



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 388

LE DOUBLE ARC AORTIQUE COMPLIQUÉ D'UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame ENNASRY IMANE.

Née le 18/03/1995

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Double arc aortique - Stridor - Compression oesotrachéale - Détresse respiratoire - Thoracotomie.

Membres du Jury :

Monsieur ABOULALAA Khalil,
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Président

Monsieur Abdelouahed BAITE
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Rapporteur

Madame Aziza BENTALHA
Professeur Agrégée d'Anesthésie Réanimation

Juge

Monsieur CHTATA HASSAN Toufik
Professeur agrégé en chirurgie vasculaire

Juge

Monsieur Mohammed MEZIANE
Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك
أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية (31)

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



1.1.

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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd.Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BENRAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
*Enseignant militaire

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pr. ESSAKALI Malika

Pr. ETTAYEBI Fouad

Pr. IFRINE Lahssan

Pr. RHRAB Brahim

Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane

Pr. AMRAOUI Mohamed

Pr. BAIDADA Abdelaziz

Pr. BARGACH Samir

Pr. EL MESNAOUI Abbes

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Pr. SEFIANI Abdelaziz

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid

Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Pr. GAOUZI Ahmed

Pr. OUZEDDOUN Naima

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

*Enseignant militaire

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Chirurgie Générale

Gynécologie – Obstétrique

Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*

Pédiatrie

Traumatologie – Orthopédie

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Néphrologie

Cardiologie *Directeur HMI MohammedV*

Gynécologie-Obstétrique

Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami

*Enseignant militaire

Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie-*Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie

Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

*Enseignant militaire

Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Directeur Hôp. Des Enfants Rabat
Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique ***V-D chargé Aff Acad. Est.***
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
*Enseignant militaire
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
*Enseignant militaire
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
*Enseignant militaire

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie

Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie

Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhoussaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
*Enseignant militaire

Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

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

Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
*Enseignant militaire

Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
*Enseignant militaire

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie-Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
*Enseignant militaire	

Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Pr. EL KABBAJ Driss*

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Pr. HARDIZI Houyam

Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. MAKRAM Sanaa*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham*

Pr. BENAZZOU Salma

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. BOUCHRIK Mourad*

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. LAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Hématologie Biologique

Gynécologie-Obstétrique

Pharmacologie

CCV

Médecine Interne

Généologie-Obstétrique

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Maxillo-Faciale

Biochimie-Chimie

Parasitologie

Pharmacie Clinique

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

O.R.L

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Pédiatrique

Psychiatrie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie

Rhumatologie

*Enseignant militaire

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale

Pr. BOUZELMAT HICHAM*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

2 -ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques

*Enseignant militaire

Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Enseignant militaire

Mise à jour le 09/04/2021
KHALED Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR

*Enseignant militaire



Louange à Allah

*tout puissant et que la paix et la bénédiction soient sur son prophète et
messager, Mohammed, ainsi que sur sa famille et ses compagnons*

*Louange à Allah qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, Tout
puissant*

En qui j'ai trouvé un refuge quand j'étais perdue

Qui m'a donné espoir quand je n'en avais plus

Qui m'a guidée et m'a donné la force de continuer

Qui m'a entourée de sa clémence et de sa miséricorde

Louanges et remerciements.





Dédicaces



Je dédie cette thèse. . . .

*Tous les patients que j'ai eu la chance de rencontrer, d'écouter,
d'examiner et de soigner durant ma formation. J'espère avoir été à la
hauteur de ma mission.*

*Vos peines étaient les miennes. Merci pour toutes les leçons de vie.
Que Dieu accorde santé et longévité à ceux qui se sont rétablis et qu'il
accueille au Paradis ceux qui nous ont quittés.*

*A tous ceux qui, pour une question de distance, de retard de soins
appropriés ou de manque de moyens, n'ont pu accéder à une prise en
charge adéquate et ont payé de leur vie.*





À ma chère maman Mme Amina Jediri

*À la plus belle des mères, la personne que j'aime le plus
au monde, celle qui sait donner sans rien attendre en retour*

*Ta prière et bénédiction m'ont toujours été d'un grand
secours tout au long de ma vie*

*Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma
grande affection et ma profonde reconnaissance envers toi
maman*

*Merci maman de m'avoir soutenue et tolérée durant toutes
mes périodes de révisions et d'avoir toujours tout mis en
œuvre pour mon confort*

*Je tiens à te remercier pour ta patience, tes sacrifices, ton
écoute permanente et ton grand soutien*

*Merci d'avoir toujours été une source inépuisable de
tendresse et d'amour*

*Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé
et longue vie pour que je puisse te combler à mon tour*

Je t'aime maman.





A mon très cher papa Mr Ennasry Abdel Allah

De tous les pères, tu es le meilleur papa

*Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités
humaines, ta patience, ta persévérance et ton perfectionnisme*

*En ce jour si spécial à mon cœur, j'espère réaliser l'un de tes rêves
papa...*

*En témoignage des années d'encouragement, de prière et de tous les
sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation
pourriez-vous trouver dans ce travail le fruit de tous vos efforts*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer la reconnaissance, le respect et le
profond amour que j'ai toujours eu pour toi papa*

Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité

Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours

Sans toi rien de tout ça n'aurait vu le jour

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





À mon cher petit frère Yahya

Je ne saurais traduire sur du papier l'affection et tout l'amour que j'ai pour toi. Depuis ta naissance je t'ai considéré comme mon fils aujourd'hui je te considère comme mon ami. On était inséparable et on l'est toujours

*Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels, d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard
Puisse Dieu te protéger, garder, renforcer et pérenniser nos liens fraternels*

*Intelligent que tu es, j'implore Allah de te réserver un avenir meilleur
Inch Allah*

*Je te vois grandir et je sais que tu es capable d'absolument tout. Il suffit de croire en toi et de t'investir dans ce qui t'allume
Je sais que les temps peuvent être durs parfois, mais ne les laisse pas t'empêcher de devenir une meilleure version de toi-même à chaque instant ou plutôt l'homme que tu veux réellement être
Je t'aime plus que tout au monde.*





À mes chères petites sœurs Souhaila et Farah

*Hier vous étiez mes petites filles, je prenais soin de vous
Aujourd'hui c'est vous qui prennent soin de moi, vous étiez et vous êtes
toujours les sœurs sur lesquelles je peux compter*

*Les épreuves de l'an passé c'est grâce à vous et à votre amour que j'ai
pu les surmonter, j'ai appris à rester forte, à surmonter chacune de mes
faiblesses rien que pour vous*

*Ces derniers temps, j'ai l'impression que nous nous sommes un peu
éloignées, vous grandissez de jour en jour, si différentes des petites filles
qui se blottissaient dans mes bras pour confier leurs chagrins ou faire le
plein de câlins*

*Peut-être que vous me voyais plus comme une figure d'autorité que
comme une alliée, finalement*

*Je sais que nous sommes aux antipodes l'une de l'autre, mais sachez que
je serai toujours là pour vous, que je ne vous jugerai jamais*

*Peu importe ce qui arrivera dans nos vies respectives, je serai toujours
là. Proche ou loin. Toujours là pour vous
Je remercie dieu de vous avoir comme sœurs
Je vous aime de tout mon cœur.*





À ma chère sœur Nouhaila

*Je dédie ce travail à ma sœur que j'aime du plus profond de mon cœur
Malgré nos désaccords et nos méchancetés lancées l'une à l'autre
quelque fois, je sais que nous nous aimons vraiment fort
Je suis et je serais toujours là pour toi, et même quand nous ne sommes
pas l'une à côté de l'autre, sache que je ne suis jamais loin et que je me
tiens toujours disponible pour te rattraper en cas de chute, toujours
disponible pour te féliciter dans la moindre de tes réussites
Je t'aime petite sœur
et je te souhaite la réussite dans ta vie et tout le bonheur du monde.*





A ma chère sœur Kaoutar

*A tous les moments d'enfance passés avec toi ma sœur, en gage de ma
profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté
Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en
souvenirs de notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des jours
Merci d'être la grande sœur que tu es
Merci de si bien accomplir ton rôle
Je t'aime chère sœur.*





A mon beau-frère Jamal Abouzzine

*Cela fait maintenant 6 ans que tu partages la vie de ma sœur, celle de
notre famille, et la mienne par la même occasion*

*Mon beau-frère, mais aussi mon grand frère, je te dédie ce travail en
témoignage de mon grand respect et mon estime envers toi*

*Tu es une personne formidable avec un grand cœur et c'est un honneur
absolu de t'avoir dans notre famille*

Je te dis merci et je te souhaite bonheur, réussite et prospérité.





A mon cher neveu Mohammed Abouzzine

*Avoir un neveu est le plus beau cadeau qu'une sœur puisse vous faire.
Tes petites mains, ton enthousiasme, tes sourires, tes yeux brillants sont
incomparables*

*Allah t'a donné pour que tu puisses nous montrer comment la vie peut
être plus belle avec des neveux autour*

*Je n'avais aucune idée à quel point je peux aimer un neveu jusqu'à ce
que tu viennes*

Merci d'être venu dans ma vie

Je promets d'être toujours une bonne tante

Je t'aime du tout mon cœur.





A ma plus belle rencontre, à mon cher mari

Mr Othmane Benmegdoul

*Je remercie Dieu tout puissant d'avoir fait croiser nos chemins
Grâce à toi, j'ai compris que le véritable amour existe, j'ai appris à aimer et à se
laisser aimer*

*Quand je plonge mes yeux dans ton regard, je me rends compte que chaque jour,
mes sentiments pour toi grandissent et deviennent de plus en plus profond
Je t'aime de tout mon cœur et je chéris chaque seconde que l'on a la chance de
partager ensemble*

*Tu es l'amour et l'apaisement, tu me manques dès que tu es absent
Tu es mon premier et dernier Amour et je serais tienne pour le restant de mes
jours. Merci de représenter tant de belles choses pour moi, merci de m'accepter
telle que je suis, avec mes qualités, mes secrets et mes faiblesses*

*Tu es ma plus grande source de motivation et tu m'as toujours encouragée à
donner le meilleur de moi-même. Tu étais là pour moi quand je voyais les
choses tout en noir et tu m'as accompagnée à travers les hauts et les bas
C'est grâce à ton soutien sans faille que ce travail voit le jour, saches que cet
aboutissement est le nôtre car ta rassurante présence en a été un facteur
déterminant Tu as toujours cru en moi et
aujourd'hui j'espère que tu seras fier de moi*

*Je te dédie cette thèse avec toute ma reconnaissance pour les efforts que tu ne
cesses de fournir à mon égard mais aussi pour ton grand amour, ta tendresse, et
ton indulgence qui ont conquis mon cœur et me comblent au
quotidien*

*A notre amour que je voudrais éternel
Je prie Dieu de préserver notre attachement mutuel
Je t'aime.*





*A mes beaux-parents
Mr Zine El Abidine Benmegdoul et Mme Samira
Miloudi
A ma chère belle-sœur Chaimae Benmegdoul*

*Je vous remercie infiniment de m'avoir accueilli à bras ouverts au sein
de votre famille, je suis tellement fière et heureuse que vous fassiez partie
de ma vie et que vous soyez une deuxième famille pour moi*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect et mon
estime envers vous et en réponse à l'affection que vous avez à mon égard,
sachez qu'elle est réciproque*

*J'implore Allah tout puissant qu'il vous apporte santé, bonheur et
prospérité.*





A toute la famille

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez toujours offert. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.





A mes amis
Sarah, Othmane, Kaoutar, Dounie, Asmae, Yasmine,
Leila, Ferdaouss

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer ma
profonde affection et mes pensées. En témoignage de l'amitié qui nous
unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés
ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de
santé et de bonheur.*





A la médecine, mon école.

A la promotion de médecine 2013

*de la Faculté de médecine et de pharmacie de rabat
A tous mes amis et collègues avec qui j'ai partagé les bancs de l'amphi,
Je vous souhaite tout le meilleur tant sur le plan personnel que
professionnel.*





Remerciements



Aux membres de notre jury
Pour le grand honneur qu'ils nous font en acceptant de juger ce
travail.





*A mon maitre et Rapporteur de thèse Monsieur le
Professeur Abdelouahed Baite, Professeur agrégé en
anesthésie-réanimation*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de
bénéficier de votre encadrement. J'étais très touchée par l'honneur que
vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez
toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations
professionnelles.*

*Je vous remercie infiniment de votre disponibilité, votre patience, de vos
encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de cette
thèse. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité
une grande admiration et un profond respect. Vos qualités
professionnelles et humaines me servent d'exemple.*

*Veillez trouver ici, professeur, l'expression de mes sincères
remerciements.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et
bonheur.*





*A mon maître et président de thèse Monsieur le
Professeur Aboulalaa Khalil,
Professeur agrégé en anesthésie-réanimation*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en
acceptant aimablement la présidence de notre jury de thèse.*

*Vous nous avez toujours marqué par vos qualités professionnelles et
humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et humilité.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute
considération et de notre profond respect.*





*A Madame et juge de thèse
Professeur Bentalha Aziza,
Professeur agrégée en anesthésie-réanimation*

*Vous nous avez honorées en acceptant avec grande sympathie de siéger
parmi notre jury de thèse.*

*Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien
d'égal que votre compétence.*

*Veillez trouver ici, chère professeur, l'expression de notre grande
estime, notre sincère reconnaissance, notre considération et l'expression
de nos sincères remerciements.*





*A mon maitre et juge de thèse Monsieur le
Professeur Ehtata Hassan Toufik,
Professeur agrégé en chirurgie vasculaire*

*Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand
honneur.*

*Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Par votre
modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession.*

Nous vous remercions de votre enseignement et gentillesse.

*Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage
de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.*





A mon maître et juge de thèse Monsieur

le Professeur Mohammed Meziane,

Professeur agrégé en anesthésie-réanimation

*Nous avons été très sensibles à l'amabilité de votre accueil et l'intérêt
que vous avez accordé à ce travail en acceptant de le juger.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre
bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez
accueillis.*

*Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre
estime et notre profond respect.*





*Liste
des abréviations*

LISTE DES ABREVIATIONS

ACCD	: artère carotide commune droite
ACCG	: artère carotide commune gauche
ASCD	: artère sub-clavière droite
ASCG	: artère sub-clavière gauche
AVC	: accident vasculaire cérébrale
BPCO	: bronchopneumopathie chronique obstructive
BiPAP	: pression positive à deux niveaux
CRP	: protéine C-réactive
CPAP	: pression positive continue
DAA	: double arc aortique
ECG	: électrocardiogramme
ECMO	: oxygénation par membrane extracorporelle
ECMO-VV	: oxygénation extracorporelle veino-veineuse par membrane
EIC	: espace intercostal
FTB	: fibroscopie trachéo-bronchique
HFNCO2	: oxygène en canule nasale à haut débit
HFO	: ventilation mécanique haute fréquence par oscillation
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
IRM	: imagerie par résonance magnétique
NO	: monoxyde d'azote
NFS	: numération formule sanguine
Pao2	: pression partielle d'oxygène
PAC	: pneumopathie aigue communautaire
PaCO2	: pression partielle de dioxyde de carbone
PCT	: procalcitonine
RGO	: reflux gastro-œsophagien
SpO2	: saturation pulsée en oxygène

TDM	: tomodensitométrie
TOGD	: transit oeso-gastro-duodéal
TP	: taux de prothrombine
TCA	: temps de céphaline activée
VNI	: ventilation non invasive
VFO	: Oscillateur à fréquence variable
VC	: ventilation mécanique conventionnelle



*Liste
des Illustrations*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Image (agrandie) en coupe axiale scannographique (CT) montrant le double arc aortique.	6
Figure 2: Artériographie par reconstruction tomодensitométrique, vue postérieure montrant l'arc aortique droit (R) et gauche (L) formant un anneau vasculaire.....	7
Figure 3: vue peropératoire (agrandie) avec individualisation de l'aorte descendante et de l'arcade gauche	8
Figure 4: collatérales de l'arc aortique.....	15
Figure 5: Vue schématique montrant les rapports du double arc aortique avec l'arbre trachéo-œsophagien.	16
Figure 6: Les différents types géométriques de l'arc aortique.....	18
Figure 7: Schéma simplifié du double arc aortique (d'après Edwards).....	19
Figure 8: Embryologie du double arc aortique	20
Figure 9: radiographie simple de face montrant l'effacement du bouton aortique à gauche avec une distension thoracique.	25
Figure 10 : Image d'empreinte extrinsèque au TOGD.	26
Figure 11: TOGD montrant une empreinte sur œsophage.....	27
Figure 12: FTB montrant un rétrécissement de la lumière trachéale par compression extrinsèque.	28
Figure 13: Coupe scanographique axiale montrant un DAA.....	29
Figure 14: Reconstruction 3D. TDM multibarette montrant un DAA.....	30
Figure 15: Angioscanner objectivant un DAA à arc gauche dominant. [140] ...	30
Figure 16: IRM montrant un DAA encerclant la trachée et l'œsophage.....	31
Figure 17: DAA sur artériographie de face.....	32

Figure 18: Angiocardiographie objectivant un DAA par opacification de la crosse aortique et de l'aorte descendante (AoD), on voit au niveau de la crosse les deux arcs : l'arc droit et l'arc gauche se réunissant pour former l'aorte thoracique descendante.....	32
Figure 19: FTB montrant une trachéomalacie chez un enfant porteur d'un DAA	34
Figure 20: les 3 types de double arc aortique.....	43
Figure 21: Section d'un arc gauche dominé par thoracotomie gauche.....	46
Figure 22: Vue peropératoire objectivant un double arc aortique à arc gauche dominant.....	47
Figure 23: Vue peropératoire montrant la section suture de l'arc droit.....	47
Figure 24: Vue peropératoire d'un DAA encerclant l'œsophage	48
Figure 25: Vue peropératoire montrant la section de l'arc postérieur droit [143]	48
Figure 26: Vue pèroperatoire montrant la rétraction de l'arc sectionné derrière l'œsophage.....	49
Figure 27: Cicatrice d'une thoracotomie postéro-latérale gauche chez un nourrisson	49

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: fréquence respiratoire en fonction de l'âge.....	53
Tableau 2: Le mode de révélation du DAA dans différentes séries	56
Tableau 3: l'âge et le sexe des patients dont la détresse respiratoire était le mode de révélation du DAA.....	57
Tableau 4: score de Silverman	64

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 2: le taux de DAA dans une série d'étude de cardiopathie congénitale.....	13
Graphique 3: nombre de patients ayant présenté une détresse respiratoire sur un DAA	57



Sommaire

INTRODUCTION	1
PRESENTATION DE L'OBSERVATION	4
DISCUSSION	9
A. Rappel sur l'anomalie de double arc aortique :	10
1. Historique :	10
2. Epidémiologie :.....	11
3. Situation anatomique :.....	13
3.1. Présentation et trajet de l'arc aortique :	13
3.2. Rapports de l'arc aortique :.....	14
3.3. Variations anatomiques :	17
3.4. Développement embryologique du double arc aortique :.....	18
4. Genèse du double arc aortique :	21
5. Diagnostic :.....	23
5.1. Diagnostic positif :	23
5.1.1. Circonstances de découverte :.....	23
5.1.2. Clinique : [49]	23
5.1.3. Paraclinique :.....	24
5.2. Diagnostic différentiel :.....	33
6. Complications :.....	35
6.1. Per-opératoire :	35
6.2. Post-opératoire :.....	37
7. Mesures thérapeutiques :	38
7.1. Le Traitement médical :	38
7.2. Le Traitement chirurgical :.....	40

8. Pronostic :	51
B. L’histoire de la détresse respiratoire et le double arc aortique :	52
1. Epidémiologie :	55
1.1. A l’échelle internationale :	55
1.2. A l’échelle nationale :	56
1.3. Mécanisme physiopathologique et genèse de la détresse respiratoire .	58
2. Facteurs favorisants :	62
3. Discussion clinique et thérapeutique :	63
4. Pronostic :	74
5. Mesures préventives :	75
5.1. Prévention primaire (en anténatal) :	75
5.2. Prévention secondaire (en postnatal) :	76
<i>CONCLUSION</i>	78
<i>RESUMES</i>	80
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	84

A decorative rectangular frame with ornate floral and leaf motifs at each corner, rendered in a dark brown color. The word "Introduction" is centered within the frame in a matching brown, cursive font.

Introduction

Le double arc aortique est une formation circulaire anormale de vaisseaux sanguins, appelée anneau vasculaire. Il s'agit de la forme la plus étendue de malformation des anneaux vasculaires aortiques symptomatiques.

Le double arc aortique est le résultat de la persistance des deux 4èmes arcs. De part et d'autre de la trachée, l'aorte ascendante se prolonge par ces deux arcs qui se joignent par la suite en arrière pour former l'aorte descendante. [1, 2]

Le DAA implique l'encerclement complet et la compression de la trachée et/ou de l'œsophage par l'arc aortique, ses branches ou des segments ligamentaires atrétiqes.

La symptomatologie clinique de DAA est habituellement précoce. Elle est notée dès la période néonatale. Il peut être découvert face à des symptômes de compression des voies respiratoires et/ou œsophagienne. Le diagnostic est parfois fortuit à l'occasion d'un examen radiographique, surtout chez le grand enfant et l'adulte [3].

Les maladies cardiovasculaires congénitales touchent environ 1 % des enfants nés vivants. Dans 15 à 20 % des cas, il s'agit d'une anomalie de l'arc aortique. [3] Si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner une morbidité importante pour le patient et peut aboutir à une mort subite par compromission des voies respiratoires.

La compression vasculaire de la trachée entraîne habituellement un stridor ou un wheezing persistant. Cette symptomatologie est aggravée par les cris, l'alimentation et la flexion du cou. Cependant, l'obstruction des voies respiratoires est potentiellement mortelle. Pour éviter la morbidité et la mortalité élevée associée à cette affection, il faut y penser, la diagnostiquer et la traiter rapidement.

L'angioscanner est d'un grand intérêt diagnostique ainsi que dans le choix de l'approche thérapeutique.

Seul le traitement chirurgical permet de lever les signes compressifs sur l'axe trachéo-œsophagien. La mortalité opératoire est devenue très faible grâce aux progrès de la chirurgie cardio-vasculaire et la prise en charge périopératoire.

Les enfants présentant une respiration bruyante, une toux persistante ou des infections récurrentes des voies respiratoires inférieures peuvent être diagnostiqués à tort avec une pathologie respiratoire primaire telle que l'asthme.

L'erreur ou le retard de diagnostic expose le patient à plusieurs complications entre autre la détresse respiratoire. Cette dernière constitue une urgence médicale pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel du patient. Elle entraîne le un tiers des hospitalisations en unité de réanimation. Ces patients présentés à un stade tardif de leur maladie sont souvent liés à un pronostic plus sombre. Ils sont les plus à risque de développer des complications. Ainsi la possibilité de développer des maladies respiratoires chroniques et d'altération de devenir neurocognitif à long terme devient plus prononcée.

La clé du diagnostic d'une double crosse aortique est d'avoir une suspicion clinique et une prise de conscience de la maladie. De tels cas peuvent bénéficier d'études d'investigation non invasives de base telles que l'échocardiographie.

Dans cette étude nous rapportons le cas d'un nourrisson de 9 mois à terme et de sexe masculin ayant présenté un double arc aortique compliqué d'une détresse respiratoire, et nous faisons une revue de la littérature.

L'objectif de notre travail :

- Rappeler les caractéristiques embryologiques et anatomopathologiques de cette entité rare.
- Etudier ses modalités diagnostiques et thérapeutiques.
- Evaluer les résultats thérapeutiques et illustrer les principales complications.
- Mettre l'accent sur la principale complication qu'est la détresse respiratoire.
- démontrer la corrélation entre le double arc aortique et la détresse respiratoire.
- Expliquer l'importance de savoir penser à cette entité malformative devant une symptomatologie respiratoire et/ou digestive chez l'enfant.
- Souligner les mesures préventives afin de minimiser le risque de complications.

A decorative rectangular frame with ornate floral and leaf motifs at each corner. The text is centered within the frame.

*Présentation de
l'observation*

Rapport de cas :

Un nourrisson de 9 mois à terme et de sexe masculin a été admis en unité de soins intensifs néonataux de l'hôpital d'enfants pour prise en charge de sa détresse respiratoire. Ayant comme antécédent un stridor permanent.

A l'examen l'enfant a été modérément déshydraté, et a présenté une détresse respiratoire sévère : un tirage sus sternal, un tirage intercostal et subcostal marqué et cyanose. Sa fréquence respiratoire était à 50 cycles/min ; SpO₂ était à 50% à l'air ambiant, amélioré jusqu'à 70-80% sous masque d'oxygène, l'examen cardiovasculaire était sans particularité.

La radiographie thoracique a objectivé une hyperfiltration des deux champs pulmonaire.

Le patient a été intubé par une sonde à ballonnet endotrachéale de 3.5 mm et ventilé en pression contrôlée.

Ensuite il a été planifié pour une tomodensitométrie qui a mis en évidence un anneau vasculaire entourant la trachée, l'angioscanner tridimensionnel a montré les 2 arcs aortiques droit et gauche autour de la trachée. L'arc du côté droit est plus grand et dominant.

L'indication chirurgicale a été retenue. A l'admission au bloc opératoire l'accès veineux était sécurisé par une voie veineuse périphérique.

L'anesthésie générale a été induite avec du fentanyl (5 ug/kg) et propofol (3mg / kg).

Mise en place de sonde d'intubation après l'administration d'une dose de 20 mg de rocuronium, ensuite une voie veineuse centrale jugulaire interne droite et artérielle radiale gauche ont été mises en place. L'entretien de l'anesthésie a été maintenue par le sevoflurane (2-4%).

L'abord chirurgical a été réalisé par thoracotomie postéro-latérale gauche. Après la chirurgie, les symptômes se sont nettement améliorés avec régression du stridor. Le patient est sorti au 6^{ème} jour post-opératoire.

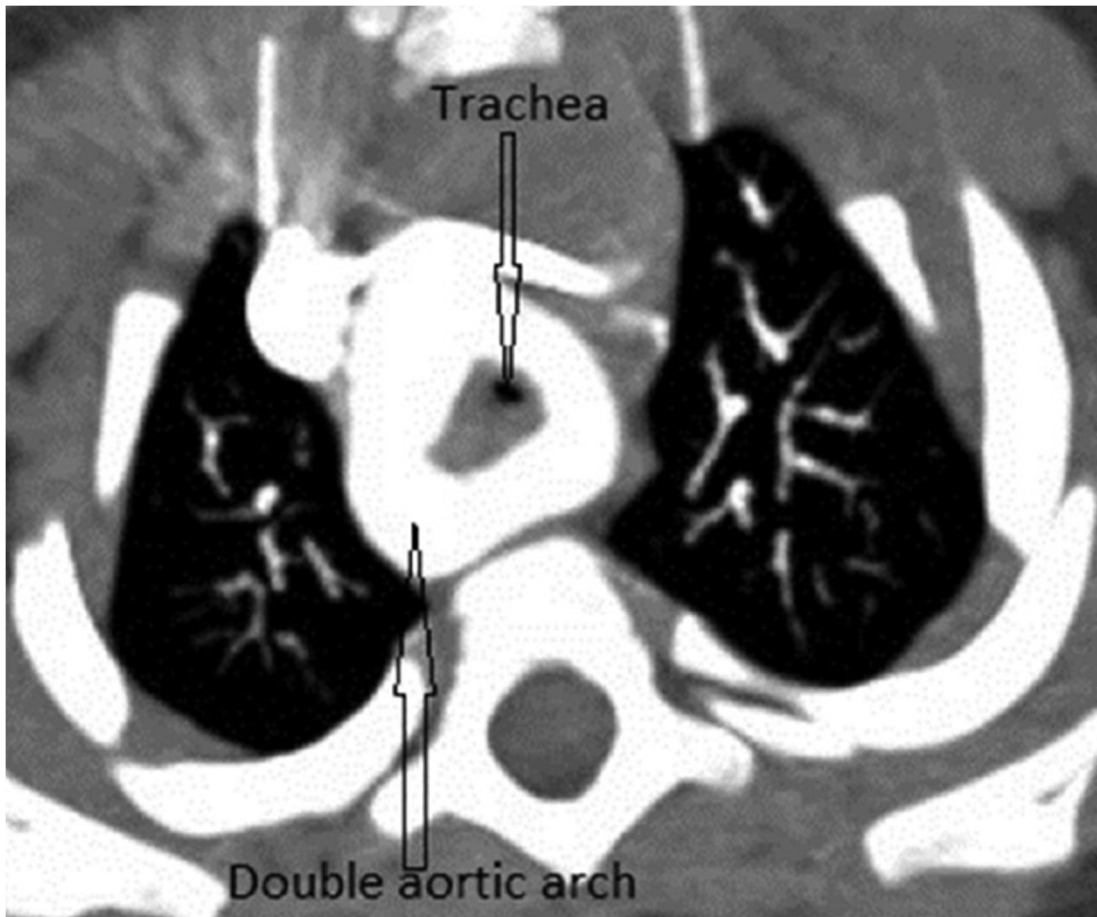


Figure 1 : Image (agrandie) en coupe axiale scannographique (CT) montrant le double arc aortique.

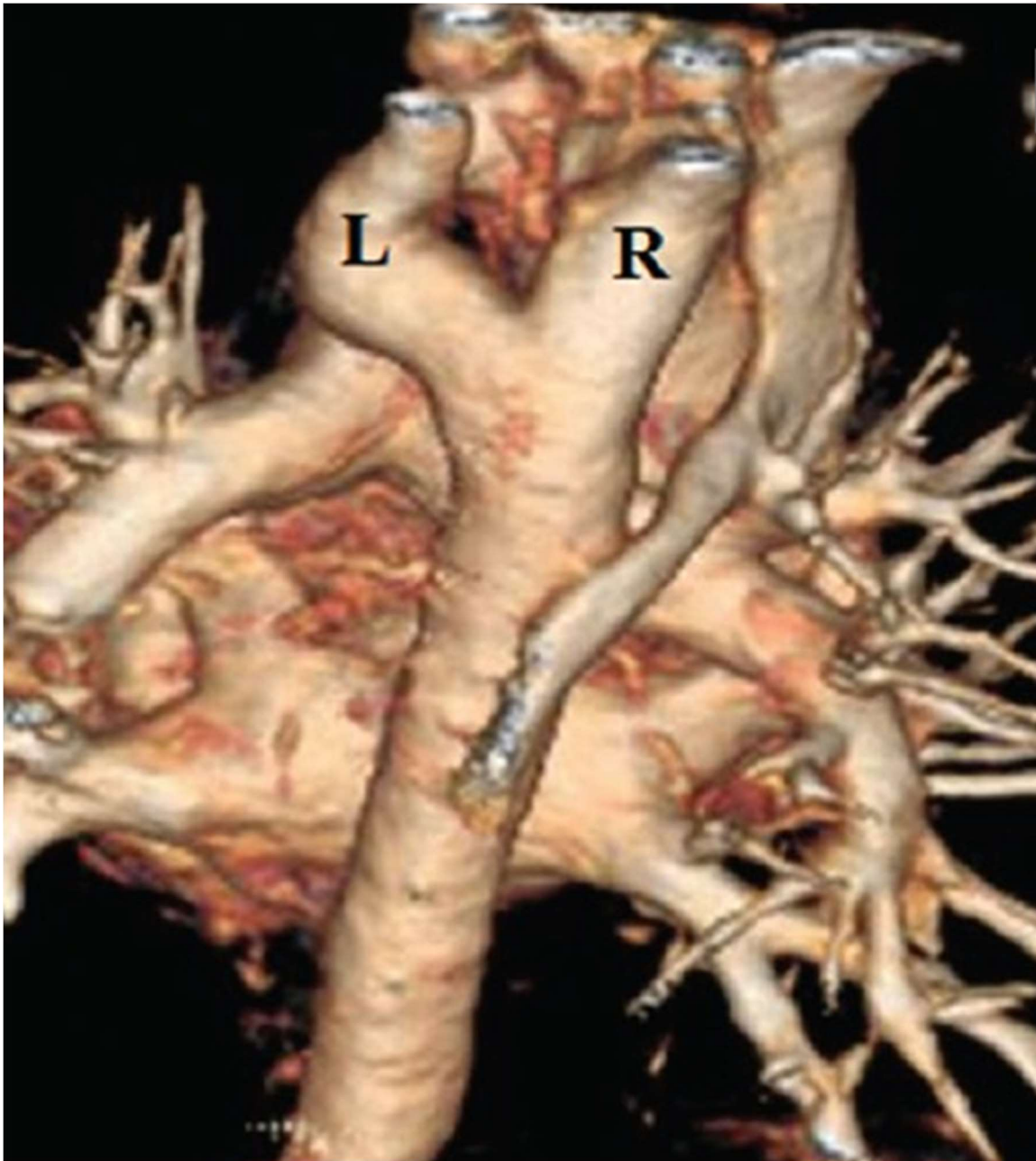


Figure 2: Artériographie par reconstruction tomodensitométrique, vue postérieure montrant l'arc aortique droit (R) et gauche (L) formant un anneau vasculaire

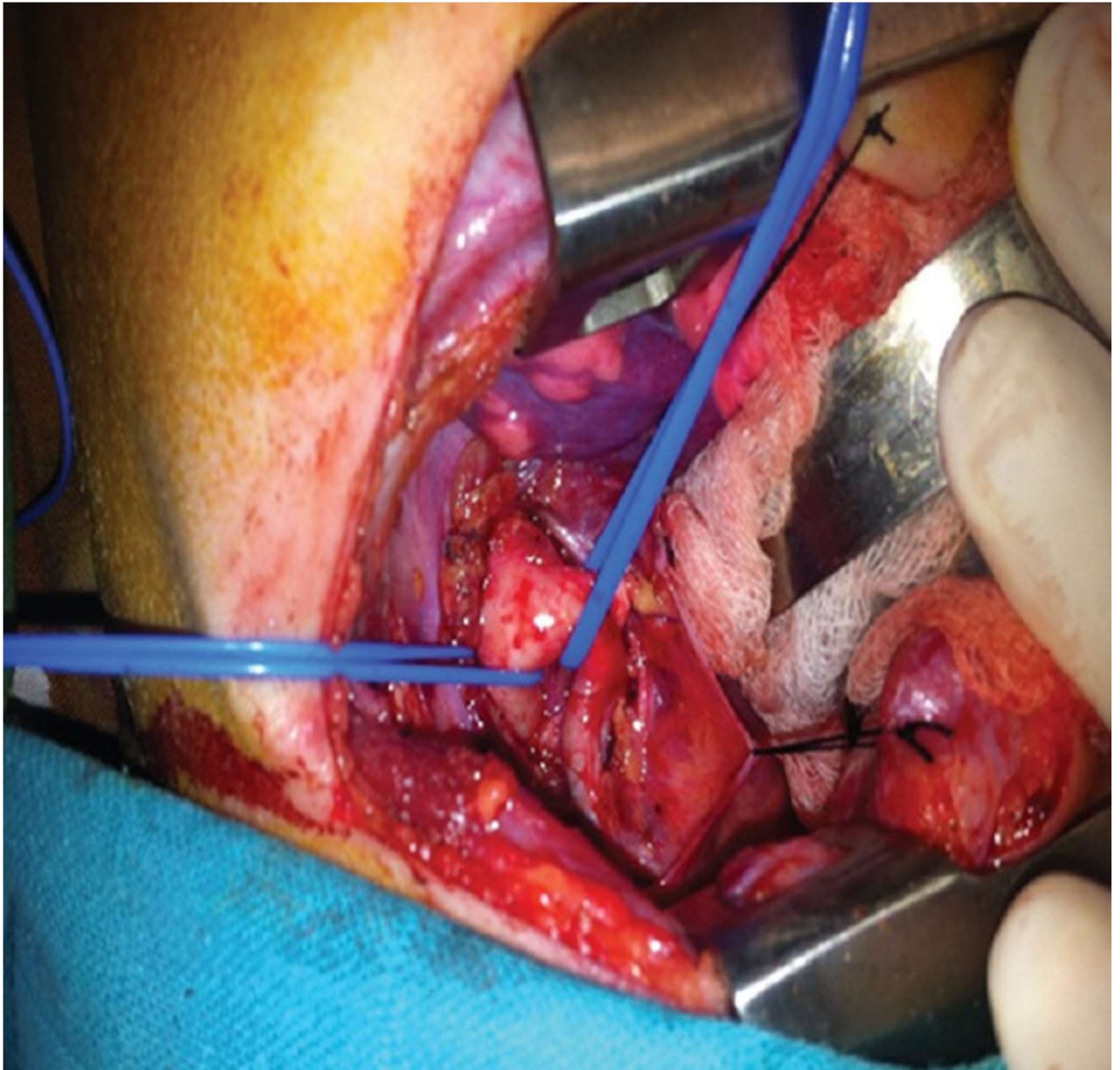


Figure 3: vue peropératoire (agrandie) avec individualisation de l'aorte descendante et de l'arcade gauche



Discussion

A. RAPPEL SUR L'ANOMALIE DE DOUBLE ARC AORTIQUE :

1. Historique :

Historiquement la 1^{ère} description anatomique d'un double arc aortique a été faite par Hommel en 1737 [5]. Depuis, plus de 40 cas de double arc aortique prouvé ont été décrits.

En 1926, ARKIN [6], était le premier à décrire les signes radiographiques du double arc aortique et les corrélés avec les signes cliniques.

ABBOTT en 1931 [9], SPRAGUE et al en 1933[10] et HERBUT et SMITH en 1943 [11], ont suggéré la possibilité d'une intervention chirurgicale pour le soulagement des symptômes de cette malformation.

Les variations anatomiques qui peuvent se produire dans l'anatomie d'un double arc aortique ont été étudiées en 1936 par BLINCOE, VENABLE et LOWANCE. [7]

En 1939, WOLMAN [8], a décrit le tableau clinique fait de signes digestifs et respiratoires pouvant se produire au cours des premiers mois du nourrisson, secondaire à la constriction de l'œsophage et la trachée par le double arc aortique.

En 1945, Edward Gross a traité avec succès un enfant souffrant de détresse respiratoire et présentant un double arc aortique qui comprimait la trachée et l'œsophage. Il avait étudié cette anomalie lors d'une autopsie qu'il avait effectuée en 1931. Depuis ses premiers articles sur le sujet, peu de choses ont été ajoutées dans la littérature chirurgicale pour cataloguer et décrire la réparation de ces malformations.

La première réparation chirurgicale documentée n'ayant été effectuée que par Robert Edward Gross en 1947. [4]

La présentation d'un double arc aortique dépend en grande partie de l'existence d'une instabilité hémodynamique. Les enfants avec un double arc aortique ont tendance à se présenter plus tôt que ceux avec les autres pathologies de l'anneau vasculaire.

Ils peuvent rester non diagnostiqués, peuvent rarement être diagnostiqués au cours de l'échocardiographie fœtale et sont souvent identifiés comme une découverte fortuite lors de l'imagerie de routine pour d'autres indications. Il y a des cas rapportés de double arc aortique diagnostiqués après ingestion de corps étranger, et chez un adulte avec dissection aortique. [12,13]

En raison de la nature anatomique de la lésion et en fonction du degré de compression de la trachée et/ou de l'œsophage, les patientes peuvent présenter une insuffisance respiratoire peu de temps après la naissance, des épisodes apnéiques, des événements potentiellement mortels ou de brefs événements inexplicables résolus, respiration bruyante pouvant inclure un stridor, respiration sifflante, cyanose, toux persistante, infections récurrentes des voies respiratoires inférieures, asthme mal diagnostiqué résistant au traitement, étouffement, régurgitation, dysphagie persistante et retard de croissance. La tolérance à l'exercice peut être limitée en raison des symptômes. [14,15,16]

L'examen physique peut souvent être tout à fait normal, mais peut inclure des signes d'une mauvaise croissance et d'une intolérance alimentaire, un stridor non positionnel, une détresse respiratoire et des caractéristiques d'une infection des voies respiratoires inférieures telles que des bruits respiratoires bronchiques et des crépitations. [17,18]

2. Epidémiologie :

❖ L'incidence du double arc aortique est généralement inconnue. Les données publiées estiment la prévalence des anneaux vasculaires à 1%.

Jusqu'à 55% des patients subissant une réparation d'anneau vasculaire ont un double arc aortique.

Il n'y a pas de prédilection pour un sexe ou une race en particulier.

Le DAA est l'anomalie des arcs aortiques le plus souvent associée à d'autres anomalies de développement, en particulier les malformations cardiaques congénitales. [19]

Cependant, ces anomalies cardiaques se présentent classiquement dans l'enfance, de sorte que leur fréquence chez l'adulte est faible. [20]

Il a été rapporté que les âges extrêmes des adultes ayant un AAD étaient compris entre 18 et 56 ans. [20]

Il existe 3 Sous-types de double arc aortique :

- arc dominant droit : 75-80%
- arcade codominante : 5%
- arc dominant gauche : 25%

Un diagnostic cardiaque sous-jacent est répandu dans jusqu'à 12,6 % et comprend une communication interventriculaire, une tétralogie de Fallot et d'autres affections cardiaques congénitales complexes.

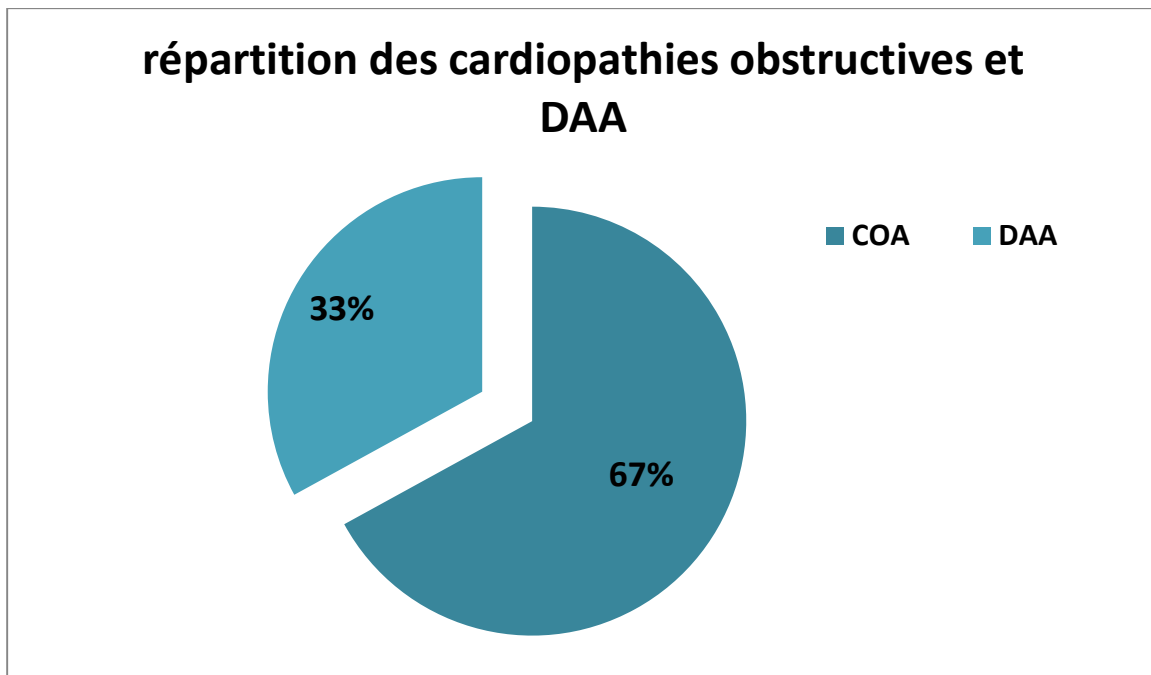
Il existe une association avec la délétion du chromosome 22q11, la trisomie 21 et d'autres syndromes dans jusqu'à 20 % des cas.

Une augmentation de 3 fois de l'incidence de la double crosse aortique a été rapportée avec l'utilisation de l'échographie de routine au premier trimestre de la grossesse par rapport aux données postnatales, le risque augmentant de manière significative chez les personnes conçues par fécondation in vitro. [21,22]

❖ A l'échelle nationale : [142]

Dans une série d'étude de cas de 57 patients, ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque à cœur fermé au bloc central de l'hôpital d'enfants de Rabat pour une cardiopathie congénitale sur une période de 18 mois entre le 25 Juin 2014 et 12 Janvier 2016.

Les cardiopathies obstructives (n=9) représentait 16% du total de la série et 23% des cardiopathies non cyanogènes. Ce groupe était dominé par les coarctations de l'aorte (n=6) avec un taux de 67%, alors que les **doubles arcs aortiques** (n=3) ne représentaient que **33%** des cardiopathies obstructives.



Graphique 1: le taux de DAA dans une série d'étude de cardiopathie congénitale

3. Situation anatomique :

3.1. Présentation et trajet de l'arc aortique :

L'arc aortique fait suite à l'aorte ascendante à la hauteur de la 4^{ème} vertèbre thoracique et est dirigée obliquement en arrière et à gauche, passant du médiastin antérieur au médiastin postérieur.

Elle y croise la face latérale gauche de la bifurcation trachéale.

Elle est située dans un plan transversal et présente une double courbure : une 1^{ère} concavité caudale au contact du pédicule pulmonaire gauche et une concavité postéro-droite au contact de l'axe œso-trachéal.

L'arc aortique, d'une longueur de 7 à 8 cm, présente un diamètre décroissant en raison de la naissance des troncs supra-aortiques : son diamètre est à l'origine de 30 mm et atteint 18 à 20 mm à sa terminaison.

À ce niveau, il peut exister un rétrécissement ou isthme aortique (situé entre l'origine de l'artère sous-clavière gauche et l'abouchement du canal artériel dans l'aorte) dont l'exagération congénitale est appelée coarctation aortique. [23]

3.2.Rapports de l'arc aortique :

Face supérieure :

D'avant en arrière, on retrouve :

- Le tronc brachio-céphalique
- L'artère carotide commune gauche
- L'artère sub-clavière gauche

En avant passe la veine brachio-céphalique gauche

Face inférieure :

Répond à :

- La bifurcation du tronc pulmonaire
- La bronche principale gauche
- Les ganglions cardiaques

Face antéro-gauche :

D'avant en arrière, nous retrouvons :

- Le nerf phrénique
- Les rameaux cardiaques cervicaux supérieurs
- Le nerf vague
- La veine intercostale supérieure gauche longe cette face en arrière du nerf phrénique

Elle est recouverte par la plèvre médiastinale gauche

Face postéro-droite :

D'avant en arrière, elle croise :

- La trachée
- Les nœuds trachéo-bronchiques supérieurs gauche
- Le nerf laryngé récurrent gauche
- L'œsophage
- Le conduit thoracique

Branches collatérales de l'arc aortique:

- Tronc brachio-céphalique (TBC)
- Artère thyroïdienne (inconstante)
- Artère carotide commune gauche (ACCG)

- Artère sub-clavière gauche.(ASCG) [24]

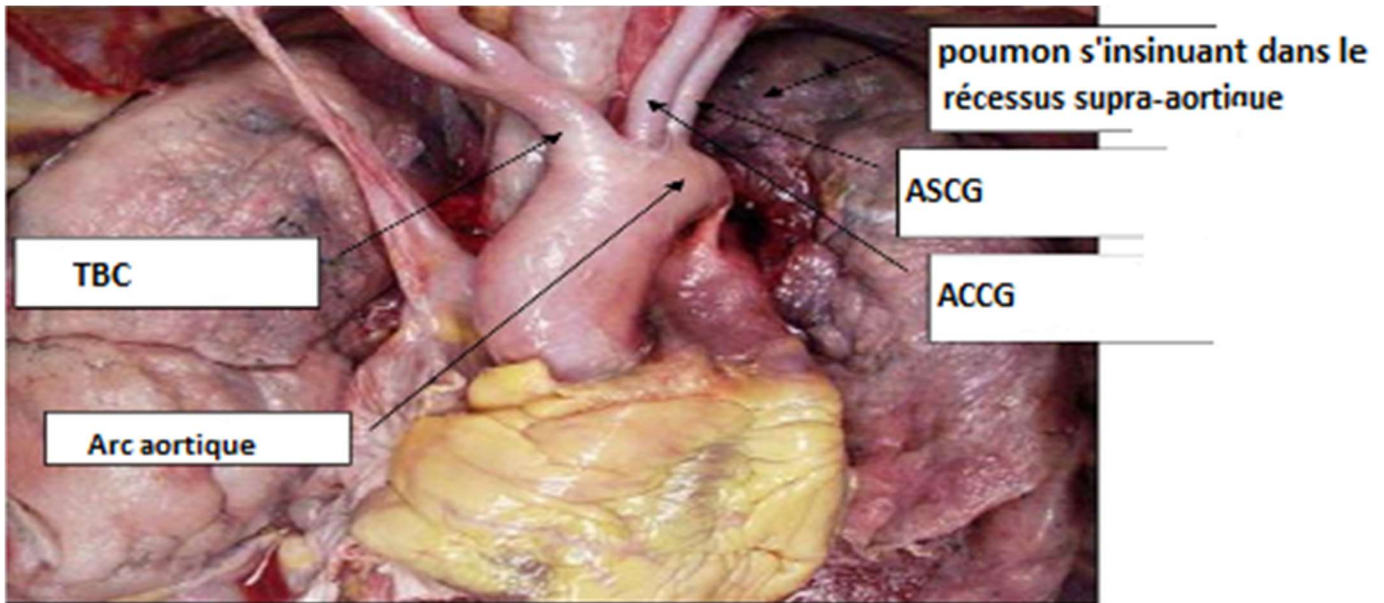


Figure 4: collatérales de l'arc aortique [140]

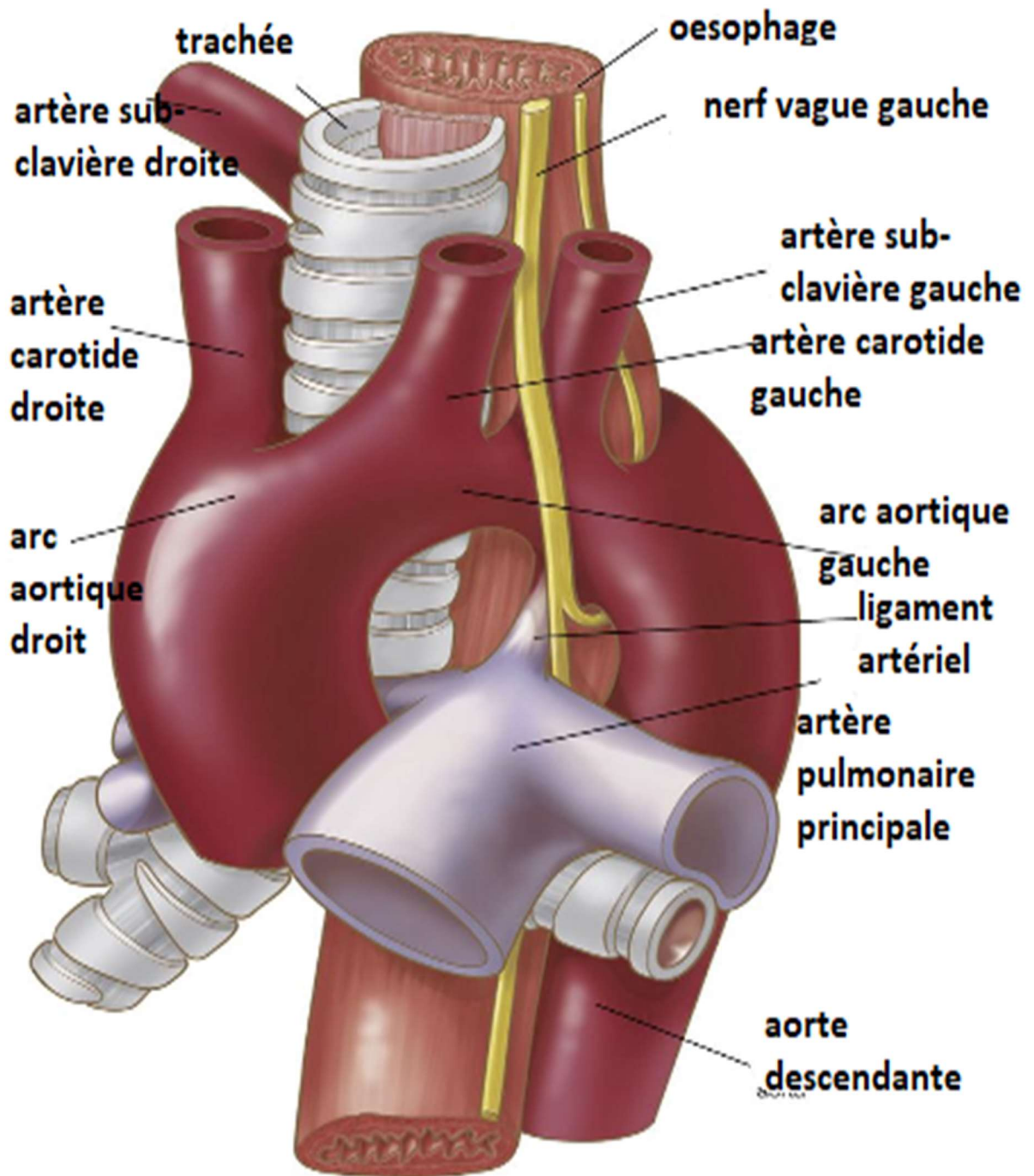


Figure 5: Vue schématique montrant les rapports du double arc aortique avec l'arbre trachéo-œsophagien.

3.3. Variations anatomiques :

Les variations de la géométrie de l'arc : Les types d'arcs aortiques sont au nombre de trois.

➤ *L'arc aortique gothique :*

Caractérisé par sa forme triangulaire avec un ratio hauteur/largeur élevé. Il est important de noter que ce type d'arc est associé à un taux plus élevé d'hypertension artérielle résiduelle même après une chirurgie réussie comparé aux autres types d'arc aortique.

La crosse de l'aorte est dite gothique lorsqu'elle présente un angle aigu en son sommet. Elle est aussi appelée arche triangulaire. Lorsqu'en plus elle est cervicale, elle doit être signalée.

En comparaison à l'arc romanesque ou rond, elle a pour conséquence une exagération de l'hypertension artérielle et est souvent associée à un épaissement vasculaire. [25,26]

➤ *L'arc aortique en créneau :*

Présente des coudures à la jonction de l'aorte horizontale avec l'aorte ascendante et descendante, est caractérisé par une architecture rectangulaire. Sa dénomination désigne une particularité de l'aorte qui présente sur son trajet des coudures. Elles sont notamment constatables aux jonctions entre :

- L'aorte ascendante et l'aorte transverse ;
- L'aorte transverse et l'aorte descendante.

➤ *L'arche aortique romanesque :*

Quant à lui est caractérisé par une forme semi circulaire.

