

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DEL'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA
FACULTE DE MEDECINE

THESE POUR LE DIPLOME DE
DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

**COARCTATION DE L'ISTHME
DE L'AORTE CHEZ L'ENFANT
TECHNIQUES ET RESULTATS**

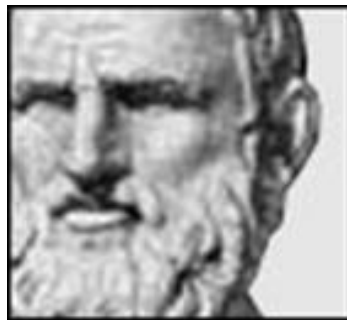
Soutenu par DR YOUSSEF DJELLOULI

Maître assistant en chirurgie cardio-vasculaire

Directeur De Thèse :

Professeur R.A. OULD ABDERRAHMANE

§ La vie est courte
L'art est long,
L'occasion est fugitive,
L'expérience est trompeuse,
Le jugement est difficile. §



De Hippocrate
Extrait des Aphorismes

Dédicaces

Je dédie cette thèse à la mémoire du

Pr. Z. BEDRANE qui m'a encouragé à terminer ce travail. Que dieu lui accorde sa grâce et sa bénédiction et l'accueil dans son vaste paradis.

A celle qui m'a donné la vie, le symbole de la tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite à ma MÈRE.

A mon Père pour m'avoir inculqué la volonté d'aller toujours jusqu'au bout des choses.

A Nassima mon épouse, ce travail te doit beaucoup, qu'il soit pour toi le témoignage de mon infinie reconnaissance pour ces années de compréhension, de privation et d'efforts communs.

A Wissal, Chakib, Sammy et Reda mes enfants que j'aime beaucoup, tout étonnés que leur père ait enfin terminé sa thèse.

A tous ceux qui me sont chères, mes 2 frères, à ma sœur adorée, mes belles sœurs, leurs enfants et à mes beaux parents.

Remerciements

*Mes sincères remerciements et ma gratitude vont au
Pr H. Chaouche pour avoir accepté de juger
ce travail et d'en présider le jury de soutenance.
Que vous soyez assuré de mon entière reconnaissance.*

*A Monsieur le professeur M.N. Bouayed
Votre présence au sein de ce jury m'honore tout
Particulièrement*

*Merci également au Professeur M. Debièche
qui a accepté de juger ce travail.
Je vous adresse mes sentiments les plus respectueux*

*Je pense particulièrement au Pr R.A. Ould
Abderrahmane qui m'a permis de faire mes premiers pas
dans la chirurgie cardiaque infantile et d'apprendre
au sein de son équipe ce fabuleux métier.
je le remercie d'avoir accepté
d'être mon Directeur de thèse ,
ainsi que pour la finesse de ses attitudes
sur le plan aussi bien humain que scientifique .*

ses remarques successives ont permis d'améliorer les différentes versions de ce travail. il a toujours trouvé comme promoteur le juste équilibre

entre la liberté qu'il m'a laissé

dans le choix des grandes orientations et dans la détermination des pistes à suivre d'une part, et un soutien total et sans faille dans les moments délicats, d'autre part.

Mes remerciements vont également

au PR Arezki doyen du département de médecine de la faculté de Blida

et à son personnel administratif pour la sympathie qu'ils m'ont témoignée.

Merci aussi à tous mes collègues et amis

de la CMCI Bou ismail.

Je leur exprime ma profonde sympathie et leur souhaite beaucoup de bien.

Au terme de ce travail,

c'est avec émotion que je tiens à remercier

tous ceux qui, de près ou de loin,

ont contribué à la réalisation de ce projet.

LISTE DES ABREVIATIONS

Ao	Aorte
CIA	Communication interatréale
CIV	Communication inter ventriculaire
CoA	Coarctation
DTD	Diamètre télé diastolique
DTS	Diamètre télé systolique
ECG	Electrocardiogramme
FR	Fraction de raccourcissement
FE	Fraction d'éjection
HTA	Hypertension artérielle
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
HVD	Hypertrophie ventriculaire droite
IAO	Insuffisance Aortique
mmhg	Millimètre de mercure
PAS	Pression artérielle systolique
PP	Paroi postérieure
Reco	Recoarctation
SIV	Septum inter ventriculaire
TAS	Tension artérielle systolique
TAD	Tension artérielle diastolique
VG	Ventricule gauche

TABLE DES MATIERES

DEDICACES

REMERCIEMENT

LISTE DES ABREVIATIONS

PARTIE THEORIQUE

1 INTRODUCTION	1
2 PROBLEMATIQUE	3
3. RAPPEL ANATOMIQUE	6
3.1 Aorte ascendante	7
3.2 Crosse de l'aorte	9
3.3 Aorte descendante	12
3.4 Coarctation de l'aorte : DEFINITION	13
4. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	14
5. MORPHOGENESE ET ETIOLOGIE	16
5.1 Morphogénèse d'origine hémodynamique.....	16
5.2 Morphogénèse associée à la fermeture du canal artériel	16
6. DIAGNOSTIC ANTINATAL	19
6.1 Screening du cœur fœtal	19
6.2 Echographie fœtale	19
6.3 Prise en charge	20
7. PHISIOPATHOLOGIE	21

8. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	25
8.1 La coarctation	25
8.2 Conséquences de la coarctation	28
8.2.1 Circulation collatérale.....	29
8.2.2 Formation d'anévrismes	31
8.2.3 Altération de l'intima des artères coronaires et hypertrophie du ventricule gauche	32
8.3 Lésions cardiovasculaires associés	32
9. ETUDE CLINIQUE	33
9.1 Présentation clinique	33
9.2 Présentation paraclinique	34
9.2.1 La radiographie thoracique.....	34
9.2.2 L'électrocardiogramme.....	35
9.2.3 L'échocardiographie doppler	35
9.2.4 Cathétérisme et angiographie	36
9.2.5 Imagerie par résonance magnétique (IRM)	37
9.3 Formes cliniques de coarctation	38
9.3.1 Selon le siege anatomique de la coarctation	38
9.3.1.1 Coarctation pré-ductale.....	38
9.3.1.2 Coarctation post-ductale	38
9.3.2 Selon la présentation clinique	39
9.3.2.1 Sans défaillance ventriculaire gauche.....	39
9.3.2.2 Avec défaillance ventriculaire gauche.....	39
9.3.3 Coarctations complexes	40
10. TRAITEMENT	41
10.1 Traitement médical	42
10.2 Traitement chirurgical	42
10.2.1 Intervention de Crafoord	43
10.2.2 L'intervention de Crafoord modifiée	44
10.2.3 L'intervention de Waldhausen ou volet sous clavier	44

10.2.4 Opération d'Alvarez	46
10.2.5 L'Intervention chirurgicale de Blalock-Clagett	47
10.2.6 L'aortoplastie par patch prothétique.....	48
10.2.7 Résection tube (résection–greffe –prothétique)	48
10.2.8 Dérivations Aorto-aortiques	49
10.3 La Technique chirurgicale la plus utilisé dans notre série :	
Anastomose terminoterminal de CRAFOORD.....	51
10.3.1 Rappels historique.....	51
10.3.2 prise en charge au bloc opératoire	52
10.4 Quelle place face au traitement endovasculaire.....	58
11. COMPLICATIONS	60
11.1 Complications immédiates	60
11.1.1 Hémorragie postopératoire	60
11.1.2 Bas débit cardiaque	60
11.1.3 Trouble de rythme	60
11.1.4 Arrêt cardiocirculatoire.....	61
11.1.5 Hypertension artérielle pulmonaire aigue.....	61
11.1.6 Paraplégie par ischémie médullaire	61
11.1.7 Hypertension paradoxale	62
11.1.8 Douleurs abdominales.....	63
11.1.9 Chylothorax.....	63
11.2 Complications tardives	63
11.2.1 Recoarctation	63
11.2.2 Anévrismes.....	64
11.2.3 Hypertension artérielle (HTA).....	67
11.2.4 La Valve Aortique	68
11.2.5 Maladie coronaire	68
ETUDE PRATIQUE	
1INTRODUCTION.....	71

2. OBJECTIFS ET METHODOLOGIE	72
2.1 PROTOCOLE DE TRAVAIL	72
2.1.1 Objectifs	72
A. Objectifs principaux	72
B. Objectifs secondaires	72
2.1.2 Les critères d'inclusion	73
2.1.3 Les critères d'exclusion	73
2.1.4 Définition de la thérapeutique	73
2.1.5 Résultats	75
2.1.6 Définition des critères de jugement	75
2.1.7 Méthodologie de travail	75
2.1.7.1 Définition de l'hypertension artérielle.....	78
2.1.7.2 Définition de la Recoarctation	79
2.1.8 Analyse statistiques	80
3. RESULTATS	80
3.1 Caractéristiques générales de la population	80
3.1.1 Répartition des sujets selon l'origine géographique.....	80
3.1.2 Répartition selon L'âge	83
3.1.3 Répartition selon Le sexe.....	84
3.1.4 Le Poids.....	85
3.1.5 Les anomalies cardiovasculaires associées.....	85
3.2 Données préopératoires cliniques	87
3.2.1 Décompensation cardiaque.....	87
3.2.2 Pouls fémoraux.....	88
3.2.3 Circulation collatérale.....	88
3.2.4 HTA préopératoire	89
3.2.5 Traitement médical.....	91
3.3 Données préopératoire para cliniques	91
3.3.1 La radiographie de thorax.....	91
3.3.2 Electrocardiogramme	92
3.3.3 Epreuve d'effort	92

3.3.4 Echocardiographie doppler.....	93
3.3.5 Angiographie.....	94
3.3.6 Imagerie par Résonance Magnétique IRM et Angioscanner.....	94
3.4 Données per opératoires.....	94
3.4.1 Type anatomique de la sténose.....	94
3.4.2 Type de chirurgie (techniques utilisées).....	95
3.4.3 Temps de clampage aortique	97
3.4.4 Durée de séjour en unité des soins intensifs(USI).....	97
3.4.5 Durée d'hospitalisation.....	98
3.5 Données postopératoires.....	98
3.5.1 Résultats immédiats.....	98
3.5.1.1 HTA paradoxale.....	99
3.5.1.2 Douleurs abdominales.....	100
3.5.1.3 Bas débit cardiaque.....	100
3.5.1.4 Saignement.....	100
3.5.1.5 Chylothorax	101
3.5.1.6 Infections pulmonaires	101
3.5.1.7 Accident vasculaire cérébral.....	101
3.5.1.8 L'hypertension artérielle en postopératoire immédiat.....	102
3.5.1.9 Recoarctation aortique en postopératoire immédiat.....	105
3.5.1.9.1 Gradients systolique de pression entre les membres supérieurs et inférieurs	106
3.5.1.9.2 Gradient moyen Echocardiographie.....	107
3.5.1.9.3 Pouls fémoraux	108
3.5.1.10 Mortalité opératoire.....	108
3.5.1.10.1 Mortalité en fonction des lésions associées.....	108
3.5.1.10.2 Date de survenue du décès	109
3.5.1.10.3 Causes du décès.....	109
3.5.2 Résultats à distance.....	110
3.5.2.1Reoarctation.....	110
3.5.2.2 Facteurs de risques de Recoarctation de l'aorte.....	112
3.5.2.2.1 Recoarctation et sexe	112

3.5.2.2.2	Recoarctation et l'âge à l'intervention	113
3.5.2.2.3	Recoarctation aortique et l'hypoplasie de l'isthme aortique.....	114
3.5.2.2.4	Recoarctation et hypoplasie de la crosse aortique.....	115
3.5.2.2.5	Recoarctation et la technique utilisée.....	116
3.5.2.2.6	Recoarctation et la technique de l'anastomose terminotermi- nale.(intervention de Crafoord).....	117
3.5.2.2.7	Recoarctation et Intervention de Crafoord modifiée	118
3.5.2.2.8	Recoarctation et aortoplastie de Waldhausen	118
3.5.2.2.9	Recoarctation et Intervention de Blalock Clagett	119
3.5.2.2.10	Recoarctation et Aortoplastie d'Alvarez.....	119
3.5.2.2.11	Recoarctation et résection interposition d'un tube.....	120
3.5.2.2.12	Recoarctation et plastie aortique (pyloroplastie).....	121
3.5.3	L'Hypertension artérielle.....	124
3.5.3.1	L'hypertension artérielle tardive en fonction de l'âge à l'intervention	124
3.5.3.2	Facteurs de risque d'hypertension artérielle tardive	127
3.5.3.2.1	L'hypertension artérielle et l'âge à l'intervention.....	127
3.5.3.2.2	L'hypertension artérielle et le sexe.....	127
3.5.3.2.3	L'hypertension artérielle et la resténose.....	128
3.5.3.2.4	L'hypertension artérielle et hypoplasie de l'isthme aortique	129
3.5.3.2.5	L'hypertension artérielle et techniques chirurgicales	130
3.5.4	Mortalité à distance.....	130
3.5.5	Survenue d'anévrisme	131
3.5.6	Chirurgie des lésions associées.....	131
3.5.7	Autres complications tardives.....	131
4.	DISCUSSION.....	132
4.1	L'âge à l'intervention.....	132
4.2	L'hypertension artérielle systémique.....	135
4.2.1	Hypertension paradoxale.....	135
4.2.2	L'hypertension artérielle.....	136
4.2.2.1	Facteurs reliés à l'âge et l'intervention.....	138
4.2.2.2	Recoarctation et hypoplasie de l'arc aortique.....	139
4.2.2.3	État cardiaque hyperdynamique.....	140

4.2.2.4 L'hypertrophie ventriculaire gauche.....	141
4.2.2.5. Modification de la réactivité artérielle.....	142
4.2.2.6 La déformation géométrique de l'arche aortique.....	143
4.2.3 Hypertension artérielle à l'effort.....	145
4.3 La Recoarctation.....	145
4.4 Type de chirurgie.....	148
4.5 La mortalité	151
4.6 Place du Traitement endovasculaire.....	153
4.7 Difficultés et limites de l'étude	155
CONCLUSION	156
BIBLIOGRAPHIES.....	159
ANNEXES.....	178

PARTIE THÉORIQUE

1. INTRODUCTION

La coarctation de l'aorte, est une cardiopathie congénitale. Elle réalise le plus souvent un rétrécissement localisé de la crosse de l'aorte situé le plus souvent au niveau de l'isthme, région délimitée par l'origine de l'artère sous-clavière gauche d'une part et l'insertion du ligament artériel d'autre part.

Le rétrécissement peut parfois s'étendre sur toute la longueur de l'isthme aortique ou s'accompagner, en amont, d'une hypoplasie plus ou moins longue de l'aorte transverse.

C'est Morgagni, en 1760, qui fut le premier à décrire cette anomalie lors de l'autopsie d'un singe [1]. En 1903, Bonnet, en fait une description détaillée chez l'homme et identifie deux formes selon leur localisation par rapport au canal artériel (ductus arteriosus).

Il distingue les formes « infantiles » (pré-ductale) et les formes « adultes » (post-ductale) [2]. Elle représente 7 % des malformations cardiaques congénitales. Elle est observée chez environ un nouveau-né sur 3 000 naissances. [3] avec une prédominance 2 à 3 fois plus importante chez le garçon [4-5].

Elle est soit isolée, soit associée à des anomalies du cœur gauche dans la plus fréquente est la bicuspidie aortique se rencontre chez 50 à 85 % des patients atteints de coarctation de l'aorte. Elle s'associe à une fragilité de la paroi aortique dont la texture se rapproche de celle des parois aortiques des patients atteints de maladie du tissu élastique comme la maladie de Marfan et partage avec ces maladies le risque d'anévrisme de l'aorte ascendante et de dissection aortique [3].

D'autres anomalies du cœur gauche comme une sténose sous-valvulaire aortique ou des malformations de la valve mitrale s'observent également

chez un nombre significatif de patients [6]. Enfin, une communication interventriculaire est fréquente chez le nouveau-né et le nourrisson. Elle est souvent associée chez le nouveau-né et le nourrisson à une hypoplasie tubulaire de l'aorte [7]. Dans près de 2/3 des cas, la coarctation de l'aorte s'accompagne à la fois d'une hypoplasie de la crosse aortique, d'une communication interventriculaire et d'un canal artériel perméable [7-8].

2. PROBLÉMATIQUE

Longtemps, la coarctation de l'aorte a été considérée comme une malformation relativement « simple » qu'il suffisait de réséquer pour guérir.

Les études de suivi à long terme ont cependant montré que même opérée, la coarctation de l'aorte s'accompagnait d'une morbidité et d'une mortalité cardiovasculaire nettement plus importantes que celles de la population générale.

Parmi ces études, celle de la Mayo Clinic publiée par Cohen en 1989 est la plus citée [9]. Elle concerne 571 opérés dont le suivi médian atteignait 20 ans. Onze pour cent d'entre eux ont nécessité une réintervention pour obstacle résiduel ou une valvulopathie aortique et 25 % ont développé une hypertension artérielle (HTA). L'âge à l'intervention était un important facteur prédictif d'HTA, plus celui-ci était tardif, plus le risque d'HTA plus tard était élevé malgré l'absence de recoarctation. Cette étude montrait également qu'il existait une surmortalité chez ces patients (28 % à 30 ans de suivi). Les causes les plus fréquentes de décès étaient par ordre décroissant l'insuffisance coronaire, la mort subite, l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et les ruptures d'anévrismes aortiques.

D'autres études ont rapporté des faits similaires [10]. Toutes ont également insisté sur la fréquence élevée des complications cardiovasculaires qui menaçaient les opérés du fait d'une HTA résiduelle, d'une fragilité de la paroi aortique susceptible de se compliquer d'anévrisme ou de dissection ou d'anomalies de la valve aortique suivies de réintervention ou d'insuffisance cardiaque. Il est possible que dans les prochaines années, cette histoire naturelle de la coarctation opérée soit profondément modifiée en raison de la prise en charge chirurgicale de plus en plus précoce des coarctations de l'enfant.

La première correction de cette anomalie est réalisée chirurgicalement par Clarence Crafoord en 1944 en Suède [11] puis Robert Gross en 1945 aux États Unis [12], la résection anastomose, intervention qui reste 60 ans après, la technique chirurgicale d'élection, apportant de façon logique et simple une solution satisfaisante à ce problème en réséquant la zone rétrécie et rétablissant la continuité aortique par anastomose directe en terminoterminale.

Avant cette ère, l'espérance de vie des patients atteints d'une telle anomalie était courte (on évaluait 5 % de survivants à l'âge de 34 ans). Depuis des techniques interventionnelles (l'angioplastie avec dilatation au ballon, puis l'implantation de stent) sont apparues et font l'objet d'un grand nombre de débats et discussions quant à savoir quel est le traitement optimum de ce genre d'affection.

Ces 30 dernières années, de nombreuses études se sont penchées sur la coarctation aortique, son traitement, son devenir... Pour cela, ces travaux se sont intéressés au suivi des patients traités d'une coarctation aortique, en étudiant leur mortalité, morbidité et confort de vie à plus ou moins long terme.

Nous avons donc décidé de réaliser un travail similaire au sein du service de chirurgie cardiaque Pédiatrique de Bou Ismail, en décrivant les résultats du suivi d'une population de patients atteints de coarctation de l'aorte et traités chirurgicalement entre 1996 et 2011.

Dans une première partie, nous aborderons, de façon générale et théorique, la coarctation de l'aorte dans son ensemble, puis nous nous pencherons sur le traitement chirurgical auquel nous avons eu le plus recours pour notre population : l'intervention résection anastomose terminoterminale de Crafoord et enfin nous évoquerons les diverses complications tardives à craindre chez les patients opérés de cette cardiopathie.

Dans un second temps, nous vous ferons part de notre travail en décrivant et discutant le suivi de nos patients, et les moyens utilisés pour le faire et ceci pour mieux surveiller nos opérés à l'avenir. Il s'agira pour nous d'évaluer les résultats des techniques chirurgicales utilisées. L'on dégagera de notre étude des facteurs prédictifs de mortalité et de morbidité pour asseoir le fait qu'il ne faut pas opérer assez tôt pour éviter le risque de recoarctation, mais pas trop tard non plus, pour éviter les conséquences de l'HTA.

3. RAPPEL ANATOMIQUE

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

Ce long vaisseau peut être divisé en trois segments : aorte ascendante, la crosse de l'aorte portion qui contourne le hile, et aorte descendante d'abord thoracique puis abdominale. (Figure 1).

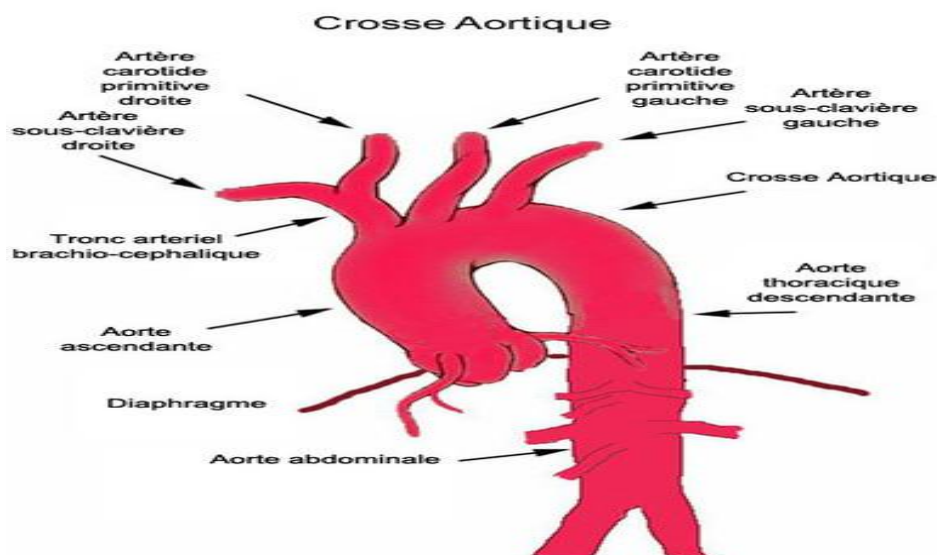


Figure 1 : l'aorte et ses branches [13]

3.1 Aorte ascendante(figure 2)

En sortant du ventricule gauche, l'aorte se dirige en haut, en avant et à droite, obliquement ascendante. Les sinus de Valsalva correspondent à trois saillies qui se remarquent à l'origine du vaisseau, et répondent, comme forme et situation, aux valvules sigmoïdes il y a donc un sinus postérieur et deux sinus latéraux, l'un droit, l'autre gauche. C'est au niveau de ces sinus, ou à quelques millimètres au-dessus d'eux, qu'émergent les artères coronaires. (Figure 3)

L'aorte dans son trajet ascendant, est logée dans le péricarde. Elle entre en rapport direct avec les organes situés dans cette enveloppe et, par l'intermédiaire de celle-ci, elle confine à d'autres parties. Le feuillet séreux du péricarde forme à l'aorte une gaine qui lui est commune avec l'artère pulmonaire. L'artère pulmonaire, née en avant de l'aorte, se termine en arrière de sa portion verticalement ascendante, elle la contourne en passant sur son côté gauche. Tandis que l'artère pulmonaire se dirige en haut, en arrière et à gauche, l'aorte se dirige en haut, en avant et à droite ; ainsi, les deux vaisseaux adossés adaptent leur courbure en pas de vis. De la graisse remplit de chaque côté l'interstice des artères ; lorsque cette graisse manque, comme cela arrive chez l'enfant, le péricarde séreux se déprime de chaque côté entre les vaisseaux. Entre le péricarde et le tronc aortique rampent de nombreux rameaux nerveux.

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

À droite, elle est en rapport avec l'auricule droite.

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

Au-delà du péricarde séreux, l'aorte, toujours ascendante, est entourée par le feuillet fibreux du péricarde et elle est en rapport en avant, avec

une masse cellulo-adipeuse, plus ou moins abondante, qui la sépare de la face postérieure du sternum. Dans cet espace descend le thymus, très réduit chez l'adulte.

À droite, elle est en rapport avec la veine cave supérieure qui descend verticalement, mais sur un plan un peu postérieur.

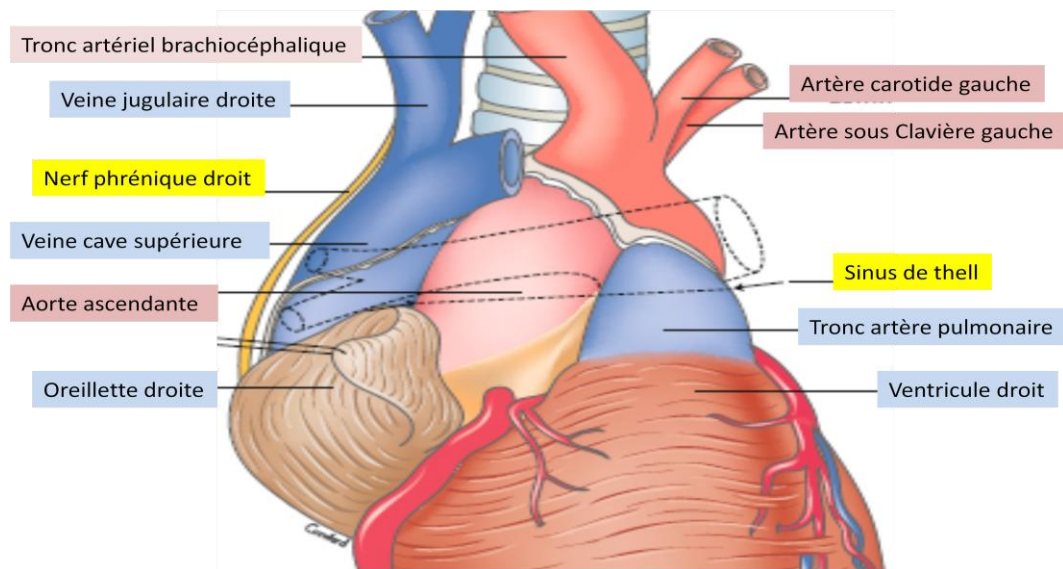


Figure 2 : aorte ascendante et ses rapports anatomiques [13]

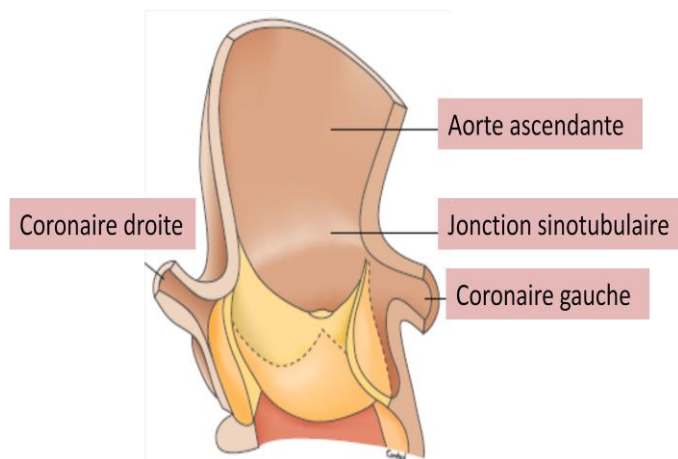


Figure 3 : Frontière supérieure de la racine de l'aorte jonction sinotubulaire [13]

3.2 Crosse de l'aorte(figure 4)

La crosse de l'aorte, forme un cylindre incurvé sur lui-même. Le diamètre de ce cylindre est d'environ 27 mm. Son calibre n'est pas absolument régulier ; il décroît à partir du point où le tronc émet des grosses branches. Toutefois, cette diminution n'est pas en rapport avec le volume de ces branches, si bien qu'à sa terminaison la crosse de l'aorte mesure encore 18 à 20 mm. Stahel a décrit sur la crosse de l'aorte un rétrécissement siégeant immédiatement en aval à l'origine de la sous-clavière gauche. D'après cet auteur, ce rétrécissement ne serait pas du au fait que la crosse vient d'émettre trois branches très volumineuses, mais serait la conséquence du changement de direction du vaisseau.

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

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

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

Ces organes sont étagés dans l'ordre suivant : en avant, le phrénique qui n'est pas en contact direct avec la crosse de l'aorte ; plus en arrière, les

nerfs cardiaques et le pneumogastrique ce dernier croise la crosse au niveau de l'origine de la sous-clavière gauche. Nerfs cardiaques et pneumogastrique sont directement appliqués sur le vaisseau.

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

Des filets du sympathique allant au plexus cardiaque et pulmonaire descendent entre la plèvre et cette portion postérieure de la crosse de l'aorte.

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

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

Le ligament artériel, venu de la branche gauche de l'artère pulmonaire, aboutit à cette face

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

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

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

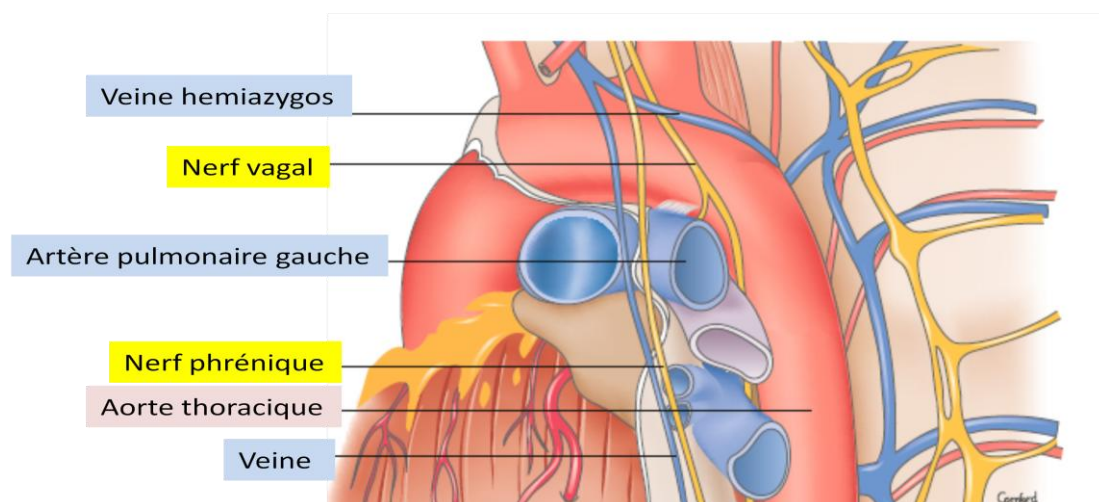


Figure 4 : Vue latérale gauche de l'arc aortique [13]

3.3 Aorte descendante

L'aorte thoracique commence au niveau du flanc gauche de la quatrième vertèbre dorsale et finit sur la face antérieure de la dixième. (Figure 5) Dans la partie supérieure, encore très arquée, l'aorte thoracique répond au flanc gauche de la colonne dorsale ; peu à peu, elle se rapproche de la ligne médiane qu'elle atteint presque au niveau de sa partie inférieure. Dans l'ensemble, elle est donc dirigée en bas, à droite et en avant.

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

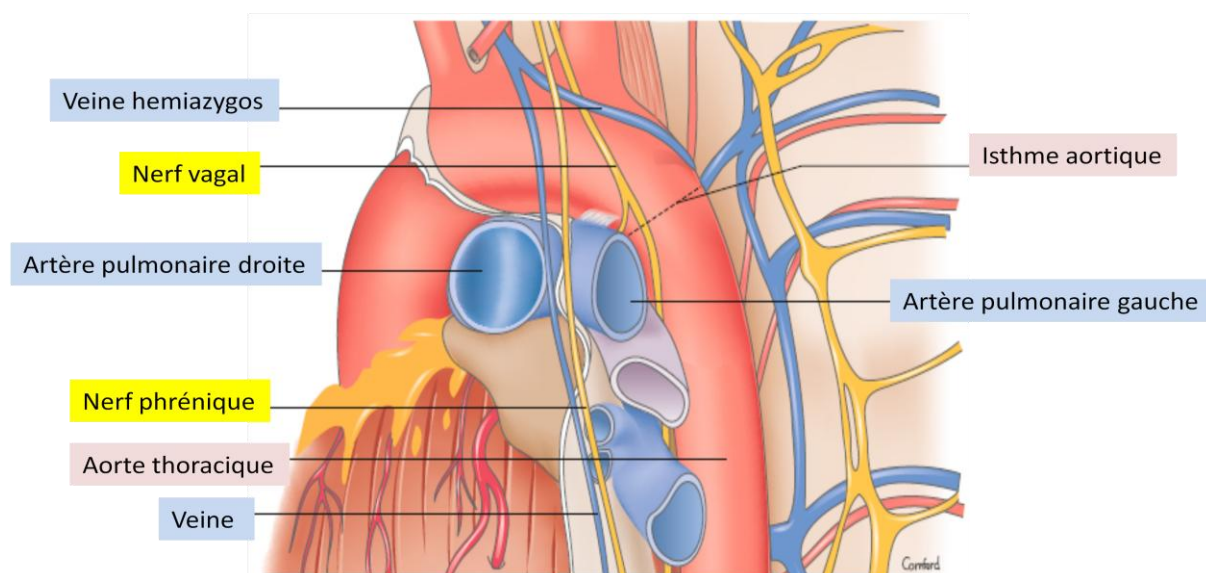


Figure 5 : Vue latérale gauche de l'aorte descendante [13]

3.4 Coarctation de l'aorte : DÉFINITION :

La coarctation de l'isthme aortique se définit comme un rétrécissement circulaire à la jonction de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante, juste en face du départ du canal artériel [14].

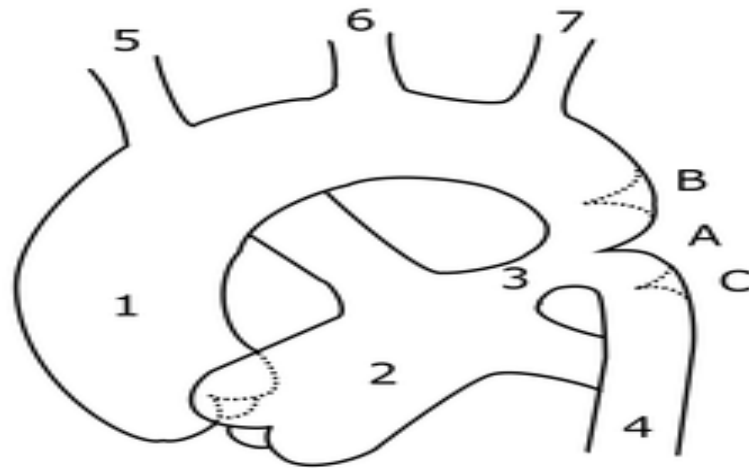


Figure 6 : A Coarctation de l'aorte (Région juxta-ductale) [14]

B Région préductale

C Régions postductale

1- aorte ascendante

2- artère pulmonaire

3- canal artériel

4- aorte descendante

5- tronc brachiocéphalique

6- carotide primitive gauche

7- artère sous-clavière gauche

4. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

La crosse aortique dérive du quatrième arc aortique gauche et des segments intermédiaires postérieurs unissant les quatrième et sixième arcs. Elle se continue par la racine gauche de l'aorte dorsale qui donne naissance à l'artère sous-clavière gauche. Le canal artériel dérive de la partie dorsale du sixième arc gauche.

Durant la vie fœtale, la quantité de 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.

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 [15].

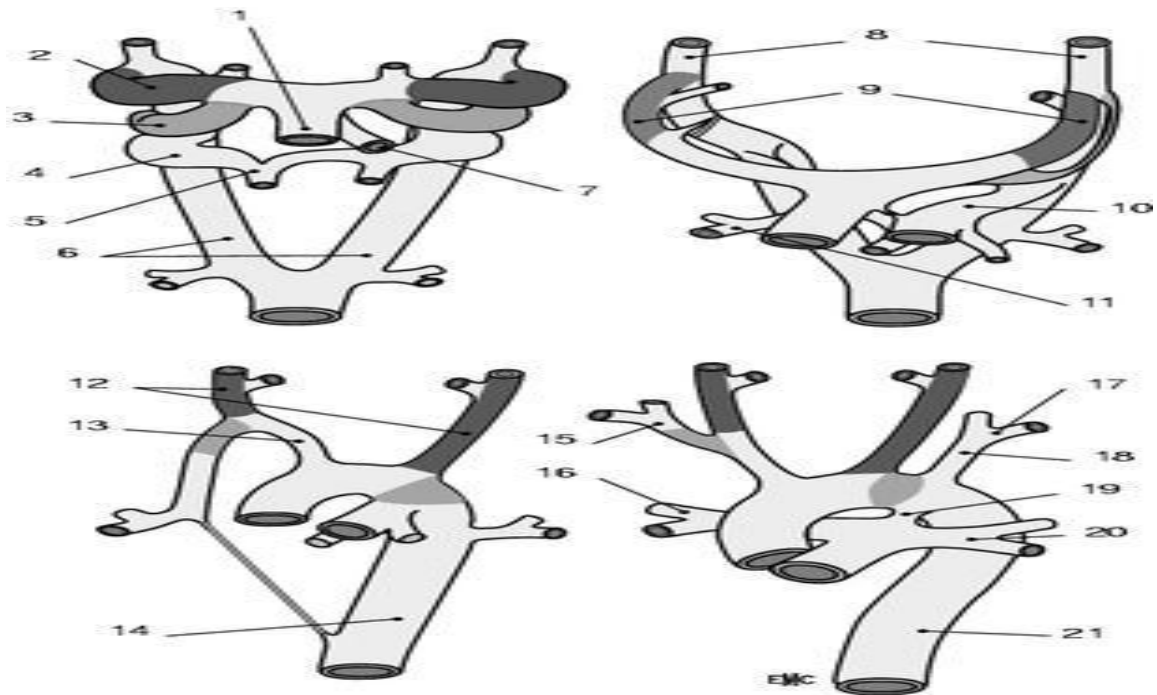


Figure 7 : Développement des troisièmes, quatrièmes et sixièmes arcs aortiques. Lequatrième arc droit forme la portion initiale de l'artère sous-clavière droite, le gauche, la portion de la crosse aortique placée entre la carotide et la sous-clavière gauche. L'artère innominée (ou tronc artériel brachiocéphalique) et l'aorte ascendante dérivent du sac aortique. [15]1. Aorte ; 2. Troisième arc ; 3. Quatrième arc ; 4. Sixième arc ; 5. Artère pulmonaire primitive ; 6. Aorte dorsale ; 7. Artère pulmonaire principale ; 8. Carotides internes ; 9. Carotides ; 10. Canal artériel ; 11. Artère sous-clavière droite ; 12. Carotides ; 13. Artère innominée ; 14. Aorte thoracique ; 15. Sous-clavière droite ; 16. Artère pulmonaire droite ; 17. Artère vertébrale ; 18. Sous-clavière gauche ; 19. Canal ; 20. Artère pulmonaire gauche ; 21. Aorte thoracique.

5. MORPHOGENESE ET ETIOLOGIE

La morphogénèse exacte de la coarctation de l'aorte est toujours discutée. Les théories Les plus courantes font intervenir une perturbation de L'angiogénèse de L'aorte au cours de la période de gestation secondaire à des modifications hémodynamiques ainsi qu'à un effet mécanique associé à la fermeture du canal artériel,

5.1 Morphogénèse d'origine hémodynamique

Développée par Rudolph en 1972 [16] à la suite de travaux expérimentaux effectués chez l'agneau et reprise par la suite par plusieurs autres [17-18- 19- 20-21].

L'hypothèse hémodynamique suggère que l'apparition de la coarctation de l'aorte est le résultat d'un faible débit au niveau de l'arc aortique, en amont de l'insertion du canal artériel, pendant la vie fœtale. Cette théorie est basée sur l'observation fréquente d'une association entre une hypoplasie tubulaire de la crosse de l'aorte et la coarctation.

Le shunt gauche droit d'une communication interventriculaire en diminuant encore plus le flot antérograde dans l'aorte serait un facteur additionnel dans le développement de cette hypoplasie.

L'hypothèse hémodynamique n'explique pas cependant la coarctation de l'aorte isolée sans autre anomalie cardiaque.

5.2 Morphogénèse associée à la fermeture du canal artériel

Le canal artériel se présente durant la vie fœtale comme un prolongement du tronc de l'artère pulmonaire qui va s'implanter sur l'aorte thoracique quelques millimètres au-dessous du point d'origine de l'artère sous-clavière gauche. La résistance vasculaire pulmonaire est de niveau

systémique chez le fœtus et seulement 7 à 8 % du débit cardiaque fœtal passe par les poumons. Par son rôle de décompression du circuit pulmonaire, le canal artériel influence le développement et la morphologie des artères et des artérioles pulmonaires.

Chez le nouveau-né normal, la fermeture du canal artériel se fait en deux temps : d'abord l'occlusion fonctionnelle précoce et réversible, puis l'oblitération anatomique progressive et définitive. Sur la base des données oxymétriques (peu sensibles aux petits shunts), le canal serait fonctionnellement ferme quinze heures après la naissance chez plus de 90 % des nouveau-nés à terme [22]. En revanche, des études plus récentes par échocardiographie Doppler démontrent la persistance d'un shunt gauche droit durant la première journée de vie chez 91 % des nouveau-nés à terme. Cette incidence tombe à 18 % au deuxième jour et devient quasi nulle au troisième jour [23].

La fermeture fonctionnelle du canal est un phénomène actif déclenché par un certain nombre de facteurs dont la liste est encore incomplète. Il est actuellement admis qu'à la naissance, la constriction du canal est liée à un nouvel équilibre favorisant les éléments constricteurs, tel que la brusque montée de la PO₂, l'adrénaline et l'angiotensine au détriment des éléments dilatateurs, tel les prostaglandines, en particulier la PGE₂, l'adénosine. La bradykinine, l'histamine et l'acétylcholine [24-25-26]. L'oblitération anatomique définitive se fait de façon progressive et est complète chez l'homme deux à trois semaines après la naissance. Selon une théorie présentée en 1855 par Skoda [27] figure (8) mais toujours d'actualité, la coarctation de l'aorte pourrait être provoquée par la traction exercée par le canal artériel en voie de fermeture ou fermé (ligament artériel) au niveau de son insertion sur l'aorte descendante.

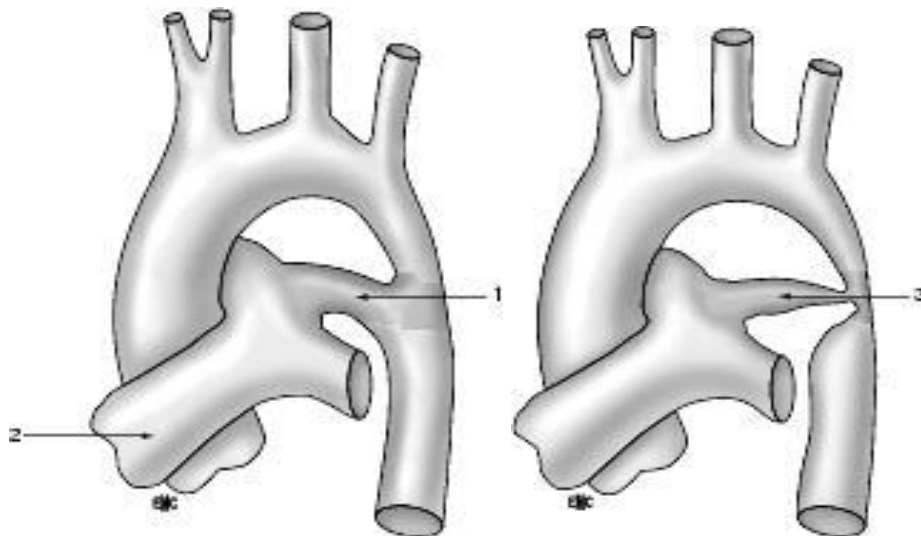


Figure 8 : Morphogenèse de la coarctation : le tissu ductal situé dans la paroi aortique subirait une constriction contemporaine de la fermeture du canal responsable de la sténose de l'isthme aortique [27]

1 : Canal artériel ; 2 : Artère pulmonaire ; 3 : Tissu ductal.

En accord avec cette théorie, la présence de tissu ductal dans les parois de l'aorte a été décrite lors de l'examen histologique de spécimens prélevés lors de la chirurgie correctrice de patients porteurs d'une coarctation de l'aorte [29]. Ce tissu pourrait agir à la manière d'un lasso lors de la fermeture du canal.

Cette hypothèse pourrait être vraie dans la morphogénèse des coarctations de l'aorte isolées mais ne peut être retenue pour expliquer le développement des hypoplasies tubulaires de la crosse de l'aorte, ni les coarctations associées à un canal artériel largement perméable.

La genèse de la coarctation pourrait être liée à des anomalies de migration des cellules de la crête neurale comme le suggèrent certaines études récentes[30].

Quelques cas familiaux sont en faveur d'une hérédité autosomique dominante. Cependant il est probable que l'étiologie de la coarctation répond le plus souvent à l'association d'une prédisposition génétique et de facteurs d'environnement comme dans la majorité des cardiopathies congénitales. [15]

6. DIAGNOSTIC ANTENATAL

6.1 Screening du cœur fœtal

Pour des raisons de temps et financières un examen cardiologique de tous les fœtus n'est pas possible. Un screening cardiologique lors de l'examen échographique obstétrical serait souhaitable. Avec une image des 4 cavités environ 40 %, de toutes les malformations cardiaques pourraient être diagnostiquées ; si l'on ajoute une coupe permettant de voir les grands vaisseaux ce pourcentage monte presque 70 %. La sensibilité d'un tel dépistage dépend de l'expérience de l'examineur et se situe entre 5 et 60 %.

6.2 Échographie fœtale

L'échographie fœtale commence par la localisation du fœtus ainsi que du cœur fœtal dans le thorax sur une image en 2D. Par une coupe transverse à travers le thorax fœtal au-dessus du diaphragme, on obtient une vue sur les 4 cavités cardiaques. Normalement la pointe du cœur est dirigée vers la gauche et le cœur touche avec le ventricule droit la paroi antérieure du thorax. L'aorte descendante se situe un peu en avant et à gauche de la colonne vertébrale. Devant l'aorte se trouve le ventricule gauche. Par cette coupe, nous pouvons évaluer les oreillettes, les ventricules, les septums inter auriculaires et ventriculaire, les valves atrioventriculaires et dans certains cas aussi les veines pulmonaires. Des coupes sagittales et transversales ultérieures mettront en évidence les veines systémiques et pulmonaires, l'origine des grands vaisseaux, l'aorte transverse, le canal artériel ainsi que la crosse aortique et l'arc dit du canal artériel(tronc pulmonaire – canal artériel – aorte descendante). Avec l'échographie on mesure également la taille et la fonction cardiaque. L'examen au doppler nous permet d'analyser la direction et les caractéristiques du flux sanguin dans les cavités et dans les vaisseaux et

de représenter et quantifier les sténoses et les insuffisances valvulaires[31].

6.3 Prise en charge

Lorsqu'une coarctation de l'aorte a été diagnostiquée, nous devons planifier le suivi de la grossesse, l'accouchement et les mesures néonatales. Pour cela, une collaboration interdisciplinaire entre obstétricien, néonatalogie et les spécialistes en cardiologie pédiatrique, médecine intensive et chirurgie cardiaque est indispensable.

Si l'on prévoit qu'un traitement sera nécessaire, qu'il s'agisse d'une intervention chirurgicale ou d'un cathétérisme interventionnel, les distances de transport doivent être les plus courtes que possible. Il faut planifier la naissance dans un centre proche d'un service de néonatalogie, de cardiologie pédiatrique et de chirurgie pédiatrique. Lorsque les parents se décident de renoncer à un traitement de leur enfant après la naissance, il faut prévoir un suivi optimal du post-partum.

En cas d'interruption de la grossesse, il faut obtenir une autopsie du fœtus pour confirmer le diagnostic, ce qui tient lieu de contrôle de qualité.

7. PHISIOPATHOLOGIE

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

■ Si l'obstacle est peu serré et que le canal artériel se ferme progressivement, le ventricule gauche s'adapte progressivement en s'hypertrophiant. Il n'y aura pas d'insuffisance cardiaque mais une hypertension artérielle en amont de l'obstacle apparaîtra.

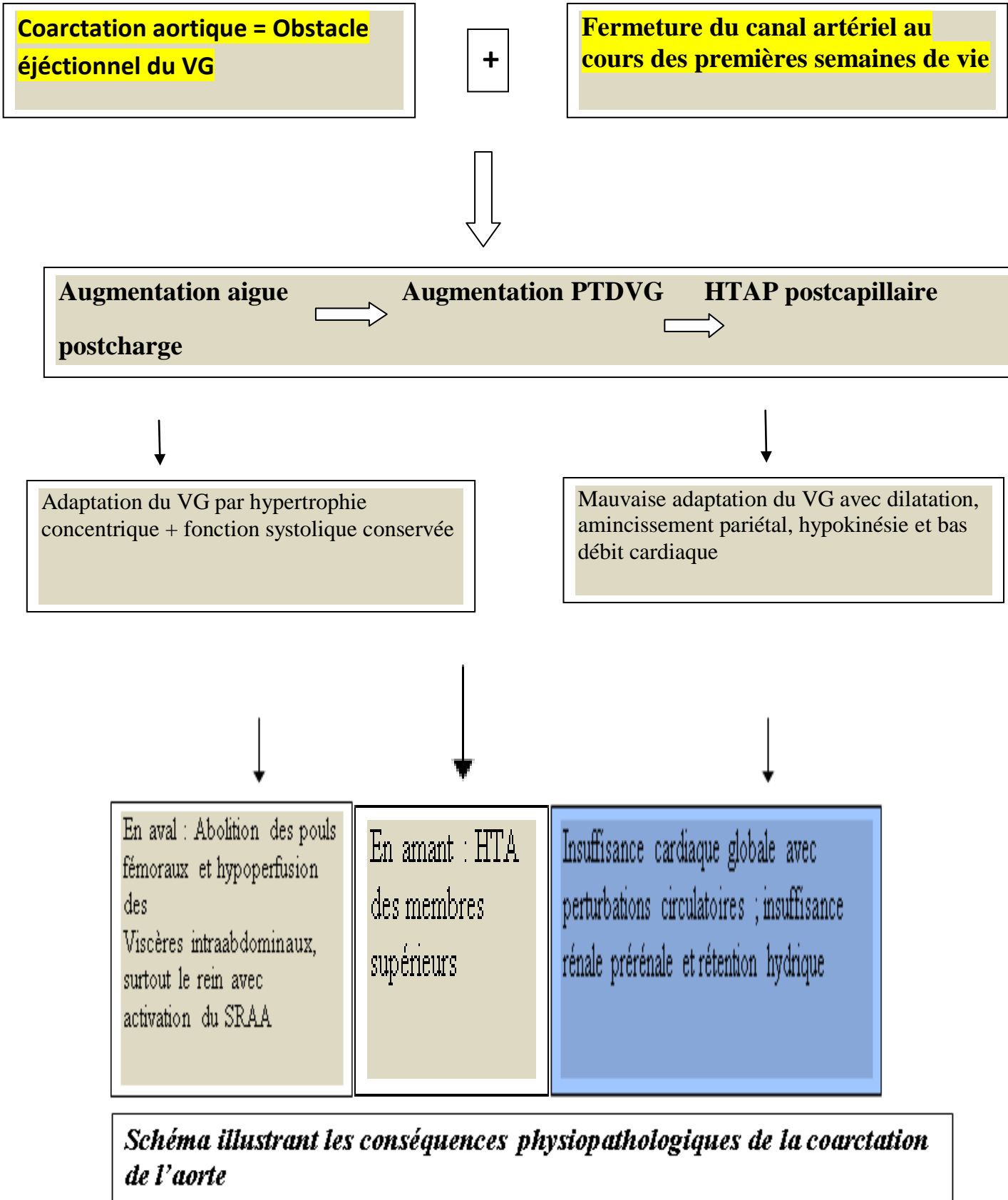
La différence entre les pressions artérielles des membres supérieurs et des membres inférieurs est variable selon la sévérité du rétrécissement aortique et permet donc de caractériser ou de classer la sévérité de la sténose. Ainsi des gradients entre les membres supérieurs et inférieurs de l'ordre de 20 mmhg sont rapportés chez des patients porteurs de coarctation modérée, et supérieurs à 30 mmhg dans les cas sévères [32-33]. La présence d'un gradient de pression entre les membres supérieurs et les membres inférieurs s'associe généralement à une hypertension artérielle au niveau des membres supérieurs. Cette hypertension consécutive à un facteur mécanique pourrait être maintenue par l'intégration de facteurs nerveux ou humoraux.

Sur le plan mécanique, l'hypertension artérielle en amont de la région sténose découlerait tout naturellement de l'augmentation de la résistance au flux sanguin secondaire au rétrécissement circulaire de l'aorte [34-35], elle disparaît généralement après la correction chirurgicale. Elle peut être réduite lors du développement d'une circulation collatérale satisfaisante au cours des premières années de vie. C'est ainsi que l'on explique que des hypertensions artérielles sévères de la première année de vie puissent régresser spontanément ultérieurement sans intervention chirurgicale.

Il a été proposé que des facteurs humoraux et/ou réflexes pouvaient être impliqués dans l'hypertension artérielle associée à la coarctation de l'aorte. Compte tenu de la restriction du débit aortique en aval de la région sténosée, il existe une diminution plus ou moins importante du débit rénal selon la gravité de la coarctation. Cette hypoperfusion rénale contribuerait à maintenir une pression artérielle élevée en stimulant l'axe rénine angiotensine aldostérone.

■ Si l'obstacle est serré et que le canal artériel se ferme brutalement, le ventricule gauche n'aura pas le temps de s'adapter à ces contraintes, il apparaîtra alors rapidement une insuffisance ventriculaire gauche avec bas débit cardiaque [36].

Ceci est illustré par la figure 9, ci-dessous, empruntée à E. Rosenthal [36].



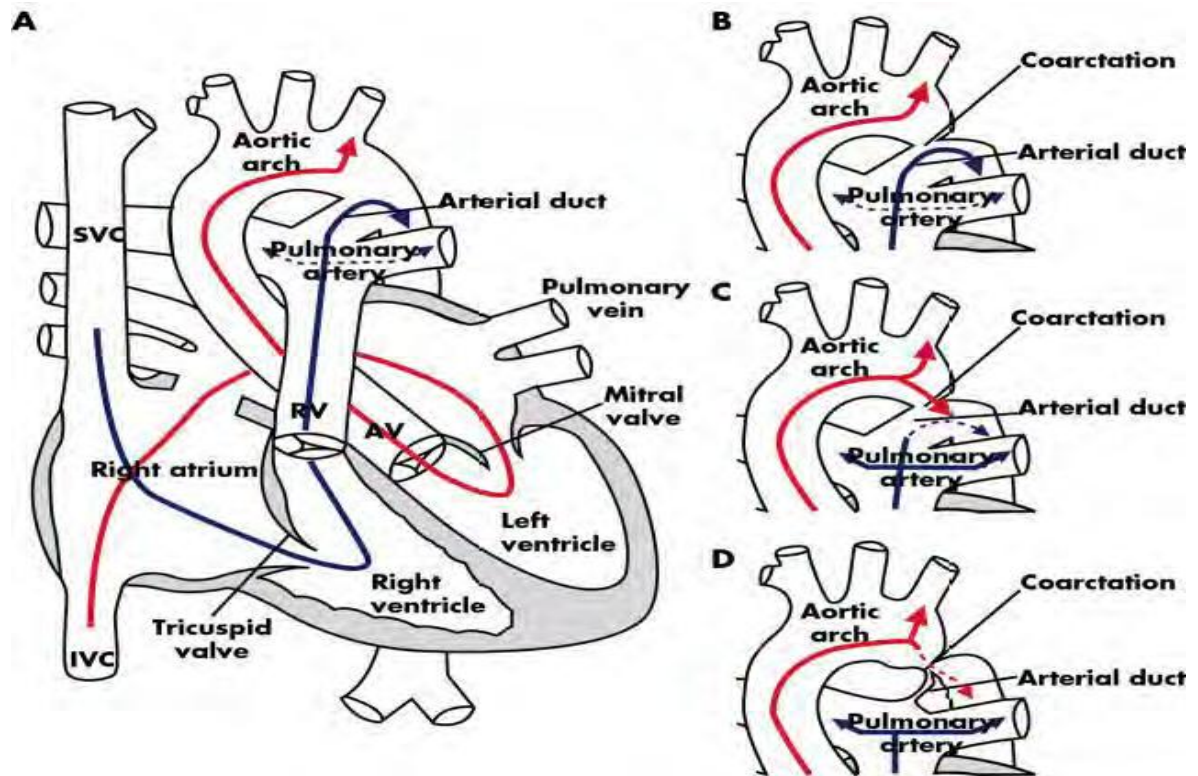


Figure 9 :

- **Schéma A** : circulation foetale, l'aorte descendante est intégralement vascularisée par l'artère pulmonaire via le canal artériel.
- **Schéma B** : la coarctation de l'aorte in utero n'affecte donc pas la vascularisation systémique de l'ensemble du corps.
- **Schéma C** : juste après la naissance, une augmentation brutale du débit sanguin pulmonaire conduit à la diminution du débit sanguin dans le canal artériel.
- **Schéma D** : à la fermeture du canal artériel, la coarctation aortique deviendra symptomatique puisque le ventricule gauche « travaillera » contre un obstacle et que l'aorte descendante sera nettement moins bien vascularisée.

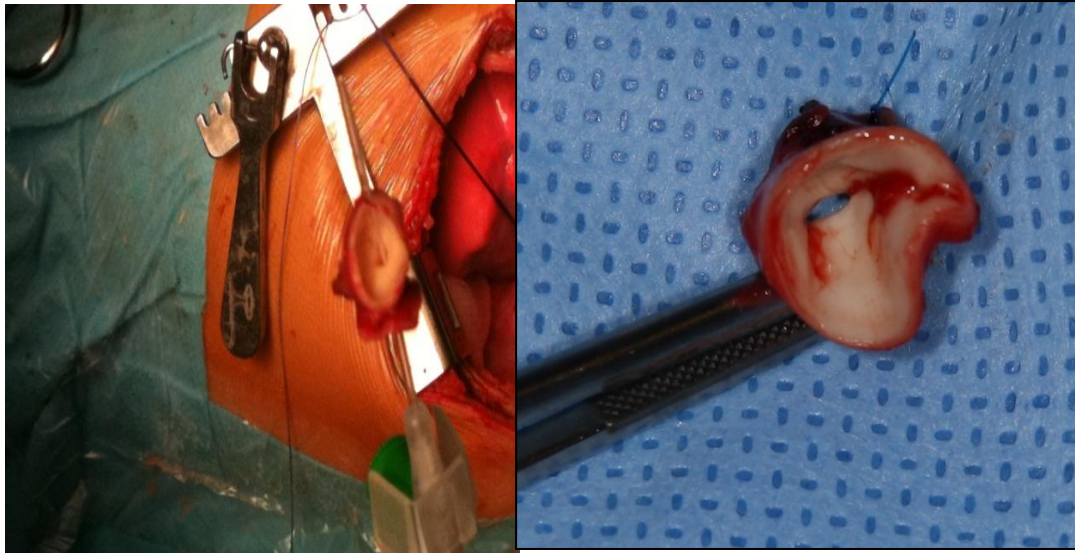
8. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

8.1 La coarctation

La coarctation survient généralement à la jonction de la crosse aortique et de l'aorte descendante, au voisinage du point d'attache du canal artériel. Le rétrécissement circulaire de l'aorte peut être de gravité variable. Elle est généralement visible extérieurement sous forme d'une concavité localisée de la paroi aortique (figure 10), À l'intérieur, c'est un diaphragme fibreux percé d'un orifice généralement excentré (figure 11), parfois complètement imperforé (20 % des cas).



Figure 10 : Aspect extérieur d'une coarctation sous forme d'une concavité localisée.



AB

Figure 11 : Aspect intérieur d'une coarctation isthmique de l'aorte opérée montrant un diaphragme percé d'un petit orifice excentré. A : orifice punctiforme, B : orifice plus large

L'étendue de la coarctation est variable :(figure 12)

A - Sténose courte en sablier ou en coup de hache

B - Sténose longue et progressive sur 3 -6 cm²

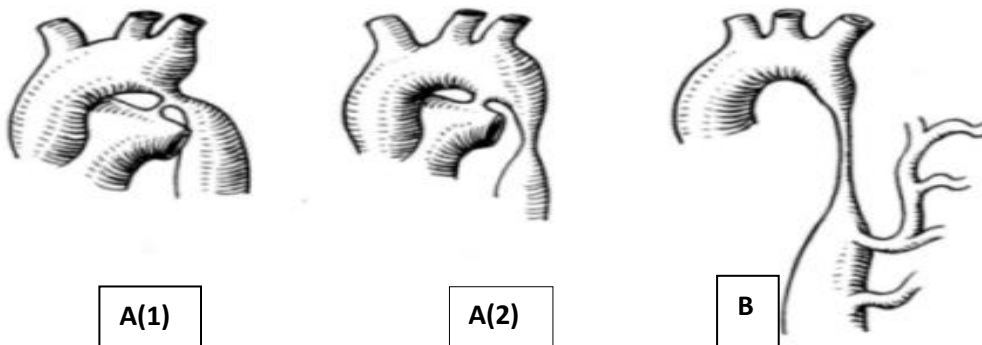
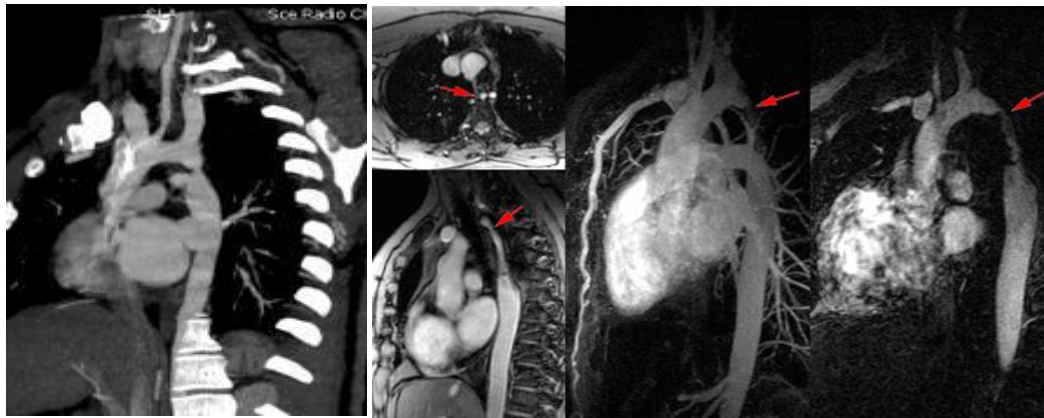


Figure 12 : A (1)Sténose courte en coup de hache A (2)sténose courteen sablier B sténose longue



A

B

Figure 13 : Angio-IRM : A Sténose courte en sablier

B Sténose longue.

Le canal artériel, s'il est perméable peut s'ouvrir au-dessus de la sténose ou au-dessous dans l'aorte sous structurale. En aval de la sténose, l'aorte est généralement dilatée avec une lésion de jet : dilatation post sténotique. Figure14.

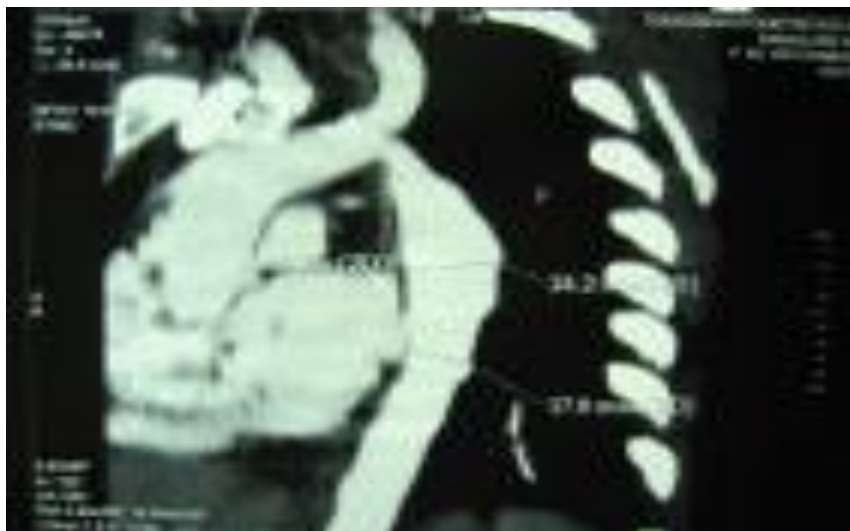


Figure 14 : Dilatation post sténotique.

L'aspect histologique de la zone de coarctation rappelle le tissu ductal, il y aurait un certain degré d'invasion de la région isthmique par le tissu ductal. (Figure 15) L'examen histologique montre un épaissement de-là média de la paroi aortique postérieure, en face de l'émergence du canal artériel formant une excroissance qui se projeté dans la lumière aortique. Une augmentation du contenu en collagène et une réduction de la composante musculaire lisse de-là média de l'aorte proximal au site de coarctation ont également été rapportées [37].

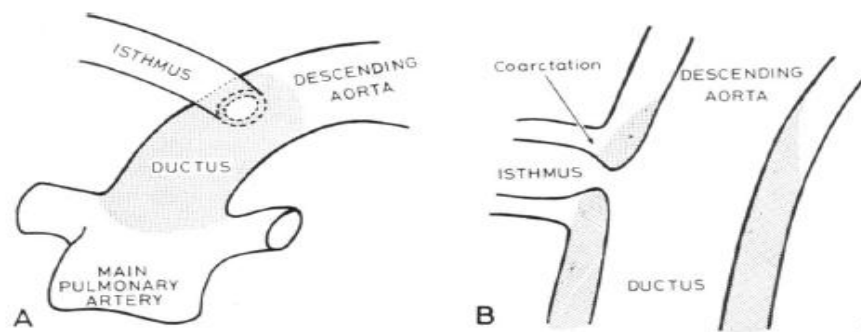


Figure 15 : (A) image pour montrer l'extension du tissu ductal (pointillé) vers l'aorte descendante (B) une section longitudinale montrant le diaphragme de la coarctation et tissu ductal en pointillé.

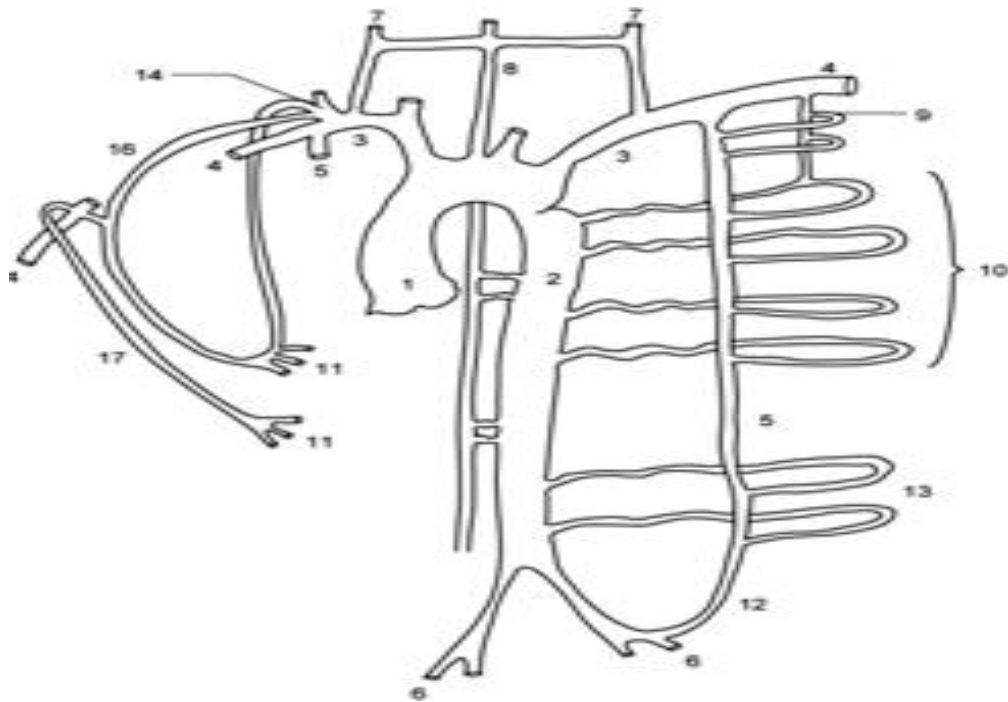
8.2 Conséquences de la coarctation

La présence d'une coarctation de l'aorte peut entraîner une circulation collatérale au niveau cervical et thoracique, la formation d'anévrismes ou des altérations de l'intima des artères coronaires ainsi qu'une hypertrophie du ventricule gauche.

8.2.1 Circulation collatérale(figure 15,16)

La circulation collatérale est bien connue et est décrite en détail dans la plupart des ouvrages classiques de cardiologie pédiatrique [33-38]. Elle se fait par les branches des artères sous-clavières. En particulier les artères mammaires et vertébrales, ainsi que par les troncs costocervicaux et thyrocervicaux. Les artères intercostales, en particulier les troisième et quatrième paires, jouent un rôle important dans la perfusion à contre-courant de l'aorte descendante.

Les variantes anatomiques de la coarctation modifient la circulation collatérale : l'origine de l'artère sous-clavière au niveau ou en aval de la coarctation limite par exemple la circulation collatérale au côté opposé. La circulation collatérale se développe rapidement et elle est parfois déjà reconnaissable à l'angiocardiographie en période néonatale [39]. Dans les rares cas où les deux artères sous-clavières naissent en aval de la coarctation, aucune circulation collatérale efficace ne peut se développer.



- | | |
|-------------------------------|--|
| 1-Aorte ascendante | 9- artères intercostales supérieures, |
| 2- aorte descendante | 10- artères intercostales (ANT et POST), |
| 3- artères sous -Clavière | 11- artères perforantes, |
| 4- artère axillaire | 12- artère épigastrique, |
| 5- artère mammaire interne, | 13- artère lombaire, |
| 6- artère iliaque externe, | 14- artère scapulaire postérieure, |
| 7- artère vertébrale | 15- artère scapulaire supérieure, |
| 8- artère spinale antérieure, | 16- artère scapulaire antérieure, |

Figure 16 : schéma de la circulation collatérale.

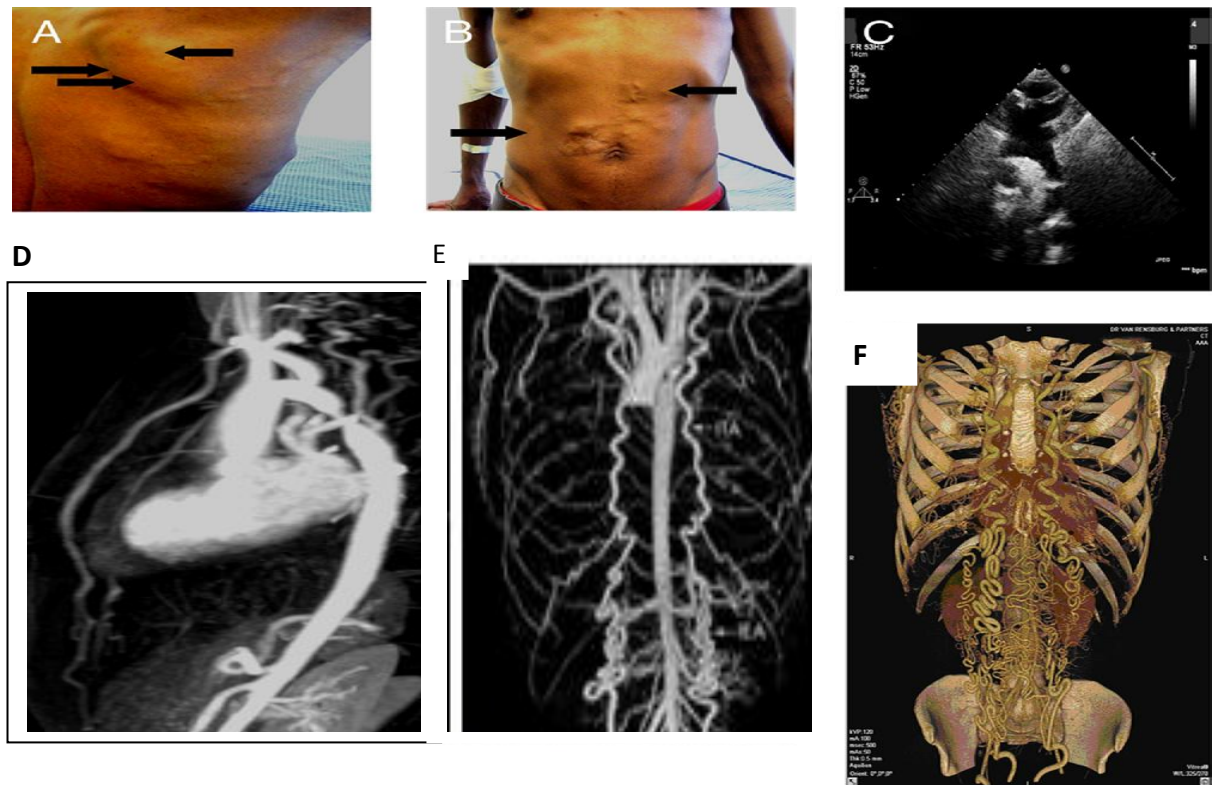


Figure 17 :

(A-B) Coarctation de l'aorte chez un adulte avec des collatérales visible et palpable sur la paroi scapulaire et abdominale antérieure.

(C) Échocardiographie montrant une sténose sur l'aorte descendante.

(D-E) Examen Angiographique montrant une coarctation avec une circulation collatérale.

(F) Angioscanner circulation collatérale.

8.2.2 Formation d'anévrismes

La coarctation favorise la formation d'anévrismes rarement observe chez le jeune enfant, ils touchent environ 10 % des cas à la fin de la deuxième décennie de la vie et 20 % à la fin de la troisième [40]. Les anévrismes peuvent se développer en aval ou en amont de la coarctation : dans ce dernier cas, l'anévrisme serait dû à une fragilité particulière de la paroi aortique, secondaire à l'hypertension artérielle.

Un anévrisme congénital du polygone de Willis est aussi plus fréquent chez le patient porteur d'une coarctation de l'aorte que chez le sujet normal probablement en raison d'une pression carotidienne élevée.

8.2.3 Altération de l'intima des artères coronaires et hypertrophie du ventricule gauche

Les artères coronaires présentent très tôt des lésions prolifératives et dégénératives de l'intima, ainsi qu'un épaissement de la média, conséquences directes des stress mécaniques associés à l'hypertension [41]. De même, la paroi de l'aorte sus stricturale, soumise à un régime de haute pression, présente des altérations précoces et sévères : plaques d'athérome et sclérose pouvant évoluer vers la calcification et une diminution de la résistance de la paroi par désorganisation des fibres élastiques. De la fibrose peut également se développer dans le myocarde ventriculaire gauche toutefois moins importante qu'en cas de sténose valvulaire aortique [42]. L'hypertrophie ventriculaire gauche, résultat direct de la surcharge barométrique, est quasi constante.

8.3 Lésions cardiovasculaires associées

La coarctation du nouveau-né et du nourrisson est dans près de 2/3 des cas associée 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 coarctation aortique. Les autres malformations associées sont plus rares : CIA dans 13 % des cas, TGV dans 9 % des cas, VDDI dans 4 % des cas et VU dans 4 % des cas. La bicuspidie aortique est très fréquente 27 %. La sténose aortique : 10 %, elle peut être sous aortique.

Chez les nouveau-nés et les nourrissons atteints de coarctation, On peut observer une hypoplasie de ce VG et une fibroélastose de l'endocarde.

9. ETUDE CLINIQUE

9.1 Présentation clinique

Le diagnostic de coarctation aortique est avant tout clinique. C'est en général la découverte d'un souffle à l'auscultation ou celle d'une hypertension artérielle qui vont révéler la coarctation chez un enfant dont la croissance est normale, sans manifestation fonctionnelle.

La différence de palpation entre les pouls huméraux trop forts et les pouls fémoraux trop faibles ou absents, affirme le diagnostic. Une hypoplasie de l'aorte sus-jacente est fréquemment associée surtout en cas de Communication Inter Ventriculaire. Elle peut englober la sous Clavière gauche diminuant d'autant le pouls huméral gauche ; lorsqu'il s'y associe une sous Clavière droite rétro œsophagienne, le pouls huméral droit peut également être diminué ou aboli, dans ce cas, les pouls carotidiens sont parfaitement perçus voire trop forts [43].

Un souffle systolique doux est souvent perçu en sous claviculaire gauche et dans le dos, en position paravertébrale [44]. Il n'existe pas lorsque l'obstruction est complète.

L'hypertension artérielle est habituelle et proportionnelle à l'importance de l'obstacle isthmique, le diagnostic est confirmé lorsqu'on trouve une différence de 20 mm Hg entre les membres supérieurs et inférieurs [43-44].

On poursuit l'examen par la recherche de la circulation collatérale : au niveau des artères intercostales elle devient visible parfois, à jour frisant, et palpable, vers l'âge de 10-12 ans, dans les espaces intercostaux postérieurs, au bord interne ou à la pointe des omoplates chez un enfant assis ou debout, penché, les épaules en avant.

9.2 Présentation paraclinique

9.2.1 La radiographie thoracique

La radiographie thoracique est sensiblement normale, avec un cœur dont la pointe peut être légèrement globuleuse.

L'image en chiffre « 3 » de l'aorte descendante (figure 18) : C'est l'aspect le plus typique. Cette image correspond à deux voussures du bord gauche de l'aorte descendante séparée par une indentation : la supérieure est formée par la dilatation de l'artère sous-clavière gauche et parfois par l'aorte, l'inférieure est formée par la dilatation post-sténotique de l'aorte descendante. L'indentation entre les 2 correspond à la zone de striction elle-même.

Les encoches costales, (figure 19) témoins du développement anormal des artères intercostales, se recherchent sur le bord inférieur du 1/3 moyen de l'arc postérieur d'une ou plusieurs côtes le plus souvent de la quatrième à la huitième.

Elles deviennent fréquentes surtout après l'âge de 10 ans.

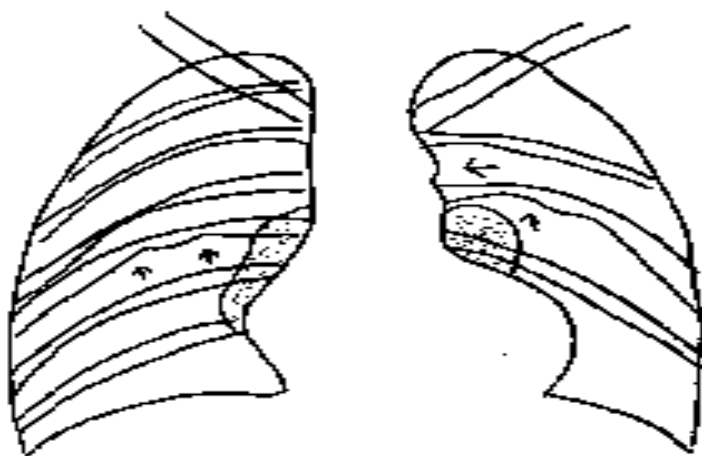


Figure 18 :Coarctation avec image en "3 de chiffre", érosions costales et hypertrophie ventriculaire gauche.

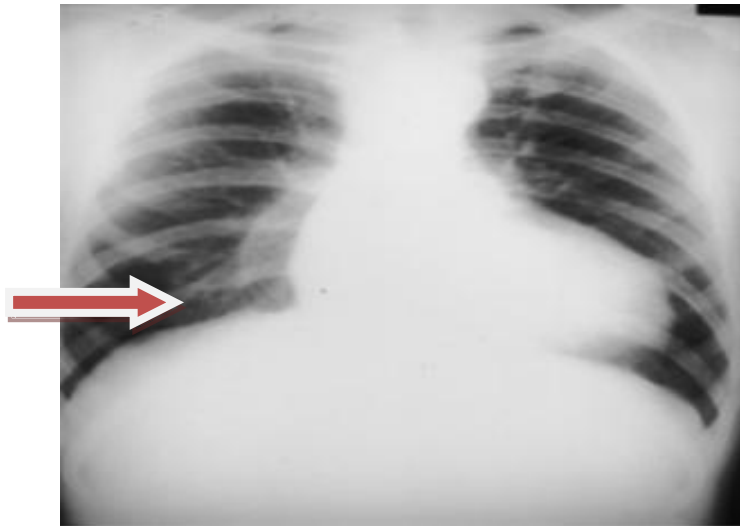


Figure 19 : Radiographie thoracique montrant une encoche costale.

9.2.2 L'électrocardiogramme

Après quelques jours voire semaines de vie, il peut apparaître une surcharge ventriculaire gauche. Le bloc incomplet gauche est relativement fréquent

9.2.3 L'échocardiographie doppler(figure 20)

Elle confirme le diagnostic clinique de coarctation de l'aorte. Elle précise son siège et son étendue chez le nourrisson, mais chez le grand enfant la qualité de l'image échographique de la région isthmique ne permet pas toujours de visualiser la coarctation. Elle apprécie son retentissement sur l'importance de l'hypertrophie ventriculaire gauche et sur les indices de contractilité.

La sévérité de l'obstacle est évaluée sur l'importance du gradient systolo-diastolique au doppler. Elle recherche une hypoplasie aortique associée et d'autres anomalies.

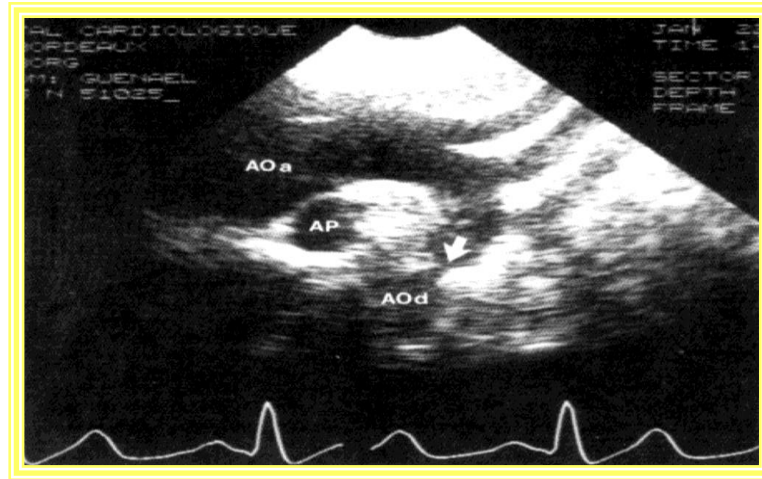


Figure 20 : Image Échocardiographie d'une coarctation de l'aorte

9.2.4 Cathétérisme et Angiographie

Ne sont plus pratiqués systématiquement depuis l'avènement des techniques non invasives : échocardiographie et IRM qui permettent de bien étudier la coarctation de l'aorte et les malformations associées. Elle reste indiquée lorsque la qualité de l'image échographique de la région isthmique ne permet pas de visualiser la coarctation avec précision ou quand l'anatomie de la crosse prête à confusion. Elle peut donc préciser son siège exact ainsi que son étendue.

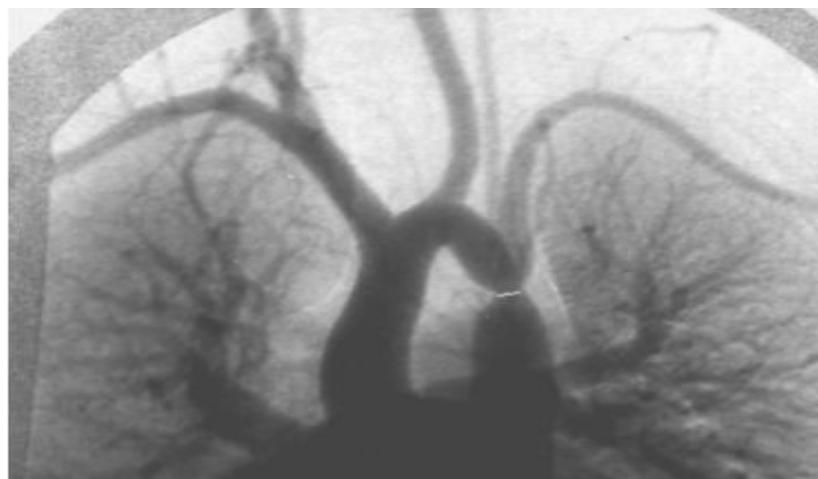
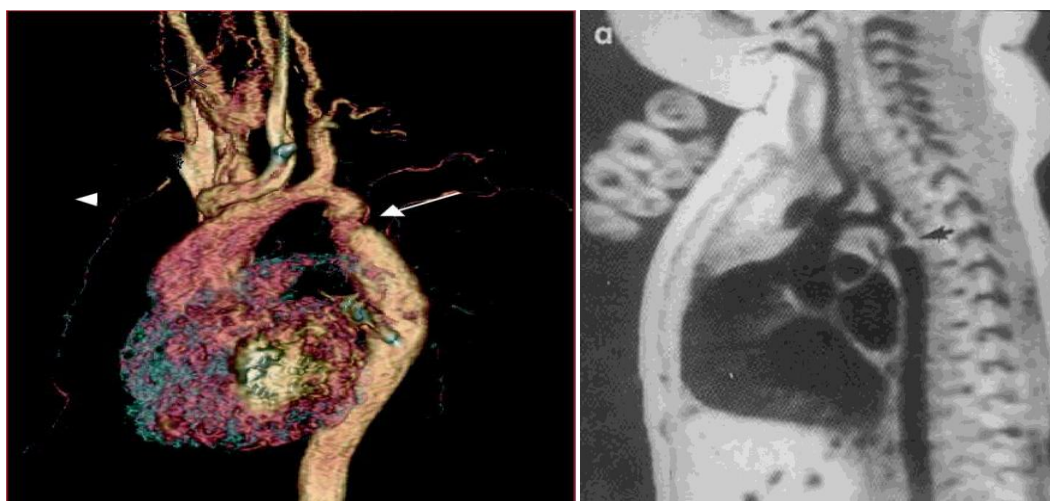


Figure 21 : Image d'une coarctation aortique en Angiographie

9.2.5 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

C'est une technique très élégante, non invasive pour la mise en évidence de la coarctation de l'aorte. Néanmoins, en raison du coût et de ses contraintes technologiques, elle tire surtout son intérêt des limites de l'échocardiographie et paraît surtout utile chez le grand enfant et l'adulte. Elle permet une analyse fine de la région isthmique.



A

B

Figure 22 : A : Coarctation de l'aorte isthmique. IRM 3D après injection de Gadolinium®. Reconstruction 3D volumique. Sténose aortique isthmique (flèche) et hypertrophie des artères mammaires (pointe de flèche)

B : Coarctation préductale typique bien visualisée en IRM (flèche)

9.3 Formes cliniques de la coarctation

9.3.1 Selon le siège anatomique de la Coarctation

9.3.1.1 Coarctation préductale

La coarctation est située en amont de l'isthme où se situe le ligament artériel. Cette variété rare est généralement symptomatique précocement, chez le nouveau-né ou le nourrisson [45].

9.3.1.2 Coarctation postductale

La coarctation est située en aval du ligament artériel, le tableau clinique est généralement silencieux jusqu'à l'adolescence ou l'âge adulte où il entraîne des signes d'hypertension artérielle [45].

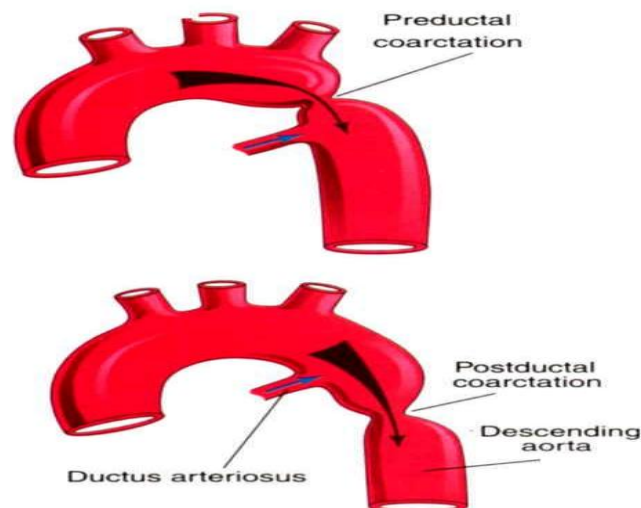


Figure 23 : coarctation préductale et postductale

9.3.2 Selon la présentation clinique

9.3.2.1 Sans défaillance ventriculaire gauche

Le plus souvent, la découverte fortuite d'un souffle, d'une hypertension artérielle ou d'une abolition des pouls fémoraux conduit au diagnostic chez un nouveau-né, un nourrisson ou un enfant asymptomatique [44]. Les complications de ce type de coarctation sont le fait de diagnostics tardifs : L'HTA peut devenir menaçante et source de complications (convulsions). Au-delà de 10-15 ans d'évolution, elle peut devenir irréversible.

L'évolution peut se faire vers une myocardopathie hypokinétique non hypertrophique dont la réversibilité est incertaine [46].

9.3.2.2 Avec défaillance ventriculaire gauche

La coarctation se révèle dans un cas sur six par une insuffisance cardiaque durant la première année de vie, le plus souvent entre J8 et J10, soit plusieurs jours après la sortie de la maternité. Ainsi, chez les enfants diagnostiqués avant l'âge de 1 an, le mode d'entrée dans la maladie est celui d'une défaillance cardiaque dans 70% des cas [47] secondaire à la désadaptation du ventricule gauche et à l'augmentation brutale de la postcharge.

C'est une défaillance globale avec détresse respiratoire, tachypnée, sueurs, hépatomégalie, et pouvant conduire rapidement au décès par insuffisance circulatoire aiguë. Au début du tableau, le diagnostic n'est pas toujours facile chez le nouveau-né: le gradient tensionnel de 20 mmhg entre les membres supérieurs et inférieurs peut manquer et la palpation des pouls est difficile et trompeuse à cet âge, surtout en situation d'insuffisance cardiaque. Cependant, les pouls radiaux restent

perceptibles malgré la dysfonction systolique contrastant avec des pouls fémoraux nettement plus faibles.

La cyanose différentielle est rare cliniquement, mais la mesure de l'oxymétrie percutanée dans les territoires pré et poststricturaux, avant et après test d'hyperoxie, peut mettre en évidence un shunt droit-gauche dans le canal artériel dans les formes préductales.

Le souffle systolique ou continu interscapulovertébral gauche est souvent remplacé par un bruit de galop, et il n'existe pas si l'obstruction est complète.

Enfin dans de rares cas la présentation est celle d'une cardiomyopathie dilatée avec absence de gradient secondaire à la chute de débit ce qui peut poser des problèmes diagnostiques.

La gravité de ces formes est liée à des associations malformatives, à une circulation collatérale moins développée ou au caractère particulièrement serré de la sténose.

En l'absence de traitement, l'évolution est souvent fatale. C'est une urgence thérapeutique.

9.3.3 Coarctations complexes

La coarctation peut s'inscrire dans un contexte de malformation cardiaque plus complexe comme le ventricule unique ou le canal atrioventriculaire complet.

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

10. TRAITEMENT

La détérioration de l'état clinique observée au cours de l'évolution naturelle de la maladie explique qu'on doit opérer toute coarctation, mais quand ?

Classiquement, pas trop tôt, à cause du risque de recoarctation, mais pas trop tard non plus, en raison du développement de la circulation collatérale et de la fragilisation des tissus. Opérer toute coarctation sévère entraînant une réduction de la lumière aortique de plus de 50 % ou la diminution voire l'absence des pouls fémoraux.

Une hypertension artérielle importante au niveau des membres supérieurs avec pression artérielle mesurée aux bras de plus de 150 mmhg est aussi considérée comme une indication chirurgicale. Si la coarctation est asymptomatique et que la pression artérielle est moins que 150 mmhg, le moment de l'intervention peut être retardée [32-33].

Puisque la mortalité liée à l'intervention après la première année de vie est très basse, l'âge optimal de l'intervention sera conditionné par le risque de recoarctation, par le développement d'une circulation collatérale suffisante et par le risque de persistance de l'hypertension artérielle postopératoire en l'absence de toute recoarctation.

Par ailleurs, avant l'ère chirurgicale, l'âge moyen de décès de patients porteurs d'une coarctation de l'aorte était de 35 ans et 25 % des patients mouraient avant l'âge de 20 ans, 50 % avant l'âge de 32 ans, 75 % avant l'âge de 46 ans et 90 % avant l'âge de 58 ans [48-49-50]. Les principales causes de décès sont la rupture ou la dissection de l'aorte ou des vaisseaux cérébraux, l'insuffisance ventriculaire gauche, l'endocardite bactérienne et l'hémorragie cérébrale [48-50].

La stratégie chirurgicale n'est malheureusement pas encore bien codifiée ses dernières années avec de nombreuses techniques de réparation disponible [51-52-53] le choix de l'une ou de l'autre technique est dicté par l'anatomie individuelle de l'enfant, sa faisabilité et ses éventuels risques [54].

10.1 Traitement médical

Les manœuvres de réanimation avec correction des troubles métaboliques, diurétiques, amines vasopressives et ventilation assistée sont le plus souvent nécessaires dans les formes à révélation néonatale.

La perfusion de prostaglandines a transformé le pronostic des formes sévères ductodépendantes en agissant sur le tissu ductal au niveau du canal artériel qu'elles rouvrent mais aussi dans certains cas au niveau du tissu ductal migrant dans la paroi aortique [55].

Cet effet spectaculaire diminue cependant avec l'âge de l'enfant en raison de la fermeture naturelle du canal artériel et si l'on peut encore espérer une efficacité après HO, cette dernière diminue progressivement jusqu'à devenir quasi nul à J21. L'amélioration clinique ainsi obtenue permet d'amener l'enfant à la chirurgie dans de meilleures conditions voire parfois de différer la correction dans certains cas.

10.2 Traitement chirurgical

La recherche de la meilleure stratégie thérapeutique se poursuit depuis la première réparation chirurgicale réalisée par Crafoord en 1944 [56].

Les différentes techniques opératoires développées depuis nécessitent le plus souvent un clampage de l'aorte au-dessus et en dessous du segment coarcté avec bas débit secondaire au niveau des membres inférieurs le

plus souvent sans conséquence en raison de la courte durée de l'intervention. Au niveau cérébral, il a été démontré par Doppler transcranien qu'il existe au cours du geste des variations importantes de vélocité du flux sanguin au niveau de l'artère cérébrale moyenne ainsi qu'une redistribution du flux au moment du déclampage avec pour conséquence une diminution per procédure du flux cérébral chez les enfants de moins de 6 mois [57].

La durée exacte de ce phénomène n'est pas précisée mais on sait cependant que plus de 90 % des enfants avaient récupéré un flux sanguin cérébral normal au moment de la fermeture chirurgicale.

De nombreuses techniques opératoires ont été décrites, chacune avec ses avantages et ses inconvénients.

10.2.1 Intervention de Crafoord

Résection de la zone coarctée et anastomose terminoterminal qui correspond à une suture bout à bout des deux segments sus- et sous-jacents (figure 24).

Il est important de supprimer tout le tissu ductal pour limiter les risques de récurrences. La résection de la coarctation avec anastomose terminoterminal fut la première utilisée (Crafoord et Nylin en 1945)[11-12].

Elle consiste, à éliminer totalement le tissu pathologique de la sténose. Elle nécessite une mobilisation suffisante de l'aorte et de ses vaisseaux et se solde par une cicatrice circulaire au niveau de l'anastomose.

Elle est cependant difficilement réalisable chez les nouveau-nés porteurs d'une coarctation étant donné la petite dimension de l'aorte à cet âge. La resténose se produit chez environ 20 % des patients [58-59-60]. Cette technique, applicable dans une grande majorité de cas, atteint ses limites quand la sténose est longue ou compliquée.

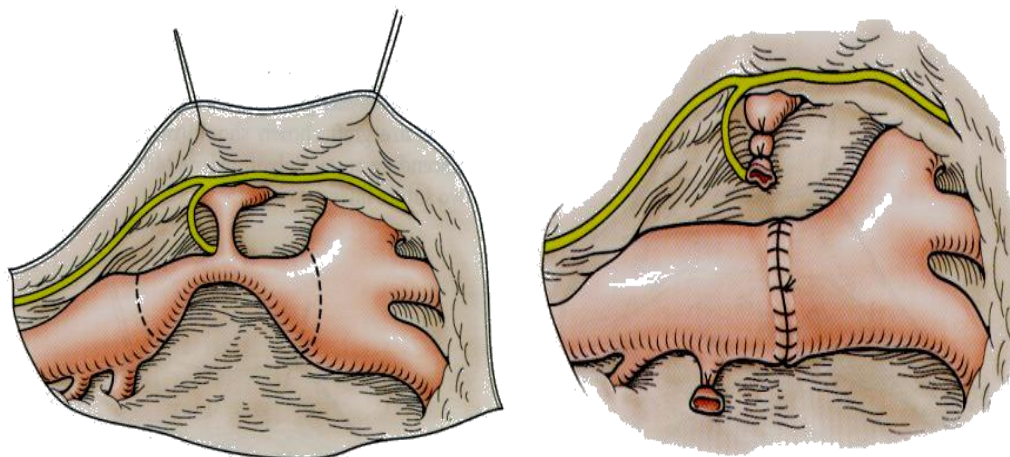


Figure 24 : La technique de Crafoord(Résection anastomose terminotermiale).

10.2.2 L'intervention de Crafoord modifiée

Résection de la zone coarctée et anastomose terminotermiale pouvant être complétée par une plastie extensive de l'aorte horizontale. (Figure 25)
 Un élargissement généreux de la tranche de section supérieure sous la portion horizontale de la crosse aortique permet de réaliser une anastomose de bon calibre. Cette technique est généralement préférée à celle du volet sous-clavier.

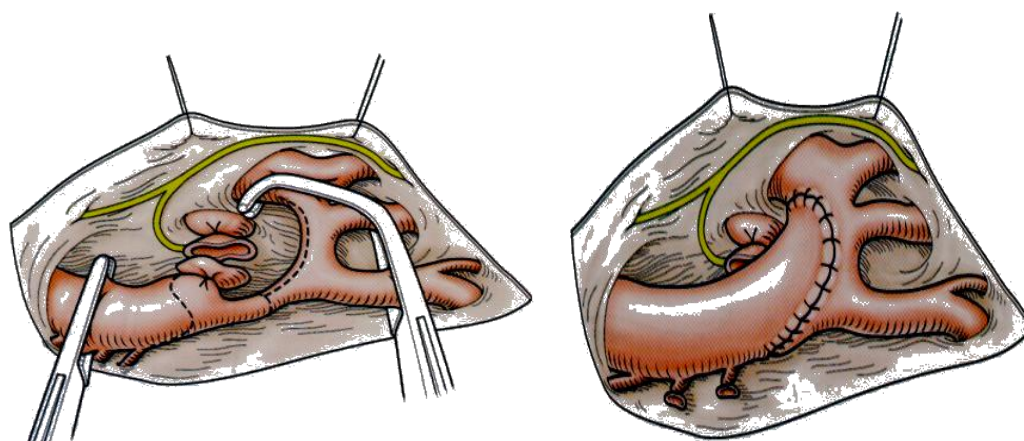


Figure 25 : déroulants temps opératoires de l'intervention de Crafoord modifié.

10.2.3 L'intervention de Waldhausen ou volet sous clavier

(figure 26)

La technique du volet sous-clavier est réalisée par un élargissement de la coarctation avec l'utilisation de l'artère sous-clavière gauche, qui est sectionnée et basculée vers le bas pour élargir l'isthme aortique. Elle fut décrite pour la première fois en 1966 par Waldhausen et Nawold [61]. Cette méthode est particulièrement indiquée en cas de coarctation située en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche avec hypoplasie de l'isthme.

Le principal avantage de la technique est l'utilisation d'un matériau vivant, l'artère sous-clavière, possédant un certain potentiel de croissance. En effet, c'est avec cette technique que la plus faible incidence de resténose (11 %) a été rapportée [58]. Par ailleurs, la ligature de l'artère sous-clavière amène une circulation artérielle au bras gauche insuffisante pour permettre la croissance normale du bras [62-63] malgré le développement d'une circulation collatérale assurant l'état fonctionnel du membre [64]. Mais certains préfèrent la réimplanter sur la carotide gauche ou associer une sympathectomie dorsale haute.

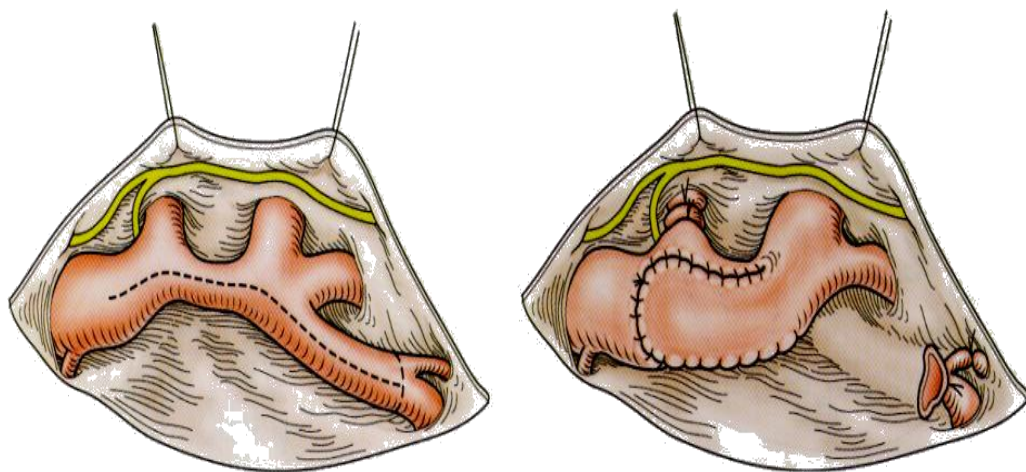


Figure 26: Intervention de Waldhausen (volet sous Clavier)

10.2.4 Opération d'Alvarez (figure 27)

Elle combine la résection anastomose directe et l'aortoplastie à l'aide de la sous-Clavière. Ce procédé technique prend tout son intérêt en cas de coarctation longue avec hypoplasie tubulaire étendue de l'isthme. Cette intervention a, en effet, le double avantage de permettre l'exérèse de la sténose et d'éviter l'utilisation de matériel prothétique. Après résection de la coarctation on corrige l'hypoplasie de l'isthme en incisant longitudinalement sur la face postérieure, l'isthme lui-même et la sous-clavière gauche qui sont habituellement de même calibre. Leur accollement rétablit ainsi un isthme de calibre normal qui est ensuite anastomosé en terminoterminal avec l'aorte distale. La durée de cette isthmoplastie est plus longue, il faut préparer le tube aortique d'amont. Aussi est-il souhaitable de ne pas supprimer précocement l'alimentation de l'aorte d'aval par le canal artériel systémique. Ce n'est qu'au dernier moment que ce canal artériel sera sectionné, juste avant l'anastomose entre les deux bouts aortiques.

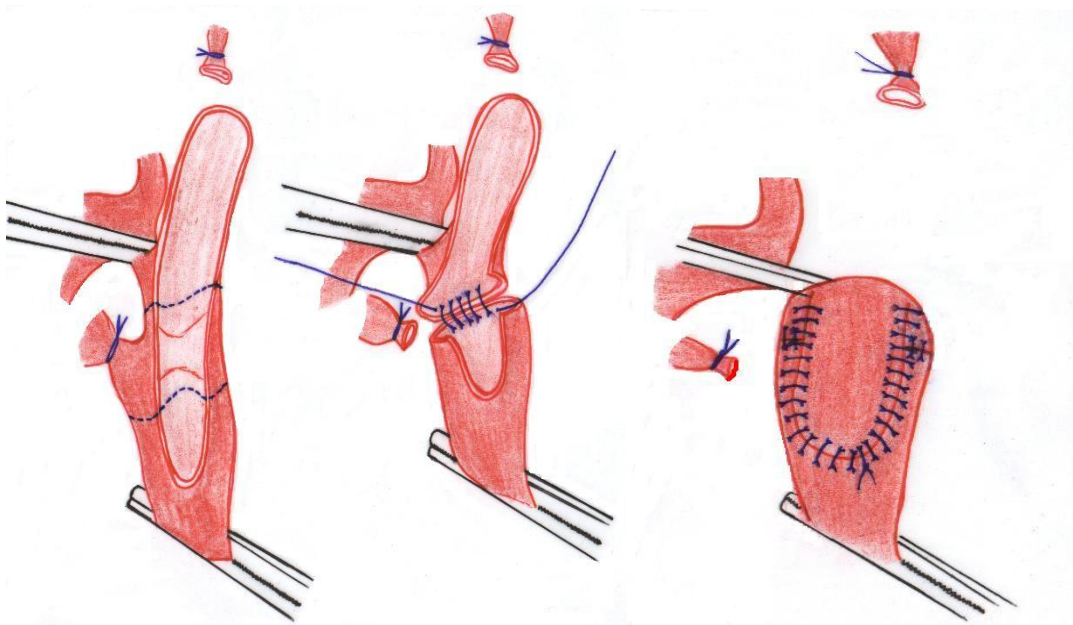


Figure 27 : Intervention d'Alvarez

10.2.5 L'Intervention chirurgicale de Blalock

Clagett (figure 28)

Elle se pratique quand l'intervention de Crafoord n'est pas possible. Au cours de l'intervention de Blalock-Clagett le chirurgien pratique une anastomose de l'artère sous-clavière gauche avec l'aorte au-dessous de la sténose. Elle est utilisée comme pontage pour court circuiter la coarctation.

Il s'agit d'une anastomose terminoterminal de Clagett obtenue après avoir procédé à la résection de l'isthme qui est rétréci (sténose).

Elle est également utilisée pour réaliser une intervention de type terminolatérale de Blalock quand la résection est impossible. Cette technique qui a donné des résultats médiocres par insuffisance de débit a été pratiquement abandonnée.

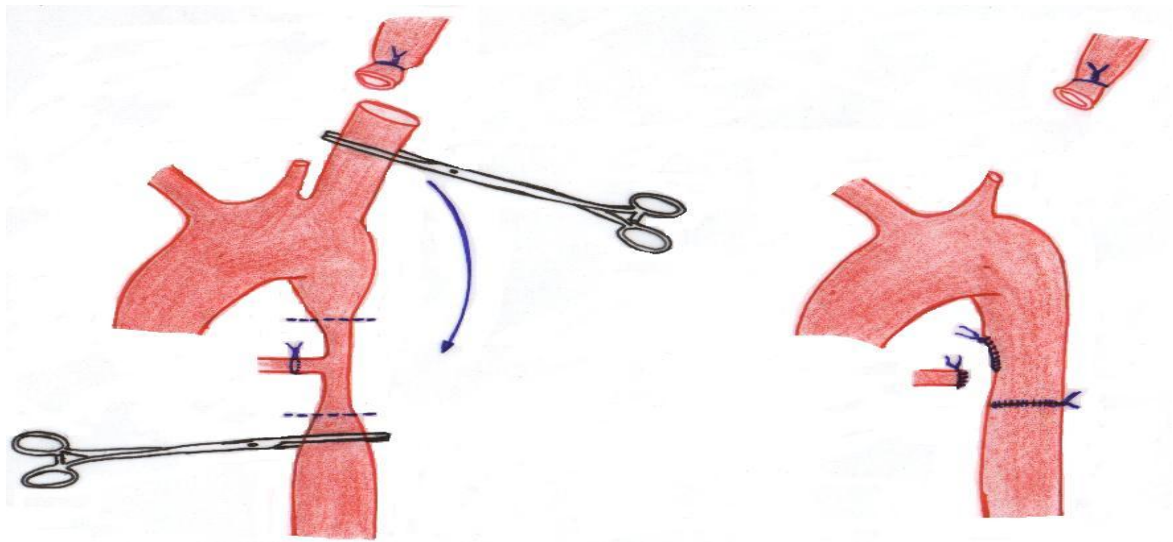


Figure 28 : Procède de Clagett : Anastomose Terminoterminal entre l'artère Sous Clavière et Aorte distale.

10.2.6 L'aortoplastie par patch prothétique(Figure 29)

L'aortoplastie est réalisée grâce à une incision longitudinale de la coarctation avec élargissement de cette dernière par une pièce de tissu synthétique en Dacron. Cette technique nécessite une mobilisation moindre de l'aorte. Ses résultats défavorables sont liés au potentiel de croissance limité du patch et du tissu aortique anormal laissé en place.

Les complications les plus redoutées sont le développement d'anévrismes aortiques en regard de la pièce de tissu synthétique quelques années après l'intervention [65-66] ainsi que l'incidence élevée de resténose dans 25 à 30 % des cas [58-67] allant jusqu'à près de 70 % si la chirurgie est réalisée avant l'âge d'un an [67].

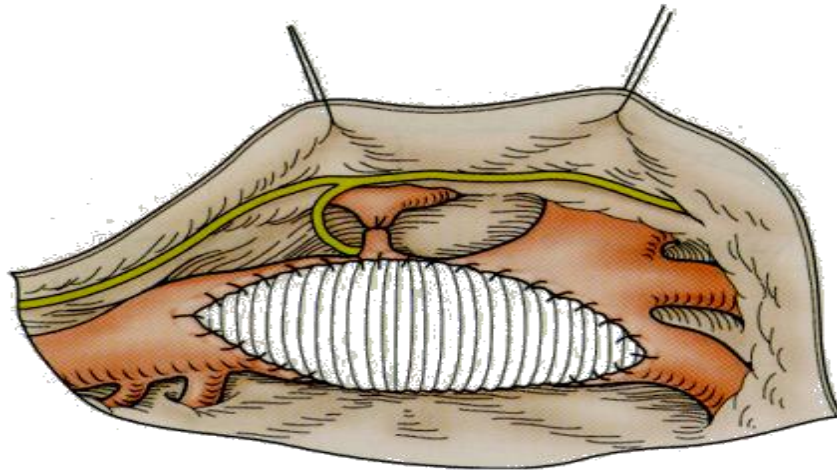


Figure 29: Aortoplastie par patch prothétique.

10.2.7 Résection tube (résection – greffe – prothétique)(figure 30)

Quand la coarctation est étendue et qu'il n'est pas possible de réaliser une anastomose directe ou une plastie d'élargissement suite à une sténose associée de la sous –Clavière gauche. Parfois aussi, c'est l'âge des patients qui empêche une mobilisation suffisante des moignons aortique.

Un tube prothétique adapté au diamètre aortique est choisi. Le tube est en Dacron tricoté étanche ou en PTFE.

Le tube en général n'est pas utilisé chez l'enfant pour des raisons de taille et de croissance et surtout le risque de faux anévrisme.

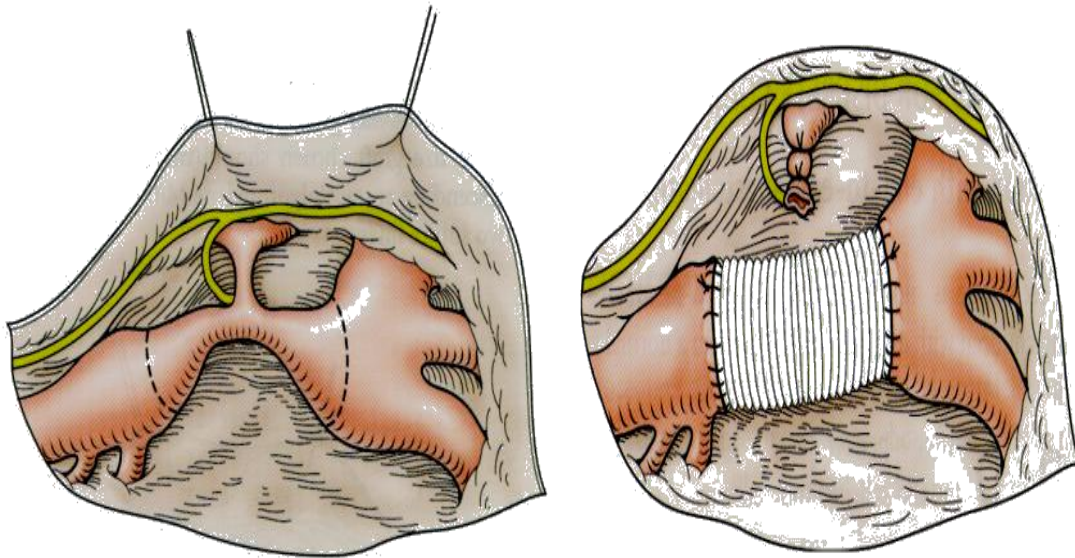


Figure 30: Remplacement d'une coarctation longue par un tube prothétique.

10.2.8 Dérivations Aorto-aortiques (figure 31)

Il s'agit d'un conduit prothétique qui évite la zone de coarctation [49]. Par sternotomie médiane et sous circulation extracorporelle, un tube est anastomosé sur l'aorte ascendante en latérotérminale, L'anastomose distale est faite à la jonction aorte thoracique et abdominale figure (A). Le diamètre de la prothèse ne doit pas être inférieur à 18mm pour permettre la croissance de l'enfant sans développement d'un gradient. Le diamètre de l'aorte ascendante est le facteur limitant de cette technique. [68]

Par thoracotomie postéro latéral gauche une prothèse peut être interposée de part et d'autre de la sténose figure (B).

Ce sont des solutions extrêmes réservées aux cas dont la cure directe présente un danger vital.

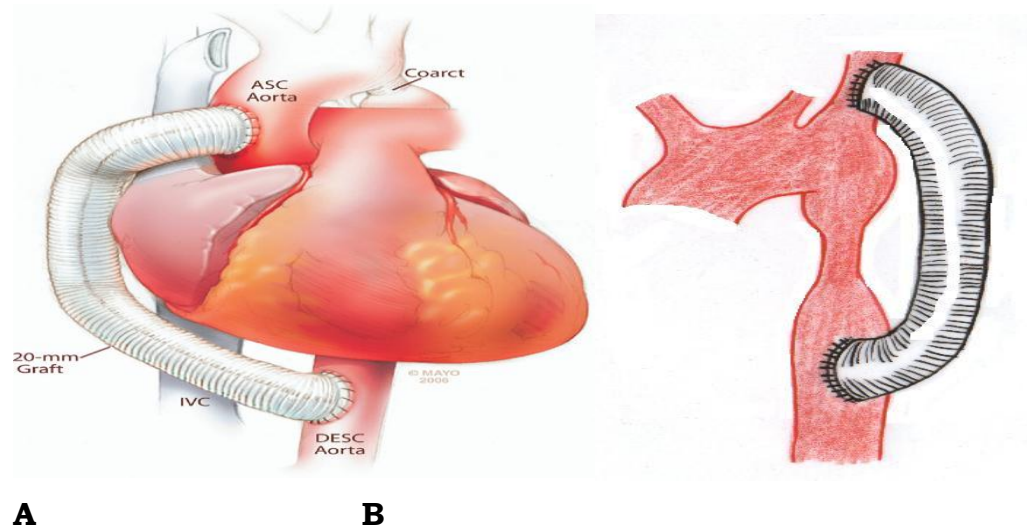


Figure 31 : interposition d'une prothèse :

A : dérivation entre l'aorte ascendante et l'aorte descendante à l'aide d'un tube prothétique réalise par une Sternotomie médiane sous circulation extra corporelle [68]

B : dérivation entre l'artère sous Clavière gauche et l'aorte thoracique descendante en laissant la sténose en place, réalise par thoracotomie postéro-latérale gauche.

10.3 La Technique chirurgicale la plus utilisé dans notre série :Anastomose terminoterminal de CRAFOORD.

10.3.1 Rappels historiques

Clarence Crafoord, né en 1899, est un célèbre chirurgien cardiovasculaire suédois.

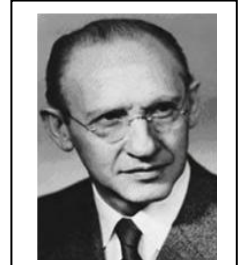
Il devient mythique après avoir réalisé avec succès la première réparation de coarctation de l'aorte, le 19 Octobre 1944, un an avant Robert E. Gross.

Crafoord a également introduit l'héparine comme prophylaxie de la thrombose dans les années 1930 et il fut le pionnier de la ventilation mécanique en pression positive lors des opérations thoraciques dans les années 1940 [69].

Durant les années 1950 une série de procédures chirurgicales novatrices a été effectuée dans son unité à Stockholm. Il s'agissait du second cas de succès de circulation extracorporelle dans le monde, du premier cas de réparation atriale de transposition des gros vaisseaux, d'une endartériectomie de l'artère coronaire gauche et de la première implantation d'un stimulateur cardiaque dans un être humain [70].

En 1954, Clarence Crafoord a supprimé un myxome isolé pour la première fois [71].

Crafoord a été professeur de chirurgie thoracique à l'Institut Karolinska de 1948 à 1966. Il est décédé en 1983[49-72].



Clarence Crafoord

Figure 32 : Clarence Crafoord en pleine intervention de chirurgie cardiaque aux côtés de ses élèves Ake Senning et Stig Ekestrom au Sabbatsberg Hospital [73].

10.3.2 prise en charge au bloc opératoire

Il s'agit d'une prise en charge spécifique, nos gestes devront être précis, rapides, efficaces. Nous insistons sur le fait que cette prise en charge est le travail d'une équipe pluridisciplinaire où chacun a un rôle précis. Avant d'accueillir cet enfant nous devons veiller à la préparation de la salle opératoire. Toute cette préparation répond à une check list bien définie.

Anesthésie et installation

L'anesthésie débute par une induction au masque, elle permet de réaliser les premiers gestes invasifs sans douleur pour cet enfant et la mise en place des paramètres de surveillance per opératoire. Pose de la voie veineuse, puis l'intubation nasotrachéale, pose de la voie centrale et de la pression sanguine.

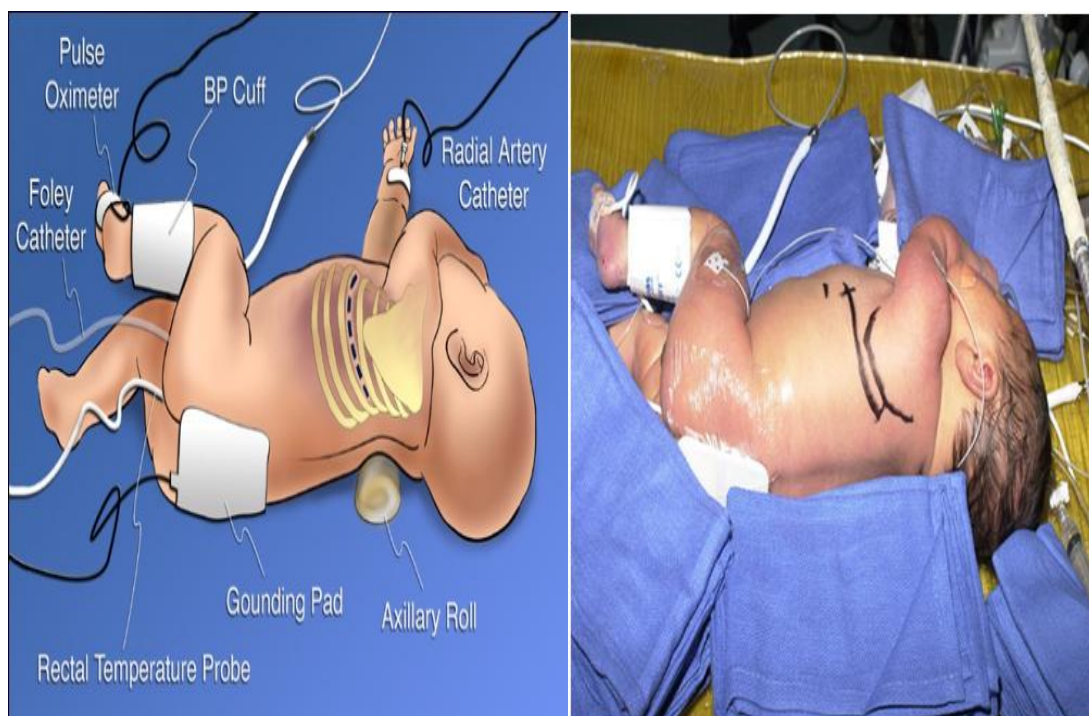


Figure 33 : L'installation de l'enfant : se fait en collaboration entre l'équipe anesthésiste et l'équipe chirurgicale, l'enfant est installé en décubitus latéral droit. Mise en place d'un billot sous axillaire. Vérification des différents points d'appuis. Vérifications des extensions et compressions des plexus. La voie d'abord est une thoracotomie postéro-latérale dans le 4ème espace intercostal gauche) [74].

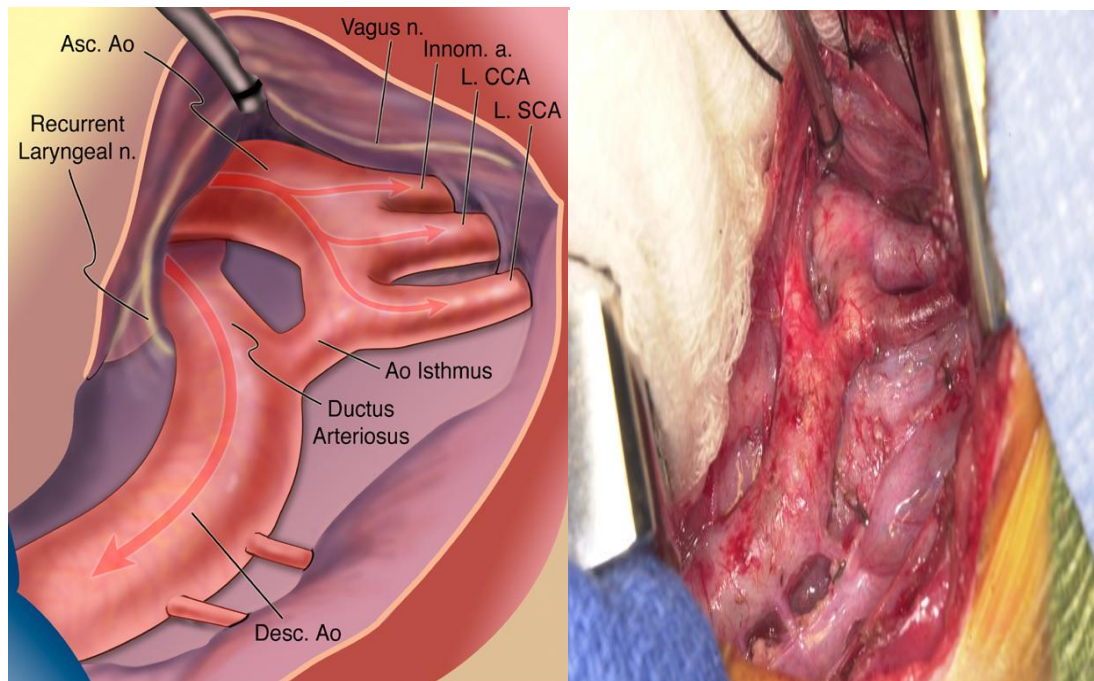


Figure 34 : Dissection : Une vaste dissection est effectuée pour pouvoir mobiliser l'arc aortique, l'aorte descendante et ses branches. Le nerf pneumogastrique et le récurrent sont repérés et réclinés vers la droite car ils sont adhérents au tissu pleural [74].

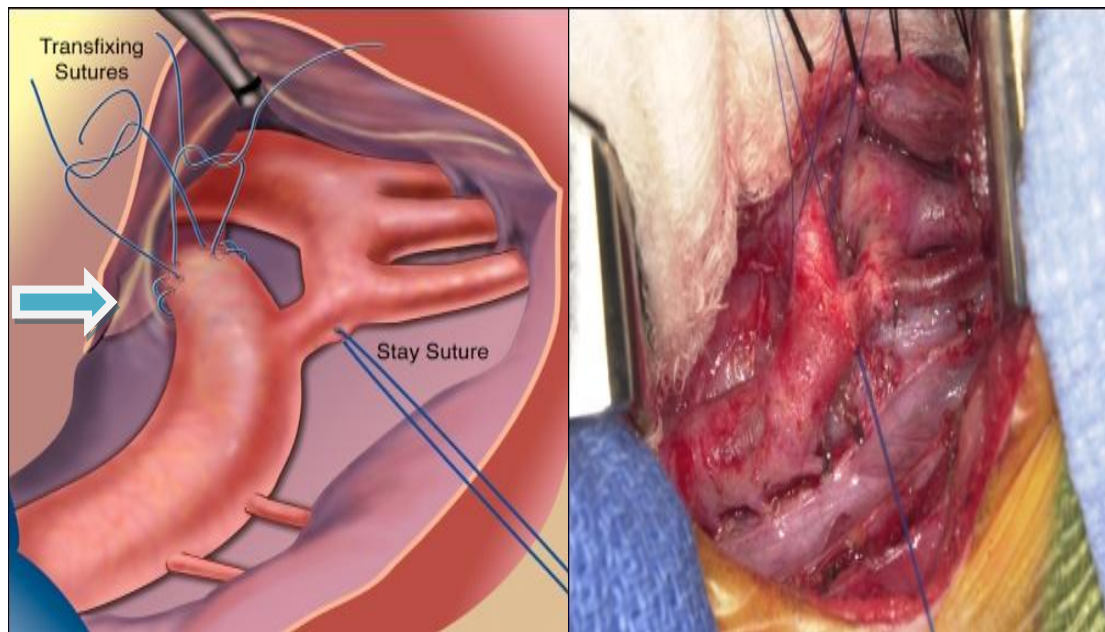


Figure 35 : Ligature du canal artériel : Le canal artériel est disséqué et contrôlé puis ligaturé avec deux points de suture transfixante[74].

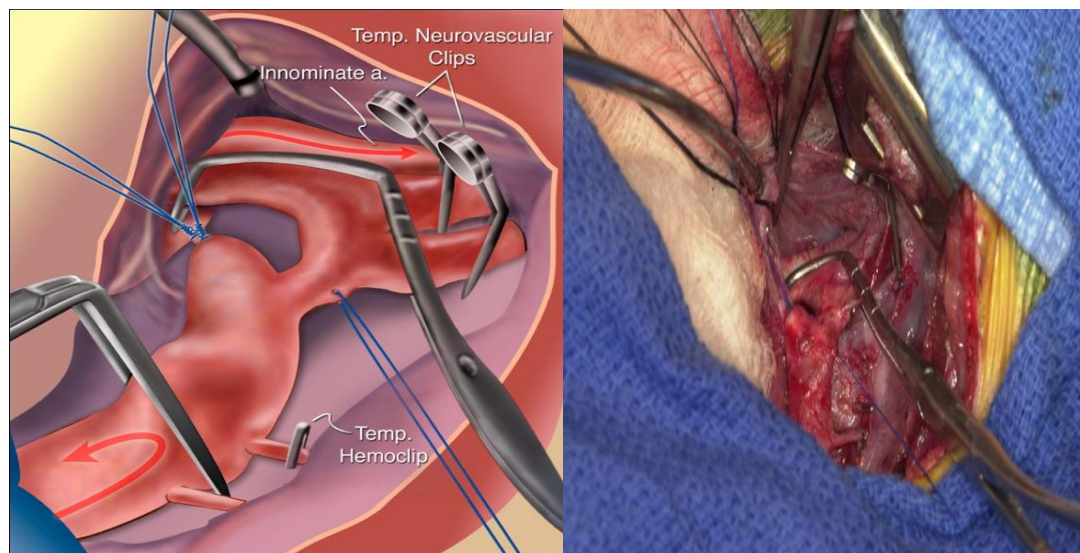


Figure 36 : Mise en place des clamps aortiques : Le clampage aortique d'amont englobe la naissance de l'artère sous-clavière pour plus de confort, on peut, avec le même clamp, clamer l'aorte entre la carotide et la sous-clavière. Le clampage d'aval comprend la deuxième paire d'intercostales ; le clamp est donc passé en tirant l'aorte vers le haut. La paroi aortique d'aval est fragile, et le serrage du clamp est prudent. Le clampage aortique est en général bien toléré en raison de la circulation collatérale Mais doit rester le plus court possible[74].

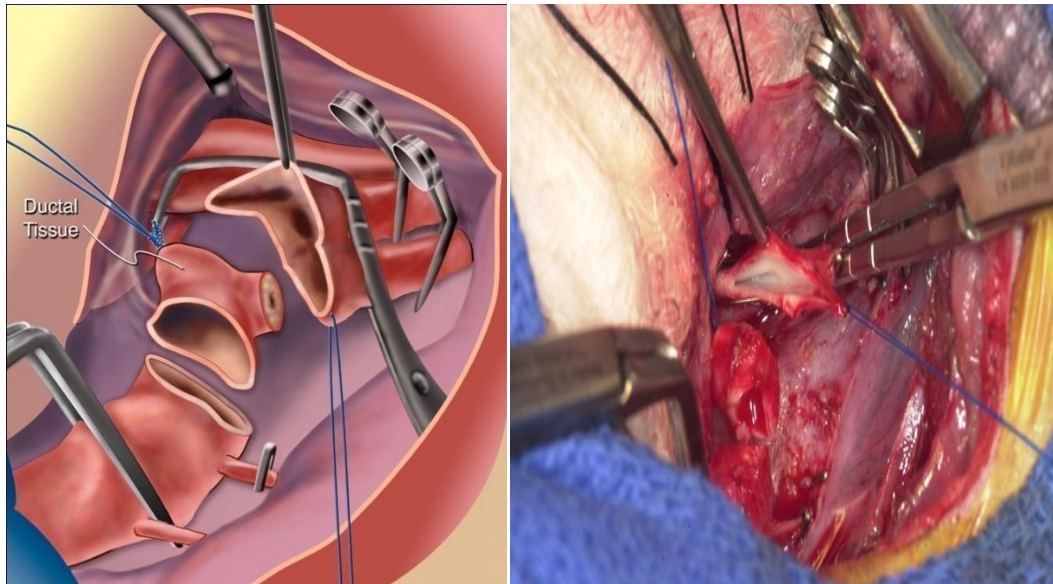


Figure 37: La résection de la coarctation et du tissu adjacent : la résection doit être large. En amont, la section est souvent oblique dans la crosse aortique, à l'origine de l'artère sous-clavière gauche. En aval, la section est faite au ras des artères intercostales. La résection doit laisser au minimum 3 mm de tissu aortique au-dessous et au-dessus des clamps pour faire l'anastomose en toute sécurité [74].

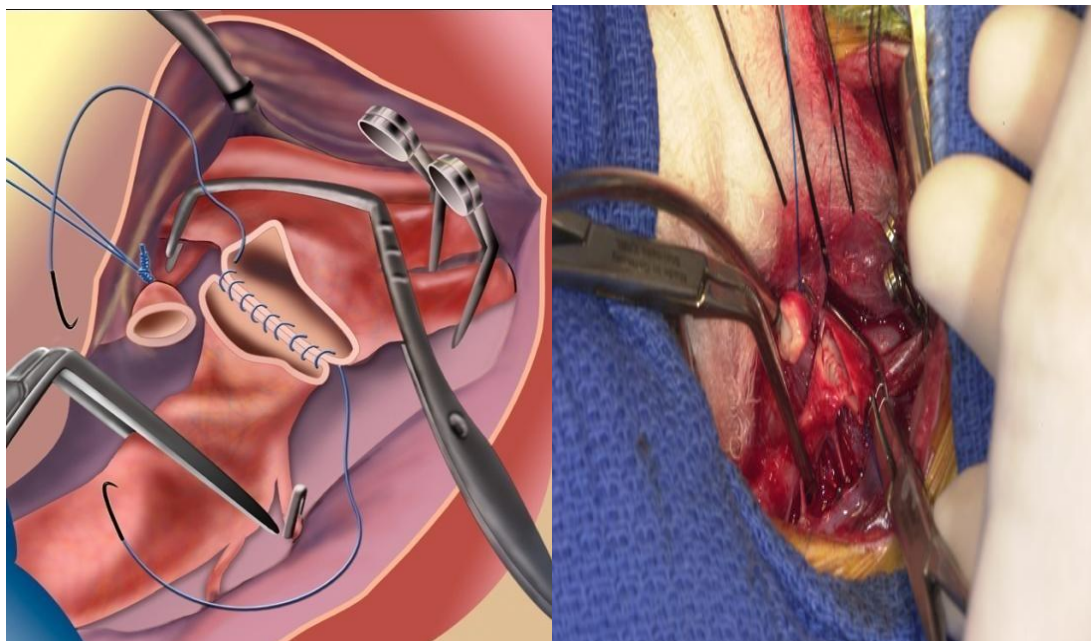


Figure 38 : Anastomose : Le rapprochement des clamps est d'autant plus aisé que l'enfant est jeune. Si une traction importante est nécessaire, l'aorte d'aval est disséquée davantage, jusqu'à obtenir une

mobilité satisfaisante. Les clamps sont rapprochés pour maintenir les extrémités aortiques au contact, et éviter toute traction et déplacement pendant la suture. Position inconfortable pour l'aide mais qui doit être impérativement maintenue le temps de l'anastomose, faute de voir les points déchirer la paroi aortique.

La suture terminoterminal est faite au fil monobrin 5 ou 6/0 en surjet. Les fils de suture ont été comparés pour évaluer le risque de récurrence de sténose. Aucune différence n'est prouvée entre points séparés ou surjet, fil monobrin non résorbable et fil résorbable de polydioxanone [75].

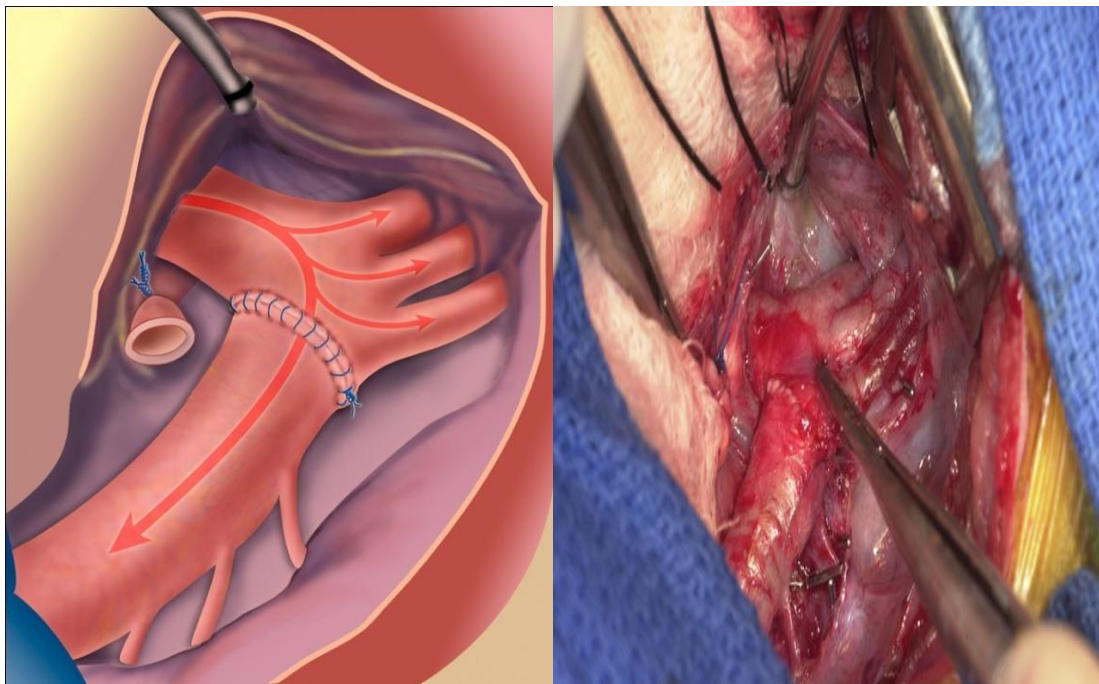


Figure 39 : Fin de l'anastomose : le clamp distal est enlevé en premier, le clamp proximal est relâché très progressivement pour éviter l'hypotension brutale [74].

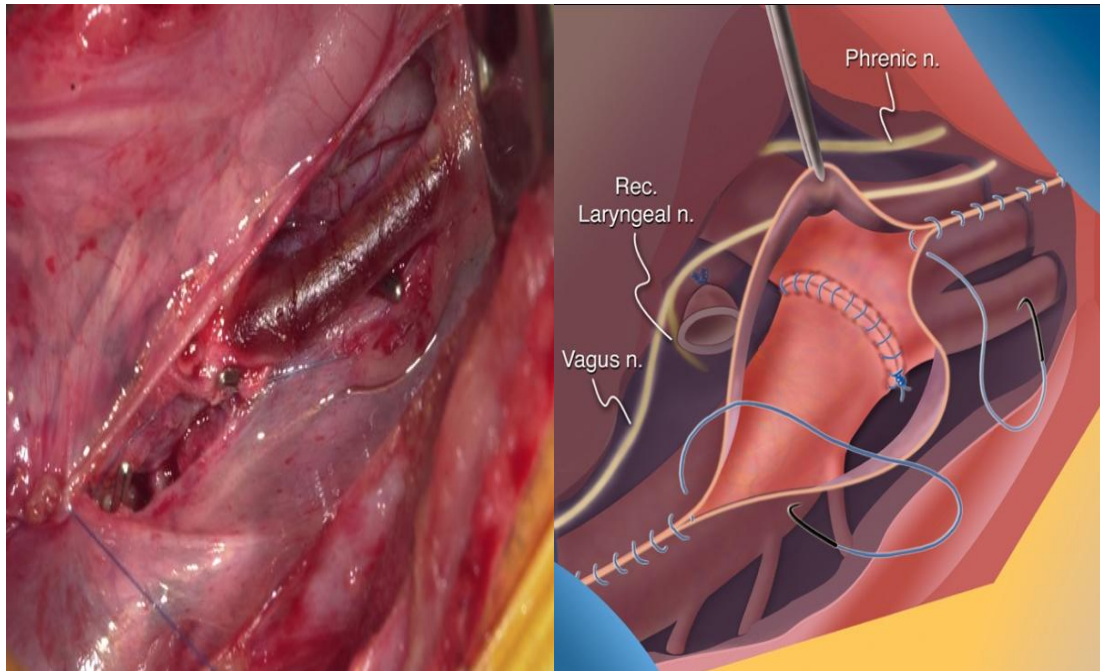


Figure 40 : Fermeture : après vérification de l'hémostase et La plèvre pariétale est fermée sur l'aorte par un surjet. Mise en place d'un drain thoracique et fermeture plan par plan [74].

10.4 Quelle place face au traitement endovasculaire ?

Les premiers essais expérimentaux d'angioplastie de coarctation de l'aorte par voie percutanée datent de 1979 et les premières tentatives en clinique, de 1982. De nombreux travaux ont été publiés depuis, concernant les coarctations opérées ou natives et les récurrences de coarctation après intervention chirurgicale ou « recoarctation ». De nombreuses études se sont attardées ces dernières années à comparer l'efficacité à court, moyen et long terme des traitements chirurgicaux de la coarctation de l'aorte avec les techniques interventionnelles.

Au Québec, 4 centres hospitaliers universitaires ont réalisé une étude rétrospective qui comparait 50 patients ayant été traités par voie interventionnelle avec 30 patients ayant été opérés quelle que soit la méthode entre 1998 et 2004. Pour cela, ils analysaient les résultats immédiats, les complications plus ou moins tardives et le devenir à long terme. Ils mettaient en évidence un taux de mortalité nulle dans les 2

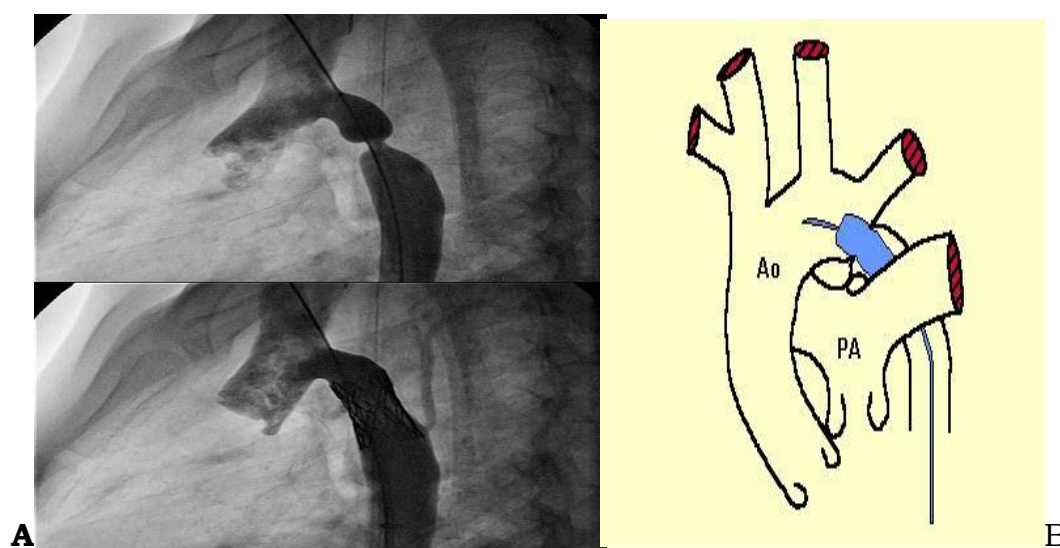
groupes après un suivi de 9 à 3 ans pour les plus jeunes ; 32% de réintervention sont relevés dans le groupe ayant eu une angioplastie aortique avec implantation de stents, contre 0 dans le groupe de ceux ayant bénéficié d'une chirurgie ; parmi les autres complications telles l'hypertension artérielle, les anévrismes et la mesure du gradient transaortique, il n'apparaît aucune différence significative entre les deux groupes [76].

D'autres études se sont intéressées purement au suivi des patients traités d'une coarctation de l'aorte par une angioplastie aortique:

Soit avec dilatation au ballon comme l'équipe espagnole de Cordoba qui a mis en évidence que ce traitement était bénéfique pour les patients présentant une coarctation minime sans hypoplasie de l'arche et sans sténose étendue [77].

Soit avec implantation de stent où la diminution effective du gradient transaortique a été démontrée avec des taux de morbidité similaires au traitement chirurgical [77-78].

Le traitement de première intention, angioplastie percutanée ou chirurgie, ne fait donc pas l'unanimité. Cependant il apparaît que l'angioplastie percutanée est le traitement de choix de la recoarctation de l'aorte par rapport à tout autre traitement [79-80].



**Figure 41 : A angiographie aortique avec implantation d'un stent
B dilatation par ballon d'une coarctation de l'aorte**

11. COMPLICATIONS

11.1 Complications immédiates

11.1.1 Hémorragie postopératoire

Qui commande une reprise chirurgicale immédiate pour hémostase. L'hémorragie a pour source soit d'une artère intercostale, soit la ligne de suture.

11.1.2 Bas débit cardiaque

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

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

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

11.1.3 Trouble de rythme

On peut retrouver des bradycardies post opératoires dues à des lésions directes ou indirectes des voies de conduction lorsque la coarctation

aortique était accompagnée d'une autre anomalie cardiaque prise en charge dans le même temps opératoire et nécessitant une péricardotomie [83].

Des BAV complets post opératoires qui surviennent ou persistent 3 semaines après l'intervention nécessitent presque toujours l'implantation d'un stimulateur.

11.1.4 Arrêt cardiocirculatoire

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

11.1.5 Hypertension artérielle pulmonaire aiguë

Il s'agit d'une complication gravissime mais heureusement rare dans ce contexte, que l'on peut retrouver lorsque la ventilation per opératoire a été agressive chez un patient présentant un terrain pulmonaire fragilisé (bronchodysplasie par exemple).

11.1.6 Paraplégie par ischémie médullaire

L'élément déterminant de cette complication est la chute brutale de la pression dans l'aorte descendante lors de son clampage au moment de l'intervention ou à l'occasion d'hémorragies préopératoires

Cette complication est relativement rare (0.4 à 0.6 %) [82-83]. Le risque est plus important lorsqu'il y a peu ou pas de circulation collatérale (coarctation peu sévère, coarctation au niveau ou en amont de l'artère sous Clavière gauche), présence d'un anévrisme près de la coarctation ou sur une des artères intercostales ou en cas de chirurgie pour recoarctation.

Plusieurs facteurs souvent intriqués interviennent dans la genèse des lésions médullaires :

- La durée du clampage aortique.
 - Une circulation collatérale peu développée.
 - Des anomalies de la disposition vasculaire, l'artère d'Adamkevics naissant habituellement entre D8 et L2.
- Des mesures de prévention ont été préconisées en cas de gros risque :
 - Monitoring per opératoire des potentiels évoqués spinaux.
 - Utilisation de shunts temporaires
 - Cure sous CEC
 - Hypothermie pour diminuer les besoins énergétiques
 - Repérage de l'artère d'Adamkevics par Angioscanner
 - Utilisation de drogues protectrices de la moelle.

11.1.7 Hypertension paradoxale

Le phénomène de l'hypertension artérielle paradoxale est un phénomène que l'on observe à court terme : plus de 50% des patients développent après la chirurgie correctrice une hypertension artérielle transitoire, plus ou moins importante, d'une durée de 6 à 8 jours [84-85-86-87-88].

Cette hypertension porte le nom de paradoxale puisqu'il apparaît aberrant d'observer une montée de pression immédiatement après une chirurgie correctrice, qui visait au départ à normaliser des valeurs pressives anormalement élevées [88].

11.1.8 Douleurs abdominales

Dans certaines cures de coarctation réalisées après l'âge de 2 ans ont été décrits des douleurs abdominales, des sub occlusions et exceptionnellement des infarctus mésentériques [89].

Les douleurs abdominales aiguës accompagnent une HTA post opératoire sévère ou peuvent être rapportées à une ischémie mésentérique par vaso-constriction. L'aspiration digestive et le traitement d'une éventuelle hypertension artérielle permettent en quelques jours de faire disparaître ce phénomène.

11.1.9 Chylothorax

Il traduit une plaie lors de la dissection près de l'artère sous Clavière gauche du canal thoracique, ou souvent d'un de ses affluents. (Vaisseaux lymphatiques).

11.2 Complications tardives

11.2.1 Recoarctation

La recoarctation se produit dans un certain nombre de patients, quelle que soit la méthode de réparation chirurgicale utilisé. Le diagnostic de recoarctation est posé de deux manières à l'heure actuelle :

Par la mesure du gradient instantané maximal au travers de l'isthme aortique, mesuré au doppler : ce mode de mesure surestime le gradient car il ne tient pas compte du flux antérograde au niveau de l'aorte ascendante et de l'aorte horizontale. Il n'a donc qu'une valeur relative. Dans tous les cas, la sténose doit être confirmée par le cathétérisme et l'angiocardiographie. Par l'analyse de la morphologie de la sténose sur des clichés d'Imagerie par résonance Magnétique ou d'angiographie : localisée ou longue, de caractère plus ou moins serré ce qui peut être apprécié par le rapport du diamètre de la sténose/diamètre de l'aorte

saine en amont de la sténose ou plus rarement en aval ou au diaphragme. La sténose est considérée comme serrée lorsque le rapport sténose/aorte est inférieur à 0,6 [75-80].

11.2.2 Anévrismes

La survenue d'un anévrisme est une complication classique des coarctations de l'aorte, traitée ou non, et de façon chirurgicale ou par cathétérisme. Environ 9% des patients opérés avec succès d'une coarctation aortique développent, à long terme, un (pseudo)anévrisme au niveau du site de réparation ou à proximité de celui-ci [90]. Elle peut survenir soit au niveau de la zone coarcté (figure 42) ou de l'aorte ascendante en cas de bicuspidie associée, voir cérébral. La persistance d'une HTA ou d'une sténose sur la crosse sont des facteurs aggravants. Elle doit être recherchée en écho doppler mais surtout au suivi IRM.

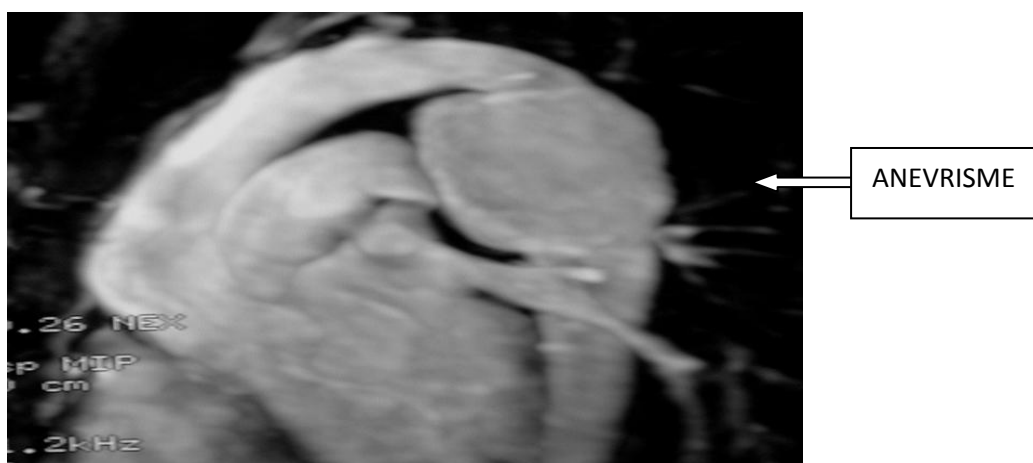


Figure 42 : Reconstruction MIP. Patient ayant bénéficié d'une cure chirurgicale de sa coarctation : apparition dans les suites d'un faux anévrisme

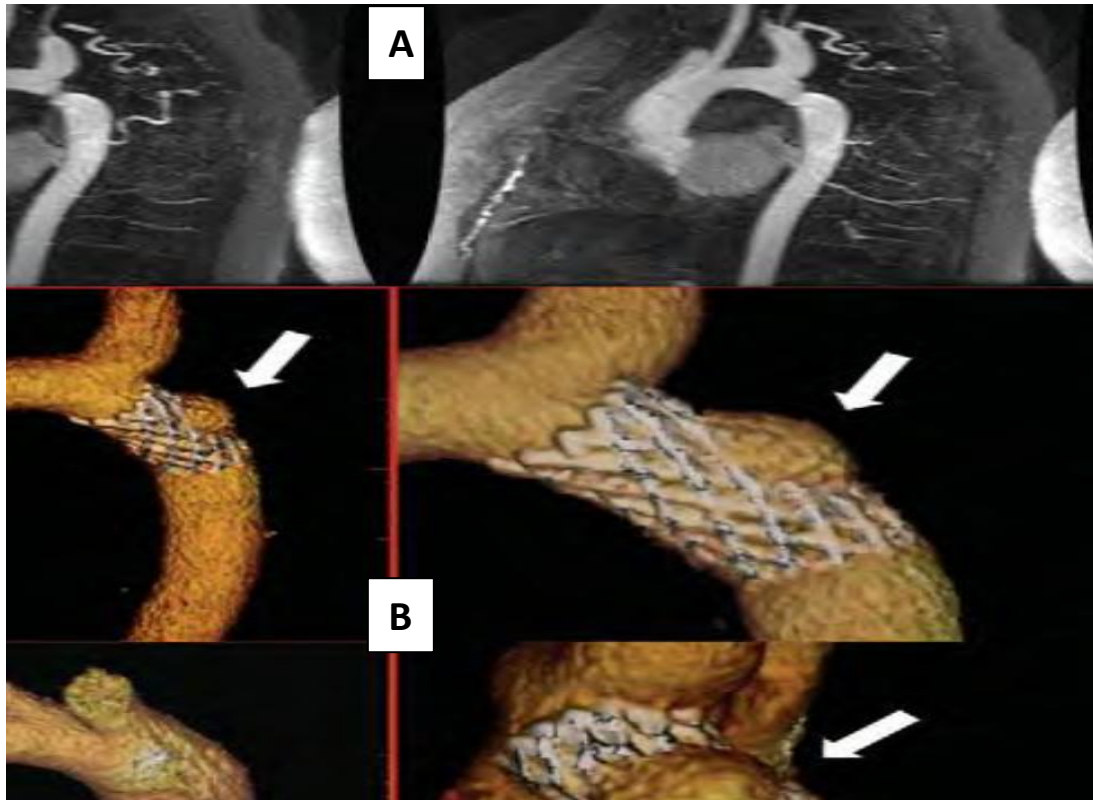


Figure 43 : Photo A : imagerie par résonance magnétique cardiovasculaire avec reconstruction de volume 3D confirme la sévère coarctation de l'aorte située à l'extrémité distale de l'origine de l'artère de sous-clavière gauche avec un diamètre transverse maximal de 2 mm et une discrète dilatation de l'aorte ascendante [91].

Chez une femme âgée de 43 ans qui a bénéficié d'une implantation de stent lors d'un cathétérisme cardiaque.

Photo B : Six mois plus tard, un scanner cardiaque de contrôle est effectué, qui montre un petit anévrisme.

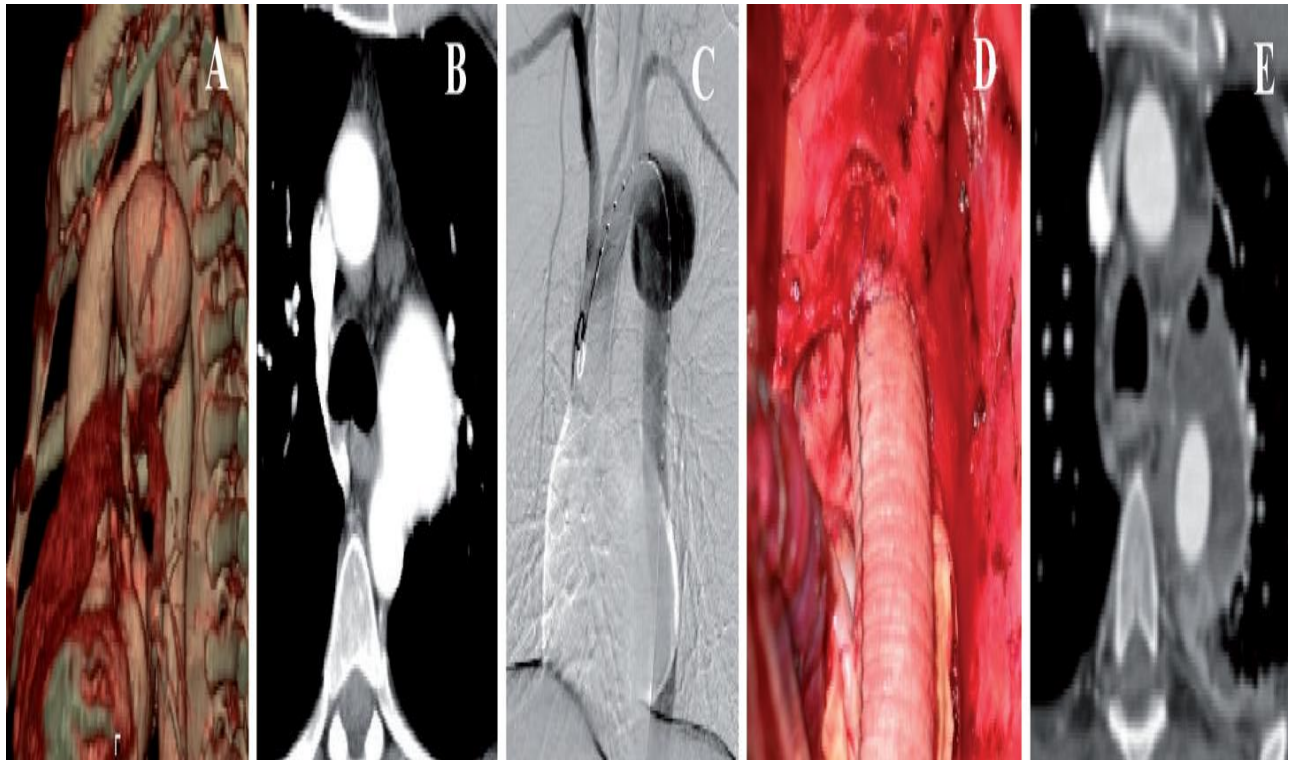


Figure 44 : Aspect Angiographique et tomodensitométrique de la formation pseudo-anévrysmale et du traitement chirurgical par mise à plat-greffe prothétique.[88]

A : reconstruction CT Scanner en 3D. B et C : respectivement coupe axiale transverse de scanner et angiographie montrant le pseudo-anévrysme de l'isthme aortique dont le plus grand diamètre était de 5,5 cm. D : vue opératoire, rétablissement de la continuité vasculaire par une prothèse.

E : aspect Scannographique postopératoire et mise en évidence de la prothèse de diamètre normal avec exclusion du sac anévrysmal.

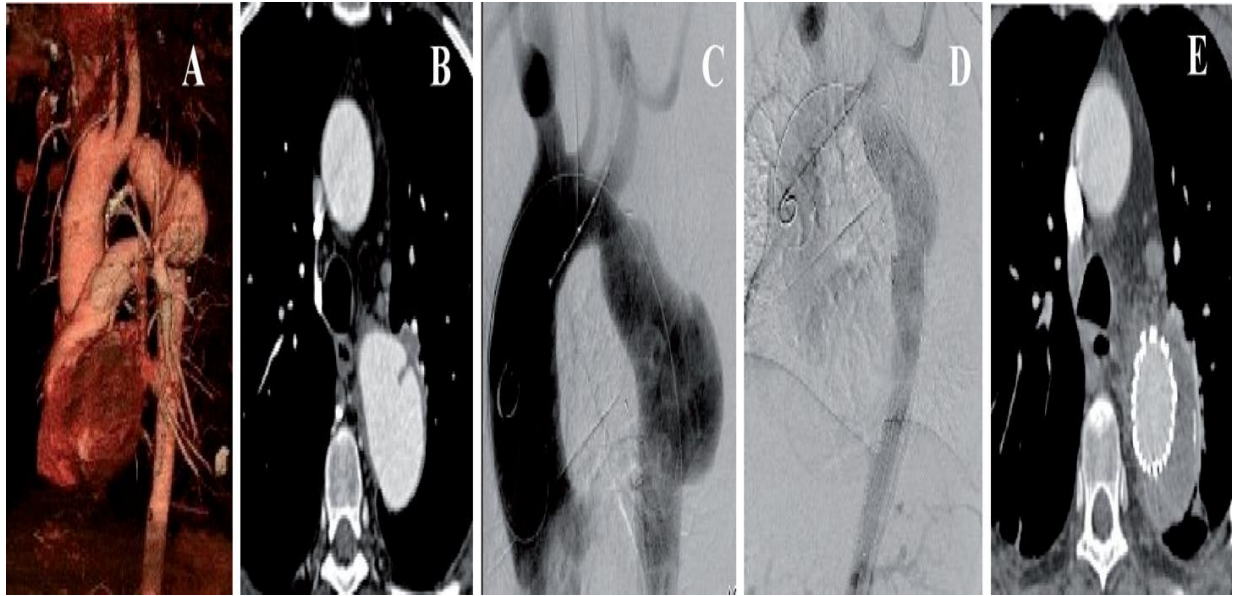


Figure 45. Aspect Angiographique et tomodensitométrie de la formation pseudo-anévrysmale et de la procédure endovasculaire.

A : reconstruction CT Scanner en 3D. B : coupe axiale de scanner montrant le pseudo-anévrysmale de l'isthme aortique de 5cm de diamètre. C et D : mise en place d'une endoprothèse (stentgraft) sous contrôle Angiographique.

E : contrôle Scannographique post-opératoire montrant l'endoprothèse bien positionnée et perméable [90].

11.2.3 Hypertension artérielle (HTA)

Est un mode de découverte chez l'adulte, mais aussi le problème le plus fréquent après traitement (20).elle peut aussi être observée dans 39%des cas après stent et 36% après chirurgie [92].

Les causes sont multifactorielles : persistance d'un gradient au niveau isthmique, hypoplasie de l'arche aortique ou géométrie particulière de forme gothique bien objectivée en IRM, correction chirurgicale à un âge plus avancé, ou encore anomalie du système rénine-angiotensine aldostérone ou association à une HTA essentielle [92-36-93]. La surveillance des chiffres tensionnelle est essentielle chez ces patients et il

faut noter que la mesure doit être effectuée au bras droit car la sous Clavière gauche peut avoir été prise dans la réparation. il est par ailleurs possible que l'HTA ne se démasque qu'à l'effort avec des chiffres au repos normaux [36-94].

En pratique, la réalisation d'une mesure ambulatoire de la pression artérielle et la réalisation d'une épreuve d'effort et donc un profil tensionnel d'effort sont donc fortement recommandées dans le suivi des patients, avec pour cette dernière la possibilité aussi de démasquer une éventuelle insuffisance coronaire. Certains ont évoqué une atteinte vasculaire généralisée dans la coarctation : troubles de la pulsatilité, et de la compliance et anomalie de l'épaisseur intima-média [36-95].

11.2.4 La Valve Aortique

Il existe une association classique rapportée dans toutes les séries de coarctation de l'aorte avec une bicuspidie aortique qui peut bien sur évoluée pour son propre compte à la fois sous forme de sténose et/ou fuite valvulaire. Elle est observée dans près de 50% des cas (parfois jusqu'à 85%) et de ce fait, certain nombre de patients auront dans leur suivi une chirurgie correctrice de la valve aortique et peut-être à l'avenir un remplacement valvulaire percutané de l'aorte ascendante qui peut avoir une évolution anévrysmale [96]. Le suivi écho doppler de la valve aortique et de l'aorte ascendante est indispensable. La survenue d'une endocardite est possible dans cette pathologie et il est classique de recommander une antibioprophylaxie.

11.2.5 Maladie coronaire

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

L'étude la plus importante à ce jour a montré qu'après réparation 37 % des décès étaient dus à la maladie coronarienne : « le tiers de tous les décès a été attribué directement à l'infarctus aigu du myocarde » [9]. Étonnamment, aucune étude prospective à ce jour n'a cherché à

identifier les mécanismes possibles pour la cardiopathie ischémique chez des patients avec coarctation réparée.

Les premières études histopathologiques ont décrit un sévère athérome dans les artères coronaires de jeunes patients avec coarctation de l'aorte [97]. Depuis cette description originale, aucune donnée décrivant les artères coronaires in vivo chez les patients atteints de coarctation de l'aorte réparée n'a été recherchée. Des progrès récents en tomodensitométrie cardiaque et de la résonance magnétique cardiovasculaire permettent une évaluation précise de l'anatomie de l'artère coronaire ainsi que la perfusion myocardique [98-99]. Ensemble, ces outils peuvent fournir une évaluation complète et non invasive de l'anatomie coronarienne épicaudique [100].

ÉTUDE PRATIQUE

1. INTRODUCTION

À l'heure actuelle, les grands départements internationaux de chirurgie cardiaque infantile et de cardiologie pédiatrique rassemblent toutes les données pertinentes du suivi de leurs patients opérés, ils peuvent ainsi analyser de grosses populations (plus de 200 patients souvent) avec un recul important (plus de 50 ans pour les plus grandes). Ils mettent alors en évidence une présence non négligeable de risques cardiovasculaires, ainsi qu'un grand nombre de complications tardives communes chez ces patients malgré la réalisation d'une réparation de la coarctation aortique réussie et souvent précoce.

Ces données ont donc fait évoluer les pensées, et poussent à envisager les interventions de réparation de ce type de malformation comme une chirurgie « palliative » puisqu'une atteinte vasculaire reste irréversible chez ces patients et non curatrice comme elle était perçue jusque-là.

Le suivi de ces patients devient donc indispensable et les nouveaux enjeux sont à présent de découvrir et mettre au point les outils les plus pertinents, les moins invasifs pour dépister la survenue de ces complications cardiovasculaires inévitables.

Nous avons exploré notre population de patients présentant une forme simple de coarctation aortique et opérés entre 1996 et 2011, et analysé leur suivi pour pouvoir les comparer aux données de la littérature et participer aux dernières réflexions.

2. OBJECTIFS ET MÉTHODOLOGIE

2.1 PROTOCOLE DE TRAVAIL

Nous avons réalisé une étude rétrospective observationnelle mono-centrique concernant 136 enfants, opérés dans les mêmes conditions et par la même équipe médico-chirurgicale à la clinique de Bou Ismail, sur une période de 15 années successives de janvier 1996 à juin 2011, ceci dans tous les groupes d'âge d'enfants, avec des techniques chirurgicales variables.

2.1.1 Objectifs

A. Objectifs principaux

- Rapporter les résultats des techniques chirurgicales de la coarctation de l'aorte chez l'enfant, et évaluer les risques de l'hypertension artérielle et de la recoarctation.

B. Objectifs secondaires

- Analyser les résultats des diverses approches du dispositif pour déterminer si une technique était supérieure à une autre.
- Identifier l'âge optimal de la chirurgie ou il y a moins de complications.
- Analyser nos résultats à court et long terme Concernant la morbimortalité.

2.1.2 Les critères d'inclusion

Patients d'âge pédiatrique au moment du diagnostic (âgés de 1 mois à 16 ans)

Patients porteurs d'une coarctation aortique isolée ou associée uniquement à une cardiopathie simple non complexe.

(CIV, une bicuspidie aortique ou une hypoplasie aortique peu sévère, sténose sous aortique, fuite mitrale minime, PCA, CIA).

Patients symptomatiques de leur maladie dont l'indication chirurgicale était posée et dont cette dernière s'est déroulée entre l'âge de 1 mois et 16 ans.

2.1.3 Les critères d'exclusion

Étaient les suivants Patients ayant bénéficié d'un traitement à l'âge adulte ou plus de 16 ans.

Patients porteurs d'une coarctation aortique s'intégrant dans le cadre d'une cardiopathie complexe ventricule unique, TGV.

Patients porteurs d'une coarctation aortique ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire

2.1.4 Définition de la thérapeutique

Les patients retenus dans cette observation présentaient une coarctation de l'aorte découverte en période néonatale ou à un âge plus avancé.

Lorsque son traitement devenait nécessaire, une intervention chirurgicale était programmée et réalisée à la clinique.

Les patients dont le diagnostic était réalisé dans un contexte de défaillance cardiaque avec choc cardiogénique ont été transférés en urgence des différents CHU.

Tous les patients ont été traités par une thérapeutique chirurgicale.

Un cathéter veineux central, un abord veineux périphérique pour remplissage vasculaire et une voie artérielle radiale pour suivre la pression artérielle sont mis en place.

Un appareil de prise de pression est fixé au membre inférieur pour vérifier l'absence de gradient de pression en fin d'intervention.

La voie d'abord a été une thoracotomie postéro-latérale gauche dans le 4^{ème} espace intercostal.

Les artères intercostales ont été respectées dans la majorité des cas, sauf dans le cas où elles avaient une naissance pathologique (naissance de la zone de sténose).

Le canal ou ligament artériel était isolé puis lié et sectionné.

Une fois l'aorte disséquée et contrôlée en amont et en aval de la coarctation. On procède à l'exploration minutieuse de la coarctation de façon à décider de l'indication adéquate. La résection anastomose terminoterminal sera toujours essayée lorsque les conditions le permettent.

Le geste de résection anastomose terminoterminal consiste à la résection de toute l'aorte coarctée, et surtout de ne laisser aucun tissu artériel pathologique. L'anastomose terminoterminal est réalisée au monofil type polypropylène 5/0 ou 6/0 par un surjet postérieur et points séparés en antérieur ou par un surjet simple circulaire.

Dans les cas des aortoplastie, lorsqu'on est devant une coarctation longue avec hypoplasie segmentaire de l'aorte, l'artère sous-clavière est disséquée sur toute sa hauteur puis liée et sectionnée pour l'utiliser.

Les tubes interposés sont de type Gore-tex ou en Dacron, le diamètre est calculé en fonction de l'âge. Une fois la chirurgie réalisée, le suivi est assuré par le service de cardiologie pédiatrique de la clinique.

2.1.5 Résultats

La fiche technique contiendra des informations relatives aux :

- Données cliniques et paracliniques préopératoires.
- Données opératoires.
- Données postopératoires sur la morbidité.

2.1.6 Définition des critères de jugement

L'appréciation du geste se fera sur :

- L'examen clinique.
- La radiographie du thorax.
- L'ECG
- L'échodoppler cardiaque.
- Angioscanner ou IRM en cas de resténose
- Épreuve d'effort avait lieu dans la mesure où la taille de l'enfant et sa motivation étaient compatibles avec l'examen.

2.1.7 Méthodologie de travail

Le suivi était réalisé de la façon suivante dans la majorité des cas :

À un mois de la sortie de l'hôpital, post opératoire.

Les consultations étaient ensuite espacées suivant l'évolution post opératoire de chaque patient, aussi bien sur le plan cardiologique que général. Un an après la chirurgie, les enfants étaient en moyenne réévalués chaque année par une consultation où étaient réalisés :

- Un examen clinique complet,

Une mesure des paramètres hémodynamiques (pression artérielle sanguine diastolique et systolique et fréquence cardiaque), pouls fémoraux. Une réévaluation des données auxologiques (taille, poids),

- Une échocardiographie doppler,

L'échocardiographie en mode TM :

Permet surtout d'évaluer les effets de la coarctation sur le ventricule gauche par la mesure de l'épaisseur du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du ventricule gauche et par le calcul de la masse myocardique et des paramètres de fonction ventriculaire gauche.

L'échocardiographie bidimensionnelle : permet de voir la coarctation par voie supra sternale long axe et précise les anomalies adjacentes de la crosse aortique.

Elle est indispensable pour le diagnostic des malformations associées.

- Le doppler

Le doppler couleur démontre 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 en appliquant l'équation de Bernouilli en tenant compte de la vitesse du flux pré sténotique, mais il tend à surestimer nettement l'importance.

Une augmentation de la vélocité du flux au niveau de l'isthme persistant en diastole est un bon signe de la coarctation sévère.

La V max du flux est mesuré au niveau de l'isthme aortique et au niveau de la crosse directement en amont de la coarctation grâce au doppler pulsé.

- Un électrocardiogramme.
- Un Angioscanner ou angiographie à la demande.

- Une Épreuve d'effort à la demande (lorsque l'âge est supérieur à 8 ans, patients normotendus avec des valeurs de pressions limites.)
- MAPA à la demande.

Les malades qui ne se sont pas présentés à leurs Rendez –vous de consultation habituelle depuis plus de deux années avez été contactés, soit par convocation, soit par un entretien téléphonique.

Le fichier d'inclusion était rempli par moi-même. Les informations recueillies à l'inclusion de l'enfant étaient :(voir Annexes)

- Les données démographiques : date de naissance, sexe, poids

Diagnostic : coarctation aortique isolée ou non

- Intervention chirurgicale : âge lors de la chirurgie, type de chirurgie, durée du clampage aortique, différence de la pression artérielle entre les membres supérieurs et inférieurs et le gradient. Complications immédiates,
- Examen clinique.

Pour analyser le suivi de chaque patient, les données recueillies étaient :

- Les pressions artérielles sanguines diastoliques et systoliques de repos mesurées lors de chaque consultation de suivi postopératoire en mm de mercure (mm Hg).
- Une echodoppler cardiaque
- Les résultats des examens radiologiques réalisés dans le cadre de la surveillance des patients opérés : Imagerie par Résonance Magnétique ou Tomodensitométrie.

La survenue d'autres complications postopératoires tardives : recoarctation, apparition d'anévrisme au niveau du site opératoire, anomalies coronaires et autres.

Pressions artérielles de repos

La difficulté de juger ce paramètre reposait sur la grande variabilité intersujet de notre population. Car notre population comptait des patients d'âge différents, a fortiori de morphologie différente et surtout ayant bénéficié d'une réparation chirurgicale à diverses périodes de leur vie (néonatale, dans la première année de vie, pendant l'enfance, à l'adolescence). En effet, nous savons que le diagnostic d'hypertension artérielle est relativement difficile chez les enfants, il requiert de mesurer la pression artérielle à plusieurs reprises lors de plusieurs consultations et d'utiliser des tables adaptées aux normes spécifiques pour l'âge, le sexe et la taille de l'enfant [101-102-103].

De nombreuses études ont choisi de contourner cet obstacle dans l'analyse du suivi de leur cohorte de patients, en statuant que l'hypertension était définie par l'utilisation de traitement anti hypertensif [104].

Deux méthodes de mesure on était utilisées :

- La méthode automatique oscillométrique au bloc opératoire pour le monitoring et le suivi en postopératoire immédiat.
- La méthode classique auscultatoire utilisant un manomètre à mercure avec un brassard adapté au bras, pour le suivi des malades en consultation de cardiologie.

2.1.7.1 Définition de l'hypertension artérielle

Chez l'adulte, elle est définie par une pression artérielle des membres $\geq 140/90$ mmhg.

Pour les enfants \leq À 17ans, elle a été définie comme des valeurs tensionnelles systoliques et/ou diastoliques \geq Au percentile 95 en fonction de l'âge et du sexe, on a préféré pour des raisons pratiques de définir les limites de la tension artérielle (percentile95) selon la formule de Somu [103-105]

Mesure de la tension artérielle aux 4 membres

TAS : Tension artérielle systolique (1an -17ans) (100+l'âge en année x 2)

TAD : Tension artérielle diastolique (1an -10ans) (60 + l'âge en année x 2)

TAD : Tension artérielle diastolique (11ans -17ans) (70+ l'âge en année x 2)

Tous les patients sous traitement antihypertenseur on était considérés comme hypertendus.

L'hypertension artérielle paradoxale : est définie par une pression systolique et/ou diastolique en poste opératoire immédiat $>$ à 20mmhg par-rapport à la pression en préopératoire

L'hypertension artérielle persistante ou Tardive :

Une hypertension artérielle qui a persisté pendant plus de 5 ans après l'opération a été considérée comme HTA tardive [106].

2.1.7.2 Définition de la Recoarctation

Les critères de resténose sont cliniques diminution ou abolition des pouls fémoraux, gradient tensionnel entre membres supérieurs et membres inférieurs $>$ à 20mmhg,

L'hypertension artérielle aux membres supérieurs dépassant le 95^e percentile pour l'âge) et l'écho doppler gradient doppler supérieur à 20 mmhg avec un flux diastolique [107].

L'aorte horizontale était considérée comme hypoplasique si le diamètre de son segment II (entre artère carotide et sous-Clavière gauche) était inférieur à 50% du diamètre de l'aorte descendante thoracique mesuré en préopératoire [15]

2.1.8 Analyses statistiques

L'analyse des données à l'aide du logiciel SPSS version 17 a consisté à faire, une description de la population d'étude par la moyenne et son intervalle de confiance à 95% ; pour les variables quantitatives et par des pourcentages pour les variables qualitatives, puis une analyse bi-variée a consisté à croiser des variables ; le test « Khi-deux » (χ^2) a été utilisé pour les variables qualitatives et le test (t) « student » appariés pour comparaison des moyennes. Le seuil de signification est de 0,05.

3. RÉSULTATS

3.1 Caractéristiques générales de la population

3.1.1 Répartition des sujets selon l'origine géographique

La plupart des patients sont originaires des régions centre et Nord du pays. Cependant nous recevons les malades de tout le pays conférant ainsi à notre service le rôle de centre de référence nationale, (tableau 1).

Wilaya	Nombre	Pourcentage
ALGER	27	19.8%
TIPAZA	15	11.0%
TIZI OU ZOU	10	7.3%
BLIDA	9	6.6%
BOUMERDES	6	4.4%
SETIF	6	4.4%
M'SILA	6	4.4%
AIN DEFLA	4	2.9%
BORJ BOUARRIRIJ	3	2.2%
ANNABA	3	2.2%
TIARET	3	2.2%
BOUIRA	3	2.2%
BEJAIA	3	2.2%
JIJEL	3	2.2%
CONSTANTINE	3	2.2%
MEDEA	3	2.2%
ORAN	3	2.2%
GUELMA	2	1.4%
SKIKDA	2	1.4%
DJELFA	2	1.4%
TLEMCEN	2	1.4%
CHLEF	2	1.4%
GHARDAIA	2	1.4%
KHENCHELA	2	1.4%
EL BAYADH	1	0.7%
TISSEMSILT	1	0.7%
OUARGLA	1	0.7%
OUM EL BOUAGHI	1	0.7%
MILA	1	0.7%
BESKRA	1	0.7%
EL OUED	1	0.7%
RELIZANE	1	0.7%

Tableau 1 :Répartition de la population d'étude selon l'origine géographique.

Répartition géographique

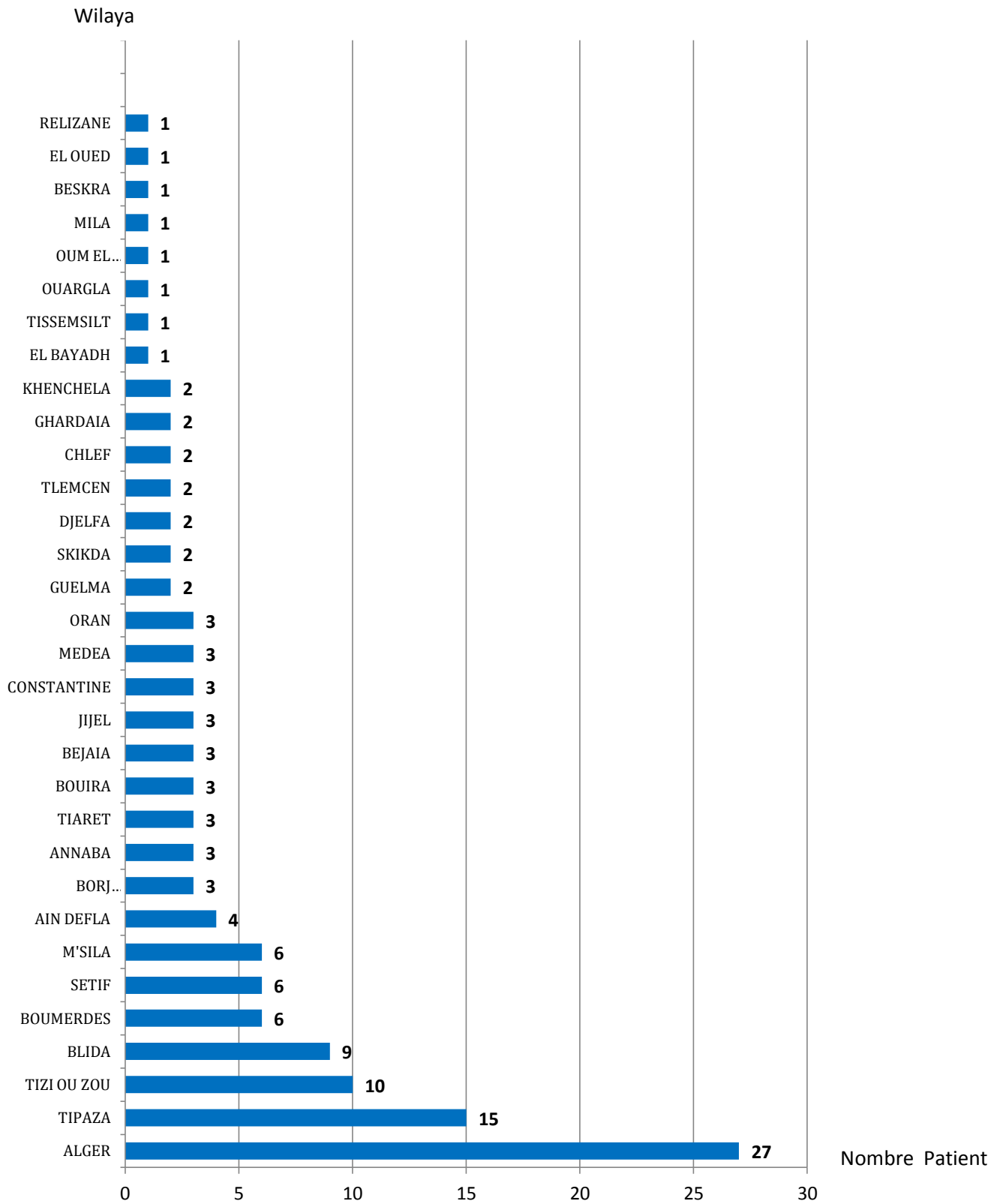


Figure 46 : Répartition de la population par Wilaya.

3.1.2 Répartition selon L'âge

La moyenne d'âge est de 5.18 ± 4.08 ans. Le plus jeune de nos malades est âgé de 3 mois et le plus âgé de 16 ans.

Nous avons défini trois groupes de patients en fonction de l'âge à l'intervention.

Groupe I : enfants dont l'âge est moins de 2 ans.

Groupe II : les enfants dont l'âge est entre 2 et 5 ans.

Groupe III : tous les enfants opérés au-delà de 5 ans.

Près de la moitié des patients (41.91%) ont un âge supérieur à 5 ans.

Tranches d'âges	Effectif	Pourcentage
< 2ans	36	26.47%
2- 5 ans	43	31.61%
> 5ans	57	41.91%
Total	136	100%

Tableau 2 : Répartition des malades selon les tranches d'âge.

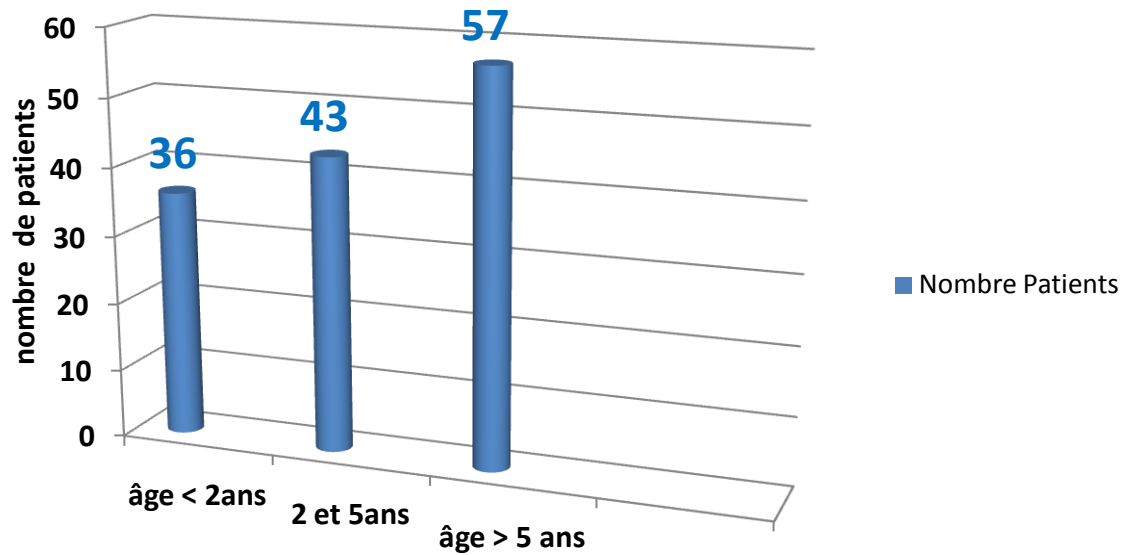


Figure 47 : Répartition des patients selon l'âge.

3.1.3 Répartition selon Le sexe

La répartition de nos malades selon le sexe montre une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2. En effet parmi les 136 patients atteints de coarctation de l'aorte : 90 patients sont de sexe masculin et 46 de sexe féminin.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Sexe masculin	90	65.5%
Sexe féminin	46	34.6%
Total	136	100%

Tableau 3 : Répartition selon le sexe.

3.1.4 Le Poids

Le poids moyen était 18.62 ± 12.07 kg avec des extrêmes de 3 à 68 kg.

3.1.5 Les anomalies cardiovasculaires associées

Dans notre série : 45 patients présentaient une coarctation de l'aorte isolée, soit 33 %.

Et chez la majorité des patients 91 soit 67% la coarctation était associée à d'autres malformations cardiaques non complexes.(Tableau 4) l'anomalie associée la plus fréquente dans notre série est la persistance du canal artériel avec 37 patients soit 27.2%.

Anomalie obstructive sur la voie du Ventricule gauche chez 9 des cas soit 6.61% (sténose sous aortique pour la majorité des cas, 1 cas de Rétrécissement aortique valvulaire).

Anomalies de la valve mitrale (dysplasie) chez 3 malades ; soit 2.20 %

DIAGNOSTIC	Effectif	Pourcentage
Coarctation Aortique Isolée	45	33,08%
Coarctation + Persistance du canal artériel	37	27,2%
Coarctation + Hypoplasie de la crosse aortique	14	10.29%
Coarctation + CIV	13	9.55%
Coarctation + Bicuspidie Aortique	11	8.08%
Anomalies Obstructives de la voie du VG	9	6.61%
Coarctation + Anomalies de la valve Mitrale	3	2.20%
Coarctation + CIA	4	2.94%
Total	136	100%

Tableau 4 : Anomalies cardiovasculaires associées.

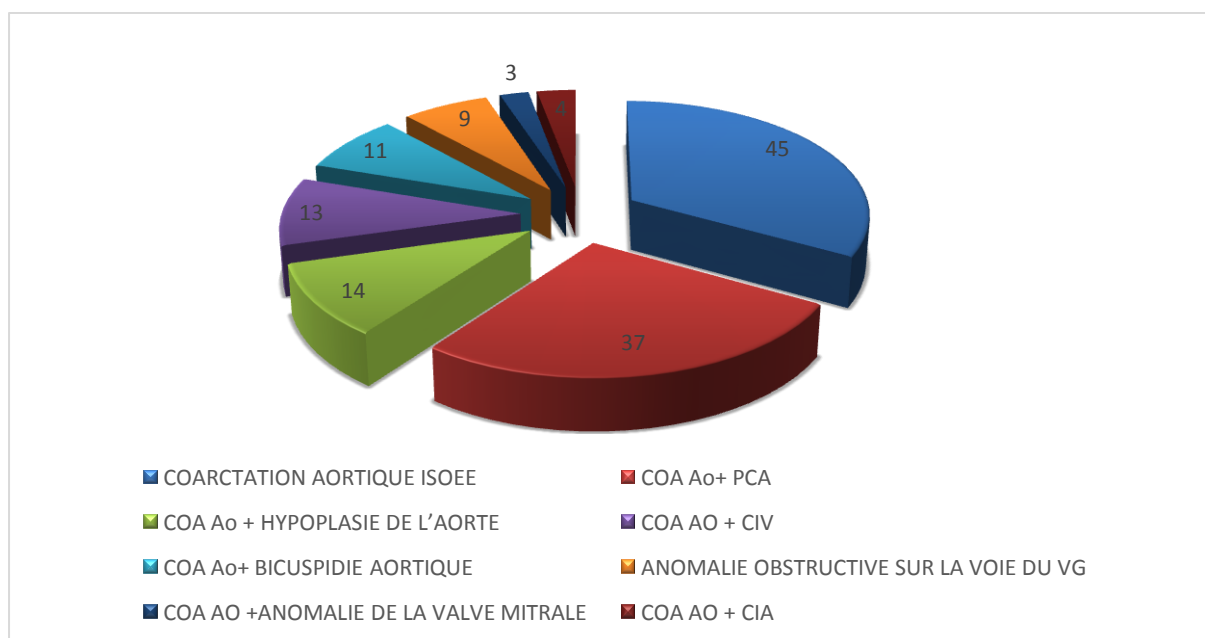


Figure 48 : Anomalies cardiovasculaires associées.

3.2 Données préopératoires cliniques

Chez les enfants le diagnostic peut être évoqué en l'absence du pouls fémoral, ou en présence de souffle cardiaque, ou le développement d'une insuffisance cardiaque et souvent l'hypertension artérielle.

3.2.1 Décompensation cardiaque

L'insuffisance cardiaque est à l'origine de la découverte de la coarctation dans 17 cas, soit 12.5%.

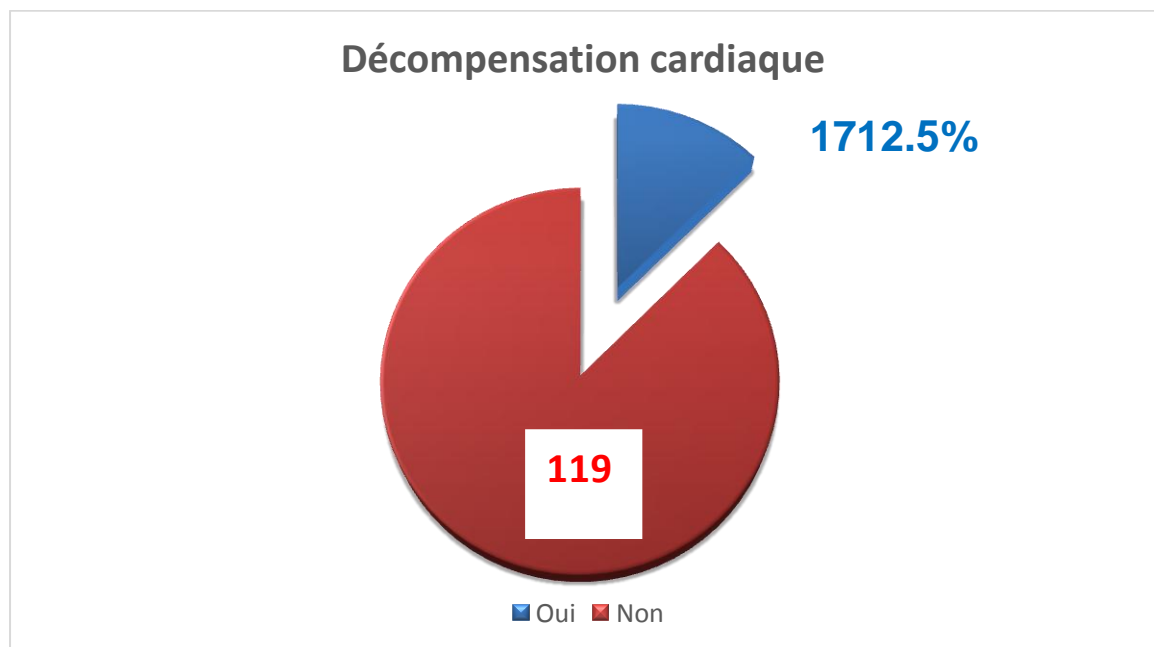


Figure 49 : Décompensation cardiaque.

3.2.2 Pouls fémoraux

On note que la palpation des pouls fémoraux devrait être un examen systématique dans la période néonatale afin de détecter une coarctation de l'aorte.

Les pouls fémoraux sont

Absents chez 107 patients soit 78.7%

Faibles chez 25 patients soit 18.4%

Présents chez 4 patients soit 2.9%

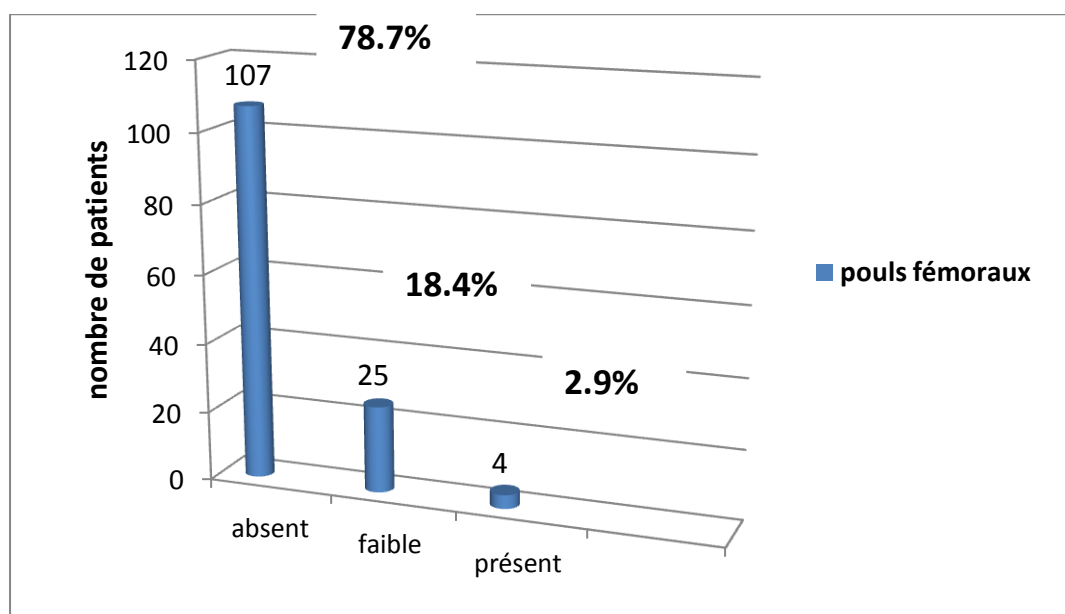


Figure 50 : Pourcentage des pouls fémoraux.

3.2.3 Circulation collatérale

Une circulation collatérale cliniquement perceptible a été retrouvée chez 27 cas soit 19.9%.

Elle est à rechercher surtout dans les régions scapulaires et épigastriques.

3.2.4 HTA préopératoire

Une hypertension artérielle a été définie par l'utilisation d'un traitement antihypertenseur.

Hypertension artérielle chez l'adulte est définie par une pression artérielle des membres $\geq 140/90$ mmhg.

Pour les enfants \leq à 17ans l'hypertension a été définie comme des valeurs tensionnelle systoliques et/ou diastoliques \geq Au percentile 95 en fonction de l'âge et du sexe, mesurées à plus de 3 reprises. On a préféré pour des raisons pratiques de définir les limites de la tension artérielle (percentile95) en (mmhg) selon la formule de Somu.

118 patients avaient une hypertension artérielle soit 86%, avec un pic de gradient systolique moyen entre membres supérieurs et membres inférieurs de 72.97 ± 47.3 mmHg. (12-190) mmhg.

Dans notre série la tension moyenne systolique était de 134.96 ± 22.86 mmhg avec des extrêmes allant de 81 à 209 mmhg. La tension moyenne diastolique était de 77.82 ± 19.21 mmhg avec des extrêmes allant de 5 à 144mmhg.

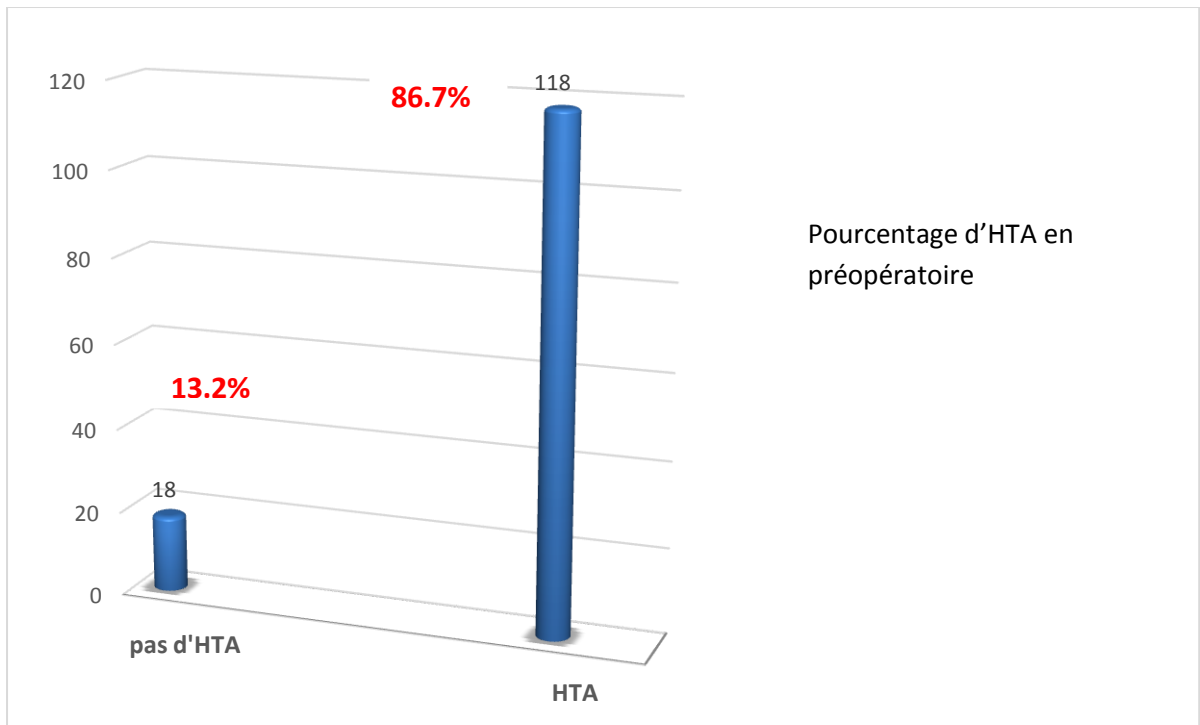


Figure 51 : Pourcentage de patients hypertendus en préopératoire.

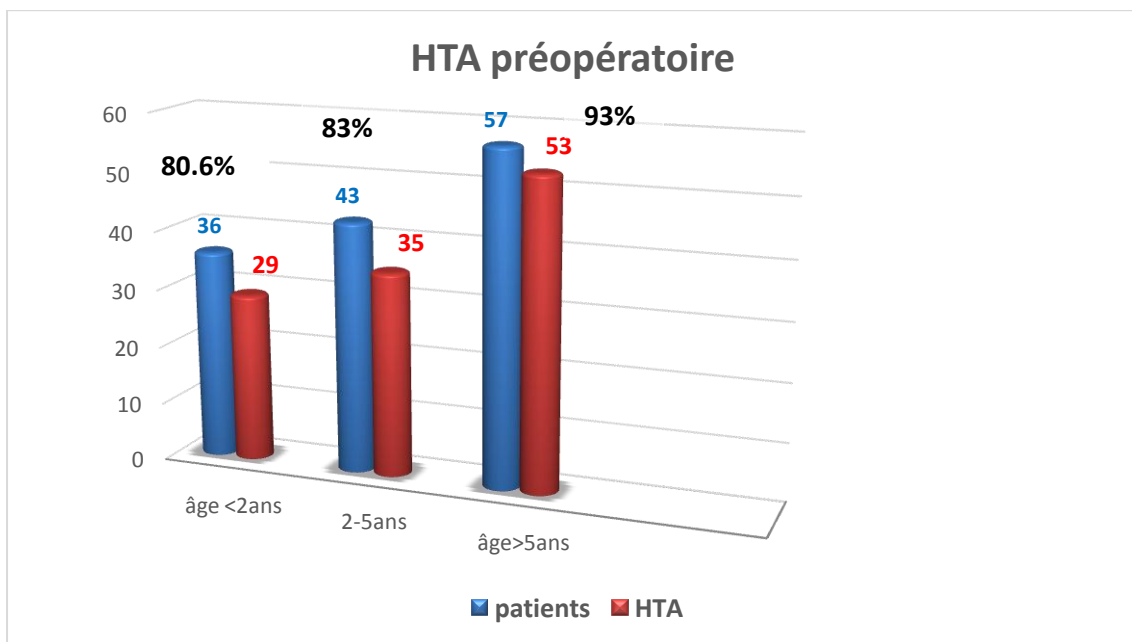


Figure 52: pourcentage de patients hypertendus en préopératoire en fonction des groupes d'âge.

3.2.5 Traitement médical

Tous les malades en décompensation cardiaque ont bénéficié de l'administration d'un traitement Digitalo-Diurétique pour pallier à la congestion cardiaque et préparer les malades à la cure chirurgicale.

50 % de nous malades hypertendus avaient un traitement hypotenseur en préopératoire.

3.3Données préopératoire paracliniques

3.3.1 La radiographie de thorax

Le rapport cardio-thoracique : il varie entre 0.50 et 0.78 avec une moyenne de 0.57 ± 0.25 .

À noter 24 cas de cardiomégalie massive >0.60

Des encoches costales ont été retrouvées chez 7 patients soit 5%, tous avaient un âge supérieur à 12 ans, on les trouve souvent au niveau des 3eme et 9eme arcscostaux postérieurs.

ICT	Effectif	Pourcentage
0.46 - 0.50	12	8.82%
0.51 - 0.55	51	37.5%
0.56 - 0.60	49	36.02%
>0.60	24	17.64%

Tableau 5 : Caractéristique des patients selon l'index cardio-thoracique(ICT).

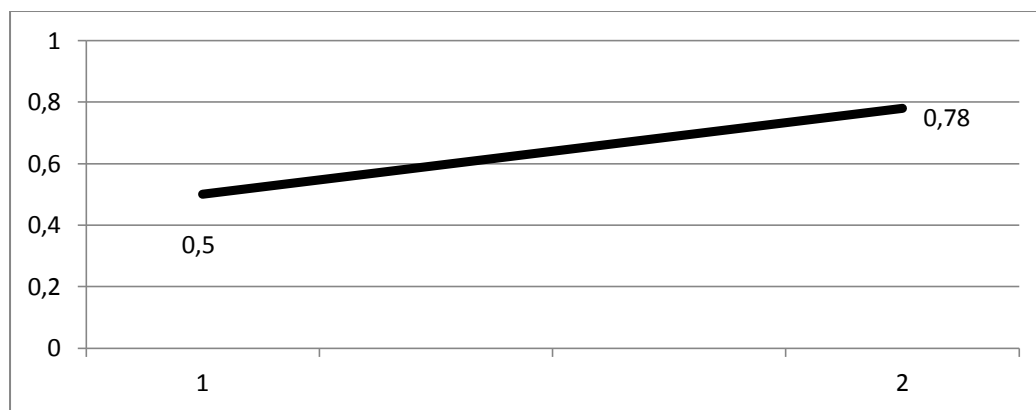


Figure 53 : Rapport cardio-thoracique.

3.3.2 Électrocardiogramme

Le rythme cardiaque était sinusal dans la grande majorité des patients, chez 16 cas l'électrocardiogramme était sans particularité, une HVG retrouvée chez 97 patients soit 71.3%.

On a noté une HVD chez 7 cas tous avaient une anomalie associée, et dans 11.8% des patients avaient des troubles de la repolarisation et de la conduction.

3.3.3 Épreuve d'effort

Une épreuve d'effort a été réalisée afin de démasquer une réponse exagérée chez les patients avec une tension limite, et dont le suivi a dépassé 5 ans, avec un âge supérieur à 8 ans pour les conditions de l'épreuve.

L'examen a été demandé chez 26 patients, seul 9 patients ont réalisé l'épreuve.

Donc parmi les 9 patients des 54 cas normotendus il y a eu 1 seul cas avec une épreuve d'effort positive.

3.3.4 Échocardiographie doppler

Elle a été réalisée chez tous les malades, elle a permis alors la confirmation de la coarctation chez tous les patients ainsi l'évaluation des anomalies associées, le gradient de pression à travers la sténose a été calculé en utilisant l'équation de Bernoulli modifiée. Voir (tableau 7)

Echodoppler cardiaque	Effectif	min	max	Moyenne	Ecart-type
Diamètre de l'aorte (mm)	63	2	11	4.95	±02.18
Gradient Ao/Ao (mmhg)	89	25	103	58.16	±15.45
FR (%)	62%	13%	56%	38.58%	±09.05
FE (%)	48%	30%	87%	69.17%	±12.14
DTS (mm)	46	10	45	23.85	±08.21
DTD (mm)	47	17	70	39.02	±10.31
SIV (mm)	12	4	17	9.50	±04.10
PP (mm)	17	5	22	10.29	±04.21

Tableau 6 : Données echodoppler cardiaque de notre population.

3.3.5 Angiographie

L'angiographie a été réalisée chez 32 patients soit 23.5% des cas, la majorité avant l'année 2007, elle a permis de confirmer le diagnostic, de préciser le type anatomique et l'importance de la circulation collatérale et de calculer le gradient pic à pic, ainsi que la rechercher des anomalies associées (hypoplasie de la crosse de l'aorte, anévrismes).

3.3.6 Imagerie par Résonance Magnétique IRM et Angioscanner

Réalisés chez 52 patients soit 38.2% des patients. Examens non invasifs très élégants et essentiels dans le bilan des coarctations de l'aorte pour la mise en évidence de la coarctation de l'aorte chez les patients peu échogènes.

3.4 Données per opératoires

3.4.1 Type anatomique de la sténose

108 patients avaient une coarctation courte soit 79.42 %, et dans 28 cas la sténose était longue (hypoplasie de l'isthme aortique) soit 20.58 %.

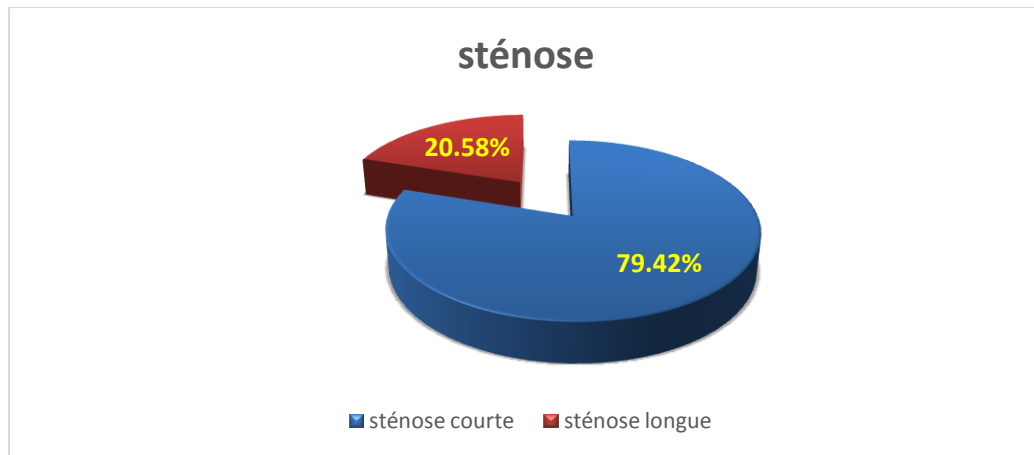


Figure 54 : type anatomique de la sténose.

3.4.2 Type de chirurgie (techniques utilisées)

Sept types de réparations chirurgicales différentes ont été réalisés chez les 136 patients.

Réséction anastomose terminoterminal (Intervention de Crafoord) a été réalisée chez plus de trois quarts de notre population, soit 77.94 % de l'ensemble des gestes chirurgicaux.

L'anastomose terminoterminal était assurée par un surjet circulaire chez 43 patients soit 31.6 % ; et chez 63 cas soit 46.3 % ont bénéficié d'un surjet postérieur et des points séparés en antérieur.

Réséction anastomose terminoterminal étendue (Crafoord Modifié) chez 6 (4.4 %) patients.

Aortoplastie de Waldhausen chez 7 (5.1 %) patients

Aortoplastie d'Alvarez chez 6 (4.4 %) patients

Intervention de Clagett chez 5 (3.7 %) patients

Réséction de la zone coarcté et mise en place d'un tube chez 4 (2.9%) enfants.

Plastie aortique sans patch (pyloroplastie) réalisée chez 2 (1.5 %) patients.

Concernant les anomalies associées ont été opérées en deux temps, sauf chez 37 cas ou une ligature puis section pour persistance du canal artériel ont été réalisées en même temps opératoire, et 3 cas ont

bénéficié d'un cerclage de l'artère pulmonaire en raison des CIV multiples.

Type de chirurgie	Age <2 ans	2-5ans	Age>ans	Effectif	Pourcentage
Crafoord	30	32	44	106	77.94%
Crafoord Modifié	02	03	01	06	4.4%
Waldhausen	01	02	04	07	5.1%
Alvarez	01	03	02	06	4.4%
Clagett	01	02	02	05	3.7%
Résection tube	01	00	03	04	2.9%
Plastie aortique	00	01	01	02	1.5%
Total	36	43	57	136	100%

Tableau 7 : types de réparations chirurgicales selon le groupe d'âge.

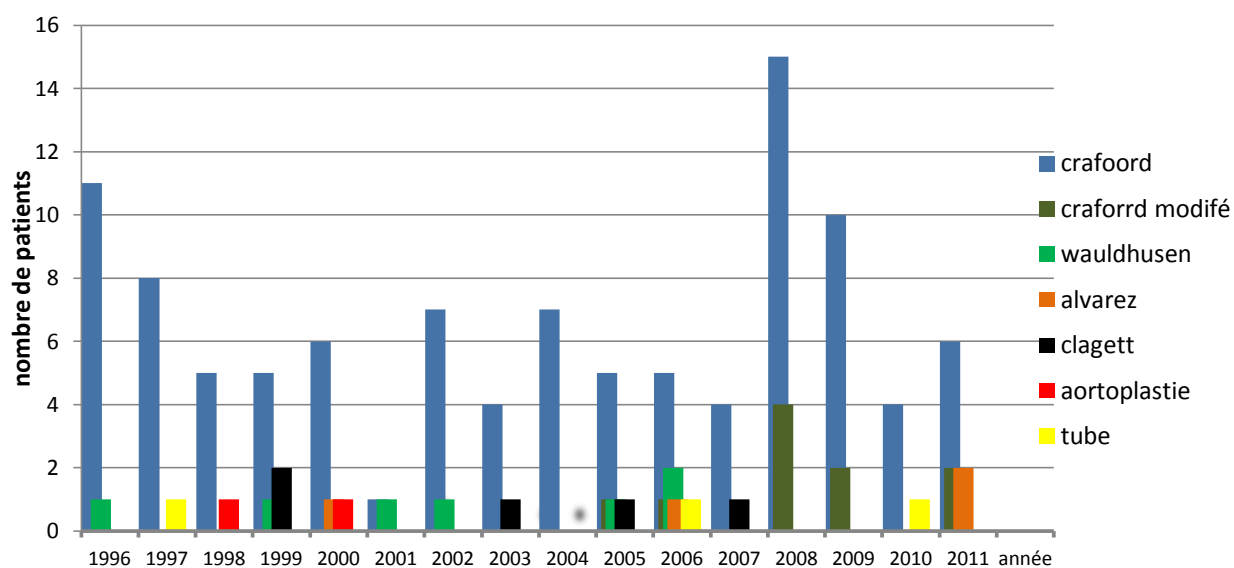


Figure 55 : Distribution des techniques opératoires durant la période d'étude.

3.4.3 Temps de clampage aortique

Le temps de clampage aortique moyen était de 21.28 ± 7.48 minutes avec des extrêmes allant de 7 à 45 minutes. Il varie en fonction du type de la technique utilisée (tableau 9). La durée moyenne de clampage aortique concernant la technique de Crafoord était de 20.40 ± 6.08 minutes.

Techniques	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Crafoord	112	10 min	45 min	20.40 min	± 6.08
Waldhausen	07	12 min	27 min	18.42 min	± 5.31
Alvarez	06	20 min	45 min	36.50 min	± 9.48
Résection tube	04	26 min	45 min	36.25 min	± 7.80
Plastie aortique	02	07 min	17 min	12.01 min	± 7.07
Clagett	05	16 min	30 min	22.60 min	± 5.27

Tableau 8 : Durée moyenne du clampage aortique pour chaque technique avec les extrêmes et Ecart-type.

3.4.4 Durée de séjour en unité des soins intensifs(USI)

La durée de séjour en unité des soins intensifs est comprise entre 24 et 48 heures dans 93% des cas, la durée moyenne 1.43 ± 1.10 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 11 jours.

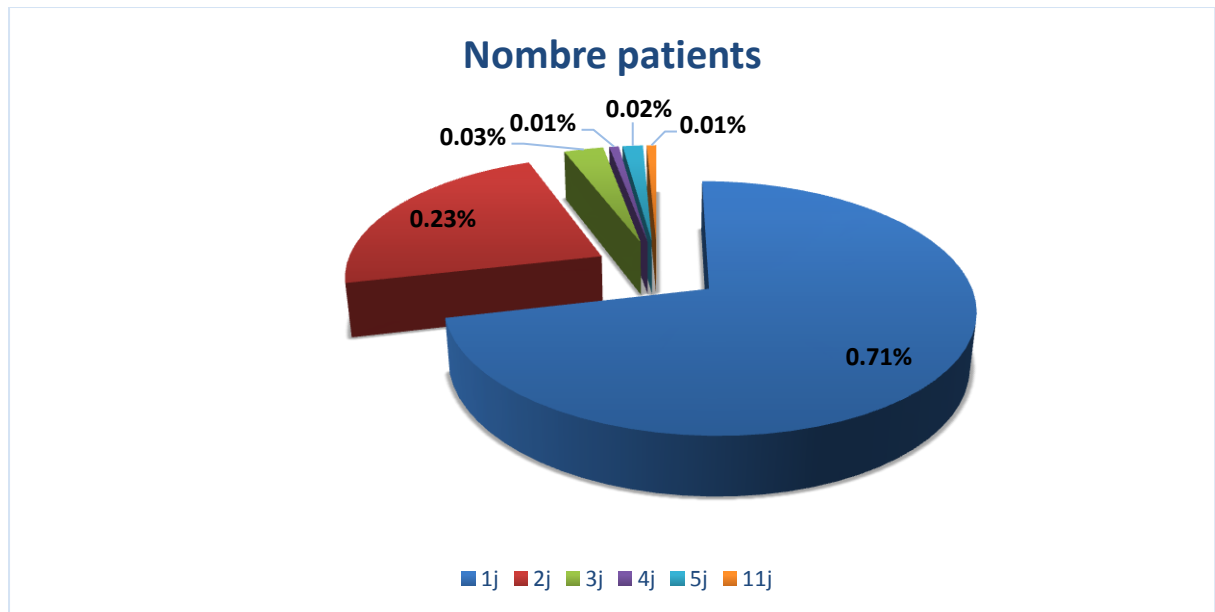


Figure 56 : pourcentage de patients en fonction de la durée de séjour en unité des soins intensifs (USI).

3.4.5 Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 11.7 ± 4.1 jours, avec des extrêmes allant de 7 à 35 jours.

3.5 Données postopératoires

3.5.1 Résultats immédiats

Les résultats immédiats sont évalués durant les 30 premiers jours qui suivent l'acte opératoire.

En règle générale les patients sont admis systématiquement en unité de soins intensifs ; après le 2ème jour postopératoire ils sont transférés dans le service des post opérés et ce pour une période de 8 à 12 jours au terme desquels la sortie est décidée en l'absence de complications.

Dans certains cas les suites opératoires peuvent être émaillées de complications parmi lesquelles :

3.5.1.1 HTA paradoxale

L'hypertension paradoxale est définie par une pression systolique et/ou diastolique en poste opératoire immédiat > à 20mmhg par rapport à la pression en préopératoire.

42 patients ont présenté une HTA paradoxale soit 30.9 %, qui a régressé sous traitement hypotenseur pour la majorité des cas.

Tous ces patients avaient déjà une HTA en préopératoire, à l'exception de 2 cas.

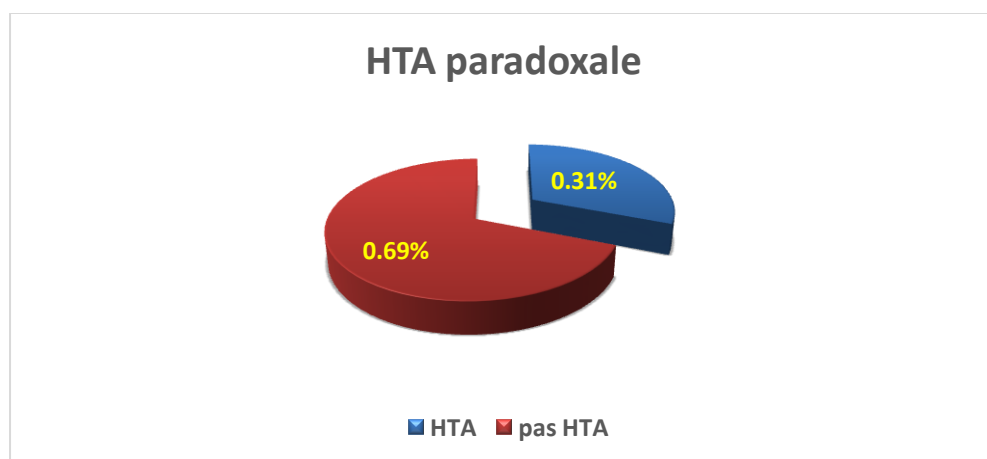


Figure 57 : Pourcentage de patients avec HTA paradoxale.

Le pourcentage de patients avec HTA paradoxale (49.12 %) chez les enfants de plus de 5 ans est significativement plus élevé que celui des enfants de moins de 5ans, 16.27 % dans le groupe entre 2 et 5ans, et 19.4 % dans le groupe de moins de 2 ans.

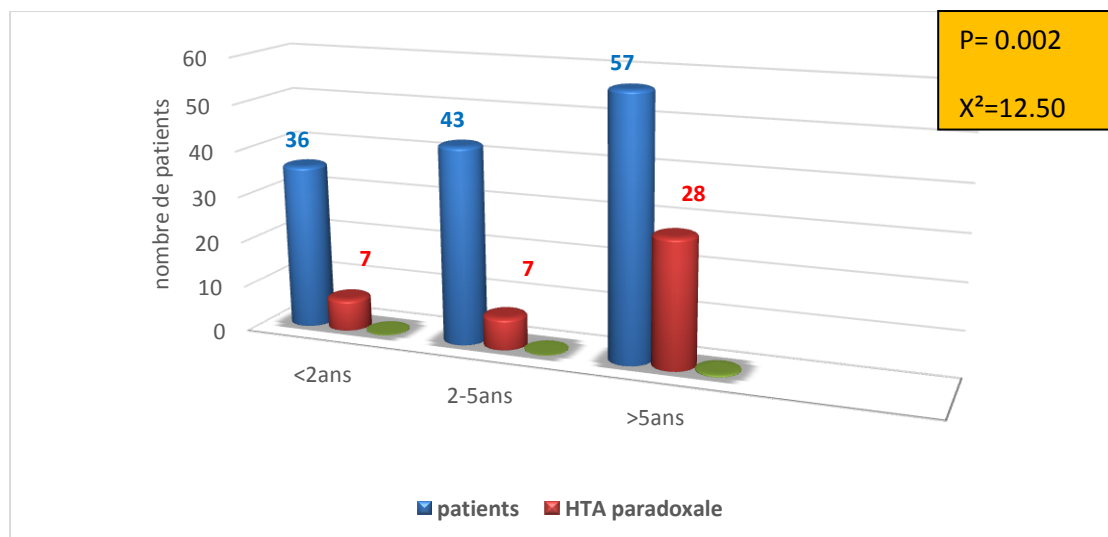


Figure 58 : HTA paradoxale en fonction des groupes d'âge.

Il existe une relation statistiquement significative entre l'âge de plus de 5 ans et la survenue d'HTA paradoxale, avec $p = 0.002$.

3.5.1.2 Douleurs abdominales

Le syndrome abdominal post-coarctomie n'a été observé que chez 11 cas soit 8.1 %, parmi ces malades 7 patients ont eu une HTA paradoxale.

3.5.1.3 Bas débit cardiaque

4 patients ont présenté un bas débit cardiaque par incompetence myocardique, qui a nécessité l'utilisation de drogues inotropes à fortes doses.

3.5.1.4 Saignement

Il y a eu 2 cas de saignement massif en peropératoire juste après le déclampage aortique suite à une déchirure de la face postérieure de

l'aorte thoracique en regard de l'anastomose, qui a nécessité la réfection de l'anastomose en appuyant sur bandelette de téflon.

L'apparition en unité de soins intensifs d'un saignement anormalement abondant (liquide de drainage > 5cc/kg/h). Quatre patients ont nécessité la reprise pour contrôle opératoire. Chez deux patients l'exploration a retrouvé un saignement d'origine chirurgicale (saignement par les Artères intercostales), pour les deux autres patients il s'agissait d'un saignement biologique.

3.5.1.5 Chylothorax

Deux patients ont présenté dans les suites immédiates un épanchement pleural lymphatique, qui a nécessité un drainage thoracique en siphonage avec un régime alimentaire pauvre en graisses.

3.5.1.6 Infections pulmonaires

Trois patients ont présenté une infection pulmonaire résolutive sous traitement médical adapté.

Chez deux autres une réintubation fut nécessaire pendant 2 jours, suite à une détresse respiratoire.

3.5.1.7 Accident vasculaire cérébral

Un nourrisson âgé de 4 mois a présenté des troubles neurologiques à j4 postopératoire suite à un Accident vasculaire cérébral (infracissement hémorragique occipital au scanner cérébral), dont l'évolution a été favorable.

3.5.1.8 L'hypertension artérielle en postopératoire immédiat

Les chiffres tensionnelle durant le 1^{er} mois postopératoire se sont nettement améliorés puisque la moyenne des tensions est passée de 134/77 mmhg en préopératoire à 117/75 mmhg en postopératoire.

TAS en mmhg	Max	Min	Moyenne	t	dl	p
TAS Avant	209	81	134.7 ± 22.8	8.83	134	0.000
TAS Après	177	84	117.4 ± 16.2			

t : Test t student apparié, P : précision, dl degré de liberté ; TAS : tension artérielle systolique

Tableau 9 : les tensions artérielles systoliques moyennes en mmhg avant et après la chirurgie.

Il existe une différence significative entre les moyennes des tensions artérielles systoliques avant et après la correction chirurgicale avec p = 0.000.

TAD en mmhg	Max	Min	Moyenne	t	dl	p
TAD Avant	144	50	77.82 ± 19.2	1.077	134	0.283
TA D Après	126	42	75.30 ± 17.9			

t : test t student apparié, p : précision, dl : degré de liberté, TAD : tension artérielle diastolique

Tableau 10 : Les tensions artérielles diastoliques moyennes en mmhg avant et après la chirurgie.

On n'a pas trouvé une différence significative entre les moyennes des tensions artérielles diastoliques avant et après le geste chirurgical avec $p = 0.283$.

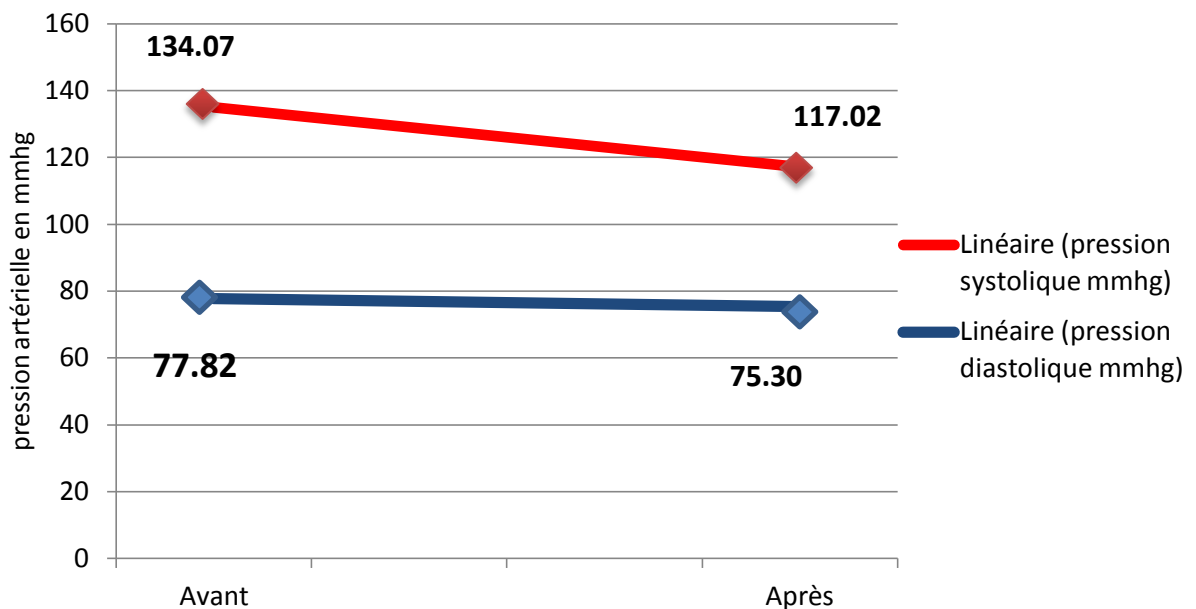


Figure 59 : Les moyennes des tensions systoliques et diastoliques en mmhg avant et après la chirurgie.

Mais il persiste un taux d'HTA significatif puisque 105 patients de 134 ont gardé une HTA soit 78.35 %.

Parmi ces patients, 23 ont une recoarctation à l'examen clinique et échographique,

Le pourcentage des patients en HTA postopératoire immédiat en dehors des malades avec recoarctation est de 73.87 % soit 82 cas.

	Age < 2ans	Age 2-5ans	Age > 5ans	Effectif
HTA (-)	12	10	7	29
HTA (+)	20	22	40	82
%	(62.5%)	(68.7%)	(85.1%)	(73.8%)
Resténose	3	10	10	23
Décès	1	1	0	2
Effectif	36	43	57	136

Tableau 11 : Pourcentage de l'hypertension artérielle en fonction des groupes d'âge en dehors des resténose et des décès.

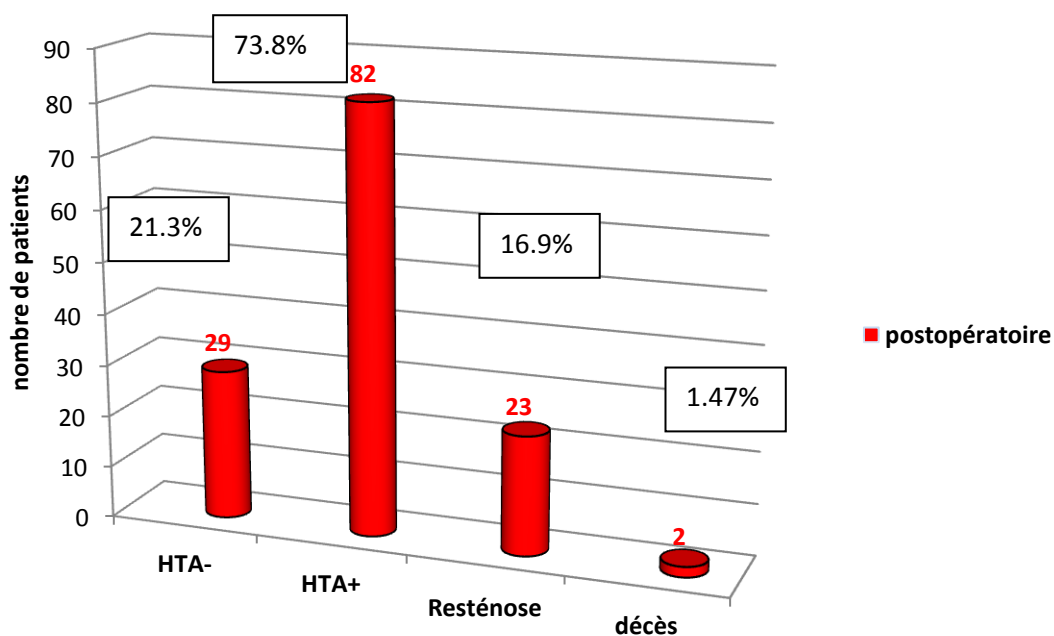


Figure 60 : Pourcentage de patients en HTA en postopératoire immédiat avec pourcentage des resténose et des décès.

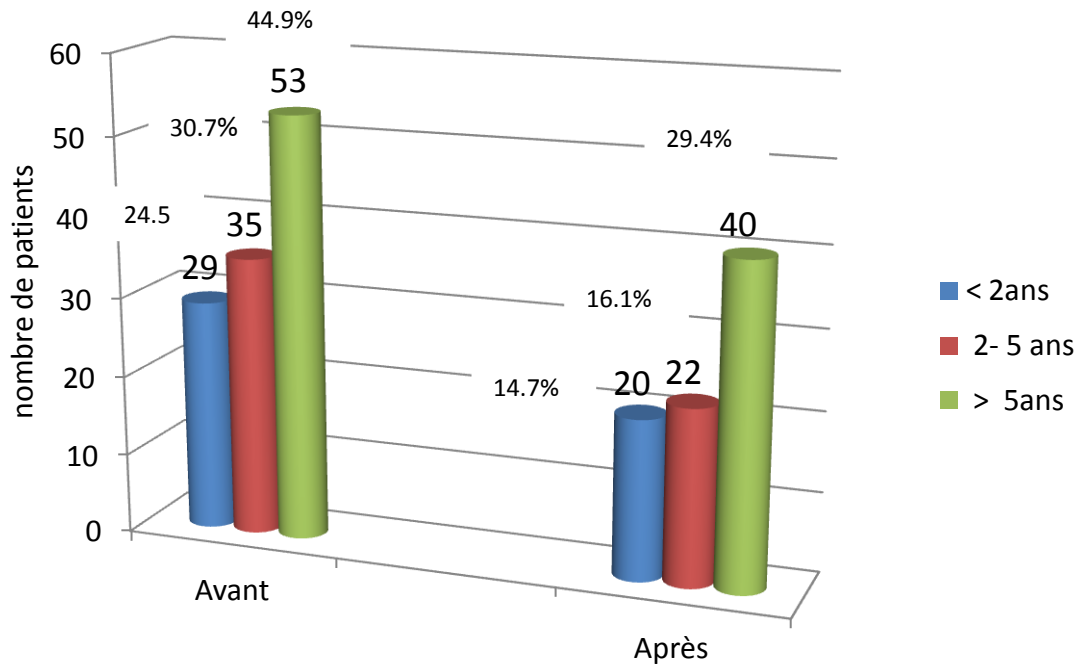


Figure 61 : Pourcentage de patients présentant une HTA en fonction des groupes d'âge avant et en postopératoire immédiat.

3.5.1.9 Recoarctation aortique en postopératoire immédiat

23 patients des 134 soit 16.9 % ont une coarctation résiduelle notée avant le 30eme jour postopératoire.

Le gradient systolique moyen entre les membres supérieurs et membres inférieurs et le gradient échographique sont nettement diminués après le geste chirurgical (figure 60,61).

3.5.1.9.1 Gradients systoliques de pression entre les membres supérieurs et inférieurs

Gradient mmhg	Max	Min	Moyenne	t	dl	p
Avant	190	17	73.1 ± 47.0	14.45	133	0.000
Après	56	0	14.2 ± 12.2			

T : test t student apparié, p : précision, dl :degré de liberté.

Tableau 12 : comparaison des moyennes du gradient systolique (mmhg) entre les membres supérieurs et inférieurs avant et après le geste.

Nous notons une baisse significative de la moyenne du gradient tensionnelle entre les membres supérieurs et inférieurs après le traitement chirurgical avec $p = 0.000$.

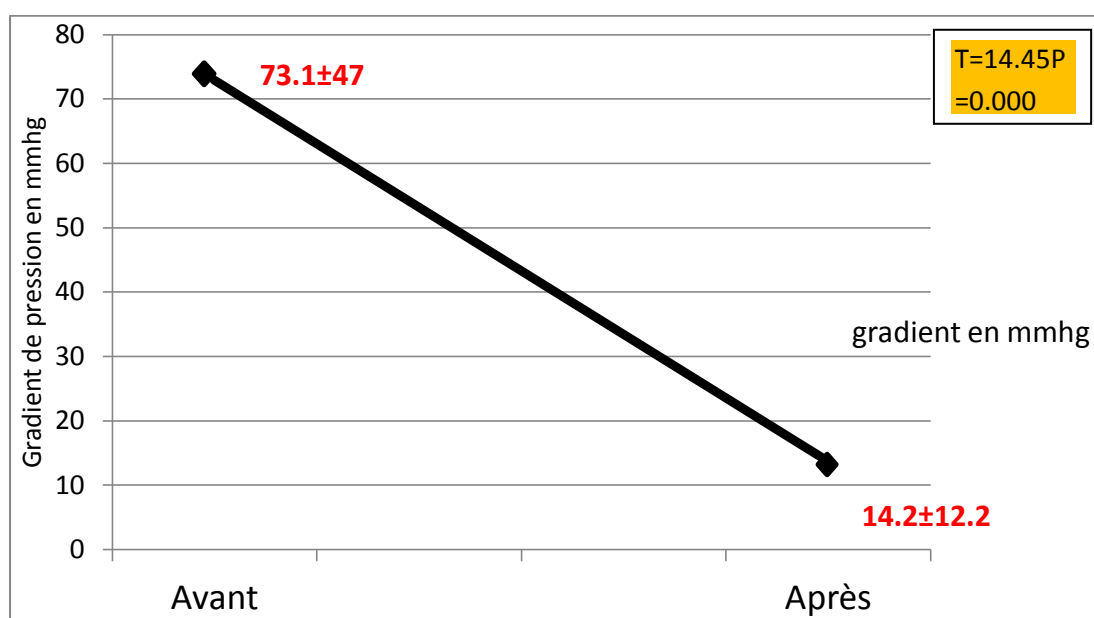


Figure 62 : Le gradient systolique moyen entre les membres supérieurs et membres inférieurs en mmhg.

3.5.1.9.2 Gradient moyen Échocardiographie

Gradient mmhg	Max	Min	Moyenne	t	dl	p
Avant	103	25	58.16 ± 15.45	16.59	87	0.000
Après	70	6	25.15 ± 11.74			

T : test t student apparié, p : précision, ddl : degré de liberté

Tableau 13 : Comparaison du gradient moyen échographique avant et après la chirurgie.

Il y a une différence significative entre le gradient moyen à l'échocardiographie avant et après le geste chirurgical avec $p = 0.000$.

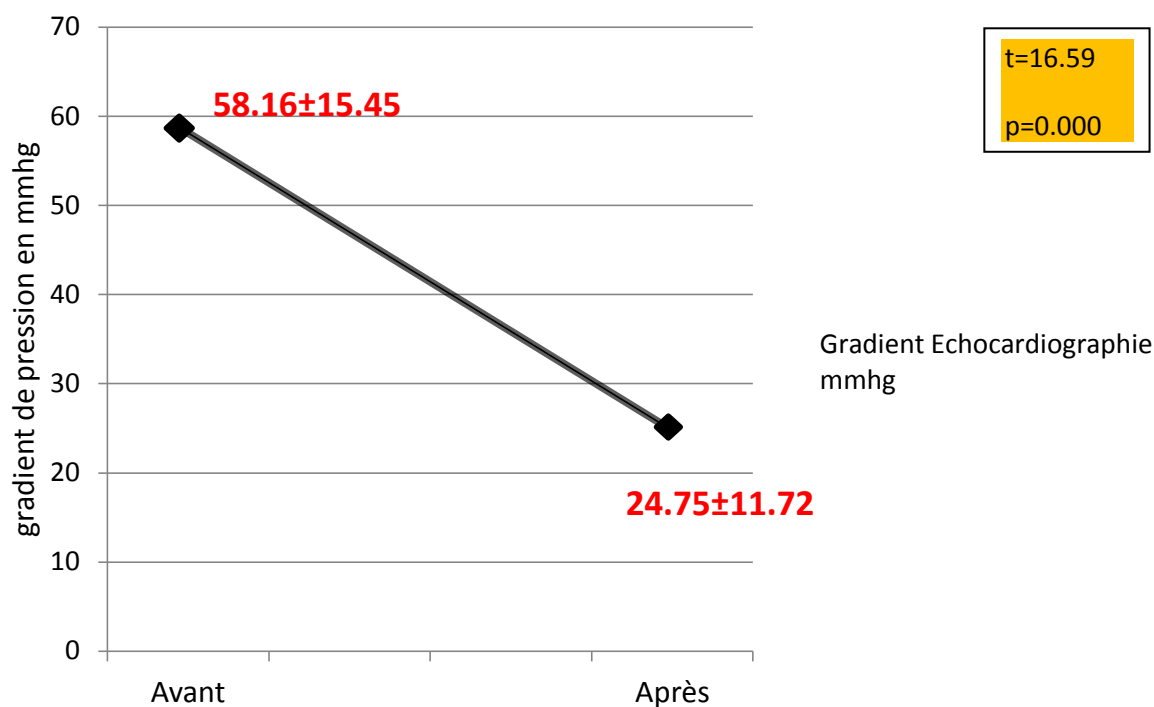


Figure 63 : Gradient moyen à l'échodoppler cardiaque.

3.5.1.9.3 Pouls fémoraux

Les pouls fémoraux sont présents dans 91.2% des cas, faibles 6.6% et absents dans 1.5% des cas.

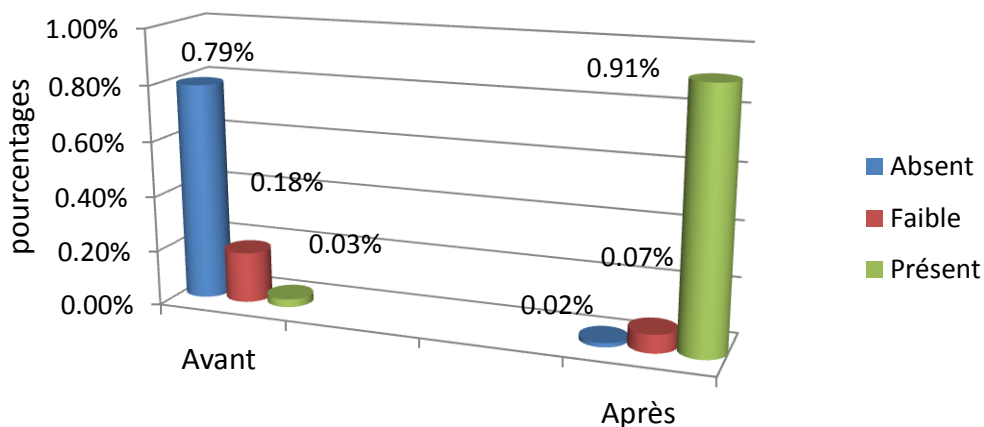


Figure 64 : Comparaison des pourcentages de présence ou de l'absence des pouls fémoraux avant et après la chirurgie.

3.5.1.10 Mortalité opératoire

C'est la mortalité du premier mois postopératoire, la mortalité globale est de 1.47% soit 2 patients sur 136.

Les deux patients sont décédés dans le postopératoire.

3.5.1.10.1 Mortalité en fonction des lésions associées

- Coarctation + PCA
- Coarctation + PCA + CIV.

3.5.1.10.2 Date de survenue du décès

- J0 postopératoire
- J11 postopératoire

3.5.1.10.3 Causes du décès

- Hémorragie
- Bas débit cardiaque

L'analyse de la mortalité chez les patients montre que celle-ci est négative en cas de coarctation isolée,

Patients	N° 80	N° 78
Age	2ans	8mois
Sexe	M	M
Poids	10kg	5kg
ATCD décompensation cardiaque	NON	OUI
ECG	Normale	HVG + HVD
ICT	0.51	0.75
Lésions cardiaques associées	PCA	CIV + PCA HTAP
FE	68%	38%
FR	35%	17%
DTS	23mm	36mm
DTD	36mm	49mm

Tableau 14 : Données préopératoires des patients décédés.

Le bas débit cardiaque par incompetence myocardique est la principale cause de décès.

L'analyse du tableau récapitulatif des données du patient (n° 78) ayant présenté un bas débit cardiaque en postopératoire montre qu'il s'agit

d'un nourrisson à faible poids, avec des lésions associées (CIV et PCA), aux antécédents de décompensation cardiaque avec altération de la fonction myocardique et HTAP, opéré à un stade assez avancé, décède à J11 postopératoire.

Le deuxième patient (n° 80) est décédé dans un tableau d'hémorragie massive à la 14^{ème} heure postopératoire, suite à un lâchage des sutures sur la face postérieure de l'anastomose.

3.5.2 Résultats à distance

L'ensemble des 134 enfants opérés et vivant au-delà du 30^{ème} jour postopératoire ont bénéficié d'un contrôle à un mois de la sortie de l'hôpital, post opératoire.

Les consultations étaient ensuite espacées suivant l'évolution post opératoire de chaque patient, aussi bien sur le plan cardiologique que général un an après la chirurgie, les enfants étaient en moyenne réévalués chaque année par une consultation.

La durée moyenne du suivi était 5.9 ans \pm 4.6 ans avec des extrêmes allant de 2 mois à 15ans

3.5.2.1 Recoarctation

Les critères de resténose sont cliniques (diminution ou abolition des pouls fémoraux, gradient tensionnel entre les membres supérieurs et membres inférieurs > à 20mmhg, hypertension artérielle aux membres supérieurs dépassant le 95^{ème} percentile pour l'âge et le gradient à l'échocardi Doppler supérieur à 20mmhg avec flux diastolique.

23 patients soit 16.9 % ont une coarctation résiduelle notée avant le 30^{ème} jour postopératoire.

L'évolution se faisant vers la resténose secondaire confirmée par un Angioscanner ou IRM dans 16 cas ; chez 7 patients en phase postopératoire immédiate, les pouls fémoraux étant mal perçus et l'échodoppler retrouvait un flux doppler systolo-diastolique

transisthmique avec un gradient tensionnel supérieur à 20mmhg entre membres supérieurs et membres inférieurs ;en faveur d'une coarctation résiduelle.

Cependant l'évolution ultérieure s'est faite vers la régression spontanée de cet aspect dans un intervalle en moyenne de 11 mois avec des extrêmes allant de 6 à 24 mois, avec normalisation du gradient tensionnel et des pouls fémoraux et disparition du flux diastolique transisthmique ; ce phénomène semblerait lié à une réaction inflammatoire exagérée au niveau de la zone d'anastomose.

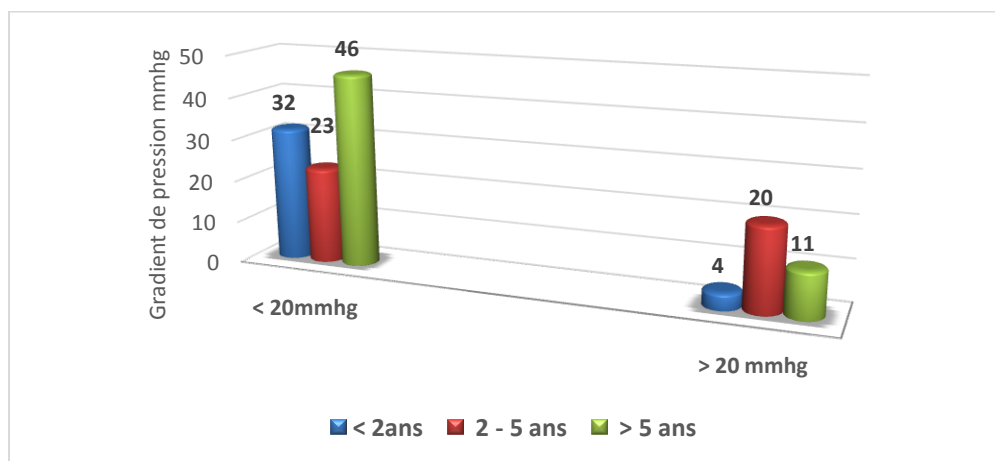


Figure 65 : Différence du Gradient entre membres supérieurs et membres inférieurs en fonction des groupes d'âge.

Au total ; 28 patients soit 20.6 % ont développé une recoarctation ultérieure dans un intervalle en moyenne de 37 mois entre l'opération et le diagnostic de la resténose, avec des extrêmes allant de 12 à 60 mois.

On a recherché les facteurs de risque de resténose par une analyse bivariée.

3.5.2.2 Facteurs de risques de la Recoarctation aortique

3.5.2.2.1 Recoarctation et sexe

Sexe	Reco(-)	Reco (+)	Total	X ²	dl	p
Garçons	67	20	87	0.482	1	0.488
Filles	37	8	45			
Total	104	28	132			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 15 : Relation entre le sexe et la recoarctation.

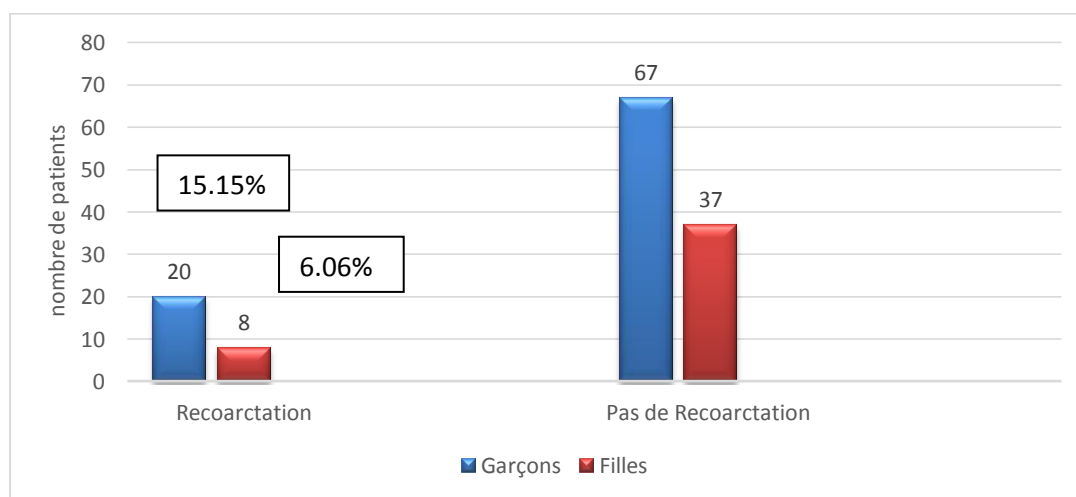


Figure 66 : Pourcentages de patients avec recoarctation en fonction du sexe.

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le sexe et la survenue d'une recoarctation de l'aorte avec $p = 0.488$.

3.5.2.2.2 Recoarctation et l'âge à l'intervention

Dans le groupe des moins de 2 ans il ya eu 2 cas de resténose soit 5.5% ;
 Pour le groupe d'âge entre 2 et 5 ans il ya eu 14 cas de recoarctation soit 32.55%.

Le groupe de plus de 5 ans, 12 cas de resténose soit 21.5%.

Age	Reco(-)	Reco(+)	Total	X ²	dl	p
< 2ans	32	2	34	8.886	2	0.012
2 -5ans	27	14	41			
> 5ans	45	12	57			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 16 : Relation entre l'âge et la recoarctation.

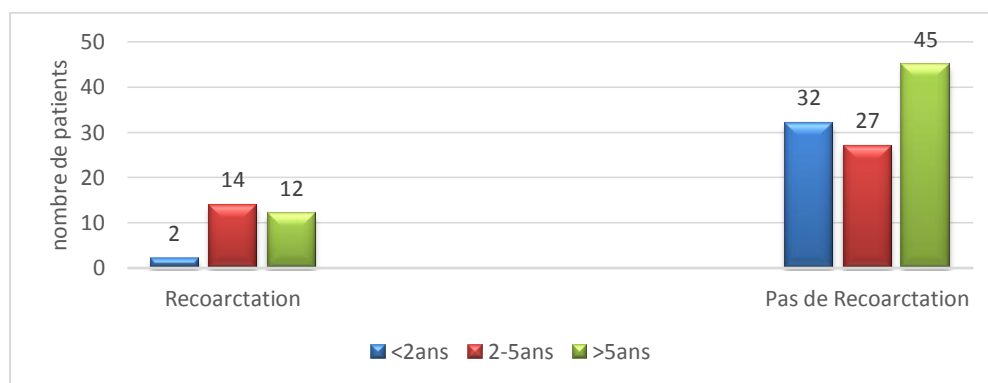


Figure 67 : pourcentages de patients avec recoarctation en fonction des groupes d'âge.

Il existe une différence statistiquement significative entre l'âge à l'intervention et la survenue de recoarctation avec $p = 0.012$.

On remarque que dans le groupe de moins de deux ans il y a moins de resténose par rapport aux autres groupes d'âge.

3.5.2.2.3 Recoarctation aortique et l'hypoplasie de l'isthme aortique

Sur le plan anatomique 37 % des resténoses surviennent sur des coarctations longues (hypoplasie de l'isthme aortique) dix resténoses sur 28 coarctations longues.

Hypoplasie de l'isthme aortique	Reco(-)	Reco(+)	Total	X ²	dl	OR	p
Oui	17 (63%)	10 (37%)	27 (100%)	4.96	1	2.8	0.026
Non	86	18	104				
Total	103	28	131				

X² khi deux, dl : degré de liberté, OR : odds Ratio, p : p précision

Tableau 17 : Relation entre l'hypoplasie d'isthme aortique et la resténose.

Il existe une relation significative entre l'aspect long de la coarctation (hypoplasie de l'isthme aortique) et la survenue de resténose, avec p = 0.026.

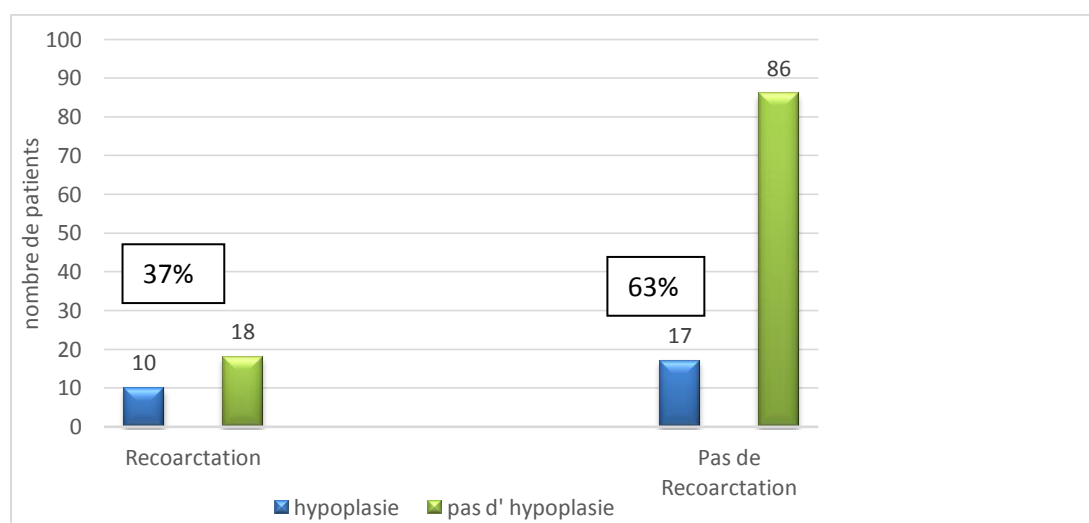


Figure 68 : Pourcentages de patients avec hypoplasie de l'isthme aortique porteurs d'une recoarctation.

3.5.2.2.4 Recoarctation et hypoplasie de la crosse aortique

28 % de resténose surviennent sur une hypoplasie initiale de l'aorte horizontale, 4 cas de resténose sur les 14 coarctations associées à une hypoplasie de la crosse de l'aorte.

Hypoplasie de la crosse aortique	Reco (-)	Reco(+)	Total	X ²	dl	p
Oui	10 (72%)	4 (28%)	14	0.508	1	0.476
Non	94	24	118			
Total	104	28	132			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 18 : Relation entre l'hypoplasie de la crosse de l'aorte et la recoarctation.

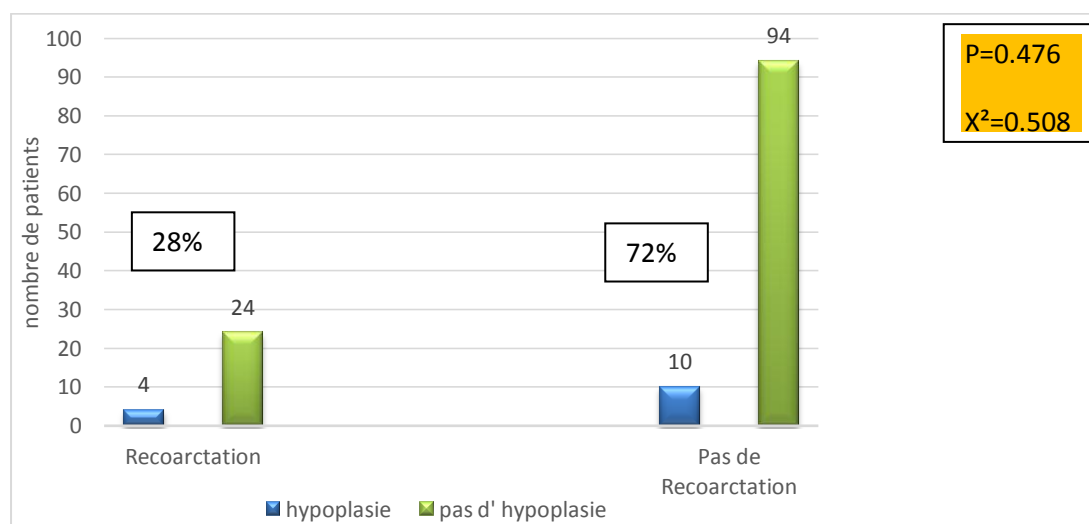


Figure 69 : Pourcentages de patients avec hypoplasie de la crosse aortique porteurs d'une recoarctation.

Il n'existe pas de relation significative entre l'hypoplasie de la crosse de l'aorte et la resténose aortique avec p = 0.476.

3.5.2.2.5 Recoarctation et la technique utilisée

Concernant le taux de resténose en fonction des techniques utilisées.

La résection anastomose terminoterminal (intervention de Crafoord) a été réalisée dans la majorité des cas avec 79.41 %, on a observé 17.59 % de resténose. Avec les autres techniques la recoarctation était présente chez le tiers (37.5%) des patients.

Technique chirurgicale	Reco(-)	Reco(+)	Total	X ²	dl	p
Intervention de Crafoord	89	19	108	4.65	1	0.031
%		(17.5%)				
Autres techniques	15	9	24			
%		(37.5%)				
Total	104	28	132			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 19 : Relation entre la technique chirurgicale et la recoarctation.

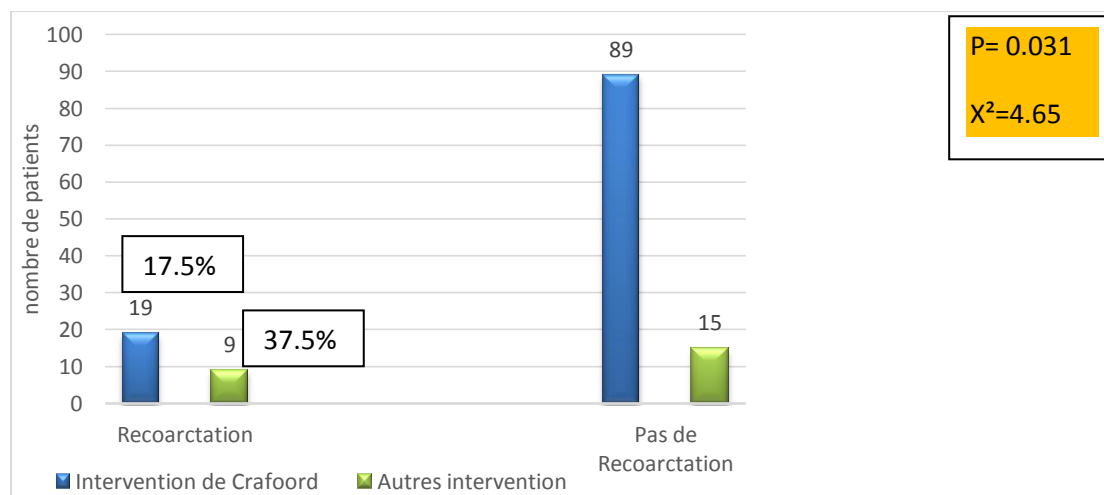


Figure 70 : Pourcentages de patients avec recoarctation en fonction des techniques chirurgicales.

Nous notons une relation statistiquement significative entre la technique chirurgicale utilisée et la survenue de recoarctation avec $p = 0.031$. (Tableau 20 et figure 68)

3.5.2.2.6 Recoarctation et la technique de l'anastomose terminoterminale.(intervention de Crafoord)

La résection anastomose terminoterminale dans l'intervention de Crafoord a été réalisée par deux techniques différentes.

La technique avec confection d'une anastomose à l'aide d'un surjet unique circulaire chez 61 patients, et la technique utilisant un surjet au plan postérieur et points séparés en antérieur, réalisée chez 42 patients.

Nous notons pour la 1^{er} technique 10 cas de recoarctation soit 15.87% et pour la 2^{eme} technique 9 cas de recoarctation soit 20.93%.

Anastomose bout à bout	Reco(-)	Reco(+)	Total	X²	dl	p
Avec surjet circulaire continu	51	10	61	0.703	1	0.402
Points séparés antérieurs	33	9	42			
Total	84	19	103			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 20 : Relation entre le type d'anastomose et la recoarctation.

Il n'existe pas de relation significative entre l'utilisation de surjet circulaire continu et le surjet postérieur avec points séparés antérieurs et la survenue de recoarctation, avec $p = 0.402$.

3.5.2.2.7 Recoarctation et Intervention de Crafoord modifiée

L'intervention de Crafoord modifiée a été réalisée chez 6 cas, nous notons 1 cas de recoarctation soit 16.66%.

Techniques chirurgicales	Reco(-)	Reco(+)	Total	X²	dl	p
Crafoord Modifié	5	1	6			
Autres techniques	98	27	125	0.03	1	0.73
Total	125	28	131			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 21 : Relation entre la technique de Crafoord modifié et la recoarctation.

Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre la technique de Crafoord modifié et la recoarctation avec p = 0.773.

3.5.2.2.8 Recoarctation et aortoplastie de Waldhausen

L'intervention de Waldhausen était réalisée chez 7 cas, nous observons 2 cas de resténose soit 28.57%.

Techniques chirurgicales	Reco(-)	Reco(+)	Total	X²	dl	p
Aortoplastie de Waldhausen	4	2	6			
Autres techniques	99	26	125	0.535	1	0.464
Total	103	28	131			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 22 : Relation entre la technique de Waldhausen et la recoarctation.

Il n'existe pas de relation significative entre l'intervention de Waldhausen et la survenue de recoarctation avec $p=0.464$.(Tableau 23).

3.5.2.2.9 Recoarctation et Intervention de Blalock-Clagett

La technique de Blalock-Clagett a été utilisée chez 5 patients, plus de la moitié des patients 60% (3cas) avaient une recoarctation.

Techniques chirurgicales	Reco(-)	Reco(+)	Total	X²	dl	p
Intervention de Clagett	2	3	5			
Autres techniques	101	25	126	4.615	1	0.032
Total	103	28	131			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 23 : Relation entre la technique de Blalock-Clagett et la recoarctation.

Il existe une relation statistiquement significative entre l'utilisation de la technique de Blalock-Clagett et la survenue d'une resténose aortique avec $p = 0.032$.

3.5.2.2.10 Recoarctation et Aortoplastie d'Alvarez

La technique d'aortoplastie d'Alvarez était réalisée chez 6 patients nous notons aucune resténose avec cette technique.

Techniques chirurgicales	Reco(-)	Reco(+)	Total	X²	dl	p
Aortoplastie d'Alvarez	6	0	6			
Autres techniques	97	28	125	1.709	1	0.191
Total	103	28	131			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 24 : Relation entre l'intervention d'Alvarez et la recoarctation.

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre la réalisation de la technique d'aortoplastie d'Alvarez et la recoarctation avec $p = 0.191$.

3.5.2.2.11 Recoarctation et résection interposition d'un tube

Interposition d'un tube après résection de la sténose a été réalisée chez 4 cas, 1 patient a présenté une recoarctation soit 25%.

Techniques chirurgicales	Reco(-)	Reco(+)	Total	X ²	dl	p
Interposition de tube	2	2	4	2.012	1	0.156
Autres techniques	101	26	127			
Total	103	28	131			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 25 : Relation entre l'interposition de tube et la recoarctation.

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la technique de résection interposition de tube et la survenue d'une recoarctation avec $p = 0.156$.

3.5.2.2.12 Recoarctation et plastie aortique(pyloroplastie)

La technique de plastie aortique sans patch a été utilisée chez 2 patients, nous déplorons deux resténoses soit 100% de recoarctation avec cette technique.

Techniques chirurgicales	Reco(-)	Reco(+)	Total	X ²	dl	p
Plastie aortique	0	2	2	7.47	1	0.006
Autres techniques	103	26	129			
Total	103	28	131			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 26 : Relation entre la plastie aortique et la recoarctation.

Il existe une relation statistiquement significative entre l'utilisation de la technique de plastie aortique et la survenue de recoarctation avec p = 0.006.(tableau 27)

Type de chirurgie	Patients	Resténose	%
Intervention de Crafoord	106	19	17.92%
Intervention de Crafoord Modifiée	06	1	16.66%
Intervention de Waldhausen	07	2	28.57%
Intervention Alvarez	06	0	00%
Intervention de Clagett	05	3	60%
Résection tube	04	1	50%
Plastie aortique	02	2	100%
Total	136	28	20.60%

Tableau 27 : pourcentage de patients avec recoarctation en fonction des différentes techniques utilisés.

Parmi les survivants atteints d'une recoarctation, 9 patients ont été traités par une angioplastie percutanée avec ou sans la mise en place de stent, réalisée en moyenne de 4 années après la chirurgie aortique.

5 cas ont bénéficié d'une reprise chirurgicale, dont 2 cas une dérivation Aorto-aortique sous CEC.

Un patient est décédé suite à une mort subite à 9 mois en postopératoire.

Deux Cas sont perdus de vue.

11 patients n'ont pas été traités encore, ils sont soit en surveillance soit en attente d'une angioplastie.

Patients	Age en année	Date d'intervention	Hypoplasie isthme Aortique	Hypoplasie crosse aortique	Resténose précoce	Resténose tardive	Intervalle en mois	CAT
21	1	1997	Non	Non	Oui	-	-	Perdu de vue
49	1	2002	Oui	Non	Oui	Non	12	Surveillance
87	1	2007	Oui	Non	Oui	Oui	-	Stand-by
125	1	2010	Oui	Non	Non	Oui	12	Stand-by
8	5	1996	Oui	Non	Oui	Oui	-	Opéré
12	2	1996	Non	Non	Oui	Oui	-	Opéré
13	5	1996	Non	Non	Oui	Oui	75	Angioplastie
18	3	1997	Non	Non	Oui	Non	12	Surveillance
22	3	1998	Non	Non	Non	Oui	24	Opéré
24	2	1998	Non	Non	Oui	Non	6	Surveillance
28	4	1999	Non	Non	Non	Oui	50	Angioplastie
35	5	1999	Non	Non	Oui	Oui	-	Perdu de vue
41	4	2000	Oui	Non	Oui	Non	6	Surveillance
42	3	2000	Non	Non	Oui	Oui	-	Stand-by
47	2	2002	Non	Non	Non	Oui	36	Angioplastie
52	3	2002	Non	Non	Non	Oui	48	Angioplastie
57	4	2003	Non	Non	Oui	Non	24	Surveillance
72	5	2005	Oui	Non	Oui	Oui	-	Stand-by
76	3	2006	Non	Non	Non	Oui	50	Stand-by
113	4	2009	Non	Oui	Non	Oui	36	Stand-by
116	4	2009	Non	Non	Non	Oui	24	Stand-by
117	3	2009	Non	Non	Non	Oui	12	Stand-by
15	14	1997	Oui	Oui	Oui	Oui	-	Opéré
39	8	2000	Non	Non	Non	Oui	60	Angioplastie
43	8	2000	Non	Non	Oui	Oui	-	Opéré
46	6	2002	Non	Non	Non	Oui	48	Angioplastie
48	6	2002	Non	Non	Non	Oui	48	Angioplastie
50	9	2002	Oui	Oui	Oui	Non	6	Surveillance
55	8	2003	Non	Non	Oui	Oui	-	Stand-by
58	9	2003	Oui	Non	Oui	Oui	-	Stand-by
59	12	2004	Non	Non	Oui	Non	12	Surveillance
74	6	2005	Non	Non	Non	Oui	36	Angioplastie
79	8	2006	Non	Non	Oui	Oui	-	Stand-by
95	8	2008	Non	Oui	Oui	Oui	60	Angioplastie
114	8	2009	Oui	Oui	Oui	Oui	-	Stand-by
122	11	2009	Oui	Non	Oui	Oui	-	Décès

Tableau 28 : Données concernant tous les patients avec recoarctation

3.5.3 L'Hypertension artérielle

Il est noté qu'il existe une amélioration progressive des chiffres tensionnels durant l'évolution postopératoire.

Après 1 à 2ans d'évolution, 22 patients ont gardé une hypertension artérielle soit 16.2%

83 patients ont été suivis au-delà de 5ans après l'opération, il y a eu 14 cas d'hypertension artérielle résiduelle (tardive) chez les 68 patients sans recoarctation soit 10.3 %. Avec une nette amélioration des chiffres tensionnels.

3.5.3.1 L'hypertension artérielle tardive en fonction de l'âge à l'intervention

Dans le groupe d'âge de moins de 2 ans suivis pendant 5 ans, nous notons la persistance de l'hypertension artérielle chez 3 patients soit 2.2%

Concernant le groupe d'âge entre 2 et 5ans, 4 patients ont gardé une hypertension artérielle soit 2.9 %.

Chez le groupe d'âge supérieur à 5ans, l'hypertension artérielle est retrouvée dans 7 cas soit 5.1%.

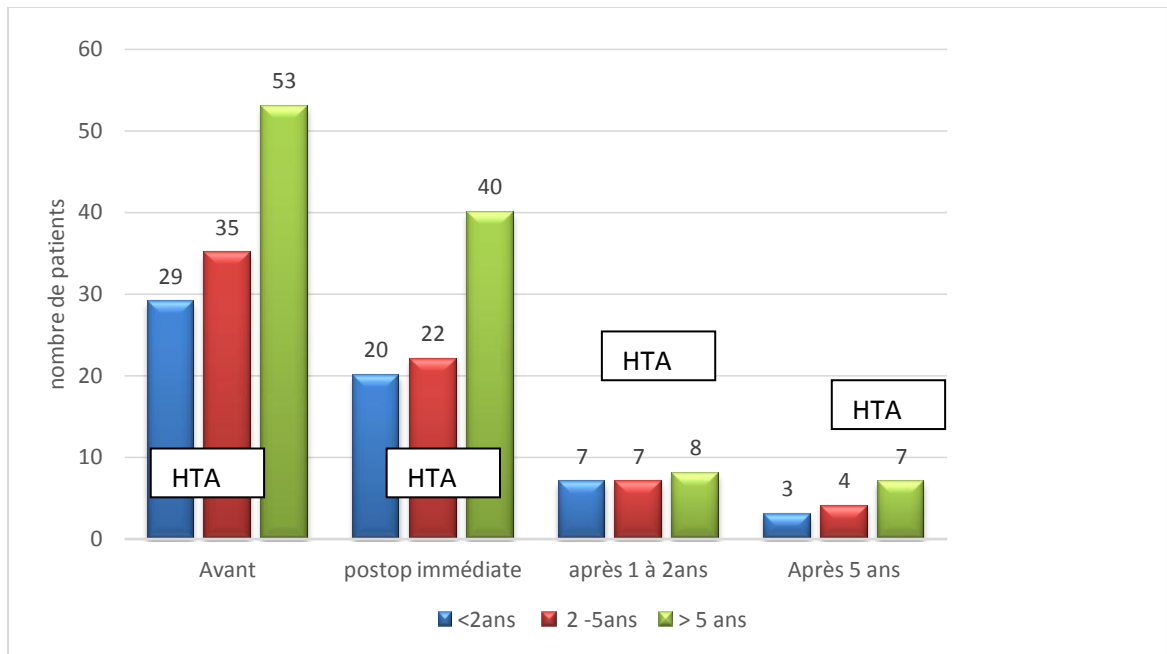


Figure 72 : L'évolution de l'hypertension artérielle en fonction des groupes d'âge.

HTA	Age < 2ans		2 et 5 ans		Age > 5ans		Total	
	HTA	%	HTA	%	HTA	%	HTA	%
Préopératoire	29	21.3	36	26.4	53	38.9	118	36.7
Postopératoire Immédiate	24	17.6	33	24.3	49	36.0	106	77.9
Après 1à2ans	09	06.6	20	14.7	17	12.5	46	33.9
Tardive	04	02.9	12	08.8	13	09.6	29	21.3

Tableau 29 : Pourcentage de patients selon l'évolution de l'HTA en fonction des groupes d'âge.

HTA	Age < 2ans		2 et 5 ans		Age > 5ans		Total	
	nb HTA	%	nb HTA	%	nb HTA	%	nb HTA	%
Préopératoire	29	21.3	36	26.4	53	38.9	118	86.7
Postopératoire Immédiat	20	14.7	22	16.1	40	29.4	82	60.2
Après 1à 2ans	07	5.1	07	5.1	08	5.9	22	16.2
Tardive	03	2.2	04	2.9	07	5.1	14	10.3

Tableau 30 : Pourcentage de patients selon l'évolution de l'HTA en fonction des groupes d'âge en dehors des malades avec recoarctation.

On a remarqué que les enfants dans l'âge est supérieur à 5 ans ont le pourcentage le plus élevé d'hypertension artérielle par rapport aux autres groupes.

L'hypertension artérielle a cédé chez 26.5 % de notre population en postopératoire immédiat, plus de la moitié 70.5 % après 1 à 2 années d'évolution, et plus des trois quarts 76.4 % au-delà de la 5^{ème} année d'évolution.

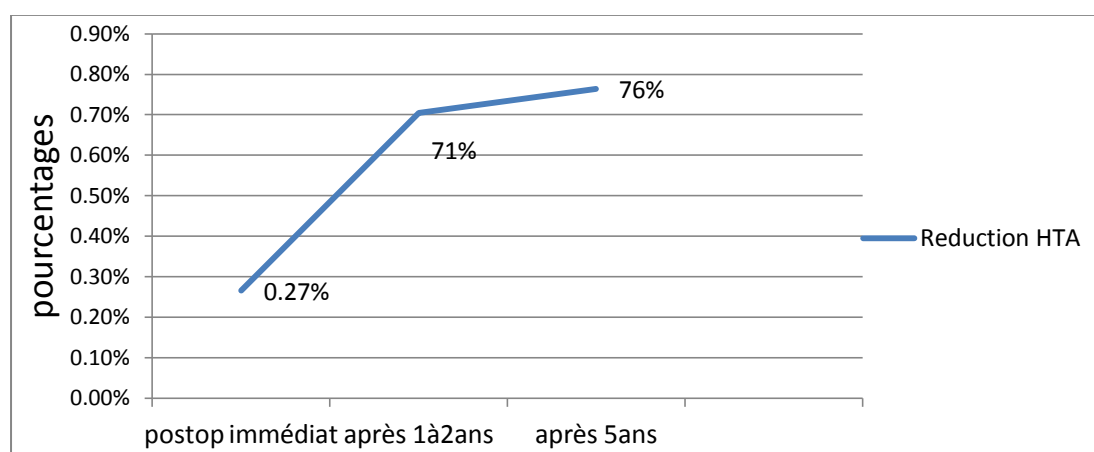


Figure 73: Pourcentage de réduction de l'HTA préopératoire après la chirurgie selon le suivi.

3.5.3.2 Facteurs de risque de l'hypertension artérielle tardive

3.5.3.2.1 L'HTA et l'âge à l'intervention

L'Age à l'intervention	HTA(-)	HTA(+)	Total	X²	dl	p
Age < 2ans	11	3	14	0.016	2	0.992
Age 2 et 5 ans	15	4	19			
Age > 5 ans	28	7	35			
Total	54	14	68			

Khi deux :x² ,dl degré de liberté, p : précision

Tableau 31 : Relation entre l'âge à l'intervention et l'hypertension artérielle.

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre les groupes d'âge et la persistance de l'HTA avec p = 0.992.

3.5.3.2.2 L'HTA et le sexe

Sexe	HTA (-)	HTA(+)	Total	X²	dl	p
Garçons	34	9	43	0.008	1	0.927
Filles	20	5	25			
Total	54	14	68			

Khi deux :x² ,dl degré de liberté, p : précision

Tableau 32 : Relation entre l'hypertension artérielle et le sexe.

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre l'HTA tardive et le sexe, avec p = 0.927. (tableau 33).

3.5.3.2.3 L'HTA et la resténose

Sur les 29 enfants avec hypertension artérielle, 14 avaient une recoarctation de l'aorte soit 48.27 %.

En postopératoire immédiat tous les patients avec resténose 23 cas ont présenté une hypertension artérielle (100 %).

HTA postopératoire immédiate	Reco(-)	Reco(+) précoce	Total	X ²	dl	p
HTA (+)	83	23	106	7.585	1	0.006
HTA (-)	29	0	29			
Total	112	23	135			

Khi deux :x²,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 33:Relation entre l'hypertension artérielle en postopératoire immédiat et la recoarctation.

Nous notons l'existence d'une relation statistiquement significative entre l'hypertension artérielle postopératoire immédiate et la recoarctation de l'aorte, avec p = 0.006.

HTA persistante après 1 à 2 ans	Reco(-)	Reco(+)	Total	X ²	dl	p
HTA (+)	22	24	46	38.17	1	0.000
HTA (-)	72	3	75			
Total	94	27	121			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 34 : Relation entre l'hypertension artérielle persistante après 1 à 2ans et la recoarctation.

Nous remarquons qu'après une à deux années d'évolution, 88 % de nos patients avec une resténose ont gardé une hypertension artérielle. Donc Il

existe une relation statistiquement significative entre l'HTA persistante après 1 à 2 années d'évolution et la resténose aortique, Ave $p= 0.000$.

HTA tardive	Reco(-)	Reco(+) tardive	Total	X ²	dl	p
HTA (+)	15	14	29			
HTA (-)	50	4	54	16.22	1	0.000
Total	65	18	83			

Khi deux :x² ,Reco : Recoarctation, dl degré de liberté, p : précision

Tableau 35 : Relation entre l'hypertension artérielle tardive et la recoarctation.

77 % des patients avec recoarctation ont gardé une hypertension artérielle au repos.

Il existe donc une relation statistiquement significative entre l'HTA tardive et la persistance de la recoarctation, avec $p = 0.000$.

3.5.3.2.4 L'HTA et hypoplasie de l'isthme aortique

9 Patients avaient une hypoplasie de la crosse aortique et/ou une hypoplasie de l'isthme aortique (coarctation longue). Soit 31.03 %.

Hypoplasie de l'isthme aortique	HTA(-)	HTA(+)	Total	X ²	dl	p
Oui	9	3	12			
Non	45	11	56	0.173	1	0.677
Total	54	14	68			

Khi deux :x² ,dl degré de liberté, p : précision

Tableau 36 : Relation entre l'hypertension artérielle tardive et l'hypoplasie de l'isthme aortique

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre l'HTA tardive et l'hypoplasie de l'isthme aortique $p = 0.677$.

3.5.3.2.5 L'HTA et techniques chirurgicales

Différentes techniques chirurgicales réalisées chez les 14 patients hypertendus

Techniques	HTA(-)	HTA(+)	Total	X ²	dl	p
Intervention de Crafoord	46	12	58	0.81	3	0.845
Aortoplastie de Waldhausen	4	1	5			
Aortoplastie d'Alvarez	2	1	3			
Intervention de Clagett	2	0	2			
Total	54	14	68			

Khi deux :x² ,dl degré de liberté, p : précision

Tableau 37 : Relation entre les techniques chirurgicales utilisées et l'hypertension artérielle tardive.

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre l'hypertension artérielle tardive et les techniques chirurgicales utilisées avec p = 0.845.

3.5.4 Mortalité à distance

Nous avons eu à déplorer un décès postopératoire tardif sur les 126 malades suivis en moyenne de 5.9 ans ± 4.6 ans avec des extrêmes allant de 2 mois à 15 ans.

Le taux de mortalité est de 0.79 % pour notre étude.

Le décès est survenu à 9 mois postopératoires chez un malade âgé de 11 ans porteur d'une coarctation de l'aorte, associée à une insuffisance aortique minime sur bicuspidie aortique.

Opéré pour sa coarctation, la réalisation de la technique de résection anastomose terminoterminal s'avérait impossible, suite à la déchirure de

la paroi aortique éloignant ainsi les deux berges. Ceci était dû à une fragilité de la paroi aortique (maladie du tissu élastique)

Un tube en dacron a été interposé entre l'artère sous Clavière et l'aorte descendante,

Les suites postopératoires ont été marquées par la persistance d'un gradient. Donc une resténose confirmée à l'Angioscanner avec un anévrisme sur le bout distal de l'anastomose aortique, et une hypertension artérielle.

A deux mois d'évolution s'installait une insuffisance aortique massive avec décompensation cardiaque. Le malade fut opéré à 3 mois postopératoires à l'étranger pour remplacement de l'aorte à l'aide d'une valve mécanique et une dérivation aorto-aortique sous circulation extracorporelle.

6 mois après, le décès survient brutalement sans signe prémonitoire (mort subite).

Dans notre étude 8 patients ont été perdus de vue, soit 5.9%.

3.5.5 Survenue d'anévrisme

Deux patients ont présenté un anévrisme aortique au niveau du site opératoire, ne relevant à ce jour d'aucune indication opératoire.

3.5.6 Chirurgie des lésions associées

Tous les patients porteurs de lésions cardiaques associées, ont bénéficié d'un 2^{ème} temps opératoire pour correction de leurs cardiopathies sous circulation extracorporelle, avec des bons résultats.

3.5.7 Autres complications tardives

Aucune autre complication n'a pu être mise en évidence dans l'analyse des dossiers de ces patients.

4. DISCUSSION

La chirurgie est l'option thérapeutique de référence des coarctations natives de l'enfant. Il y a un demi – siècle, l'évolution spontanée de la coarctation était grave avec un âge moyen de décès de 35 ans. De nouvelles approches thérapeutiques, concernant l'angioplastie sont apparues au début des années 1980.

Les progrès de la réanimation néonatale et l'apport de prostaglandine E1 ont considérablement amélioré le pronostic vital, en permettant de réaliser la chirurgie dans les meilleures conditions.

Cependant des études récentes avec suivi plus long ont mis en évidence une morbidité non négligeable, malgré les progrès de la chirurgie et l'évolution de l'âge à l'opération.

Nous retrouvons dans la littérature les thèmes de discussion suivants, que nous développerons chapitre par chapitre en confrontant nos conclusions à ceux des autres auteurs.

- ✓ Age à l'intervention
- ✓ L'hypertension artérielle
- ✓ La Recoarctation
- ✓ Type de chirurgie
- ✓ La Mortalité
- ✓ Place de l'angioplastie

4.1 L'âge à l'intervention

L'âge à l'intervention a évolué au cours du temps puisque l'âge moyen au cours des années 1948-1966 était de 15.5ans±9 ans[108].Il va progressivement se raccourcir pour arriver à l'âge néonatal, grâce au progrès de la réanimation néonatale et l'évolution des techniques chirurgicales qui ont considérablement amélioré le pronostic vital [107].

Auteurs	Période	Effectifs	Moyenne d'âge
Abid F [110] (Tunis)	1990-2000	42	5ans
Peter A[106] (USA)	1969-1995	176	11 mois
Margarida M [109] (Brésil)	1970-1996	113	3.95±4.17ans
Ghez O [54] (France)	1984-2004	206	<1an
Di Filippo S [107] (France)	1990-1997	122	8.7±7.5jours
Uchytel B [111] (République Tchèque)	1978-2001	376	7.2±8.9ans
Notre série	1996-2011	136	5.18±4.08ans

Tableau 38 : les moyennes d'âge à l'intervention selon les séries internationales.

Dans notre série la moyenne d'âge est de 5.18 ± 4.08 ans comparable aux séries des pays en voie de développement (Tunis et République Tchèque) le plus jeune de nos patients est âgé de 3 mois et le plus âgé de 16 ans. Presque la moitié des patients 41.91 % ont un âge supérieur à 5 ans.

Nous avons partagé l'âge en trois groupes, moins de 2 ans entre 2-5 ans et supérieur à 5 ans

L'hypertension artérielle tardive était plus importante (9.6 %) chez les patients dont l'âge est supérieur à 5ans par rapport au groupe de moins de 2ans (2.9 %), mais notre étude statistique ne retrouve pas de majoration du risque en fonction des groupes d'âges.

Par contre la resténose dans le groupe des patients de moins de 2 ans était la plus faible (5.5 %) par rapport aux autres groupes (32.55%, 21.5 %).

Nous avons retrouvé l'âge comme facteur majorant significativement le risque de resténose chez les patients dont l'âge était supérieur à 2ans avec $p = 0.012$, contrairement à d'autres études [112-113-114], Qui ont montré que le pourcentage de resténose est faible 4% lorsque l'intervention a eu lieu après l'âge d'un an, 15% avant l'âge de 6 mois et 15 à 50 % en période néonatale.

Par contre notre résultat est comparable à celui de l'étude de Margrida [109] qui a trouvé une différence statistiquement significative dans la distribution des patients selon les groupes d'âge, la sténose prédominait dans le groupe de plus de 10 ans.

Nous pensons que notre résultat pourrait être dû au fait que les techniques chirurgicales utilisées dans les groupes de plus de 2ans d'âge ont laissé une sténose résiduelle.

Les enquêtes antérieures qui ont tenté de déterminer l'âge approprié pour la réparation chirurgicale n'ont pas souvent inclus un nombre important de patients de tous les groupes d'âge, empêchant ainsi de bons résultats statistiques [48-115-116-117-118].

Clarkson et al [117] ont conclu que la réparation élective de la coarctation doit être effectuée au cours de la deuxième décennie de la vie, les nourrissons et les petits enfants n'étaient pas inclus dans leur série.

Bergdahl et al [118] recommandaient une intervention chirurgicale avant l'âge scolaire, mais aucun des patients de moins de 5 ans ont été inclus dans leur étude.

Trois études [119-118-120] ont rapporté que l'âge adéquat de correction de la coarctation était au cours de la deuxième année de vie, mais le nombre de nouveau-nés et nourrissons inclus dans ces études était relativement faible.

Dans l'étude de Shinebourne et al [115], l'incidence de l'hypertension tardive était presque identique chez les patients opérés avant ou après 1 an (29 % contre 32 %).

De même, dans l'étude publiée par Patel et al [116], les taux de persistance de l'hypertension artérielle étaient pratiquement les mêmes pour les nourrissons et les groupes plus âgés.

Ou,P. Et ses collaborateurs n'ont pas trouvé de corrélation entre l'âge à la chirurgie et l'évaluation des paramètres de réactivité ou de rigidité artérielle dans le suivi des patients opérés [121].

L'équipe allemande de Munich est arrivée aux mêmes conclusions puisqu'ils ne trouvaient pas de différence significative entre les patients opérés précocement et ceux plus tardivement dans leur vie, mais ils

constataient que les propriétés élastiques, la distensibilité et l'index de rigidité différaient par rapport aux sujets témoins normaux d'âge correspondant. Ces informations suggèrent donc l'hypothèse que la coarctation de l'aorte fait partie d'une pathologie vasculaire systémique des artères pré-sténotique dans la vie fœtale et ne peuvent pas être influencées même par une correction chirurgicale très tôt [122].

Dans notre série le groupe des patients âgés de moins de 2 ans ont eu les meilleurs résultats de la réparation chirurgicale de leur coarctation, en toute sécurité et avec un minimum de morbidité.

D'une façon générale, l'âge idéal pour l'intervention chirurgicale semble se situer autour d'un an puisque les enfants sont suffisamment âgés pour que la recoarctation puisse être évitée et suffisamment jeunes pour prévenir l'hypertension artérielle tardive.

4.2 L'hypertension artérielle systémique

4.2.1 Hypertension paradoxale

Dans notre étude l'hypertension paradoxale a été notée chez 42 patients soit 31 %, elle a régressé en 24-72 heures sous traitement hypotenseur.

Dans la série de Koller M.[123] il s'agit d'une étude rétrospective de 362 patients opérés entre 1961-1980, l'hypertension paradoxale a été retrouvée dans 24.5% des cas, sans avoir de corrélation avec l'HTA en préopératoire ni avec l'âge à l'opération.

Par contre dans notre série on a discerné une relation significative entre les groupes d'âge de plus de 5 ans et la survenue de l'HTA paradoxale $p = 0.002$.

Le phénomène de l'hypertension artérielle paradoxale est un phénomène que l'on observe à court terme : plus de 50% des patients développent après la chirurgie correctrice une hypertension artérielle transitoire, plus ou moins importante, d'une durée de 6 à 8 jours [84-85-86-87].

4.2.2 L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est un problème courant après la réparation de la coarctation aortique. Malgré le succès chirurgical et en l'absence de tout gradient résiduel entre les membres supérieurs et inférieurs, l'incidence d'une hypertension artérielle systémique au repos est de l'ordre de 10 à 30% chez les patients âgés de 10 à 21 ans [10-58-67-120-124].

Il s'agit cependant, bien qu'il soit assez fréquent dans la littérature [125-126], d'observer une hypertension artérielle systémique peu de temps ou tardivement après la chirurgie, particulièrement chez les patients âgés.

Nous avons observé dans notre étude une nette amélioration des moyennes tensionnelles systoliques après le geste chirurgical avec une différence significative $p = 0.000$.

Mais il persistait une incidence relativement élevée d'HTA en postopératoire immédiat 73.87 % dans tous les groupes avec une prédominance des groupes d'enfants de plus de 5 ans (29.4 %) par rapport aux moins de 2 ans (14.7 %).

Nous avons étudié le comportement continu de la pression artérielle le long de cette période comme Certains auteurs [117], on a remarqué que l'incidence de l'hypertension diminuait brusquement une à deux années après la chirurgie (16.2 %) et que la pression artérielle se normalisait chez la plupart des patients 5 à 10 ans après la correction chirurgicale, (10.3 %).

Les valeurs obtenues dans le cadre d'un suivi clinique Compte tenu que 20% à 30% des adultes hypertendus présentent des valeurs pressives normales lorsque celles-ci sont obtenues à la maison [127] ou par monitoring ambulatoire de 24 heures [128-129] il est difficile d'interpréter de façon précise l'incidence réelle de l'hypertension artérielle chez les patients opérés pour une coarctation de l'aorte. La technique du monitoring ambulatoire de la pression artérielle est couramment utilisée dans la population adulte mais n'est pas répandue dans le milieu pédiatrique [128-132].

Celle-ci est encore moins répandue chez les patients porteurs d'une coarctation de l'aorte [130-131].

Leandro et al. [130] ont mis en évidence chez un groupe de patients normotendus opérés pour coarctation de l'aorte, une pression artérielle systolique ambulatoire significativement plus élevée que les valeurs du groupe témoin.

Selon l'étude de M.Giuffre [133] un traitement chirurgical retardé ne serait pas un facteur de risque d'hypertension à court terme dans les formes mineures à modérées.

Le suivi sur 30 ans de l'équipe de cardiologie pédiatrique de Lausanne en Suisse a mis en évidence une incidence de patients hypertendus ayant recours à un traitement médical relativement faible, mais similaire à notre expérience : 8,3% sur 141 patients suivis [134].

Causes et conséquences de l'hypertension artérielle à long terme.

Actuellement l'origine de l'hypertension artérielle postopératoire tardive semble liée à plusieurs facteurs :

- * La persistance de la sténose ou la recoarctation [37-135-136-137].
- * Une hypoplasie de l'arc aortique [138-139].
- * Une diminution de la compliance de l'aorte descendante [137-140-141].
- * État cardiaque hyperdynamique [142].
- * Augmentation des résistances et de la réactivité des artères des membres supérieurs [67-140-143-144-145].
- * Un mauvais remodelage postopératoire de l'arche aortique avec mise en évidence d'une géométrie de type gothique. [146].
- * D'autres auteurs suggèrent l'hypothèse d'un dérèglement du système RAA secondaire à l'hypoperfusion initiale précoce ou de celle d'une altération des barorécepteurs aortiques en réponse à l'HTA sus stricturale [147].

4.2.2.1 Facteurs reliés à l'âge et à l'intervention.

Afin de mieux comprendre l'origine de l'hypertension artérielle à moyen ou long terme chez les patients opérés pour une coarctation de l'aorte, plusieurs études prospectives ont été réalisées. Cohen et al [9] ont évalué les facteurs de prédiction du pronostic à long terme de la correction chirurgicale chez 571 patients 1.5 à 36 ans après la chirurgie (médiane de 20 ans). Les résultats d'une analyse multivariée ont démontré que l'âge à la chirurgie était le facteur prédicteur le plus important dans l'incidence éventuelle d'une hypertension artérielle.

Des résultats similaires ont été obtenus par Behl et coll. [148] chez des patients avec un suivi postopératoire moyen de 10 ans démontrant qu'aucun cas d'hypertension artérielle n'était observé lorsque la chirurgie avait eu lieu entre 0 et 5 ans, alors que 7 % et 28% d'hypertensions étaient observées lorsque la correction avait été réalisée respectivement à l'âge de 6-15 ans et de 15 ans et plus.

Ceci a été observé aussi dans notre série. Le pourcentage de patients avec HTA tardive dans le groupe de moins de 2 ans était (2.9 %), soit 4 patients, le groupe entre 2-5 ans (8.8 %) et au-delà de 5 ans (9.6 %).

Par contre nous ne notons pas de relation statistiquement significative $p > 0.05$

Tout comme l'âge à la chirurgie, le type de chirurgie a été proposé comme facteur prédisposant à un développement éventuel d'hypertension artérielle. Sciolaro et coll [149] ont évalué 56 enfants opérés pour une coarctation de l'aorte à l'âge de 4 ans et moins avec un suivi postopératoire moyen de 3 ans.

La technique d'aortoplastie de Waldhausen avait été réalisée chez 34 patients alors que les 22 autres avaient été opérés par une résection anastomose terminoterminal. Ces derniers présentaient une incidence d'hypertension artérielle nettement plus élevée (43 % vs 16 %).

Dans notre étude nous ne retrouvons pas de différence significative entre l'HTA tardive et les techniques utilisées avec $p = 0.845$. l'anastomose terminoterminal avait été utilisée 46 fois alors que l'aortoplastie de

Waldhausen chez seulement 4 patients, l'incidence d'hypertension artérielle était pratiquement la même pour les deux techniques 20%.

La durée du suivi postopératoire a été associée à une incidence plus importante d'hypertension artérielle [113-117]. En effet, alors que la pression artérielle était normale 5 à 10 ans suivant la chirurgie correctrice seulement 32 % de ces patients présentaient des valeurs pressives normales après un suivi de 30 ans [113-117].

Ceci indépendamment de l'âge à l'opération et du type de chirurgie.

Ces résultats ne peuvent être expliqués par le processus naturel de vieillissement puisque l'incidence d'hypertension artérielle chez des patients opérés pour une coarctation de l'aorte est plus élevée que chez la population générale du même âge [113].

Ces résultats ne tiennent cependant pas compte de l'incidence d'une recoarctation ou d'une hypoplasie de l'arc aortique.

4.2.2.2 Recoarctation et hypoplasie de l'arc aortique

L'incidence de l'HTA varie de 0 % à 60 % selon la durée du suivi [67-150]. Cette grande variation de l'incidence peut aussi s'expliquer par les critères utilisés dans la définition d'une recoarctation, celle-ci pouvant être considérée du point de vue fonctionnel ou du point de vue anatomique [70-150].

D'une façon générale, les données expérimentales témoignent d'un phénomène plutôt apparent à une coarctation fonctionnelle au cours de l'exercice dynamique en l'absence de toutes preuves échocardiographiques de recoarctation anatomique au repos [135-152-153].

Dans notre étude l'incidence de l'hypertension artérielle tardive des patients avec recoarctation est de 48.27 % comparable à ceux des autres séries, ainsi nous notons une relation statistiquement significative

$p = 0.000$ entre l'HTA tardive et la persistance de la sténose aortique, chez 18 patients avec recoarctation, parmi eux 14 enfants étaient hypertendus.

Dans une étude réalisée auprès de 24 patients opérés avec succès pour une coarctation de l'aorte et ne présentant aucun signe échocardiographique de recoarctation au repos, des valeurs pressives exagérées en réponse à un effort maximal sur tapis roulant ont été trouvées chez 38 % [135].

Cette hypertension artérielle à l'effort était associée à une vitesse systolique maximale du sang dans l'aorte descendante, mesurée au Doppler, significativement plus élevée chez le groupe avec l'hypertension artérielle que chez le groupe normotendu.

L'hypertension artérielle observée à l'effort paraît donc être la conséquence d'une obstruction fonctionnelle plutôt qu'anatomique au niveau de l'arc aortique qui apparaîtrait à l'effort en raison de l'augmentation substantielle du débit cardiaque.

4.2.2.3 État cardiaque hyperdynamique

Une anomalie de la fonction systolique du ventricule gauche a été décrite chez des patients ayant été opérés avec succès pour une coarctation de l'aorte 2 à 27 ans auparavant [130-142-154-155].

Les données échocardiographiques et angiographiques [130-142-155-156-157] montrent en effet chez ces patients des indices de contractilité (fraction d'éjection, fraction de raccourcissement ou vitesse moyenne de raccourcissement des fibres circonférentielles) plus élevés que les valeurs normales ou que les valeurs observées chez des sujets témoins.

La présence d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche supra-normale a été observée jusqu'à 27 ans après chirurgie correctrice des opérés pour coarctation mais cliniquement normaux par ailleurs Kimbal et al [142-157], ont réalisé chez 30 enfants opérés pour coarctation 8 ans auparavant et chez un groupe témoin d'adolescents, une évaluation échocardiographique au repos et pendant un exercice maximal. Les opérés présentaient au repos ainsi qu'au cours de l'effort et en période de récupération une hypercontractilité myocardique.

À la suite de ces observations, il a été suggéré que l'hypertension observée après la correction chirurgicale d'une coarctation pourrait être secondaire à la persistance plusieurs années plus tard, d'un état inotrope exagéré associé à une hypertrophie du ventricule gauche.

4.2.2.4 L'hypertrophie ventriculaire gauche

La masse musculaire du ventricule gauche est augmentée après la chirurgie correctrice, malgré une normalisation des pressions et d'un faible gradient résiduel mesuré au site de la coarctation, [130-154-156-157-158].

Krogmann et coll[158], ont évalué par angiographie bidimensionnelle les fonctions systoliques et diastoliques chez des patients normotendus opérés 3 à 12 ans auparavant.

Les indices de la fonction systolique du ventricule gauche étaient normaux chez tous. Cependant, les patients démontraient une masse ventriculaire gauche et une pression télédiastolique du ventricule gauche significativement plus élevées que les témoins.

Le nombre d'études portant sur les mécanismes sous-jacents à cette hypertrophie ventriculaire gauche est limité et ces mécanismes restent à élucider.

La présence d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche après correction chirurgicale et en absence de tout gradient pressif résiduel significatif mesuré au repos a été expliquée par une élévation de la pression artérielle en réponse à l'exercice [152-155].

Cette élévation de-là pression artérielle serait causée soit par un gradient résiduel au site de la coarctation qui ne se manifeste qu'à l'exercice, soit par une augmentation de la résistance vasculaire.

Kristin et al,[159] en 2013, ont évalué la relation entre la rigidité aortique et la fonction diastolique du ventricule gauche, chez les enfants opérés pour coarctation à leur jeune âge.

Ils ont remarqué que malgré une bonne réparation à un très jeune âge, l'élasticité aortique et la fonction diastolique du ventricule gauche sont significativement diminuées par rapport aux cas témoins sains.

4.2.2.5 Modification de la réactivité artérielle

Une modification de la réactivité artérielle a aussi été évoquée pour expliquer l'hypertension artérielle associée à la coarctation de l'aorte.

L'étude de Guérien et col [160], a montré l'existence d'un défaut de compliance des gros troncs artériels et une pression artérielle systolique plus élevée chez les patients non hypertendus opérés avec succès d'une coarctation de l'aorte.

Gardiner et al [140], en 1993, ont mis en évidence de façon expérimentale ce trouble de la réactivité artérielle chez des enfants opérés d'une coarctation.

Une anomalie propre de la paroi artérielle a été observée grâce au doppler artériel huméral droit. Ils ont retrouvé une diminution significative de la distensibilité artérielle chez 25 patients, âgés en moyenne de 19 ans (extrêmes :14-27 ans), opérés à l'âge moyen de 62 mois par rapport à un groupe de 50 témoins normaux. La réponse doppler à l'hyperhémie induite pharmacologiquement est inversement corrélée au chiffre de la Pression artérielle systolique chez ces patients. Ces résultats apparaissent indépendants de l'âge de la chirurgie (contrairement à l'HTA), et pourraient témoigner d'une anomalie primitive de la compliance de la paroi artérielle elle-même.

Des études histologiques ont démontré que la diminution de l'élasticité au niveau de l'arche aortique, à proximité de la zone de coarctation, était due à une proportion plus importante de la matrice extracellulaire (collagène) au détriment du muscle lisse, par rapport à la paroi aortique distale [37-161].

La rigidité du tissu au niveau du site chirurgical entraîne une diminution de la compliance de l'aorte, augmentant la post-charge du

ventricule gauche. L'augmentation de la pression auriculaire favorise la production du facteur natriurétique atrial surtout à l'effort [143].

Ross et al [143], estiment que les modifications structurelles des vaisseaux commencent très tôt après la naissance entraînant une modification du fonctionnement des barorécepteurs localisés dans ces vaisseaux responsables à l'effort d'une majoration de l'activité sympathique et rénine plasmatique.

David R Bell [162]évoque enfin la possibilité que la surcharge de pression diminue la capacité de l'endothélium à produire des facteurs relaxants, et inhibe les mécanismes dilatateurs basés sur le GMP cyclique.

Ce défaut de compliance artérielle pourrait expliquer la plus forte prévalence de l'hypertension artérielle dans cette population. Cette HTA se recherche au repos, mais surtout à l'effort [138-163].

4.2.2.6 La déformation géométrique de l'arche aortique

Un début de remodelage vasculaire dans les artères des membres supérieurs a été détecté chez les enfants et les jeunes adultes, même après une chirurgie réussie [164].

Le remodelage vasculaire comprend la vasoréactivité, l'épaisseur intima-médias des artères pré-coarctation et la déformation géométrique de l'arche aortique [165].

Cette déformation géométrique de l'arche aortique a probablement une pertinence clinique dans la surveillance des patients opérés comme l'a montré un certain nombre d'études.

Dans notre étude l'imagerie par résonance magnétique pour examiner l'aspect morphologique de l'arche aortique n'a pas été demandée chez les patients hypertendus.

Un travail récent de l'équipe parisienne de l'hôpital (Necker Enfants Malades) a démontré que la déformation de la crosse aortique avec une géométrie « Gothique » particulière est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant de survenue de l'hypertension à la fois au

repos [166] et induite par l'exercice [93] chez les sujets ayant subi une chirurgie réussie de coarctation.

Parallèlement, ces données ont été explorées dans un grand nombre de travaux internationaux : l'étude italienne réalisée par l'équipe de Gênes en 2007 a mis en évidence une corrélation entre la géométrie de la crosse aortique et l'hypertension induite par l'exercice chez les patients opérés avec succès [167].

En revanche l'étude anglaise menée par les départements de cardiologie de Norfolk et Norwich n'a pas mis en avant de relation entre la géométrie « gothique » de l'arche aortique et l'hypertension artérielle de repos et induite par l'exercice [168].

Enfin, l'équipe parisienne a complété ces réflexions en constatant, en 2008, que les jeunes adultes survivants de réparation de coarctation aortique qui ont une arche aortique d'allure gothique ont une plus grande rigidité aortique par rapport à ceux dont la crosse aortique a un aspect lisse et arrondi plus ou moins normale et que ces anomalies de la dynamique des fluides aortique centrale et de la biomécanique prédisposent ce groupe de patients à l'hypertension.

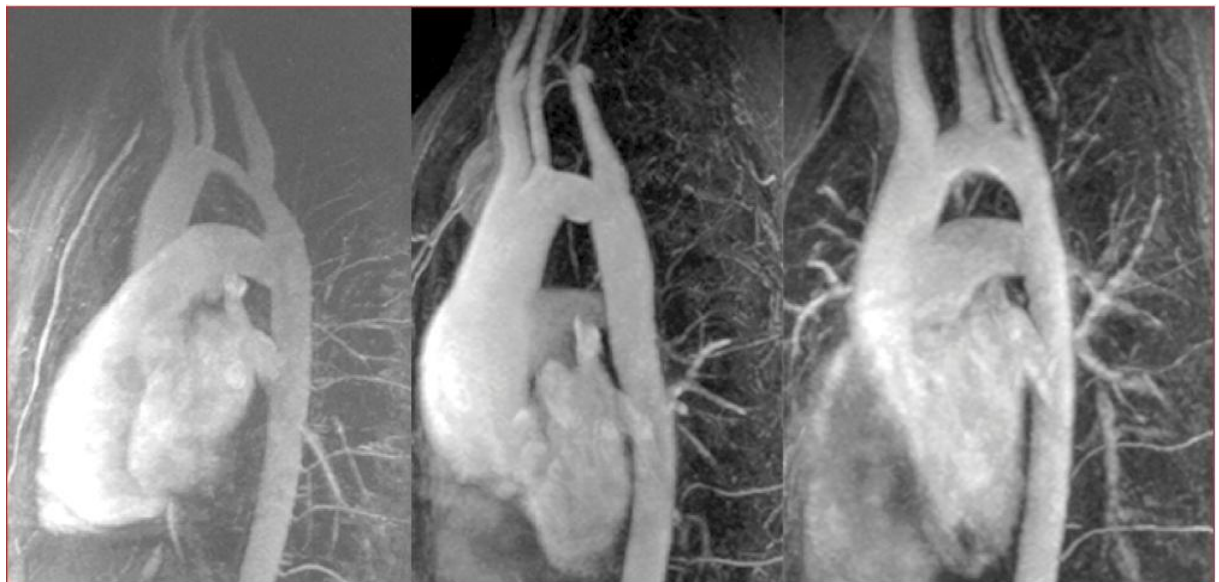


Figure 74 : Géométries de l'arche aortique après une chirurgie de coarctation. De gauche à droite : arche gothique avec une hypoplasie de l'aorte horizontale entre la carotide et l'artère sous-clavière gauche, arche en créneau avec une dilatation de l'aorte ascendante, arche romane avec une crosse harmonieusement arrondie [169].

Dans tous les cas, même en cas de tension artérielle acceptable au repos, une épreuve d'effort doit être réalisée afin de démasquer une réponse exagérée même en l'absence de gradient résiduel ce qui surviendrait chez un tiers des patients adultes.

4.2.3 Hypertension artérielle à l'effort

Nous avons retrouvé un profil d'hypertension induit par l'exercice à l'âge de 23 ans, chez 9 patients normotendus au repos.

Trois études récentes ont suggéré que la capacité d'exercice est réduite chez les patients adultes avec coarctation mais n'ont pas abordé les raisons de cette atteinte [170-171].

Hager et son équipe ont montré que la plupart des patients après réparation de coarctation aortique ont un rendement réduit à l'effort, mais cette diminution de la capacité fonctionnelle à l'effort n'est pas liée aux résultats chirurgicaux, mais aux risques d'athérosclérose précoce [172].

Ces dernières années, l'épreuve d'effort a également été envisagée sous un autre angle : comme moyen de dépistage de l'hypertension artérielle systémique de repos de survenue tardive Le travail de l'équipe japonaise de Wakayama réalisé en 2002 a montré qu'une augmentation exagérée de la pression sanguine systolique au cours de l'effort était un facteur de risque de survenue d'hypertension artérielle tardive [173].

4.3 la Recoarctation

Dans notre série. 23 patients soit (16.9 %) ont présenté une recoarctation précoce après la chirurgie (avant le 30^{ème} jour postopératoire), l'évolution se faisant vers la resténose secondaire confirmée dans 16 cas ; chez 7 patients l'évolution ultérieure s'est faite

vers la régression spontanée de la sténose en quelques mois ; ce phénomène semblerait lié à une réaction inflammatoire exagérée au niveau de la zone d'anastomose[107].

Au total, 28 patients (20.6 %) ont développé une resténose ultérieure.

Dans notre étude La recoarctation survient dans un délai de 12 à 60 mois après la chirurgie aortique en moyenne 37 mois.

Les études ont rapporté que l'incidence de développer une recoarctation est de 2.2 à 28.5 % selon l'âge des enfants et les critères retenus [107-174-175].

Elle peut être favorisée par différents facteurs. Une résection insuffisante du tissu ductal peut conduire à la réapparition d'une coarctation sous forme d'un rebord intra-aortique (shelf) dans les résections anastomoses [176].

Nous avons trouvé une relation significative entre la technique de résection anastomose de Crafoord utilisée chez la plupart de nos patients (80%) et les autres techniques concernant le développement d'une resténose.

17.59% de resténose avec la technique de Crafoord, et 37.5% avec les autres techniques.

Et ceci a été observé aussi bien dans l'étude de Presbitero[113] qui a rapporté l'incidence de 21.8% pour l'intervention de Crafoord comparée à 35 % avec les autres procédés.

Clarkson [117] rapporte un taux similaire de 17.5 % de recoarctation, opéré par la technique de Crafoord.

La technique d'aortoplastie de Waldhausen, qui ne résèque pas le tissu ductal a été en grande partie délaissée pour cette raison [177], et remplacée par la technique d'Alvarez.

D'ailleurs nous relevons un taux de 28.57 % de resténose chez 7 de nos patients qui ont été opérés avec la technique de Waldhausen, par contre aucune recoarctation n'a été trouvée avec la technique d'aortoplastie d'Alvarez, utilisée chez 6 autres patients.

La recoarctation peut également être liée au développement d'une sténose anastomotique [178].

L'utilisation d'un surjet circulaire n'est cependant pas incriminé, puisque l'expérience chirurgicale de la réparation anatomique de la transposition des gros vaisseaux a montré la capacité normale de croissance de ces anastomoses [54].

Dans notre série nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'utilisation de surjet circulaire et les points séparés antérieurs. Nous pensons que cette sténose anastomotique est favorisée par la persistance d'un gradient résiduel postopératoire.

L'hypoplasie de l'aorte horizontale est un facteur de ce gradient résiduel si elle persiste après l'intervention. Elle est un facteur de risque reconnu [179], même si cela n'apparaît pas directement dans notre étude. Par contre on a trouvé une relation significative avec l'hypoplasie de l'isthme aortique $p = 0.026$.

La réparation optimale de l'hypoplasie aortique apparaît donc particulièrement importante afin d'éviter tout gradient résiduel.

Uchytel B et al [111], ont rapporté dans leur série que la mise en place du fil non résorbable sur l'anastomose est un facteur ralentissant la croissance de l'anastomose.

L'expérience de l'équipe suisse de Lausanne a montré sur leur suivi de 30 ans que 9/10 des enfants ayant besoin d'une réopération en raison du développement de recoarctation avaient subi une intervention chirurgicale ancienne dans les 10 premières années de leur expérience ; au cours des 20 dernières années, il n'y avait eu qu'un seul cas de recoarctation exigeant un traitement. Ils expliquaient cela, d'une part, par le manque de précision et de perfection de la technique de résection et anastomose terminoterminal élargie à la crosse aortique durant les années 1970 par rapport aux années 1980 et après, et d'autre part par l'utilisation de matériel de suture de moins bonne qualité que les matériaux actuels [134].

Ils annonçaient donc une incidence de 9,9 % de recoarctation.

4.4 Type de chirurgie

Dans notre série différents procédés ont été employés, 8% de notre population a bénéficié de certaines techniques très peu rapportées dans la littérature et sont considérées comme anecdotiques et pratiquement abandonnées (l'interposition d'un conduit prothétique, intervention de Clagett et plastie aortique

(pyloroplastie) d'ailleurs de très mauvais résultats ont été observés avec ces techniques.

La technique d'interposition de tube a été utilisée 4 fois sur notre population comportant une coarctation longue, avec 50 % de resténose.

La technique de Blalock Clagett très peu rapportée qui consiste après la résection de la sténose aortique à faire une anastomose entre l'artère sous Clavière lorsqu'elle est bien développée et le bout distale de l'aorte en terminoterminal. Été réalisée chez 5 malades avec un taux de recoarctation de 60 %

Par contre la technique de la plastie aortique sans patch (pyloroplastie) a été réalisée chez 2 patients, avec 100 % de resténose.

La résection anastomose terminoterminal de Crafoord a été réalisée chez la plupart de nos patients, 80 % des cas, avec un taux de resténose de 17.92 %

La recherche de la meilleure stratégie thérapeutique se poursuit depuis la première réparation chirurgicale réalisée par Crafoord en 1944[56].

Les différentes techniques opératoires développées depuis nécessitent le plus souvent un clampage de l'aorte au-dessus et en dessous du segment coarcté avec bas débit secondaire au niveau des membres inférieurs le plus souvent sans conséquence en raison de la courte durée de l'intervention.

Au niveau cérébral, il a été démontré par Doppler transcrânien qu'il existe au cours du geste des variations importantes de vélocité du flux sanguin au niveau de l'artère cérébrale moyenne ainsi qu'une redistribution du flux au moment du déclampage avec pour conséquence

une diminution per procédure du flux cérébral chez les enfants de moins de 6 mois [57].

La durée exacte de ce phénomène n'est pas précisée mais on sait cependant que plus de 90% des enfants avaient récupéré un flux sanguin cérébral normal au moment de la fermeture chirurgicale.

Actuellement, les trois approches les plus fréquentes sont : [180]

- 1) l'intervention de Crafoord avec résection de la zone coarctée et anastomose terminoterminal pouvant être complétée par une plastie extensive de l'aorte horizontale (Crafoord modifié).
- 2) l'aortoplastie de Waldhausen et d'Alvarez ou volet sous clavier où l'artère sous Clavière gauche est sectionnée et basculée vers le bas pour élargir l'isthme aortique.
- 3) l'aortoplastie par patch prothétique.

Ces trois techniques s'accompagnent d'une faible morbimortalité avec un faible risque de recoarctation. Actuellement ce risque serait encore inférieur de part une meilleure exérèse chirurgicale du tissu ductal.

L'autre élément mis en valeur par cette étude est un risque de recoarctation significativement abaissé en cas de correction selon la technique de Crafoord par rapport aux autres techniques ($p = 0,031$).

La technique du flap sous-clavier est réalisée par un élargissement de la coarctation avec l'utilisation de l'artère sous-clavière gauche. Cette méthode est particulièrement indiquée en cas de coarctation située en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche avec hypoplasie de l'isthme. Utilisée chez 7 de nos patients.

Le principal avantage de la technique du flap sous-clavier est l'utilisation d'un matériau vivant, l'artère sous-clavière, possédant un certain potentiel de croissance coarctation, mais elle laisse du tissu ductal avec le risque de sténose, 28% dans notre série.

Par ailleurs, la ligature de l'artère sous-clavière amène une circulation artérielle au bras gauche insuffisante pour permettre la croissance

normale du bras [62-63] malgré le développement d'une circulation collatérale assurant l'état fonctionnel du membre [64].

Encore aujourd'hui, les complications liées à la pose d'un patch (formation anévrismale) [181] ou à l'intervention de Waldhausen (ischémie du membre supérieur gauche avec altération de son potentiel de croissance) font de la technique de Crafoord modifiée celle qui reste préférée par la plupart des équipes [134] ; à condition d'une mobilisation suffisante de l'aorte horizontale et de l'aorte thoracique et d'une large résection du tissu ductal. L'incision à la face inférieure de l'aorte peut en effet être étendue jusque sous le pied de l'artère carotide gauche, permettant ainsi une large anastomose [174-179].

Cela oblige donc à laisser le tronc artériel brachio-céphalique assurer seul la perfusion cérébrale. Aucune lésion n'est cependant à déplorer si le clampage est inférieur à 40 minutes et si la pression de perfusion est suffisante [179].

Le risque principal reste celui d'une paraplégie postopératoire secondaire à la dissection des vaisseaux collatéraux et survenant chez 0,3 % des patients ; 0 % dans notre étude.

L'influence des approches chirurgicales a été comparée par l'équipe italienne de Cagliari en 2009, leur travail a montré que les meilleurs résultats en termes de distensibilité artérielle conservée sont obtenus après l'anastomose terminoterminal de Crafoord [122].

Il a été prouvé que Cette même intervention est réalisable dans presque tous les cas, avec l'avantage évident d'éviter des matières étrangères autres que les sutures. Dans les descriptions de l'équipe de Lausanne. Chez le petit enfant, particulièrement en présence d'hypoplasie de la crosse aortique, leur protocole était de considérer comme premier choix, la technique de résection et anastomose terminoterminal élargie à la crosse aortique. La technique de patch d'aortoplastie, utilisée dans la première période, a été complètement abandonnée en raison de problèmes associés à la présence d'un patch synthétique [134].

Nous sommes conscients que le choix d'une approche chirurgicale est habituellement fait dans la salle opératoire sur la base des anomalies

individuelles de l'enfant, sa faisabilité et ses éventuels risques, de la forme de la crosse aortique ou toutes autres circonstances. Même si une décision de consensus est peu probable à atteindre, simplement en raison de l'expérience chirurgicale individuelle et des résultats obtenus. Nous suggérons que le type d'intervention, anastomose terminoterminal de Crafoord devrait être le premier choix possible pour préserver l'élasticité naturelle aortique aussi longtemps que possible et réduire la morbidité cardiovasculaire chez ces patients.

4.5 La mortalité

Dans notre série nous déplorons 2 décès précoces soit un taux de mortalité de 1,5 %,

Un décès à j0 postopératoire suite à une hémorragie sévère, le 2^{ème} à J11 suite à une décompensation cardiaque. Concernant la mortalité tardive on a eu un seul décès soit 0.80% ; 6mois après la correction de sa lésion associée. Ainsi le taux de mortalité globale est de 2,2 %.

La mortalité hospitalière après correction chirurgicale est d'environ 3% pour une coarctation isolée et de 24 % pour l'ensemble des coarctations opérées au cours de la première année de vie [114].

La mortalité postopératoire précoce, après correction chirurgicale d'une coarctation isolée chez l'enfant et chez l'adulte est de l'ordre de 1 à 2 % [9-123]. Il y a eu dans tous les centres, une amélioration régulière au fil des années des résultats cliniques à court et à long terme.

33 % de nos patients avaient une coarctation isolée, on retrouve un taux de mortalité nul dans cette population. Qui témoigne de la sûreté de la chirurgie.

Pour la majorité des auteurs le taux de mortalité dépend essentiellement des malformations cardiaques associées et de l'âge à l'intervention[53-107-179-182-183].

Dans la série de Di Filippo S[107] : Etude menée entre 1990 et 1997 sur 122 nouveau-nés âgés de 8.7 +/- 7.5 jours porteurs d'une coarctation aortique, la mortalité précoce après réparation chirurgicale était de 2.5%

alors que la mortalité tardive était de 9.5%, plus élevée en cas de CIV large ou d'hypoplasie de l'aorte horizontale. La survie globale était de 97.5 % à 1 mois et de 93.6 % à 8 ans, celle des formes isolées est de 100 % à 1 mois et de 98.2 % à 8 ans, celle des formes associées à une ou multiples CIV était de 95.6 % à 1 mois et de 74.7 % à 8 ans.

Dans la série de Lacour GAYET F[53] : 66 patients ont subi une réparation chirurgicale avec résection anastomose bout à bout, le taux de mortalité précoce

(< 30 jours) était de 14 % (Soit 9 patients sur 66) dont 4 sont décédés à un âge moins d'un mois. 5 patients sont décédés ultérieurement suite aux lésions cardiaques associées. Le taux de mortalité global était de 23 % (soit 15 patients sur 66), tout en sachant que la moyenne de suivi était de 21 +/- 10 mois (allant de 6 à 66 mois). Le taux de survie à 5 ans était de 72 % +/- 10 % tous groupes confondus, 87 % +/- 17 % pour les simples Coarctations, 88 % +/-

12% pour Coarctation + CIV, 52 % +/- 18 % pour Coarctation complexe.

Conte S et al [179] : ont trouvé un taux de mortalité dans les groupes 1 (coarctation isolée) (2 %) et 2 (coarctation plus CIV) (2%) ont été significativement plus faible que dans le groupe 3 (coarctation avec cardiopathies complexes) (17 %) ($p < 0,001$). Il y a eu 29 décès, tous les autres patients avaient des lésions cardiaques associées. Le taux global de mortalité était de 16,9 %, dans le groupe 3 ce taux était significativement plus élevé chez les patients opérés en deux temps (47 %) que chez ceux opérés en un seul temps de réparation (23 %) ($p < 0,05$).

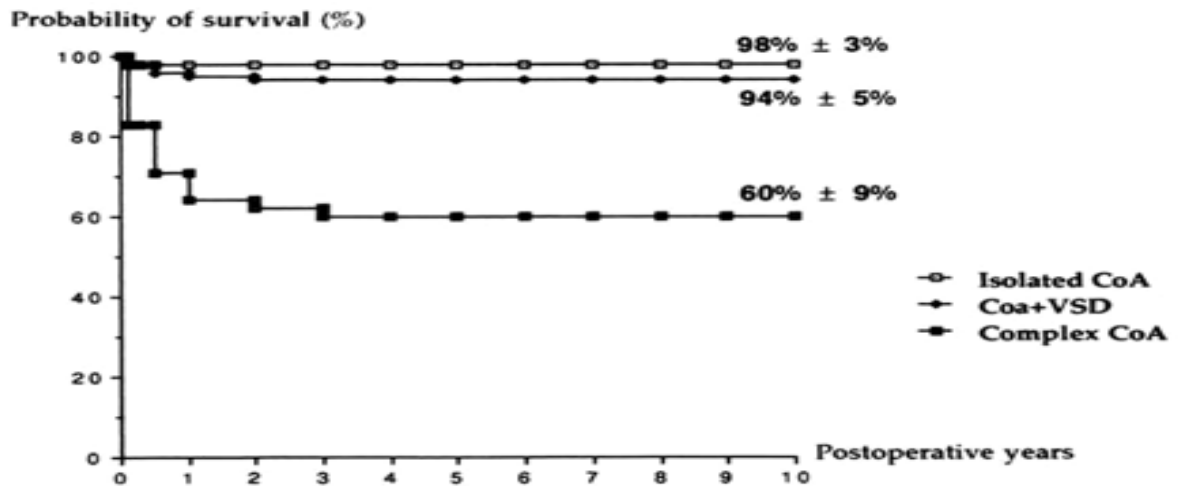


Figure 75 : courbe actuarielle de survie selon anomalies cardiaques associées. CoA= coarctation; VSD = CIV ; ComplexeCoa= coarctation avec malformations cardiaques complexes associées [179].

Nos résultats sont peu représentatifs par rapport à certaines études. Ceci peut être expliqués par notre système de sélection des patients inclus dans notre cohorte, coarctation isolée ou associée à des cardiopathies simples non complexes ; Compte tenu de la période de recul relativement courte de notre suivi, le nombre de perdu de vue 6% ;et notre moyenne d'Age à l'intervention qui est plus élevée par rapport à d'autres séries récentes.

4.6 Place du Traitement Endovasculaire

L'angioplastie avec dilatation au ballon des formes natives de coarctation de l'aorte a été décrite pour la première fois en 1982 avec un succès variable selon les séries de 88 à 100 % [184].

Cependant, le taux de recoarctation chez le nourrisson de moins de trois mois varie de 50 à 71 % [185]. Les principaux facteurs de récidence sont la taille de l'isthme inférieure aux deux tiers de l'aorte descendante, une sténose serrée de moins de 3,5 mm avant et de moins de 6 mm après dilatation et une hypoplasie étendue de la crosse aortique.

Les complications d'abord vasculaires ainsi qu'une fréquence accrue de formation anévrysmale secondaire font ainsi préférer la chirurgie ouverte

avant l'âge de 1 an dans la plupart des centres [186]. Chez l'enfant plus grand, les deux techniques peuvent être utilisées selon l'expérience des équipes alors que chez l'adolescent et l'adulte, la dilatation au ballon mais surtout l'implantation d'un stent sont le plus souvent préférées.

Ce dernier procédé sûr et efficace a l'avantage de ne pas trop dilater la zone rétrécie réduisant ainsi le risque de déchirure de la paroi aortique et l'apparition d'une dissection ou d'un anévrisme secondaire [36]. L'efficacité est par ailleurs supérieure à l'angioplastie au ballon avec une réduction significative du gradient et un taux de recoarctation moindre.

L'angioplastie percutanée est maintenant la méthode de référence, en première intention pour la recoarctation.

Dans notre série la dilatation était réalisée chez 9 de nos patients porteurs d'une recoarctation.

Elle se fait par voie fémorale, sous anesthésie générale, en utilisant un ballon de diamètre égal à l'aorte sus-stricturale. Le taux de succès initial est important à 90 %, celui des réinterventions (le plus souvent par une procédure d'angioplastie) est de 25 %, enfin le risque de resténose est seulement de 15 % [188]. Les risques sont essentiellement locaux avec abolition de pouls fémoraux (accessible à une procédure de fibrinolyse). Le risque de dissection ou d'anévrisme de l'aorte est rare mais nécessite un suivi rapproché au début et au long cours avec une surveillance échocardiographique, voire par imagerie par résonance magnétique dont la faisabilité et la qualité augmentent avec l'âge [188].

Cette dilatation percutanée est un procédé sûr, surtout pour les indications de recoarctations courtes, loin des vaisseaux du cou. Le délai minimum après une intervention chirurgicale doit être de deux mois car cette aortoplastie fragilise la paroi aortique qui doit cicatriser.

La chirurgie trouve ses meilleures indications également dans les recoarctations courtes et serrées mais elle est réservée aux lésions complexes, en particulier celles comportant une hypoplasie de la crosse aortique qui sera réparée sous CEC, hypothermie et arrêt circulatoire. Les deux techniques chirurgicales et cathétérisme interventionnel se complètent puisque l'échec d'une angioplastie conduit à opérer et qu'un

gradient résiduel postopératoire peut bénéficier d'une angioplastie secondaire.

4.7 Difficultés et limites de l'étude

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploration des dossiers ; En plus du fait que dans certains dossiers nous avons observé certaines données manquantes, notamment le recul et le suivi des malades en consultation.

Notre réflexion porte malheureusement sur notre population de 136 patients. Nous avons fait le choix, au début de ce travail, d'exclure toutes les formes complexes de cardiopathies congénitales comportant une coarctation de l'aorte, tous les patients présentant une autre malformation non cardiaque ou inclus dans un syndrome complexe qui pouvait influencer leur suivi après réparation chirurgicale. De plus ce travail se penche sur un recul maximum de 15 ans ne permettant pas d'analyser avec objectivité la survenue de certaines complications comme l'hypertension artérielle tardive ou la maladie coronaire prématurée, par exemple.

CONCLUSION

La coarctation de l'aorte est considérée comme une cardiopathie de diagnostic facile car l'examen clinique est tout à fait caractéristique. La détection et le traitement doivent être précoces car un diagnostic différé peut être fatal dans la forme sévère et est associé au développement précoce de pathologies cardiovasculaires à l'âge adulte dans la forme classique.

Nous réaffirmons la nécessité de palper les pouls fémoraux et de mesurer adéquatement la pression artérielle chez tous les nouveaux nés, et tous les nourrissons de façon à améliorer le diagnostic précoce de la coarctation. Dans notre étude 97 % des patients avaient des pouls fémoraux absents ou faibles, et 86 % avaient une hypertension artérielle en préopératoire.

La chirurgie est l'option thérapeutique de référence des coarctations natives de l'enfant. La forme à révélation précoce néonatale de pronostic vital et fonctionnel plus sévère, s'oppose à la forme paucisymptomatique du nourrisson et de l'enfant qui correspond à notre population.

Nous pensons que l'âge électif de la chirurgie de la coarctation isthmique du nourrisson est aux alentours d'un an. À cet âge les tissus sont toujours souples pour faire une bonne réparation (Crafoord modifié) sans tension sur les sutures, aussi il y a moins d'HTA tardive, ce qui correspond à notre étude puisque nos meilleurs résultats sont obtenus chez les enfants de moins de 2 ans ; nos chiffres ne diffèrent pas des données de la littérature.

La technique de référence est l'intervention de Crafoord lorsque la sténose est courte, utilisée chez presque 80 % de nos malades avec un taux de recoarctation 17.5 % par rapport aux autres techniques.

La technique de Crafoord modifié est utilisée lorsqu'il y a une hypoplasie de la crosse aortique associée qui comporte une anastomose directe aorto-aortique qui est réalisée dans la concavité de l'arche.

Devant une coarctation longue ou une hypoplasie tubulaire de l'isthme aortique la technique d'Alvarez qui associe l'aortoplastie flap sous Clavière et anastomose terminoterminal est indiquée, 0% de resténose dans notre série.

En utilisant du fil résorbable (fil à résorption lente) pour la confection de l'anastomose cela permet d'éviter la recoarctation tardive (effet bourse) et de faciliter l'angioplastie en cas de resténose.

La coarctation aortique après réparation chirurgicale reste associée à un nombre non négligeable de comorbidités.

Le suivi longitudinal à long terme a montré que la recoarctation était fréquente, de 10 à 40 % selon les études, 20.6 % dans notre étude. Cette variabilité est due à la définition de la recoarctation, la durée du suivi, l'âge à la chirurgie, le type de chirurgie et l'existence ou non d'une hypoplasie aortique étendue associée.

Cette recoarctation est due à une réaction inflammatoire et sténosante au site de la suture de l'anastomose aortique et/ou à la persistance du tissu ductal dans la paroi de cette aorte et/ou à l'absence de croissance au niveau de la section aortique.

L'utilisation de certaines techniques chirurgicales et enfin l'existence d'une hypoplasie aortique étendue sont les principaux facteurs de risque de recoarctation dans notre étude.

Cette resténose est responsable d'une hypertension artérielle chez 50 % de nos patients, soit d'effort uniquement, qui est associée à un haut risque de mortalité cardiovasculaire à long terme, c'est pourquoi une fois le diagnostic fait, le traitement des resténoses doit être anatomique.

Celui-ci a été bouleversé par le développement du cathétérisme interventionnel et de la dilatation par ballonnet.

L'angioplastie percutanée est maintenant la méthode de référence, en première intention pour la recoarctation qui reste faible dans notre pays et qu'il faut développer, seulement 9 patients des 28 resténoses ont bénéficié d'une dilatation percutanée dans un délai moyen de 4 ans.

La chirurgie trouve ses meilleures indications également dans les recoarctations courtes et serrées mais elle est réservée aux lésions

complexes, en particulier celles comportant une hypoplasie de la crosse aortique qui seront réparées sous CEC, hypothermie et arrêt circulatoire. Les deux techniques chirurgicales et cathétérisme interventionnel se complètent puisque l'échec d'une angioplastie conduit à opérer et qu'un gradient résiduel postopératoire peut bénéficier d'une angioplastie secondaire.

L'autre problème majeur d'une coarctation opérée dans l'enfance est l'incidence de l'hypertension artérielle tardive qui peut survenir, même en dehors d'une recoarctation anatomique détectée. La prévalence de l'HTA, dans notre série est 10.5 % sur 15 ans de suivi, ce chiffre à tendance d'augmenter selon l'évolution.

Les causes de cette hypertension sont multifactorielles avec probablement une anomalie vasculaire généralisée dont l'évolution à long terme est déterminée par les adaptations circulatoires et l'homéostasie de la pression artérielle résiduelle. Parmi les causes probables on retient l'épaississement de la paroi artérielle en amont de l'ancien obstacle, des anomalies de la réactivité artérielle, un retour trop rapide de l'onde de réflexion de l'anastomose aortique aux valves aortiques et enfin la perte de courbure régulière de la crosse et l'existence d'un gradient résiduel trans-isthmique. En dehors des recoarctations vues précédemment, cette hypertension doit être traitée très sérieusement avec pour but de normaliser la pression artérielle, prévenir les risques cérébrovasculaires.

Enfin même si le pronostic à long terme des coarctations de l'aorte reste bon, les enfants opérés avec succès d'une coarctation de l'aorte deviendront des adultes avec une haute prévalence d'hypertension artérielle et un haut risque de mortalité cardiovasculaire prématurée.

Ils nécessitent une surveillance étroite, clinique et échocardiographique, une épreuve d'effort tous les 2 ans, une IRM ou une angiographie au moindre doute de recoarctation ; afin de dépister précocement la survenue de ses complications.

BIBLIOGRAPHIES

1- Christensen NA,

Coarctation of the aorta: historical review.
Mayo Clin Proc, 23 (1948), p. 322.

2- Bonnet LM,

La lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme.
Rev Med Paris, 23 (1903), p.108.

3- Guy V, Adélaïde R.

Prise en charge de la coarctation de l'aorte chez l'adulte.
PresseMed.2011; 40: 726-731.

4- Rosenberg HS

Coarctation as a deformation.
Malformation/Metabolic disorders 1990; 103-115.

5- Giancy DL, Momrwo AG, Simon AL, Roberts WC.

Juxtaductal coarctation.
Am J Cardiol 1983; 51: 537-41.

6- Shone JD, Sellers RD, Anderson QC.

The developmental complex of « parachute mitral valve », supraaortic ring of the left atrium, subaortic stenosis and coarctation of the aorta.
Am J Cardiol 1963; 11: 714 -21.

7- Becker AE, Becker MJ, Edwards JE.

Anomalies associated with coarctation of the aorta.Particular reference to infancy.
Circulation 1970; 41: 1067-1075

8- Pellegrino A, Deverall PB, Anderson RH, et al.

Aortic coarctation in the first three months of life. An anatomopathological study with respect to treatment
J ThoracCardiovascSurg 1985; 89: 121 -126.

9- Cohen M, Fuster V, Steele PM, et al.

Coarctation of the aorta.Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction.
Circulation 1989; 80: 840-5.

10- Toro-salazar OH, Steinberger J, Thomas W, et al.

Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair
Am J Cardiol 2002; 89:541- 547

11- Crafoord Cl, Nylin G

Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment
J Thorac Cardiovasc Surg 1945; 14: 347-52.

12- Gross RE, Hhagel CA.

Coarctation of the aorta. Experimental studies regarding its surgical correction.

N Eng J Med 1945; 233: 287-293.

13- Berdajs D, Turina MI

Operative anatomy of the heart

Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

14- Perloff JK

The variant associations of aortic isthmus coarctation.

Am J Cardiol, 1987 ; 106(7):1038-1041.

15- François Maçon

Coarctation de l'aorte

EMC Cardiologie 1996

16- Rudolph AM, Heymann MA, Spitmas U

Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta

Am J Cardiol 1972; 30: 514.

17- Gersony WM.

Coarctation of the aorta In: Moss J Heart Disease in Infants 4th Ed. Chapter 10.

Baltimore: Williams & Williams 1989, p. 243.

18- Mokoww R, Huma JC, Murphy DJ, McNarnara DG.

Quantitative morphology of the aortic arch in neonatal coarctation.

J Am Coll Cardiol 1986; 8: 616.

19- Andresen MC, Krauhs JM, Brown AM.

Relationship of aortic wall and baroreceptor properties during development in normotensive and spontaneously hypertensive rats.

Circ Res 1978; 43: 728-733.

20- Shinebourne EA, Elseed AM.

Relation between fetal flow patterns, coarctation of the aorta and pulmonary blood flow.

Br Heart J 1974; 36: 492-496

21- Hutchins GM.

Coarctation of the aorta explained as a branch-point of the ductus arteriosus.

Am J Pathol 1971; 63: 203

22- Moss AJ, ErnmanouilidesG, Duffie EF.

Closure of the ductusarteriosus in the newborn infant
Pediatrics 1963; 32: 25-29

23- Mahoney LT, Coryell KG, Laver RM.

The newborn transitional circulation: a two dimensional Doppler
echocardiographic study.
J Am Cardiol 1985; 6: 623- 627

24- Clyman RI.

Ductusarteriosus.Current theories of prenatal and post-natal regulation.
SemPerinatol 1987; 11 : 64-49.

25- Mentzer RM, Ely SE, Lasley RD

Hormonal role of adenosine in maintaining patency of the
ductusarteriosus in fetal lambs.
Ann Surg 1985; 202 : 223-228

26- Aronson S. Gennser G, Omnan C, Sjoberg NO.

Innervation and contractile response of the human ductusarteriosus.
Eur J Pharmacol 1970; 11: 178-184

27- Skoda J.

Procès-verbal de la section de réunion pour la physiologie et la pathologie
J de la soc Impériale-Royale de Méd à Vienne. 1955, 710.

28- Dupus C, Kachaner J, Robert M

Cardiologie pédiatrique
2ème édition, médecin-sciences. Flammarion

29- Elzenga NJ, Gittenberger D, Groot AC.

Localised coarctation of the aorta. An age-dependent spectrum
Br Heart J 1983; 49: 317-21.

30- Kappetein AP, Gittenberger D, Groot AC, et al

The neural crest as a possible pathogenetic factor in coarctation of the
aorta and bicuspid aortic valve.
J ThoracCardiovascSurg1991 ; 102 : 830-836

31-OuarelloEB ,Stos L

Diagnostic prénatal des coarctations
Gynécologie Obstétrique et Fertillité 2011 ; 39 :442-453

32- Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, et al.

Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. In: The sciences and
pradice of pediatric cardiology.
Sec. Eds. Williams 8 Wilkins.Vol. 1. 1998. 1317-46.

33- Dupuis C, Kachaner J, Payot Ml, Freedom RM

Malformations obstructives et valvulaires: Coarctation de l'aorte.
In: Cardiologie Pédiatrique- Médecine-Sciences Flammarion, France
1991.

34- Bing RJ, Handelsman JC, Campbell JA, et al.

The surgical treatment and the physiopathology of coarctation of the
aorta.
Am Surg 1948; 128: 803-7.

35- Blumgart HL, Lawrence JS, Emestene AC

The dynamics of the circulation in coarctation of the aorta of the adult
type.
Arch Int Med 1931 ; 47: 806-11.

36-Rosenthal E.

Coarctation of the aorta from fetus to adult: curable condition or lifelong
disease process.
Heart 2005; 91: 495-502

37- Sehested J, Baandrup U, Mikkelsen E

Different reactivity and structure of the pre-stenotic aorta in human
coarctation. Implication for baroreceptor function.
Circulation 1982; 65: 1060-5.

38-Perloff JK

Coarctation of the aorta. In: The Clinical Recognition of congenital
Heart Disease. Third edition. WB. Saunders Company. 1987. Chapter 7.
1125 -60.

39- Mathew R, Simon G, Joseph M.

Collateral circulation in coarctation of aorta in infancy and childhood.
Arch Dis Child 1972; 47: 950-4.

40- Shuster SR, Gross RE.

Surgery for coarctation of the aorta. A review of 500 cases.
J Thorac Cardiovasc Surg 1962; 43: 54-9.

41- Trinquet FI, Voche PR, Vernant F.

Coarctation of the aorta in infants: witch operation?
Am Thon Surs 1 988; 45: 186-9.

42- Cheitlin MD, Rabinowitz M, McAllister HI et al.

The distribution of fibrosis in the left ventricle in congenital aortic
stenosis and coarctation of the aorta.
Circulation 1980; 62: 823-30.

43- BatischeA,Lévy M.

Cardiopathies congénitales :Coarctation de l'isthme de l'aorte
Cardiologie Pédiatrique Pratique.3eme édition 2002.

44- Durand DN, Blaysat G, Bourges-Petit E, et al

Cardiopathies congénitales .obstacles des voies droites et des voies
gauches
EMC (Elsevier, PARIS) 1999, Pédiatrie (4-071-4-20).

45- KASTLER B et coll

IRM Des Malformations Cardiovasculaires.
Elsevier Masson 2002 p 203

46- Maingourd Y, Kachaner J, Fermont L, et al

Every hypotrophic and hypokinetic myocardiopathies secondary to
obstructive malformations of the left heart in nursing infants.
Arch Mal CoeurVaiss1983; 76(5):484-92.

47- Valenzuela Garcia LF, Vazquez Garcia R,et al.

Aortic coarctation: different anatomo-clinical forms depending on the age
of presentation.
RejEspCardial 1998, 51:572-81

48- Campbell M.

Natural history of coarctation of the aorta.
Br Heart J 1970; 32(5):633-40.

49- Reifenstein GH, Levine SA, Gross RE.

Coarctation of the aorta: a review of 104 autopsied cases of the 'adult-
type, 2 years of age or older.
Am Heart J 1947;33:146-68.

50- Abbott, Maud E.

Statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases, with
autopsy, of stenosis or obliteration of the descending arch.
Am Heart J1928; 3: 392 and 574.

51-Amato JJ, Rheinlander HF , Cleveland .

Method of enlarging the distal transverse arch in infants with hypoplasia
and coarctation of the aorta
Ann Thoracsurg1977; 23:261-3.

52- Elliot MJ.

Coarctation of the aorta with hypoplasia: improvement on a new
technique.
Ann ThoracSurg 1987; 44:321-3.

53-Lacour-Gayet F, Bruniaux J, Serraf A, et al

Hypoplastic transverse arch and coarctation in neonates. Surgical reconstruction of the aortic arch: a study of sixty-six patients
J Thorac Cardiovasc Surg.1990;100 (6):808-16.

54-Ghez O, Benmiloud F, Feier H Fraisse A

Results of surgery for coarctation of the aorta in children under one year of age.
Arch Mal Coeur Vaiss. 2005;98(5):492-8.

55- Hascoët JM, Didier F, Monin P, Vert P.

Efficiency of prostaglandin E1 in a tiny baby with coarctation of the aorta and ligated ductus arteriosus.
Acta Paediatr 1992, 81 :938-40.

56 - Crafoord C

Classics in thoracic surgery. Correction of aortic coarctation.
Ann Thorac Surg 1980, 30:300-2

57- Rodriguez RA, Weerasena N, Comel G,

Cerebral effects of aortic clamping during coarctation repair in children: a transcranial Doppler study.
Eur J Cardio 1998, 13: 124-9

58- Zehr KJ, Gillinov AM, Redmond JM, et al

Repair of coarctation of the aorta in neonates and infants a thirty-year experience-
Ann Thorac Surg 1995; 59: 33-41.

59- Penkoske PA, Williams NG, Olley PM, et al

Subclavian aortoplasty. Repair of coarctation of the aorta in the first year of life.
J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 87: 894-8

60-Hartmann AF Jr, Goldring D, Hernandez A, et al

Recurrent coarctation of the aorta after successful repair in infancy
Am J Cardiol 1970; 25: 405-10.

61- Waldhausen JA, Nahwold PL.

Repair of the aorta with a subclavian flap.
J Thorac Cardiovasc Surg 1966; 51: 532-3

62- Shenberger JS, Plophet SA, Waldhausen JA, et al

Left subclavian flap aortoplasty for coarctation of the aorta: Effects on forearm vascular function and growth.
J Am Coll Cardiol 1989; 14: 953-9

63- Todd PJ, Dangerfield PH, Hamilton DI, et al

Late effects on the left upper limb of subclavianflap aortoplasty.
J ThoracCardiovascSurg 1983; 85: 678-81

64- Levin PM, Rich NM, Hutton JE.

Collateral circulation in arterial injuries
Arch Surg 1971; 102: 392-9

65-Hehrlein FW, Mulch J, Rautenburg HW, et al

Incidence and pathogenesis of late aneurysms after patch graft aortoplasty for coarctation.
J ThoracCardiovascSurg1986; 92: 226-30.

66- Brandt PW, Barratt-Boyes BG, Rutherford JD, et al

Prosthetic repair of coarctation of the aorta with particular reference to Dacron only patch grafts and late aneurysm formation.
Am J Cardiol1985; 56: 342-6.

67- Malan JE, Benatar A, Levin SE.

Long-term follow-up of coarctation of the aorta repaired by patch aortoplasty.
Int J Cardiol1991; 30: 23-32.

68- Daebritz S, Fausten B, Sachweh J,

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

69-Crafoord J, Olin CL.

Clarence Crafoord-One of the great pioneer surgeons of the century.
Lakartidningen 1999; 96(21):2627-32

70- Kvitting JP, Olin CL.

Crafoord Clarencea giant in cardiothoracic surgery, the first to repair aortic coarctation.
Ann ThoracSurg 2009; 87(1):342-6.

71-Chitwood WR.

Clarence Crafoord and the first successful resection of a cardiac myxoma.
Ann Thoracic Surg 1992; 54(5):997-998.

72- Robles C, Quijano Pitman F, Sierra Flores J.

Surgical treatment of aortic coarctation; research on a series of 32 operated cases.
Arch InstCardiolMex 1957; 27(1):60-7.

73-Radegran K

The early history of cardiac surgery in Stockholm.
*J Card Surg*2003; 18(6):564-572.

74- Dennis M, Mello MD, Gary S, et al.

Repair of infantile aortic coarctation and transverse arch hypoplasia with resection and extended end to undersurface of aortic arch anastomosis
Multimedia information / The cardiothoracic surgery Net Work CTSNet

75- Marcon F, Worms AM, PernotC,el al.

Percutaneous angioplasty of recoarctations of the aorta. Apropos of 11 cases
Arch Mal Coeur Vaiss 1989; 82(5):761-7.

76- Rodes-Cabau J, Miro J, Dancea A, et al.

Comparison of surgical and transcatheter treatment for native coarctation of the aorta in patients > or = 1 year old. The Quebec native coarctation of the aorta study.
Am Heart J 2007; 154(1):186-92.

77- Suarez de Lezo J, Pan M, Romero M, Segura J,

Percutaneous interventions on severe coarctation of the aorta: a 21-year experience.
PediatrCardiol 2005; 26(2):176-89.

78- Mohan UR, Danon S, Levi D,et al.

Stent implantation for coarctation of the aorta in children <30 kg.
JaccCardiovascInterv 2009 ; 2(9):877-83.

79- Chessa M, CarrozzaM, Butera G, Piazza L, et al,

Results and mid-long-term follow-up of stent implantation for native and recurrent coarctation of the aorta
Eur Heart J 2005; 26(24):2728-32.

80- Worms AM, Marcon F, Michalski H, Chehab G.

Percutaneous angioplasty of aortic recoarctation: short- and mid-term results in 18 cases.
Arch MalCoeurVaiss 1993 ; 86(5):573-9.

81- Dupuis C.

Devenir et surveillances de cardiopathies congénitales opérées.
EMC (elsevier,paris) 1994,cardioangiologie(11-039-b-10).

82- Krieger KH, Spencer FC.

Is paraplegia after repair of coarctation of the thoracic aorta in infancy?
J ThoracCardiovascSurg 1985; 89: 616-21

83- Brewer IA, Fosberg RG, Mulder GA, Verska JJ.

Spinal cord complications following surgery for coarctation of the aorta. A study of 66 cases.

J Thorac Cardiovasc Surg 1972; 64: 368-81.

84- Sealy WC.

Paradoxical hypertension after repair of coarctation of the aorta: A review of its causes.

Ann Thorac Surg 1990; 50: 323-9.

85- Lerberg DB, Hardesty RL, Siewers RD, Zuberbuhler JR, Bahnson HT.

Coarctation of the aorta in infants and children: 25 years of experience

Ann Thorac Surg 1982; 33: 159-70.

86-Fox SI, Pierce WS, Waldhausen JA

Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation repair.

Ann Thorac Surg 1980; 29: 135-41.

87- Rocchini AP, Rosenthal A, Barger C, et al.

Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation resection

Circulation 1976; 54 (3): 382-7

88- Sealy WC.

Paradoxical hypertension after repair of coarctation of the aorta: A review of its causes.

Ann Thorac Surg 1990; 50: 323-9.

89- Batisse A.

Coarctation de l'isthme aortique.

Cardiologie Pédiatrique Pratique ; 2002.

90- Bruls S, Radermecker MA, Creemers E, Gillard R.

Pseudo-anévrisme de l'isthme aortique après correction chirurgicale de la coarctation aortique.

Rev Med Liège 2008; 63(11): 666-70.

91- Robles P, Olmedilla P, Jimenez JJ, et al.

Aneurysm formation following stent implantation for aortic coarctation detected by multidetector computed cardiac tomography.

Eur Heart J 2006, 27(23):2774.

92- Carr JA.

The results of catheter-based therapy compared with surgical repair of adult aortic coarctation.

J Am Coll Cardiol 2006; 47:1101-7.

93- Ou P, Mousseaux E, celermajer DS, et al.

Aortic arch shape deformation after coarctation surgery: Effect on blood pressure response.

J Thorac Cardiovascular Surg 2006; 132:1105-11.

94- Auriacombe L.

Les coarctations de l'aorte, opérées ou non.

Arch Mal Cœur Vaiss 2002 ; 95 :1081-7.

95- Guerin P, Jimenez M, Vallot m et al .

Etude de la rigidité artérielle des patients opérés avec succès d'une coarctation de l'aorte sans hypertension résiduelle.

Arch Mal Cœur Vaiss 2005 ; 98 :557-60.

96- Cecconi M, Manfrin M, Moraca A, et al.

Aortic dimensions in patients with bicuspid aortic valve without significant valve dysfunction.

Am J Cardiol 2005; 95:292-4.

97- Vlodaer Z, Neufeld HN.

The coronary arteries in coarctation of the aorta

Circulation 1968; 37(3):449-454

98- Nagel E, Al-Saadi N, Fleck E, et al.

Cardiovascular magnetic resonance: Myocardial perfusion.

Herz 2000; 25(4):409-16.

99- Cook SC, Raman SV.

Unique application of multislice computed tomography in adults with congenital heart disease.

Int J Cardiol 2007; 119(1):101-6.

100- Cook SC, Ferketich AK, Raman SV, et al.

Myocardial ischemia in asymptomatic adults with repaired aortic coarctation.

Int J Cardiol 2009; 133(1):95-101.

101- Bovet Acmbgpfp.

Mesure de la pression artérielle et dépistage de l'hypertension artérielle chez l'enfant.

Revue Médicale Suisse 2009 ; 3170.

102- André JL.

Hypertension artérielle chez l'enfant.

EMC (Elsevier, Paris) 1998 ; (4-078-g50).

103- Cachat F.

Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant : Recommandation actuelles.

Pardiatria Vol 15. Nov 2004.

104- Hoimyr H, Christensen TD, Emmertsen K, et al

Surgical repair of coarctation of the aorta: up to 40 years of follow-up.

Eur J Cardiothorac Surg 2006, 30(6):910-6.

105- Somu S, Sundaram B, Kamalanathan AN.

Early detection of hypertension in general practice.

Arch Dis Child 2003; 88:302.

106- Peter A. Seirafi, Kenneth G. Warner, et al.

Repair of coarctation of the aorta during infancy minimizes the risk of late hypertension.

Ann Thorac Surg 1998;66:1378-82.

107- Di Filippot S, Bozio A, Sassolas F, et al.

Résultats à moyen terme du traitement chirurgical de la coarctation aortique du nouveau-né.

Arch Mal Cœur Vaiss 1998; 91(5):593-600.

108- René M, Brouwer MD, Erasmus MD, et al.

Influence of age survival, late hypertension, and recoarctation in elective aortic coarctation. Follow-up from 25 to 44 years.

Division of cardiothoracic surgery, university hospital Netherlands 1994; 59,9700

109- Margarida M, Tamara MC, Rodrigues J, et al.

Evolution aspects of children and adolescents with surgically corrected aortic coarctation: clinical, echocardiographic, and magnetic resonance image analysis of 113 patients.

J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127: 712-20.

110- Abid F et al.

Résultats à court et à moyen terme de la chirurgie de la coarctation chez le nourrisson et l'enfant.

Revue Maghrébine de pédiatrie 2001 ;11(5):233-40.

111-Uchytel B, Cerny J, Nicovsky J, et al.

Surgery for coarctation of the aorta: long-term postoperative results.

Scripta Medical Bron 2003; 76(6) :347-56.

112- Vouhe PR, Trinquet F, Lecompte Y, et al.

Aortic coarctation with hypoplastic aortic arch. Results of extended end-to-end aortic arch anastomosis.

J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96: 557-63.

113- Presbitero P, Dernarie D, Villani M, et al.

Long-term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation.
Br Heart J 1987; 57: 462-7.

114- Kirklin JW, Barratt-goyes BG.

Coarctation of the aorta and aortic arch interruption.
In: Cardiac surgery, chap(34). New York-Wiley 1986.

115- Shinebourne EA, Tam ASY, Elseed AM, et al.

Coarctation of the aorta in infancy and childhood.
Br Heart J 1976; 38: 375-80.

116- Patel R, Singh SP, Abrams L, Roberts KD.

Coarctation of aorta with special reference to infants: long-term results of operation in 126 cases.
Br Heart J 1977; 39:1246-53.

117- Clarkson PM, Nicholson MR, Barratt-Boyes et al.

Results after repair of coarctation of the aorta beyond infancy: a 10 to 28 year follow-up with particular reference to late systemic hypertension.
Am J Cardiol 1983; 51:1481-8.

118- Bergdahl L, Bjork VO, Jonasson R, et al.

Surgical correction of coarctation of the aorta: influence of age on late results.
J ThoracCardiovascSurg 1983; 85:532-36.

119- Liberthson RR, Pennington DG, Jacobs ML, et al.

Coarctation of the aorta: review of 234 patients and clarification of management problems.
Am J Cardiol 1979;43: 835-40.

120- Brouwer MHJ, Erasmus ME, Ebels T, et al.

Influence of age on survival, late hypertension, and recoarctation in elective aortic coarctation repair: including long-term results after elective aortic coarctation repair with a follow-up from 25 to 44 years.
J ThoracCardiovascSurg 1994;108:525-31.

121- Ou p, Celermajer DS, Mousseaux E, Giron A, et al.

Vascular remodeling after "successful" repair of coarctation: impact of aortic arch geometry.
J Am CollCardiol 2007; 49(8):883-90.

122- Bassareo PP, Marras AR, Manai ME, et al.

The influence of different surgical approaches on arterial rigidity in children after aortic coarctation repair.
PediatrCardiol 2009; 30(4):414-8.

123- Koller M, Rothlin M, Senning.

Coarctation of the aorta: review of 362 operated patients. Long-term follow-up and assessment of prognostic variables.
European Heart Journal 1987; 8: 670-9.

124- Mathew PI Moodie D. Blechnan G, Gill CC.

Long-term follow-up of aortic coarctation in infants, children and adults.
Cardiol Young 1993; 3: 20-26.

125-Bouchart F, Dubar A, Tabley A, et al.

Coarctation of the aorta in adults: Surgical results and long-term follow-up.
Ann ThoracSurg 2000; 70(5):1483-8.

126-Ralph-edwards AC, Williams WG, Coles JC, et al.

Reoperation for recurrent aortic coarctation.
Ann ThoracSurg 1995; 60(5):1303-7.

127- Julius S.

Hemodynamic and neurohumoral evidence of multifaceted pathophysiology in human hypertension.
J CardiovascPharmacol 1990; 15 Suppl5: S53458.

128- Pickering TG, James GD, Baddie C, et al

How common is white coat hypertension?
JAMA 1988; 259: 225-8.

129- Drayer JI.

The dilemma of mild hypertension. Noninvasive evaluations of hypertensive patients.
Chest 1985; 88(3): 183-6.

130- Leandro JI, Smallhom JF, Benson L, et al.

Ambulatory blood pressure monitoring and left ventricular mass and function after successful surgical repair of coarctation of the aorta.
J AmCollCardiol 1992; 20: 197-204.

131- Sehested J.

Differences in circadian blood pressure between upper and lower extremity in aortic coarctation patients with and without postoperative pressure gradients.
Am J Cardiol 1992; 69: 382-6.

132- Weber MA, Neutel JM, Smith DHG, et al.

Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring.
Circulation 1994; 90: 2291-8.

133-Giuffre M,RyersonL,Chapple D, et al.

Non ductal dependent coarctation: a 20-year study of morbidity and mortality comparing early-to-late surgical repair.
J Natl Med Assoc 2005; 97:352-6.

134- Corno AF, Botta U, Hurni M, Payot M, et al.

Surgery for aortic coarctation: a 30 years' experience.
Eur J Cardiothorac Surg 2001 ; 20(6):1202-6.

135- Cyran SE, Grzeszczak M, Kaman K, et al.

Aortic "recoarctation at rest versus at exercise in children as evaluated by stress dopplerechocardiography after a good operative result.
Am J Cardiol 1993; 71: 963-70.

136- Balderston SM, Daberkow E, Clarke DR, Wolfe RR

Maximal voluntary exercise variables in children with postoperative coarctation of the aorta.
J Am CollCardiol 1992; 19: 154-8.

137- Simsolo RI ,Gninfeld B, Gimenez M, et al.

Long term systemic hypertension in children after successful repair of coarctation of the aorta.
Am Heart J 1988; 115: 1268-73.

138-Weber HS.Cyran SE, Grzeszczak M et al.

Discrepancies in aortic *growth* explain aortic arch gradients during exercise.
JAm CollCardiol 1 993; 21: 1002-7.

139-James FW, Kaplan S.

Systolic hypertension during submaximal exercise after correction of coarctation of aorta.
Circulation 1974; 50(11): 11-27-34

140-Gardiner HM, Celermajer DS, Sorensen KI, et al.

Arterial reactivity is significantly impaired in normotensive young adults after successful repair of aortic coarctation in childhood.
Circulation 1994; 89: 1745-50.

141- Gidding SS, RocchiniAf, MooreheadC,et al.

Increased forearm vascular reactivity in patients with hypertension after repair of coarctation.
Circulation 1985; 71: 495-9.

142- Kimball TR, Reynolds JM, Mays WA,et al.

Persistent hyperdynamic cardiovascular state *at rest* and during exercise in children after successful repair of coarctation of the aorta.
J Am CollCardiol 1994; 24: 194-200.

143- Ross RD, Clapp SK, GuntherS, et al.

Augmented norepinephrine and renin output in response to maximal exercise in hypertensive coarctectomy patients.
Am Heart J 1992; 123: 1293-8.

144- Ong CM, Canter CE, Gutierrez FR,et al.

Increased stiffness and persistent narrowing of the aorta after successful repair of coarctation of the aorta: relationship to left ventricular mass and blood pressure at rest and with exercise.
Am Heart J 1992; 123: 1594-600.

145- Guenthard J, Wyler F.

Exercise induced hypertension in the arm due to impaired arterial reactivity after successful coarctation resection.
Am J Cardiol 1995; 75:814-7.

146- Bonnet D, Auriacombe L, PedroniE , et al.

Late systemic hypertension and aortic arch geometry after successful repair of coarctation of the aorta.
Eur Hear J 2004;25: 1853-9.

147- Johnson D, Perrault H, Vobecky SJ, et al.

Resetting of the cardiopulmonary baroreflex 10 years after surgical repair of coarctation of the aorta.
He 2001,85:318-25.

148-Behl P, Santé Pl,Blesovsky A, et al.

Surgical treatment of isolated coarctation of the aorta: 18 years' experience.
Thorax 1987; 42: 309-14.

149- Sciolaro C, Copland J, Cork R, et al.

Long-term follow-up comparing subclavian flapangioplasty to resection with modifiedoblique end-to-end anastomosis.
J ThoracCardiovascSurg1991 ; 101 :10-3.

150- Beekman RH, Rocchini AP, Behrendt DM, et al.

Long term outcome after repair of coarctation in infancy subclavian angioplasty does not reduce the need for reoperation.
J Am CollCardiol 1986; 8: 1406-11.

151- Nanton MA, Olley PM.

Residual hypertension after coarctectomy in children.
Am J Cardiol 1976; 37: 769-72.

152- Markel HI, Rocchini AP, Beekman RH, et al.

Exercise included hypertension after repair of coarctation of the aorta: arm versus leg exercise.

J Am CollCardiol 1986; 8: 165-71.

153- Waldman JD, Goodman AH, Tumeo AR, et al.

Coarctation of the aorta: Noninvasive physiological assessment in infants and children before and after operation.

J ThoracCardiovascSurg 1980; 80: 187-97.

154- Moskowitz WB, Schiek Ri RM, Mosteller M, et al.

Altered systolic and diastolic function in children after "successful" repair of coarctation of the aorta.

Am Heart J 1990; 120: 103- 09.

155-Murphy AM, Blades M. Daniels S, et al.

Blood pressure and cardiac output during exercise: a longitudinal study of children undergoing repair of coarctation.

Am Heart J 1989; 117: 1327-32.

156- Kimball BP, Shurvell BL, Houle S, et al.

Persistent ventricular adaptations in postoperative coarctation of the aorta.

J Am CollCardiol 1986; 8: 172-8.

157-Carpenter MA, Dammann JF, Watson DD, et al.

Left ventricular hyperkinesia at rest and during exercise in normotensive patients 2 to 27 years after coarctation repair.

J Am CollCardiol 1985; 6: 879-86.

158-Krogmann ON, Rammos S. Jakob Mt, et al.

Left ventricular diastolic dysfunction late after coarctation repair in childhood: Influence of left ventricular hypertrophy.

J Am CollCardiol 1993; 21: 1454-60.

159-Kristin C. Lombardi MD, Veronika Northrup MPH.

Aortic Stiffness and Left Ventricular Diastolic Function in Children Following Early Repair of Aortic Coarctation.

Am J Cardiol 2013; 112: 1828-33.

160-Guerin P, Jimenez M, Vallot M, et al.

Étude de la rigidité artérielle des patients opérés avec succès d'une coarctation de l'aorte sans hypertension résiduelle.

Arch Mal CoeurVaiss 2005 ; 98(5): 557-60

161-Jimenez M, Daret D, Choussat A, et al.

Immunohistological and ultrastructural analysis of the intimal thickening in coarctation of human aorta.

Cardiovasc Res 1999; 41: 737-45.

162- Bell DR.

Vascular smooth muscle responses to endothelial autacoids in rats with chronic coarctation hypertension.
J Hypertens 1993;11:65-74.

163- Auriacombe L, Pedroni E, Kachner J et al.

Aptitude au sport des enfants opérés de coarctation de l'aorte. apport de l'épreuve d'effort.
Arch Mal Cœur 1989 ; 82 :13-6

164- De divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M, et al,

Dean field je: vascular dysfunction after repair of coarctation of the aorta: impact of early surgery.
Circulation 2001 ; 104(12):165-70.

165-Meyer AA, Joharchi MS, Kundt G, et al.

Predicting the risk of early atherosclerotic disease development in children after repair of aortic coarctation.
EurHeart J 2005 ; 26(6):617-22.

166-Ou P, Bonnet D, Auriacombe L, pedroni e, et al

late systemic hypertension and aortic arch geometry after successful repair of coarctation of the aorta.
Eur Heart J 2004; 25(20):1853-9.

167- De caro E, Trocchio G, Smeraldi A, et al.

Aortic arch geometry and exercise-induced hypertension in aortic coarctation.
Am J Cardiol 2007; 99(9):1284-7.

168-Lashley D, Curtin J, Palcolm p, et al.

Aortic arch morphology and late systemic hypertension following correction of coarctation of aorta.
CongenitHeart Dis 2007 ; 2(6):410-15.

169- Phalla OU, Arshid A, Francis B, et al.

IRM des cardiopathies congénitales Dossier – cardiopathies congénitales.
Mt Cardio 2007 ; 3 (2) : 85-92.

170- Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, et al.

Exercise intolerance in adult congenital heart disease: Comparative severity, correlates, and prognostic implication.
Circulation 2005; 112(6):828-35.

171- Gratz A, Hess J, Hager A et al.

Self-estimated physical functioning poorly predicts actual exercise capacity in adolescents and adults with congenital heart disease.
Eur Heart J 2009; 30(4):497-504.

172- Hager A, Kanz S, Kaemmerer H, et al.

Exercise capacity and exercise hypertension after surgical repair of isolated aortic coarctation.
Am J Cardiol 2008; 101(12):1777-80.

173- Miyai N, Arita M, Miyashita K, et al.

Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension.
Hypertension 2002; 39(3):761-6.

174- Wood AE, Javadpour H, Duff D, Oslizlok et al.

Is extended arch aortoplasty the operation of choice for infant aortic coarctation? Results of 15 years' experience in 181 patients.
Ann ThoracSurg 2004;77: 1353-7

175- Cobanoglu A, Thyagarajan GK, Dobbs JL et al.

Surgery for coarctation of the aorta in infants younger than 3 months: end to end repair versus subclavian flap angioplasty: is either operation better?
Eur J Cardio ThoracSurg 1998;14: 19-26.

176- Korfer R, Meyer H, Kleikamp G, et al

Early and late results after resection and end to end anastomosis of coarctation of the thoracic aorta in early infancy.
J ThoracCardiovascSurg 1985;89:616-22.

177- Sanchez GR, Balsara RK, Dunn JM et al.

Recurrent obstruction after subclavian flap repair of coarctation of the aorta in infants :can it be predicted or prevented?
J ThoracCardiovascSurg 1986;91:738-46.

178- Ibarra-Perrez C, Castaneda AR, Varco RL et al.

Recoarctation of the aorta :nineteen years clinical experience.
Am J Cardiol 1969;23: 778-84.

179- Conte S, Lacour-Gayet F, Serraf A et al.

Surgical management of neonatal coarctation .
J ThoracCardiovascSurg 1995; 109: 663-75.

180- Kieffer J.

Etude de l'index de perfusion périphérique dans une population d'enfants sains et porteurs d'une coarctation de l'aorte (à propos de 30 cas).
Thèse en médecine octobre 2009.

181- Slnaill BH, Mcgiffin DC, Legrice J, et al.

The effect of synthetic patch repair of coarctation on regional deformation of the aortic wall.
J ThoracCardiovascSurg 2000; 120: 1053-63.

182- Lupoglazoff J.M., Hubert P, Labenne P,et al.

Stratégie thérapeutique chez le nouveau-né en défaillance multiviscérale par interruption ou hypoplasie de la crosse aortique.
Arch-Mal-Coeur 1995 ; 88 :125-30.

183- Albuquerque IC, Goldani MA, GoldaniJJ,et al.

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

184- Lee CL, Lin IF, HsiehKS,et al.

Balloon angioplasty of native coarctation and comparison of patients younger and older than 3 months.
Circ J 2007 ;71: 1781-4.

185- Park Y, Lucas VW, SklanskyMS,et al.

Balloon angioplasty of native aortic coarctation in infants 3 months of age and younger.
Am Heart J 1997; 134:917-23.

186- Gibbs IL.

Treatment options for coarctation of the aorta.
Heart 2000; 84: 11-3.

187- Maheshwari S. et al.

Balloon angioplasty of postsurgical recoarctation in infants.
J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 35: 209-13

188- Therrien J, Thome SA, Wright A, et al.

Repaired coarctation: a cost-effective approach to identify complication in adult
J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 35: 997-1002.

ANNEXES

FICHE TECHNIQUE N°1
COARCTATION DE L'ISTHME AORTIQUE
CHEZ L'ENFANT

N° DOSSIER :.....

Nom :..... Prénom :.....

Age..... Sexe :

Poids :..... Taille :.....

Adresse :.....

Téléphone :.....

Médecin Traitant :.....

Adresse :.....

Téléphone :.....

Service d'origine :.....

DONNEE PREOPERATOITE

ANTECEDENTS :

Antécédents de chirurgie cardio- vasculaire.....

Décomposition cardiaque.....

Endocardite infectieuse.....

Pathologie extracardiaque.....

Age et circonstance de découverte

CLINIQUE :

- Tension Artériel : Membres supérieursmmHg

Membres inférieursmmHg

GradientmmHg

- HTA : sévère modérée labile

- Pouls fémoraux : présent absent faible

-Circulation collatérale (scapulaire et épigastrique) oui non

- Souffle systolique para vertébral gauche oui non

- Claudication intermittente non douloureuse oui non

(fatigabilité des membres inférieurs)

ECG :

- Rythme..... HVG

Autres.....

TELETHORAX :

ICT.....
Encoches costales.....

ECHOCARDIOGRAPHIE :

SIV..... PP VG.....
FR FE.....
Gradient à travers la sténose
Valve Aortique : Sigmoides
Diamètre de l'aorte ascendante
Diamètre de l'anneau
Valve Mitrale : Valves
Diamètre de l'anneau
Anomalies associées

ANGIGRAPHIE :.....
.....

ANGIO IRM OU ANGIO SCANNER :
.....
.....

DONNEES OPERATOIRES

Date d'intervention :.....

Opérateur :.....

Pressions préopératoires :

Pressions	Systolique	Diastolique	Moyen
Aorte sus striction			
Aorte sous striction			
Gradients			

Gestes :

Type anatomique :.....

Technique :

Durée du clampage aortique :.....

Héparine oui non

Gestes associées :

.....

Complications :

Pressions per opératoires :

Pressions	Systolique	Diastolique	Moyen
Aorte sus striction			
Aorte sous striction			
Gradients			

Pouls Fémoraux : présent absent faible

DONNEES POSTOPERATOIRES

EN REANIMATION/

Durée de séjour :.....

Durée de Ventilation :.....

Traitement antihypertenseurDurée.....

Saignement par le drain.....

Reprise postopératoire :

Décès : oui non causes..... J.....

Complications neurologique :

Infection : Type..... Germe.....

Douleurs abdominales oui non

Pouls Fémoraux : présent absent faible

Autres

EN SALLE D'HOSPITALISATION

Durée de séjour

Gradient de pression

Echodoppler cardiaque :

Date

Gradient de pression à travers l'anastomose.....

Epaisseur SIV..... PPVG.....

SUIVI

DELAI.....

DECES DATE CAUSES.....

SIGNES CLINIQUES.....

NYHA.....

PRESSION ARTERIELLE.....

ICT.....

ECG.....

ECHODOPPLER.....
.....
.....

ANGIO-IRM OU ANGIO-SCANNER.....

.....
.....

COMPLICATIONS :

Date :.....

Nature :.....

Causes :.....

Traitement :.....

Séquelles :.....

