2 aneurysms, 2 stents embolized, 1 stent dislodged, 1 hemothorax, 1 stent fracture, 2 failures	0	5 additional stents, 4 angioplasties
Ledestma et al. (18)	2001	54	9%	2 aneurysms	0	4 patients, 2 referred to surgery
Marshall et al. (19)	2000	33	9%	1 acute MI, 1 cardiac arrest, 1 femoral thrombosis (7 blood transfusions)	0	1 stent migration, 8 angioplasties
Thanopoulos et al. (12)	2000	17	0	None reported	0	0
Ebeid et al. (22)	1997	9	0	None reported	0	1 repeat angioplasty
Angioplasty						
Fawzy et al. (9)	2004	49	20%	4 aneurysms, 4 late gradients >20 mm Hg, 1 dissection requiring surgery, 1 femoral thrombosis	0	4 repeat angioplasties, 1 aneurysm sent to surgery
Saba et al. (15)	2000	103	14%	8 aneurysms, 1 dissection, 4 femoral artery injuries requiring surgery, 1 unsuccessful intervention	2%‡	6 patients sent to surgery, 4 angioplasties
Paddon et al. (16)	2000	17	24%	1 aneurysm requiring surgery, 1 iliac dissection, 1 TIA, 1 misdiagnosed false aneurysm	0	2 aneurysms referred to surgery, 1 iliac dissection treated with stent
Stenting and angioplasty						
Pedra et al. (8)	2005	36	17%	1 aneurysm, 2 stent migrations, 1 stent fracture, 1 redilation, (2 blood transfusions), 1 arm infection	0	1 aneurysm, 1 stent fracture
Zabal et al. (10)	2003	54	17%	2 aneurysms, 3 unsuccessful interventions and 1 requiring surgery, 3 restenoses, 1 hemorrhage at puncture site	0	?
Macdonald et al. (17)	2003	28	18%	1 dissection, 1 misplaced stent, 3 early restenoses	0	4 repeat angioplasties

Tableau 19[101]: Morbidité et mortalité après un traitement chirurgical

Author (Ref.)	Year	n	Morbidity	Mortality	Reinterventions
Carr et al. (26)	2005	45	18% 3 postop bleeding, 1 v-tach, 1 vasculitis, 1 vocal cord paralysis, 1 transient hand numbness, 1 lymphocele	0	0
Bauer et al. (27)	2001	15	0	0	0
Bhat et al. (28)	2001	84	7% 4 postop bleeding 2 transient lower leg weakness	1%*	2 angioplasties
Bouchart et al. (29)	2000	35	9% 1 postop bleeding 2 recurrent nerve injuries	0	0
Aris et al. (50)	1999	8	25% 1 pulmonary edema 1 atrial fibrillation	0	0
Wells et al. (51)	1996	26	4% 1 vocal cord paralysis	0	0

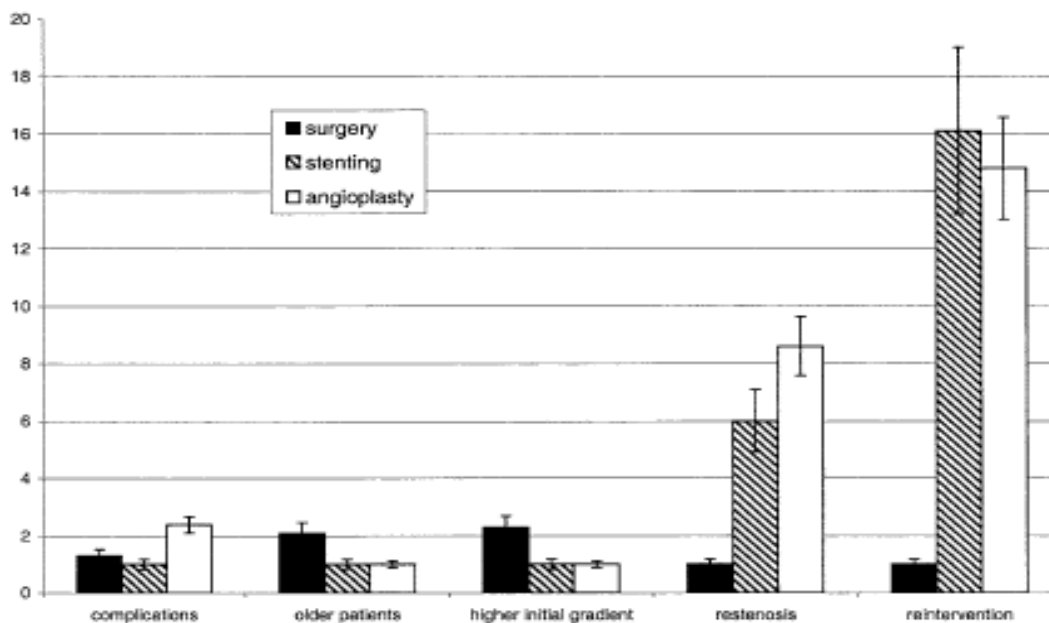


Figure 62[101] :Pourcentage des complications dans les 3 techniques

Selon les résultats de cette étude comparative, les taux de morbidité tendent à être élevés chez les patients dilatés, allant de 9% à 24%. Les complications les plus fréquentes étant la dissection fémorale et iliaque, la migration de stent, les formations anévrysmales traumatiques et la dissection aortique.

Selon ce même travail, trois patients sont décédés après angioplastie, tandis qu'aucun décès n'a été noté dans les séries de chirurgie.

L'incidence de la resténose était plus élevée après angioplastie, variant de 6% à 40%, comparée au taux de resténose chirurgicale qui, lui, varie entre 2% à 8%.

Etant donné que le suivi moyen des patients dilatés est beaucoup plus court que celui des patients opérés, il est possible que le taux de resténose chez les patients dilatés soit plus important si le suivi se faisait sur une période plus longue.

Le taux élevé de resténose conduit à réintervenir chez 7% à 18% des patients dilatés. Plusieurs de ces patients sont repris chirurgicalement après échec de tentative de traitement endovasculaire.

Le taux de normalisation de la pression sanguine sans aucune médication antihypertensive après le traitement chirurgical était de 76% sur une période de 5 ans. Ces résultats sont similaires dans plusieurs larges séries chirurgicales.

Les résultats du traitement interventionnel sont divers, avec une prévalence de normotension sans aucune médication allant de 18% à 74%, cependant, ce paramètre n'est pas toujours rapporté dans les études. Une étude qui s'est intéressé au suivi au long cours de 28 patients ayant bénéficié d'angioplastie avait noté une pression sanguine normale sans médication chez seulement 18% des cas avec un taux de resténose de 40% après 6,6 ans.

Cependant, la comparaison du paramètre HTA est significativement biaisée du fait que le suivi des patients dans les séries du traitement chirurgicale était beaucoup plus long que celui des séries du traitement endovasculaire.

Cette étude a conclu que la réparation chirurgicale reste le « Gold standard » dans le traitement de la coarctation chez l'adulte vu qu'elle a montré un taux de succès élevé avec moins de morbi-mortalité et moins de recoarctation .

Expérience marocaine[102] :

Une étude rétrospective de cinq cas de coarctation traités par voie endovasculaire , colligés au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, sur une période allant de Janvier 2010 à Avril 2015. Les résultats immédiats et à moyen terme étaient très satisfaisants malgré le peu de cas ayant bénéficié du traitement endovasculaire .

✓ Sur le plan épidémiologique :

- § L'âge de révélation varie entre 17 ans et 27 ans.
- § Sexe ratio de 5 en faveur du sexe masculin.
- § La CoA est localisée au niveau thoracique dans 3 cas et au niveau abdominale chez 2 patient, dont un entre dans le cadre de maladie de Takayasu. La CoA est associée à une bicuspidie aortique dans un cas.

✓ Sur le plan clinique :

- § Le motif de consultation était une HTA isolée chez trois malades et une HTA associée à un lymphoedème et à des douleurs abdominales chez deux patients.
- § coarctation suspectée devant l'absence ou la diminution des pouls fémoraux (chez 4 malades), une HTA (chez tous les malades), la présence d'un souffle systolique à l'auscultation cardiaque (présent chez 1 patient) et d'un souffle sur le trajet de l'aorte abdominale chez un malade.

✓ Sur la radiographie pulmonaire:

- § présence d'une cardiomégalie chez un patient et d'un élargissement médiastinale chez un autre.

- § L'ECG a montré un trouble de repolarisation chez un malade.
- § L'échocardiographie a montré une hypertrophie ventriculaire gauche chez un malade et une cardiomyopathie hypertrophique concentrique chez un autre.
- § L'angio-TDM : a permis chez tous les malades de confirmer le diagnostic.

✓ Sur le plan thérapeutique :

- § Tous les patients ont bénéficié de traitement endovasculaire avec implantation de stent sauf un cas qui a bénéficié d'une angioplastie simple.
- § L'évolution était favorable chez tous les malades avec une normalisation de la TA et un contrôle angioscanner satisfaisant.

VI- Comparaison chirurgie/technique hybride /

traitement endovasculaire :

ERIC et AL[80] ont réalisé une étude rétrospective portant sur 110 patients colligés entre mai 1999 et Janvier 2011 ayant bénéficié d'une chirurgie (40patients), technique hybride (11patients), traitement endovasculaire (59patients), réparation d'une coarctation (43 patients) ,d'une recoarctation (42 patients),ou postrepair anévrisme (25malades). L'âge moyen était de 38 ans

Le tableau 20 résume les résultats de cette étude :

TABLEAU 20 :Résultats des 3 modalités thérapeutiques

Variable	Open n = 40 (%)	Hybrid n = 11 (%)	Endovascular n = 59 (%)
Technical success	40 (100)	11 (100)	59 (100)
Secondary Complications	51 (86)
Mortality	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Stroke	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Paraplegia	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Renal failure	1 (2.5)	0 (0)	1 (1.7)
Respiratory failure	1 (2.5)	0 (0)	1 (1.7)
Bleeding	1 (2.5)	0 (0)	0 (0)
Length of stay, days, mean \pm SD			
Hospital	9.6 \pm 4.7	9.4 \pm 4.0	2.1 \pm 2.5
Reinterventions (n, %)			
Planned	0	5 (45)	8 (14)
Unplanned	5 (12.5)	2 (18)	7 (12)
Open	3 (60)	0	1 (14)
Endovascular	2 (40)	2 (100)	6 (86)
Transcoarct gradient, mm Hg, n = 85	37.6 \pm 18 preoperative versus 7.0 \pm 6.9 postoperative		
Maximum aneurysm diameter, cm, n = 25	5.9 \pm 1.3 preoperative versus 4.8 \pm 1.3 postoperative		

Cette étude a conclu que ces 3 présentations (coarctation, la recoarctation et postrepair anévrisme/pseudoanévrisme) chez les adolescents et les adultes peuvent être traitées efficacement et en toute sécurité par les 3 techniques (chirurgie, technique hybride ou par les techniques endovasculaires). Des résultats optimaux sont obtenus avec une approche multimodale adaptée à l'indication chirurgicale et à l'anatomie. Tous les malades traités nécessitent une surveillance régulière à long terme.