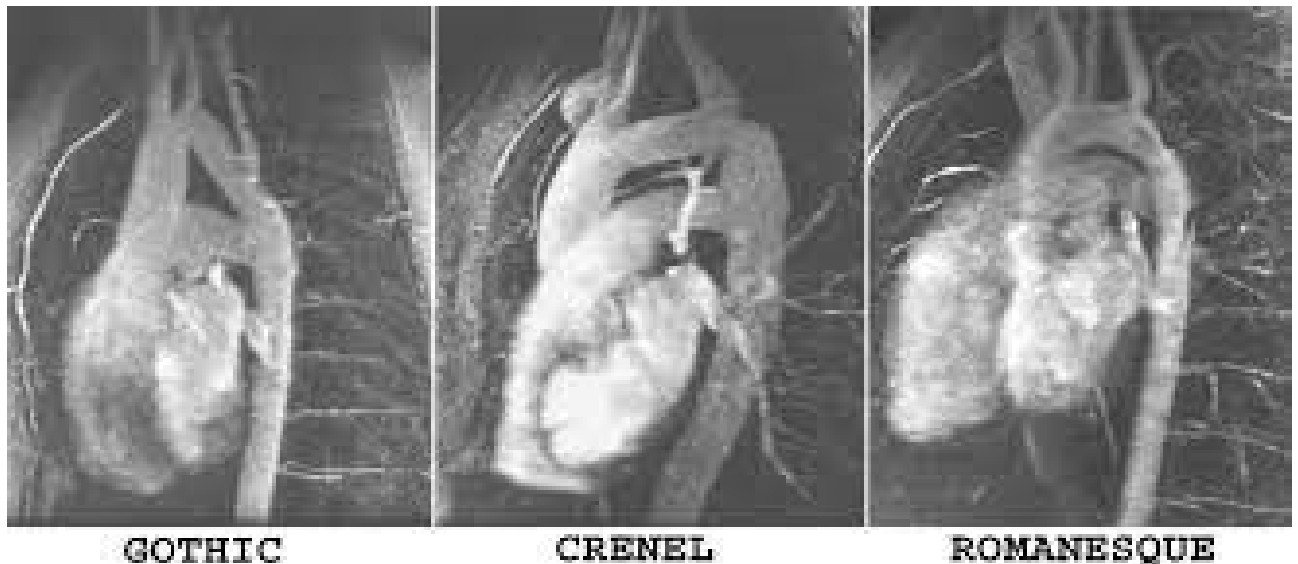


Figure 6: Les différents types géométriques de l'arc aortique. [25]

3.4. Développement embryologique du double arc aortique :

Les travaux d'*Edwards* et *Al* sont la base de l'étude du développement embryonnaire du système artériel. [25]

Ils décrivent un système du double arc aortique ou il existe un arc aortique et un ductus arteriosus (canal artériel) de chaque côté. Les arcs aortiques relient les deux aortes médianes ascendante antérieure et descendante postérieure.

De chacun de ces arcs aortiques naissent deux artères : l'artère carotide commune et une artère sub-clavière.

De ces deux arcs, seul le gauche persiste. Il est constitué du quatrième arc aortique et de l'aorte dorsale gauches.

L'arc droit quant à lui subit une involution de l'aorte dorsale droite située en aval de l'artère sub-clavière et donne le tronc artériel brachiocéphalique d'où naissent les artères carotide commune et subclavière droites.

Le développement du système artériel aortique est déterminé par l'orientation du truncus conoseptal.

Le ductus arteriosus émerge de la portion ventrale du 6ème arc aortique qui forme également les artères pulmonaires. [27,28]

Le développement de l'aorte descendante gauche est déterminé par le flux préférentiel dans l'artère pulmonaire gauche via le ductus arteriosus (le canal artériel) homolatéral perméable.

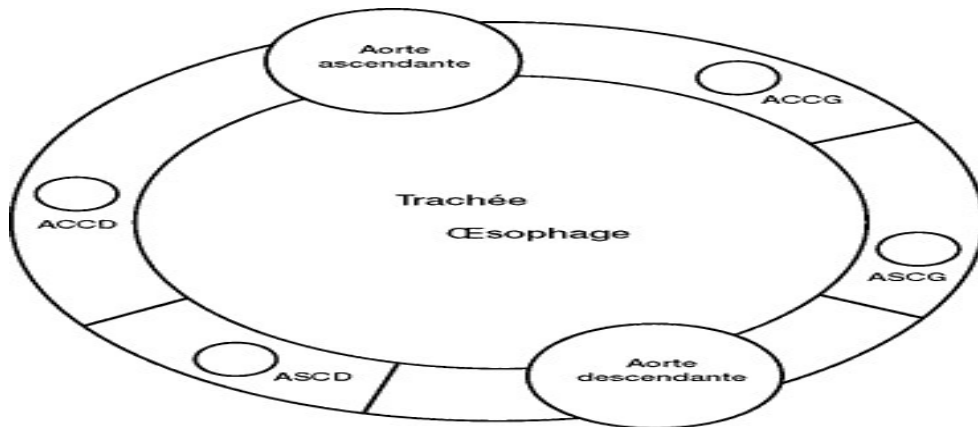


Figure 7: Schéma simplifié du double arc aortique (d'après Edwards). [25]

ACCD et ACCG : artères carotides communes droite et gauche.

- ASCD et ASCG : artères sub-clavières droite et gauche.

Les malformations de l'aorte et de ses branches sont liées à des erreurs de développement embryologique des arcs aortiques primitifs.

Celles-ci incluent des troubles de régression d'un des segments, ainsi que des anomalies du niveau d'interruption de l'arc primitif, déterminant la présence de branches supra-aortiques aberrantes. Des anomalies chromosomiques et génétiques peuvent en être responsables. [29]

Les 6 arcs embryologiques pharyngés sont fournis par des artères (des arcs aortiques) qui naissent du sac aortique, dilatation située à la partie proximale du cœur primitif. [29]

Les arcs aortiques se terminent dans deux aortes dorsales qui fusionnent rapidement pour devenir une aorte dorsale unique donnant environ 30 branches, connues sous le terme d'artères inter-segmentaires dorsales, qui alimentent les somites et leurs dérivés.

Les 6 arcs aortiques se développent séquentiellement et il n'y en a jamais plus de quatre visibles à un temps donné. Le système subit une série d'involution et de migrations.

Le cœur et les arcs aortiques migrent vers le bas comme le tube neural, pour produire la configuration finale des artères fœtales.

Le développement du système des arcs aortiques débute vers la quatrième semaine de gestation et est complet vers 8 semaines.

Lors d'une des étapes du développement des arcs aortiques, le quatrième arc forme un arc aortique double. Ce stade est à l'origine de la théorie du double arc aortique d'**Edwards** qui a été utilisée pour décrire les anomalies des arcs aortiques rapportées et qui est basée sur l'involution des artères segmentaires anormales. [25]

Le mécanisme génétique expliquant le développement du système des arcs aortiques n'est pas complètement connu.

Cependant, des études concernant les facteurs étiologiques conduisant aux anomalies des arcs aortiques ont montré que les gènes associés aux chromosomes 22Q11, tels que TBX1 et FGF8, semblent importants. [30]

L'AAD est due à la persistance de la partie distale de l'aorte dorsale droite [31] entraînant la formation de crosses aortiques droite et gauche qui entourent la trachée et l'œsophage avant de se rejoindre pour former l'aorte thoracique descendante (Figure 3). Chaque crosse fournit l'origine de l'artère carotide primitive et de l'artère sous-clavière homolatérale.

Habituellement, les deux crosses sont perméables, auquel cas la droite ou la gauche peut être dominante ou elles peuvent être de taille égale. Dans 25 à 34% des cas la crosse mineure est atrésique. Dans 75% des cas la crosse droite est dominante, dans 18% des cas c'est la crosse gauche et dans 7% des cas les crosses sont de calibre égal [32]

Dans la mesure où la trachée et l'œsophage sont complètement encerclés, cette anomalie entraîne souvent les symptômes d'obstruction trachéo-oesophagienne et forment ainsi un anneau vasculaire (voir ci-dessous).

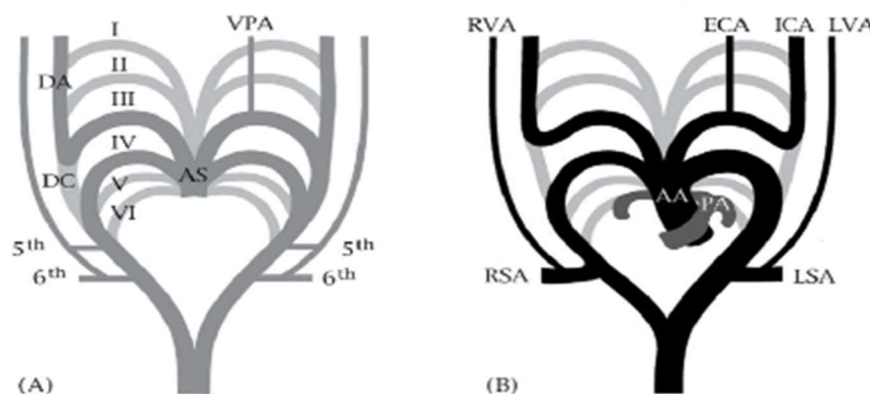


Figure 8: Embryologie du double arc aortique [33]

A : Embryologie de la crosse aortique normale

B : Embryologie du double arc aortique

[A] le développement embryologique normal.

Le sac aortique (SA) est relié aux aortes dorsales (AD) gauche et droite par les artères de l'arc pharyngé. Les première (I), deuxième (II), troisième (III), quatrième (IV), cinquième (V) et sixième (VI) artères de l'arc pharyngé sont illustrées.

[B] la configuration de l'aorte double. L'absence de régression de la connexion entre la quatrième artère de l'arc pharyngé et l'aorte dorsale produit un double arc aortique. L'aorte ascendante (AA) se divise en un arc aortique gauche et un arc aortique droit, qui donnent chacun deux branches : l'artère carotide commune ipsilatérale et l'artère sous-clavière ipsilatérale. 5ème : cinquième artère cervicale intersegmentaire, 6ème : sixième artère cervicale intersegmentaire, ACE : artère carotide externe, ACI : artère carotide interne, ASG : artère subclavière gauche, AVG : artère vertébrale gauche, AP : artère pulmonaire, ASR : artère subclavière droite, AVR : artère vertébrale droite, APV : artère pharyngée ventrale.

4. Genèse du double arc aortique :

Le développement de l'arc aortique est un processus complexe qui se produit entre la deuxième et la septième semaine de la vie gestationnelle.

Six paires d'arcs émergent et régressent de manière séquentielle, laissant des vestiges qui forment des vaisseaux importants.

Cette configuration constitue la base des variantes et anomalies de la crosse aortique.

Les deux premières arcades disparaissent prématurément, laissant les artères maxillaires, hyoïde et stapédienne.

La troisième branche forme les artères carotides communes et une petite partie des artères carotides internes.

La quatrième paire d'arcs donne naissance aux arcs aortiques bilatéraux.

Au cours de la cinquième semaine de gestation, l'arc du côté droit régresse et l'arc du côté gauche reste, laissant un arc aortique du côté gauche normal.

L'échec de la régression de l'arc du côté droit avec la persistance de l'arc du côté gauche conduit à la formation d'un double arc aortique.

A l'inverse, un arc aortique droit solitaire peut subsister si l'arc gauche régresse alors que l'arc droit persiste.

Trois types d'arcs aortiques doubles ont été décrits et comprennent, l'arc droit dominant avec petit arc gauche, l'arc dominant gauche avec petit arc droit et les arcs aortiques équilibrés.

La cinquième paire d'arcs ne contribue pas à une vascularisation significative, tandis que le bourgeon antérieur de la sixième paire d'arcs donne naissance au tronc artériel pulmonaire et à l'artère canalaire. [34,35,36]

Les anomalies des arcs sont la conséquence d'anomalies de migration, de colonisation ou de différenciation des cellules de la crête neurale qui peuvent être intégrées dans le concept de neurocristopathie. [37]

Les anomalies de migration des crêtes neurales durant l'embryogenèse étaient largement liées à la délétion chromosomique 22q11 [38], une microdélétion du chromosome 22q11 est observée chez 1/4 000 à 1/10 000 enfants vivants. [39]

Elle correspond à la perte d'une portion comprenant environ 30 gènes, dont TBX1 impliqué dans la morphogenèse cardiovasculaire. [40]

Cette anomalie génétique est transmise sur le mode dominant mais 90% des cas ou plus résultent d'une mutation de novo. [41]

Le spectre malformatif associé à cette délétion est très large, variant selon les gènes impliqués. Un phénotype quasiment normal est possible. Les anomalies les plus fréquentes sont une dysmorphie faciale évocatrice, l'aplasie ou hypoplasie thymique, parfois étendue aux parathyroïdes, les fentes palatines (10%) et insuffisances vélopharyngées, des malformations rénales (35%) et, surtout, des malformations cardiaques conotruncales, présentes dans 81% des cas pour *Botto* et *Al.* [42]

En présence d'une cardiopathie conotruncale, la constatation supplémentaire d'une anomalie de la crosse aortique augmente notablement le risque de délétion 22q11.

On peut même soupçonner que l'anomalie vasculaire est plus liée à la délétion que ne l'est la cardiopathie elle-même. [43]

Les anomalies de migration des crêtes neurales durant l'embryogenèse des porteurs du syndrome de microdélétion 22q11 expliquent les malformations cardio-vasculaires des 3èmes et 4ème arc aortiques touchant les gros vaisseaux et la base du cœur. Ces pathologies sont l'expression de l'anomalie des cellules qui constituent les parois des arcs vasculaires. [38]

Afin de déterminer la fréquence de la délétion chromosomique 22q11 chez les patients présentant des anomalies isolées de la crosse de l'aorte. *McElhinney et Al* [44], ont mené une étude sur 66 patients ayant des anomalies de la crosse de l'aorte et de ses branches sans autre malformation cardiaque associée et ils ont trouvés que 24 % des patients étaient porteurs de la délétion chromosomique 22q11 avec 14 % des patients avec un double arc aortique.

Parmi les patients porteurs d'un double arc aortique, la fréquence de la délétion chromosomique 22q11 était significativement plus élevée chez les patients ayant un arc mineur atrétique par rapport à ceux qui ayant un arc mineur perméable. Cependant il n'y avait pas de différence liée à la dominance droite ou gauche du DAA.

⇒ Implications cliniques : Ces résultats devraient alerter le cardiologue et le chirurgien cardiovasculaire que la délétion chromosomique 22q11 peut se produire chez un nombre important des patients porteurs d'une anomalie isolée des arcs sans malformation cardiaque associée ce qui justifie un dépistage précoce de cette anomalie génétique chez ces patients même en l'absence des autres caractéristiques manifestes du syndrome de délétion 22q11, puisque de nombreuses caractéristiques typiques observées dans ce syndrome [45,46] peuvent ne pas être évidentes au cours de la petite enfance. [47,48]

5. Diagnostic :

5.1. Diagnostic positif :

5.1.1. Circonstances de découverte :

- Découverte lors du bilan d'une cardiopathie congénitale
- Découverte fortuite lors d'un bilan radiologique surtout chez le grand enfant et l'adulte. (forme asymptomatique)
- Découverte devant un syndrome de compression trachéale ou trachéoœsophagienne.

5.1.2. Clinique : [49]

- Signes de compression respiratoire :
Le Stridor est un signe très évocateur s'il existe aux deux temps respiratoire.
L'encombrement trachéobronchique, la toux et le Wheezing.

Une dyspnée aux 2 temps respiratoires s'aggravant lors de repas et à l'agitation.

L'asthme du nourrisson et la « Bronchiolite » à répétition.

Les infections broncho-pulmonaires fréquentes chez le grand enfant.

Une détresse respiratoire néonatale ou survenant plusieurs mois après la naissance.

Pause (Apnée) ou arrêt respiratoire.

- Signes de compression œsophagienne:

Les fausses routes.

La dysphagie s'accroissant avec les aliments solides.

Les vomissements.

Le RGO.

L'étouffement lors de l'alimentation.

- Cardiaque :

Murmure.

Cyanose.

Douleur thoracique.

Insuffisance cardiaque congestive.

5.1.3. Paraclinique :

Les investigations doivent toujours être adaptées aux besoins spécifiques du patient et à la situation clinique du moment donné.

La biologie :

Les tests de laboratoire sont rarement utiles dans le diagnostic d'un double arc aortique, mais peuvent aider au diagnostic d'affections supplémentaires pouvant être présentes, telles que des tests génétiques pour les affections sous-jacentes et une numération formule sanguine complète pour aider au diagnostic des infections respiratoires surajoutées.

Un caryotype est à demander à la recherche micro délétion 22q11.

L'imagerie : reste le pilier de l'investigation:

✓ La radiographie thoracique simple :

La radiographie thoracique simple peut révéler une perte du bouton aortique et/ ou une déviation trachée. Elle fournit des informations introductives utiles comme les projections

postéro-antérieures et latérales. Le siège, la taille et la position des contours du cœur et des gros vaisseaux doivent être notées avec soin. La présence d'un arc aortique droit ou gauche, définie par la bronche sur laquelle l'arc s'enroule.

La position et le calibre de la trachée et de ses bronches sont importantes, tout comme la présence d'une hyperexpansion pulmonaire unilatérale et de modifications pulmonaires parenchymateuses, y compris des bronchectasies.

Un œsophage dilaté et rempli d'air peut indiquer une compression trachéo-œsophagienne.

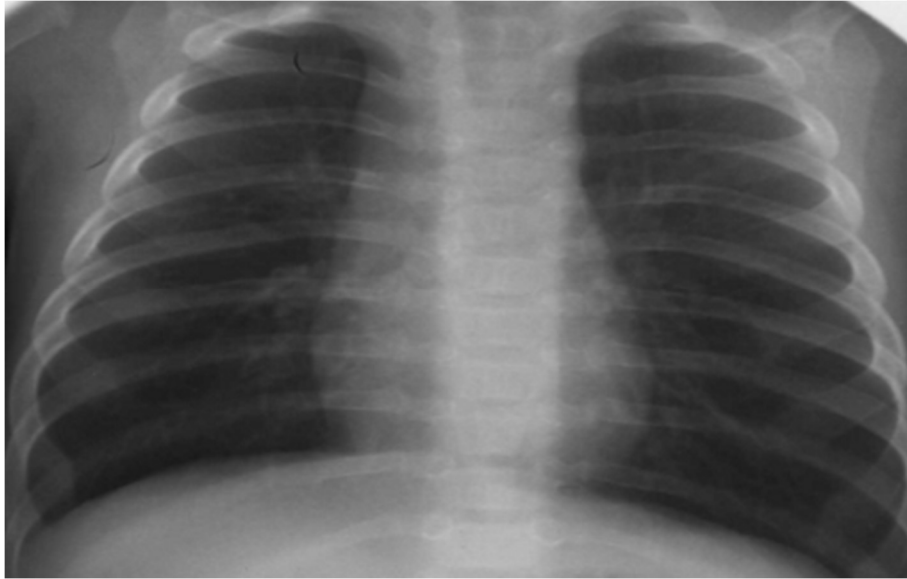


Figure 9: radiographie simple de face montrant l'effacement du bouton aortique à gauche avec une distension thoracique. [140]

✓ **TOGD :**

Il reste l'examen de première intention en cas de suspicion d'une anomalie des arcs aortiques.

La présence d'une compression de l'œsophage est documentée au moyen d'une œsophagographie barytée et peut être utilisée comme examen complémentaire.

La déglutition barytée montre une indentation postérieure ou antéro-postérieure de l'œsophage dans toutes les anomalies vasculaires, à l'exception de l'élancement de l'artère pulmonaire, où il y a indentation antérieure seulement.

La déglutition barytée reste un outil précieux lorsque des techniques plus modernes ne sont pas facilement disponibles et aussi parce qu'elle fournit des informations fonctionnelles tel que le degré de compression de l'œsophage qui peut être surestimé par la tomographie et l'IRM. [55] Cependant, cet examen n'a pas précisé la nature de cette compression extrinsèque.



Figure 10 : Image d'empreinte extrinsèque au TOGD. [140]

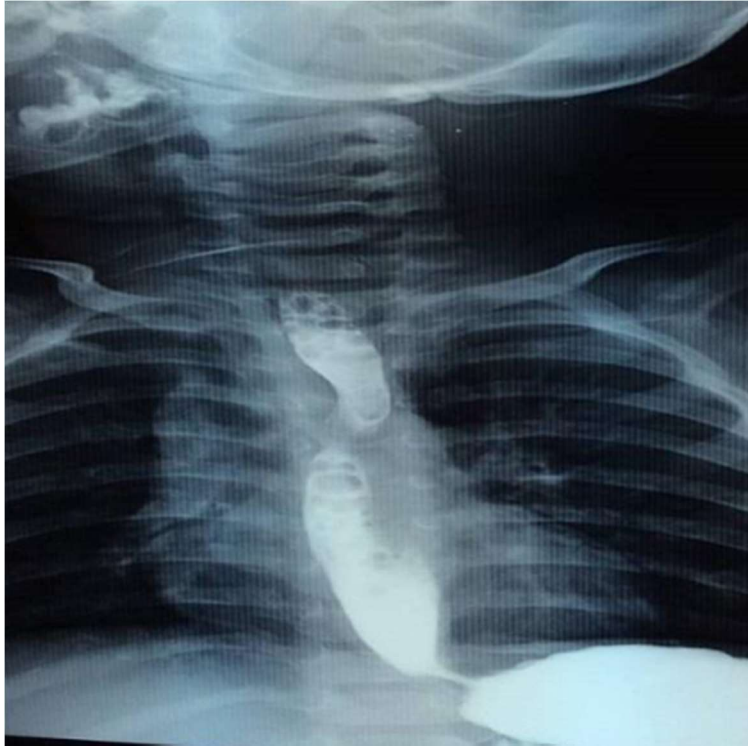


Figure 11: TOGD montrant une empreinte sur œsophage. [140]

✓ **La bronchoscopie :**

La bronchoscopie est réalisée généralement en préopératoire pour évaluer l'anatomie des voies respiratoires et pour écarter d'autres causes des symptômes respiratoires.

Permettant ainsi de confirmer la compression et d'évaluer la gravité de la compression des voies respiratoires. Elle peut être utilisée en postopératoire pour déterminer l'efficacité de la décompression. [50,51,52]

L'examen bronchoscopique, qu'il soit souple ou rigide, permet de visualiser directement la compression pulsatile et d'identifier l'ampleur et l'étendue du problème dans les principales voies respiratoires.

L'examen endoscopique effectué pendant la respiration spontanée permet d'apprécier pleinement la composante fonctionnelle de la compression résultant d'un malaise en temps réel tout au long du cycle respiratoire.

L'évaluation de la pression d'ouverture nécessaire à l'expansion complète des voies respiratoires être obtenue.

La bronchoscopie peut ne pas démontrer une obstruction ou une malacie plus distale, en particulier chez les patients de petite taille. [54]

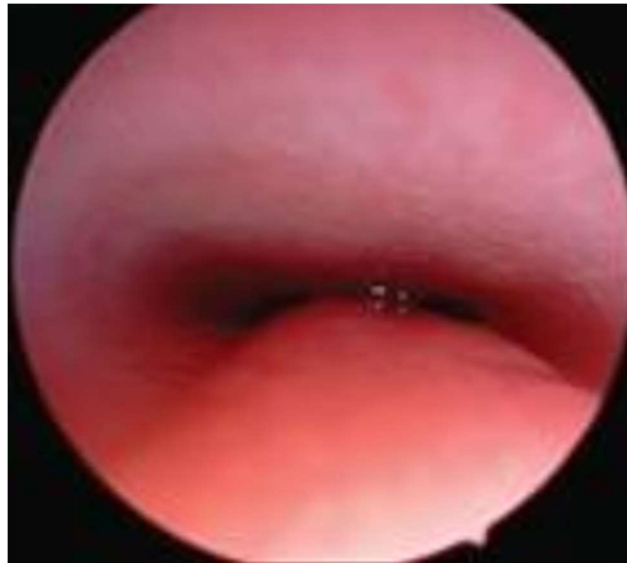


Figure 12: FTB montrant un rétrécissement de la lumière trachéale par compression extrinsèque. [140]

✓ **La tomographie par ordinateur / l'imagerie par résonance magnétique :**

Sont devenues la procédure de diagnostic de choix, permettant une délimitation claire des arcs aortiques, son emplacement et son schéma de branchement, la dominance de l'arc, les tissus adjacents et l'extension de la compression trachéale/œsophagienne.

Ils ont également de la valeur dans la planification préopératoire et ont généralement lieu après échocardiographie.

L'IRM ou la TDM peuvent fournir des informations en 3D sur les relations spatiales entre les anomalies vasculaires et les structures comprimées et constituent les modalités de choix.

Elles sont particulièrement utiles pour évaluer l'arbre bronchique en raison des parcours obliques et des ramifications des voies respiratoires.

Les données peuvent être reconstruites et traitées en plusieurs façons, y compris le reformatage multiplanaire (affichage des données dans trois plans orthogonaux), la reconstruction 3D, et/ou la préparation à l'impression 3D.

L'IRM et la tomodensitométrie présentent des avantages et des inconvénients.

L'IRM permet l'acquisition de l'ensemble de données fonctionnelles et anatomiques complémentaires.

L'angiographie par RM 3D avec contraste au gadolinium démontre l'anatomie de l'aorte et de l'artère pulmonaire et fournit également des indices sur les attaches ligamentaires.

Les voies respiratoires peuvent également être mises en évidence en utilisant des projections à intensité minimale lors du post-traitement.

Une acquisition 3D du cœur entier fournit des informations similaires, mais avec une meilleure délimitation des éléments suivants des interactions vasculaires-trachéo-œsophagiennes. [55]

Peut également démontrer la compression de l'œsophage et d'autres structures de tissus mous.

La tomodensitométrie par ultrasons est utile dans les populations pédiatriques et adultes car une imagerie de haute qualité peut être obtenue en 5 à 20 secondes. Chez les enfants, l'examen peut être réalisé avec ou sans une sédation minimale.

Le principal inconvénient est l'exposition aux rayonnements ionisants.

Bien que l'IRM soit typiquement considérée comme une modalité qui prend du temps,

L'absence de radiation rend cette modalité préférable, mais le CT doit être utilisé dans les situations où l'IRM est contre-indiquée ou peu pratique.

