



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 095

Approche épidémiologique des cardiopathies congénitales en période néonatale

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07 /06/2017

PAR

Mr. ABDELMAJID OULAHBIB

Né le 20 octobre 1990 à TATA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Cardiopathies congénitales – Épidémiologie – Approche étiologique –
Étude analytique–Évolution.

JURY

Mr. D. BOUMZEBRA

Professeur agrégé de chirurgie cardiovasculaire

PRESIDENT

Mme. N. EL IDRISI SLITINE

Professeur agrégée de pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. F. M. R. MAOULAININE

Professeur agrégé de pédiatrie

Mr. N. RADA

Professeur agrégé de pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِي مَدْخَلَ صِدْقٍ
وَأَخْرِجْنِي مَخْرَجَ صِدْقٍ
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto-rhino-laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo- faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SARF Ismail	Urologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale

ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo- faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI EI Ouafi EIAouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie– Virologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE EI Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE FadImrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



DEDICACES



Je dédie cette thèse à...

A Mes chers Parents :

Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte.

Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité et de dévouements.

Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

Que Dieu vous donne longue vie et une bonne santé.

A mes frères et ma sœur :

Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde reconnaissance et mon amour.

Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour éternel.

A mes amis :

Je ne peux vous citer tous ; mais soyez rassurés de mon amitié.

Merci pour votre amitié sans faille.

A tous ceux qui m'ont aidé.

Je ne vous oublierai jamais.



REMERCIEMENTS



*A notre maître et Président de thèse :
Mr. BOUMZEBRA Drissi
Professeur d'enseignement supérieur et chef du service de chirurgie
cardiovasculaire
au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de
présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre
Compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.
Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et
notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et
humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre
profonde gratitude.*

*A mon maître et Rapporteur de thèse :
M^{me}. EL IDRISSE SLITINE Nadia
Professeur agrégée de pédiatrie
au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons.
Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier
ce travail et d'accepter de le diriger. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous
nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre
disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Nous
saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude
tout en vous témoignant notre respect.*

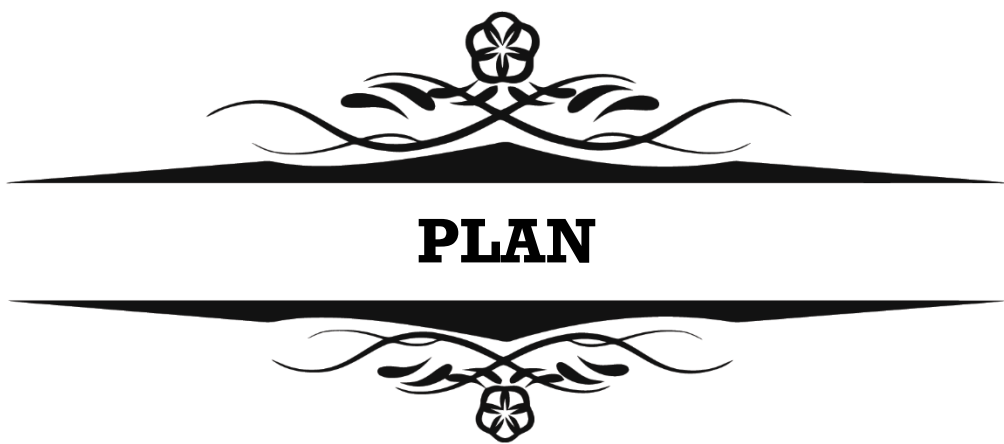
*A notre maître et juge de thèse :
Mr. MAOULAININE Fadl mrabih rabou
Professeur agrégé de pédiatrie et chef de service de la réanimation
néonatale
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait de vous voir siéger
parmi nos membres du jury. En acceptant d'évaluer notre travail, vous
nous accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de
nos considérations les plus distinguées.*

*A notre maître et juge de thèse :
Mr. RADA Nouredine
Professeur agrégé de pédiatrie*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre
accueil.
Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail. C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime
et respect.*

*A toute personne qui a contribué
de près ou de loin à la réalisation de ce travail*



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. MATÉRIELS	4
II. MÉTHODES	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
RÉSULTATS	6
I. PROFIL DES NOUVEAUX-NÉS	7
1. CARCTERISTIQUES ÉPIDEMIOLOGIQUE	7
2. REPARTITION EN FONCTION DU SEXE	9
3. REPARTITION EN FONCTION DE L'AGE	10
4. TERRAIN ASSOCIE	13
5. PATHOLOGIES CONGENITALES FAMILIALES	15
II. PROFIL DES MERES	16
1. AGE	16
2. GESTITE ET PARITE	18
3. SUIVI DE LA GROSSESSE	19
4. ANTÉCÉDENTS GYNÉCO-OBSTÉTRICAUX	19
5. PATHOLOGIES MATERNELLES	20
6. MÉDICAMENTS, TOXIQUES ET IRRADIATION PENDANT LA GROSSESSE	21
III. ÉTUDE CLINIQUE	22
1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE	22
2. DONNÉES DE L'EXAMEN CLINIQUE	22
3. PATHOLOGIES ASSOCIÉES	29
IV. ÉTUDE PARACLINIQUE	30
1. LES DONNÉES DU BILAN BIOOGIQUE	30
2. LES DONNÉES DE LA RIODOGRAPHIE DU THORAX	32
3. LES DONNÉES DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE	32
V. TRAITEMENT ET ÉVOLUTION	35
1. TRAITEMENT MÉDICAL	35
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	35
3. ÉVOLUTION	36
DISCUSSION	38
I. ÉPIDEMIOLOGIE	39
1. INCIDENCE ET PRÉVALENCE	39
2. Classification des cardiopathies congénitales	40
3. FRÉQUENCE DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES	44
4. RÉPARTITION SELON LE SEXE	45
5. RÉPARTITION SELON L'AGE	46
II. APPROCHE ÉTIOLOGIQUE	46
1. AGE DE LA MÈRE	46

2. MALADIES MATERNELLES.....	47
3. LES HABITUDES TOXIQUES.....	51
4. CONSANGUINITÉ.....	53
5. PRÉMATURITÉ.....	54
6. MALFORMATIONS EXTRA CARDIAQUES.....	55
III. DIAGNOSTIC DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES.....	58
1. DIAGNOSTIC ANTÉNATAL.....	58
2. DIAGNOSTIC POSTNATAL.....	59
IV. TRAITEMENT ET ÉVOLUTION.....	69
1. TRAITEMENT MÉDICAL.....	69
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	71
3. ÉVOLUTION.....	72
CONCLUSION.....	73
ANNEXES.....	75
RESUMES.....	78
BIBLIOGRAPHIE.....	83



INTRODUCTION



Les cardiopathies sont, avec les anomalies squelettiques, parmi les malformations les plus fréquentes. [1]

Les cardiopathies congénitales peuvent être définies comme des malformations du cœur et/ou des vaisseaux, présentes à la naissance, en rapport avec une anomalie du développement, on inclut aussi les malformations liées à la persistance anormale après la naissance de structures présentes normalement au cours de la vie fœtale. [2]

La période néonatale est très importante, car les cardiopathies congénitales non reconnues à cette période de vie peuvent comporter un risque sérieux de mortalité et de morbidité qu'on peut prévenir par un diagnostic et une prise en charge précoce.

Le dépistage des cardiopathies congénitales passe par un examen clinique minutieux associé à la mesure de saturation artérielle en oxygène.

L'échocardiographie bidimensionnelle avec Doppler pulsée et Doppler couleur fait preuve d'une sensibilité et d'une spécificité très élevées et elle représente l'investigation complémentaire de choix dans le diagnostic d'une cardiopathie congénitale. [3]

Les malformations cardiaques sont actuellement de mieux en mieux connues au Maroc grâce à la disponibilité de l'échocardiographie doppler qui constitue la base du diagnostic, mais leurs prise en charge pose dans bien des cas de problèmes.

Les objectifs de notre étude :

- Analyser le profil épidémiologique des nouveau-nés ayant une cardiopathie congénitale.
- Étudier le profil des nouveau-nés porteurs de cardiopathies congénitales.
- Étudier le profil des mères des nouveau-nés ayant une cardiopathie congénitale.
- Effectuer des études analytiques concernant les différents paramètres.



**MATÉRIELS
&
MÉTHODES**



I. MATÉRIELS

Le travail consiste en une étude rétrospective portant sur 143 dossiers des cardiopathies congénitales colligés entre le 1^{er} janvier 2012 et le 31 décembre 2014 au service de néonatalogie, pôle mère enfant du centre hospitalier universitaire Mohammed VI Marrakech.

II. MÉTHODES

L'étude a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation [annexe I] qui traite différents paramètres :

- Les données épidémiologiques : âge à l'admission et au diagnostic, sexe, origine et le niveau socioéconomique...etc.
- Les circonstances diagnostiques, les malformations et pathologies associées, les données de l'examen clinique et para-clinique, le traitement et l'évolution.
- Les données concernant la mère : l'âge, les antécédents obstétricaux, la consanguinité avec le mari et les incidents au cours de la grossesse...etc.

L'analyse statistique était faite par les logiciels : IBM SPSS Statistics version 19 et Microsoft Office Excel 2007. L'échocardiographe utilisé était de la marque Philips HD11

1. Critères d'inclusion :

On été inclus dans cette étude, tous les nouveau-né qui ont une cardiopathie congénitale confirmée par échocardiographie, hospitalisés au service de réanimation néonatale

2. Critères d'exclusion :

On été exclus toutes les anomalies cardiaques non malformatives telles les myocardiopathies, les tumeurs et les troubles de rythme.

3. Limite de l'étude :

- Comme toute étude rétrospective, la perte des dossiers médicaux et le manque d'informations et données.
- La petite taille de l'échantillon, ce qui pourrait être à l'origine d'une certaine imprécision dans l'estimation de la prévalence.



RÉSULTATS

I. PROFIL DES NOUVEAUX-NÉS

1. CARACTERISTIQUES ÉPIDEMIOLOGIQUE

1.1. Prévalence

143 cas de cardiopathies congénitales ont été colligés. Durant la même période 1840 nouveau-nés étaient admis au service de néonatalogie du CHU MOHAMMED VI MARRAKECH, ce qui correspond à une prévalence hospitalière de 7,77%.

1.2. Répartition géographique

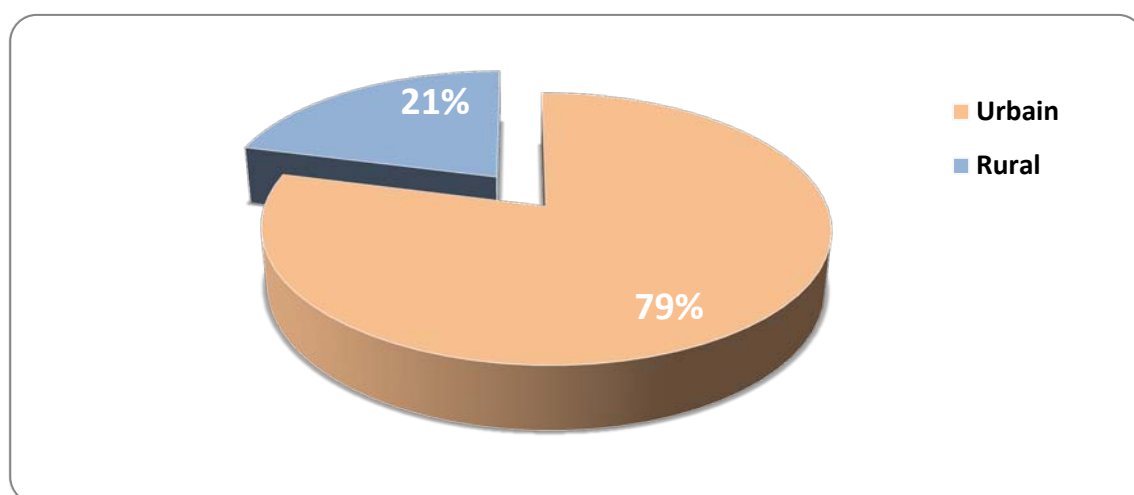


Figure 1: Répartition selon l'origine

30 nouveau-nés étaient d'origine rurale soit 21%, et 113 étaient d'origine urbaine soit 79%.

Tableau I : Répartition en fonction des régions

REGIONS	EFFECTIFS	POURCENTAGES
Marrakech-Safi	127	88,8%
Béni Mellal-Khénifra	7	4,9%
Souss-Massa	4	2,8%
Drâa-Tafilalet	2	1,4%
Guelmim-Oued Noun	2	1,4%
Casablanca-Settat	1	0,7%

1.3. Niveau socioéconomique

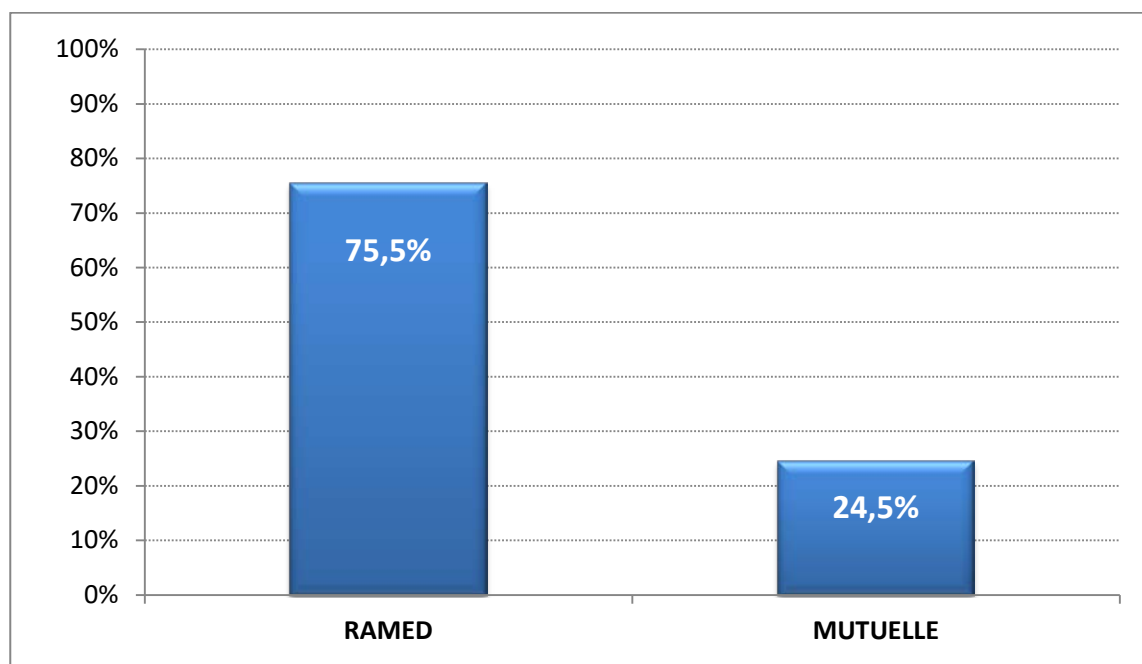


Figure 2 : Distribution selon le niveau socioéconomique

35 nouveau-nés étaient mutualistes soit 24,5%, et 108 soit 75,5% avaient une couverture sociale type RAMEL

1.4. Provenance

Tableau II : Provenance des nouveaux nés

		EFFECTIFS	POURCENTAGES	TOTAL
INBORN	Salle d'accouchement	65	45,5%	65,1%
	Suites des couches	19	19,6%	
OUT BORN	Hôpital régional	28	16,1%	34,9%
	Urgences pédiatriques	23	13,2%	
	Clinique privée	8	5,6%	

84 nouveaux nés provenaient du CHU MOHAMMED VI MARRAKECH soit 65,1%, et 36 soit 21,7% provenaient des autres structures hospitalières. 23 nouveau-nés soit 13,2% provenaient de leurs domiciles et passaient par les urgences pédiatriques.

a. Étude analytique de la provenance et le pronostic :

Tableau III : Tableau croisé entre la provenance et le pronostic

		Évolution		TOTAL
		Favorable	Décès	
Provenance	INBORN	54	30	84
	OUT BORN	29	30	59
TOTAL		83	60	143

La valeur du test de Chi-deux était de 3,259 avec un degré de liberté à 1; et $p=0,071 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre la provenance et le pronostic des cardiopathies congénitales.

2. REPARTITION EN FONCTION DU SEXE

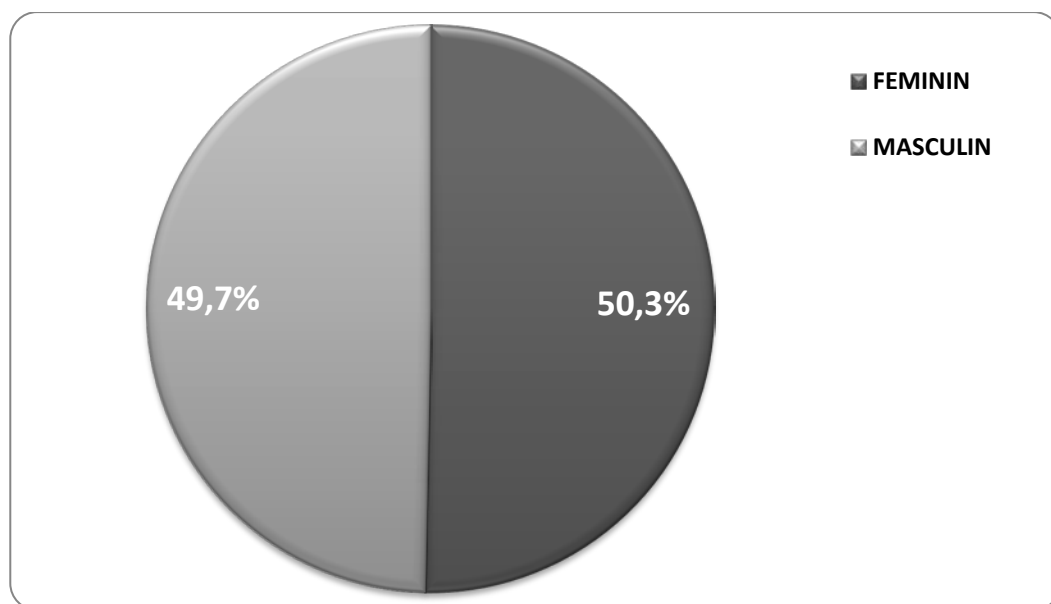


Figure 3 : Répartition des cardiopathies congénitales en fonction du sexe

72 nouveau-nés étaient de sexe féminin et 71 étaient de sexe masculin, et le sex-ratio=0,98.

3. REPARTITION EN FONCTION DE L'AGE

3.1. Age à l'admission

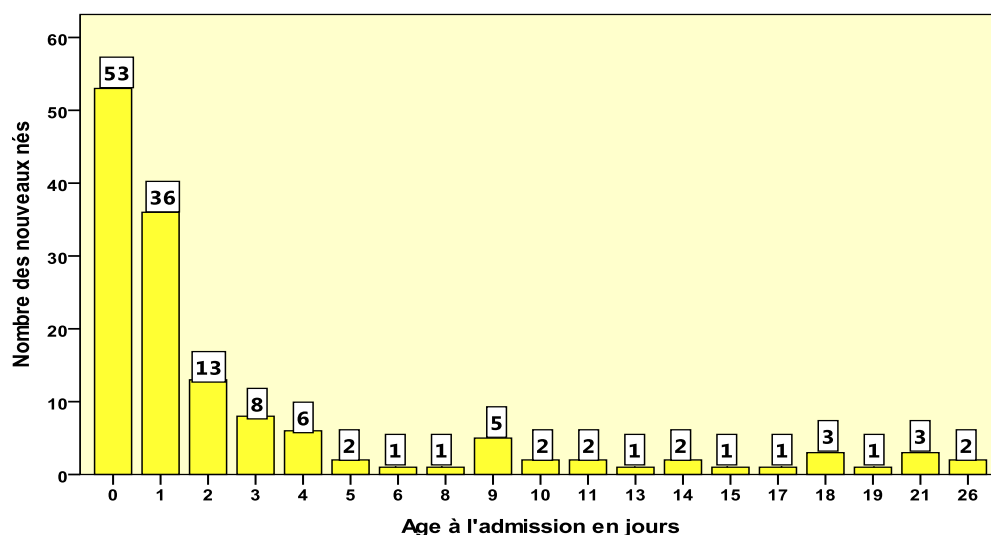


Figure 4 : Nombre des nouveau-nés selon l'âge d'admission

L'âge moyen à l'admission est de 3,37 jours avec des extrêmes de 0 jour (quelques heures) et de 26 jours.

a. Étude analytique de l'âge à l'admission et le pronostic :

Tableau IV : Tableau croisé entre l'âge à l'admission et le pronostic

Age à l'admission	Évolution		TOTAL
	Favorable	Décès	
la 1ère semaine de vie	67	52	119
la 2ème semaine de vie	8	5	13
la 3ème semaine de vie	8	1	9
la 4ème semaine de vie	0	2	2
TOTAL	83	60	143

La valeur du test de Chi-deux était de 6,496 avec un degré de liberté à 3; et $p=0,09 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre l'âge à l'admission et le pronostic des cardiopathies congénitales.

3.2. Age au diagnostic

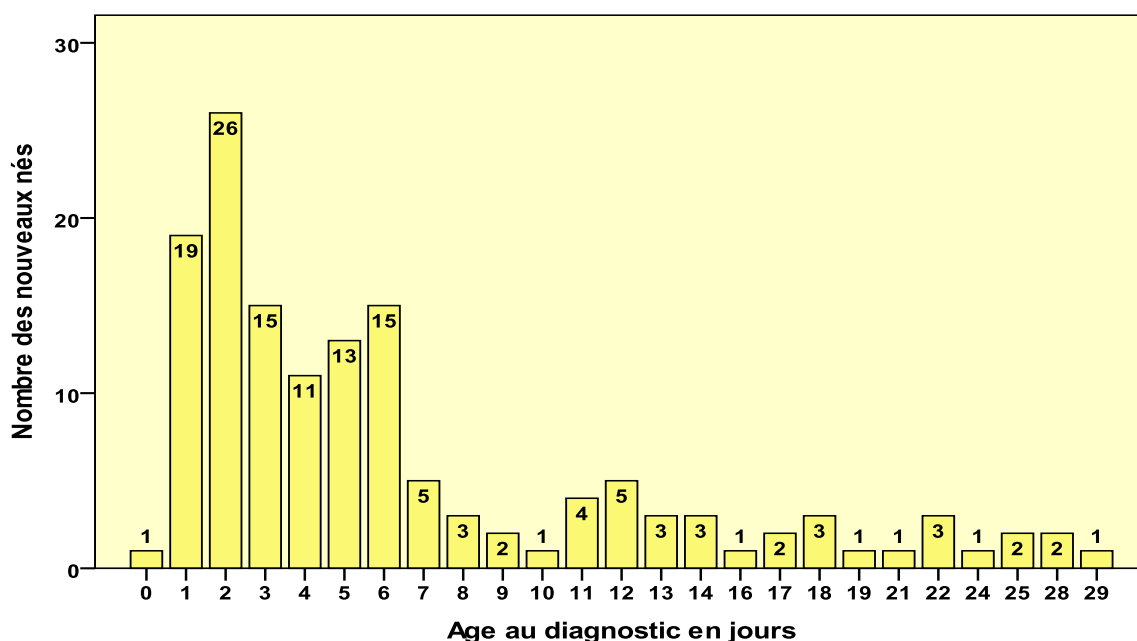


Figure 5 : Nombre des nouveaux nés selon l'âge au diagnostic

L'âge moyen au diagnostic était de 6,69 jours, avec des extrêmes de 0 jour et 29 jours.

a. Étude analytique de l'âge au diagnostic et le pronostic :

Tableau V : Tableau croisé entre l'âge au diagnostic et le pronostic

Age au diagnostic	Évolution		TOTAL
	Favorable	Décès	
la 1ère semaine de vie	59	46	105
la 2ème semaine de vie	13	8	21
la 3ème semaine de vie	4	4	8
la 4ème semaine de vie	7	2	9
TOTAL	83	60	143

La valeur du test de Chi-deux était de 1,928 avec un degré de liberté à 3; et $p=0,587 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre l'âge au diagnostic et le pronostic des cardiopathies congénitales.

b. Étude analytique de l'âge au diagnostic et le type de cardiopathie :

Tableau VI : Tableau croisé entre l'âge au diagnostic et le type de cardiopathie

Age au diagnostic	Type de cardiopathie		TOTAL
	Cyanogène	Non cyanogène	
la 1ère semaine de vie	14	91	105
la 2ème semaine de vie	5	16	21
la 3ème semaine de vie	1	7	8
la 4ème semaine de vie	0	9	9
TOTAL	20	123	143

La valeur du test de Chi-deux était de 3,200 avec un degré de liberté à 3; et $p=0,362 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre l'âge au diagnostic et le type des cardiopathies congénitales.