CONCLUSION

La coarctation de l'aorte est une malformation congénitale qui n'est pas rare. Le plus souvent isolée mais peut être associée à d'autres malformation cardiaque ou extra cardiaque. La coarctation doit être diagnostiquée et corrigée chez le nouveau-né ou le nourrisson mais elle peut être découverte à l'âge adulte souvent révélée par une HTA secondaire ou une de ses complications. Le diagnostic repose sur l'angio-TDM qui apporte, outre le diagnostic positif, les précisions requises sur le siège de la sténose, son diamètre, la longueur du segment rétréci, le diamètre du segment aortique d'amont et d'aval, et la collatéralité qui sera un élément majeur pour l'indication et la stratégie thérapeutique .

La chirurgie a pendant longtemps était le seul traitement de la coarctation et la technique de CRAFOORD utilisée chez 68 ,42% de nos patients reste le GOLD SATANDARD tant qu'elle est techniquement réalisable , la résection avec interposition d'un tube vient en deuxième intention . les 2 principales complications de la chirurgie sont la recoarctation et l'HTA qui est plus secondaire à une vasculopathie systémique .

Depuis 1982 plusieurs séries ont rapporté des cas de coarctation de l'aorte traitées par angioplastie simple ou par stenting. Cette technique constitue actuellement une alternative au traitement chirurgical .

Plusieurs études comparatives ont montré la supériorité du traitement chirurgical en terme de morbi-mortalité , de recoarctation et de contrôle des chiffres tensionnels .

Tous les malades traités nécessitent une surveillance régulière à long terme. L'épreuve d'effort est utile pour démasquer une HTA d'effort. Il peut être utile de coupler ce test avec une échocardiographie qui permet de suivre l'évolution du gradient au niveau de l'isthme aortique .

RESUMES

RESUME

Thèse N° 168/15 : La coarctation de l'aorte chez l'adulte, expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire « A », à propos de 19 cas

Mots Clés : Coarctation – HTA- CRAFOORD – Angioplastie

Objectifs :Rapporter l'expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire « A » dans la prise en charge de la coarctation de l'aorte chez l'adulte et comparer nos résultats à ceux de la littérature.

Introduction :la coarctation de l'aorte est une malformation fréquente qui représente 5 à 8% des malformations cardiaques congénitales. Elle est observée chez environ un nouveau-né sur 3000 , plus de 90 % d'entre eux vont atteindre l'âge adulte. Elle réalise le plus souvent un rétrécissement localisé plus au moins serré de la crosse de l'aorte situé le plus souvent au niveau de l'isthme . Les lésions associées sont fréquentes, une bicuspidie valvulaire aortique se rencontre chez 50 à 85 % des patients atteints de coarctation de l'aorte . La coarctation de l'aorte chez l'adulte inclut deux catégories de patients :la première est ceux atteints d'une coarctation qui n'a pas été dépistée pendant l'enfance La seconde correspond à ceux qui ont été opérés déjà pour une coarctation. La chirurgie reste le traitement de référence malgré que l'angioplastie simple par ballon ou stenting est devenue une option thérapeutique acceptable avec quelques avantages.

Matériel et Méthode :Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur 19 patients ayant bénéficié d'une chirurgie de la coarctation de l'aorte au service de

chirurgie cardio-vasculaire A CHU IbnSina. Les caractéristiques cliniques, les données des différents examens complémentaires, les indications, les moyens et méthodes thérapeutiques, ainsi que les résultats du traitement ont été analysés.

Résultats :L'âge moyen était de 24ans et le sex ratio F/H de 1,11.68,42% de nos malades ont été opéré selon la technique de CRAFOORD .La mortalité opératoire était de 0% .Le suivi moyen est de 28mois , on déplore le décès d'un seul malade .Les autres patients sont vivants suivis régulièrement sans complications à distance . La normalisation de la tension artérielle se fait sans traitement médical chez 9 malades et au prix d'une monothérapie chez 8 patients et d'une bithérapie chez 2 patients .

Conclusion : La chirurgie de la coarctation de l'aorte chez l'adulte est bien réglée .le traitement endovasculaire est devenue une option thérapeutique acceptable avec quelques avantages .Le pronostic ultérieur est lié à l'évolution de la pression artérielle et comorbidités associées .Les patients traités nécessitent un suivi régulier à long terme .

ABSTRACT

Thesis N° 168/15 : adult aortic coarctation ,experience of Department of Cardiovascular A , about 19 cases

Key words : Coarctation of aorta , Blood pressure , Crafoord , Angioplasty

Objectives :this study was designed to report the experience of Department of Cardiovascular A with surgery of adults aortic coarctation

Introduction : aortic coarctation is a frequent malformation which represents 5-8% of all congenital heart defects. It is seen in about 3000 of newborns , over 90% of them will reach it later in adulthood. It performs most often localized narrowing at least over the tight aortic arch located mostly at the isthmus. The lesions are common, bicuspid aortic valve occurs in 50 to 85% of patients with coarctation of the aorta. The aortic coarctation of adults includes two categories of patients: the first one was not detected during childhood, while The second corresponds to those whom already operated for coarctation. Surgery remains the main treatment although simple balloon angioplasty or stenting has become an acceptable treatment option for some benefits.

Material and Methods:This retrospective study was included 19 of patients undergoing coarctation of aorta and they were collected over a period of 5 years (2009-2014). The clinical characteristics, data from different investigations, the indications, means and methods of treatment and treatment outcomes were analyzed.

Results: The mean age was 24 years and the sex ratio F / H 1,11. 68,42% of our patients were operated according CRAFOORD technique .The operative

mortality was 0% .The mean follow-up is 28mois we deplore the death of a single patient .The other patients are alive regularly monitored remotely without any complications.The nomalisation blood pressure occurs without any medical treatment with 9 patients and a monthérapie prices for 8 patients and in combination therapy of 2patients.

Conclusion: Surgery of adults aortic coarctation is well regulated .the endovascular treatment has become an acceptable treatment option with some advantages .The subsequent prognosis is related to changes in blood pressure and patients require regular monitoring long term.

المطى

أطروحة 168/15: صق الأبهرا اغنبا لغين تجربة صلحجر الهة قوللباشرا ايبن- أ- صدد

49 حالة "

الكلمات الأساسية: صق الأبهرا، دفاع ضد لاد ك و ا فور دقسطرة

الأهاف تجربة صلحجر الهة قوللباشرا ايبن- أ- فچر افة صق الأبهرا علنبا لغين

مقدمة: صق الأبهرا هوشو هيمثل 5-8 ٪ من جميع العيلخا لفة فلي قلب ونجدها عنوا احد من كل 3000 حديثي لولادة، كثر من 90 ٪ منهم سوف يولدون إلى سن البلوغ وهو عولة في مظم الأحيان عن صق محدود على مستوى برزخ الأبهرا. من بين الاعلالا لملازمة لصق الأبهرا نجد الأبهرا ثنائي الشرف في 50-85 ٪ ويشمل صق الأبهرا للاطببا لغين فئتين من المرضى: الأولى هي لاتي لحدتم لكشف عن وچلوشو هديها خلاي رحا لظ فولة لملثانية فصدلم لذين سق وانعولجو من لجل هلاطاشو ه. لا تز اللجرا افة اللع كتر فعالية على لرغم من ان اللع بالف طبحت خيلا ا لجليما قبولاً مع بعض المزاييا.

طرق وموادو اسئلة بولة عن حدليل رجعي تشمل 19 مرچدا خضعول لجر افة صق الأبهرا في

صلحجر الهة قوللباشرا ايبن- أ- و قد تم حدليل لصدائل طبي ريرية، ولوبيانك من الوسائل اللجبية و كذلكتائج اللع.

النتائج: بلغ متوسط المرضى 24 علما ونسبة لجنس 1,11 تلجرا اء عمكوة ا فور د

ل 68,42 ٪ من المرضى لم تجل أي محاولة فاة لعالجرا افة. تمت تابة لمرضلي دشهر ا كم توسط و قد سجلت حدالو فلو قحيدة أملبا قي المرضي قد تهن ضلظ دلم ديه محيث أن سعة نه مليمو و ا بحة لة اللي اچيما اءا ج سعة لبي وءا اءا وانا نالهي انين .

خاتمة تجرا افة صديق الأبهرا لاطببا لغين عملية نظموقه اء صبح اللع لافخيار ا لجليما قوللا

مع جلولنو اياويي قلى لة كهن الملاحق مر تبلاغير ات في ضلظ دم وبي أن يخضع المرضى لم تابة م نةظمة للى لم دى الطويل

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Identité :

- Ø Nom et prénom :
- Ø Age :
- Ø Sexe : M F
- Ø Statu :
- Ø Année :
- Ø No Dossier
- Ø Date d'entrée et sortie :

Motif d'hospitalisation :

Antécédents :

Médicaux:

- Ø Tuberculose
- Ø Angines à répétitions
- Ø RAA
- Ø Cardiopathie
- Ø Néoplasie
- Ø Maladies du système
- Ø Transfusions :
- Ø Autres :

Facteurs de risque Cardio-vasculaires :

- Ø Hypertension artérielle
- Ø Diabète
- Ø Dyslipidémies
- Ø Tabagisme
- Ø Obésité
- Ø Ménopause
- Ø Age
- Ø Sexe masculin
- Ø Autres

Paracliniques :

- Ø ECG :
 - Trouble du rythme :
 - Trouble de la conduction :
 - Trouble de la repolarisation :
 - HVG :-Oui (Systolique/Diastolique)
 - HVD
 - Bloc de branche
- Ø Radiographie thoracique :
 - Cardiomégalie
 - Calcifications
 - Surcharge Hilaire
 - Pleurésie
 - pneumopathie
 - image en cheminée
 - image en 3 de chiffre
- Ø Echocardiographie-Doppler/ETO :
 - HVG :
 - FEVG :
 - Gradient :
 - Flux télédiastolique :
 - bicuspidie :
 - autres valvulopathies :
 - autres anomalies :
- Ø Angioscanner /AngioIRM :
- Ø Cathétérisme et angiocardiographie :
- Ø Autres :

Traitement Médical :

- Ø Antihypertenseur :
 - mono :
 - bithérapie :
 - trithérapie :
- Ø Autres :

Traitement Chirurgical :

Ø Date de l'intervention :

Ø CEC/Types :

Ø Type de l'intervention :

Ø Durée de l'intervention :

Ø Complications per opératoire :

Ø Suites opératoires :

Durée séjour en Réa :

Complications post-op :

Clinique :

Radio poumons :

ECG :

ETT :

Ø Décès :-Oui / Non

-Per op / Post op

Ø Durée d'hospitalisation :

Ø Survie à long terme :

BIBLIOGRAPHIE

1) CLAUD DUPUS, JEAN KACHANER, ROBERT M, FREEDOM, MAURIS

PAYNOT, ANDRE DAVIGNON.

Cardiologie pédiatrique. 2ème édition, médecin-sciences. Flammarion

2) BEN AMAR NOUZHA

Coarctation de l'aorte chez l'enfant. Expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat
CHU IBN SINA. Thèse n°233/ 1999

3) REV C, COEURDEROY A, DUPUIS C.

Coarctation of the aorta and Fallot's tetralogy. Apropos of 2 cases] Arch Mal Coeur
Vaiss.1984 May; 77(5):526-33.

4) JENKINS NP, WARD C.

Coarctation of the aorta: natural history and outcome after surgical treatment.
Department of Cardiology, Manchester. 2007 Association of Physicians of Great.
Britain and Ireland. Oxford Journals Oxford University Press

5) SANDY SHAH DO

Aortic coarctation. Department of cardiology, university of medicine and dentistry
of New Jersey Robert Wood Johnson Medical School. EMedicine, July 25, 2002

6). PERLOFF JK

THE VARIANT ASSOCIATIONS OF AORTIC ISTHMIC COARCTATION. *AM J CARDIOL*,
106(7):1038-1041.

7) E. VAN THIEL ET M. LEBEDELLE

Coarctations aortiques - précis de cardio. De l'enfant, masson ed., 1973, pp 265-
273

8)MARCON F, BOSSER G, WORMS AM

Service de cardiologie infantile, hôpital d'enfants, Vandoeuvre France Cardiologie
(11-014Q-10)1996 Elsevier Masson SA

9) <http://www.md.ucl.ac.be/didac/anat110/Cardiovasculaire.html>

10) GERBONI S, SABATINO G, MINGARELLI R, DALLAPICCOLA B: COARCTATION OF THE AORTA, INTERRUPTED

AORTIC ARCH, AND HYPOPLASTIC LEFT HEART SYNDROME IN THREE GENERATIONS. *J MED GENET* 1993,30(4):328-329.

11) KAPPETEIN AP, GITTENBERGER-DE GROOT AC, ZWINDERMAN AH, ROHMER J, POELMANN RE, HUYSMANS

HA: THE NEURAL CREST AS A POSSIBLE PATHOGENETIC FACTOR IN COARCTATION OF THE AORTA AND BICUSPID AORTIC VALVE. *J THORAC CARDIOVASC SURG* 1991, 102(6):830-836.

12)COOK SC, RAMAN SV:

UNIQUE APPLICATION OF MULTISLICE COMPUTED TOMOGRAPHY IN ADULTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE. *INT J CARDIOL* 2007, 119(1):101-106.

13) KAPPETEIN AP, GITTENBERGER-DE GROOT AC, ZWINDERMAN AH, ROHMER J, POELMANN RE, HUYSMANS

HA: THE NEURAL CREST AS A POSSIBLE PATHOGENETIC FACTOR IN COARCTATION OF THE AORTA AND BICUSPID AORTIC VALVE. *J THORAC CARDIOVASC SURG* 1991, 102(6):830-836.

14) MORRIS CD, RELLER MD, MENASHE VD:

THIRTY-YEAR INCIDENCE OF INFECTIVE ENDOCARDITIS AFTER SURGERY FOR CONGENITAL HEART DEFECT. *JAMA* 1998, 279(8):599-603.

15)REIFENSTEIN GH, LEVINE SA, GROSS RE:

COARCTATION OF THE AORTA; A REVIEW OF 104 AUTOPSIED CASES OF THE ADULT TYPE, 2 YEARS OF AGE OR OLDER. *AM HEART J* 1947, 33(2):146-168.

16) ROSENTHAL E:

COARCTATION OF THE AORTA FROM FETUS TO ADULT: CURABLE CONDITION OR LIFE LONG DISEASE PROCESS? *HEART* 2005, 91(11):1495-1502.

17) MARCON F, BOSSER G, WORMS AM

Service de cardiologie infantile, hôpital d'enfants, Vandoeuvre France Cardiologie
(11-014Q-10)1996 Elsevier Masson SA

18) GUPTA TC, WIGGERS CJ

Basic hemodynamic changes produced by aortic coarctation of different degrees. *Circulation* 1951, 3:17

19) François Marçon : Praticien hospitalier Gilles Bosser : Chef de clinique-assistant

Anne-Marie Worms : Praticien hospitalier, chef de service Service de cardiologie infantile, hôpital d'enfants, rue du Morvan, 54511 Vandoeuvre France

Coarctation de l'aorte_ Le manuel du résident-Cardiologie

[11-041-Q-10]

20) Prise en charge d'une coarctation aortique chez l'adulte, réalités

Cardiologiques # 297_Novembre/Décembre 2013_Cahier 1

21) Youssef Touma¹, Anthony N'Guyen¹, Nadia N'Guyen², Patrick Assayag², Matthias Kirsch

Traitement de la coarctation native de l'aorte de l'adulte : en ligne sur / on line on www.em-consulte.com/revue/lpm / www.sciencedirect.com

22) VON SCHULTHESS GK, HIGASHINO SM, HIGGINS SS, DIDIER D, FISHER MR, HIGGINS CB

Coarctation of the aorta : MR Imaging. *Radiology* 1986 ; 158 : 469-474

23) MOHIADDIN RH, KILNER PJ, REES S, LONGMORE DB

Magnetic resonance volume flow and jet velocity mapping in aortic coarctation. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 22 : 1515-1521

24) STEFFENS JC, BOURNE MW, SAKUMA H, O'SULLIVAN M, HIGGINS CB
Quantification of collateral blood flow in coarctation of the aorta by velocity encoded cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1994 ; 90 : 937-943

25) Carolle JJAGER – NRECAJ

REPARATION CHIRURGICALE DE LA COARCTATION DE L'AORTE SUIVIE A MOYEN ET LONG TERME D'UNE POPULATION D'ENFANTS DU SERVICE DE CARDIOLOGIE PEDIATRIQUE DU CHU DE NANCY [A PROPOS DE 36 CAS]

26) KASTLER B (ED.)

IRM DES MALFORMATIONS CARDIOVASCULAIRES

27) DURAND I DN, BLAYSAT G, BOURGES-PETIT E, MAINGOURD Y, CARON FM ET NASSIF D

CARDIOPATHIES CONGENITALES. OBSTACLES DES VOIES DROITES ET DES VOIES GAUCHES. *ENCYCLOPEDIE MEDICO CHIRURGICALE (ELSEVIER, PARIS)* 1999, PEDIATRIE(4-071-4-20).

28) DAVID N, ISELIN M, BLAYSAT G, DURAND I, PETIT A

DISPROPORTION IN DIAMETER OF THE CARDIAC CHAMBERS AND GREAT ARTERIES IN THE FETUS. CONTRIBUTION TO THE PRENATAL DIAGNOSIS OF COARCTATION OF THE AORTA]. *ARCH MAL COEUR VAISS* 1997, 90(5):673-678.

29) S CHAUVAUD

Coarctation aortique -le manuel du resident- Technique chirurgicale 42-761

30) F. Alexandre, J.-N. Fabiani

Circulation extracorporelle- le manuel du resident -techniques chirurgicales -42-513

31) CRAFOORD J, OLIN C

CLARENCE CRAFOORD--ONE OF THE GREAT PIONEER SURGEONS OF THE CENTURY]. *LAKARTIDNINGEN* 1999, 96(21):2627-2632, 2634-2627.

32) KVITTING JP, OLIN CL

CLARENCE CRAFOORD: A GIANT IN CARDIOTHORACIC SURGERY, THE FIRST TO REPAIR AORTIC COARCTATION. *ANN THORAC SURG* 2009, 87(1):342-346.

33) CHITWOOD WR, JR.

CLARENCE CRAFOORD AND THE FIRST SUCCESSFUL RESECTION OF A CARDIAC MYXOMA. *ANN THORAC SURG* 1992, 54(5):997-998.

34) REIFENSTEIN GH, LEVINE SA, GROSSRE

COARCTATION OF THE AORTA; A REVIEW OF 104 AUTOPSIED CASES OF THE ADULT TYPE, 2 YEARS OF AGE OR OLDER. *AM HEART J* 1947, 33(2):146-168.

35) ROBLES C, QUIJANO PITMAN F, SIERRA FLORES J

SURGICAL TREATMENT OF AORTIC COARCTATION; RESEARCH ON A SERIES OF 32 OPERATED CASES]. *ARCH INST CARDIOL MEX* 1957, 27(1):60-67.

36)RADEGRAN K

THE EARLY HISTORY OF CARDIAC SURGERY IN STOCKHOLM. *J CARD SURG* 2003, 18(6):564-572.

37) Crafoord, Nylin:

G.Congenital.coarctation of aorta and its surgical treatment / thorac Cardiovasc surg 1945;347-365

38)Rayja,Doddi,RegulaD,Wiliams JA,Melveger

A poly-diaxanone(PDS):a novel monofilament synthetic absorbable suture.Surg Gynecol Obstet 1981; 153:497-512

39)Waldhausen JA,Nahr wold DL

Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap.*J thorac cardiovasc surg* 1966;51:532-533

40)Ungerleider RM,Ebert PA

Indications and techniques for midline approach to aortic coarctation in infant and children.*Ann thorac surg* 1987;44;517-525

40) LansmanS, Shapiro AJ, SchillerMS,Ritter S,CooperR, Galla D et al. Extended aortic arch anastomosis for repair of coarctation in infancy. *Circulation* 1986 ; 74 (suppl I) : 1-37

41)Lacour-Gayet F, Bruniaux J, Serraf A, Chambran P, Blaysat G,Losay J et al. Hypoplastic transverse archandcoarctation in neonates. Surgical reconstruction of the aortic arch. A study of 66 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 100 : 808-815

42) Reul GJ Jr, Kabbani SS, Sandiford FM, Wukasch DC, Cooley DA.:

Repair of coarctation of the thoracic aorta by patch graft aortoplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974 ; 68 : 696-704

43) Edie RN, Janani J, Attai LA, Malm JR, Robinson G:

Bypass grafts for recurrent or complex coarctations of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1975 ; 20 : 558-565

44) Kirklin JW, Barratt-Boyes BG:

Cardiac surgery. New York : Churchill Livingstone, 1993

45) Stark J, DeLeval MR:

Surgery for congenital heart defects. Philadelphia :WB Saunders, 1994 : 285-305

46) Dietl CA, Torres AR, Favaloro RG, Fessler CL, Grunkemeier GL.

Risk of recoarctation in neonates and infants following repair with patch aortoplasty, subclavian flap and the combined resection flap procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 103 : 724-732

47) Sciolaro C, Copeland J, Cork R, Barkenbush M, Donnerstein R, Goldberg S;

Long-term follow-up comparing subclavian flap angioplasty to resection with modified oblique end-to-end anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 1-21

48) Cobanoglu A, Teply JF, Grunkemeier GL, Sunderland CO, Starr A;

Coarctation of the aorta in patients younger than three months. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985 ; 89 : 128-135

49) Moulton AL, Bowman FO Jr;

Primary definitive repair of type B interrupted aortic arch, ventricular septal defect, and patent ductus arteriosus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ; 82 : 501-514

50) Ala-Kulju K, Jarvinen A, Maamies T, Mattila S, Merikallio E.:

Late aneurysms after patch aortoplasty for coarctation of the aorta in adults. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983 ; 31 : 301-306

51) Bromberg BI, Beekman RH, Rocchini AP, Snider AR, Bank ER, Heidelberger K et al. Aortic aneurysm after patch aortoplasty repair of coarctation: a prospective analysis of prevalence, screening tests and risks. *J Am Coll Cardiol* 1989 ; 14 : 734-742

52) Ruschewski W, DeVivie ER, Rupprath G;

Second procedures after repair of coarctation of the aorta in infants and children: 27 years of experience. In : Doyle EF, Engle MA, Gersony WM eds. Proceedings of the world congress of paediatric cardiology. New York : Springer-Verlag, 1986 : 544-551

- 53) Lababidi Z, WuJR;
Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty. *Am J Cardiol* 1983 ; 52 : 560-562
- 54) Lock JE, Castaneda-Zuniga WR, Bass JL, Foker JE, Amplatz K, Anderson RW;
Balloon dilatation of excised aortic coarctations. *Radiology* 1982 ; 143 : 689-695
- 55) Kirsh MM, Perry B, Spooner E;
Management of pseudoaneurysm following patch grafting for coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977 ; 74 : 636-645
- 56) Kamau P, Miles V, Toews W, Kelminson L, Friesen R, Lockhart C et al;
Surgical repair of coarctation of the aorta in infants less than six months of age: including the question of pulmonary artery banding. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ; 81 : 171-179
- 57) Parker FB, Farrell B, Streeten DH, Blackman MS, Sondheimer HM, Anderson GH;
Hypertensive mechanisms in coarctation of the aorta. Further studies of the reninangiotensin system. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 80 : 568-574
- 58) Tiraboschi R, Alfieri O, Carpentier A, Parenzan L. Onestage;
correction of coarctation of the aorta associated with intracardiac defects in infancy. *J Cardiovasc Surg* 1978; 19 : 11-19
- 59) Vicchio M, Amato A, Merlino E, Nava A, De Feo M, Caianiello G, Cotrufo M
Treatment of deep thoracotomy wound infection in neonatal age: a case report. *J thorac cardiovasc SURG* 2007, 134(1):254-255.
- 60) Morris Cd, Reller Md, Menashe Vd
Thirty-year incidence of infective endocarditis after surgery for congenital heart defect. *Jama* 1998, 279(8):599-603.
- 61) COHEN M, FUSTER V, STEELE PM, DRISCOLL D, McGOON
DC Coarctation of the aorta. Longterm follow-up and prediction of outcome after surgical correction *Circulation* 1989 ; 80 : 840-845

62) STEWART AB, AHMED R, TRAVILL CM, NEWMAN CG;

Coarctation of the aorta life and health 20-44 years after surgical repair. *Br Heart J* 1993 ; 69 : 65-70

63) PRESBITERO P, DEMARIE D, VILLANI M , et al

Long term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation. *Br Heart J* 1987 ; 57 : 462-467

64) Hager A, Kanz S, Kaemmerer H, Schreiber C, Hess J;

Coarctation Long-term Assessment (COALA): significance of arterial hypertension in a cohort of 404 patients up to 27 years after surgical repair of isolated coarctation of the aorta, even in the absence of restenosis and prosthetic material. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:738-45.

65) Vriend JW, Mulder BJ;

Late complications in patients after repair of aortic coarctation: implication for management. *Int J Cardiol* 2005;101 :399-406.

66) Daebritz S, Fausten B, Sachweh J, Mühler E, Franke A, Messmer BJ;

Anatomically positioned aorta ascending-descending bypass grafting via left posterolateral thoracotomy for reoperation of aortic coarctation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:519-23.

66) Roubertie F, Le Bret E, Belli E, Roussin R, Ly M, Bensari N et al ; Coarctations aortiques et hypoplasies de l'arche. *EMC Techniques chirurgicales-Thorax* 2010;1-13 [Article 42-761].

67) Webb G ;

Treatment of coarctation and late complications in the adult. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2005;17:139-42.

68) Knyshov GV, Sitar LL, Glagola MD et al ;

Aortic aneurysms at the site of the repair of coarctation of the aorta: a review of 48 patients. *Ann Thorac Surg* 1996;61:935-9.

69) Kpodonu J, Ramaiah VG, Rodriguez-Lopez JA, Diethrich EB;

Endovascular management of recurrent adult coarctation of the aorta. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1716-20.

70) Toro-Salazar Oh, Steinberger J, Thomas W, Rocchini Ap, Carpenter B, Moller JH:

Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair. *am j cardiol* 2002, 89(5):541-547.

71) Vlodayev Z, Neufeld Hn:

The coronary arteries in coarctation of the aorta. *circulation* 1968,37(3):449-454.

72) Nagel E, AL-Saadi N, Nagel Fleck E:

Cardiovascular magnetic resonance: myocardial perfusion. *herz*2000, 25(4):409-416.

73) Cook Sc, Raman Sv:

Unique application of multislice computed tomography in adults with congenital heart disease. *int j cardiol* 2007, 119(1):101-106.

74) Cook Sc, Ferketich Ak, Raman Sv:

Myocardial ischemia in asymptomatic adults with repaired aortic coarctation. *int J CARDIOL* 2009, 133(1):95-101.

75) Mahdi Kammoun ;

Thèse de médecine: traitement de la coarctation de l'aorte : étude comparative chirurgie versus angioplastie , 2007, faculté de médecine Sfax Tunisie.

76) F.Godart ;

Prise en charge des coarctations aortiques a l'age adulte , archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 100, n°5, mai 2007.

77)Maurice Campbell:

Natural history of coarctation of the aorta *British Heart Journal*, 1970, 32, 633-640.

78) Francois Bouchart :

Coarctation of the Aorta in Adults: Surgical Results and Long-Term Follow-up , Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Rouen University Hospital Charles Nicolle, Rouen, France

79) Hunaid A.:

Does surgical correction of coarctation of the aorta in adults reduce established hypertension? *Department of Cardiothoracic Surgery, Southampton General Hospital, Southampton, UK* , *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 8 (2009) 123–128 .

80) Eric E ,

Open, Hybrid, and Endovascular Treatment for Aortic Coarctation and Postrepair Aneurysm in Adolescents and Adults, Departments of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vascular Surgery, and Pediatric Cardiology, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio .

81) Kristofer M.

Open repair of adult aortic coarctation mostly by a resection and graft replacement technique, *From the Society for Vascular Surgery* .

82) A B Stewart ,

Coarctation of the aorta life and health 20-44 years after surgical repair , *Br Heart J* 1993;69:65-70

83) MO.AMRANE,

Chirurgie des coarctations de l'aorte chez l'adulte , résultats à long terme , 7^{ème} congrès national de la société Marocaine de chirurgie Cardiovasculaire .

84) Chris K.

Aortic coarctation in the adult: Management of complications and coexisting arterial abnormalities with hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest, Surgery for Acquired Cardiovascular Disease

85) Marc Cohen,

Coarctation of the Aorta Long-term Follow-up and Prediction of Outcome After Surgical Correction .

86) Campbell.

BrHeart J 1970;32:633- 40

87) Krieger E, Stout K:

The adult with repaired coarctation of the aorta. *heart*, 96(20):1676- 1681.

88) Presbitero. BrHeart J 1987;57:462-7.

89)Maron Bj, Humphries Jo, Rowe Rd, Mellits Ed:

Prognosis of surgically corrected coarctation of the aorta. a 20-year postoperative appraisal. *circulation* 1973, 47(1):119-126.

90) Aris A, Subirana T, Ferre` s P, Torner-Soler M.

Repair of aortic coarctation in patients more than 50 years of age. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1376-9.

91) 4. Wells WJ, Prendergast TW, Berdjis F, et al.

Repair of coarctation of the aorta in adults: the fate of systolic hypertension. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1168-71.

92) Carvalho JS, Redington AN, Shinebourne EA, Rigby ML, Gibson D. Continuous wave Doppler echocardiography and coarctation of the aorta: gradients and flow patterns in the assessment of severity. *Br Heart J* 1990;64:133-7.

93) Campbell M.

Natural history of coarctation of the aorta. *Br Heart J* 1970;32:633- 40.

94) Maron BJ, Humphries JO, Rowe RD, et al.

Prognosis of surgically corrected coarctation of the aorta: a 20-year postoperative appraisal. *Circulation* 1973;47:119-26.

95) Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Int Med* 1993;153:154-83.

96) Albuquerque Luciano Cabral, Goldani Ma, Goldani Jj, Araujo Ra, Pianta, Rm, Narvaes Lb, Machado Jb, Aita J, Petracco Jb:

Correção cirúrgica da coarctação da aorta nos primeiros seis meses de vida *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*. Vol.17 no.2 São José do Rio Preto Apr./June 2002

97) Mahdi Kammoun :

Thèse de médecine: traitement de la coarctation de l'aorte : étude comparative chirurgie versus angioplastie , 2007, faculté de médecine Sfax Tunisie

98) Cowley Cg, Orsmond Gs, Feola P, Mcquillan L, Shaddy RE

(2005) Longterm, randomized comparison of balloon angioplasty and surgery for native coarctation of the aorta in childhood. *Circulation* 111: 3453-3456.

99) Hernández-González M, Solorio S, Conde-Carmona I, Rangelabundis A, LEDESMA M, ET AL.

Intraluminal aortoplasty vs. surgical aortic resection in congenital aortic coarctation. A clinical random study in pediatric patients. *Arch Med Res* 34: 305-310 (2003).

100) Rodes-Cabau J, Miro J, Dancea A, Ibrahim R, Piette E, Lapierre C, Jutras L, Perron J, Tchervenkowci, Poirier N et al:

Comparison of surgical and transcatheter treatment for native coarctation of the aorta in patients \geq 1 year old. the quebec native coarctation of the aorta study. *am heart j* 2007, 154(1):186-192.

101) John Alfred Carr, MD

The Results of Catheter-Based Therapy Compared With Surgical Repair of Adult Aortic Coarctation, *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 47, No. 6, 2006

102) Raiss Zakaria,

Traitement endovasculaire de la coarctation de l'aorte. Thèse n°232/2015, faculté de médecine et de pharmacie RABAT