



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

Année 2022

Thèse N° 229

Epidémiologie des cardiopathies congénitales hospitalisées aux urgences pédiatriques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/07/2022

PAR

Mme Ikram ELHASSIB

Née le 02 Février 1992 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

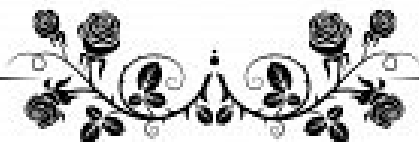
MOTS-CLÉS :

Cardiopathie Congenitale – Echodoppler – Dépistage – Chirurgie

JURY

Mr.	D. BOUMZEBRA Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	PRESIDENT
Mr.	M. BOURROUS Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mme	S. EL KARIMI Professeur de Cardiologie	} JUGES
Mr.	R. EL HAOUATI Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire	
Mme.	M. EL BAZ Professeur agrégé de Pédiatrie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدقة الله العظيم

سورة العلق الآية 1-5



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie

ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAKMICH MohamedAmine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie– réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et	SAMKAOUI	Anesthésie– réanimation

	maladies métaboliques	Mohamed Abdenasser	
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embyologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie –orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM	Biochimie	FASSI FIHRI Mohamed	Chirurgie générale

Siham		jawad	
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie- réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie- virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie

CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie- réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie- réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio- organnique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022



DÉDICACES:



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, Mon
amour, mon respect, et ma reconnaissance...*



✿ Je dédie cette thèse ... ✍



{ قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم }

صدق الله العظيم
سورة البقرة " آية 32 "

Tout d'abord à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

A mes chers parents

Je m'excuse tout d'abord pour le stress et la tension que je vous ai fait endurer tout au long de mon parcours. Je vous suis entièrement reconnaissante pour votre présence, votre soutien, vos prières et vos sacrifices. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude et mon grand amour. Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure longue vie, santé et bonheur !

A MON CHER Papa ELHASSIB Abderrahmane

A mon magnifique papa, je me rappelle très bien tes larmes de joie le jour où j'étais admise à la faculté de médecine, et pendant toutes ces années mon espoir était de revoir cette joie le jour de ma soutenance.

Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller.

J'espère réaliser ce jour ton rêves et être digne de ton nom.

Que Dieu tout puissant te garde et te procure bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau qui illumine mon chemin.

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE NNAHAS Jamila

A toi la plus belle et la plus merveilleuse des mamans, je te remercie pour ton amour sans fin, ton écoute, ta tendresse et ton soutien inconditionnel.

*Pour toutes les nuits blanches, les prières, les joies et les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.
Je t'aime ma douce*

A l'homme de ma vie, mon adorable Mari Omar

ELHARIRI

*Aucun mot ne saurait te révéler mes véritables sentiments envers toi. Depuis qu'on s'est rencontrés tu as cru en moi, m'a encouragée à poursuivre mes rêves et m'a soutenue. Ton amour m'a procurée confiance et stabilité. Tu as toujours su me conseiller et m'épauler durant les moments les plus difficiles. Tu as égayé mes jours par tes petits gestes insolites, tes surprises et ta gentillesse.
J'espère qu'en ce jour je puisse te prouver mon amour sincère et fidèle à travers ce travail, j'espère que tu y trouves l'expression de mon estime et mon attachement envers toi.
Que Dieu nous préserve le meilleur des avenir ensemble.*

A ma sœur d'amour IBTISSAM

*Tu es le plus beau cadeau que Dieu m'a offert.
Ma source de motivation et d'énergie positive.
Aucun mot ne décrira jamais assez la chance que j'ai d'avoir
une magnifique sœur et deuxième mère comme toi.
Merci d'être toujours la première personne à me soutenir dans
les bons comme dans les mauvais moments.
Merci de me prendre doucement par la main pour traverser
ensemble les épreuves pénibles de la vie.
Merci de m'avoir encouragé tout au long de mon parcours
Merci pour tout le bonheur dont tu me comble par ton
existence.
Milles merci ...*

A MON TRÈS CHER FRÈRE Si Mohhamed

*Ta place dans mon cœur et dans ma vie ne pourrait
guère être remplacée. Tu es le frère, l'ami et le papa. Toujours là
pour me soutenir et me conseiller. J'ai toujours vu en toi
l'homme charismatique, doux et généreux. Je te souhaite tout le
bonheur et le succès que tu mérites ; Je remercie Dieu de
m'avoir accordé un frère sur qui je pourrai compter quel que
soit les circonstances. Tu es une personne formidable. JE
T'AIMIIIIIIIIIME.*

A ma choupinette Ghalia el hariri

Tu es le rayon de soleil qui a illuminé notre vie. Quand je me rappelle la première fois que j'ai vu ton visage angélique, j'ai les larmes aux yeux et j'éprouve un besoin irréprouvable de t'êtreindre

Tu as partagé avec moi cette aventure avant même ta naissance et tu continue à la vivre avec moi chaque instant. Je m'excuse pour toutes les fois où je n'ai pu passer la nuit à tes côtés à cause des gardes et des examens, toutes les fois où je n'ai pu te bercer quand tu en avais besoin.

A toi ghilou, je dédie ce modeste travail en implorant DIEU le tout puissant de te garder pour moi et ton papa.

A mes petits bouts de choux Doha Taha et Zayd

Vous êtes une source de bonheur et de douceur, Je remercie le bon Dieu de votre présence et je le prie de vous protéger, vous m'avez rendu la Tati la plus heureuse du monde... Sachez bien que je serais toujours là pour vous et je vous aimerais toujours d'un amour inconditionnel.

A ma princesse Doudou: J'ai la chance d'avoir une niece et fille magnifique que ca soit par sa beaute, son intelligence et son caractere. Je t aime tati hbiba.

A mon prince Zizo: Chaque jour qui passe me rappelle l'homme genial que tu es entrain de devenir, je t'aime zamito

A mon Tahtouh d'amour: Je veux juste que tu saches que les mots ne suffisent pas pour exprimer a quel point je t'aime et je suis fiere de toi tati

Mon beau frère Imad Nejdí

Merci infiniment mon frere pour le soutien, l'aide et la générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Tu m'as toujours soutenue le long de ce parcours.

Tu es un vrai frère sur qui je peux compter toujours.
Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour, le respect et les liens de sang qui nous unissent.

A ma belle sœur Sabra Hommoro :

Tu n'es pas peut être ma sœur de sang, mais tu es clairement ma sœur de cœur.

Tu es unique par ta gentillesse et la bonte de ton coeur.
je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton aimabilité, ta générosité, ton aide précieuse.
Je te dédie ce modeste travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je t'aime très fort.

A mon oncle Mustapha, Fatima et mes amours

HIBI, merci pour tous les bons moments et souvenirs vécus ensemble, vous avez toujours été tendre, généreux, tolérant et formidable. J'espère que vous trouverez dans ce travail l'expression de ma grande estime et ma profonde affection.

A mes choux d'amours: Aya, Símo et Ikram, j'espère être un bon modèle à suivre, et une source de motivation et d'amour pour vous.

A Tati Halima :

A ma tante, ma sœur et ma mère, Je te dédie ce travail entémoignage de mon indéfectible attachement familial et en reconnaissance de ta tendresse et ton amour.

Que Dieu vous garde et vous accorde tout le bonheur et tout le succès du monde.

A toute la famille

EL HASSIB, EL HARIRI, NNAHAS et MONSIF

Mes cousins et cousines

Mes oncles et tantes.

Que Dieu vous garde et vous accorde tout le bonheur et tout le succès du monde, je vous dédie ce travail.

A ma chère amie Dr Chaïmae BOUNOUH

Ça a commencé par une bagare en gynéco puis ça s'est transformé en énormément d'amour. Une relation spéciale, unique, indéscriptible, pleine d'inattendues, d'amour, de motivation, de hauts et de bas, et qui n'arrête pas de se renforcer avec le temps.

Merci de m'avoir aidée sur tous les plans, merci pour ton temps, ton amour et ton soutien.

Merci d'accepter mes défauts et de m'avoir soutenu dans tous mes états, je te promets d'être toujours là pour toi en retour.

On t'aime beaucoup tati chouchou

A mon ami et frère Dr Nawfal BELYACHI

Merci pour tes conseils et ton support,

Merci d'être l'ami respectueux et serviable.

A ma chère Bouchra EL HAICHAMI

*A ma douce et ma confidente bouchra
J'ai trouvé en toi le conseil d'une sœur et le soutien d'une amie.
On a partagé énormément de bons moments, pleins de
souvenirs et pleins de fous rires. Tu étais toujours à mes côtés
dans les meilleurs moments comme dans les pires.
Merci pour ton amour inconditionnel
Je te souhaite une vie pleine d'amour et de succès avec ton mari
Mohammed inshallah.*

A ma chère Hanane EL HALLA

*A tous les moments agréables qu'on a passés ensemble, à tous
nos éclats de rire, nos nuits blanches, nos gardes, nos
préparations, Tout est gravé dans le plus profond de ma
mémoire, témoin de notre forte amitié.
Tu étais toujours gentille et serviable et ta bonté n'a pas de
limites.
Je te souhaite tout le bonheur du monde car tu es vraiment
une fille fantastique.*

A ma chère Jihad EL CAIDI

*A mon aimable amie, ensemble, on a tout partagé, nos délires,
nos peines, nos problèmes, nos folies, et je suis tellement
contente de t'avoir dans ma vie.
Tu es la personne avec qui j'aime discuter, à qui je fais
confiance, et à qui je peux me confier sans avoir le stress que
tout le monde le sache, car je sais qu'avec toi, mes secrets sont
en sécurité et que jamais ils seront dévoilés
Je te souhaite une vie pleine d'amour et de succès avec ton
mari Zakaria.*

A mon ami de parcours Tahtouh

Tu es la personne pour qui j'ai éprouvé de la difficulté à écrire ces mots, puisque il y a tant de choses à se rappeler et à dire mais que je préfère garder pour moi. Notre chemin était difficile et pénible, mais nous voilà en train de célébrer notre réussite ensemble.

Avec toute mon affection et estime, je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans ta vie professionnelle que personnelle.

Et díma ´´marbouuuuuha´´.

A mon ami et frère Dr Mohamed Amine EDDAHIOUI

Tu es pour moi plus qu'un ami ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments d'amitié que je te porte.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble. Et je te souhaite une vie conjugualtrés réussite avec ta formidable femme.

A Yousra, Younes et Inas

A tous nos moments de joie, nos sorties, nos soirées et nos fou-rires.

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect, et je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A mes amis Imad, Hamid fdiwa et hfessa

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent, Pour tout le soutien que vous m'avez apporté et votre indulgence durant toute notre amitié, Je vous dédie ce modeste travail en guise d'estime.

A la mémoire de ma belle mère Dr Fatima EL AZHAR

*Tu es parti assez tôt,
Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence... Ton visage gai et souriant...
Ta tendresse infinie...
Et ton amour incomparable...
Resteront à jamais gravés dans mon cœur
Je te dédie mon travail mama fatima en témoignage de mon amour et ma gratitude.
Que ton âme repose en paix ma chère.*

*A la mémoire de mes chers grands-parents paternelles et
maternelles*



REMERCIEMENTS



*A notre maître et Président de thèse: Pr. BOUMZEBRA
DRISSI Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie
cardio-vasculaire au CHU Mohammed VI de Marrakech
Grand est l'honneur que vous nous faites en acceptant sans la
moindre hésitation de présider et de juger ce modeste travail
de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre dévouement
nous ont énormément marquée.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes vos
qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous
l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude*

*A notre maître et Rapporteur de thèse: Pr. BOURROUS
Monir Professeur de l'enseignement supérieur de Pédiatrie et
chef de service des urgences pédiatriques au CHU Mohammed
VI*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans
le but de bénéficier de votre encadrement et je suis très
touchée par l'honneur que vous m'avez fait en me confiant ce
travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension,
ainsi que vos qualités professionnelles m'ont profondément
marqué et me servent d'exemple. Vous m'avez réservé à
chaque fois un accueil aimable et bienveillant, et un
encadrement de qualité en temps et en contenu. J'espère être
digne de la confiance que vous avez placée en moi en me
guidant dans l'élaboration et la mise au point de ce travail.
Veillez accepter, cher maître et professeur, dans ce travail
l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

*À notre maître et Juge de thèse Professeur EL KARIMI Salwa
Professeur de l'enseignement supérieur de Cardiologie au CHU
Mohammed VI de Marrakech*

*Vous avez accepté avec la gentillesse qui vous est coutumière
de juger notre travail. Votre modestie et votre courtoisie
demeurent pour nous des qualités exemplaires. Votre
dynamisme, votre sens de responsabilité m'ont toujours
impressionnés et sont pour moi un idéal à atteindre.
J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, chère
professeur d'accepter ma profonde reconnaissance et ma
haute considération.*

*A notre maître et juge de thèse Monsieur le Professeur EL
HOUATI Rachid Professeur agrégé de Chirurgie cardio-
vasculaire au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je suis très touchée par l'honneur que vous nous faites en
acceptant de siéger parmi ce jury. Votre compétence et votre
dévouement sont pour nous un exemple à suivre dans
l'exercice de la profession médicale. Votre sympathie, votre
gentillesse ne peuvent que solliciter de ma part sincère
reconnaissance et admiration.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde
estime et mon respect*

*A notre maître et Juge de thèse Professeur ELBAZ Mériem
Professeur agrégée de Pédiatrie au CHU Mohammed VI de
Marrakech*

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de
siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous vous sommes infiniment reconnaissants. Veuillez
trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et
notre profonde admiration pour toutes vos qualités
scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion
de vous témoigner de notre profonde gratitude*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

CC	:	Cardiopathies congénitales
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
AAP	:	American Academy of Pediatrics
AHA	:	American Heart Association
CHU	:	Centre hospitalier Universitaire
PCA	:	Persistance du canal artériel
CIV	:	Communication intra-ventriculaire
CIA	:	Communication inter-auriculaire
CAV	:	Canal atrio-ventriculaire
TGV	:	Transposition des gros vaisseaux
IG	:	Infection génitale
HTA	:	Hypertension artérielle
MMH	:	Maladie des membranes hyalines
RX	:	Radiographie thoracique
SDG	:	Shunt droit-gauche
SGD	:	Shunt gauche-droit
ICE	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
RCIU	:	Retard de croissance intra-utérine
FC	:	Fréquence cardiaque
FR	:	Fréquence respiratoire
PEC	:	Prise en charge
SP	:	Sténose pulmonaire
IAO	:	Insuffisance aortique

COA : Coarctation aortique
BIAO : BICUSPIDIE AORTIQUE
RAO : Rétrécissement aortique



PLAN



INTRODUCTION :	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES :	4
I. Critères d'inclusion :	5
1. Critères d'exclusion :	5
2. Considérations éthiques :	5
3. Analyse statistique :	5
RESULTATS	6
I. Données épidémiologiques :	7
1. Répartition géographique :	7
2. Pourcentage cumulé des cardiopathies congénitales au cours des 3 années de l'étude	8
3. Couverture médicale :	8
4. Sexe :	9
5. Âge du diagnostic :	10
6. Terrain associé :	10
7. Profil des mères :	13
II. Données cliniques :	16
1. Circonstances de découverte :	16
2. Signes fonctionnels :	17
3. Examen clinique :	18
III. Données radiologiques :	21
1. Radiographie du Thorax (Rx) :	21
2. Données de l'échodoppler Cardiaque :	22
IV. Traitement :	26
1. Traitement médical :	26
2. Traitement chirurgical :	27
3. Prise en charge post opératoire en réanimation :	28
DISCUSSION :	30
I. Classification des cardiopathies congénitales :	31
1. Classification anatomique :	31

1.1. É t age viscé atrial:	31
1.2. É t age auriculø-ventriculaire :	31
1.3. É t age ventriculø-arté riel:	32
1.4. Anomalies associé es:	32
2. Classification embryologique :	33
3. Classification physiopathologique :	34
3.1. Shunts gauche-droite :	35
3.2. Malformations obstructives :	35
3.3. Cardiopathies cyanogè nes:	36
3.4. Cardiopathies complexes :	36
II. Épidemiologie :	37
1. Incidence et prévalence :	37
2. Sexe :	38
3. Âge:	38
4. Origine géograp hique:	39
III. Approche étiologique:	40
1. Âge de la mère :	40
2. Pathologies maternelles :	41
2.1. Diabète :	41
2.2. Hypertension artérielle gravidique :	41
2.3. Rubéole :	42
2.4. Infections gé nita les:	42
2.5. Habitudes toxiques :	43
3. Prise médicamenteuse :	44
4. Exposition environementale :	44
5. Stress :	45
6. Consanguinité :	45
7. Pré maturité :	46
8. Malformations extra-cardiaques :	47
8.1. Trisomie 21 :	47
8.2. Trisomie 13 :	49
8.3. Syndrome de Di George :	50
IV. Diagnostic des cardiopathies congénitales :	51
1. Diagnostic anté natal:	51

1.1. Population à haut risque pour les cardiopathies congénitales	51
2. Diagnostic postnatal :	56
2.1. L'âge de découverte de la cardiopathie:	56
2.2. Examen clinique :	57
V. Traitement et évolution	74
1. Traitement médical:	74
2. Traitement chirurgical :	78
2.1. Cerclage de l'artère pulmonaire:	79
2.2. La Manœuvre de Rashkind :	81
3. Mortalité :	83
VI. Limite de l'étude	84
Conclusion	85
ANNEXES	87
RÉSUMÉS	92
Bibliographie	98



INTRODUCTION



Les cardiopathies congénitales sont des anomalies cardiaques survenant au cours de la formation du cœur pendant la vie intra-utérine(1).

Elles peuvent être définies comme des malformations du cœur et /ou des vaisseaux, présentes à la naissance, en rapport avec une anomalie du développement. On inclut aussi les malformations liées à la persistance anormale après la naissance de structures présentes normalement au cours de la vie fœtale. (2).

Les cardiopathies congénitales (CC) constituent le groupe dominant des malformations congénitales avec une incidence de 4 à 10 pour mille naissances vivantes, elles sont responsables de plus de décès que toute autre malformation congénitale, et jusqu'à 10% de tous les décès de nourrissons(3)-(4)-(5)(6).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les nourrissons atteints de CC ne sont pas nécessairement diagnostiqués lors des suites de couches(7). Plusieurs études ont documenté le manque de sensibilité de l'examen néonatal de routine dans la détection de cette entité pathologique, ce qui induit un risque de mortalité lié aux CC pouvant atteindre les 30%.(8)

Un dépistage néonatal par oxymétrie de pouls permet une identification rapide des nourrissons suspects des CC avant leurs sorties de l'hôpital ce qui diminue la morbidité et la mortalité liées au diagnostic tardif (9). L'échocardiographie bidimensionnelle avec Doppler pulsé et Doppler couleur fait preuve d'une sensibilité et d'une spécificité très élevées et elle représente l'investigation complémentaire de choix dans le diagnostic d'une cardiopathie congénitale.(10)

Les avantages du dépistage dans la réduction de la mortalité et de la morbidité liées au diagnostic tardif doivent être mis en balance avec les inconvénients des faux positifs (9). Le dépistage universel des CC chez les nouveau-nés est appuyé par l'American Academy of Pediatrics (AAP) et l'American Heart Association (AHA). Des programmes de dépistage sont en place dans certains pays Européens et Nord-américains Le dépistage doit être effectué dans les 24 premières heures de la vie ou le plus proche possible de la sortie de l'hôpital(9).

Les objectifs de notre étude :

- Analyser le profil épidémiologique des nouveau-nés et des enfants ayant une cardiopathie congénitale.
- Étudier l'évolution des patients porteurs d'une cardiopathie congénitale.
- Discussion de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des enfants cardiaques.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



C'est une étude rétrospective descriptive et analytique étalée sur une période de 3 ans allant du 1er janvier 2019 jusqu'au 31-décembre 2021 aux Urgences Pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohamed VI de Marrakech.

L'étude a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe) qui traite différents paramètres :

- Données épidémiologiques : terme de grossesse, sexe, origine, couverture sociale...
- Données relatives à la mère : âge, pathologies chroniques, antécédents obstétricaux, consanguinité, incidents au cours de la grossesse...
- Données anamnestiques, cliniques, et para-cliniques relatives au nouveau-né : antécédents familiaux, constantes vitales et examen clinique, saturation pré et postductale, échocardiographie..

I. Critères d'inclusion:

Nous avons inclus les nouveau-nés et enfants moins de 15 ans, hospitalisés aux urgences pédiatriques pour une cardiopathie congénitale confirmée par l'échocardiographie.

1. Critères d'exclusion:

- Toutes les anomalies cardiaques non congénitales et non malformatives telles les myocardopathies, les tumeurs et les troubles de rythme.
- Les patients avec des dossiers médicaux incomplets.

2. Considérations éthiques:

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.

3. Analyse statistique :

Les données cliniques ont été saisies et analysées par le logiciel SPSS version 27. Les résultats sont exprimés en chiffres et en pourcentage.



RESULTATS



Notre étude a inclus 200 cas de cardiopathies congénitales sur une période de 3 ans, de Janvier 2019 à décembre 2021.

I. Données épidémiologiques :

1. Répartition géographique :

On constate que 107 patients soit 53,5% étaient d'origine rurale.

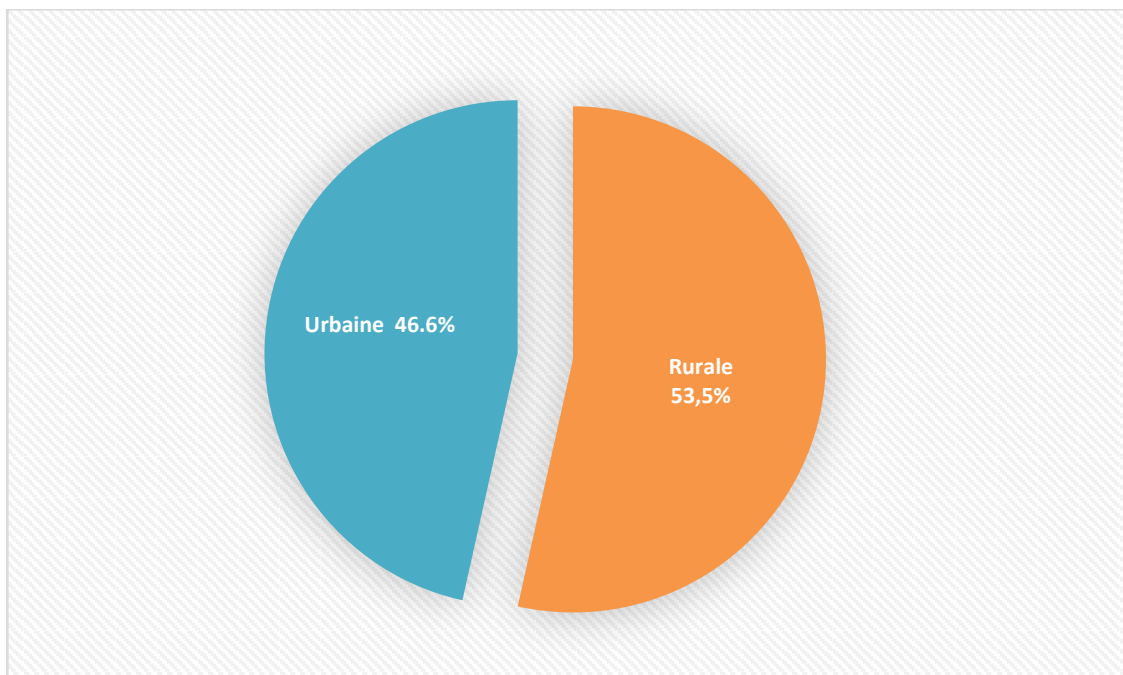


Figure1 : Répartition selon l'origine des patients

2. Pourcentage cumulé des cardiopathies congénitales au cours des 3 années de l'étude

Pendant les 3 années de l'étude, le mois de décembre avait la prévalence cumulée la plus élevée des cardiopathies congénitales (44 cas soit 22%), alors que le mois de Juillet avait le pourcentage cumulé le moins important (3%, soit 6 cas pour les mois de Juillets des 3 années).

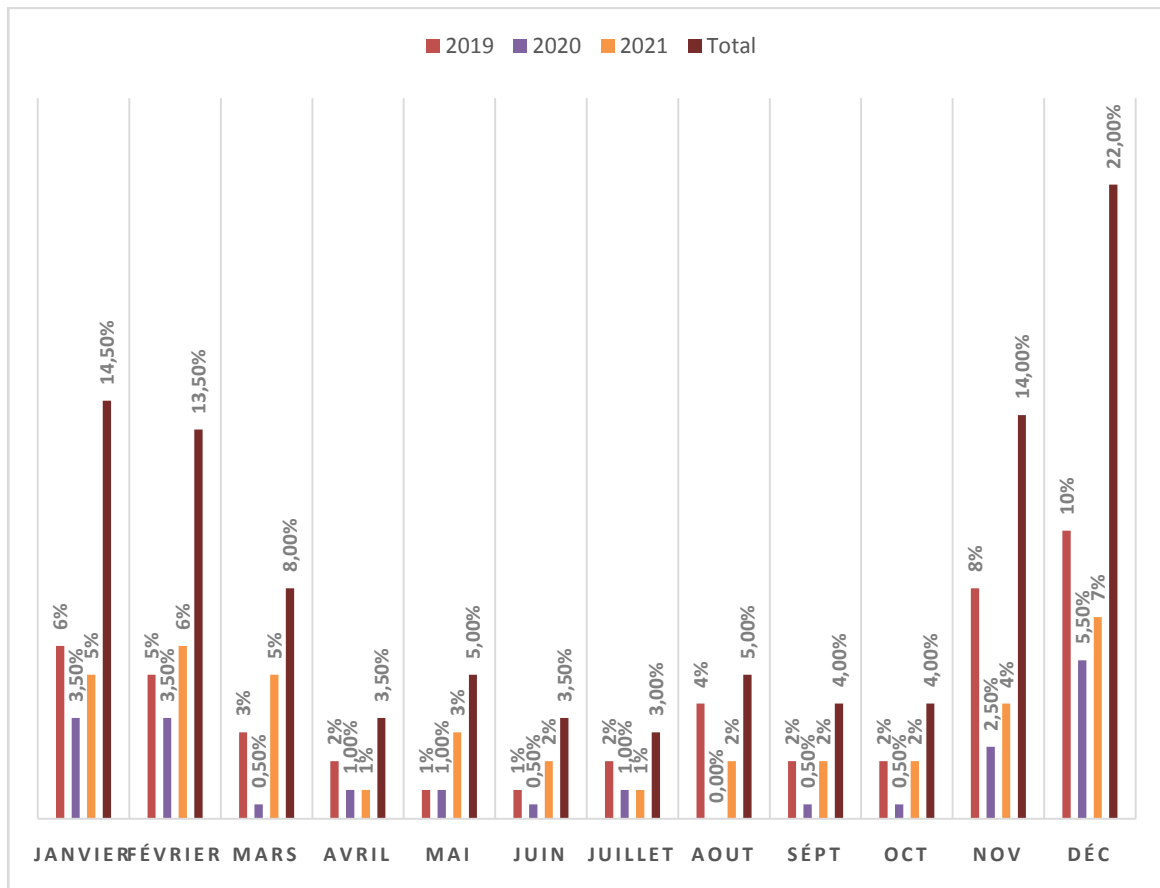


Figure 2 : Pourcentage cumulé des cardiopathies congénitales au cours des 3 années de l'étude

3. Couverture médicale :

La majorité des patients (133 soit 66,5%) n'avaient aucune couverture médicale, tandis que 59 (29,5%) étaient assurés par le RAMED.

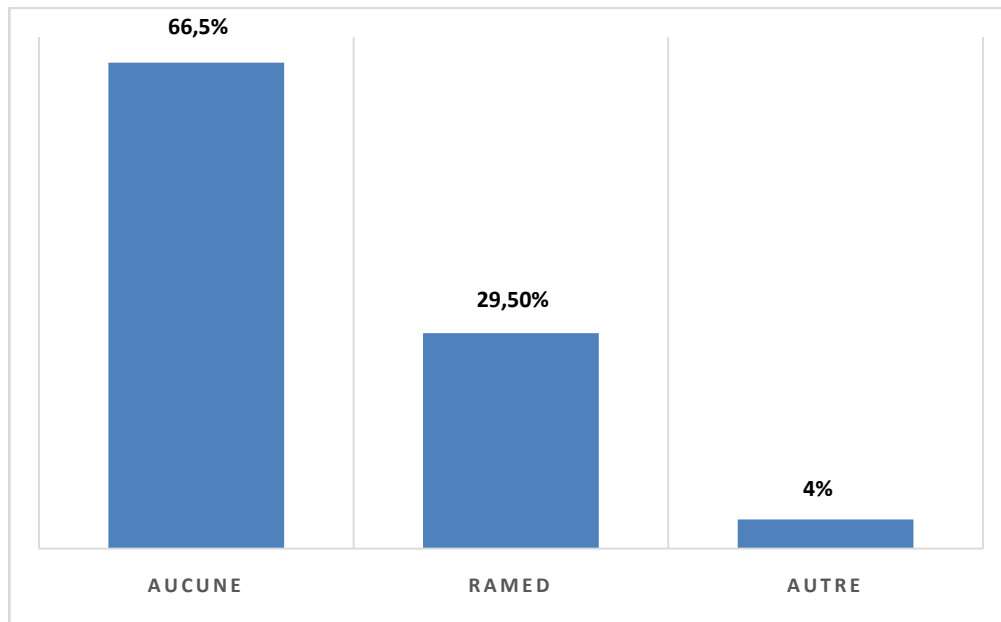


Figure 3 : Distribution des patients selon la couverture sociale

4. Sexe :

La répartition des patients en fonction du sexe était presque égale, puisque 51% (102) étaient de sexe féminin, avec un sexe Ratio F/H = 1,04.

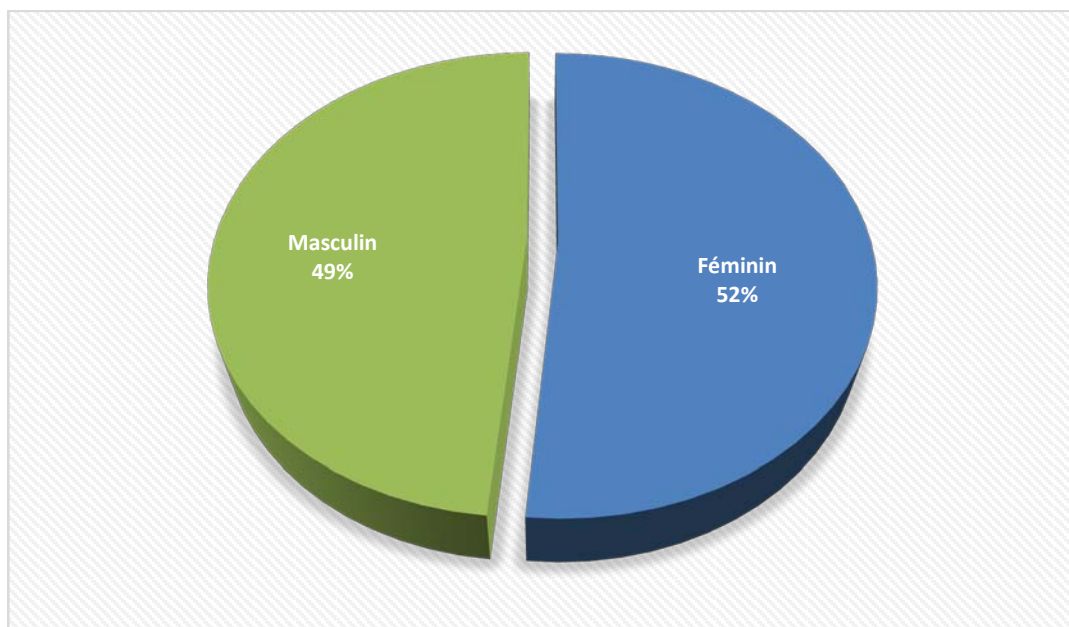


Figure 4: Répartition des patients en fonction du sexe

5. Âge du diagnostic :

La majorité des patients (68,5%) ont été diagnostiqués entre 28 jours de vie et 2 ans.

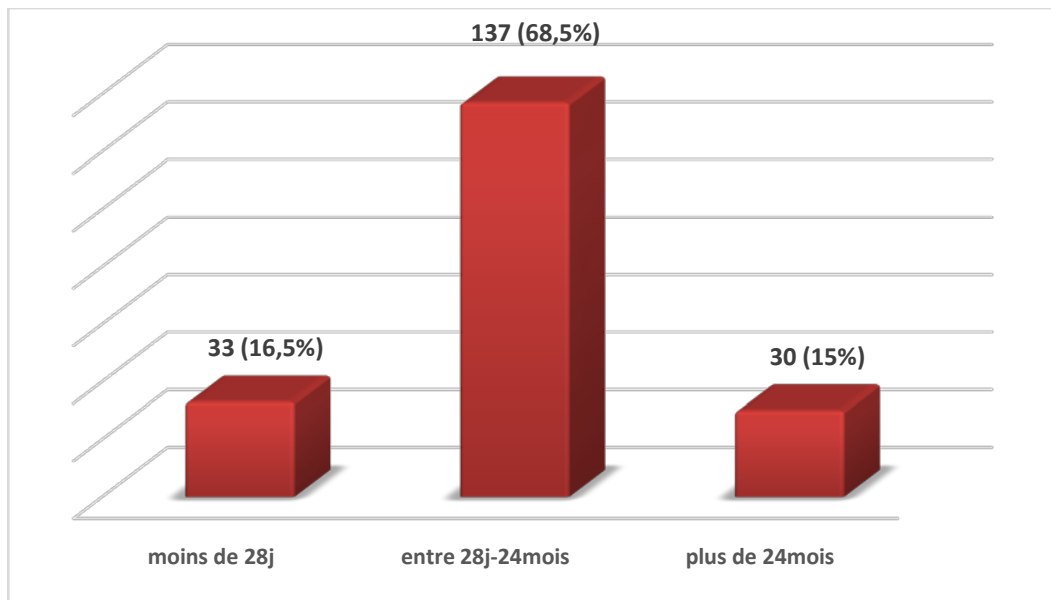


Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge du diagnostic

6. Terrain associé :

6.1. Consanguinité :

La notion de consanguinité était présente seulement chez 19 patients soit 9,5%.

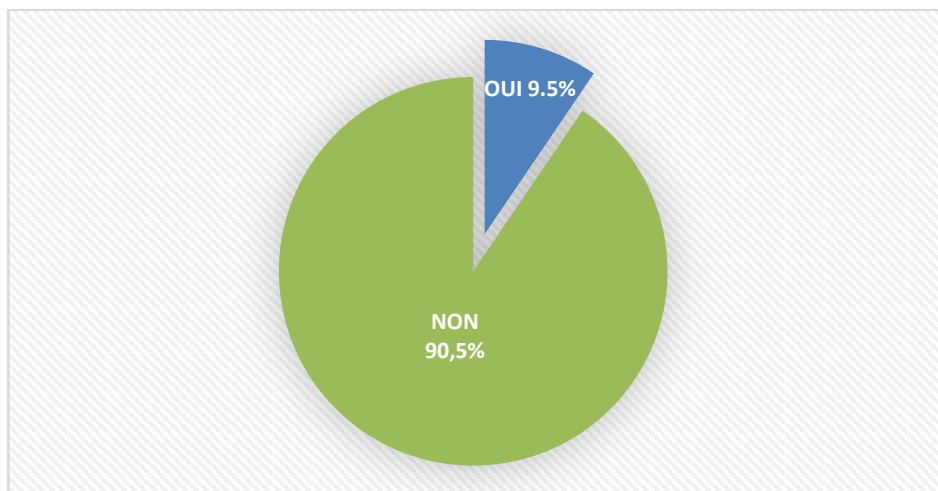


Figure 6: Répartition des malades selon la notion de consanguinité

6.2. Gémellité :

La notion de gémellité était présente chez 16 des patients (8%)

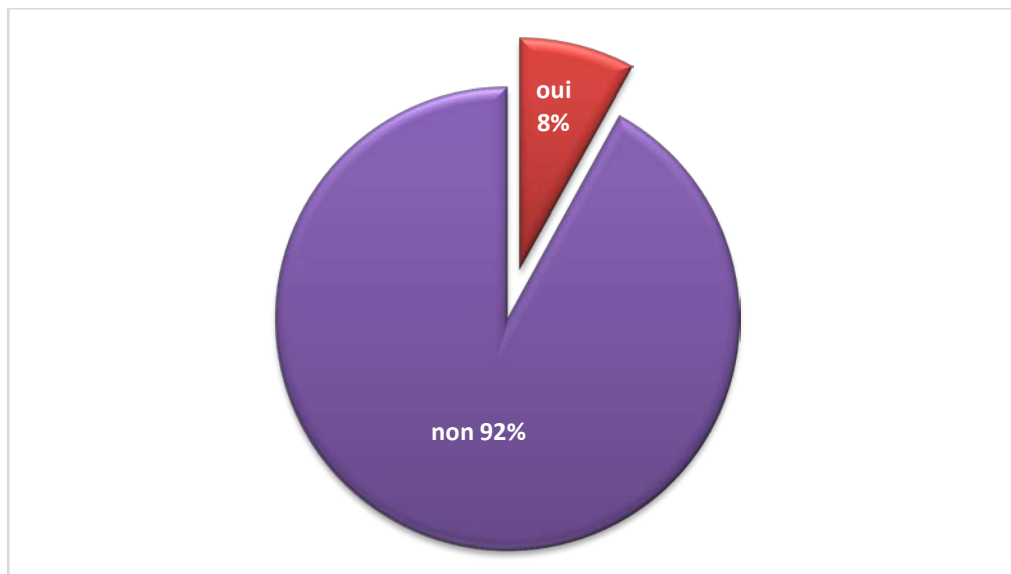


Figure 6: Répartition des patients en fonction de la notion de gémellité de leur grossesse

6.3. Macrosomie :

La macrosomie était notée chez 12 patients soit 6% des cas.

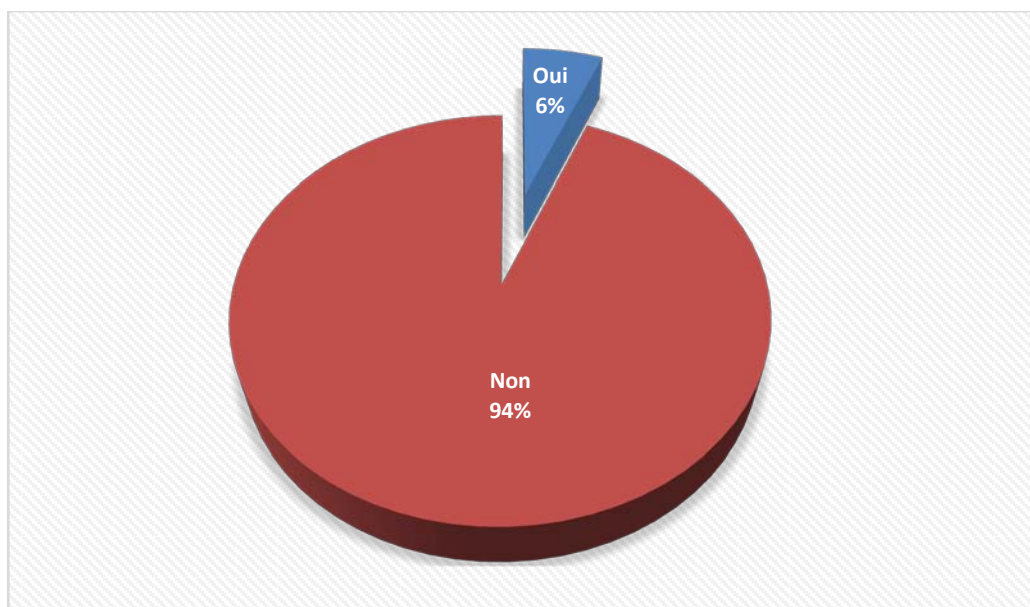


Figure 7: Répartition des patients en fonction de la notion de macrosomie

6.4. Retard de croissance intra-utérin (RCIU) :

Dans notre étude, seulement 2 patients soit 1% avaient un antécédent de RCIU.

6.5. Prématurité :

Dans notre série, 13 cas (6,5%) étaient prématures.

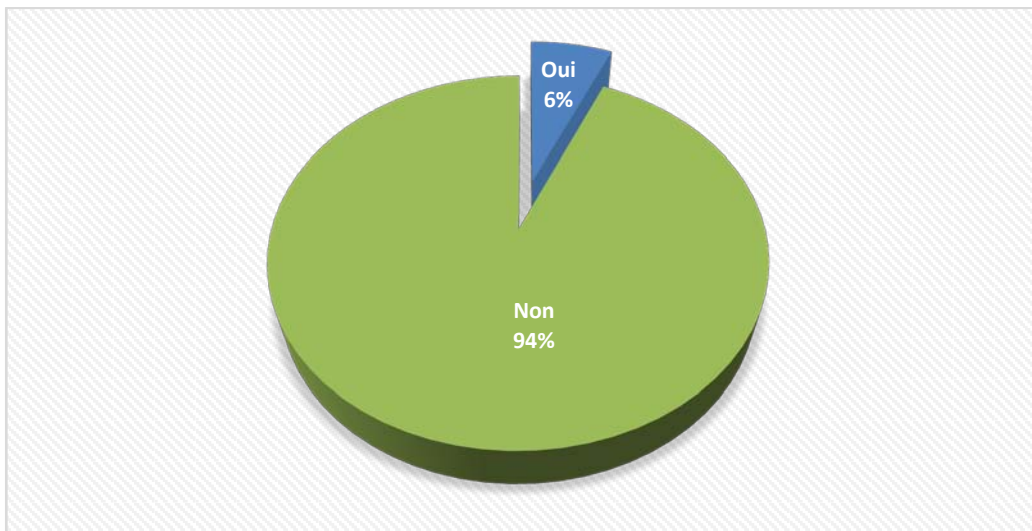


Figure 8: Répartition des patients en fonction de prématurité

6.6. Cardiopathie congénitale familiale :

La notion de cardiopathie congénitale familiale a été notée chez 18 (9%) patients.

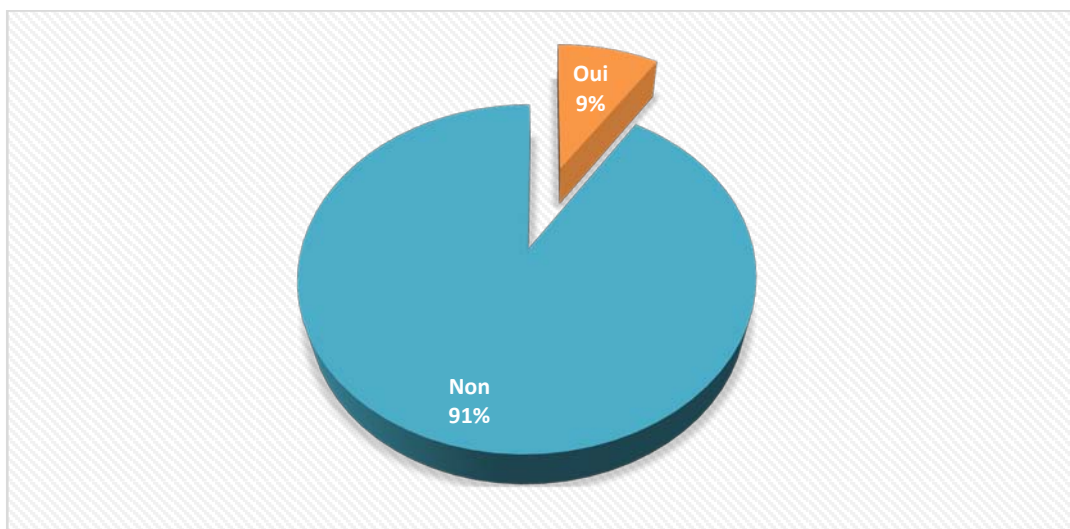


Figure 9: Répartition des malades selon la présence de cardiopathie congénitale familiale

6.7. Terrain :

Une anomalie chromosomique associée a été notée chez 14,5% (13% avaient une trisomie 21 et 1,5% avaient une trisomie 13), tandis que 85,5% n'avaient aucune malformation associée.

Tableau I: Les malformations congénitales associées aux cardiopathies congénitales

Malformation congénitale	Effectif	Pourcentage	Total
Trisomie 21	26	13%	14,5%
Trisomie 13	3	1,5%	
Absence d'anomalie chromosomique	171	85,5%	85,5%

7. Profil des mères :

7.1. Age maternel :

Plus de 4/5 des mères avaient un âge compris entre 20 et 40 ans, alors que seulement 6,5% avaient un âge supérieur à 40 ans.

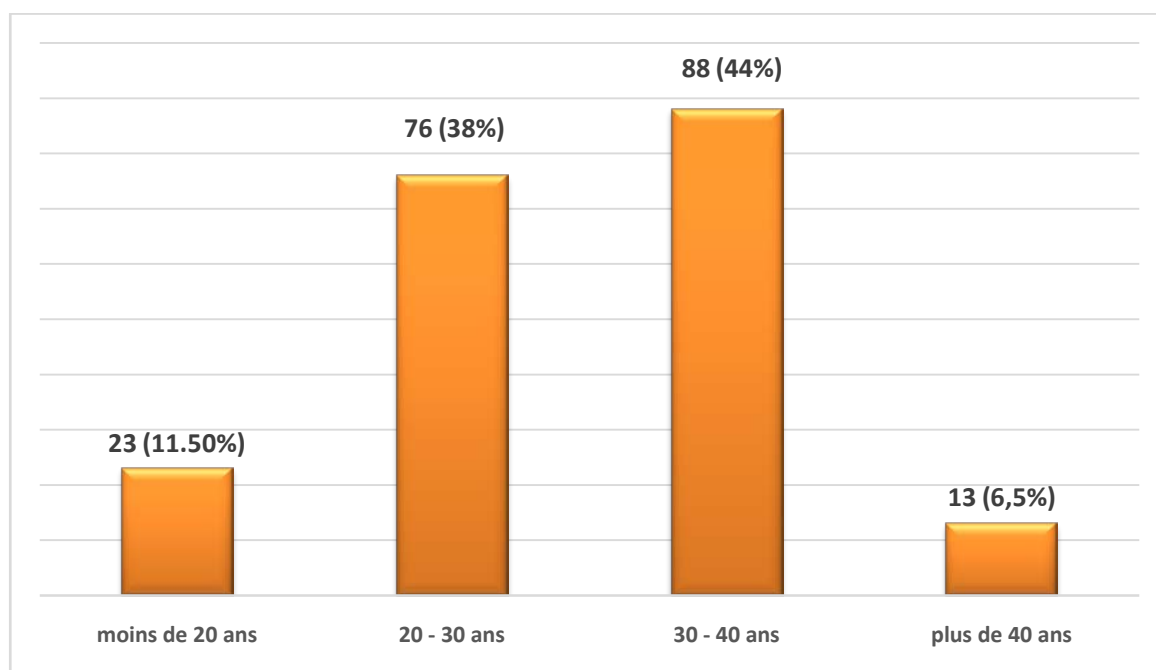


Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge des mères

7.2. Suivi de grossesse :

La majorité des mères (147 soit 73,5%) ont déclaré avoir mal suivi leur grossesse alors que seulement 53 soit 26,5% ont mené une grossesse bien suivie.

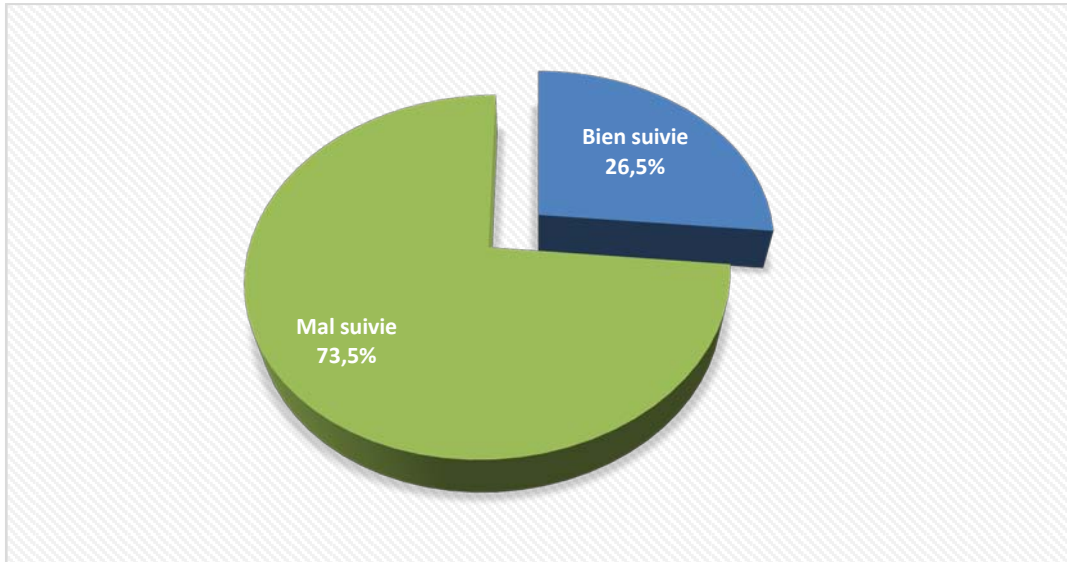


Figure 11 : Répartition selon le suivi de la grossesse

7.3. Parité :

La plupart des femmes (140 soit 70%) étaient des multipares.

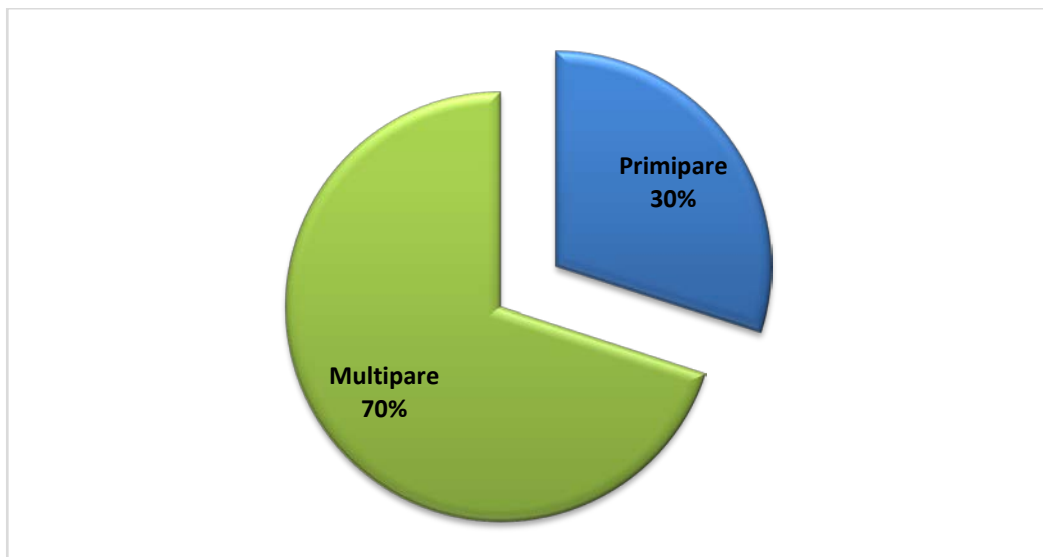


Figure 12 : Répartition en fonction de la parité de la mère

7.4. Infection par la rubéole au cours de la grossesse :

L'infection par la rubéole au cours de la grossesse a été notée uniquement chez 2 mères soit 1%.

7.5. Infections génitales (IG) :

- La majorité des mères (192 soit 96%) n'ont déclaré aucune IG au cours de leur grossesse.
- Seulement (7 soit 3,5%) avaient des IG à répétition.
- Et une seule femme soit 0,5% avait une infection génitale à Chlamydia.

7.6. Pathologies maternelles :

a. Maladies chroniques :

On note que 171 (85,5%) mères n'avaient aucun antécédent de maladies chroniques, alors que 14,5% avaient un antécédent de Diabète et/ou HTA gravidique.

Tableau II: Répartition des maladies chroniques maternelles

	Effectif	Pourcentage	Total
Sans antécédents	171	85,5%	85,5%
Diabète	13	6,5%	14,5%
HTA gravidique	9	4,5%	
Diabète + HTA	7	3,5%	

b. Médicaments et toxiques pendant la grossesse :

b.1. Prise de médicaments au cours de la grossesse :

La notion de prise médicamenteuse au cours de la grossesse a été notée chez 28,5% des femmes.

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

	Effectif	Pourcentage	Total
Amoxicilline acideclavulanique	15	7,5%	28,5%
Fer	29	14,5%	
Insuline	13	6,5%	
Pas de prise de médicaments	143	71,5%	71,5%

b.2. Habitudes toxiques :

On note que 1,5% des mères consommaient de l'alcool et 2,5% étaient tabagiques au cours de leur grossesse.

II. Données cliniques :

1. Circonstances de découverte :

La détresse respiratoire était la circonstance de découverte la plus notée chez nos patients puisqu'elle a été présente chez 112 patients (56%), alors que la cyanose était présente chez 34 patients soit 17%.

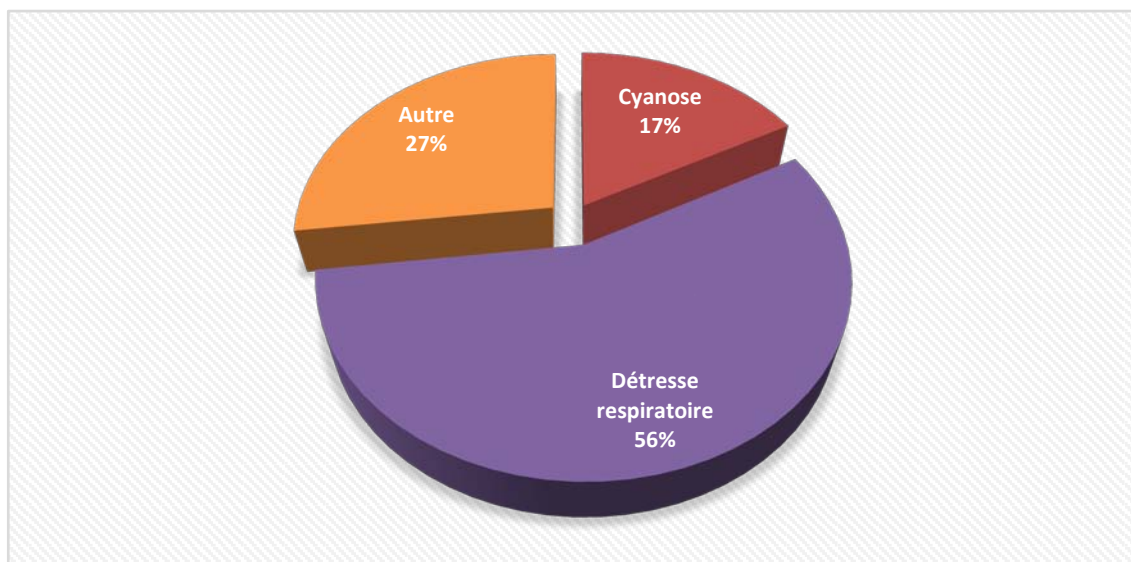


Figure 13 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

2. Signes fonctionnels :

2.1. Fatigabilité lors des tétés :

La majorité des patients (155 soit 77,5%) souffraient d'une fatigabilité lors des tétés.

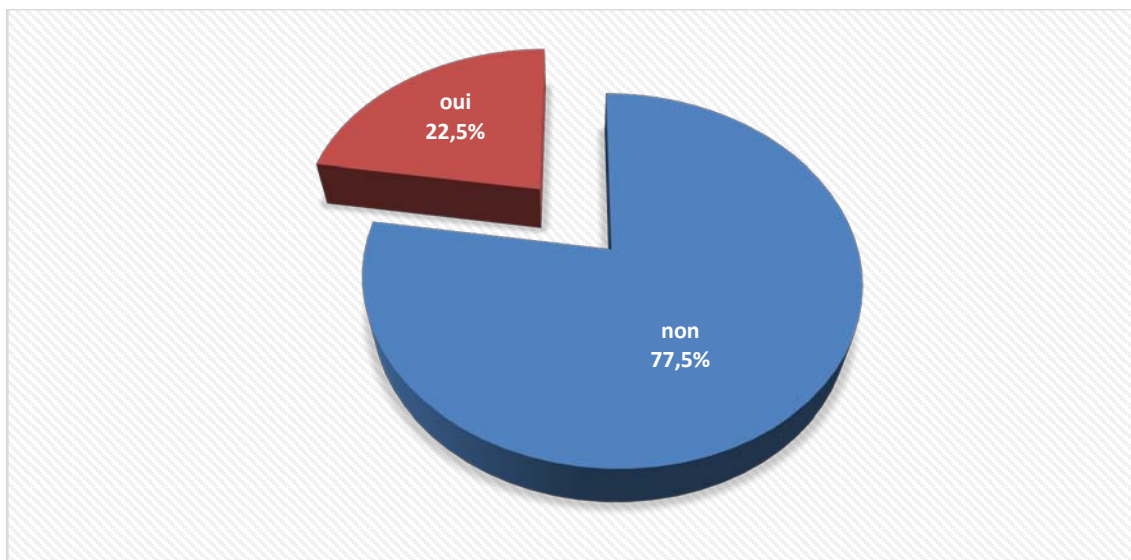


Figure 14: Répartition des malades selon la notion de fatigabilité lors des tétés

2.2. Infections pulmonaires à répétition :

On note que 153 patients soit 76,5% n'avaient pas un antécédent d'infections respiratoires à répétition.

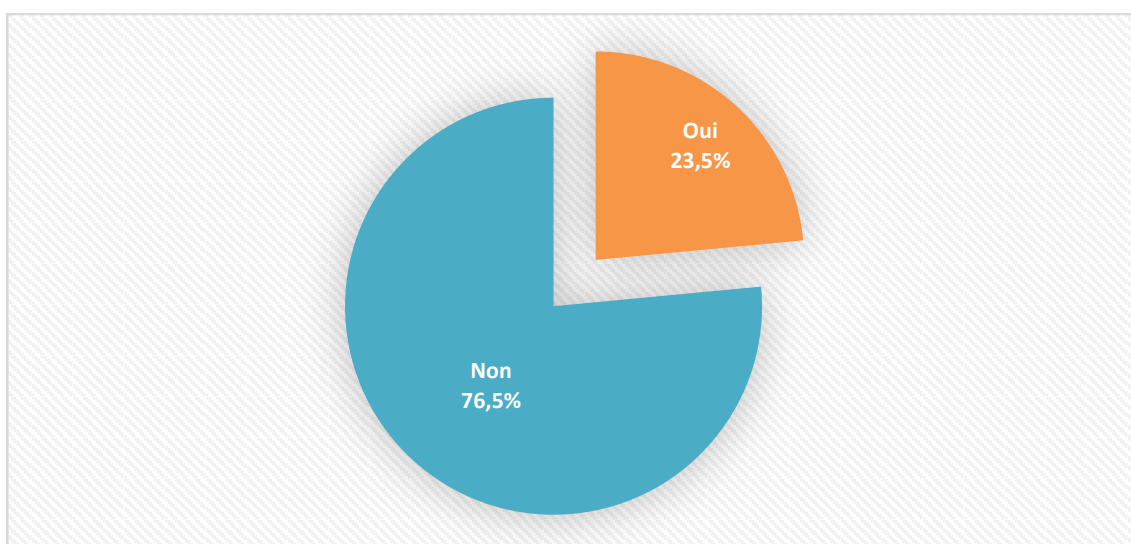


Figure 15 : Répartition des malades selon la notion des infections pulmonaires à répétition

3. Examen clinique :

3.1. Poids :

Un poids de naissance normal a été noté chez 110 patients soit 55% des patients, alors que le retard pondéral était présent chez 39% et la macrosomie chez 6%.

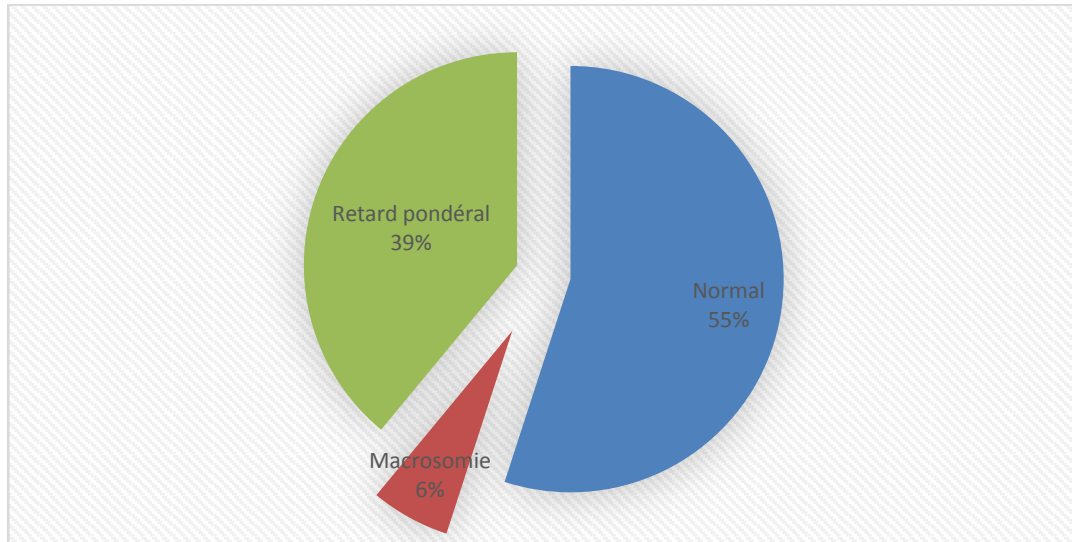


Figure 16: Répartition des nouveau nés selon le poids

3.2. Taille :

Le retard statural était présent chez 105 de nos patients soit 52,5%, alors que 46,5% (93) avaient une taille normale et 2 une surcharge staturale (1%).

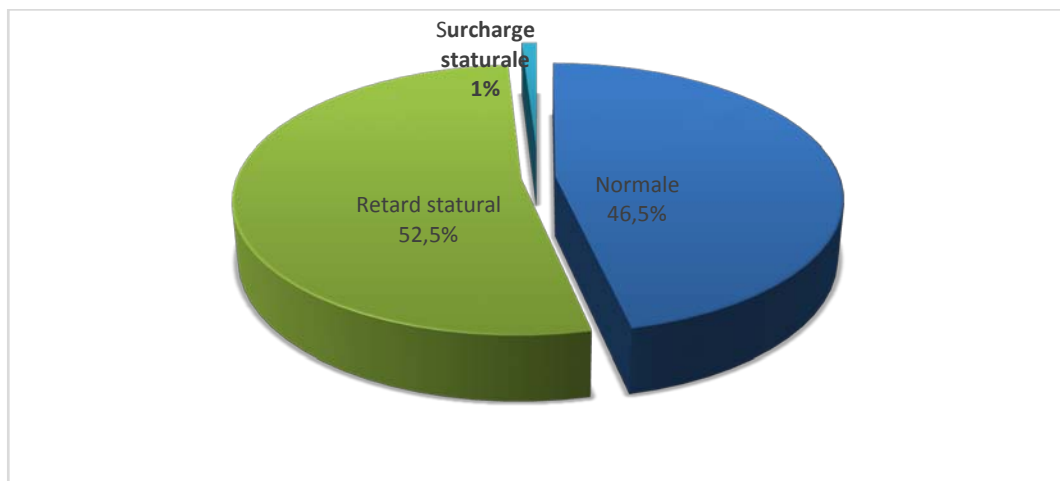


Figure 17 : Répartition des patients selon leur taille

3.3. Fréquence cardiaque (FC) :

A l'examen clinique, la tachycardie était présente chez 116 patients soit 58%, alors que 35% (70) avaient une FC normale et 7% (14) avaient une bradycardie.

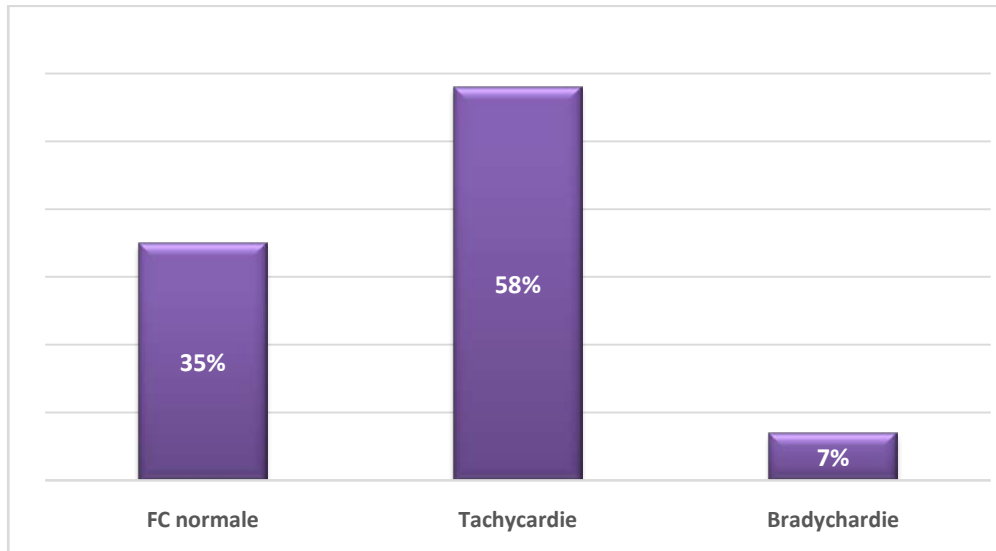


Figure 18 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

3.4. Fréquence respiratoire (FR) :

La majorité des patients (131 soit 65,5%) avaient une polypnée, 20% (40) avaient une FR normale et 14,5% (29) avaient une bradypnée.

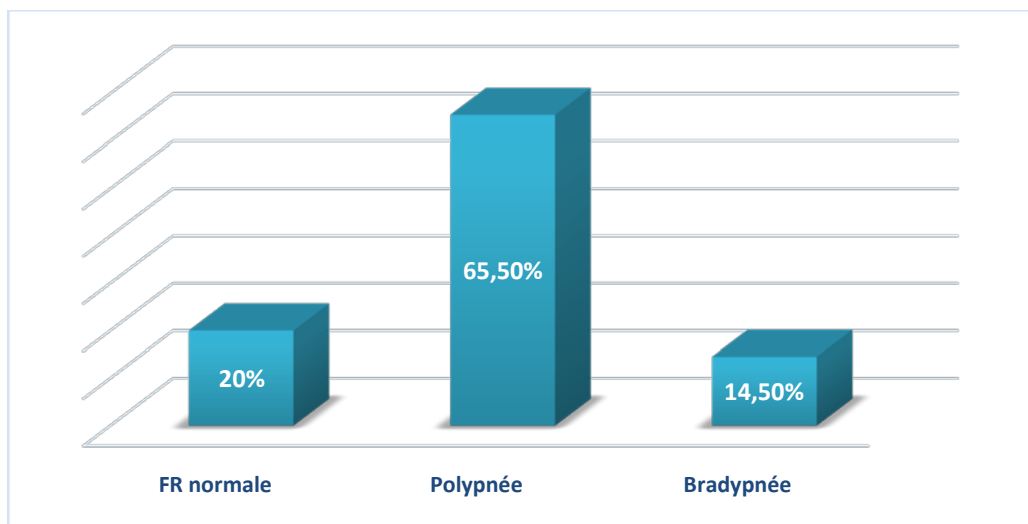


Figure 19 : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire

3.5. Saturation artérielle en oxygène à l'admission :

A l'air ambiant, 168 patients (84%) avaient une saturation artérielle en oxygène normale.

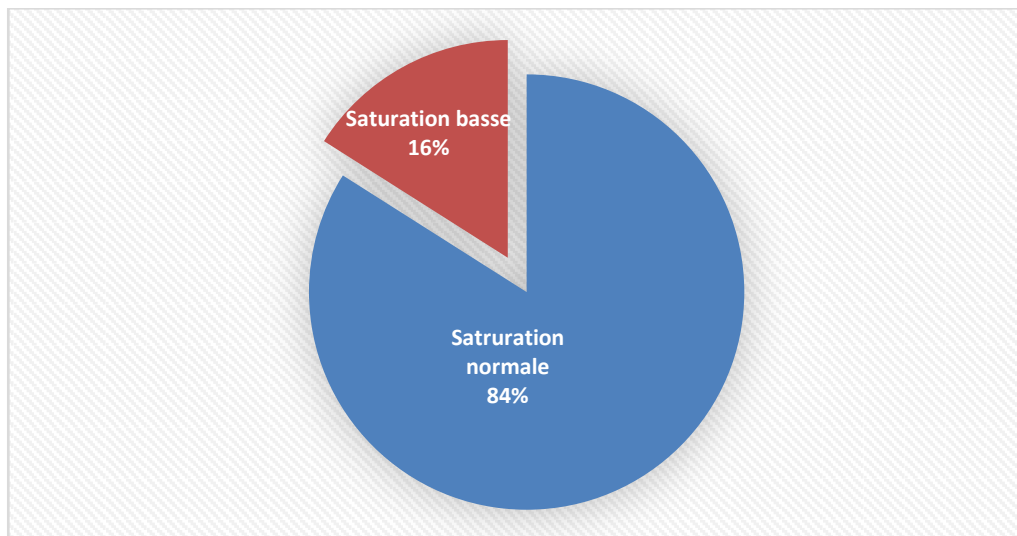


Figure 20: Répartition des patients selon la saturation en oxygène à l'admission

3.6. Données de l'auscultation cardiaque :

Un souffle cardiaque était présent chez 79% (158) des patients.

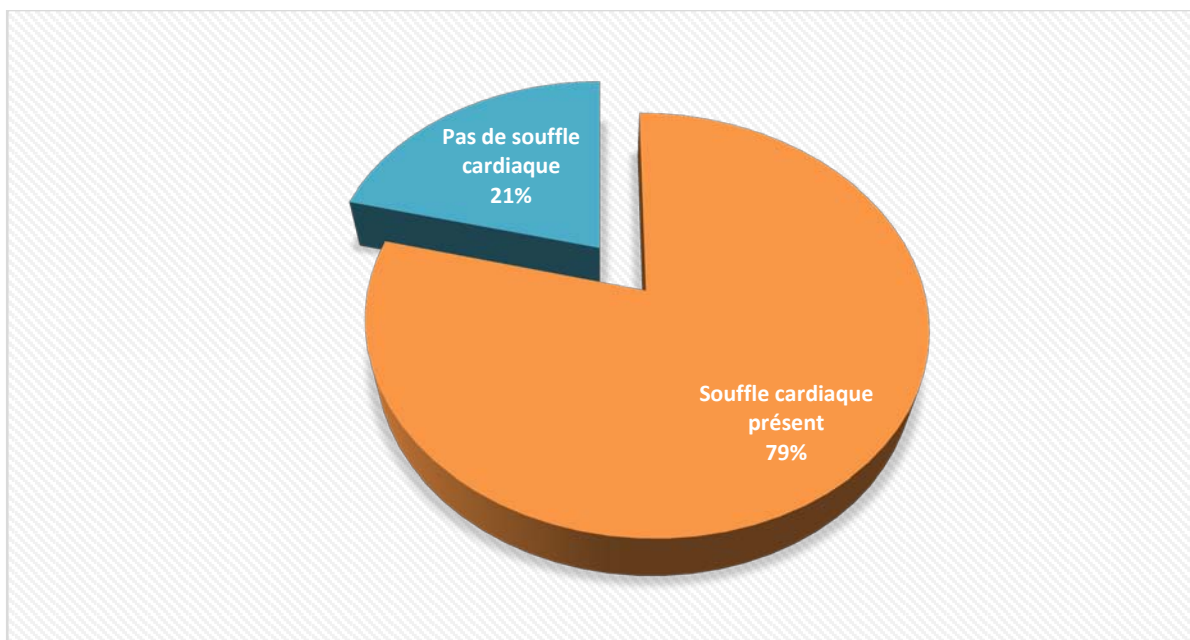


Figure 21: Répartition des malades selon la présence du souffle cardiaque

a. Présence du souffle cardiaque dans les cardiopathies congénitales selon la présence ou non de shunt :

Chez les 158 patients qui avaient un souffle cardiaque, 143 (90,5%) avaient un Shunt.

Tableau IV : Présence du souffle cardiaque dans les cardiopathies congénitales selon le Shunt

Souffle cardiaque	Type de cardiopathie		Total
	Avec Shunt	Sans Shunt	
Oui	143 (90,5%)	15 (9,5%)	158 (79%)
Non	39 (92,9%)	3 (7,1%)	42 (21%)
Total	182 (91%)	18 (9%)	200 (100%)

III. Données radiologiques :

1. Radiographie du Thorax (Rx) :

La radiographie du Thorax a montré la présence d'une anomalie chez 86,5% des patients.

La cardiomégalie était l'anomalie la plus présente.

Tableau V: Interprétation des radiographies du Thorax

Radiographie thorax	Effectif	Pourcentage	Total
Sans anomalie	27	13,5%	13,5%
Cardiomégalie seule	93	46,5%	86,5%
Foyer pulmonaire seul	3	1,5%	
Cardiomégalie + foyer pulmonaire	51	25,5%	
Maladie des membranes hyalines (MMH)	8	4%	
Autres	18	9%	

2. Données de l'échodoppler Cardiaque :

2.1. Classification des cardiopathies congénitales :

L'Echodoppler a montré la présence d'un Shunt chez 182 patients soit 91%.



Figure 22 : Classification des cardiopathies congénitales selon la présence ou non du Shunt

a. Répartition globale des cardiopathies congénitales :

La communication inter-ventriculaire (CIV) était la cardiopathie congénitale la plus fréquente (94 soit 47%), alors que le rétrécissement et l'insuffisance aortiques étaient les 2 cardiopathies les moins présentes chez nos patients (0,5% chacune).

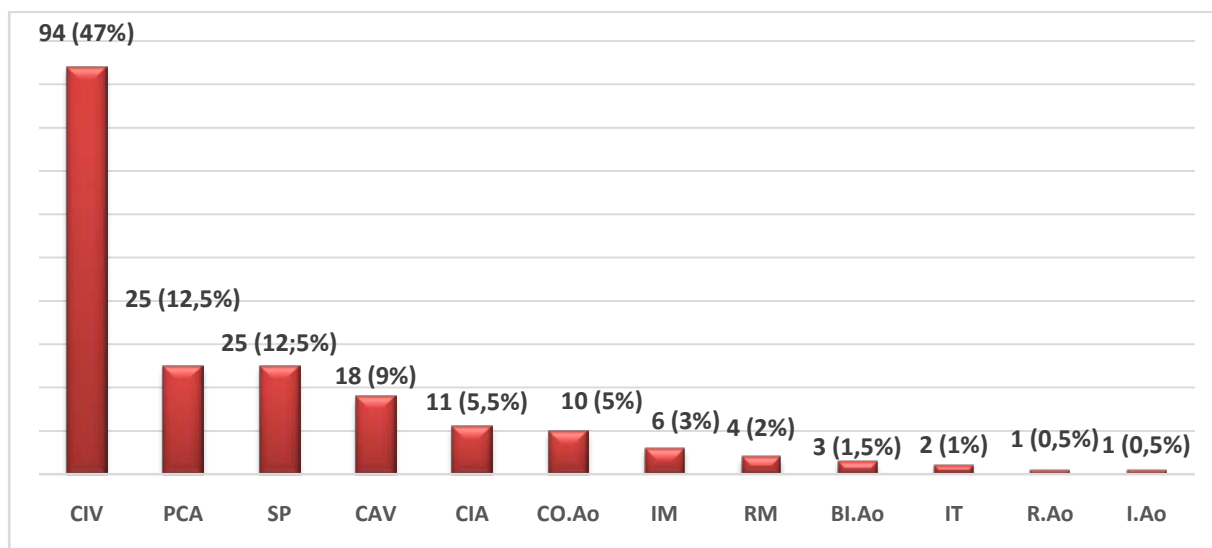


Figure 23 : Répartition globale des cardiopathies congénitales.

Tableau VI : Répartition globale des cardiopathies congénitales.

Cardiopathies congénitales	Pourcentage
Communication intra-ventriculaire (CIV)	44 %
Persistence du canal artériel (PCA)	12.5 %
Sténose pulmonaire (SP)	12.5 %
Canal atrio-ventriculaire (CAV)	9 %
Communication inter-auriculaire (CIA)	5.5 %
Coartaction de l'aorte (CA.Ao)	5 %
Insuffisance mitrale (IM)	3 %
Rétrecissement mitral (RM)	2 %
Bicuspidie aortique (BI.Ao)	1.5 %
Insuffisance tricuspidiennne (IT)	1 %
Rétrecissement aortique (R.Ao)	0.5 %
Insuffisance aortique (I.Ao)	0.5 %

b. Répartition des cardiopathies congénitales avec Shunt :

Parmi les 182 patients qui présentaient un Shunt, 139 soit 76,4% avaient un Shunt Gauche-Droit et 43 soit 23,6% avaient un Shunt Droit-Gauche.

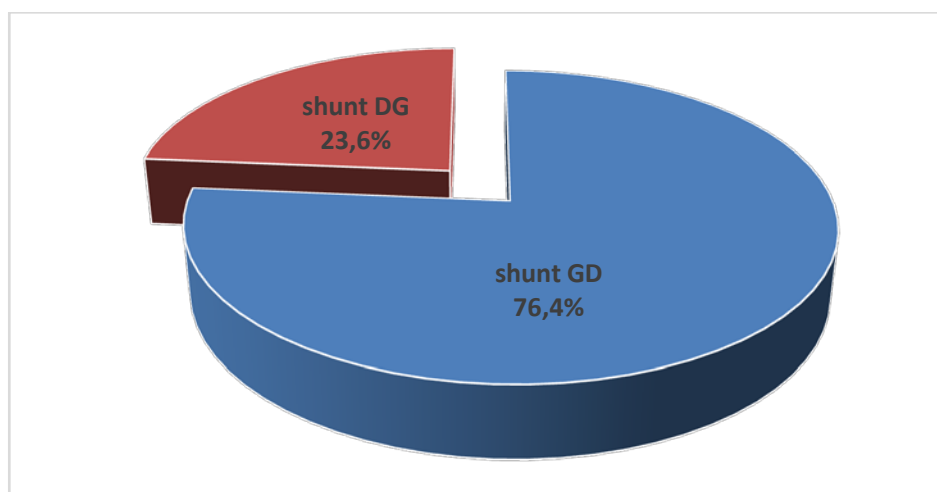


Figure 24: Classification des cardiopathies congénitales avec shunt

c. Répartition des cardiopathies congénitales sans Shunt :

Parmi les 18 patients qui n'avaient pas de Shunt, 55,5% (10) avaient une CIV, 22,2% (4) avaient une PCA., alors que 11,10%, avaient une CAV, 5,6% (1) avaient une CIA et 5,60% avaient une IM t 5.6%

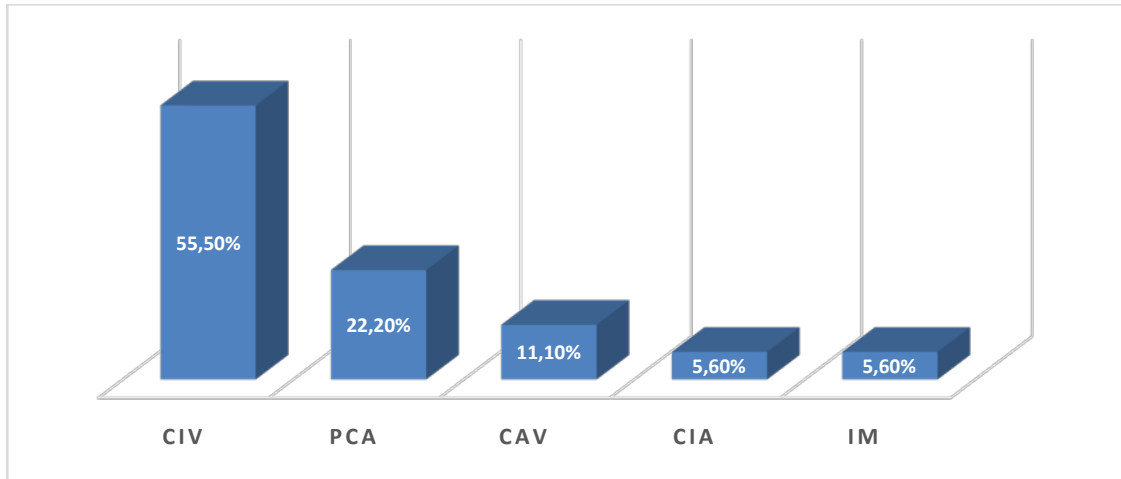


Figure 25: Classification des cardiopathies congénitales sans shunt

d. Répartition des cardiopathies congénitales non cyanogènes :

Parmi les 157 patients qui avaient une cardiopathie non cyanogène, 59,9% (94) avaient une CIV, 15,9% (25) avaient une PCA, 11,5% (18) avaient une CAV, 7% (11) avaient une CIA et 3,8% (6) avaient une IM.

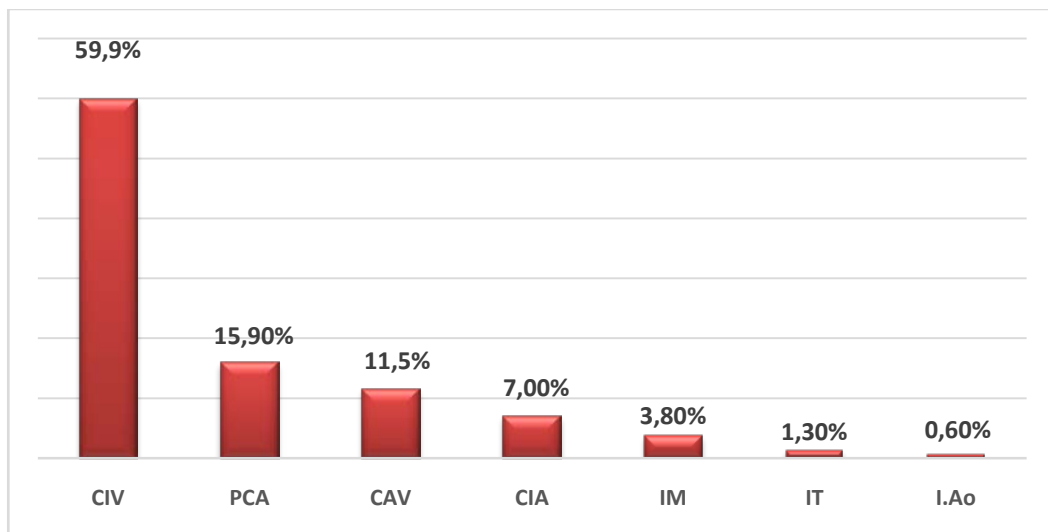


Figure 26 : Répartition des cardiopathies congénitales non cyanogènes

e. Répartition des cardiopathies congénitales cyanogènes :

Parmi les 43 patients qui avaient une cardiopathie congénitale cyanogène, 58,1% (25) avaient une sténose pulmonaire, 23,3% (10) avaient une coarctation de l'Aorte et 9,3% (4) avaient un rétrécissement mitral.

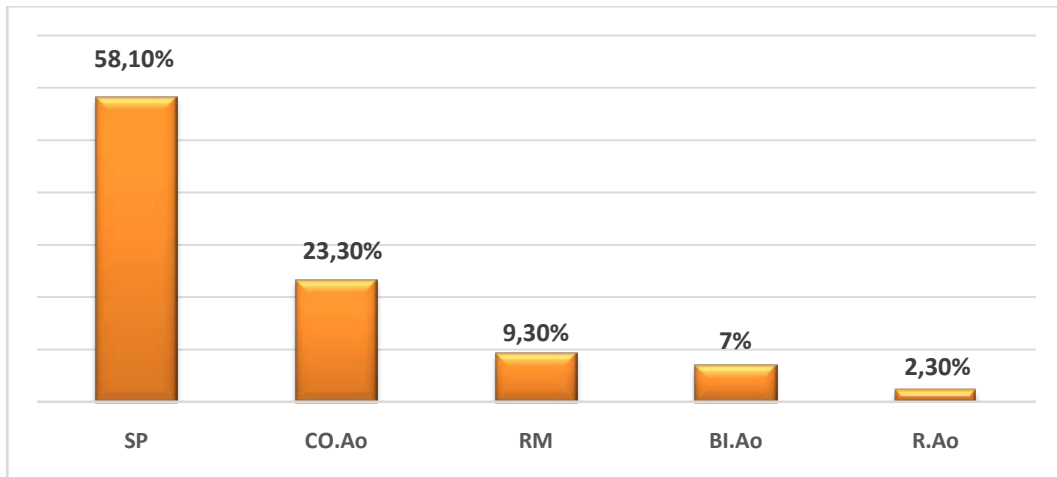


Figure 27 : Répartition des cardiopathies congénitales cyanogènes

f. Principales complications des cardiopathies congénitales :

Dans notre étude, 79 patients ont présente une complication suite à leur cardiopathie congénitale. L'hypertension portale était la plus fréquente (30 patients soit 38%), suivie de la dilatation de l'oreillette droit et du ventricule droit (18 soit 22,8% et 13 soit 16,5%). L'endocardite infectieuse était la complication la moins observée (2 soit 2,5%).

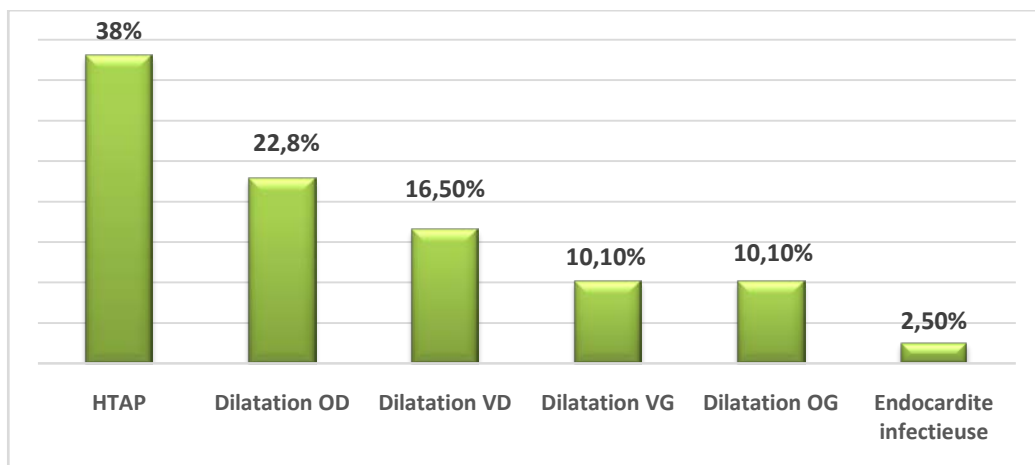


Figure 28 : Principales complications des cardiopathies congénitales

IV. Traitement :

1. Traitement médical :

1.1. Indication :

Dans notre étude, 157 patients soit 78,5% avaient une indication d'un traitement médical.

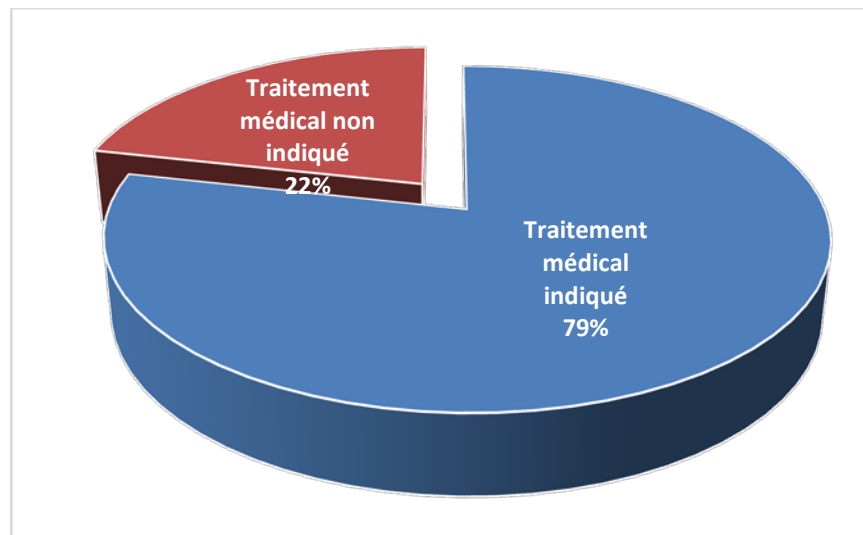


Figure 29 : Répartition des patients en fonction de l'indication d'un traitement médical

1.2. Molécule:

La Furosémide était le traitement le plus consommé, alors que la Prostine était la moins consommée.

On note que 80,5% des patients étaient sous traitement antibiotique de type amoxicilline-acide clavulanique.

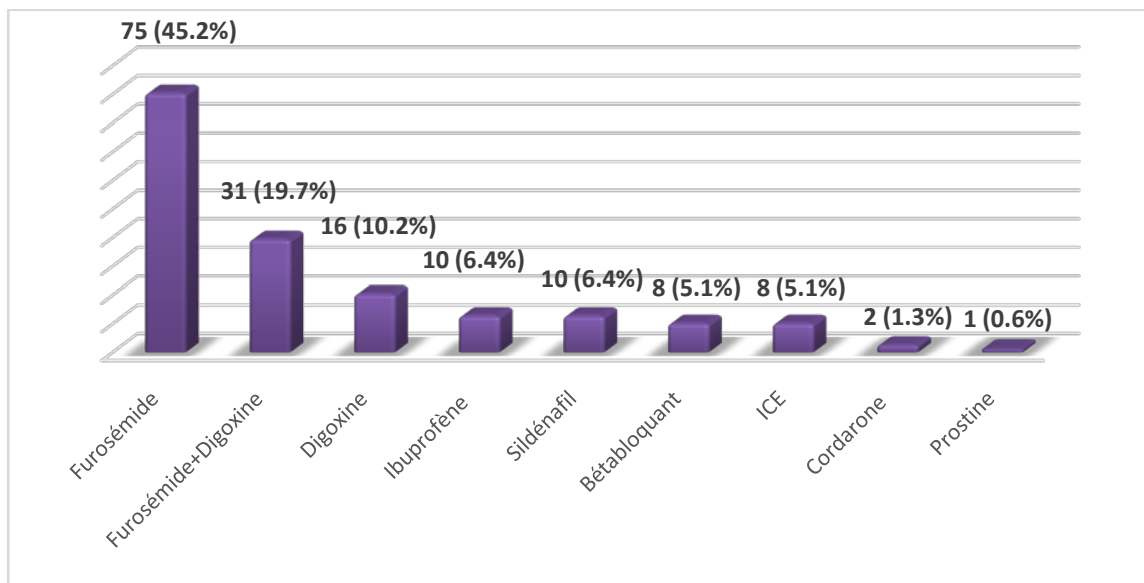


Figure 30: Répartition des malades selon le traitement médical administré

2. Traitement chirurgical :

2.1. Indication :

Dans notre étude, 121 patients avaient une indication d'un traitement chirurgical soit 60,5%.

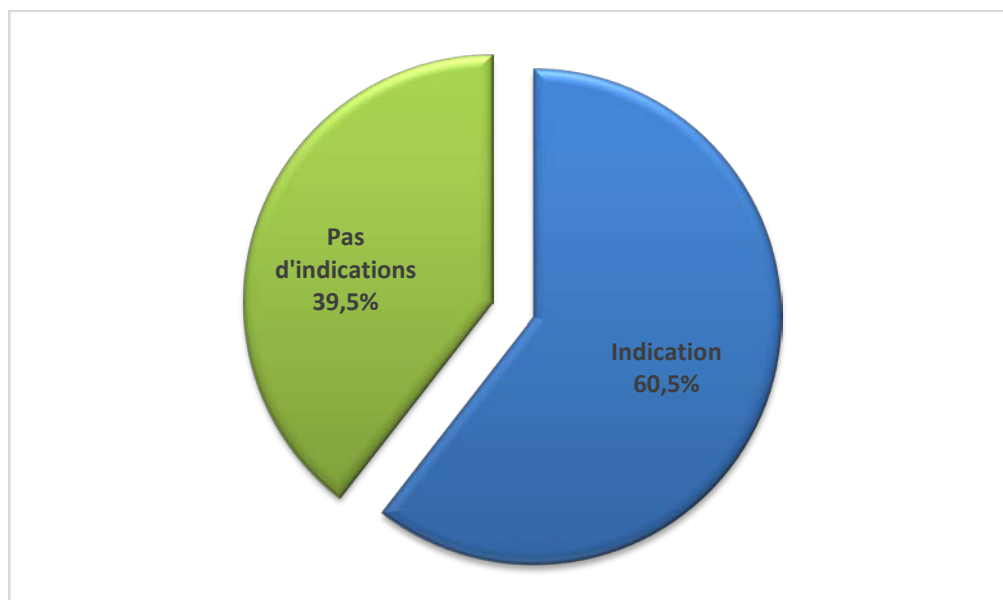


Figure 31 : Répartition des patients en fonction de l'indication du traitement chirurgical

a. Acte chirurgical :

Parmi les patients qui avaient une indication d'un traitement chirurgical, 49,6% (60) avaient été traités par un cerclage, 37,2% (45) par une cure complète, 7,4% (9) par un Rashkind et 5,8% (7) ont été traités par BLALOK.

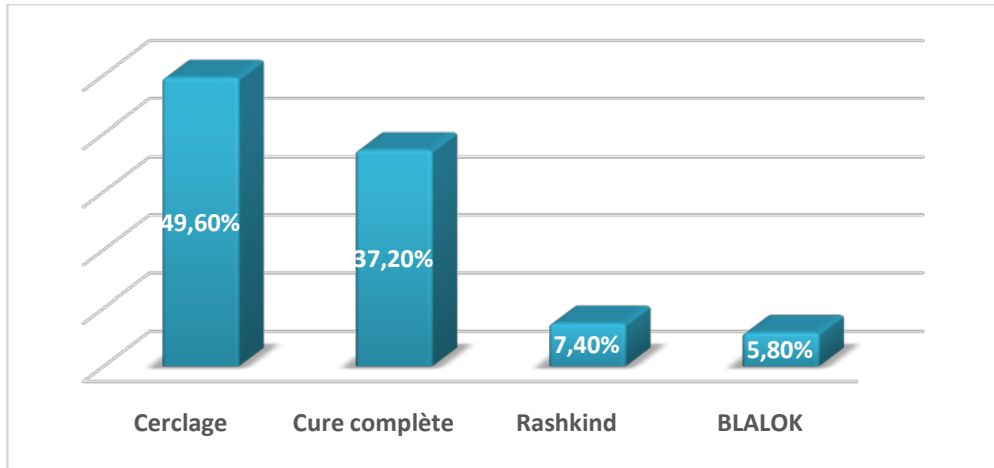


Figure 32 : Répartition des patients en fonction de l'acte chirurgical réalisé

3. Prise en charge post opératoire en réanimation :

3.1. Nécessité d'une prise en charge en réanimation :

La prise en charge en réanimation a concerné 27 patients (13,5%).

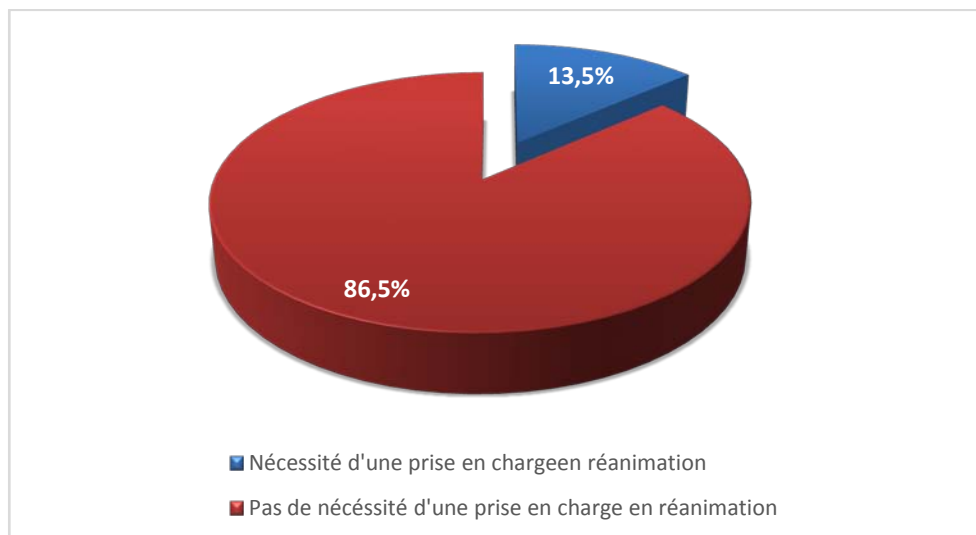


Figure 33 : Répartition des patients selon l'indication d'une prise en charge à la réanimation

a. Indications de la PEC en réanimation :

La nécessité d'une prise en charge des patients en réanimation était surtout secondaire à un état septique (11 patients soit 40,8%).

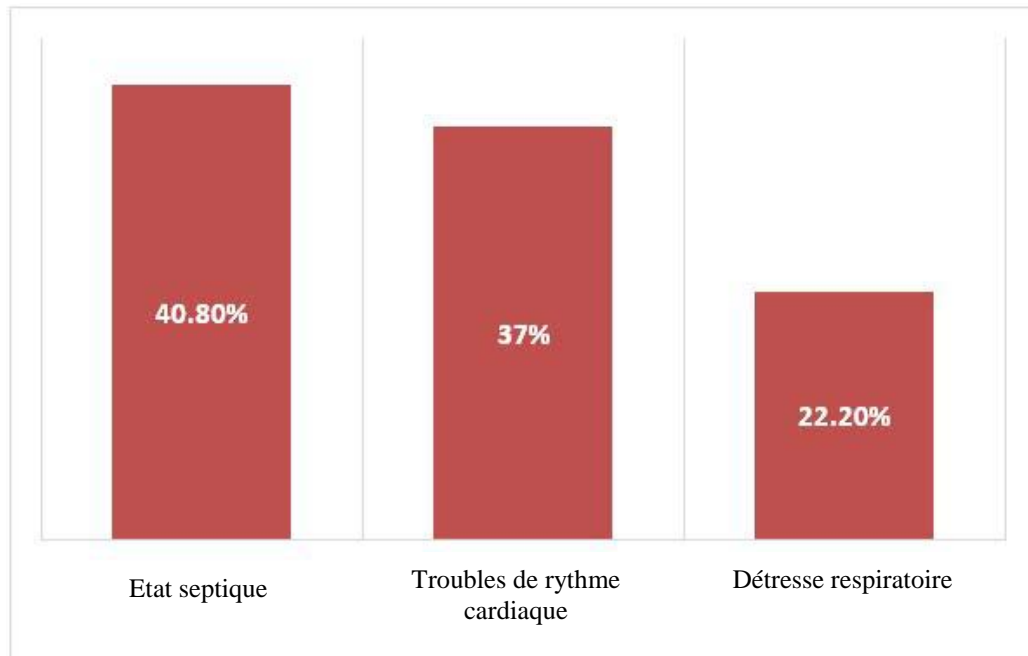


Figure 34 : Répartition des malades hospitalisés en réanimation en fonction des indications



DISCUSSION



I. Classification des cardiopathies congénitales : (11) (12)

1. Classification anatomique :

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

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

1.1. Étage viscéatrial :

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

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

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

1.2. Étage auriculo-ventriculaire :

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

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

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

Enfin, il peut y avoir absence d'un orifice auriculo-ventriculaire (cas de l'atrie tricuspideenne).

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

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

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

1.3. Étage ventriculo-artériel :

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

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

On parle de ventricule à double issue quand les deux vaisseaux naissent du même ventricule, de cœur à issue unique lorsqu'il n'y a qu'un tronc artériel naissant du cœur (cas de tronc artériel commun). Indépendamment de leurs connexions avec les ventricules, les relations spatiales des gros vaisseaux doivent être précisées. Normalement, l'orifice aortique est à droite, en arrière et en dessous de l'orifice pulmonaire. Toutes les autres relations sont anormales.

1.4. Anomalies associées :

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

Cette analyse systématique est indispensable dans l'étude des cardiopathies complexes.

L'identification précise des différents segments cardiaques , de leurs connexions et de leur localisation spatiale, est maintenant possible par l'échocardiographie.

2. Classification embryologique :

L'utilisation d'une classification mécanistique proposée par Clark (figure 1) a permis de gagner en terme de précision et clarté . De nombreuses attitudes ont été fondées sur cette classification notamment :

- **Identification de la recherche de délétion 22q11 dans les cardiopathies conotruncales du fœtus.**
- **Analyse de la cohérence des récurrences au sein des familles de cardiopathies congénitales.**
- **identification des nouveaux gènes de cardiopathies congénitales.**

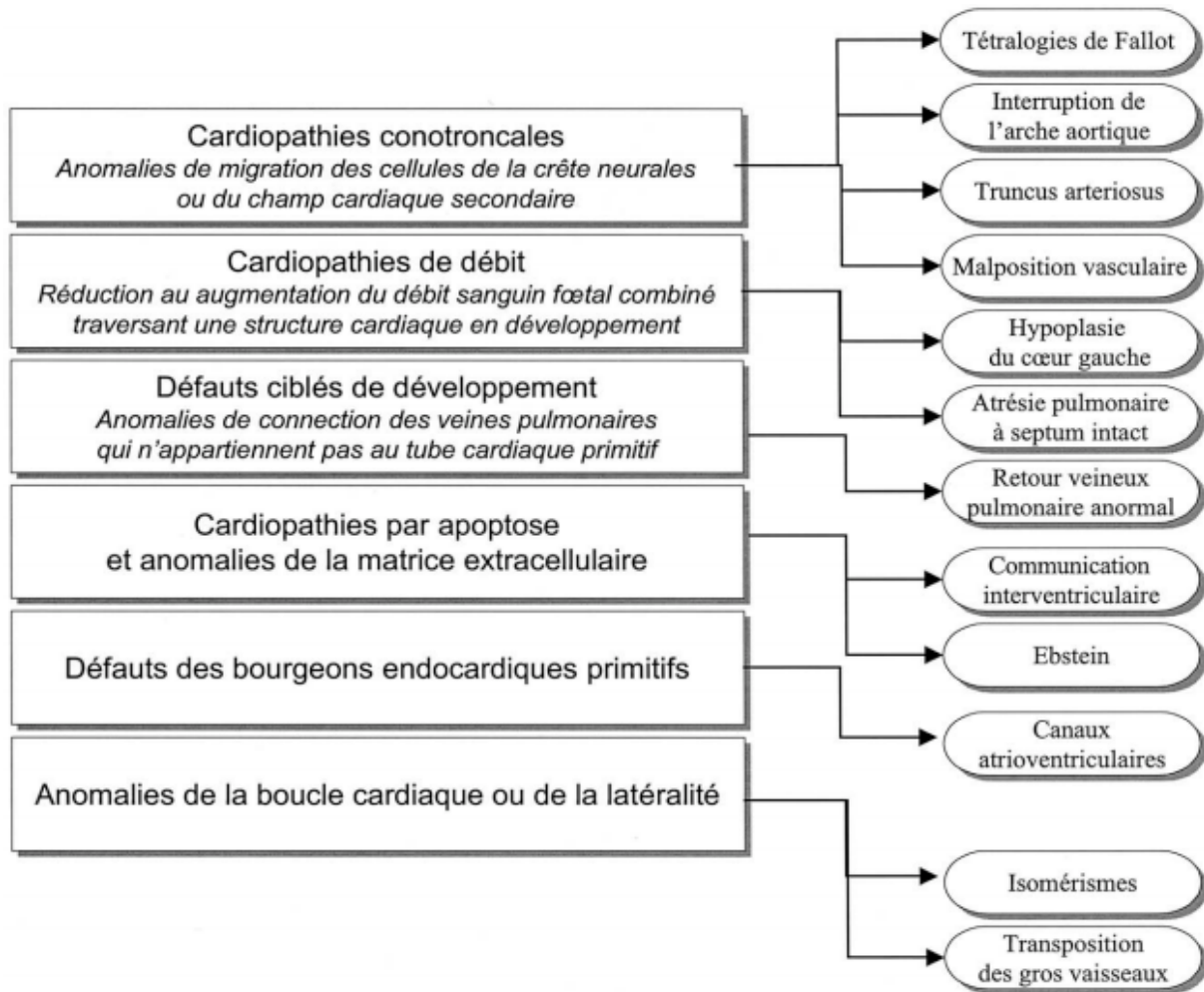


Figure1: Classification de Clark (12)

3. Classification physiopathologique :

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

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

3.1. Shunts gauche-droite :

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

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

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

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

3.2. Malformations obstructives :

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

Les obstacles à l'éjection ont un retentissement myocardique d'autant plus important qu'ils sont plus serrés : hypertrophie des parois ventriculaires avec réduction de la cavité, altération de la compliance, voire plus exceptionnellement altération de la contractilité avec dilatation du ventricule.

Les obstacles au remplissage touchent presque exclusivement le cœur gauche et sont à l'origine d'une stase veineuse, voire d'un œdème pulmonaire avec son cortège de manifestations cliniques (toux, dyspnée e..). (11)

3.3. Cardiopathies cyanogènes :

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

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

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

3.4. Cardiopathies complexes :

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

II. Épidémiologie :

1. Incidence et prévalence :

Les cardiopathies congénitales sont les malformations congénitales les plus courantes (13). La prévalence des cardiopathies congénitales déclarées varie considérablement selon les études dans le monde. Certaines études apprécient la prévalence chez les enfants nés vivants et ne prennent pas en compte les fœtus, d'autres incluent non seulement les malformations cardiaques mais aussi les tumeurs, les myocardiopathies et les troubles de rythme cardiaque et d'autres excluent les PCA et les petites CIV musculaires avant leurs fermetures spontanées (14).

La prévalence totale des cardiopathies congénitales signalées a considérablement augmenté au cours du dernier siècle, atteignant une estimation stable de 9 pour 1 000 naissances vivantes au cours des 15 dernières années(14).

Selon une étude menée à Yaounde au Cameroun, la prévalence hospitalière des cardiopathies congénitales était de 8,7% (15).

Une étude a été faite au CHU Mohamed VI de Marrakech en 2018 a estimé une prévalence hospitalière de 1.86% (16).

L'incidence dans les pays industrialisés varie entre 5,2‰ et 12,5‰ de naissances vivantes (13).

Au Maroc les études de la prévalence et l'incidence sont très anciennes.

Tableau VII : Montrant l'incidence des cardiopathies congénitales dans les différents pays.

Pays	Incidence des cardiopathies congénitales :
États-Unis d'Amérique	10,8‰ (17)
Espagne	8,96‰(13)
République Populaire de Chine	11,1‰ (18)
Moyen-Orient, en Palestine	10‰ (18)
Afrique, au Congo	5‰ (19)
Au Maghreb, en Tunisie	6,8‰(20)

2. Sexe :

Globalement, la répartition selon le sexe avoisine 50% avec une légère prédominance masculine (21). L'influence de sexe n'est réellement évidente qu'en fonction du type de cardiopathie. Ainsi, la plupart des auteurs retrouvent une prédominance féminine pour la CIA, le CAV et le canal artériel. En revanche, la prédominance masculine est très significative pour la TGV, les lésions obstructives du cœur gauche et les lésions conotruncales : tétralogie de Fallot, atrésie pulmonaire à septum ouvert, tronc artériel commun, ventricule à double issue, atrésie pulmonaire, interruption de l'aorte type B et arc aortique à droite (22).

Tableau VIII : répartition selon le sexe dans la littérature.

Étude	Nombre de cas	Sexe féminin	Sexe masculin
Martinez (13)	428	50.9%	48.1%
Akallal (23)	171	47.36%	52.63%
Mourad (24)	369	52.57%	47.42%
Diakité (25)	268	46%	54%
Kinda (26)	138	47.82%	52.1%
Bensaid (27)	1177	48.8%	51.2%
Benbahia (16)	351	49.6%	50.4%
Notre série	200	52%	49%

3. Âge:

L'âge moyen des patients était 13,68 +/- 15,82 mois.

Cela rejoint les résultats de l'étude Hawa (28) qui a estimé que les cardiopathies congénitales étaient retrouvées surtout chez les patients durant la période néonatale avec un taux de 72.55%. Par contre, l'étude Bensaid estime que les patients les plus atteints étaient des nourrissons avec un taux de 45.43% (27).

Tableau IX : Révélant l'âge moyen selon la littérature.

Étude	Âge moyen des patients
Reich (29)	+ 1jr
Bakr habib (30)	2 jours
Benbahia (16)	3ans
Notre série	13,68 +/- 15,82 mois

4. **Origine géographique:**

La répartition géographique est rarement étudiée dans les études, par ailleurs une répartition selon l'origine ethnique est présentée dans l'étude réalisée par K.Ewer et al (31).

Parmi nos patients 46,5 % étaient issus de milieux urbains, et 53,5 % de milieux ruraux.

Tableau X : La répartition géographique selon la littérature.

Études :	Urbaine	Rurale
Innajarn (32)	40,57%	59,43%
Benbahia (16)	66%	34%
Notre série	46,5%	53,5%

Ce paramètre, montrant que la plupart des enfants au CHU Mohammed VI viennent des zones rurales, soulève les problématiques de suivi des patients en cas de diagnostic positif, et du contrôle des faux négatifs en cas de complication clinique après la sortie de l'hôpital. Ainsi, les nouveau-nés vivants dans les régions enclavées auront des difficultés d'accès aux structures de soins les plus proches en cas de problème de santé, en particulier en cas de complication cardiaque.

III. Approche étiologique:

1. Âge de la mère :

L'étiologie de l'association entre les cardiopathies congénitales et l'âge maternel n'est pas confirmée. Par contre, les cardiopathies congénitales ont une étiologie génétique et environnementale, plusieurs mutations de gènes uniques étant liées à une cardiopathie congénitale(33)(34).

Une analyse rétrospective du Metropolitan Atlanta Congenital Defects Program montre une association entre l'âge maternel avancé (35 à 40 ans) et une augmentation du risque de cardiopathies congénitales(35).

Plusieurs études ont examiné l'âge maternel comme facteur de risque des cardiopathies congénitales. Après avoir exclu les cas d'anomalies chromosomiques, la majorité de ces études a rapporté une grande prévalence des cardiopathies congénitales chez les enfants issus des mères ayant un âge supérieur ou égal 35 ans(36) (37).

Cependant, l'âge maternel inférieur à 20 ans a aussi été associé à une élévation du risque de cardiopathies congénitales par une étude du Baltimore–Washington Infant Study (38).

Tableau XI : La répartition des cardiopathies congénitales selon l'âge maternel.

Série	L'âge de la mère :			Nombre de cardiopathies
	-20 ans	20–30 ans	+30 ans	
Ewer (31)	7%	52%	41%	
Innjaran (32)	13,5%	57,99%	28,49%	2366
Notre série	11,5%	38%	50,5%	200

2. Pathologies maternelles :

2.1. Diabète :

Le diabète maternel augmente le risque de tous les types de malformations , et de cardiopathies en particulier (21). Une étude norvégienne dont le but était d'étudier l'association entre un diabète préexistant ou gestationnel et le risque de malformations cardiaques congénitales a montré trois fois plus de risque de développement d'une cardiopathie congénitale chez les nouveau-nés de mères diabétiques que chez la population normale (39) .

La prévalence du diabète gestationnel est très variable selon les études à cause de l'hétérogénéité des critères mais aussi de l'origine ethnique des populations . La fréquence du diabète gestationnel décrite dans la littérature varie de 1 à 14 % des grossesses (40).

Une étude rétrospective réalisée au CHU Mohamed VI , allant du janvier 2010 au mars 2014 concernant tous les nouveau-nés de mères diabétiques type 1, type 2 et gestationnel ; et les nouveau-nés macrosomes admis au service de néonatalogie , a objectivé 48% des cardiopathies congénitales chez les nouveau-nés issue de mères diabétiques (11).

Dans notre série le taux de mères diabétiques était de 6,5%.

2.2. Hypertension artérielle gravidique :

L'hypertension chronique n'a pas été identifiée traditionnellement comme facteur de risque des malformations congénitales chez la descendance (41). En revanche , une étude cohorte faite par Li et al estiment que les parturientes ayant une hypertension artérielle chronique et qui ne sont pas sous traitement avaient un risque élevé d'avoir des nouveau-nés avec une cardiopathie congénitale et une malformation du tube neural. (42)

Le lien entre la toxémie gravidique et les cardiopathies congénitales est un grand sujet de discussion, une étude danoise a montré une forte association entre les malformations cardiaques congénitales et le risque de pré-éclampsie à la fois dans la même grossesse et d'une grossesse à l'autre. Les résultats soutiennent une origine principalement maternelle , bien qu'ils n'excluent pas une contribution fœtale supplémentaire.(43)

Dans une étude Canadienne, la pré-éclampsie a été associée de façon significative à des malformations cardiaques non critiques chez les nouveau-nés et la pré-éclampsie dont l'apparition était antérieure à 34 SA a été associée à des malformations cardiaques critiques. Par ailleurs, le risque absolu de malformations cardiaques congénitales était faible (44). L'âge gestationnel du début de la pré-éclampsie semblait être le facteur de risque le plus important pour les malformations cardiaques. Les femmes ayant une pré-éclampsie à début précoce avaient un risque accru d'avoir des enfants présentant des anomalies cardiaques par rapport à ceux qui n'avaient pas de pré-éclampsie(44).

Dans notre étude, le taux de mères hypertendues était de 4,5% .

2.3. Rubéole :

En 1941, Greagg a constaté que la rubéole maternelle dans le début de la grossesse est suivie par la cataracte congénitale et des malformations du cœur (45). La tératogénicité de la rubéole est probablement due à plusieurs mécanismes, y compris un effet cytopathique direct du virus, qui peut déclencher l'apoptose et l'inhibition des mitoses entraînant un arrêt partiel du développement d'organe (46)

Les cardiopathies qui peuvent entrer dans le cadre de l'embryopathie rubéolique sont principalement la sténose pulmonaire, la coarctation de l'aorte et la communication interventriculaire (2). On a également décrit des cas de nécrose myocardique fœtale (44).

Dans notre série, la rubéole a été noté chez 2 mères soit 1%.

2.4. Infections génitales :

Dans une revue systématique , Dreier et al ont mis en évidence le risque accru de pathologies chez la descendance de mères qui avaient la fièvre pendant la grossesse . Les preuves les plus solides concernent les anomalies du tube neural , les cardiopathies congénitales et les fentes labio-palatines (48).

La présence de la fièvre est généralement évocatrice de la présence d'une infection mais son absence ne l'exclut pas. Une étude menée en 2015, a montré une relation significative entre

l'infection pendant la grossesse et les cardiopathies congénitales sans détailler les types d'infection (49).

Dong et al ont prouvé que l'infection génitale par le Chlamydia pendant la grossesse était faiblement associée au risque de cardiopathies congénitales dans la descendance . Cette étude s'est limitée aux cardiopathies congénitales cyanogènes(50).

Par ailleurs, Liang et al en 2016 ont constaté que les infections virales telles que : les oreillons, la rougeole , la varicelle et l'hépatite ; n'augmentaient pas le taux d'incidence des cardiopathies congénitales(51).

Dans notre étude, 3,5% avaient des infections à répétition génitales à Chlamydia.

2.5. Habitudes toxiques :

a. Tabac :

Fedrick et al en 1971 sont parmi les premiers à rapporter l'association entre le tabagisme maternel et les cardiopathies congénitales (52). Cette relation a été affirmée par une importante étude de cohorte portant sur l'association des anomalies congénitales au tabagisme pendant la grossesse. Parmi les 22 catégories de défauts congénitaux enregistrées , seules les malformations du système cardiovasculaire ont montré une incidence significativement élevée dans le groupe exposé au tabac (53)

Une méta-analyse réalisée en 2013, a montré une augmentation légitime du risque des cardiopathies congénitales dû au tabagisme maternel pendant la grossesse . Les défauts septaux sont le type des cardiopathies les plus observés . Plus précisément les femmes qui ont fumé pendant la grossesse étaient 44% plus susceptibles d'avoir un enfant avec un défaut septal. (54)

Dans notre étude, le pourcentage des mamans tabagiques était 2,5%.

b. Alcohol :

Les cardiopathies ne sont pas au premier plan dans les conséquences de la consommation d'alcool par les femmes pendant la grossesse. Mais Tikkanen et al (55)

retrouvent un doublement du risque de communications interauriculaire et d'anomalies conotruncales (48). Cependant une méta-analyse réalisée en 2015, a montré qu'il n'y a pas d'association positive entre la consommation maternelle d'alcool et le risque de cardiopathies congénitales (56). Une autre méta-analyse faite en 2016, approuve que la consommation d'alcool chez la mère est modérément non associée au risque de cardiopathies congénitales (57).

Dans notre étude, le pourcentage des mères alcooliques était 1,50%.

c. En conclusion:

L'utilisation de toxiques par la mère et son effet sur le nouveau-né est un grand sujet de controverse. En effet, les études sur l'effet du tabac et de l'alcool dans les malformations cardiaques congénitales donnent des résultats contradictoires entre plusieurs études. Cependant, la tératogénicité de ces deux toxiques est prouvée et la lutte contre leur consommation doit continuer (58).

3. Prise médicamenteuse :

L'étude de l'American Heart Association (AHA) de 2007 sur les facteurs de risque non héréditaires des cardiopathies congénitales, n'incrimine pas le traitement maternel dans la hausse de risque de cardiopathies congénitales. Une étude de l'université Johns Hopkins parle d'une réduction de risque de CC de 25%(59)(7).

Dans notre étude la prise médicamenteuse a été notée chez 28,5% des femmes.

4. Exposition environnementale :

Il est constaté que parmi les enfants atteints de D-TGV, un pourcentage élevé de mères exposées à des pesticides ou raticides. Une étude dans ce sens avait trouvé une liaison entre exposition aux pesticides et antécédents familiaux de cardiopathies, ce qui évoque une susceptibilité génétique aux facteurs environnementaux, mais n'a pas reçu de confirmation (60). Les auteurs suggèrent une association significative entre exposition professionnelle aux solvants

organiques et les cardiopathies. D'autres études menées en milieu professionnel donnent des résultats similaires et semblent montrer en particulier un risque de cardiopathies gauches obstructives. Si la liaison est causale, la fraction de cardiopathies attribuable à ces expositions toxiques professionnelles pourrait être de l'ordre de 5% (48).

Là encore, l'hypothèse d'une interaction gène -environnement a été formulée, et des polymorphismes génétiques d'enzymes clés du métabolisme des solvants (glutathion-S-transférase) semblent modifier le risque de survenue de rétrécissement pulmonaire valvulaire et de CIA chez les femmes exposées aux solvants et peintures (60)(2).

Dès 1989, la survenue de certaines cardiopathies a été reliée à la chloration de l'eau de boisson, et d'autres études sont venues appuyer cette hypothèse. La plus récente attribue au bioxyde de chlore et aux trihalométhanes un nombre important de cardiopathies constaté dans une comitité Suédois depuis plusieurs années dans le cadre de la surveillance de routine des malformations congénitales(61).

5. Stress :

Hansen et al ont montré que les femmes ayant subi un stress majeur au cours de la grossesse ont un risque d'avoir un enfant avec des anomalies de la migration des crêtes neurales et des anomalies cardiaques notamment les CIV et cardiopathies troncales (62).

6. Consanguinité :

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

Les mariages consanguins ont été associés à un grand risque de multiples formes des maladies héréditaires. Une méta-analyse américaine publiée en 2011 a démontré que la plupart des études appuient une relation entre les cardiopathies congénitales et la consanguinité (63)(64)(65)(66).

Tableau XII : Montrant la relation entre la consanguinité et les cardiopathies congénitales

Études	Nombre de cardiopathies congénitales	Pourcentage de consanguinité
Abi et nader (67)	389	24.4%
Boussalah (68)	213	25%
Ghoumari (69)	153	32%
Lahlou (70)	237	24%
Bensaid (27)	203	17,24%
Innjaran (32)	71	20,3%
Becker (42)	---	40.1%
Ramegowda (43)	---	40.3%
Bassili (71)	---	44.1%
Notre étude	200	9,5%

7. Prématurité :

Les nouveau-nés prématurés présentent 2 fois plus de risque d'anomalies cardiovasculaires (47).

Les enfants atteints de cardiopathies congénitales sont plus à risque de naître prématurés que les enfants de la population générale. De plus, le risque de prématurité varie en fonction de la catégorie de cardiopathies congénitales concernées (72).

Tableau XIII : Pourcentage de prématurité selon des études

Série	Taux de prématurité
Ewar (31)	4%
Zaho (73)	12%
Innjaran (32)	2,24%
Notre série	6,5%

8. Malformations extra-cardiaques :

Les malformations cardiaques congénitales sont fréquemment associées à d'autres malformations congénitales non cardiaques et aux anomalies chromosomiques (74).

Les malformations extra-cardiaques, comme les malformations intra-abdominales et/ou associées à des syndromes génétiques, sont observées entre 7 à 50% des patients atteints de cardiopathies congénitales (74).

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

Tableau XIV : le pourcentage des malformations extra-cardiaques selon la littérature.

Études	Malformations extracardiaques
Calzolari (75)	26%
Ferencs (38)	26,8%
Gucer (76)	45,9%
Amorim (77)	31,4%
Benbahia (16)	35,9%
Notre série	37,5%

8.1. Trisomie 21 :

La trisomie 21 est l'anomalie chromosomique la plus fréquente, touchant environ 0,9 à 1,7/1000 naissances vivantes à travers le monde. C'est aussi une anomalie chromosomique fréquemment associée à des cardiopathies congénitales (66).



Figure 2 : Enfant atteint de Trisomie 21

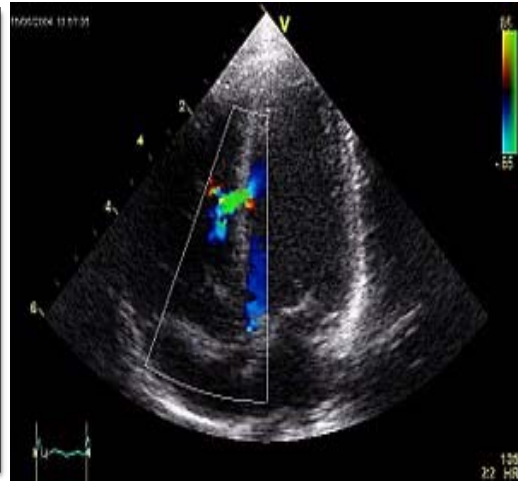


Figure 3 : échocoeur montrant une communication intraventriculaire

Les cardiopathies congénitales sont la principale cause de mortalité et de morbidité au cours des deux premières années de vie dans la population avec Trisomie 21 et dont 40 à 63,5% des patients ont une cardiopathie congénitale(74).

Tableau XV : Montrant la relation entre la trisomie 21 et la cardiopathie.

Études	Association cardiopathie et trisomie 21	Pourcentage
Boussalah (68)	51	24%
Hawa (28)	13	25.49%
Bensaid (27)	292	24.8%
Benbahia (16)	61	17.3%
Notre série	26	13%

Dans notre contexte, l'étude génétique de confirmation de ces patients est limitée essentiellement par le coût élevée de cette étude d'une part, le problème liés aux rendez-vous, le contexte socio-économique et l'origine rurale d'autre part.

8.2. Trisomie 13 :

La trisomie 13 ou syndrome de Patau représente la 3^è me trisomie la plus fréquente des chromosomes autosomiques et sa prévalence à la naissance a été estimée à 1/20 000–29 000. (78)

Depuis sa première description par Patau et al en 1960, plusieurs anomalies, intéressant de nombreux organes et systèmes, ont été décrites. Nous savons que le syndrome de Patau est une affection généralement reconnaissable caractérisée par de multiples anomalies congénitales et un mauvais pronostic. (78).

Tableau XVI : Trisomie 21 et cardiopathies congénitales.

Étude	Association trisomie 13 et cardiopathie
Dykes JC (79)	5,8%
Calzolari (74)	0,3%.
Benbahia (16)	1,13%.
Notre série	0%.

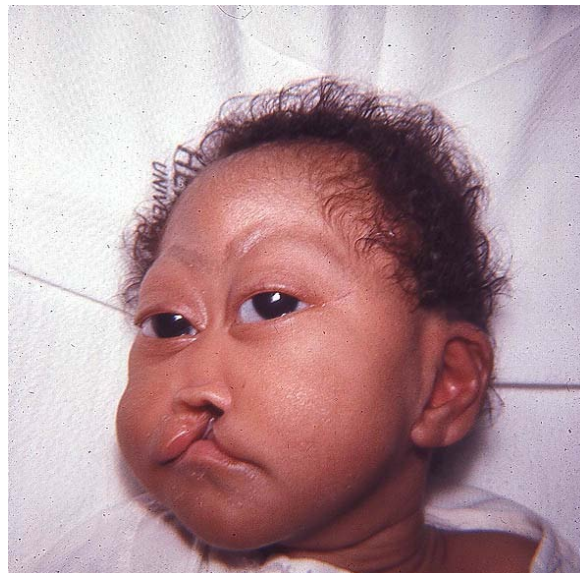


Figure 4 :Enfant atteint de Trisomie 21

8.3. Syndrome de Di George :

Le syndrome de Di George, le syndrome vélocardio-facial de Shprintzen et l'équivalent japonais (conotruncalanomaly face syndrome) sont des variantes d'un même syndrome maintenant appelé le syndrome de microdélétion 22q11. Il s'agit de la microdélétion la plus fréquente connue dans l'espèce humaine (1/4 000 naissances).(48)

La microdélétion 22q11.2 (del22q11) donne des manifestations cardiaques ou vasculaires cliniquement significatives dans environ 70% des cas. (78)

Ces malformations cardiaques dites « conotruncales » dont la plus spécifique (14 % des cas) est l'interruption de l'arche aortique de type B (entre artère sous clavière gauche et artère carotide gauche) avec éventuellement une crosse aortique à droite.(48)

Dans notre étude, on a constaté aucun cas confirmé ou suspect du syndrome, ce taux est peut être sous estimé du fait de l'absence de l'étude génétique spécifique du 22q11 au CHU au moment de l'étude.



Figure 5 : Enfant de 3ans présentant des traits caractéristiques de la microdélétion 22q1

IV. Diagnostic des cardiopathies congénitales :

1. Diagnostic anté natal:

Le dépistage prénatal de la majorité des cardiopathies congénitales est possible par l'échocardiographie. La détection de ces malformations en anténatal permet une optimisation de la prise en charge périnatale avec le but d'améliorer le pronostic pour l'enfant à naître, mais aussi réduire la mortalité périnatale (80)(81)(82).

Dans notre étude la majorité des mères 75,5% ont déclaré avoir mal suivi leur grossesse par l'absence d'échographie de dépistage.

1.1. Population à haut risque pour les cardiopathies congénitales

a. Antécédents familiaux de cardiopathies congénitales :

Un antécédent de cardiopathie chez un sujet apparenté au premier degré augmente le risque. Cet antécédent peut concerner l'un ou les deux parents ou un enfant précédent. (83)(84).

Globalement, le risque est d'environ 4% si c'est la mère qui est porteuse de la cardiopathie, et 2% si c'est le père. Lorsqu'un précédent enfant est atteint, le risque de récurrence pour le couple est de 2 à 3% mais il peut atteindre 10% si deux des enfants ont présenté une malformation cardiaque (85).

Dans notre étude 18 patients soit 9%.

b. Augmentation de la clarté nucale au 1er trimestre :

L'association d'une clarté nucale et les cardiopathies congénitales a été rapportée, chez des fœtus trisomiques mais aussi en cas de caryotype normal. Les anomalies décrites sont essentiellement des hypoplasies du cœur gauche et les anomalies des gros vaisseaux (86)

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

La clarté nucale s'avère à l'heure actuelle un marqueur prometteur pour le dépistage échocardiographique de la trisomie 21 au premier trimestre (87).

Bien que l'hypothèse d'un défaut de connexion lymphatique au niveau jugulaire soit le plus souvent évoqué pour expliquer le mécanisme physiopathologique de la clarté nucale, d'autres travaux mettent en avant le rôle de la fonction cardiaque, et ils suggèrent que l'augmentation de la clarté nucale chez le fœtus trisomique puisse être la conséquence d'une défaillance cardiaque (88).

Ainsi les études réalisées dans ce sens confirment que pour des valeurs de clarté nucale supérieure à 3.5mm quelque soit la valeur de la longueur craniocaudale, la prévalence des cardiopathies congénitales était voisine de 5% (89)(90).

Ces données justifient alors la réalisation d'une échocardiographie de référence en présence d'une clarté nucale supérieure à 3.5 [42], identifiant ainsi une population à risque de malformation cardiaque avec pertinence supérieure aux facteurs de risque classique: pathologies maternelles, exposition aux agents tératogènes (88).

À quel terme organiser l'échocardiographie dans la population à haut risque :

Jusqu'à une période récente, l'examen du cœur fœtal pour le groupe à risque accru était réalisé vers 20-22 SA (semaine d'amenorrhée). Le développement de l'échocardiographie haute résolution permet désormais une qualité d'image autorisant l'étude de l'anatomie du cœur fœtal dès 15-16 SA (91).

Le développement de sondes vaginales à haute fréquence autorise depuis plusieurs années un examen du cœur fœtal dès la fin du 1^{er} trimestre. Ainsi, il devient possible de proposer un premier examen du cœur fœtal à ce terme pour les fœtus du groupe à risque (91).

Le pouvoir d'informer les parents sur la normalité de l'anatomie du cœur fœtal dès 13-14 SA représente donc un avantage perceptible en terme de réassurance précoce. Par ailleurs, chez les fœtus avec clarté nucale supérieure à 3.5 mm, la vérification de l'anatomie du cœur vers 14

SA s'intègre totalement dans le cadre du premier bilan morphologique réalisé dans les cas où le caryotype n'a pas mis en évidence d'anomalie. L'échocardiographie de premier trimestre a permis de prouver le caractère évolutif de la cardiopathie (les sténoses, les cardiopathies obstructives) au cours de la vie fœtale. Cette notion dépasse le simple champ de la connaissance scientifique puisqu'elle permet désormais d'envisager une possible intervention pré-natale susceptible de bouleverser le pronostic postnatal de ces anomalies, tel qu'une valvuloplastie aortique pour éviter l'évolution vers l'hypoplasie du cœur gauche (92)(93). Même si les premiers résultats du cathétérisme cardiaque interventionnel pour la dilatation d'obstacles valvulaires aortiques ou pulmonaires chez le fœtus humain sont actuellement décevants (89).

L'examen des gros vaisseaux de la base et des quatre cavités est possible dans près de 90% à 98% des cas après 13 SA par voie vaginale [28]. Les limitations du premier trimestre sont évidentes, en particulier pour les anomalies plus difficilement identifiables, même plus tard dans la grossesse (CIV).

Enfin, dans la même logique que l'approche habituelle en 2^e partie de gestation, il est indispensable que, dans les cas où un diagnostic précoce aboutit à une interruption de grossesse, une vérification anatomique du cœur fœtal soit réalisée, afin de vérifier la concordance avec le diagnostic échographique ou pratiquer une IRM (imagerie par résonance magnétique) si les parents refusent l'autopsie (94).

c. Population à bas risque pour les cardiopathies congénitales

Près de 80% des cardiopathies congénitales sont diagnostiquées en période prénatale dans le groupe des patientes à bas risque (89)(95). Cette observation à elle seule justifie que tous les efforts soient portés sur l'organisation d'un dépistage de qualité en population générale. Plusieurs pays ont proposé d'intégrer l'étude de la coupe quatre cavités dans l'examen de dépistage échocardiographique des malformations vers 20–22 SA (96). Les auteurs trouvent qu'il est inutile de faire un dépistage en premier trimestre pour la population à bas risque (96)(91)(88)(95) (97)(98).

Enfin, l'étude systématique des gros vaisseaux a été proposée pour permettre le dépistage des cardiopathies non détectées par le seul examen de la coupe des quatre cavités . (99)(100).

La coupe cinq cavités permet surtout de détecter les malformations conotruncales .(96)(95)

Des examens de dépistage du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse . Les experts ont recommandé que les items suivants apparaissent dans le compte rendu final : position du cœur et de l'estomac (éléments relatif au situs), quatre cavités équilibre des cavités cardiaques, aspect et position des gros vaisseaux . La réalisation de ces trois coupes pour le cœur fœtal permet de dépister 90% des cardiopathies congénitales (89)(99). Ajoutant que pour certains auteurs , la coupe dite de trois vaisseaux permet d'accroître encore le dépistage des cardiopathies notamment la transposition des gros vaisseaux (80).

Le terme d'asymétrie des structures droites /gauches qui apparaît parfois dans le compte rendu d'une échocardiographie fœtale ne signifie souvent pas grand chose pour les pédiatres qui prennent en charge un nouveau-né en maternité. En revanche, les échographistes attachent de plus en plus d'importance à contrôler la symétrie des cavités cardiaques . Un tel déséquilibre constitue en fait un signe d'appel vers la constitution d'une cardiopathie congénitale , alors même que l'architecture du cœur et ses structures valvulaires et vasculaires sont en place , développées et apparemment normalement fonctionnelles. Les auteurs considèrent qu'il y a une égalité des dimensions ventriculaires (VD = VG # 9 mm) et artérielles (artère pulmonaire = aorte # 5 mm) à 22 SA, alors qu'à 32 SA une prépondérance ventriculaire droite est constatée dans un rapport restant normalement inférieur à 1,4 (VD/VG < 1,4). Un rapport supérieur à 1,8 est suffisamment insolite pour qu'il soit considéré comme pathologique jusqu'à preuve du contraire : une étiologie est recherchée et un contrôle néonatal effectué à titre systématique . Un rapport supérieur à 2 est certainement anormal au début du troisième trimestre . Néanmoins des asymétries très importantes peuvent à tort orienter vers un diagnostic d'hypoplasie du cœur gauche. Plus on s'approche du terme de la grossesse , moins ce signe est spécifique (97).

d. Conduite à tenir devant la découverte d'une cardiopathie :

Toute suspicion d'anomalie de l'anatomie du cœur fœtal impose la réalisation d'une échocardiographie de référence (88)(97).

Le but de cet examen est alors de confirmer le diagnostic et surtout d'établir un rapport détaillé de l'anatomie du cœur pour la discussion pronostique mais aussi la prise en charge postnatale. La réalisation d'un prélèvement ovulatoire est discutée dans chaque cas (101).

Globalement, environ 13 à 18% des cardiopathies congénitales sont associées à une anomalie du caryotype, dont 10% à la trisomie 21 (89).

Il est indispensable de prendre en compte les particularités phénotypiques de chaque cardiopathie. Ainsi dans le cadre de la découverte d'une cardiopathie conotruncale, la proposition d'une étude de caryotype doit être systématique en utilisant la FICH à la recherche d'une microdéletion 22q11 (102).

Dans certains spectres, comme les anomalies isolées du cœur gauche, les anomalies chromosomiques sont rares [28]. Néanmoins la vérification du caryotype se justifie souvent par la relative lourdeur de la prise en charge postnatale qui sera proposée (92).

Dans les cas de suspicion de coarctation de l'aorte, la principale anomalie à redouter est la présence de la monosomie X lorsqu'il s'agit d'un fœtus féminin. Enfin, certaines cardiopathies rares peuvent faire l'objet d'étude cytogénétique plus particulière, comme une sténose aortique associée à un retard de croissance dans le cadre du syndrome de Williams-Beuren (103).

La discussion pronostique impose une approche pluridisciplinaire associant les cardiopédiatres et les néonatalogistes. Cette discussion repose, pour les cardiopathies isolées, sur l'examen d'expertise de l'anatomie du cœur fœtal. Le conseil prénatal délivré au couple repose principalement sur les possibilités postnatales de restaurer un cœur d'anatomie la plus proche possible de la normale. Parfois cette analyse nécessite de réaliser plusieurs contrôles évolutifs de la cardiopathie, en particulier pour les malformations associées à un petit ventricule.

Dans cette situation , C'est la ré pétition des examens réalisés à quelques semaines d'intervalle qui permet d'appré cier le développement du ventricule (92).

Cet é lément est capital puisqu'il va permettre d'estimer les chances d'engager le nouveau né dans un programme de réparation biventriculaire ou non (104).

Sché matiquement, trois types de situation sont à envisager :

- Pour les cas de cardiopathies complexes sans espoir de restitution d'un cœur d'anatomie proche de la normale en postnatal , la gravité du pronostic rend recevable une demande d'interruption de grossesse par le couple (105).
- Une ré ponse thérapeutique peut être proposée, mais la naissance expose le nouveau né à un risque de dé séquilibre circulatoire préc oxe. C'est le cas des cardiopathies ductodé pendantes dont l'exemple classique est la transposition des gros vaisseaux (106)(89). Dans ces situations le diagnostic pré natal permet d'organiser au mieux la naissance dans une structure permettant une prise en charge adapté e , dé s la salle de naissance si né cessaire(type 3). (102)
- Enfin, la cardiopathie peut s'associer à une malformation d'un ou plusieurs organes et dans ce cas , la discussion pronostique dé pend des capacités du diagnostic prénatal à pré ciser le cadre étiopathogénique Dans cette derniè re situation, c'est souvent la sé vérité de la cardiopathie associé e qui domine l'évaluation du pronostic postnatal (102).

2. Diagnostic postnatal :

2.1. L'â ge de découverte de la cardiopathie:

L'â ge de révélation de la cardiopathie est variable , il dé pend du degré d'adaptation circulatoire à la vie extra utérine (107), mais aussi du type de la cardiopathie . Les malformations responsables d'un shunt gauche droite peuvent ê tre silencieuses à la période néonatale et donc ne se manifestent qu'après un intervalle libre (85).

Tableau XVII : Trisomie 21 et cardiopathies congénitales.

Étude	Pourcentage
Suisse (107)	90%
Casablanca. (23)	80%
Etat unis. (108)	95%
Notre série	13%

2.2. Examen clinique :

L'examen clinique du nouveau-né à la maternité est pratiqué en général au deuxième ou troisième jour de vie. Cet examen devrait dans la mesure du possible s'effectuer dans des conditions optimales: un examinateur expérimenté, qui dispose du temps nécessaire, examine un enfant calme dans un environnement calme.

a. Examen clinique général :

L'examen clinique général peut attirer l'attention sur une éventuelle cardiopathie associée comme c'est le cas en présence d'un syndrome dysmorphique ou d'une anomalie chromosomique. En plus, des enfants présentant un syndrome dysmorphique, les prématurés et les enfants avec un retard de croissance intra-utérin représentent deux catégories à risque, car chez eux, l'incidence de cardiopathie est plus élevée que dans une population normale (109). Pour cette raison, l'indication à effectuer une échocardiographie doit être généreuse dans ces deux groupes d'enfants.

b. Poids de naissance :

Le poids à la naissance est déterminé par le génotype maternel et fœtal et par des facteurs environnementaux. Yerushalmy a rapporté que les malformations, en particulier celles du système cardiovasculaire, étaient plus fréquentes chez les enfants à faible poids à la naissance. Levin et al ont constaté une prévalence élevée de cardiopathies congénitales chez les enfants à faible poids. (110)

Des poids de naissance bas ont été décrits chez les enfants présentant différents défauts septaux, la tétralogie de Fallot et la coarctation de l'aorte. À l'inverse, les enfants souffrant de transposition des gros vaisseaux présentent généralement un poids normal ou parfois plus élevé à la naissance.(111)

Une comorbidité connue des malformations cardiovasculaires congénitales est le faible poids à la naissance. Mais les raisons de cette association restent obscures. Plusieurs auteurs ont déjà signalé des observations de faible poids à la naissance chez les enfants atteints de cardiopathie congénitale.(112)

Tableau XVII : Poids de naissance des cardiopathies congénitales selon les auteurs

	Retard pondéral	Normal	Macrosome
Benbahia (16)	42%	55%	3%
Notre étude	39%	55%	6%

c. Saturation en oxygène :

Un oxymètre est un appareil permettant la mesure de la concentration en oxygène moléculaire dans le sang. Il a été développé au début de l'année 1970 basé sur des différents spectres d'absorption entre l'hémoglobine oxygénée et désoxygénée. C'est un moyen largement répandu dans tous les hôpitaux, très fiable et peu onéreux. (113)

Meberg et al ont conclu que l'oxymétrie de pouls est utile pour le dépistage des cardiopathies congénitales. Les nouveau-nés qui n'ont pas bénéficié d'une mesure de la saturation, ont un risque, d'avoir une cardiopathie congénitale, 17 fois supérieur à celui du groupe de nouveau-nés où une mesure de la saturation a été effectuée. Toutefois, environ 60 % des nouveau-nés avec cardiopathie congénitale avaient une valeur de saturation normale, et la plupart de ces cardiopathies congénitales ont été diagnostiquées lors d'un examen clinique de routine ce qui souligne son importance. (114)

Selon une méta-analyse britannique, le dépistage des cardiopathies congénitales critiques par oxymétrie de pouls chez les nouveau-nés asymptomatiques, aurait une sensibilité de 76,5%, et une spécificité de 99,9%. La question du délai du dépistage, cruciale puisque le diagnostic échographique doit idéalement être porté avant que le nouveau-né ne quitte l'hôpital. Les résultats de cette méta-analyse sont des arguments solides pour l'introduction de l'oxymétrie de pouls comme méthode de dépistage en pratique clinique », concluent les auteurs. « La sensibilité du test est supérieure à celle des stratégies actuelles, basées sur le dépistage anténatal, et la clinique, tandis que le taux de faux positifs est très faible, en particulier lorsque l'examen est réalisé plus de 24 heures après la naissance. ».

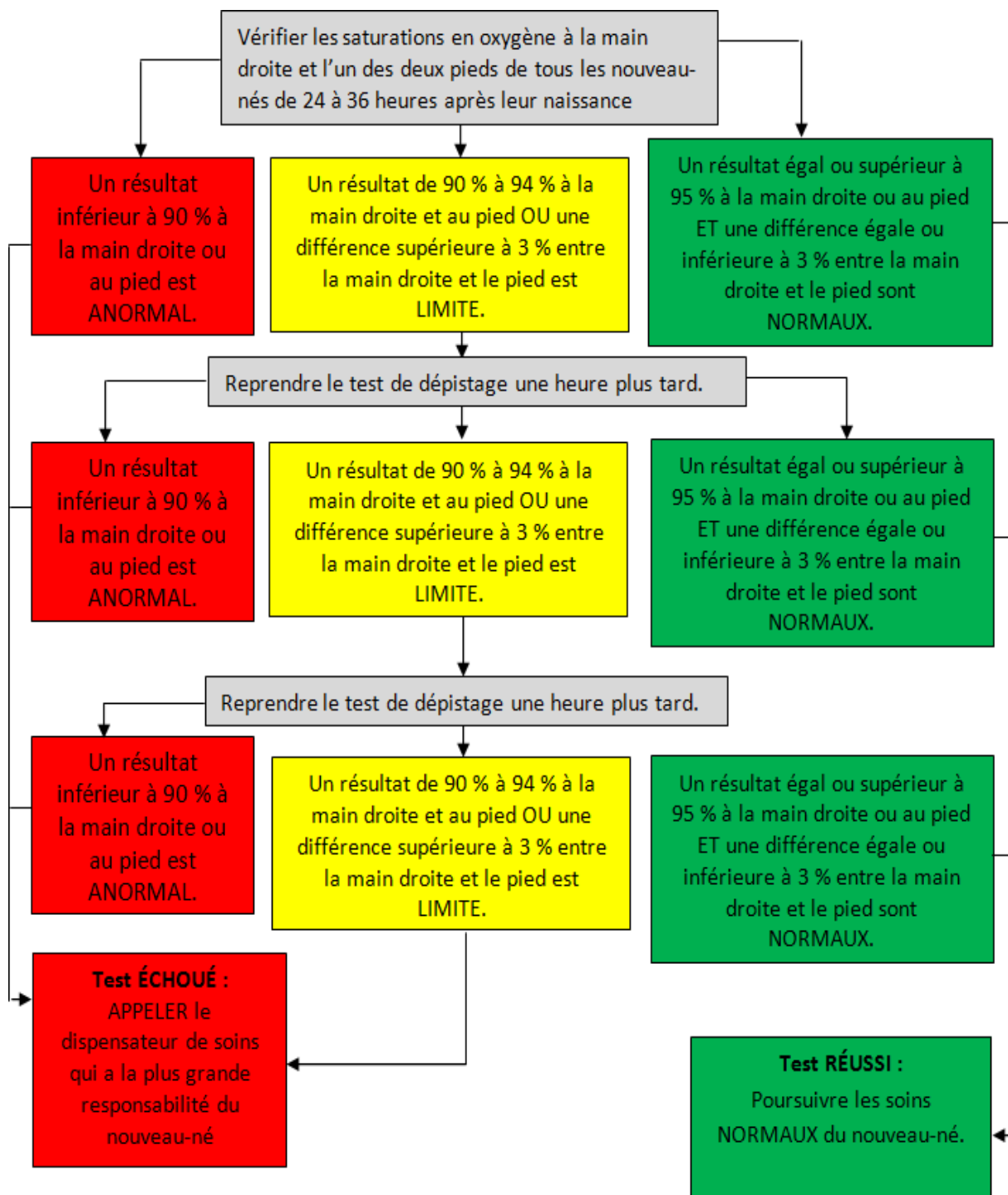


Figure 6 : Algorithme du dépistage des cardiopathies congénitales à l'aide de l'oxymètre de pouls (25)

Tableau XIX : comparaison de saturation de notre série avec celle de Benbahia

	Normal	Basse
Benbahia (16)	66	34
Notre série	84	16

d. Examens cardiovasculaires :

L'examen cardiaque doit être effectué de façon systématique et comprend , en plus des signes vitaux et de la palpation abdominale à la recherche d'une hépatomégalie , l'inspection et la palpation cardiaques , l'auscultation, la palpation des pouls périphériques et la recherche de signes d'insuffisance cardiaque .(114)

d.1. L'inspection :

L'inspection a pour but principal l'exclusion d'une cyanose centrale . Bien qu'il soit possible de détecter cliniquement une cyanose en présence d'une saturation au dessous de 80-85%, cela reste très difficile , en particulier chez les nouveau-nés avec peau pigmentée , ou anémiques ou examinés sous un mauvais éclairage (115).

Une cyanose centrale peut avoir une origine respiratoire ou cardiaque , elle nécessite toujours des investigations complémentaires et, le cas échéant, un traitement approprié.

d.2. Le précordium

La palpation d'un précordium hyperactif est le signe clinique le plus méconnu de cardiopathie congénitale(114) .

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

d.3. L'auscultation

L'auscultation cardiaque doit être effectuée de façon systématique et comprend le rythme cardiaque, le premier bruit, le deuxième bruit, éventuels bruits supplémentaires et la présence

d'un souffle systolique et ou diastolique . Le deuxième ton est un élément important de l'auscultation cardiaque , car la plupart des nouveau-nés avec une cardiopathie complexe présentent un deuxième bruit unique et souvent accentué.(97)

L'existence d'un souffle cardiaque présente une difficulté sérieuse : en effet, jusqu'à 60% des nouveau-nés à terme sains ont un souffle cardiaque durant les premiers jours de vie .(116) Dans la grande majorité des cas , il s'agit d'un souffle fonctionnel . Celui-ci présente les caractéristiques suivantes: le souffle est systolique , éjectionnel, d'intensité faible (1/6 ou 2/6, rarement 3/6), avec un point maximal au niveau de la valve pulmonaire, et parfois une irradiation dans l'aisselle et dans le dos. Le reste de l'examen cardiaque est normal . Le souffle cardiaque fonctionnel néonatal a été étudié de façon approfondie et est généralement attribué aux changements cardio-vasculaires liés à la circulation transitionnelle, comme la persistance du canal artériel mais aussi et surtout la sténose pulmonaire périphérique , qui est physiologique et se normalise dans les 6 premiers mois de vie (107)(104) .

Les pouls périphériques :

La palpation des pouls périphériques peut être difficile chez le nouveau-né, surtout s'il est vigoureux ou agité . En présence de pouls fémoraux faibles et simultanément de bons pouls brachiaux, il faut penser à des cardiopathies avec perfusion systémique canal dépendante , la coarctation de l'aorte en étant l'exemple le plus classique (117). D'autre part , il faut être conscient que des pouls fémoraux normaux ne permettent pas d'exclure une telle cardiopathie , car ils sont palpables aussi longtemps qu'un shunt droite-gauche au niveau du canal artériel garantit une bonne perfusion systémique de la moitié inférieure du corps (118).

L'insuffisance cardiaque

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

l'insuffisance cardiaque est droite, elle peut également se manifester par une hépatomégalie ou des œdèmes périphériques (116).

e. Examens paracliniques :

e.1. Échocardiographie doppler couleur :

L'échocardiographie bidimensionnelle avec Doppler pulsé et Doppler couleur fait preuve d'une sensibilité et d'une spécificité très élevées et elle représente l'investigation complémentaire de choix dans le diagnostic d'une cardiopathie congénitale. Cette technique est non douloureuse et non invasive, mais nécessite un investissement important en temps et en personnel. De surcroît, les coûts élevés ne justifient pas son utilisation comme screening néonatal à la recherche de cardiopathie congénitale (114).

L'introduction des techniques d'imagerie 3D, dans l'échocardiographie, permet d'affiner le diagnostic et la compréhension des relations dans l'espace, qui sont essentiels pour planifier une intervention chirurgicale ou interventionnelle (119). Chez les enfants atteints d'une cardiopathie congénitale, l'échocardiographie en 3D paraît particulièrement intéressante dans l'évaluation de la fonction cardiaque grâce à l'excellente échogénicité des enfants permettant d'obtenir des images de très bonne qualité. Le caractère non invasif, indolore et portable permet de le répéter facilement par rapport aux autres techniques d'imagerie. Cependant, la fréquence cardiaque élevée, et la non-coopération des enfants durant l'examen sont les principales limites. (119)

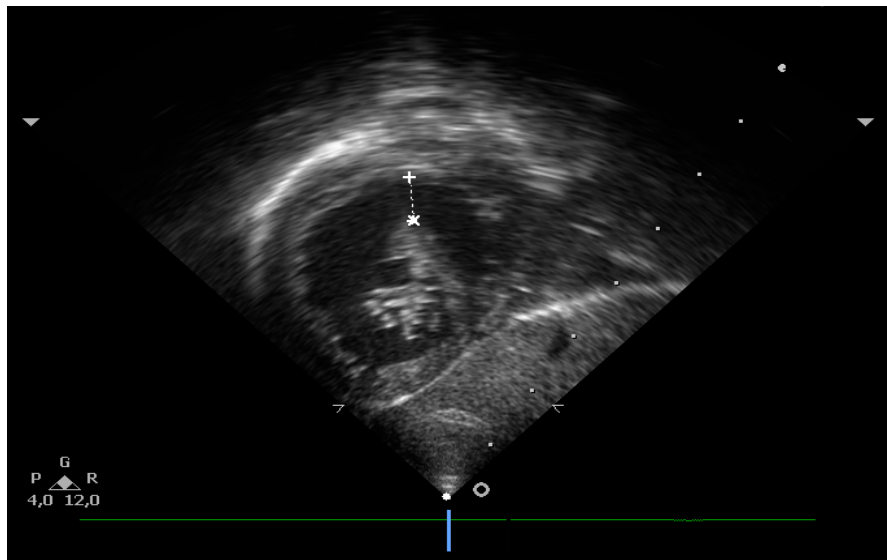


Figure 7 : Vue sous xiphœidienne montrant une communication interventriculaire

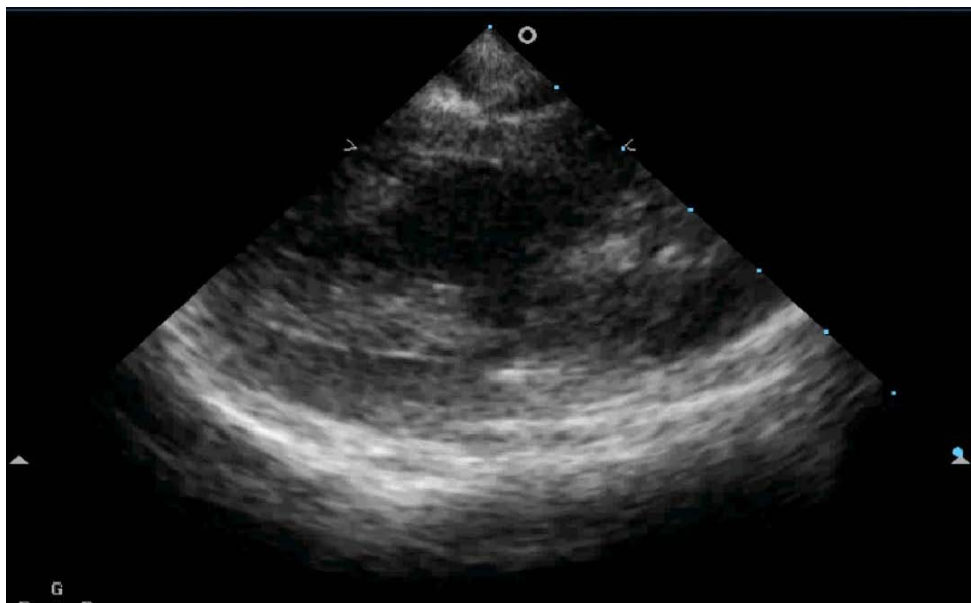


Figure 8: Aorte à cheval et communication interventriculaire dans le cadre d'un APSO



Figure 9 : Image échographique objectivant un ventricule gauche hypoplasique et une oreillette unique.

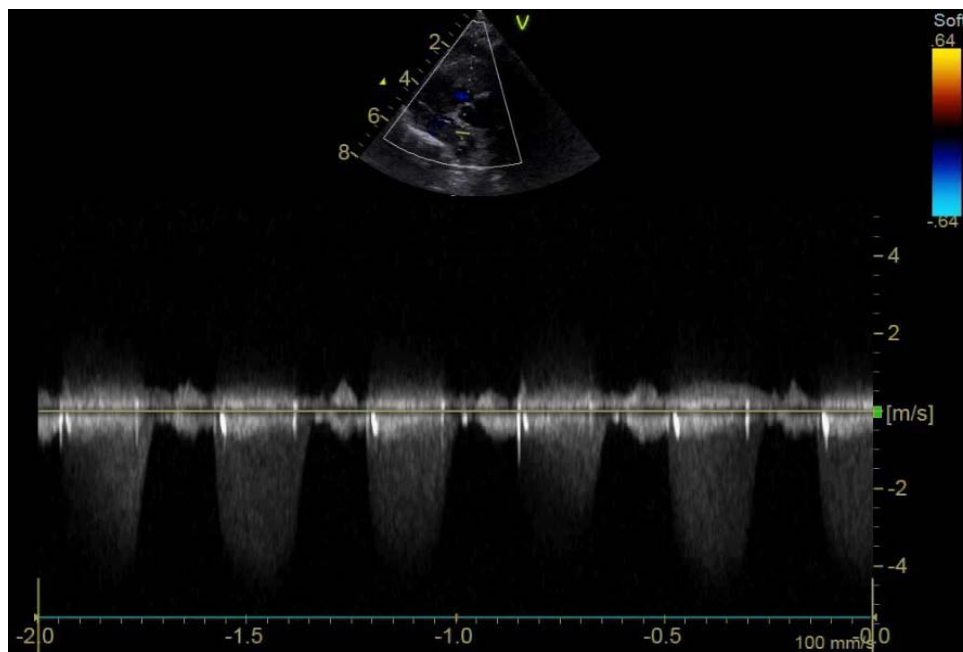


Image 10 : Image échographique de sténose pulmonaire sévère (gradient max à 100

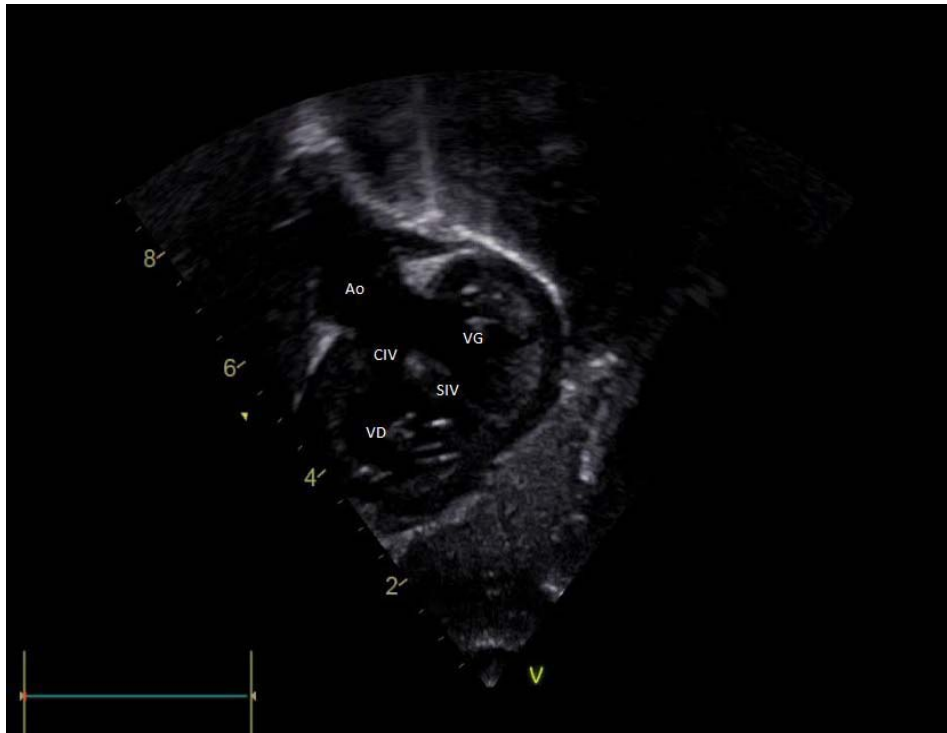


Image 11 : Image échographique de communication inter-ventriculaire (CIV).

L'apparition récente de l'échocardiographie 3D en temps réel est le fruit d'une longue recherche concernant le mode d'acquisition. L'intérêt du 3D dans les cardiopathies congénitales porte essentiellement sur les valvulopathies, les shunts et les pathologies de l'aorte. L'analyse du cœur fœtal par échocardiographie 3D est désormais possible. Par ailleurs, les mesures quantitatives des volumes ventriculaires permettent une analyse fiable de la fonction ventriculaire. La facilité d'utilisation de la sonde matricielle devrait imposer le mode 3D en échocardiographie de routine, au même titre que les modes 2D et Doppler (120).

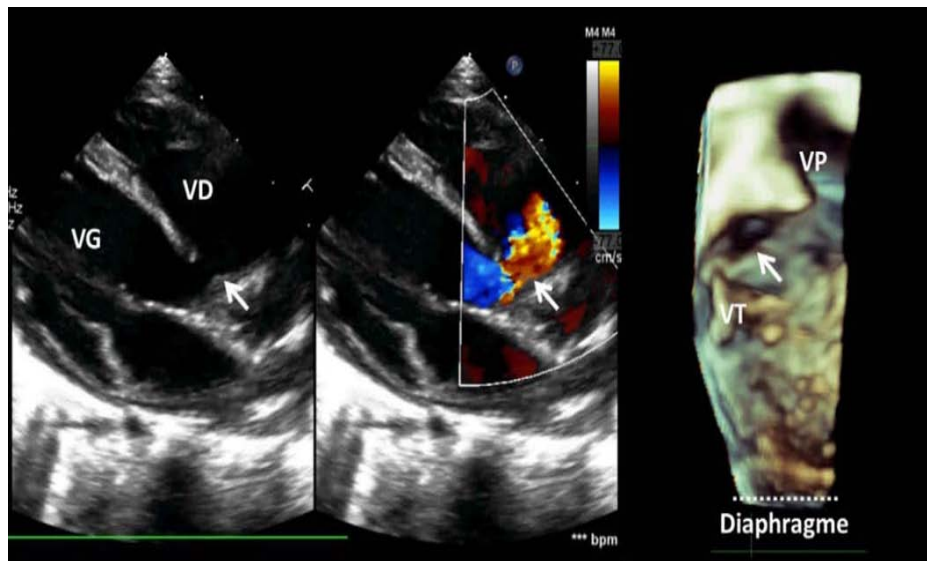


Figure 12: Échocardiographie transthoracique bidimensionnelle (A) et tridimensionnelle (B) d'une CIV périmembraneuse. La forme ainsi que la position de la CIV par rapport aux autres structures cardiaques sont bien visualisées à l'écho 3D à partir du VD. [106]

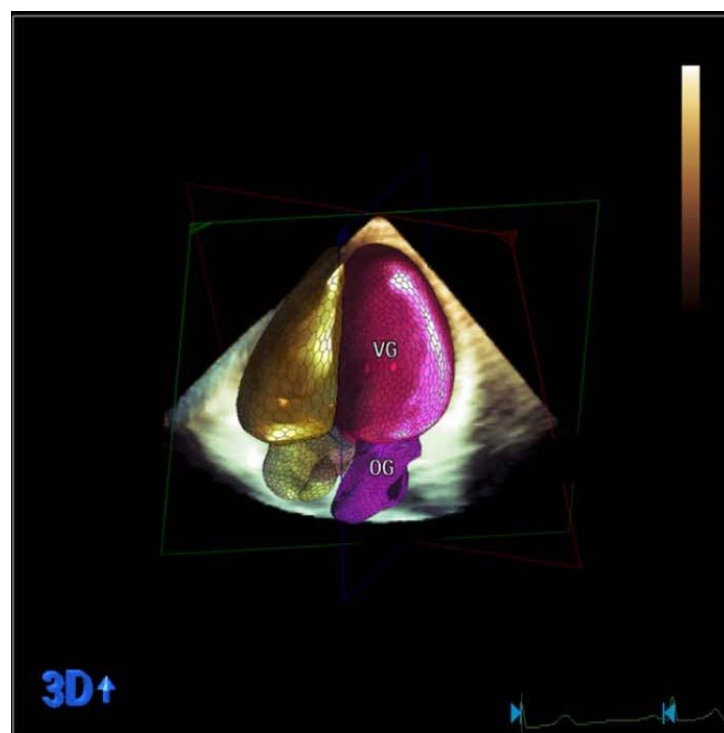


Figure 13: Calcul automatique du volume atrial et ventriculaire gauche à partir d'acquisition 3D volume total transthoracique.[104]

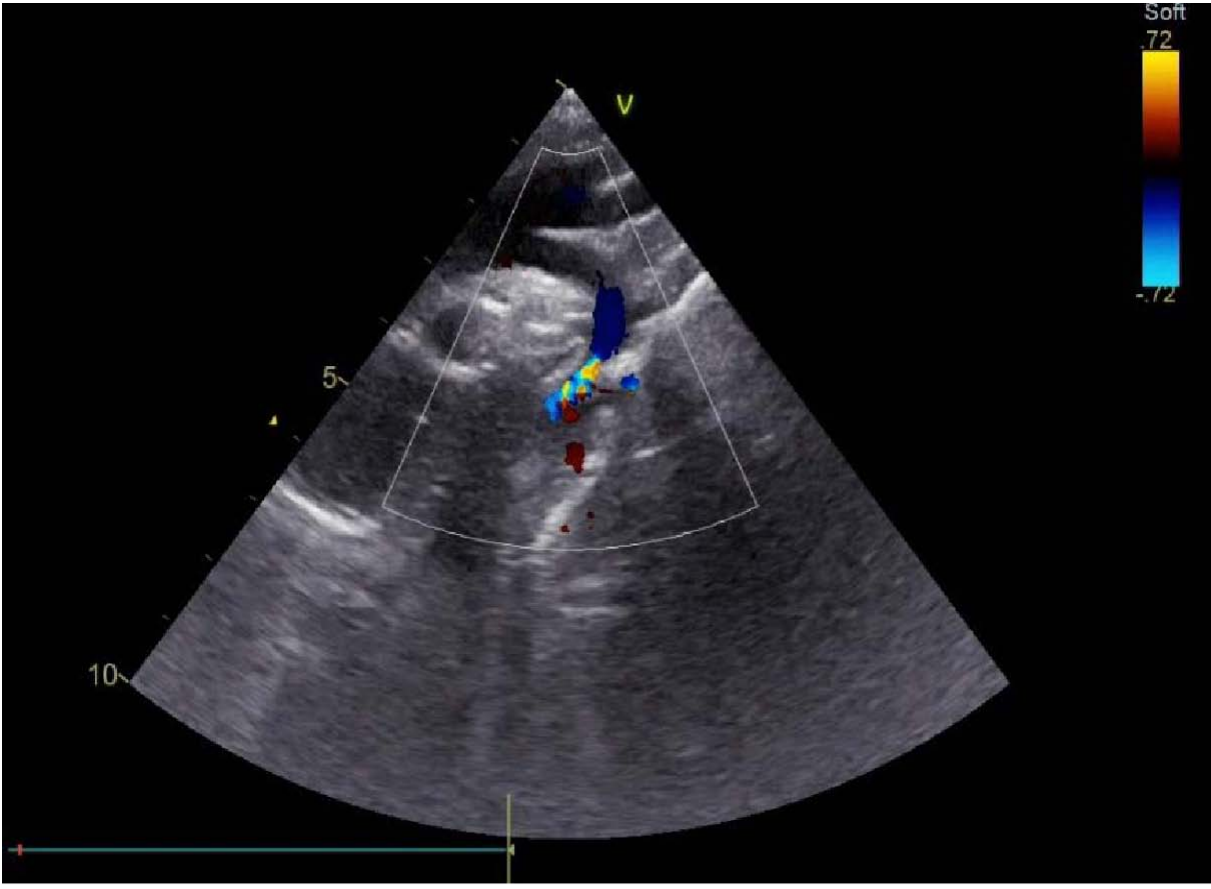


Figure 14 : Coarctation isthmique sévère de l'aorte

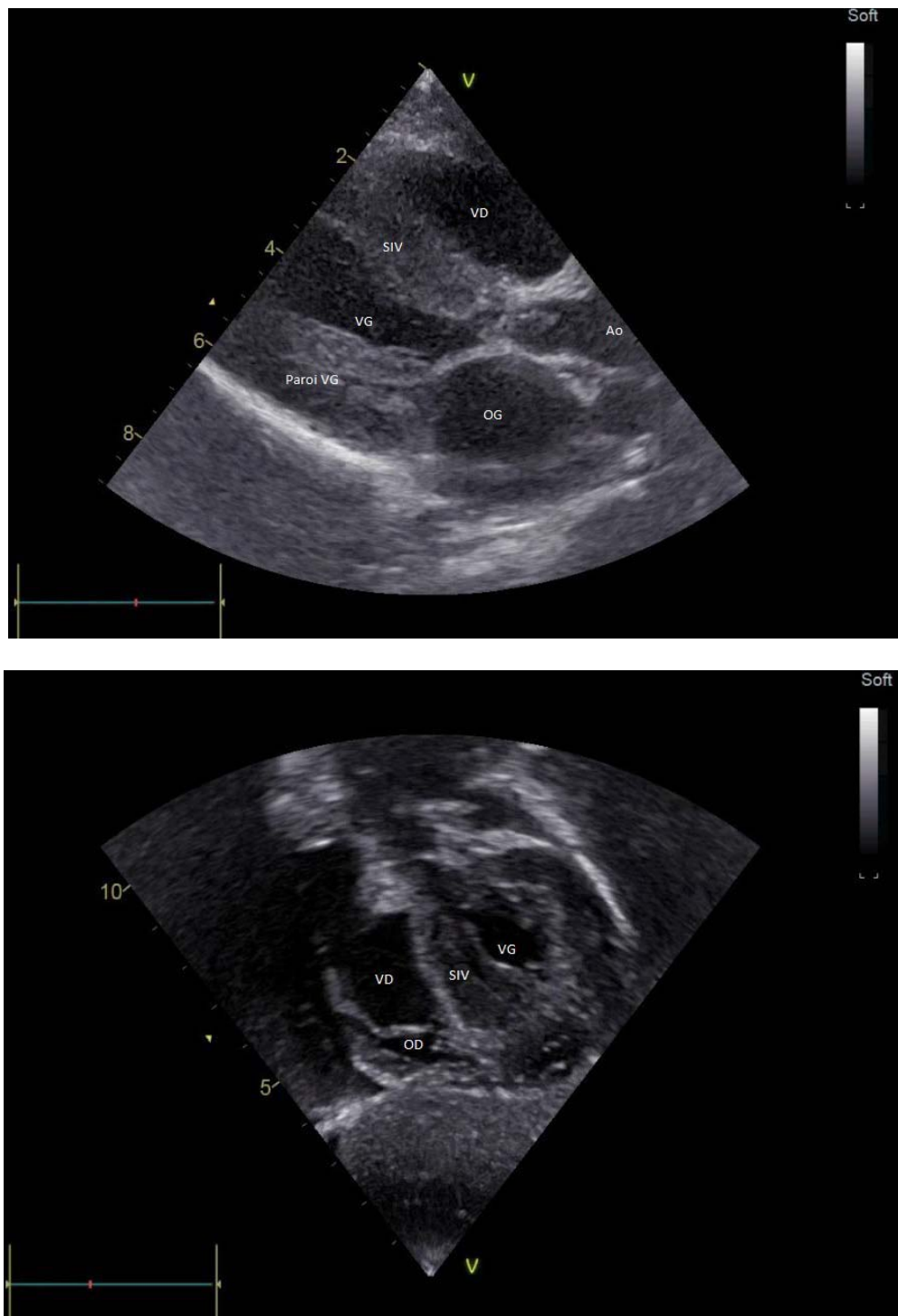


Figure 15 : Echographiques de cardiomyopathie hypertrophique : septum in ter-ventriculaire (SIV) épaissi.

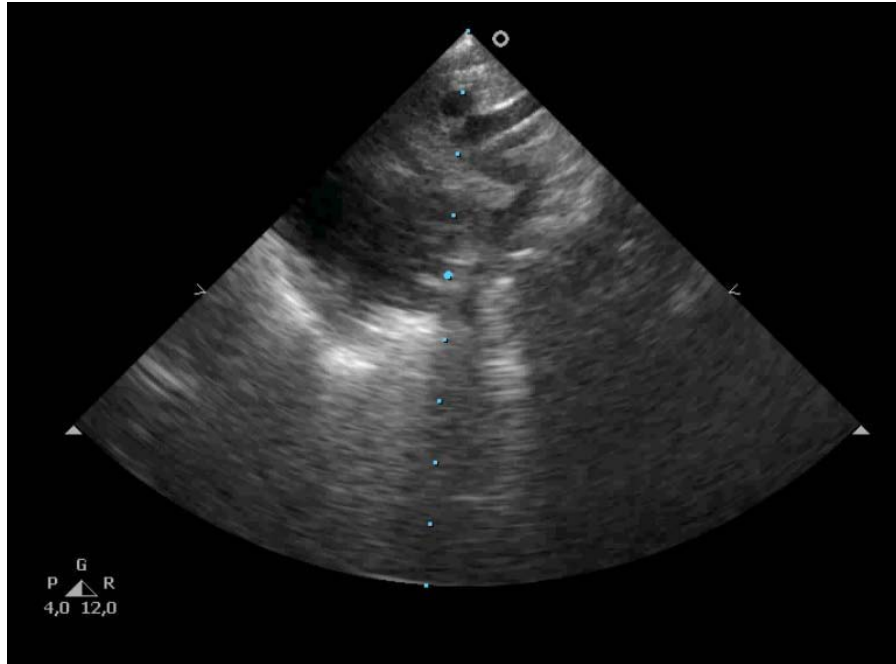


Figure 16 : Arc aortique hypoplasique tortueux responsable de coarctation de l'aorte

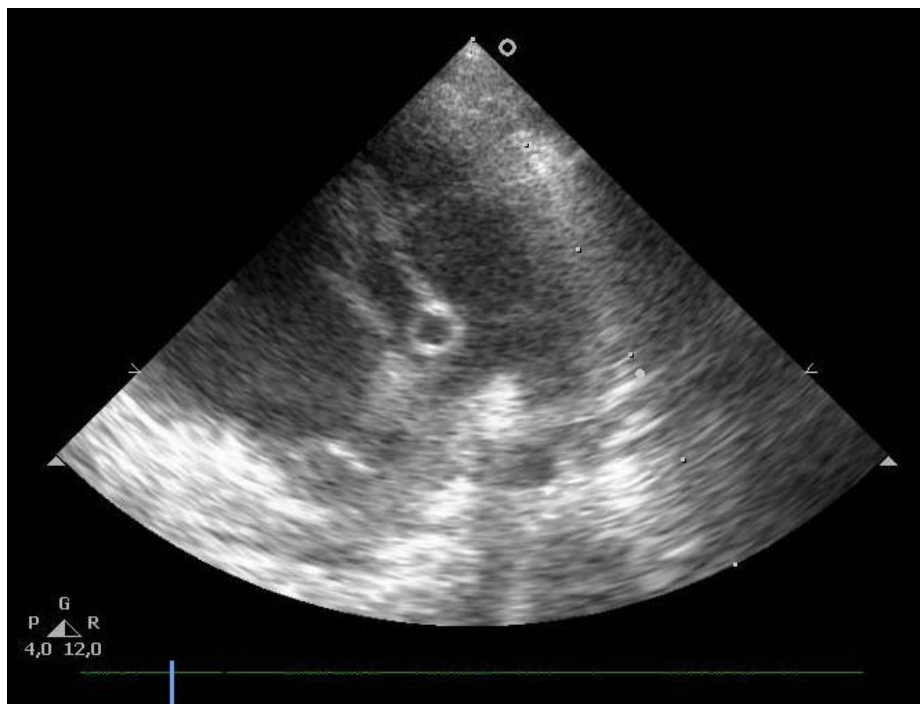


Figure 17 : Aorte de très petite taille comparée à une Artère pulmonaire de taille normale, s'intégrant dans un syndrome d'hypoplasie du VG

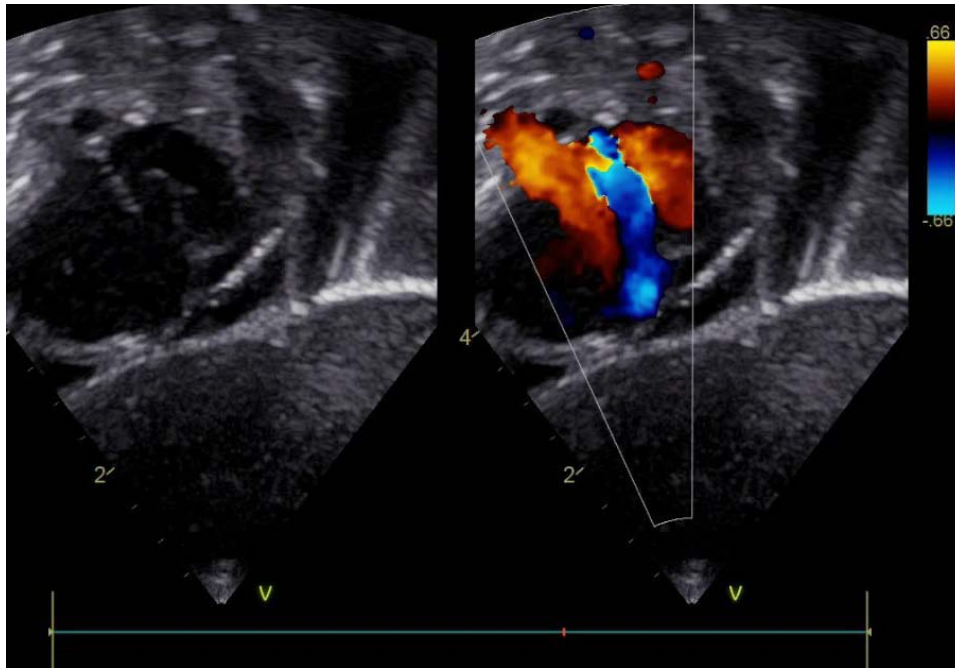


Figure 18 : Echographie de FOP

e.2. La radiographie thoracique

La valeur sémiologique de la radiographie thoracique de projection est largement sous-estimée. Ceci est encore plus manifeste dans le domaine particulier des cardiopathies congénitales. Or cet examen simple, peu irradiant et économique fournit, à qui sait l'interroger, des renseignements indispensables pour le diagnostic et le suivi pré et postopératoire de ces affections. C'est un excellent indicateur de la morphologie des gros vaisseaux et de l'état de la vascularisation pulmonaire qui est la clé du diagnostic et conditionne en partie le pronostic. Il permet une surveillance évolutive pratique du volume cardiaque et des vaisseaux péri-hilaires pour peu qu'on n'omette pas l'incidence de profil essentielle dans ces pathologies. (121)

Dans notre étude, la radiographie thoracique était très utile, objectivant une anomalie dans 86,7% des cas.

Les anomalies des poumons étaient au premier rang : la cardiomégalie chez 46,7%, l'association d'une cardiomégalie et foyer pulmonaire chez 25,5%, et le foyer pulmonaire seul chez seulement 1,5%. MMH a été trouvée chez 8% et autres anomalies chez 9%.

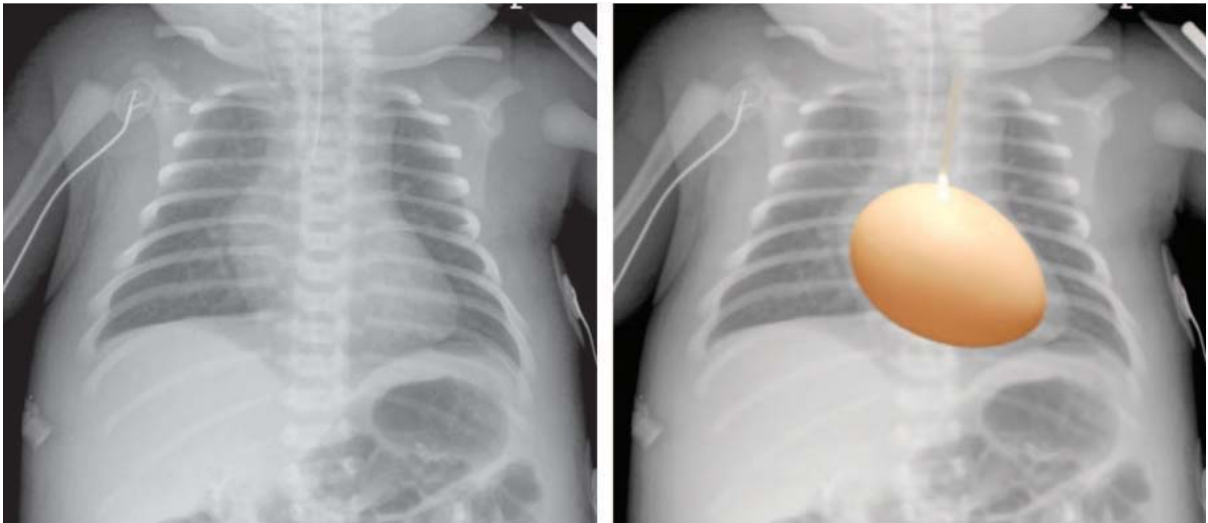


Figure 19 (41) : Cœur ovoïde, en "œuf couché sur le diaphragme"=transposition des gros vaisseaux

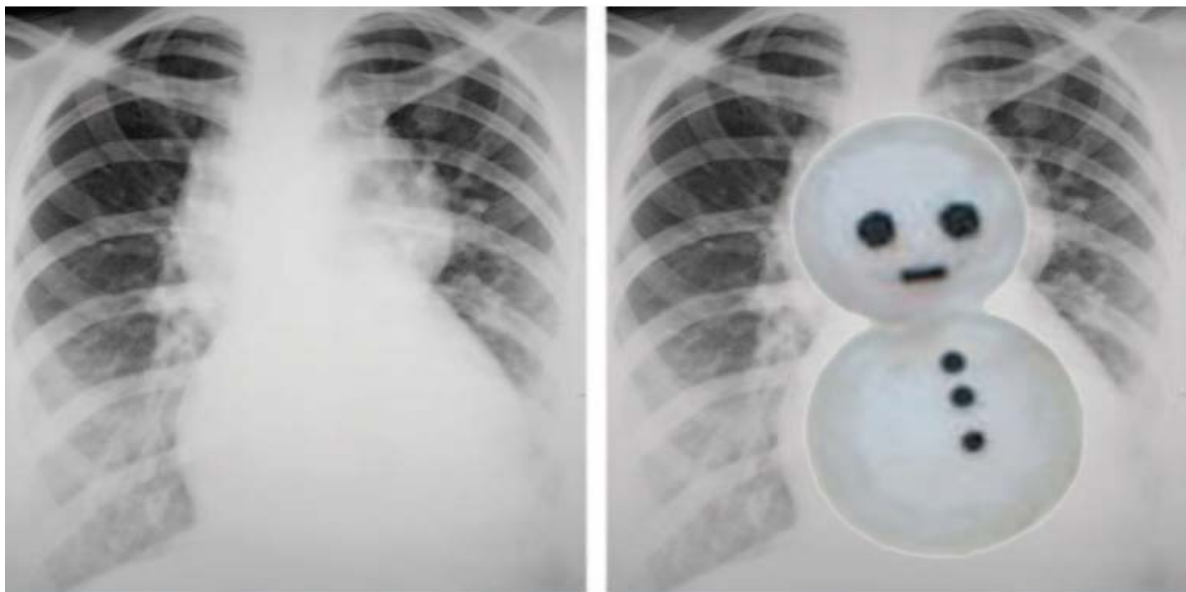


Figure 20 [41] : Image en "bonhomme de neige"=retour veineux pulmonaire anormal totale

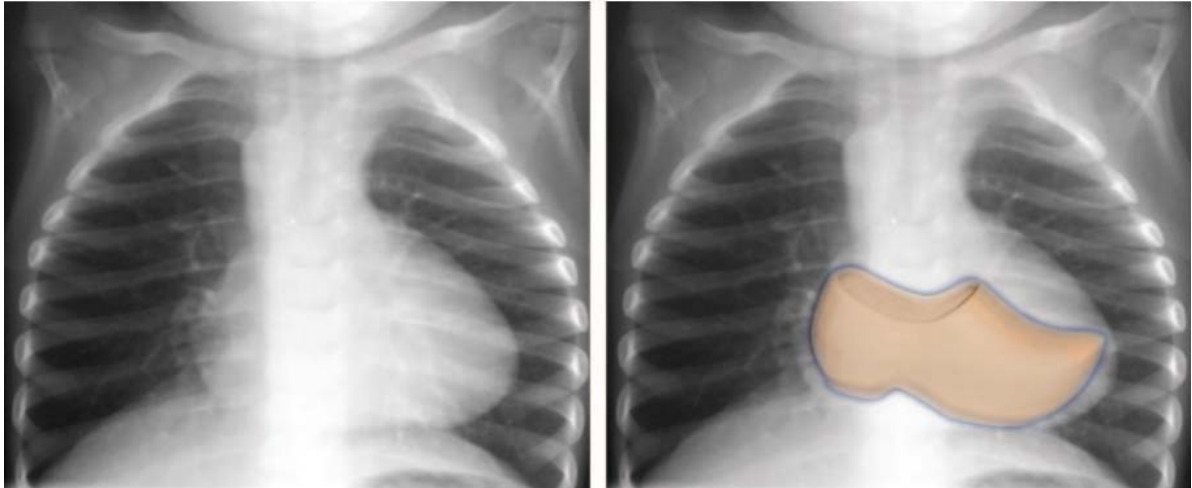


Figure 21 [41]: "Cœur en sabot"=tétralogie de Fallot

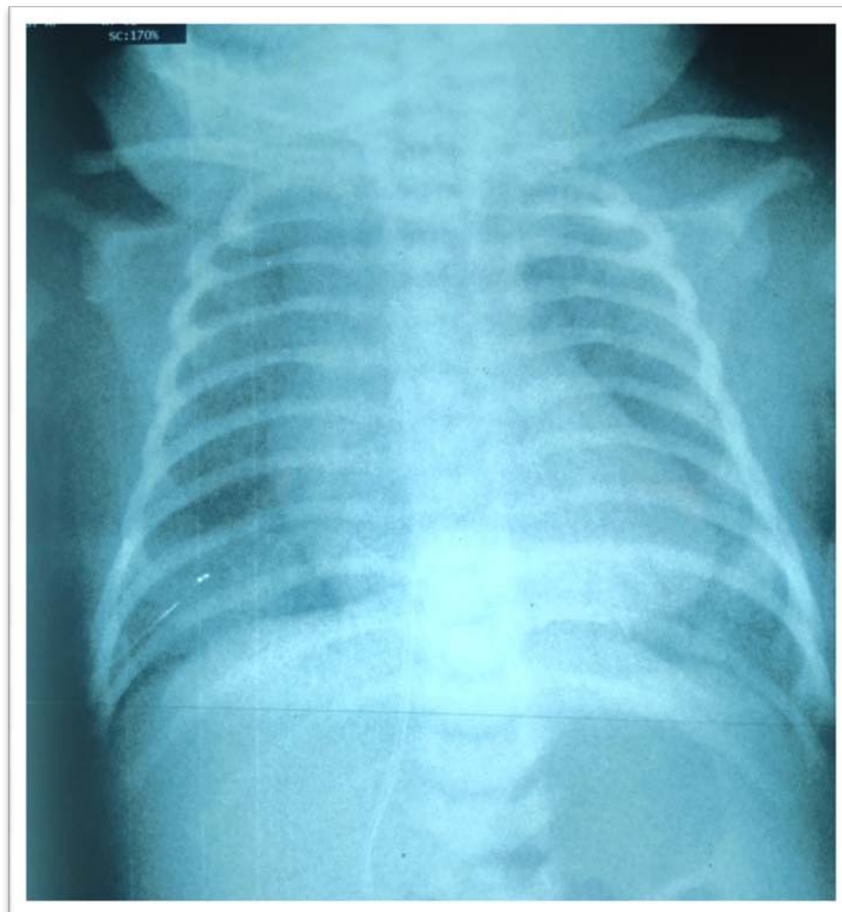


Figure 22 : Radio thoracique face objectivant une cardiomégalie avec indice cardio thoracique a 0,6.

e.3. IRM cardiaque :

L'IRM du fait de sa complémentarité par rapport à l'échocardiographie et de son innocuité, occupe une place de choix dans la gamme des explorations cardiaques non invasives (104).

L'IRM offre à la fois une représentation multiplanaire tridimensionnelle de l'anatomie du système cardiovasculaire avec un champ de vue large (sans interférence osseuse ou aérienne) et une excellente résolution spatiale, mais également une approche fonctionnelle sur les flux (122). L'IRM permet ainsi d'accéder à des anomalies (notamment extracardiaques) qui échappent à l'échocardiographie mais aussi à l'angiographie (7). L'IRM s'est donc, dès la phase initiale de son développement, progressivement imposée comme un outil indispensable dans le bilan des cardiopathies congénitales.

Sa place gagnée en deuxième intention après l'échocardiographie dans l'évaluation des cardiopathies congénitales répond en premier lieu au souci légitime d'éviter, dans la mesure du possible, le recours chez l'enfant ou le jeune adulte à des techniques d'exploration invasives et ou génératrices de rayonnements ionisants (123), (119).

V. Traitement et évolution:

1. Traitement médical:

Dans notre série le traitement médical a été prescrit dans 78,5%

Dans la littérature, le traitement médical s'adresse aux patients atteints de cardiopathies congénitales, responsables d'insuffisance cardiaque congestive en attendant l'intervention chirurgicale ou l'amélioration spontanée (78).

Diurétiques et Digitaliques :

Chez les enfants en insuffisance cardiaque, les diurétiques diminuent les pressions veineuses pulmonaires et systémiques (125).

Le furosé mide est le diurétique de choix chez le nourrisson en raison de son efficacité, de sa rapidité d'action et de son excellente tolérance . La déperdition potassique urinaire peut être compensée par un apport oral de potassium ou par l'adjonction d'aldactone . L'utilisation prolongée de furosémide peut entraîner une hypercalcémie et une hypercalciurie avec des lésions rénales(78)

Le recours à la digoxine est indiqué surtout en cas d'insuffisance cardiaque par augmentation de la précharge , la dose administrée est en fonction du poids de l'enfant . On donne une dose de charge puis une dose d'entretien en 2 prises par jour.

Dans notre série l'association Diurétiques+Digitaliques a été indiquée dans 19,7%.

❖ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :**

Les médicaments vasodilatateurs artériels agissent en diminuant plus les résistances systémiques que les résistances pulmonaires, ce qui entraîne une réduction du shunt gauche – droite. Les effets bénéfiques de ces produits ont été vérifiés dans des études chez l'enfant avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Actuellement, les médicaments réduisant la postcharge systémique jouent un rôle important dans le traitement des enfants qui ne répondent pas suffisamment aux diurétiques et à la digoxine. Le captopril et l'énalapril sont les deux inhibiteurs de l'enzyme de conversion les plus utilisés, en général en association avec le furosémide et la digoxine (78).

Tableau XX :Prise des ICE selon les études :

Etudes	Nombre de patients
Benbahia (16)	15 patients
Bensaid (27)	5 patients
Notre série	10 patients

❖ **Ibuprofène:**

Le premier essai clinique a été réalisé par PATEL (126) en 1995 qui avait trouvé que l'ibuprofène en administration veineuse pouvait fermer le canal artériel persistant chez 55% des prématurés. Ce chiffre ne prédisait pas un long avenir à l'ibuprofène jusqu'à ce que VAN OVERMIERE a publié un essai clinique où l'ibuprofène a pu être efficace dans la fermeture canalaire à 80% (127).

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

Dans notre étude, l'ibuprofène a été administré seulement chez 6,40 %.

❖ **Paracétamol**

Le paracétamol semble être une nouvelle alternative prometteuse à l'indométacine et à l'ibuprofène pour la fermeture du canal artériel persistant, comportant éventuellement moins d'effets indésirables. Des études supplémentaires sur cette intervention avec un suivi à plus long terme sont nécessaires avant de pouvoir recommander le paracétamol comme traitement standard pour la persistance du canal artériel. Plusieurs études actuellement en cours fourniront par la suite des informations supplémentaires.

❖ **Prostaglandines:**

Le but du traitement par les prostaglandines consiste à assurer le maintien du canal artériel ouvert, et en fonction du type de cardiopathie, à améliorer la perfusion pulmonaire, la perfusion systémique ou le mélange intracardiaque. Ceci amène à une diminution de l'hypoxémie et donc aussi l'acidose métabolique.

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

❖ **Sildé nafil**

Une étude rétrospective a été réalisée à l'hôpital Necker –enfants malades en 2013 et qui avait comme but d'évaluer l'efficacité et la tolérance en pédiatrie du sildénafil per os dans les formes secondaires d'hypertension artérielle pulmonaire, 88% des malades ont été sevrés d'oxygène après un délai de $5,1 \pm 3,7$ jours d'utilisation de la sildénafil (128)

Dans notre série, ce traitement a été indiqué chez 17 malades soit un taux de 6.61%.

❖ **Monoxyde d'azote :(129)**

En 1991, l'équipe de Warren Zapol a montré que l'inhalation de monoxyde d'azote est responsable d'une vasodilatation artérielle pulmonaire chez la brebis respirant un mélange gazeux hypoxique (52)

Les effets hémodynamiques de l'inhalation du monoxyde d'azote ont été étudiés dans diverses espèces animales puis chez l'homme. La vasodilatation artérielle pulmonaire induite par le monoxyde d'azote est rapide, soutenue durant tout le temps de l'inhalation, rapidement réversible après l'arrêt de l'inhalation. L'effet dépend de la concentration, décelable à partir de 5 ppm, maximum à 20–40 ppm de monoxyde d'azote gazeux. Une caractéristique tout à fait originale et particulièrement intéressante du monoxyde d'azote inhalé est sa sélectivité pour la circulation pulmonaire : l'inhalation ne s'accompagne d'aucune modification du débit cardiaque ni de la pression artérielle systémique.

❖ **Le Bosentan : (130)**

Le Bosentan est un antagoniste non peptidique des récepteurs de l'endothéline (ET-A et ET-B) utilisable par voie orale ayant un effet vasodilatateur artériel pulmonaire important. Shure a cité le premier essai thérapeutique randomisé, Bosentan versus placebo, dans l'HTAP. Cette étude portant sur une trentaine de patients au total a montré une bonne efficacité et une bonne tolérance de cette molécule.

2. Traitement chirurgical : (126)

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

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

Le but actuel de la chirurgie est en effet non seulement de transformer le pronostic vital immédiat, mais aussi et surtout, dans la mesure où elles sont optimalement correctibles, d'interrompre le plus tôt possible leurs conséquences physiopathologiques néfastes, pour permettre à distance la poursuite d'un développement somatique et neuropsychique normal.

Dans notre étude, en coordination et collaboration étroite avec l'équipe de chirurgie cardiovasculaire.

Le traitement chirurgical a été réalisé chez 60% de nos patients.

Tableau XXI: Pourcentage des patients ayant une cardiopathie congénitale opérés selon la littérature

Etude	pourcentage
Martinez (13)	30,8%.
Bensaid (27)	25%.
Mental (126)	59,25%.
Cherrabi (132)	27%.
Benbahia (16)	23%.
Notre série	60%.

2.1. Cerclage de l'artère pulmonaire :

Lors de cette intervention , le chirurgien enserre le tronc de l 'artè re pulmonaire dans un manchon tissulaire afin d 'en ré duire le diamètre . Ce ré trécissement est à l'origine d'une augmentation de pression dans le ventricule droit et donc d'une diminution du gradient de pression entre les deux ventricules, ce qui soulage d'une part l'insuffisance ventriculaire gauche, d'autre part l'hyper- vascularisation pulmonaire.

L'inté rêt de cette intervention réside dans le fait qu 'elle est ré alisable à tout âge , qu'elle ne né cessite pas de circulation extracorporelle ni de mesures de réanimation sophistiquées en per ou post -opé ratoire Ses inconvé nients sont , outre le fait qu 'elle ne corrige pas la malformation et qu'elle ne peut donc ê tre que transitoire (sauf cas particulier), la difficulté à « calibrer » correctement le cerclage (ni trop serré ni trop lâche), le risque d'entraver le jeu des valves pulmonaires s'il est placé trop bas , celui d'é trangler une artère pulmonaire s'il est trop haut et enfin le risque de lé sion au niveau du tronc pulmonaire lui-mê me nécessitant une plastie d'é largissement secondairement lors du retrait du cerclage. (130)

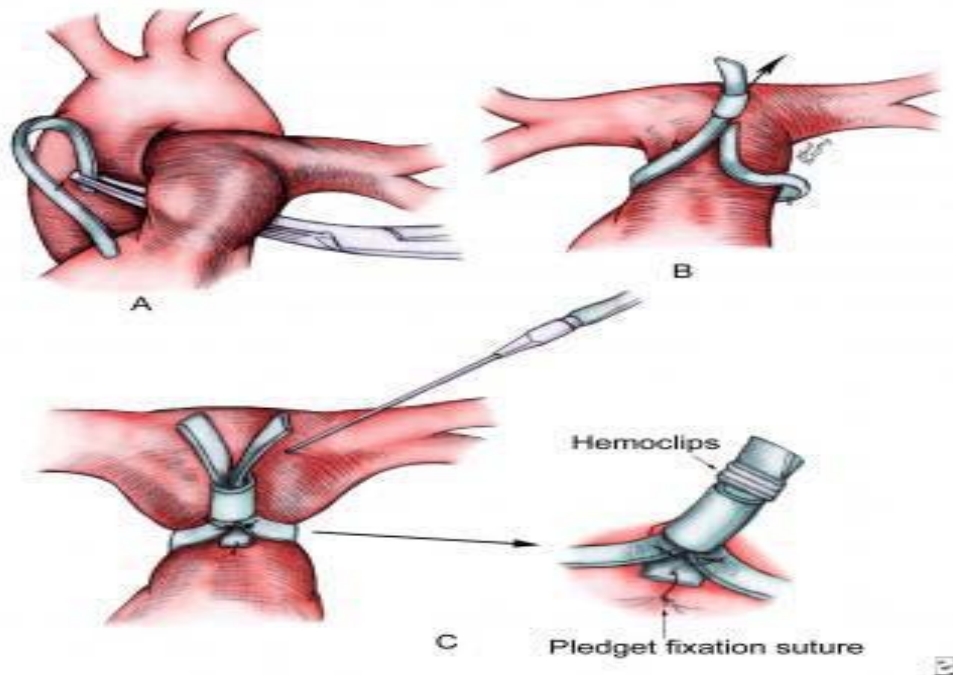


Figure 23 : Schéma expliquant la procédure du cerclage

B2.2 –L’anastomose de Blalock–Taussig : (130)

L’anastomose ou shunt de Blalock –Taussig est une intervention chirurgicale palliative pouvant être proposée dans certaines cardiopathies congénitales cyanogènes .Dans son principe, cette opération vise à créer un shunt circulatoire permanent en dérivant une partie du flux sanguin aortique vers la circulation pulmonaire . En créant l’équivalent d’un canal artériel permanent, elle permet d’améliorer l’oxygénation sanguine et de diminuer la cyanose . L’anastomose de Blalock–Taussig est l’intervention de choix pour suppléer une circulation pulmonaire insuffisante . Elle présente en effet à son actif : Une technique chirurgicale bien codifiée . Ne nécessitant pas de circulation extracorporelle ni de réanimation , elle est particulièrement bien adaptée aux pays en voie de développement ;

- 22/03/2023 12:03:00L’anastomose atteint son but en corrigeant suffisamment le défaut d’oxygénation sanguine mais sans créer une hypervascularisation pulmonaire à l’origine d’une insuffisance cardiaque et/ou d’hypertension pulmonaire ;

- Actuellement, cette technique est souvent réalisée de façon transitoire, dans l'attente d'une intervention chirurgicale correctrice de la malformation causale.

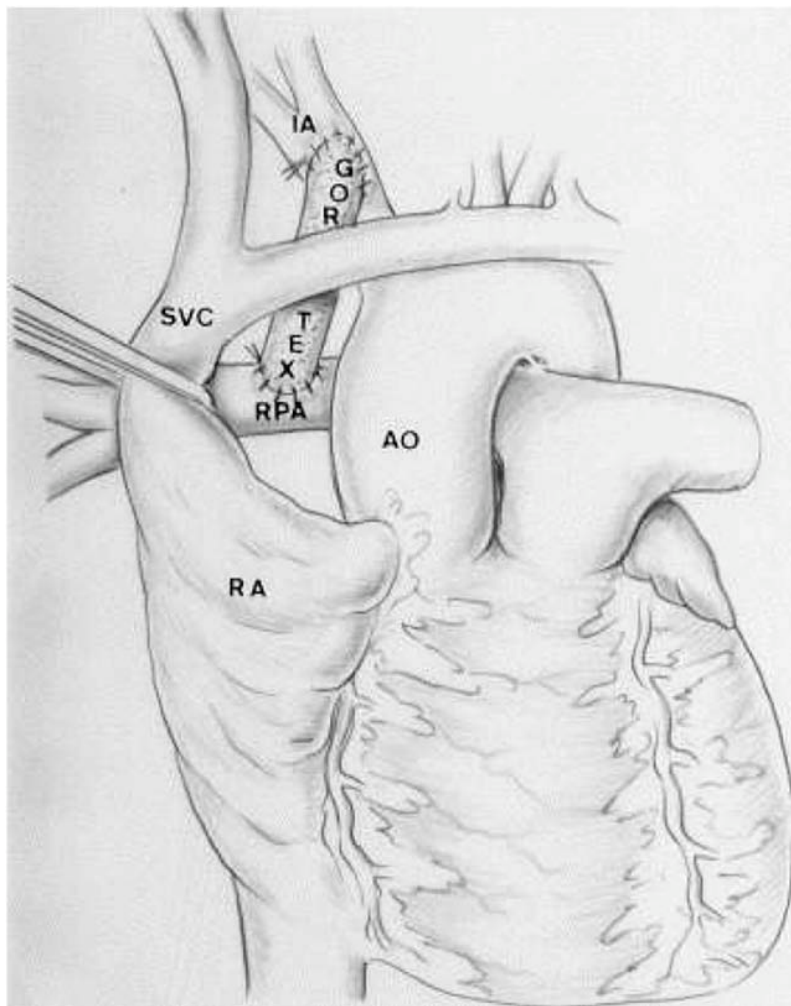


Figure 24 : Schéma d'un cœur après réalisation d'un Blalock-Taussig[111]

2.2. La Manœuvre de Rashkind :

La manœuvre de Rashkind ou atrioseptotomie de Rashkind est un geste interventionnel pratiqué le plus tôt possible après la naissance chez les nouveau-nés présentant une transposition des gros vaisseaux. Cette manœuvre vise à créer artificiellement une large communication entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche. Parallèlement à la réalisation d'une manœuvre de Rashkind, on s'efforcera de maintenir ouverte l'autre communication, le canal artériel par la mise en place d'une perfusion de prostaglandine.

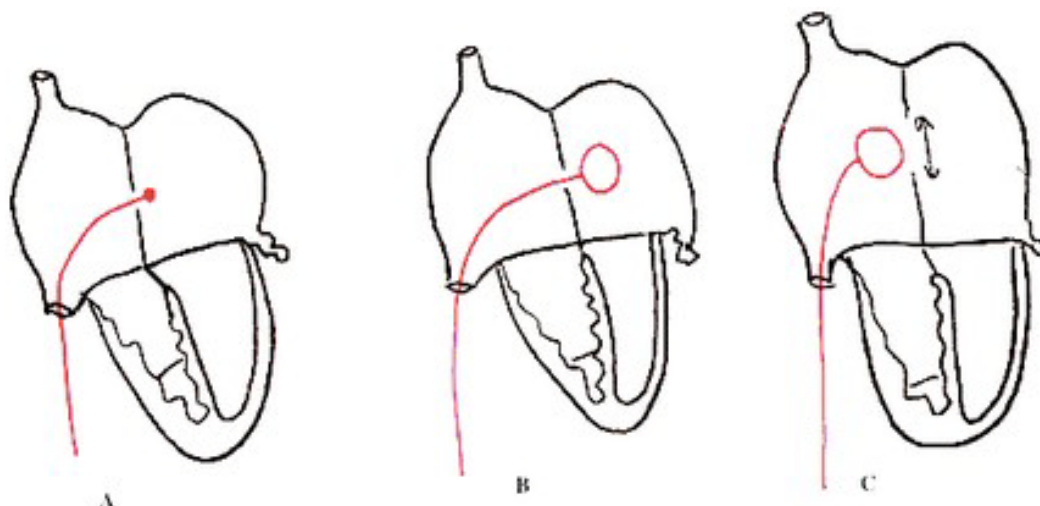


Figure 60 : Schéma décrivant la manœuvre de Rashkind[111]

Tableau XXII : Pourcentage des patients ayant opérés selon les techniques décrites la littérature

Technique	Série	Pourcentage
Cerclage de l'artère pulmonaire	Abdelaoui (130)	33%
	Benbahia (16)	13,15%
	Bensaid (27)	34,61%
	Notre série	49,61%
Blalock-taussing	Abdelaoui	12,25%
	Benbahia (16)	21,15%
	Notre série	5,80 %
Rashind	Benbahia (16)	9,6%
	Notre série	7,40 %

3. Mortalité :

Les tendances temporelles des cardiopathies congénitales varient selon les pays . La mortalité par maladie cardiaque congénitale a diminué au cours des dernières années au Canada et dans 16 pays Européens, en particulier pour les enfants de moins de 1 an. (133)

Une diminution de la mortalité par maladie cardiaque congénitale a également été observée aux États-Unis entre 1970 et 1997, ce qui a contribué à une réduction de 59% de la mortalité infantile au cours de cette période. En revanche, le taux global de mortalité par maladie cardiaque congénitale en Chine a augmenté de 62% entre 2003 et 2010. (133)

En 2013, au Mexique, Torres-Cosme et al (133) ont rapporté que les anomalies congénitales étaient responsables de 24% de la mortalité infantile et les cardiopathies congénitales représentaient 55% des décès totaux découlant d'anomalies congénitales chez les enfants de moins d'un an.

Dorra et al (20) ont retrouvé, en Tunisie sur une durée d'un an, que 23,5% des enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale sont décédés . Dans notre étude 13.70% des patients sont décédés ce qui est inférieure au résultat que Dorra a trouvé , ceci peut être expliqué par la rapidité du diagnostic et de la prise en charge des malades.

Chaabouni M (28), de Sfax sur une durée de 5 ans ont objectivé que 59,5% des enfants porteurs de cardiopathie congénitales non opérés sont décédés . Hawa (28) sur une durée de 1 an à objectivé un taux de mortalité estimé à 45.09%.

VI. Limite de l'étude:

Comme toute étude rétrospective, nous trouvons :

- Des limites de données : des paramètres manquants pour pouvoir renseigner notre fiche d'exploitation bien établie,
- Des dossiers incomplets éliminés de l'étude . Ce qui influence la prévalence des pathologies analysés
- La coïncidence de la période choisie pour l'étude avec la pandémie Covid.
- Le manque d'information sur les complications à long terme des patients et la mortalité après leur transfert au divers services .



CONCLUSION



- Les cardiopathies congénitales sont des affections relativement fréquentes.
- Le diagnostic repose essentiellement sur l'échocoeur.
- L'amélioration du pronostic repose sur :
 - La prévention par un suivi régulier des grossesses.
 - Le dépistage précoce par l'examen clinique dans les premiers jours de vie
 - Associé à une échocardiographie doppler.
 - La facilité d'accès à l'échographie fœtale qui reste un moyen de diagnostic anténatal.
- L'importance d'un conseil génétique dans la détermination du risque de récurrence et la prévention d'une surveillance convenable pour les grossesses ultérieures.
- Une coordination multidisciplinaire est capitale pour la prise en charge de ces enfants.
- Création d'un réseau de soins de cardiopathies congénitales pour une prise en charge optimale et précoce.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

I. Identité : IP:

- Nom : Prénom:

Ageadiagnostic: Sexe : M F

- Origine: -urbain: rural: ville:

Couverture sanitaire : RAMED Mutualiste Autres

- Fratrie : Frères : Sœurs :

-Consanguinité: oui non degré:

- Diagnostique d' admission :

II. Les antécédents:

1. ATCDmaternels:

Age maternel:

Diabète: oui non. Type : TTTsuivi:

HTA : oui non

Maladiesystème : oui

Autrespathologies :

2. Grossesse:

-Suivie : oui non

-Prise deToxique: ou nonletype :

Médicamentstérogènes: oui non Irradiation: oui non

SérologiesTORSH : faites non faites normales anormales:

3. ATCD DHOSPITALISATION :

Nombre :

Duree :

Diagnostique :

Traitements :

4. ATCD FAMILIAUX:

-Pathologiesmaternelleset/ou paternelles: oui non

-Cardiopathiecongénitale: oui non

-Maladiegénétique: oui non

III. Clinique:

- Poids: (DS) Taille: (DS) hypotrophie : oui non

Mauvaise prise pondérale : oui non

- FC : FR : Saturation:

- Syndromemalformatif: oui non

le type:

- Cyanose : oui non

- Fatigabilitélorsdestétés: oui non

- Infections pulmonairesà répétitions: oui non

- Hippocratismedigital: oui non

- Déformationthoracique: oui non

- Insuffisancecardiaque : oui non

Si ouilessignescliniques:

- Poulsfémoraux oui non

- Souffle: oui non

siège :

irradiation:

intensité:

- Eclatde B2: oui non

- Râlespulmonaires : oui non type :

Autresanomaliesauscultatoires:

-autres anomalies al examen clinique :

IV. Examensparacliniques:

1. Radiothorax: oui non Cardiomégalie: oui non

Anomaliesdela formeducœur : oui non

Type :

Anomaliesdevascularisationdespoumons: oui non

Type:

2. Caryotype: fait non fait

Resultats :

3. Echo-cœur :

Anomalies à l'examen clinique

Type de cardiopathie :

CGcyanogène:

CGnoncyanogène:

CIV : Taille: Siège:

CIA : Taille: Type:

PCA :

CIAV :

Coarctationaortique:

HTAP

FEJ:

Sténose aortiqueSténose

pulmonaireTétralogiedeFallot:

Ventriculeunique :

Transpositiondesgrosvaisseaux:

Atrésie mitrale :



RÉSUMÉS



Résumé

Les cardiopathies congénitales constituent un grand problème de santé publique surtout dans les pays en voie de développement. Elles sont parmi les malformations les plus fréquentes chez les enfants source de morbidité et mortalité importantes.

Le but de cette étude est de décrire le profil épidémiologique et clinique de ces malformations et de discuter les problèmes posés par la prise en charge. Il s'agit d'une étude rétrospective aux urgences pédiatriques de l'hôpital Mohamed VI, étalée sur une période de 3 ans allant de janvier 2019 jusqu'à décembre 2020. Portant sur 200 enfants ayant une cardiopathie congénitale confirmée par l'échocardiographie.

L'apparition des symptômes chez la majorité des patients était entre 28 jours et 24 mois (68,5%) d'âge moyen 13,68 +/- 15,82. L'âge maternel prédominant était entre 30 et 40 ans. Le suivi de la grossesse par au moins une échographie de dépistage, était noté chez seulement 26,5 des mères.

La détresse respiratoire était le symptôme évocateur le plus fréquent chez 56%.

Les cardiopathies de type shunt gauche droite étaient prédominantes (76,4%). La communication interventriculaire était la plus fréquente (55,5%). Le traitement médical était indiqué chez 78% alors que le traitement chirurgical était chez 60%. La réanimation a concerné 13,5%.

En conclusion, le diagnostic des cardiopathies congénitales au cours de la période néonatale s'avère nécessaire pour améliorer le pronostic. La coopération multidisciplinaire est un élément important dans la prise en charge de l'enfant cardiaque. L'absence de couverture sociale dans la majorité des patients contribue au vieillissement des cardiopathies congénitales dans notre contexte et à l'apparition des complications secondaires.

À la lumière de ce travail, nous insistons sur l'importance de la mise en place d'une stratégie de dépistage et de prise en charge des cardiopathies congénitales multidisciplinaire et l'instauration d'un réseau de soins bien établi.

Abstract

Congenital heart disease is a major public health problem, especially in developing countries. They are among the most frequent malformations in children and a source of significant morbidity and mortality.

The aim of this study is to describe the epidemiological and clinical profile of these malformations and to discuss the problems posed by their management.

This is a retrospective study in the pediatric emergencies of Mohamed VI Hospital, spread over a period of 3 years from January 2019 to December 2020. It involved 200 children with congenital heart disease confirmed by echocardiography.

Symptom onset in the majority of patients was between 28 days and 24 months (68.5%) with mean age 13.68 +/- 15.82. The predominant maternal age was between 30 and 40 years. Monitoring of the pregnancy by at least one screening ultrasound was noted in only 26.5 of mothers.

Respiratory distress was the most frequent suggestive symptom in 56%.

Left-right shunt cardiopathies were predominant (76.4%). Interventricular septal defect was the most frequent (55.5%). Medical treatment was indicated in 78% of cases, whereas surgical treatment was indicated in 60%. Resuscitation was used in 13.5%.

In conclusion, the diagnosis of congenital heart disease during the neonatal period is necessary to improve the prognosis. Multidisciplinary cooperation is an important element in the management of the cardiac child. The lack of social coverage in the majority of patients contributes to the aging of congenital heart disease in our context and the appearance of secondary complications.

In the light of this work, we insist on the importance of setting up a multidisciplinary screening and management strategy for congenital heart disease and the establishment of a well-established care network.

ملخص

تعتبر أمراض القلب الخلقية مشكلة صحية عامة كبرى، خاصة في البلدان النامية. هذه الأمراض من بين أكثر التشوهات شيوعاً عند الأطفال، وهي مصدر كبير للاعتلال والوفيات. الهدف من هذه الدراسة هو وصف الصورة الوبائية والسرييرية لهذه التشوهات ومناقشة المشاكل التي تُطرح في المعالجة و الرعاية. قمنا بدراسة رجعية في غرفة طوارئ الأطفال بمستشفى محمد السادس، موزعة على فترة 3 سنوات من يناير 2019 إلى ديسمبر 2020، وتغطي 200 طفل يعانون من أمراض القلب الخلقية المؤكدة بواسطة تخطيط صدى القلب. كان ظهور الأعراض لدى غالبية المرضى بين 28 يومًا و 24 شهرًا (68.5%) بمتوسط عمر 13.68 +/- 15.82. كان عمر الأم السائد بين 30 و 40 سنة. لوحظ رصد الحمل عن طريق فحص واحد على الأقل بالموجات فوق الصوتية في 26.5% من الأمهات. كان ضيق التنفس أكثر الأعراض الموحية شيوعاً في 56%. كان مرض تحويلة القلب من اليسار إلى اليمين هو السائد (76.4%)، كما كان الاتصال البطيني هو الأكثر شيوعاً (55.5%). تمت الإشارة إلى العلاج الطبي في 78% بينما كان العلاج الجراحي 60%. الإنعاش خص من المرضى 13.5%. في الختام نشير إلى أن تشخيص أمراض القلب الخلقية خلال فترة الولادة الحديثة ضروري لتحسين التشخيص. يعد التعاون بين التخصصات عنصراً مهماً في إدارة الأطفال المصابين بأمراض القلب. يساهم نقص التغطية الاجتماعية لدى غالبية المرضى في شيخوخة أمراض القلب الخلقية في سياقنا وظهور مضاعفات ثانوية. في ضوء هذا العمل، نصر على أهمية تنفيذ استراتيجية متعددة التخصصات لفحص أمراض القلب الخلقية وإدارتها وإنشاء شبكة رعاية راسخة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Kinda G, Millogo GRC, Koueta F, Dao L, Talbousouma S, Cissé H, et al.**
Cardiopathies congénitales : aspects épidémiologiques et échocardiographies à propos de 109 cas au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles de Gaulle (CHUP-CDG) de Ouagadougou, Burkina Faso. :7.
2. **Iselin M.**
Cardiopathies congénitales. EMC Radiodiagnostic - Coeur-Poumon 1999;32015A12:7.
3. **Plana MN, Zamora J, Suresh G, Fernandez-Pineda L, Thangaratinam S, Ewer AK.**
Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects. Cochrane Neonatal Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 1 mars 2018 [cité 27 oct 2019]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011912.pub2>.
4. **Abu-Harb M, Wyllie J, Hey E, Richmond S, Wren C.**
Presentation of obstructive left heart malformations in infancy. Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed. 1 nov 1994;71(3):F179-83.
5. **Boneva RS, Botto LD, Moore CA, Yang Q, Correa A, Erickson JD.**
Mortality Associated With Congenital Heart Defects in the United States: Trends and Racial Disparities, 1979-1997. Circulation. 15 mai 2001;103(19):2376-81.
6. **Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al.**
Heart Disease and Stroke Statistics—2009 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation [Internet]. 27 janv 2009 [cité 30 déc 2019];119(3). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/Circulationaha.108.191261>.
7. **Meberg A, Otterstad JE, Frøland G, Hals J, Sörland SJ.**
Early clinical screening of neonates for congenital heart defects: the cases we miss. Cardiol Young. mars 1999;9(2):169-74.

8. **Chang R-KR, Gurvitz M, Rodriguez S.**
Missed Diagnosis of Critical Congenital Heart Disease. *ARCH PEDIATR ADOLESC MED.* 2008;162(10):6.
9. **Hamilçikan Ş, Can E.**
Critical congenital heart disease screening with a pulse oximetry in neonates. *J Perinat Med* 23 févr 2018;46(2):203-7.
10. **R.Arlettaz, U. Bauersfeld.**
Recommandations concernant le screening néonatal des cardiopathies congénitales. *Pediatrica* 2005;16:38-41.
11. **M. El Baz, N. El Idrissi Slitine, L. Erreguig, F. Maoulainine, A. Aboussad.**
Prévalence des cardiopathies congénitales chez les nouveau-nés de mères diabétiques à Marrakech. *Archives de pédiatrie* 2015. Vol 22 - N° 5S1.
12. **Bonnet D.**
Génétique des cardiopathies congénitales chez l'homme. *Archives de Pédiatrie* 2003; 10;7:636.
13. **Martínez Olorón P, Romero Ibarra C, Alzina de Aguilar V.**
Incidence of Congenital Heart Disease in Navarra, Spain (1989-1998). *Rev EspCardiol* 2005;58(12):1428-34.
14. **Van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, RoosHesselinkJW.**
Birth prevalence of congenital heart disease worldwide:a systematic review and meta analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58;2:2241-7.
15. **Ndongo-Amougou S1, 2, Jingi AM3, Otseng Abe A1, Owona A1,5, Hamadou B1, Chelo D1,4, Kingue S1,5.**
Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques des Cardiopathies Congénitales dans Deux Hôpitaux de Yaoundé
Health sciences and disease the Journal of medicine and Biomedical Sciences.

16. **Aassim Benbahia.**
Epidémiologie hospitalière des cardiopathies congénitales en Pédiatrie.
These n°33/18 FMPM;
17. **Egbe A, Uppu S, Stroustrup A, Lee S, Ho D, Srivastava S.**
Incidences and Sociodemographics of Specific Congenital Heart Diseases in the United States of America– An Evaluation of Hospital Discharge Diagnoses. *PediatrCardiol* 2014;35:975.
18. **Zaqout, Mahmoud et al.**
Incidence of congenital heart disease in Palestinian children born in the Gaza Strip, occupied Palestinian territory: a cross-sectional study.
The Lancet 2013;Vol. 382, S36.
19. **AB M'Pembaloufoua Lemay, E.A. Johnson, S. N'zingoula.**
Les cardiopathies congénitales observées dans le service de pédiatrie « Grands enfants » du CHU de Brazzaville, à propos de 73 cas□: aspects épidémiologiques.
Médecine d'Afrique Noire 2005;5203□:173–177.
20. **Abid, D., Elloumi, A., Abid, L., Mallek, S., Aloulou, H., Chabchoub, I., Kammoun, S.**
Congenital heart disease in 37,294 births in Tunisia: Birth prevalence and mortality rate.
Cardiology in the Young 2014;24(5), 866–871.
21. **Robert-Gnansia E, Francannet C, Bozio A, Bouvagnet P.**
Epidemiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales.
EMC cardiologie angiologie 2004;1:140–160.
22. **Heitz F. Cardiopathies congénitales.**
EMC AkOS Encyclopédie pratique de médecine
1998;8:1–14.
23. **Akallal M. Cardiopathies congénitales en milieu pédiatrique.**
Thèse de médecine Casablanca
2000 N°109.

- 24. Mourad M. Épidémiologie des cardiopathies congénitales.**
Thèse de médecine Casablanca
1987.N°140.
- 25. Diakité A, Sidibé N, Diarra M B, Sanogo K, Sylla M, Dao A, Sidibé T, Kéita MM.**
Aspects épidémiologiques et cliniques des cardiopathies congénitales.
Mali médical 2009, Tome XXIV, N° 1:67–68.
- 26. G.Kinda**
Congenital heart disease: Epidemiological and echocardiography aspects about 109 cases in Pediatric Teaching Hospital Charles de Gaulle (CDG CHUP) in Ouagadougou, *Burkina Faso*].
- 27. Nihad Ait Bensaid**
Epidémiologie et prise en charge des shunts gauches–droites à l’hôpital d’enfant de Rabat.
Thèse de médecine Rabat N°□:172 2016.
- 28. Hawa Daou.**
Etude prospective des cardiopathies congénitales entre 0 et 2 mois au service de Réa–pédiatrie de l’Hôpital Gabriel Touréd’Avril 2005 à Septembre 2006 à propos de 51 cas.
Thèse de médecine Mali. 2008.
- 29. Reich JD, Miller S, Brogdon B, Casatelli J, Gompf TC, Huhta JC, et al.**
The use of pulse oximetry to detect congenital heart disease.
J Pediatr.mars 2003;142(3):268-72.
- 30. Bakr AF, Habib HS.**
Combining Pulse Oximetry and Clinical Examination in Screening for Congenital Heart Disease
Pediatr Cardiol. déc 2005;26(6):832-5.
- 31. Ewer AK, Middleton LJ, Furmston AT, Bhojar A, Daniels JP, Thangaratinam S, et al.**
Pulse oximetry screening for congenital heart defects in newborn infants (PulseOx): a test accuracy study.
The Lancet. Août 2011;378(9793):785-94.

32. **Nadir Innjaran.**
Le dépistage des cardiopathies congénitales chez les nouveau-nés à l'hôpital mère-enfant – CHU Mohamed VI de Marrakech
N 08. 2020.
33. **Hunt PA, Hassold TJ.**
Human female meiosis: what makes a good egg go bad?.
Trends Genet 2008;24(2):86–93.
34. **Pierpont ME, Basson CT, Benson DW Jr, et al.**
Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics.
Circulation 2007;115(23):3015–38.
35. **Reefhuis J, Honein MA.**
Maternal age and non-chromosomal birth defects, Atlanta?1968–2000: Teenager or thirty- something, who is at risk? *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol.*
Sept 2004;70(9):572-9.
36. **Kidd**
1993; Cedergren et al, 2002; Forrester and Merz, 2004; Long et al, 2010; Agha et al, 2011; Benavides-Lara et al, 2011; Miller et al, 2011; Wu et al, 2014).
37. **Best KE, Rankin J.**
Is advanced maternal age a risk factor for congenital heart disease?. *Birth Defects Res A ClinMolTeratol*
2016;106(6):461–7.
38. **Ferencz C, Correa-Villasenor A, Loffredo CA, eds.**
Genetic and Environmental Risk Factors of Major Cardiovascular Malformations: The *Baltimore– Washington Infant Study: 1981–1989.*□; Armonk NY Futura Publ Co. 1997;

39. **Leirgul E, Brodwall K, Greve G, Vollset SE, Holmstrøm H, Tell GS, Øyen N.**
Maternal Diabetes, Birth Weight, and Neonatal Risk of Congenital Heart Defects in Norway, 1994–2009.
*ObstetGynecol*2016;128(5):1116–1125.40.
40. **Bateman, Brian T. et al.**
Chronic hypertension in pregnancy and the risk of congenital malformations: a cohort study.
American Journal of Obstetrics & Gynecology 2015;212,3:337.
41. **Li DK, Yang C, Andrade S, Tavares V, Ferber JR.**
Maternal exposure to angiotensin converting enzyme inhibitors in the first trimester and risk of malformations in offspring: a retrospective cohort study.
BMJ 2011;343:d5931.
42. **Boyd HA, Basit S, Behrens I, Leirgul E, Bundgaard H, Wohlfahrt J, et al.**
Association Between Fetal Congenital Heart Defects and Maternal Risk of Hypertensive Disorders of Pregnancy in the Same Pregnancy and Across Pregnancies. *Circulation.*
4 juill 2017;136(1):39-48.
43. **Auger N, Fraser WD, Healy–Profitós J, Arbour L.**
Association Between Preeclampsia and Congenital Heart Defects. *JAMA.*
20 oct 2015;314(15):1588.
44. **Gregg NM.**
Congenital cataract following German measles in the mother. *Trans Ophthalmol Soc Aust*
1941;3:35–46.
45. **Adams Waldorf KM, McAdams RM.**
Influence of Infection During Pregnancy on Fetal Development.
Reproduction (Cambridge, England) 2013;146(5):151–162.
46. **Accuracy of fetal echocardiography in the routine detection of congenital heart disease among unselected and low risk population: a systematic review.** *International Journal of Obstetrics and gynecology* 2005;112:24–30.

47. **E Robert-Gnansia, C Francannet, A Bozio, P Bouvagnet.**
Épidémiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales, EMC – Cardiologie–
Angéiologie 2004;1,2:140–160.

48. **Xiaocheng Liu, Gongshu Liu, Ping Wang, Yunzhou Huang, Enqing Liu, Dongbei Li, Shutang Ren, Lei Pan, Nan Li, Xilin Yang, Zhijie Yu, Gang Hu.**
Prevalence of congenital heart disease and its related risk indicators among 90 796
Chinese infants aged less than 6 months in Tianjin. INT J EPIDEMIOL 2015;44(3):884–893.

49. **Diane Y. Dong. José N. Binongo. Vijaya Kancherla.**
Maternal Chlamydia Infection During Pregnancy and Risk of Cyanotic Congenital Heart
Defects in the Offspring. Matern Child Health J 2016;20(1):66–76.

50. **Qianhong Liang, Wei Gong, Dongming Zheng, Risheng Zhong, Yunjie Wen, Xiaodan Wang.**
The influence of maternal exposure history to virus and medicine during pregnancy on
congenital heart defects of fetus. Environ Sci Pollut Res 2017;24:5628.

51. **Fedrick J, Alberman ED, Goldstein H.**
Possible teratogenic effect of cigarette smoking. Nature 1971;231:529–530.

52. **Qianhong Liang, Wei Gong, Dongming Zheng, Risheng Zhong, Yunjie Wen, Xiaodan Wang.**
The influence of maternal exposure history to virus and medicine during pregnancy on
congenital heart defects of fetus. Environ Sci Pollut Res 2017;24:5628.

53. **Laura J. Lee, Philip J.**
Luppo. Maternal smoking during pregnancy and the risk of congenital heart defects in
offspring:a systematic review and meta analysis. PediatrCardiol 2013;34(2):398–407.

54. **Tikkanen J, Heinonen OP.**
*Risk Factors for conal malformations of the heart. Eur J Epidemiol*1992;8:48–57.

55. **SunJ,ChenX,ChenH,MaZ,ZhouJ.**
Maternal Alcohol Consumption before and during Pregnancy and the Risks of Congenital
Heart Defects in Offspring: A Systematic Review and Meta-analysis. *Congenit Heart*
*Dis*2015;10(5): 216–24.

56. **WenZ, YuD, ZhangW, et al.**
Association between alcohol consumption during pregnancy and risks of congenital heart defects in offspring: meta-analysis of epidemiological observational studies. *Italian Journal of Pediatrics* 2016;42:12.
57. **Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, Botto L, Britt AE, Daniels SR, et al.**
Noninherited Risk Factors and Congenital Cardiovascular Defects: Current Knowledge: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 12 juin 2007;115(23):2995-3014.
58. **Botto LD, Mulinare J, Erickson JD.**
Occurrence of congenital heart defects in relation to maternal multivitamin use. *American Journal of Epidemiology*. 151eP P éd. 2000;878-884.
59. **Loffredo CA, Silbergeld EK, Ferencz C, et al.**
Association of transposition of the great arteries in infants with maternal exposures to herbicides and rodenticides. *American Journal of Epidemiology* 2001;153:529-536.
60. **Cedergren MI, Selbing AJ, Lofman O.**
Chlorination by products and nitrate in drinking water and risk for congenital cardiac defects. *Environmental Research* 2002;89:124-130.
61. **Perles Z, Gavri S, Azaria JJT.**
Tachyarrhythmias in the fetus: state of the art diagnosis and treatment. *Progress in Pediatric Cardiology* 2006;22:95-107.
62. **Shieh JTC, Bittles AH, Hudgins L.**
Consanguinity and the risk of congenital heart disease. *Am J Med Genet A*. mai 2012;158A(5):1236-41.
63. **Bittles AH.**
Congenital heart disease and consanguineous marriage in South India. *Ann Hum Biol*. janv 2007;34(6):682-3.

64. **Bassili A, Mokhtar SA, Dabous NI, Zaher SR, Mokhtar MM, Zaki A.**
Risk factors for congenital heart diseases in Alexandria, Egypt. □:10.
65. **Chehab G, Chedid P, Saliba Z, Bouvagnet P.**
Congenital cardiac disease and inbreeding: specific defects escape higher risk due to parental consanguinity. *Cardiol Young.* août 2007;17(4):414-22.
66. **S. Hotayt, E. Abi Nader, Z. Saliba, L. Daou, G. Chehab, I. El Rassi.**
Cardiopathies congénitales et consanguinité au Liban. *Archives de pédiatrie* 2015;22,5S1:285.
67. **M. Boussalah, A. Ahmed Aouled, S. Salimi, F. Dehbi.** P400 – Épidémiologie et pronostic des cardiopathies congénitales en pédiatrie. *Archives.*
68. **S.M. Ghomari, C. Smahi, A.C. Bendeddouche.** Profil épidémiologique des cardiopathies congénitales à révélation néonatale à Tlemcen, Algérie. *Archives de Pédiatrie* 2010;17,6,51:70.
69. **Lahlou I.**
Profil épidémiologique des cardiopathies congénitales au Maroc. Thèse de médecine *Rabat 2001 N°158.*
70. **Bassili A, Mokhtar SA, Dabous NI, Zaher SR, Mokhtar MM, Zaki A.**
Risk factors for congenital heart diseases in Alexandria, Egypt. □:10.
71. **E. Laas.**
Cardiopathies congénitales et prématurité une étude en population. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 2012;60,2:160.
72. **ZhaoQ, MaX, GeX, LiuF, YanW, WuL, et al.**
Pulse oximetry with clinical assessment to screen for congenital heart disease in neonates in China: a prospective study. *The Lancet.* août 2014;384(9945):747-54.
73. **Calzolari, E., Garani, G., Cocchi, G. et al.**
Congenital heart defects: 15 years of experience of the Emilia–Romagna Registry (Italy). *Eur J Epidemiol* 2003;18:773.
75.

74. **Güçer S, Ince T, Kale G, Akçören Z, Ozkutlu S, Talim B, Caglar M.**
Noncardiac malformations in congenital heart disease: a retrospective analysis of 305 *pediatric autopsies*. *Turk J Pediatr* 2005;47(2):159–66.
75. **Lúcia F. P. Amorim, Catarina A. B. Pires, Ana Maria A. Lana, Ângela S. Campos, Regina A. L. P. Aguiar,**
Jacqueline Domingues Tibúrcio, ArmindaLúciaSiqueira, Cleonice C. C. Mota, Marcos J. B. Aguiar. Presentation of congenital heart disease diagnosed at birth: analysis of 29,770 *newborn infants*. *Jornal de Pediatria* 2008;84(1):83–90.
76. **M. Schneider, S. Eliez.**
La microdélétion 22q11.2. *Archives de pédiatrie* 2010;17:431–434.
77. **Dykes JC, Al–Mousily MF, Abuchaibe EC, Silva JN, Zadinsky J, Duarte D, Welch E.**
The incidence of chromosome abnormalities in neonates with structural heart disease. *Heart* 2016;15,102(8):634–7.
78. **D. Bonnet.**
Le diagnostic prénatal des cardiopathies congénitales.
Archives de Pédiatrie 2009;16,6:625–627.
79. **Jean–Marie Jouannic, Laurent Gavard, Laurent Fermont, Jérôme Le Bidois, Sophie Parat, Pascal R.**
Vouhé, Yves Dumez, Daniel Sidi, Damien Bonnet. Sensitivity and specificity of prenatal features of physiological shunts to predict neonatal clinical status in transposition of the great arteries.
Circulation 2004;110:1743–1746.
80. **Robinson JN, Simpson LL,**
Abuhamad AZ. Screening for fetal heart disease with ultrasound.
Clin Obstet Gynecol 2003;46(4):890–6.
81. **Robinson JN, Simpson LL,**
Abuhamad AZ. Screening for fetal heart disease with ultrasound.
Clin Obstet Gynecol 2003;46(4):890–6.

82. **Roberts D, Kitchiner D.**
Antenatal diagnosis of fetal heart disease.
Hosp Med. 2004 Jul;65(7):396-9.
83. **Jouannic J.M.**
Anomalies cardiaques fœtales: diagnostic prénatal et prise en charge périnatale.
EMCGynécologie-Obstétrique 2010;5:31-38.
84. **Karen S. Kuehl, Christopher A.**
Loffredo, Charlotte Ferencz. Failure to diagnose congenital heart disease in infancy.
Pediatrics 1999;103,4:743-747.
85. **Vigan C, Khoshnood B, Cadio E, Vodovar V, Goffinet F.**
Diagnostic prénatal et prévalence de la trisomie 21 en population parisienne, 2001-2005.
Gynécologie Obstétrique et fertilité 2008;36:146-150.
86. **Kitchiner D.**
Antenatal detection of congenital heart disease.
Current Paediatrics 2004;39-44.
87. **Jouannic J.M.**
Anomalies cardiaques fœtales: diagnostic prénatal et prise en charge périnatale.
EMC Gynécologie-Obstétrique 2010;5:31-38.
88. **Gicquel JM, Potier A, Camillieri JF, Grinneiser D, Rouaut F.**
Cardiopathie congénitale et clarté nucale avec caryotype normal.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 1998;27:625-628.
89. **Bebbington M, Wilson RD, Johnson MP.**
Detection of congenital heart disease in the first trimestre of pregnancy.
Progress in Pediatric Cardiology 2006;22:3-8.
90. **Carlen GF.**
Hypoplastic left heart syndrome in the fetus: Diagnostic features prior to birth and their impact on postnatal outcome. *Progress in Pediatric Cardiology 2006;22:53-60.*

91. **Levine JC,**
Tworetzky. Intervention for severe aortic stenosis in the fetus: altering the progression of left sided heart disease.
Progress in Pediatric Cardiology 2006;22:71-78.
92. **Huisman T.**
Magnetic resonance imaging: an alternative to autopsy in neonatal death *Progress in Pediatric Cardiology 2004;9:347-353.*
93. **Anonyme.**
Accuracy of fetal echocardiography in the routine detection of congenital heart disease among unselected and low risk population: a systematic review.
International Journal of Obstetrics and gynecology 2005;112:24-30.
94. **Robinson JN, Simpson L, Abuhamad AZ.**
Screening for fetal heart disease with ultrasound.
Clinical Obstetrics and gynecology 2003;46:890-896.
95. **Fermont L.**
Cardiopathies congénitales rôle du cardiopédiatre.
Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2002;15:84-6.
96. **Debrus S, Demeeus A, Jean MK, et al.**
Génétiques des cardiopathies héréditaires.
Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 1996;89:619-27.
97. **Durand I, David N, Blaysat G, Marguet C.**
Diagnostic anténatal des cardiopathies congénitales dans une population à bas risque en haute Normandie □: étude rétrospective de 2003 à 2007.
Archives de Pédiatrie 2009;16:409-416.
98. **Jouannic MJ, Gavard L, Fermont L, Parat S, Vouhé PR, Bonnet D, et al.**
Sensitivity and specificity of features of physiological shunts to predict neonatal clinical status in transposition of the Great arteries.
Circulation 2004;110:1743-1746.

99. **Bonnet D.**
Le diagnostic prénatal des cardiopathies congénitales.
Archives de Pédiatrie 2009;16:625–627.
100. **Verspyck E, Joly G, Rossi A, David N, Blaysat G, Henocq A, et al.**
Microdélétion 22q11 et cardiopathies conotruncales apport du diagnostic prénatal.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 1999;28:534–537.
101. **Smoot L, Zhang H, Klaiman C, Schultz R, Pober B.**
Medical overview and genetics of Williams–Beuren syndrome. Progress in Pediatric
Cardiology 2005;20:195–205.
102. **Marcon F, Bosser G, Lucron H, et al.**
Le rôle du cardiopédiatre dans la prise en charge néonatale d’une cardiopathie
congénitale.
Archives de Pédiatrie 2001;8:1121–24.
103. **Khoshnood B, Vigan C, Vodovar V, Goujard J, Lhomme A, Bonnet D.**
Evolution du diagnostic prénatal, des interruptions de grossesse et de sa mortalité
périnatale des enfants avec cardiopathie congénitale.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2006;35:455–464.
104. **Khoshnood B, Vigan C, Vodovar V, Goujard J, Lhomme A, Bonnet D.**
Evolution du diagnostic prénatal, des interruptions de grossesse et de sa mortalité
périnatale des enfants avec cardiopathie congénitale.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2006;35:455–464. 37.
Bonnet D.
105. **Touti Z, Haddour L, Zniber L.**
Cardiopathies congénitales □: circonstances de diagnostic et classification
Revue de Marocaine des maladies de l’enfant 2007;12:18–25.
106. **Moller JH, Moodie DS, Blees M.**
Symtomatic heart disease in infants, comparison of three studies performes during 1969–
1987. Pediatric Cardiology 1995;16:216–222.

107. **Kuehl KS, Loffredo CA, Ferencz C.**
Failure to diagnose congenital heart disease in infancy.
Pediatric cardiology 1999;103:743-7.
108. **Jacobs, E., Leung, M. and Karlberg,**
L. Birth Weight distribution in southern Chinese infants with symptomatic congenital heart disease.
Journal of Paediatrics and Child Health 2003;39:191-196.
109. **Robert A. Petrossian, Karen S. Kuehl, Christopher A.**
Loffredo. Relationship of birth weight with congenital cardiovascular malformations in a population-based study.
Cardiology in the Young 2015;25,6:1086-1092.112. Aoyagi T. Pulse oximetry: its invention, theory, and future. J Anesth2003;17:259-266.
110. **Meberg A, Brüggmann-Pieper S, Due R Jr, Eskedal L, Fagerli I, Farstad T,**
FrøislandDH,Sannes CH, Johansen OJ, Keljalic J, Markestad T, Nygaard EA, Røsvik A, Silberg IE. First day of life pulse oximetry screening to detect congenital heart defects.
Journal of Pediatrics 2008;152,6:761-765.
111. **Arlettaz R.**
Recommandations concernant le screening néonatal des cardiopathies congénitales.
Pediatrica 2005;16:38-41.
112. **Rein AJT, Omokhodion SI, Nir A.**
Significance of a cardiac murmur as the sole clinical sign in the newborn.
Clinical Pediatrics 2000;39:511-20.
113. **Sidi D, Stos B.**
Cardiopathies congénitales à révélation néonatale□: stratégie d'approche.
EMC Radiodiagnostic-coeur poumon 2007;32-015-A-10:1-8.
114. **Serraf A, Belli E, Panché C.**
Traitement chirurgical de la transposition complète des gros vaisseaux.
EMC chirurgie 2004;1:125-160.

115. **Bofferding L, Hascoet J.M.**
Prise en charge précoce d'un nouveau-né atteint ou suspect de cardiopathie congénitale.
Archives de Pédiatrie 2001;8:1116-20.
116. **Karsenty C,**
Nouvelles techniques d'échocardiographie dans les cardiopathies congénitales.
PresseMed. (2017).
117. **P. Acar.**
Apports et limites de l'échocardiographie tridimensionnelle dans les cardiopathies congénitales,
Archives de Pédiatrie 2006;13,1:51-56.
118. **Hassan, M.**
Cardiopathies congénitales et radiographie thoracique chez l'enfant.
Feuillets de radiologie 2006;46(2):111-129.
119. **Kastler B, Livolski A, Germain P, et al.**
IRM des cardiopathies congénitales.
EMC cardiologie angéiologie 2005;2:27-72.
120. **Kastler B, Livolski A, Germain P, et al.**
IRM des cardiopathies congénitales. EMC cardiologie angéiologie 2005;2:27-7.
121. **Paul JF,**
Virgine L. Exploration tomodensitométrique des cardiopathies congénitales.
EMC cardiologie angéiologie 2004;1:114-122.
122. **B. Khoshnood, C. de Vigan, V. Vodovar, J. Goujard, A. Lhomme, D. Bonnet, F. Goffinet.** Évolution du diagnostic prénatal, des interruptions de grossesse et de la mortalité périnatale des enfants avec cardiopathie congénitale,
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2006;35,5:455-464.
123. **E Baudet.**
Chirurgie des cardiopathies congénitales,
Archives de Pédiatrie 004,11,6:642-644.

124. **Torres–Cosme JL, Rolón–Porras C, Aguinaga–Ríos M, Acosta–Granado PM, Reyes–Muñoz E.**
Mortality from Congenital Heart Disease in Mexico: A Problem on the Rise.
*PLOS ONE*2016;11(3):e0150422.
125. **M.Mounir Omar**
Le cathétérisme cardiaque pédiatrique (a propos de 78 cas).
Thèse de médecine Fès N°71,2017.
126. **Frostell C, Fratacci MD, Wain JC, JonesR, Zapol WM.**
Inhaled nitric oxide, a selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction.
Circulation 1991; 83: 2038–47.
127. **A. Chaouat,**
Service de Pneumologie, Hôpital de Hautepierre, Strasbourg
Revue des Maladies Respiratoires, Vol 19, N° 5–C2 – octobre 2002 pp. 68–71.
128. **Menta I, Bâ HO, Dimzoré S, Kéita A, Thiam C, Traoré D, Daffe S, Touré M, Diarra MB.** A descriptive study of ventricular septal defect (VSD) in the mother–child Hospital “Le Luxembourg” in Bamako.
F.Z Cherrabi Les communications interventriculaires (a propos de 148 cas). Thèse de médecine Fès N°114.2011.
129. **Abdelmajid Oulhabib.**
Approche épidémiologique des cardiopathies congénitales en période néonatale.
Thèse de médecine Marrakech .N°95 2017.
130. **Abdellaoui badia**
Les cardiopathies congénitales :expérience du chu mohamed V
These n°116

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإدلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي

الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أتأبر على طلب العلم المُسخر لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

علم أوبئة أمراض القلب الخلقية في طوارئ الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/07/14

من طرف

السيدة اكرام الحسيب

المزداة في 02 فبراير 1992 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التخطيط فوق الصوتي دوبلر - كشف المرض - مرض القلب الخلقى - جراحة

اللجنة

الرئيس	السيد	د. بومزبرا
		أستاذ في جراحة القلب و الشرايين
المشرف	السيد	م. بوروس
		أستاذ في طب الأطفال
الحكام	السيدة	س. الكريمي
		أستاذة في طب القلب
	السيد	ر. الحواتي
		أستاذ في جراحة القلب و الشرايين
	السيدة	م. الباز
		أستاذة في طب الأطفال