3.3. Délai entre l'admission et le diagnostic

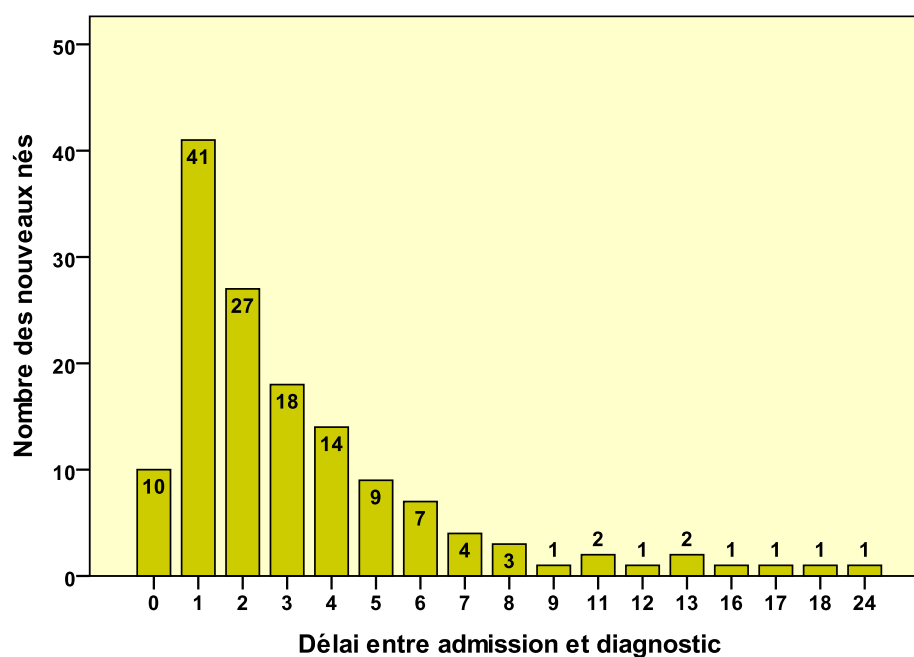


Figure 6 : Nombre des nouveaux nés selon le délai entre admission et diagnostic

Le délai moyen entre l'admission et la confirmation diagnostique était de 3,41 jours, avec des extrêmes de quelques heures et 24 jours.

a. Étude analytique du délai entre l'admission-diagnostic et le type de cardiopathie :

Tableau VII : Tableau croisé entre l'admission-diagnostic et le type de cardiopathie

Le délai entre admission-diagnostic	Type de cardiopathie		TOTAL
	Cyanogène	Non cyanogène	
entre 0 et 7 jours	19	111	130
entre 8 et 14 jours	1	8	9
entre 15 et 21 jours	0	3	3
entre 22 et 29 jours	0	1	1
TOTAL	20	123	143

La valeur du test de Chi-deux était de 0,755 avec un degré de liberté à 3; et $p=0,860 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre le délai admission-diagnostic et le type des cardiopathies congénitales.

4. TERRAIN ASSOCIE

4.1. Le terme

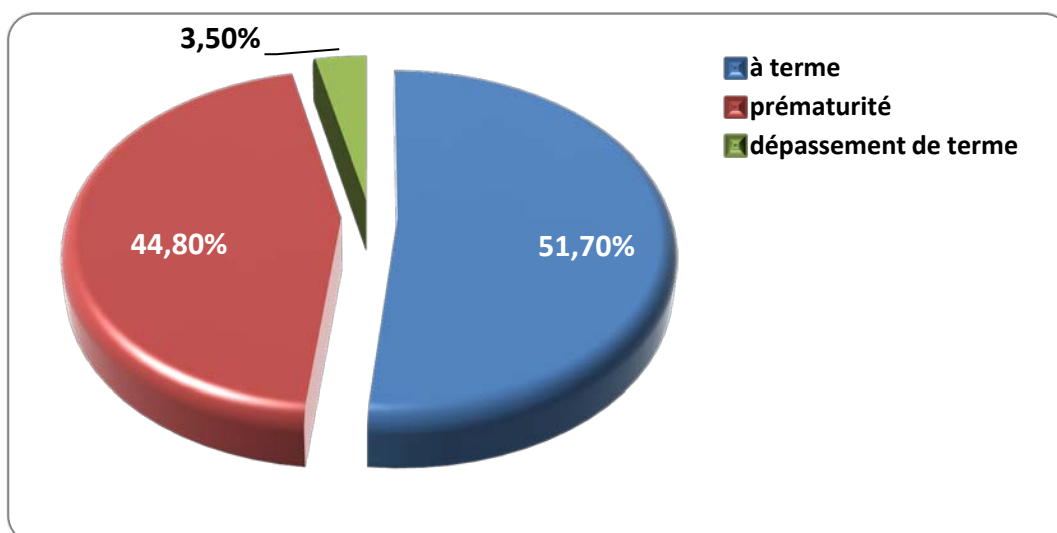


Figure 7: Répartition des nouveau-nés selon le terme

74 nouveaux nés étaient à terme soit 51,7%, 64 étaient des prématurés soit 44,8% et 5 étaient en dépassement de terme soit 3,5%.

a. Étude analytique du terme et cardiopathies congénitales :

On a traité toutes les cardiopathies congénitales sur le logiciel SPSS comme un variable qualitatif nominal on utilisant l'option de vecteurs de réponse multiples pour étudier l'hypothèse de dépendance entre le terme et les cardiopathies congénitales. On a utilisé le test de Chi-deux qui été de 44,016 avec un degré de liberté égal 14 et on a trouvé que la valeur $p=0,00 < 0,05$ donc il y a un lien entre le terme et les cardiopathies congénitales.

4.2. Macrosomie ou retard de croissance intra-utérin

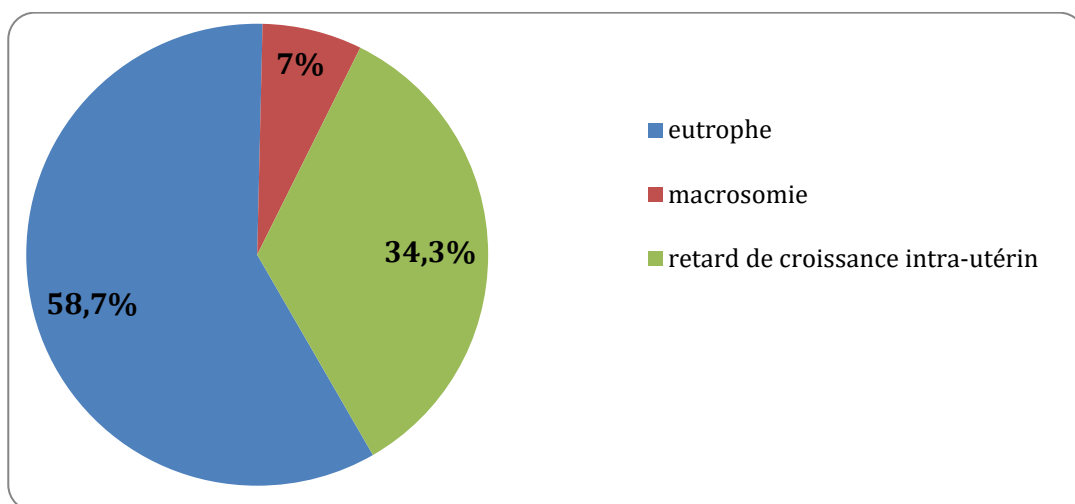


Figure 8 : Répartition des nouveau-nés selon le poids

84 nouveaux nés n'avaient pas d'anomalies soit 58,7%, 49 avaient un retard de croissance intra-utérin soit 34,3% et 10 étaient des macrosomes soit 7%.

4.3. Consanguinité

Tableau VIII : Répartition des nouveaux nés selon la consanguinité entre les parents

	EFFECTIFS	POURCENTAGE	TOTAL
NON	117	81,8%	81,8%
1er DEGRE	18	12,6%	18,2%
2ème DEGRE	5	3,5%	
3ème DEGRE	1	0,7%	
4ème DEGRE	2	1,4%	

a. Étude analytique de la consanguinité et cardiopathies congénitales

Tableau IX : Tableau croisé entre le degré de consanguinité avec le mari et le type de cardiopathie congénitale

TYPE DE CARDIOPATHIE CONGENITALE	Consanguinité avec le mari				
	Non	1er degré	2ème degré	3ème degré	4ème degré
	Effectif	Effectif	Effectif	Effectif	Effectif
communication interauriculaire	62	11	2	1	2
communication interventriculaire	34	5	3	0	1
persistance du canal artériel	67	10	2	1	0
canal atrioventriculaire	4	1	0	0	0
ventricule droit à double issue	2	0	0	0	1
tétralogie de Fallot	2	0	0	0	0
transposition des gros vaisseaux	7	0	0	0	0
ventricule unique	2	0	1	0	0
hypoplasie du ventricule gauche	2	0	1	0	0
hypoplasie du ventricule droit	3	0	1	0	1
Tronc artériel commun	0	1	0	0	0
sténose pulmonaire	4	0	0	0	1
atrésie pulmonaire	5	0	1	0	0
atrésie tricuspide	1	0	1	0	0

A travers ce tableau croisé on a réalisé le test de Chi-deux pour déterminer s'il existe une association entre la consanguinité et les cardiopathies congénitales qui a été statistiquement positive avec une $p=0,00 < 0,05$. (Chi-deux=108,194 et degré de liberté=56).

5. PATHOLOGIES CONGENITALES FAMILIALES

Dans notre étude on a trouvé un cas de cardiopathie chez une mère, sans détails, et un cas de spina bifida chez une sœur.

II. PROFIL DES MERES

1. AGE

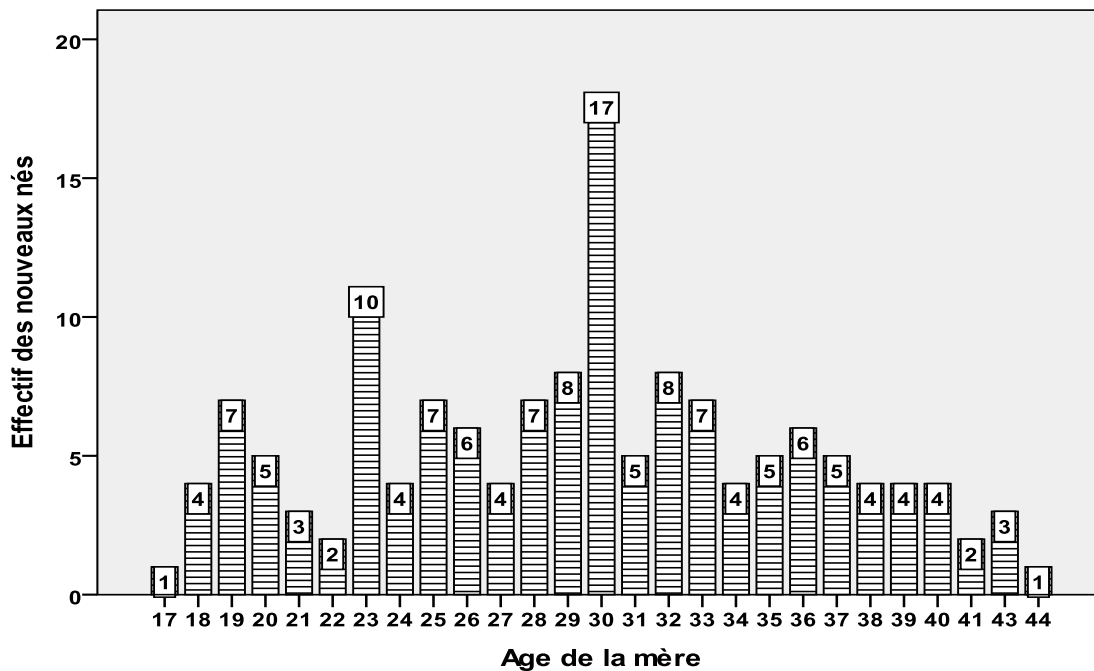


Figure 9 : Nombre des nouveaux nés selon l'âge des mères

L'âge moyen des mères était de 29,43 ans avec des extrêmes de 17 ans et 44 ans.

1.1. Étude analytique de l'âge maternel et cardiopathies congénitales

Tableau X : Tableau croisé entre les tranches d'âge maternel et les cardiopathies congénitales

TYPE DE CARDIOPATHIE CONGENITALE	Tranche d'âge				
	<20 ans	20-24 ans	25-29 ans	30-34 ans	>ou=35 ans
	Effectif	Effectif	Effectif	Effectif	Effectif
Communication interauriculaire	6	11	19	24	18
Communication interventriculaire	2	10	7	13	11
Persistance du canal artériel	7	13	21	23	16
Canal atrioventriculaire	0	1	1	1	2
Ventricule droit à double issue	1	0	0	2	0
Tétralogie de Fallot	0	0	1	1	0
Transposition des gros vaisseaux	1	0	2	2	2
Ventricule unique	1	1	0	0	1
Hypoplasie du ventricule gauche	0	2	1	0	0
Hypoplasie du ventricule droit	1	0	0	2	2
Tronc artériel commun	0	1	0	0	0
Sténose pulmonaire	1	0	2	1	1
Atrésie pulmonaire	1	3	2	0	0
Atrésie tricuspide	0	1	1	0	0

Le test de Chi-deux de Pearson=53,294 avec un degré de liberté à 56 et une $p=0,578 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre l'âge maternel et les cardiopathies congénitales.

2. GESTITE ET PARITE

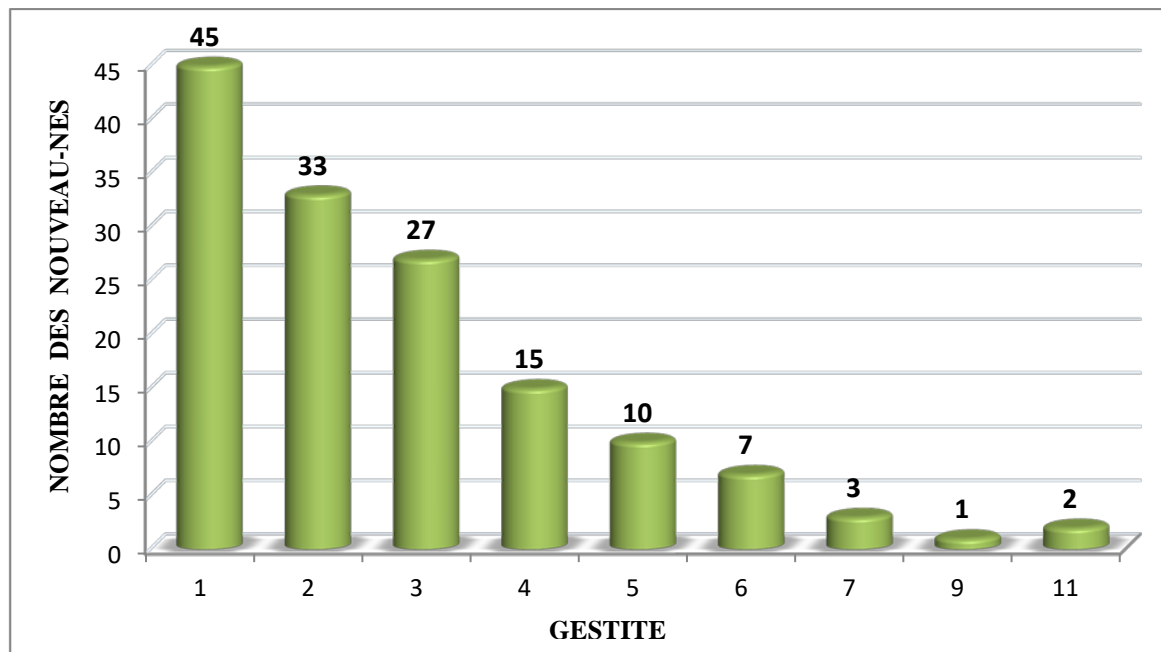


Figure 10 : Nombre des nouveau-nés en fonction de la gestité maternelle

Le nombre moyen des grossesses était 2,77 avec des extrêmes d'une seule et 11 grossesses.

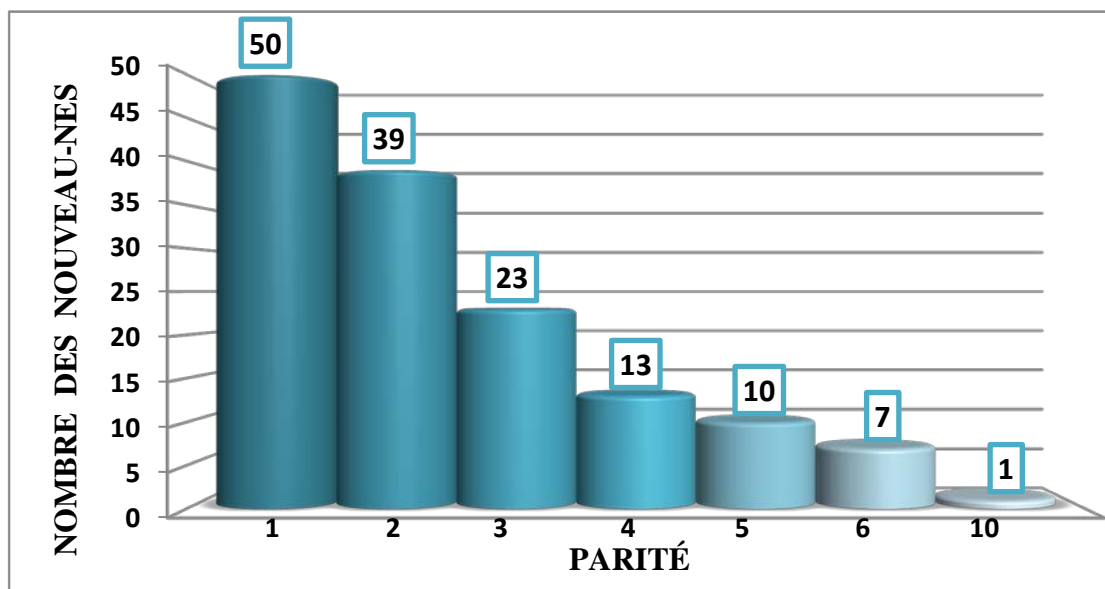


Figure 11 : Nombre des nouveau-nés en fonction de la parité maternelle

La parité moyenne était de 2,45 avec des extrêmes de 1 et 10 accouchement(s).

3. SUIVI DE LA GROSSESSE

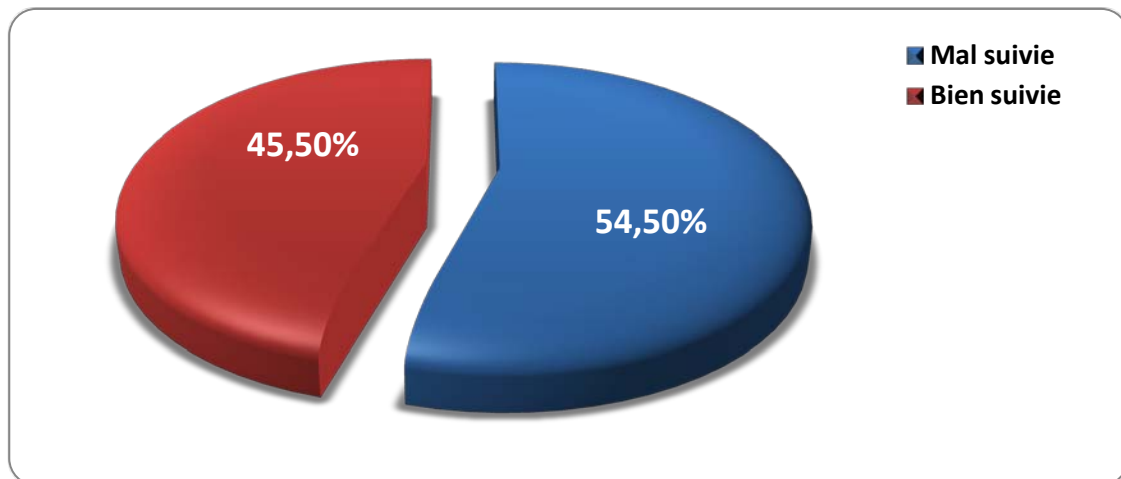


Figure 12 : La répartition du suivi de la grossesse

78 femmes soit 54,5% avaient mal suivi leur grossesse et 65 soit 45,5% étaient bien suivies.

4. ANTÉCÉDENTS GYNÉCO-OBSTÉTRICAUX

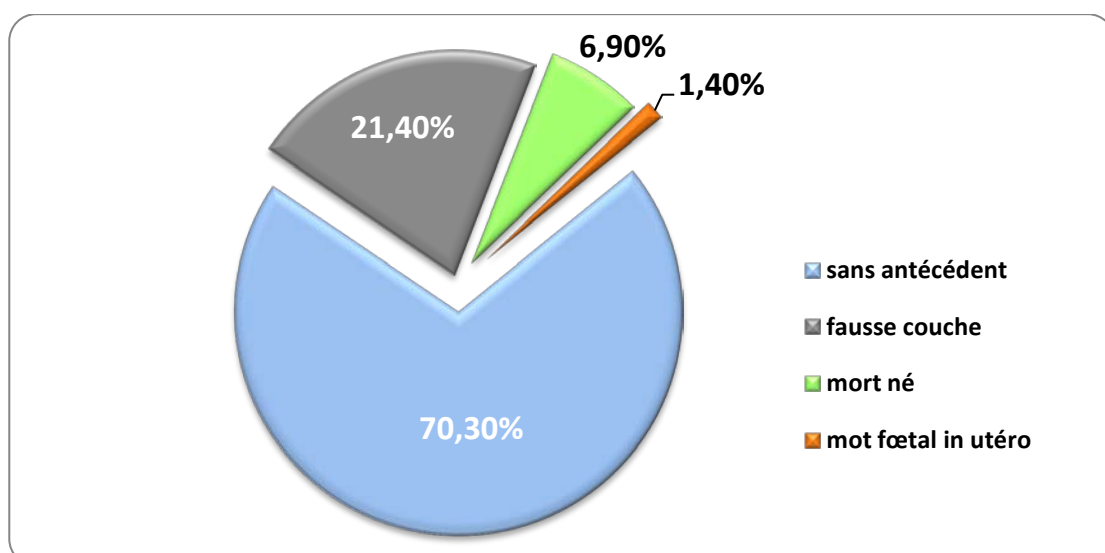


Figure 13 : Pourcentages des antécédent gynéco-obstétricaux

101 mères étaient sans antécédents gynéco-obstétricaux, 31 avaient au moins une fausse couche, 10 avaient au moins un mort né et une avait 1 antécédent de mort fœtal in utéro.

5. PATHOLOGIES MATERNELLES

5.1. Maladies chroniques

Tableau XI : Répartition des maladies chroniques maternelles

	EFFECTIFS	POURCENTAGES	TOTAL
PAS DE MALADIE CHRONIQUE	132	92,29%	92,29%
DIABETE TYPE 1	6	4,21%	7,71%
DIABETE TYPE 2	3	2,11%	
HYPERTENTION ARTERIELLE	2	1,39%	

a. Étude analytique des maladies chroniques et cardiopathies congénitales

Le test de Chi-deux de Pearson=13,792 avec un degré de liberté à 15 et une $p=0,541 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre les maladies chroniques et les cardiopathies congénitales.

5.2. Maladies au cours de la grossesse

Le total des effectifs est supérieur aux effectifs réels, ceci est expliqué par l'association de plusieurs items chez le même individu, ceci est valable pour tous les résultats suivant.

Tableau XII : Répartition des maladies maternelles au cours de la grossesse

PATHOLOGIE	EFFECTIFS	POURCENTAGES	TOTAL %
Pas de maladie	74	48,1%	48,1%
Notion d'infection génitale	32	20,8%	51,9%
Anémie	24	15,6%	
Pré-éclampsie	13	8,4%	
Éclampsie	3	1,9%	
Diabète gestationnel	3	1,9%	
Hypertension artérielle gravidique	2	1,3%	
Pyélonéphrite aiguë	1	0,6%	
Rubéole	1	0,6%	
Toxoplasmose	1	0,6%	

a. Étude analytique de maladies maternelles pendant la grossesse et cardiopathies

Le test de Chi-deux de Pearson=9,707 avec un degré de liberté à 14 et une $p=0,783>0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre les maladies pendant la grossesse et les cardiopathies congénitales.

6. MÉDICAMENTS, TOXIQUES ET IRRADIATION PENDANT LA GROSSESSE

6.1. Prise de médicaments

Tableau XIII : Répartition des médicaments pris au cours de la grossesse

MEDICAMENTS	EFFECTIFS	POURCENTAGES	TOTAL %
Pas de prise de médicaments	112	76,7%	76,6%
Fer	12	8,2%	23,4%
Insuline	10	6,8%	
Alfa méthyle dopa	7	4,8%	
Amoxicilline acide-clavulanique	5	3,4%	

a. Étude analytique de la prise de médicaments pendant la grossesse et cardiopathies

Le test de Chi-deux de Pearson=13,741 avec un degré de liberté à 14 et une $p=0,469>0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre cette prise médicamenteuse pendant la grossesse et les cardiopathies congénitales.

6.2. Tabac et alcool

Dans notre série aucune habitude toxique n'a été relevée durant la grossesse.

6.3. Irradiation

Dans notre série un cas d'irradiation au cours de la grossesse a été objectivé sans détails.

III. ÉTUDE CLINIQUE

1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

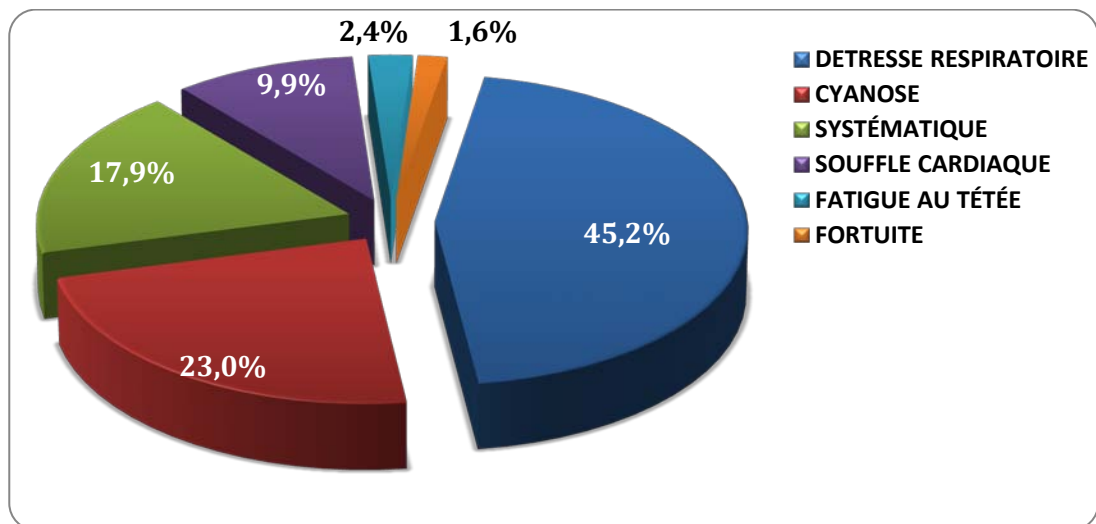


Figure 14 : Distribution des circonstances de découverte

2. DONNÉES DE L'EXAMEN CLINIQUE

2.1. Le poids

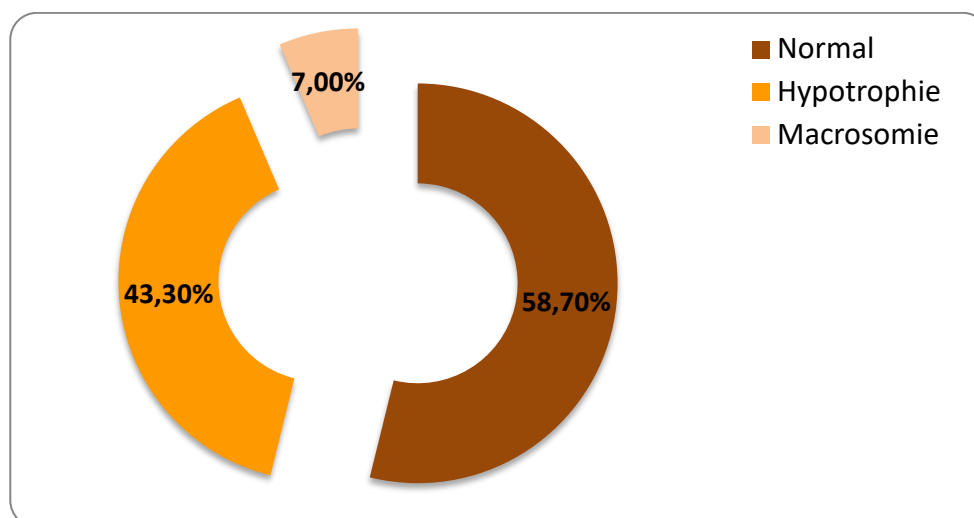


Figure 15 : Distribution des poids des nouveaux nés

a. **Étude analytique du poids et cardiopathies congénitales**

Le test de Chi-deux de Pearson=29,944 avec un degré de liberté à 28 et une $p=0,366>0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre le poids de naissance et les cardiopathies congénitales.

2.2. **Signes d'insuffisance cardiaques**

Ils ont été trouvés chez un seul nouveau né de sexe féminin.

2.3. **Données de l'auscultation cardiaque**

a. **Étude analytique du souffle cardiaque et cardiopathies congénitales :**

Tableau XIV : Tableau croisé entre la détection d'un souffle cardiaque et les cardiopathies congénitales

TYPE DE CARDIOPATHIE CONGENITALE	SOUFFLE CARDIAQUE	
	non	oui
	Effectif	Effectif
Communication interauriculaire	61	17
Communication interventriculaire	29	14
Persistance du canal artériel	73	7
Canal atrioventriculaire	3	2
Ventricule droit à double issue	1	2
Tétralogie de Fallot	1	1
Transposition de gros vaisseaux	3	4
Ventricule unique	2	1
Hypoplasie du ventricule gauche	3	0
Hypoplasie du ventricule droit	3	2
Tronc artériel commun	0	1
Sténose pulmonaire	1	4
Atrésie pulmonaire	6	0
Atrésie tricuspide	2	0

Le test de Chi-deux de Pearson=61,521 avec un degré de liberté à 14 et une $p=0,000<0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il y a un lien entre la détection d'un souffle cardiaque et les cardiopathies congénitales.

b. Étude analytique du souffle cardiaque et le type de cardiopathies congénitales :

Tableau XV : Tableau croisé entre la présence du souffle cardiaque et le type de cardiopathie

Souffle cardiaque	Type de cardiopathie		TOTAL
	Cyanogène	Non Cyanogène	
Non	11	107	118
Oui	9	16	25
TOTAL	20	123	143

Le test de Chi-deux de Pearson=12,205 avec un degré de liberté à 1 et une $p=0,00 < 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il y a un lien entre la détection d'un souffle cardiaque et le type de cardiopathies congénitales.

Pour mesurer la force de cette association on a effectué le test de V de Cramer :

Tableau XVI : Mesure d'association selon le test V de Cramer

Mesures symétriques	Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal V de Cramer	0,292	0,000
Nombre d'observations valides	143	

Cette mesure a indiqué que la force d'association est modérée.

2.4. Paramètres généraux

a. Fréquence cardiaque :

122 nouveaux nés avaient une fréquence cardiaque normale soit 85,3%.

9 nouveaux nés avaient une tachycardie soit 6,3% et 12 avaient une bradycardie soit 8,4%

a.1. Étude analytique de la fréquence cardiaque et cardiopathies congénitales :

Tableau XVII : Tableau croisé entre la fréquence cardiaque et le type de cardiopathie

TYPE DE CARDIOPATHIE CONGENITALE	Fréquence cardiaque		
	Bradycarde	Normocarde	Tachycarde
	Effectif	Effectif	Effectif
Communication interauriculaire	5	67	6
Communication interventriculaire	1	38	4
Persistance du canal artériel	8	67	5
Canal atrioventriculaire	0	5	0
Ventricule droit à double issue	0	3	0
Tétralogie de Fallot	0	2	0
Transposition de gros vaisseaux	1	6	0
Ventricule unique	0	3	0
Hypoplasie du ventricule gauche	0	2	1
Hypoplasie du ventricule droit	1	4	0
Tronc artériel commun	0	1	0
Sténose pulmonaire	0	5	0
Atrésie pulmonaire	0	4	2
Atrésie tricuspide	0	2	0

Le test de Chi-deux de Pearson=23,255 avec un degré de liberté à 28 et une $p=0,720>0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre la fréquence cardiaque et le type de cardiopathies congénitales.

b. Fréquence respiratoire :

112 nouveaux nés étaient eupnéiques soit 78,3%.

29 nouveaux nés étaient tachypnéiques soit 20,3% et 2 étaient bradypnéiques soit 1,4%.

b.1. Étude analytique de la fréquence respiratoire et cardiopathies congénitales :

Tableau XVIII : Tableau croisé entre la fréquence respiratoire et le type de cardiopathie

Type de la cardiopathie	Fréquence respiratoire			TOTAL
	Bradypnéique	Eupnéique	Tachypnéique	
Cyanogène	0	16	4	20
Non cyanogène	2	96	25	123
TOTAL	2	112	29	143

Le test de Chi-deux de Pearson=0,334 avec un degré de liberté à 2 et une $p=0,846>0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre la fréquence respiratoire et le type de cardiopathies congénitales.

c. Tension artérielle :

Tous les nouveau-nés avaient une tension artérielle correcte au niveau des 4 membres.

d. Glycémie capillaire :

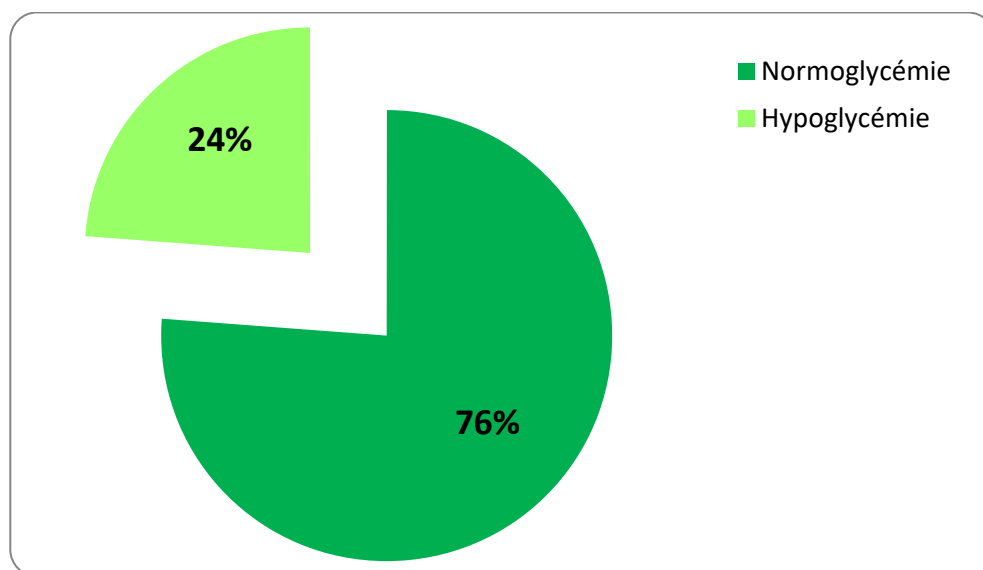


Figure 16 : Distribution de la glycémie capillaire à l'admission

109 nouveaux nés soit 76% avaient une glycémie normale à leur admission et 34 soit 24% avaient une hypoglycémie.

2.5. Saturation artérielle en oxygène à l'admission

Parmi les 143 admis, 63 nouveaux nés avaient une saturation diminuée soit 44% et 80 soit 56% avaient une saturation normale.

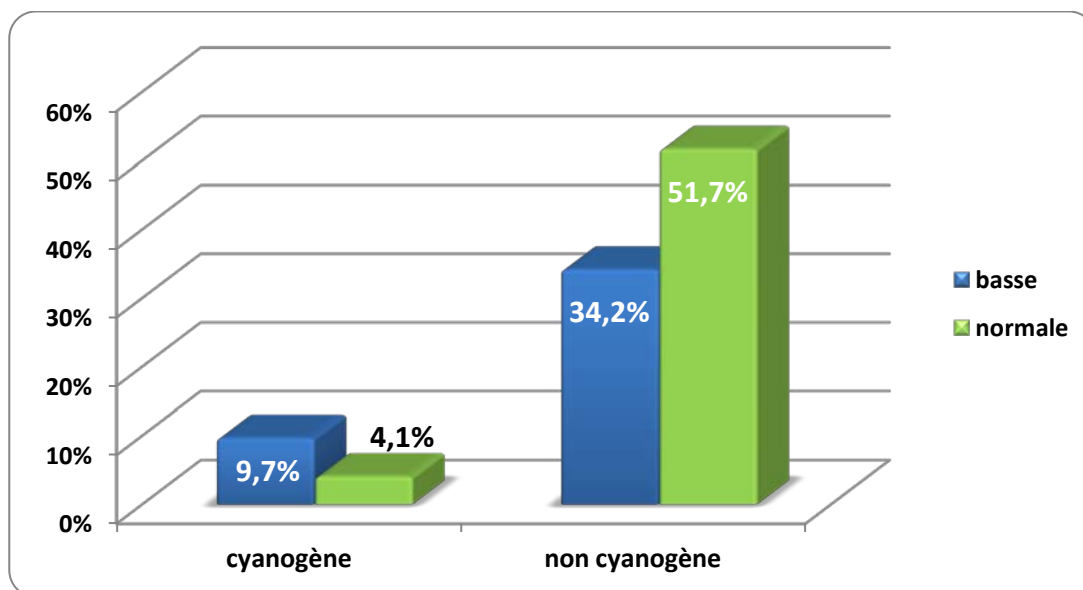


Figure 17 : Répartition de la saturation en oxygène à l'admission

a. Étude analytique de la saturation en oxygène à l'admission et cardiopathies :

Tableau XIX : Tableau croisé entre la saturation et le type des cardiopathies

Saturation	Type de cardiopathie		Total
	Cyanogène	Non cyanogène	
Basse	14	49	63
Normale	6	74	80
Total	20	123	143

Le test de Chi-deux de Pearson=6,350 avec un degré de liberté à 1 et une $p=0,012 < 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il y a un lien entre la saturation artérielle en oxygène et le type des cardiopathies congénitales.

Pour mesurer la force de cette relation on a effectué les mesures symétriques suivantes :

Tableau XX : Mesure d'association selon le test V de Cramer et Phi

Mesures symétriques		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Phi	0,211	0,012
	V de Cramer	0,211	0,012
Nombre d'observations valides		143	

Ces mesures ont objectivé que la force d'association est modérée.

b. Sensibilité et spécificité d'oxymétrie de pouls à détecter les cardiopathies congénitales cyanogènes :

On s'est basé sur le tableau croisé sus-cité, on a objectivé que la sensibilité (la capacité de l'oxymétrie de pouls à dépister les cardiopathies congénitales cyanogènes) égale à :

$$14 \div (14+6) \times 100 = 70\%$$

La spécificité (la capacité de l'oxymétrie de pouls à ne dépister que les cardiopathies congénitales cyanogènes) égale à : $74 \div (49+74) \times 100 = 60,1\%$

2.6. Test d'hyperoxie

Parmi les 63 nouveaux nés qui avaient une saturation diminuée, 43 s'étaient améliorés sous oxygène, par contre 20 avaient une cyanose réfractaire à l'oxygène.

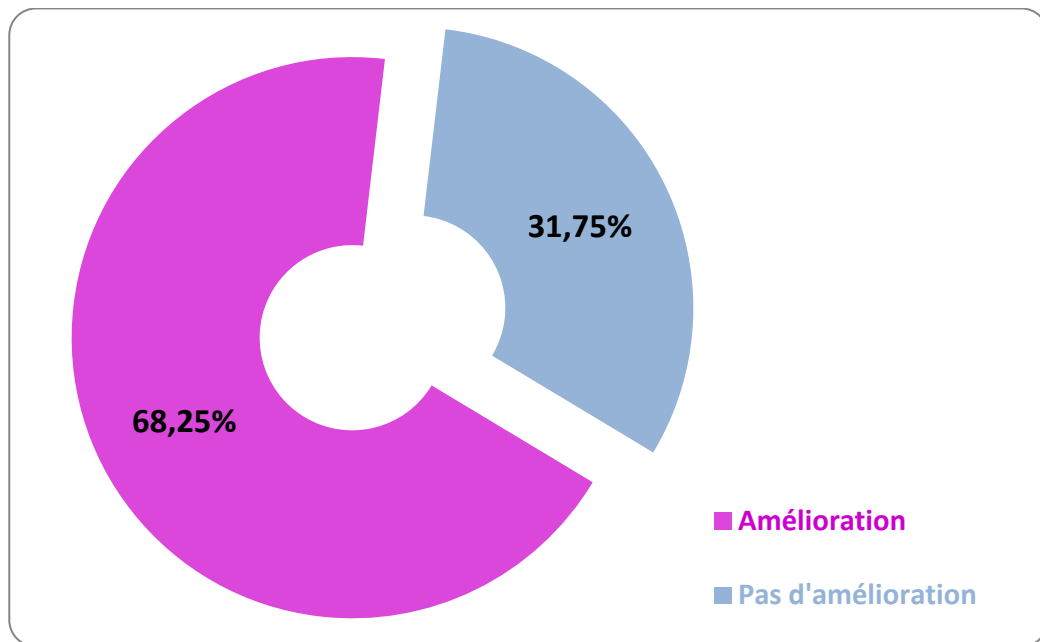


Figure 18 : Évolution de la saturation après l'administration d'oxygène

2.7. Bilan malformatif

Tableau XXI : Les malformations congénitales associées

MALFORMATIONS CONGENITALES	EFFECTIFS	POURCENTAGES	TOTAL EN %
Pas de malformations	102	63,8%	63,8%
Faciès de Trisomie 21	19	11,9%	36,2%
Pied bot varus équin	12	7,5%	
Atrésie de l'œsophage	8	5%	
Dysmorphie faciale	5	3,1%	
Hypospadias	2	1,3%	
Faciès de Trisomie 13	2	1,3%	
Faciès de Trisomie 18	1	0,6%	
Anomalie de différenciation sexuelle	1	0,6%	
Syndrome de Prune Belly	1	0,6%	
Syndrome de Beckwith-Wiedemann	1	0,6%	
Syndrome de jonction pyélo-urétéral	1	0,6%	
Syndrome de Pierre Robin	1	0,6%	
Atrésie des choanes	1	0,6%	
Atrésie duodénale	1	0,6%	
Fente palatine	1	0,6%	
Syndactylie	1	0,6%	

a. étude analytique des malformations congénitales et cardiopathies congénitales

Le test de Chi-deux de Pearson=20,949 avec un degré de liberté à 14 et une $p=0,103 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas un lien entre les malformations congénitales associées et les cardiopathies congénitales.

3. PATHOLOGIES ASSOCIÉES

Tableau XXII : Les pathologies néonatales associées

PATHOLOGIES ASSOCIEES	EFFECTIFS	POURCENTAGES	TOTAL EN %
Pas de pathologies associées	57	33,3%	33,3%
Infection néonatale à localisation pulmonaire	47	27,5%	66,7%
Infection néonatale non localisée	30	17,5%	
Infection nosocomiale	15	8,8%	
Maladie des membranes hyalines	17	9,9%	
Infection urinaire	3	1,8%	
Méningite bactérienne	1	0,6%	
Endocardite infectieuse	1	0,6%	

IV. ÉTUDE PARACLINIQUE

1. LES DONNÉES DU BILAN BIOLOGIQUE

1.1. Numération de la formule sanguine

a. Hémoglobine

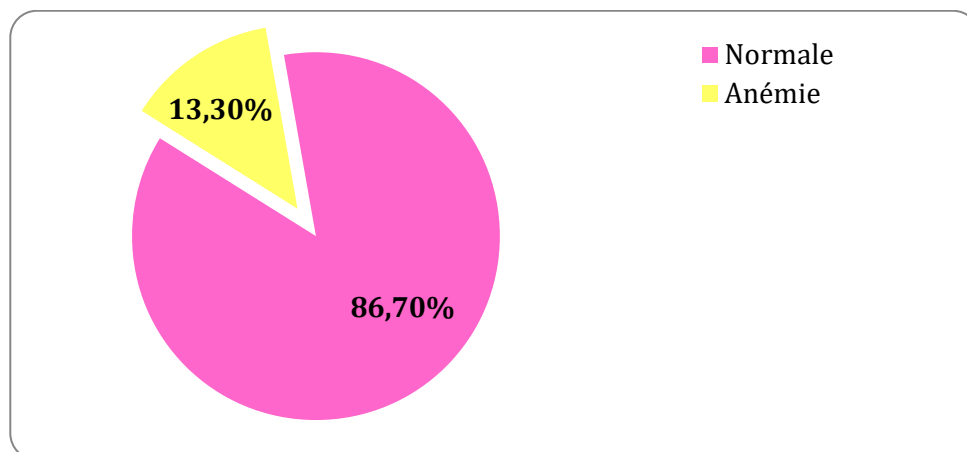


Figure 19 : Interprétation des taux d'hémoglobine

124 nouveaux nés soit 86,7% avaient un taux normal d'hémoglobine et 19 soit 13,3% avaient une anémie (tous types confondus).

b. Leucocytes

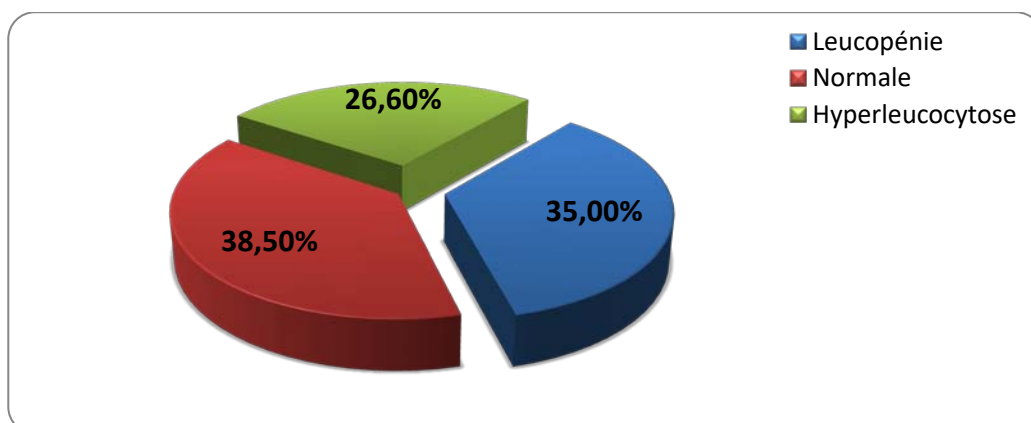


Figure 20 : Interprétation des valeurs des leucocytes

55 nouveaux nés soit 38,5% avaient un taux de leucocytes normal, 50 soit 35% avaient une leucopénie et 38 soit 26,6% avaient une hyperleucocytose.

c. Érythrocytes et hématoците

Dans notre étude, aucun cas de polyglobulie n'a pas été trouvé.

1.2. Protéine C réactive et hémoculture

a. Protéine C réactive

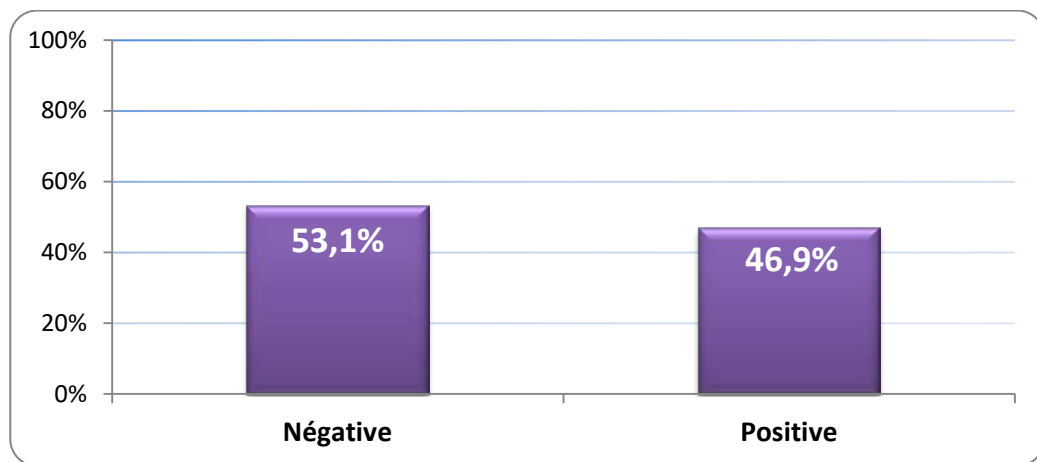


Figure 21 : Interprétation des résultats de protéine C réactive

76 nouveaux nés soit 53,1% avaient une protéine C réactive négative et 67 soit 46,9% étaient positive.

b. Hémocultures

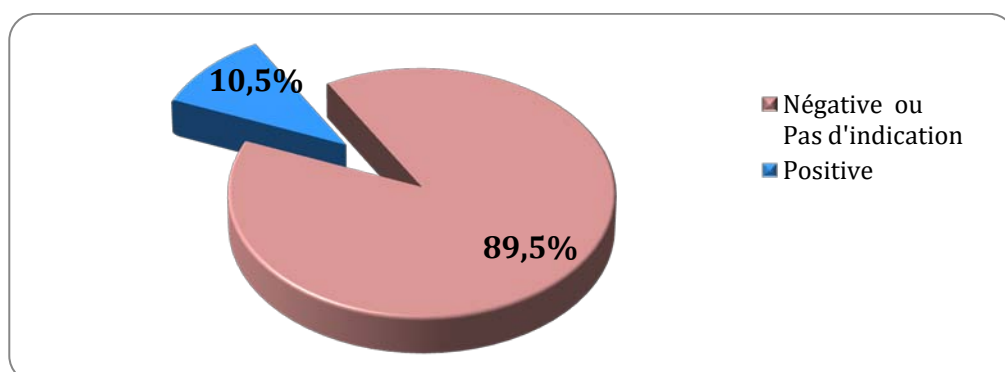


Figure 22 : Résultats des hémocultures

15 nouveau-nés soit 10,5% avaient une hémoculture positive.