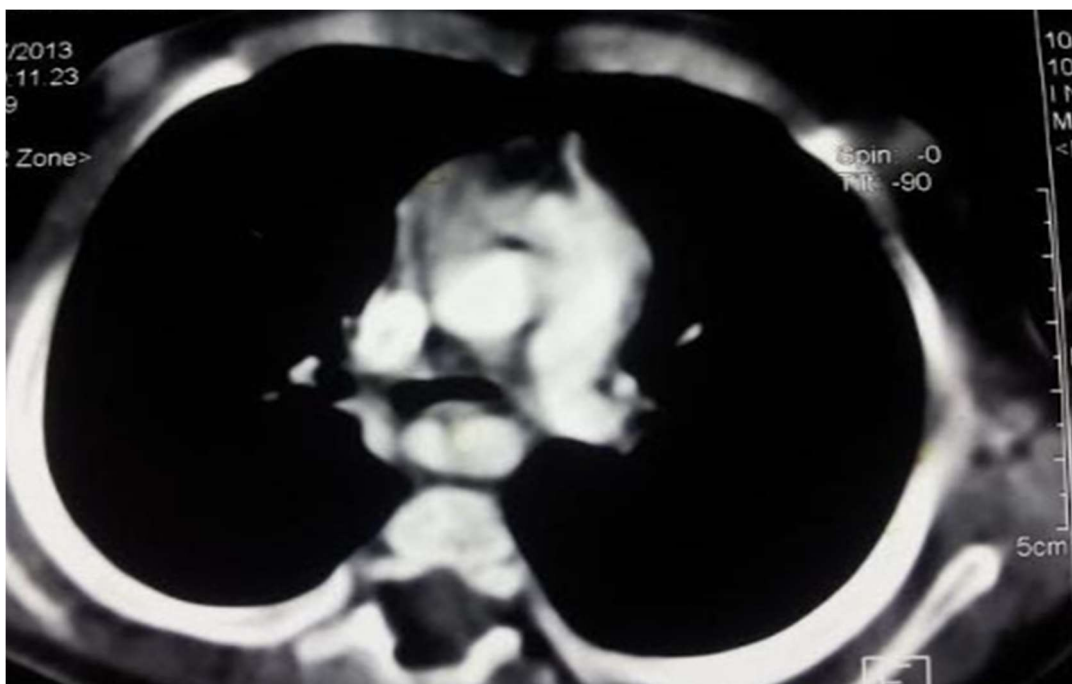


Figure 13: Coupe scanographique axiale montrant un DAA. [140]

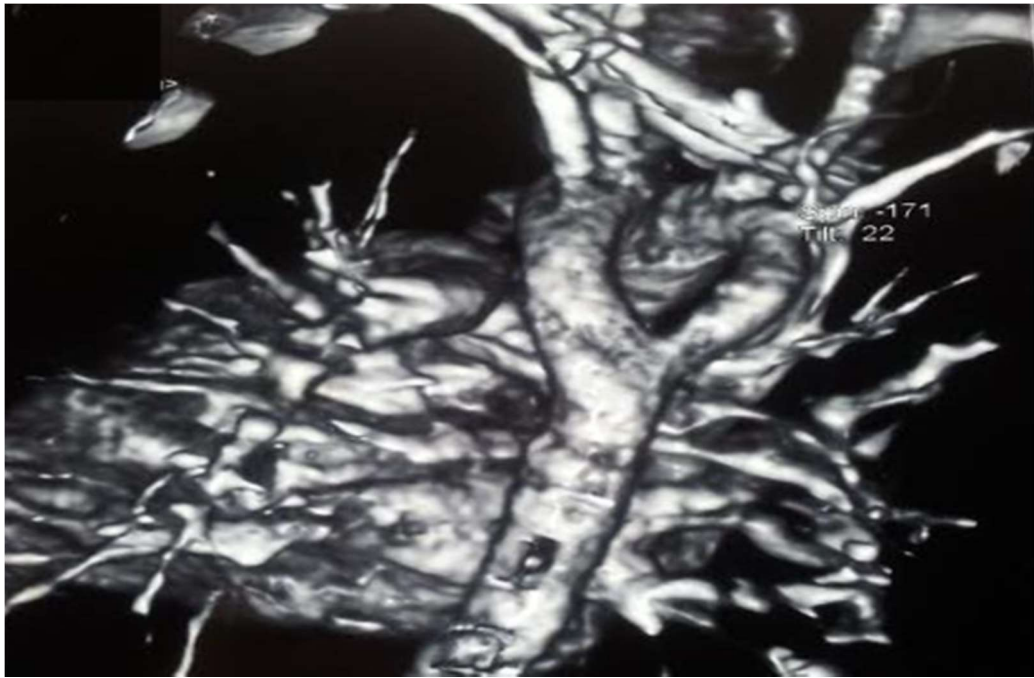


Figure 14: Reconstruction 3D. TDM multibarette montrant un DAA. [140]



Figure 15: Angioscanner objectivant un DAA à arc gauche dominant. [140]

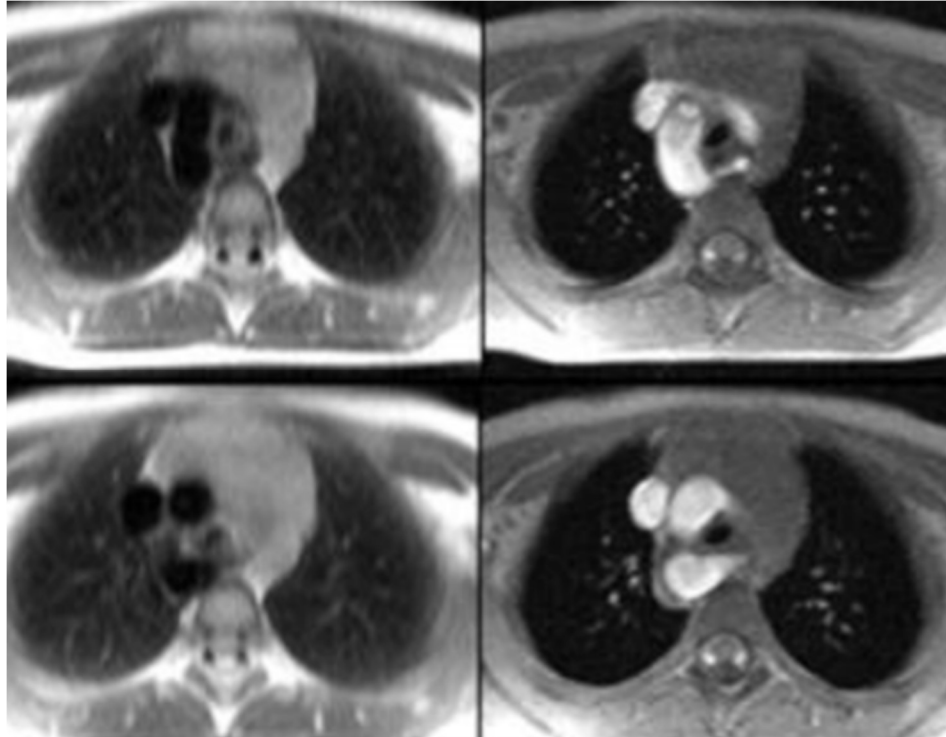


Figure 16: IRM montrant un DAA encerclant la trachée et l'œsophage.

L'aspect en hyposignal en écho de spin et en hypersignal en écho de gradient (ciné)

permet de bien distinguer les voies aériennes des structures vasculaires (qui restent en hyposignal dans toutes les pondérations). [56]

✓ **L'Angiographie :**

L'angiographie radiographique et la déglutition barytée étaient autrefois la pierre angulaire du diagnostic d'un anneau vasculaire.

Les détails anatomiques peuvent être bien documentés, mais les inconvénients comprennent l'exposition aux radiations et la nécessité d'une anesthésie générale chez les enfants.

Plus important encore, cela donne peu d'informations sur la nature de la compression des voies respiratoires par rapport à la tomographie et à l'IRM.

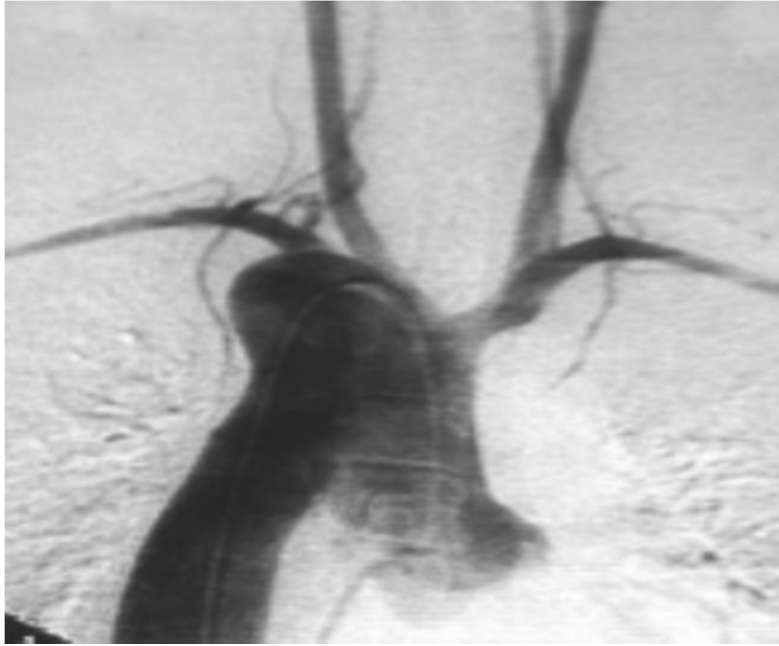


Figure 17: DAA sur artériographie de face. [140]



Figure 18: Angiocardiographie objectivant un DAA par opacification de la crosse aortique et de l'aorte descendante (AoD), on voit au niveau de la crosse les deux arcs : l'arc droit et l'arc gauche se réunissant pour former l'aorte thoracique descendante [144]

✓ **L'échocardiographie :**

L'échocardiographie transthoracique permet d'évaluer la nature de la crosse aortique et de ses branches et peut identifier d'autres anomalies intracardiaques qui peuvent également être présentes.

Une échocardiographie détaillée est très importante dans l'évaluation de ces patients pour exclure les anomalies intracardiaques associées.

Elle est facilement disponible, rentable et peut être réalisée chez des patients éveillés ou sous sédation minimale.

Un échographiste expérimenté doit documenter le côté de l'arc, le modèle de ramification, le canal artériel ou le diverticule du canal et la position des canaux ascendants et descendants. La position de l'aorte ascendante et descendante par rapport à la colonne vertébrale et la bifurcation des artères pulmonaires secondaires.

L'échocardiographie seule permet de diagnostiquer le DAA mais une imagerie complémentaire est généralement nécessaire.

✓ **Les examens électrocardiographiques :**

L'ECG est souvent normal à moins que des anomalies structurelles intracardiaques ne coexistent.

✓ **La spirométrie:**

Les constatations spirométriques d'une diminution du débit expiratoire de pointe et d'une boucle débit-volume expiratoire tronquée, avec une capacité vitale forcée et un volume expiratoire forcé normaux, doivent faire suspecter une compression majeure des voies respiratoires chez un patient présentant des symptômes respiratoires inexplicables.

5.2. Diagnostic différentiel :

1. Laryngomalacie :

La laryngomalacie appelé aussi le larynx mou, est la cause congénitale la plus fréquente de respiration bruyante, ou stridor, associée à des difficultés d'alimentation chez les nouveau-nés.

2. Trachéomalacie :

La trachéomalacie ou trachéobronchomalacie est définie comme étant une pathologie dynamique qui amène une réduction de plus de 50 % les voies aériennes lors de l'expiration. Elle se caractérise par la flaccidité du cartilage de support trachéal qui conduit à un effondrement de la trachée.



Figure 19: FTB montrant une trachéomalacie chez un enfant porteur d'un DAA [140]

3. Bronchiolite :

La bronchiolite est une infection aiguë des voies aériennes inférieures d'origine virale, touchant les petites bronches du nourrisson et du jeune enfant et se transmettant sur un mode épidémique saisonnier. Ces symptômes souvent inquiétants pour les parents ressemblent beaucoup à ceux du DAA, mais cette maladie est plus bénigne.

4. Sténose sous-glottique :

Les difficultés respiratoires sont le symptôme principal des patients souffrant de sténose sous-glottique. La respiration devient bruyante, rauque (stridor) et le patient est essoufflé.

5. Reflux gastro-œsophagien :

Le RGO peut provoquer les symptômes suivants :

- Suffocation
- problèmes de déglutition
- Respiration sifflante
- toux persistante
- Voix rauque ou enrouée

6. Sifflement induit viral.

7. Infection des voies respiratoires inférieures.

6. Complications :

6.1. Per-opératoire :

Rarement, une lésion peropératoire du nerf phrénique, du nerf laryngé récurrent ou du canal thoracique peut entraîner respectivement une paralysie du diaphragme, une paralysie des cordes vocales et un chylothorax.

Autres complications peuvent être rencontrées en peropératoire : les complications hémorragiques, plaie œsophagienne et section du nerf vague.

▪ **Paralysie diaphragmatique :**

L'incidence de la paralysie diaphragmatique au décours d'une chirurgie cardiaque est d'environ 2 % chez l'enfant. Certains cas d'atteinte bilatérale sont rapportés.

Le nerf phrénique peut être lésé en peropératoire par un traumatisme chirurgical direct, par traction ou section. [68,72]

Les signes cliniques sont une détresse respiratoire survenant lors du sevrage de la ventilation en pression positive ou après l'extubation, la respiration est essentiellement intercostale et l'abdomen se creuse en inspiration, donnant un tableau de respiration paradoxale.

L'enfant est souvent agité, pâle et transpirant. Une fluoroscopie ou une échographie en ventilation spontanée confirme le diagnostic.

Les enfants de moins d'un an seraient particulièrement fragiles : lors de l'inspiration, ils utilisent essentiellement leur diaphragme étant donné la faiblesse de leurs muscles intercostaux et l'horizontalité de leurs côtes.

Le degré de la détresse respiratoire dépend aussi de l'atteinte uni ou bilatérale du nerf. [68,72]

Le choix du traitement, conservateur ou chirurgical, fait toujours l'objet de controverses. Une récupération spontanée est possible mais après plusieurs semaines.

Cette attente nécessite une ventilation assistée prolongée; celle-ci peut être invasive ou non invasive. La ventilation invasive est associée à des complications, notamment infectieuses et d'inconfort. La ventilation non invasive à deux niveaux de pression est de plus en plus souvent proposée en première intention. [73 ,74]

Ses bénéfices doivent encore être démontrés par une étude clinique. La plicature du diaphragme est indispensable si le sevrage de toute aide ventilatoire est impossible, si l'atteinte phrénique est mal tolérée ou s'il est évident qu'une section du nerf a eu lieu.

▪ **Un chylothorax**

Complicque 2 à 5 % des chirurgies cardiaques pédiatriques. Il peut résulter de lésions de petits vaisseaux lymphatiques thoraciques ou d'une lésion directe du canal thoracique ou de ses branches.

Le diagnostic est posé en moyenne au sixième jour postopératoire, à moins que l'enfant n'ait toujours des drains et n'ait été réalimenté précocement par voie entérale. [68,69]

La prise en charge est complexe. [69,70,71] L'alimentation doit être remplacée par un lait qui ne contient que des triglycérides à chaînes moyennes ou courtes.

Si le chylothorax persiste après cinq jours, une alimentation parentérale est débutée.

En cas d'épanchement symptomatique, un drainage pleural est requis ; il complique la kinésithérapie postopératoire. [68,69]

Les complications liées à une perte importante de liquide lymphatique sont, entre autres, une dénutrition et une lymphocytopénie, ce qui expose l'enfant à des risques infectieux et une fragilité sur le plan respiratoire.

En l'absence d'amélioration après une mise à jeun complète, différents traitements, médicaux ou chirurgicaux, sont proposés selon divers algorithmes. [69,71]

▪ **Complications hémorragiques :**

Elles peuvent être d'origine chirurgicale et nécessitent alors une réintervention pour hémostase.

Elles peuvent également être secondaires à un trouble de coagulation ou survenir dans le cadre d'une coagulation intravasculaire disséminée consécutive à un choc cardiogénique ou à un état septique.

L'amélioration des techniques chirurgicales a rendu les hémorragies postopératoires beaucoup moins fréquentes.

6.2. Post-opératoire :

Les complications postopératoires sont rares, mais comprennent une intolérance alimentaire et la persistance de la symptomatologie par défaut de libération de l'œsophage et de la trachée tels que la toux, des difficultés respiratoires, un stridor et une respiration sifflante.

Autres complications peuvent se voir, entre autres : la trachéomalacie, une pneumopathie, un épanchement pleural, une insuffisance respiratoire, un pneumothorax, un emphysème sous-cutané, une coagulopathie, une atélectasie et une hypertension transitoire chez l'adulte. [57,58]

▪ **Épanchement pleural :**

En postopératoire, les drains thoraciques sont indispensables afin de libérer les espaces péricardiques et pleuraux de liquide sérohématique et/ou d'air éventuel. [68]

Leur présence peut être le siège de douleurs responsables d'hypoventilation alvéolaire.

Leur retrait est généralement possible en moins de 24 heures. La persistance de pertes pleurales doit faire évoquer la possibilité d'un chylothorax.

Le traitement analgésique doit être optimal, y compris lors des séances de kinésithérapie.

▪ **Complications infectieuses :**

Une étude récente rapporte un taux de pneumonie de 6 % chez des enfants opérés cardiaques et souligne certains facteurs de risque, dont le jeune âge. [67]

Diminuer l'incidence de cette complication est donc une priorité.

Une antibiothérapie synergique ainsi qu'une kinésithérapie précoce pourraient être efficaces.

▪ **Atélectasies :**

Les atélectasies sont une des plus fréquentes anomalies radiologiques découvertes en postopératoire. [61,62]

Elles peuvent être asymptomatiques si elles sont localisées.

Leurs étiologies sont diverses : une obstruction des voies aériennes par des sécrétions ou une perte de volume pulmonaire sur dysfonction diaphragmatique ou hypoventilation, un déficit en surfactant secondaire à une pneumonie ou un œdème pulmonaire en sont des exemples. Il serait vain de penser que la kinésithérapie respiratoire peut améliorer toute forme d'atélectasies. [63] Les recommandations actuelles se basent ainsi plus sur des convictions d'experts que sur des évidences scientifiques. [64,65,66]

La ventilation non invasive permet de recruter des territoires atélectasies et de diminuer le travail respiratoire de patient en détresse. Ses indications et aspects pratiques doivent encore être précisés.

▪ **L'œdème laryngé :**

L'œdème laryngé est une des causes d'échec d'extubation est le plus souvent localisé en sous-glottique. [59]

Un rétrécissement même modéré à la hauteur du cartilage cricoïde peut entraîner une dyspnée inspiratoire parfois sévère chez l'enfant.

Le traitement initial de choix est, à ce moment, de l'adrénaline par nébulisation, des corticoïdes sont ensuite prescrits. Même si certaines données de la littérature sont encourageantes, l'administration prophylactique et systématique de corticoïdes ne peut être proposée à tous les enfants. [60] Ses bénéfices et risques doivent encore être appréciés, notamment chez les patients cardiaques. La place de la ventilation non invasive doit aussi être démontrée en cas d'œdème laryngé.

La formation postopératoire de fistule aorto-œsophagienne et l'érosion œsophagienne sont très rares. [75]

7. Mesures thérapeutiques :

7.1.Le Traitement médical :

Le traitement du double arc aortique est avant tout chirurgical. La prise en charge médicale vise seulement à stabiliser le malade avant la chirurgie :

Les mesures générales :

L'Hydratation et la nutrition : Le fractionnement des repas, voire éventuellement l'épaississement des biberons sont recommandés. Les apports hydriques doivent être adaptés aux besoins quotidiens du nourrisson et majorés en présence de fièvre (+ 12 % par degré au-delà de 37°C) ou de polypnée.

Les difficultés alimentaires peuvent conduire à une alimentation par sonde gastrique ou par voie parentérale.

La position idéale est le proclive dorsal à 30°, en veillant à maintenir la tête en légère extension. La désobstruction nasale La respiration du nourrisson étant à prédominance nasale, il est essentiel de maintenir la perméabilité des fosses nasales.

Les instillations nasales (narine par narine, le nourrisson en décubitus dorsal, la tête tournée sur le côté) avec du sérum salé physiologique doivent être associées au désencombrement rhinopharyngé. Cette technique doit être apprise aux parents.

L'oxygénothérapie :

L'oxygénothérapie est le traitement symptomatique le plus important. Il permet de lutter contre l'hypoxie en attente du traitement chirurgical.

Dans les cas les plus sévères le recours à une ventilation manuelle au masque voire à une intubation orotrachéale est parfois nécessaire dans le but d'assurer une bonne oxygénation.

L'intubation en situation d'urgence est un « challenge » nécessitant sa réalisation par un urgentiste ou un anesthésiste réanimateur entraîné.

Étant donné la diminution de calibre des voies aériennes par l'obstruction extrinsèque, l'intubation sera effectuée avec un tube endotrachéal de diamètre inférieur à ce qui serait habituellement utilisé chez ce patient en des circonstances normales.

Le fibroscope et le bronchoscope rigide peuvent être utiles pour visualiser le degré de sténose, mais leur emploi ne doit pas retarder l'acte d'intubation.

Les valeurs cibles à atteindre au cours d'une oxygénothérapie sont :

-SpO₂ > 94% à l'éveil et SpO₂ > 91% au sommeil.

En cas de mesure de SpO₂ non fiable, l'oxygénothérapie est indiquée si la PaO₂ est < 60 mmHg.

Les valeurs cibles à atteindre sont :

- une PaO₂ > 70 mmHg à l'éveil et 62 mmHg au sommeil ou au biberon.

Parallèlement à l'administration d'O₂, d'autres médicaments sont d'utilisation courante.

L'aérosol d'adrénaline : Afin de diminuer l'œdème des muqueuses, l'adrénaline entraîne une vasoconstriction et une diminution de l'œdème en quelques minutes, avec une amélioration clinique dans les 30 minutes. Sa durée d'action est d'environ 2 heures.

La Corticothérapie : par aérosol ou par voie parentérale peut être envisagée à courte durée chez les patients ayant bénéficié des séances de nébulisation par l'adrénaline au moment des crises d'asphyxie.

L'antibiothérapie curative : n'est prescrite qu'en cas de présence de signes clinique, radiologie et ou biologique en faveur d'une infection respiratoire bactérienne.

7.2.Le Traitement chirurgical :

Ce groupe de malformations est diagnostiqué généralement chez des petits enfants présentant un tableau clinique de dyspnée, de bronchopneumonies à répétition par compression trachéale et de dysphagie.

L'hyperextension de la colonne cervicale soulage le tirage, la flexion de la tête en avant l'aggrave immédiatement. La dyspnée est souvent plus accusée pendant les repas.

Avant même qu'une angiographie soit pratiquée, la notion d'une compression postérieure de l'œsophage (transit) et antérieure de la trachée (radiographie du thorax de profil, bronchographie ou bronchoscopie) permet de poser le diagnostic de Double Arc Aortique enserrant ces 2 formations.

Après exclusion bien entendu d'une le traitement chirurgical consiste à sectionner l'arc aortique le plus mince, en général l'antérieur.

Dans certains cas l'étranglement oeso-trachéal est encore accentué par le ligament artériel liant l'arc aortique droit postérieur à l'artère pulmonaire gauche. Il faut alors sectionner le ligament artériel pour permettre aux artères pulmonaires de retomber en avant. [76]

Le principe de la chirurgie est de soulager la compression vasculaire sur la trachée et/ou l'œsophage par la section de l'arc le plus petit.

Les anomalies des arcs aortiques se présentent typiquement dans l'enfance sous la forme de symptômes respiratoires. Il existe donc une expérience considérable de leur traitement dans les services de chirurgie cardiothoracique pédiatrique. [77] En raison de leur rareté relative, il y a peu de travaux concernant le traitement chirurgical des anomalies des arcs aortiques chez l'adulte.

Cependant, leur traitement a été récemment étudié par Grathwohl et Coll. [78]

Le traitement d'un arc aortique double comporte la section du plus petit des arcs, de préférence au niveau d'un segment atrésique, tout en préservant la continuité des troncs supra-aortiques.

Un arc aortique double ou un arc aortique droit avec ligament artériel gauche est abordé au mieux par une thoracotomie postéro-latérale gauche, alors qu'un arc aortique droit avec ligament artériel droit nécessite une thoracotomie droite.

La sternotomie médiane est réservée au traitement associé des anomalies cardiaques s'il est indiqué.

L'arc gauche (antérieur) est habituellement le plus petit des deux et est sectionné à un point approprié entre l'ACC gauche et l'aorte descendante. Il est également important de sectionner l'adventice autour de la trachée et de l'œsophage de façon à les libérer complètement.

La simple section d'un ligament artériel gauche associé à une crosse aortique droite est habituellement suffisante pour soulager les symptômes de compression trachéo œsophagienne, bien que certains auteurs aient également conseillé la résection d'un diverticule de Kommerell associé. [79]

Une interruption de l'arc aortique se présentant chez l'adulte est une anomalie extrêmement rare et un pontage extra-anatomique en un temps par sternotomie médiane a été décrit, reliant l'aorte ascendante à l'aorte abdominale supra-cœliaque grâce à une fenêtre dans l'hémi-diaphragme droit. [80] Un autre pontage, utilisé par les mêmes auteurs chez des malades ayant un antécédent de traitement chirurgical, est un pontage entre l'artère sous-clavière et l'aorte thoracique descendante.

Un acte chirurgical réussi nécessite, certes, une équipe chirurgicale expérimentée mais aussi une bonne préparation anesthésique.

➤ **La préparation anesthésique :**

La préparation anesthésique est une étape primordiale car l'intervention chirurgicale se fait sous anesthésie générale avec la nécessité d'une intubation oro-trachéale chez des patients ayant une lumière trachéale rétrécie et qui risquent d'avoir une trachéomalacie, ce qui est prédictif d'une intubation et d'une extubation parfois difficiles.

Chaque patient doit bénéficier d'une surveillance continue de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale car il s'agit d'une chirurgie à risque hémorragique élevé.

Pour un monitoring et une surveillance peropératoire d'autres paramètres sont nécessaires:

- La sonde gastrique : mise après intubation afin d'éviter une distension gastrique
- Le sondage vésical : pour surveiller la diurèse.
- Electrocardioscopie.
- Oxymétrie de pouls.
- Capnographie : consiste en la mesure (non invasive et continue) et la présentation graphique de la concentration en dioxyde de carbone (CO₂) dans l'air au moment de l'inspiration et de l'expiration du patient.
- Pression artérielle non invasive.
- Température centrale.
- Moniteur de curarisation.
- Analyse des gaz ventilés et de la pression des voies aériennes.

➤ **L'indication chirurgicale :**

La réparation chirurgicale reste le pilier du traitement de cette malformation congénitale. [83,84,85]

L'indication opératoire ne doit pas être systématique mais elle est formelle si le syndrome de compression oesotrachéale est sévère avec des infections respiratoires à répétition et des épisodes d'asphyxie qui peuvent se compliquer par une détresse respiratoire, un arrêt respiratoire puis cardiaque

L'indication chirurgicale des doubles arcs aortiques, repose essentiellement sur la symptomatologie clinique. Un double arc symptomatique est un double arc à opérer.

La réparation chirurgicale est donc indiquée chez les patients présentant des symptômes de compression trachéale et/ou œsophagienne ou est réalisée comme procédure supplémentaire chez les patients subissant une réparation d'autres anomalies cardiothoraciques. [79]

Les enfants présentant des anneaux vasculaires asymptomatiques ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale. Les nourrissons et les enfants présentant des symptômes légers doivent être nourris avec précaution et bénéficier d'une évaluation et d'un traitement rapides des infections respiratoires. Le moment de l'intervention chirurgicale est déterminé par la gravité des symptômes associés.

➤ **L'abord chirurgical :**

L'abord chirurgical dépend tout d'abord du type d'arc et des anomalies associées. La notion de l'arc dominant permet de définir 3 types de doubles arcs : l'arc dominant droit, l'arc dominant gauche et la disposition équilibrée des deux arcs.

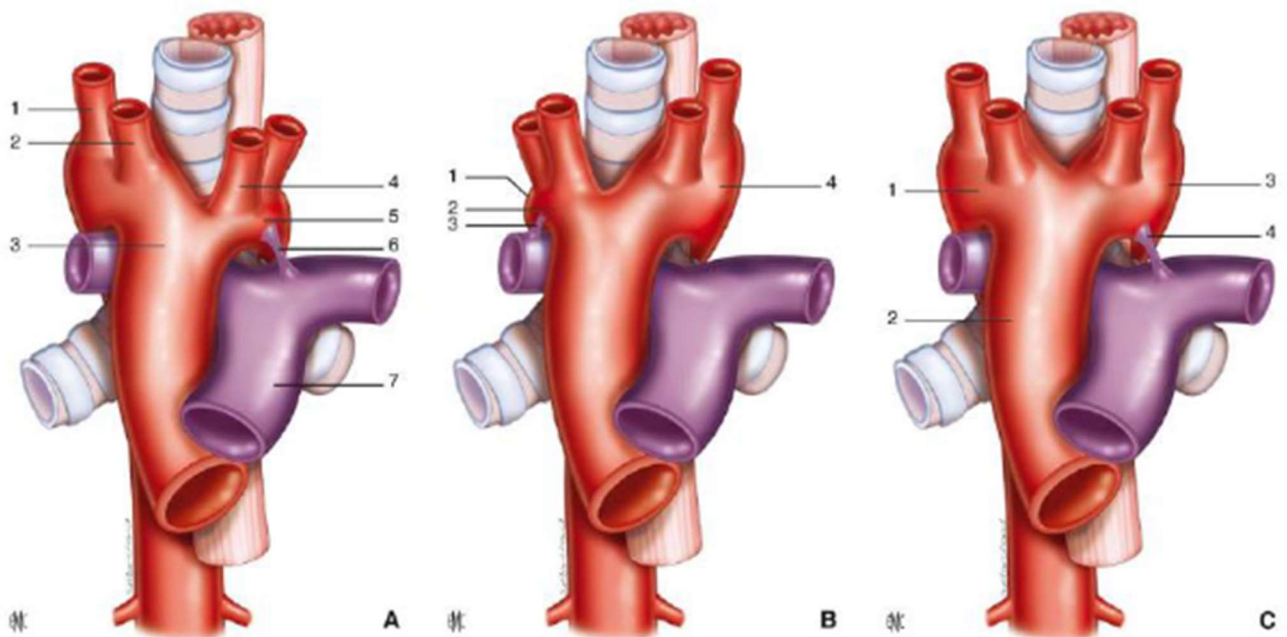


Figure 20: les 3 types de double arc aortique. [141]

A. Arc droit dominant : 1. Artère sous clavière droite ; 2. Artère carotide commune droite ; 3. Arc droit dominant ; 4. Artère carotide commune gauche ; 5. Arc gauche dominé ; 6. Ligament artériel gauche ; 7. Tronc de l'artère pulmonaire.

B. Arc gauche dominant : 1. Arc droit dominé ; 2. Naissance des carotides et sous clavière droites ; 3. Ligament artériel droit ; 4. Arc gauche dominant.

C. Double arc équilibré : 1. Arc droit ; 2. Aorte ascendante ; 3. Arc gauche ; 4. Ligament artériel gauche.

Plusieurs voies d'abord peuvent être utilisées cependant la thoracotomie postéro-latérale gauche est la voie de référence pour les différents auteurs. [88,89]

- La thoracotomie postéro-latérale gauche : représente la voie la plus utilisée, car elle permet un meilleur accès au médiastin moyen et postérieur surtout en cas du double arc aortique à arc droit dominant.
- La thoracotomie droite : est essentiellement utilisée en cas du double arc aortique à arc gauche dominant.
- La sternotomie médiane : Cette voie est préconisée pour les patients ayant une cardiopathie congénitale associée.

➤ **L'intervention chirurgicale :**

L'acte opératoire se déroule selon les étapes suivantes :

Repérage des différents éléments anatomiques : Après une thoracotomie postéro-latérale gauche au 4ème EIC et l'ouverture ventrale de la plèvre médiastinale, le chirurgien procède à l'identification des différents éléments anatomiques afin d'éviter un traumatisme iatrogène notamment celui des éléments vasculo-nerveux.

Après rétraction du poumon et ouverture de la plèvre, l'anneau vasculaire et les principales structures adjacentes telles que l'œsophage, la trachée, le nerf phrénique, le nerf vague et le nerf laryngé récurrent sont identifiés et protégés.

Séparation du double arc de l'œsophage et de la trachée avant la section et ouverture de la fenêtre +++ [86]

L'emplacement de l'arc destiné à la division est temporairement obstrué afin d'assurer un apport sanguin constant aux vaisseaux alimentant la tête et le bas du corps. Le chirurgien entreprend alors la division par étapes et la sur-couture tout en s'assurant du maintien de l'hémostase. Un drain est parfois laissé en place pour surveiller un chylothorax ou une hémorragie résiduelle. [82]

Ce processus se déroule sous anesthésie générale via une thoracotomie d'épargne musculaire homolatérale et n'implique pas de circulation extracorporelle.

Identification de l'arc dominant et section suture de l'arc dominé après test de clampage avec libération du tractus œso-trachéale. Section du ligament artériel. En cas du DAA à arc gauche dominant la section du ligament artériel n'est pas nécessaire selon Backer. [87]

Contrôle de l'hémostase et fermeture du thorax plan par plan, après mise en place d'un drain thoracique.

En cas de codominance, un test de clampage sera réalisé de façon alternative, ce qui permet l'identification et la section de l'arc qui a conduit à la plus faible pression, par ailleurs si les mesures de pression restent inchangées, il faut procéder à la section de l'arc droit qui entoure l'arbre œso-trachéal et risque de le comprimer. [87]

A côté de la forme complète du double arc aortique, il existe parfois une forme incomplète du DAA par régression partielle d'un arc il s'agit le plus souvent de l'arc gauche, et c'est au niveau de la portion la plus rétrécie que porte la section chirurgicale, généralement entre la carotide gauche et la sous-clavière gauche.

- **Arc droit dominant :**

L'intervention se déroule par thoracotomie gauche au niveau du 4ème espace intercostal. Après incision des plans musculaires et cutanés, on procède à l'incision de la plèvre pariétale en remontant vers l'artère sous-clavière gauche.

La plèvre est suspendue grâce à un fil tracteur pour une meilleure exposition.

En suivant l'artère sous-clavière, l'arc gauche et le canal artériel sont disséqués. La confluence de l'arc gauche et de l'aorte descendante est repérée et la dissection se poursuit afin de mobiliser l'arc gauche.

Par la suite, le canal artériel est lié puis sectionné entre deux clamps. La portion postérieure de l'arc aortique gauche est clampée juste au niveau de sa confluence avec l'aorte descendante ; un autre clamp est positionné sur l'arc gauche à cheval sur l'artère sous-clavière.

Après section de l'arc gauche entre les deux clamps ; les moignons sont suturés par deux hémisurjets. Après déclampage et vérification de l'hémostase, l'arc gauche est mobilisé en avant de l'axe trachéo-œsophagien ainsi que l'aorte descendante en arrière de l'axe.

L'arc gauche est disséqué jusqu'à la carotide gauche, la sous-clavière gauche est mobilisée jusqu'à la sortie du thorax et l'arc droit est à son tour disséqué.

Si l'aorte descendante et la portion terminale de l'arc droit exercent encore une certaine pression sur l'axe trachéale, une pexie au rachis est réalisée.

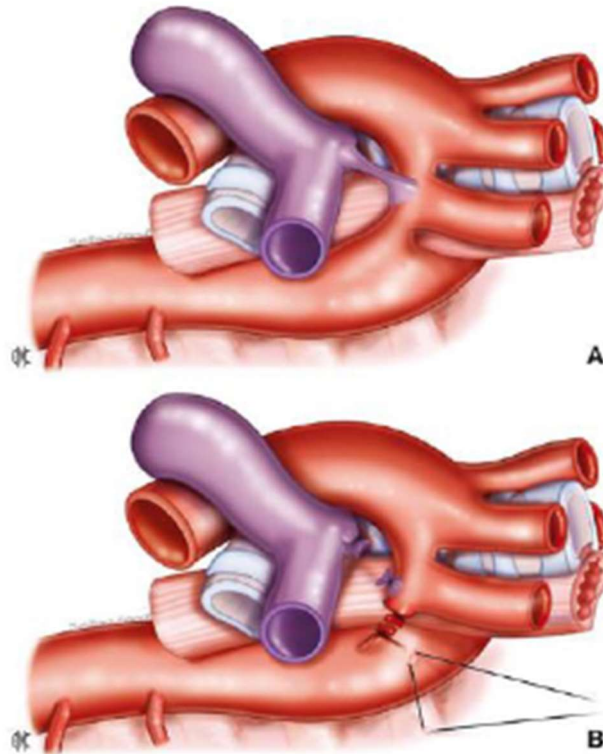


Figure 21: Section d'un arc gauche dominé par thoracotomie gauche. [141]

▪ **Arc gauche dominant :**

La thoracotomie gauche est possible mais la droite est préférable car elle permet de sectionner un éventuel ligament artériel droit et de mobiliser l'arc droit en avant de l'axe trachéal.

La technique reste identique à celle précédemment décrite.

▪ **Disposition équilibrée :**

En cas de double arc équilibré, le choix de l'arc à sectionner repose sur différents éléments :

- L'existence d'un canal perméable d'un côté impose la thoracotomie du même côté et la section de l'arc homolatérale.

- La latéralisation de l'aorte descendante d'un côté impose la section de l'arc du côté Controlatéral.
- Après clampage successif des 2 arcs, celui qui ne s'accompagne pas d'une chute de pression est sectionné.

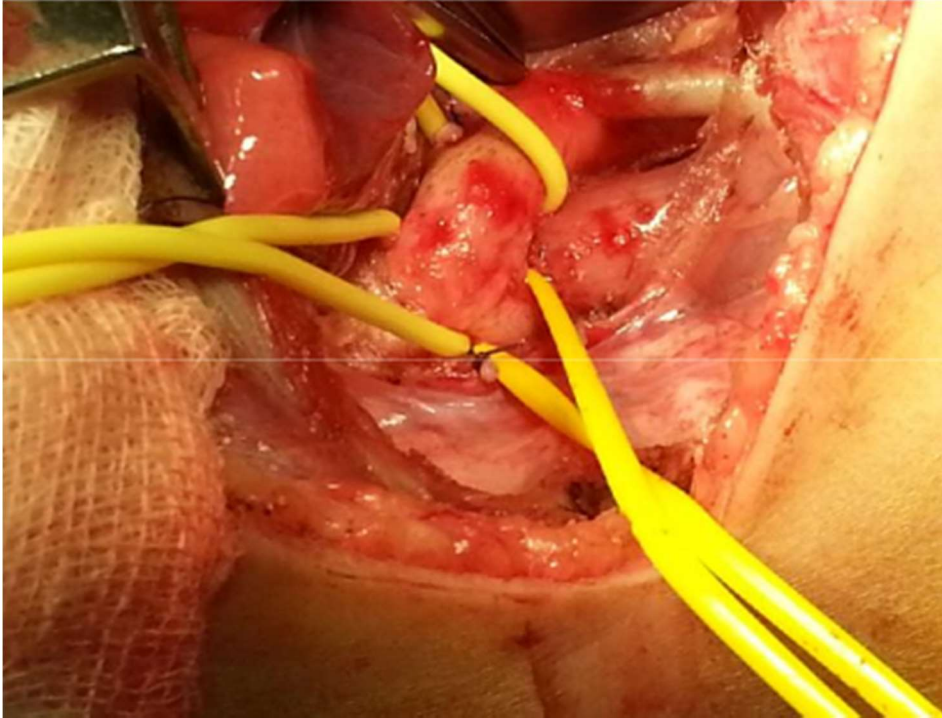


Figure 22: Vue peropératoire objectivant un double arc aortique à arc gauche dominant. [140]

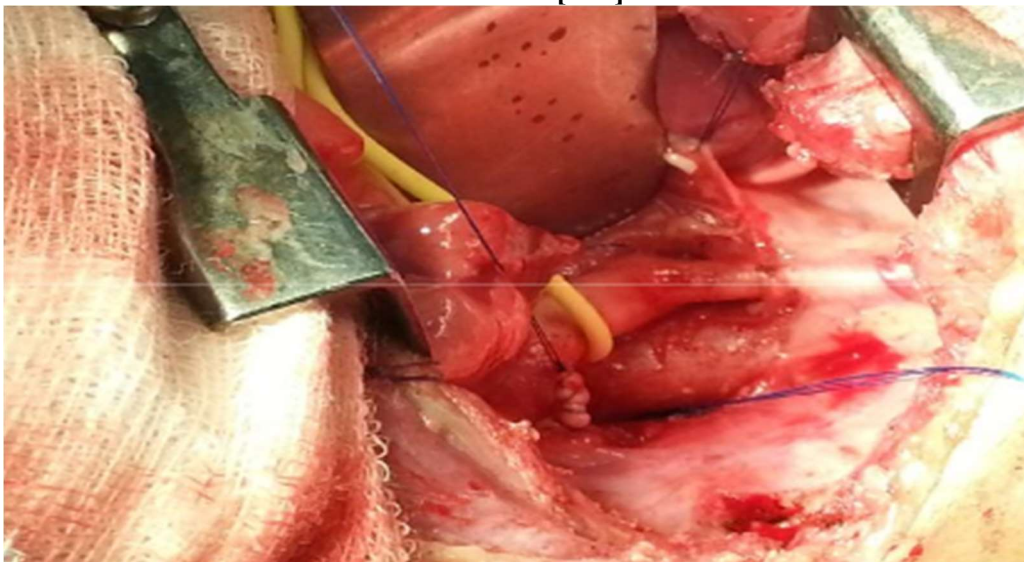


Figure 23: Vue peropératoire montrant la section suture de l'arc droit.[140]

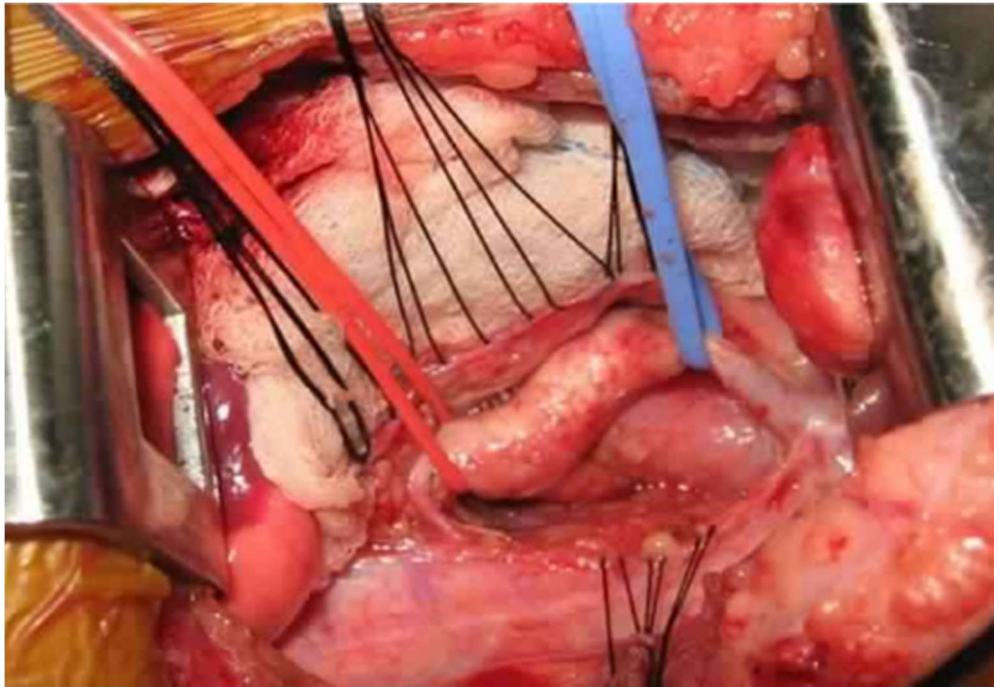


Figure 24: Vue peropératoire d'un DAA encerclant l'œsophage [143]

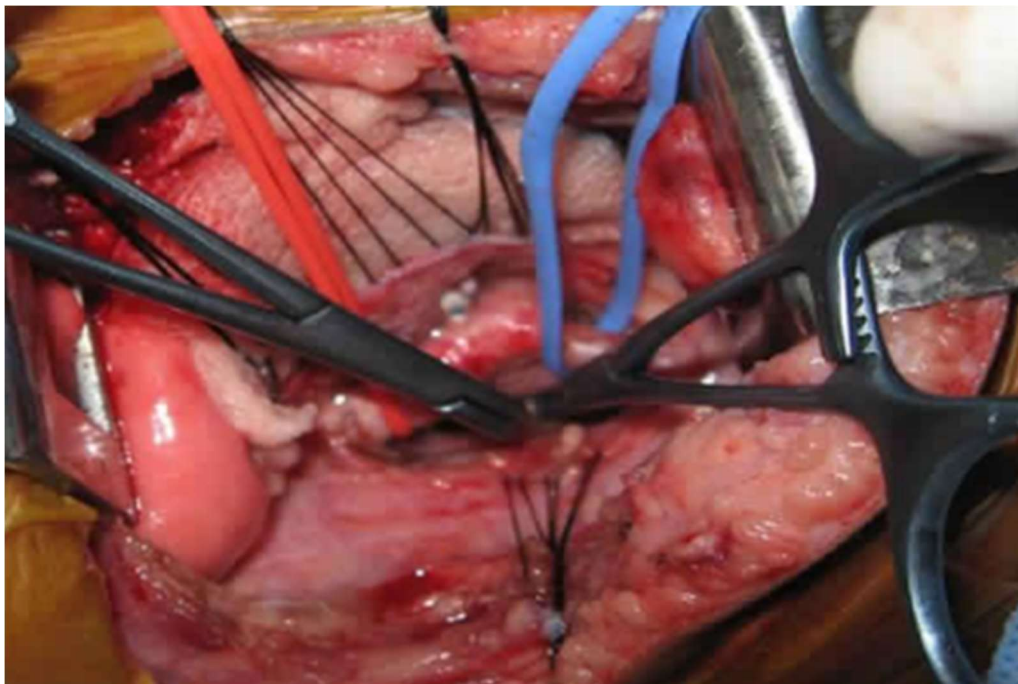


Figure 25: Vue peropératoire montrant la section de l'arc postérieur droit [143]

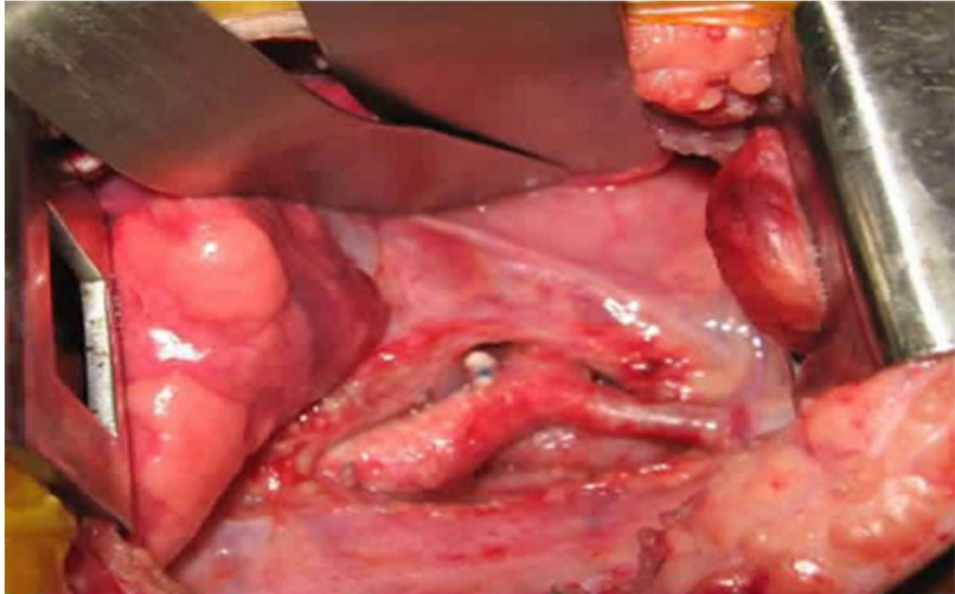


Figure 26: Vue pèroopératoire montrant la rétraction de l'arc sectionné derrière l'œsophage [143]



Figure 27: Cicatrice d'une thoracotomie postéro-latérale gauche chez un nourrisson

➤ **La kinésithérapie respiratoire : [90]**

Dans de nombreuses unités de réanimation pédiatrique, la kinésithérapie respiratoire fait partie intégrante de la prise en charge des enfants opérés pour un double arc aortique en raison du risque ou de la présence de complications respiratoires. Elle nécessite, de la part de celui qui

la pratique, une bonne connaissance de cette malformation et de l'évolution respiratoire de chaque patient.

Les mêmes traitements ne peuvent en effet être proposés à tous les enfants.

Une oxygénothérapie, une aspiration endotrachéale, une technique de désencombrement et/ou un support respiratoire en pression(s) positive(s) peuvent être mal toléré ou contre indiqué.

Des complications respiratoires sont souvent observées au décours d'une chirurgie cardiaque. Elles peuvent être mal tolérées par des patients à risque, déjà en raison de leur âge et de leurs particularités physiologiques sur le plan respiratoire.

La kinésithérapie est régulièrement prescrite pour leur traitement mais très peu d'études en démontrent l'efficacité.

➤ **En postopératoire :**

En cas de cure chirurgical d'un double arc aortique, le séjour postopératoire permet de :

-Détecter une éventuelle complication en postopératoire immédiat.

-Assurer une bonne analgésie.

-Démarrer une kinésithérapie respiratoire le plus tôt possible afin d'éviter l'encombrement bronchique et lutter contre les complications respiratoires.

La suspicion clinique précoce, le diagnostic et la prise en charge chirurgicale d'un double arc aortique peuvent prévenir les complications respiratoires à long terme.

Une extubation postopératoire précoce et des stratégies adéquates de gestion de la douleur postopératoire contribuent à améliorer la satisfaction des patients et à réduire la durée du séjour à l'hôpital

➤ **Education des patients :**

Une fois le diagnostic de double arc aortique posé et la chirurgie attendue, les parents doivent recevoir des conseils sur les symptômes qui devraient les inciter à consulter immédiatement en raison du risque d'atteinte fatale des voies respiratoires. Des précautions sont nécessaires pour ne pas intensifier l'anxiété préexistante de la famille.

Les parents doivent également être informés de la possibilité d'une respiration bruyante persistante jusqu'à un an après la chirurgie, en raison d'une trachéomalacie et/ou d'une bronchomalacie causées par l'anneau vasculaire.

8. Pronostic :

Si les symptômes respiratoires étaient sévères en préopératoire, il peut falloir jusqu'à un an pour que la respiration bruyante se disparaisse.

Espérance de vie et développement normaux pour les enfants sans autres anomalies congénitales.

Un suivi cardiologique de routine pendant 5 ans est nécessaire après la réparation chirurgicale si l'enfant n'a pas d'autre maladie cardiaque. [91]

Les patients qui ont subi une double réparation de la crosse aortique ont un excellent pronostic, avec généralement aucune implication d'activité physique et de la qualité de vie.

Par rapport à la situation préopératoire, la reconstruction postopératoire des voies respiratoires a montré que la sténose de la trachée et de l'œsophage s'améliore considérablement.

Simultanément les symptômes cliniques sont soulagés à des degrés divers.

On peut constater que la sténose de compression s'améliore de manière significative au cours de la croissance et du développement des enfants.

La grossesse peut être entreprise en routine, avec la recommandation d'une échocardiographie fœtale de routine, chez les femmes qui ont subi une réparation sans obstruction résiduelle significative des voies respiratoires.

Le double arc aortique pose un problème diagnostique mais une fois le diagnostic est établi le traitement chirurgical peut être accompli avec une faible morbi-mortalité. La mortalité chirurgicale est devenue presque nulle.

B. L'HISTOIRE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE ET LE DOUBLE ARC AORTIQUE :

Le double arc aortique est souvent symptomatique au cours des premiers mois de la vie, les symptômes sont dominés par des signes respiratoires allant de l'obstruction légère à la détresse respiratoire.

La détresse respiratoire est une défaillance respiratoire aiguë survenant lorsque le système respiratoire, de manière brutale [92], ne parvient plus à assurer les échanges gazeux de dioxygène et de dioxyde de carbone [93,94].

C'est une urgence médicale qui peut engager le pronostic vital du patient, et entraîne environ un tiers des hospitalisations en unité de réanimation.

Elle est définie habituellement par l'analyse des gaz dissous dans le sang artériel. Une pression partielle artérielle en oxygène (PaO_2) inférieure à 60 mmHg (soit 8,0 kPa) est la valeur seuil retenue pour définir l'état d'hypoxémie [93,95]. Celle-ci se reflète par une baisse de l'oxymétrie de pouls, avec une saturation en oxygène périphérique (SpO_2) entre 80 et 94 % [96].

Il existe deux grands types de détresse respiratoire : hypoxémique, lorsque seule la pression partielle de dioxygène dans le sang artériel est abaissée, et hypercapnique, lorsque se surajoute une élévation de la pression partielle en dioxyde de carbone.

La détresse respiratoire hypoxémique :

La détresse respiratoire hypoxémique peut survenir dans plusieurs circonstances entraînant une défaillance du poumon lui-même [93] : inadéquation du rapport ventilation/perfusion, apparition d'un effet shunt, altération de la diffusion alvéolo-capillaire, ou hypoventilation alvéolaire.

La détresse respiratoire hypercapnique :

La détresse respiratoire hypercapnique survient lors d'anomalies de la mécanique de la ventilation empêchant l'élimination du CO_2 . L'hypoxémie est alors accompagnée d'une hypercapnie, définie par une PaCO_2 supérieure à 45 mmHg (soit 6,0 kPa) [93]. L'accumulation du CO_2 abaisse le pH sanguin ; une acidose respiratoire s'installe lorsqu'il devient inférieur à 7,35 [95].

La détresse respiratoire est marquée par la survenue d'une modification du rythme respiratoire et de signes de lutte.

La fréquence respiratoire est augmentée, ou, au contraire, il existe une bradypnée.

La connaissance des valeurs physiologiques de la fréquence respiratoire (FR) et du rythme respiratoire en fonction de l'âge est nécessaire pour diagnostiquer une anomalie.

La démarche d'analyse sémiologique, centrée sur l'inspection, suffit le plus souvent à :

- porter le diagnostic de détresse respiratoire aiguë.
- évaluer sa tolérance.
- apprécier son mécanisme et sa topographie.

L'urgence est d'assurer le maintien des fonctions vitales et d'identifier la cause

Tableau 1: fréquence respiratoire en fonction de l'âge

Age	FR (/min)
< 1 mois	30–50
1–6 mois	20–40
6–24 mois	20–30
2–12 ans	16–24
13–18 ans	12–25

Ainsi, un nouveau-né qui respire à une FR de 15/min est en détresse respiratoire aiguë avec épuisement, alors qu'un adolescent avec la même FR est eupnéique.

La bradypnée peut se compliquer de pauses respiratoires (apnées), voire d'un arrêt respiratoire.

L'arrêt respiratoire se complique de bradycardie, puis d'un arrêt cardiaque en asystolie secondaire à une hypoxémie.

L'amplitude respiratoire est diminuée et le rapport temps inspiratoire/temps expiratoire est perturbé. Une polypnée majeure peut se compliquer d'une ventilation superficielle inefficace pour l'oxygénation et l'épuration du CO₂ avec apparition des signes d'hypercapnie. Les muscles respiratoires accessoires sont mis en jeu.

La traduction clinique est le tirage intercostal et sus-sternal, l'entonnoir xiphoidien, le battement des ailes du nez, l'asynchronisme thoraco-abdominal. L'adjonction du sterno-cléido-mastoïdien est un facteur de gravité.

En fonction de la dynamique des signes de lutte au cours du temps, du retentissement hypercapnique, cardiovasculaire et de l'état de conscience, des scores de gravité ont été établis, différents en fonction des pathologies.

Une dyspnée aux deux temps témoigne d'une obstruction trachéale plutôt que vasculaire anormal chez l'enfant de moins de 6 mois.

Cas particulier des enfants :

- Les enfants, en particulier les plus jeunes, sont plus susceptibles de présenter une détresse respiratoire que les adultes [97,95].
- En effet, les sections plus réduites de leurs voies respiratoires augmentent la résistance à l'écoulement de l'air, et facilite l'obstruction bronchique par les sécrétions ou l'œdème.
- La moindre rigidité de leur paroi thoracique participe également à l'augmentation du travail ventilatoire.
- Le diaphragme et les muscles respiratoires accessoires contiennent également moins de fibres musculaires lentes que ceux de l'adulte, ce qui facilite l'épuisement respiratoire.
- Enfin, les très jeunes enfants ont un système nerveux immature qui les prédispose à l'apnée et à la bradypnée.

Le diagnostic de détresse respiratoire est avant tout clinique : peu d'examen complémentaires sont nécessaires, et ceux-ci sont dominés par la mesure du contenu en oxygène du sang par un saturomètre, l'étude des gaz du sang par un prélèvement artériel et la radiographie pulmonaire. D'autres examens vont cependant permettre d'affiner le diagnostic étiologique et d'identifier le processus causant la défaillance.

Le traitement des détresses respiratoires est basé en premier lieu sur l'apport supplémentaire d'oxygène inhalé. Ceci peut être réalisé dans un premier temps par des lunettes à oxygène, un masque à haute concentration ou un système d'oxygénothérapie nasale à haut débit.

Si ce traitement est insuffisant, une assistance ventilatoire est mise en place. Celle-ci peut être non invasive, par un masque naso-buccal apportant de l'air sous pression au patient, ou invasive, par intubation trachéale.

En dernier recours, dans certains cas, une oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) peut être mise en route. La cause de la détresse respiratoire est traitée en parallèle.

Le traitement est suivi principalement par les symptômes, le saturomètre et l'analyse des gaz du sang artériel.

Le pronostic des détresses respiratoires est très variable selon la cause. La létalité globale est d'environ 30 %, et plus élevée pour les patients aux âges extrêmes de la vie, chez ceux porteurs d'importantes comorbidités, et ceux présentant une plus grande gravité initiale. Chez les patients survivants, la récupération de la fonction pulmonaire est longue, mais les séquelles respiratoires généralement modérées. La qualité de vie peut cependant rester altérée pendant plusieurs années.

1. Epidémiologie :

1.1.A l'échelle internationale :

❖ D'un point de vue épidémiologique, l'incidence des détresses respiratoires est, en Europe de l'Ouest, entre 78 et 150 pour 100 000 habitants [99,100]

Concernant les enfants, il s'agit d'un motif fréquent d'admission en réanimation pédiatrique, concernant jusqu'à deux tiers des patients [97]. Dans une étude britannique sur les motifs d'admission en unités de soins intensifs pédiatriques [101], les causes respiratoires concernaient 20 % des enfants en 1982, 19 % en 1995, et 27 % en 2006

les détresses respiratoires de l'enfant représentent 10% des motifs d'appels de pédiatrie au Centre 15 du Samu de Paris, 35% des transports SMUR de nourrissons (24% pour les grands enfants) selon les statistiques 2014 du SMUR pédiatrique de Robert-Debré, 30% des motifs de venue aux urgences, et 36% des motifs d'admission en réanimation pédiatrique. [98]

La mortalité associée à l'insuffisance respiratoire aiguë en réanimation est passée de 72 % en 1992 à 1,6 % en 2003 [102,103].

La mortalité en relation avec la détresse respiratoire a diminué au cours des dernières années chez l'enfant, très certainement parce que les méthodes d'assistance respiratoire se sont beaucoup améliorées.

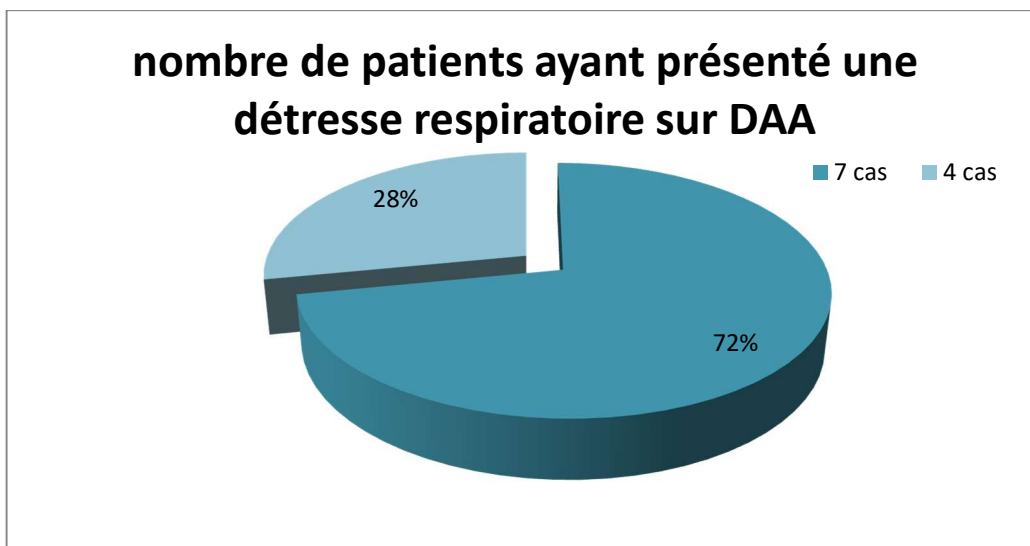
- ❖ La détresse respiratoire constitue un mode de révélation assez fréquent du DAA, ainsi nous verrons dans différentes séries le nombre d'enfants ayant présenté une détresse respiratoire sur DAA.

Tableau 2: Le mode de révélation du DAA dans différentes séries

Série / pays	Nombre de cas	Signes respiratoires				Signes digestifs	Mortalité
		stridor	Infection respiratoire	Wheesing	Détresse respiratoire		
Alsenaidi, canada [136]	81	62(77%)	14(17%)	33(41%)	6(7%)	32(40%)	3 (4%)
Shanmugam, RU [137]	29	17(59%)	5(17%)	6(21%)	5(17%)	8(27%)	1 (3%)
Backer, USA [138]	113	46(57%)	22(27%)	–	8(10%)	12(15%)	0%
Ruzmetov, USA [139]	67	43(64%)	28(42%)	–	–	11(16%)	0%

1.2.A l'échelle nationale :

Une série d'étude de 11 cas réalisée au **Maroc** a démontré que la détresse respiratoire était le mode de révélation du DAA chez 4/11 nourrissons. [140]



Graphique 2: nombre de patients ayant présenté une détresse respiratoire sur un DAA

Tableau 3: l'âge et le sexe des patients dont la détresse respiratoire était le mode de révélation du DAA

	Sexe	Age
Cas 1	Féminin	7 mois et ½
Cas 2	Masculin	7 mois
Cas 3	Masculin	7 mois
Cas 4	Féminin	2 ans

La mortalité opératoire était nulle, les suites opératoires ont été marquées par une infection respiratoire nosocomiale chez un seul cas.

La détresse respiratoire reste la cause la plus fréquente d'admission en réanimation pédiatrique. La grande majorité des arrêts cardiorespiratoires rencontrés chez l'enfant succèdent à une phase de détresse respiratoire compensée jusqu'à un stade très tardif.

Il est donc important d'anticiper, car l'arrêt cardiorespiratoire est difficile à récupérer et de très mauvais pronostic.

1.3.Mécanisme physiopathologique et genèse de la détresse respiratoire :

La respiration nécessite la participation de très nombreux organes. La ventilation requiert une commande centrale, une afférence nerveuse, un soufflet musculosquelettique, des voies aériennes supérieures et inférieures intègres. Le transfert de l'O₂ nécessite une membrane alvéolocapillaire, une perfusion adaptée dans les territoires ventilés, un débit cardiaque, le transport par l'hémoglobine et l'extraction périphérique par les cellules.

Les défaillances peuvent ainsi survenir à tous les niveaux. Dans les affections des voies respiratoires, c'est souvent une obstruction mécanique qui bloque le passage de l'air.

Les anomalies congénitales les plus courantes associées à la compression des voies respiratoires sont les anneaux vasculaires. Ce dernier peut être patent comme est le cas du double arc aortique. [145]

Les symptômes et les résultats physiques produits par les anneaux vasculaires sont principalement ceux de la compression des voies respiratoires ou de l'œsophage. Les personnes présentant un anneau étroit ou serré ont un degré significatif de constriction de l'une ou des deux structures et se présentent très tôt dans la vie. L'importance des signes dépend de l'espace entre les 2 arcs aortiques et de degré de la compression trachéale.

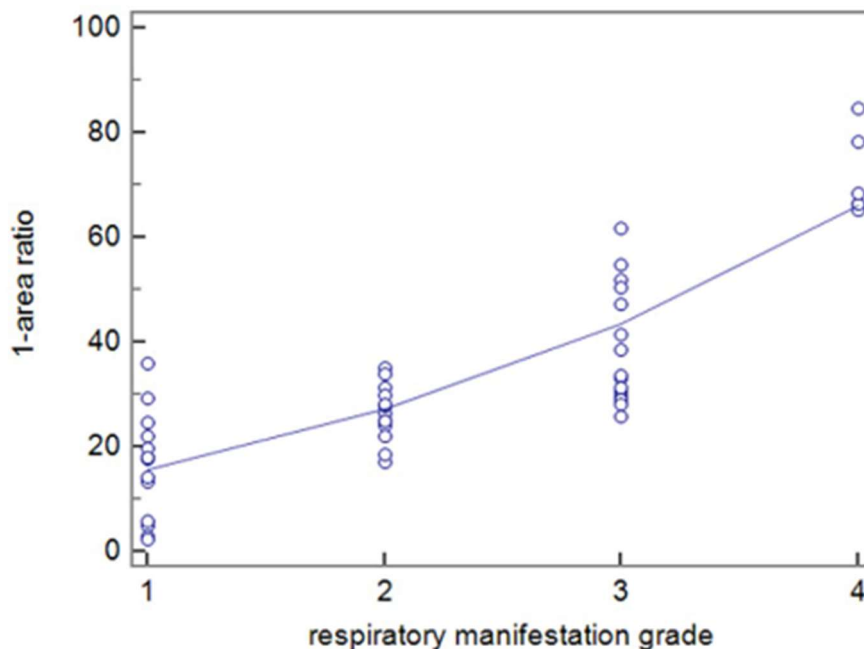


Figure 28 : L'analyse de corrélation entre le degré de la compression trachéale et l'intensité des signes respiratoires. [146]

Cependant, un petit nombre de patients ne manifestent des symptômes que plus tard dans la vie, et d'autres restent asymptomatiques. Dans certains cas, les symptômes des voies respiratoires sont aggravés par l'alimentation. Des rétractions intercostales pendant la respiration sont observées chez certains nourrissons présentant une obstruction sévère. D'autres peuvent essayer de maintenir une position dans laquelle la tête est en hyperextension afin d'améliorer la respiration et minimiser l'obstruction.

Le piégeage de l'air et les signes d'hyperinflation pulmonaire peuvent être présents dans un ou les deux poumons dans les cas graves [147], comme est le cas de notre patient.

Différences anatomiques et physiologiques chez l'enfant :

Comparativement aux adultes, les enfants, en particulier les nourrissons, présentent un risque plus élevé de détresse respiratoire aiguë. Le petit diamètre des voies respiratoires de l'enfant entraîne une forte résistance à l'écoulement. La résistance est proportionnelle à l'inverse du rayon des voies respiratoires à la puissance [105] ; ainsi, même de petites modifications du rayon des voies respiratoires peuvent entraîner de fortes augmentations de la résistance des voies respiratoires, conduisant à une diminution importante du débit d'air. Les voies respiratoires pédiatriques sont petites et peuvent être encore plus rétrécies par les sécrétions, l'œdème ou une bronchoconstriction.

• longueur de la trachée:

- Nouveau-né: 5 cm

- 18 mois: 7 cm- Adulte: 11 cm

Ils ont également une ventilation collatérale sous-développée et un angle aigu de la bronche du lobe supérieur droit, ce qui les prédispose aux atélectasies. [105] La paroi thoracique d'un enfant est plus souple, ce qui, d'un point de vue mécanique, est désavantageux pour une respiration normale. Le diaphragme de l'enfant se fatigue plus rapidement que celui de l'adulte en raison du nombre réduit de fibres musculaires de type 1. Enfin, chez les jeunes enfants, le contrôle central de la respiration est immature et sujet à l'apnée et à la bradypnée. [106]

Ainsi toute réduction de calibre des voies respiratoires chez le nourrisson aura des conséquences importantes sur la résistance. ce changement de résistance chez l'enfant qui

présente un rétrécissement des voies aériennes est expliqué par la Loi de **Poiseuille**. [148]
 Avec un flot laminaire, cette loi décrit que le débit d'un liquide ou d'un gaz à travers un tube dépend de la différence de la pression entre les 2 bouts du tube, du rayon et de la longueur du tube ainsi que de la viscosité.

Loi de Poiseuille

$$\text{Résist} = \frac{P \times 8 L \times n}{V \pi r^4}$$

P = pression
V = flot
R = résistance
L = longueur
n = viscosité
r = rayon

Effet de Venturi [148] : La vitesse d'un liquide ou d'un gaz augmente lorsque ceux-ci passent à travers une zone de rétrécissement.

Le flot d'un gaz dans les voies aériennes supérieures est un flot relativement laminaire. Cet effet décrit le fait que le débit du flot augmente lorsque celui-ci passe dans une zone de rétrécissement. D'où une augmentation de la turbulence de la colonne d'air qui se traduit par un stridor à l'examen physique.

Principe de Bernoulli : [148]

- La pression d'un liquide ou d'un gaz diminue lorsque ceux-ci ont un flot augmenté.
- Loi des pressions différentielles : Dans les circonstances normales, une colonne d'air qui bouge exerce une pression légèrement négative sur la paroi de la voie aérienne. Énergie totale dans le système est constante.

Si augmentation de vitesse du flot → diminution de pression pour maintenir cette constante. Donc, augmentation de la pression négative intraluminale ce qui promouvoit le collapsus de la voie aérienne.

L'hypothèse a également été faite d'une modulation réflexe en réponse à la stimulation d'afférences vagales par la compression dynamique des voies aériennes pendant l'expiration [5]. L'activation des capteurs mécaniques bronchiques par la compression des voies aériennes

aurait pour effet de provoquer prématurément la contraction des muscles inspiratoires, avant que l'expiration ne soit terminée, d'où une augmentation du volume télé-expiratoire. [149]

Les déficiences de l'oxygénation ou de la ventilation veineuse conduisant à l'insuffisance respiratoire sont le plus souvent dues à une inadéquation ventilation/perfusion (V/Q). Les segments pulmonaires perfusés mais non ventilés sont considérés comme des espaces morts (V/Q approche de l'infini). La clairance du CO₂ est entravée lorsque l'espace mort est augmenté, ce qui entraîne une hypercapnie. Les zones du poumon qui sont perfusées mais sans ventilation veineuse présentent une physiologie de shunt (V/Q = 0). Dans la physiologie du shunt, le sang passe de l'artère pulmonaire à la veine pulmonaire sans être exposé à une membrane alvéolaire aérée, ce qui entraîne une hypoxémie.

L'obstruction des voies respiratoires sont à l'origine de la limitation du débit de l'air. La réduction du flux d'air lors de l'expiration et l'augmentation de la résistance dans les voies respiratoires entraîne l'apparition dans les poumons de régions d'air piégé non expiré (phénomène appelé trappage aérien) responsables d'une respiration plus difficile, pouvant créer une hypoxie chez l'enfant.

À l'expiration, la paroi bronchique se collabe au niveau de la partie rétrécie. L'air emmagasiné en amont est piégé, ce qui donne l'aspect radiologique d'une hyperclarté des champs pulmonaires, comme c'est le cas chez notre patient. [150]

Les mécanismes à l'origine de cette augmentation de la CRF et du volume résiduel en présence d'une obstruction des voies respiratoires sont complexes [151].

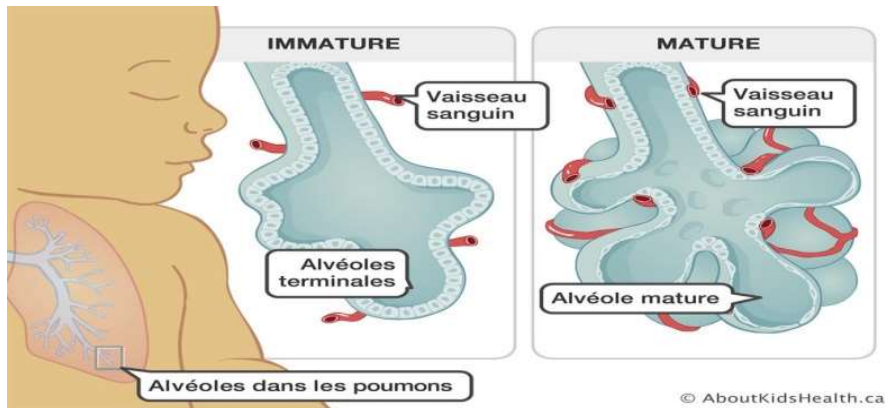
L'augmentation de l'activité post-inspiratoire des muscles inspiratoires pendant le rétrécissement induit des voies respiratoires pourrait être interprétée comme un résultat plutôt qu'une cause de l'hyperinflation [151].

Environ 30% des enfants présentent des symptômes résiduels malgré le traitement chirurgical du double arc aortique. [152] Bien que Fleck et al. aient trouvé que les symptômes résiduels peuvent être dus à une compression persistante des voies aériennes, certains enfants présentent une malacie sévère de la trachée inférieure. Ceci peut se développer comme un effet secondaire d'une compression extrinsèque sévère et prolongée. Chez la plupart des enfants, ce problème est autolimité, car le cartilage des voies aériennes finit par retrouver une rigidité suffisante pour que les symptômes disparaissent.

2. Facteurs favorisants :

Plusieurs facteurs pouvant favoriser la survenue d'une détresse respiratoire chez un patient ayant un DAA ont été rapportés dans la littérature :

- La prématurité :



La détresse respiratoire est le problème le plus fréquent chez les prématurés en raison de l'immaturation de leurs poumons.

C'est pourquoi certains prématurés auront besoin d'être mis sous respirateur.

Étant donné le développement incomplet des poumons dans l'utérus, les bébés prématurés ont souvent des troubles respiratoires à la naissance.

Le degré de difficulté du bébé est habituellement relié à son âge gestationnel : plus il est prématuré, plus il risque d'avoir besoin d'assistance.

Dans certains cas, l'effort requis pour respirer est trop exigeant pour le bébé ou les poumons n'ont pas eu le temps de se développer suffisamment pour éviter que les poumons se dégonflent à chaque expiration, ou les deux.

Les poumons immatures doivent également développer complètement leurs alvéoles, soit les minuscules sacs alvéolaires qui permettent les échanges gazeux à l'intérieur des poumons, afin de bien oxygéner le sang.

Un manque d'alvéoles rend la respiration très difficile et extrêmement inefficace.

- âge < 6 semaines
- cardiopathie ou maladie respiratoire associée.
- drépanocytose, immunosuppression.

- Retard de diagnostic dû aux diagnostics erronés tels que l'asthme et la bronchiolite.
- Retard de la prise en charge chirurgicale.
- Le manque d'éducation des parents, une fois le diagnostic de DAA posé et la chirurgie attendue, vis à vis des symptômes qui devraient les inciter à consulter en urgence en raison du risque de survenue d'une détresse respiratoire.
- La qualité de l'environnement familial intervient dans l'estimation du risque de gravité.
- L'évaluation des capacités de compréhension des parents et de la qualité du suivi à domicile est essentielle en cas de décision de prise en charge ambulatoire.

Notre patient a eu comme facteur favorisant la survenue d'une détresse respiratoire, une hyperfiltration de ses deux champs pulmonaire mise en évidence sur radiographie thoracique.

3. Discussion clinique et thérapeutique :

Le diagnostic positif d'une détresse respiratoire compliquant un DAA est clinique. Il repose avant tout sur l'inspection et sur l'observation d'une cyanose qui peut être généralisée ou localisée au niveau de la bouche et/ou les extrémités, une tachypnée et des signes de rétraction.

La fréquence respiratoire dont les normes varient avec l'âge, < 60 cycles /min chez le nouveau-né, < 50 chez le moins de 1 an, < 40 chez le moins de 5 ans et < 30 cycles/min pour le plus de 5 ans. La bradypnée est rare et représente un signe d'épuisement.

Quant aux signes de rétraction, ils ont été codifiés par **Silverman** sous la forme d'un score qui comporte cinq paramètres chacun cotés de 0 à 2.

Les cinq paramètres sont, le balancement thoraco-abdominal, le tirage (sus-sternal, sous-sternal et intercostal), les battements des ailes du nez, l'entonnoir xiphoïdien et le geignement expiratoire.

Ce score permet de quantifier la gravité d'une détresse respiratoire et de suivre son évolution.

Lorsque la respiration est strictement normale le total du score est nul.

Lorsque l'enfant est en détresse, le total des 5 signes augmente avec la sévérité de la maladie.

Tableau 4: score de Silverman

	0	1	2
Tirage intercostal	Absent	Visible	Marqué
Entonnoir xiphoïdien	Absent	Discret	Marqué
Balancement thoraco-abdominal	Gonflement inspiratoire synchrone	Gonflement inspiratoire abdominal seul (thorax immobile)	Gonflement abdominal et rétraction thoracique (respiration paradoxale)
Battement des ailes du nez	Absent	Discret	Marqué
Geignement expiratoire	Absent	Audible seulement au stéthoscope	Audible à l'oreille

Les signes de gravité doivent être recherchés systématiquement devant toute détresse respiratoire. [109]

Trois situations préoccupantes peuvent se voir :

- Une détresse respiratoire intense :
 - Cyanose généralisée.
 - Signes d'épuisement : avec diminution des signes de rétraction et irrégularité respiratoire précédant parfois des apnées, pauses respiratoire et gasps.
 - une tachypnée intense (>60cycles/min)
 - une intensité ou une diminution rapide des signes de lutte avec bradypnée (épuisement)
 - des irrégularités du rythme respiratoire (apnée)
 - Des troubles hémodynamiques :
 - Temps de recoloration supérieur à 3 secondes.
 - Tachycardie.

- Hypotension artérielle.
 - Des troubles neurologiques :
- Hypotonie ou hypertonie.
- Convulsions.
- Troubles de la vigilance.
- Hyporéactivité.
- une agitation.

L'ensemble de ces signes traduit un épuisement de l'enfant et justifie une prise en charge immédiate.

Les signes d'hypoxémie sont la tachycardie, la tachypnée, la désaturation et la cyanose. le saturomètre de pouls est un outil simple et fiable de mesure de la SaO₂.

La saturation pulsée en oxygène (SpO₂) doit être interprétée en fonction de l'état de base du patient. [108]

Les signes d'hypercapnie aiguë sont la tachycardie, l'hyper-somnolence. Elle traduit une hypoventilation alvéolaire sévère. Dans les insuffisances respiratoires restrictives, elle traduit un déséquilibre entre le flux endogène permanent de CO₂ et les capacités d'excrétion par le poumon. Cette hypercapnie peut s'accroître très rapidement dans ces situations. [107]

Ces signes de gravité témoignent d'une situation d'urgence absolue car le risque est la survenue d'un arrêt cardiorespiratoire brutal.

Chez le nouveau-né, on dit qu'il est en état de détresse respiratoire lorsqu'on observe de façon isolée, ou plus souvent associée, les signes d'inspection suivants : [111]

- une cyanose des lèvres régressant sous oxygénothérapie, tout au moins à la phase initiale.

A ces symptômes respiratoires s'associent souvent autres éléments, que l'on doit systématiquement rechercher :

- une hypothermie, qui impose de réchauffer l'enfant en incubateur ;

- une hypoglycémie

- une insuffisance circulatoire aiguë, avec baisse de la pression artérielle : elle impose un remplissage vasculaire.

Notre patient avait présenté une détresse respiratoire sévère avec cyanose et signes de lutte intense.

Pour ce qui est de diagnostic étiologique, il comporte avant tout une anamnèse qui permet de rechercher les antécédents familiaux et la notion de consanguinité, les antécédents de malformations ou cardiopathie congénitale familiale, une maladie maternelle présente pendant la grossesse (diabète/obésité/trouble thyroïdien) [110], une éventuelle malformation dépistée à l'échographie, la prématurité, la notion de dyspnée lors des tétés et la recherche de facteurs de risque.

L'anamnèse des parents de notre patient a trouvé un nourrisson de 9 mois à terme avec notion de stridor permanent.

En ce qui concerne l'examen physique [111], la littérature dit qu'il doit être complet et rapide pour ne pas retarder le traitement d'urgence de la détresse respiratoire. [112] Il a pour but de rechercher les signes cliniques orientant le diagnostic étiologique. Il fait le diagnostic de détresse respiratoire et dépiste les complications associées. Il permet une première orientation étiologique en reconnaissant une malformation ou en découvrant une anomalie à l'auscultation pulmonaire. Il comporte dans un premier temps un examen général, cardiovasculaire et pleuropulmonaire. Diverses variétés de cardiopathies sont associées à des modifications qui peuvent intéresser la tête et le visage, Ainsi pourra-t-on retrouver un syndrome dysmorphique, une dystrophie musculaire, un retard de croissance, par conséquent un examen de morphotype s'avère indispensable.

La mesure de la saturation artérielle par oxymétrie pulsée (SpO₂) est un paramètre non invasif et très important, quand elle est < 94 % sous air, c'est une indication d'hospitalisation.

L'examen de notre patient a trouvé une déshydratation modérée, une détresse respiratoire sévère faite d'un tirage sus sternal, intercostal et subcostal marqué, une cyanose, FR : 50 cycles/min et SpO₂ : 50% à l'air ambiant (améliorée jusqu'à 70-80% sous masque d'oxygène) et un examen cardiovasculaire sans particularité.

Une fois la détresse respiratoire reconnue, des mesures urgentes doivent être mise en place quelle que soit l'étiologie : assurer la liberté des voies aériennes, mettre en proclive ou position 1/2 assis et apporter de l'oxygène pour une saturation en oxygène > 95 % ou 92 % s'il existe des signes de lutte.

Les examens complémentaires ne doivent en aucun cas retarder le traitement d'urgence.

Les gaz du sang et la radiographie thoraco-abdominale sont les deux examens indispensables pour guider la prise en charge.

Les gaz du sang permettant d'apprécier la gravité de la détresse respiratoire et de confirmer les signes cliniques de sévérité, l'hypoxie quand la $PaO_2 < 60$ mmHg et l'hypercapnie quand la $PaCO_2 > 60$ mmHg.

Les anomalies radiologiques observées en faveur d'une détresse respiratoire compliquant un DAA sont la perte du bouton aortique, l'indentation latérale/postérieure de la trachée et un œsophage dilaté et rempli d'air qui indique une compression trachéo-œsophagienne.

La qualité des radiographies de thorax pratiquées aux urgences chez un patient couché, en détresse limite grandement sont apport.

Pour le bilan infectieux, il compte la numération formule sanguine (NFS), la protéine C-réactive (CRP) et la procalcitonine (PCT).

La NFS permet une évaluation quantitative des différentes cellules sanguines. Ce type d'analyse fournit également des informations importantes sur l'état de santé global du patient ainsi que sur l'état du système immunitaire.

La CRP permet d'apporter des arguments en faveur d'une infection.

La PCT est un marqueur très précoce et très sensible d'infections bactériennes. Récemment, un seuil inférieur à 1 $\mu\text{g/l}$ a permis de diminuer de 50 % l'usage d'antibiotique chez des patients suspects de PAC. [113] Mais ces données n'en font toujours pas un examen de routine pour décider d'une antibiothérapie aux urgences.

Autres examens plus spécialisés peuvent être réalisés en fonction de l'orientation étiologique permettent de confirmer les diagnostics et de guider le traitement.

Habituellement, la radiographie du thorax confirme le mécanisme de l'atteinte envisagée, elle permet à elle seule d'évoquer le diagnostic de double arc aortique et de réaliser des investigations plus poussées déjà décrites pour confirmer le diagnostic.

La problématique pédiatrique du bilan préopératoire est essentiellement dominée par le souci de détecter ou de préciser une coagulopathie congénitale ou acquise, majorant le risque chirurgical ou anesthésique et dont le diagnostic est susceptible de modifier la prise en charge péri-opératoire. Il comporte en plus de la NFS, l'ECG et la radiographie thoracique, le groupage sanguin et le bilan de coagulation (TP, TCA, plaquettes).

Notre patient a bénéficié d'une radiographie thoracique objectivant une hyperfiltration des deux champs pulmonaire, une tomодensitométrie détectant la présence d'un anneau vasculaire entourant la trachée, un angioscanner tridimensionnel qui a permis de préciser l'arc dominant et une bronchoscopie pour vérification du placement correct de l'extrémité de la sonde d'intubation.

Dans la littérature, une détresse respiratoire sur DAA peut donner lieu à une panoplie de complications, parmi celles-ci, on retrouve [115] :

- **La pneumopathie d'inhalation :**

La pneumopathie d'inhalation est une affection respiratoire liée à la pénétration dans les voies aériennes du contenu gastrique ou d'une autre substance étrangère pouvant causer une obstruction et/ou une inflammation pulmonaire.

- **Abcès pulmonaire :**

L'abcès pulmonaire est le résultat d'une infection microbienne, il est défini comme un type de nécrose liquéfiée du tissu pulmonaire et la formation de cavités de plus de 2 cm contenant des débris nécrotiques ou du liquide.

Cette cavité remplie de pus est souvent causée par une aspiration, qui peut avoir lieu pendant une anesthésie, une sédation ou une perte de conscience.

- **L'empyème :**

L'empyème est suspecté si le patient a une pneumonie surtout, lorsqu'il n'y a pas de réponse à l'antibiothérapie après 48 heures. Dans ce cas, il faut réaliser une nouvelle radiographie pulmonaire.

- **Ischémie cérébrale :** [116]

L'ischémie cérébrale survient essentiellement lors d'une détresse respiratoire sévère et prolongée.

L'ischémie est l'interruption à la fois de l'apport d'oxygène et de l'élimination des molécules toxiques résultant du métabolisme anaérobique.

Comme chez l'adulte, l'AVC met en jeu l'avenir moteur et cognitif de l'enfant, mais contrairement à l'adulte, l'étonnante plasticité du cerveau de l'enfant explique des récupérations parfois inattendues contrastant avec l'étendue des lésions.

- **Atteinte pulmonaire chronique** : exemple de l'atélectasie d'où la nécessité d'oxygénothérapie, l'insuffisance respiratoire chronique,
- **Choc post-traumatique** chez le grand enfant (ou les parents)
- **Le décès.**
- **Complications post-intubation.**
- **Infections nosocomiales.**
- **Le pneumothorax et le pneumo-médiastin :**

Le pneumothorax et le pneumo-médiastin sont des complications immédiates survenant surtout chez des nouveau-nés sous ventilation artificielle avec des pressions élevées d'insufflations.

Les personnes atteintes d'une cardiopathie congénitale associée au DAA courent un risque accru d'avoir d'autres problèmes cardiaques, dont l'hypertension pulmonaire, l'insuffisance cardiaque et l'arythmie.

Autres complications se rencontrent sur le long terme :

- **Dysplasie broncho-pulmonaire**
- **Rétinopathie du prématuré**
- **Persistance du canal artériel**
- **Séquelles et handicaps neurologiques**
- **Le risque est l'arrêt cardiorespiratoire en asystolie, dû à l'hypoxémie.**

Heureusement, notre patient n'a présenté aucune des complications décrites, l'évolution a été marquée par une nette amélioration des symptômes avec régression du stridor et le patient est sorti au 6^{ème} jour en post-opératoire.

Pour ce qui est de la prise en charge, la littérature dit qu'en dehors du cas particulier de l'infection pulmonaire qui justifie une antibiothérapie urgente, les détresses respiratoires comportent dans un premier temps un traitement symptomatique et obéit à un certain nombre de règles générales :

- ✓ placer l'enfant en position proclive, calé sur un lit, ou en position demi-assise.
- ✓ rassurer l'enfant sans prescrire de traitement sédatif qui risquerait de masquer l'extériorisation des signes de lutte et d'avoir parfois un effet dépresseur respiratoire.
- ✓ assurer une désobstruction des voies aériennes supérieures par du sérum physiologique.

- ✓ surveiller les paramètres vitaux sous cardiomondeur, surveiller la SpO₂ (ou la TcPO₂/PCO₂ chez le jeune nourrisson).
- ✓ oxygéner par lunettes nasales ou ventilation non invasive (VNI).
- ✓ mettre en place un abord veineux ou un gavage gastrique (apports hydriques ou caloriques) lorsque la prise des biberons est devenue impossible.
- ✓ réaliser une intubation et une ventilation mécanique dans les formes sévères.

Les critères de surveillance seront précisés par écrit et relevés selon un rythme horaire ou trihoraire en fonction de la sévérité clinique :

- ✓ fréquence respiratoire
- ✓ fréquence cardiaque
- ✓ signes de lutte
- ✓ SpO₂
- ✓ signes de gravité.

Classiquement la prise en charge consiste en une intubation endotrachéale et une ventilation mécanique. Bien que la ventilation mécanique invasive soit encore couramment employée, l'utilisation d'options d'assistance respiratoire non invasives a connu une augmentation spectaculaire. [117]

Les modalités de ventilation non invasives comprennent :

- l'oxygène en canule nasale à haut débit (HFNCO₂)
- la pression positive continue (CPAP)
- la pression positive à deux niveaux (BiPAP)

L'oxygénothérapie :

Lutte contre l'hypoxémie par l'élévation de la FiO₂ (depuis l'air ambiant = 21 %, jusqu'à la respiration en oxygène pur = 100 % ou FiO₂ = 1).

Elle est habituellement appliquée au petit patient par l'intermédiaire d'une enceinte céphalique en plexiglas dite Hood.

L'hypoxémie tue de manière brutale alors que l'hypercapnie tue lentement.

Les modes d'administration de l'O₂ varient en fonction des débits administrés.

- Les très faibles débits dispensés le seront de préférence à l'aide d'une sonde nasale et en réglant des alarmes de SpO₂ maximale (par exemple 94 %) afin d'éviter d'aggraver l'hypoventilation alvéolaire en supprimant le stimulus hypoxémique.
- Les lunettes à oxygène sont utilisables pour des débits modestes de 2 à 6 l/min mais la dose administrée réellement est non garantie car elle dépend de la perméabilité des narines, de l'ouverture de la bouche à l'inspiration.
- Grâce aux masques à réserve (masques à haute concentration) la FiO₂ peut atteindre 70 à 80 %. Dans ce cas, le débit d'oxygène importe peu mais la réserve doit être pleine permettant au patient de puiser l'essentiel de l'air inspiré dans la réserve d'oxygène pur.

L'**HFNCO₂** est un mode d'assistance respiratoire populaire pour les nourrissons et les jeunes enfants. À des débits élevés, l'air délivré par les canules nasales est chauffé et humidifié pour éviter les complications et pour le confort du patient. La définition physiologique du "haut débit" est un débit supérieur à la ventilation minute. La ventilation minute est égale à la fréquence respiratoire multipliée par le volume courant.

L'**HFNCO₂** améliore l'insuffisance respiratoire aiguë en fournissant une FiO₂ élevée pour traiter l'hypoxie et en fournissant une pression positive dans les alvéoles et les petites voies aériennes pour aider à réduire le travail respiratoire. [118]

Chez les patients plus grands, l'**HFNCO₂** peut être utilisée pour améliorer l'oxygénation mais les débits doivent être élevés (30-60 L/min) pour améliorer le travail respiratoire. [119]

Bien qu'une pression positive continue soit fournie, l'**HFNCO₂** ne doit pas être utilisée comme un substitut à la CPAP, qui permet de cibler une pression expiratoire finale réelle.

La **CPAP** fournit une pression unique tout au long du cycle respiratoire pour maintenir l'expansion pulmonaire. Les patients peuvent respirer spontanément autour de la pression CPAP.

La **BiPAP** est un mode de ventilation synchronisé qui fournit une pression inspiratoire pour aider à la ventilation en plus de la pression postérieure continue inférieure de l'expiration. La CPAP et la BiPAP sont généralement administrées au moyen d'un masque bien ajusté qui couvre le nez ou le nez et la bouche.

Les masques nécessaires à la CPAP et à la BiPAP peuvent entraîner une rupture de la peau du visage et l'aspiration de sécrétions ou de vomissements.

Certaines populations de patients bénéficient clairement de la ventilation non invasive pour tenter d'éviter l'intubation et la ventilation mécanique. [120]

L'utilisation de modalités de ventilation non invasives s'est avérée prometteuse pour réduire l'incidence de l'intubation. [121]

Cependant, l'absence d'amélioration de l'oxygénation et de la ventilation tôt après le début des mesures de ventilation non invasives est associée à la nécessité d'une intubation ; les patients doivent donc être évalués fréquemment afin d'évaluer leur réponse à ces interventions. [122]

La ventilation invasive à pression positive avec intubation endotrachéale est souvent requise en cas d'insuffisance respiratoire aiguë chez l'enfant.

Les indications de l'intubation sont l'échec de l'oxygénation ou de la ventilation malgré une assistance respiratoire non invasive ou l'incapacité du patient à protéger ses propres voies respiratoires.

L'intubation doit être effectuée par ou en présence d'un clinicien spécialisé dans la gestion des voies aériennes en pédiatrie.

L'intubation est généralement sûre, mais il existe un risque de 6 % de complications graves, dont 1,7 % d'arrêt cardiaque. [122]

Les voies aériennes potentiellement difficiles doivent être identifiées rapidement, notamment les anomalies cranio-faciales.

La plupart des enfants souffrant d'insuffisance respiratoire aiguë sont pris en charge à l'aide de techniques conventionnelles d'intubation. En utilisant de très petits volumes courants.

La ventilation mécanique endotrachéale prend en charge tout ou partie du cycle respiratoire chez un sujet incapable de l'assurer de façon efficace.

Cette pression positive intermittente (PPI) est notamment indiquée en cas d'hypercapnie supérieure à 60 mmHg (la valeur normale de la Pa CO₂ chez le nouveau-né, comme chez l'adulte, étant de 40 mmHg).

Le sevrage de la ventilation mécanique nécessite une amélioration de la pathophysiologie sous-jacente. Les patients doivent bénéficier de réglages de ventilateur suffisamment bas avant l'extubation.

Le patient doit également être neurologiquement capable de respirer spontanément et de protéger ses voies respiratoires.

Les sécrétions ne doivent pas être excessives, surtout chez les petits enfants. Les enfants peuvent avoir besoin de passer à une assistance non invasive après l'extubation jusqu'à ce que leur insuffisance respiratoire soit résolue.

La pression expiratoire positive (PEP) consiste à faire respirer le petit malade dans un circuit où son expiration s'effectue contre une pression légèrement supérieure à la pression atmosphérique, dans le but de lutter contre la tendance au collapsus des alvéoles en fin d'expiration et donc la disparition de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Elle peut être administrée au niveau des voies respiratoires supérieures (par l'intermédiaire d'une canule nasale ou d'une sonde pharyngée) ou inférieures (après intubation trachéale, qui permet d'associer pression positive intermittente et pression expiratoire positive).

Récemment, on a constaté une augmentation de l'utilisation de la vidéolaryngoscopie. [123]

La VFO (Oscillateur à fréquence variable) est censée prévenir les lésions pulmonaires induites par le ventilateur en évitant les pressions dynamiques élevées dans les poumons non conformes.

Il a été démontré dans une étude que la VFO améliorerait les résultats cliniques chez les enfants. [124]

Dans les cas les plus graves, 3 méthodes complémentaires récentes peuvent être utilisées

La ventilation mécanique haute fréquence par oscillation (HFO) :

La ventilation par oscillation à haute fréquence (HFO), une technique alternative à la ventilation mécanique conventionnelle (VC) permet un meilleur développement des poumons à long terme surtout chez les prématurés. [125]

Le monoxyde d'azote (NO) :

L'administration de monoxyde d'azote (NO) dans le mélange gazeux inhalé; L'oxyde nitrique inhalé dilate sélectivement les artérioles pulmonaires.

Le monoxyde d'azote inhalé se distribue dans les zones bien ventilées du poumon et dilate préférentiellement les artérioles dans ces zones.

Le débit sanguin local augmente, ce qui entraîne une meilleure concordance V/Q.

Il a été démontré que le monoxyde d'azote inhalé améliorait l'oxygénation et la survie sans oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO), mais pas la mortalité.

Les données sur les adultes sont mitigées et la seule grande étude pédiatrique n'a pas montré de bénéfice clinique. [126,127]

L'oxygénation extracorporelle :

L'oxygénation extracorporelle par circuit artério-veineux (ECMO) ou veino-veineux (AREC).

En cas d'hypoxie réfractaire ou d'hypercapnie, la modalité préférée est l'oxygénation extracorporelle veino-veineuse par membrane (ECMO-VV).

Le sang veineux est retiré de l'organisme, avec élimination ultérieure du CO₂ et oxygénation via une membrane artificielle externe, et renvoyé vers le côté droit du cœur.

Actuellement, 64 % des enfants placés sous VV-ECMO survivront. [128]

Notre patient a été intubé par une sonde à ballonnet endotrachéale de 3.5 mm et ventilé en pression contrôlée, à l'admission au bloc opératoire, l'accès veineux était sécurisé par une voie veineuse périphérique, l'anesthésie générale a été induite avec du fentanyl (5ug/kg) et propofol (3mg/kg), ensuite une voie veineuse centrale jugulaire interne droite et artérielle radiale gauche ont été mises en place, l'entretien de l'anesthésie a été maintenue par le sevoflurane (2-4%), et l'abord chirurgical a été réalisé par thoracotomie postéro-latérale gauche.

4. Pronostic :

La récupération de la fonction pulmonaire est lente, pouvant aller jusqu'à un an après la sortie d'hospitalisation. [129,130]

Les patients, adultes ou enfants, ayant présenté un épisode de détresse respiratoire sont plus à risque de développer une pathologie pulmonaire chronique, qu'elle soit obstructive ou restrictive. [97,129]

- Pathologies pulmonaires chroniques obstructives :
 - Asthme
 - BPCO
 - Emphysème pulmonaire
- Pathologies pulmonaires chroniques restrictive :

Thromboses chroniques

HTAP primitive

Sarcoïdose

Fibrose pulmonaire

L'atteinte observée initialement peut consister en un syndrome obstructif, restrictif ou mixte, avec ou sans diminution de la diffusion alvéolo-capillaire [130,131]. Elle est le plus souvent modérée, et peu de patients se plaignent de dyspnée. [131]

Au plan nutritionnel, les patients perdent en moyenne 18 % de leur poids corporel à la sortie d'unité de surveillance continue, mais 71 % retrouvent leur poids de forme en un an. [130]

Si la qualité de vie est altérée en sortie d'hospitalisation, elle tend à s'améliorer durant l'année suivante [130]. Ils présentent cependant toujours une limitation à l'exercice et une qualité de vie altérée. [132]

Chez l'enfant, les données manquent sur les séquelles cognitives à long terme [129].

Le pronostic d'une défaillance respiratoire aiguë est très dépendant de la cause, ainsi que de la gravité initiale. [133,129]

Chez l'enfant, la mortalité globale est très variable selon les séries, allant de 24 à 34 % [95]. En 2012, les infections pulmonaires ont été responsables de 2 % de la mortalité des enfants de moins de cinq ans aux États-Unis, contre 18 % dans le monde. [97]

Les facteurs de mauvais pronostic sont les âges extrêmes de la vie [97] et la présence de comorbidités [97,129], en particulier de maladies respiratoires chroniques et d'immunodépression.

5. Mesures préventives :

5.1. Prévention primaire (en anténatal) :

Seule la recherche systématique soigneuse au cours de l'échographie morphologique, avec ou sans signe d'appel, peut permettre le dépistage des cardiopathies congénitales.

Après localisation du dos et de la tête du fœtus, on localise le côté gauche du fœtus, et l'échographie de dépistage de malformations (DAA) et des cardiopathies congénitales associées peut commencer.

- Localisation du cœur en position intra thoracique.
- Position du cœur à gauche dans le thorax.
- Recherche des vaisseaux abdominaux (aorte et veine cave inférieure).
- Identification et évaluation des cavités du cœur.
- Compte des vaisseaux sortant du cœur et identification de ces vaisseaux.
- Étude de **la crosse de l'aorte**.
- Recherche d'un retour veineux pulmonaire dans l'oreillette gauche par le doppler à codage couleur.

5.2. Prévention secondaire (en postnatal) :

Un quart environ des détresses respiratoires du nouveau-né sont dues à des malformations congénitales.

Une malformation cardio-vasculaire est soupçonnée après la naissance par la présence des signes suivants :

- un souffle à l'auscultation cardiaque.
- une cyanose : désignée par une coloration bleutée des lèvres et ou de la peau.
- respiration difficile ou rapide.
- un retard de prise de poids et une mauvaise alimentation.
- L'apparition des sueurs ou une augmentation de la fréquence respiratoire pendant la tétée.
- une irritabilité inhabituelle.

Mais près du quart de malformations et cardiopathies congénitales ne sont diagnostiquées qu'après la sortie du nouveau-né de la maternité. [134]

En cas d'activité, les tout-petits peuvent se fatiguer facilement ou présenter une douleur thoracique ou un rythme cardiaque rapide.

Les enfants plus âgés et les adolescents peuvent présenter une diminution de la tolérance à l'activité, des douleurs thoraciques pendant une activité, une perception des battements cardiaques (palpitations), des étourdissements ou des évanouissements.

L'échocardiographie (échographie du cœur) permet de détecter presque toutes les malformations cardiaques.

En raison du risque d'atteinte fatale des voies respiratoires, une fois le diagnostic de double arc aortique posé et la chirurgie attendue, les parents doivent être informés sur les symptômes qui devraient les inciter à consulter immédiatement.



Conclusion

Le double arc aortique est une malformation congénitale rare. Il constitue la cause la plus fréquente d'anneau vasculaire complet symptomatique. Le plus souvent isolé mais il peut être associé à des malformations cardiaques ou extracardiaques.

Le tableau clinique est généralement bruyant avant l'âge de 3ans et il est prédominé par des manifestations digestives et surtout respiratoires.

Le diagnostic repose sur l'angioscanner tridimensionnel qui permet de confirmer le diagnostic, préciser la morphologie du double arc aortique et la position des troncs supra-aortique permettant ainsi une excellente cartographie préopératoire.

Le traitement du double arc aortique est chirurgical. L'indication opératoire n'est pas systématique mais elle est formelle si la symptomatologie est franche et/ou mise en jeu du pronostic vital.

Généralement l'évolution postopératoire est satisfaisante.

Tout retard de diagnostic ou de prise en charge peut donner lieu à des complications parfois fatales.

La compression vasculaire des voies respiratoire peut se compliquer d'une détresse respiratoire modifiant ainsi le pronostic d'une maladie assez rare et dont le traitement chirurgical permet dans la majorité des cas une résolution complète de la symptomatologie initiale.

La mortalité per et postopératoire est quasi nulle cependant cette intervention n'est pas à l'abri des complications.

La persistance des manifestations respiratoires chez certains patients est le plus souvent due à une trachéomalacie sous-jacente.

Les enfants présentant des symptômes respiratoires persistants malgré la réparation du DAA, doivent bénéficier d'une nouvelle enquête, afin de déterminer si une deuxième intervention est nécessaire.

La kinésithérapie respiratoire post-opératoire est de grand intérêt dans la prise en charge de la détresse respiratoire chez les patients ayant un DAA. Elle offre le plus souvent de meilleurs résultats. [135]



RESUME

Titre : Le double arc aortique compliqué d'une détresse respiratoire.

Auteur : Mlle. ENNASRY IMANE.

Rapporteur : Pr. A.BAITE.

Mots clés : Double arc aortique - Stridor - Compression oesotrachéale - Détresse respiratoire - Thoracotomie.

Le double arc aortique représente une anomalie rare de l'arc aortique. Il correspond à l'absence d'interruption du 4ème arc avec persistance de 2 crosses qui encerclent l'axe oesotrachéal.

La symptomatologie clinique de DAA est habituellement précoce. Elle est notée dès la période néonatale.

Il s'agit d'une malformation congénitale dont l'évolution est spectaculaire après la correction chirurgicale et la levée de la compression œsotrachéale.

L'erreur ou le retard de diagnostic expose le patient à plusieurs complications entre autre la détresse respiratoire

Un DAA décelé trop tardivement chez un patient en détresse respiratoire est souvent lié à un pronostic plus sombre d'où l'intérêt d'une bonne connaissance de cette pathologie qu'il faut y penser devant toute symptomatologie respiratoire persistante surtout chez le petit enfant.

La détresse respiratoire est une urgence médicale dont le traitement est symptomatique et instauré avant la chirurgie réparatrice de DAA.

ABSTRACT

Title : The double aortic arch presenting with respiratory distress.

Author : Mlle. Imane Ennasry

Supervisor : Pr. A.BAITE

Key words : Double aortic arch - Stridor – Esotracheal compression - Respiratory distress - Thoracotomy.

The double aortic arch represents a rare anomaly of the aortic arch. It corresponds to the absence of interruption of the 4th arch with persistence of 2 crosses that encircle the esotracheal axis.

The clinical symptomatology of AAD is usually early. It is noted from the neonatal period.

It is a congenital malformation that evolves dramatically after surgical correction and removal of esotracheal compression.

Missed or delayed diagnosis exposes the patient to several complications, including respiratory distress.

An AAD detected too late in a patient in respiratory distress is often associated with a poorer prognosis, hence the importance of a good knowledge of this pathology, which should be considered in the presence of any persistent respiratory symptomatology, especially in small children.

Respiratory distress is a medical emergency whose treatment is symptomatic and initiated before DAA repair surgery.

ملخص

العنوان : القوس الأبهرى المزدوج وضيق التنفس

الناصرى ايمان : المؤلف

المقرر: الأستاذ عبد الواحد بايت

الكلمات المفتاحية : القوس الأبهرى المزدوج - الصرير - الضغط التنفسي - ضيق التنفس -
بضع الصدر.

قوس الأبهر المزدوج هو شذوذ نادر في قوس الأبهر. ينتج عن عدم انقطاع القوس الرابع مع استمرار وجود صليبين يحيطان بمحور القصبة الهوائية. عادة ما تكون الأعراض السريرية للقوس الأبهرى المزدوج مبكرة. ويلاحظ من فترة حديثي الولادة.

وهو تشوه خلقي تطوره مذهب بعد التصحيح الجراحي وإزالة الضغط الرغامى.

الخطأ أو التأخير في التشخيص يعرض المريض لعدة مضاعفات منها الضائقة التنفسية.

غالبًا ما يرتبط القوس الأبهرى المزدوج الذي يتم اكتشافه في وقت متأخر جدًا لدى مريض يعاني من ضائقة تنفسية بتوقعات سير المرض بشكل سيء. ومن هنا يأتي الاهتمام بمعرفة جيدة عن هذا المرض أنه من الضروري التفكير فيه أمام أي أعراض تنفسية مستمرة خاصة عند الطفل الصغير.

الضائقة التنفسية حالة طبية طارئة وعلاجها عرضي ويأتي قبل جراحة قوس الأبهر المزدوجة الترميمية.

A decorative rectangular frame in a brown color, featuring ornate floral and leaf motifs at each of the four corners. The word "Bibliographie" is centered within the frame in a matching brown, elegant cursive font.

Bibliographie

- [1] Damien Mandry, Laurence Mainard-Simard, Samuel Tissier, François Marçon, Loïc Macé, Pierre-Yves Marie et al. Imagerie scanner et IRM des principales cardiopathies congénitales. JFR. 2006. Google Scholar
- [2] Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr.* 2008; 153(6): 807-1. PubMed |
- [3] Stojanovska J, Cascade PN, Chong S, et al.— Embryo logy and imaging review of aortic arch anomalies. *J Thorac Imaging,* 2012, 27, 73-84.
- [4] GROSS RE. Surgical relief for tracheal obstruction from a vascular ring. *N Engl J Med.* 1945 Nov 15;233:586-90. [PubMed]
- [5] Hommel, cited by Poynter, C. W. M.: “Arterial Anomalies Pertaining to Aortic Arches and Branches Arising from Them,” *Nebraska Univ., Univ. Studies,* 16:229, 1916.
- [6] Arkin, A.: “Double Aortic Arch with Total Persistence of Right and Isthmus Stenosis of Left Arch: New Clinical and X-Ray Picture,” *Am.Heart J.,* 11:444, 1936.
- [7] Blincoc, H., Lowance, M. I., and Venable, J., Double aortic arch in man, *Anat. Rec.* 66:505, 1936.
- [8] Wolman, I. J.: “Syndrome of Constricting Double Aortic Arch in Infancy,” *J. Pediat.,* 14:527, 1939.
- [9] Abbott, Maude E.: “Congenital Heart Disease,” in *Nelson’s Loose Leaf Medicine,* N. Y., Thos. Nelson and Sons, 1931, Chap. 4, p. 306.
- [10] Sprague, H. B., Ernlund, C. H. and Albright, F.: “Clinical Aspects of Persistence of Right Aortic Root,” *New Eng. J. Med.,* 209:679, 1933.
- [11] Herbut, P. A. and Smith, T. T.: “Constricting Double Aortic Arch,” *Arch. Otolaryng.,* 37:558, 1943.
- [12] Yang X, Ye J, Gao Z. Double aortic arch presenting with a foreign object in the oesophagus: a case report and imaging diagnosis. *Cardiol Young.* 2017 Oct;27(8):1651-1653. [PubMed]
- [13] Tsukioka K, Kono T, Takahashi K. A Case of Acute Type A Aortic Dissection with Double Aortic Arch. *Ann Vasc Dis.* 2019 Dec 25;12(4):534-536. [PMC free article] [PubMed]

- [14] Backer CL, Mavroudis C, Rigsby CK, Holinger LD. Trends in vascular ring surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Jun;129(6):1339-47. [PubMed]
- [15] Lee M, Kumar TKS, Paudel G. Double aortic arch presenting as neonatal respiratory failure in the delivery room. *Cardiol Young.* 2018 Mar;28(3):476-478. [PubMed]
- [16] Mokoka MC, Ullah K, Curran DR, O'Connor TM. Rare causes of persistent wheeze that mimic poorly controlled asthma. *BMJ Case Rep.* 2013 Sep 26;2013 [PMC free article] [PubMed]
- [17] Hanneman K, Newman B, Chan F. Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. *Radiographics.* 2017 Jan-Feb;37(1):32-51. [PubMed]
- [18] Backer CL, Mongé MC, Popescu AR, Eltayeb OM, Rastatter JC, Rigsby CK. Vascular rings. *Semin Pediatr Surg.* 2016 Jun;25(3):165-75. [PubMed]
- [19] Lunde R, Sanders E, Hoskam JA. Right aortic arch symptomatic in adulthood. *Neth J Med* 2002;60:212-215.
- [20] Grathwohl KW, Afifi AY, Dillard TA, et coll. Vascular rings of the thoracic aorta in adults. *Am Surg* 1999;65:1077-1083.
- [21] Backer CL, Mavroudis C, Rigsby CK, Holinger LD. Trends in vascular ring surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Jun;129(6):1339-47. [PubMed]
- [22] Vigneswaran TV, Jabak S, Syngelaki A, Charakida M, Simpson JM, Nicolaidis KH, Zidere V. Prenatal incidence of isolated right aortic arch and double aortic arch. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021 Sep;34(18):2985-2990. [PubMed]
- [23] Midy, D. Chapitre 6 - Anatomie des Artères. in *Traité de médecine vasculaire.* 249–286 (Elsevier Masson, 2010). doi:10.1016/B978-2-294-70917-3.50006-X.
- [24] Marie Messenger - Ostéopathe Versailles 78000 Yvelines]
- [25] : Edwards JE. Anomalies of the derivatives of the aortic arch system. *Med Clin North Am.* 1948; 32:925.
- [26] Celermajer DS, Mousseaux E, et al. Vascular remodeling after "successful" repair of coarctation: impact of aortic arch geometry. *Journal of the American College of Cardiology.* 2007;49:883-890.
- [27]] Jaffe RB 1. Radiographic manifestations of congenital anomalies of the aortic arch. *Radiol Clin North Am.* 1991 ; 29 : 319- 34.

- [28] Le Bret E, Papadatos S, Folliguet T, Laborde F. Anomalies des arcs aortiques. Encyclopédie Médico Chirurgicale 42-767.
- [29] Congdon E. Transformation of the aortic-arc system during the development of the human embryo. *Contrib Embryol Carnegie Inst Wash* 1922;14:65-110.
- [30] Yamagishi H, Srivastava D. Unraveling the genetic and developmental mysteries of 22q11 deletion syndrome. *Trends Mol Med* 2003;9:383-389.
- [31] Moore KL, Persaud TVN. The cardiovascular system. In : *The Developing Human : Clinically Orientated Embryology*. 7th ed. New York: Elsevier, 2003. pp 329-380.
- [32] Backer CL, Mavroudis C, Rigsby CK, Holinger LD. Trends in vascular ring surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129: 1339-1347.
- [33] MYERS, Patrick Olivier. L'Arc Aortique: embryologie, anatomie & variantes anatomiques pour le clinicien. Thèse de doctorat : Univ. Genève, 2009, no. Méd. 10583]
- [34] Priya S, Thomas R, Nagpal P, Sharma A, Steigner M. Congenital anomalies of the aortic arch. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018 Apr;8(Suppl 1):S26-S44. [PMC free article] [PubMed]
- [35] Kanne JP, Godwin JD. Right aortic arch and its variants. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2010 Sep-Oct;4(5):293-300. [PubMed]
- [36] Giavini E, Prati M, Vismara C. Morphogenesis of aortic arch malformations in rat embryos after maternal treatment with glycerol formal during pregnancy. *Acta Anat (Basel)*. 1981;109(2):166-72. [PubMed]
- [37] ZANI A , MORINI F, PAOLANTONIO P , COZZI DA. NOT all symptoms disappear after vascular ring division .A pathophysiological interpretation. *Pediatr cardiol*,2008;29:676-678]
- [38] Nicolas BELTRAMO Syndrome de DI GEORGE (micro-délétion 22q11.2) et particularités oro-faciales: Présentation de cas Thèse de médecine : UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1, FACULTE D'ODONTOLOGIE N°1201/2006
- [39] Picone O, Brisset S, Senat MV, et al. Risque d'absence de diagnostic prénatal d'une délétion 22q11.2 associée à une autre anomalie chromosomique dans une malformation cardiaque conotruncale. *J Gyn Obstet Biol Reprod* 2008 ; 37 : 299–301.
- [40] A. Guichet et E. Colin CŒUR ET ANOMALIES CHROMOSOMIQUES ECHOCARDIOGRAPHIE FŒTALE ,2013 ,pages 391–403

- [41] Philp N. Le syndrome de DiGeorge ou microdélétion 22q11. Encyclopédie Orphanet (mars 2002).
- [42] Botto LD, May K, Fernhoff PM, et al. A populationbased study of the 22q11.2 deletion : phenotype, incidence, and contribution to major birth defects in the population. *Pediatrics* 2003 ; 112 : 101–7
- [43] Goldmuntz E, Clark BJ, Mitchell LE, et al. Frequency of 22q11 deletions in patients with conotruncal defects. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 492–8
- [44] McElhinney et al Association of Chromosome 22q11Deletion With Isolated Anomalies of Aortic Arch Laterality and Branching *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 37, Issue 8, 15 June 2001, Pages 2114-2119
- [45] Ryan AK, Goodship JA, Wilson DI, Philip N, Levy A, Seidel H" et al. Spectrum ofclinicalfeatures associated with interstitial chromosome 22q11 deletions : a european collaborative study. *J. Med. Genet.*; 1997. 34: p. 798-804
- [46] McDonald-McGinn DM, LaRossa D, Goldmuntz E, et al. The 22q11.2 deletion: screening, diagnostic workup and outcome of results; report on 181 patients. *Genet Testing* 1997;1:99–108.
- [47] Trainer AH, Morrison N, Dunlop A, Wilson N, Tolmie J. Chromosome 22q11 microdeletions in tetralogy of Fallot. *Arch Dis Child* 1996;74:62–3.
- [48] Digilio MC, Marino B, Giannotti A, Dallapiccola B. Search for 22q11 deletion in nonsyndromic conotruncal cardiac defects. *Eur J Pediatr* 1996;155:619–24
- [49] Caroline Martin Bonnet Unité de cardiologie pédiatrique et congénitale adulte CHU Lyon DIU Cardiologie Pédiatrique et Congénitale
- [50] Backer CL, Mavroudis C, Rigsby CK, Holinger LD. Trends in vascular ring surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Jun;129(6):1339-47. [PubMed]
- [51] Zhu X, Wu C, He Y, Qin B, Yang H, Huang H, Ji X. 3D-Imaging evaluation of double aortic arch with MSCTA: A case report and mini-review. *J Xray Sci Technol.* 2018;26(1):103-109. [PubMed]
- [52] Lemouakni S, Hassani A, Elyajouri H, Kmari M, Ourrai H, Abilkacem R, Agadr A. [Double aortic arch: about two cases]. *Pan Afr Med J.* 2017;27:273. [PMC free article] [PubMed]]

- [53] Edwards J. Malformations of the aortic arch system manifested as vascular rings. *Lab Invest.* 1952;2:56–75.
- [54] Burden RJ, Shann F, Butt W, Ditchfield M. Tra cheobronchial malacia and stenosis in children in intensive care: bronchograms help to predict outcome. *Thorax.* 1999;54:511–517.
- [55] Tann O, Bogaert J, Taylor AM, Muthurangu V. Imaging of great vessels. In: Bogaert J, Dymarkowski S, Taylor MA, Muthurangu V, eds. *Clinical Cardiac MRI.* Berlin, Heidelberg: Springer; 2012:611–656.
- [56] Kastler B. *IRM des malformations cardiovasculaires.* Paris : Elsevier, 2001
- [57] Alsenaidi K, Gurofsky R, Karamlou T, et al. Management and outcomes of double aortic arch in 81 patients. *Pediatrics.* 2006;118(5):e1336–41.
- [58] Shanmugam G, Macarthur K, Pollock J. Surgical repair of double aortic arch:16-year experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2005;13(1):4–10
- [59] Harrison AM, Cox AC, Davis S, Piedmonte M, Drummond-Webb JJ, Mee RBB. Failed extubation after cardiac surgery in young children: prevalence, pathogenesis, and risk factors. *Pediatr Crit Care Med* 2002;3:148—52.
- [60] Khemani RG, Randolph A, Markovitz B. Corticosteroids for the prevention and treatment of post-extubation stridor in neonates, children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009, (Issue 3). Art. No.: CD001000. DOI:10.1002/14651858.CD001000.pub3.
- [61] Reines HD, Sade RM, Bradford BF, Marshall J. Chest physiotherapy fails to prevent postoperative atelectasis in children after cardiac surgery. *Ann Surg* 1982;195:451—5.
- [62] Pasquina P, Tramer MR, Walder B. Prophylactic respiratory physiotherapy after cardiac surgery: systematic review. *BMJ* 2003;327:1379.
- [63] Schindler MB. Treatment of atelectasis: where is the evidence? *Crit Care* 2005;9:341—2.
- [64] Wallis C, Prasad A. Who needs chest physiotherapy? Moving from anecdote to evidence. *Arch Dis Child* 1999;80:393—7.
- [65] Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidencebased practice. *Chest* 2000;118:2801—13.
- [66] Jelic S, Cunningham JA, Factor P. Clinical review: airway hygiene in the intensive care unit. *Crit Care* 2008;12:209.

- [67] Grisar-Soen G, Paret G, Yahav D, Boyko V, Lerner-Geva L. Nosocomial infections in pediatric cardiovascular surgery patients: a 4-year survey. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:202—6.
- [68] D. Moerman, S. Clément de Cléty La kinésithérapie respiratoire chez l'enfant après chirurgie cardiaque congénitale. Elsevier Masson France 2010
- [69] Chan EH, Russell JL, Williams WG, Van Arsdell GS, Coles JG, McCrindle BW. Postoperative chylothorax after cardiothoracic surgery in children. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1864—71
- [70] Houde C, Biarent D, Da Cruz E, Toledano B, Vobecky S, Lacroix J. Soins postopératoires de chirurgie cardiaque. In: Lacroix J, Gauthier M, Hubert P, Leclerc F, Gaudreault P, editors. *Urgences et soins intensifs pédiatriques*. Montréal, Éditions du CHU Sainte-Justine Paris: Masson; 2007. p. 483—513.
- [71] Cormack BE, Wilson NJ, Finucane K, West TM. Use of Monogen for pediatric postoperative chylothorax. *Ann Thor Surg* 2004;77:301—5.
- [72] Dagan O, Nimri R, Katz Y, Birk E, Vidne B. Bilateral diaphragm paralysis following cardiac surgery in children: 10-years' experience. *Intensive Care Med* 2006;32:1222—6
- [73] Hoch B, Zschocke A, Barth H, Leonhardt A. Bilateral diaphragmatic paralysis after cardiac surgery: ventilatory assistance by nasal mask continuous positive airway pressure. *Pediatr Cardiol* 2001;22:77—9.
- [74] Tokuda Y, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J. Nasal mask bilevel positive airway pressure ventilation for diaphragmatic paralysis after pediatric open-heart surgery. *Pediatr Cardiol* 2004;25:552—3. [A.Bonnard Hôpital Robert Debré DESC Chirurgie infantile, Mars 2015]
- [75] Angelini A, Dimopoulos K, Frescura C, Gamba P, Lo Piccolo R, Stellin G, Thiene G. Fatal aorto-esophageal fistula in two cases of tight vascular ring. *Cardiol Young*. 2002 Mar;12(2):172-6. [PubMed]
- [76] A.Rivier: clinique ORL Universitaire de Lausanne (Dir.: Prof. J.-P. Taillens), Lausanne
- [77] Backer CL, Mavroudis C, Rigsby CK, Holinger LD. Trends in vascular ring surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129: 1339-1347.

- [78] Grathwohl KW, Afifi AY, Dillard TA, et coll. Vascular rings of the thoracic aorta in adults. *Am Surg* 1999;65:1077-1083.
- [79] Backer CL, Mavroudis C. Surgical approach to vascular rings. *Adv Card Surg* 1997;9:29-64.
- [80] Krishna CS, Bhan A, Sharma S, et coll. Interruption of aortic arch in adults : surgical experience with extra-anatomic bypass. *Tex Heart Inst J* 2005;32:147-150.
- [81] Le Bret.E, Anomalies des arcs aortiques, *Encyc Med Chir, Techniques chirurgicales thorax*, 2011, 42-767.
- [82] Backer CL, Mongé MC, Popescu AR, Eltayeb OM, Rastatter JC, Rigsby CK. Vascular rings. *Semin Pediatr Surg.* 2016 Jun;25(3):165-75. [PubMed]
- [83] Binet JP,Aortic arch anomalies in children and infants ,*Thoracic Cardiovasc Surg*,1977;73:248-252.
- [84] Chun K,Diagnosis and management of congenital vascular rings:a22 year experience,*AnnThoracSurg* 1992;53:597-602
- [85] RobertsCS,Tracheoesophageal compression from aortic arch anomalies: analysis of 30 operatively treatedchildren, *JPediatrSurg* 1994;29:334-338.
- [86] A.Bonnard Hôpital Robert Debré DESC Chirurgie infantile, Mars 2015
- [87] Carl L. Backer, MD,a Constantine Mavroudis, MD,a Cynthia K. Rigsby, MD,b and Lauren D. Holinger, MDc.*Trends in vascular ring surgery The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery • Volume 129, Number 6*
- [88] Mark Ruzmetov*, Palaniswamy Vijay, Mark D. Rodefeld,Mark W. Turrentine, John W. Brown. Follow-up of surgical correction of aortic arch anomalies causing tracheoesophageal compression: a 38-year single institution experience *Journal of Pediatric Surgery* (2009) 44, 1328–1332
- [89] McFaul R, Millard P, Nowicki E. Vascular rings necessitating right thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82(1):306-9
- [90] D. Moerman, S. Clément de Cléty *La kinésithérapie respiratoire chez l'enfant après chirurgie cardiaque congénitale.* Elsevier Masson France 2010

- [91] Children's Heart Clinic, P.A., 2530 Chicago Avenue S, Ste 500, Minneapolis, MN 55404
West Metro: 612-813-8800 * East Metro: 651-220-8800 * Toll Free: 1-800-938-0301 * Fax:
612-813-8825 Children's Minnesota, 2525 Chicago Avenue S, Minneapolis, MN 55404
- [92] Collège des enseignants de pneumologie, « Détresse respiratoire de l'adulte » [archive]
(consulté le 9 février 2020).
- [93] Roussos et coll 2003..
- [94] Michael E. Hanley et Roger C. Bone, « Acute respiratory failure », Postgraduate Medicine,
vol. 79, no 1, DOI ,5481-ISSN 0032) 176–166er janvier 1986, p. 1
(lire en ligne [archive], consulté le 14 janvier 2020 ,00325481.1986.11699244/10.1080
- [95] Friedman et coll 2018.
- [96] Rajnish K. Gupta et David A. Ewards, « Surveillance de la dépression respiratoire due aux
opiacés » [archive], sur Anesthesia Patient Safety Foundation, juin 2018 (consulté le 7 janvier
2020)
- [97] Schneider et coll 2012
- [98] In book: Urgences respiratoires (pp.203-254)Chapter: Détresse respiratoire aiguë de
l'enfant.Editors: Lavoisier Médecine Sciences
- [99] Klaus Lewandowski, « Contributions to the epidemiology of acute respiratory failure »,
Critical Care, vol. 7, no 4, PMID 12930552, lire en ligne [archive], consulté le 27 décembre ,8535-ISSN 1364) 290–288p. ,2003
(2019
- [100] (en) The FINNALI-study group, Rita Linko, Marjatta Okkonen et Ville Pettilä, « Acute
respiratory failure in intensive care units. FINNALI: a prospective cohort study », Intensive
Care Medicine, vol. 35, no 8,z, lire -1519-009-DOI 10.1007/s00134 ,1238-et 1432 4642-ISSN 0342) 1361–1352août 2009, p.
enligne [archive], consulté le 20 janvier 2020)
- [101] (en) Poongundran Namachivayam, Frank Shann, Lara Shekerdemian et Anna Taylor, «
Three decades of pediatric intensive care: Who was admitted, what happened in intensive care,
and what happened afterward*: », Pediatric Critical Care Medicine, vol. 11, no 5,septembre 2010, p.
(DOI 10.1097/PCC.0b013e3181ce7427, lire en ligne [archive], consulté le 13 janvier 2020 ,7535-ISSN 1529) 555–549
- [102] De Bruin W, Notterman DA, Magid M, et al. Acute hypoxemic respiratory failure in
infants and children :clinical and pathologic characteristics. Crit Care Med 1992 ; 20 : 1223-
34.

- [103] Randolph AG, Meert KL, O'Neil ME, et al. The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure. *Am J Resp Crit Med* 2003 ; 167 : 1334-40.]
- [104] North JB, Jennett S. Abnormal breathing patterns associated with acute brain damage. *Arch Neurol.* 1974;31(5):338-344.
- [105] Terry PB, Traystman RJ. The clinical significance of collateral ventilation. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13(12):2251-2267. doi:10.1513/AnnalsATS.201606-448FR.
- [106] Schroeder AR, Mansbach JM, Stevenson M, et al. Apnea in children hospitalized with bronchiolitis. *Pediatrics.* 2013;132(5):e1194-e1201. doi:10.1542/peds.2013-1501
- [107] West JB. *Physiologie respiratoire.* 4e édition. Paris: Pradel Edition; 1995.
- [108] Fine MJ, Smith DN, Singer DE. Hospitalization decision in patients with community-acquired pneumonia: a prospective cohort study. *Am J Med* 1990;89:713–21.
- [109] April 2016 In book: *Urgences respiratoires* (pp.203-254)Chapter: *Détresse respiratoire aiguë de l'enfant*.Editors: Lavoisier Médecine Sciences
- [110] « Identifier les nouveau-nés atteints d'une cardiopathie congénitale critique », sur *Uptodate*, 15 septembre 2020 (consulté le 29 novembre 2020)
- [111] Aubertin et al. Recommandations pour l'oxygénothérapie chez l'enfant en situations aiguës et chroniques : évaluation du besoin, critères de mise en route, modalités de prescription et de surveillance. *Arch Pediatr* 2012 ; 19 : 528-36. Bourillon A. *Détresse respiratoire aiguë chez le nourrisson et l'enfant. Pédiatrie : les référentiels des collèges.* Paris. Elsevier Masson 2014 ; p 409-420 O'Leary et al. Defining normal ranges and centiles for heart and respiratory rates in infants and children : a cross sectional study of patients attending an Australian tertiary hospital paediatric emergency department. *Arch Dis Child* 2015 ; 100 : 733-737
- [112] CNEC- C. Almange (Rennes), X. André-Fouët (Lyon), M.-C. Aumont (Paris), P. Beaufils (Paris), G. Dérumeaux (Rouen), J.-M. Fauvel (Toulouse), H. Milon (Lyon), J.-C. Quiret (Amiens), G. Roul (Strasbourg), J.E. Wolf (Dijon)
- [113] Étienne Javouhey, Peter C. Rimensberger, Francis Leclerc, *Urgences et soins intensifs pédiatriques*, Montréal, chapitre 17
- [114] PEDIATRIE DCEM 3 Responsable de l'enseignement : Professeur P. TOUNIAN université pierre et marie curie- détresse respiratoire aiguë

- [115] Société canadienne de pédiatrie, « La pneumonie non compliquée chez les enfants et les adolescents canadiens en santé : points de pratique sur la prise en charge | Société canadienne de pédiatrie », sur *www.cps.ca* (consulté le 17 octobre 2018)
- [116] BÉJOT Y, Chantegret C, Osseby GV, Chouchane W, Huet F, Moreau T, Gouyon JB, Giroud M. Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. *La Revue Neurologique* 2009 ;165 :889-900.
- [117] Mayordomo-Colunga J, Pons-Odena M, Medina A, et al. Non-invasive ventilation practices in children across Europe [published online ahead of print March 24, 2018]. *Pediatr Pulmonol*. doi:10.1002/ppul.23988.
- [118] Pham TM, O'Malley L, Mayfield S, Martin S, Schibler A. The effect of high flow nasal cannula therapy on the work of breathing in infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol*. 2015;50(7):713-720. doi:10.1002/ppul.23060.
- [119] Mauri T, Grasselli G, Jaber S. Respiratory support after extubation: noninvasive ventilation or high-flow nasal cannula, as appropriate. *Ann Intensive Care*. 2017;7(1):52. doi:10.1186/s13613-017-0271-8.
- [120] Beers SL, Abramo TJ, Bracken A, Wiebe RA. Bilevel positive airway pressure in the treatment of status asthmaticus in pediatrics. *Am J Emerg Med*. 2007;25(1):6-9. doi:10.1016/j.ajem.2006.07.001.
- [121] Yanez LJ, Yunge M, Emilfork M, et al. A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9(5):484-489. doi:10.1097/PCC.0b013e318184989f
- [122] Nishisaki A, Turner DA, Brown CA 3rd, et al. A National Emergency Airway Registry for children: landscape of tracheal intubation in 15 PICUs. *Crit Care Med*. 2013;41(3):874-885. doi:10.1097/CCM.0b013e3182746736
- [123] Grunwell JR, Kamat PP, Miksa M, et al. Trend and outcomes of video laryngoscope use across PICUs. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18(8):741-749. doi:10.1097/PCC.0000000000001175.
- [124] Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO, Gutierrez J, Berens RJ, Anglin DL. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and

conventional mechanical ventilation in pe-diatric respiratory failure. Crit Care Med. 1994;22(10):1530-1539.

[125] The New England Journal of Medicine March 20 2014 DOI: 10.1056/NEJMoa1309220 Late Outcomes of a Randomized Trial of High-Frequency Oscillation in Neonates

[126] Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD, et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. JAMA. 2005;294(2):229-237. doi:10.1001/jama.294.2.229.

[127] Scholten EL, Beitler JR, Prisk GK, Mal-hotra A. Treatment of ARDS with prone positioning. Chest. 2017;151(1):215-224. doi:10.1016/j.chest.2016.06.032.

[128] ECMO Registry of the Extracorporeal Life Support Organization. ECLS registry report. International summary, January 2017. <https://www.else.org/Portals/0/Files/Reports/2017/International%20Summary%20January%202017.pdf>. Accessed June 25, 2018

[129] (en) Michael W. Quasney, Yolanda M. López-Fernández, Miriam Santschi et R. Scott Watson, « The Outcomes of Children With Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference », *Pediatric Critical Care Medicine*, vol. 16,) S131–juin 2015, S118 ISSN 1529-7535, DOI 10.1097/PCC.000000000000438, lire en ligne [archive], consulté le 13 janvier 2020).

[130] (en) Margaret S. Herridge, Angela M. Cheung, Catherine M. Tansey et Andrea Matté, « One-Year Outcomes in Survivors of the Acute Respiratory Distress Syndrome », *New England Journal of Medicine*, vol. 348, no 8, 4793-ISSN 0028) 693–683 février 2003, p. 20 .(DOI 10.1056/NEJMoa022450, lire en ligne [archive], consulté le 13 janvier 2020 ,4406-et 1533

[131] (en) Thomas A. Neff, Reto Stocker, Hans-Rudolf Frey et Sonja Stein, « Long-term Assessment of Lung Function in Survivors of Severe ARDSa », *Chest*, vol. 123, no 3,mars .(DOI 10.1378/chest.123.3.845, lire en ligne [archive], consulté le 13 janvier 2020) 853–845p. ,2003

[132] (en) Margaret S. Herridge, Catherine M. Tansey, Andrea Matté et George Tomlinson, « Functional Disability 5 Years after Acute Respiratory Distress Syndrome », *The New England Journal of Medicine*, vol. 364, no 14,4406-et 1533 4793-ISSN 0028) 1304–1293avril 2011, p. 7 , DOI 10.1056/NEJMoa1011802, lire en ligne [archive], consulté le 14 janvier 2020).

[133] (en) Peter G. Dahlem, Willem M. C. van Aalderen, Marije E. Hamaker, Marcel G. W. Dijkgraaf et Albert P. Bos, « Incidence and short-term outcome of acute lung injury in

mechanically ventilated children », *European Respiratory Journal*, vol. 22, n° 6, 1^{er} décembre 2003, p. 980–985 (ISSN 0903-1936 et 1399-3003, DOI 10.1183/09031936.03.00003303, lire en ligne [archive], consulté le 13 janvier 2020)

[134] Brown KL, Ridout DA, Hoskote A, Verhulst L, Ricci M, Bull C, Delayed diagnosis of congenital heart disease worsens preoperative condition and outcome of surgery in neonates [archive], *Heart*, 2006;92:1298–1302

[135] DSIRINELLI, C SEMBELY, JP METAIS, E CARPENTIER, CHRU TOURS Imprimé à partir du serveur de la Société Francophone d’Imagerie Pédiatrique et prénatale 2© XXXes JOURNÉES DE RADIOLOGIE PÉDIATRIQUE - TROUSSEAU 16, 17 et 18 janvier 2008

[136] Khalfan Alsenaidi, MDa, Rebecca Gurofskya, Tara Karamlou, MDb, William G. Williams, MDb, Brian W. McCrindle, MD, MPHa. Management and Outcomes of Double Aortic Arch in 81 Patients *Pediatrics* 2006;118;e1336; originally published online September 25, 2006

[137] Ganesh Shanmugam, MCh, Kenneth Macarthur, FRCS, James Pollock, FRCS Surgical Repair of Double Aortic Arch: 16-year Experience *ASIAN CARDIOVASCULAR & THORACIC ANNALS*, 2005, VOL. 13, NO.

[138] Carl L. Backer, MD,a Constantine Mavroudis, MD,a Cynthia K. Rigsby, MD,b and Lauren D. Holinger, MDc. Trends in vascular ring surgery *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* Volume 129, Number 6

[139] Mark Ruzmetov, Palaniswamy Vijay, Mark D. Rodefeld, Mark W. Turrentine, John W. Brown. Follow-up of surgical correction of aortic arch anomalies causing tracheoesophageal compression: a 38-year single institution experience *Journal of Pediatric Surgery* (2009) 44, 1328–1332

[140] Série de 11 cas de DAA fait par Mme. KERROUMI AMINA- LE DOUBLE ARC AORTIQUE- UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES- Année 2015- Thèse N° 191/15 - (A propos de 11 cas)

[141] Le Bret.E, Anomalies des arcs aortiques, *Encyc Med Chir, Techniques chirurgicales-thorax*, 2011, 42-767.

[142] Dr. Sara HASSANI - CHIRURGIE A CŒUR FERME TRAITEMENT CURATIF ET PALLIATIF Des CARDIOPATHIES CONGENITALES A PROPOS DE L’EXPERIENCE

- [143] Anto Sahayaraj et al Double aortic arch. The cardiothoracic surgery network,september 2009
- [144] Breviere GM.Anomalies des arcs aortiques .Encycl Med chir (Editions scientifiques et medicales Elsevier SAS .Paris tous droit réservés)Cardiologie,11-940-D-80,2003,9p.
- [145] Kussman BD, Geva T, McGowan FX. Cardiovascular causes of airway compression. Paediatr Anaesth 2004; 14: 60–74.
- [146] Xu, R., Shi, K., Yang, Z., Diao, K., zhao, Q., Xu, H., & Guo, Y. (2018). Quantified evaluation of tracheal compression in pediatric complex congenital vascular ring by computed tomography. Scientific Reports, 8(1). doi:10.1038/s41598-018-29071-9
- [147] Bonnard A, Auber F, Fourcade L, Marchac V, Emond S, Re«villon Y. Vascular ring abnormalities: a retrospective study of 62 cases. J Pediatr Surg. 2003;38:539—43.
- [148] Catherine Farrell, MD, FRCPC-Soins Intensifs Pédiatriques- CHU Sainte-Justine- 1er septembre 2010-Obstruction des voies aériennes supérieures chez l'enfant.
- [150] Dr Emmanuel Lescanne¹, Pr Elie Saliba² 1. ORL pédiatrique, Réanimation pédiatrique, hôpital Clocheville CHRU Tours, 37044 Tours Cedex 9 lescanne@chu-tours.fr, saliba@med.univ-tours.fr Détresse respiratoire aiguë du nourrisson de l'enfant et de l'adulte
- [151] Pellegrino R, Brusasco V. On the causes of lung hyperinflation during bronchoconstriction. EurRespir J 1997;10: 468±475
- [152] Fleck RJ, Pacharn P, Fricke BL, Ziegler MA, Cotton RT, Donnelly LF. Imaging findings in pediatric patients with persistent airway symptoms after surgery for double aortic arch. AJR Am J Roentgenol 2002; 178: 1275–1279.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ✍ Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية :

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية. 
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه. 
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول. 
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي. 
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب. 
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي. 
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي. 
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها. 
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد. 
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله 
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 388

سنة : 2021

القوس الأبهرى المزدوج

وضيق التنفس

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة أيمن الناصري

المزادة في 18/03/1995

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: القوس الأبهرى المزدوج - الصرير - الضغط التنفسي - ضيق التنفس - بضع الصدر

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد خليل أبو العلاء أستاذ في التخدير والإنعاش
مشرف	السيد عبد الواحد بايت أستاذ في التخدير والإنعاش
عضو	السيدة عزيزة بنطلحة أستاذة مبرزة في التخدير والإنعاش
عضو	السيد حسن توفيق شطاطا أستاذ مبرز في جراحة الأوعية
عضو	السيد محمد مزيان أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش