

UNIVERSITE MOHAMMED V - Souissi  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE : 2014

THESE N°:13

**LA COARCTATION DE L'ARTÈRE**

EXPÉRIENCE DE L'UNITÉ DE CARDIOLOGIE PÉDIATRIQUE DE  
L'HÔPITAL D'ENFANT DE RABAT, CHU IBN SINA  
(À PROPOS DE 91 CAS)

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mlle Safâe MAOUNI**

**Née le 10 novembre 1988 à Kariat Ba Mohamed**

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Coarctation - Diagnostic précoce - Traitement - Evolution

**MEMBRES DE JURY**

**Pr. Abdelali BENTAHILA**

Professeur en cardiologie pédiatrique

**PRESIDENT et  
RAPPORTEUR**

**Pr. Thami BENOUCANE**

Professeur en pédiatrie

**Pr. Bouchra CHKIRATE**

Professeur en pédiatrie

**Pr. Fatima JABOURIK**

Professeur en pédiatrie

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



17 JUIN 2013

**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes  
Professeur Mohammed AHALLAT  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

**Novembre 1983**

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

### **Décembre 1984**

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil  
Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Chirurgie

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENSALD Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa  
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed  
Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUHA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUHA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophthalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. AGNAOU Lahcen	Ophthalmologie
Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophthalmologie
Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. EL AOUAD Rajae

Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Pr. EL HASSANI My Rachid

Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pr. ESSAKALI Malika

Pr. ETTAYEBI Fouad

Pr. HADRI Larbi\*

Pr. HASSAM Badredine

Pr. IFRINE Lahssan

Pr. JELTHI Ahmed

Pr. MAHFOUD Mustapha

Pr. MOUDENE Ahmed\*

Pr. RHRAB Brahim

Pr. SENOUCI Karima

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*

Pr. ABDELHAK M'barek

Pr. BELAIDI Halima

Pr. BRAHMI Rida Slimane

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BENYAHIA Mohammed Ali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHAMI Ilham

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. EL ABBADI Najia

Pr. HANINE Ahmed\*

Pr. JALIL Abdelouahed

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

Endocrinologie et Maladies

Métaboliques

Gynécologie Obstétrique

Immunologie

Traumato-Orthopédie

Radiologie

Médecine Interne

Chirurgie Générale

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Médecine Interne

Dermatologie

Chirurgie Générale

Anatomie Pathologique

Traumatologie – Orthopédie

Traumatologie- Orthopédie

Gynécologie –Obstétrique

Dermatologie

Urologie

Chirurgie – Pédiatrique

Neurologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Gynécologie – Obstétrique

Traumatologie – Orthopédie

Radiologie

Ophthalmologie

Neurochirurgie

Radiologie

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbès  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. FERHATI Driss  
Pr. HASSOUNI Fadil  
  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. IBRAHIMY Wafaa  
Pr. MANSOURI Aziz  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive,  
Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. MOULINE Soumaya  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophthalmologie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHAOUI Zineb	Ophthalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. HAMMANI Lahcen  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL IDGHIRI Hassan  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Métaboliques  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies  
  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrie
Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

## **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophthalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KARMANE Abdelouahed  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophthalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Ophthalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENHARBIT Mohamed  
Pr. BENYASS Aatif

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophthalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophthalmologie  
Cardiologie

Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophthalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophthalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. KARIM Abdelouahed	Ophthalmologie
Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
Pr. LAAROOUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophthalmologie
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed	Anesthésie Réanimation
-------------------	------------------------

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie

Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nouridine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie

Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
hygiène  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation

Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KADI Said \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Traumatologie orthopédique  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Cardiologie  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique

Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

### **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

#### ***PROFESSEURS***

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed

Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Cardiologie

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie

Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechne
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*\*Enseignants Militaires*



# *Dédicaces*

*A ceux qui me sont les plus  
chers*

*A ceux qui ont  
toujours crus en moi*

*A ceux qui m'ont toujours  
encouragé*

*✍ Je dédie cette thèse à*

*... ✨*



*A MON CHER PERE  
MAOUNI Abdelfettah*

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés  
pour notre éducation.*

*Vous étiez toujours un exemple pour moi et mes frères,  
vous m'avez toujours poussé à me surpasser dans tout ce que  
j'entreprends, vous m'avez transmis cette rage de vaincre et la  
faim de savoir.*

*Vous êtes ma source de motivation, le moteur de mes  
ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne  
peut voler.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter  
sur nous-mêmes.*

*J'espère être la fille que tu as voulu que je sois, et je  
m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois.  
Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le  
dédie tout particulièrement*

*Je t'aime Papa et j'implore le tout puissant pour qu'il  
t'accorde une bonne santé et une vie heureuse*



*A MA TENDRE MERE*

*MAOUNI Naima*

*Le symbole du dévouement et du sacrifice, pour  
son amour son écoute permanente et son soutien  
inconditionnel.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand  
secours pour mener à bien mes études.*

*Ma mère qui a toujours été là dans les moments  
les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et  
protéger. Je te dédie cette thèse maman pour t'exprimer  
toute ma gratitude et je te dis tout simplement :*

*je t'aime maman*

*Puisse Dieu vous protéger, vous accorder santé  
et longue vie.*



*A mes chers frères*

*Iliass et Yazid*

*A travers ce travail je vous exprime  
tout mon amour et mon affection.*

*Sans vous ma vie n'aurait pas eu le  
même goût.*

*Je vous remercie pour tout ce que  
vous êtes, et je vous souhaite beaucoup de  
réussite dans vos études et votre vie  
personnelle.*



*A mon très cher fiancé*

*Dr MAHIOU Noureddine*

*C'est grâce à votre soutien, vos encouragements  
et votre présence à mes côtés que j'ai pu affronter  
toutes les contraintes et réussir ce travail*

*Je remercie Dieu. Le clément de m'avoir offert  
une personne comme vous, amoureuse, compréhensive  
et indulgente dans ma vie.*

*Veillez trouver dans ce travail, mes purs  
sentiments de reconnaissance et de gratitude*

*Que Dieu le tout puissant qui nous a réunis sur  
terre, vous préserve santé et vous offre réussite et  
prospérité.*

*A la famille MAHIOU*

*En témoignage de ma grande affection  
et mes sincères sentiments*



*A mon âme sœur*

*MAOUNI Kaoutar*

*Ma sœur et ma confidente, ma cousine et  
mon amie depuis l'enfance et jusqu'à la mort  
inchaallah*

*Je ne trouve pas les mots pour décrire ta  
générosité, ta bonté, ta gentillesse et toutes ces  
belles choses qui te rendent spéciale et unique pour  
moi.*

*Je te remercie pour le soutien et le  
dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes  
études et au cours de la réalisation de ce travail que  
je te le dédie pour qu'il soit le témoignage de mon  
affection et la récompense de tes sacrifices*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès que  
tu mérites*

*Je t'adore ma belle*





### *A mes deux grands-mères*

*Malgré l'éloignement, vous ne cessais de  
me prodiguer prière et bon souhait de réussite,  
Dieu vous accorde longue vie et bonne  
santé.*

### *A mes oncles et mes tantes*

*Pour toute l'affection que je leur porte  
sans condition.*

*Je les remercie pour leurs encouragements.*

*Je leur dédie ce travail tout en leur  
souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur,  
de prospérité, et de réussite*

### *A mes cousins et cousines*

*Veillez trouver dans ce modeste travail  
L'expression de mon affection la plus  
sincère.*





*A ma fidèle amie et soeur*

*Nezha*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères  
pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es  
pour moi ma sœur que je n'ai pas eue et l'amie sur qui  
je pouvais toujours compter.*


*A ma chère amie  
ETTOINI Kaoutar*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des  
souvenirs de tous les moments que nous avons passé  
ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une  
vie pleine de santé et de bonheur.*

*A mes amies :*

*Afaf, Chaimae, Lamiae, Samia, Hanae, Amal,  
Rajae, Nahid, noura....*

*Vous trouverez ici l'expression de mes  
sentiments les plus sincères. Avec tout mon amour, je  
vous souhaite un avenir souriant.*





## *Remerciements*

*A mon maître, Président et Rapporteur de thèse*

*Monsieur BENTAHILA Abdelafi*

*Professeur en Cardiologie Pédiatrique*


*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.*

*Vos encouragements infatigables, votre amabilité, 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  
Monsieur BENOÛCHANE Thami  
Professeur en Pédiatrie*

*Sa présence parmi le jury de  
cette thèse  
m'a fait un grand honneur.*

*Il m'a toujours impressionné  
par ses qualités  
humaines et professionnelles.*

*Je lui dédie ce travail en  
témoignant  
de mes sincères remerciements et*






*A notre maître et juge de thèse  
Madame CHKIRATE Bouchra  
Professeur en Pédiatrie*

*Sa présence parmi le jury de cette  
thèse m'a honoré.*

*Je le remercie pour sa disponibilité,  
sa modestie et sa gentillesse, qui sont  
de grands atouts à côté de sa rigueur  
scientifique.*



*Je lui dédie ce travail en  
témoignage de ma profonde  
reconnaissance et de mes respectueux*

*A notre maître et juge de thèse*

*Madame JABOURIK F.*

*Professeur en Pédiatrie*

*Nous avons le privilège et l'honneur  
de vous avoir parmi les membres de  
notre jury.*

*Veillez accepter nos*

*remerciements et notre admiration*

*pour vos qualités d'enseignant et*

*votre compétence.*



## ABREVIATIONS

<b>ACFA</b>	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
<b>Ao</b>	: Aorte
<b>ASCD</b>	: Artère sous-clavière droite
<b>ASCG</b>	: Artère sous-clavière gauche
<b>BBD</b>	: Bloc de branche droit
<b>Bpm</b>	: Battements par minute
<b>CA</b>	: Canal artériel
<b>CAV</b>	: Canal atrio-ventriculaire
<b>CIA</b>	: Communication inter-auriculaire
<b>CIV</b>	: Communication inter-ventriculaire
<b>CMG</b>	: Cardiomégalie
<b>CoA</b>	: Coarctation de l'aorte
<b>Cpm</b>	: Cycles par minute
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>HAG</b>	: Hypertrophie auriculaire gauche
<b>HMG</b>	: Hépatomégalie
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension artérielle pulmonaire
<b>HVD</b>	: Hypertrophie ventriculaire droite
<b>HVG</b>	: Hypertrophie ventriculaire gauche

**IC** : Insuffisance cardiaque  
**ICT** : Index cardiothoracique  
**KT** : Cathétérisme cardiaque  
**PGE1** : Prostaglandine E1  
**RM** : Rétrécissement mitral  
**TA** : Tension artérielle  
**TABC** : Tronc artériel brachio-céphalique  
**TGV** : Transposition des gros vaisseaux  
**VCI** : Veine cave inférieure  
**VD** : Ventricule droit  
**VG** : Ventricule gauche

# *Sommaire*



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION GÉNÉRALE</b> .....	2
<b>I. HISTORIQUE</b> .....	5
<b>II. RAPPELS</b> .....	8
A.Embryologie et anatomie de l'aorte .....	8
B.Physiopathologie .....	15
C.Anatomo-pathologie.....	21
<b>III. MATERIEL ET METHODES</b> .....	29
A.Population étudiée et critères d'inclusion.....	29
B.Objectifs .....	29
C.Paramètres étudiés.....	30
<b>IV. RESULTATS</b> .....	34
A.Données Epidémiologiques .....	34
B.Données cliniques .....	37
C.Données paracliniques .....	40
D.Données Thérapeutiques.....	43
E.Evolution et pronostic .....	44
<b>V. DISCUSSION</b> .....	47
<b>A.Epidémiologie</b> .....	47
1.Incidence :.....	47
2.Age.....	49
3.Sexe ratio .....	51
4.Facteurs étiologiques .....	51
5.Diagnostic anténatal .....	53

B.Etude clinique.....	56
1.Circonstances de découverte .....	56
2.Signes physiques .....	58
C.Etude paraclinique.....	60
1.Explorations non invasives.....	60
2.Explorations invasives.....	76
D.Traitement .....	78
1.Traitement médical.....	78
2.Traitement chirurgical et cathétérisme interventionnel.....	83
F.Evolution.....	100
<b>CONCLUSION</b> .....	114
<b>RESUME</b> .....	118
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	122

# *Introduction*



### *INTRODUCTION GÉNÉRALE*

La coarctation de l'aorte (**CoA**), est une cardiopathie congénitale non cyanogène qui se définit par un rétrécissement siégeant sur l'isthme aortique à la jonction de l'aorte horizontale et de l'aorte descendante, en aval de l'implantation de la sous-clavière gauche, au niveau du ligament artériel. L'étymologie du mot «coarctation» dérive du latin «coarctatio», qui détermine l'action de presser, de serrer, appliqué à l'arche aortique, ce terme désigne une striction suffisante de la lumière aortique pour gêner le passage sanguin.

C'est une malformation assez fréquente, elle représente 6 à 8% des cardiopathies congénitales. Elle est le plus souvent isolée mais elle peut s'associer à d'autres malformations cardiaques ou extra cardiaque.

Elle constitue une cause de mortalité néonatale (cardiopathie ducto-dépendante) et doit être dépistée systématiquement lors d'une consultation pédiatrique.

Notre travail porte sur une étude rétrospective des coarctations aortiques colligées au sein de l'hôpital pédiatrique de Rabat du janvier 2004 jusqu'au décembre 2012.

### **Objectifs du travail :**

A travers cette étude et à la lumière des données de la littérature, on va essayer de faire :

- Une étude du profil épidémiologique de la CoA.
- Une description des différentes présentations cliniques ayant conduit au diagnostic et du bilan paraclinique réalisé chez des nouveau-nés, nourrissons et des enfants ayant une coarctation de l'aorte.
- Dégager les problèmes posés au cours de la conduite thérapeutique, du choix de la cure chirurgicale et du suivi des patients et leur pronostic.

*Historique*



### I. HISTORIQUE

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

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

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

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

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

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

## Coarctation de l'aorte

---

**Bonnet** a classé pour la première fois les formes de coarctations en types infantile et adulte.

En 1944, **Blalock** a réalisé la première expérimentation chirurgicale sur des Animaux en utilisant la carotide primitive gauche et la sous-clavière gauche pour court circuiter la sténose aortique [5].

La correction chirurgicale réussie de la coarctation de l'aorte par technique de résection anastomose termino-terminale a été décrite pour la première fois par **Crafoord et Nylin** en **1945**. 8 mois plus tard, la deuxième intervention était effectué par **GROSS et HUFNAGEL**, tandis qu'en 1952 **KIRKLIN** appliquait la technique pour les nourrisson.

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

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

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

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

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

*Rappels*



### **II. Rappels**

#### **A. Embryologie et anatomie de l'aorte**

##### **1. Circulation fœtale**

Après la naissance, les compartiments vasculaires pulmonaires et systémiques sont branchés en série et totalement séparés. Le sang est éjecté par le ventricule droit dans la circulation pulmonaire où il est oxygéné, puis rejoint le cœur gauche pour finalement être éjecté dans la circulation systémique. En conditions physiologiques, les débits des ventricules droit et gauche sont égaux. D'un point de vue fonctionnel, la circulation fœtale est également presque en série, puisque le sang oxygéné de la veine ombilicale rejoint préférentiellement les cavités gauches au travers du foramen ovale pour oxygéner le cerveau et le cœur, alors que le sang désoxygéné rejoint préférentiellement le cœur droit puis, court-circuitant la circulation pulmonaire à haute résistance, est éjecté dans l'aorte descendante au travers du canal artériel pour finalement regagner le compartiment placentaire à basse résistance. La circulation fœtale est en effet caractérisée par l'existence de système de shunt en amont et en aval du cœur qui ont pour but de favoriser l'apport de sang oxygéné vers les territoires supra aortiques et le retour du sang désoxygéné vers le placenta [7].

Au cours de la vie fœtale, le placenta est l'organe d'hématose, les résistances vasculaires pulmonaires fœtales sont élevées et le débit artériel pulmonaire est relativement faible.

### 2. Modifications circulatoires postnatales

A la naissance, la circulation pulmonaire est le siège d'un profond bouleversement. En quelques instants, les résistances vasculaires pulmonaires chutent pour permettre une augmentation considérable du débit pulmonaire qui croît d'un facteur 8 à 10 [7].

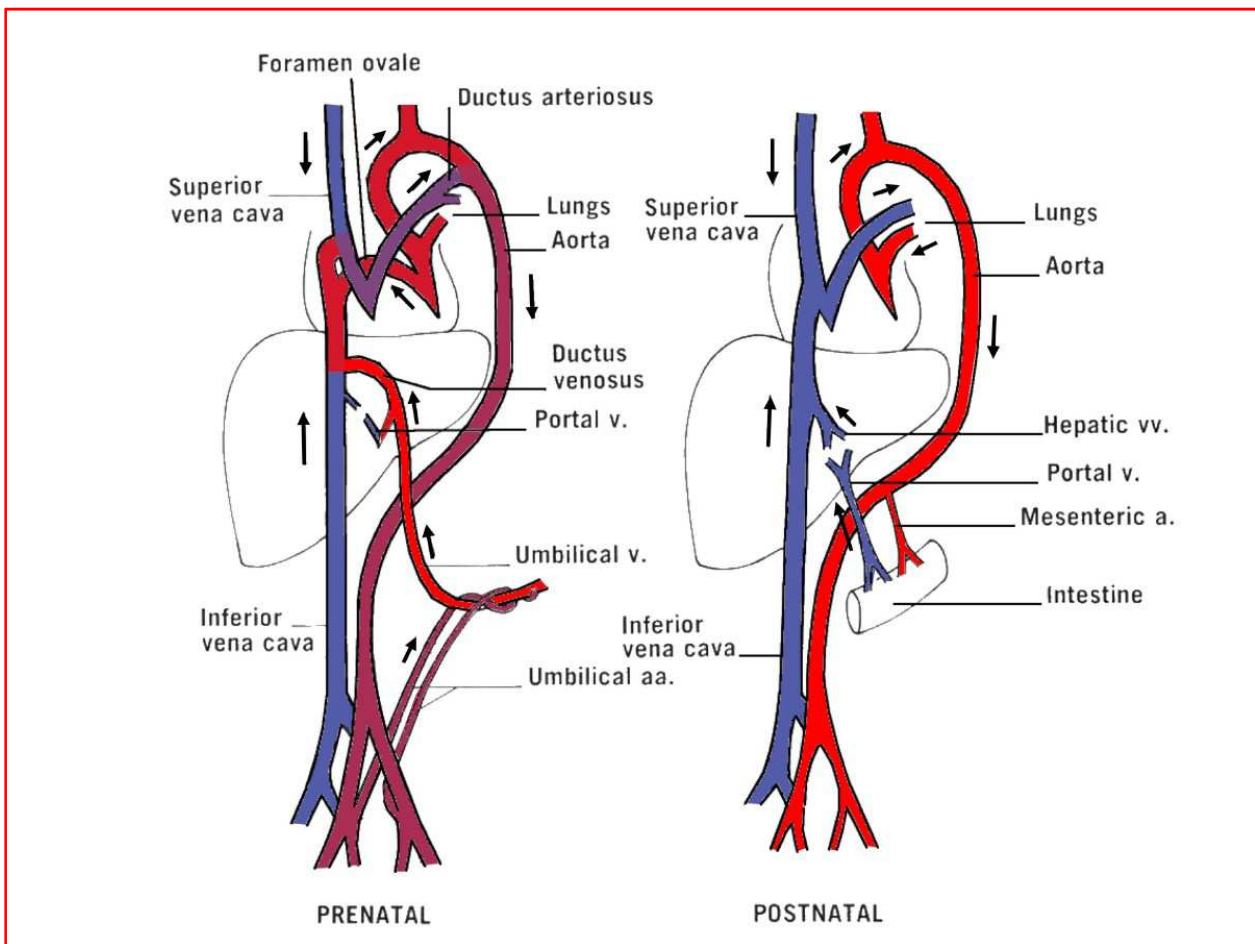
Chez le nouveau-né, la suppression de la circulation placentaire et le début de la respiration pulmonaire entraînent des modifications brutales au sein du système vasculaire: obturation des veines et des artères ombilicales, du canal veineux d'Arantius, fermeture du canal artériel par contraction de sa paroi musculaire (probablement sous l'effet d'une bradykinine libérée par le poumon lors des premières inspirations), fermeture du foramen ovale (l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et la diminution dans l'oreillette droite appliquant le septum primum contre le septum secundum). La circulation se fait « en série » : le sang traverse la petite circulation, puis la grande (figure 1). Une malformation bien tolérée pendant la vie fœtale devient brutalement symptomatique, d'autant que les voies de dérivation ou de suppléance (canal artériel, foramen ovale) deviennent très vite insuffisantes. Un des objectifs de la réanimation des cardiopathies à révélation précoce est de rétablir ces suppléances (agrandissement du foramen ovale par atrioseptostomie de **Raschkind**, dilatation du canal artériel par les prostaglandines) [9].

L'abaissement des résistances pulmonaires permet, en cas de communications anormales, l'établissement d'un shunt dont le débit s'accroît progressivement dans les premières semaines de la vie et provoque l'apparition de manifestations cliniques après un intervalle libre.

## Coarctation de l'aorte

Enfin, il faut souligner le caractère « évolutif » des malformations cardiaques congénitales, surtout dans les premières années de la vie: restriction, voire fermeture spontanée d'une CIV, constitution d'une sténose sous-valvulaire aortique par développement d'un tissu fibreux dans la voie de chasse du ventricule gauche, établissement d'une circulation collatérale en cas de coarctation de l'aorte isthmique, etc. Ces données sont, bien sûr, prises en considération dans les indications thérapeutiques [9].

**Figure 1** : Circulation fœtale en prénatale et postnatale [137]



### 3. Développement des vaisseaux

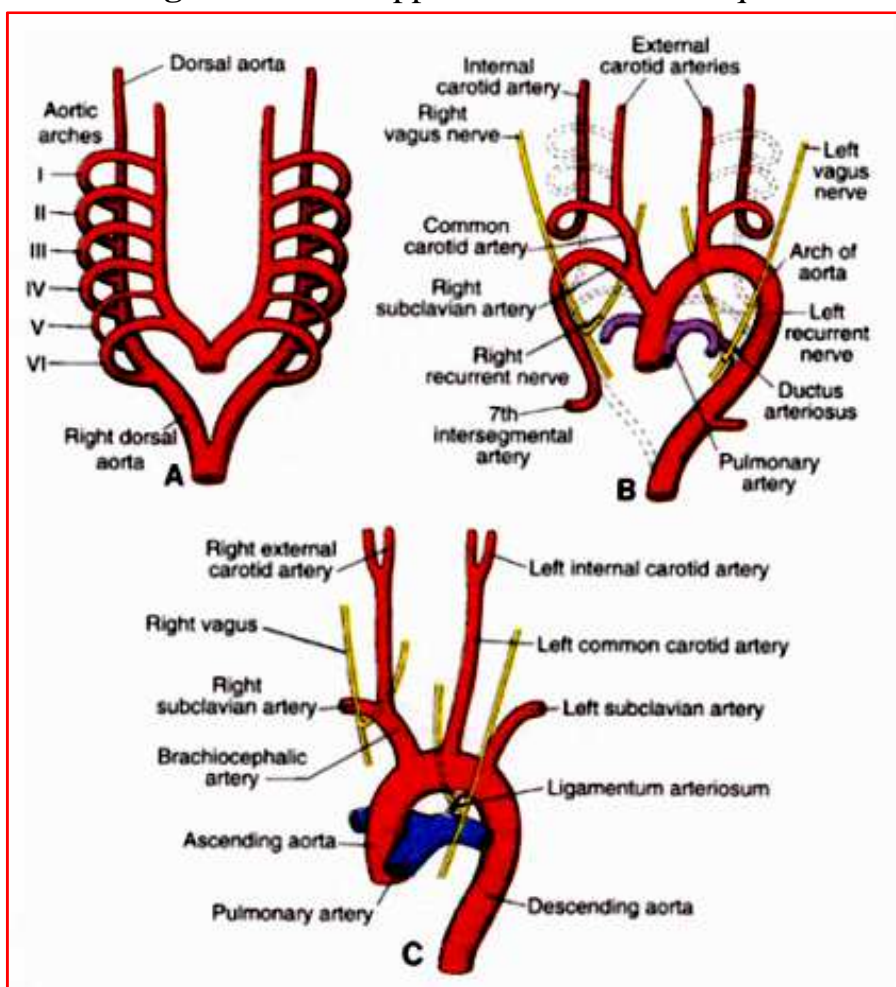
Initialement mais non simultanément, se développent six arcs aortiques, droits et gauches, reliant un tronc ventral à un tronc dorsal. La régression et la différenciation de ces arcs au cours du deuxième mois de la vie fœtale donnent leur structure définitive l'aorte, à l'artère pulmonaire et à leurs branches intra thoraciques. Le quatrième arc gauche devient le segment de la crosse aortique en aval de la carotide gauche; le cinquième arc gauche régresse; la partie proximale du sixième arc gauche donne l'artère pulmonaire et sa partie distale, le canal artériel. De l'aorte thoracique dorsale, naît à ce niveau l'artère sous-clavière gauche. Le canal artériel dérive de la partie dorsale du sixième arc gauche [10] (figure 2).

Durant la vie fœtale, la quantité du sang, qui traverse l'artère pulmonaire et le canal artériel vers l'aorte descendante, atteint 60% du débit total contre 10% seulement à travers l'isthme aortique, segment de la crosse compris entre l'artère sous-clavière gauche et le canal artériel [11].

Des phénomènes de raccourcissement et d'élargissement modèlent la crosse pour lui donner son architecture normale : mais à la naissance il persiste à l'état physiologique un rétrécissement relatif de l'isthme qui va s'atténuer durant les premières semaines de la vie [11].

En effet la lésion primitive consiste en un repli, le plus souvent localisé de la media, encochant la lumière de l'aorte et parfois l'obstruant totalement. Ce n'est qu'ultérieurement à la suite des traumatismes circulatoires locaux que l'intima est altérée par un processus de fibrose hypertrophique [10].

**Figure 2** : développement des arcs aortique [138]

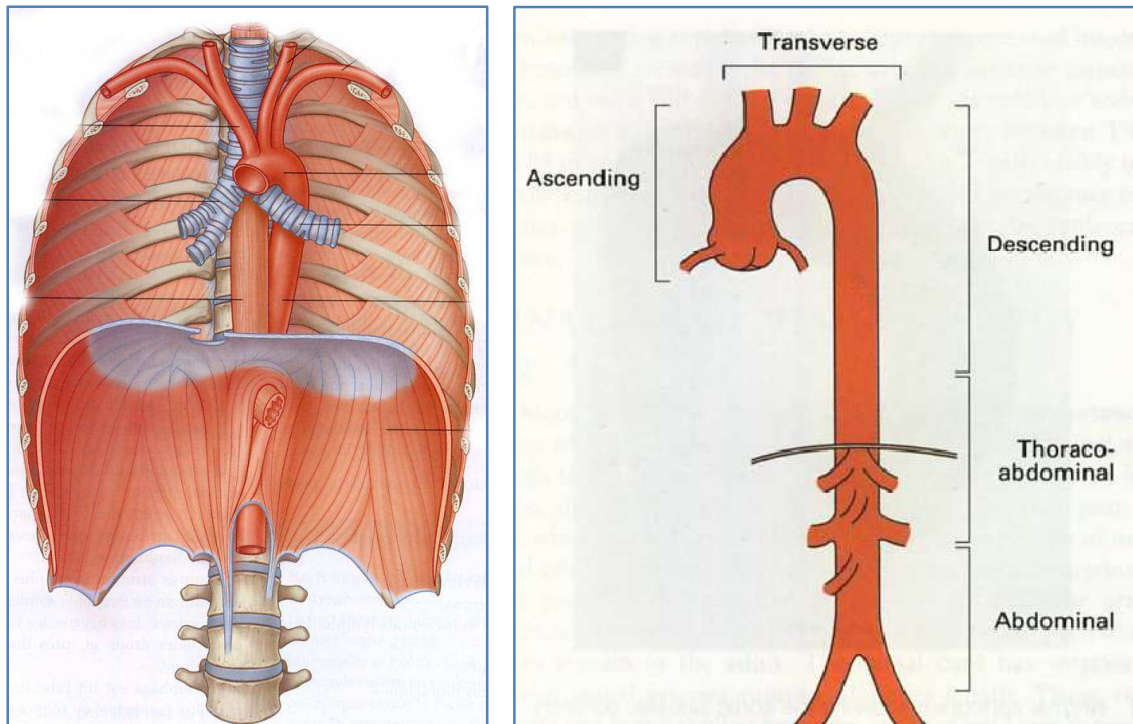


### 4. Anatomie de l'aorte

L'aorte est la plus grande artère du corps, et à l'origine de toutes les artères. Elle part du ventricule gauche du cœur et apporte notamment du sang oxygéné à toutes les parties du corps via la circulation. Elle monte et décrit une courbe dont la concavité inférieure s'appuie sur le pédicule pulmonaire gauche, elle arrive ainsi sur la face latérale gauche du corps de la 4<sup>ème</sup> vertèbre dorsale, l'aorte prend alors une direction descendante et gagne le diaphragme en se rapprochant peu à peu de la ligne médiane. Elle est classiquement divisée en aorte thoracique et aorte abdominale [12] (figure 3).

## Coarctation de l'aorte

**Figure 3** : Vue schématique montrant les différents segments de l'aorte [139]



### a. Aorte thoracique

De l'orifice aortique du ventricule gauche jusqu'au orifice aortique du diaphragme, elle comprend trois segments : l'aorte ascendante, horizontale et descendante.

#### ➤ Aorte ascendante

Elle prend son origine au niveau de l'ostium aortique situé à la base du VG, en regard du bord inférieure du 3<sup>ième</sup> cartilage costal gauche, en arrière de la partie gauche du sternum, puis elle prend un trajet ascendant, légèrement vers l'arrière et la droite, et se poursuit jusqu'au niveau du 2<sup>ième</sup> cartilage costal droit, à ce niveau elle pénètre dans le médiastin supérieur et se poursuit par l'arc de l'aorte.

(Longueur = 6-8 cm, Diamètre = 25-30 mm, Epaisseur= 2mm) [13].

### ➤ **Aorte horizontale ou crosse aortique**

L'aorte horizontale est appelé également arche aortique, il se dirige en haut, en arrière, puis vers la gauche au sein du médiastin supérieur, et se termine à gauche au niveau vertébral T4-T5, passe au dessus de l'artère pulmonaire et la bronche souche gauche. Trois vaisseaux naissent de cette crosse aortique, le tronc artériel brachio-céphalique, l'artère carotide primitive gauche, et l'artère sub-clavière gauche. Ces vaisseaux irriguent la tête et les bras (Longueur = 7-9 cm, Diamètre = 30 20mm). Elle est classiquement subdivisée en 3 segments [14]:

- Proximal entre TABC et la carotide gauche
- Distal entre la carotide gauche et la sous-clavière gauche
- L'isthme entre la sous-clavière gauche et l'insertion du canal artériel

### ➤ **Aorte descendante**

L'aorte descend ensuite dans le tronc, dans le médiastin, en arrière du cœur et en avant de l'œsophage dans sa partie supérieure, en arrière dans sa partie inférieure. On note que cette partie est relativement fixée par rapport aux deux autres segments. La jonction entre l'aorte horizontale et descendante est appelée isthme aortique. Elle traverse ensuite le diaphragme au niveau du hiatus aortique et devient l'aorte abdominale.

### **b. Aorte abdominale**

Durant son trajet dans l'abdomen, l'aorte court à gauche de la veine cave inférieure et en avant de la colonne vertébrale. La totalité des vaisseaux irrigant les organes abdominaux naissent de l'aorte abdominale. Bien qu'il existe de nombreuses variantes anatomiques reconnues, la topographie vasculaire la plus fréquente est, de haut en bas : le tronc cœliaque, les artères rénales,

## Coarctation de l'aorte

---

l'artère mésentérique supérieure, les artères gonadiques et l'artère mésentérique inférieure.