2. LES DONNÉES DE LA RIODOGRAPHIE DU THORAX

Tableau XXIII : Interprétation des radiographies thoraciques

RADIOGRAPHIE DE THORAX	EFFECTIFS	POURCENTAGES	TOTAL EN %
Radiographie normale	49	30 ,1%	30,1%
Pneumopathie systématisée	47	28,8%	69,9%
Cardiomégalie	25	15,3%	
Maladie des membranes hyalines	17	10,4%	
Atrésie de l'œsophage	8	4,9%	
Hyper-vascularisation	4	2,5%	
Hypo-vascularisation	3	1,8%	
Cœur ovoïde	3	1,8%	
Cœur en sabot	2	1,2%	
Cœur en œuf	2	1,2%	
Atélectasie du poumon droit	1	0,6%	
Dextrocardie	1	0,6%	
Pneumothorax droit	1	0,6%	

3. LES DONNÉES DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

3.1. Répartition globale des cardiopathies congénitales

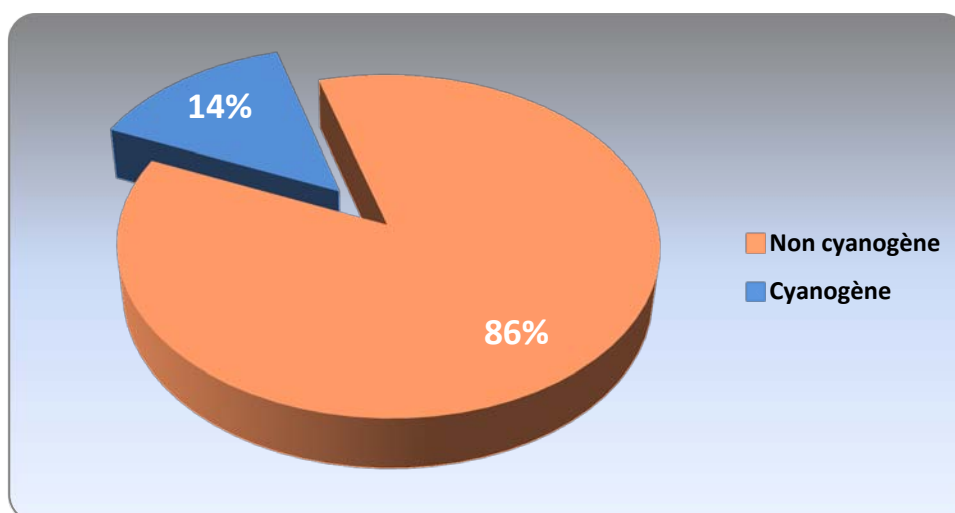


Figure 23 : Répartition globale des cardiopathies congénitales

123 nouveaux nés soit 86% avaient une cardiopathie congénitale non cyanogène alors que 20 soit 14% avaient une cardiopathie congénitale cyanogène.

3.2. Distribution de toutes les cardiopathies congénitales

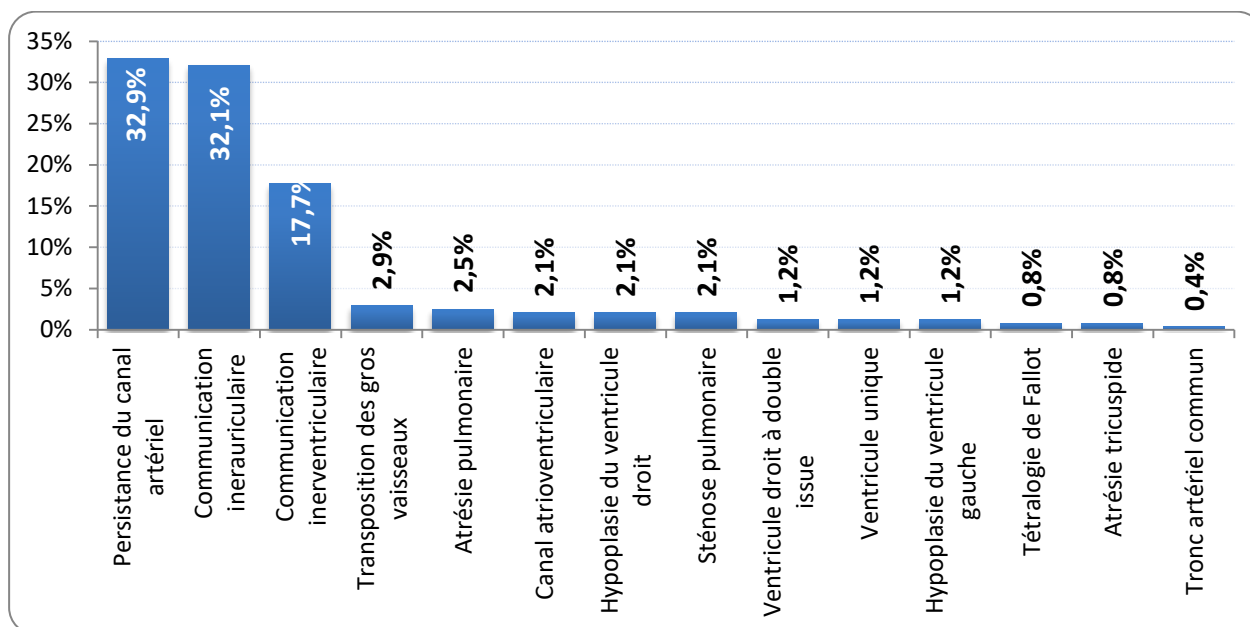


Figure 24 : Distribution de toutes les cardiopathies congénitales

3.3. Les cardiopathies congénitales non cyanogènes

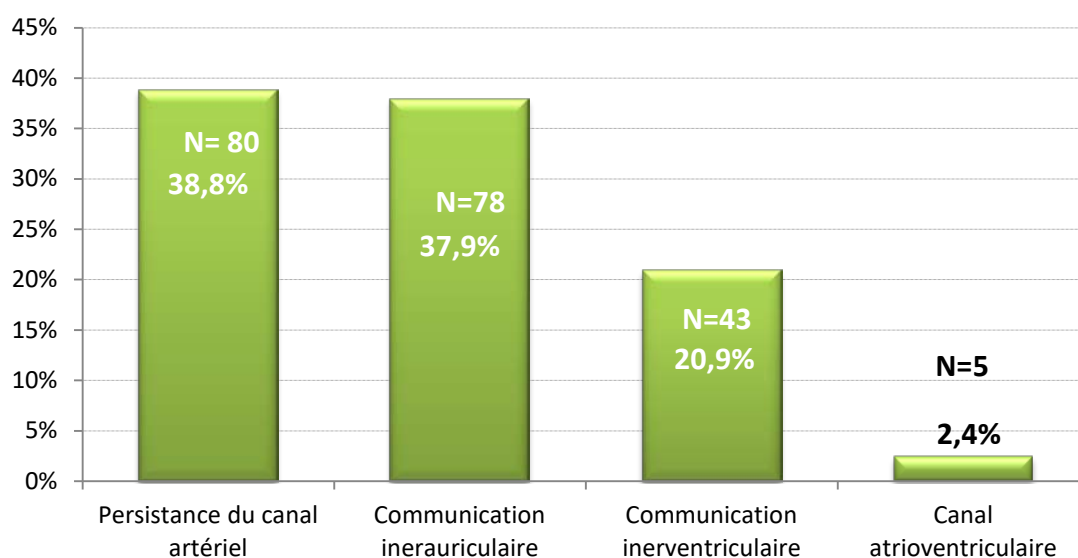
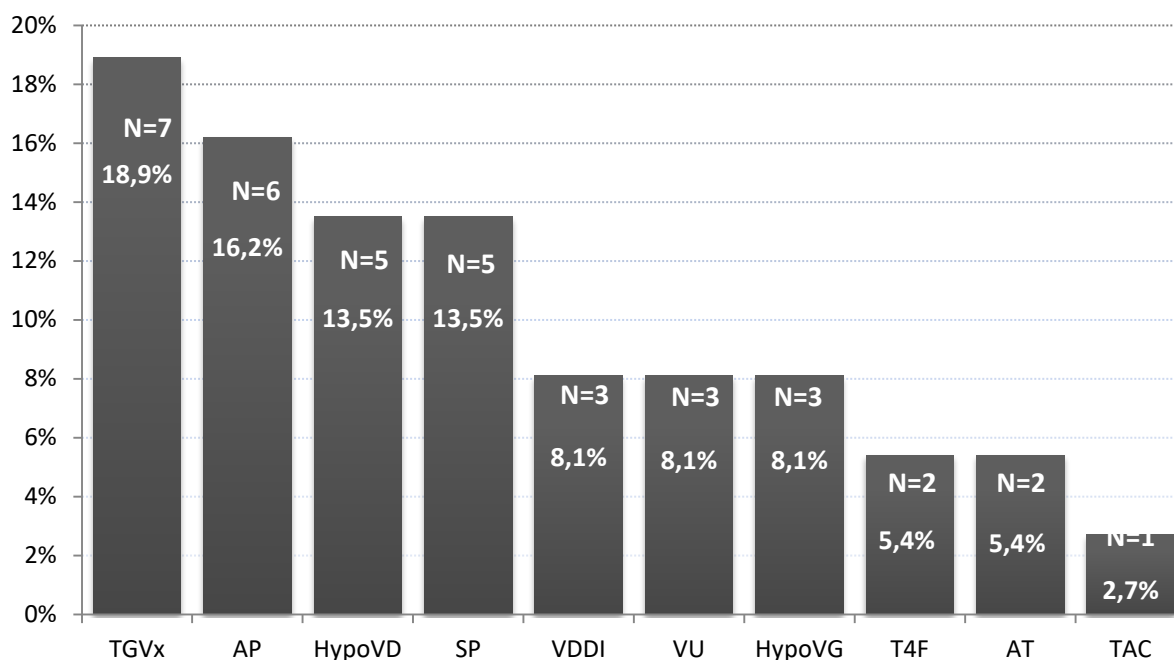


Figure 25 : Répartition des cardiopathies congénitales non cyanogènes

3.4. Les cardiopathies congénitales cyanogènes



TGVx : Transposition des gros vaisseaux ; AP : Atrésie pulmonaire ; HypoVD : Hypoplasie du ventricule droit ; SP : Sténose pulmonaire ; VDDI : Ventricule droit à double issue ; VU : Ventricule unique ; HypoVG : Hypoplasie du ventricule gauche ; T4F : Tétralogie de Fallot ; AT : Atrésie tricuspide ; TAC : Tronc artériel commun

Figure 26 : Répartition des cardiopathies congénitales cyanogènes

3.5. Complications liées aux cardiopathies congénitales

Tableau XXIV : Distribution des complications liées aux cardiopathies congénitales

COMPLICATION	Nombre de cas	Pourcentage	TOTAL %
Pas de complication	117	78%	78%
Hypertension artérielle pulmonaire	14	9,3%	22%
Dilatation de l'oreillette droite	6	4%	
Dilatation de l'oreillette gauche	5	3,3%	
Dilatation du ventricule droit	4	2,7%	
Dilatation du ventricule gauche	3	2%	
Endocardite infectieuse	1	0,7%	

V. TRAITEMENT ET ÉVOLUTION

1. TRAITEMENT MÉDICAL

1.1. Traitement spécifique aux cardiopathies et leurs complications

Tableau XXV : Répartition des traitements médicaux des cardiopathies congénitales

TRAITEMENT	Nombre de cas	Pourcentage	TOTAL %
Pas de traitement	120	78,9%	78,9%
Digoxine	10	6,6%	21,1%
Furosémide	8	5,3%	
Alprostadil	7	4,6%	
Ibuprofène	5	3,3%	
Dopamine	2	1,3%	

1.2. Traitement des pathologies associées

Tableau XXVI : Répartition des traitements médicaux des pathologies associées

TRAITEMENT	Nombre de cas	Pourcentage	TOTAL %
Pas de traitement	20	7,1%	7,1%
Gentamycine	100	35,6%	92,9%
Ceftriaxone	93	33,1%	
Imipénème+Cilastatine	17	6%	
Amikacine	14	5%	
Opticilline	9	3,2%	
Vancomycine	4	1,4%	
Amoxicilline acide-clavulanique	3	1,1%	
Surfactant	2	0,7%	
Fer	19	6,8%	

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Tableau XXVII : Répartition de la chirurgie proposée

CHIRURGIE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE	TOTAL %
Pas d'indication immédiate	130	90,9%	90,9%
Blalock	6	4,2%	9,1%
Manœuvre de Rahskind	3	2,1%	
Cerclage de l'artère pulmonaire	3	2,1%	
Projet chirurgical impossible	1	0,7%	

3. ÉVOLUTION

3.1. Pronostic

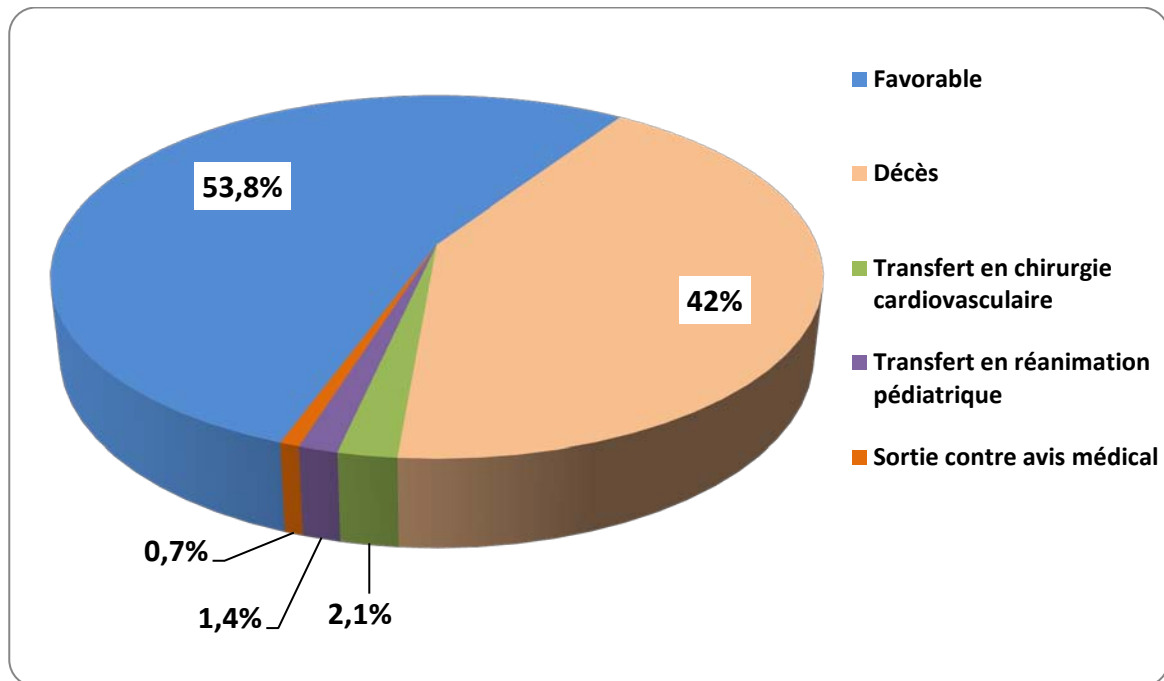


Figure 27 : Répartition d'évolution des nouveaux nés porteurs de cardiopathies congénitales

77 nouveau-nés soit 53,8% avaient une évolution favorable.

60 nouveau-nés soit 42% étaient décédés.

3 nouveau-nés ont été transférés au service de chirurgie cardiovasculaire pour une prise en charge chirurgicale urgente.

2 nouveau-nés porteurs d'une atrésie d'œsophage ont été transférés au service de réanimation pédiatrique pour chirurgie, et un cas porteur d'une cardiopathie congénitale à type de canal atrioventriculaire associé à une communication interauriculaire, compliquée d'hypertension de l'artère pulmonaire a été déclaré sortant contre avis médical.

3.2. Cause du décès

Tableau XXVIII : Répartition des causes du décès

CAUSE DU DECES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Choc septique	26	43,3%
Hémorragie pulmonaire	13	21,7%
Choc cardiogénique	12	20%
Arrêt cardio-respiratoire	6	10%
Décès sur table opératoire	2	3,3%
Pneumothorax	1	1,7%

3.3. Évolution et type des cardiopathies congénitales

Tableau XXIX : Tableau croisé entre l'évolution et le type des cardiopathies

Type de cardiopathie	Évolution		TOTAL
	Favorable	Décès	
Cyanogène	8	12	20
Non cyanogène	75	48	123
TOTAL	83	60	143

La valeur du test de Chi-deux était de 3,108 avec un degré de liberté à 1; et $p=0,078 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre l'évolution et le type des cardiopathies congénitales.

3.4. Évolution et terme des nouveau-nés

Tableau XXX : Tableau croisé entre l'évolution et le terme des nouveau-nés

	Évolution		TOTAL
	Favorable	Décès	
A terme	47	27	74
Prématuré	34	30	64
Dépassement de terme	2	3	5
TOTAL	83	60	143

La valeur du test de Chi-deux était de 2,213 avec un degré de liberté à 2; et $p=0,331 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre le terme des nouveau-nés et l'évolution.

3.5. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était 13,15 jours, avec le minimum de 1 jour et le maximum de 72 jours.



DISCUSSION



I. ÉPIDEMIOLOGIE

1. INCIDENCE ET PRÉVALENCE

Les cardiopathies congénitales sont les malformations congénitales les plus courantes, l'incidence dans les pays industrialisés varie entre 5,2‰ et 12,5‰ de naissances vivantes. [4]

Aux États-Unis d'Amérique, l'incidence des cardiopathies congénitales est de 10,8‰. [5]

En Europe, en Espagne, l'incidence des cardiopathies congénitales est de 8,96‰. [4]

En Asie, à la république populaire de Chine, Qu et al [6] rapportent une incidence des cardiopathies congénitales de 11,1‰.

Au Moyen-Orient, en Palestine, l'incidence des cardiopathies congénitales est de 10‰. [7]

En Afrique, au Congo, l'incidence des cardiopathies congénitales est de 5‰. [8]

Au Maghreb, au Tunisie, Dorra et al [9] rapportent une incidence de 6,8‰.

Au Maroc, les cardiopathies congénitales représentent 7,8‰ de l'ensemble des enfants hospitalisés sur une période de 4 ans à l'hôpital de Rabat. [10]

La prévalence des cardiopathies congénitales déclarées varie considérablement selon les études dans le monde. [11]

La prévalence totale des cardiopathies congénitales signalées a considérablement augmenté au cours du dernier siècle, atteignant une estimation stable de 9 pour 1 000 naissances vivantes au cours des 15 dernières années. [11]

Sur le plan international [12], la prévalence acceptée des cardiopathies congénitales est de 0,8%. En général, on prétend que la prévalence des cardiopathies congénitales est stable dans le temps.

Dans notre série, la prévalence hospitalière est 7,77% ce qui rejoint le résultat trouvé par AKALLAL [13] qui a estimé que la fréquence des cardiopathies congénitales est de 6 % des malades hospitalisés au service de Pédiatrie II de l'Hôpital d'Enfants de Casablanca.

Par contre, au service de réanimation néonatale à l'établissement hospitalier spécialisé

Mère Enfant, Tlemcen, ALGÉRIE entre 2005 et 2009, les cardiopathies congénitales représentent 2% des hospitalisations. [14]

Nos résultats peuvent être expliqués par l'inclusion des petites communications interventriculaires et la persistance du canal artériel liée à la prématurité.

2. Classification des cardiopathies congénitales

2.1. Classification anatomique [15]

La base de cette classification est la division du cœur en trois segments principaux : oreillettes, ventricules et gros vaisseaux.

On appelle « étage » l'ensemble d'un segment et sa connexion proximale. L'analyse segmentaire est l'étude de chacun des étages, complétée par la description des anomalies associées et la mention de certaines particularités supplémentaires.

a. Étage viscéral

C'est l'ensemble du segment auriculaire et des connexions veino-auriculaires.

A l'état normal, on parle de situs solitus : situation droite de l'oreillette droite, de la bronche souche droite et du foie ; situation gauche de l'oreillette gauche, de la bronche souche gauche, et de la rate.

Le situs inversus est la situation en miroir de la précédente. La concordance quasi constante entre la topographie des viscères et le situs atrial permet détermination de ce dernier par les méthodes radiographiques simples.

b. Étage auriculoventriculaire

C'est l'ensemble du segment ventriculaire et des connexions auriculo-ventriculaires.

A l'état normal, il y a concordance auriculo-ventriculaire : l'oreillette droite communique avec le ventricule droit, l'oreillette gauche avec le ventricule gauche. Il y a discordance lorsque l'oreillette droite communique avec le ventricule gauche et l'oreillette gauche avec le ventricule droit (cas de la transposition corrigée des gros vaisseaux).

Une connexion est de type ventricule à double entrée quand les deux oreillettes communiquent avec un même ventricule par deux orifices auriculo-ventriculaires.

Enfin il peut y avoir absence d'un orifice auriculo-ventriculaire (cas de l'atrésie tricuspidiennne).

On donne le nom ventricule à une cavité pourvue de ses trois composantes normales : chambre d'admission, zone trabéculée et chambre de chasse. Les caractéristiques de ces composantes différencient nettement le ventricule droit du gauche.

Un cœur est dit bi ventriculaire s'il y a deux ventricules, même si l'un d'entre eux est hypoplasique.

Un cœur composé d'un ventricule complet et d'une chambre accessoire porte le nom de cœur uni ventriculaire, c'est le cas de ventricule unique.

c. Étage ventriculoartériel

C'est l'ensemble du segment artériel et des connexions ventriculoartérielles.

A l'état normal, les connexions sont concordantes : l'aorte naît du ventricule gauche et l'artère pulmonaire du ventricule droit. Dans le cas contraire, il y a discordance (cas de transposition des gros vaisseaux).

On parle de ventricule à double issue quand les deux vaisseaux naissent du même ventricule, de cœur à issue unique lorsqu'il n'y a qu'un tronc artériel naissant du cœur (cas de tronc artériel commun).

Indépendamment de leurs connexions avec les ventricules, les relations spatiales des gros vaisseaux doivent être précisées. Normalement, l'orifice aortique est à droite, en arrière et en dessous de l'orifice pulmonaire. Toutes les autres relations sont anormales.

d. Anomalies associées

Au terme de l'analyse segmentaire, il faut décrire les anomalies associées qui peuvent s'observer à tous les étages : sténoses ou hypoplasies valvulaires, interruptions vasculaires, communications anormales, de même que la distribution des artères coronaires.

Cette analyse systématique est indispensable dans l'étude des cardiopathies complexes. L'identification précise des différents segments cardiaques, de leurs connexions et de leur localisation spatiale, est maintenant possible par l'échocardiographie.

2.2. Classification embryologique [16]

L'utilisation d'une classification mécanistique proposée par Clark (Figure 28) a éclairci les choses, et nombre d'attitudes sont aujourd'hui fondées sur elle : Indication de la recherche de délétion 22q11 dans les cardiopathies conotruncales du fœtus, analyse de la cohérence des récurrences au sein des familles de cardiopathies congénitales, identification de nouveaux gènes de cardiopathies congénitales,...

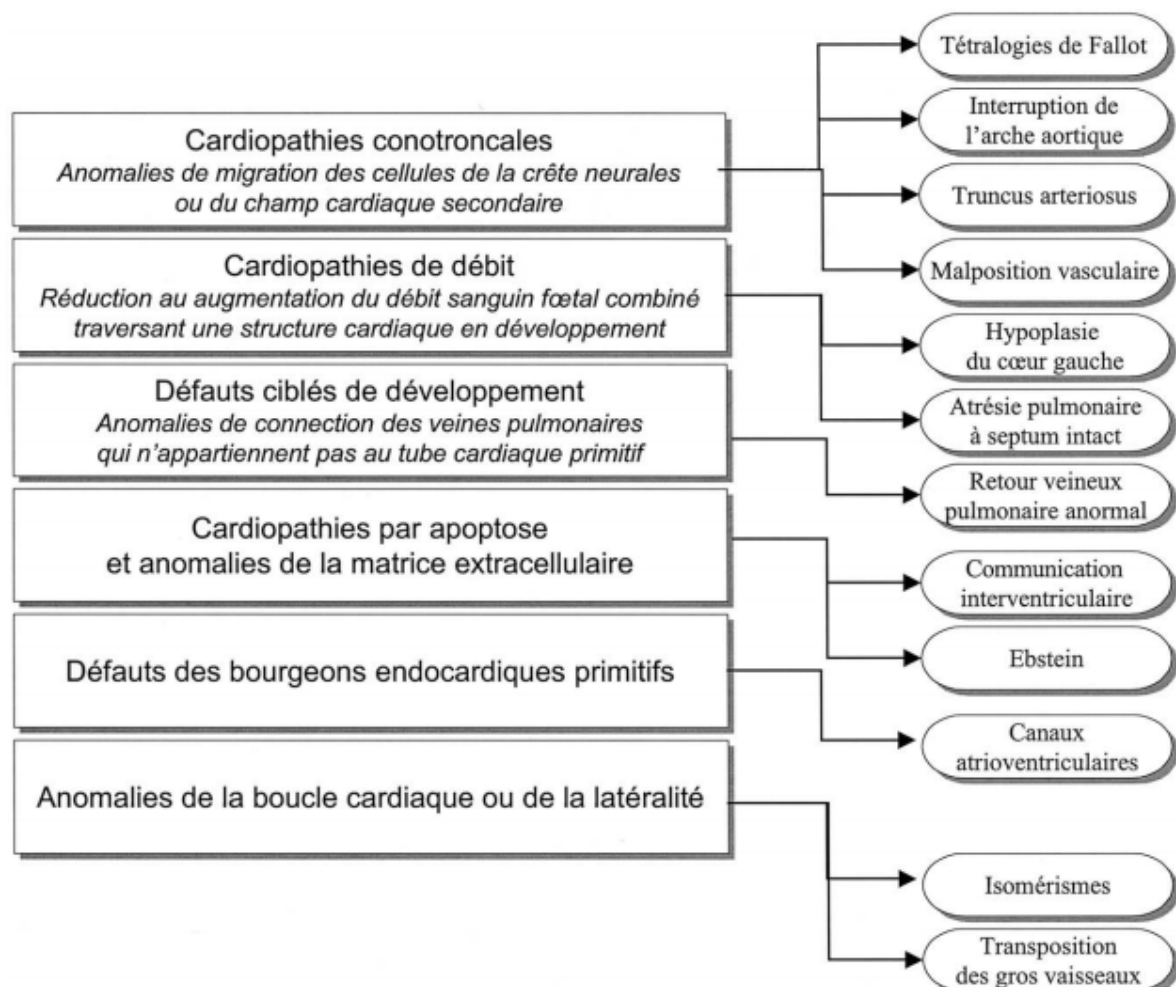


Figure 28 : Classification mécanistique d'après Clark [16]

2.3. Classification physiopathologique [15; 17]

C'est la plus utilisée dans la plupart des cas. En effet, la physiopathologie explique les retentissements cliniques et radiologiques des cardiopathies et leur pronostic. Les cardiopathies qui ont les mêmes conséquences hémodynamiques ont souvent le même aspect clinique et nécessitent les mêmes indications opératoires.

Quatre principaux groupes seront envisagés : les shunts gauche-droite, les malformations obstructives, les cardiopathies cyanogènes et enfin les cardiopathies qui n'appartiennent pas à ces 3 grands groupes, appelées cardiopathies complexes.

a. Shunts gauche-droite

L'élément physiopathologique initial et fondamental est le passage anormal de sang de la grande vers la petite circulation. Ce sont les cardiopathies les plus fréquentes, dominées par les communications interventriculaires, les communications interauriculaires et les persistances des canaux artériels.

Leurs dénominateur commun est l'élévation du débit pulmonaire et la réduction du débit systémique.

Le volume du shunt est un élément important du retentissement clinique. S'il est important, il se produit une pléthore vasculaire pulmonaire à l'origine de dyspnée et de troubles ventilatoires, une réduction du débit systémique responsable de troubles de conscience.

En période néonatale, un intervalle libre asymptotique dû à la persistance de résistances vasculaires pulmonaires de type fœtal est fréquemment observé.

b. Malformations obstructives

Elles sont responsables soit d'une gêne à l'éjection ventriculaire (sténoses valvulaires pulmonaires ou aortiques, coarctations de l'aorte...), soit d'un obstacle à l'écoulement du retour veineux (cœur triatrial, malformation mitrale...).

Les obstacles à l'éjection ont un retentissement myocardique d'autant plus important qu'ils sont plus serrés : hypertrophie des parois ventriculaires avec réduction de la cavité,

altération de la compliance, voire plus exceptionnellement altération de la contractilité avec dilatation du ventricule.

Les obstacles au remplissage touchent presque exclusivement le cœur gauche et sont à l'origine d'une stase veineuse, voire d'un œdème pulmonaire avec son cortège de manifestations cliniques (toux, dyspnée...).

c. Cardiopathies cyanogènes

Elles sont à l'origine d'une coloration anormale des téguments et des muqueuses, la cyanose, correspondant à une teneur d'au moins 50 g/L de sang d'hémoglobine réduite (de couleur rouge sombre), circulant dans les capillaires cutanés.

Les cyanoses d'origine cardiaque sont liées à la contamination du sang artériel par du sang veineux désaturé (shunt droite-gauche).

Elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital dès la période néonatale (hypoxie aiguë, acidose métabolique) ou à plus long terme (survenue de malaises anoxiques, polyglobulie et ses complications, risque d'abcès cérébraux...).

d. Cardiopathies complexes

Une cardiopathie congénitale est définie comme complexe, si les bouleversements anatomiques sont tels qu'il sera impossible d'envisager toute idée de réparation chirurgicale susceptible de conduire à la récupération d'un cœur comportant deux ventricules et/ou deux valves auriculo-ventriculaires natives (atrésie pulmonaire, atrésie tricuspide, ventricule unique,...).

3. FRÉQUENCE DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Dans cette série les cardiopathies congénitales non cyanogènes sont les plus fréquentes et représentent 86%. En revanche les cardiopathies congénitales cyanogènes ne représentent que 14%. Nos résultats rejoignent celles dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXXI : Fréquence des cardiopathies congénitales selon quelques études

Etude	Lieu	Cardiopathie congénitale non cyanogène	Cardiopathie congénitale cyanogène
SY Cho et al [18]	Corée	81,2%	18,6%
Al Mawazini at al [19]	Arabie Saoudite	88,5%	11,5%
Martinez et al [4]	Espagne	62,1%	13%
Diani [20]	Maroc	83%	17%
Notre étude	Maroc	86%	14%

Dans cette série la persistance du canal artériel représente la lésion la plus fréquente. Ce résultat reste non représentatif de l'épidémiologie des cardiopathies congénitales [4, 18, 19, 20], tant au niveau mondial qu'au Maroc, ceci peut être expliqué par la prématurité qui atteint un taux de 44,8% dans cette série. Aussi nos résultats ne font pas une exception et rejoignent celles de Mendieta-Alcántara et al [21], qui ont objectivé que la persistance du canal artériel et la communication interauriculaire sont les plus fréquents.

4. RÉPARTITION SELON LE SEXE

Globalement la répartition selon le sexe avoisine 50% pour les deux sexes.

Tableau XXXII: Répartition en fonction du sexe selon quelques études

ETUDE	NOMBRE DE CAS	Lieu	SEXE FEMININ %	SEXE MASCULIN %
Martinez et al [4]	428	Espagne	51,9%	48,1%
Alabdulgader [22]	2604	Arabie Saoudite	50,1%	49,9%
Moons et al [23]	921	Belgique	49%	51%
Mourad [24]	369	Maroc	52,57%	47,42%
Notre étude	143	Maroc	50,3%	49,7%

La littérature actuelle permet d'identifier certaines différences selon le sexe parmi les cardiopathies congénitales. La prédominance des garçons est très significative pour la transposition des gros vaisseaux et le rétrécissement aortique valvulaire, et moindre pour d'autres malformations telles que l'hypoplasie du ventricule gauche, atrésie pulmonaire à septum intact, ventricule droit à double issue, retour veineux pulmonaire anormal et Fallot. Une

dominance des filles est seulement observé dans les canaux atrioventriculaires et les communications interauriculaires. [1]

Dans notre étude, 50,3% des nouveau-nés était de sexe féminin et 49,7% était de sexe masculin, les résultats de notre série ne font pas une exception et rejoignent celles susmentionnés dans le tableau.

5. RÉPARTITION SELON L'ÂGE

L'âge de révélation de la cardiopathie est variable, il dépend du degré d'adaptation circulatoire à la vie extra utérine [25], mais aussi du type de la cardiopathie. Les malformations responsables d'un shunt gauche droit peuvent être silencieuses à la période néonatale et donc ne se manifestent qu'après un intervalle libre. [26]

D'une façon générale, la répartition selon l'âge diffère selon les auteurs en fonction des critères d'inclusion. Dans notre étude le paramètre: âge, a concerné seulement les nouveau-nés.

L'âge moyen au diagnostic est de 6,69 jours, avec des extrêmes de 0 jour et 29 jours.

Le délai moyen entre l'admission et la confirmation diagnostique est de 3,41 jours avec un minimum de quelques heures et un maximum de 24 jours.

A travers le délai moyen entre l'admission et la confirmation du diagnostic, on peut dire qu'il y a une rapidité d'élaboration du diagnostic.

II. APPROCHE ÉTIOLOGIQUE

1. ÂGE DE LA MÈRE

L'étiologie de l'association entre les cardiopathies congénitales et l'âge maternel n'est pas confirmée. Cependant, les cardiopathies congénitales ont une étiologie génétique et environnementale, plusieurs mutations de gènes uniques étant liées à une cardiopathie congénitale [27]. Les mutations génétiques sont susceptibles de se produire plus fréquemment à

mesure que l'âge maternel augmente. [28]

Plusieurs études ont examiné l'âge maternel comme facteur de risque des cardiopathies congénitales (Pradat, 1992; Kidd et al, 1993; Cedergren et al, 2002; Forrester and Merz, 2004; Long et al, 2010; Agha et al, 2011; Benavides-Lara et al, 2011; Miller et al, 2011; Wu et al, 2014).

Après avoir exclu les cas d'anomalies chromosomiques, la majorité de ces études ont rapporté une grande prévalence des cardiopathies congénitales chez les nouveaux nés issus des mères ayant un âge ≥ 35 ans. [29]

Dans notre étude, 23,8% des femmes avaient un âge ≥ 35 ans. Mais le test de Chi -deux n'a pas démontré d'association entre l'âge maternel et les cardiopathies congénitales.

2. MALADIES MATERNELLES

2.1. Maladies chroniques

a. Le diabète

Le diabète maternel augmente le risque de tous les types de malformations, et de cardiopathie en particulier. [1]

Une étude faite au Norvège publiée en 2016 pour étudier l'association entre un diabète préexistant et gestationnel et le risque de malformations cardiaques congénitales, ainsi que l'association entre un poids de naissance supérieur à la normale et le risque de défauts cardiaques chez les descendants de mères diabétiques, mentionne que les descendants de mères diabétiques type 1 et 2 ont trois fois le risque d'avoir une cardiopathie congénitale par rapport à ceux issues de mères non diabétiques ; aussi la prévalence des cardiopathies congénitales associée au diabète (type1 et 2) est 344 pour 10 000 naissances donc 3,44%. [30]

L'équipe de recherche l'enfance, la santé et le développement au sein du centre hospitalier universitaire Mohammed VI a fait une étude rétrospective, allant du janvier 2010 au mars 2014 concernant tous les nouveau-nés de mère diabétiques type1, type 2 et gestationnel ;

et les nouveau-nés macrosomes admis au service de néonatalogie, et qui a objectivé 48% des cardiopathies congénitales chez les nouveau-nés issue de mères diabétiques (type 1 et 2 ; gestationnel). [31]

Dans notre étude, 6,32% des mères avaient un diabète (type 1 et 2) ce qui représente le double par rapport à l'étude norvégienne et le 1/7 par rapport au résultat trouvé par l'équipe de recherche sus cité ; ceci est dû aux critères d'inclusions.

b. Hypertension artérielle

L'hypertension chronique n'a pas été identifiée traditionnellement comme facteur de risque des malformations congénitales chez la descendance. [32]

En revanche, une étude cohorte faite par Li et al [33], estiment que les parturientes ayant une hypertension artérielle chronique et qui ne prenaient pas de traitement avaient un risque élevé d'avoir des nouveau-nés avec une cardiopathie congénitale et une malformation du tube neural.

En plus de l'étude sus citée, Caton et al [34], dans une étude cas-témoins, trouvent que l'hypertension non traitée était associé à une augmentation de l'estimation ponctuelle des malformations cardiovasculaires.

Une étude cohorte faite en Amérique en 2014, sur l'hypertension artérielle chronique au cours de la grossesse et les malformations congénitales, a objectivé que les malformations cardiaques sont les plus fréquente parmi toutes les malformations congénitales, que ce soit la femme sous traitement anti hypertensif ou non. [32]

Dans cette étude, 2 cas d'hypertension artérielle ont été retrouvés soit 1,39% ; dont les nouveau-nés étaient porteurs d'un canal artériel perméable compliqué d'une dilatation des cavités gauches du cœur.

Nous avons étudié l'association entre le diabète (type 1 et 2) et l'hypertension artérielle chronique avec les cardiopathies congénitales en utilisant le test de Chi-deux. Nous avons retenu l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre ces maladies chroniques et les cardiopathies congénitales, ceci est probablement dû à la non représentativité de l'échantillon.

2.2. Maladies pendant la grossesse

a. Le diabète gestationnel

L'étude norvégienne précédemment citée [30] trouve qu'une augmentation du risque de cardiopathies congénitales de 47% est associée au diabète gestationnel, et conclue qu'ils n'ont pas trouvé de changement significatif dans le risque accru de cardiopathies congénitales chez les enfants de femmes atteints de diabète pré gestationnel et gestationnel.

Une étude faite en Iran [35], publiée en 2017 soutient l'étude norvégienne sus citée, mais conclut contrairement à cette étude que le risque de cardiopathies congénitales est associé au diabète maternel que ce soit pré-gestationnel ou gestationnel.

Dans notre étude, on a objectivé 3 cas de diabète gestationnel, 3 cas de diabète type2 et 6 cas de diabète type1. D'après les études sus-citées, on peut supposer que le type du diabète n'a pas d'influence sur le risque de cardiopathies congénitales.

b. Les infections génitales

L'hyperthermie de début de grossesse, qu'elle soit due à une fièvre ou à une station prolongée dans l'eau chaude, pourrait aussi augmenter le risque de malformations cardiaques. [1]

Dans une revue systématique, JW Dreier et al [36] ont souligné le risque accru de pathologies chez la descendance de mères qui avaient la fièvre pendant la grossesse. Les preuves les plus solides concernent les anomalies du tube neural, les cardiopathies congénitales et les fentes labio-palatines.

La présence de la fièvre suggère une infection sans pouvoir la confirmer, en dehors d'une preuve formelle, de plus son absence ne l'exclue pas. X Liu et al [37] ont retrouvé un Odds ratio=14 (Intervalle de Confiance95% [11,7-16,6]) dans le groupe: infection pendant la grossesse et cardiopathies congénitales; ce qui est statiquement significatif; mais il n'a pas détaillé les types d'infection.

Tikkanen et al [38] retrouvent une augmentation du risque de cardiopathie conotruncales chez les enfants de mère ayant eu une infection des voies aériennes supérieures au premier trimestre de la grossesse.

Q Liang et al [39] en 2016, constatent que les infections virales telles que : les oreillons, la rougeole, la varicelle et l'hépatite ; n'augmentaient pas le taux d'incidence des cardiopathies congénitales.

DY Dong et al [40] ont conclu que l'infection génitale par le Chlamydia pendant la grossesse était faiblement associée au risque de cardiopathies congénitales dans la descendance. Cette étude s'est limitée aux cardiopathies congénitales cyanogènes ce qui n'en va pas de même avec nos critères d'inclusion.

Dans notre étude, 32 femmes soit 20,8% étaient suspectes d'avoir une infection génitale d'après l'interrogatoire, mais aucune preuve n'a été objectivée. D'autre part, la notion de fièvre pendant la grossesse ne figurait pas dans les dossiers médicaux. Un seul cas de pyélonéphrite aiguë qui a été confirmé, hospitalisé et traité.

c. La rubéole

En 1941, Greagg [41] a observé que la rubéole maternelle dans le début de la grossesse est suivie par la cataracte congénitale et des malformations du cœur.

La tératogénicité de la rubéole est probablement due à plusieurs mécanismes, y compris un effet cytopathique direct du virus, qui peut déclencher l'apoptose et l'inhibition des mitoses entraînant un arrêt partiel du développement d'organe. [42]

Dans notre étude une seule mère atteinte de rubéole associée à la toxoplasmose a été retrouvée.

Quelques études publiées sur les malformations cardio-vasculaires dans le syndrome de la rubéole congénitale ont généralement révélé le canal artériel persistant comme le phénotype de malformation cardiovasculaire le plus souvent associé au syndrome de la rubéole congénitale. [43]

Le nouveau né issu de la mère atteinte de la rubéole et la toxoplasmose avait un canal artériel persistant associé à une communication interventriculaire.

d. La pré-éclampsie

Les études montrent de plus en plus que la pré-éclampsie commence tôt et peut-être même au début de la grossesse, à peu près au moment de la morphogenèse du cœur du fœtus.

L'âge gestationnel du début de la pré-éclampsie semblait être le facteur de risque le plus important pour les malformations cardiaques. Les femmes ayant une pré-éclampsie à début précoce avaient un risque accru d'avoir des enfants présentant des anomalies cardiaques par rapport à ceux qui n'avaient pas de pré-éclampsie. [44]

Brodwall et al [45] ont rapporté que La pré-éclampsie à début précoce était associée au risque triplé de cardiopathies congénitales sévères.

Malgré le lien plausible, la preuve que la pré-éclampsie est associée aux anomalies cardiaques congénitales est absente. [44]

Notre étude retrouve 13 cas de pré-éclampsie soit 8,4% des pathologies maternelles pendant la grossesse.

A travers le test de Chi-deux, nous avons retenu l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre les maladies maternelles pendant la grossesse et les cardiopathies congénitales, mais ceci est probablement dû au manque de représentativité de l'échantillon des mères ayant une pathologie associée.

3. LES HABITUDES TOXIQUES

3.1. Tabac

Fedrick et al [46] en 1971 était parmi les premiers à rapporter l'association entre le tabagisme maternel et les cardiopathies congénitales.

Cette relation a été confirmée par une importante étude de cohorte [47] portant sur l'association des anomalies congénitales au tabagisme pendant la grossesse. Parmi les 22 catégories de défauts congénitaux enregistrées, seules les malformations du système cardiovasculaire ont montré une incidence significativement élevée dans le groupe exposé au tabac $p < 0,01$.

Une méta-analyse [48], indique qu'une augmentation légère du risque des cardiopathies congénitales dû au tabagisme maternel pendant la grossesse a été prouvée. Les défauts septaux

sont le type des cardiopathies les plus observés, plus précisément les femmes qui ont fumé pendant la grossesse étaient 44% plus susceptibles d'avoir un enfant avec un défaut septal.

Dans notre étude aucun cas de tabagisme maternel n'a pas été détecté.

3.2. Alcool

Les cardiopathies ne sont pas au premier plan dans les conséquences de la consommation d'alcool par les femmes pendant la grossesse, mais Tikkanen et al [49] retrouvent un doublement du risque de communications interauriculaire et d'anomalies conotruncales. [1]

Une méta-analyse [50] prouve qu'il n'y a pas d'association positive entre la consommation maternelle d'alcool et le risque de cardiopathies congénitales.

Une autre méta-analyse [51] faite en 2016, suggère que la consommation d'alcool chez la mère est modérément non associée au risque de cardiopathies congénitales.

Dans notre étude aucun cas d'alcoolisme maternel n'a été enregistré.

3.3. Prise médicamenteuse

L'association entre l'utilisation maternelle des anticonvulsivants et les défauts cardiaques est bien connu et le possible effet tératogène du lithium a été beaucoup discuté. Les défauts cardiaques sont des composants de l'acide rétinoïque et de l'embryopathie à la thalidomide. L'étude la plus approfondie sur les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires congénitales est l'étude Baltimore-Washington; dans ses analyses seules trois médicaments sont apparus comme facteurs de risque: le diazépam, le métronidazole et l'ibuprofène. [52]

Deux études, l'une danoise [53], l'autre suédoise [54], sont concordantes vis-à-vis d'un doublement du risque lié à la consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, sans spécificité sur la nature des malformations cardiaques.

Tableau XXXIII: L'usage de médicaments au début de grossesse et les cardiopathies congénitales [52]

MÉDICAMENT	TOTAL DES EXPOSÉ	NOMBRE DE CARDIOPATHIES	ODDS RATIO	95%INTERVALLE DE CONFIANCE
Insuline	1646	53	<u>3,69</u> ^a	2,85-4,78
Antihypertenseurs	1996	35	<u>2,03</u> ^a	1,46-2,84
Pénicillines	12417	103	0,97	0,79-1,18
Vitamines+Fer	5800	53	1,11	0,84-1,46

^a: statiquement significatif

Dans notre étude, l'insuline était utilisée par 10 femmes soit 6,8% et les antihypertenseurs (Alfa-méthyl dopa) par 7 mères soit 4,8%. Ainsi qu'on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas d'association entre la prise médicamenteuse pendant la grossesse et les cardiopathies congénitales car la valeur $p=0,469 > 0,05$.

Certaines associations entre la prise maternelle des médicaments au début de la grossesse et les défauts cardiovasculaires sont probablement dus à la maladie sous-jacente. D'autres études sur des matériaux indépendants sont nécessaires pour vérifier ou rejeter ces associations. [52]

4. CONSANGUINITÉ

Les unions consanguines ont été associées à une susceptibilité accrue à diverses formes de maladies héréditaires. La consanguinité est un des facteurs associés de manière significative aux cardiopathies congénitales et la majorité des études appuient une relation entre la consanguinité parentale et les cardiopathies congénitales. [55]

Au Maroc, selon le HAUT-COMMISSARIAT AU PLAN [56] le taux des mariages apparentés était de 33% en 1987, et de 21% en 2010.

Tableau XXXIV: Pourcentages de consanguinité selon quelques études

AUTEURS	NOMBRE DE CARDIOPATHIES CONGENITALES	CONSAGUINITE EN %
Roodpeyma et al [55]	346	22%
E. Abi Nader et al [57]	389	24,4%
M. Boussalah [58]	213	25%
S.M. Ghomari [14]	153	32%
Notre série	143	18,2%

Dans notre étude on a objectivé un taux de 18,2% de consanguinité, ce qui rejoint les données de littératures. En plus le test de Chi-deux=108,194 avec un degré de liberté=56 et $p=0,000<0,05$. Ceci nous permet de retenir l'hypothèse qui suggère l'association entre la consanguinité et les cardiopathies congénitales.

5. PRÉMATURITÉ

Les nouveau-nés prématurés présentent 2 fois plus de risque d'anomalies cardiovasculaires. [59]

Les enfants atteints de cardiopathies congénitales sont plus à risque de naître prématurés que les enfants de la population générale. De plus, le risque de prématurité varie en fonction de la catégorie de cardiopathies congénitales concernée. [60]

Tableau XXXV: Pourcentage de prématurité selon quelques études

AUTEURS	PRÉMATURITÉ EN %
E. Laas [60]	13,5%
Diakitité et al [61]	27,46%
Belhoucha [62]	38%
Tanner [59]	16%
Notre série	44,8%

Dans notre série on retrouve que la prématurité atteint un taux de 44,8%, ce qui rejoint approximativement le taux trouvé par Belhoucha [62] au même service.

En plus, le test de Chi-deux nous a permis d'accepter l'hypothèse qui suggère l'association entre le terme des nouveau-nés et les cardiopathies congénitales.

6. MALFORMATIONS EXTRA CARDIAQUES

Les malformations cardiaques congénitales sont fréquemment associées à d'autres malformations congénitales non cardiaques et d'anomalies chromosomiques. [63]

Les malformations extra cardiaques, comme les malformations intra abdominales et/ou associées à des syndromes génétiques, sont observées entre 7 à 50% des patients atteints de cardiopathies congénitales. [63]

Tableau XXXVI: Pourcentages de malformations congénitales extra cardiaques selon la littérature

AUTEURS	MALFORMATIONS CONGÉNITALES EN %
Calzolari et al [64]	26%
Ferencz et al [65]	26,8%
Güçer et al [66]	45,9%
Amorim et al [67]	31,4%
Notre série	36,2%

Dans notre étude on retrouve un taux de 36,2% ce qui rejoint les données de littératures. Mais selon le test de Chi-deux, la valeur $p=0,103 > 0,05$ donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas un lien entre les malformations congénitales extra cardiaque et les cardiopathies congénitales.

Ces malformations extra cardiaques peuvent être isolées ou s'intégrer dans des aberrations chromosomiques ou dans un cadre syndromique comme :

6.1. Trisomie 21

La trisomie 21 est l'anomalie chromosomique la plus fréquente, touchant environ 0,9 à 1,7/1000 naissances vivantes à travers le monde. C'est aussi une anomalie chromosomique fréquemment associée à une cardiopathie congénitale. [68]

Les cardiopathies congénitales sont la principale cause de mortalité et de morbidité au cours des deux premières années de vie dans la population avec syndrome de Down et 40 à 63,5% des patients avec syndrome de Down ont une cardiopathie congénitale. [69]

Dans notre étude la suspicion de trisomie 21 atteint un taux de 11,9%, alors qu'une étude faite au Maroc [69], objective seulement 6% de trisomie chez les enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale. Notre taux élevé par rapport à cette étude n'est pas réel car ce n'est qu'une suspicion et aucun de nos nouveaux n'a fait de caryotype au moment de l'étude.

Boussalah et al [58] dans une étude faite à Casablanca, retrouvent un taux de 24%, par contre dans notre série, 11,9% des nouveau-nés étaient suspect d'avoir une trisomie 21. Ceci est dû aux critères d'inclusion concernant l'âge qui intéressent toute la population pédiatrique, et la durée d'étude.

Calzolari et al [70] retrouvent un taux de 7,4% chez les nouveau-nés. Alors que Dykes JC et al [71], à travers une étude rétrospective qui répond à nos critères d'inclusion sauf la durée de l'étude, ont retrouvé un taux de 29,1%. Ce taux élevé par rapport à notre étude peut être expliqué par une durée d'étude plus longue.

Dans notre contexte, l'étude génétique reste encore une problématique surtout à l'âge néonatal vu le non consentement des parents, et le manque de suivi dû au nombre élevé des perdus de vue qui ne se présentaient pas aux rendez-vous.

6.2. Trisomie 18

La trisomie 18 a été l'une des premières anomalies chromosomiques décrite. Il a été rapporté par Edwards et al en 1960, également connu sous le nom de syndrome d'Edwards. Aujourd'hui, Il est considéré comme la deuxième anomalie chromosomique la plus fréquente après la trisomie 21. Elle a une prévalence estimée à 1/3 600-8 500 naissances vivantes. La trisomie 18 est cliniquement caractérisée par un tableau clinique varié, avec plus de 130 signes différents, et un mauvais pronostic. La plupart des fœtus diagnostiqués pendant la gestation sont spontanément avortés, et parmi ceux qui sont nés vivants, la plupart meurent dans les six premiers mois. [72]

Dans notre étude un seul cas de trisomie 18 a été suspecté soit 0,6%. Dykes JC et al [71] ont retrouvé un taux de 2,3%, alors que Calzolari et al [70] ont retrouvé un taux de 0,7%.

6.3. Trisomie 13

La trisomie 13 ou syndrome de Patau est considérée comme la 3^{ème} trisomie la plus fréquente des chromosomes autosomiques, et sa prévalence à la naissance a été estimée à 1/20 000–29 000. [73]

Depuis sa première description par Patau et al en 1960 plusieurs anomalies, impliquant de nombreux organes et systèmes, ont été décrites. Nous savons que le syndrome de Patau est une affection généralement reconnaissable caractérisée par de multiples anomalies congénitales et un mauvais pronostic. [73]

Dans notre étude la trisomie 13 a été suspectée chez 2 cas, soit 1,3%. Dykes JC et al [71] ont retrouvé un taux de 5,8%, alors que Calzolari et al [70] a retrouvé un taux de 0,3%.

6.4. Syndrome de Di George

Le syndrome de Di George, le syndrome vélocardio-facial de Shprintzen et l'équivalent japonais (conotruncal anomaly face syndrome) sont des variantes d'un même syndrome maintenant appelé le syndrome de microdélétion 22q11. Il s'agit de la microdélétion la plus fréquente connue dans l'espèce humaine (1/4 000 naissances). [1]

La microdélétion 22q11.2 (del22q11) résulte généralement d'une microdélétion de novo d'environ 3 Mb sur le bras long(q) du chromosome 22 en position 22q11.2. Elle possède un phénotype étendu et variable. En effet, plus de 180 caractéristiques cliniques ont été recensées dans ce syndrome. Comme la plupart des syndromes neurogénétiques, il se caractérise par une apparence physique particulière et souvent reconnaissable, qui inclut notamment un faciès allongé, un rétrognathie, un nez proéminent, des yeux en forme d'amande, de petites oreilles, un amincissement des doigts et un aplatissement des pommettes. Le langage est souvent à tonalité hypernasale. On retrouve des manifestations cardiaques ou vasculaires cliniquement significatives dans environ 70 % des cas. [74]

Ces malformations cardiaques dites « conotruncales » dont la plus spécifique (14 % des cas) est l'interruption de l'arche aortique de type B (entre artère sous clavière gauche et artère carotide gauche) avec éventuellement une crosse aortique à droite. Les autres malformations

fréquemment observées sont : tétralogie de Fallot (17 %), communication interventriculaire (14 %), atrésie pulmonaire et communication interventriculaire (10 %), tronc artériel commun (9 %), divers (11 %). En revanche, la transposition des gros vaisseaux simple n'est (quasiment) jamais associée à un syndrome de Di George. Une recherche systématique de microdélétion 22q11 dans une série de fœtus avec malformation conotruncale montre que 20 % des fœtus sont porteurs de microdélétion. [1]

Dans notre étude, aucun cas n'a été colligé. Actuellement le laboratoire de génétique au centre hospitalier universitaire de Marrakech dispose des moyens nécessaires du diagnostic.

III. DIAGNOSTIC DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

1. DIAGNOSTIC ANTÉNATAL

Le dépistage prénatal de la majorité des cardiopathies congénitales est possible par l'échocardiographie. La détection de ces malformations en anténatal permet une optimisation de la prise en charge périnatale avec le but d'améliorer le pronostic pour l'enfant à naître, mais aussi réduire la mortalité périnatale. [75, 76, 77]

Dans notre étude aucun cas n'a été diagnostiqué en anténatal. Cela est expliqué par le manque de suivi de la grossesse qui atteint un taux de 54,5%.

1.1. Population à haut risque pour les cardiopathies congénitales

a. Antécédents familiaux de cardiopathies congénitales

Un antécédent de cardiopathie chez un sujet apparenté au premier degré majore le risque.

Cet antécédent peut concerner l'un ou les deux parents ou un enfant précédent [78,79].

Globalement, le risque est d'environ 4% si c'est la mère qui est porteuse de la cardiopathie, et 2% si c'est le père. Lorsqu'un précédent enfant est concerné, le risque de récurrence pour le couple est de 2 à 3% mais il peut atteindre 10% si deux des enfants ont présenté une malformation cardiaque. [26]

Dans notre étude, une seule mère était suivie pour cardiopathie, mais sans précision dans le dossier médical.

b. Augmentation de la clarté nucale au 1er trimestre

L'association d'une clarté nucale et les cardiopathies congénitales a été rapportée, chez des fœtus trisomique mais aussi en cas de caryotype normal. Les anomalies décrites sont essentiellement des hypoplasies du cœur gauche et les anomalies des gros vaisseaux. [80]

Les études [26,80] faites dans ce sens confirment que pour des valeurs de clarté nucale supérieur à 3,5mm, quelque soit la valeur de la longueur craniocaudale, la prévalence des cardiopathies congénitales était voisine de 5%. Ces données justifient alors la réalisation d'une échocardiographie de référence en présence d'une clarté nucale supérieure à 3,5.

Dans notre étude aucune information concernant la clarté nucale n'a été révélée.

c. Le terme de réalisation de l'échographie prénatale

Le développement de l'échocardiographie haute résolution permet désormais une qualité d'image autorisant l'étude de l'anatomie du cœur fœtal dès 15–16 semaines d'aménorrhée. L'examen des gros vaisseaux de la base et des quatre cavités est possible dans près de 90% à 98% des cas après 13 semaines d'aménorrhée par voie vaginale. Les limitations du premier trimestre sont évidentes, en particulier pour les anomalies plus difficilement identifiables, même plus tard dans la grossesse (telles les communications interventriculaires). [26]

2. DIAGNOSTIC POSTNATAL

2.1. L'examen clinique général

L'examen clinique général peut attirer l'attention sur une éventuelle cardiopathie associée, comme c'est le cas en présence d'un syndrome dysmorphique ou d'une anomalie chromosomique. En plus des enfants présentant un syndrome dysmorphique, les prématurés et les enfants avec un retard de croissance intra-utérin représentent deux catégories à risque, car chez eux, l'incidence de cardiopathie est plus élevée que dans une population normale. [81]

Le service de néonatalogie de centre hospitalier universitaire de Marrakech, met à la disposition de tous les nouveau-nés en suites de couches un pédiatre qui les examine avant leurs sorties. Par contre dans les centres hospitaliers régionaux, provinciaux et les centres de santé avec maison d'accouchement; il n'existe pas de stratégie de dépistage des cardiopathies congénitales vue le manque de personnels et de matériels.

a. Le poids de naissance

Le poids à la naissance est déterminé par le génotype maternel et fœtal et par des facteurs environnementaux. Yerushalmy a rapporté dans "Étude sur la santé et le développement de l'enfant en Californie" que les malformations, en particulier celles du système cardiovasculaire, étaient plus fréquentes chez les enfants à faible poids à la naissance. Levin et al ont constaté une prévalence élevée de cardiopathies congénitales chez les enfants à faible poids. [82]

Des poids de naissance bas ont été décrits chez les enfants présentant différents défauts septaux, la tétralogie de Fallot et la coarctation de l'aorte. À l'inverse, les enfants souffrant de transposition des gros vaisseaux présentent généralement un poids normal ou parfois plus élevé à la naissance. [83]

Une comorbidité connue des malformations cardiovasculaires congénitales est le faible poids à la naissance, Mais les raisons de cette association restent obscures. Plusieurs auteurs ont déjà signalé des observations de faible poids à la naissance chez les enfants atteints de cardiopathie congénitale. [84]

Dans notre étude, l'hypotrophie est trouvée chez 44,3% des nouveau-nés. Malgré ce taux élevé, le résultat du test de Chi-deux calculé suggère qu'il n'y pas d'association entre le poids de naissance et les cardiopathies congénitales, ceci est non représentatif de la littérature.

b. La saturation artérielle en oxygène

L'oxymétrie de pouls a été développé au début de l'année 1970 basé sur des différents spectres d'absorption entre l'hémoglobine oxygénée et désoxygénée [85]. C'est un moyen largement répandu dans tous les hôpitaux, très fiable et peu onéreux.

Meberg et al [86] ont conclu que l'oxymétrie de pouls est utile pour le dépistage des cardiopathies congénitales. Les nouveau-nés qui n'ont pas bénéficié d'une mesure de la saturation, ont un risque, d'avoir une cardiopathie congénitale, 17 fois supérieur à celui du groupe de nouveau-nés où une mesure de la saturation a été effectuée, toutefois, environ 60 % des nouveau-nés avec cardiopathie congénitale avaient une valeur de saturation normale, et la plupart de ces cardiopathies congénitales ont été diagnostiquées lors d'un examen clinique de routine ce qui souligne son importance.

Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt de son utilisation pour le dépistage des cardiopathies congénitales cyanogènes.

Dans notre étude, le test de Chi-deux objective une association entre la saturation artérielle en oxygène et les cardiopathies congénitales, et le test V de Cramer nous indique que la force de cette association est modérée.

En plus, dans notre étude la sensibilité de l'oxymétrie de pouls à détecter les cardiopathies congénitales cyanogènes est de 70%.

Le test d'hyperoxie garde son intérêt dans la différenciation de l'origine de la cyanose. Nous avons objectivé que 20 Nouveau-nés avaient une cyanose réfractaire à l'oxygène, ce qui correspond au nombre des nouveau-nés qui ont une cardiopathie congénitale cyanogène.

La saturation pré et post-ductale n'a pas été objectivée dans les dossiers médicaux.

À travers l'étude, il paraît que l'oxymétrie de pouls est utile pour la détection précoce des cardiopathies congénitales, mais il n'est pas suffisant pour servir seul au dépistage.

2.2. L'examen clinique cardiaque

L'examen cardiaque doit être effectué de façon systématique et comprend, en plus des signes vitaux et de la palpation abdominale à la recherche d'une hépatomégalie, l'inspection et la palpation cardiaque, l'auscultation, la palpation des pouls périphériques, et la recherche de signes d'insuffisance cardiaque. [87]

a. L'inspection

L'inspection a pour but principal l'exclusion d'une cyanose centrale. Bien qu'il soit possible de détecter cliniquement une cyanose en présence d'une saturation au dessous de 80-85%, cela reste très difficile, en particulier chez les nouveau-nés avec peau pigmentée, ou anémiques, ou examinés sous un mauvais éclairage. Une cyanose centrale peut avoir une origine respiratoire ou cardiaque, elle nécessite toujours des investigations complémentaires et, le cas échéant, un traitement approprié. [87]

Parfois le diagnostic par l'inspection seule est difficile même dans les cardiopathies congénitales cyanogènes.

b. Le précordium

La palpation d'un précordium hyperactif est le signe clinique le plus méconnu de cardiopathie congénitale. Il est néanmoins très important d'apprendre à détecter un précordium hyperactif persistant, car il peut être le premier et parfois le seul signe clinique de cardiopathie congénitale, et il nécessite en général une investigation cardiologique. [87]

c. L'auscultation

Les nouveau-nés ont un risque élevé d'avoir une malformation cardiaque qui ne se manifeste pas par un souffle cardiaque. Approximativement 1% des nouveau-nés ont un souffle cardiaque, et 31% à 86% de ces derniers ont une malformation cardiaque, y compris les nouveau-nés asymptomatiques. Même les défauts cardiaques potentiellement mortels peuvent ne pas être associés à des signes ou symptômes initiaux autres qu'un souffle cardiaque. [88]

L'auscultation cardiaque doit être effectuée de façon systématique et comprend le rythme cardiaque, le premier bruit, le deuxième bruit, éventuels bruits supplémentaires et la présence d'un souffle systolique et ou diastolique. Le deuxième ton est un élément important de l'auscultation cardiaque, car la plupart des nouveau-nés avec une cardiopathie complexe présentent un deuxième bruit unique et souvent accentué. L'existence d'un souffle cardiaque présente une hantise: en effet, jusqu'à 60% des nouveau-nés à terme sains ont un souffle cardiaque durant les premiers jours de vie. Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un souffle fonctionnel. [87]

La perception du souffle est très subjective, dépendante des conditions d'examen (parfois difficile lors des pleurs), le choix du moment et la fréquence d'examens, de l'examineur lui-même, de son vécu médical et des inquiétudes qu'il suscite. Hallidie-smith a examiné 230 nouveau-nés chaque jour pendant 8 jours et il a constaté que le nombre de souffles auscultés a augmenté de 33 % au premier jour à 77 % au 8ème jour. Siemsen a constaté que le nombre de souffles auscultés a augmenté de 12 % après un seul examen clinique à 37 % après trois examens cliniques. [89]

Dans notre étude, à travers le test de Chi-deux on a retenu l'hypothèse qui suggère qu'il existe un lien entre le souffle cardiaque et les cardiopathies congénitales; dans 17,5% des cas l'auscultation cardiaque a objectivé un souffle. Des nouveau-nés atteints de cardiopathies significatives peuvent être asymptomatiques: l'absence d'un souffle cardiaque n'exclut pas la suspicion de cardiopathie.

d. Les pouls périphériques

La palpation des pouls périphériques peut être difficile chez le nouveau-né, surtout s'il est vigoureux ou agité. En présence de pouls fémoraux faibles et simultanément de bons pouls brachiaux, il faut penser à des cardiopathies avec perfusion systémique canal dépendante, la coarctation de l'aorte en étant l'exemple le plus classique. D'autre part, il faut être conscient que des pouls fémoraux normaux ne permettent pas d'exclure une telle cardiopathie, car ils sont palpables aussi longtemps qu'un shunt droite-gauche au niveau du canal artériel garantit une bonne perfusion systémique de la moitié inférieure du corps. [87]

Dans notre étude tous les nouveau-nés avaient des pouls fémoraux palpables et aucun cas de coarctation de l'aorte n'a pas été objectivé.

e. Signes d'insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque doit être recherchée soigneusement. Le signe clinique le plus fréquent est une fatigue ou un essoufflement lors des tétées, symptôme très souvent accompagné d'une tachypnée. Lorsqu'une tachypnée au repos persiste, il ne faut pas seulement envisager une cause respiratoire, mais également une potentielle insuffisance cardiaque. [87]

Dans notre étude, un seul cas d'insuffisance cardiaque a été objectivé suite à une communication interauriculaire associée à une persistance du canal artériel, ceci conforte que l'insuffisance cardiaque est rare chez le nouveau-né.

2.3. Les examens paracliniques

a. Échocardiographie doppler couleur

L'échocardiographie bidimensionnelle avec Doppler pulsée et Doppler couleur fait preuve d'une sensibilité et d'une spécificité très élevées et elle représente l'investigation complémentaire de choix dans le diagnostic d'une cardiopathie congénitale. Cette technique est non douloureuse et non invasive, mais nécessite un investissement important en temps et en personnel. De surcroît, les coûts élevés ne justifient pas son utilisation comme screening néonatal à la recherche de cardiopathie congénitale. [87]

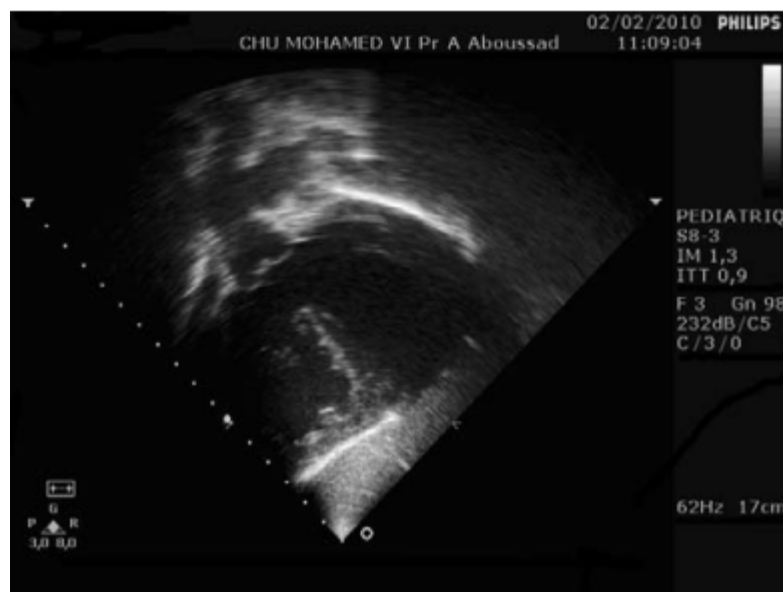


Figure 29: Vue sous xiphoïdienne montrant une communication interventriculaire dans le cadre d'une tétralogie de Fallot (photo de service de néonatalogie ; Marrakech)

Au service de néonatalogie de centre hospitalier universitaire de Marrakech, l'échocardiographie doppler reste le moyen de diagnostic le plus utilisé pour le diagnostic et l'évaluation des cardiopathies congénitales.



Figure 30: Échocardiographie du service de néonatalogie du CHU de Marrakech

L'apparition récente de l'échocardiographie 3D en temps réel est le fruit d'une longue recherche concernant le mode d'acquisition. L'intérêt du 3D dans les cardiopathies congénitales porte essentiellement sur les valvulopathies, les shunts et les pathologies de l'aorte. L'analyse du cœur fœtal par échocardiographie 3D est désormais possible. Par ailleurs, les mesures quantitatives des volumes ventriculaires permettent une analyse fiable de la fonction ventriculaire. La facilité d'utilisation de la sonde matricielle devrait imposer le mode 3D en échocardiographie de routine, au même titre que les modes 2D et Doppler. [90]

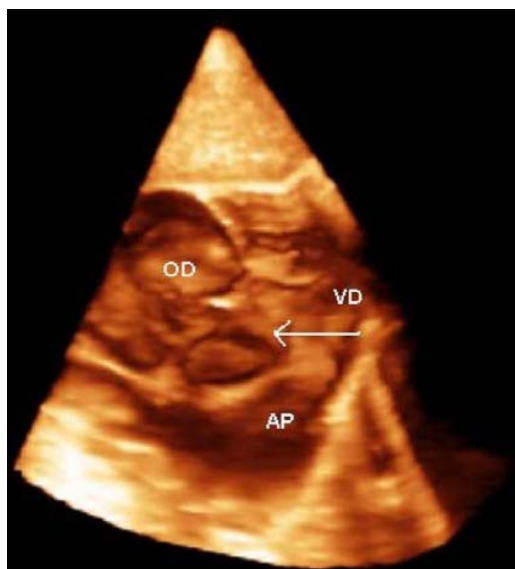


Figure 31: Vue 3D d'une communication interventriculaire pérимembraneuse (flèche).
Le défaut septal se situe en regard de la valve septale tricuspide [90]

b. La radiographie thoracique

La valeur séméiologique de la radiographie thoracique de projection est largement sous-estimée. Ceci est encore plus manifeste dans le domaine particulier des cardiopathies congénitales. Or cet examen simple, peu irradiant et économique fournit, à qui sait l'interroger, des renseignements indispensables pour le diagnostic et le suivi pré et postopératoire de ces affections. C'est un excellent indicateur de la morphologie des gros vaisseaux et de l'état de la vascularisation pulmonaire qui est la clé du diagnostic et conditionne en partie le pronostic. Il permet une surveillance évolutive pratique du volume cardiaque et des vaisseaux péri-hilaires pour peu qu'on n'omette pas l'incidence de profil essentielle dans ces pathologies. [91]

Dans notre étude la radiographie thoracique est très utile, elle a objectivé une anomalie dans 69,9% des cas. Les anomalies des poumons étaient au premier rang : foyer infectieux dans 28,8% des cas et maladie des membranes hyalines dans 10,4% des cas. La cardiomégalie été en 2^{ème} position, elle été trouvée chez 15,3% des nouveau-nés, ainsi 9,6% ont un aspect radiologique orientant vers une cardiopathie.

➤ **Quelques aspects radiologiques évocateurs de cardiopathies congénitales : [92]**

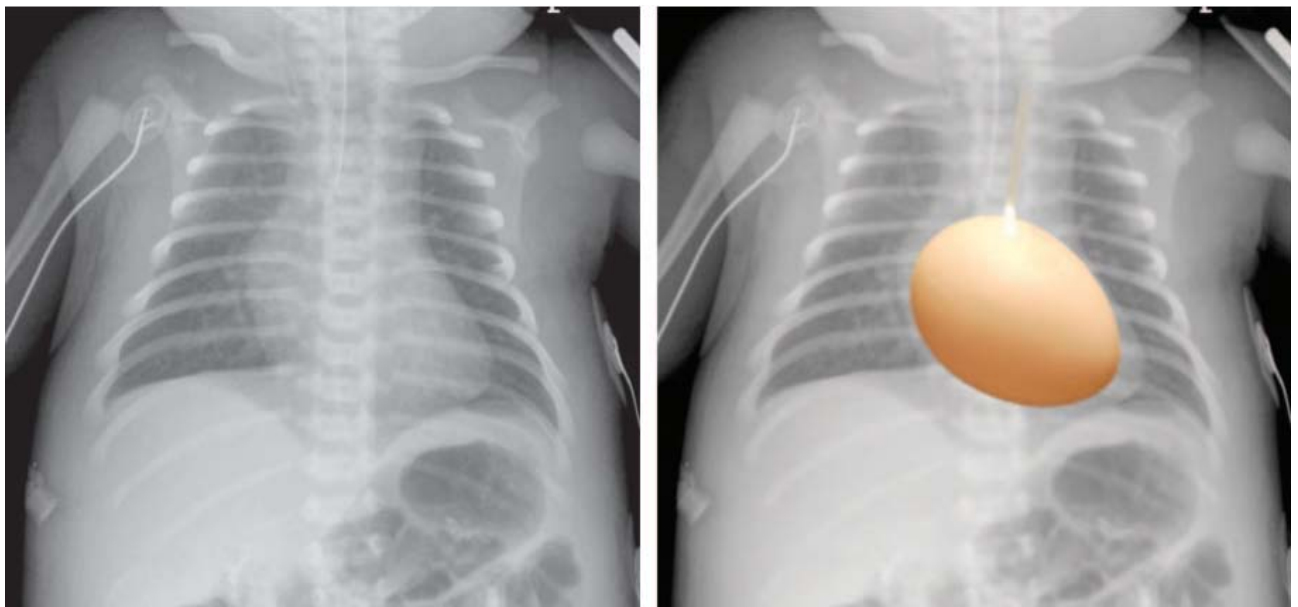


Figure 32: Cœur ovoïde, en "œuf couché sur le diaphragme" = transposition des gros vaisseaux

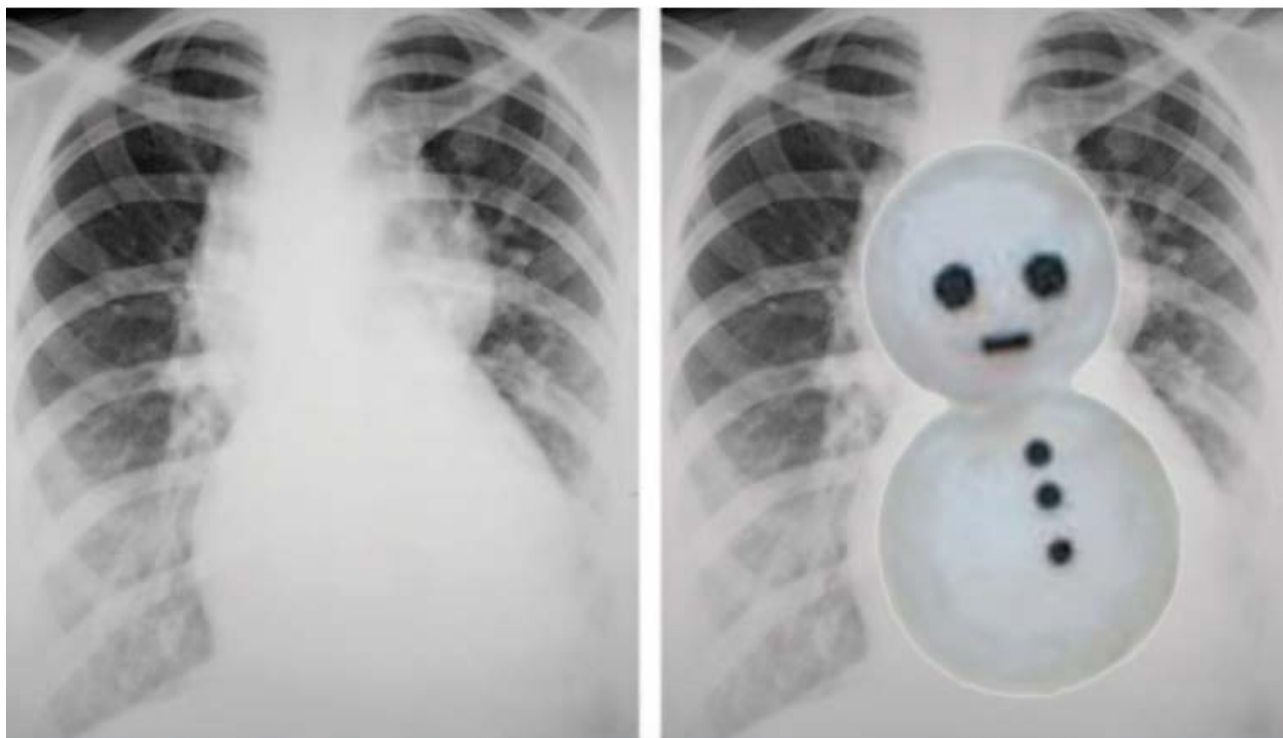


Figure 33: image en "bonhomme de neige"=retour veineux pulmonaire anormal total

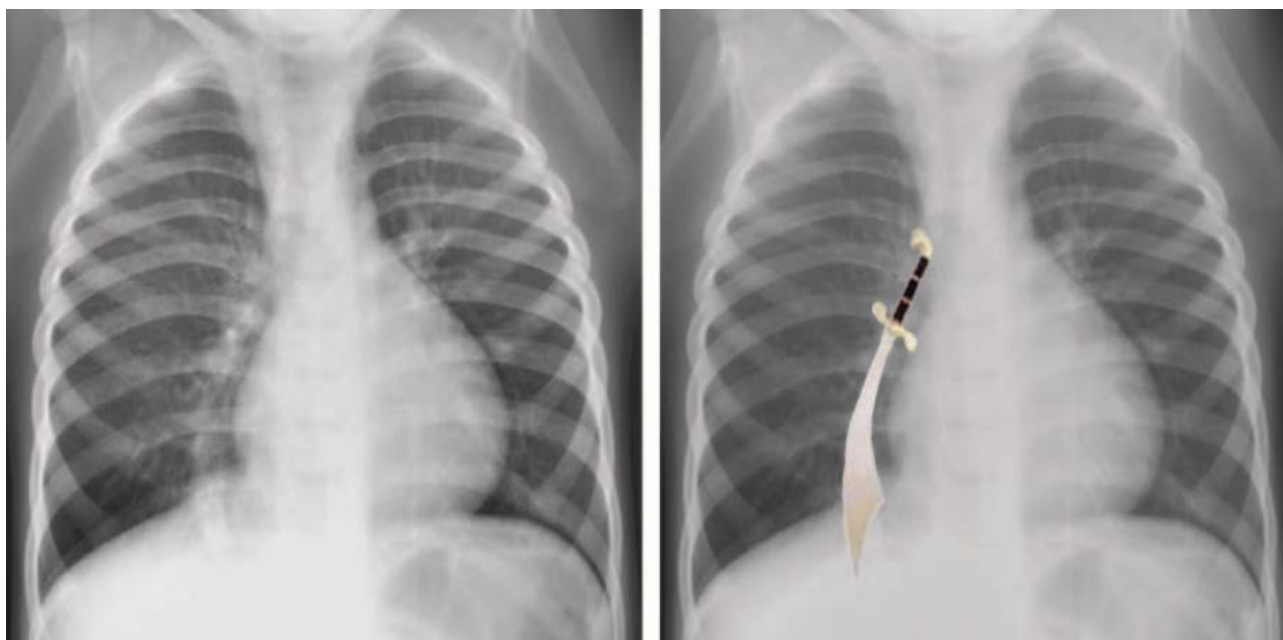


Figure 34: "Le signe du cimeterra"=retour veineux pulmonaire anormal partiel

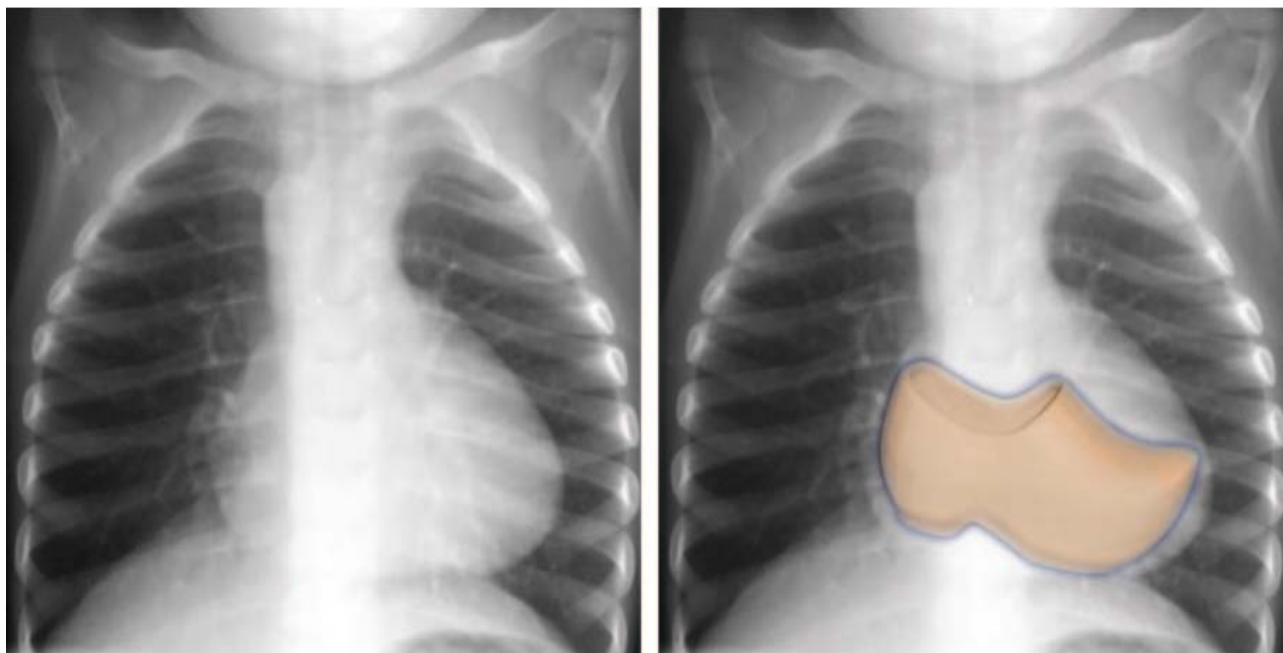


Figure 35: "Cœur en sabot"=tétralogie de Fallot

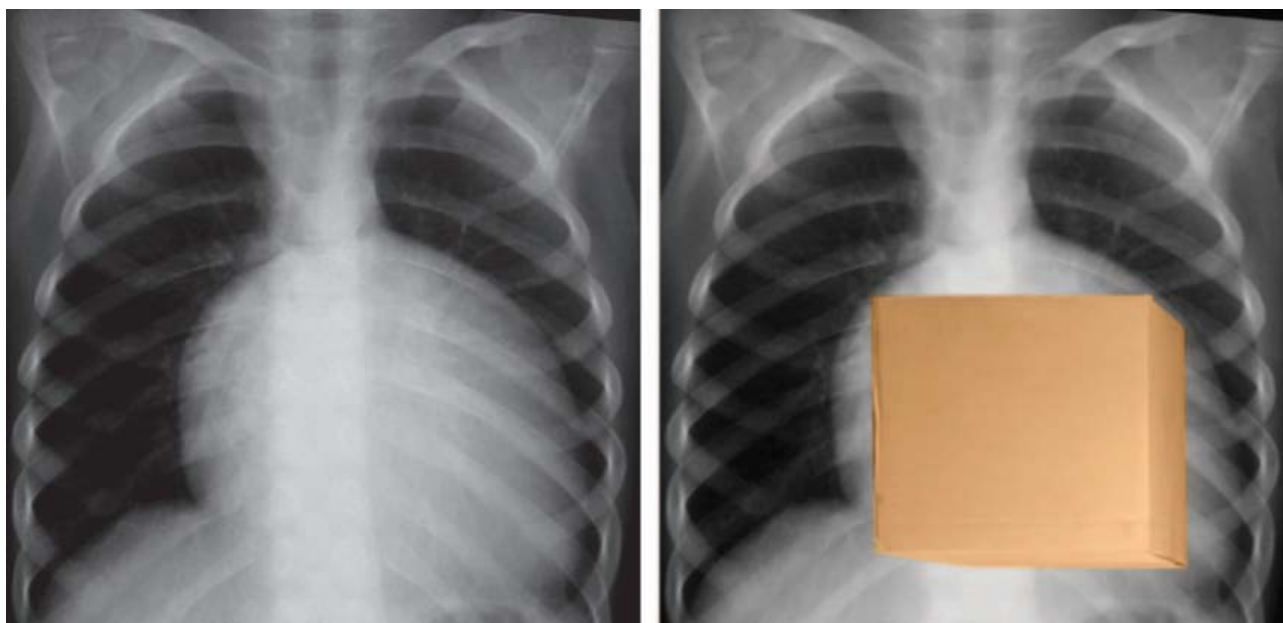


Figure 36: "Coeur en forme de boîte"=anomalie d'Ebstein

IV. TRAITEMENT ET ÉVOLUTION

1. TRAITEMENT MÉDICAL

1.1. Réanimation initiale [93]

a. Ventilation assistée et supplémentation en oxygène

La réanimation initiale est symptomatique avec instauration d'une ventilation assistée qui diminue le travail cardiaque. La supplémentation en oxygène a pour but d'éviter des lésions d'anoxie mais sans rechercher une oxygénation normale compte tenu des risques de fermeture inopportune de canal artériel à ce stade une Pao₂ entre 40 et 50mmHg ou une saturation entre 80% et 85% peuvent être considérées comme suffisantes. Elle sera adaptée ensuite en fonction du type de cardiopathie.

b. Voie d'abord vasculaire de bonne qualité

La mise en place d'une voie d'abord vasculaire centrale et/ou périphérique de bonne qualité est un élément essentiel de la prise en charge. Chez le nouveau-né, les voies ombilicales permettent de palier d'éventuelles difficultés d'installation.

c. Monitoring, remplissage vasculaire, correction des troubles métaboliques et sédation

Un remplissage vasculaire en cas d'hypovolémie et la correction d'une acidose métabolique permettront d'optimiser le débit cardiaque et la perfusion tissulaire. La prise en charge initiale ne doit pas négliger l'homéostasie glycémique et calcémique. De même une analgésie-sédation doit être assurée. Au besoin un traitement antibiotique sera débuté après bilan infectieux complet.

d. Prostaglandines

Le but du traitement par les prostaglandines consiste à assurer le maintien du canal

artériel ouvert et, en fonction du type de cardiopathie, à améliorer la perfusion pulmonaire, la perfusion systémique ou le mélange intra cardiaque. Ceci amène à une diminution de l'hypoxémie, et donc aussi de l'acidose métabolique.

La posologie initiale est de 0,025 à 0,1 μ g/kg /min, avec une réduction à 0,025 μ g/kg /min sans perte d'efficacité dès que l'effet thérapeutique est atteint. Si l'état hémodynamique du patient se détériore sous PG, il y a un fort risque qu'il s'agisse d'un problème d'obstruction au retour veineux pulmonaire ou au niveau de l'oreillette gauche.

e. Drogues inotropes

Les drogues inotropes habituellement utilisées devant des tableaux de cardiopathies congénitales sont la dobutamine en cas de problème d'insuffisance cardiaque et la dopamine à visée vasculaire pour améliorer la pression artérielle. Dans des situations plus graves on peut également recourir à l'adrénaline en perfusion continue, mais ses effets secondaires viscéraux limitent son utilisation, et il est préférable d'utiliser dans ce cas les inhibiteurs des phosphodiestérases.

1.2. Ibuprofène

Le premier essai clinique a été réalisé par PATEL [94] en 1995 qui avait trouvé que l'ibuprofène en administration veineuse pouvait fermer le canal artériel persistant chez 55% des prématurés. Ce chiffre ne prédisait pas un long avenir à l'ibuprofène jusqu'à ce que VAN OVERMEIRE a publié un essai clinique où l'ibuprofène a pu être efficace dans la fermeture canalaire à 80% [95].

Dans notre étude, l'ibuprofène a été administré seulement chez 5 nouveau-nés soit 3,3%.

L'indométhacine est également utilisé dans le même but thérapeutique, mais il est responsable d'effets secondaires importants.

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL [96]

Les cardiopathies congénitales ont fait l'objet des premières tentatives chirurgicales il y a plus de 60 ans :ligature du canal artériel (Gross) en 1938, résection-anastomose de la coarctation isthmique (Crafoord), et palliation de la tétralogie de Fallot (Blalock) en 1944, valvulotomie pulmonaire (Brock) en 1948, et surtout premières corrections intracardiaques en 1954 par Lillehei, sous circulation croisée, puis en 1955 par Kirklin, sous circulation extracorporelle mise au point par Gibbon en 1953.

Les progrès constants sur le plan technologique (machine cœur-poumons, biomatériaux, homogreffes, fils de suture, tubes synthétiques), les innovations techniques, l'évolution des connaissances physiopathologiques pré- et postopératoires, et la sophistication des techniques de réanimation sur le plan de la ventilation, du monitoring, et de la pharmacologie, ont permis d'aborder la plupart des malformations complexes de façon de plus en plus sûre, puis de plus en plus précoce.

Le but actuel de cette chirurgie est en effet non seulement de transformer le pronostic vital immédiat, mais aussi et surtout, dans la mesure où elles sont optimalement correctibles, d'interrompre le plus tôt possible leurs conséquences physiopathologiques néfastes, pour permettre à distance la poursuite d'un développement somatique et neuropsychique normal. Détailler les procédés de correction de toutes les malformations cardiaques congénitales aboutirait à un catalogue fastidieux de gestes techniques ésotériques.

Dans notre étude, 9,1% des nouveau-nés avaient une indication immédiate de chirurgie.

Le traitement chirurgical à l'âge néonatal dans notre contexte reste un défi aux chirurgiens cardio-vasculaires, en l'absence d'infrastructures adaptées de suivi postopératoire.

3. ÉVOLUTION

Les tendances temporelles des cardiopathies congénitales varient selon les pays. La mortalité par maladie cardiaque congénitale a diminué au cours des dernières années au Canada et dans 16 pays européens, en particulier pour les enfants de moins de 1 an. [97]

Une diminution de la mortalité par maladie cardiaque congénitale a également été observée aux États-Unis entre 1970 et 1997, ce qui a contribué à une réduction de 59% de la mortalité infantile au cours de cette période. En revanche, le taux global de mortalité par maladie cardiaque congénitale en Chine a augmenté de 62% entre 2003 et 2010. [97]

En 2013 au Mexique, Torres-Cosme et al [97] ont rapporté que les anomalies congénitales étaient responsables de 24% de la mortalité infantile et les cardiopathies congénitales représentaient 55% des décès totaux découlant d'anomalies congénitales chez les enfants de moins d'un an.

Dorra et al [9] ont retrouvé, en Tunisie sur une durée d'un an, que 23,5% des enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale sont décédés. Dans notre étude 42% des nouveau-nés sont décédés ce qui représente le double de ce que Dorra a trouvé, ceci peut être expliqué par la durée de l'étude : 1 année versus 3 ans dans notre étude.

Chaabouni M et al [98], au centre hospitalier universitaire de Sfax et sur une durée de 5 ans ont objectivé que 59,5% des enfants porteurs de cardiopathie congénitales non opérées sont décédés.

Malgré les progrès et les grands pas dans le diagnostic et la prise en charge des cardiopathies congénitales, ces affections restent encore responsables d'une mortalité élevée, surtout dans notre contexte où des efforts ministériels doivent être déployés pour l'amélioration de la prise en charge.



CONCLUSION

Un certain nombre de recommandations se dégagent à l'issue de cette étude :

- Il est primordial d'implanter une stratégie nationale de dépistage des cardiopathies congénitales en maternité pour un diagnostic et une prise en charge précoces, par l'oxymétrie de pouls qui est un outil simple, pouvant être généralisé dans toutes les structures sanitaires.
- La radiographie du thorax, examen simple et peu coûteux, est souvent d'un grand apport dans le diagnostic des cardiopathies congénitales complexes, il est donc important de former les médecins généralistes à l'interpréter en l'absence d'échocardiographie cardiaque.
- Il est également important d'améliorer les infrastructures néonatales et chirurgicales pour une meilleure prise en charge des nouveau-nés ayant une cardiopathie congénitale, à travers un équipement adéquat, une formation d'équipes entraînées aussi bien dans les soins préopératoires que postopératoires.
- Mettre à disposition de l'hôpital d'un certain nombre de produits dont: les prostaglandines, l'ibuprofène ainsi que la nutrition parentérale qui est un pilier incontournable dans la prise en charge des cardiopathies congénitales.
- Créer un réseau spécialisé multidisciplinaires où pédiatres, pédiatres cardiologues, réanimateurs, chirurgiens cardio-vasculaires, généticiens, nutritionnistes pourraient collaborer plus facilement.

Cette étude rétrospective doit être complétée par une étude multicentrique prospective, afin de déterminer la réelle prévalence des cardiopathies congénitales au Maroc.

Malgré les progrès et les grands pas dans le diagnostic et la prise en charge des cardiopathies congénitales, ces affections sont encore grevées d'un taux de mortalité non négligeable et d'une morbidité importante, surtout dans notre contexte où des efforts ministériels doivent être déployés pour l'amélioration de la prise en charge.



ANNEXES



Les cardiopathies congénitales au service de réanimation néonatale du CHU de Marrakech

Fiche N° :

I. LE NOUVEAU NÉ

- IP : Nom : N° téléphone :
- Date de naissance :/...../20.....
- Date d'admission :/...../20.....
- Age au diagnostic :
- Le terme :SA
- Sexe : Masculin Féminin
- Origine : Urbain Rural à préciser :
- Niveau socioéconomique : RAMED Mutualiste
- Provenance : Salle d'accouchement Suite de couches Bloc opératoire
Urgences pédiatriques Hôpital Autres :
- Cardiopathie congénitale dans la famille : Non Oui à préciser :
- Pathologie congénitale dans la famille : Non Oui à préciser :
- Terrain : Prématurité Macrosomie RCIU Autres :
- Circonstances de diagnostic : Anténatal Systématique Fortuit
- ➔ Signes cliniques évocateurs : Cyanose DRNN Souffle cardiaque
Insuffisance cardiaque Hypersudation Autres :
- Malformations associées : Non Oui Le type :
Inapparente Apparente Facies de T21
- Pathologies associées : Non Oui à préciser :
- Constantes à l'admission : SPO2 à l'air libre :% SPO2 après O2 :%
GC :g/L FR : Poids : ~~EG~~ : TA MSG: MSD :MIG:
..... MID :
- Bilan biologique : Hb :g/dl Hématocrite :% GB : CRP :mg/L
- Radio de thorax : Normale Cardiomégalie Hyper vascularisation
Hypo vascularisation Cœur en sabot Foyer Autres :
- Echo-cœur :
.....
.....
.....
.....

.....

.....

• **Type de cardiopathie** : Cyanogène Non cyanogène
 T4F TGVX CoA VDDI CIA CIV PCA CAV Autres :
 VU RVPAT TAC Hyp VD RVPAP

.....

Obstructives : AT SP SM SA

• **Complications liées à la cardiopathie** : HTAP HVD HVG Sans complication
 Autres :

• **Traitement** : → Médical :
 → Chirurgical :

• **Evolution** :
 Favorable Défavorable { → Décès suite à :
 → Séquelles neurologiques Autres :

Durée d'hospitalisation :

II. LA MÈRE

• **Age** :ans **Gestité** : **Parité** :

• **ATCD obstétricaux** : Sans ATCD Mort né MFIU Fausse couche

• **Maladie chronique** : Diabète : Non Oui Type 1 Type 2 TTT :
 Hypertension artérielle : Non Oui Autres :

• **Maladie au cours de la grossesse** : Non Oui à préciser :

• **Consanguinité avec le mari** : Non Oui degré : → 1^{er} 2^{ème} 3^{ème} 4^{ème}

• **Grossesse suivie** : Non Oui

• **Prise médicamenteuse** : Non Oui à préciser :

• **Prise de toxique** : Non Tabac Alcool Autres :

• **Irradiation au cours de la grossesse** : Non Oui



Résumé

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

L'étude que nous avons menée est rétrospective, descriptive, et analytique ayant porté sur 143 nouveau-nés, hospitalisés au service de réanimation néonatale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech, durant la période allant du 1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2014. Elle a visé l'étude des caractéristiques épidémiologiques et les facteurs étiologiques des cardiopathies congénitales.

La prévalence hospitalière des cardiopathies congénitales était de 7,77%. L'âge moyen au diagnostic est de 6,69 jours, le sex-ratio est de 0,98 (50,3% féminin, 49,7% masculin). L'origine rurale était dominante (79%) et concerne essentiellement les régions de Marrakech. 65,1% des nouveau-nés provenaient du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech. La prématurité était retrouvée chez 44,8% des patients avec une différence statistiquement significative. 18,2% des nouveau-nés étaient issus de parents consanguins (12,6% consanguinité de 1^{er} degré) avec une différence statistiquement significative. L'âge maternel moyen était de 29,43 ans. Les maladies pendant la grossesse (51,9%) sont plus fréquentes que les maladies chroniques (7,71%). La prise médicamenteuse pendant la grossesse était constatée chez 23,4% des mères avec $p > 0,05$. La détresse respiratoire était le symptôme évocateur le plus fréquent (45,2%). L'hypotrophie a été objectivée chez 43,3% des nouveau-nés avec $p = 0,366 > 0,05$. L'association souffle cardiaque et cardiopathies congénitales a été prouvée avec $p < 0,05$. 63 nouveaux nés avaient une saturation diminuée soit 44% et $p = 0,012 < 0,05$. 36,2% des nouveau-nés avaient des malformations congénitales associées et $p = 0,103 > 0,05$. Les cardiopathies

congénitales non cyanogène représentaient 86% et cyanogène 14%. 21,1% des nouveau-nés ont reçu un traitement médical et 9,1% avaient une indication chirurgicale. La mortalité était de 42%.

A la lumière de ce travail, nous insistons sur l'importance de la mise en place d'une stratégie de dépistage et de prise en charge des cardiopathies congénitales.

Abstract

Congenital heart diseases can be defined as malformations of the heart and / or vessels present at birth in related to developmental abnormalities, including malformations associated with abnormal persistence after birth of structures normally present during fetal life.

The study we carried out is retrospective, descriptive and analytical, covering 143 newborns hospitalized in the neonatal intensive care unit of Mohammed VI Hospital in Marrakech during 3 years from January 1st 2012 to December 31s 2014. It aimed to study the epidemiological characteristics and the etiological factors of congenital heart diseases.

The hospital prevalence of congenital heart diseases was 7.77%. The average age at diagnosis was 6.69 days, the sex-ratio was 0,98 (50.3% females, 49.7% males). The rural origin was more prevalent (79%) and mainly concerned the suburbs of Marrakech. 65.1% of newborns were from Mohammed VI Hospital in Marrakech. Prematurity was found in 44.8% of patients with a statistically significant chi-square test. 18.2% of newborns were from consanguineous parents (12.6% inbred consanguinity) with a statically significant Chi-square test. The mean maternal age is 29.43 years. Diseases during pregnancy (51.9%) were more frequent than chronic diseases (7.71%), and the Chi-2 test did not demonstrate an association between maternal diseases, whether chronic or Pregnancy and congenital heart disease. Drug intake during pregnancy was observed in 23.4% of mothers with $p > 0.05$. Respiratory distress was the most common symptom (45.2%). Hypotrophy was demonstrated in 43.3% of neonates with $p = 0.366 > 0.05$. The association of heart murmur and congenital heart disease was proved with $p = 0.000 < 0.05$. 63 newborns had a decreased saturation of 44% and $p = 0.012 < 0.05$. 36.2% of newborns had associated congenital malformations and $p = 0.103 > 0.05$. Congenital non-cyanogenic heart disease accounted for 86% and cyanogen 14%. 21.1% of newborns received medical treatment and 9.1% had surgery. Mortality was 42%.

In light of this work, we emphasize on the importance of setting up a strategy for the detection and management of congenital heart disease.

ملخص

يمكن تعريف أمراض القلب الخلقية كتشوهات في القلب و / أو العروق الدموية ، موجودة عند الولادة, تتعلق بتشوهات في النمو، ويشمل أيضا عيوب تتعلق باستمرار غير طبيعي بعد الولادة لاجزاء تكون موجودة عند الجنين.

الدراسة التي أجريناها هي بأثر رجعي، وصفية، تحليلية والتي شملت 143 رضيع في وحدة العناية المركزة للرضع بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال الفترة من 1 يناير 2012 إلى 31 ديسمبر 2014. وقد اهتمت بدراسة المميزات الوبائية والعوامل المسببة لتشوهات القلب الخلقية.

نسبة انتشار أمراض القلب الخلقية في المستشفى بلغت 7,77%. متوسط العمر عند التشخيص هو 6.69 أيام، لم نجد فرقا كبيرا بين الجنسين (50,3% إناث، 49,7% ذكور). وكان الأصل القروي مهيمنا (79%)، وتتعلق أساسا بمناطق مراكش. 65,1% من الرضع قدموا من المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. نسبة الخدج وصلت 44.8% من بين الرضع واختبار مربع كاي كان إيجابيا. 18.2% من الأطفال حديثي الولادة هم من أقارب الدم (12.6% زواج أقارب من الدرجة الأولى) واختبار مربع كاي كان إيجابيا. وكان متوسط عمر الأم 29,43 سنة. الأمراض أثناء الحمل (51,9%) هي أكثر شيوعا من الأمراض المزمنة (7,71%) اختبار مربع كاي لم يجد علاقة بين أمراض الأم سواء المزمنة أو أثناء الحمل مع تشوهات القلب الخلقية. ويلاحظ أن نسبة تعاطي الأدوية خلال الحمل لدى الأمهات بلغت 23,4% مع $p > 0,05$. عسر التنفس هي العلامة المميزة الأكثر شيوعا (45,2%). انخفاض الوزن عثر عليه لدى 43,3% من الرضع مع $p = 0,366 > 0,05$. تم إثبات علاقة صفيير القلب بالتشوهات الخلقية للقلب مع $p = 0,000 < 0,05$. 63 رضيع كانت لديهم نسبة الأوكسجين في الدم منخفضة أي 44% و $p = 0,012 < 0,05$. 36,2% من الرضع كانت لديهم تشوهات خلقية مصاحبة و $p = 0,103 > 0,05$. تشوهات القلب الخلقية غير الزرقاء بلغت نسبة 86% والزرقاء 14%. 21% حصلوا على علاج بالأدوية أما 9,1% يجب أن يخضعوا للجراحة. نسبة الوفاة بلغت 42%.

على ضوء هذا العمل، فإننا نؤكد على أهمية إجراء إستراتيجية للفحص والعناية بأمراض القلب الخلقية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **E Robert–Gnansia, C Francannet, A Bozio, P Bouvagnet.**
Épidémiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales, EMC – Cardiologie–Angéiologie 2004;1,2:140–160.
2. **Iselin M. Cardiopathies congénitales.**
EMC Radiodiagnostic – Coeur–Poumon 1999;32015A12:7
3. **R.Arlettaz, U. Bauersfeld.**
Recommandations concernant le screening néonatal des cardiopathies congénitales. *Pediatrica* 2005;16:38–41.
4. **Martínez Olorón P, Romero Ibarra C, Alzina de Aguilar V.**
Incidence of Congenital Heart Disease in Navarra, Spain (1989–1998). *Rev Esp Cardiol* 2005;58(12):1428–34.
5. **Egbe A, Uppu S, Stroustrup A, Lee S, Ho D, Srivastava S.**
Incidences and Sociodemographics of Specific Congenital Heart Diseases in the United States of America– An Evaluation of Hospital Discharge Diagnoses. *Pediatr Cardiol* 2014;35:975.
6. **Qu Y, Liu X, Zhuang J, Chen G, Mai J, et al.**
Incidence of Congenital Heart Disease: The 9–Year Experience of the Guangdong Registry of Congenital Heart Disease, China. *PLOS ONE* 2016;11(7): e0159257.
7. **Zaqout, Mahmoud et al.**
Incidence of congenital heart disease in Palestinian children born in the Gaza Strip, occupied Palestinian territory: a cross–sectional study. *The Lancet* 2013;Vol. 382, S36.
8. **AB M'PEMBA LOUFOUA LEMAY, E.A. JOHNSON, S. N'ZINGOULA.**
Les cardiopathies congénitales observées dans le service de pédiatrie "Grands enfants" du CHU de Brazzaville, à propos de 73 cas : aspects épidémiologiques. *Médecine d'Afrique Noire* 2005;5203 :173–177.
9. **Abid, D., Elloumi, A., Abid, L., Mallek, S., Aloulou, H., Chabchoub, I., Kammoun, S.**
Congenital heart disease in 37,294 births in Tunisia: Birth prevalence and mortality rate. *Cardiology in the Young* 2014;24(5), 866–871.
10. **Naha I.**
Contribution à l'étude des cardiopathies congénitales. Thèse doctorat de médecine, Rabat, 1983,N°474,120 pages.

11. **van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, Roos-Hesselink JW.**
Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58;2:2241-7
12. **Moons P, Sluysmans T, De Wolf D, Massin M, Suys B, Benatar A, Gewillig M.**
Congenital heart disease in 111 225 births in Belgium: birth prevalence, treatment and survival in the 21st century. *Acta Paediatr* 2009;98;3:472-7
13. **Akallal M.**
Cardiopathies congénitales en milieu pédiatrique. Thèse de médecine Casablanca.2000 N° 109.
14. **S.M. Ghomari, C. Smahi, A.C. Bendeddouche.**
Profil épidémiologique des cardiopathies congénitales à révélation néonatale à Tlemcen, Algérie. *Archives de Pédiatrie* 2010;17,6,S1:70.
15. **Iselin M.**
Classification des cardiopathies congénitales. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic - Cœur- Poumon, 32-015-A-11, Pédiatrie, 4-070-A-06, 1999, 2p.*
16. **Bonnet D.**
Génétique des cardiopathies congénitales chez l'homme. *Archives de Pédiatrie* 2003 ;10;7:636.
17. **Fermont L.**
Cardiopathies complexes : Rôle du cardiopédiatre. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 2002; 2: 84.
18. **Cho SY, Oh JH, Lee JH, Lee JY, Lee SJ, Han JW, Koh DK, Oh CK.**
Recent incidence of congenital heart disease in neonatal care unit of secondary medical center: a single center study. *Korean J Pediatr.* 2012 Jul;55(7):232-7.
19. **Abdulmajid M. Almawazini, Ali S. Al-Ghamd.**
Congenital heart disease in south-west Saudi Arabia. *Saudi Medical Journal* 2011;32(2):195-6.
20. **Diani.S.**
Chirurgie des cardiopathies congénitales : expérience du service de chirurgies cardiovasculaire B : A propos de 230 cas. Thèse de médecine, Rabat, 2006.

21. **Mendieta–Alcántara GG, Santiago–Alcántara E, Mendieta–Zerón H, Dorantes–Piña R, Ortiz de Zárate–Alarcón G, Otero–Ojeda GA.**
Incidence of congenital heart disease and factors associated with mortality in children born in two Hospitals in the State of Mexico. *Gac Med Mex* 2013;149(6):617–23.
22. **A.A.A. Abdulgader.**
Congenital heart disease in Saudi Arabia: current epidemiology and future projections *Eastern Mediterranean Health Journal* 2006, Vol12.
23. **Moons, P., Sluysmans, T., De Wolf, D., Massin, M., Suys, B., Benatar, A. and Gewillig, M.**
Congenital heart disease in 111 225 births in Belgium: birth prevalence, treatment and survival in the 21st century. *Acta Pædiatrica* 2009;98:472–477.
24. **Mourad M.**
Épidémiologie des cardiopathies congénitales. Thèse de médecine Casablanca .1987.N°140.
25. **Touti Z, Haddour L, Zniber L.**
Cardiopathies congénitales : circonstances de diagnostic et classification. *Revue Marocaine des maladies de l'enfant* 2007;12:18–25.
26. **Jouannic J.M.**
Anomalies cardiaques fœtales: diagnostic prénatal et prise en charge périnatale. *EMC Gynécologie–Obstétrique* 2010;5:31–38.
27. **Pierpont ME, Basson CT, Benson DW Jr, et al.**
Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2007;115(23):3015–38.
28. **Hunt PA, Hassold TJ.**
Human female meiosis: what makes a good egg go bad?. *Trends Genet* 2008;24(2):86–93.
29. **Best KE, Rankin J.**
Is advanced maternal age a risk factor for congenital heart disease? . *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2016;106(6):461–7.
30. **Leirgul E, Brodwall K, Greve G, Vollset SE, Holmstrøm H, Tell GS, Øyen N.**
Maternal Diabetes, Birth Weight, and Neonatal Risk of Congenital Heart Defects in Norway, 1994–2009. *Obstet Gynecol* 2016;128(5):1116–1125.

31. **M. El Baz, N. El Idrissi Slitine, L. Erreguig, F. Maoulainine, A. Aboussad.**
Prévalence des cardiopathies congénitales chez les nouveau-nés de mères diabétiques à Marrakech. Archives de pédiatrie 2015. Vol 22 – N° 5S1.
32. **Bateman, Brian T. et al.**
Chronic hypertension in pregnancy and the risk of congenital malformations: a cohort study. American Journal of Obstetrics & Gynecology 2015;212,3:337.
33. **Li DK, Yang C, Andrade S, Tavares V, Ferber JR.**
Maternal exposure to angiotensin converting enzyme inhibitors in the first trimester and risk of malformations in offspring: a retrospective cohort study. BMJ 2011;343:d5931.
34. **Caton AR, Bell EM, Druschel CM, et al.**
Antihypertensive medication use during pregnancy and the risk of cardiovascular malformations. Hypertension 2009;54:63–70.
35. **Parvin Akbariasbagh, Mamak Shariat, Naseredin Akbariasbagh, Bita Ebrahim.**
Cardiovascular Malformations in Infants of Diabetic Mothers: A Retrospective Case–Control Study. Acta Medica Iranica 2017;55(2):103–108.
36. **Julie Werenberg Dreier, Anne–Marie Nybo Andersen, Gabriele Berg–Beckhoff.**
Systematic Review and Meta–analyses: Fever in Pregnancy and Health Impacts in the Offspring. Pediatrics 2014,133(3) e674–e688.
37. **Xiaocheng Liu, Gongshu Liu, Ping Wang, Yunzhou Huang, Enqing Liu, Dongbei Li, Shutang Ren, Lei Pan, Nan Li, Xilin Yang, Zhijie Yu, Gang Hu.**
Prevalence of congenital heart disease and its related risk indicators among 90 796 Chinese infants aged less than 6 months in Tianjin. INT J EPIDEMIOL 2015;44(3):884–893.
38. **J Tikkanen , O P Heinonen.**
Maternal Hyperthermia During Pregnancy and Cardiovascular Malformations in the Offspring.
Eur J Epidemiol 1991;7(6):628–35.
39. **Qianhong Liang, Wei Gong, Dongming Zheng, Risheng Zhong, Yunjie Wen, Xiaodan Wang.**
The influence of maternal exposure history to virus and medicine during pregnancy on congenital heart defects of fetus. Environ Sci Pollut Res 2017;24:5628.
40. **Diane Y. Dong. José N. Binongo. Vijaya Kancherla.**
Maternal Chlamydia Infection During Pregnancy and Risk of Cyanotic Congenital Heart Defects in the Offspring. Matern Child Health J 2016;20(1):66–76.

41. **Gregg NM.**
Congenital cataract following German measles in the mother. *Trans Ophthalmol Soc Aust* 1941;3:35-46.
42. **Adams Waldorf KM, McAdams RM.**
Influence of Infection During Pregnancy on Fetal Development. *Reproduction* (Cambridge, England) 2013;146(5):151-162.
43. **Oster ME, Riehle-Colarusso T, Correa A.**
An update on cardiovascular malformations in congenital rubella syndrome. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2010;88(1):1-8.
44. **Auger N, Fraser WD, Healy-Profítós J, Arbour L.**
Association Between Preeclampsia and Congenital Heart Defects. *JAMA* 2015;314(15):1588-1598.
45. **Brodwall K, Leirgul E, Greve G, Vollset SE, Holmstrøm H, Tell GS, Øyen N.**
Possible Common Aetiology behind Maternal Preeclampsia and Congenital Heart Defects in the Child: a Cardiovascular Diseases in Norway Project Study. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2016;30(1):76-85.
46. **Fedrick J, Alberman ED, Goldstein H.**
Possible teratogenic effect of cigarette smoking. *Nature* 1971;231:529-530.
47. **Woods SE, Raju U.**
Maternal smoking and the risk of congenital birth defects: a cohort study. *J Am Board Fam Pract* 2001;14:330-4.
48. **Laura J. Lee, Philip J. Luppo.**
Maternal smoking during pregnancy and the risk of congenital heart defects in offspring :a systematic review and meta analysis. *Pediatr Cardiol* 2013;34(2):398-407.
49. **Tikkanen J, Heinonen OP.**
Risk Factors for conal malformations of the heart. *Eur J Epidemiol* 1992;8:48-57.
50. **Sun J, Chen X, Chen H, Ma Z, Zhou J.**
Maternal Alcohol Consumption before and during Pregnancy and the Risks of Congenital Heart Defects in Offspring: A Systematic Review and Meta-analysis. *Congenit Heart Dis* 2015;10(5): 216-24.

51. **Wen Z, Yu D, Zhang W, et al.**
Association between alcohol consumption during pregnancy and risks of congenital heart defects in offspring: meta-analysis of epidemiological observational studies. Italian Journal of Pediatrics 2016;42:12.
52. **Källén BA, Otterblad Olausson P.**
Maternal drug use in early pregnancy and infant cardiovascular defect. Reprod Toxicol;2003;17(3):255-61.
53. **Nielsen GL, Sorensen HT, Larsen H.**
Risk of adverse birth outcome and miscarriage in pregnant users of non-steroidal anti-inflammatory drugs: population based observational study and case-control study. British Medicine Journal 2001;322:266-270.
54. **Ericson A, Källén BA.**
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in early pregnancy. Reproductive Toxicology 2001;15: 371-375.
55. **Shieh JTC, Bittles AH, Hudgins L.**
Consanguinity and the Risk of Congenital Heart Disease. American Journal of Medical Genetics Part a. 2012;158A(5):1236-1241.
56. **Le HAUT-COMMISSARIAT AU PLAN du Royaume du Maroc.**
Article disponible sur : <http://www.hcp.ma/attachment/445922>
57. **S. Hotayt, E. Abi Nader, Z. Saliba, L. Daou, G. Chehab, I. El Rassi.**
Cardiopathies congénitales et consanguinité au Liban. Archives de pédiatrie 2015;22,5S1:285.
58. **M. Boussalah, A. Ahmed Aouled, S. Salimi, F. Dehbi.**
P400 – Épidémiologie et pronostic des cardiopathies congénitales en pédiatrie. Archives de Pédiatrie 2010;17,6,S1:150.
59. **Tanner K, Sabine N, Wren C.**
Cardiovascular malformations among preterm infants. Pediatrics 2005;116(6):833-8.
60. **E. Laas.**
Cardiopathies congénitales et prématurité : une étude en population. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 2012;60,2:160.

61. **Diakit  A, Sidib  N, Diarra M B, Sanogo K, Sylla M, Dao A, Sidib  T, K ita MM.**
Aspects  pid miologiques et cliniques des cardiopathies cong nitaires .MALI MEDICAL 2009, Tome XXIV, N  1:67–68.
62. **Belhoucha B.**
L'APPORT DE L'ECHOCOEUR CHEZ LE NOUVEAU NE EXPERIENCE DU SERVICE DE REANIMATION NEONATALE DE CHU MOHAMMED VI–MARRAKECH. Th se de m decine Marrakech.2011 N 144.
63. **Grech V, Gatt M.**
Syndromes and malformations associated with congenital heart disease in a population-based study. *Int J Cardiol* 1999;68(2):151–6.
64. **Calzolari, E., Garani, G., Cocchi, G. et al.**
Congenital heart defects: 15 years of experience of the Emilia–Romagna Registry (Italy). *Eur J Epidemiol* 2003;18:773.
65. **Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, Boughman JA, Wilson PD, Brenner JI et al.**
Cardiac and noncardiac malformations: Observations in a population-based study. *Teratology* 1987;35(3):367–378.
66. **G cer S, Ince T, Kale G, Ak oren Z, Ozkutlu S, Talim B, Cađlar M.**
Noncardiac malformations in congenital heart disease: a retrospective analysis of 305 pediatric autopsies. *Turk J Pediatr* 2005;47(2):159–66.
67. **L cia F. P. Amorim, Catarina A. B. Pires, Ana Maria A. Lana,  ngela S. Campos, Regina A. L. P. Aguiar, Jacqueline Domingues Tib rcio, Arminda L cia Siqueira, Cleonice C. C. Mota, Marcos J. B. Aguiar.**
Presentation of congenital heart disease diagnosed at birth: analysis of 29,770 newborn infants. *Jornal de Pediatria* 2008;84(1):83–90.
68. **Ch hab G, Imad Chokor I, Fakhouri H, S Hage G, Saliba Z, El–Rassi I.**
Cardiopathie cong nitaire,  ge maternel et consanguinit  parentale chez les enfants avec syndrome de down. *Journal M dical Libanais* 2007;55(3):133–137.
69. **Benhaourech S, Drighil A, Hammiri AE.**
Congenital heart disease and Down syndrome: various aspects of a confirmed association. *Cardiovasc J Afr* 2016;27(5):287–290.
70. **Calzolari, E., Garani, G., Cocchi, G. et al.**
Congenital heart defects: 15 years of experience of the Emilia–Romagna Registry (Italy). *Eur J Epidemiol* 2003;18:773.

71. **Dykes JC, Al-Mousily MF, Abuchaibe EC, Silva JN, Zadinsky J, Duarte D, Welch E.**
The incidence of chromosome abnormalities in neonates with structural heart disease. *Heart* 2016;15,102(8):634-7.
72. **Denardin Daniela, Savaris Fabíola Elisabete, Cunha André Campos da, Betat Rosilene da Silveira, Telles Jorge Alberto Bianchi, Targa Luciano Vieira et al.**
Retrospective cohort of trisomy 18 (Edwards syndrome) in southern Brazil. *Sao Paulo Medical Journal* 2015;133(4):320-325.
73. **Polli JB, Groff DdP, Petry P, Mattos VF, Rosa RCM, Zen PRG, Graziadio C, Paskulin GA, Rosa RFM.**
Trisomy 13(Patau Syndrome) and Congenital Heart Defects. *Am J Med Genet Part A* 2014;164A:272-275.
74. **M. Schneider, S. Eliez.**
La microdélétion 22q11.2. *Archives de pédiatrie* 2010;17;431-434.
75. **B. Khoshnood, C. de Vigan, V. Vodovar, J. Goujard, A. Lhomme, D. Bonnet, F. Goffinet.**
Évolution du diagnostic prénatal, des interruptions de grossesse et de la mortalité périnatale des enfants avec cardiopathie congénitale, *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2006;35,5:455-464.
76. **D. Bonnet.**
Le diagnostic prénatal des cardiopathies congénitales. *Archives de Pédiatrie* 2009;16,6:625-627.
77. **Jean-Marie Jouannic, Laurent Gavard, Laurent Fermont, Jérôme Le Bidois, Sophie Parat, Pascal R. Vouhé, Yves Dumez, Daniel Sidi, Damien Bonnet.**
Sensitivity and specificity of prenatal features of physiological shunts to predict neonatal clinical status in transposition of the great arteries. *Circulation* 2004;110:1743-1746.
78. **Robinson JN, Simpson LL, Abuhamad AZ.**
Screening for fetal heart disease with ultrasound. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46(4):890-6.
79. **Roberts D, Kitchiner D.**
Antenatal diagnosis of fetal heart disease. *Hosp Med.* 2004 Jul;65(7):396-9.
80. **J.-M. Gicquel, A. Potier, J.-F. Camillieri, D. Grinneiser, F. Rouault.**
Cardiopathie congénitale et clarté nucale avec caryotype normal. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1998;27:625-628.

81. **Karen S. Kuehl, Christopher A. Loffredo, Charlotte Ferencz.**
Failure to diagnose congenital heart disease in infancy. *Pediatrics* 1999;103,4:743–747.
82. **H. H. Kramer, H. J. Trampisch, S. Rammos, A. Giese.**
Birth weight of children with congenital heart disease 1990;149,11:752–757.
83. **Jacobs, E., Leung, M. and Karlberg, L.**
Birth Weight distribution in southern Chinese infants with symptomatic congenital heart disease. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2003;39:191–196.
84. **Robert A. Petrossian, Karen S. Kuehl, Christopher A. Loffredo.**
Relationship of birth weight with congenital cardiovascular malformations in a population-based study. *Cardiology in the Young* 2015;25,6:1086–1092.
85. **Aoyagi T.**
Pulse oximetry: its invention, theory, and future. *J Anesth* 2003;17:259–266.
86. **Meberg A, Brüggmann–Pieper S, Due R Jr, Eskedal L, Fagerli I, Farstad T, Frøisland DH, Sannes CH, Johansen OJ, Keljalic J, Markestad T, Nygaard EA, Røsvik A, Silberg IE.**
First day of life pulse oximetry screening to detect congenital heart defects. *Journal of Pediatrics* 2008;152,6:761–765.
87. **R.Arlettaz, U. Bauersfeld.**
Recommandations concernant le screening néonatal des cardiopathies congénitales. *Pediatrica* 2005;16:38–41.
88. **JENNIFER E. FRANK, MD, and KATHRYN M. JACOB, MD.**
Evaluation and Management of Heart Murmurs in Children. *Am Fam Physician* 2011;84(7):793–800.
89. **Richmond, Sam et al.**
Early diagnosis of congenital heart disease. *Seminars in Neonatology* 2001;6,1:27–35.
90. **P. Acar.**
Apports et limites de l'échocardiographie tridimensionnelle dans les cardiopathies congénitales, *Archives de Pédiatrie* 2006;13,1:51–56.
91. **Hassan, M.**
Cardiopathies congénitales et radiographie thoracique chez l'enfant. *Feuillets de radiologie* 2006;46(2):111–129.

92. **Emma C. Ferguson, MD, Rajesh Krishnamurthy, MD, and Sandra A. A. Oldham, MD, FACR.**
Classic Imaging Signs of Congenital Cardiovascular Abnormalities. *RadioGraphics* 2007;27:1323–1334.
93. **Bofferding L. Hascoet J.M.**
Prise en charge précoce d'un nouveau-né atteint ou suspect de cardiopathie congénitale. *Archives de Pédiatrie* 2001;8,10:1116–1120.
94. **Patel J, Marks KA, Roberts I, Azzopardi D, Edwards AD.**
Ibuprofen treatment of patent ductus arteriosus. *Lancet* 1995;346:255.
95. **Van Overmeire B, Follens I, Hartmann S, Creten WL, Van Acker KJ.**
Treatment of patent ductus arteriosus with ibuprofen. *Archiv Diseases Child* 1997;76:179–84.
96. **E Baudet.**
Chirurgie des cardiopathies congénitales, *Archives de Pédiatrie* 2004,11,6:642–644.
97. **Torres–Cosme JL, Rolón–Porrás C, Aguinaga–Ríos M, Acosta–Granado PM, Reyes–Muñoz E.**
Mortality from Congenital Heart Disease in Mexico: A Problem on the Rise. *PLOS ONE* 2016;11(3):e0150422.
98. **CHAABOUNI, MALEK, DAOUD, M., et al.**
Aspects épidémiologiques et évolutifs des cardiopathies congénitales dans le service de pédiatrie de Sfax: A propos de 123 cas. *Tunisie médicale* 1999;77,5:264–271.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

مقاربة وبائية لتشوهات القلب الخلقية لدى المواليد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 07 / 06 / 2017

من طرف

السيد عبدالمجيد اوالحبيب

المزداد في 20 أكتوبر 1990 بطاطا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تشوهات القلب الخلقية - علم الأوبئة - مقارنة سببية - دراسة تحليلية - تطور

اللجنة

الرئيس

د. بومزبرة

السيد

المشرف

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

ن. الإدريسي سليطين

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

ف. م. ر. ماء العينين

السيد

أستاذ مبرز في طب الأطفال

ن. راضي

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في طب الأطفال