L'aorte se termine en bifurquant en deux branches en regard de la 4<sup>e</sup> vertèbre lombaire : les artères iliaques communes droite et gauche. Celles-ci irriguent le bassin et donnent les artères irriguant les membres inférieurs [1].

### **B. Physiopathologie**

La CoA provoque une interruption plus ou moins complète du courant sanguin aortique. La partie inférieure du corps n'est vascularisée que grâce à la circulation collatérale, le plus souvent efficace car les signes d'insuffisance circulatoires sont rares. En amont de l'obstacle, on observe une HTA.

#### **1. Pathogénie de l'HTA**

- **Origine mécanique** : pour qu'il y a un gradient de pression de part et d'autre de la coarctation, il faut que la lumière de l'aorte soit réduite d'au moins 50% [15], on observe alors une hypertension en amont et une hypotension en aval. Cette hypertension est réduite dès l'établissement d'une circulation collatérale satisfaisante et disparaît généralement après la levée de l'obstacle, c'est ainsi que l'on explique que des HTA sévères de la 1<sup>ière</sup> année de vie puissent régresser spontanément ultérieurement. Néanmoins dans certain cas cette HTA peut persister malgré la résection de la zone sténose [16].
- **Origine rénal** : l'hypoperfusion rénale induite par la Co. Entraîne une activation du système RAA entraînant elle-même une HTA résiduelle [17].
- D'autres facteurs pouvant participer à la genèse de l'HTA ont été évoqués : l'altération du lit vasculaire périphérique peut pérenniser une HTA par élévation des résistances systémiques [17],

car l'HTA peut se maintenir malgré une bonne correction chirurgicale de la coarctation et une perfusion rénale satisfaisante, ces faits rendent compte des HTA résiduelles, n'apparaissant parfois qu'à l'effort, après cure tardive de la coarctation, ils militent en faveur d'une intervention précoce.

- Un dérèglement du baroréflexe.
- En fin le rôle du régime non pulsatile assuré par la circulation collatérale est également signalé.

### **2. Conséquences de la coarctation**

En cas de CoA isolée, Les conséquences physiopathologiques dépendent de :

- Degré de sténose
- Moment de fermeture du CA
- Constitution de l'HVG
- Développement de la circulation collatérale

Très souvent la coarctation se constitue ou se complète plusieurs jours à semaines après la naissance, quand l'extrémité aortique du canal artériel se contracte. Si la constriction est brutale, l'obstruction aortique qui lui est associée ne l'est pas moins, et le myocarde ventriculaire gauche, très sensible, chez le nouveau-né aux brusques surcharges de pression alors qu'il tolère relativement bien une surcharge volémique modérée, est incapable d'assurer un débit cardiaque normal, une constitution plus progressive de l'obstacle ou sa levée même incomplète, serait à cet âge très bénéfiques, on sait que le myocarde du nouveau-né peut répondre à une stimulation de travail par une hyperplasie cellulaire avec croissance harmonieuse des capillaires coronaires, et

## Coarctation de l'aorte

---

qu'il a ainsi la possibilité d'augmenter en quelques jours son potentiel contractile sans préjudice pour sa qualité ni sa réserve coronaire.

Après la naissance, l'extrémité aortique du CA réalise une déviation à la Co. Lors de la fermeture complète du CA, au cours des 2 premières semaines de la vie, la coarctation devient obstructive et le VG jusque la non hypertrophie, est soumis a une post charge importante, pouvant conduire a une IVG précoce avec bas débit cardiaque, insuffisance rénale d'origine pré rénale et rétention hydrique. L'augmentation de la Pr de remplissage du VG entraine une HTAP, et en même temps en raison d'un shunt G-D inter-auriculaire, une surcharge du volume du VD et une décompensation cardiaque droite, les nouveau-nés qui survivent à cette phase de décompensation et ceux qui ne font pas d'IC développent dans les premières semaines de vie une HVG qui compense l'augmentation de la post charge. La surcharge du VD diminue alors et sa taille et son épaisseur finissent par se normaliser.

Au total [18] :

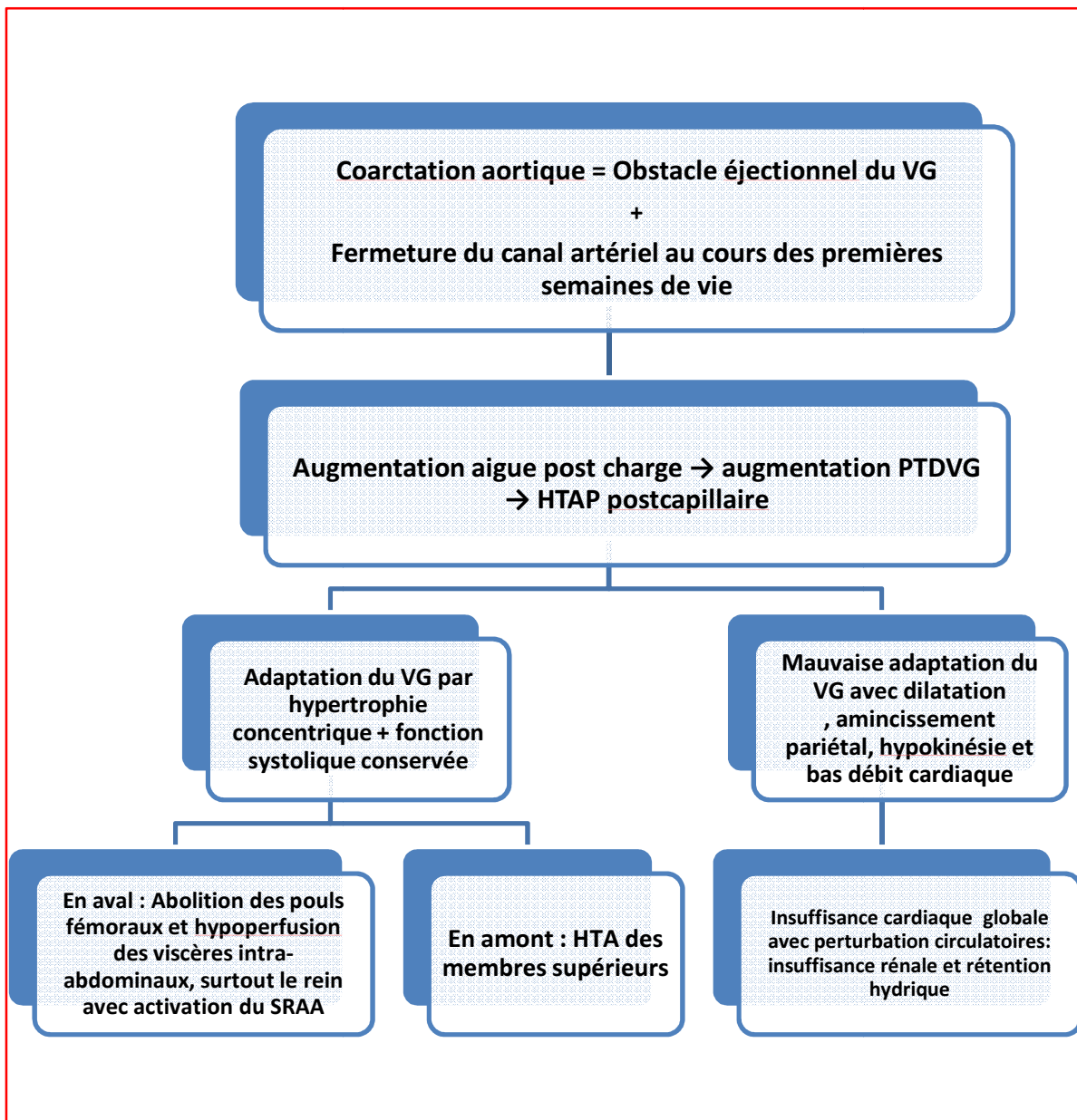
- Si la fermeture du CA est rapide, la surcharge de pression par le VG qui n'a pas le temps de s'adapter est rapide, sa dilatation est importante avec paroi qui reste mince : on parle dans ce cas d'insuffisance cardiaque.
- Si la fermeture du CA est lente, le VG a le temps de s'adapter à l'obstacle, donc il y'a une hypertrophie de sa paroi avec plus ou moins sa dilatation: on parle dans ce cas d'une forme asymptomatique.

\*En cas du syndrome de coarctation :

Les anomalies associées jouent un rôle important dans la physiopathologie. En effet la fréquence association des CoA à des CIV a amené certains auteurs à postuler sur une éventuelle participation des CIV dans la genèse des CoA via les altérations hémodynamiques auxquelles elles étaient associées. Les CIV associées aux CoA sont le plus souvent périmembraneuse avec un mal alignement du septum d'éjection ou septum conal. La présence d'une bascule postérieure du septum d'éjection augmenterait le flux sanguin préférentiel en direction des artères pulmonaires [19]. La CoA associé à un CA perméable et à une CIV conduit à une augmentation de la précharge et de la postcharge des 2 ventricules, relativement encore immatures, ces conditions hémodynamiques expliquent la fréquence de l'insuffisance cardiaque chez les nouveau-nés et les nourrissons atteints de ce type de coarctation.

# Coarctation de l'aorte

**Figure 4:** Mécanisme de la coarctation aortique



### 3. Etiopathogénie

La morphogénèse de la CoA n'est pas bien connue. Diverses hypothèses font jouer un rôle aux conditions hémodynamiques de la région isthmique et à l'évolution du canal artériel durant la fin de la vie fœtale.

#### a. Théorie hémodynamique

Le développement de la Co et l'hypoplasie tubulaire de la crosse de l'aorte est dû à une hypo perfusion de l'isthme en présence de certaines cardiopathies ; CIV et sténose aortique, ce que l'on rencontre le plus souvent chez le nouveau-né et le nourrisson, ou aussi en cas d'obstruction de la voie d'admission du VG ou de sa voie d'éjection. Cependant, cette hypothèse n'explique pas le cas des Co isolées ou la fermeture partielle in utero du FO peut être responsable mais cela n'est pas prouvé [15].

#### b. Hypothèse mécanique

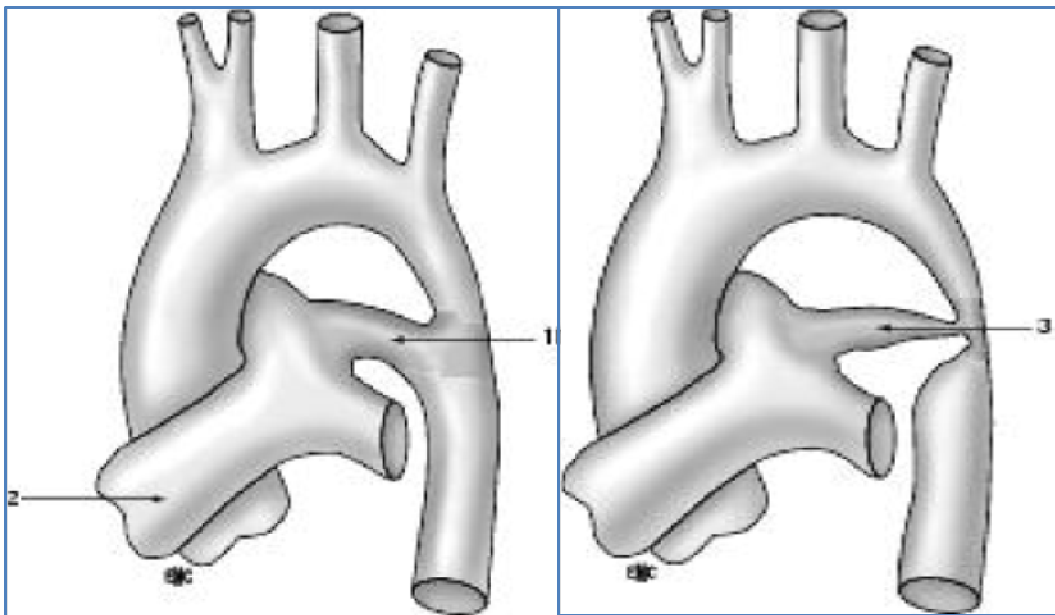
La coarctation est due à l'effet oblitérant du tissu ducal ectopique, réalisant une striction de l'aorte en regard de l'émergence du canal artériel, cela peut expliquer les Co isolés, ce tissu ductal a pu être mis en évidence lors de l'examen histologique de la crosse aortique [20] (figure 5).

#### c. Autres hypothèses

La genèse de la CoA pourrait être liée à des anomalies de migration des cellules de la crête neurale.

Quelques cas familiaux sont en faveur d'une hérédité autosomique dominante. Cependant, il est probable que l'étiologie de la coarctation dépend le plus souvent à l'association d'une prédisposition génétique et de facteurs d'environnement.

**Figure 5** : Morphogenèse de la coarctation [9]  
1 : Canal artériel ; 2 : Artère pulmonaire ; 3 : Tissu ductal



### C. Anato-pathologie

#### 1. Coarctation

##### a. Macroscopiquement

La coarctation, réalise le plus souvent un rétrécissement circulaire au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche : elle est généralement visible extérieurement sous forme d'une concavité localisée de la paroi aortique, faisant face à l'insertion du ligament artériel, qui attire en avant et en bas la partie inférieure de la zone sus-stricturale [11].

### **b. Miscoscopiquement**

A l'intérieur, c'est un diaphragme fibreux percé d'un orifice généralement excentré, parfois complètement imperforé (20 % des cas). L'examen histologique met en évidence une hyperplasie de la média et une sclérose acquise et progressive de l'intima.

En aval de la sténose, l'aorte est généralement dilatée avec une lésion de jet. En amont, une hypoplasie tubulaire de l'aorte horizontale, plus ou moins étendue et sévère, peut être associée.

La CoA peut ne pas être visible extérieurement et être constitué par un diaphragme intra liminal.

De rares variantes anatomiques de la coarctation ont été décrites : coarctation sur le cinquième arc aortique, coarctation sur crosse aortique à droite ; association avec un double arc aortique [11].

### **c. Formes selon le siège de la sténose**

- **Localisation isthmique**

C'est la plus fréquente (95%), elle intéresse la portion de l'aorte comprise entre le point de départ de l'artère sous-clavière gauche (1 ou 2 cm en aval) et l'implantation du ligament du canal artériel. on distingue deux formes anatomiques:

- **Forme préductale** : la sténose se trouve en amont du point d'abouchement du canal artériel, elle s'associe souvent à d'autres malformations cardiaques, avec un canal artériel généralement perméable. Ces deux formes correspondent aux types infantiles et adultes décrits par Bonnet.

## Coarctation de l'aorte

---

- Forme postductale : la sténose se trouve en aval du point d'abouchement du CA, elle est souvent courte, isolée, de découverte plus tardive, avec un canal artériel fermé [21].
- Certains auteurs différencient une troisième forme: juxtaductale qui est proche de la postductale et n'en diffère que par un CA qui reste souvent partiellement ouvert.

- **Localisation atypique**

Exceptionnellement, la CoA est sur la crosse de l'aorte au pied de la carotide gauche, isolée ou associée à une CoA isthmique.

Les coarctations situées en amont ou en aval de l'isthme ne représentent que 4 à 5% de cas [21], dominées par la forme abdominale qui constitue une entité anatomique et physiologique à part, celle-ci réalise souvent une hypoplasie de toute l'aorte sous rénale et intéresse des fois les artères rénales elles-mêmes. Le diagnostic est évoqué devant l'absence d'anomalie du pédicule vasculaire sur la radiographie pulmonaire et la perception d'un souffle abdominale ou lombaire.

### **d. Classification**

- Forme du nourrisson: la CoA est regard du CA, souvent l'aorte entre la sous-clavière gauche et la zone coarctée est hypoplasique interdisant une anastomose termino-terminale à ce seul endroit.
- Forme de l'enfant : la CoA est regard du ligament artériel, l'aorte entre la sous-clavière et la CoA est de calibre normal.
- Les formes avec hypoplasie en sablier de l'aorte thoracique descendante sont rares.

### **2. Anomalies induites par la coarctation**

#### **a- Formation de la circulation collatérale**

L'aorte descendante est revascularisée à contre-courant par un réseau collatéral, entre les artères périscapulaires et mammaires d'une part, les artères épigastriques et intercostales d'autre part et entre l'artère vertébrale et l'artère spinale antérieure par des anastomoses intrarachidiennes. Ces vaisseaux sont dilatés, flexueux : il en est de même des artères céphaliques [15] (figure 6).

Les parois artérielles de l'aorte sus-stricturale et de ses branches, soumises au régime de l'hypertension artérielle, sont le siège d'altérations précoces : désorganisation des fibres, athérome, sclérose, calcification. Sous la sténose on observe également des plaques d'athérome précoce [15].

#### **b. Formation des anévrysmes**

Ils peuvent se développer en amont et en aval de la coarctation. Ils ont tendance à se rompre en raison de l'HTA.

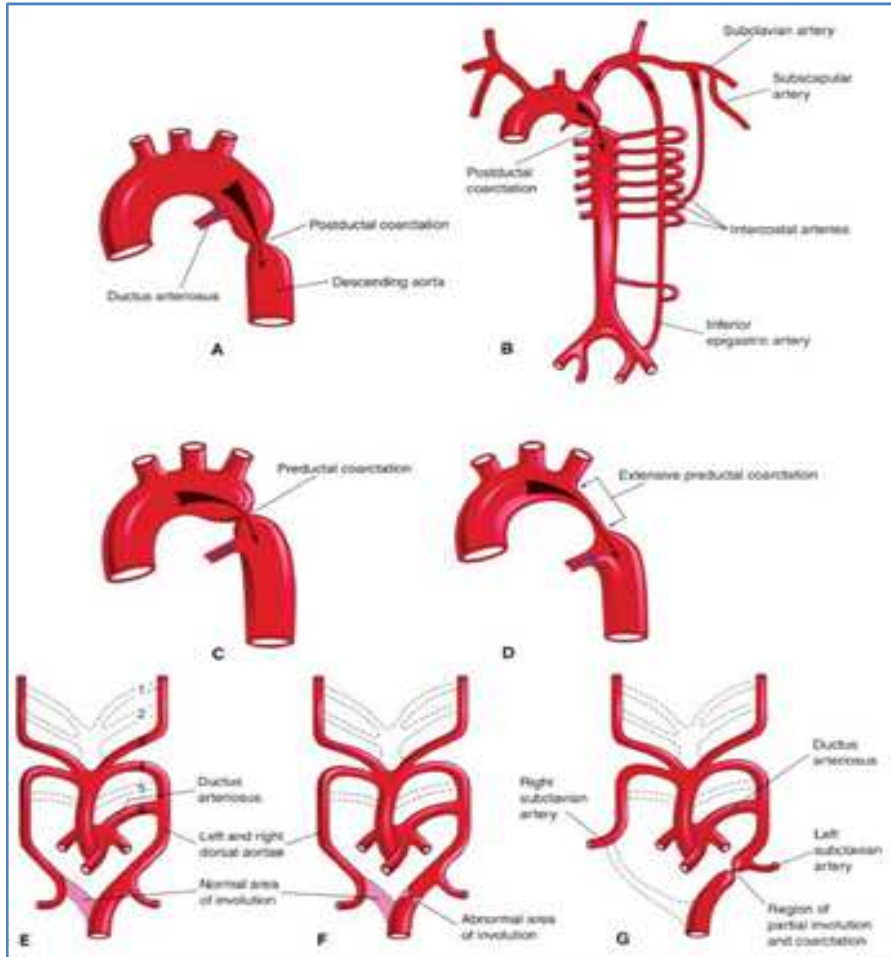
Les parois artérielles de l'aorte sus-stricturale et de ses branches, soumises au régime de l'HTA, sont le siège d'altérations précoces (désorganisation des fibres, athérome, sclérose, calcification) [15].

En cas de CoA, l'anévrysme du polygone de Willis est le plus fréquent.

## Coarctation de l'aorte

**Figure 6** [140]: A : CoA postductale. ; B: Développement de la circulation collatérale ; C et D: coarctation préductale ; E: Croquis de la configuration de l'arc aortique dans un embryon de 7 semaines, F: Evolution anormale d'un petit segment distale de l'aorte dorsale gauche.

G: évolution anormale du secteur apparue comme coarctation de l'aorte



### c. Modifications des artères coronaires et du myocarde

Les artères coronaires présentent très tôt des lésions prolifératives et dégénératives de l'intima et un épaississement de la média dus à l'HTA. Le VG est le siège d'une hypertrophie concentrique progressive. Une fibrose peut également s'y développer. Le ventricule gauche est le siège d'une hypertrophie concentrique progressive [15].

### 3. Lésions cardiovasculaires associées à la coarctation

Deux tiers (2/3) des cas de coarctations de l'aorte chez le nouveau-né et le nourrisson s'associent à une hypoplasie tubulaire de la crosse aortique, une communication inter ventriculaire et un canal artériel perméable qui se jette presque toujours dans l'aorte en aval de la CoA :

- La bicuspidie aortique est très fréquente 27% à 52% des cas.
- La sténose aortique : 10%, elle est parfois sous aortique.
- Les autres malformations associées sont plus rares : communication inter-auriculaire (CIA) dans 13% des cas, transposition des gros vaisseaux (TGV) dans 9% des cas, ventricule droit à double issue (VDDI) dans 4% des cas et ventricule unique (VU) dans 4% des cas.
- Chez les nouveau-nés et les nourrissons atteints de coarctation, On peut observer une hypoplasie du VG et une fibro-élastose de l'endocarde.
- Les shunts associés : viennent, dans cette forme du grand enfant, au second plan, ils sont de faible importance, qu'il s'agisse d'un canal artériel sus ou juxtaductal, ou d'une petite communication inter ventriculaire. Les anomalies de naissance des artères sous-clavières :
  - L'artère sous-clavière gauche ou parfois l'artère sous-clavière droite.
  - parfois, l'origine des deux artères sous-clavières est sous-ductale [23]
- obstruction de la voie d'éjection du ventricule gauche, une hypoplasie du ventricule gauche et une fibroélastose de l'endocarde.
- Le syndrome de Shone associé une valve mitrale " en parachute ", un anneau supra mitral, une sténose sous-valvulaire aortique, et une coarctation de l'aorte.

## Coarctation de l'aorte

---

- D'autres malformations, plus complexes : ventricule unique, ventricule droit à double issue, atrésie tricuspide avec transposition des gros vaisseaux, canal atrio-ventriculaire, comportent en général, elles aussi, une gêne à l'évacuation du sang vers l'aorte, ce qui vient renforcer les hypothèses pathogéniques, hémodynamiques, qui ont été évoquées plus haut.

*Matériels ET  
méthodes*



### **III. MATERIEL ET METHODES**

#### **A. Population étudiée et critères d'inclusion**

Notre travail comporte une étude rétrospective de 91 cas de coarctation de l'aorte, colligés à l'hôpital d'enfant de Rabat sur une période s'étalant de janvier 2004 au décembre 2012 et exploré à l'échocardiographie du service de Pédiatrie IV.

Les malades ont été étudiés à partir du registre de l'échographie du service, puis les dossiers ont été vérifiés au sein des différents services de l'HER (P2, P3, P4 et le service de réanimation pédiatrique).

Les Critères d'inclusion reposent sur la clinique caractéristique et l'échocardiographie avec doppler.

#### **B. Objectifs**

Les objectifs du travail sont:

- Etudier le profil épidémiologique de la CoA.
- Décrire les différentes présentations cliniques ayant conduit au diagnostic et le bilan paraclinique réalisé chez des nouveau-nés, nourrissons et des enfants ayant une coarctation de l'aorte.
- Dégager les problèmes posés au cours de la conduite thérapeutique, du choix de la cure chirurgicale et du suivi des patients et leur pronostic

### **C. Paramètres étudiés**

Durant cette étude, une fiche d'exploitation (voir figure) a été instaurée pour faire le tour de la pathologie. Nous avons confectionné une grille d'analyse s'articulant autour des axes suivants :

- 1- Identification des malades
- 2- Etude des données cliniques et paracliniques
- 3- Etude des modalités de prise en charge
- 4- Evolution

**Etude statistique :** Le recueil des données a été fait par la fiche d'exploitation et la saisie et le calcul ont été réalisés à l'aide du logiciel Sphinx Plus2 et l'Excel.

**Figure 7 :**



## *Résultats*



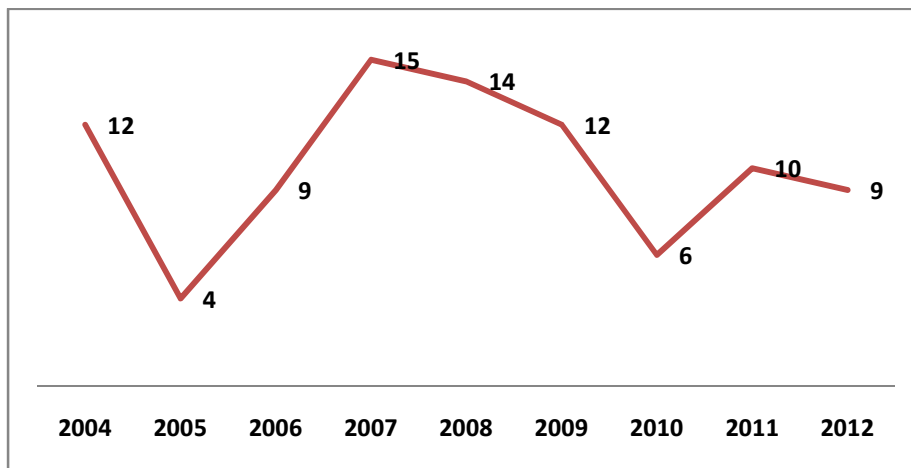
## IV. RESULTATS

### A. Données Epidémiologiques

#### 1. Incidence

Cette figure qui représente la fréquence annuelle de la CoA montre des fréquences variables avec un pic en 2007. La fréquence moyenne par an est 10,11 cas.

**Figure 8 :** Nombre de cas par année de la coarctation aortique



#### 2. Age

L'âge de révélation de la maladie chez nos patients varie entre 3 heures et 3 ans. L'âge moyen est de 4,74 mois.

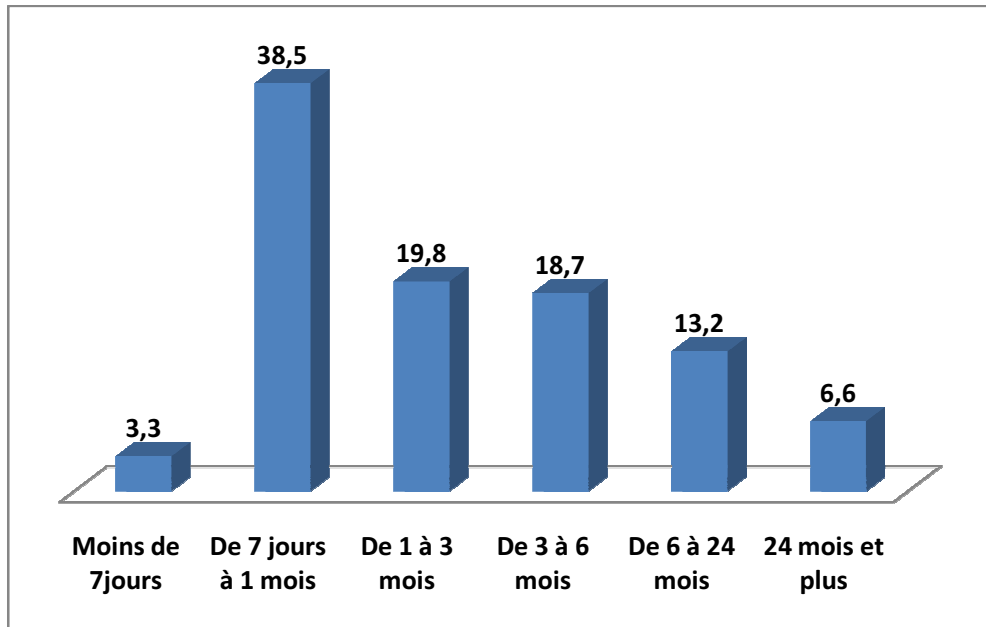
Age	Nombre de cas	Fréquence (%)
Moins de 1 mois	38	41,75
De 1 mois à 24 mois	47	51,64
24 mois et plus	6	6,59
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>100</b>

**Tableau 1 :** répartition de la coarctation selon l'âge

## Coarctation de l'aorte

La figure ci-dessous montre que la CoA affecte plus la tranche d'âge entre 7 jours et 1 mois.

**Figure 9:** Répartition de la coarctation selon l'âge (en %)



Selon les données présentées sur le tableau ci-dessous, les patients sont répartis en deux groupes. La forme associée à d'autres cardiopathies congénitales représente la forme la plus fréquente (79,12 %).

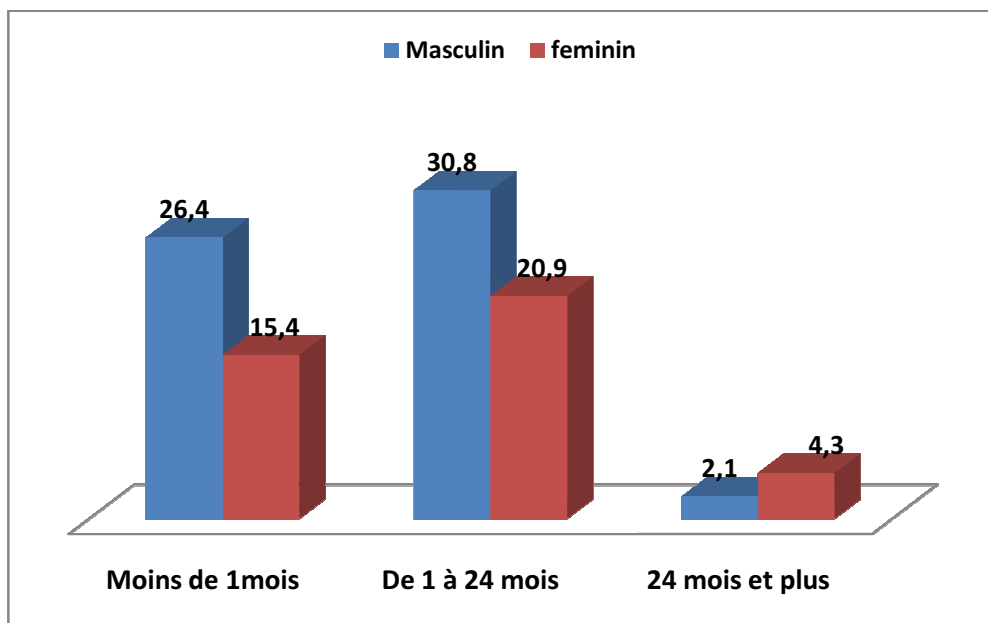
Age	Type		
	Groupe I formes isolées	Groupe II formes associées	TOTAL
Moins de 1 mois	6	32	38
De 1 mois à 24 mois	12	35	47
24 mois et plus	1	5	6
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>72</b>	<b>91</b>
<b>Fréquence</b>	20,87 %	79,12 %	<b>100 %</b>

**Tableau 2 :** Répartition des cas selon l'âge et le type de coarctation

### 3. Sexe ratio:

La répartition de nos malades selon le sexe montre une légère prédominance masculine avec 54 garçons (59,3%) et 37 filles (40,7%), ce qui donne un sexe ratio de 1,4.

**Figure 10:** Répartition de la coarctation selon l'âge et le sexe



### 4. Facteurs étiologiques

Dans notre série, il n'y a pas de cas similaire dans la famille

#### a. ATCDs personnels

Notre étude a décelé 6 cas de syndrome dysmorphique dont un cas de Turner chez une fille de 6 ans.

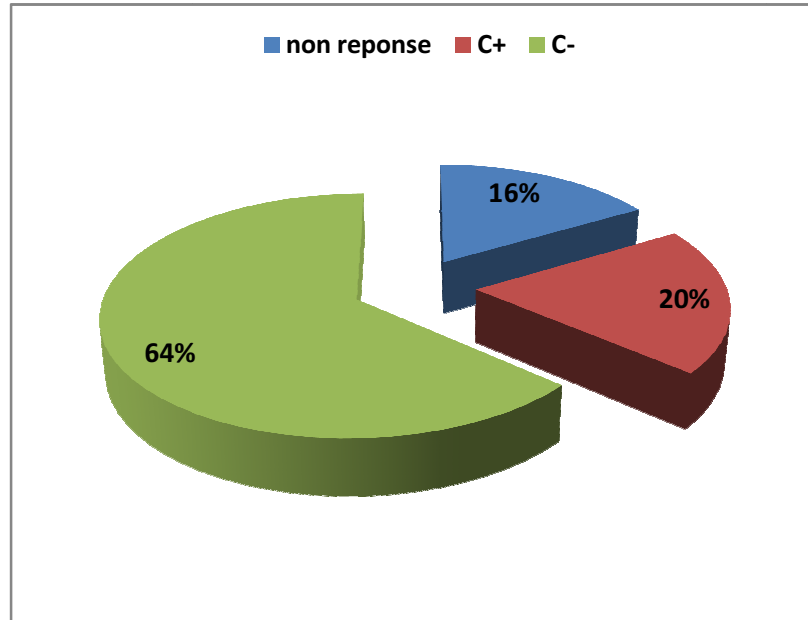
#### b. Pathologies maternelles

On a trouvé 3 cas d'anamnèse infectieuse positive, 1 cas de mère asthmatique, 2 cas de mère diabétique et 1 cas d'hypertension artérielle gravidique.

### c. Consanguinité :

Notre étude a décelé 18 cas ayant une notion de consanguinité positive soit 19,8%.

**Figure 11** : répartition de la coarctation selon la consanguinité



## B. Données cliniques

### 1. Circonstances de découverte

La détresse respiratoire est à l'origine de la découverte de la coarctation dans 41 cas soit 40,19 % avec quelques cas de cyanose qui répond à l'oxygène et au traitement médical, l'insuffisance cardiaque dans 40 cas soit 39,2 %, et la fatigabilité avec refus de tété dans 19 cas (18,6 %).

## Coarctation de l'aorte

<i>CDD</i>	<i>Nombre de cas</i>
Signes respiratoires	41
Insuffisance cardiaque	35
Refus de tété et fatigabilité	19
Hypotonie	9
Hypotrophie	5
Ictère NN	6
Diarrhée	1

**Tableau 3** : Principales circonstances de découverte décrite dans la Co.A

Le motif d'hospitalisation était une broncho-pneumopathie chez 30 patients (33%), infection materno-foetale chez 12 cas (13,1%) et un ictère chez 6 cas (6,6%).

<b>Motif d'hospitalisation</b>	<b>Nombre de cas</b>
Pneumopathie	20 cas
Infection materno-foetale	12 cas
Broncho-alvéolite	10 cas
Ictère cholestatique + cardiopathie congénitale	6 cas
Syndrome dysmorphique	5 cas
Diarrhée	3 cas
Dénutrition	3 cas
Atrésie de l'œsophage	1 cas
Abcès cérébral	1 cas

**Tableau 4** : principaux motifs d'hospitalisation

### 2. **Signes cliniques**

#### ➤ ***Les Pouls fémoraux***

Ils sont recherchés systématiquement surtout devant la constatation d'une HTA chez un sujet jeune, leur abolition ou diminution est l'un des signes cardinaux de la coarctation de l'aorte.

Dans notre série : Les pouls fémoraux sont diminués chez 27 patients et absents chez 64 autres.

#### ➤ ***La tension artérielle***

L'hypertension artérielle est définie (selon le sexe, l'âge et la taille) comme une pression artérielle systolique ou diastolique, mesurée à plus de 3 reprises, supérieure au 95<sup>e</sup> percentile.

Une HTA aux membres supérieurs avec hypotension artérielle aux membres inférieurs a été trouvée chez 77 patients.

#### ➤ ***Les auscultations pathologiques***

L'auscultation cardiaque a trouvé 48 patients avec un souffle systolique et 10 patients avec un bruit de Galop gauche.

L'auscultation pulmonaire note des râles chez 40 patients.

#### ➤ ***L'insuffisance cardiaque***

40 patients ont des signes d'insuffisance cardiaque : hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs, tachycardie et bruit de galop.

### C. Données paracliniques

#### 1. La radiographie pulmonaire

La cardiomégalie est présente chez 53 patients de notre série soit 58,2%, dont 23 nouveau-nés, 28 nourrissons et 2 enfants. Il y avait 14 cas qui ont un foyer pulmonaire à la radio.

#### 3. L'échocardiographie transthoracique + Doppler

C'est un examen non invasif, simple à réaliser, peu coûteux, il est pratiqué en première intention devant une suspicion clinique de coarctation de l'aorte pour la confirmation diagnostique.

Dans notre série, elle a été réalisée chez tous nos patients, à l'aide de la coupe parasternale gauche grand axe pour les mesures des paramètres dimensionnels biventriculaire et de la coupe susternale parfois aidée de la voie parasternale droite pour dérouler la crosse aortique et évaluer les différents diamètres des segments de l'aorte thoracique et mesurer les vitesses sanguines au niveau de l'isthme aortique. Les autres coupes sous-xyphoïdienne et picale ont permis de rechercher les anomalies intracardiaques associées.

➤ La confirmation de la coarctation a été portée dans tous les cas avec 19 cas de CoA isolée soit 20,9% et 72 cas de CoA associée à d'autres malformations cardiaques soit 79,1%.

La localisation de la coarctation : la forme isthmique est la plus fréquente : 88 cas (96,7%), elle est associée à une hypoplasie de la crosse dans 11 cas et à une interruption de la crosse aortique dans 2 cas. On note également 2 cas de coarctation de l'aorte abdominale.

## Coarctation de l'aorte

---

➤ Le retentissement sur les cavités cardiaques :

On note que le VG est adapté dans 40 cas avec une fraction d'éjection (FE) et fraction de raccourcissement (FR) normale alors qu'il est dilaté hypokinétique dans 30 cas (FR et FE diminuées).

La dilatation des cavités droites avec HTAP post capillaire a été relevée dans 22 cas.

Fuite valvulaire :

<i>Etat des valves</i>	<i>Nombre de cas</i>
Insuffisance mitrale	29
Insuffisance tricuspидienne	36
Deux valves Auriculo-ventriculaire	4
Prolapsus de la grande valve mitrale	1

**Tableau 5** : état des valves mitrales et tricuspидienne

➤ Les anomalies cardiovasculaires associées :

- CIV : 38 cas
- CIA : 21 cas
- Canal artériel : 38 cas
- Bicuspidie aortique : 2 cas
- Membrane sous aortique : 4 cas
- Sténose valvulaire : 2 cas
- 4 cas de Syndrome de coarctation
- Sténose sous valvulaire avec CIV par déplacement du septum infundibulaire vers l'arrière (malalignement): 4 cas

Type anatomique	Nombre de cas
• Péri-membraneux	14
• Trabéculaire	7
• Malalignement	4
Degré	
• Petit	18
• Large	14
• multiple	1

**Tableau 6** : répartition des types anatomiques et degré de CIV

CIA	Type anatomique	Degré	
	Ostium secundum (OS)	Petit	Large
<b>Nombre de cas</b>	8	17	2

**Tableau 7** : communication inter-auriculaires (CIA)

➤ Les cardiopathies complexes

Notre série a trouvé 11 cas de cardiopathies complexes qui ont été exclus de cette étude:

- 1er cas : CoA + hypoplasie de la crosse + VG unique + CIV + CIA
- 2ème cas : CoA + hypoplasie de l'aorte ascendante + hypoplasie de la crosse + VG unique à double issue + TGV + CIV + CIA + PCA
- 3ème cas : CoA + interruption de la crosse+VG unique + TGV + CIV + PCA
- 4ème cas : CoA + hypoplasie de l'arche aortique + VG unique + TGV
- 5ème cas : CoA + hypoplasie de la crosse + VG unique + TGV + CIV
- 6ème cas : CoA + Hypoplasie de la crosse + VG unique + CIV + CIA + PCA
- 7ème cas : CoA + VDDI + TGV + CIV
- 8ème cas : CoA + VDDI + TGV + CIV
- 9ème cas : CoA + VDDI + TGV + CIV
- 10ème cas : CoA + interruption de la crosse + VG unique + PCA + CIV + CIA
- 11ème cas : CoA + Hypoplasie de la crosse + VG unique + PCA

#### **4. Angioscanner et IRM:**

L'angioscanner a été fait chez 7 patients, il a montré :

- 2 cas d'interruption de l'arche aortique
- 3 cas d'hypoplasie de la crosse
- Une CoA isolée

L'IRM a été demandée chez 2 patients qui avaient un aspect de crosse en connus à l'échocardiographie.

#### **D. Données Thérapeutiques**

Le traitement de la coarctation est avant tout chirurgical, la prise en charge médicale vise à stabiliser le malade avant la chirurgie.

##### **I. Traitement médical**

Il repose sur :

- Les mesures de réanimation en cas de défaillance cardiaque sévère.
- Le traitement digitalo-diurétique en cas d'insuffisance cardiaque :
  - Digoxine: 15 µg/kg/jr en 3 prises par voie orale
  - Lasilix: 2 à 3 mg/kg à répartir toutes les 8H en IVD puis relais par voie orale.
  - Potassium : 1/2 cc x 2 / jour
- L'antibiothérapie en cas d'infection associée.

Dans notre série, 4 patients (2 nouveau-nés et 2 nourrissons) en défaillance cardiaque sévère ont nécessité une réanimation avec mise en condition, intubation, ventilation, oxygénation, perfusion de tonicardiaque, diurétiques et antibiothérapie, la perfusion de PGE1 a été faite chez 1 patient.

## 2. Traitement chirurgical:

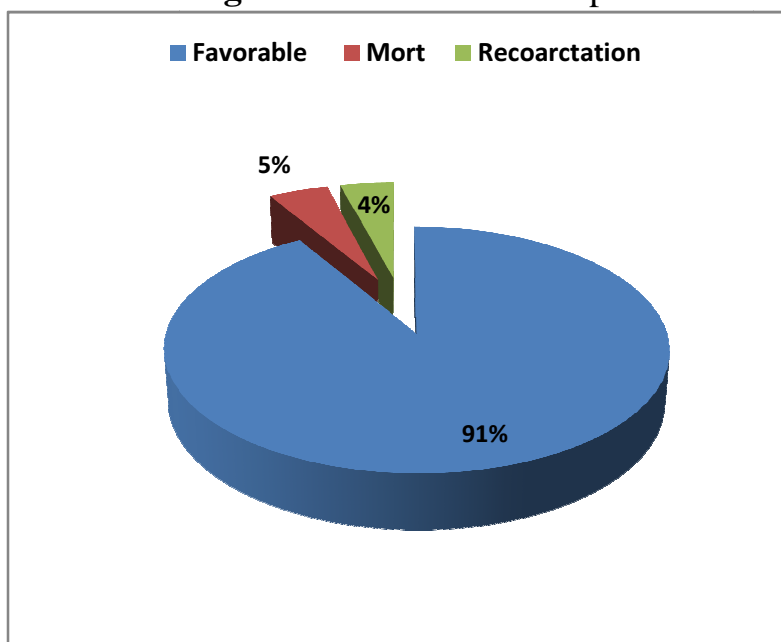
- La cure de coarctation a été réalisée chez 86 patients soit 94,5%. L'âge de l'opération varie entre 1 mois et 3 ans et demi avec une moyenne de 9,72 mois. La technique chirurgicale de référence est celle de **CRAFOORD** modifiée réalisée chez tous nos patients.
- Pour les CoA avec PCA : les patients ont bénéficié d'une ligature du CA.
- Pour les CoA avec CIV : les petites CIV ont été laissées sous surveillance alors que chez les patients ayant une CIV large ou multiples, un cerclage de l'artère pulmonaire a été réalisé.

## E. Evolution et pronostic

Une échocardiographie est réalisée systématiquement en post-opératoire, puis les enfants sont surveillés régulièrement en consultation.

L'évolution était favorable chez 83 patients soit 91,2 % des cas, néanmoins un faible pourcentage a présenté des complications : 4 cas de recoarctation (4,3%), 4 cas de décès (4,39 %) et aucun cas d'HTA résiduelle (0 %).

**Figure 12 :** Evolution des patients



**➤ Mortalité**

Le taux de mortalité était de 4,4 % (4 cas) dont 1 cas dans un tableau d'état de choc septique post opératoire, un autre cas dans le même tableau mais sous traitement médical seul, et 2 cas par choc cardiogénique avant tout geste chirurgical.

	<b>Nombre de cas</b>	<b>%</b>
Taux de mortalité global	4 cas	4,4
Avant la chirurgie	3 cas	3,3
Postopératoire	1 cas	1,09

**Tableau 8** : Taux de mortalité dans notre série

# *Discussion*



## V. Discussion

### A. Epidémiologie

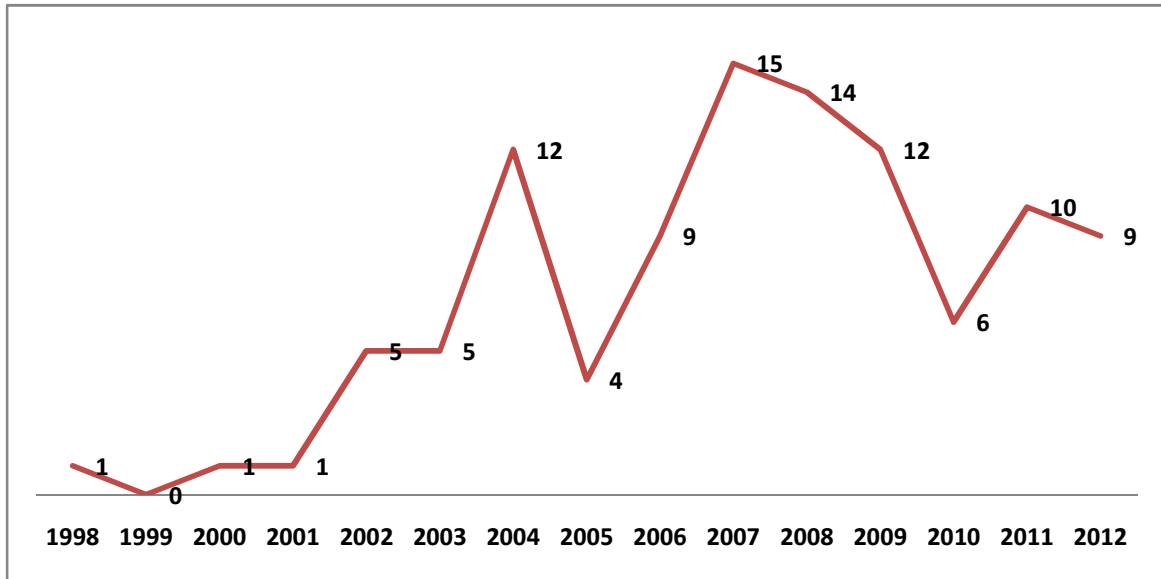
#### 1. Incidence :

La Coarctation de l'aorte (CoA) représente 6 à 8% des cardiopathies congénitales, elle occupe la cinquième place avec une incidence estimée à 1 dans 2500 naissances vivantes [25]. Il est probable que la fréquence est plus élevée chez les bébés mort-nés [68]. La fréquence serait de 0,06 % dans la population générale, de 18 % dans la fratrie d'un sujet ayant une coarctation et de 27 % dans sa descendance [27]. Elle affecte les Caucasiens 7 fois plus que les autres races [24]. 75% des enfants atteints de cette maladie souffre d'une autre anomalie cardiaque principalement la PCA, la bicuspidie, l'anomalie du SIV et l'anomalie de la valve mitrale.

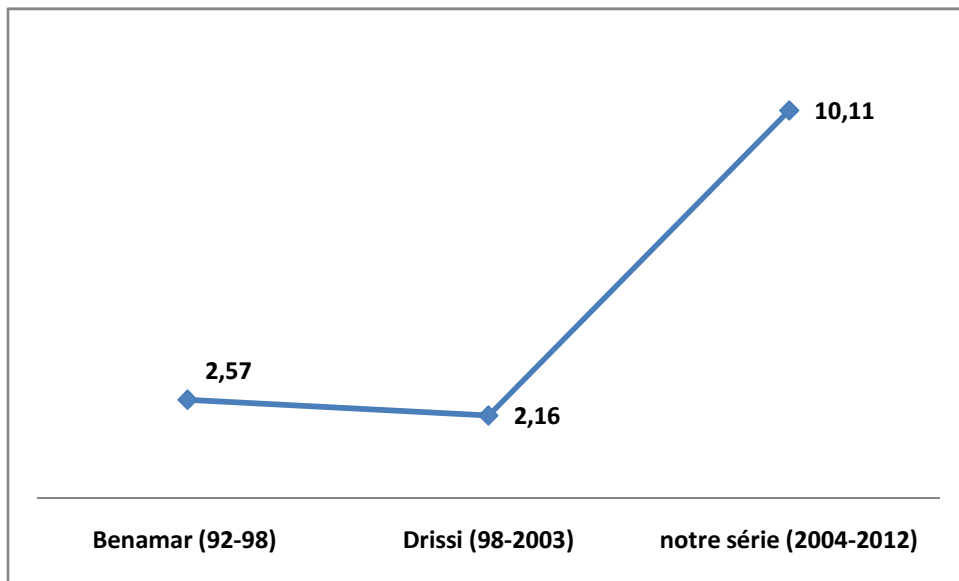
Série	Nombre de cas des CC	Fréquence (%)
<b>Benamar</b> [2] Maroc (1992-98)	326	<b>5,5</b>
<b>Stephensen</b> [28] Iceland (90-1999)	740	<b>3.8</b>
<b>Botto</b> [32] Atlanta (1968-97)	5813	<b>4,6</b>
<b>Tazanni Amina</b> [134] Maroc (1993-1997)	880	<b>3.18</b>
<b>I.ELALJ</b> [36] Maroc (2010)	445	<b>1,8</b>
<b>O. AKKAR</b> [37] Maroc (2010)	427	<b>1,9</b>
<b>Pradat</b> [132, 133] South Carolina (2003)	19168	<b>3,6</b>
<b>Rosenthal</b> [34] 2005		<b>7</b>
<b>Kirsty T</b> [29] 1997		<b>4.34</b>
<b>T.Bouhout</b> [35] 2009		<b>4,3</b>

**Tableau 9:** incidence de la CoA parmi les cardiopathies congénitales (C.C.)

**Figure 13:** nombre de cas de la CoA par année colligés au niveau du service de P4



**Figure14 :** Fréquence moyenne par an dans les séries marocaines



On remarque qu'il y a une augmentation du nombre de cas colligés au niveau du service de P4 à l'hôpital d'enfant de Rabat au cours des années (de 1992 à 2012) cela peut être expliqué par l'amélioration et le développement des moyens de dépistage et par la sensibilisation des pédiatres sur l'intérêt de la palpation systématique des pouls périphériques et fémoraux.

## 2. Age

L'âge de révélation varie de la période néonatale à l'enfance selon la sévérité de l'obstacle, la rapidité de constitution et l'existence de malformations associées (diagnostic est d'autant plus précoce si la CoA est associée à d'autres anomalies cardiaques), rarement découverte à l'âge adulte et dans ce cas, il est exposé à des complications vasculaires (anévrisme et dissection).

Dans notre série, le diagnostic est précoce vu que les nouveau-nés représentent 41,7% de l'ensemble des cas et les nourrissons 51,6% alors que les enfants ne représentent que 6,6% des cas.

Série	Nouveau-né	Nourrisson	Enfant	Age moyen
<b>Ghazal</b> (61 cas) [45] <i>Saudi arabia</i>	51%	49%	-	54.8 jours
<b>Benamar</b> (18 cas) [2] <i>Maroc P4</i>	33,3%	50%	16,6%	3 mois
<b>Drissi</b> (13 cas) [33] <i>Maroc P4</i>	30%	70%	-	3 mois
<b>Dodge</b> (63 cas) [70] <i>Germany</i>	74,6%	25,4%		75 jours
<b>Kovasikova</b> (12 cas) [38] <i>Slovakia</i>	100%	-	-	13 jours
<b>Dongngan</b> (84 cas) [123] <i>USA</i>	-	-	-	9 jours
<b>Notre série</b> (91 cas)	41,7%	51,6%	6,6%	4 mois 74

**Tableau 10:** répartition selon les tranches d'âges dans les différentes séries

Dans la série d'*Elyahyaoui* [9]: L'âge de révélation varie entre 15 jours et 5 mois, 4 nouveau-nés et 2 nourrissons. L'âge moyen est de 60.6 jours.

Dans la série de *Di fillipo S* [39]: 122 nouveau-nés colligés entre 1990 et 1997, l'âge de découverte de la CoA était plus tardif dans le groupe des coarctations isolées (10.6 +/- 6.8 jours) que dans les formes associées à une hypoplasie de la crosse aortique ou CIV, où l'âge de découverte était respectivement de 5.1 +/- 4.3 jours et 7.8 +/- 7.7 jours.

Dans la série *de Grech V* [40] : Le diagnostic de la CoA est devenu plus précoce à partir de l'année 1975. En 1935, ils ont diagnostiqué un seul cas de CoA à l'âge de 70 ans. Alors que 17 autres cas ont été diagnostiqués à un âge moins d'un mois entre 1975 et 1995

### 3. Sexe ratio

La CoA est plus fréquent chez le garçon que chez la fille (deux tiers versus un tiers), cette prédominance est nette dans notre série et toutes les autres séries sauf celle d'Elyahyaoui.

	<i>Nombre de cas</i>	<i>Masculin (%)</i>	<i>Féminin (%)</i>	<i>Sexe ratio (G/F)</i>
<i>Série de Kristin C</i> [119]	24	79	21	<b>3,8</b>
<i>Série de Jonathan W</i> [121]	63	63	37	<b>1,7</b>
<i>Série de Dongngan</i> [123]	84	62	38	<b>1,7</b>
<i>Série d'El yahyaoui</i> [9]	6	10	90	<b>0,2</b>
<i>Série de Drissi L</i> [33]	13	53,8	46,2	<b>1,2</b>
<i>Série de Benamar N</i> [2]	18	55,5	44,4	<b>1,25</b>
<i>Série de Richard E</i> [41]	105	69	31	<b>2,5</b>
<i>Série de Kovasikova</i> [38]	12	58,3	41,6	<b>1,4</b>
<i>Série de Tornblad Institute</i> [42]	403	63,2	36,7	<b>1.30</b>
<i>Série de Kathy J</i> [43]	-	-	-	<b>1.58</b>
<i>Série de Carrico A</i> [44]	156	-	-	<b>1.91</b>
<i>Série de Sammeh Ghazal</i> [45]	61	60.6	39.4	<b>1.51</b>
<i>Série de Luciano Cabral</i> [46]	89	68	32	<b>2,06</b>
<i>Notre série</i>	91	59,3	40,7	<b>1,4</b>

**Tableau 11:** répartition selon le sexe dans les différentes séries

### 4. Facteurs étiologiques

Dans notre série, 19,8 % des patients avaient une notion de consanguinité positive. La CoA peut s'associer à des anomalies chromosomiques (délétion 22q11) et syndrome d'hypoplasie du coeur gauche, les malformations extracardiaques sont rares, exception faite du syndrome de Turner ou la

coarctation existe dans 12% à 17% des cas (55), notre étude a décelé 6 cas de syndrome dysmorphique dont un cas de Turner chez une fille de 2 mois.

**Choong Wong** [47] a fait un caryotype systématique chez des filles ayant une CoA, parmi 95 filles, 5,3 % avaient un syndrome de Turner. Cette étude montre l'intérêt de faire systématiquement un caryotype chez toute fille après le diagnostic de CoA ce qui va permettre la prévention et le traitement des problèmes en relation avec ce syndrome précocement.

Série	Syndrome de Turner (%)	Sd de di George (%)	Sd de Noonan (%)
Choong Wong	5,3		
Dongngan [123]	13		
Ali Doge [70]	2,1		
Benamar [2]		5,5	
Notre série	1		1

**Tableau 12** : fréquence des anomalies extracardiaques dans les différentes séries

	Fréquence	Risque de récurrence si père atteint	Risque de récurrence si mère atteinte
CoA	0,05	2	4

**Tableau 13** : la fréquence de la CoA et le risque de récurrence dans la descendance en % [131]

Dans la série de **Stoll C** [48] : Service de Génétique Médicale, Hôpital de Haute Pierre, Strasbourg, France, a étudié 3 générations au sein de la même famille, les résultats ont montré que 4 membres de cette famille ont été affectés par la coarctation de l'aorte (CoA) qui était légère ou grave, isolée ou en association avec d'autres cardiopathies congénitales. Cette famille a proposé qu'une forme rare de CoA puisse être le résultat d'une mutation autosomique dominante avec une pénétrance incomplète et expression variable plutôt que transmission polygénique.

La même série rapporte que d'autres facteurs de risque y compris l'épilepsie maternelle (OR = 5.3, IC = 0.9-30.6), et l'utilisation de macrodantin (OR = 6.7, IC = 1.4- 31.8) étaient trouvées seulement en cas de CoA isolée.

### 5. Diagnostic anténatal

Au niveau de notre hôpital, le diagnostic anténatal n'est pas réalisé, pourtant on fait un dépistage néonatal orienté grâce à la disponibilité de l'échocardiographie en milieu pédiatrique.

En effet, l'échocardiographie est réalisée systématiquement devant :

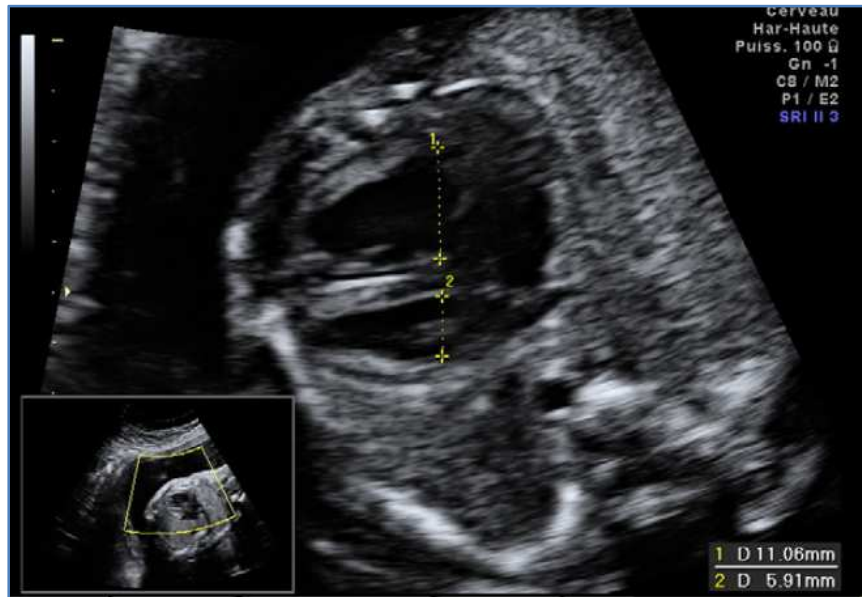
- Un syndrome malformatif
- Nouveau-né d'une mère diabétique et ou macrosome
- Signes cliniques évoqueurs ou cardiomégalie à la radio du poumon

**E. Quarello** [19] a décrit les différents outils disposés pour réaliser ce dépistage. Le diagnostic anténatal permet de définir les groupes à risque mais pas de prédire avec certitude la constitution d'une coarctation après la naissance.

D'abord un dépistage des fœtus à haut risque est fait:

- **Terrain:** recherche d'antécédents personnels ou familiaux de CoA, d'un syndrome de Turner, d'une CIV ou d'une hyper clarté de la nuque.
- **Signes indirects :** Asymétrie des ventricules, asymétrie des gros vaisseaux, présence d'une veine cave supérieure gauche, bicuspidie, inversion de flux doppler au niveau du foramen ovale et présence d'un flux rétrograde au niveau de l'aorte transverse.

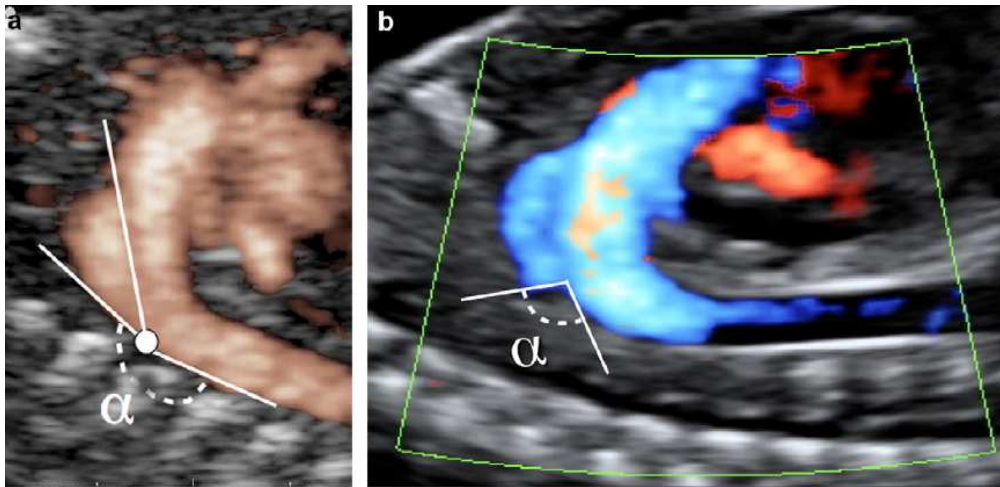
**Figure 15:** coupe axiale au niveau des 4 cavités. Asymétrie de taille des ventricules cardiaques à 31 SA chez un fœtus opéré d'une CoA lors de la 1<sup>ère</sup> semaine de vie [19]



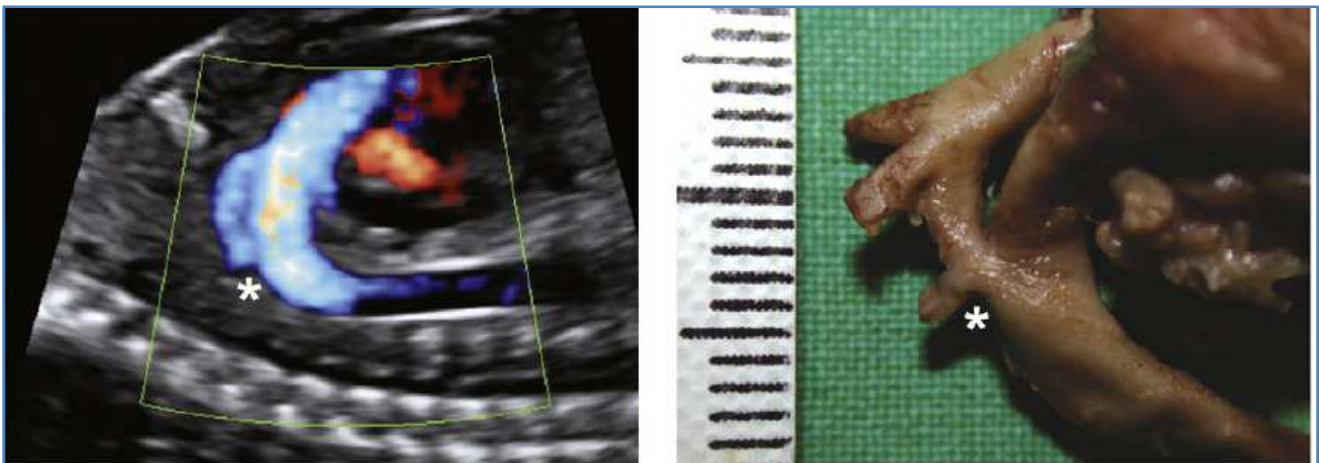
Ensuite, la réalisation d'une échographie d'expertise cardiopédiatrique (dite de diagnostic) va permettre une analyse de l'aorte depuis la voie sous-aortique jusqu'à sa portion descendante. Des mesures seront effectuées dans différents plans de coupe parasagittal et axial.

Les valeurs seront rapportées en mm percentile et Z-score. L'étude de l'arche aortique et du site de CoA sera subjective et surtout objective via une analyse biométrique (hypoplasie de l'isthme et de l'aorte transverse) et morphologique (aspect shelf et mesure de l'angle aorto-isthmo-ductal) (figure 16).

**Figure 16** : vues échographiques et correspondances macroscopiques de zones de CoA avec individualisation d'une indentation de la paroi postérieure de l'isthme aortique : shelf [19]



**Figure 17** [19]: exemple de mesure de l'angle aorto-isthmo-ductal. En l'absence de CoA (16a) l'angle mesure  $183^\circ$ , alors que la mesure est de  $112^\circ$  chez le fœtus porteur d'une CoA (16b)



Enfin la prise en charge péri puis posnatale repose sur la recherche des anomalies associées influant le pronostic (du développement de la région mitrale, du VG et de la voie d'éjection gauche), l'organisation de la naissance et la réalisation d'un caryotype foetal.

## **B. Etude clinique**

L'expression clinique de la CoA est variable allant de la forme néonatale sévère jusqu'à la forme asymptomatique.

### **1. Circonstances de découverte**

Dans notre série la détresse respiratoire est à l'origine de la découverte de la coarctation dans 40,19 %, l'insuffisance cardiaque dans 39,2 %, et la fatigabilité avec refus de tété dans 18,6 %. Le motif d'hospitalisation était principalement les pneumopathies et les broncho-alvéolites.

Dans la série de *Kovacikova L* [38] : Sur une période de 8 ans (1997 - 2004), parmi 117 patients évalués, 12 patients avaient une coarctation de l'aorte dont 2 cas présentaient une insuffisance cardiaque (16,6 %), 8 cas un état de choc (66,6%), 2 cas une cyanose sévère (16,6 %) et 7 cas une insuffisance rénale (58,3 %).

Dans la série de *Fressle R* [51] : Entre 1985 et 1992, 7 nouveau-nés atteints de coarctation de l'aorte critique ont été adressés pour des signes cliniques avec choc cardio-vasculaire. Tous les enfants ont été remarqués par leurs parents comme ayant des symptômes cliniques non spécifiques comme la mauvaise alimentation et la tachypnée. Alors que dans notre série il y avait 4 patients (1 nouveau-né et 3 nourrissons) en défaillance cardiaque sévère qui ont nécessités une réanimation avec mise en condition.

Parfois la symptomatologie s'annonce par une anorexie sans cause apparente, une stagnation pondérale (masquée par la surcharge hydrique), tachypnée isolée sans signes de gêne respiratoire [33].

Après l'âge de 3 mois, l'insuffisance cardiaque est rare en cas de coarctation isolée. Elle est néanmoins possible et sa survenue est souvent précipitée par des facteurs adjuvants (PNP aiguës, anémie hypochrome importante) [2].

Chez le grand enfant la CoA est souvent asymptomatique ou elle peut être révélée par un souffle systolique ou HTA aux membres supérieurs. Une morphologie particulière peut attirer l'attention : thorax athlétique, membres inférieurs grêles. Les complications (accidents neurologiques, endocardite bactérienne) sont rarement inaugurales.

Série	Pays	Détresse respiratoire (%)	Insuffisance cardiaque (%)
<b>Seong</b> [124] (72 cas)	Korea 2011	<b>8,4</b>	<b>47,2</b>
<b>Yukihisa</b> [125] (79 cas)	Japan 2001	-	<b>92,4</b>
<b>Elyahyaoui</b> [9] (6 cas)	Maroc 2008	<b>66.67</b>	<b>33.33</b>
<b>Benamar P4</b> [2] (18 cas)	Maroc 1997	<b>38</b>	<b>38</b>
<b>Drissi P4</b> [33] (13 cas)	Maroc 2004	<b>100</b>	<b>69,2</b>
<b>Cheliakine</b> [52] (16 cas)	France 1991	-	<b>43.7</b>
<b>Difilippo</b> [39] (122 cas)	France 1998	-	<b>30</b>
<b>Luciano</b> [46]		-	<b>70</b>
<b>Laohaprasitiporn</b> [53] (33 cas)	Thailand 1998	-	<b>69,6</b>
<b>Kishan</b> [54]	1984	-	<b>88,8</b>
<b>Kovacikova L</b> [38] (12 cas)	Slovakia 2007	<b>16,6</b>	<b>16,6</b>
<b>Notre série</b> (91 cas)	Maroc 2013	<b>40,19</b>	<b>39,2</b>

**Tableau 15** : principaux motifs d'hospitalisation dans les différentes séries

Le tableau ci-dessus montre que la l'insuffisance cardiaque s'installe dans 16,6 à 92,4 % des cas. Les résultats de notre série rejoignent alors celles observées dans les autres séries nationales et internationales.

## 2. Signes physiques

➤ Dans notre série : 40 patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque : tachypnée, toux, râles d'œdème, bruit de galop gauche, hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs et tachycardie.

➤ Les pouls fémoraux étaient diminués chez 27 patients et absents chez 64 autres. Il faut souligner que la palpation des pouls fémoraux devrait être un examen systématique chez tout nouveau-né, mais n'est pas toujours aisé surtout s'il est agité ou il pleure.

Dans la série de *V. Grech* [40] réalisé Entre 1988 et 1994, il y avait 64 naissances vivantes avec CoA. Parmi les signes trouvés des impulsions fémorales absentes ou faibles.

Chez le grand enfant l'hyperpulsatilité des carotides et de l'aorte à la fourchette sternale est manifeste. Les pouls radiaux sont très amples. A l'opposé les pouls fémoraux sont faibles ou abolis. La comparaison de la pulsatilité artérielle des pouls fémoraux (amortis ou abolis) et huméraux (hyper pulsatiles) permet également d'évoquer le Diagnostic [56]

➤ Dans notre série, une HTA aux membres supérieurs avec hypotension artérielle aux membres inférieurs a été trouvée chez 77 patients soit 84,6%.

La découverte d'un gradient de pression supérieur ou égal à 20 mmHg, au détriment des membres inférieurs, est très suspecte de coarctation aortique [57;58].

L'HTA nous aide à poser le diagnostic de la coarctation dans certains cas surtout si la l'échocardiographie n'est pas concluante ou en cas de doute.

Notre étude n'a rapporté aucun cas d'HTA révélatrice de CoA, par contre une étude a été faite chez 53 nouveau-nés, ce qui représente 0.7% de toutes les admissions néonatales. Les causes ont été identifiées dans 23 cas (43%), Deux cas de coarctation de l'aorte (8.6%) [54].

Vu l'obstacle, la tension artérielle est moindre dans les artères en aval de la coarctation (jambes) qu'en amont (bras) (gradient de pression) [54;59;60].

L'étude de **Séguela** [56] rapporte le cas d'un garçon de 20 mois, né à terme, asymptomatique, qui a été adressé par son médecin généraliste après la constatation à plusieurs reprises d'une HTA (150/76) aux membres supérieurs. la croissance staturo-pondérale était normale. A l'examen clinique, il existait un discret souffle systolique, les pouls fémoraux étaient amortis et il y avait un gradient tensionnel entre les membres supérieurs et inférieur, alors que l'échocardiographie n'avait pas été concluante, l'angioscanner thoracique permettait d'établir le diagnostic de coarctation.

	Pouls fémoraux (%)		HTA (%)
	Diminués	Abolis	
<i>Elyahyaoui (6 cas)</i> [9]	66,6	33,3	16,6
<i>Driss (13 cas)</i> [33]		100	33,3
<i>Benamar (18 cas)</i> [2]		100	100
<i>Kishan (9 cas)</i> [54]	44,4	55,5	22
<i>Ghazal (61 cas)</i> [45]		89	58
<i>Laohaprasitiporn (33 cas)</i> [53]	100		
<i>Ward KE</i> [61]	86		
<i>Notre série</i>	29,6	70,3	84,6

**Tableau 16** : HTA et anomalie de la palpation des pouls fémoraux dans les différentes séries

L'HTA est présente dans 16% à 100% des cas, nos résultats rejoignent celles des autres séries.

➤ La présence d'un souffle dès les premières heures de vie peut être la conséquence d'une anomalie valvulaire ou vasculaire, car les shunts ne sont pas encore décelables par l'auscultation. La localisation principale du souffle et son type (systolique, diastolique, continu) permettent souvent d'identifier son origine. Un souffle uniquement perçu dans le dos peut s'observer en cas de coarctation de l'aorte [14] ; sous claviculaire [17]

La constatation d'un souffle après l'âge d'un mois, est une situation assez courante. Il peut s'agir d'un souffle en rapport avec un shunt gauche droit (CIV, canal artériel) associé à la coarctation, cela est observé dans notre série dans 53,8% des patients, ou de sténoses pulmonaires ou aortiques peu serrées, ou rarement d'anomalie mitrale ou tricuspide [14].

### **C. Etude paraclinique**

L'exploration radiologique se base sur l'échocardiographie et sur l'imagerie en coupes (TDM ou IRM). Le développement d'une méthode non invasive d'imagerie pour la visualisation de la coarctation de l'aorte et la mesure de son impact sur le débit sanguin est souhaitable en pré et postopératoire.

#### **1. Explorations non invasives**

##### **a. Radiographie pulmonaire**

Sur la radiographie thoracique, on peut facilement calculer la taille du coeur en mesurant l'index cardiothoracique.

On parle de cardiomégalie quand l'ICT est supérieur à 0,60 jusqu'à 1 mois, supérieur à 0,55 de 1 mois à 2 ans et supérieur à 0,50 de 2 à 12 ans.

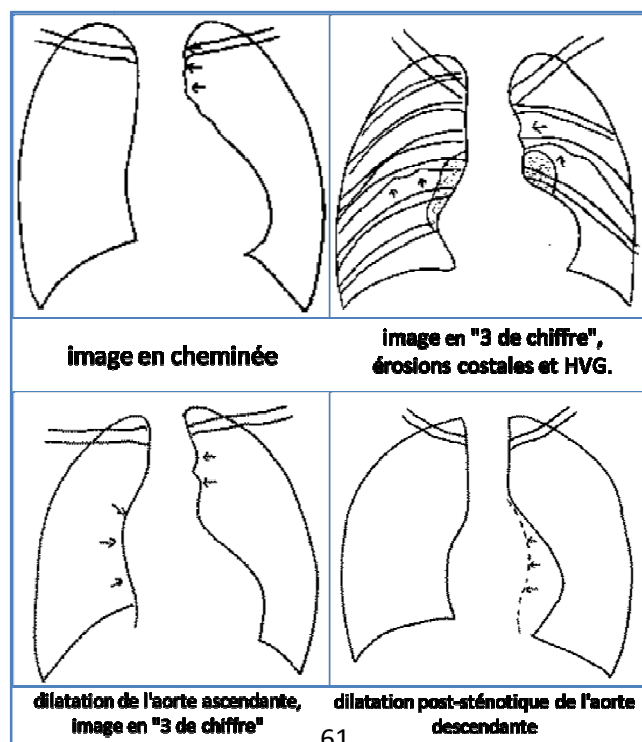
De plus, la mesure comparative de cet index chez un même sujet est un très bon critère de surveillance dans l'évolution d'une cardiopathie.

Dans notre série, la cardiomégalie est présente chez 58,2% de nos patients. Dans les autres séries où la tranche d'âge est au-delà d'un an, la CMG était inconstante et elle n'était notée que dans 23% des cas dans la série de MARINUS [62], avec une tranche d'âge de 1-36 ans (figure 19, 20 et 21).

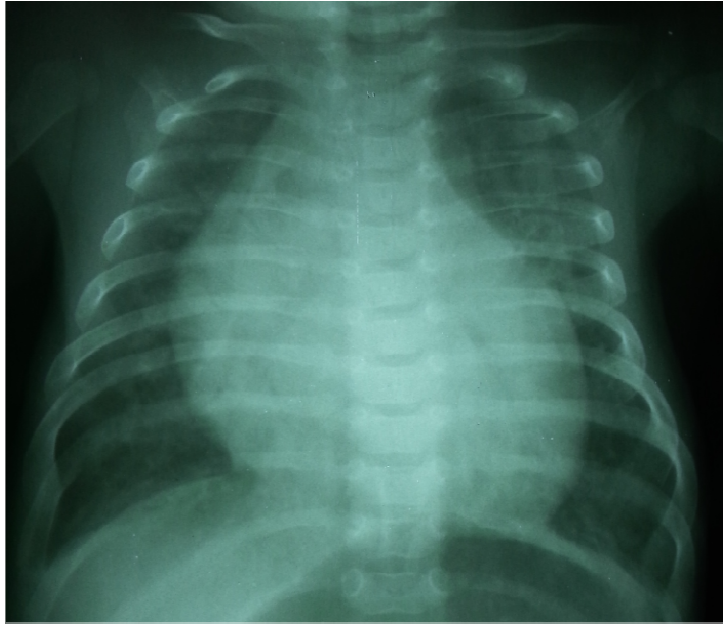
Une hyper vascularisation pulmonaire associée à des signes d'œdème pulmonaire [65], parfois une hypertrophie concentrique du ventricule gauche [66] et une stase pulmonaire [11] sont observés mais non spécifique de la coarctation.

Chez le grand enfant : L'examen radiologique du thorax peut fournir des signes indirects comme les encoches costales et le retentissement cardiaque (HVG) (fig. 18)

**Figure 18** : vues schématiques du radio thoracique de face montrant les signes indirects de la coarctation [141]



**Figure 19** : radio thoracique de face montrant une cardiomégalie chez un nourrisson de 5 mois (ICT = 0,8)



**Figure 20** : radio thoracique de face montrant une cardiomégalie (ICT= 0,71) avec hypervascularisation pulmonaire chez un nourrisson de 3 mois



**Figure 21 :** Radio thoracique de face montrant un coeur globuleux avec une cardiomégalie (ICT = 0,7) chez un nourrisson de 1 mois



	<i>Elyahyaoui</i>	<i>Drissi</i>	<i>Benamar</i>	<i>Notre série</i>
CMG	100%	100%	77,7%	58,2%

**Tableau 18 :** cardiomégalie selon les séries marocaines

	<i>Martin</i> [142 ]	<i>Bergdhal</i> [143]	<i>Alaoui</i> [144]
Cardiomégalie	23%	20%	56%
Image en cheminée	52%		40%
Double genou aortique	27%		
Double bouton aortique	48%		
Encoches costales	23%	79%	56%

**Tableau 18:** répartition selon les anomalies radiologiques

## b. ECG

Chez le nouveau-né : Il n'est pas spécifique, il montre habituellement une HVD isolée [11;65;67], rarement qu'on trouve une hypertrophie ventriculaire combinée, [11] la présence d'une HVG dans la période néonatale doit faire rechercher une sténose aortique ou une fibroélastose endocardique. En cas de désadaptation ventriculaire, des troubles de la repolarisation sont fréquents on les attribue à l'atteinte coronarienne, myocardique, ou péricardique [11;66].

Chez le grand enfant : L'ECG est normal ou aspect de BBD, l'HVG apparaît plus tardivement (retentissement de l'HTA).

	<i>Notre série</i>	<i>Elyahyaoui</i>	<i>Drissi</i>	<i>Benamar</i>	<i>Séguela [56]</i>
HVG	63,6%		100%	50%	
HVD	36,3%			50%	
Autres signes		Rythme irrégulier, extra systoles		BBD HAG	BBD

**Tableau 19** : les différents signes de l'ECG trouvés selon les séries

## c. L'échocardiographie transthoracique

Elle s'impose comme premier examen ; elle peut s'avérer suffisante pour poser l'indication opératoire chez le nourrisson et le jeune enfant. La voie d'abord supra sternale peut être remplacée avantageusement chez le nourrisson par une voie para sternale droite haute. Elle permet:

- o La confirmation de la coarctation

Elle a été portée dans tous les cas dans notre série avec mise en évidence d'une sténose isthmique de l'aorte (dans 96,7% des cas), le plus souvent en sablier (figure22), parfois présence d'un diaphragme (postérieur sous forme d'un éperon hyper-échogène réduisant la lumière aortique).

L'échocardiographie permet aussi une étude de l'ensemble de la crosse aortique qui avait dans notre série un aspect normal chez 78 patients, une hypoplasie modérée chez 11 patients et une interruption de la crosse dans 2 cas.

**Figure 22** : Echocardiographie en mode TM montrant une coarctation isthmique



Dans la série de **Hirose O** [68] : Des études avec échographie bidimensionnelle ont été menées chez 23 patients avec coarctation de l'aorte, 5 avec interruption de la crosse aortique, 6 avec sténose aortique supra-avalvulaire, 3 avec tronc artériel commun, 2 avec des anomalies d'origine de l'AP droite et de l'aorte ascendante. Le diagnostic a été confirmé chez chaque patient par la chirurgie et / ou le cathétérisme cardiaque et l'angiographie. La visualisation, par l'échographie bidimensionnelle, de la jonction de l'isthme et de l'aorte descendante était possible chez 18 des 23 patients avec coarctation.

Le diagnostic correct de coarctation est obtenu en prospective chez 13 patients et à posteriori chez 2 patients. Chez les 5 patients avec interruption, le diagnostic correct a été obtenu chez 3 patients, il est difficile de différencier l'interruption de la coarctation.

Dans la série de **Smallhorn JF** [81] : Chez 48 nouveau-nés et nourrissons avec coarctation, des coupes échocardiographiques ont été combinées avec des informations cliniques sur les pouls périphériques. L'étude de l'aorte ascendante, de la crosse aortique, et de l'isthme a permis la confirmation de la CoA chez 45 des 48 cas. Depuis le début de cette étude, 29 patients ont subi une intervention chirurgicale invasive sans enquête préalable. Une combinaison entre l'évaluation clinique et les coupes échocardiographiques caractéristiques a permis, dans la plupart des cas, un diagnostic fiable de la coarctation.

Une étude a été faite par **Ali Dodge-khatibi** en 2005 [70], elle a montré l'intérêt de l'index de l'artère carotide-sousclavière à l'échocardiographie. Ce paramètre est petit chez les patients ayant une CoA, il a une grande sensibilité et spécificité dans la CoA et peut être utile dans le cas des patients instables ou ayant une PCA camouflant la CoA.

$$\text{Index} = \frac{\text{Diamètre de l'arch aortique au niveau de l'émergence de la sous clavière gauche}}{\text{Distance entre la carotide gauche et la sous-clavière gauche}}$$

#### ○L'évaluation du retentissement sur le VG

L'échographie en mode TM permet surtout d'évaluer les effets de la coarctation sur le ventricule gauche (adaptation du myocarde) par la mesure de l'épaisseur du septum interventriculaire (SIV) et de la paroi postérieure du VG et par le calcul de la masse myocardique et des paramètres de fonction ventriculaire gauche : fraction de raccourcissement (FR) et fraction d'éjection (FE) [73].

L'épaisseur des parois du ventricule gauche est soit normale soit augmentée. Cette HVG est le plus souvent concentrique mais parfois asymétrique. La performance systolique du ventricule gauche est souvent accrue qui se traduit par une augmentation des paramètres de la fonction systolique du ventricule gauche. Les ventricules peu compliants des nouveau-nés n'ont souvent pas le temps de s'adapter (parois minces et hypokinétiques), d'où la défaillance circulatoire précoce [73].

Dans notre série le VG est non adapté dans 29,6 % des cas, il est dilaté hypokinétique avec une paroi mince, cela est observé surtout chez les nouveau-nés et les petits nourrissons. Alors qu'il est adapté dans 44% des cas par hypertrophie avec une FR et FE conservée.

<i>VG</i>	<i>Notre série (91 cas)</i>	<i>Elyahyaoui (6 cas)</i>	<i>Drissi (13 cas)</i>
<i>Adapté</i>	39.2		
<i>Dilaté hypokinétique</i>	26.5	66,6	61,5

**Tableau 20** : retentissement sur le VG

#### ○ Dépistage des anomalies associées

Notre étude a trouvé 11 cas de cardiopathies complexes qu'on a exclus de la série. La forme associée à d'autres cardiopathies congénitales représente 79,12 % des cas dont principalement la bicuspidie aortique 2 cas, la PCA 38 cas, la CIV 38 cas et la CIA 21 cas.

Série		CIV	CIA	PCA	Bicuspidie	Sténose valvulaire	Lésion aortique	Lésion mitrale
<i>Elyahyaoui</i>	<i>Maroc 2008</i>	25	50	50	33,3	-	-	50
<i>Drissi</i>	<i>Maroc 2004</i>	66,6	33,3	50	7,7	7,7	33,3	-
<i>Benamar</i>	<i>Maroc 1999</i>	22,2	11,1	22,2	-	-	-	-
<i>First T</i> [72] <i>78 cas</i>	<i>Praha 1990</i>	-	-	73,2	-	57,7	51,3	23,2
<i>Ali Doge</i> [70] <i>(63 cas)</i>	<i>Germany 2005</i>	-	-	42	42	42	-	-
<i>Tzemos</i> [8]	2008	-	-	-	25	-	-	-
<i>Kiraley et al</i> [138]	2005	-	-	-	50	15	-	10
<i>Notre série</i> <i>(91 cas)</i>	<i>Maroc 2013</i>	41,7	23	41,7	2,1	2,1	36,1	2,1

**Tableau 21** : répartition des lésions cardiaques associées (en %)

D'après ce tableau comparatif, on remarque que dans notre série, la fréquence de la forme associée est plus élevée par rapport aux autres séries, et que la CIV et la PCA sont les anomalies associées les plus trouvées, cela est observé aussi dans toutes les autres séries

#### ➤ Echographie Doppler

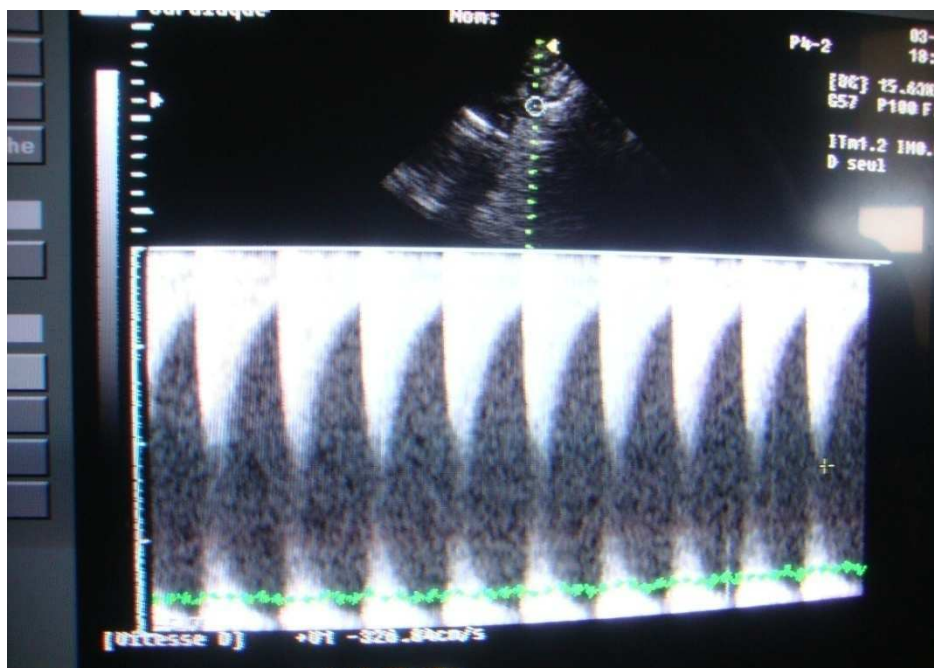
L'échographie bidimensionnelle couplée au doppler pulsé et au doppler couleur permet de montrer une accélération du flux dans l'aorte descendante et permet une estimation du diamètre de la coarctation.

Le doppler continu permet de calculer le gradient de pression au travers de la coarctation (le gradient transisthmique) en appliquant l'équation de Bernoulli simplifiée en tenant compte de la vitesse du flux présténotique, mais il tend à surestimer nettement l'importance en raison d'une vitesse proximale plus élevée,

des gradients de coarctation peuvent plus exactement être estimés par le gradient instantané maximal DP ( $DP = 4(V2 - V1)$ ), V2 et V1 sont des vitesses Doppler maximales dans l'aorte descendante distale au coarctation (vague continue Doppler) et proximale au coarctation (Doppler pulsé), respectivement [74;67]

Dans notre série, ce gradient trans-isthmique varie entre 15 et 58 avec une moyenne de 39,44 (figure 23).

**Figure 23** : Flux typique de la coarctation avec aspect en pied de sabot



L'échographie au Doppler montre une augmentation de la vélocité du flux au niveau de l'isthme qui persiste en diastole (CoA sévère), elle permet aussi d'estimer les pressions auriculaires gauches (vélocité du foramen ovale) et la pression artérielle pulmonaire (vélocité de l'IP ou de l'IT). La perméabilité du CA ainsi que la direction du shunt doivent être vérifiées [73].

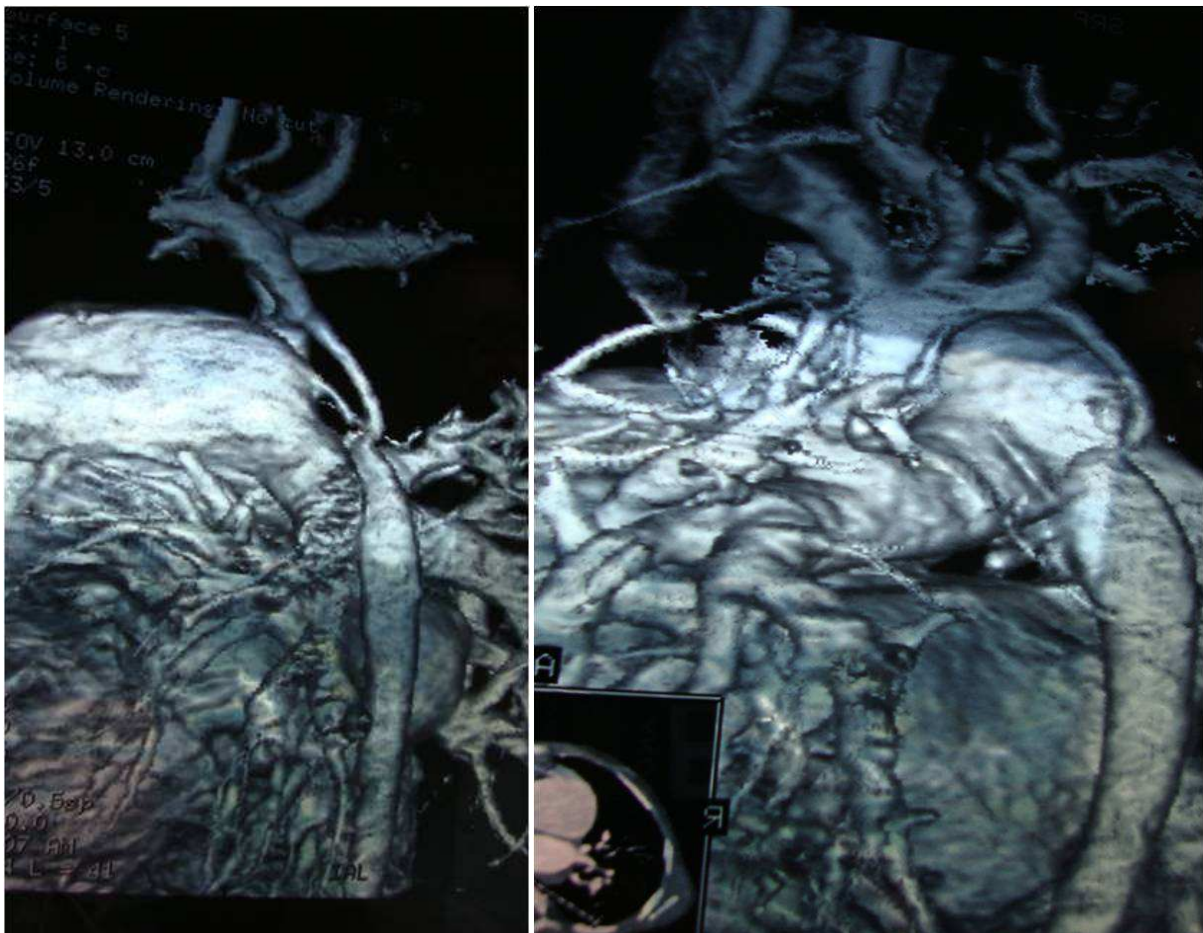
#### d. Angioscanner

L'angioscanner est indiqué :

- Quand la crosse est difficile à dégager en échographie bidimensionnelle
- En présence d'une hypoplasie ou d'une suspicion d'interruption de la crosse aortique afin de mieux dégager les indications chirurgicales.

Dans notre série, l'angioscanner a été fait chez 7 patients, il a montré 2 cas d'interruption de l'arche aortique, 3 cas d'hypoplasie de la crosse et une CoA isolée chez 2 patients (figure 24).

**Figure 24 : Angioscanner thoracique montrant une interruption de l'arche aortique chez un nourrisson de 2 mois**



**Séguéla** [56] dans son étude a montré l'intérêt de l'angioscanner thoracique qui a permis d'établir le diagnostic de coarctation quand l'échocardiographie n'avait pas été concluante, celle-ci a montré une HVG concentrique et une bicuspidie aortique et un flux doppler trans-isthmique accéléré, l'angioscanner a permis alors de confirmer l'obstruction complète de la lumière aortique sur 2 à 3 mm de longueur, en aval de l'artère sous-clavière gauche, l'arche aortique transverse était hypoplasique ainsi que l'aorte thoracique descendante (figure 25).

**Figure 25** : Angioscanner thoracique avec injection de produit de contraste (A) et reconstruction tridimensionnelle (B) montrant le nombreux collatéral suppléant l'obstacle aortique [56]



En effet, l'angioscanner permet de localiser précisément la coarctation, de quantifier son degré de sténose et son étendue, de rechercher une hypoplasie de l'arc aortique associée, de définir l'importance des collatérales, de la dilatation post-sténotique et les rapports avec une artère sous-clavière aberrante, et enfin il

évalue l'hypertrophie du ventricule gauche. Cette imagerie est donc capitale pour savoir quel type de chirurgie doit être réalisé ou si une dilatation avec stenting est envisageable par voie percutanée [75].

C'est un examen de référence mais il est irradiant (par injection de produit de contraste iodé), l'acquisition se fait en apnée dans le sens crânio-caudal, les coupes sont millimétriques chevauchées de préférence avec synchronisation cardiaque et un injecteur double corps. Il a un intérêt aussi dans la surveillance des dilatations aortiques percutanées [129].

#### e. IRM

Dans notre série, l'IRM a été demandé chez 2 patients qui avaient un aspect de conus sous aortique réduisant à l'échocardiographie, mais elle n'a pas été faite dans les autres séries marocaines (la série d'Elyahyaoui, celle de Drissi et celle de Benamar). Pourtant elle a été demandée dans d'autres séries internationales (Steffens JC, Mohiaddin RH) :

Dans la série de **STEFFENSENS JC** [76] : On a mesuré le flux d'écoulement du sang dans la partie proximale et distale de l'aorte thoracique chez 10 sujets normaux et 23 patients avec coarctation, grâce à l'IRM, près du site de la coarctation et au-dessus du diaphragme. On a classé les patients en un groupe comportant une forme modérée à sévère de la CoA et un groupe avec une légère CoA (en se basant sur les données cliniques et l'estimation du gradient à travers la coarctation par échocardiographie Doppler), le degré du rétrécissement anatomique a été également évalué par IRM. En temps normal, elle a montré une baisse de  $7 \pm 6\%$  dans le total des flux entre la partie distale et proximale de l'aorte. La reproductibilité a été de 3,9% à 4,9% (soit une moyenne de 4,4%). Chez les patients atteints d'une forme modérée à sévère de la coarctation, elle a

démontré une augmentation de  $83 \pm 50\%$  dans le total des flux entre la partie distale et proximale de l'aorte, ce qui donne un changement significatif par rapport aux sujets normaux ( $P < .01$ ). Chez les patients avec une légère coarctation, elle a montré un flux normal et aucun changement significatif dans le total des flux.

Dans la série de **Mohiaddin** RH [77] : L'imagerie par résonance magnétique a été utilisée pour mesurer le débit de l'aorte ascendante et descendante, chez 39 patients avec coarctation aortique et 12 volontaires sains (témoins). Elle était également utilisée pour études anatomiques et pour mesurer la vitesse du jet, ce qui était comparée avec les résultats des études par le Doppler (chez 40% des patients). Considérant que la mesure du débit de l'aorte ascendante n'a pas montré de différence significative entre les patients avec CoA et les témoins, le débit au niveau de l'aorte descendante ne présente pas de d'importantes différences entre les deux groupes. Le débit de pointe était de  $10,6 \pm 5,3$  litres / min chez les patients avec CoA et  $19,6 \pm 4,7$  litres / min chez les témoins ( $p < 0,001$ ). Le rapport des flux de l'aorte descendante sur celle ascendante était de  $0,47 \pm 0,19$  chez les patients avec CoA et  $0,64 \pm 0,08$  chez les témoins ( $p < 0,05$ ). Ces variables étaient en corrélation avec le degré de rétrécissement aortique.

L'IRM en séquence anatomique en écho de spin en coupes axiales, complétées par des coupes obliques dans le plan de la crosse aortique (OAG), est particulièrement bien adaptée à l'examen de l'ensemble de l'aorte thoracique. Elle permet en général de bien visualiser la zone de coarctation, son étendue, la dilatation post sténotique à l'origine de l'aorte descendante (figure 26) et la circulation collatérale (figure).

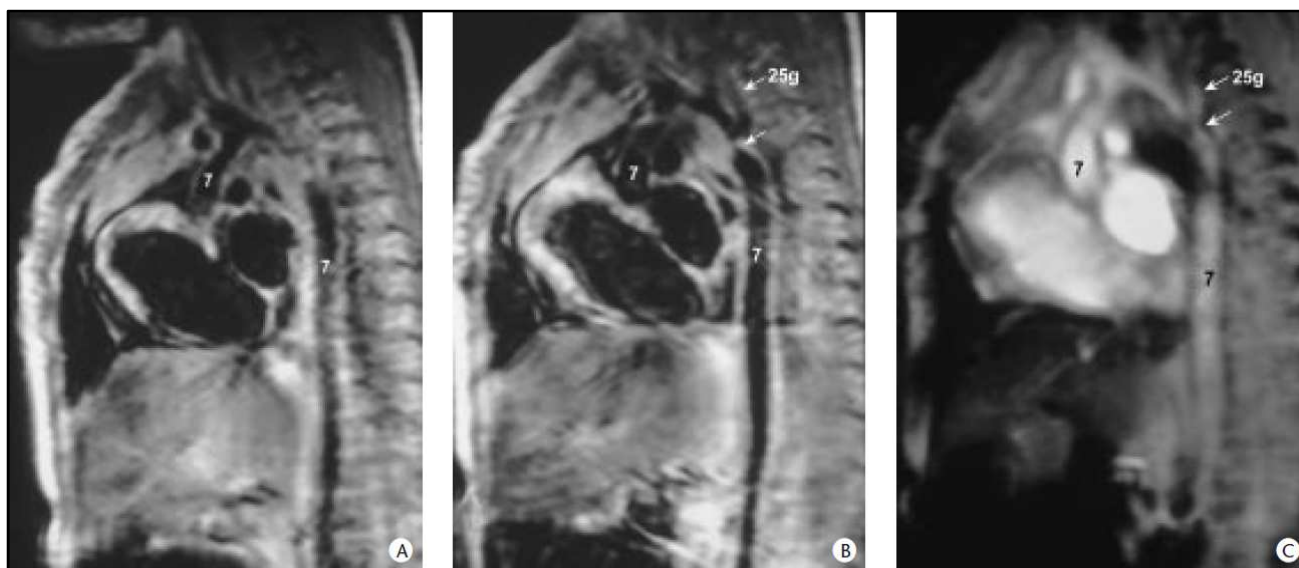
L'angio-IRM 3D peut mettre en évidence le degré de sténose et l'étendue de la coarctation sans artefact par déphasage de spin ou par effet de volume partiel [21].

Cependant, lorsque l'aorte est tortueuse ou très fine (en particulier dans la région isthmique), ce qui est fréquent chez les patients ayant une coarctation, l'ensemble de l'aorte ne peut être visualisé sur un plan de coupe et il n'est pas toujours facile d'évaluer la zone de coarctation. Il faut alors impérativement réaliser des coupes fines de 5 mm d'épaisseur entrelacées et chevauchantes (décalées de 2 à 3 mm). En complément de l'incidence AOG, les coupes frontales, mais aussi axiales, sont utiles dans ces cas pour dégager au mieux la zone de coarctation qui est évaluée en confrontant les résultats sur l'ensemble des plans de coupes (figure 26 et 27). Le ciné-IRM en diastole est souvent utile pour mieux évaluer un site de coarctation mal visualisé en écho de spin [21].

Ces difficultés sont contournées par l'angiographie par résonance magnétique avec injection de gadolinium. Après acquisition des données, des reconstructions sont possibles dans n'importe quelle incidence, avec possibilités de visualisation de la boucle ciné en 3D pour dégager la zone de coarctation. Grâce à sa haute résolution, cette technique permet également de visualiser de petites lésions des parois aortiques (comme la formation d'un anévrisme au niveau d'une coarctation opérée) ou des artères intercostales de 2 mm [21].

Bien que ce ne soit pas la règle, la présence en séquence de ciné-IRM, d'une zone d'absence de signal de flux au niveau isthmique témoigne généralement d'un rétrécissement significatif [78].

**Figure 26** [21]: CoA, forme préductale chez un nourrisson. A, B : coupes OAG anatomiques en écho de spin dans le plan de la crosse aortique, le site de coarctation (flèche) en arrière de l'origine de l'artère subclavière est bien mis en évidence (B). il est confirmé par le ciné-IRM (C), aorte (7)



**Figure 27** [21]: CoA, coupe sagittale oblique (OAG) dans le plan de la crosse aortique en écho de spin et en ciné-IRM.

A= image anatomique en écho de spin (flèche : siège de la coarctation), B= ciné-IRM en diastole, bon remplissage de signal blanc au niveau de l'aorte permettant d'apprécier son calibre, notamment au niveau de la zone sténosée (flèche), C= ciné-IRM en systole, signal noir dans toute la région post isthmique



La technique par contraste de phase permet de mesurer la vitesse au niveau de la sténose (cartographie des vitesses) et calculer la différence de débit entre l'aorte descendante proximale et distale. Elle est intéressante dans les strictions jugées modérées, mais aussi quand on observe une détérioration après chirurgie, une appréciation qualitative de la circulation collatérale est également possible en utilisant une séquence ciné-IRM avec contraste de phase.

Une étude [80] a montré que l'IRM a totalement supplanté le cathétérisme cardiaque et l'angiographie dans l'évaluation préopératoire des coarctations lorsque l'exploration échocardiographique est incomplète. En postopératoire ou après angioplastie endoluminale percutanée. En postopératoire, L'IRM permet de différencier un rétrécissement résiduel, une resténose ou une dilatation anévrysmale [116].

## **2. Explorations invasives: Cathétérisme et angiographie**

Le rôle du cathétérisme cardiaque s'est déplacé avec le temps, sous l'impulsion des progrès technologiques : de son rôle diagnostique et hémodynamique, il est surtout devenu interventionnel, et ainsi le complément de la chirurgie cardiaque dans de nombreuses situations.

Dans la série *d'Elyahyaoui* : Non faite chez aucun des malades.

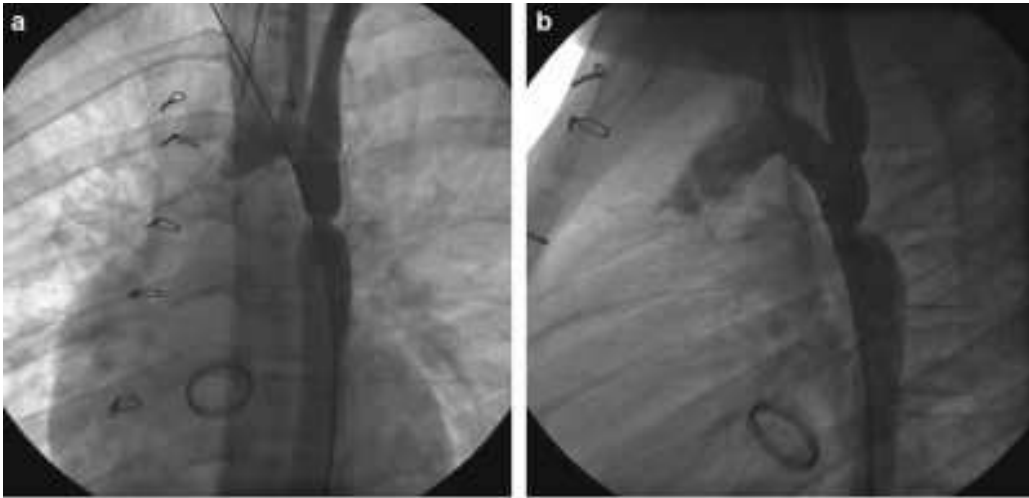
Dans la série *de Benamar* : les explorations hémodynamiques n'ont pas été pratiquées.

Dans la série de *Walawski A* [82] : L'étude a inclus 45 enfants (38 avec coarctation de l'aorte et 7 avec recoarctation) âgés de 3 jours à 14 ans. Le diagnostic a été confirmé par cathétérisme cardiaque et angiocardiographie.

Dans les séries internationales, l'utilisation de la cathérisation cardiaque préopératoire et l'angiographie est plus fréquente, qu'au niveau des séries marocaines, cela est dû d'un côté au niveau socio-économique de la plupart des patients qui est bas, d'autre côté au manque des moyens disponibles pour les explorations hémodynamiques au sein de notre hôpital en particulier et au niveau des autres hôpitaux du Maroc en général

Le cathétérisme cardiaque consiste à introduire, à partir des vaisseaux; les veines pour le cathétérisme droit (crosse aortique) les artères pour le cathétérisme gauche (voie rétrograde axillaire ou fémorale), une sonde opaque aux rayons X jusqu'aux cavités cardiaques. On parvient souvent à franchir la sténose et on peut alors mesurer le gradient de part et d'autre, il n'a du reste qu'une valeur relative et dépend largement du développement de la circulation collatérale. Il permet de mesurer des pressions, de prélever des échantillons sanguins, d'injecter des produits radio-opaques pour visualiser les vaisseaux et les cavités cardiaques (angiographie) et de mesurer le débit cardiaque. Il devient interventionnel quand on agit directement sur une structure vasculaire ou cardiaque par l'intermédiaire d'un matériel prothétique [83]. Sur les clichés d'angiocardiographie, on étudie le degré et la longueur du rétrécissement, ses rapports avec l'artère sous-clavière gauche, l'état des segments aortiques en amont et en aval, l'importance de la circulation collatérale et on recherche systématiquement des anomalies associée (figure 28).

**Figure 28:** Coarctation serrée de l'aorte en oblique antérieure gauche (a) et de profil (b) [83]



#### **D. Traitement**

##### **1. Traitement médical**

Le traitement d'une coarctation de l'aorte est avant tout chirurgical. La prise en charge médicale vise à stabiliser le malade avant la chirurgie, s'adresse aux nouveau-nés et aux nourrissons en défaillance cardiaque (ou multi viscérale).

##### **a. Traitement de la défaillance cardiaque**

- **Diurétique** : Lasilix inj 2 à 3 mg /kg/jour en IVD toutes les 8 heures.
- **Digitaliques** : Digoxine 15  $\gamma$  / kg /jour en 3 prises.  
Elle favorise l'adaptation du VG en augmentant l'épaisseur de sa paroi, elle améliore l'inotropisme du cœur et ralentit la conduction sino-auriculaire.
- **Potassium** : 1/2 cc x2 /jour.

### **b. Traitement de la forme sévère du nouveau-né**

En cas d'insuffisance cardiaque sévère, le nouveau-né se trouve en asystolie aigue nécessitant des mesures de réanimation en urgence :

- **Mise en condition** : décubitus dorsal pour le nouveau, ration de base avec restriction hydro-sodée, régime normal sans adjonction de sel, maintenir un apport calorique suffisant et un équilibre thermique.
- **Ventilation assistée** voire intubation
- **Perfusion de prostaglandine E1**: Elle a transformé le pronostic des formes néonatales sévères, ducto-dépendantes. La PGE1 agit sur le tissu ductal au niveau du canal artériel qu'elle rouvre, permettant ainsi le levé de l'obstacle au niveau de l'isthme et par conséquent le soulagement du VG ce qui va diminuer l'insuffisance cardiaque et apparition d'un shunt droit-gauche à travers le CA chez les nouveau-nés ayant une HTAP.

#### ***PROSTIN VR (alprostadil = PGE1) [136]:***

- Ampoule 0.5 mg / 1mL, Conserver au frigo (+2 à +8°C) Solution
  - Dilution avec NaCl 0.9% ou G5% (conc. 1 à 20 mcg/mL) Stable 24h
  - Perfusion IV continue sur VVP à haut débit ou cathéter ombilical
  - Débit 0.01 à 0.4 mcg/kg/min (ne pas perfuser sans dilution!)
  - Solutés compatibles : G5%, G10%, NaCl 0,9%
  - Eviter extravasation car très agressif (VVC si disponible)
  - Effets indésirables : Apnées, fièvre, vasodilatation cutanée, bradycardie, hypotension, oedème, inhibition de l'agrégation plaquettaire, irritabilité, douleur osseuses et leucocytose [6]
- 
- **Perfusion d'amines pressives** :
    - Dobutamine : dobutrex 10  $\gamma$ /kg
    - Dopamine : 2 à 3  $\gamma$ /kg

Dans **notre série**, 4 patients en défaillance cardiaque sévère ont nécessité l'admission en réanimation avec perfusion de PGE chez 1 patient. Un traitement à base de digitalo-diurétique a été indiqué chez 83 cas pour pallier à l'insuffisance cardiaque dont 20 cas ont nécessité l'adjonction d'antibiotiques.

Dans la **série de Carroll SJ** [85] : L'élargissement de la zone de coarctation par perfusion de la prostaglandine E1 sans ouvrir le canal artériel.

Dans la **série de Libermann L** [86] : Nous rapportons trois cas d'enfants présentant une coarctation critique qui ont répondu à la perfusion de la prostaglandine E1 sans ouvrir le canal artériel.

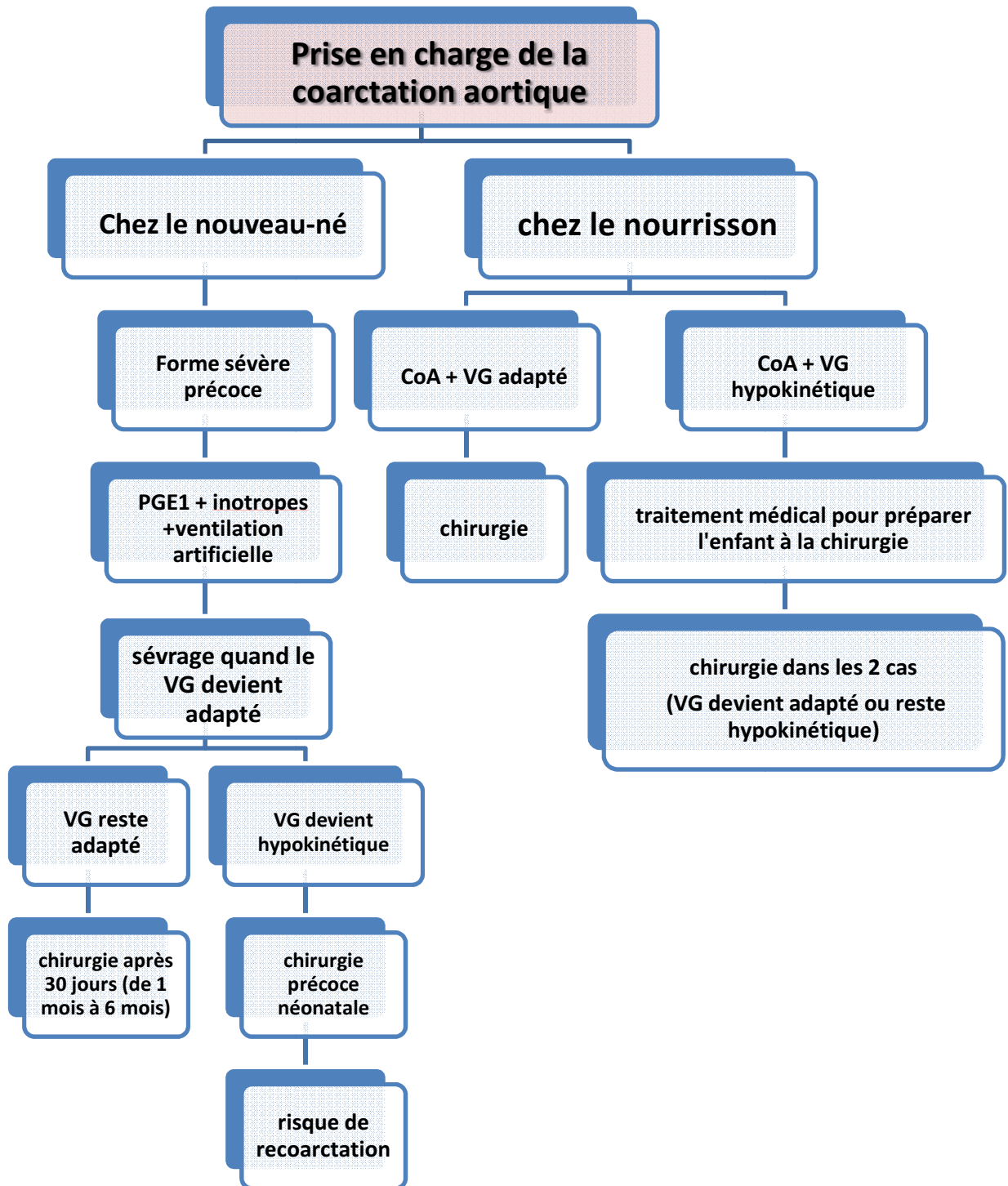
Dans la série **d'Eric Rosenthal** [34] : Tous les patients étaient stables sur le plan hémodynamique avant l'angioplastie au ballon (AB). Les nouveau-nés ont été transférés à la chirurgie après intubation, ventilation mécanique, administration d'inotropes et la correction des graves acidoses métaboliques.

Dans la série **de Luciano Cabral ALBUQUERQUE** [46]: Tous les patients (89 nouveau-nés) ont été admis en unité néonatale de soins intensifs gravement symptomatique, la durée moyenne du séjour à cet unité était de 3.7 jours (de 1 à 34 jours), la durée moyenne d'hospitalisation était de 12.6 jours (de 6 à 34 jours).

Série		Perfusion de PG1 (%)	Catécholamines (%)	Ventilation assisté (%)	Digitalo-diurétiques (%)
<b>Seong</b> [124] <b>(72 cas)</b>	Korea 2011	37,5			
<b>Yukihisa</b> [125] <b>(79 cas)</b>	Japan 2001	73			
<b>Elyahyaoui</b> <b>(6 cas)</b>	Maroc 2008	0			100
<b>Drissi P4</b> <b>(13 cas)</b>	Maroc 2004				69,2
<b>Benamar P4</b> <b>(18 cas)</b>	Maroc 1999	5,5	27,7	27,7	100
<b>Lupoglazoff</b> [87] <b>(35 cas)</b>	France	100	100	100	
<b>Cheliakine</b> [52] <b>(16 cas)</b>	France 1991	100			68
<b>Kovasikova</b> [38] <b>(12 cas)</b>	Slovakia 2007	66,6	41,6	41,6	66,6
<b>Notre série</b> <b>(91 cas)</b>	Maroc 2013	1,09	4,39	4,39	91,2

**Tableau 22:** traitement médical dans les différentes séries

**Figure 29** : Arbre décisionnel pratique résumant la prise en charge de la coarctation de l'aorte



## 2. Traitement chirurgical et cathétérisme interventionnel

Toute coarctation symptomatique doit être opérée [89]. L'insuffisance cardiaque congestive et l'HTA importante avec un gradient de pression supérieur à 20 mmHg sont les principaux indications de l'intervention qui est soit *chirurgicale* ou par *angioplastie* (par ballonnet ou stent) [84].

Dans notre série, La cure de coarctation a été réalisé chez 86 patients soit 94,5%. L'âge de l'opération varie entre 1 mois et 3 ans et demi avec une moyenne de 9,72 mois. La technique chirurgicale de référence est celle de **CRAFOORD** modifiée réalisée chez tous nos patients.

Pour les CoA avec PCA : les patients ont bénéficié d'une ligature du canal artériel

Pour les CoA avec CIV : les petites CIV ont été laissé sous surveillance alors que chez les patients ayant une CIV large ou multiples, un cerclage de l'artère pulmonaire a été réalisé.

Dans la série de **Forbes et al.** [90]: 350 patients ont été inclus entre 2002 et 2009, de 36 établissements : 217 patients ont été traités par stent, 61 patients par angioplastie percutanée et 72 patients ont subi une réparation chirurgicale de la coarctation.

<i>Localisation de la CoA</i>	<b>Chirurgie</b>	<b>Angioplastie</b>	<b>Stent</b>
Isthme	86%	95%	90%
A. horizontale	7%	2%	8%
Complexe	5%	2%	1%
A. abdominal	0%	2%	1%

**Tableau 23** : comparaison entre les 3 techniques utilisées pour le traitement de la Coarctation de l'aorte [90]

Cette étude a montré que le traitement par stent engendre moins de complications par rapport au traitement des patients par chirurgie ou angioplastie percutané qui étaient beaucoup plus jeune et de faible poids que ceux bénéficiant d'un stent.

**Cowley et al.** [102] notent que lors du suivi, le groupe qui ont bénéficié d'angioplastie percutané a montré significativement une plus grande prédisposition à la formation d'anévrisme et la nécessité de ré-intervention en comparaison à la chirurgie.

En 2004, **Walhoot et Al** [63] ont fait, à travers une étude rétrospective, une comparaison entre le traitement chirurgical de la coarctation de l'aorte et l'angioplastie par ballonnet chez 46 patients et ils ont trouvé un succès similaire immédiat concernant les gradients de pression et le taux de recoarctation. Aucun anévrisme n'a été observé dans les deux groupes. ils concluent que les deux techniques entraînent des taux bas de ré-intervention.

En 2003, **Hernández González et al.** [88] ont comparé les résultats de l'angioplastie par ballonnet avec la résection chirurgicale de l'aorte dans une étude multicentrique : une efficacité similaire a été trouvée dans la réduction du gradient de la coarctation et des pressions sanguines dans les 2 modalités de traitement. Cependant, le groupe traité par angioplastie avait un taux de recoarctation et de persistance de l'HTA élevé par rapport au groupe traité chirurgicalement, mais d'autres complications liées à la chirurgie étaient plus grave que la thérapie par ballonnet. Les auteurs ont conclu que les différences globales ne sont pas statistiquement significatives.

Dans la série de **Van Son JA** [91] : Entre Janvier 1991 et Juin 1997, 52 nouveau-nés ont subi un traitement chirurgical. Chez 41 patients, une thoracotomie gauche a été réalisée « anastomose bout à bout » (79%).

Chez les 11 autres patients, tous avec hypoplasie de la crosse aortique, ils ont réalisé la réparation complète des anomalies intracardiaques par une sternotomie médiane (21%). Chez 8 de ces patients, en plus de l'anastomose de l'aorte descendante à la face inférieure de la partie proximale de la crosse aortique, un patch pulmonaire homogreffe a été réalisé (15%).

Dans la série de **Backer CL** [92] : De 1991 à 1997, 55 enfants ont subi la réparation de coarctation de l'aorte à l'aide d'une résection anastomose de bout en bout. L'âge moyen à la chirurgie était de 21 jours. Elle a été réalisée grâce à une thoracotomie gauche chez 34 patients (soit 62%), vingt patients (36%) avaient sternotomie médiane. Un patient avait une réparation de la recoarctation par une sternotomie médiane (1.8%).

Dans la série de **Yamauchi H** [93] : De Juin 1996 à Novembre 1999, treize patients ont subi des volets sous-aortoplastiques. La tranche d'âge était de 52 jours, la gamme de poids corporel était de 1,9 à 4,5 kg (moyenne 3,0 kg). En outre, les avantages relatifs des volets sous-aortoplastiques contre le bout à bout anastomose pour certaines de ces lésions restent controversées.

Dans la série de **Lacour GAYET F** [94] : 66 nouveau-nés avec coarctation de l'aorte ont subi une réparation chirurgicale. L'opération a été réalisée grâce à une thoracotomie gauche chez 62 patients (CoA isolée) et par stérnotomie chez 4 nouveau-nés (CoA + CIV et/ou transposition des gros vaisseaux).

Dans la série de **Luciano Cabral ALBUQUERQUE** [46]: Entre Janvier 1994 et Mai 2001, 89 patients atteints de la CoA ont subi un traitement soit par aortoplastie « technique de Waldhausen » (groupe 1 ; n = 49), soit par résection anastomose bout à bout « technique de Crafoord » (groupe 2 ; n = 40).

Le taux de la mortalité opératoire est significatif chez les patients avec d'autres anomalies cardiaques associées. Pourtant, il n'y avait pas de différence entre le taux de morbidité et de mortalité entre les deux techniques utilisées.

Dans la série de **GIRONA COMAS J** [95] : Ils ont reçu 137 nouveau-nés avec la coarctation aortique, elle a été chirurgicalement réparée chez 73 patients en employant les techniques suivantes : Anastomose bout à bout chez 26 patients, réparation de Waldhausen chez 43 et d'autres procédures chez les 4 cas restants.

L'étude de **Kristin C** [119] a démontré qu'il y a une forte corrélation linéaire entre l'élasticité de l'aorte ascendante proximale et la fonction diastolique du ventricule gauche chez les enfants qui ont subi une réparation précoce de la coarctation par rapport à un groupe témoin.

Série		Fréquence (en %)
<b>Elyahyaoui</b> (6cas)	Maroc 2008	100
<b>Kristin C</b> (24 cas)	New Haven 2013	62,5
<b>Hager</b> [122] (260 cas)	Germany 2008	74
<b>Dongngan</b> [123] (87 cas)	New york 2013	87
<b>Drissi</b> (13 cas)	Maroc 2004	100
<b>Benamar</b> (18 cas)	Maroc 2004	72,8
<b>Conte S</b> [96]		100
<b>Vanson</b> [91]		79
<b>Backer</b> [9]	1998	100
<b>Pfammater</b> [97]	1996	100
<b>Luciano</b> [46]		45
<b>Notre série</b> (91 cas)		100

**Tableau 25** : Fréquence des patients traités par technique de CRAFOORD modifiée dans les différentes séries

Le tableau ci-dessus montre que la technique de CRAFOORD modifiée qui était la technique de référence dans notre série chez les patients traités chirurgicalement, est utilisé dans 45 à 100% des cas dans les différentes séries nationales et mondiales.

<i>Série</i>		<i>Age moyen</i>
<b>Kristin C</b> [119] (24 cas)	New Haven	<b>0,5 mois</b>
<b>Dongngan</b> [123] (84 cas)	USA	<b>12 jours</b>
<b>Seong</b> [124] (72 cas)	Korea	<b>28 jours</b>
<b>Jonathan</b> [121] (63 cas)	Milwaukee	<b>63.3 mois</b>
<b>Jessamine</b> [110] (10 cas)	Australia	<b>11.9 ± 7.9 jours</b>
<b>Yukihisa</b> [125] (79 cas)	Japan	<b>28 jours</b>
<b>Elyahyaoui</b> (6 cas)	MAROC	<b>99 jours</b>
<b>Drissi</b> (13 cas)	MAROC	<b>1,66 mois</b>
<b>Benamar</b> (18 cas)	MAROC	<b>20,5 mois</b>
<b>Backer</b> [92]	1998	<b>21 jours</b>
<b>Yamauchi</b> [93]	2000	<b>52 jours</b>
<b>Conte S</b> [96]		<b>13 + / - 8 jours</b>
<b>Di Filippo</b> [39]		<b>1.1 +/- 2.7 mois</b>
<b>O'Sullivan</b> [111] (119 cas)	Newcastle 2002	0.22 ans
<b>Yazar</b> [108]		6 ans
<b>Notre série</b>		9,72 mois

**Tableau 24** : Age moyen de l'intervention chirurgicale dans les différentes séries

### **a. Traitement chirurgical**

Généralement, Il existe une indication opératoire lorsque le gradient pris au brassard de part et d'autre de la coarctation est supérieur à 20 mm hg au repos et à 40 mm hg à l'exercice. A l'échocardiographie, un prolongement diastolique du gradient systolique est l'indication la plus certaine [98].

L'abord et le traitement de la coarctation se font par une thoracotomie postérolatérale au bord supérieur de la cinquième côte (quatrième espace intercostal gauche).

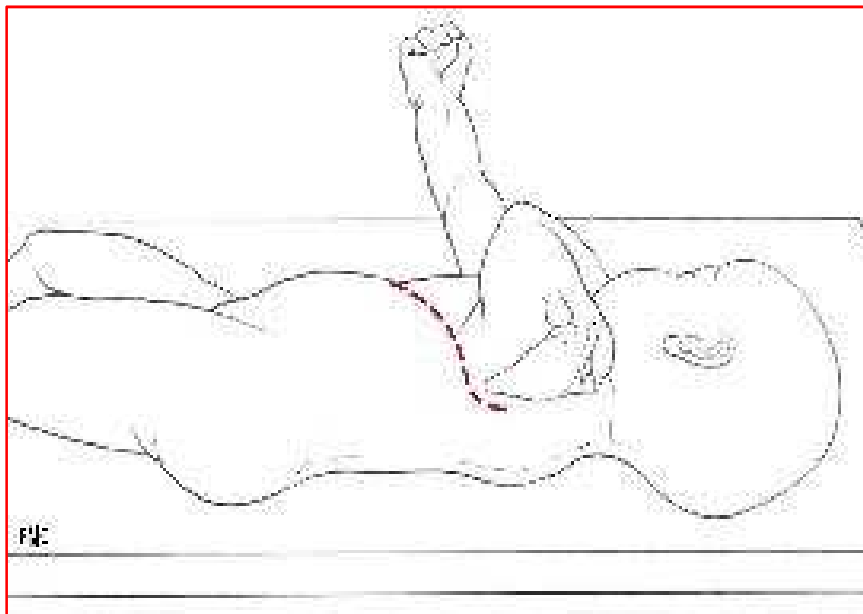
Chez le nourrisson en insuffisance cardiaque, l'acidose est corrigée avant l'incision. Dans tous les cas, un cathéter est placé dans l'artère radiale droite (pour surveillance hémodynamique et prélèvements sanguins) et une ou plusieurs voies veineuses sont nécessaires pour un éventuel remplissage vasculaire important et rapide. L'enfant est placé sur le côté droit (figure 30) . L'incision cutanée n'a rien de particulier. En revanche, les artères musculaires pariétales sont dilatées, et nécessitent une hémostase sélective. L'agrandissement de l'incision musculaire en arrière facilite l'exposition. L'entrée dans le thorax est faite au bord supérieur de la côte, ce qui permet d'éviter les vaisseaux intercostaux. Abord de la coarctation : après ouverture de la plèvre, le poumon gauche est recliné en avant et en bas. La veine hémiazygos supérieure gauche est ligaturée et sectionnée. La plèvre pariétale est incisée en regard de l'artère sous-clavière gauche, devant la coarctation et vers le bas jusqu'aux premières artères intercostales.

L'arche aortique entre la carotide et la sous-clavière gauche est également disséquée. Elle est mobilisée, en particulier à la face postérieure, car il existe des artères médiastinales nécessitant une hémostase sélective.

Des fils de traction sont placés sur la plèvre (figure 31) ; le nerf pneumogastrique et le récurrent sont repérés et réclinés vers la droite car ils sont adhérents au tissu pleural. Un gros vaisseau naissant de l'aorte en aval de l'artère sous-clavière gauche et se dirigeant vers la droite en arrière de l'aorte, évoque une artère sous-clavière droite rétro-oesophagienne. Il est nécessaire de la sectionner entre deux ligatures. L'adventice artériel est disséqué sur l'artère sous-clavière et sur l'aorte. Le canal ou le ligament artériel est disséqué et récliné vers la droite. On repousse la plèvre, le récurrent et l'artère pulmonaire droite avec l'extrémité des ciseaux (figure 31) . Un double clip est placé du côté de l'artère pulmonaire sur le ligament artériel [99].

**Figure 30:** Thoracotomie postérolatérale gauche [99]

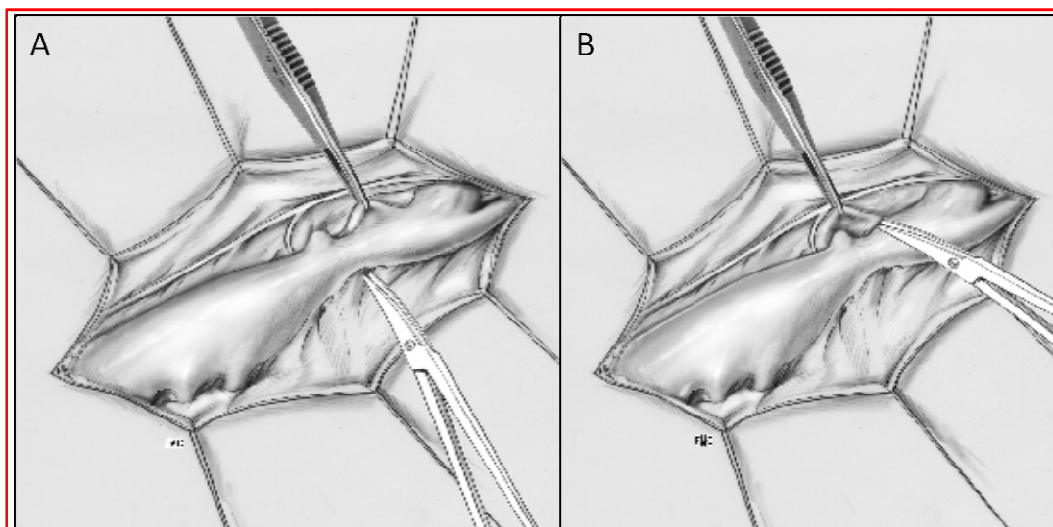
Installation de l'enfant sur le côté droit (L'incision cutanée passe sous la pointe de l'omoplate. En avant, elle s'étend sous le mamelon. En arrière, l'incision est prolongée entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis)



**Figure 31 [99]:**

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

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



### **Technique de CRAFOORD : résection anastomose simple**

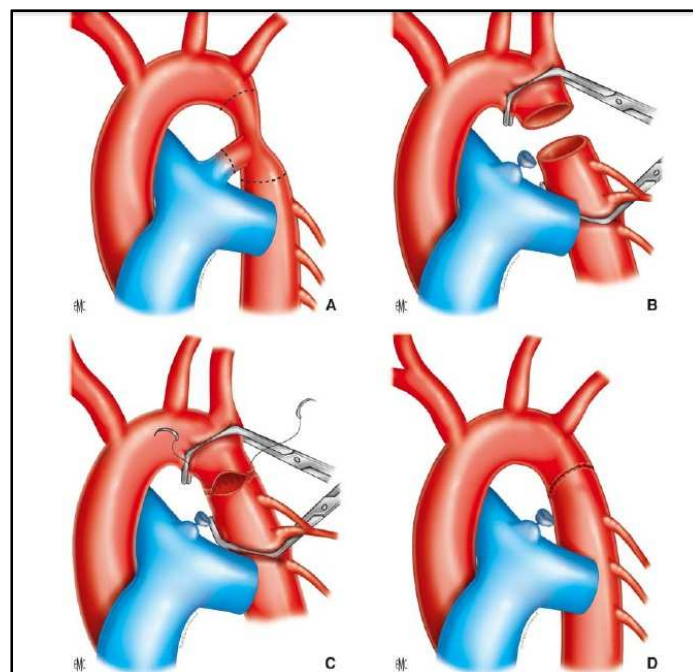
Si la coarctation est isthmique pure, sans hypoplasie de la crosse aortique, la technique utilisée est une résection-anastomose simple.

Elle consiste en une résection de la coarctation et une suture terminoterminal des deux tranches de section aortique. La crosse aortique est clampée au niveau du départ de la carotide gauche, l'artère sous-clavière est clampée séparément ou prise dans le même clamp (fig. 32/ A). L'aorte descendante est clampée au-delà de la naissance des premières intercostales. La résection de la zone de coarctation doit être assez large afin de retirer tout le tissu ductal (fig. 32 /B). Une incision de refend vers la concavité de la crosse aortique est systématiquement associée (fig.32 /C). la lumière aortique est « rincée » par une instillation du sérum hépariné vers la crosse et vers l'aorte descendante [14].

Le rapprochement des clamps doit pouvoir être fait sans traction. Si une traction est nécessaire, une mobilisation supplémentaire des segments aortiques est indispensable avant de débiter l'anastomose. Les extrémités aortiques sont rapprochées l'une de l'autre et l'anastomose peut être réalisée (fig.32 /D). Celle-ci est réalisée par deux hémisurjets de fil monobrin résorbable (PDS) ou non résorbable (Prolène) dont la taille dépend du poids de l'enfant et de la texture de la paroi aortique. En pratique, nous utilisons du 8.0 chez le nouveau-né et du 5.0 chez l'adulte. le clamp distal est ouvert en premier de façon à tester l'anastomose et à purger l'air présent dans la lumière aortique. le clamp proximal est ensuite desserré progressivement pour éviter une chute trop brusque de la pression artérielle.

La qualité du pouls en aval de l'anastomose est appréciée, en cas de doute une prise de pression est nécessaire dans l'aorte descendante [14].

**Figure 32 :** Technique de CRAFOORD [14]

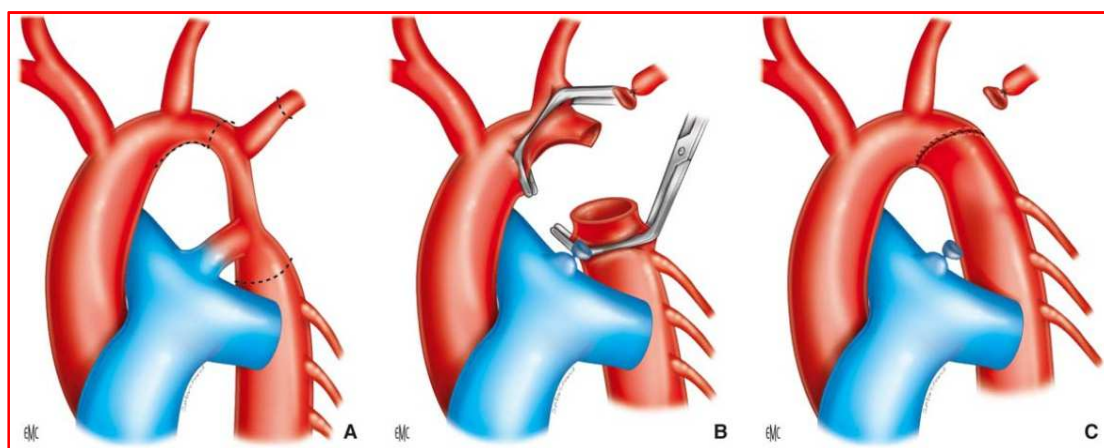


### Technique de Crafoord modifiée

S'il existe une coarctation isthmique associée à une hypoplasie de la crosse, comme cela est très souvent le cas dans les coarctations du nouveau-né, une modification de la technique de CRAFOORD est nécessaire. La dissection de la crosse doit être plus extensive, avec libération des deux faces de la crosse aortique jusqu'à l'aorte ascendante et au TABC. Pour ce faire, un lac Silastic passé autour de la sous-clavière gauche d'abord, puis autour de la carotide gauche, peut aider à l'exposition. Une section première de canal artériel permet elle aussi de donner un meilleur jour sur la zone de dissection. Le clampage proximal de l'aorte doit être situé immédiatement après le départ du TABC. Un clampage séparé de la sous-clavière éventuellement au moyen d'un clip ou d'un lac Silastic est souvent nécessaire. La zone de coarctation est réséquée et le segment hypoplasique de l'arche aortique est incisé au niveau de la concavité de la crosse.

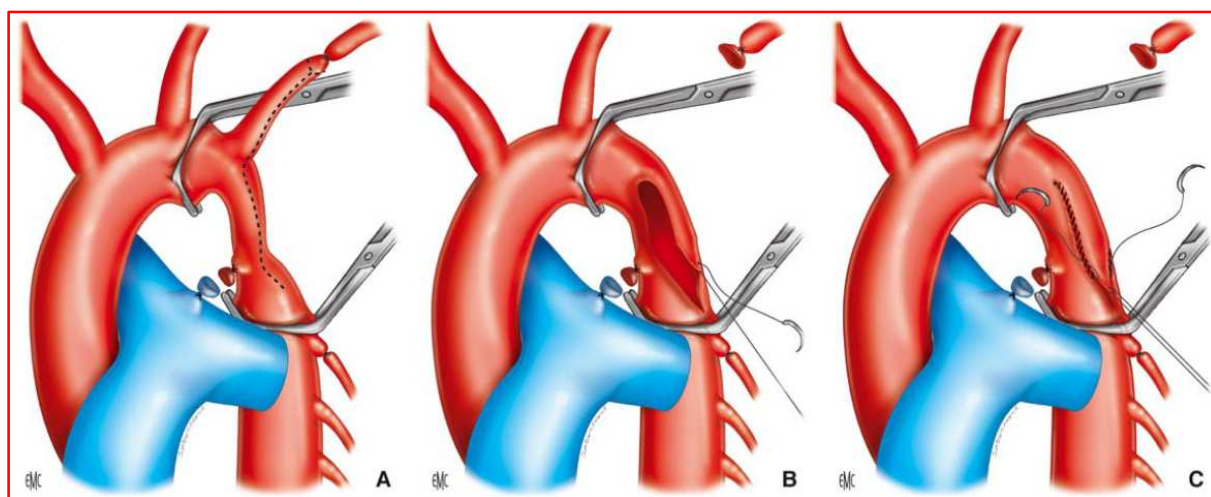
Parfois il est nécessaire de sacrifier l'artère sous-clavière gauche si le segment hypoplasique est long, cela est sans conséquence chez l'enfant de moins de 2 ans, chez l'enfant plus grand une réimplantation de l'artère sous-clavière dans la carotide gauche est nécessaire [14] (figure 33).

**Figure 33** : Résection avec plaste de crosse et sacrifice de la sous-clavière [14]



✚ **Technique de Waldhausen : plastie d'élargissement (Flap sous-clavier)** Il s'agit d'une plastie d'élargissement de l'isthme aortique utilisant l'artère sous-clavière gauche. Cette plastie peut être indiquée lorsqu'il existe une longue zone d'hypoplasie entre l'artère sous-clavière et la zone de coarctation [6]. La voie d'abord et l'exposition sont les mêmes que pour une résection anastomose, bien que cette technique nécessite beaucoup moins de mobilisation des différents segments aortiques. L'artère sous-clavière est disséquée jusqu'à sa terminaison. Le clampage proximal de l'aorte est situé entre la sous-clavière et la carotide gauche, le clampage distal en aval de la zone de coarctation. En pratique cette résection est réalisée rarement (figure 34).

**Figure 34** : technique de Waldhausen [14] (A à C)



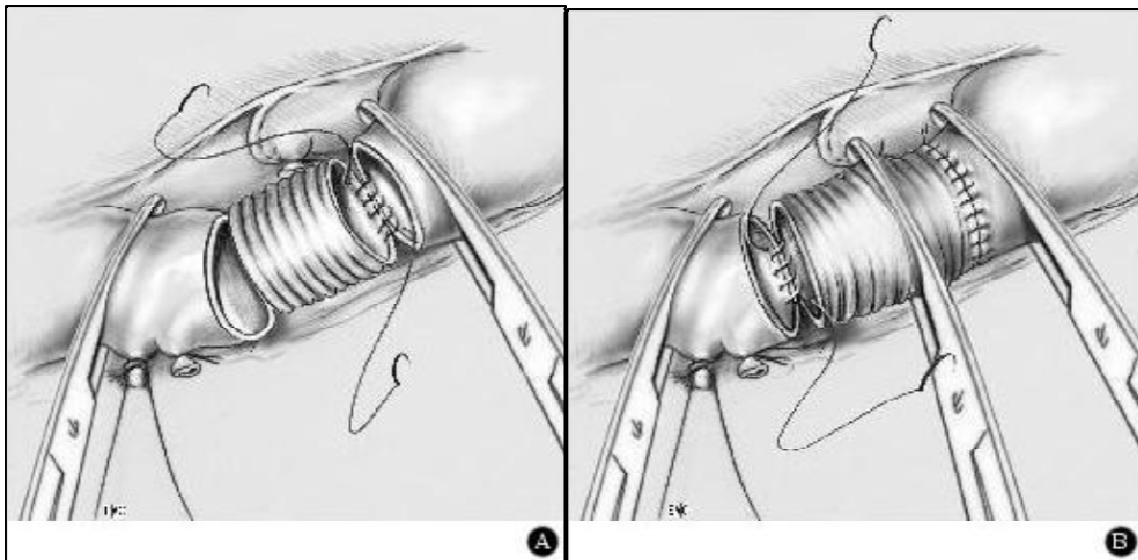
### ✚ **Résection étendue**

Lorsque l'hypoplasie aortique englobe la partie distale de l'arche, il est nécessaire de disséquer l'aorte transverse. Le clampage est fait entre le tronc brachiocéphalique et la carotide gauche. L'arche aortique est incisée dans la concavité. L'anastomose est faite à ras du clamp proximal, suivant une ligne oblique, après avoir mobilisé une grande longueur d'aorte descendante [99].

### Résection et tube

La voie d'abord, la mobilisation de l'aorte et du ligament artériel sont identiques à celles décrites dans la technique de Crafoord. La résection de la zone de coarctation emporte l'aorte sténosée et le tissu ductal d'amont et d'aval. Un tube prothétique adapté au diamètre aortique est choisi. La longueur correspond à la distance entre les extrémités aortiques, mais en tirant sur le tube dans le sens longitudinal car celui-ci est extensible (figure 35) [99].

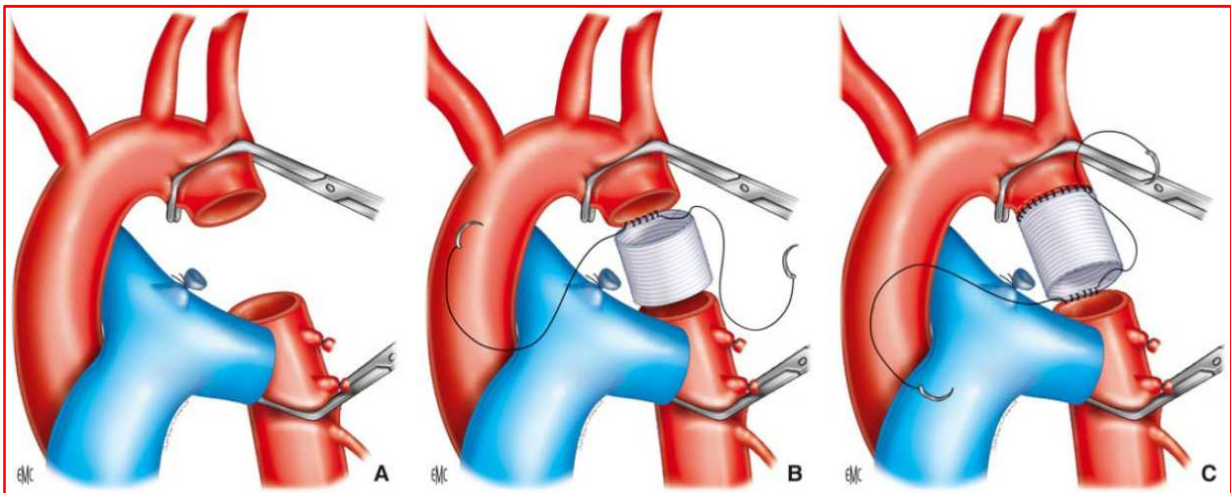
**Figure 35:** Suture d'un tube terminoterminal [14]. A. Suture d'amont par un surjet. B. Clampage du tube. Mise en charge de la suture d'amont et suture d'aval.



### Tube aortique latéral

Il s'agit d'un conduit prothétique qui évite la zone de coarctation par sternotomie médiane, un tube est anastomosé sur l'aorte ascendante en latéroterminal (diamètre= 20 mm). L'anastomose distale est faite à la jonction aorte thoracique et abdominale [99] (figure 36).

**Figure 36** : tube en position anatomique (A à C) [14]

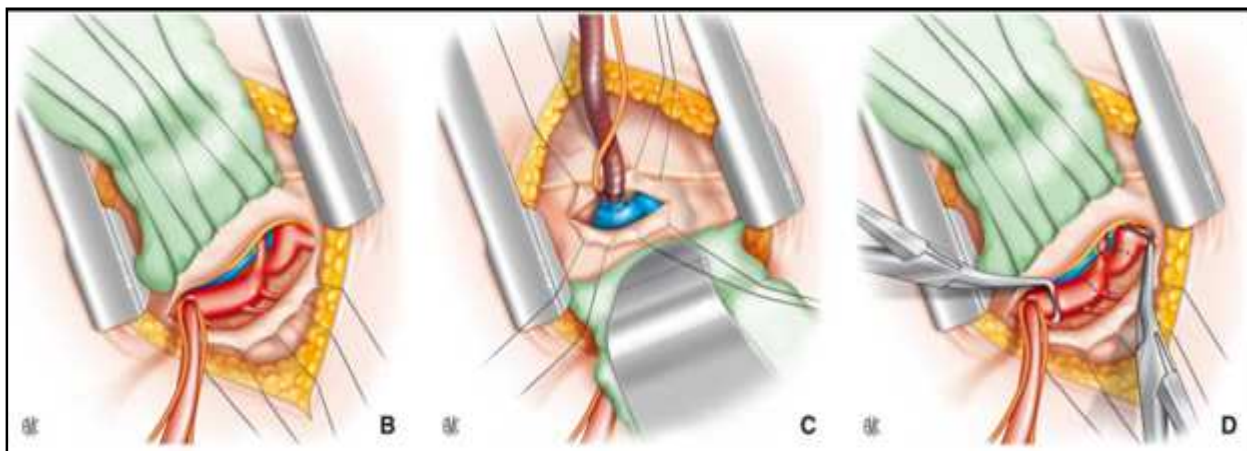


### **✚ Résection suture par sternotomie médiane**

La dissection de l'arche est poussée jusqu'à l'isthme. Le ligament artériel ou le canal artériel sont clampés et sectionnés. Les nerfs pneumogastrique et récurrent sont repérés sur la face gauche de l'aorte.

La circulation extracorporelle est mise en route, ce qui permet de vider le cœur et les artères pulmonaires. La dissection est prolongée derrière le pédicule pulmonaire gauche au-delà de la coarctation. Un clamp en « U » est placé en aval de la coarctation, et tire vers le haut l'aorte thoracique descendante pour la rendre accessible (figure 37). Un clamp de De Bakey oblique est placé entre l'artère sous-clavière et la coarctation. Ensuite, la résection suture est conduite sans particularité. Le nerf phrénique doit être individualisé sur la réflexion péricardique, pour ne pas le couper lors de la libération de l'aorte [99].

**Figure 37** : Circulation extracorporelle de suppléance par thoracotomie postéro latérale gauche (A à D)[14]

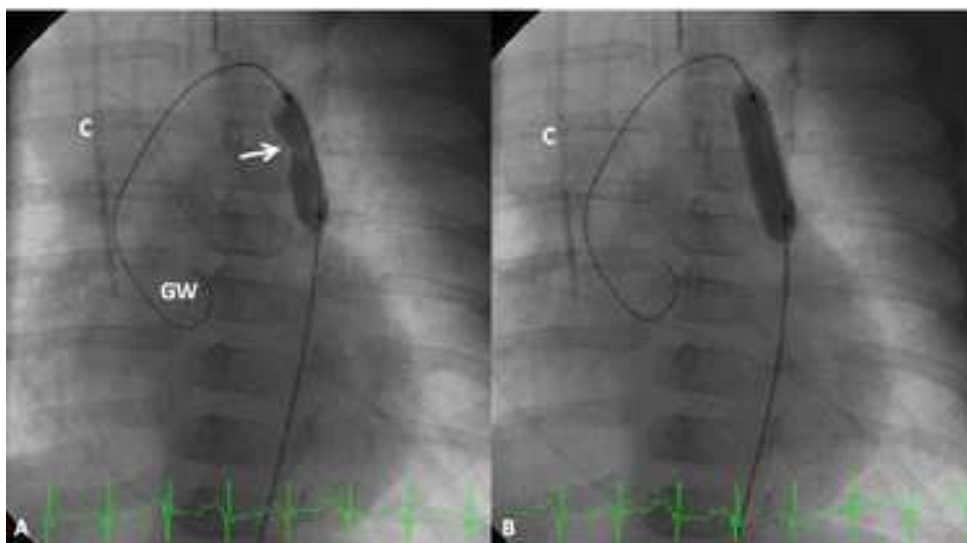


### b. Angioplastie

Depuis 1982, de nombreuses équipes ont rapporté leur expérience de cette technique, Elle offre une alternative au traitement chirurgical des coarctations « natives » et surtout les sténoses résiduelles postopératoires. Les complications sont rares chez le grand enfant et chez l'adulte et fréquentes chez les nouveau-nés et les nourrissons [74].

La dilatation au ballonnet (angioplastie percutanée) consiste à introduire, en général, via l'artère fémorale (pli de l'aîne), une sonde montée d'un ballonnet, lorsque la sonde est à l'endroit de la coarctation, le ballon est gonflé doucement. Le ballon dilate ainsi la zone rétrécie et il est ensuite retiré, La taille du ballonnet pour angioplastie est choisi à deux fois ou plus la taille du segment coarcté. Nous effectuons généralement cette procédure sous anesthésie générale. Des mesures de pressions et des angiographies sont réalisées en fin de procédure afin de vérifier l'effet de la dilatation [100] (figure 38).

**Figure 38** : dilatation par un ballonnet posé au niveau de la coarctation dans une vue oblique gauche à 20° [84]



Dans certains cas, les sténoses vasculaires répondent mal à la dilatation par ballon (tissu « élastique » qui reprend sa forme juste après la dilatation) et on a alors recours à la pose d'un stent (treillis métallique) qui sera ouvert par un ballon afin qu'il s'applique parfaitement à la paroi du vaisseau et le maintienne en position bien ouverte. Comme il s'agit d'un matériel inerte, ce stent doit pouvoir être réexpansible pour suivre la croissance naturelle du vaisseau jusqu'à sa taille adulte, tout en gardant son efficacité sur la sténose. De tels stents ont été élaborés aujourd'hui : de 5 à 10 mm initialement, ils peuvent atteindre après expansion répétée 10 à 24 mm [101].

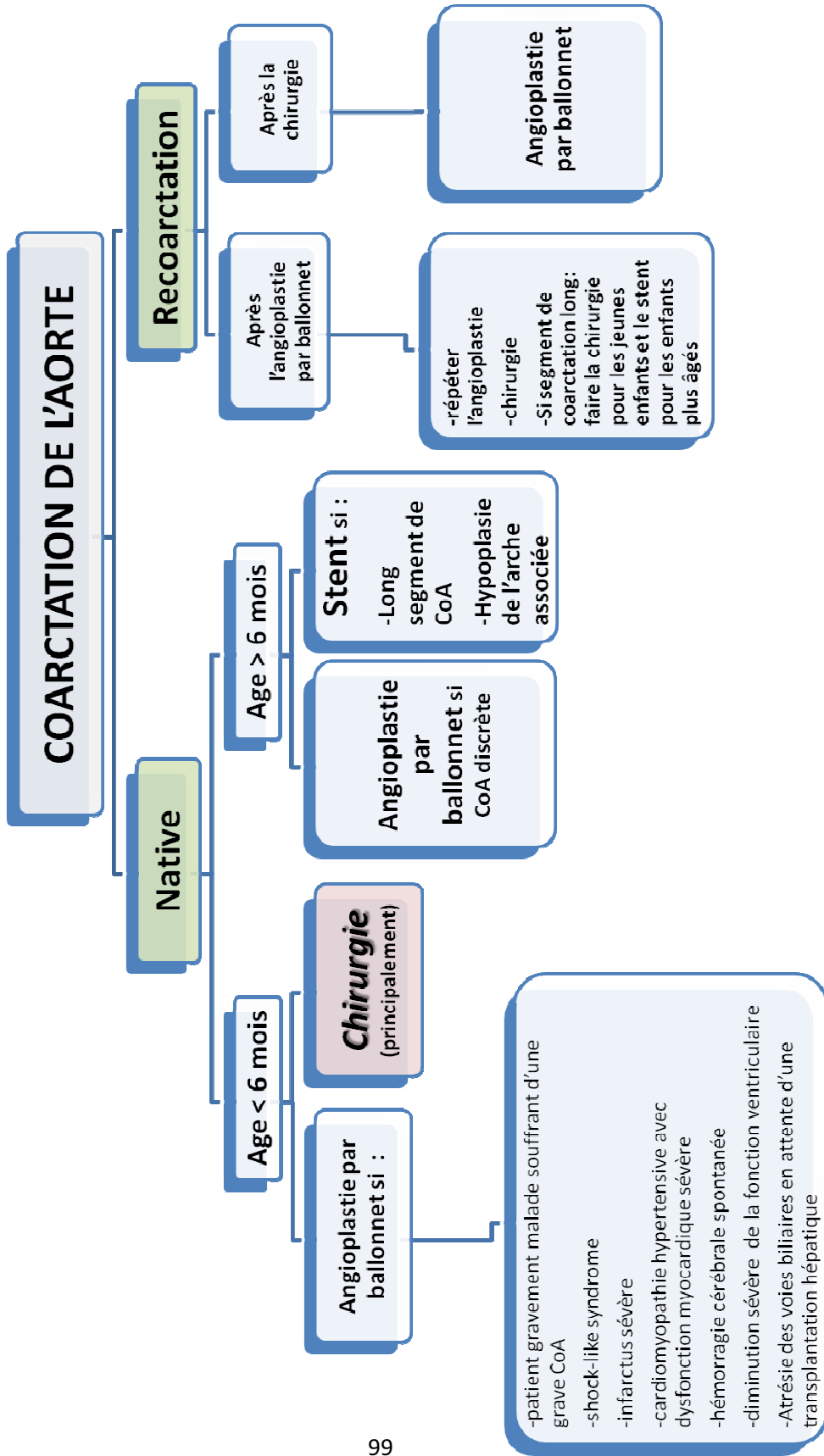
La dilatation d'une coarctation native se fait chez des enfants âgés de plus d'un an, en l'absence d'hypoplasie de l'arche, avec une efficacité de plus de 80 %. L'indication d'une dilatation percutanée en urgence peut être posée chez le nouveau-né en défaillance multi viscérale, en l'absence de réouverture du canal artériel sous prostaglandine [101].

Etude de *Shakeel* [128]: Le traitement d'une coarctation de l'aorte par cathétérisme comprend l'angioplastie par ballonnet et l'implantation du stent. Cependant, l'angioplastie par ballonnet a ses limites et peut être associée à des complications comme la recoarctation, la dissection et la formation des anévrismes à l'âge adulte. L'implantation du stent en métal nu a offert une alternative au cours de la dernière décennie, mais plus récemment, les stents couverts ont été utilisés avec une fréquence croissante et ils sont considérés comme un traitement de choix chez des patients correctement sélectionnés. La première insertion d'un stent soit en métal nu ou couvert empêche le retour élastique de l'aorte et peut fournir des résultats meilleurs et plus prévisibles par rapport au ballonnet. De plus le stent est préférable pour le traitement des obstructions des arcs aortiques complexes mais son utilisation est limitée à des patients plus âgés en raison des problèmes de la croissance.

La série de **Richard E** [41] a montré à travers une étude prospective à propos de 105 patients, que le Stenting de la CoA, en utilisant la platine NuMED Cheatham Stent, est extrêmement sûr et efficace pour le traitement de la CoA.

### *En résumé*

En se basant sur les revues de la littérature et les résultats des études menés au cours d'une période de plus de 25 ans ainsi que notre étude, nous pouvons conclure que jusqu'à présent, il n'y a aucun algorithme bien défini concernant le traitement de la coarctation de l'aorte. Beaucoup de cardiologues préfèrent une intervention chirurgicale, tandis que quelques-uns peuvent opter pour l'angioplastie par ballonnet. A travers cette analyse, nous avons essayé de résumer les principales modalités de traitement dans cet arbre décisionnel :



### **F. Evolution**

Dans notre série, sous traitement médical puis chirurgical, l'évolution était favorable dans 91,2 % des cas.

a. Complications postopératoires précoces essentiellement liées à l'incision et la plaie [14]:

- Saignement surtout chez les patients âgés, présentant de multiple collatéral
- HTA paroxystique : les crises d'hypertension secondaires peuvent atteindre une fréquence de 30% si elles sont mal prévenues. Ces crises sont liées à la production de catécholamine et de rénine endogène durant la période périopératoire. Les formes modérées d'hypertension sont traitées par une simple sédation, mais les formes plus importantes sont traitées par les  $\alpha$ - et  $\beta$ -bloquant, voire par le nitroprussiate de sodium secondairement relayé par des  $\beta$ -bloquant.
- Paraplégie: c'est une complication rare mais gravissime des cures de coarctation ou des recoarctations. L'incidence estimée est de 0,4 % à 1,5 %. Le principal facteur de risque évoqué est la durée de clampage d'autant plus qu'il existe une circulation collatérale peu ou pas développée.
- Douleur abdominale, iléus réflexe, Chylothorax et Paralysie récurrentielle

b. Complications à distance de la réparation:

- ***La recoarctation*** dont l'incidence est plus importante lorsque les patients ont eu une intervention très tôt dans la vie.

→ Dans notre série, on note 4 cas de recoarctation, chez 2 nouveau-nés et 2 nourrissons opérés à un âge précoce; respectivement 15 jours, 20 jours, 4 mois et 5 mois, dont 3 cas ont bénéficié d'une angioplastie avec amélioration de l'état clinique alors que le 4ème a été laissé sous surveillance seule vue qu'il avait une sténose modérée et un VG de bonne fraction.

Très souvent, la recoarctation se développe sur une coarctation résiduelle. Celle-ci est liée à une technique de réparation inadéquate, à une hypoplasie de l'arche associée ou à l'insuffisance du patch de sous-clavière. Un excès de tension au niveau de l'anastomose est aussi un facteur favorisant de la recoarctation. Le bilan impose des mesures de gradient de pressions transisthmiques par échocardiographie-Doppler ainsi qu'une appréciation anatomique par IRM ou scanner. En général l'indication de la ré-intervention est retenue en présence d'un rétrécissement significatif au scanner ou IRM, un gradient diastolique  $\geq$  20-30 mmHg est mesuré au Doppler. Le traitement est aujourd'hui devenu majoritairement un traitement non chirurgical. Depuis plusieurs années, la grande majorité des recoarctations sont en effet traitées par angioplastie avec de très bons résultats [14].

- **HTA résiduelle** : elle est dûe dans la plupart du temps à un âge avancé de l'opération [111], d'autres facteurs peuvent intervenir aussi comme la présence de recoarctation, dysfonctionnement endothélial, la morphologie de l'arche et présence de pathologie ventriculaire ou vasculaire [117]. La persistance d'une hypoplasie de l'aorte horizontale joue un rôle important dans l'altération du profil tensionnel de repos et/ou d'effort et l'apparition des resténoses [26]. Une étude récente a montré que la SFR (subclavian flap repair) peut être associé à une conformité anormale du membre supérieur et de l'hypertension ultérieure indépendamment de la contraction chronique [26].

→Notre série n'a noté aucun cas d'HTA résiduelle

	<b>HTA résiduelle (%)</b>	<b>Recoarctation (%)</b>
O'Sullivan [111] (119 cas)	19	-
Dongngan [123] (84 cas)	2	8,33
Yukihisa [125] (79 cas)	-	8,9
Giordano [112] 38 cas	34	-
Parrish [113] 11 cas	45	-
Hauser [114] 55 cas	19	-
Johnson [115] 21 cas	29	-
Richard E [41] (105 cas)	6	-
Benamar	-	11,1
Cabral	30	15,7
Maddali [107]	13	-
Yamauchi [93]	-	23
Lacour [94]	-	12,5
Backer [92]	-	3,6
Conte S [96]		
Notre série (91 cas)	0	4,39

**Tableau 26 : Taux de recoarctation et d'HTA en post opératoire**

En comparant les différentes séries, on note que la survenue de l'HTA résiduelle était nulle dans les séries marocaines par rapport aux séries internationales. Ainsi que le taux de recoarctation qui était faible dans notre série par rapport aux autres séries.

Dans la série de *Di Filippo S* [39]: La resténose a été diagnostiquée par l'examen clinique et l'échographie Doppler, elle a été confirmée par l'IIRM. Les facteurs de risque de resténose étaient : l'âge jeune au moment de la chirurgie, la conduite thérapeutique et la présence d'une hypoplasie de l'aorte. Certains sujets deviennent hypertendus en l'absence d'obstruction résiduelle, dans ces cas, l'IIRM devrait détecter l'hypoplasie de l'arche aortique. L'anévrisme aortique se produit après aortoplastie avec patch, actuellement, cette technique est abandonnée pour cette raison.

**Hager** [71] a montré dans son étude rétrospective à propos de 404 patients que la majorité des patients opérés pour coarctation étaient hypertendus après un suivi à long terme. Ceci est causé par la resténose, définie par un gradient supérieur à 20 mm Hg, chez seulement quelques patients. Même dans ceux sans matériel prothétique, il existe une incidence importante de l'hypertension artérielle. En effet 25% des patients prenaient déjà des médicaments antihypertenseurs, et 23% ont eu une augmentation de la pression artérielle ambulatoire. Encore 10% des patients avaient une pression artérielle pendant un exercice. Seuls les 43% des patients ont eu une réaction de la pression artérielle normale. De ces 156 patients hypertendus, seulement 13% avaient une différence de pression sanguine  $\geq 20$  mm Hg, ce qui suggère une resténose. Dans le groupe de patients sans resténose (n = 245), les facteurs de risque indépendants de l'hypertension étaient une réparation avec du matériel prothétique, le sexe masculin, une différence de pression artérielle résiduelle, et l'âge avancé au moment du suivi.

Dans la série de **Yamauchi H** [93] : 3 patients ont subi une deuxième opération pour recoarctation aortique. La mortalité globale était de 7,7% (1 / 13 patients). La réparation en deux temps opératoires semble offrir un bon pronostic pour les nouveau-nés et les nourrissons avec une coarctation complexe. L'aortoplastie sous volets a montré le plus faible taux de resténose.

Dans la série de **Eric Rosenthal** [34] : Le pic systolique moyen s'est amélioré, passant de 43 + / - 15 mm Hg à 10 + / - 8 mmHg (p <0,001) et la moyenne du diamètre minimal de la lumière aortique a augmenté de 2,4 + / - 0,9 mm à 5,2 + / 1,0 mm (p <0,001). Il n'y a pas eu de mortalité ou de complication majeure. Au suivi médian de l'intervalle de 2,7 années (0.15-7.75 ans), 10 (59%) des 17 patients sont cliniquement bien. Sept (41%) des 17 patients ont développé une resténose importante. Quatre (24%) patients ont subi la chirurgie de réparation à un âge médian de 4,5 mois (3 - 6,9 mois). Tous les 3 patients avec hypoplasie tubulaire ont subi la chirurgie de réparation. Aucun cas d'anévrisme de l'aorte n'a été rapporté.

Dans la série de **Conte S** [96] : Le suivi de 14 patients qui ont subi une cure chirurgicale avec anastomose bout à bout, pendant une moyenne de 61 + / - 36 mois, a montré que la survie à 10 ans était de 98% dans le groupe 1, de 94% dans le groupe 2, et de 60% dans le groupe 3. Le taux recoarctation était de 9,8%. Les patients avec une hypoplasie aortique étendue avaient un risque significativement plus élevé de recoarctation (p <0,001). Le taux de recoarctation à 10 ans était de 93%.

Dans la série de **Rao PS** [104]: Une étude menée sur des nouveau-nés ayant subi une angioplastie au ballon pendant 6,5 ans, 51 nouveau-nés et nourrissons ont présenté une insuffisance cardiaque, une hypertension. La réduction du gradient à travers la coarctation (40 / 17 mmHg contre 5 / 6 mmHg, p <0,001),

l'augmentation du diamètre du segment coarcté (2,2 / 0,5 mm contre 5,6 / 0,8 mm,  $p < 0,001$ ) et l'amélioration de la symptomatologie après une angioplastie au ballon. L'intervention chirurgicale était nécessaire chez 4 à 5 enfants. 22 enfants (50%) ont développé une recoarctation exigeant la répétition par angioplastie au ballon ( $n = 14$ ) ou une intervention chirurgicale après la première BA ( $n = 8$ ) (soit une médiane de 3 mois). Chez tous les patients, l'indication de la reintervention était une hypertension. À un suivi médian de 3 ans (entre 0,5 et 5,5 ans), la pression artérielle est restée faible (98 / 11 mmHg) avec un gradient de pression entre bras/jambe de 4 / 6 mm Hg.

Dans la série de **Van Son JA** [91]: Parmi les complications post-opératoires précoces ils ont trouvé : une lésion du nerf laryngé récurrent chez 1 patient, 3 patients ont développé une sténose aortique (soit 5. 7%), aucun des patients n'avaient une hypertension systémique. Vu le faible taux de mortalité, la faible incidence de la resténose de la coarctation, et l'absence de forte morbidité y compris le développement de l'hypertension, ils ont préconisé la réparation de la coarctation de l'aorte à l'âge de la petite enfance pour éviter les complications néfastes du retard de la cure de la coarctation, en particulier l'hypertension.

Dans la série de **Backer CL** [92] : Pendant une période de surveillance de 10 à 76 mois (une moyenne de  $39,8 \pm 17,2$  mois), Il n'y avait pas de cas de paraplégie. La recoarctation a été observée chez 2 patients (soit 3,6%) ils ont subi une dilatation au ballon 6 et 14 mois après la première opération, il en résulte un faible taux de recoarctation.

Dans la série de **Bozio A** : La survie globale était de 97.5% à 1 mois et de 98.2% à 8 ans. Dans la coarctation avec CIV, la survie était de 95.6% à 1 mois et de 74.7% à 8 ans avec un mauvais pronostic dans les cas de grands shunts

interventriculaires. La resténose a été observée dans 28.5% de cas, sur une période de 2.25 +/- 3.8 mois après la chirurgie aortique.

Dans la série de *Laohaprasitiporn D* [53] : Une étude menée sur 33 nouveaunés a montré que le taux de la coarctation résiduelle était de 5%.

Dans la série de **Andrew C** [106] : A la période néonatale, le traitement de choix reste celui chirurgical car y a un risque faible de réintervention, il permet l'amélioration de la croissance de l'arc aortique, il évite l'apparition des anévrismes de l'aorte et il diminue les besoins en médicaments antihypertenseurs, contrairement aux nouveau-nés traités principalement par l'angioplastie au ballon.

Dans la série de *Lacour GAYET F* [94] : 66 patients ont subi une réparation chirurgicale avec résection anastomose bout à bout. Le taux de recoarctation était de 12.5%. Cette technique de réparation de la coarctation offre plusieurs avantages: le faible taux de mortalité, une large résection du tissu ductal, l'absence de matériel de prothèse et la préservation de l'artère sous-clavière gauche.

Dans la série de *Luciano Cabral ALBUQUERQUE* [46] : Après un suivi de 42 mois (de 3 à 60 mois), les complications postopératoires étaient : Hypertension persistante dans 30% des cas. Réintervention chirurgicale pour saignement chez 3.4% des cas. Recoarctation (15.7%). Des résultats similaires ont été signalés par COBANOGLU qui, dans sa plus récente série, a étudié 86 patients en dessous de 3 mois, traités par aortoplastie (n = 47) ou la résection anastomose (n = 39). Il y avait un taux comparable de la mortalité précoce (8,5% contre 5,1%), recoarctation (10,5% pour les deux). La probabilité de survie sans réintervention : Etait de 76% contre 81%, en 60 mois, respectivement pour les groupes 1 et 2. Etait de 90% contre 86 %, en 10 ans.

**Forbes et al.** [90] ont résumé les complications post opératoire décrites dans leur étude dans ce tableau :

Complications		Chirurgie	Angioplastie	Stent
Lésion de la paroi aortique	Dissection		9,8%	0%
	anévrisme		0%	0%
Rupture du ballonnet			0%	0,5%
Migration du stent				1,4%
Hématome fémoral			0%	0,5%
Fibrillation auriculaire		3%	0%	0%
HTA résiduelle		3%	0%	0%
Recoarctation		19,2%	32,1%	15,4%

**Tableau 27** : Complications post opératoires [90]

Une étude faite par **Bonnet** et ses collaborateurs [118] a démontré que la géométrie gothique de l'arche aortique chez des patients ayant une bonne réparation chirurgicale de leur coarctation est associée à la survenue d'une HTA de repos.

En effet 105 patients sans recoarctation ont eu prospectivement une IRM de l'aorte thoracique avec calcul de la masse du VG indexée à la surface corporelle (MVGI), et des mesures de la PA au repos. 25,7% des patients étaient hypertendus; il y avait 43 arches normales, 44 gothiques, et 18 créneau. Le groupe gothique avait un rapport F/T (hauteur sur diamètre de l'arche), une PA systolique au repos et une MVGI significativement élevés.

Etude de **Marcello** [120] : chez les patients opérés pour coarctation, la réactivité vasculaire réduite est associée à une hypertension pendant la vie quotidienne et avec une augmentation de la masse ventriculaire gauche, qui sont tous les deux des importants prédictors pour la mortalité et la morbidité retardée.

L'étude de **Phillip** [126] a montré qu'un faible poids chez les nouveau-nés et les nourrissons moins de 3 mois ne va pas affecter la survie ou le taux de ré-intervention après une coarctation opérée, mais si une obstruction récurrente réapparaît, l'angioplastie par ballonnet dans ce cas est un traitement efficace. Actuellement il est recommandé de se baser sur l'état clinique du patient pour décider le temps de l'opération.

- La formation d'anévrisme ou pseudo-anévrismes soit sur le site de réparation ou à proximité du site sont les plus fréquentes (figure 39). Non traitée, elle représente un taux de rupture de 100% dans les 15 ans (108;109). Leur formation dépend principalement du type de l'intervention, le risque est plus élevé après les aortoplasties avec patch d'élargissement en Dacron. Elle dépend aussi du type de prothèse. Refaire la chirurgie dans ce type de complications tardives post-réparation a un taux de mortalité élevé de 14-23% et une morbidité importante avec des complications telles que la paralysie du nerf récurrent laryngé, lésion du nerf phrénique et saignement, d'où l'intérêt du traitement endovasculaire de l'aorte thoracique (TEVAR) décrit dans l'étude de Yazar [108].

**Figure 39 : Anévrysme** postopératoire géant détectée par tomодensitométrie de l'angiographie, avec l'artère sous-clavière gauche provenant de l'anévrysme [121]



- L'endocardite : Cette infection peut se localiser au niveau des valves ou au niveau des parois du cœur et des vaisseaux. Elle provoque alors des véritables abcès, des végétations, qui peuvent sérieusement abîmer les structures du cœur et mettre en danger la vie de l'enfant ou de l'adulte. On distingue ainsi les lésions à haut risque, à moyen risque et à faible risque. Les coarctations constituent des lésions à moyen risque. Les mesures suivantes doivent être prises chez toute enfant ou adulte ayant présenté une coarctation :
  - maintenir une excellente hygiène dentaire (brossage quotidien des dents) avec surveillance chez le dentiste
  - en cas de soins dentaires (extractions dentaires, traitement de caries). Une dose d'amoxicilline (clamoxyll® par exemple) (ou autre antibiotique en cas d'allergie) doit être donnée une heure avant les soins [100].

- La dissection aortique
- L'hémorragie cérébrale
- Les complications du cerclage : sténose trop serrée, bande trop près des valves, ou glissement de celle-ci en aval vers les branches de l'artère pulmonaire, imposent une surveillance étroite et une réintervention dans un délai qui ne doit pas excéder 18 mois après le cerclage [11].

### **Mortalité**

Dans notre série, Le taux de mortalité était de 4,39% (4 cas) dont 1 cas dans un tableau d'état de choc septique post opératoire, et 3 cas avant tout geste chirurgical en milieu de réanimation, cela est expliqué par la non disponibilité des prostaglandine en milieu de réanimation pour pallier à la défaillance cardiaque.

La mortalité opératoire est inférieure à 2%. La mortalité n'est pas négligeable en raison de la fragilité extrême de ces nourrissons, surtout dans les premières semaines. Elle est en moyenne de 15 à 20 %, mais inférieure à 10 % pour les formes simples [18].

Dans la série de *Yamauchi H* : Il y avait un décès à l'hôpital suite au développement d'une hypertension pulmonaire, trois mois après l'opération. La moyenne de suivi de douze autres patients était de 28 mois (de 7 à 48 mois).

Dans la série de *Gunthard J* [103]: Un cas de tétralogie de Fallot et coarctation aortique a été décrit chez un nouveau-né. Une réparation de la tétralogie de Fallot sans correction de la CoA a été tentée sans succès. Les suites postopératoires ont été marquées par des troubles hémodynamiques type : bradycardie, hypotension et un faible débit cardiaque.

Le nouveau-né est décédé à l'âge d'un mois. Conclusion : l'intervention chirurgicale initiale devrait traiter l'obstruction gauche « la coarctation de l'aorte»

	<i>Série d'Elyahyaoui</i>	<i>Série de Lacour [94]</i>	<i>Série de Giron comas [95]</i>	<i>Notre série</i>
Co. A isolée	0%	13%	12%	0%
Co. A associée à d'autres malformations	100%	48%	52%	100%

**Tableau 28** : le taux de mortalité selon le type de la coarctation (isolée ou associée à d'autres anomalies cardiaque)

	<b>Mortalité globale (%)</b>	<b>Mortalité post-op précoce (%)</b>	<b>Cause du décès</b>
Elyahyaoui (6 cas)	50	67	
Drissi P4 (13 cas)	0	0	
Lupoglazoff [87]	54	34	défaillance multi viscérale
Lacour [94]	21	8,8	Lésions cardiaques associées
Conte S [96]	47	7	
Difilippo S [39]	9.5	2.5	
Backer [92]	7,2	1,8	Pneumonie et HTAP Hémorragie interventriculaire
Van Son JA [91]	2	2	
Laohaprasitiporn [53]	9	5	Défaillance multiviscérale Infection pulmonaire
Luciano Cabral		10.1	Maladies cardiaques associées Infection respiratoire
Notre série	4,39	1,09	Choc septique Choc cardiogénique

**Tableau 29** : Taux de mortalité dans les différentes séries

Au terme de cette analyse, on peut déduire que le taux de mortalité dépend des malformations cardiaques associées (hypoplasie de l'arche, CIV large) (Tableau ci-dessous), d'un syndrome malformatif, de l'âge de révélation précoce et de la présence d'une défaillance viscérale aigue en période néonatale et ceux ayant bénéficié d'une aortoplastie par matériel prothétique en bas âge . D'où l'intérêt d'administrer la PGE1 pour maintenir le canal artériel perméable et d'administrer un traitement symptomatique pour pallier la congestion cardiaque.

La mortalité post opératoire précoce varie selon les séries (dans notre série 1 patient est décédé) (Tableau 13). Elle semble liée aux : pneumonie, HTAP, hémorragies intra ventriculaires et les maladies cardiovasculaires associées.

## *Conclusion*



## ***CONCLUSION***

La coarctation de l'aorte est une cardiopathie congénitale non cyanogène, dû à un rétrécissement au niveau de l'isthme de l'aorte, elle représente 6 à 8% des cardiopathies congénitales.

Notre travail porte sur l'étude analytique de 91 cas de coarctations de l'aorte, colligés au sein de l'HER durant une période allant de janvier 2004 à décembre 2012. Les cardiopathies complexes n'ont pas été incluses dans notre étude.

### **Sur le plan épidémiologique :**

- La fréquence moyenne par an de la coarctation est de 10,11 cas
- L'âge de révélation de la coarctation chez nos patients varie entre 3H et 3 ans avec un âge moyen 4mois74.
- La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine avec 54 garçons (59,3%) et 37 filles (40,7).
- Une seule patiente présente une affection génétique à type de syndrome de Turner
- La consanguinité est positive chez 18 patients soit 19,8 %.

### **Sur le plan clinique :**

- Les signes respiratoires sont à l'origine de la découverte de la coarctation dans 40,19 % avec une insuffisance cardiaque dans 39,2 %
- Les pouls fémoraux sont diminués chez 27 patients et absents chez 64 autres.
- Une HTA aux membres supérieurs avec hypotension artérielle aux membres inférieurs est trouvée chez 77 patients
- Un souffle cardiaque est noté dans 48 cas dont 38 porteurs de CIV

**Sur le plan paraclinique :**

- La radiographie thoracique a noté une cardiomégalie chez 53 patients soit 58,2%
- L'échocardiographie a permis la confirmation de la coarctation dans tous les cas, elle est associée à une hypoplasie de la crosse dans 11 cas et à une interruption de la crosse aortique dans 2 cas.  
Elle a permis aussi d'évaluer le retentissement sur le VG qui est adapté dans 40 cas avec une FE et FR conservée, et dilaté hypokinétique dans 30 cas (FR et FE diminuées).  
Elle a permis également de dépister les anomalies cardiovasculaires associées dont principalement 38 cas de CIV, 21 cas de CIA, 38 cas de PCA, 2 cas de bicuspidie aortique et 2 cas de sténose valvulaire.
- L'angioscanner thoracique a été réalisé chez 7 patients, il a confirmé l'interruption de l'arche aortique dans 2 cas, l'hypoplasie de la crosse dans 3 cas.

**Sur le plan thérapeutique :**

- 4 patients en défaillance cardiaque sévère ont nécessité les mesures de réanimation avec mise en condition, intubation, ventilation, oxygénation, perfusion de tonicardiaque, diurétiques et antibiothérapie, la perfusion de PGE1 a été faite chez 1 patient.
- Le traitement chirurgical a été réalisé chez 86 patients soit 94,5%. La technique chirurgicale de référence est celle de **CRAFOORD** modifiée réalisée chez tous les patients opérés.

**Sur le plan évolutif :**

➤ L'évolution était favorable sous traitement médical puis chirurgical chez 91,2% des cas. Par ailleurs on note 4 cas de recoarctation et 4 de décès dont 1 est post opératoire.

A travers cet étude, nous retiendrons que l'incidence de la coarctation reste toujours sous estimée. Le diagnostic est posé précocement grâce au dépistage néonatal orienté ce qui facilite la prise en charge médico-chirurgicale. Le pronostic est généralement bon sauf pour les nouveau-nés avec une grande détresse vitale du fait du non disponibilité des prostaglandines en réanimation.

## *Résumé*



## **RESUME**

**Titre** : La coarctation de l'aorte : Expérience de l'unité de cardiologie pédiatrique de l'hôpital d'enfant de Rabat, CHU IBN SINA

**Auteur** : MAOUNI Safâe

**Mots clés** : Coarctation - Diagnostic précoce - Traitement - Evolution

Notre travail porte sur l'étude rétrospective du profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de 91 cas de coarctations de l'aorte colligés à l'hôpital d'enfant de Rabat durant une période s'étalant de janvier 2004 au décembre 2012.

Ces 91 cas se répartissent en 54 garçons et 37 filles. Un syndrome dysmorphique a été trouvé dans 6 cas dont un cas de Turner. Une détresse respiratoire a révélé la coarctation de l'aorte dans 40,19% des cas avec une insuffisance cardiaque dans 39,2%. L'âge moyen de diagnostic était de 4,74 mois. Les pouls fémoraux étaient abolis à diminués chez tous les patients. L'échocardiographie a permis de poser le diagnostic dans tous les cas, d'évaluer le retentissement sur le ventricule gauche qui avait une bonne fonction dans 44% des cas et hypokinétique dans 33% des cas, et dépister les lésions cardiaques associées dans 72 cas (79,1%).

Sur le plan thérapeutique, le traitement médical repose essentiellement sur les digitalo-diurétiques avec recours parfois à l'antibiothérapie, pour but de préparer les enfants au traitement chirurgical : CRAFOORD modifiée, qui a été réalisé chez 86 patients (94,5%)

L'évolution a été marquée par un décès post opératoire, 3 décès avant le traitement chirurgical en milieu de réanimation et 4 cas de recoarctation .

A travers cet étude, nous retiendrons que l'incidence de la coarctation reste toujours sous estimée. Le diagnostic est posé précocement grâce au dépistage néonatal orienté ce qui facilite la prise en charge médico-chirurgicale. Le pronostic est généralement bon sauf pour les nouveau-nés avec une grande détresse vitale du fait du non disponibilité des prostaglandines en réanimation.

## Abstract

**Title:** Coarctation of the aorta : experience of pediatric cardiology unit in Pediatric hospital of Rabat, CHU IBN SINA

**Author:** Maouni Safae

**Key words:** Coarctation - Early diagnosis - Treatment - Evolution

Our work is a retrospective study of 91 cases of coarctation of the aorta collected in Pediatric hospital of Rabat for a period from January 2004 to December 2012. Our objective is the description of clinical, paraclinical, therapeutic and evolving epidemiological profile.

Our study found 54 boys (59.3%) and 37 girls (40,7%). The average age of diagnosis of the disease was 4.74 months. There were 6 cases of dysmorphic syndrome with 1 case of Turner syndrome, and 19.8 % positive inbreeding. A respiratory distress revealed the disease in 40.19% with heart failure in 39.2 % of cases. The abolition of femoral pulses found in all cases. Echocardiography confirmed the diagnosis in all cases, evaluated left ventricular impact (adapted in 44% and hypokinetic in 33%), and detected the congenital heart lesions associated in 72 cases (79,1%) : CIV in 38 patients and PCA in 38 patients.

Therapeutically, the treatment is based to a medical treatment; digitalis-diuretics with antibiotics for preparing patient to the surgical treatment (modified CRAFOORD) who has done in 86 cases (94,5%) with a good evolution.

Evolution was marked by one death after surgical treatment and 3 deaths without treatment in resuscitation and 4 cases of recoarctation.

Through this study, we retain that the incidence of coarctation remains underestimated. The diagnosis is made early through neonatal screening oriented which facilitates the medico-surgical management. The prognosis is generally good except in the case of neonates' patients with a large vital distress in resuscitation.

## ملخص

**العنوان :** التضيق الأبهرى تجربة : قسم أمراض القلب عند الأطفال في المستشفى الجامعي ابن سينا, طب الأطفال بالرباط

**المؤلف :** المعوني صفاء

**الكلمات الأساسية :** التضيق الأبهرى - التشخيص المبكر - العلاج - التطور

يهدف عملنا هذا الى تحليل الجوانب الوبائية و السريرية و العلاجية المتطورة لدى 91 مريض يعانون من التضيق الأبهرى و المسجلة بمستشفى الأطفال بالرباط خلال الفترة الممتدة من يناير 2004 إلى دجنبر 2012.

تتوزع الحالات المشار اليها ما بين 54 طفل (59,3%) و 37 بنت (40,7%) مع متوسط سن يناهز 4,74 أشهر. تم تسجيل 19,8 % حالة زواج الأقارب و 1 حالة تيرنر. يرجع اكتشاف التضيق الى صعوبات تنفسية عند 40.19% من الحالات مع إخفاق قلبي حاد عند 39.2% ، كما تم الكشف عن عدم تواجد النبضات الفخذية في جميع الحالات و تم تأكيد تشخيص جميع الحالات بواسطة تخطيط صدى القلب الذي أظهر أيضا مدى التأثير على البطين الأيسر(متأقلم في 44% و غير متأقلم في 33% من الحالات) و كذا التشوهات القلبية الأخرى المتواجدة.

الجانب العلاجي : يعتمد علاج هذا المرض على علاج طبي ضد الإخفاق القلبي بهدف تحضير الطفل الى العملية الجراحية بتقنية كرافورد المتطورة و التي تم اجراؤها ل86 مريض 94,5%.

أكد تتبع الحالات وفاة مريض واحد بعد الجراحة و 3 مرضى في العناية المركزة قبل خضوعهم للعملية الجراحية, كما تم الكشف عن 4 حالات رجوع التضيق.

من خلال هذه الدراسة نستنتج أنه ما زال هناك استهانة في تقدير نسبة حدوث التضيق حيث يرجع سن التشخيص المبكر الى عملية الفحص الموجه التي يستفيد منها حديثي الولادة في هذا المستشفى مما يساعد على العلاج الطبي و الجراحي.

و في الختام يعتبر التكهن في هذا المرض جيدا على العموم إلا في بعض حالات حديثي الولادة الذين يعانون من ضعف كبير في الحيوية نظرا لعدم توفر البروستاكلوندين في وحدة العناية المركزة.

# *Bibliographie*



## BIBLIOGRAPHIE

- 1) **CLAUD DUPUS, JEAN KACHANER, ROBERT M, FREEDOM, MAURIS PAYNOT, ANDRE DAVIGNON.**  
Cardiologie pédiatrique. 2ème édition, médecin-sciences. Flammarion
- 2) **BEN AMAR NOUZHA**  
Coarctation de l'aorte chez l'enfant. Expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat CHU IBN SINA. Thèse n°233/ 1999
- 3) **REV C, COEURDEROY A, DUPUIS C.**  
Coarctation of the aorta and Fallot's tetralogy. Apropos of 2 cases] Arch Mal Coeur Vaiss.1984 May; 77(5):526-33.
- 4) **JENKINS NP, WARD C.**  
Coarctation of the aorta: natural history and outcome after surgical treatment. Department of Cardiology, Manchester. 2007 Association of Physicians of Great. Britain and Ireland. Oxford Journals Oxford University Press
- 5) **SANDY SHAH DO**  
Aortic coarctation. Department of cardiology, university of medicine and dentistry of New Jersey  
Robert Wood Johnson Medical School. EMedicine, July 25, 2002
- 6) **ANNIE LACROIX, MARILOU BURELLE, CHRISTINE TREMBLAY, JUSTINE GIROUX**  
Cardiopathie et prostaglandine, hôpital saint-justine , Mai 2011
- 7) **J. -M. JOUANNIC, L. FERMONT, G. BRODATY, D. BONNET, F. DAFFOS**  
Mise au point sur la circulation foetale  
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004; 33 : 291- 296
- 8) **TZEMOS N, THERRIEN J, YIP J, ET AL**  
Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. JAMA 2008; 300 : 1317 -1325
- 9) **R. EL YAHYAOU**  
Coarctation de l'aorte chez le nouveau-né et le nourrisson, thèse de Médecine, n° 157/ 2008, Fès
- 10) **E. VAN THIEL ET M. LEBEDELLE**  
Coarctations aortiques - précis de cardio. De l'enfant, masson ed., 1973, pp 265-273

- 11) MARCON F, BOSSER G, WORMS AM**  
Service de cardiologie infantile, hôpital d'enfants, Vandoeuvre France  
Cardiologie (11-014Q-10)  
1996 Elsevier Masson SA
- 12) [HTTP://FR.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/AORTE](http://fr.wikipedia.org/wiki/Aorte)**
- 13) COM.UNIV.UTILS**
- 14) F. ROUBERTIE, E. LE BRET, R. ROUSSIN, M. LY, N.BENSARI, A. SERRAF**  
Coarctations aortiques et hypoplasies de l'arche. 2010 Elsevier Masson SAS (42-761)
- 15) GUPTA TC, WIGGERS CJ**  
Basic hemodynamic changes produced by aortic coarctation of different degrees.  
Circulation 1951, 3:17
- 16) LÉON BINET; JEAN PAUL BINET**  
Les Cardiopathies congénitales. malformations obstructives et anomalies valvulaires.  
Flammarion. Médecine-science, p: 265-284 ©1978. Paris
- 17) SAMANEK M, GOETZOVA J, FISEROVA J ET AL**  
Differences in muscle blood flow in upper and lower extremities of patients after correction  
of coarctation of the aorta. circulation 1976, 54 : 377
- 18) D. SIDI, L. COHEN, C. PAILLOLE, J. -F. PIECHAUD, E. PEDRONI, L. AURIACOMBE, J. KACHANER**  
Coarctation aortique. Journal de pédiatrie et de Puériculture n°5-1990.  
Service de cardiologie pédiatrique, département de pédiatrie. Hôpital des Enfants-Malades,  
149, rue de Sèvres, 75015, Paris
- 19) E. QUARELLO, B. STOS, L. FERMONT**  
Diagnostic prénatal des coarctations de l'aorte. Gynécologie Obstétrique et Fertilité 39  
(2011) 442-453
- 20) ELZENGA NJ, GITTENBERGER DE GROOT AC**  
Localised coarctation of the aorta. An age-dependent spectrum. Br heart J 1983, 49 : 317
- 21) KASTLER B, ANGELO LIVOLSI, DANIEL VETTER, Y. BERNARD, C. CLAIR, P. GERMAIN, L. DONATO.**  
IRM des malformations cardiovasculaires, chapitre VI p.127-149. ELSEVIER 2000
- 22) MOHAMED A HAMDAN**  
Coarctation of the aorta: A comprehensive Review. Department of Pediatrics, Tawam  
hospital, Al Ain, United Arab Emirates. J. Arab Neonatal Forum 2006; 3 : 5-13

**23) ESCOBAR ST.**

Historical data and some comments on closed techniques in cardiac surgery.  
An R Acad Nat Med (Madr). 2007; 124(3): 421-43, discussion 444-6

**24) DR JAGDEEP GREWAL**

Coarctation of the aorta : Anaesthesia tutorial of the week 265. Westmead Children's Hospital, Sydney. 23 July 2012

**25) ANDERSON R, BAKER EJ, MACARTNEY FJ, RIGBY ML, SHINEBOURNE EA, TYNAN M EDS**

Paediatric cardiology. 2nd Ed. Churchill Livingstone, London 2002.

**26) DAMIEN KENNY, ZIYAD M. HIJAZI**

Coarctation of the aorta: From fetal life to adulthood . Rush Center for Congenital and Structural Heart Disease, Rush University Medical Center, Chicago, IL, USA. Cardiology Journal. 2011, Vol. 18, No. 5, pp. 487–495 10.5603/CJ.2011.0003

**27) KASTLER, A. LIVOLSI, R. PAPAVERO, C. CLAIR, JF. LITZLER, O. SOHM, HH. HOSEIN, D. VETTER, P. GERMAIN, Y. BERNARD**

Malformations de l'aorte : aspects IRM  
2002 Editions scientifiques et Médicales Elsevier : 32-015-F-66

**28) STEPHENSEN SS, SIGFUSSON G, EIRIKSSON H, SVERRISSON JT, TORFASON B, HARALDSON A, HELGASON H.**

Congenital heart defects in Iceland 1990-1999.  
Laeknabladid 2002 Apr; 88(4): 281-287

**29) KIRSTY T, NILOFER S, CHRISTOPHER W.**

Cardiovascular Malformations Among Preterm Infants.  
From the Department of Paediatric Cardiology, Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne, United Kingdom. Elsevier 2000 Masson

**30) ABOUCHARAF ET TINANI**

Cardiopathies congénitales en Liban : statistiques, indications thérapeutiques et Centralisation. Revue médicale libanaise 1997. Vol 9 n°338

**31) OSBORNE SHULER • GEORGE B. BLACK • JEANETTE M. JERRELL**

Population-Based Treated Prevalence of Congenital Heart Disease  
In a Pediatric Cohort. Pediatr Cardiol (2013) 34:606–611

**32) BOTTO LD, CORREA A, ERICKSON JD**

Racial and temporal variations in the prevalence of heart defects. Pediatrics 107(3):E32

**33) DRISSI L.**

Les coarctations de l'aorte chez le nouveau-né et le nourrisson : expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat CHU Ibn Sina, thèse de Médecine, Rabat 2004, n° 190.

**34) ROSENTHAL E.**

Coarctation of the aorta from foetus to adult: curable condition or lifelong disease process?

**35) T. BOUHOUT**

Les cardiopathies congénitales à révélation néonatale: diagnostic précoce étude prospective. Thèse N° 63/ 2009. FES

**36) IMANE ELALJ**

Etude épidémiologique des cardiopathies congénitales. à propos de 445 cas. Mémoire en médecine. Juillet 2010. FES

**37) O. AKKAR**

Profil épidémiologique et étiologique des cardiopathies congénitales (étude rétrospective à propos de 427 cas). Thèse N° 062/ 2010. FES

**38) KOVASIKOVA L, DAKKAK K, SKRAK P, ZAHOREC M, HOLAN M**

Neonates with left-sided obstructive heart disease : clinical manifestation and management at primary care hospitals. Bratisl Lek Listy 2007 ; 108 (7) : 316-319

**39) DI FILIPPO S, BOZIO A, SASSOLAS F, JOCTEUR-MONROZIER D.**

Mid-term results of treatment of aortic coarctation in neonates.  
Service de cardiologie C, hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis-Pradel, Lyon. Arch Mal Coeur Vaiss. 1998 May ; 91(5) : 593-600

**40) GRECH V.**

Trends and epidemiology of coarctation of the aorta in a population-based study.  
Paediatric Department, St. Luke's Hospital, Guardamangia, Malta  
Int J Cardiol. 1999 Feb 28; 68(2): 197-202

**41) RICHARD E. RINGEL, JULIE VINCENT, KATHY J. JENKINS,3MD. MPH, KIMBERLEE GAUVREAU, SCD, HEIDI MOSES, CCRA, KIMBERLY LOFGREN, BA, AND KUDRET USMANI.**

Acute Outcome of Stent Therapy for Coarctation of the Aorta: Results of the Coarctation of the Aorta Stent Trial  
Catheterization and Cardiovascular Interventions 82:503–510 (2013)

**42) TORNBLAD INSTITUTE, BISKOPSGATAN**

University of Lund, Lund, Sweden  
Congenital cardiac malformations in Iceland from 1990 through 1999.  
Cardiol Young. 2004 Aug; 14(4): 396-401

- 43) KATHY J, CORRERA A, JEFFREY A, FEINSTEIN BOTTO L, BRITT AE, DANIELS SR, MARSHA A, WARNES CA, WEBB CL.**  
No inherited Risk Factors and Congenital Cardiovascular Defects: Current Knowledge: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young. Endorsed by the American Academy of Pediatrics.  
Circulation, Jun 2007; 115: 2995 – 3014
- 44) CARRICO A, MOURA C, MONTERROSO J, CASNOVA J, DE SOUSA R, BASTOS P ET, AREIAS JC**  
Patients with aortic coarctation operated during the first year of life, different surgical techniques and prognostic factors – 21 years of experience. Rev Port Cardiol, 2003 Oct (10): 1197-9
- 45) GHAZAL SS, EL SAMADY MM, AL HOWASI M, MUSALLAM S.**  
Coarctation of the aorta: A call for early detection.  
Ann Saudi Med 1998 Nov-Dec; 18(6): 514-7
- 46) ALBUQUERQUE LUCIANO CABRAL, GOLDANI MA, GOLDANI JJ, ARAUJO RA, PIANTA, RM, NARVAES LB, MACHADO JB, AITA J, PETRACCO JB.**  
Correção cirúrgica da coarctação da aorta nos primeiros seis meses de vida Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. Vol.17 no.2 São José do Rio Preto Apr./June 2002
- 47) SZE CHOONG WONG, MBBS, MRCPCH1,2, TRENT BURGESS, BSC (HONS)3, MICHAEL CHEUNG, MD4,5,6, AND MARGARET ZACHARIN, FRACP**  
The Prevalence of Turner Syndrome in Girls Presenting with Coarctation of the Aorta  
The journal of Pediatrics 2013
- 48) STOLL C, ALEMBIK Y, DOTT B.**  
Familial coarctation of the aorta in three generations.  
Ann Genet. 1999; 42: 174-176
- 49) MICHAEL D, PUCHALSKI MD, RICHARD V, WILLIAMS MD, JOHN A, HAWKINS MD, LUANN L, MINICH MD, LOYD Y, TANI MD.**  
Follow-up of aortic coarctation repair in neonates  
Clinical research: congenital heart disease. Journal of the American College of Cardiology. Volume 44, Issue 1, 7 July 2004, Pages 188-191
- 50) Coarctation aortique, Cardiopathie congénitale**  
<http://www.md.ucl.ac.be/peca/coarctation.htm>
- 51) FRESSLE R, WILLKE E, WYLER F, STAHL M.**  
Early detection of critical aortic isthmus stenosis in the neonate  
Monatsschr Kinderheilkd. 1993 Mar; 141(3): 223-6

- 52) CHELIAKINE-CHAMBOUX C, CHANTEPIE A, GODDE F, VEILLANT MC, SALIBA. E, GOLD F, LAUGIER J.**  
Effects of PGE1 in neonatal aortic coarctation.  
Therapy. 1991 May-Jun; 46(3): 231-3
- 53) LAOHAPRASITIPORN D, JARUCHAROENPORN S, NANA A, SOONGSWANG J, DURONGPISITKUL K.**  
Coarctation of the aorta in children at Siriraj Hospital.  
J Med Assoc Thai, 2000 Nov; 83 Suppl 2: S89-97
- 54) KISHAN J, ELZOUKI AY, MIR NA.**  
Coarctation of the aorta in the newborn: a clinical study.  
Ann Trop Paediatr. 1984 Dec; 4(4): 225-8
- 55) LOPEZ L, Arheart KL, Colan SD, et al**  
Turner syndrome is an independent risk factor for aortic dilation in the young. Pediatrics 2008; 121 : e 1622-e 1627.
- 56) SEGUELA, P. GUERIN, V. GOURNAY**  
Hypertension artérielle révélant une coarctation aortique serré chez l'enfant: à propos d'un cas. Service de cardiologie pédiatrique, hôpital de la Mère-et-de-l'enfant, CHU de Nantes, France. 2011 Elsevier Masson
- 57) National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in children and Adolescents.** The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004; 114:555-76
- 58) RAO PS**  
Coarctation of the aorta. Curr Cardiol Rep 2005;7:425-34
- 59) [HTTP://SPIRAL.UNIV-LYON1.FR/POLYCOPS/CARDIOLOGIE/CARDIOLOGIE-4.HTML](http://SPIRAL.UNIV-LYON1.FR/POLYCOPS/CARDIOLOGIE/CARDIOLOGIE-4.HTML)**
- 60) LE FRANCOIS C.**  
Détrences respiratoires du nouveau-né et cardiopathies à révélation néonatale.  
Institut Mère Enfant, annexe pédiatrique, Hôpital sud,  
Le 5 mars 1999
- 61) WARD KE PRYOR RW, MATSON JR, RAZOOK JD, THOMPSON WM, ELKINS RC.**  
Delayed detection of coarctation in infancy: implications for timing of newborn follow-up. Pediatrics, 1990 Dec; 86(6): 972-6

- 62) MARINUS H, BROWERY, ERIK C, KUNTZ TAJARK, EBELS D, AIJALLAR A.**  
Early diagnosis of coarctation of the aorta in children: a continuing dilemma.  
Pediatrics, 1996 Sep, 98: 378-82
- 63) WHALHOUT RJ, ORON GH, BENNINK GB, MELJBOOM EJ**  
(2004) Comparaison of surgical repair with balloon angioplasty for native coarctation in patients from 3 months to 16 years of age. Eur J Cardiothorac Surg 25 : 722-727.
- 64) FELTES TF, BACHA E, BEEKMAN RH 3RD ET AL.**  
on behalf of the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. Indications for Cardiac Catheterization and Intervention in Pediatric Cardiac Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation, 2011 May 2.
- 65) ISELIN M.**  
Radiodiagnostic III - Coeur-poumon (32-015-A-30). 1999 Elsevier Masson
- 66) ALMANGE C.**  
L'insuffisance cardiaque du nourrisson et de l'enfant. Institut mère - enfant, annexe pédiatrique hôpital sud de Rennes. 1999
- 67) SYAMASUNDAR RP.**  
Diagnosis and management of acyanotic heart disease: Part I - obstructive lesions.  
Indian J Pediatr 2005; 72:496-502
- 68) HIROSE O, TAKEUCHI M, KIJIMA Y, ONO Y, YAMADA O, ARAKAKI Y, RYUJIN Y, KAJINO Y, KAMIYA T, KOZUKA T.**  
Two-dimensional echocardiographic diagnosis of congenital malformations of the aorta in infants and children. J Cardiogr. 1981 Jun; 11(2): 629-47
- 69) KOLLER M, ROTHLIN M, SENNING A.**  
Coarctation of the aorta: Review of 362 operated patients: long-term follow-up and assessment of prognostic variables. Eur Heart J, 1987; 8: 670-679.
- 70) ALI DODGE-KHATAMI, MD, PHD, STEPHANIE OTT, MD, STEFANO DI BERNARDO, MD, and FELIX BERGER, MD**  
Carotid-Subclavian Artery Index: New Echocardiographic Index to Detect Coarctation in Neonates and Infants. Division of Cardiovascular Surgery and Congenital Cardiology, University Children's Hospital, Zürich, Switzerland, and Clinic for Congenital Heart Diseases, Deutsches Herzzentrum, Berlin, Germany (Ann Thorac Surg 2005;80:1652- 8) © 2005 by The Society of Thoracic Surgeons

- 71) HAGER A, KANZ S, KAEMMERER H, SCHREIBER C, HESS J.**  
Coarctation Long-term Assessment (COALA): Significance of arterial hypertension in a cohort of 404 patients up to 27 years after surgical repair of isolated coarctation of the aorta, even in the absence of restenosis and prosthetic material. *J Thoracic Cardiovasc Surg*, 2007; 134: 738–745.
- 72) FIRST T, SKOVRANEK J, MAREK J, TAX P, HUCIN B.**  
Echocardiographic diagnosis of aortic coarctation in neonates and infants  
*Cesk Pediatr.* 1990 May; 45(5):265-8
- 73) Y. AGGOUN, P.ACAR**  
Coarctation de l'aorte. 2008 Elsevier Masson
- 74) [HTTP://WWW.CARDIOPRATIQUESOUSSE.ORG.TN/COAO1](http://www.cardiopratiquesousse.org.tn/coao1)**
- 75) M. LADOUCEUR, E. MOUSSEAUX**  
Scanner et imagerie par résonance magnétique des cardiopathies congénitales à l'âge adulte  
2012 Elsevier Masson 32-015-F-50
- 76) STEFFENS JC, BOURNE MW, SAKUMA H, O'SULLIVAN M, HIGGINS CB.**  
Quantification of collateral blood flow in coarctation of the aorta by velocity encoded cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1994 Aug; 90(2): 937-43
- 77) MOHIADDIN RH, KILNER PJ, REES S, LONGMORE DB.**  
Magnetic resonance volume flow and jet velocity mapping in aortic coarctation.  
*J Am Coll Cardiol.* 1993 Nov 1; 22(5):1515-21
- 78) EICHENBERGER AC, JENNI R, VON SCHULTHESS GK,**  
Aortic valve pressure gradients in patients with aortic valve stenosis. Quantification with velocity-encoded cine MR imaging. *AJR* 1993; 160:971-977
- 79) SECHTEM, PFLUGFELDER PW, WHITE RD, GOULD RG,**  
Cine MR imaging ; potential for evaluation of cardiovascular function 1987 148:239-246
- 80) PAPAVERO R, KASTLER B, CLAIR C, LITZLER JF, DELABROUSSE E, LIVOLSI A ET AL,**  
Coarctation de l'aorte thoracique : évaluation et suivi en IRM. *Radiol* 2001, 82: 555-561
- 81) SMALLHORN JF, HUHTA JC, ADAMS PA, ANDERSON RH, WILKINSON JL, MACARTENEY FJ.**  
Cross-sectional echocardiographic assessment of coarctation in the sick neonate and infant.  
*Br Heart J.* 1983 Oct; 50(4):349-61

- 82) WALAWSKI A, PLESKOT M, WROBLEWSKA-KALUZEWSKA M.**  
Use of Doppler ultrasonography in the diagnosis of aortic coarctation.  
Kardio pol. 1990; 33(6): 409-16
- 83) VAN AERSCHOT, Y. BOUDJEMLINE**  
Cathétérisme interventionnel et chirurgie cardiaque  
Service de cardiologie pédiatrique, hôpital Necker-Enfants-Malades, Paris, France  
Archives de pédiatrie 19 (2012) 96–102
- 84) ARPAN R DOSHI AND P SYAMASUNDAR RAO1**  
Coarctation of Aorta-Management Options and Decision Making  
Department of Pediatrics, Division of Pediatrics Cardiology, University of Texas Health  
Science Center at Houston, Houston Texas, USA . 2012: 2161-0665 Pediatrics
- 85) CARROLL SJ, FERRIS A, CHEN J, LIBERMAN L.**  
Efficacy of prostaglandin E1 in relieving obstruction in coarctation of a persistent  
Fifth aortic arch without opening the ductus arteriosus.  
Pediatr. Cardiol. 2006 Nov-Dec; 27(6): 766-8. Epub 2006 Nov 16
- 86) LIBERMAN L, GERSONY WM, FLYNN PA, LAMBERTI JJ, COOPER RS, STARE TJ.**  
Obstruction in coarctation of the aorta without Opening the ductus arteriosus.  
Pediatr Cardiol. 2004 Jan-Feb; 25(1): 49-52
- 87) LUPOGLAZOFF J.M., HUBERT P, LABENNE P, SIDI D ET J KACHANER**  
Stratégie thérapeutique chez le nouveau-né en défaillance multiviscérale par  
interruption ou hypoplasie de la crosse aortique.  
Arch-Mal-Coeur 1995, 88 : 125-30.
- 88) HERNÁNDEZ-GONZÁLEZ M, SOLORIO S, CONDE-CARMONA I, RANGEL-ABUNDIS A, LEDESMA M, ET AL.**  
Intraluminal aortoplasty vs. surgical aortic resection in congenital aortic coarctation. A  
clinical random study in pediatric patients.  
Arch Med Res 34: 305-310 (2003).
- 89) YVETTE BERNARD.**  
Coarctation aortique  
Cardiopathies par obstacle
- 90) FORBES TJ, KIM DW, DU W, TURNER DR, HOLZER R, ET AL.**  
Comparison of Surgical, Stent, and Balloon Angioplasty Treatment of  
Native Coarctation of the Aorta. An Observational Study by the CCISC  
2011 by the American College of Cardiology Foundation. ISSN 0735-1097

- 91) VAN SON JA, MOHR FW, HESS H, HAMBSCH J, HAAS GS.**  
Early repair of coarctation of the aorta.  
Ann Thorac Cardiovasc Surg. 1999 Aug; 5(4): 237-44
- 92) BACKER CL, MAVROUDIS C, ZIAS EA, AMIN Z, WEIGEL TJ.**  
Repair of coarctation with resection and extended end-to-end anastomosis.  
Ann Thorac Surg. 1998 Oct; 66(4): 1365-70; discussion 1370-1
- 93) YAMAUCHI H, FUJII M, IWAKI H, ISHII Y, SAJI Y, MARUYAMA Y, YAMASHITA H, UCHIKOBA Y, FUKAZAWA R, OKUBO T, OGAWA S, TANAKAS.**  
Surgical treatment of coarctation complex in neonates and infants.  
J Nippon Med Sch. 2000 Dec; 67(6): 455-8
- 94) LACOUR GAYET F, BRUNIAUX J, SERRAF A, CHAMBRAN P, BLAYSAT G, LOSAY J.**  
Hypoplastic transverse arch and coarctation in neonates: Surgical reconstruction of the aortic arch: A study of sixty-six patients Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery Volume 100, Issue 6, 1990, Pages 808-816
- 95) GIRONA COMAS J, URGELLES HOMDEDEU M, FERNANDEZ TEJEIRO A, CABRAL, SALVADORES M, CASALDALIGA FERRER J, FINA MARTI A, GALLART CATALA A.**  
Aortic coarctation in the neonatal period: study of 137 cases.  
Servicio de Neonatología y Sección de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron, Universidad Autónoma, Barcelona  
An Esp Pediatr. 1992 Jan; 36(1):7-10
- 96) CONTE S, LACOUR-GAYET F, SERRAF A, SOUSA-UVA M, BRUNIAUX J, TOUCHOT A, PLANCHE C.**  
Surgical management of neonatal coarctation  
J Thoracic Cardiovasc Surg. 1995 Apr; 109(4): 663-74; discussion 674
- 97) PFMMATER JP, ZEIMER G, KAULITZ R, MARKIS K, HEINEMANN MD, LUHMER**  
Isolated aortic coarctation in neonates and infants : results of resection and End-to-End anastomosis. Division of pediatric cardiology, children's hospital, Berne, SWITZERLAND. Division of thoracic and cardiovascular surgery, Hannover Medical School, GERMANY 1996
- 98) BROWN JW, RODEFELD MD, RUZMETOV M**  
Transvers aortic arch obstruction : when to go from the front. Semin thorac Cardiovascular Surg Pediatr Card Surg Ann 2009 ; 12:66-9

**99) S. CHAUGAUD**

Coarctation aortique. Technique chirurgicale. 2002 Elsevier Encyclopédie Médico-chirurgicale 42-761

**100) OVAERT CAROLINE.**

Périodique trimestriel n° 13/2004  
Une malformation cardiaque expliquée

**101) ROUAULT**

Cathétérisme cardiaque. Angiographie du petit enfant et de l'enfant. 2003 Elsevier. Encyclopédie Médico-chirurgicale 11-940-A-95

**102) COWLEY CG, ORSMOND GS, FEOLA P, MCQUILLAN L, SHADY RE**

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

**103) GUNTARD J, MURDISON KA, WAGNER HR, NORWOOD WI.**

Tetralogy of Fallot and coarctation of the aorta: a rare combination and its clinical implications. *Pediatr Cardiol.* 1992 Jan; 13(1):37-40

**104) RAO PS, JUREIDINI SB, BALFOUR IC, SINGH GK, CHEN SC.**

Severe aortic coarctation in infants less than 3 months: successful palliation by Balloon angioplasty.  
*J Invasive Cardiol.* 2003 Apr; 15(4): 202-8

**105) PUCHALSKI MD, WILLIAMS RV, HAWKINS JA, MINICH LL, TANI LY.**

Follow-up of aortic coarctation repair in neonates.  
*J Am Coll Cardiol.* 2004 Jul 7; 44(1): 188-91

**106) ANDREW C, FIORE MD, LAURICE K, FISCHER MS, THERESA SCHWARTZ MS, SAADEH JUREIDINI MD, IAN BALFOUR MD, DUSTIN CARPENTER BA, DAPHNE DEMELLO, KATHERINE S, VIGRO PHD, GLENN PENNINGTON MD, ROBERT G, JOHNSON MD.**

Comparison of angioplasty and surgery for neonatal aortic coarctation  
*The Annals of Thoracic Surgery.* Volume 80, Issue 5, November 2005, Pages 1659-1665

**107) MADDALI MM, VALLIATTU J, AL DELAMIE T, ZACHARIAS S.**

Selection of monitoring site and outcome after neonatal coarctation repair.  
*Asian Cardiovasc. Thorac. Ann* 2008 Jun; 16(3): 236-9

**108) OZAN YAZAR,<sup>1</sup> WERNER BUDTS,<sup>2</sup> GEERT MALEUX,<sup>3</sup> SABRINA HOUTHOOFD,<sup>1</sup> KIM DAENENS,<sup>1</sup> INGE FOURNEAU,<sup>1</sup> LOUVAIN,**

Traitement endovasculaire de l'aorte thoracique pour complications tardives après réparation des coarctations de l'aorte. *Annals of Vascular Surgery Inc.* 2011; 25: 1005-1011. Edit\_e par ELSEVIER MASSON SAS

- 109) MARCHEIX B, LAMARCHE Y, PERRAULT P, ET COLL.**  
Endovascular management of pseudo-aneurysm after previous surgical repair of congenital aortic coarctation. *Eur J Cardiothorac. Surg* 2007;31:1004-1007
- 110) JESSAMINE Y.J. LIU, MBBSA, BRYN JONES, FRACPB, MICHAEL M.H. CHEUNG, MRCPB, JOHN C. GALATI, PHDC, JANE KOLEFFB, IGOR E. KONSTANTINOV, MD, PHDA, LEEANNE E. GRIGG, FRACPD, CHRISTIAN P. BRIZARD, MDA AND YVES D'UDEKEM, MD, PHDA**  
Favourable Anatomy After End-to-Side Repair of Interrupted Aortic Arch  
2013 Australian and New Zealand Society of Cardiac and Thoracic Surgeons (ANZSCTS) and the Cardiac Society of Australia and New Zealand (CSANZ). HLC-1427
- 111) O'SULLIVAN, G DERRICK, R DARNELL**  
Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24 hour blood pressure measurement. *Heart* 2002;88:163-166
- 112) GIORDANO U, MATTEUCCI MC, CALZOLARI A, ET AL**  
Ambulatory blood pressure monitoring in children with aortic coarctation and kidney transplantation. *J Paediatr* 2000;136:520-3.
- 113) PARRISH MD, TORRES E, PESHOCK R, ET AL**  
Ambulatory blood pressure in patients with occult recurrent coarctation of the aorta. *Pediatr Cardiol* . 1995; 16:166-71.
- 114) HAUSER M, KEUHN A, WILSON N.**  
Abnormal responses for blood pressure in children and adults with surgically corrected aortic coarctation. *Cardiol Young* 2000;10:353-7.
- 115) JOHNSON D, PERRAULT H, VOBECKY J, ET AL**  
Influence of postoperative period and surgical procedure on ambulatory blood pressure: determination of hypertension load after successful surgical repair of coarctation of the aorta. *Eur Heart J* 1998; 19:638-46.
- 116) K.BEN EL HOSNI, S.BOUKLATA**  
La coarctation de l'aorte. 2011 Elsevier 51:280-281
- 117) DAVID TANOUS, LEE BENSON, ERIC HORLICK**  
Coarctation of the aorta: evaluation and management . 2009 *Curr Opin Cardiol* 24:509-515
- 118) P. OU, D. BONNET, L. AURIACOMBE, E. PEDRONI, D. SIDI, E. MOUSSEAU,**  
Hypertension artérielle et géométrie de l'arche aortique après une chirurgie de coarctation. Séances scientifiques et thématiques. Editions françaises de Radiologie, Paris, 2004 ; 85:1226-1467

**119) KRISTIN C. LOMBARDI, MDA, VERONIKA NORTHRUP, MPH, ROBERT L. MCNAMARA, MD, MHSC, LISSA SUGENG, MD, MPH, AND CONSTANCE G. WEISMANN, MDA**

Aortic Stiffness and Left Ventricular Diastolic Function in Children. Following Early Repair of Aortic Coarctation. *Am J Cardiol* 2013 Elsevier Inc.

**120) MARCELLO DE DIVITIIS, MD, CARLO PILLA, MD, MIA KATTENHORN, BSC, ANN DONALD, AVT, MARIUTZKA ZADINELLO, MD, SHARON WALLACE, BA, ANDREW REDINGTON, FRCP, JOHN DEANFIELD, FRCP**

Ambulatory Blood Pressure Left Ventricular Mass and Conduit Artery Function Late After Successful Repair of Coarctation of the Aorta *Journal of the American College of Cardiology*. 2003 by the American College of Cardiology Foundation. Vol. 41, No. 12

**121) JONATHAN W. CRAMER • SALIL GINDE • PETER J. BARTZ • JAMES S. TWEDDELL • S. BERT LITWIN • MICHAEL G. EARING**

Aortic Aneurysms Remain a Significant Source of Morbidity and Mortality After Use of Dacron Patch Aortoplasty to Repair Coarctation of the Aorta: Results from a Single Center *Pediatr Cardiol* (2013) 34:296–301

**122) ALFRED HAGER, MD\*, SIMONE KANZ, MD, HARALD KAEMMERER, MD, VMD, AND JOHN HESS, MD**

Exercise Capacity and Exercise Hypertension After Surgical Repair of Isolated Aortic Coarctation. *Am J. Cardiol* 2008;101:1777–1780

**123) DONGNGAN T. TRUONG • LLOYD Y. TANI • L. LUANN MINICH • PHILLIP T. BURCH • TYLER R. BARDSLEY • SHAJI C. MENON**

Factors Associated with Recoarctation After Surgical Repair of Coarctation of the Aorta by way of Thoracotomy in Young Infants. Springer Science+Business Media New York 2013

**124) SEONG HO CHO, M.D.,\* YANG HYUN CHO, M.D.,\* TAE-GOOK JUN, M.D., PH.D.,JI-HYUK YANG, M.D., PH.D.,\* PYO WON PARK, M.D., PH.D.,\* JUNE HUH, M.D., PH.D.I-SEOK KANG, M.D., PH.D. AND HEUNG JAE LEE, M.D., PH.D**

Outcome of Single-Stage Repair of Coarctation with Ventricular Septal Defect. 2011 Wiley Periodicals, Inc

**125) YUKIHISA ISOMATSU, MD, YASUHARU IMAI, MD, TOSHIHARU SHIN'OKA, MD, MITSURU AOKI, MD, KAZUKI SATO, MD**

Coarctation of the aorta and ventricular septal defect: Should we perform a single-stage repair? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:524-8

**126) PHILLIP T. BURCH, MD,A COLLIN G. COWLEY, MD,B RICHARD HOLUBKOV, PHD,C DONALD NULL, MD,D. LINDA M. LAMBERT, MSN, FNP,A PETER C. KOURETAS, MD, PHD,A AND JOHN A. HAWKINS, MDA**

Coarctation repair in neonates and young infants: Is small size or low weight still a risk factor? *Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138:547-52

- 127) OSBORNE SHULER • GEORGE B. BLACK • JEANETTE M. JERRELL**  
Population-Based Treated Prevalence of Congenital Heart Disease in a Pediatric Cohort  
*Pediatr Cardiol* (2013) 34:606–611
- 128) SHAKEEL AHMED QURESHI, MD**  
Use of Covered Stents to Treat Coarctation of the Aorta. *KoreanCirc J* 2009;39:261-263)
- 129) S CHAABOUNI, H ABID, I KOBBI, H NJEH, M HACHICHA, S KAMMOUN, I FRIKHA, K BEN MAHFOUDH, J MNIF**  
Imagerie des anomalies congénitales de l'aorte, à propos de 23 cas . SFAX - TUNISIE
- 130) Lésions obstructives du coeur gauche**  
Coarctation de l'aorte. *Cardiologie pédiatrique dans la francophonie*
- 131) ISELIN M.**  
Cardiopathies congénitales. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic - Coeur-poumon, 32-015-A 12. Pédiatrie, 4-070-A-05, 1999,6p*
- 132) PRADAT P, FRANCANNET C, HARRIS JA, ROBERT E**  
(2003) The epidemiology of cardiovascular defects: part I. A study based on data from three large registries of congenital malformations. *Pediatr Cardiol* 24(3):195–221
- 133) BERNSTEIN, D**  
(2011) Chapter 418: epidemiology and genetic basis of congenital heart disease. In: Kleigman RM (ed) *Nelson textbook of pediatrics*. 19th edn. Saunders, Philadelphia. <http://www.mdconsult.com>. Accessed 29 Sept 2011
- 134) TAZANNI AMINA**  
Epidémiologie des cardiopathies congénitales a l'hôpital d enfant du c,h,u de rabat thèse de médecine N° 141/1999
- 135) P. CLELAND, F.R.C.S., M.R.C.P. T. B. COUNIHAN, M.D., M.R.C.P. J. F. GOODWIN, M.D., M.R.C.P. AND R. E. STEINER, M.B., F.F.R.**  
COARCTATION OF THE AORTA  
Source: *The British Medical Journal*, Vol. 2, No. 4989 (Aug. 18, 1956), pp. 379-390
- 136) Pharmacie des HUG / PED \_admin \_medi c inj \_de f\_ N EON A T.docx / créé le: 15.11.05 / auteur : CF / dernière révision le: 16 .04 .13 par cef t / adapté de PED \_admin\_ medic\_ i n j .doc pour Néonatalogie**  
GUIDE D'ADMINISTRATION DES MEDICAMENTS INJECTABLES COURAMMENT UTILISENT EN NEONATOLOGIE PAR VOIE PARENTERALE

**137)** <http://www.keywordpicture.com/keyword/postnatal%20circulation/>

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

**139) RICHARD L, DRAKE, WAYN VOGL, ADAM W, M. MITCHELL**

Gray's anatomie pour les étudiants, édition française, 2006 ELSEVIER masson

**140) MOORE, KEITH L. PERSAUD, T.**

Developing Human: Clinically Oriented Embryology (2008) 8ème édition, p : 323.

Philadelphia: Saunders.

**141) JCHOEFFEL, H.GAUCHER**

L'imagerie dans les cardiopathies congenitales. Département d'information médicale du  
CHU de pontchaillou janvier-96 hopital d'enfants - vandoeuvre

**142) MARTIN EC. STAFFORD MA, AND GERSOUY WM**

Initial detection of coarctation of the aorta : an opportunity for the radiologist A.J.R, 137,  
1981, 1015-1017

**143) BELHAJ A.S, MAAZOUZI A.W, DRISSI K.A, MARGED B, KOBI F, GHAARA A  
ET ALAOUI A.M**

Coarctation de l'aorte. Maghreb inf, medicales, 20, 1983, 64-68

**144) BERGDHAL L, BLACKSTONE E, KIRKILINGJ. W, PACIFICO A.D, AND  
BAGERON L.M**

Determinants of early success in repair of aortic coarctation in infants. j. thorac, cardio-  
vasc. surg, 83, 1982, 736-742

# Serment d'Hippocrate

## 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 maitres 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, honneur et les mobiles 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'imposera entre mon devoir et mon patient.**
- \* **Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- \* **Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- \* **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

Déclaration de Genève,

1948

# قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم  
أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:  
بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛  
وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛  
وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضي هدفي الأول؛  
وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛  
وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛  
وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛  
وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛  
وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛  
وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛  
بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

## التضييق الأبهرى

تجربة قسم أمراض القلب عند الأطفال

في المستشفى الجامعي ابن سينا، للأطفال بالرباط (بصدد 91 حالة)

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

### السيدة: صفاء المعونى

المزداة في: 10 نونبر 1988 بقرية أبا محمد

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التضييق الأبهرى - التشخيص المبكر - العلاج - التطور .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس  
ومشرف

أعضاء



السيد: عبد العالي بن تاهلة

أستاذ في أمراض القلب عند الأطفال

السيد: التهامي بن اوشن

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال