



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



Année: 2020

Thèse N°: 229

APPORT DE L'IMAGERIE DANS LA COARCTATION DE L'AORTE : À PROPOS DE 50 CAS.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2020

PAR :

Monsieur Badr-Eddine EL AMRI

Né le 21 Mars 1994 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Coarctation, Aorte thoracique, Malformations congénitales, Hypertension artérielle, Echographie, Angioscanner, IRM, Angiographie.

Membres du Jury :

Monsieur AIT HOUSSA Mahdi

Professeur de Chirurgie cardiovasculaire

Madame CHAT Latifa

Professeur de Radiologie

Madame BENNANI Raja

Professeur de Cardiologie

Monsieur ASFALOU Ilyasse

Professeur de Cardiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

صَلَّى
عَلَيْهِ
وَأٰلِهِ
وَأَسٰلِمُ

سورة البقرة الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS.CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie .Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUIAYMANI Rachida	Pharmacologie <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELIAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

*Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la
EMPA*
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL
Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naïma
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

*Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI Chafiq
Pr. TOUFIQJallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

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. TAZIMEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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

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

*Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
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. KABIRIEL Hassane*
Pr. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • Directeur Hôp Univ. 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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir. Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie

*Enseignants Militaires

Pr. ELAIAMI EL Fellous Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. FILALIADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. OUIJLAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. SLAH Samir *	Anesthésie-Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH EI Hassan	Ophthalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOUI.AADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. HACH Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOURIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardia-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *	Ophthalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophthalmologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie <i><u>Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé</u></i>
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim *	Biophysique
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie <i><u>(mise en disponibilité)</u></i>
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie

*Enseignants Militaires

Pr. LAAROUCI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. Di recteur Hôpital Ibn

Sina Mar

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT 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. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie

*Enseignants Militaires

Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. ELBEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADIOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa **
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT AIJ Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAÏN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Di recteur Hôp. des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

*Enseignants Militaires

Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
Pr. IAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine Interne <i>Directeur ERSSM</i>
Pr. BEIAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine Aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie, Chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie Plastique et Réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro-Entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie Générale
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUEWAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation

*Enseignants Militaires

Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BEIAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSNGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAUDI 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. ERREGUIG 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

*Enseignants Militaires

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><u>Vice-Doyen à la Pharmacie</u></i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophthalmologie
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
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
-------------------------------	---

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss *	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale *	Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila	Pneumologie
Pr. JANANE Abdellah *	Urologie
Pr. JEA. IDI Anass *	Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad*	Génécologie-Obstétrique
Pr. LEMNOUER Abdelhay*	Microbiologie
Pr. MAKRAM Sanaa *	Pharmacologie
Pr. OUIAHYANE Rachid*	Chirurgie Pédiatrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar	CCV
Pr. SEKKACH Youssef*	Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia	Génécologie-Obstétrique

*Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELIAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. IAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI Nezha	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAIDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGRÉGÉS:

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O. R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie

*Enseignants Militaires

Pr. TAHRI Rjae

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	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 *	Neurochirurgie
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 Aabderrahman *	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. JNIE NE 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 *	Ophthalmologie
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

*Enseignants Militaires

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURSSCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. AIAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI 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
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020
Khaled Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR

*Enseignants Militaires



DEDICACES



À l'issue de la rédaction de ce document, je suis convaincu que la réalisation d'un tel sujet est loin d'être un travail solitaire. En effet, je n'aurais jamais pu réaliser ce travail sans le soutien d'un grand nombre de personnes dont la générosité, la bonne humeur et l'intérêt manifestés à l'égard de ce travail m'ont permis de progresser dans cette phase délicate.

À Allah

Tout puissant qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin. Je vous dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

À MA TRÈS CHÈRE MAMAN

La personne la plus chère sur terre, qui aura toujours une place spéciale dans mon cœur, Sans son soutien je ne saurais arriver où je suis maintenant. À toi maman,

Je te remercie pour tout ce que tu fais pour moi, tu es une mère unique et exceptionnelle. Merci d'être la mère que tu es, merci d'être généreuse et spéciale.

Je te dédie le fruit de ta tendresse, de ta patience et ton amour illimité, aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur de ma reconnaissance. Puisse Allah te donner santé et longue vie et te protéger de tout mal.

À MON CHER PAPA

Aucun mot ne pourra exprimer ma reconnaissance, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi, pour ta présence, ton soutien et l'encouragement que tu ne cesses

de me donner, pour ta patience et ton amour illimité. Que cette thèse soit un début de mes récompenses envers toi. Puisse Allah te donner une bonne santé et

longue vie

À MA SŒUR CHÈRE

Merci pour ta présence et pour les souvenirs qu'on a partagés ensemble, merci pour ton aide et ton soutien que tu n'hésites pas à me montrer. Je te dédie ce travail, en témoignage du profond lien qui nous unit, et des moments magnifiques que nous avons passés et nous passerons ensemble, et je te souhaite un avenir radieux plein de réussite et prospérité. Que Dieu te garde.

À MES GRAND-PARENTS CHÉRIS

Qui m'accompagnent toujours par leurs prières, Que Dieu leur donne une longue vie pleine de santé et bonheur.

À MES CHÈRES TANTES ET MES CHÈRS ONCLES

Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite santé, bonheur. Veuillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma reconnaissance éternelle pour toute l'affection que vous n'avez jamais cessé de me prodiguer, et longue vie.

À MES COUSINES ET COUSINS

Merci pour les agréables moments qu'on a vécus ensemble et la charge positive que vous ne cessez de me procurer. Je vous dédie ce travail avec tout mon amour et ma gratitude.

À mes très chers amis

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



*Mes vives remerciements à mon rapporteur,
Professeur Latifa Chat ,
Professeur de Radiologie,*

*Pour avoir accepté d'encadrer ce travail et avoir veillé à sa réalisation avec patience et disponibilité. Votre rigueur au travail, votre modestie imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre.
Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant toute cette période. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.*

*Merci à Notre maitre et président de thèse,
Professeur Mahdi Ait Houssa,
Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

Pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à mon travail en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse et pour votre disponibilité et votre accueil. En attente d'une agréable collaboration, Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

*Merci à Notre maitre et juge de thèse,
Professeur Raja Bennani,
Professeur de cardiologie,*

*Pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant d'être
parmi notre jury de thèse. J'ai eu de la chance d'être parmi vos étudiants et de
profiter de votre savoir et vos précieux enseignements. Veuillez trouver ici,
l'expression de ma profonde reconnaissance.*

*Merci à Notre maitre et juge de thèse,
Professeur Ihyasse Asfalou,
Professeur de cardiologie,*

C'est un grand honneur pour moi de vous compter parmi les membres du jury de cette thèse. Vous m'avez toujours accueilli avec bonne humeur, sourire et modestie. Veuillez trouver ici, l'expression de mon profond respect.



Liste des Illustrations



Liste des figures

Figure 1: Appareil circulatoire embryonnaire.....	5
Figure 2: Formation de l'aorte ascendante (AA) et du canal artériel (PT) a partir des arcs aortiques.....	7
Figure 3: Vue d'ensemble de l'aorte.....	10
Figure 4: Sinus de Valsalva.....	11
Figure 5: Aorte ascendante sus-coronaire.....	12
Figure 6: Coarctation isthmique de l'aorte.	13
Figure 7: Segmentation de l'aorte.....	15
Figure 8: Les différents types géométriques d'arches aortiques.....	16
Figure 11: Représentation schématique des différents types de coarctation isthmique.1	28
Figure 12: Classification chirurgicale de la coarctation selon Amato.	30
Figure 13: Coarctation de l'aorte et artères sous-clavières.....	32
Figure 28: Angiographie objectivant une coarctation de l'aorte modérée siégeant en aval de l'artère sous-clavière gauche.....	40
Figure 39: Histogramme mettant en évidence la fréquence de découverte de la coarctation par tranche d'âge.	48
Figure 15: Coupe axiale au niveau des quatre cavités montrant une asymétrie de taille des ventricules cardiaques à 31 SA chez un fœtus opéré ultérieurement d'une coarctation de l'aorte. Le ratio entre les diamètres des ventricules = 1,87.86....	63
Figure 16: coupe axiale mettant en évidence une veine cave supérieure gauche (VCSG) se drainant dans le sinus coronaire (SC) qui est dilaté.	64
Figure 17: Coupe sagittale oblique en mode doppler chez un fœtus de 30 SA avec indentation de la paroi postérieure de l'isthme aortique ou « shelf » (*).	67

Figure 18: Mesure de l'angle aorto-isthmo-ductal. A gauche : absence de coarctation avec angle à 187°. A droite : angle mesurant 112° chez un fœtus porteur de coarctation.....	68
Figure 19A: Vue supra-sternale d'une coarctation localisée avec aspect en diaphragme qui apparaît sous la forme d'un éperon hyperéchogène, en aval de l'artère sous-clavière gauche, avec dilatation de l'aorte post-sténotique chez une patiente de 30 ans.	69
Figure 19B: Vue supra-sternale chez la même patiente, avec au niveau de la striction isthmique, un aliasing au doppler couleur.	70
Figure 20: Vue supra-sternale d'une coarctation avec hypoplasie de l'arche aortique chez un nourrisson de 2 mois, s'étendant de l'artère carotide gauche à la sous-clavière gauche, associée à un canal artériel perméable (*).	71
Figure 21: Doppler continu au niveau de l'isthme aortique chez une patiente avec coarctation mettant en évidence une accélération importante du flux systolique à 4.03 m/s avec prolongement diastolique antérograde.....	72
Figure24: Coupe axiale oblique objectivant une communication interventriculaire (flèche).	88
Figure 25: Coupes sagittales obliques de séquences écho de spin T1 « sang noir » mettant en évidence une coarctation de l'aorte avec aspect en étagère (flèches) ainsi que la présence d'une circulation collatérale (tête de flèches).99	92
Figure 26: Coupe sagittale oblique d'une Ciné-IRM (« sang blanc ») mettant en évidence une accélération du flux en regard du site de la coarctation de l'aorte.1	93
Figure 27: Séquence d'ARM après injection de gadolinium après reconstruction MIP en incidence sagittale oblique. Outre la coarctation isthmique (flèche), cette reconstruction montre bien l'importante circulation collatérale développée	

notamment au niveau des artères mammaires internes (mi), péricapulaires (ps), et intercostales (ic).....	94
Figure 29: Angioscanner avec reconstruction 3D, mettant en évidence une pseudocoarctation de l'aorte, cette dernière est allongée et décrit un aspect en « 3 ».	99
Figure 30: Incidence sagittale d'un angioscanner montrant une pseudocoarctation.....	100
Figure 31A : Résection avec anastomose termino-terminale ou technique de Crafoord.....	115
Figure 32B : Aortoplastie par patch.....	116
Figure 33C : Résection-pontage.....	116
Figure 34D : Volet sous-clavier.....	117
Figure 35: Complications post-opératoires de la réparation de la coarctation. ¹¹⁵	118
Figure 36: Nourrisson de 1 an a présentant une recoarctation postopératoire (Figure A, flèche noire) après aortoplastie par patch. Un ballon d'angioplastie à haute pression est gonflé à travers le segment obstrué (Figure B), avec une amélioration sur le plan angiographique (panneau C) et hémodynamique.	119
Figure 37: Schéma illustrant l'utilisation d'un stent pour le traitement d'une coarctation.	121
Figure 38: Patient de 5 mois souffrant d'une coarctation avec un gradient trans-sténotique de 50 mm Hg (A). Réduction complète du gradient après implantation d'un stent (B).....	122



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I. EMBRYOLOGIE	5
II. ANATOMIE.....	9
1. Généralités	9
1.1. Segment 0 : Aorte initiale	10
1.2. Segment I : Aorte Ascendante tubulaire	11
1.3. Segment II : Crosse aortique.....	12
1.4. Segment III : Aorte thoracique descendante.....	14
1.5. Segment IV.....	14
1.6. Segment V.....	14
2. Variations anatomiques	16
2.1. Variations de la géométrie de l'arche	16
2.2. Variations des vaisseaux supra-aortiques	19
2.3. Variations concernant la taille de l'aorte chez le nouveau-né et le nourrisson	22
III. PHYSIOPATHOLOGIE.....	23
1. Une grande défaillance du VG avec œdème pulmonaire et collapsus	23
2. Une défaillance progressive avec dilatation hypokinétique du VG	24
3. Une bonne tolérance clinique avec découverte à l'occasion d'un examen systématique, d'une asymétrie des pouls, d'une HTA aux membres supérieurs ou d'une anomalie de l'auscultation cardiaque ...	24
IV. CLASSIFICATION.....	26
1. Classification de Houyel.....	26
2. Classification de Bonnet.....	27
3. Classification selon le siège de la Coarctation	27
4. Classification selon les anomalies associées	28
5. Classification de Amato	29

V. DIAGNOSTIC	31
1. Clinique	31
2. Paraclinique	33
2.1. Electrocardiographie	33
2.2. Imagerie.....	34
MATERIEL ET METHODES.....	41
I. Sélection des patients	42
II. Technique	42
III. Fiche d'exploitation	43
IV. Limites méthodologiques	46
RESULTATS	47
I. Etude épidémiologique	48
1. Age de découverte	48
2. Répartition selon le sexe.....	49
II. Etude clinique.....	50
1. Signes fonctionnels.....	50
2. Signes physiques	50
III. Etude radiologique	51
1. Examens réalisés.....	51
2. Résultats.....	52
2.1. Echographie.....	52
2.2. Angioscanner.....	53
2.3. L'IRM.....	55
2.4. L'angiographie	55
DISCUSSION.....	56
I. Epidémiologie.....	57
1. Incidence.....	57
2. Age.....	58

3. Sexe.....	59
II. Clinique	60
1. Signes fonctionnels.....	60
2. Signes physiques	61
III. Apport de l'imagerie.....	62
1. Echographie	62
1.1. Diagnostic anténatal	62
1.2. Diagnostic postnatal	68
2. Angioscanner	77
3. Corrélation entre échographie et angioscanner	89
4. IRM.....	91
5. Angiographie par cathétérisme.....	96
IV. Diagnostic différentiel	98
1. La pseudo-coarctation	98
2. L'interruption de l'arche aortique	101
3. L'hypoplasie de l'arche aortique	105
4. L'aorte cervicale	108
5. L'hypoplasie de l'aorte abdominale	112
6. Le syndrome des artères tortueuses.....	113
V. Prise en charge	114
1. Moyens	114
1.1. Traitement médical.....	114
1.2. Traitement chirurgical.....	114
2. Traitement Endovasculaire.....	119
2.1. Angioplastie percutanée par ballonnet.....	119
2.2. Angioplastie percutanée avec pose de stent.....	120
3. Indications	123
4. Suivi au long terme.....	125

CONCLUSION.....	126
RÉSUMÉ.....	129
BIBLIOGRAPHIE.....	133



INTRODUCTION



La coarctation de l'aorte est une cardiopathie congénitale se définissant par un rétrécissement du calibre de l'aorte , siégeant dans 95% des cas au niveau de l'isthme aortique ^{1,2} ; a la jonction de l'arche distal et de l'aorte descendante juste en dessous de l'émergence de l'artère sous-clavière gauche . Des localisations atypiques sont toutefois possibles ; en amont de l'isthme ou au niveau de l'aorte abdominale ³ .

Il s'agit d'une malformation assez fréquente, elle représente environ 5 à 10 % des cardiopathies congénitales ³⁻⁶ .

La coarctation de l'aorte peut être isolée ou au contraire s'inscrire dans le cadre d'un spectre de malformations cardiaques et extracardiaques ⁷⁻⁹ .

Sa fréquence est néanmoins sous-estimée puisque environ 54 % des nouveau-nés porteurs de coarctation de l'aorte rejoignent leur domicile avec ce diagnostic méconnu ^{1,10}, ce qui soulève l'importance de penser à cette pathologie devant une présentation évocatrice et ainsi procéder à la réalisation des examens complémentaires nécessaires pour confirmer le diagnostic

La coarctation de l'aorte a énormément bénéficié des nombreux progrès technologiques, notamment dans le domaine de l'imagerie par le développement permanent des techniques d'imagerie non invasive comme l'échocardiographie, l'angiotomodensitométrie (Angioscanner) et l'angiographie par résonance magnétique (Angio-IRM ou ARM) qui supplantent progressivement le recours à l'angiographie conventionnelle pour poser le diagnostic de coarctation.

Objectifs du travail :

A travers cette étude et à la lumière des données de la littérature, ce travail va viser à :

- ✧ Détailler les modalités techniques qui permettent de réaliser les différentes explorations par imagerie de l'aorte thoracique chez l'enfant ;
- ✧ Préciser l'apport de l'imagerie dans le diagnostic, le bilan préopératoire et le suivi à long terme, au travers d'une série de 50 patients atteints de coarctation aortique ;
- ✧ Evaluer l'intérêt de chaque technique dans le diagnostic, le bilan préopératoire et le suivi à long terme.



RAPPELS



I. EMBRYOLOGIE

Les premiers vaisseaux embryonnaires se développent sous la forme d'îlots vasculaires isolés. Ces derniers confluent en plexus, qui vont constituer le réseau vasculaire uniforme des aortes initialement paires ¹¹. Le sang provenant depuis les ventricules cardiaques dans la circulation embryonnaire, parvient à ces aortes dorsales paires par l'intermédiaire d'un système pair d'arcs aortiques ^{11,12}. Au cours du développement embryonnaire 6 arcs aortiques sont formés, mais jamais présents simultanément, un gradient cranio-caudal de développement étant également présent à ce niveau. Les aortes dorsales sont initialement paires ¹², mais fusionnent au cours du développement à la hauteur de C7 jusqu'au départ des artères ombilicales.

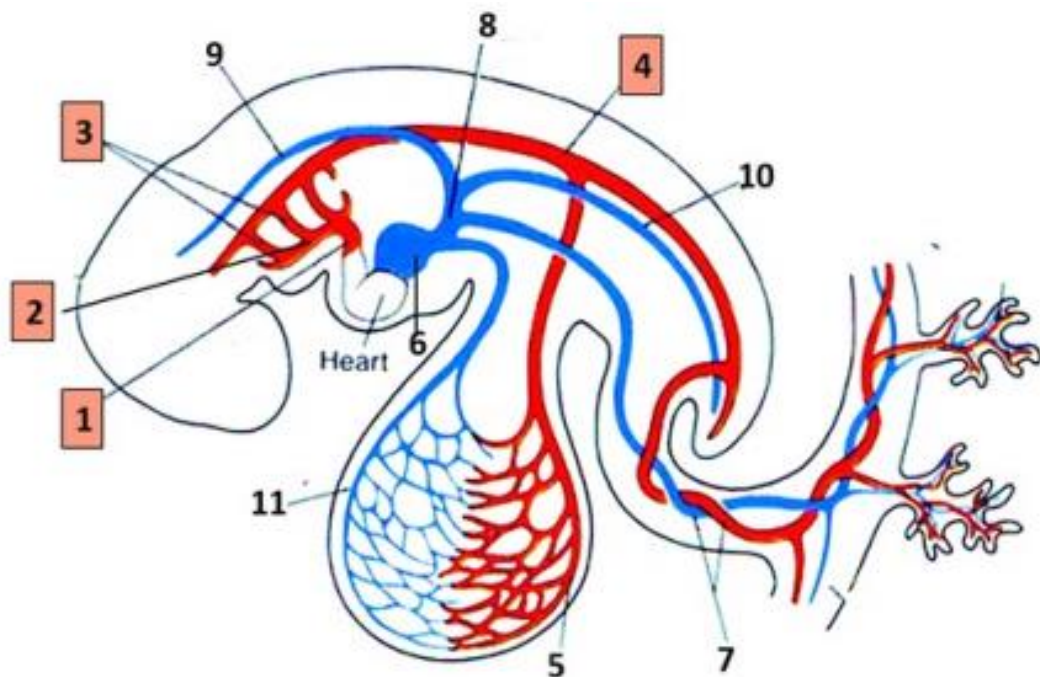


Figure 1: Appareil circulatoire embryonnaire. ¹³

1- Sac aortique 2- Aorte ventrale 3- Arcs aortiques 4- Aorte dorsale

Les arcs aortiques sont des vaisseaux reliant le sac aortique aux aortes dorsales paires. Ils se développent les uns après les autres dans les arcs pharyngiens, lorsque les arcs aortiques 3-6 apparaissent, les deux premiers ont déjà régressé plus au moins complètement¹⁴. Entre les arcs pharyngiens se trouvent les poches pharyngiennes, représentant des évaginations endodermiques. Les cellules des crêtes neurales qui migrent dorsalement à travers les arcs pharyngiens jusqu'au cœur, semblent également avoir un rôle important dans le développement normal des arcs aortiques.

Les 3 premiers arcs aortiques sont adaptés pour l'approvisionnement des régions cervicale et crâniale et forment le système des artères carotides¹⁵. L'artère carotide interne est responsable de l'irrigation de la face et de la partie antérieure de l'encéphale. L'artère carotide externe se développe un peu plus tard en tant que vaisseau indépendant.¹⁴

Avec le développement cardiaque asymétrique et la division de la voie efférente, le 4e arc aortique se développe également de manière asymétrique. Le 4e arc aortique gauche subsiste chez l'adulte et forme la crosse de l'aorte, alors que le 4e arc droit forme la partie proximale de l'artère sous-clavière droite.

On parle toujours de 6 arcs aortiques. Toutefois les 2 derniers n'apparaissent jamais en tant qu'arcs proéminents à l'instar des 4 premiers. Le 5e arc aortique ne forme qu'un réseau capillaire réduit, alors que le 6e arc forme un réseau capillaire important en rapport avec le développement précoce de la trachée et des poumons. On l'appelle de ce fait également l'arc pulmonaire. Ce n'est que son bourgeon dorsal gauche issu de l'aorte dorsale, dirigé vers l'avant qui formera un véritable vaisseau, le conduit artériel, qui est relié au bourgeon ventral issu du sac aortique

(en l'occurrence le tronc pulmonaire), shuntant ainsi les poumons. Cette voie de dérivation évite au sang issu du ventricule droit de perfuser trop fortement les capillaires pulmonaires encore fragiles.¹⁴

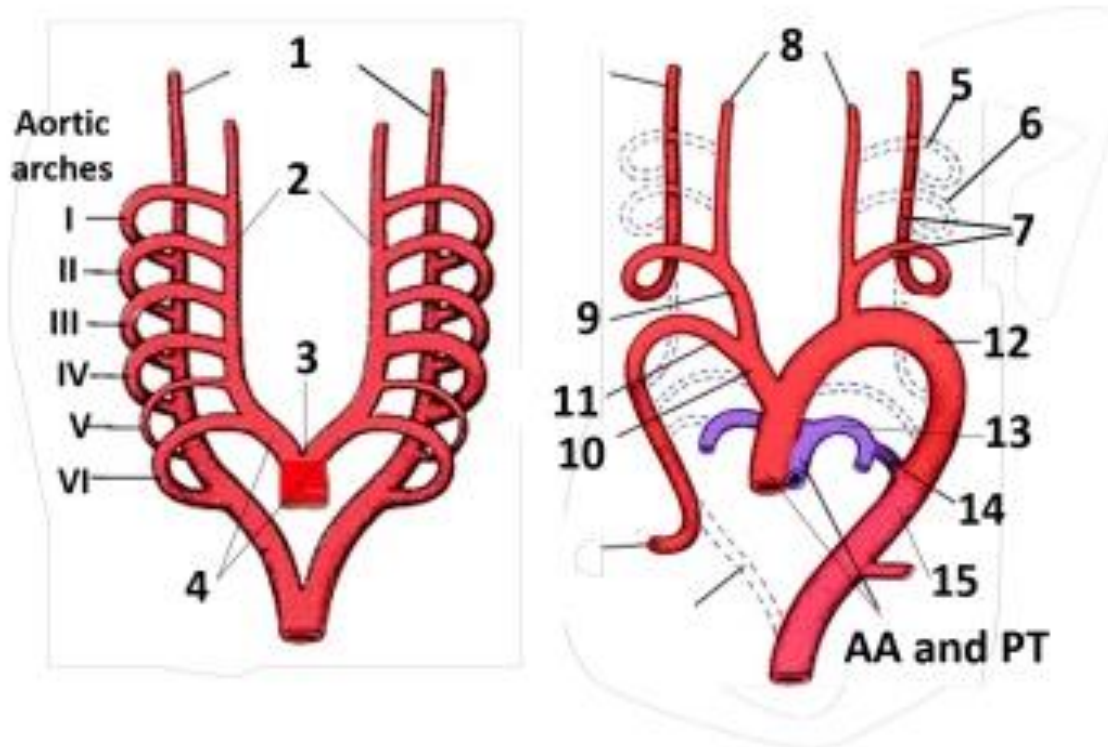


Figure 2: Formation de l'aorte ascendante (AA) et du canal artériel (PT) à partir des arcs aortiques.¹³

1- Aorte dorsales 2- Aorte ventrale 3- Sac aortique 4- Cornes du sac aortique 5- Dégénérescence du 1^{er} arc aortique 6- Dégénérescence du 2^e arc aortique 7- Carotide interne 8- Carotide externe 9- Carotide commune 10- Tronc artériel brachio-céphalique 11- Artère sous-clavière 12- Crosse aortique 13- Artère pulmonaire 14- Ligamentum Arteriosum 15- Aorte descendante.

La morphogenèse de la coarctation n'est pas bien connue. Diverses hypothèses font jouer un rôle aux conditions hémodynamiques de la région isthmique et à l'évolution du canal artériel durant la fin de la vie fœtale et à la naissance. La théorie hémodynamique, initialement proposée par Rudolph fait jouer un rôle à l'hypoperfusion de l'isthme aortique qui résulte de certaines cardiopathies telles qu'une communication interventriculaire ou une sténose sous-aortique ; elle pourrait expliquer l'absence de développement isthmique durant la vie fœtale, et l'hypoplasie tubulaire fréquemment constatée dans la coarctation néonatale. Par ailleurs, le tissu ductal, migrant au niveau de la paroi aortique, pourrait être responsable de la striction de cette paroi. Cette théorie s'appuie sur la découverte, sur certaines pièces anatomiques, de véritables anneaux de striction de tissu ductal dans la paroi aortique avec parfois des prolongements en aval et en amont de l'isthme. Une crête apparue en face de l'embouchure du canal, sur la paroi aortique, pourrait également contribuer à la genèse de la sténose, lors de la fermeture du canal artériel.

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

Quelques cas familiaux sont en faveur d'une hérédité autosomique dominante. Cependant il est probable que l'étiologie de la coarctation répond le plus souvent à l'association d'une prédisposition génétique et de facteurs d'environnement comme dans la majorité des cardiopathies congénitales ¹⁶.

II. ANATOMIE

1. Généralités

L'aorte constitue l'artère la plus volumineuse du corps humain, elle approvisionne ce dernier en sang oxygéné provenant du ventricule gauche.

L'aorte, de l'ostium aortique, se porte obliquement en haut, en avant et à gauche sur une longueur d'environ 5 cm (aorte ascendante). Puis elle s'infléchit à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale D4 en formant l'arc aortique. Ensuite, elle descend contre le côté gauche de la colonne vertébrale, jusqu'à la hauteur de la vertèbre dorsale D8, où elle parcourt la face médiane de la colonne vertébrale jusqu'à sa terminaison (aorte descendante) ¹⁷.

L'aorte descendante, en traversant le diaphragme, se divise en aorte thoracique et aorte abdominale ^{18,19}. Elle se termine au niveau du corps de la vertèbre lombaire L4 en se divisant en trois artères d'inégale importance: les artères iliaques communes droite et gauche, et l'artère sacrale médiane. ¹⁷

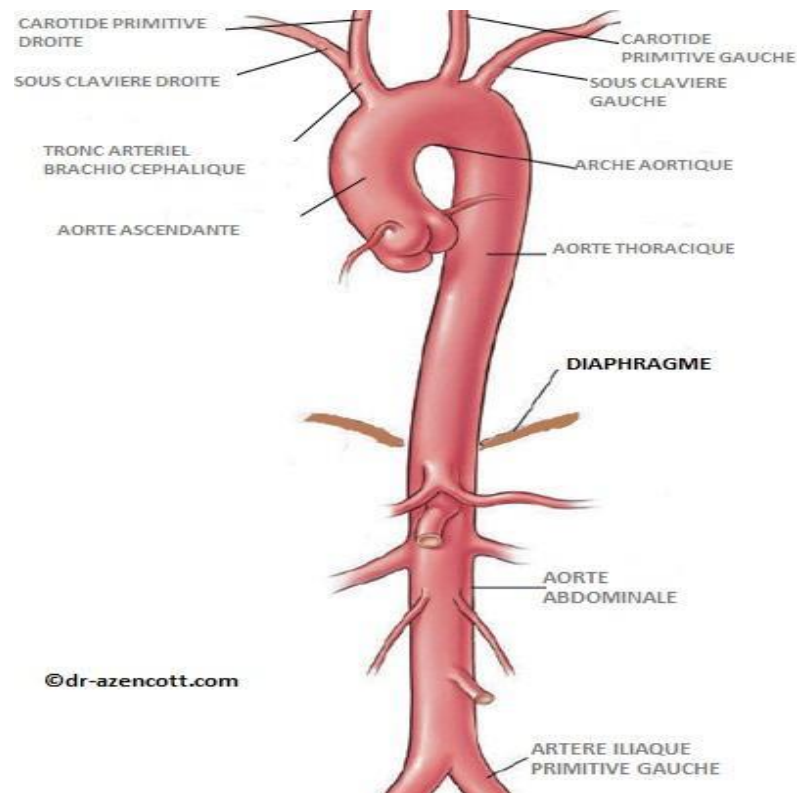


Figure 3: Vue d'ensemble de l'aorte.¹⁷

L'aorte est anatomiquement subdivisée en 6 segments numérotés de 0 à V :

1.1. Segment 0 : Aorte initiale

Correspond au sinus de Valsalva (ou sinus aortique), situé entre la valve aortique et la jonction sinotubulaire ²⁰⁻²² , il joue un rôle important dans la régulation de la fermeture progressive et harmonieuse des valvules aortiques ²³ .

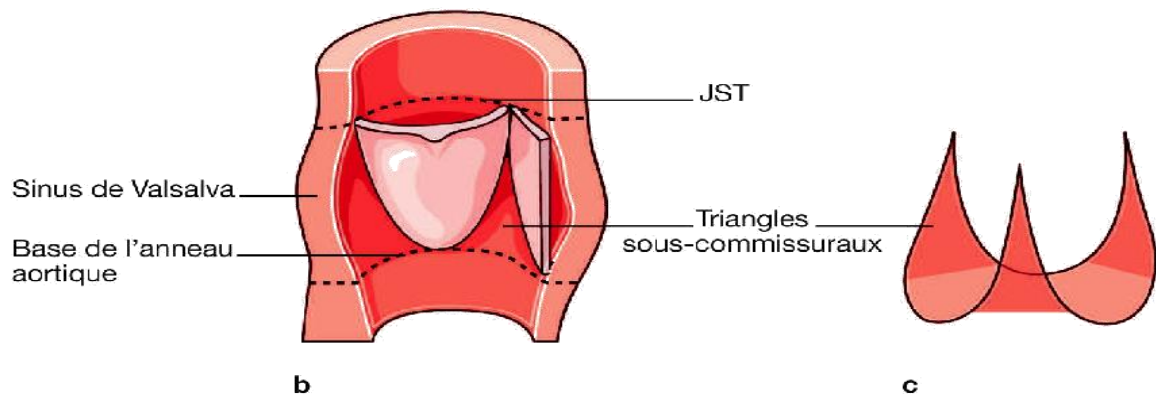


Figure 4: Sinus de Valsalva.¹⁷

1.2. Segment I : Aorte Ascendante tubulaire

L'aorte ascendante tubulaire dite aussi sus-coronaire s'étend de la jonction sinotubulaire jusqu'au pied du tronc brachio-céphalique et décrit un trajet oblique en haut à droite et en avant.

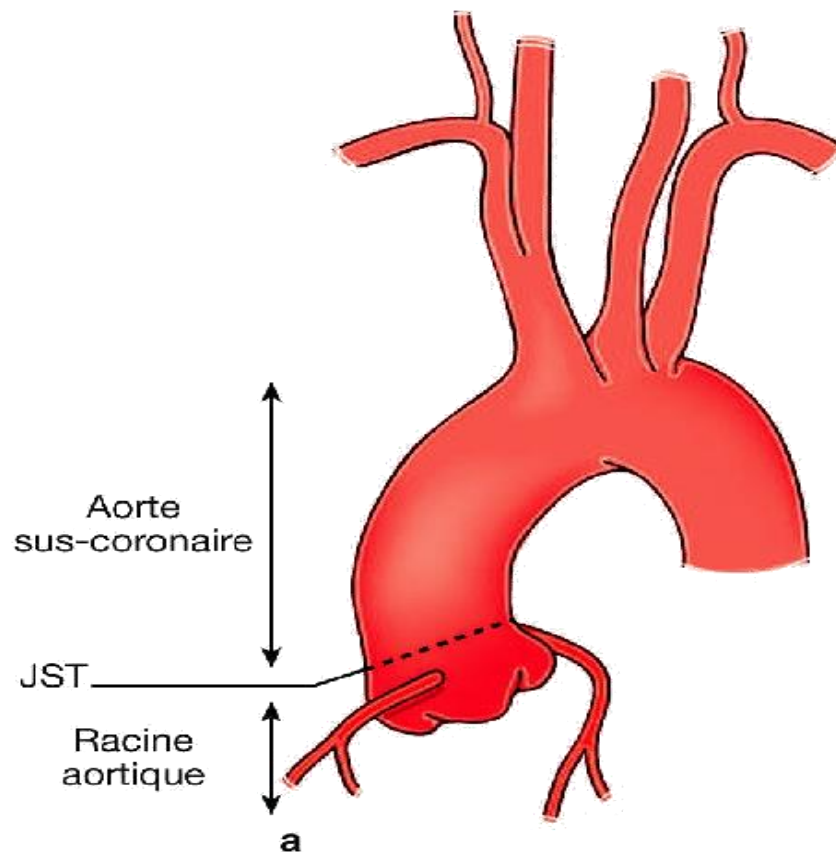


Figure 5: Aorte ascendante sus-coronaire.¹⁷

1.3. Segment II : Crosse aortique

Elle fait suite à l'aorte ascendante à la hauteur de la 4ème vertèbre dorsale D4 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 1ère 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 ²⁴.

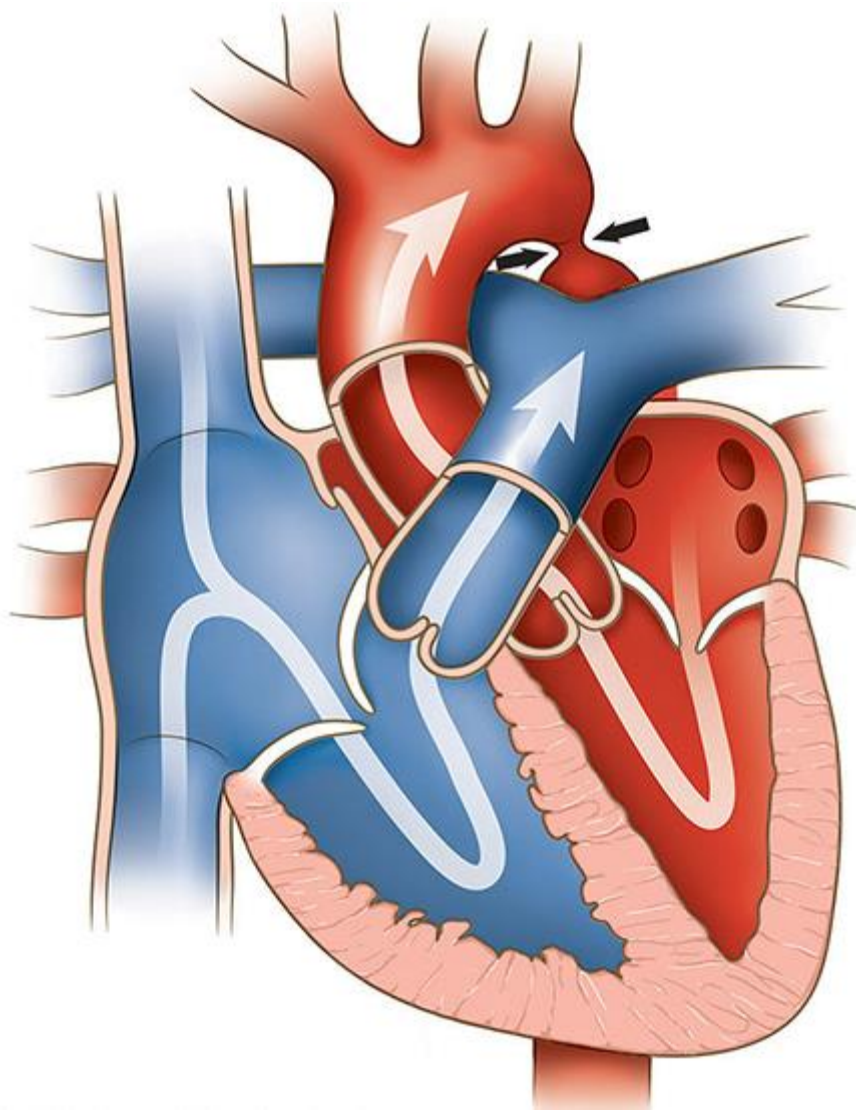


Figure 6: Coarctation isthmique de l'aorte.

1.4. Segment III : Aorte thoracique descendante

Située dans le médiastin postérieur, elle fait suite à l'arc aortique au niveau du bord inférieur de D4, et se prolonge au niveau du bord inférieur de D12 en aorte abdominale.

À son origine, elle est située sur le versant gauche du rachis thoracique, En descendant, elle se rapproche de la ligne médiane, pour se placer devant la colonne vertébrale dans le hiatus aortique du diaphragme.

1.5. Segment IV :

C'est le segment de l'aorte abdominale située entre le diaphragme et l'origine des artères rénales, il s'agit d'une région difficile d'accès sur le plan chirurgical.

1.6. Segment V :

C'est la partie sous rénale de l'aorte, qui se termine au carrefour aorto-bi-iliaque.

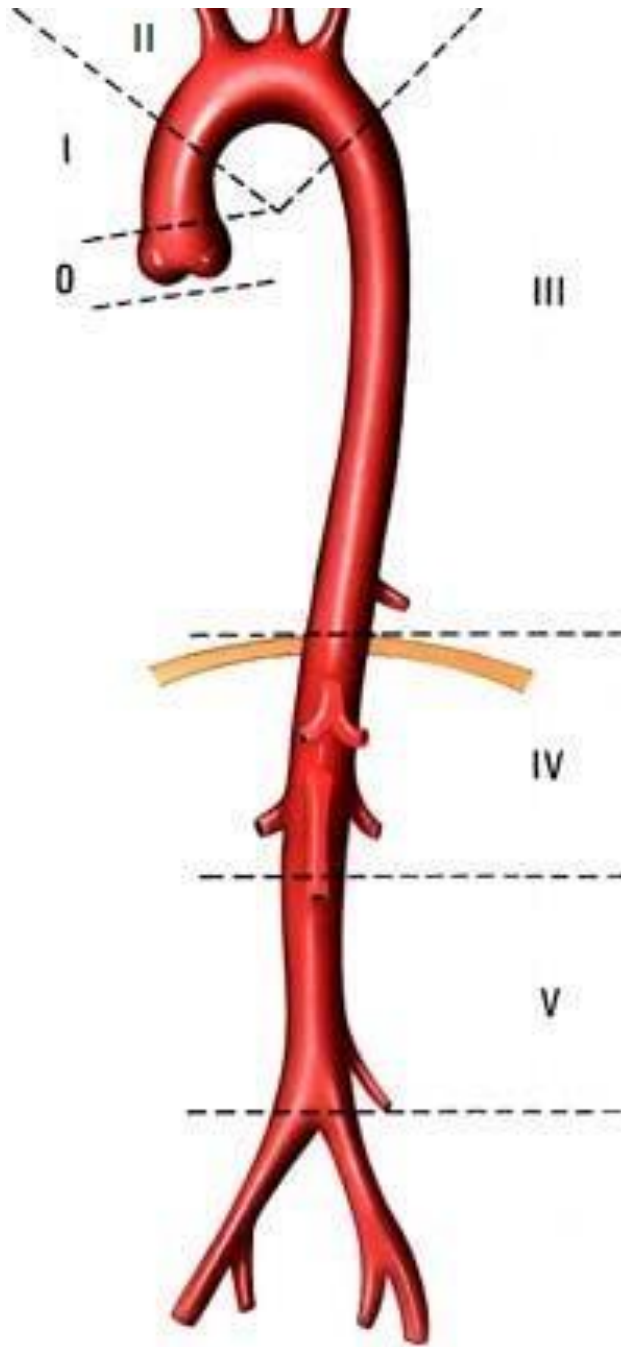


Figure 7: Segmentation de l'aorte

2. Variations anatomiques

2.1. Variations de la géométrie de l'arche

Les types d'arches aortiques sont au nombre de 3 :

- ✧ L'arche aortique gothique est caractérisée par sa forme triangulaire avec un ratio hauteur/largeur élevé. Il est important de noter que ce type d'arche est associé à un taux plus élevé d'hypertension artérielle résiduelle même après une chirurgie réussie comparé aux autres types d'arche aortique²⁵⁻³⁴.
- ✧ L'arche aortique en créneau (« Crenel » en anglais), qui présente des coudures à la jonction de l'aorte horizontale avec l'aorte ascendante et descendante, est caractérisé par une architecture rectangulaire.
- ✧ L'arche aortique romanesque quant à lui est caractérisé par une forme semi-circulaire.

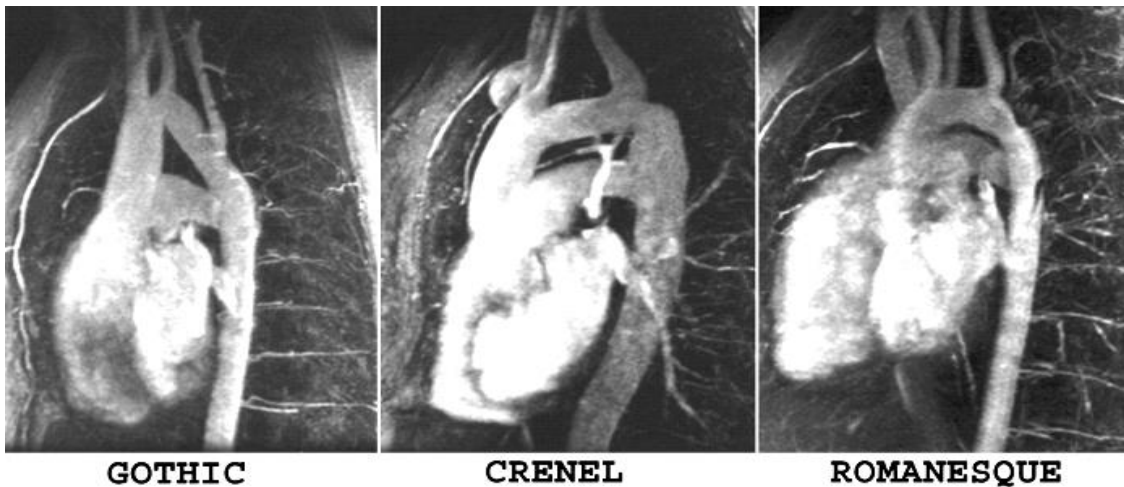


Figure 8: Les différents types géométriques d'arches aortiques.²⁵



Figure 9 : Coupe sagittale à l'angioscanner montrant un aspect d'arc gothique.

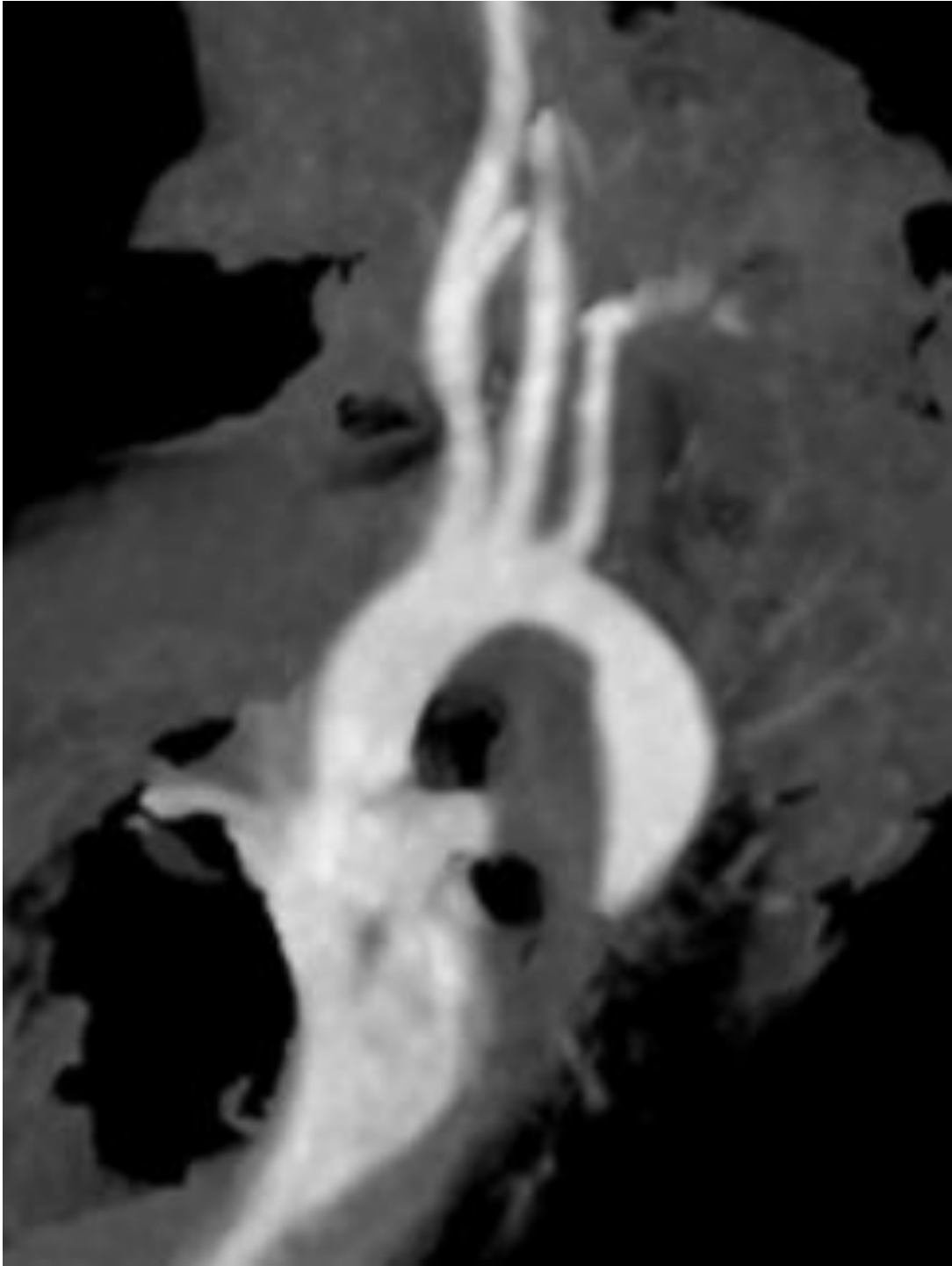


Figure 10 : Coupe sagittale à l'angioscanner montrant un aspect d'arc romanesque.

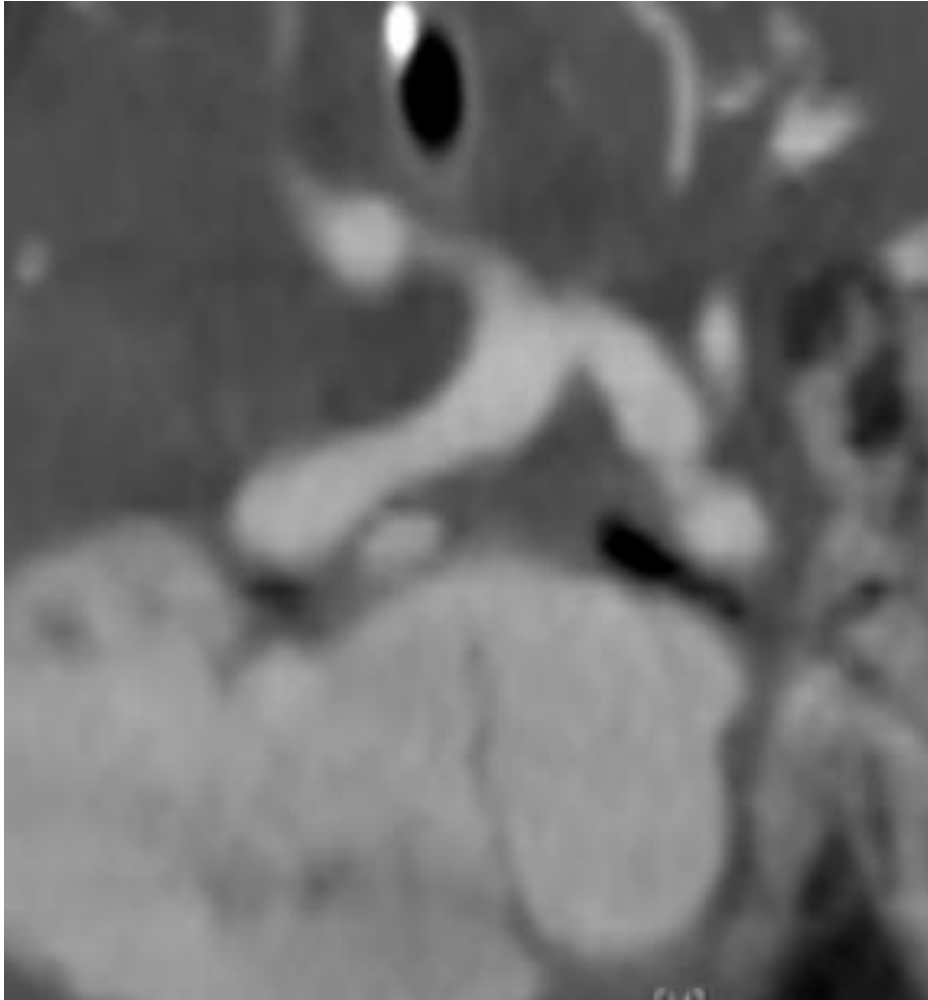


Figure 11 : Aspect d'un arc en créneau à l'angioscanner.

2.2. Variations des vaisseaux supra-aortiques

Normalement les vaisseaux supra-aortiques prennent naissance séparément de l'aorte horizontale, et sont de droite à gauche :

- *Le tronc artériel brachio-céphalique.*
- *L'artère carotide commune gauche.*
- *L'artère sous-clavière gauche.*

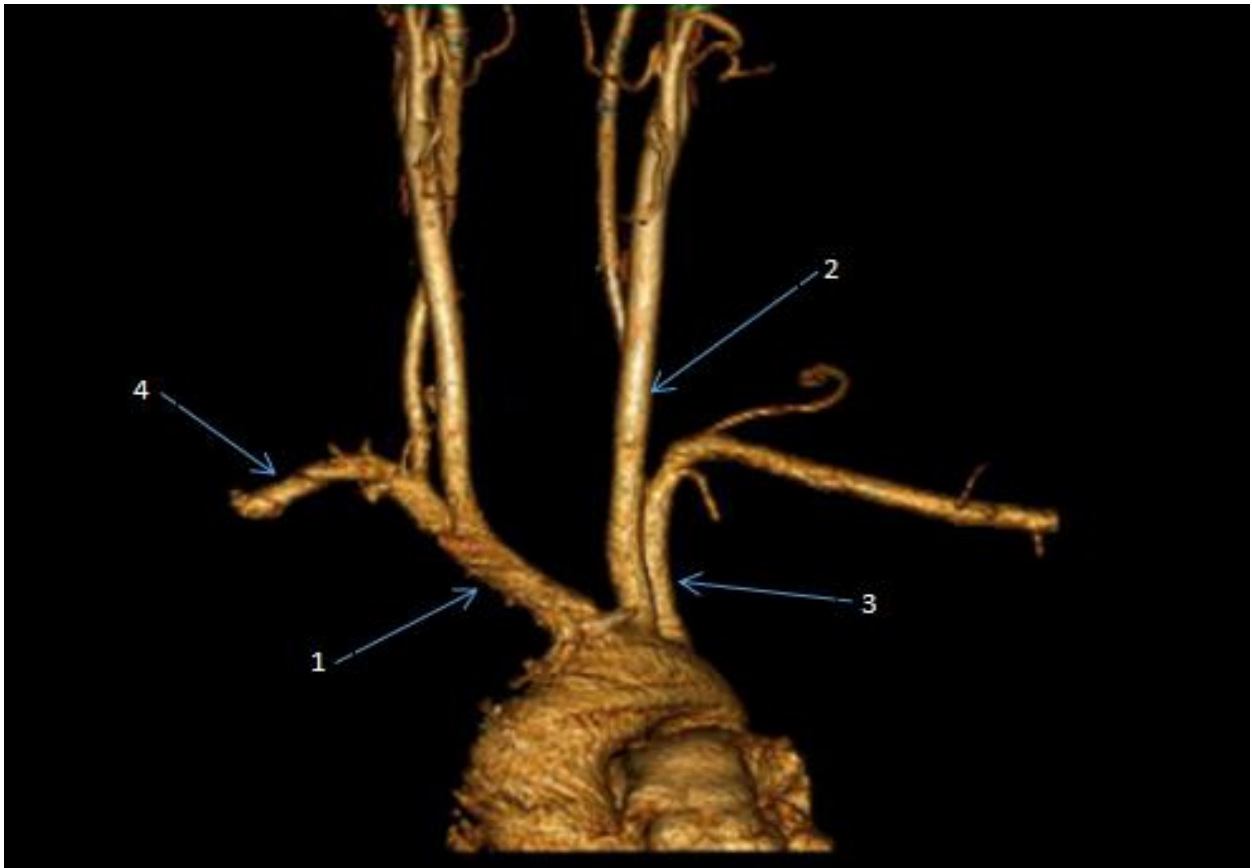


Figure 12: Aspect des vaisseaux supra-aortiques a l'angioscanner avec reconstruction 3D.³⁵

1- TABC 2- Carotide commune gauche 3- Artère sous-clavière gauche 4-Artère sous-clavière droite

Cependant , il existe des variantes anatomiques dont la plus fréquente est une origine commune du TABC et de la carotide commune gauche ³⁶ communément décrite sous le nom d' « arche bovine ».

Parmi ces anomalies il est utile de citer l'Arteria Lusoria qui est une aberration anatomique caractérisée par une origine et trajet anormaux de l'artère sous-clavière droite qui naît directement de l'aorte (en aval de l'artère sous-clavière gauche) au lieu du TABC , et croise la face postérieure de l'œsophage avant de rejoindre le creux sus-claviculaire droit ³⁷.

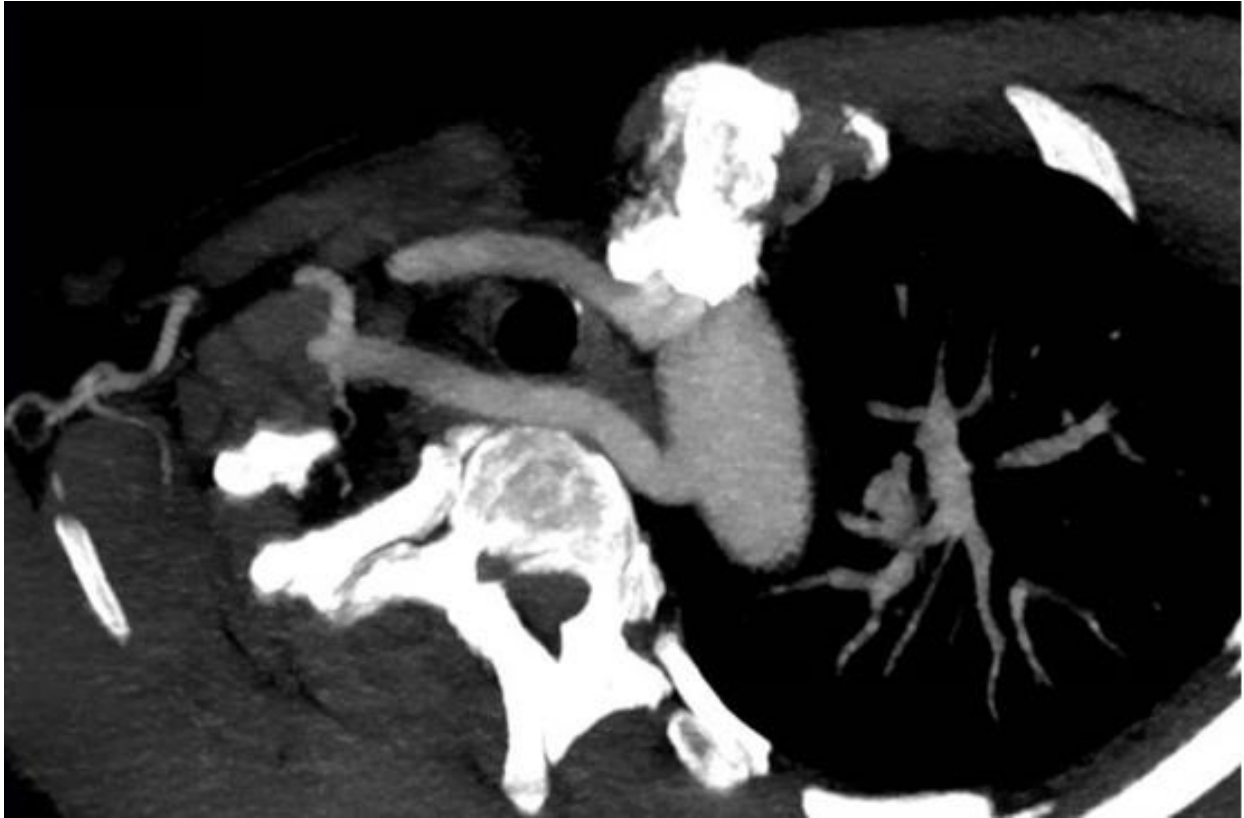


Figure 13 : Angioscanner thoracique après reformatage MIP dans l'axe de l'artère sous-clavière montrant une artère sous-clavière droite retro-œsophagienne.

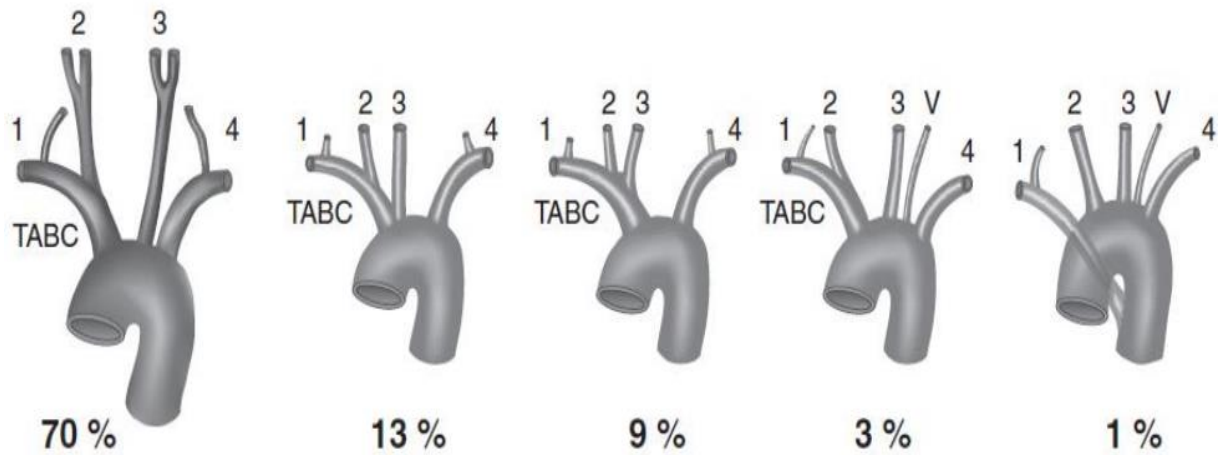


Figure 14: Variantes anatomiques des troncs supra-aortiques.³⁸

1- Artère sous-clavière droite 2- Artère carotide commune droite 3- Artère carotide commune gauche
4- Artère sous-clavière gauche

2.3. Variations concernant la taille de l'aorte chez le nouveau-né et le nourrisson

Dans la tranche d'âge pédiatrique, les mesures du calibre de l'aorte doivent être normalisées en fonction de l'âge et de la croissance somatique.

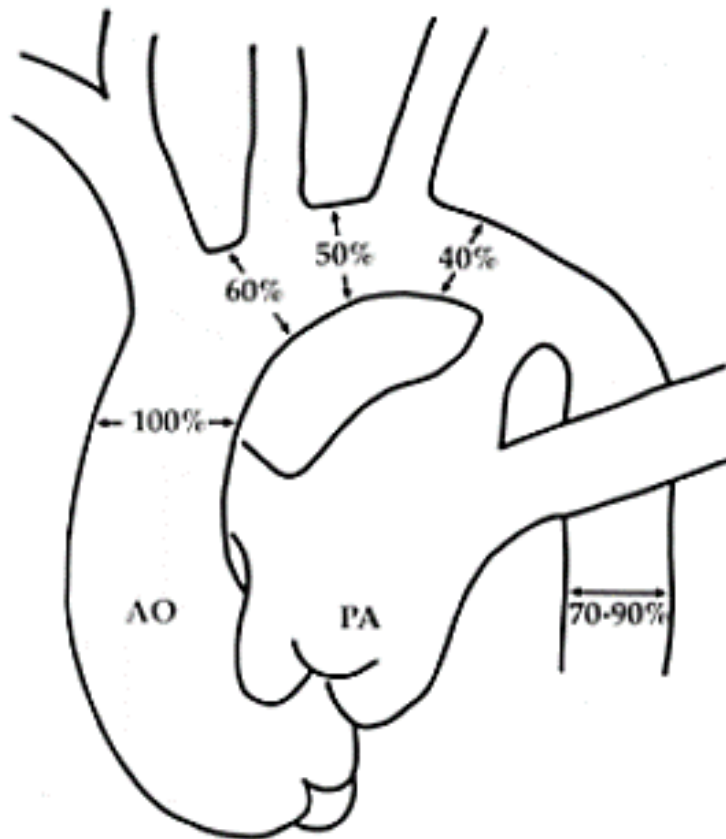


Figure 15 : Diamètres relatifs minimaux de l'aorte thoracique normale chez le nouveau-né et le nourrisson.³⁹

Une arche aortique normale n'a pas segment de plus de 5 mm de longueur et les diamètres extérieurs du segment proximal, distal et de l'isthme s'élèvent à au moins 60 %, 50 % et 40 % du diamètre de l'aorte ascendante, respectivement.³⁹

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Chez le fœtus et durant les premiers jours de vie, le canal artériel est ouvert ; ce qui permet une perfusion adéquate de l'aorte descendante malgré l'obstacle. Celui-ci ne va alors pas avoir de répercussion physiopathologique.

Chez le Nouveau-né l'expression et la tolérance clinique sont fonction de la sévérité de l'obstacle, de sa rapidité d'installation ainsi que de la qualité du ventricule gauche. En effet, un ventricule gauche normal de nouveau-né est incapable d'assurer une augmentation brutale de pression, par contre il possède la capacité de s'hypertrophier et ainsi de lutter contre un obstacle éjectionnel de développement progressif.

3 situations peuvent alors se présenter :

1. Une grande défaillance du VG avec œdème pulmonaire et collapsus

Survenant dans 10% des cas, elle s'installe le plus souvent de façon brutale entre le 5^e et le 20^e jour suite à l'installation rapide d'un obstacle isthmique après la fermeture de l'extrémité aortique du canal artériel. Le ventricule gauche n'a pas le temps de s'adapter à l'augmentation rapide de la postcharge et ne peut donc pas assurer un débit éjectionnel adéquat ; la pression au niveau de l'aorte descendante ne peut être maintenue malgré une vasoconstriction systémique réflexe, il en résulte un collapsus avec hypoperfusion des territoires siègeant en aval de la coarctation. Cette hypoperfusion entraîne une acidose métabolique par ischémie tissulaire, ce qui va aggraver le tableau par l'installation d'une vasoconstriction pulmonaire.

Ce cas de figure, qui met en jeu le pronostic vital, impose de lever rapidement l'obstacle par l'injection de prostaglandines pour permettre au ventricule gauche de retrouver de bonnes conditions de travail et d'oxygénation pour s'adapter.

2. Une défaillance progressive avec dilatation hypokinétique du VG

Dans cette situation, l'obstacle s'est formé de façon progressive et le ventricule gauche a pu assurer un débit éjectionnel et une pression aortique adéquats en se dilatant. Cependant le ventricule gauche ne s'adapte pas aux mauvaises conditions de travail et présente un rendement énergétique faible avec un risque ischémique majeur. La défaillance cardiaque devient évidente le plus souvent vers la 2^e semaine de vie.

3. Une bonne tolérance clinique avec découverte à l'occasion d'un examen systématique, d'une asymétrie des pouls, d'une HTA aux membres supérieurs ou d'une anomalie de l'auscultation cardiaque

Elle représente la situation la plus fréquente (80%) et correspond à une adaptation du ventricule gauche, au prix d'une hypertension artérielle en amont de la coarctation, qui adapte sa masse et sa contractilité à l'augmentation de la postcharge⁴⁰.

La tension artérielle peut aussi être influencée par le développement d'une circulation collatérale de dérivation (par les artères mammaires, retroscapulaires, intercostales et pararachiennes).

Ce système anastomotique entre l'aorte sus et sous-isthmique peut limiter considérablement l'hypertension de repos, cependant elle n'empêche pas l'hypertension d'effort puisqu'elle ne peut s'accommoder à une augmentation brutale de débit.

La physiopathologie de l'hypertension artérielle est complexe et fait appel à plusieurs facteurs ; le facteur mécanique est mis en jeu par le rétrécissement de lumière aortique au-dessous de 50% de son calibre normal ⁴¹ ce qui va entraîner une augmentation de la pression en amont ainsi qu'une diminution relative de la pression d'aval. Devant la baisse de pression en aval de la coarctation les facteurs humoraux, notamment rénaux, vont entrer en jeu par le biais du système rénine-angiotensine-aldostérone ainsi qu'une sécrétion de vasopressine et une augmentation du volume plasmatique. Il est aussi possible qu'il y ait prématurément une altération de la compliance aortique, voire artérielle, ce qui explique la prédominance systolique de l'HTA et sa persistance fréquente malgré une cure anatomique parfaite de la coarctation.

IV. CLASSIFICATION

1. Classification de Houyel

Cette classification se base sur l'International Paediatric Congenital Cardiopathy College (IPCCC) et la 10e Classification Internationale des Maladies de l'OMS (CIM-10).

Elle distingue 10 groupes principaux et 23 sous-groupes selon une approche multidimensionnelle englobant des critères anatomiques, diagnostiques et thérapeutiques.

La coarctation de l'aorte s'inscrit dans le 9ème groupe de cette classification :

Groupe 9 : Anomalies des gros vaisseaux et des troncs artériels extra-péricardiques :
--

Les rétrécissements de l'arche aortique :

La coarctation de l'aorte

L'interruption de l'arche aortique

L'hypoplasie de l'arche aortique

Les anomalies des arcs aortiques :

L'arc aortique droit.

L'arc aortique gauche avec artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne.
--

Le double arc aortique.

L'anomalie de Neuhauser.

Le diverticule de Kommerell.

L'arc aortique droit avec artère sous-clavière gauche rétro-œsophagienne.

Le Kinking de l'aorte ou pseudocoarctation.

L'aorte cervicale

2. Classification de Bonnet

Il s'agit de la première classification descriptive fournie par Bonnet en 1903⁴², et qui classe la coarctation de l'aorte en 2 catégories : infantile et adulte.

3. Classification selon le siège de la Coarctation

Coarctation typique : Il s'agit de la coarctation isthmique de l'aorte qui regroupe les 3 variantes ² :

- Préductale : située en amont du canal artériel, elle s'associe souvent à d'autres malformations cardiaques, avec un canal artériel généralement perméable.
- Postductale : la sténose se trouve en aval du point d'abouchement du canal artériel, elle est souvent courte, isolée, de découverte plus tardive, avec un canal artériel fermé
- Juxtaductale : proche de la postductale et n'en diffère que par un CA qui reste souvent partiellement ouvert.

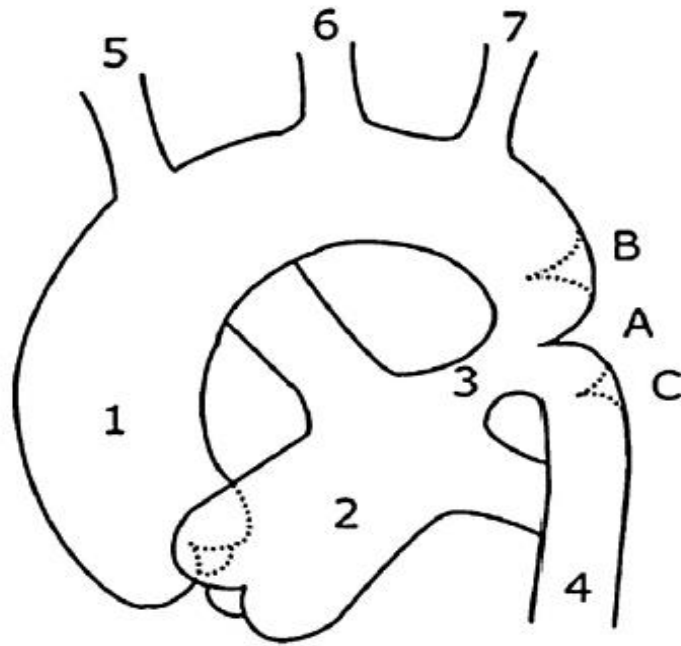


Figure 9: Représentation schématique des différents types de coarctation isthmique.¹

A - Juxtaductale B - Préductale C - Postductale

Coarctation atypique : caractérisée par un rétrécissement localisé ou étendu de l'aorte ascendante, de l'aorte thoracique descendante au niveau du diaphragme ou de l'aorte abdominale, elle est souvent provoquée par une artérite (artérite de Takayasu ou aortite) ou une dysplasie fibromusculaire. Certaines formes peuvent être congénitales.

4. Classification selon les anomalies associées

Coarctation pure ou simple : sans anomalies associées.

Coarctation associée à une communication inter ventriculaire (CIV).

Coarctation associée à d'autres anomalies cardiovasculaires.

5. Classification de Amato

Cette classification a été proposée par Amato et al. en 1991⁴³ ; elle adopte une approche chirurgicale. Selon Amato et al. l'état de la crosse aortique et la présence ou non de malformations associées devrait dicter l'approche thérapeutique⁴⁴. On peut ainsi classer la coarctation en 3 catégories :

Type I : Coarctation primaire avec ou sans canal artériel perméable.

IA : Associée à une CIV.

IB : Associée à d'autres anomalies cardiovasculaires.

Type II : Coarctation avec hypoplasie de l'isthme aortique avec ou sans canal artériel perméable.

IIA : Associée à une CIV.

IIB : Associée à d'autres anomalies cardiovasculaires.

Type III : Coarctation avec hypoplasie de l'isthme et de la crosse aortique avec ou sans canal artériel perméable.

IIIA : Associée à une CIV.

IIIB : Associée à d'autres anomalies cardiovasculaires.

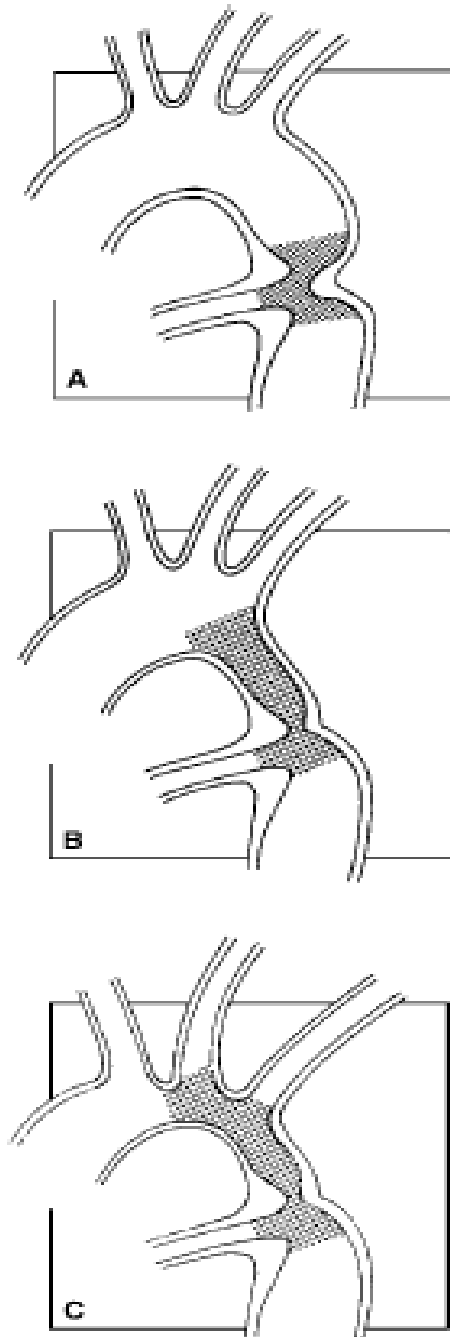


Figure 10: Classification chirurgicale de la coarctation selon Amato.⁴⁴

A- Type I B- Type II C- Type III

V. DIAGNOSTIC

1. Clinique

Le diagnostic de coarctation de l'aorte est avant tout un diagnostic clinique, et doit être recherché systématiquement chez le nouveau-né ou devant un tableau évocateur.

Chez le nouveau-né la présentation peut être d'emblée bruyante avec installation d'un état de choc, nécessitant une prise en charge en urgence, ou plus discrète avec, le plus souvent, la constatation d'une dyspnée (75%), d'infections broncho-pulmonaires à répétition (45%) ou d'un refus de téter avec retard de croissance staturo-pondéral (39%).⁴⁵

Le grand enfant et l'adulte peuvent présenter des symptômes liés à l'hypertension artérielle sus-stricturale ; céphalées et signes d'insuffisance cardiaque notamment une dyspnée d'effort, ainsi que des signes liés à l'hypoperfusion des membres inférieurs comme une fatigabilité à l'effort, une claudication intermittente ou une froideur du membre inférieur.^{7,45-47}

L'examen clinique est une étape incontournable du diagnostic et permet d'apporter des faisceaux d'arguments qui vont justifier la réalisation des examens complémentaires nécessaires pour affirmer la présence de coarctation. Il recherche :

- ✧ Une asymétrie des pouls : Il faut palper en même temps et comparer les pouls des membres supérieurs (radiaux, huméraux et axillaires) aux pouls des membres inférieurs (fémoraux, tibiaux et pédieux). Le plus souvent, dans la coarctation, les pouls sont exagérés aux membres supérieurs et abolis ou fortement diminués aux membres inférieurs. Chez l'enfant, lorsqu'une

circulation collatérale importante s'est développée, on peut percevoir nettement les pouls fémoraux, mais ils sont perçus plus tard que les radiales ; alors que, normalement, les fémorales sont perçues avant les radiales (délai radio-fémoral). Parfois, les pouls d'un ou des deux membres supérieurs ne sont pas perçus car la sous-clavière naît en regard de la coarctation (sous-clavière gauche), ou au-dessous (sous-clavière droite retro-œsophagienne). C'est la palpation des carotides qui permet le diagnostic lorsque les deux sous-clavières sont atteintes (1 à 2% des cas)⁴⁰.

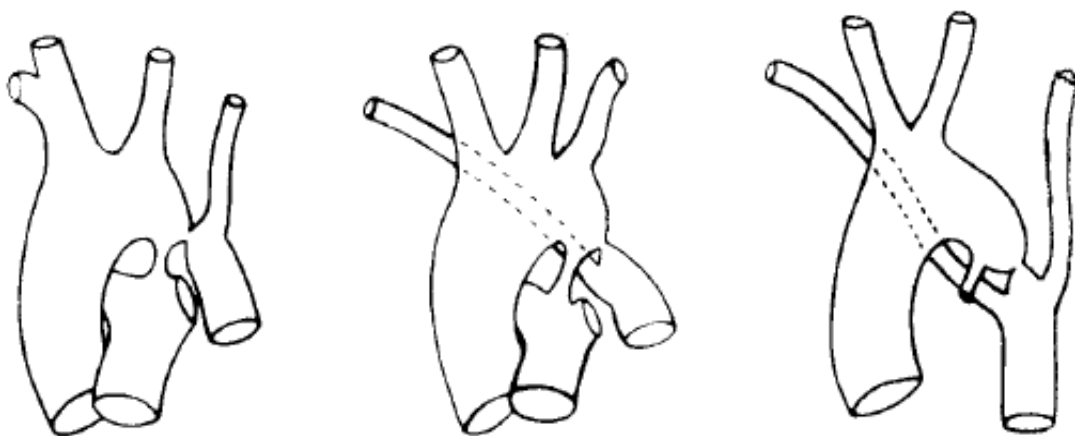


Figure 11: Coarctation de l'aorte et artères sous-clavières.

Gauche : La sous-clavière gauche naît en aval de la coarctation et les pouls ne sont pas perçus au membre supérieur gauche.

Milieu : La sous-clavière droite est retro-œsophagienne, elle naît en aval de la coarctation et les pouls ne sont pas perçus au membre supérieur droit.

Droite : Association des deux ; les pouls ne sont pas perçus aux membres supérieurs.

- ✧ Une hypertension artérielle : la coarctation est la cause la plus fréquente de l'HTA du nouveau-né et du nourrisson. Elle diminue transitoirement devant l'apparition de la circulation collatérale puis augmente ultérieurement suite à l'altération du lit vasculaire.
- ✧ Une asymétrie tensionnelle : Elle est en général franche mais il faut se rappeler que, normalement, la tension artérielle est plus élevée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs et que des gradients de 20 mm Hg sont très pathologiques^{7,40,45-47}. Le gradient ne touche en règle que la systolique.
- ✧ Une anomalie à l'auscultation cardiaque : L'auscultation cardiaque est un temps primordial du diagnostic clinique et recherche la présence d'un souffle systolique para sternal gauche de timbre rude et irradiant vers le dos^{3,45}. Elle recherche également la présence d'autres anomalies auscultatoires orientant vers la présence de malformations congénitales associées (CIV, valvulopathies etc....).
- ✧ La circulation collatérale : fréquemment retrouvée, elle est proéminente sur les rebords scapulaires.⁴¹

2. Paraclinique

2.1. Electrocardiographie

Le plus souvent normale, elle peut objectiver une hypertrophie ventriculaire gauche.^{3,16} Chez le nouveau-né, il y a presque constamment une hypertrophie ventriculaire droite associée à des troubles de repolarisation VG.⁴⁸

2.2. Imagerie

2.2.1. Radiographie thoracique

Malgré sa faible sensibilité la radiographie thoracique permet d'orienter le diagnostic, chez le nouveau-né elle peut objectiver la présence d'une cardiomégalie et d'une surcharge vasculaire pulmonaire dues à une mal adaptation du VG.

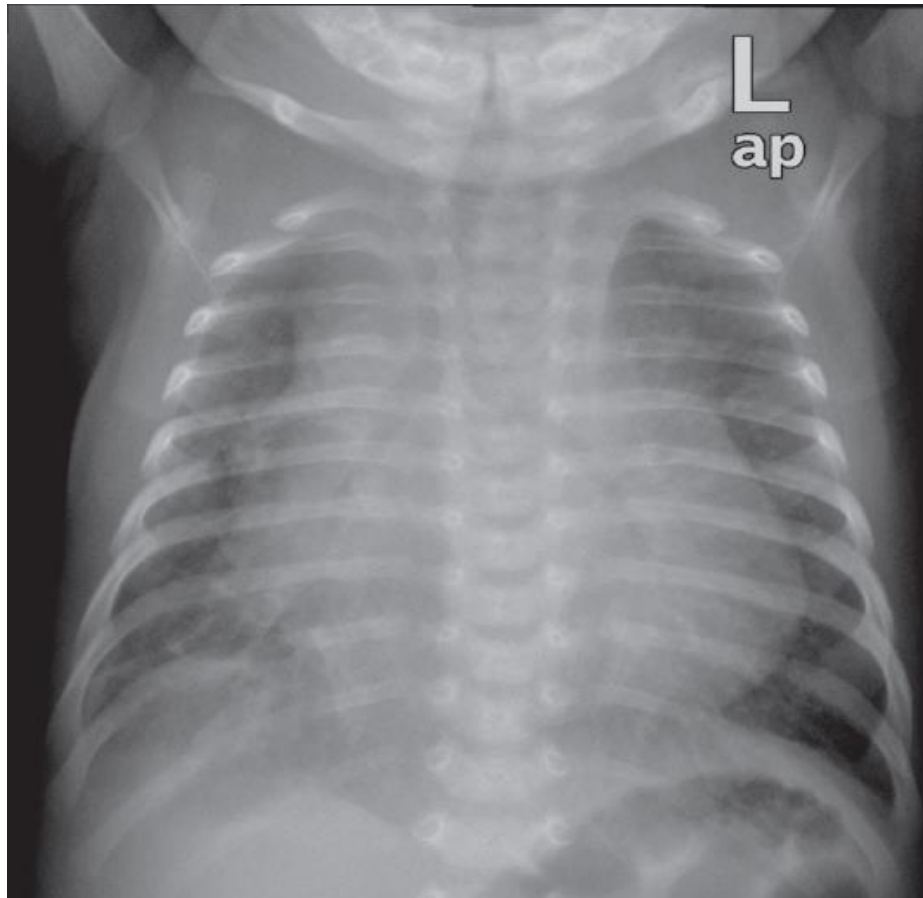


Figure 14 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie avec œdème pulmonaire chez un nouveau-né.⁴⁹

Chez l'enfant et l'adulte elle peut aussi objectiver la présence d'érosions costales ou « rib notching », témoignant du développement anormal des artères intercostales, qui se recherchent sur le bord inférieur de l'arc postérieur des côtes, le plus souvent de la quatrième à la huitième côte. Un autre signe à rechercher est celui de l'image en « 3 » secondaire à la présence d'une dilatation pré et post sténotique.

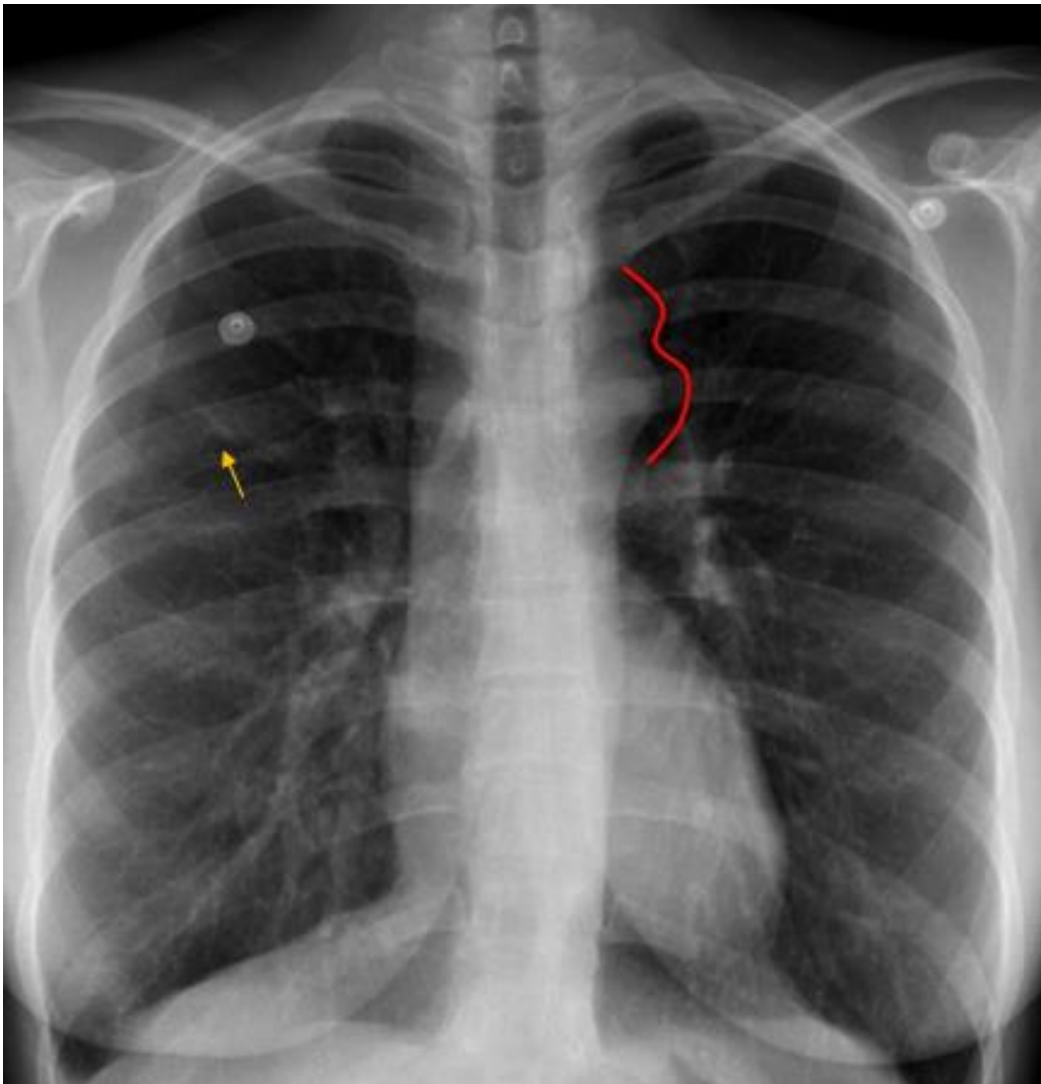


Figure 15 : Radiographie thoracique illustrant l'image en 3 (rouge) et l'érosion costale (flèche jaune).⁵⁰

2.2.2. Echographie

2.2.2.1 Echographie fœtale

L'existence d'antécédents personnels ou familiaux de coarctation de l'aorte ou autre pathologie du cœur gauche augmente significativement le risque de survenue de coarctation de l'aorte dans la descendance, justifiant ainsi une échographie dite de dépistage à la recherche de signes indirects orientant vers la présence d'une coarctation.

La découverte d'une hyperclarté de la nuque supérieure ou égale au 95e percentile, et encore plus particulièrement quand l'épaisseur de la nuque est supérieure ou égale au 99e percentile (3,5 mm), caractérise ces fœtus comme étant à haut risque de présenter une cardiopathie congénitale.⁵¹⁻⁵³

Les signes indirects à rechercher à l'échographie de dépistage sont :

- Une asymétrie des ventricules
- Une asymétrie des gros vaisseaux
- La présence d'une veine cave supérieure gauche
- La présence d'une bicuspidie
- Une inversion du flux doppler au niveau du foramen ovale
- Flux rétrograde au niveau de l'aorte horizontale

Au terme de l'échographie de dépistage, la constatation d'un ou plusieurs signes indirects orientant vers la présence de coarctation constitue « une ambiance de coarctation de l'aorte » et doit conduire à la réalisation d'une échographie d'expertise cardiopédiatrique. Celle-ci consiste en une analyse morphologique et biométrique de l'ensemble de l'aorte et plus spécifiquement de l'isthme aortique :

La présence d'une hypoplasie de l'aorte transverse et de l'isthme aortique sont des signes de grande spécificité de survenue de coarctation.^{54,55}

La présence d'une indentation de la paroi postérieure de l'isthme aortique est un signe quasi pathognomonique de coarctation. La mesure de l'angle aorto-isthmo-ductal offre une bonne sensibilité et spécificité ainsi qu'une excellente reproductibilité inter et intra-observateur.⁵⁶

Le diagnostic anténatal permet de réduire considérablement la mortalité néonatale préopératoire.

2.2.2.2 Echographie post-natale

Représente l'examen de première intention à réaliser devant une suspicion de coarctation, compte tenu de sa disponibilité immédiate, sa sécurité et de sa capacité à fournir des paramètres hémodynamiques.

L'échocardiographie est particulièrement performante chez la population pédiatrique. En effet, chez l'adulte, la visualisation de l'anatomie isthmique n'est pas aussi bonne, et des difficultés peuvent survenir chez les patients si la distance entre la sonde à ultrasons et l'aorte est trop grande résultant en une mauvaise résolution d'image⁵⁷.

Entre les mains d'un opérateur expérimenté celle-ci permet de confirmer le diagnostic, d'apprécier le retentissement en amont et de rechercher la présence de malformations associées.

2.2.3. Angioscanner

Grâce à sa résolution spatiale infra millimétrique et son caractère non invasif, l'angioscanner tend à supplanter l'angiographie dans le bilan des malformations des gros vaisseaux ; il offre une imagerie tridimensionnelle d'excellente qualité qui va permettre d'établir le diagnostic anatomique et de faire le bilan d'éventuelles malformations associées ; il permet également de guider la prise en charge en fournissant des informations de référence inestimables pour les procédures correctives. Tous ces éléments font de l'angioscanner un outil diagnostic et décisionnel important⁵⁸.

2.2.4. Imagerie par résonance magnétique

Depuis son arrivée en 1973 l'imagerie par résonance magnétique s'est progressivement imposée comme un outil important dans le diagnostic et le suivi des malformations cardiovasculaires, En effet celle-ci va permettre une évaluation non seulement morphologique mais également fonctionnelle de la coarctation ainsi que des malformations associées. Elle a aussi l'avantage d'être une modalité d'imagerie non invasive et non irradiante faisant d'elle une alternative à l'utilisation de l'angiographie.

Les multitudes de séquences utilisées (Echo de spin conventionnel T1, echo de gradient avec ou sans codage de phase, écho de gradient rapide T1 avec injection de produit de contraste...) vont fournir au médecin des données essentielles pour le diagnostic positif et le suivi du patient au long terme.

2.2.5. Angiographie par cathétérisme

Autrefois considérée comme la norme de référence pour le diagnostic des maladies aortiques, l'aortographie par cathéter invasif a largement été remplacée par des moyens d'imagerie moins invasifs, dont l'échographie, la TDM, et l'IRM qui fournissent une sensibilité et spécificité comparables pour détecter les pathologies aortiques⁵⁹; ce qui fait que l'angiographie par cathétérisme est de moins en moins utilisée dans le diagnostic positif en raison de son caractère peu pratique, son utilisation ne sera limitée qu'aux cas les plus complexes où le doute persiste après évaluation par scanner et/ou IRM. Elle reste cependant utile pour guider un éventuel traitement par angioplastie percutanée⁵⁹⁻⁶¹.

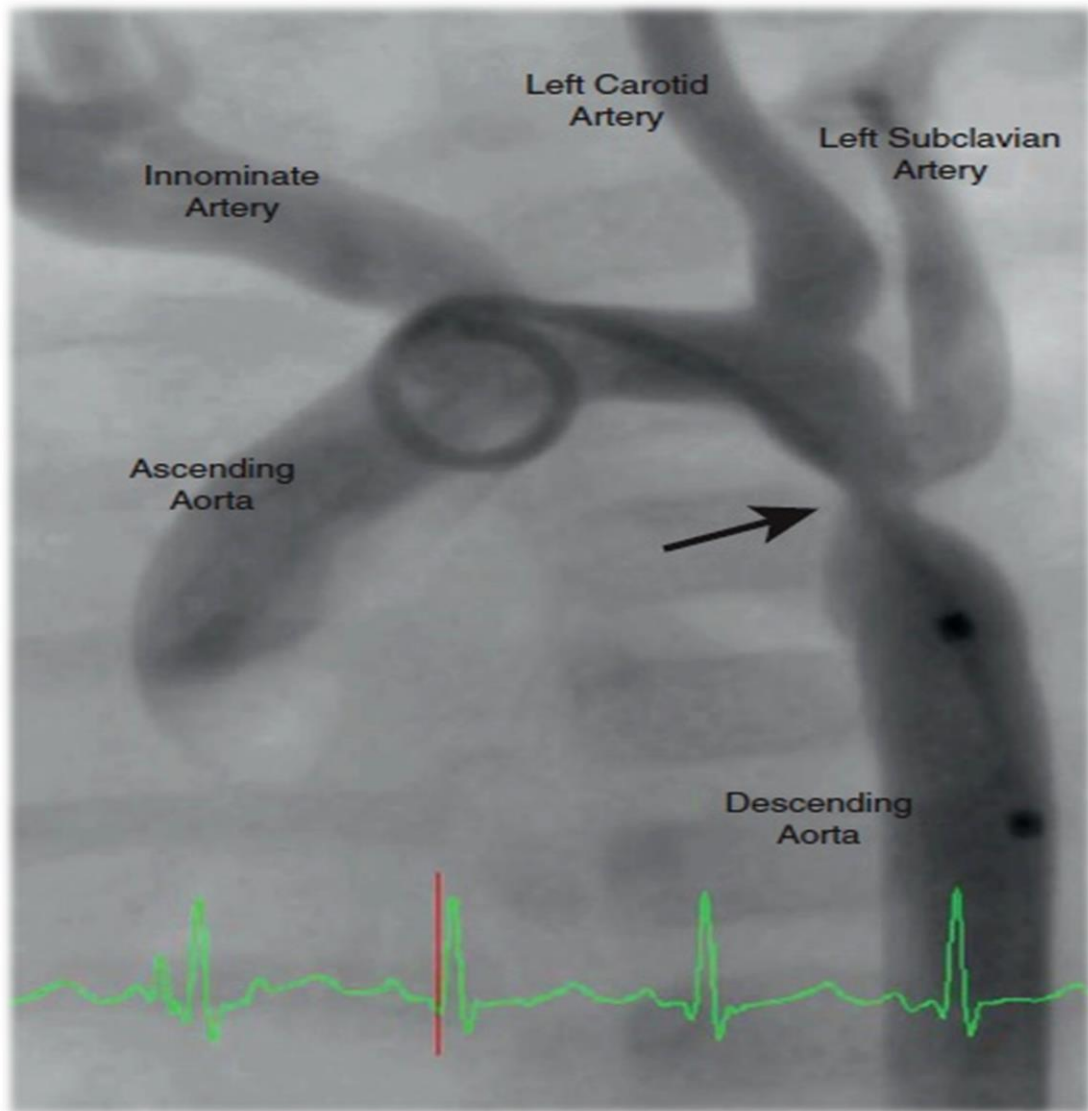


Figure 12: Angiographie objectivant une coarctation de l'aorte modérée siégeant en aval de l'artère sous-clavière gauche.⁶²



MATERIEL
ET
METHODES



I. Sélection des patients

Critères d'inclusion :

- Patients présentant une coarctation aortique dans sa forme isolée ou associée à d'autres anomalies cardiovasculaires.
- Explorés par :
 - ☒ Échocardiographie-doppler,
 - ☒ Angioscanner multi barrette.
 - ☒ Angiographie.

II. Technique

Il s'agit d'une étude rétrospective, s'étalant sur une période de 9 ans allant du janvier 2010 au novembre 2019

50 patients explorés tous par échocardiographie et angioscanner thoracique.

L'IRM n'a été réalisée chez aucun patient.

L'angiographie a été réalisée dans 4 cas

Les examens ont été réalisés par trois appareils de scanner :

- 16 détecteurs (32 coupes),
- 32 détecteurs (64 coupes)
- 64 détecteurs (128 coupes).

Avec acquisition hélicoïdale depuis les troncs supra-aortiques (base du cou) jusqu'en sous hépatique avec reconstructions multiplanaires (MPR), Maximum Intensity Projection (MIP), et reconstructions 3D en rendu de volume.

Toutes les données enregistrées dans les dossiers ont été exploitées et analysées.

Le recueil des renseignements sur l'identité, la clinique et paraclinique des patients a été réalisé à partir de la fiche d'exploitation ci-dessous.

III. Fiche d'exploitation

1) Identité :

Nom :

Prénom :

N° de dossier :

Age :

Sexe : M F

2) Etude Clinique :

Circonstances de découverte :

- Dyspnée :
- Insuffisance cardiaque
- Palpitations
- Découverte fortuite
- Autres :

Examen physique :

- Examen général :
 - Tension artérielle :
 - Fréquence cardiaque :
 - Fréquence respiratoire :
 - Cyanose : Oui Non
 - Œdèmes : Oui Non
 - Syndrome dysmorphique : Oui Non
 - Autres :
- Examen cardiovasculaire :
 - Asymétrie tensionnelle : Oui Non
 - Asymétrie des pouls : Oui Non
 - Souffle cardiaque : Oui Non Type :
- Examen pleuropulmonaire :
- Examen des autres appareils :

3) Imagerie :

a) Echographie :

- Siège : Préductal Ductal Postductal
- Forme : Localisée Tubulaire
- Sévérité : Moyenne Serrée
- Aorte d'aval : Dilatée Non dilatée
- Aorte d'amont : Hypoplasique Normale Dilatée

Canal artériel : Perméable Non perméable Non apprécié

Etat du ventricule gauche : Dilaté/Hypokinétique Hypertrophié

Voies artérielles pulmonaires : Dilatées Normales

Anomalies associées : Oui Non Préciser :

Circulation collatérale : Oui Non

b) Angioscanner :

Siège : Préductal Ductal Postductal

Forme : Localisée Tubulaire

Sévérité : Moyenne Serrée

Aorte d'aval : Dilatée Non dilatée

Aorte d'amont : Hypoplasique Normale Dilatée

Canal artériel : Perméable Non perméable Non apprécié

Etat du ventricule gauche : Dilaté/Hypokinétique Hypertrophié

Voies artérielles pulmonaires : Dilatées Normales

Circulation collatérale : Oui Non

Anomalies cardiovasculaires associées : Oui Non Préciser :

Anomalies extracardiaques retrouvées :

Géométrie de l'arche aortique : Gothique Romanesque Créneau

Variantes des vaisseaux supra-aortiques :

IV. Limites méthodologiques

Comme toute étude rétrospective, les principales difficultés rencontrées dans notre étude étaient liées à l'exploration des dossiers médicaux. Certaines données manquaient notamment sur le plan clinique et celui du suivi post-thérapeutique.



RESULTATS



I. Etude épidémiologique

1. Age de découverte

L'âge des patients au moment du diagnostic était compris entre 6 jours et 21ans, avec une moyenne d'âge de 3 ans.

Le diagnostic a été posé avant l'âge de 1 mois chez 16 patients soit 32 % des patients de l'étude.

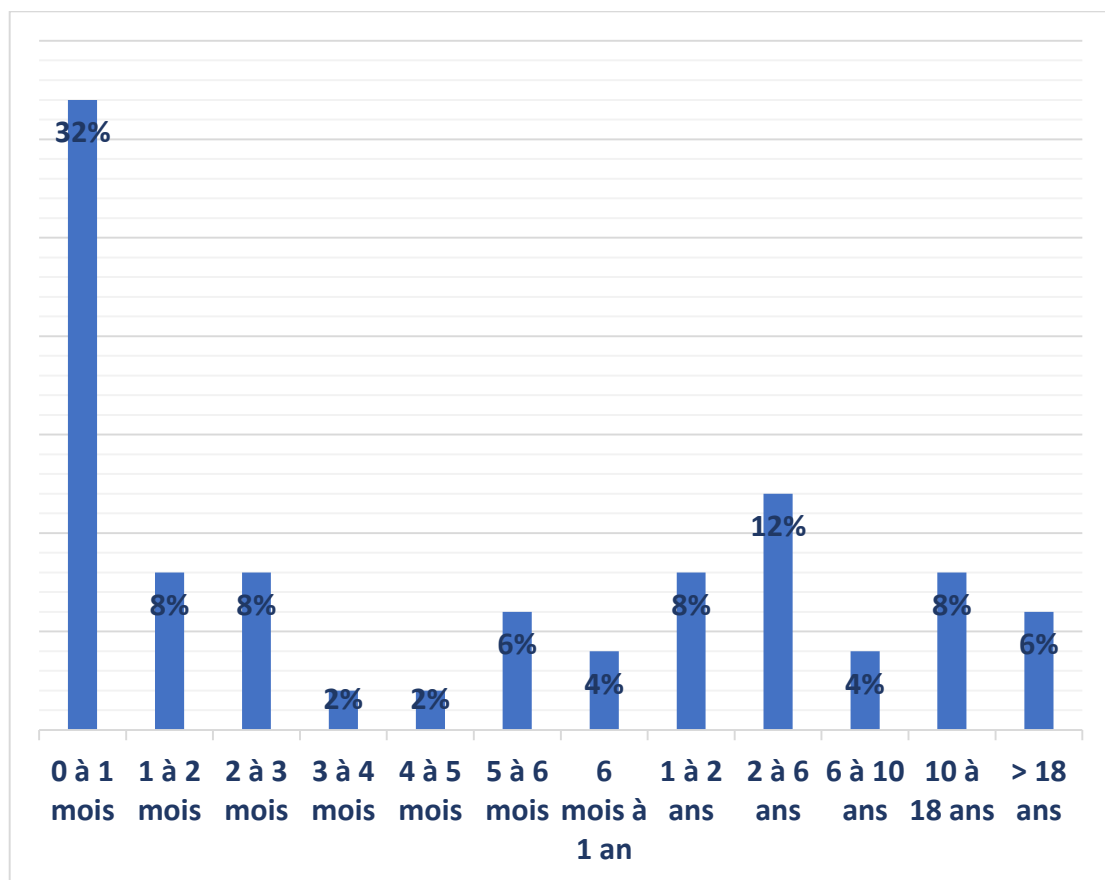
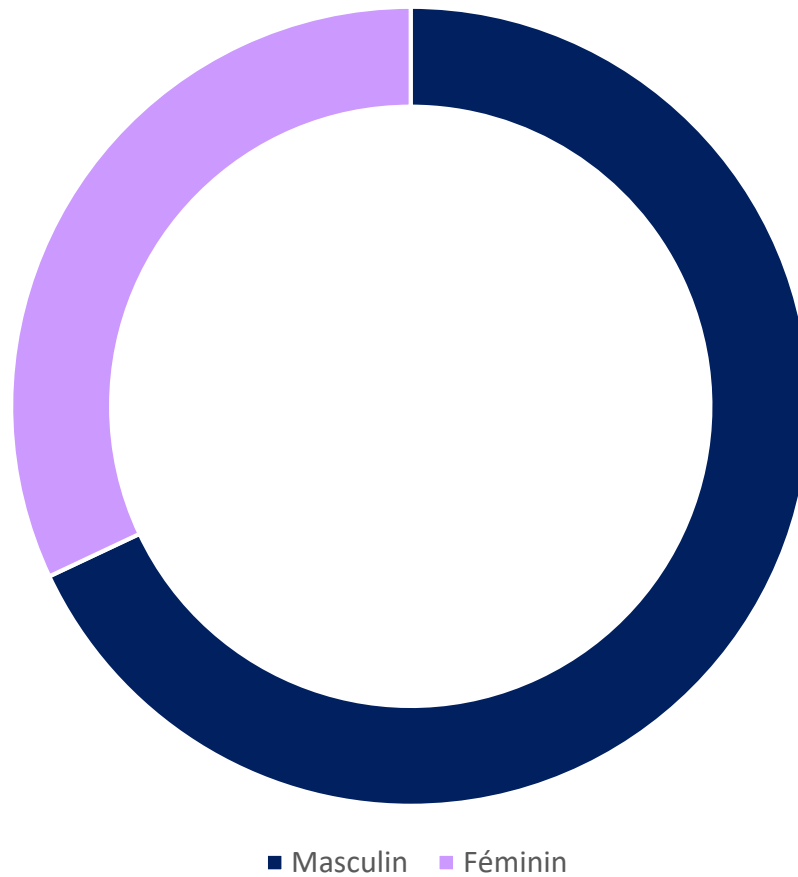


Figure 13: Histogramme mettant en évidence la fréquence de découverte de la coarctation par tranche d'âge.

2. Répartition selon le sexe

Sur 50 patients atteints de coarctation de l'aorte 34 étaient de sexe masculin et 16 de sexe féminin, soit un sexe ratio de 2.12.



II. Etude clinique

1. Signes fonctionnels

La plupart des patients présentaient une dyspnée au moment du diagnostic, parfois associée à des signes d'insuffisance cardiaque.

Le tableau suivant résume la symptomatologie des patients de notre série :

SF	Nombre	Pourcentage
Dyspnée	18	36%
Défaillance cardiaque	9	18%
Palpitations	1	2%

2. Signes physiques

L'examen a retrouvé une hypertension artérielle et une diminution des pouls fémoraux chez la majorité des patients.

Les éléments mis en évidence par l'examen clinique chez les patients de notre série sont résumés dans le tableau suivant :

Signes physiques	Nombre	Pourcentage
Hypertension artérielle	44	88%
Asymétrie des pouls	42	84%
Souffle cardiaque	6	12%
Cyanose	1	2%
Dysmorphie faciale	1	2%
Pterygium Colli	1	2%
Angiomes cutanés	1	2%

III. Etude radiologique

1. Examens réalisés

L'échographie et l'angioscanner ont été réalisés chez tous les patients.

Aucune IRM n'a été réalisée chez les patients de notre série.

L'angiographie a été réalisée chez 4 patients.

2. Résultats

2.1. Echographie

Les données fournies par l'échographie sont regroupées dans le tableau ci-dessous :

Données fournies		Fréquence	
Siège	Préductal	14	
	Ductal	5	
	Postductal	6	
Forme	Localisée (courte)	Serrée	11
		Moyenne	2
	Tubulaire		4
Aorte d'aval dilatée		0	
Aorte d'amont hypoplasique		4	
Canal artériel perméable		17	
Dilatation des voies artérielles pulmonaires		13	
Circulation collatérale		0	
Ventricule gauche dilaté/hypokinétique		9	
Anomalies cardiovasculaires associées	Communication inter-ventriculaire (CIV)	6	
	Insuffisance aortique (IAo)	1	
	Insuffisance mitrale (IM)	1	
	Bicuspidie	1	
	Transposition des gros vaisseaux (TGVx)	2	
	Ventricule unique	2	

2 patients ont été faussement diagnostiqués porteurs d'une coarctation de l'aorte à l'échographie, le diagnostic a été redressé ultérieurement par l'angioscanner.

2.2. Angioscanner

Tous nos patients ont bénéficié d'un angioscanner avec reconstructions 2D et 3D en modes MIP (Maximum Intensity Projection) et VRT (Volume Rendering Technique).

Les résultats fournis par l'angioscanner chez les patients de notre série sont regroupés dans le tableau suivant :

Données fournies		Fréquence	
Siège	Préductal	26	
	Ductal	5	
	Postductal	19	
Forme	Localisée (courte)	Serrée	34
		Moyenne	6
	Tubulaire	10	
Aorte d'aval dilatée		11	
Aorte d'amont hypoplasique		10	
Canal artériel perméable		29	
Dilatation des voies artérielles pulmonaires		23	
Circulation collatérale		21	
Anomalies cardiovasculaires associées	Communication inter-ventriculaire (CIV)	6	
	Insuffisance aortique (IAo)	1	
	Insuffisance mitrale (IM)	1	
	Bicuspidie	1	

	Transposition des gros vaisseaux (TGVx)	2
	Ventricule unique	2
	Double Veine cave supérieure	3
	Absence du tronc veineux innominé	2
	Dilatation de la racine aortique	1
	Anévrisme aortique	1
	Dilatation du TABC	2

L'angioscanner a également permis de mettre en évidence d'autres anomalies associées notamment pulmonaires et abdominales :

Anomalies extracardiaques retrouvées	Emphysème pulmonaire	2
	Kyste bronchogénique	1
	Pleurésie (droite)	1
	Adénopathie hilare hypodense	1
	Syndrome interstitiel micronodulaire	1
	Agénésie rénale	2
	Hémangiome solitaire du foie gauche	1
	Cyphoscoliose dorsale et synostoses costales	1

L'angioscanner a aussi permis une analyse de la géométrie de l'arche aortique et de la disposition des troncs supra-aortiques à la recherche de variantes anatomiques :

Arche aortique gothique	4	8%
Artère Lusoria	1	2%
Arche Bovine	1	2%
TABC tortueux	1	2%

2.3. L'IRM

Aucune IRM n'a été réalisée chez les patients de notre série.

2.4. L'angiographie

L'angiographie a été réalisée chez 4 de nos patients dans le cadre d'un cathétérisme interventionnel.



DISCUSSION



I. Epidémiologie

1. Incidence

La Coarctation de l'aorte représente 5 à 10% des cardiopathies congénitales, elle occupe la 5^{ème} place avec une incidence estimée à 1/2500 naissances vivantes⁶³⁻⁶⁵.

La fréquence serait de 0,06 % dans la population générale, de 18 % dans la fratrie d'un sujet ayant une coarctation et de 27 % dans sa descendance⁶⁶.

Elle affecte les Caucasiens 7 fois plus que les autres races.

75% des sujets atteints souffrent d'une anomalie cardiovasculaire associée ; principalement la persistance du canal artériel, la bicuspidie, l'anomalie du SIV et l'anomalie de la valve mitrale.

Le tableau suivant illustre la fréquence de la coarctation de l'aorte parmi les patients ayant une cardiopathie congénitale dans la littérature marocaine :

Séries	Nombre de cas de cardiopathies congénitales	Fréquence de la coarctation
Azizi N.⁶⁷ (2018)	1166	2,23%
Akkar O.⁶⁸ (2010)	427	1,9%
Elalj I.⁶⁹ (2010)	445	1,8%
Ben Amar N.⁷⁰ (1999)	326	5,5%
Tazanni A.⁷¹ (1999)	880	3,18%

2. Age

L'âge de révélation varie généralement de la période néonatale à l'enfance selon la sévérité de l'obstacle, la rapidité de constitution et l'existence de malformations associées (le diagnostic est d'autant plus précoce si la CoA est associée à d'autre anomalies cardiovasculaires), mais peut également être découverte à l'âge adulte.

Dans notre série 62% des patients ont été diagnostiqués avant l'âge de 1 an, avec un pic de fréquence de 32% chez les nouveau-nés.

Seulement 6% des patients étaient des adultes.

La moyenne d'âge des patients de notre série est de 3 ans.

Le tableau suivant compare l'âge de découverte de la coarctation entre les patients de notre série et ceux de la littérature :

Séries	Cas de coarctation	Nouveau-nés	Nourrissons	Enfants	Adultes	Moyenne d'âge
Ben Amar N.⁷⁰ (1999)	18	33,3%	50%	16,6%	0%	3 mois
Drissi L.⁷² (2004)	13	30%	70%	0%	0%	3 mois
Maouni S.⁷³ (2014)	91	41,7%	51,6%	6,6%	0%	4 mois et demi
Ghazal S.S.⁷⁴ (1998)	61	51%	49%	0%	0%	55 jours
Dodge-Khatami A.⁷⁵ (2005)	63	74,6%	25,4%	0%	0%	75 jours
Notre série	50	32%	38%	24%	6%	3 ans

La moyenne d'âge de nos patients diverge donc de celles de la littérature, et ceci principalement à cause de la présence d'un échantillon de patients découverts à l'âge adulte. Par contre nos résultats rejoignent ceux de la littérature confirmant la fréquence élevée de découverte de la coarctation chez la population pédiatrique, notamment les nouveau-nés et nourrissons.

3. Sexe

Selon les données de la littérature marocaine et internationale, il existe une prédominance de la coarctation chez les patients de sexe masculin.

Les résultats de notre série rejoignent celles de la littérature puisque la majorité de nos patients étaient de sexe masculin avec un sexe ratio de 2.12.

Le tableau suivant compare nos résultats avec ceux de la littérature :

Séries	Cas de coarctation	Sex Ratio (M/F)
Drissi L. ⁷² (2004)	13	1.20
Ben Amar N. ⁷⁰ (1999)	18	1.25
Amrane Mo. ⁷⁶ (2017)	66	2
Roselli EE. ⁷⁷ (2012)	110	1.82
Charlton-Ouw KM. ⁷⁸ (2015)	29	1.07
Ringel RE. ⁷⁹ (2013)	105	2.50
Truong DT. ⁸⁰ (2014)	84	1.70
Stephensen SS. ⁸¹ (2004)	403	1.30
Carrico A. ⁸² (2003)	156	1.91
Albuquerque LC. ⁸³ (2002)	89	2.06
Notre série	50	2.12

II. Clinique

L'expression clinique de la Coarctation de l'aorte est variable allant de la forme asymptomatique à la forme sévère.

1. Signes fonctionnels

Dans notre série la détresse respiratoire est à l'origine de la découverte de la coarctation dans 36 % des cas, l'insuffisance cardiaque dans 18 % des cas, et les palpitations dans 2 % des cas ; alors que 62% de nos patients étaient asymptomatiques lors du diagnostic.

Dans la série de Kovacikova L.⁸⁴ s'étalant sur une période de 8 ans allant de 1997 à 2004 : Parmi 12 cas de coarctation de l'aorte, 2 présentaient une insuffisance cardiaque (16,6 %), 8 un état de choc (66,6%).

Dans la série de Azizi N.⁶⁷ sur 26 patients porteurs de coarctation 17% présentaient une détresse respiratoire au moment du diagnostic. L'insuffisance cardiaque a été notée chez 2 patients soit 7,69%. 75% des patients étaient asymptomatiques et la découverte de la coarctation a été faite de manière fortuite.

Dans la série de Maouni S.⁷³ la détresse respiratoire est à l'origine de la découverte de la coarctation dans 40,19 % des cas, l'insuffisance cardiaque dans 39,2 % des cas, et la fatigabilité avec refus de téter dans 18,6% des cas.

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

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

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

Nos résultats rejoignent par conséquent celles de la littérature avec les principaux signes révélateurs étant la détresse respiratoire et l'insuffisance cardiaque.

2. Signes physiques

Les éléments de l'examen clinique issus de notre étude sont variables et sont dominés par l'hypertension artérielle (88%) et la diminution des pouls fémoraux (84%). Ces résultats se rapprochent de ceux rapportés par la littérature, notamment les études menées par Ward K.E⁸⁵., Maouni⁷³ et Azizi⁶⁷, qui rapportent des taux similaires allant de 84 à 86%.

Un souffle cardiaque a été ausculté chez 6 patients soit un taux 12%, ce dernier est plus faible que ceux rapportés dans la littérature. Maouni et al rapportent un taux de 53,8% alors que Drissi et al rapportent des anomalies auscultatoires chez 30,76% de leurs patients.

Ces résultats divergents peuvent être expliqués par le manque de communication des résultats de l'examen clinique dans les dossiers médicaux ou par le manque d'expérience des médecins ayant réalisé l'examen auscultatoire devant les cardiopathies congénitales.

III. Apport de l'imagerie

1. Echographie

1.1. Diagnostic anténatal

Echographie de dépistage :

L'existence d'antécédents personnels ou familiaux de coarctation de l'aorte ou autre pathologie du cœur gauche augmente significativement le risque de survenue de coarctation de l'aorte dans la descendance, justifiant ainsi une échographie dite de dépistage à la recherche de signes indirects orientant vers la présence d'une coarctation.

La découverte d'une hyperclarté de la nuque supérieure ou égale au 95^e percentile, et encore plus particulièrement quand l'épaisseur de la nuque est supérieure ou égale au 99^e percentile (3,5 mm), caractérise ces fœtus comme étant à haut risque de présenter une cardiopathie congénitale.⁵¹⁻⁵³

Les signes indirects à rechercher à l'échographie de dépistage sont :

➤ Une asymétrie des ventricules :

La largeur du VG mesurée en diastole aux niveaux du plan des valves auriculo-ventriculaires ou de leur anneau est inférieure à celle du VD. Il est important de souligner que la largeur du ventricule droit est normale ce qui exclut les rares situations où l'asymétrie est provoquée par une largeur anormale du ventricule droit.^{1,86,87}

La présence de cette asymétrie est particulièrement sensible lorsqu'elle est retrouvée durant le deuxième trimestre de la grossesse.⁸⁸

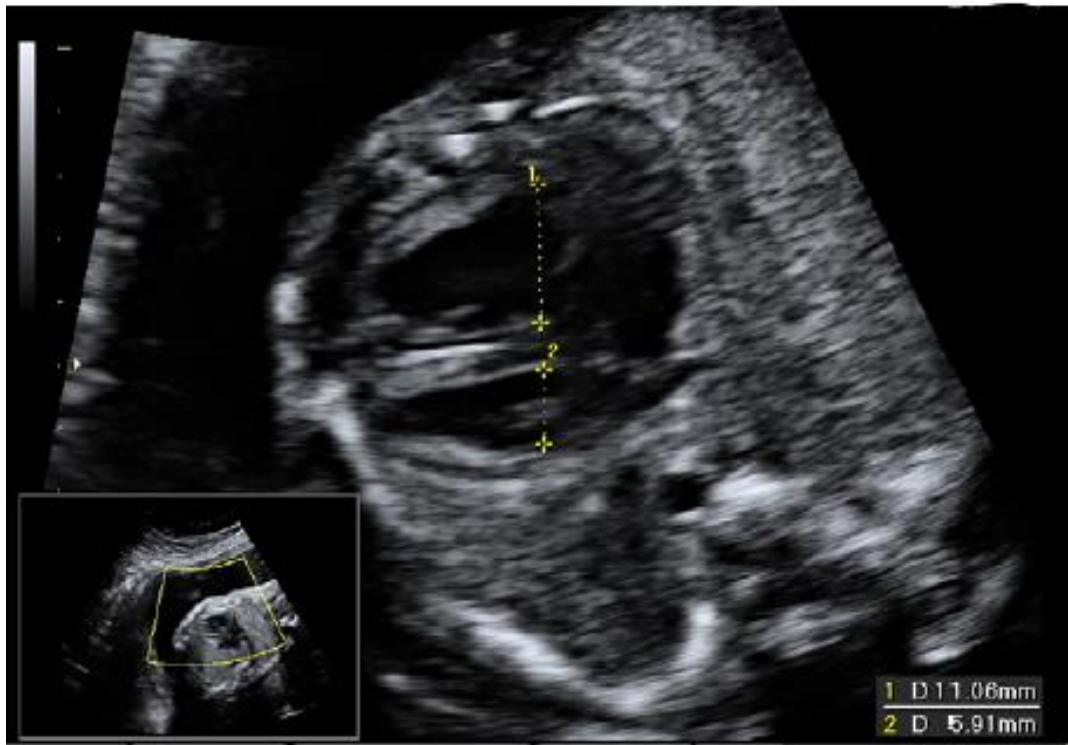


Figure 14: Coupe axiale au niveau des quatre cavités montrant une asymétrie de taille des ventricules cardiaques à 31 SA chez un fœtus opéré ultérieurement d'une coarctation de l'aorte. Le ratio entre les diamètres des ventricules = 1,87.⁸⁶

➤ Une asymétrie des gros vaisseaux :

Sa présence améliore la sensibilité du dépistage de la coarctation notamment si elle est associée à une asymétrie ventriculaire. Le diamètre de l'anneau de l'artère pulmonaire en diastole est alors supérieur à celui de l'anneau aortique.^{89,90}

➤ La présence d'une veine cave supérieure gauche :

La présence d'une veine cave supérieure gauche persistante se drainant dans le sinus coronaire est fréquemment associée à une coarctation de l'aorte.

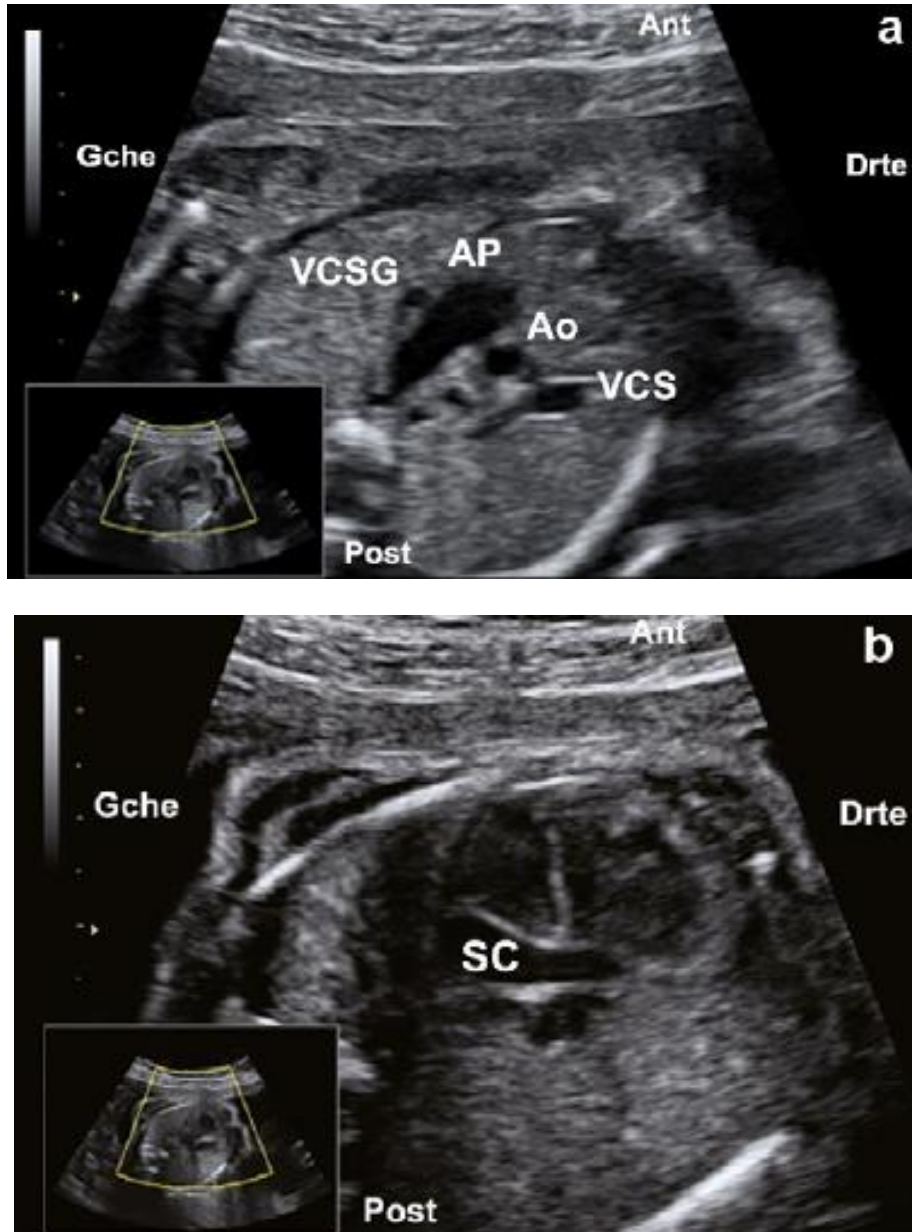


Figure 15: : coupe axiale mettant en évidence une veine cave supérieure gauche (VCSG) se drainant dans le sinus coronaire (SC) qui est dilaté.⁸⁶

➤ La présence d'une bicuspidie :

La constatation d'une bicuspidie aortique augmente également la valeur prédictive de survenue postnatale de coarctation.

➤ Une inversion du flux doppler au niveau du foramen ovale :

Individualisée en mode doppler couleur, cette anomalie témoigne de la sévérité de la coarctation.⁸⁹

➤ Flux rétrograde au niveau de l'aorte horizontale :

La présence d'un flux rétrograde au niveau de l'isthme et de la portion horizontale de l'aorte constitue également un signe d'appel de cardiopathie ductodépendante au dépend de la voie gauche. Il est important de signaler que ce flux rétrograde est plus fréquemment associé aux coarctations s'intégrant dans le cadre d'une hypoplasie du VG.^{1,86}

Au terme de l'échographie de dépistage, la constatation d'un ou plusieurs signes indirects orientant vers la présence de coarctation constitue « une ambiance de coarctation de l'aorte » et doit conduire à la réalisation d'une échographie d'expertise cardiopédiatrique qui permettra de s'approcher du diagnostic.

Echographie d'expertise :

Elle consiste principalement en une analyse de l'aorte depuis la voie sous aortique jusqu'à sa portion descendante. Des mesures seront effectuées dans différents plans de coupe para sagittal et axial. Les valeurs seront rapportées en mm, percentile et Z-score. L'étude de l'arche aortique et du site de coarctation sera non seulement subjective mais surtout objective via une analyse morphologique et biométrique.

- Analyse biométrique :

La présence d'une hypoplasie de l'aorte transverse et de l'isthme aortique sont des signes de grande spécificité de survenue de coarctation.^{54,55}

- Analyse morphologique :

L'analyse directe de la morphologie de l'isthme aortique permet d'augmenter la spécificité du diagnostic prénatal de coarctation, en effet la présence d'une indentation de la paroi postérieure de l'isthme aortique est un signe quasi pathognomonique de coarctation. Cet aspect est d'autant plus facile à mettre en évidence grâce à l'utilisation d'échographes équipés de modes Doppler énergie très sensible.⁹¹

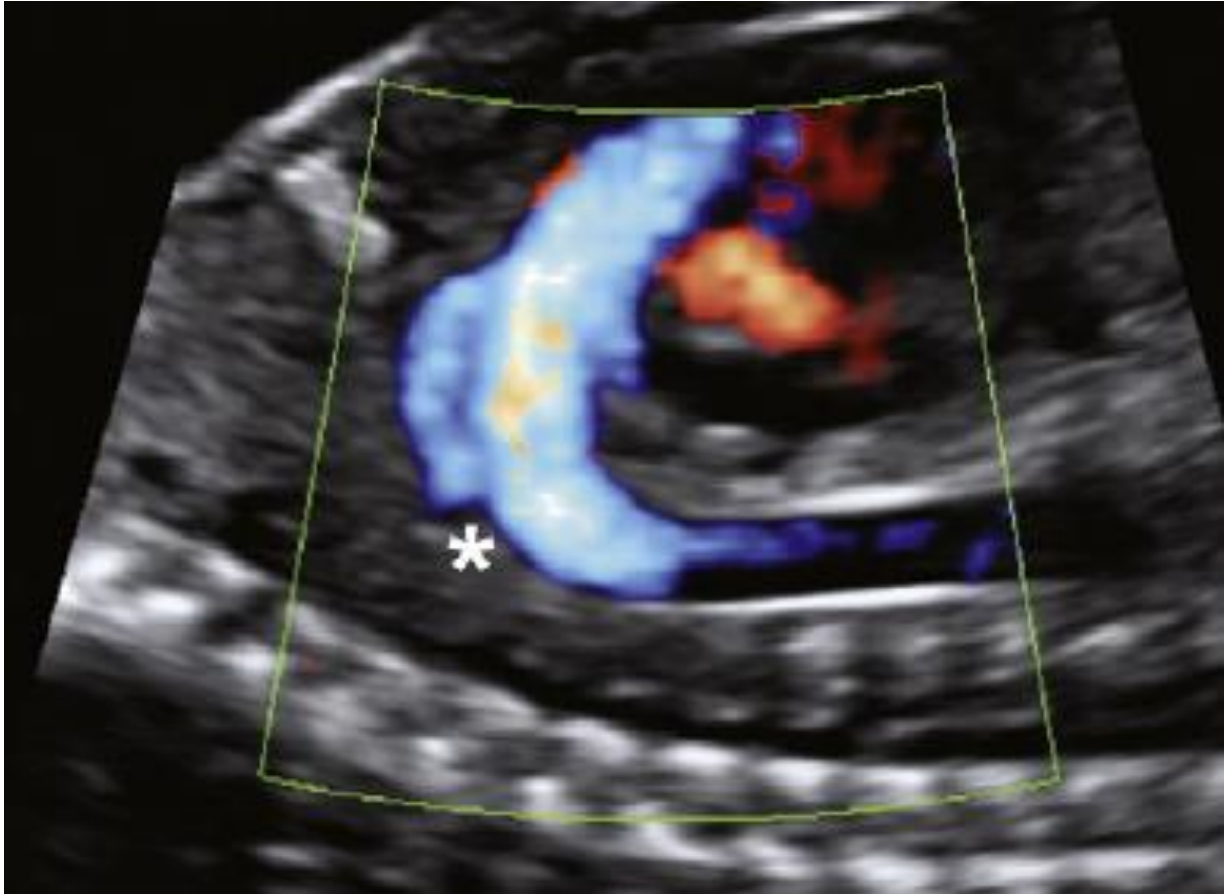


Figure 16: Coupe sagittale oblique en mode doppler chez un fœtus de 30 SA avec indentation de la paroi postérieure de l'isthme aortique ou « shelf » (*).⁸⁶

La mesure de l'angle réalisé par la réunion des parois postérieures de l'isthme aortique et de l'aorte descendante appelé angle aorto-isthmo-ductal offre, en utilisant un seuil de 150° , une bonne sensibilité et spécificité ainsi qu'une excellente reproductibilité inter et intra-observateur.⁵⁶

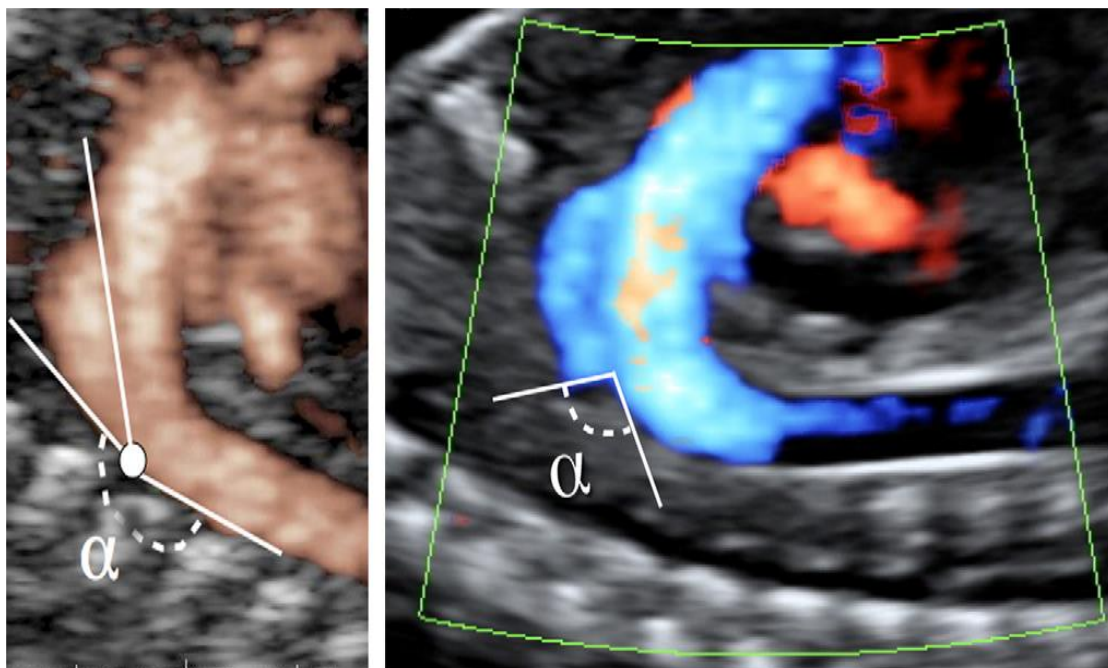


Figure 17: Mesure de l'angle aorto-isthmo-ductal. A gauche : absence de coarctation avec angle à 187°. A droite : angle mesurant 112° chez un fœtus porteur de coarctation.⁸⁶

Le diagnostic anténatal permet de réduire considérablement la mortalité néonatale préopératoire.

Dans notre série, le diagnostic anténatal n'a été réalisé chez aucun patient.

1.2. Diagnostic postnatal

Compte tenu de sa disponibilité, son innocuité et sa capacité à fournir des paramètres hémodynamiques, l'échographie représente l'examen à réaliser en première intention devant une suspicion de coarctation de l'aorte.

L'analyse bidimensionnelle de l'aorte, par voie supra-sternale ou parasternale droite haute, permet de visualiser la striction au niveau de l'aorte isthmique confirmant ainsi le diagnostic de coarctation.



Figure 18A: Vue supra-sternale d'une coarctation localisée avec aspect en diaphragme qui apparait sous la forme d'un éperon hyperéchogène, en aval de l'artère sous-clavière gauche, avec dilatation de l'aorte post-sténotique chez une patiente de 30 ans.

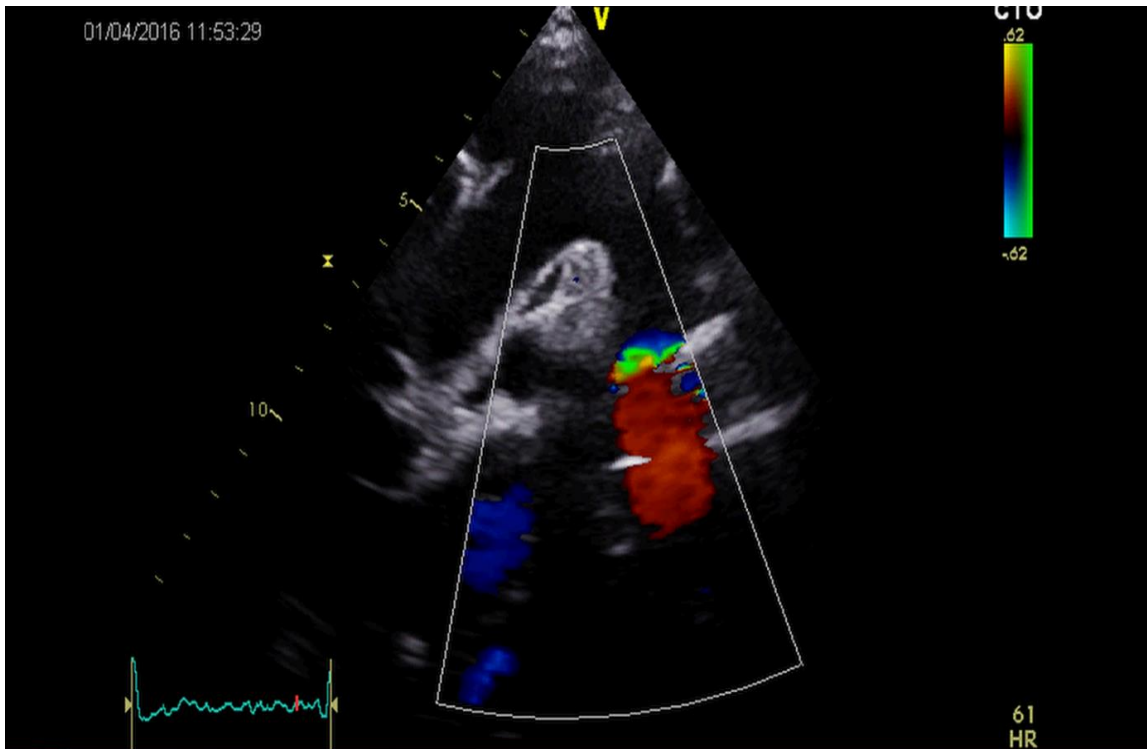


Figure 19B: Vue supra-sternale chez la même patiente, avec au niveau de la striction isthmique, un aliasing au doppler couleur.

Elle précise également l'étendue de celle-ci ainsi que son rapport avec les artères sous-clavières, et la présence ou non d'une hypoplasie associée de l'arche aortique.

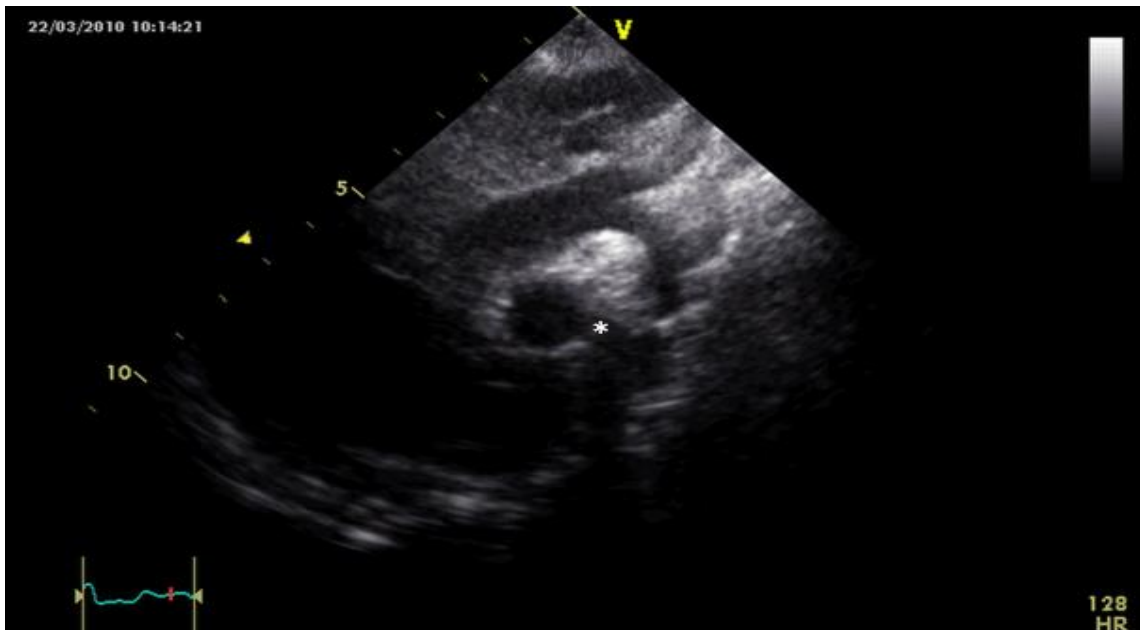


Figure 20: Vue supra-sternale d'une coarctation avec hypoplasie de l'arche aortique chez un nourrisson de 2 mois, s'étendant de l'artère carotide gauche à la sous-clavière gauche, associée à un canal artériel perméable (*).

L'étude hémodynamique au doppler met en évidence un gradient de pression systolo-diastolique entre l'aorte pré et post-stricturale, elle objective une accélération du flux systolique associée, dans les formes importantes, à un prolongement diastolique antérograde. L'évaluation de la sévérité de la coarctation est basée sur le pic de vélocité systolique et non sur le gradient moyen car l'inclusion de la phase diastolique du flux antérograde ne refléterait pas avec précision le gradient systolique.

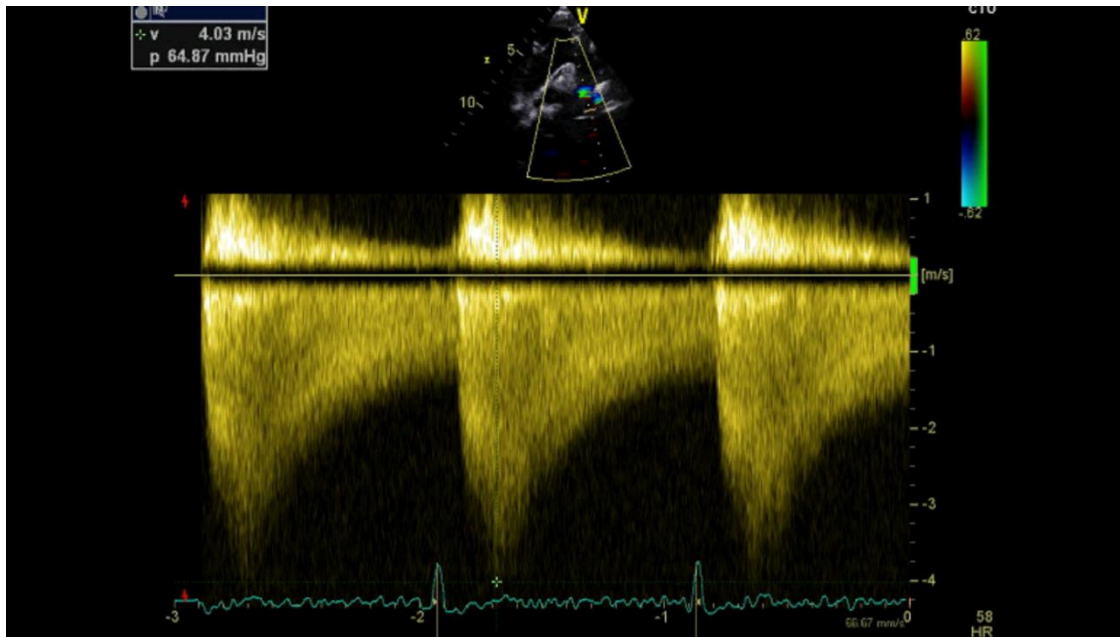


Figure 21: Doppler continu au niveau de l'isthme aortique chez une patiente avec coarctation mettant en évidence une accélération importante du flux systolique à 4.03 m/s avec prolongement diastolique antérograde.

1.2.1. Retentissement

Le retentissement de la coarctation en amont est à rechercher systématiquement, notamment sur le ventricule gauche ; en estimant la masse myocardique par mesure de l'épaisseur du septum inter ventriculaire et de la paroi postérieure de ventricule gauche, ainsi qu'en appréciant la fonction systolique du VG. En l'absence d'insuffisance cardiaque gauche, le mode temps-mouvement (TM) montre un VG adapté, hypertrophié, de contractilité et de taille normales.

En appréciant les dimensions de l'aorte on peut mettre en évidence une dilatation de l'aorte pré-stricturale qui est soumise à un haut régime de pression, l'aorte post-stricturale peut également être le siège d'une dilatation secondaire aux lésions de jet.

Il est également important d'apprécier la pression artérielle pulmonaire systolique à la recherche d'une HTAP post-capillaire.

La présence d'un flux non pulsé au niveau de l'aorte abdominale constitue un signe indirect de la présence d'une circulation collatérale, qui est particulièrement délicate à mettre en évidence à l'échographie,

1.2.2. Anomalies associées

Il est crucial d'analyser la région aortique et sous-aortique ainsi que l'ensemble de l'appareil mitral, afin de rechercher la présence d'anomalies obstructives du cœur gauche, pouvant être isolées ou étagées :

- Bicuspidie aortique
- Sténose mitrale congénitale
- Diaphragme supra-valvulaire mitral
- Diaphragme sous-valvulaire aortique
- Syndrome de Shone

L'analyse du septum inter ventriculaire permet de rechercher la présence d'une communication interventriculaire (CIV). Une éventuelle déviation postérieure du septum conal définit les CIV du syndrome de coarctation.

L'échographie permet également de renseigner sur la perméabilité du canal artériel et précise le sens du shunt et la vélocimétrie du flux ductal.

La présence d'un sinus coronaire dilaté à l'échographie doit faire évoquer une persistance de la veine cave supérieure gauche.

L'échographie a été réalisée en première intention chez tous les patients de notre série et a permis la confirmation du diagnostic chez la majorité des patients. La Coarctation est isolée dans 54% % des cas, associée à une CIV dans 12% des cas et associée à d'autres malformations cardiovasculaires dans 34% des cas. Elle a également permis de mettre en évidence une dysfonction du VG chez 9 patients. Une dilatation des cavités droites avec HTAP postcapillaire a été révélée chez 13 malades.

Les anomalies cardiovasculaires associées :

- CIV : 6 cas
- Persistance du canal artériel perméable : 17 cas.
- Hypoplasie de la crosse aortique : 4 cas.
- Bicuspidie aortique : un seul cas.

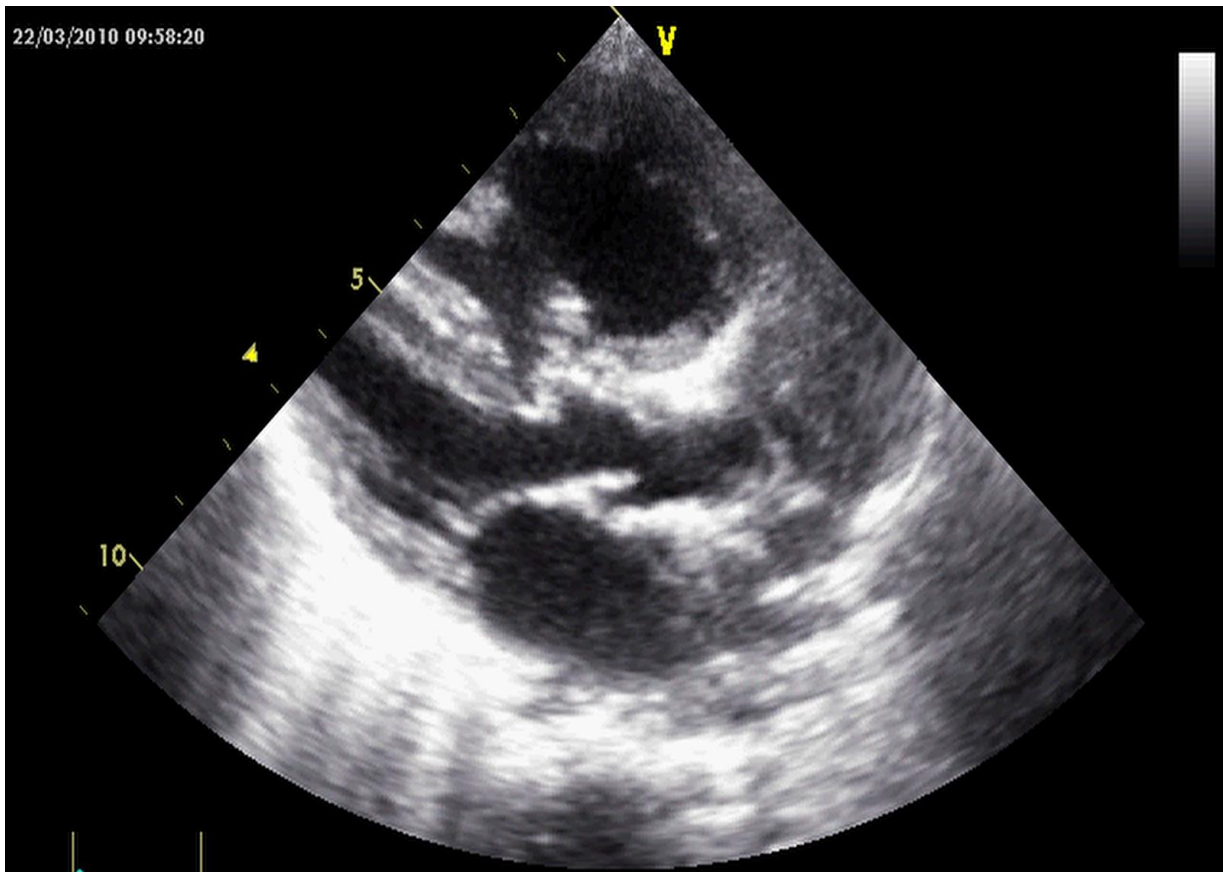


Figure 22A : Coupe para sternale grand axe à l'échographie objectivant une CIV conoventriculaire chez un nourrisson de 2 mois atteint de CoA.

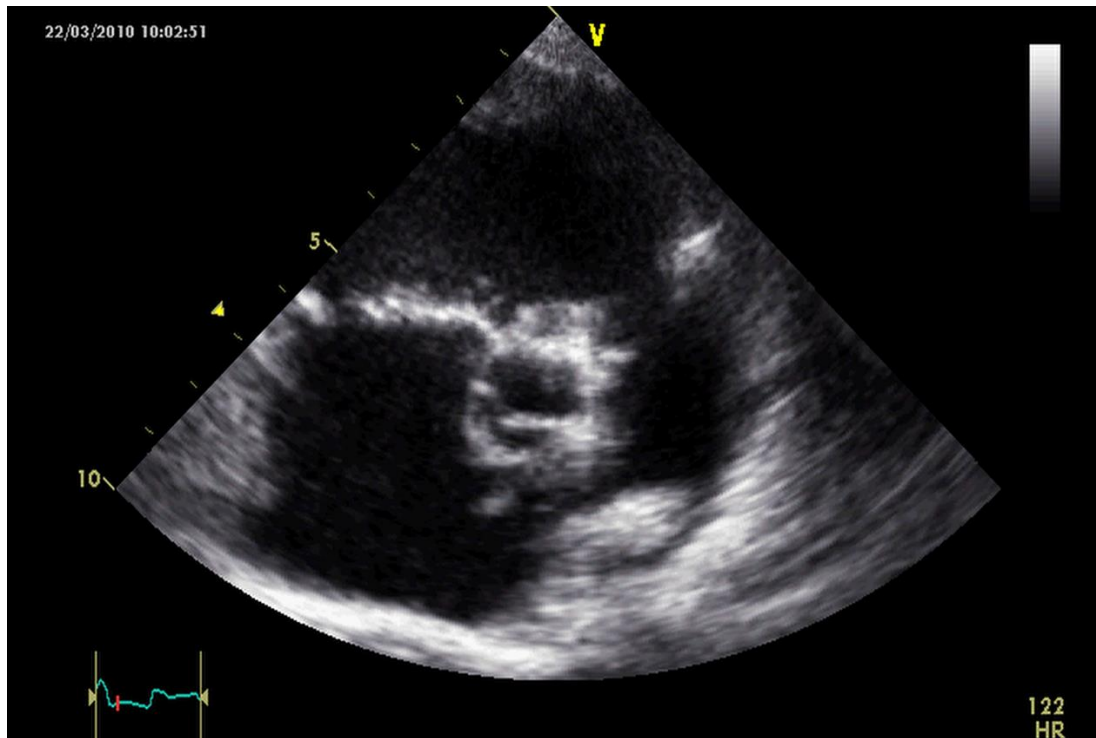


Figure 22B : Coupe para sternale petit axe à l'échographie objectivant une bicuspidie aortique chez un nourrisson de 2 mois atteint d'une CoA.

L'échographie n'a cependant pas permis de mettre en évidence la présence d'une circulation collatérale chez nos patients.

Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude menée par Drissi et al ⁷² ainsi que Maouni et al⁷³ qui retrouvent des taux similaires aux nôtres.

2. Angioscanner

L'avènement du scanner multibarrette a révolutionné le rôle de l'angioscanner dans l'exploration non invasive des cardiopathies congénitales.^{92,93} Il a la meilleure résolution parmi les modalités d'exploration non invasives utilisées dans l'évaluation du système cardiovasculaire et de l'aorte^{58,93} et fournit d'excellents détails anatomiques grâce à une acquisition rapide qui va minimiser l'incidence des artéfacts liés à la respiration. Avec la vitesse d'imagerie élevée rendue possible, la population pédiatrique peut être scannée efficacement sans ou avec un minimum de sédation.

L'angioscanner permet de visualiser la coarctation de l'aorte, de préciser sa localisation, son étendue, et de renseigner sur la présence d'anomalies cardiaques et vasculaires associées. La circulation collatérale peut également être analysée en détail.

Les images isotropes créées à partir des données brutes dans différents plans, avec différents algorithmes de reconstruction, peuvent avoir une valeur incrémentale pour le chirurgien chargé de planifier la technique et l'approche de l'opération.

L'angioscanner peut également fournir des informations précieuses pour l'évaluation postopératoire de l'aorte, car la position et la perméabilité des prothèses endovasculaires et leur relation avec l'origine des grands vaisseaux peuvent être clairement établies.



Figure 22 : Coupe sagittale à l'angioscanner objectivant une coarctation serrée et courte de l'isthme de l'aorte, avec une circulation collatérale péri-vertébrale (flèches rouges) chez un nourrisson de 3 mois.



Figure 23A : Coupe sagittale à l'angioscanner chez un patient de 6 ans objectivant une coarctation isthmique dans sa forme sévère avec dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante et circulation collatérale.



Figure 23B : Reconstruction tridimensionnelle à l'angioscanner chez un patient de 6 ans objectivant une coarctation isthmique dans sa forme sévère avec dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante et circulation collatérale.

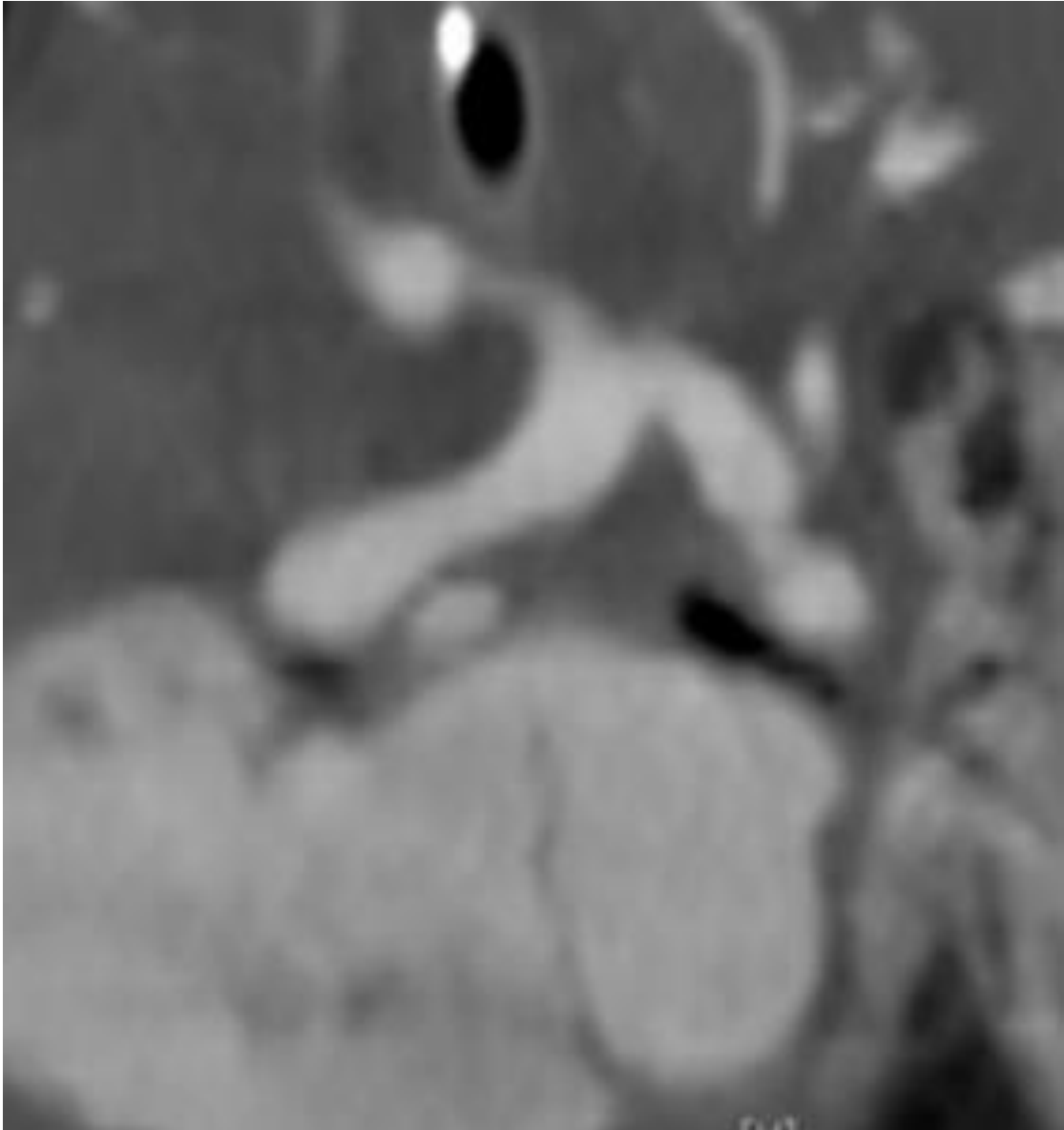


Figure 24A : Coupe sagittale à l'angioscanner objectivant une coarctation serrée prenant la racine de l'artère sous-clavière gauche avec arche en créneau chez un nouveau-né.

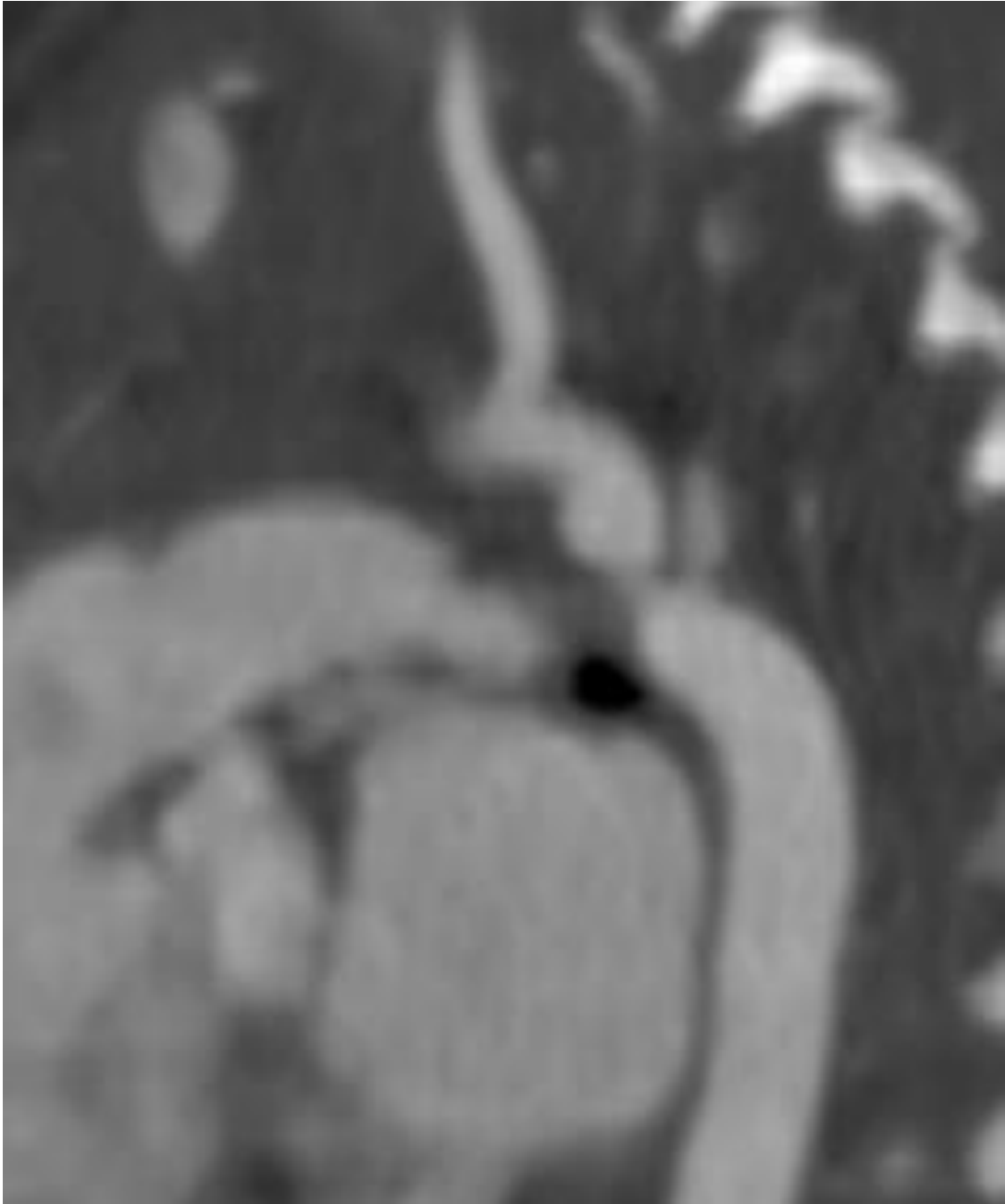


Figure 24B : Coupe sagittale à l'angioscanner objectivant une coarctation serrée prenant la racine de l'artère sous-clavière gauche avec arche en créneau chez un nouveau-né.

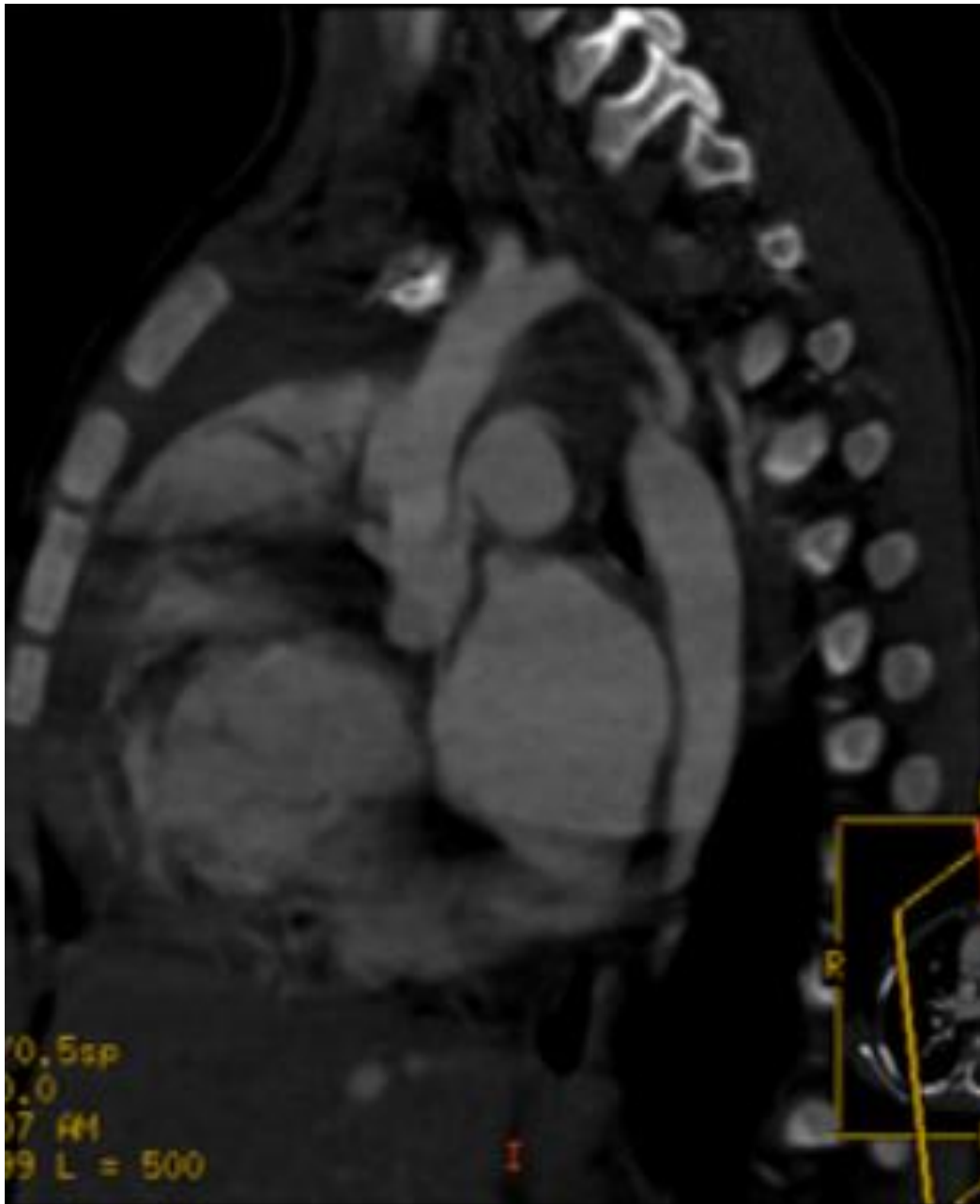


Figure 25A : Coupe sagittale à l'angioscanner objectivant une coarctation isthmique tubulaire chez un nourrisson de 3 mois.

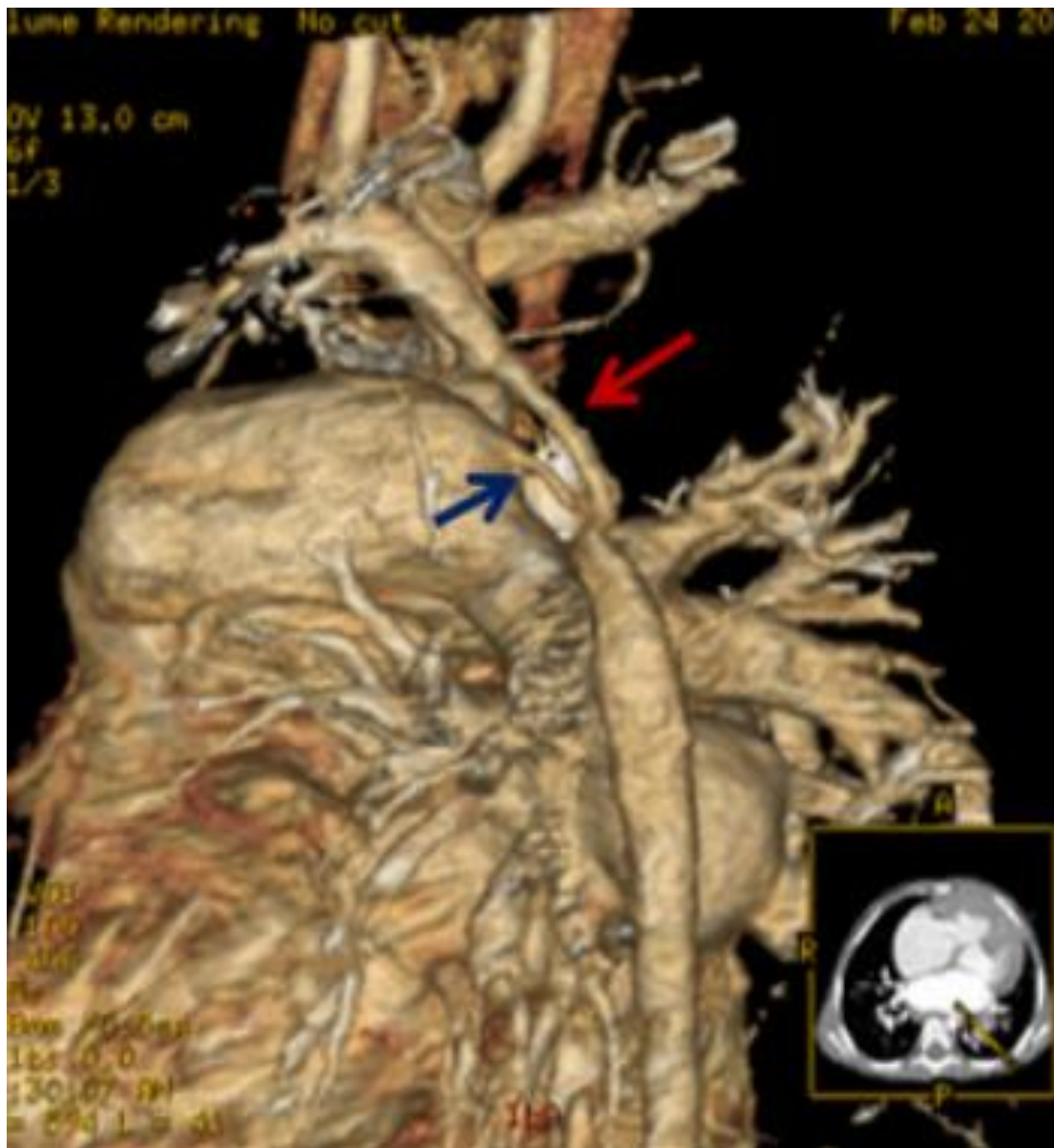


Figure 25B : La reconstruction tridimensionnelle à l'angioscanner objective une coarctation tubulaire (flèche rouge) associée à un canal artériel perméable (flèche bleue) chez un nourrisson de 3 mois.



Figure 26A : Coupe sagittale à l'angioscanner objectivant une coarctation isthmique serrée avec dilatation anévrysmale en amont « en virole » chez un nourrisson de 2 mois.

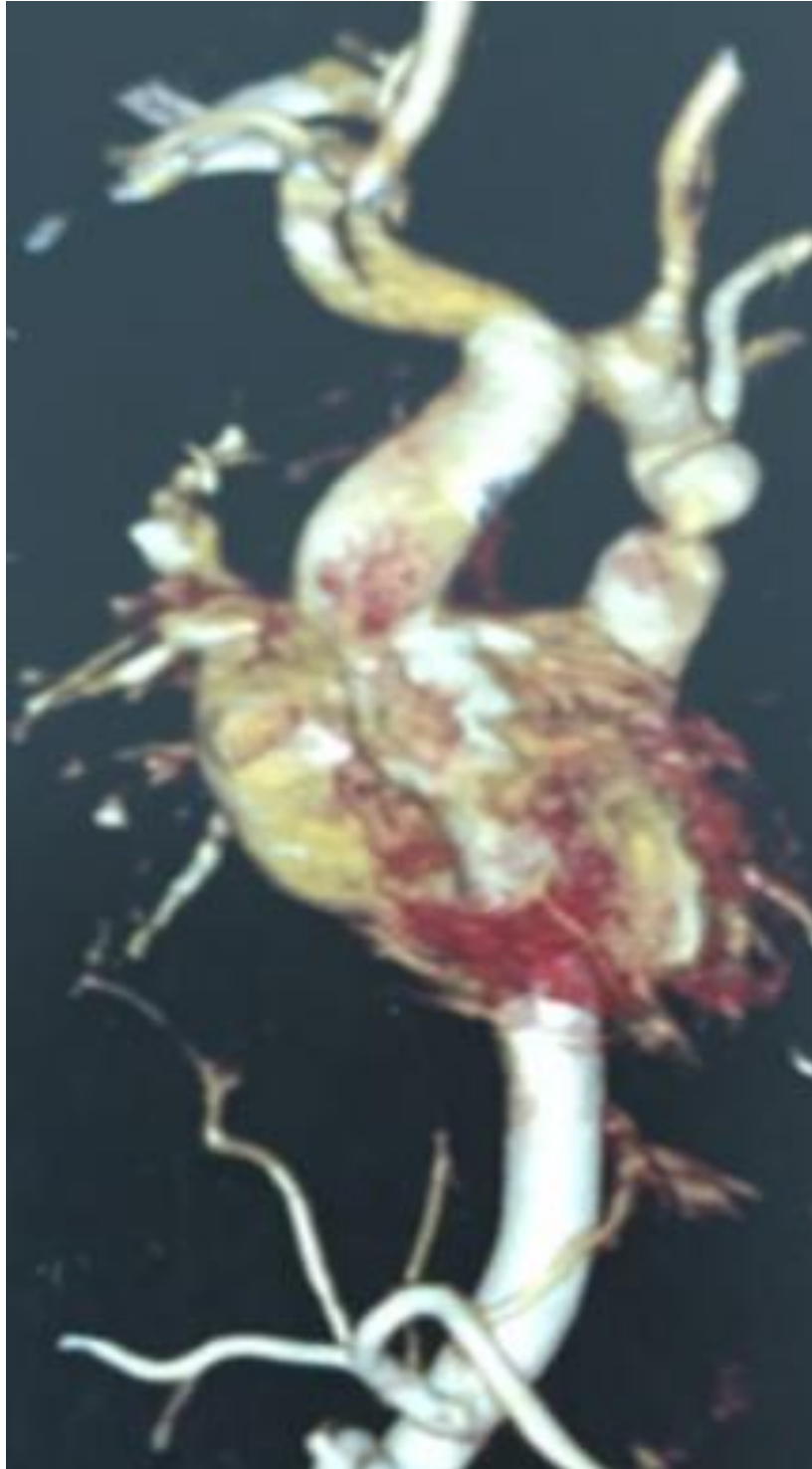


Figure 26B : Reconstruction tridimensionnelle à l'angioscanner objectivant une coarctation isthmique serrée avec dilatation anévrysmale en amont « en virole » chez un nourrisson de 2 mois.

Le principal inconvénient de la tomodensitométrie, en particulier dans la population pédiatrique, est la dose de rayonnement cumulative résultant d'examens répétés dans le cadre de la période d'intervention après chirurgie ou traitement endovasculaire. Cependant, avec l'avènement de nouveaux scanners, une diminution de 90 % de la dose peut être obtenue dans les examens de routine sans perte de précision diagnostique.^{94,95}

Une autre considération avec l'angioscanner dans la coarctation aortique est le moment optimal pour le balayage après injection de produit de contraste, généralement l'utilisation de technique déclenchement-bolus (bolus-triggering) ou bolus-test (test-bolus) est utilisée pour un balayage optimal sur les scanners modernes.⁹³

La synchronisation de l'angioscanner avec l'électrocardiogramme lors de l'acquisition d'images permet d'améliorer considérablement la qualité de l'image^{7,93} ; elle est notamment importante pour optimiser l'analyse anatomique du cœur à la recherche de malformations associées.

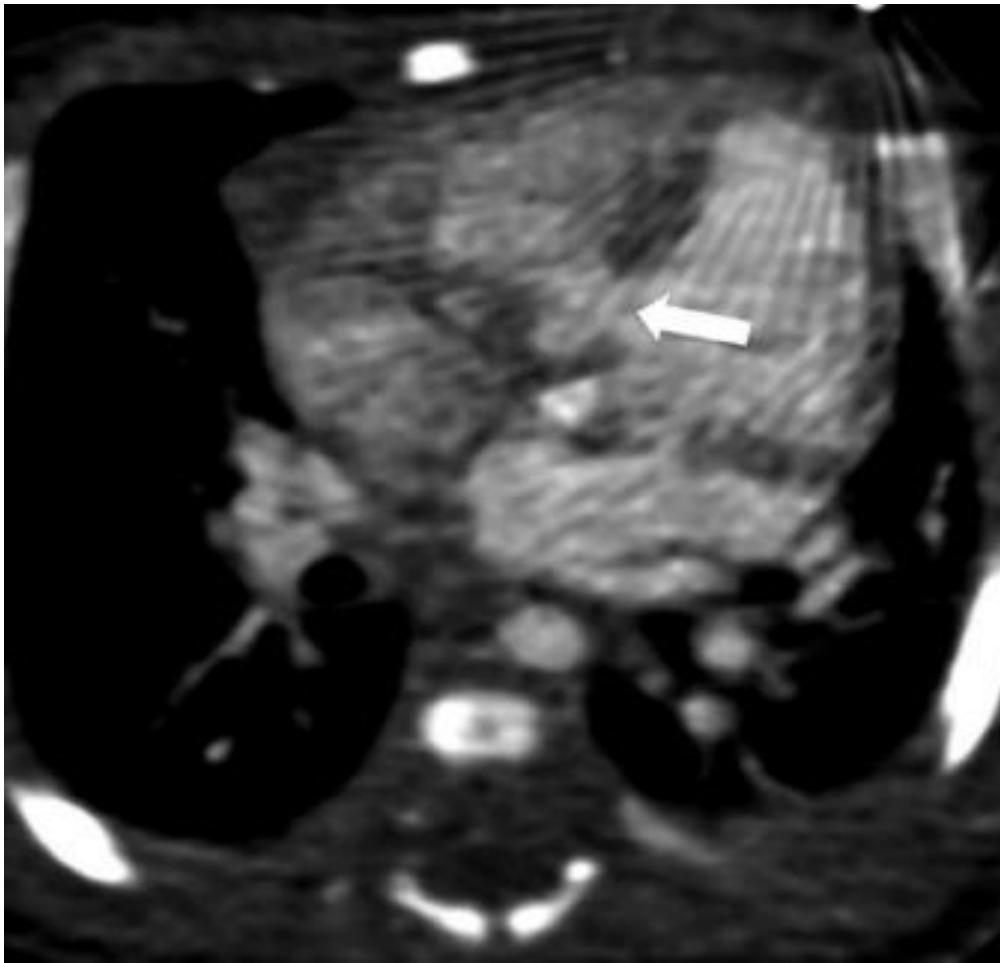


Figure 22: Coupe axiale oblique objectivant une communication interventriculaire (flèche).

Comme pour les autres modalités d'imagerie, il existe certaines limitations inhérentes à l'angioscanner. La principale limitation est la présence d'une exposition aux rayonnements ionisants avec cette modalité d'imagerie, elle doit donc être utilisée en employant les derniers protocoles mis en place car ceux-ci vont permettre de réduire la charge irradiante de plus de 80% sans compromettre la qualité de l'image ou la précision du diagnostic⁹⁶.

L'angioscanner initial et préopératoire doit permettre de décrire la morphologie de la coarctation et de mesurer son diamètre. Le diamètre de l'aorte ascendante, de l'aorte transverse proximale et distale, de l'isthme aortique au-dessus de la coarctation doivent aussi être reportés⁵⁷. La relation avec toute autre anomalie ou variante anatomique concernant les vaisseaux supra-aortiques doit être précisée⁷, l'artère Lusoria et l'arche bovine constituent dans notre série les variantes anatomiques les plus fréquentes et touchent 2% des patients.

L'angioscanner a également permis de préciser la géométrie exacte de l'arche aortique chez les patients de notre étude à la recherche d'une arche de type gothique qui constitue un élément pronostique en faveur de la survenue d'une hypertension artérielle tardive même après une réparation réussie de la coarctation.

En post-opératoire l'angioscanner peut être utilisé pour l'évaluation du résultat chirurgical et le dépistage des complications comme la recoarctation, l'hypoplasie résiduelle de l'arche aortique et les anévrismes^{92,97,98}.

Dans notre étude seulement 4 cas ont été recontrôlés en post-opératoire par angioscanner, ce dernier a objectivé une sténose résiduelle après correction chirurgicale chez un patient de 3 mois.

3. Corrélation entre échographie et angioscanner

Le tableau suivant compare les données fournies par l'échographie avec celles obtenues par l'angioscanner dans le cadre du diagnostic de la coarctation de l'aorte et des anomalies associées :

Données fournies		Comparaison aux résultats de l'angioscanner	
Forme	Localisée (courte)	Serrée	11 cas ont été diagnostiqués par échographie sur une totalité de 34 cas.
		Moyenne	2 cas soit 33% de l'ensemble des formes localisées moyennes.
	Tubulaire		4 cas de coarctation tubulaire ont été retrouvés à l'échographie soit 40% sur l'ensemble des coarctations tubulaires.
Aorte d'aval dilatée		Aucun cas comparé a 11 cas à l'angioscanner.	
Aorte d'amont hypoplasique		4 cas rapportés à l'échographie et 10 à l'angioscanner.	
Canal artériel perméable		17 cas des CAP ont été rapportés à l'échographie soit 58% de l'ensemble des cas retrouvés par angioscanner.	
Circulation collatérale		Aucun cas n'a été rapporté par l'échographie alors que 21 patients avaient une circulation collatérale à l'angioscanner.	
Anomalies cardiovasculaires associées	Communication inter-ventriculaire (CIV)		6 cas de CIV ont été rapportés soit l'ensemble des CIV retrouvées à l'angioscanner. (100%)
	Insuffisance aortique (IAo)		1 (100%)
	Insuffisance mitrale (IM)		1 (100%)
	Bicuspidie		1 (100%)
	Transposition des gros vaisseaux (TGVx)		2 (100%)
	Ventricule unique		2 (100%)
	Anévrisme aortique		0/1 (0%)
	Dilatation de la racine aortique		0/1 (0%)
	Double veine cave supérieure		0/3 (0%)
	Dilatation du TABC		0/2 (0%)

Dans notre étude, l'angioscanner s'est révélé plus performant que l'échographie pour poser le diagnostic et pour détecter les anomalies extracardiaques associées.

Pour la mise en évidence des anomalies cardiaques, notre étude a révélé une performance comparable avec l'échographie qui a l'avantage d'être une modalité non irradiante et non contraignante.

L'angioscanner s'est aussi montré plus performant que l'échographie pour évaluer l'état de l'aorte en amont et en aval de la coarctation, ainsi que pour apprécier la présence d'une éventuelle circulation collatérale.

Ceci fait de l'angioscanner un outil important dans le choix et la planification du geste chirurgical.

4. IRM

L'IRM constitue une technique particulièrement bien adaptée à l'exploration cardiovasculaire⁹⁹. En effet, elle permet une étude morphologique et fonctionnelle, sans irradiation, et combine ainsi les avantages de l'échotomographie et de la tomodensitométrie.

Les principales séquences utilisées sont :

- Des séquences morphologiques écho de spin conventionnel T1 ou fast-spin-écho en inversion-récupération (IR-FSE) dites « sang noir ». Ces séquences permettent une résolution spatiale très performante, avec une analyse fine des vaisseaux et de leurs parois. Elles doivent être réalisées en axial strict et sagittal oblique dans le plan de la crosse. Il faut penser à faire plusieurs coupes parallèles pour éviter de méconnaître une coarctation sur aorte tortueuse^{1,60,100}.

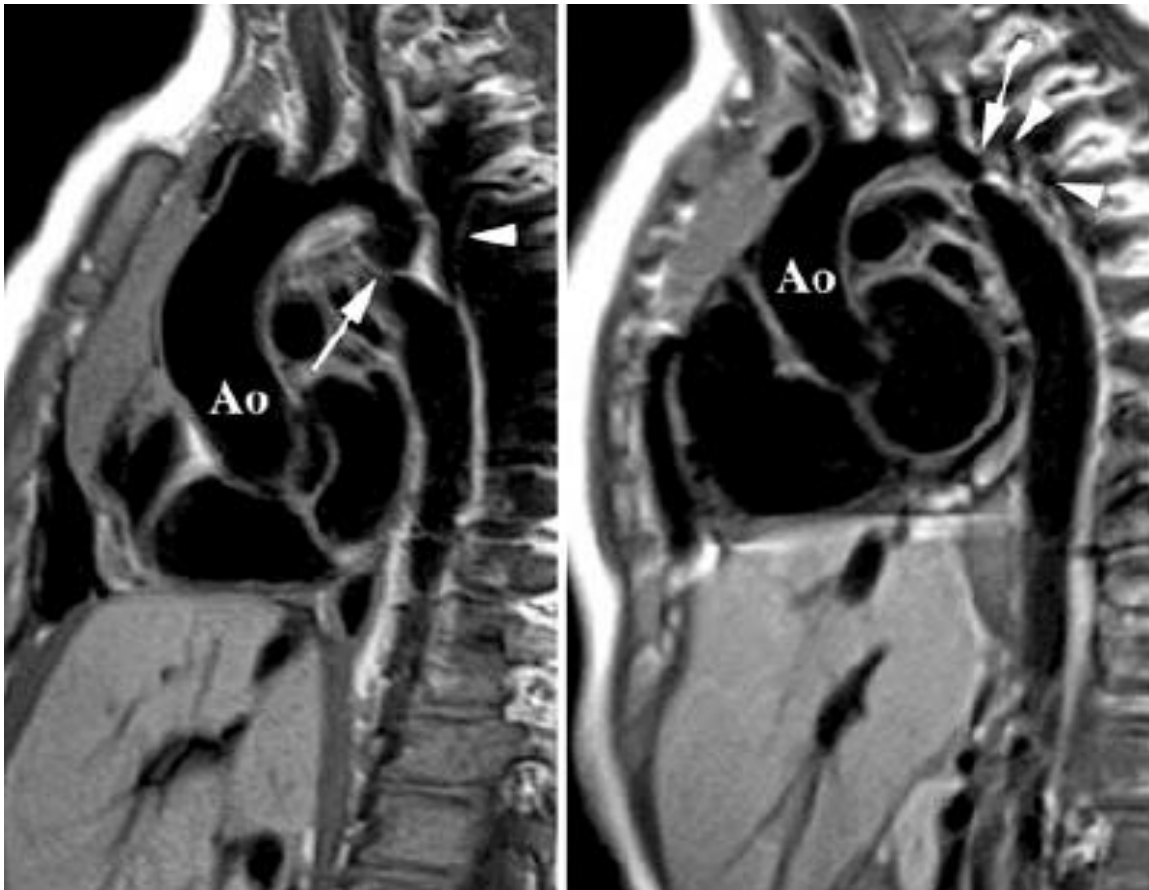


Figure 23: Coupes sagittales obliques de séquences écho de spin T1 « sang noir » mettant en évidence une coarctation de l'aorte avec aspect en étagère (flèches) ainsi que la présence d'une circulation collatérale (tête de flèches).⁹⁹

- Des séquences cinétiques rapides type écho de gradient dites « sang blanc ». Elles sont acquises en multiphase de manière prospective ou rétrospective, et permettent une analyse dynamique des mouvements cardiaques et des mesures volumiques et de fraction d'éjection. La visualisation d'un vide de signal au sein du pool sanguin indique une accélération du flux, permettant ainsi de détecter des sténoses, régurgitations trans-valvulaires ou communications inter-auriculaires ou ventriculaires. C'est une analyse qualitative des flux.



Figure 24: Coupe sagittale oblique d'une Ciné-IRM (« sang blanc ») mettant en évidence une accélération du flux en regard du site de la coarctation de l'aorte.¹

- Des séquences d'écho de gradient en codage de phase. Elles permettent une analyse quantitative des vitesses de flux et ainsi l'estimation du gradient de pression trans-sténotique en cas de coarctation.
- Des séquences d'angiographie d'écho de gradient rapide T1 avec injection de produit de contraste ; elles permettent d'avoir des voxels isotropiques et donc de réaliser des reconstructions en MPR, VR ou MIP et une analyse

morphologique des structures extracardiaques extrêmement précises. Le moment de l'acquisition en cas d'injection de gadolinium est au mieux effectué grâce à des techniques de détection automatique.

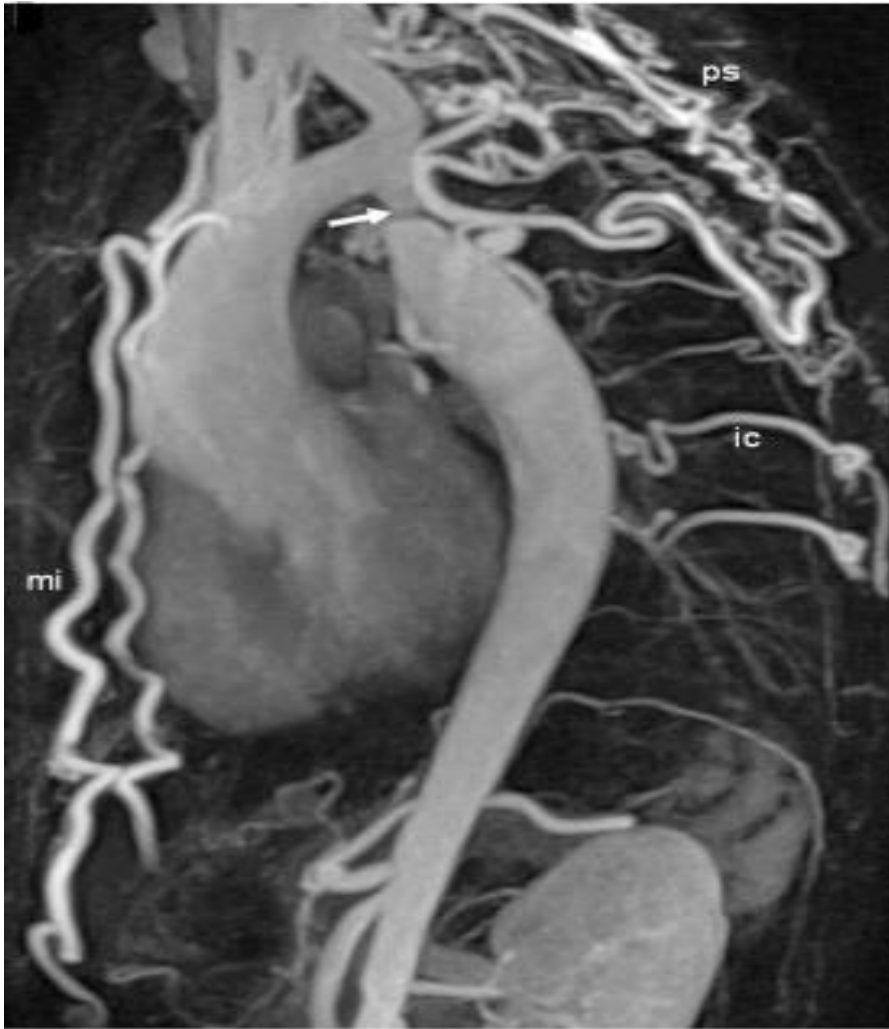


Figure 25: Séquence d'ARM après injection de gadolinium après reconstruction MIP en incidence sagittale oblique. Outre la coarctation isthmique (flèche), cette reconstruction montre bien l'importante circulation collatérale développée notamment au niveau des artères mammaires internes (mi), péri scapulaires (ps), et intercostales (ic).¹⁰¹

Ainsi, l'IRM permet non seulement de poser le diagnostic positif de coarctation de l'aorte, mais apporte également des éléments essentiels en vue de planifier une prise en charge thérapeutique optimale :

- Calibre de l'aorte sus-stricturale, diamètre et longueur de la zone de coarctation, distance avec le pied de la sous-clavière gauche et diamètre de l'aorte descendante sous-stricturale.
- Estimation du gradient de pression trans-sténotique par cartographie de flux
- Évaluation de la fonction et de la masse ventriculaire gauche.
- Recherche d'une malformation cardiaque associée (bicuspidie aortique, obstacle sous aortique...)
- Évaluation de la circulation collatérale.

L'IRM apparaît également être la technique de suivi la plus efficace dans le suivi postopératoire vu son caractère non irradiant^{1,93,102}.

Malgré ses avantages, l'utilisation de l'IRM est entravée par le coût, la longue durée d'acquisition et le besoin d'apnée lors de la numérisation, ce qui limite son utilisation chez les petits enfants et les patients claustrophobes, chez qui la sédation ou l'anesthésie générale peut alors être nécessaire.^{60,93,101,103}

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié d'une IRM et ce, malgré sa disponibilité au service. Ceci revient principalement aux longues durées d'acquisition et le besoin d'apnée qui limitent son utilisation chez les enfants qui constituent la majorité des patients atteints de coarctation. L'indisponibilité fréquente de matériels et le coût élevé sont également des facteurs contribuant notamment dans le contexte marocain.

5. Angiographie par cathétérisme

Bien qu'elle ne soit pas requise pour le diagnostic, l'angiographie peut se révéler utile pour démontrer la nature anatomique de l'obstruction aortique, évaluer l'étendue de la circulation collatérale, déterminer la présence et la gravité des lésions associées (en particulier chez les nouveau-nés et les nourrissons), et plus récemment comme condition préalable à la considération d'une angioplastie percutanée⁴⁶

La procédure consiste à introduire une sonde radio-opaque par voie périphérique (fémorale, radiale ou humérale). La sonde une fois introduite va permettre, en franchissant le segment coarcté, de mesurer avec précision le gradient trans-sténotique.

Un gradient supérieur à 20 mm Hg est généralement considéré comme indicatif d'une obstruction importante. Cependant, l'ampleur du gradient n'est pas nécessairement indicative du degré de rétrécissement car le gradient dépend non seulement de l'étendue du rétrécissement aortique mais également de la taille et du nombre de vaisseaux collatéraux. En plus, le débit cardiaque et l'état du canal artériel, en particulier chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, déterminent également le gradient de pression.

Sur les clichés d'angiocardiographie, on étudie le degré et la longueur du rétrécissement, ses rapports avec l'artère sous-clavière gauche, l'état des segments aortiques en amont et en aval, l'importance de la circulation collatérale et on recherche systématiquement la présence d'anomalies associées.

Si la coarctation thoracique n'est pas démontrée malgré les caractéristiques cliniques de la coarctation ou si une neurofibromatose est suspectée, une aortographie abdominale peut être nécessaire pour démontrer (ou exclure) la présence d'une coarctation de l'aorte abdominale.

Dans notre série seulement 4 patients ont fait l'objet d'une exploration par angiographie invasive, et ceci dans le cadre d'une angioplastie percutanée.

Autrefois considérée comme le gold standard pour le diagnostic des pathologies aortiques⁴⁷, l'angiographie se voit remplacée par des moyens d'imagerie moins invasifs qui fournissent des données comparables, ce qui réduit l'intérêt de l'angiographie à guider une éventuelle intervention endovasculaire^{59,60}.

IV. Diagnostic différentiel

1. La pseudo-coarctation

La pseudo-coarctation aortique ou « *kinking* », représente le principal diagnostic différentiel de la coarctation de l'aorte. Elle est due à un allongement de l'aorte qui va décrire une plicature en regard du ligament artériel¹⁰⁴⁻¹⁰⁶.

Généralement asymptomatique, elle peut se manifester par une hypertension artérielle, parfois associée à un souffle systolique. Les pouls fémoraux sont cependant respectés.

L'échographie, la TDM et l'IRM permettent en général de poser le diagnostic de pseudocoarctation, qui diffère de la coarctation vraie par :

- L'absence de gradient tensionnel.
- L'absence de sténose aortique luminale significative.
- L'absence de circulation collatérale.

L'angiographie invasive sera utilisée en dernier recours en cas de persistance de doute¹⁰⁶.

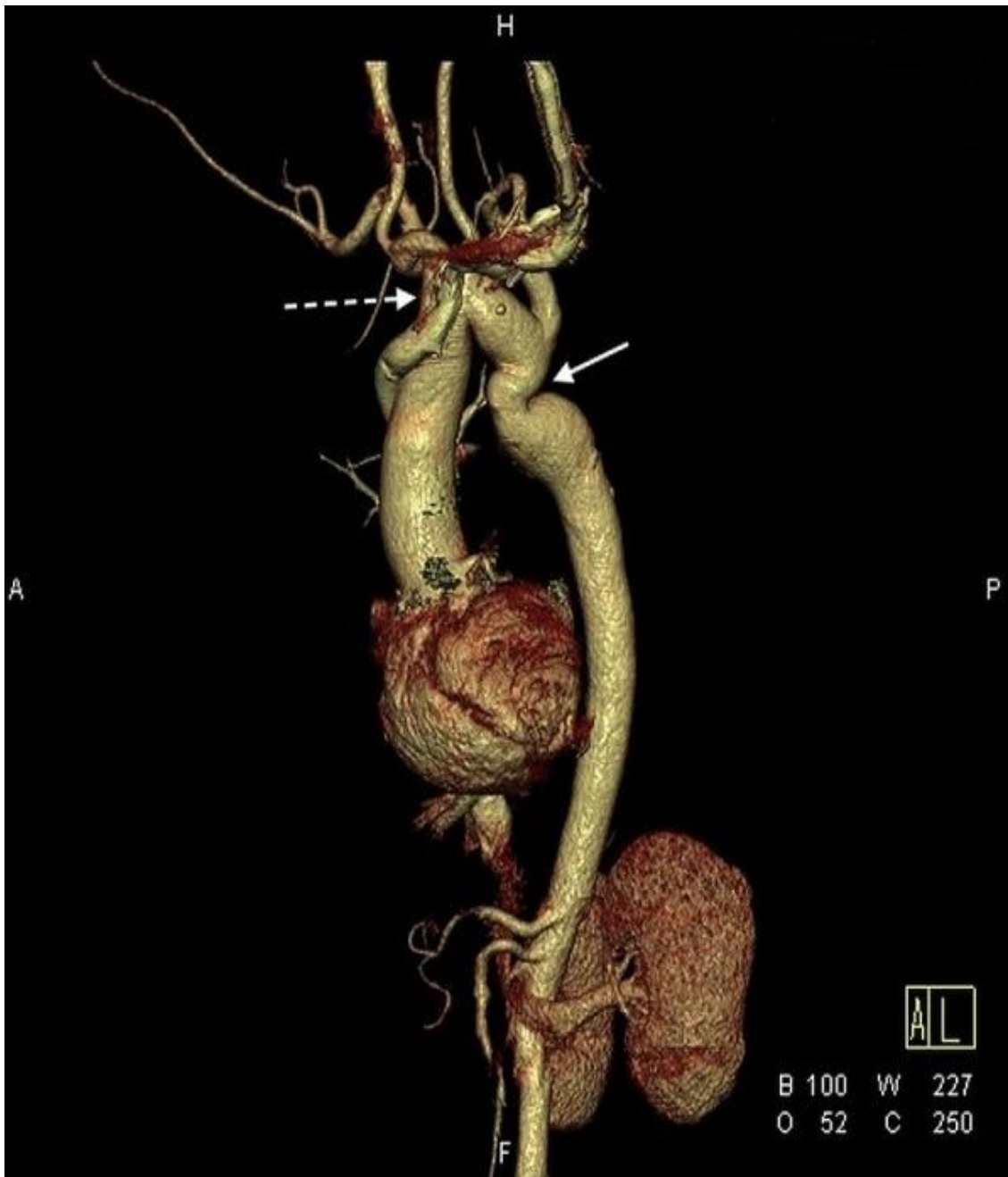


Figure 26: Angioscanner avec reconstruction 3D, mettant en évidence une pseudocoarctation de l'aorte, cette dernière est allongée et décrit un aspect en « 3 ».

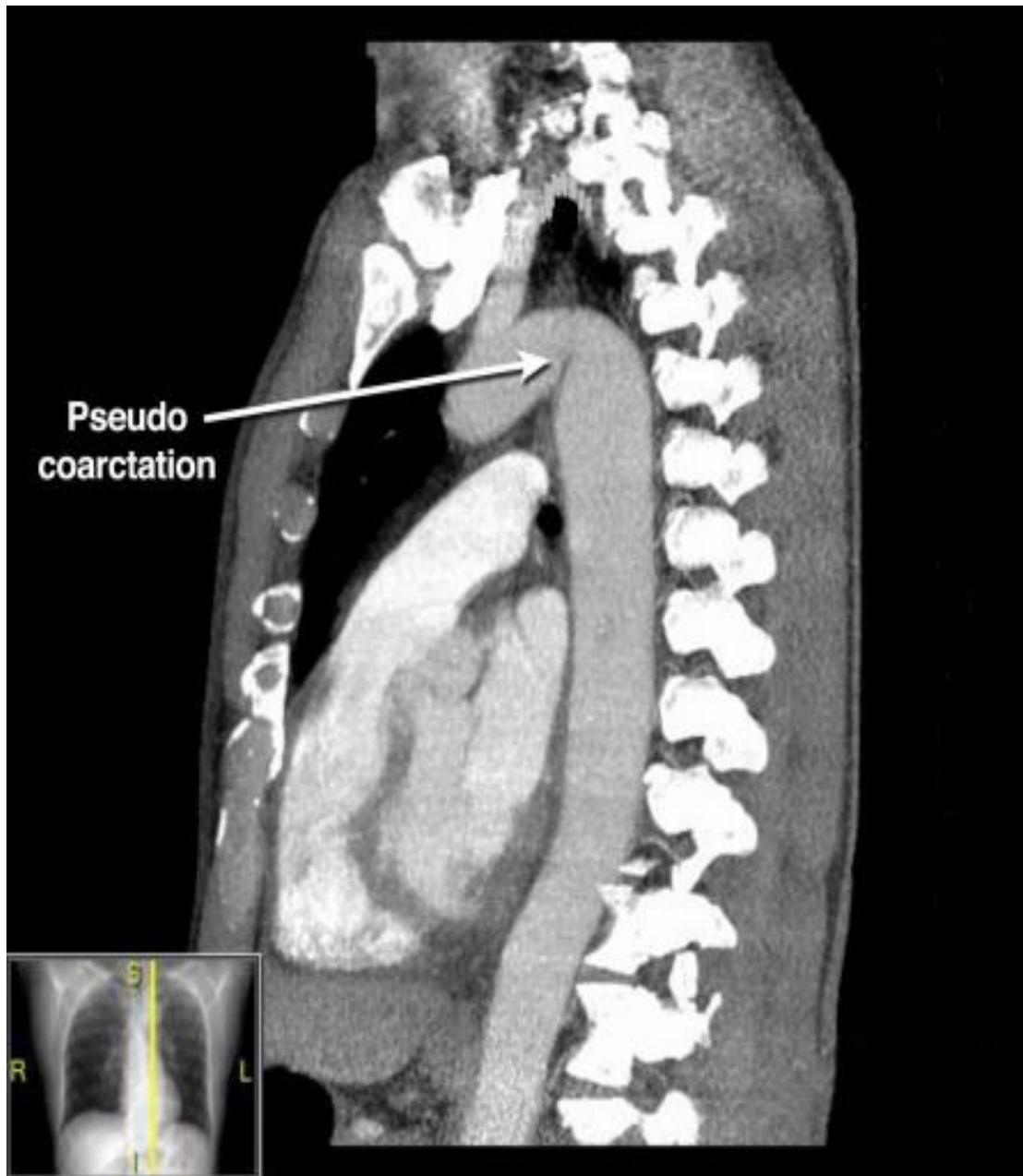


Figure 27: Incidence sagittale d'un angioscanner montrant une pseudocoarctation.¹⁰⁶

2. L'interruption de l'arche aortique

C'est une solution de continuité entre deux segments adjacents de l'arche aortique, ce qui la différencie de la coarctation de l'aorte dans sa forme sévère où il y a toujours un respect de la continuité des parois aortiques. La perfusion de l'aorte descendante se fait par le biais du canal artériel.

Elle est le plus souvent diagnostiquée de façon précoce devant la survenue d'un tableau clinique bruyant :

- Signes d'insuffisance cardiaque
- Asymétrie voire abolition des pouls fémoraux
- Cyanose de la partie inférieure du corps

L'évaluation échographique est généralement suffisante à poser le diagnostic et permet également de préciser le type d'interruption et de visualiser le canal artériel. Elle apporte des données importantes sur l'anatomie de l'arche et des vaisseaux à destinée encéphalique, et recherche la présence de malformations associées (CIV, obstacle sous-aortique ...)

En cas de doute l'angioscanner va permettre grâce aux reconstructions multiplanaires et 3D d'effectuer un bilan lésionnel complet et de montrer la topographie exacte de l'interruption par rapport aux troncs supra-aortiques.



Figure 31 : Coupe supra-sternale montrant une interruption de l'arche aortique après la naissance de l'artère sous-clavière gauche (type A) avec un canal artériel perméable.¹⁰⁷



Figure 32A : Coupe sagittale à l'angioscanner montrant une interruption de l'arche aortique de type A chez un nourrisson de 2 mois, avec circulation collatérale aux dépens des artères intercostales.

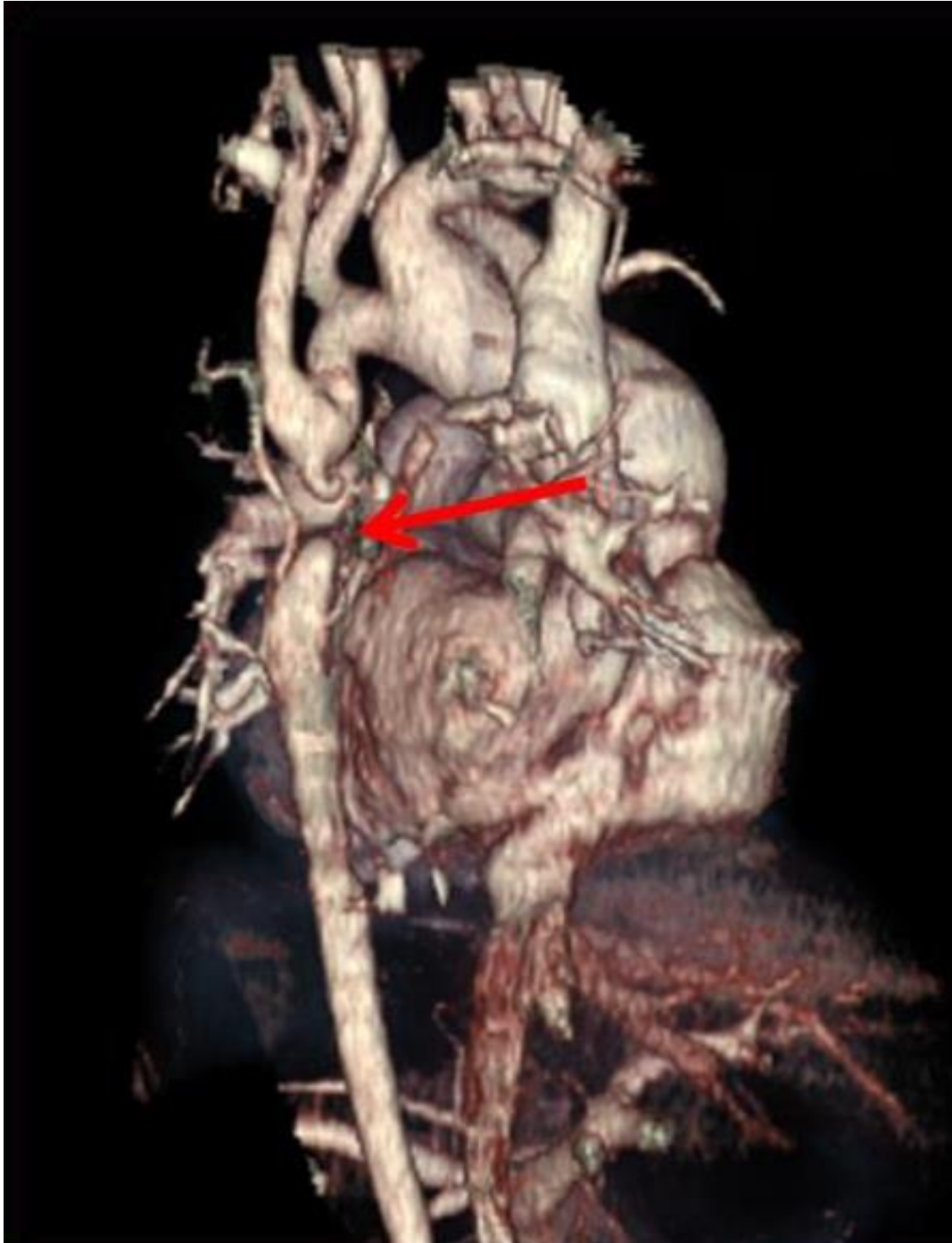


Figure 32B : Reconstruction volumique à l'angioscanner mettant en évidence une interruption de l'arche aortique chez un nourrisson de 2 mois.

3. L'hypoplasie de l'arche aortique

Il s'agit d'un rétrécissement de la lumière intéressant un ou plusieurs segments de l'arche aortique. Elle est secondaire à une hypoperfusion aortique durant la vie fœtale.

Le calcul du Z-score est d'actualité et permet de définir une hypoplasie de l'arche aortique s'il existe un écart type supérieur à $-2DS$ (déviations standard).¹⁰⁸

La surface luminale de l'hypoplasie tubulaire est généralement lisse et régulière, cependant elle peut souvent être associée à une coarctation de l'aorte isthmique.

Le degré du rétrécissement est variable d'un patient à l'autre et le segment hypoplasique peut ne constituer qu'un pont fibreux dans les cas les plus extrêmes, il persiste cependant une continuité entre les deux segments de l'aorte.

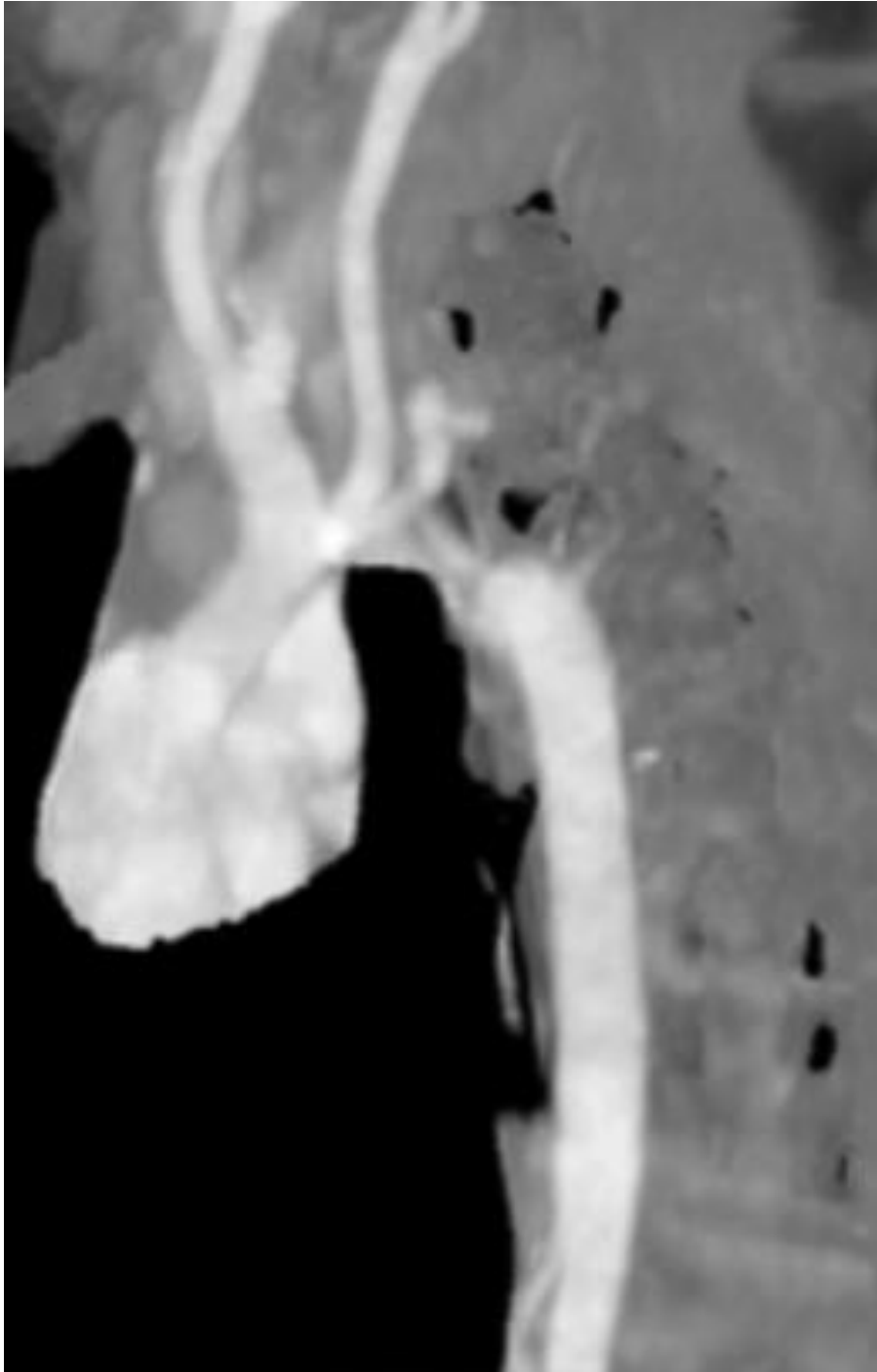


Figure 33A : Coupe sagittale à l'angioscanner objectivant un aspect d'hypoplasie de l'arche aortique.

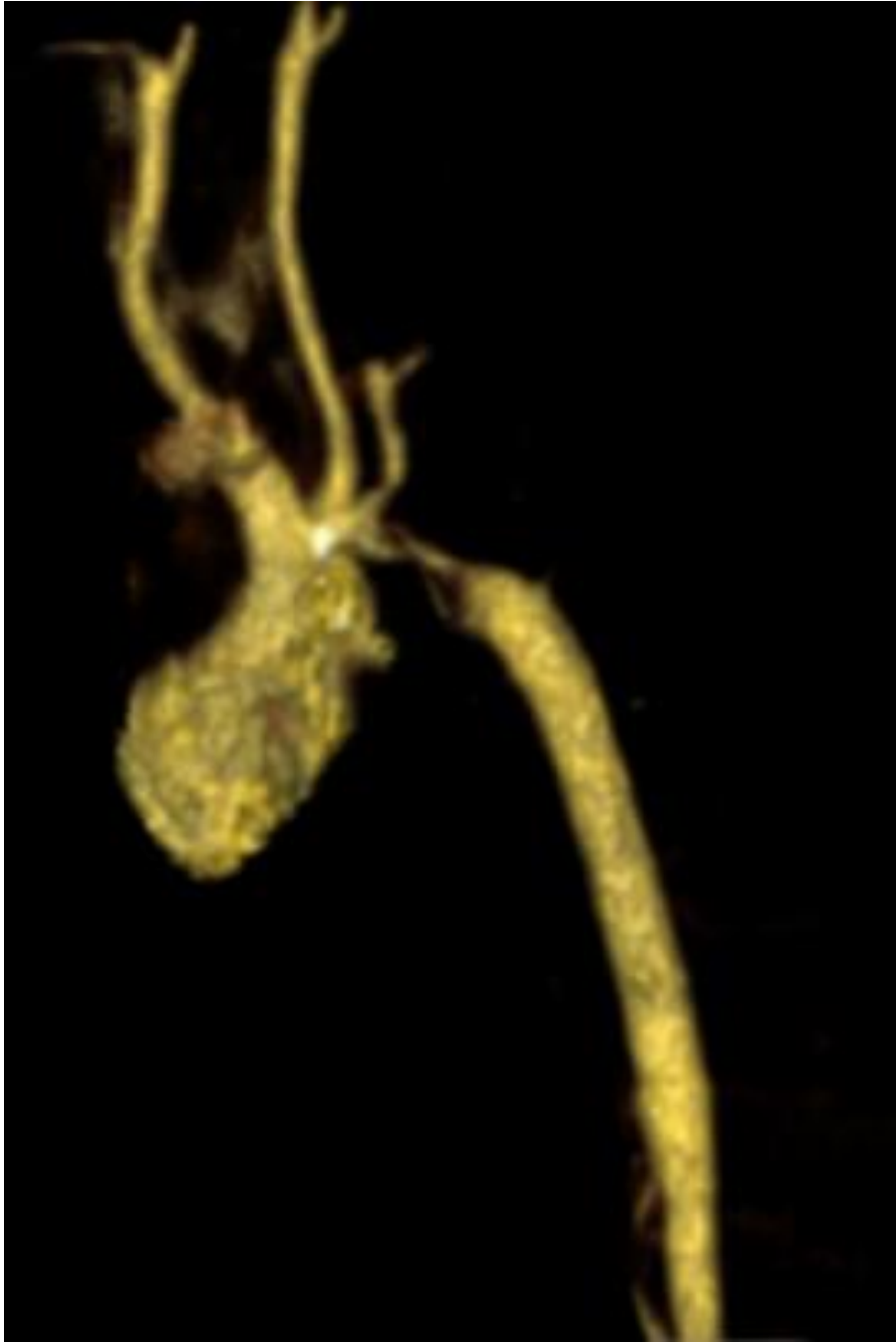


Figure 33B : Aspect d'une hypoplasie de l'arche aortique à l'angioscanner après reconstruction tridimensionnelle.

4. L'aorte cervicale

Crosse aortique de situation plus haute dépassant le manubrium sternal.

Elle est plus fréquente chez la femme.

Le plus souvent asymptomatique, elle peut se manifester par une masse battante expansive dans le creux sus-claviculaire voire la région cervicale.

La plicature de la crosse de l'aorte à ce niveau peut entraîner un obstacle et mimer une coarctation de l'aorte.

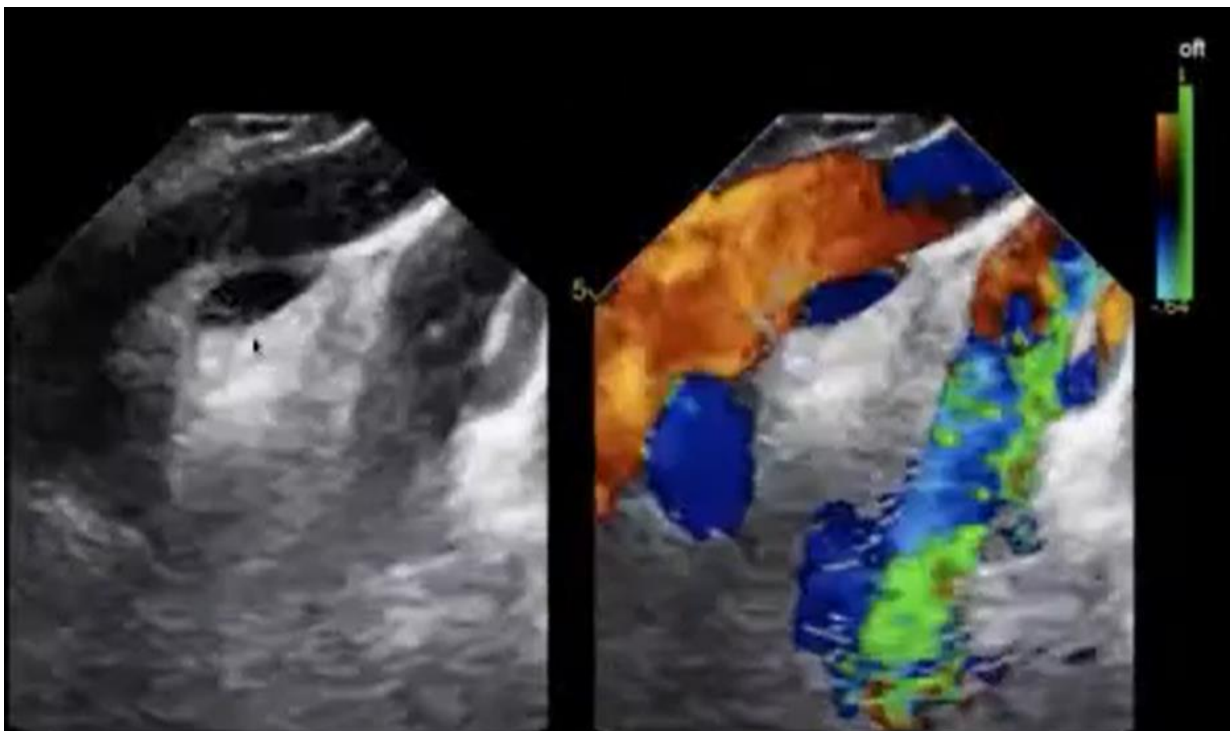


Figure 33 : Coupe supra sternale chez un patient porteur d'une aorte cervicale. La portion horizontale de l'aorte se perd en cervical et le doppler couleur objective une accélération de flux.

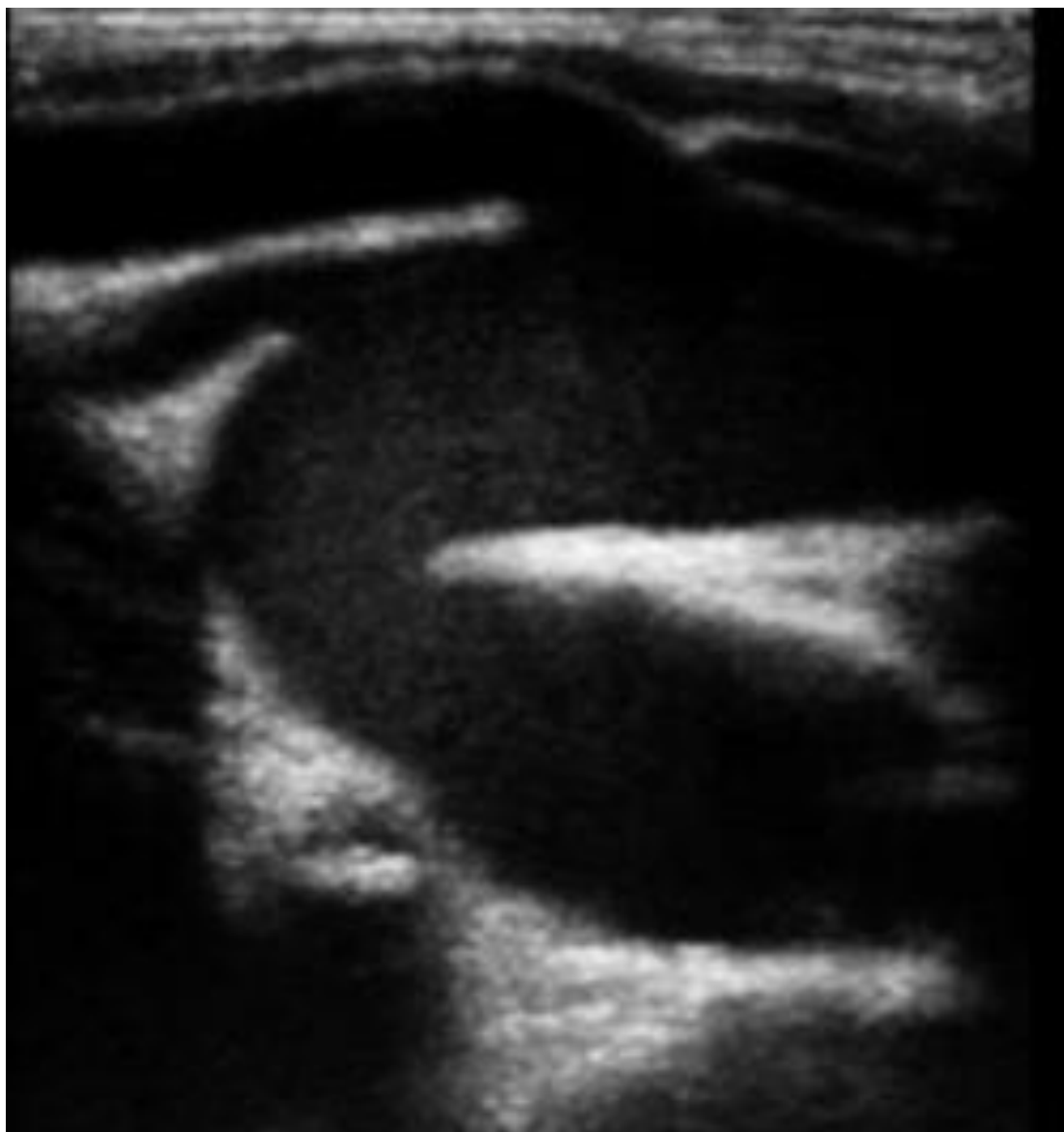


Figure 34A : Aorte cervicale mise en évidence à l'échographie chez un patient de 10 ans.



Figure 34B : Coupe sagittale à l'angioscanner mettant en évidence une aorte cervicale (flèche rouge) chez un patient de 10 ans.



Figure 34C : Reconstruction volumique à l'angioscanner mettant en évidence une aorte cervicale (flèche rouge) chez un patient de 10 ans.

5. L'hypoplasie de l'aorte abdominale

L'hypoplasie de l'aorte abdominale ou « Mid-Aortic Syndrome » peut entraîner des signes cliniques similaires à la coarctation avec hypertension artérielle et diminution voire abolition des pouls fémoraux.

L'angiographie, autrefois considérée comme le gold-standard pour le diagnostic, est supplantée par l'angioscanner et l'angio-IRM.¹⁰⁹



Figure 35 : Angio-IRM objectivant une hypoplasie de l'aorte abdominale sous-rénale associée à une hypoplasie de l'artère rénale gauche.¹¹⁰

6. Le syndrome des artères tortueuses

Le syndrome des artères tortueuses ou « Arterial tortuosity syndrome » est une maladie rare du tissu conjonctif caractérisée par une tortuosité et une élongation des artères de moyen et gros calibre pouvant mimer à l'imagerie l'aspect d'une coarctation de l'aorte.

V. Prise en charge

1. Moyens

1.1. Traitement médical

Le traitement d'une coarctation de l'aorte est avant tout chirurgical. La prise en charge médicale vise essentiellement à stabiliser le malade avant la chirurgie et s'adresse principalement aux patients en défaillance cardiaque ou qui se présentent avec une hypertension significative.

Lorsqu'un diagnostic de coarctation néonatale est posé devant un tableau de défaillance cardiogénique, la prise en charge médicale constitue une urgence thérapeutique. Elle consiste à la mise en œuvre de mesures de réanimation efficaces avec : perfusion de prostaglandines PGE1 et traitement digitalo-diurétique voire une administration de drogues inotropes positives ^{3,46,48}.

Le traitement de l'hypertension artérielle repose essentiellement sur l'utilisation de bêtabloqueurs, IEC ou ARAII^{3,111}.

1.2. Traitement chirurgical

La réparation chirurgicale de la coarctation a été décrite pour la première fois en 1944 par Crafoord et Nylan ¹¹² et depuis lors, de nombreuses modifications ont été développées en fonction de l'anatomie. Les types de réparation chirurgicale comprennent :

- ❖ Résection avec anastomose termino-terminale ou intervention de Crafoord (réparation préférée chez les patients âgés de plus d'un an) (Figure 31A)
- ❖ L'aortoplastie par patch, qui est évitée autant que possible en raison de la fréquence des anévrismes ou rupture aortique¹¹³ (figure 31B)

- ❖ Insertion de greffe de pontage à travers la zone de coarctation lorsque la distance à combler est trop longue pour une réparation de bout en bout (Figure 3C)
- ❖ Volet sous clavier ou intervention de « Waldhausen » : l'artère sous-clavière gauche est sectionnée et basculée vers le bas pour élargir l'isthme aortique. (de préférence chez les patients moins d'un an) (Figure 3D)

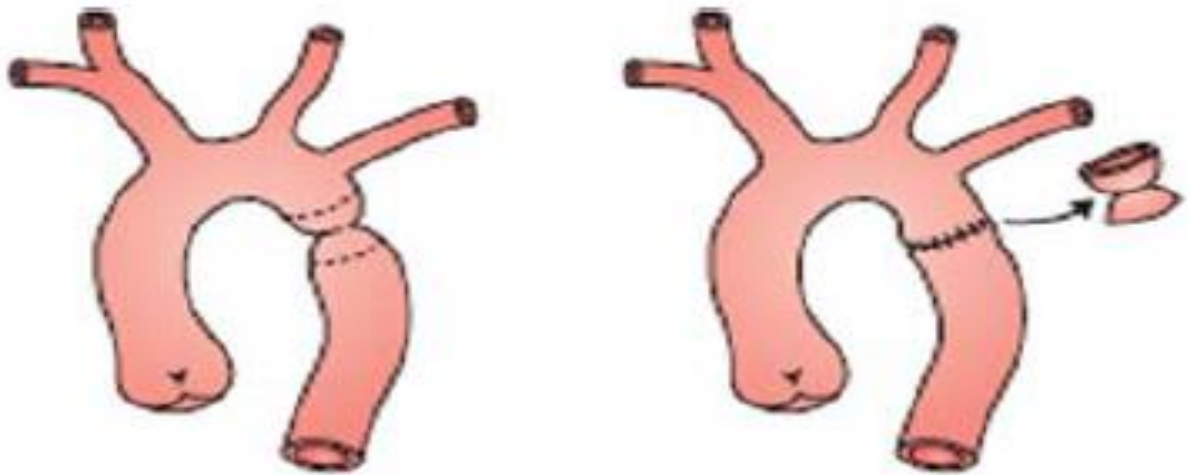


Figure 28A : Résection avec anastomose termino-terminale ou technique de Crafoord.¹¹⁴

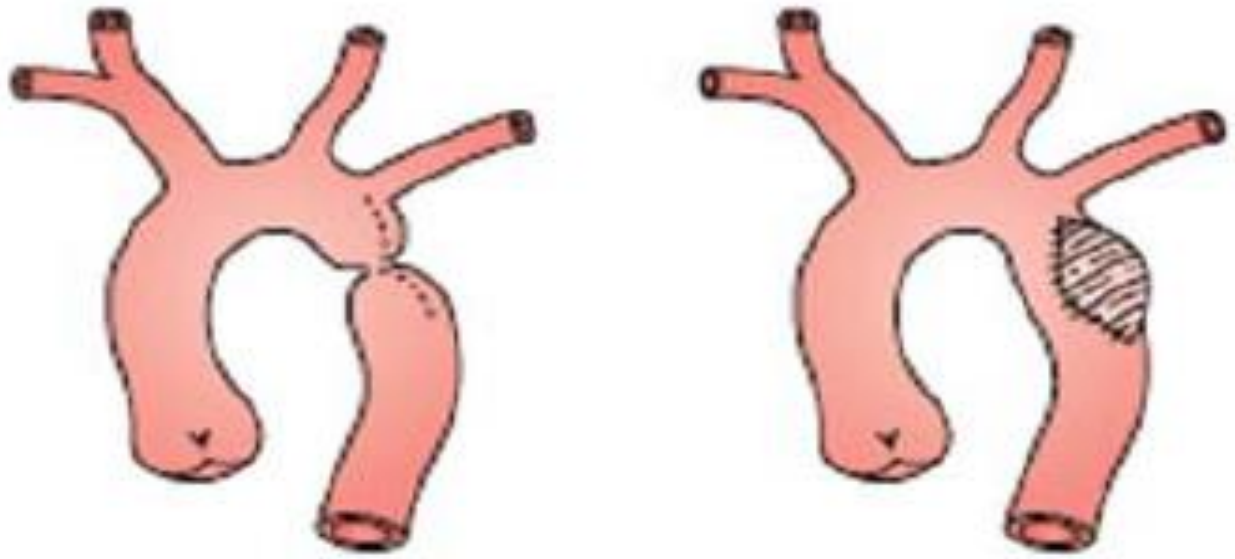


Figure 29B : Aortoplastie par patch.¹¹⁴

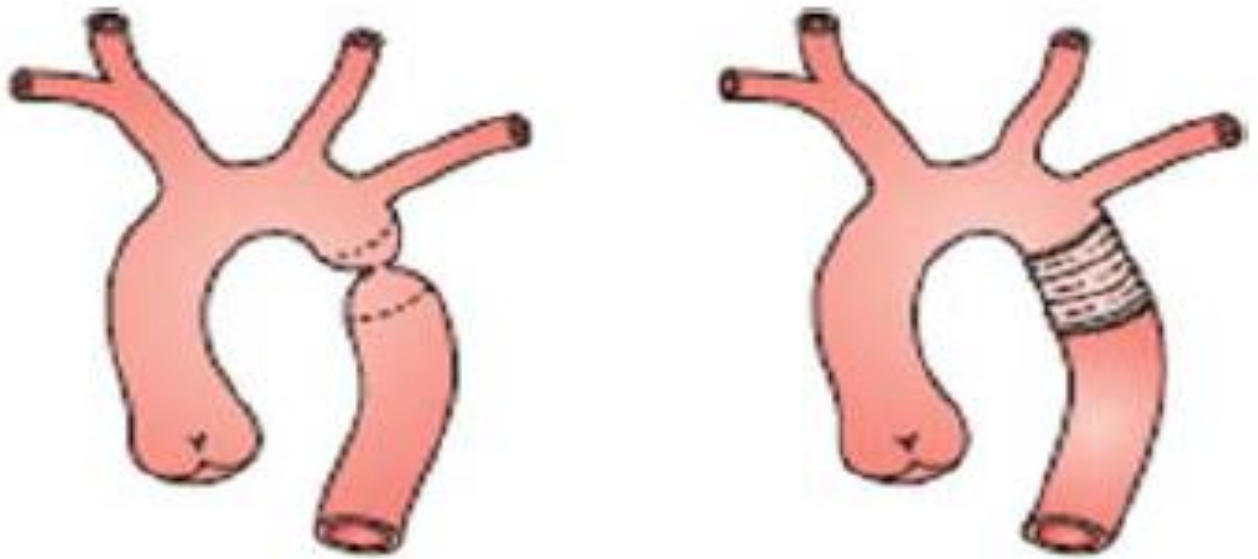


Figure 30C : Résection-pontage.¹¹⁴

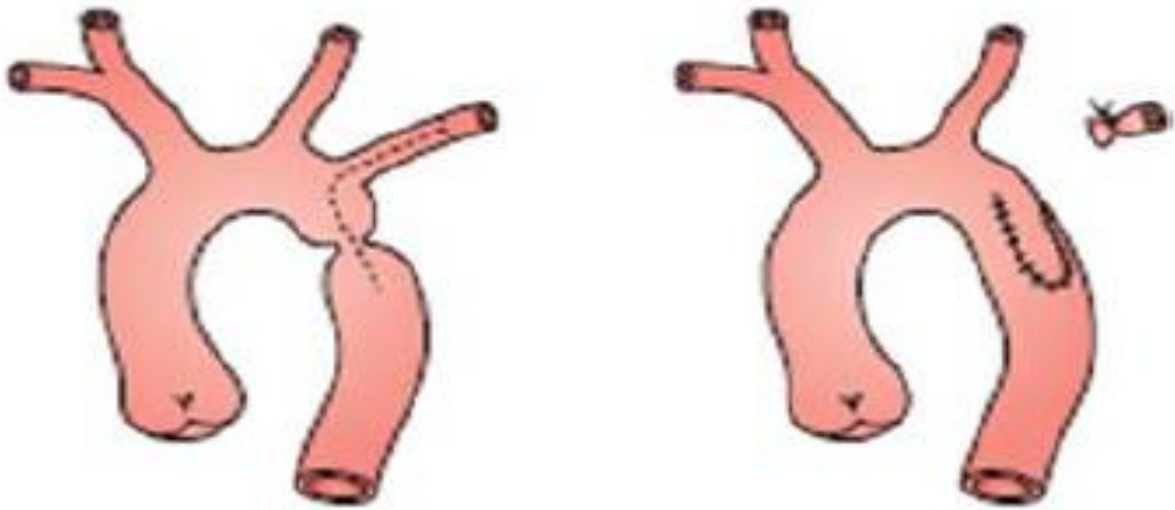


Figure 31D : Volet sous-clavier.¹¹⁴

Les complications chirurgicales les plus fréquentes sont : les saignements anastomotiques, l'arrêt cardiaque, le chylothorax, les saignements gastro-intestinaux, les lésions du nerf phrénique, l'hypertension post-coarctectomie, les lésions du nerf récurrent laryngé, les convulsions et les lésions de la moelle épinière.

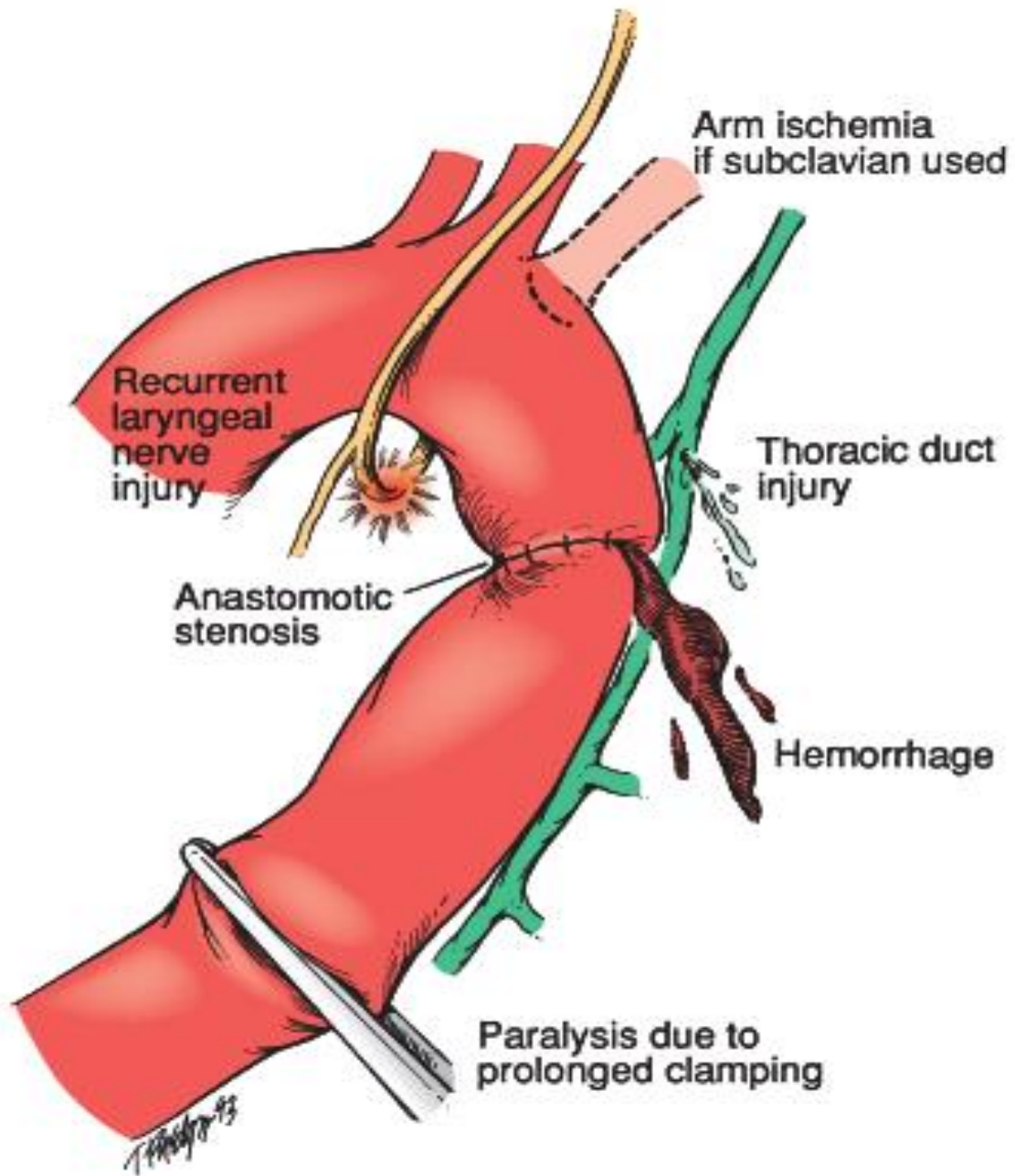


Figure 32: Complications post-opératoires de la réparation de la coarctation.¹¹⁵

2. Traitement Endovasculaire

2.1. Angioplastie percutanée par ballonnet

Initialement décrite par Singer en 1982¹¹⁶ et Lock en 1983¹¹⁷, l'angioplastie par ballonnet a été largement étudiée comme alternative à l'intervention chirurgicale. Un cathéter d'angioplastie par ballonnet est avancé par voie rétrograde dans l'aorte à travers la zone sténotique. Il est gonflé sous haute pression pour perturber l'intima et la media du segment coarcté dans le but d'éviter un éventuel retrait de la paroi aortique. Une fois le ballon dégonflé, la pression artérielle restaurée à travers le segment de la coarctation provoque un remodelage de la paroi aortique, destiné à créer un résultat durable.

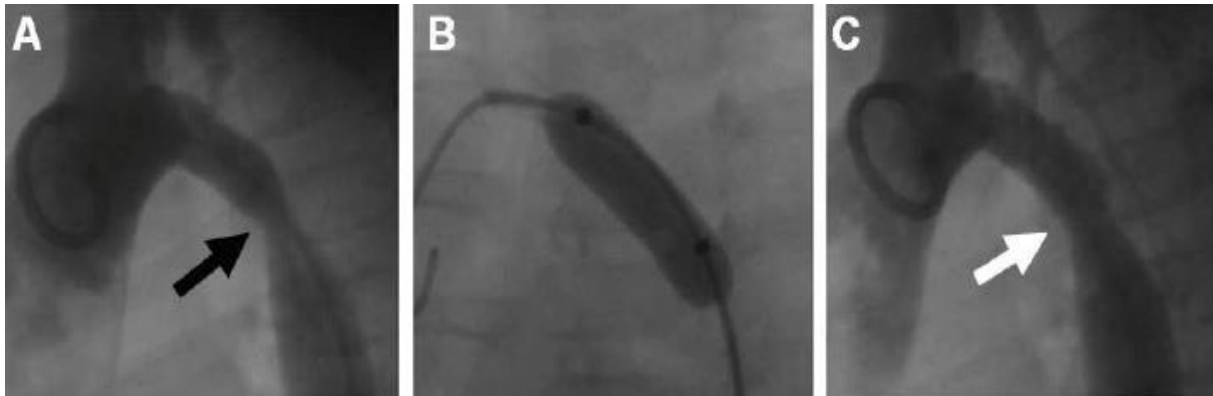


Figure 33: Nourrisson de 1 an a présentant une recoarctation postopératoire (Figure A, flèche noire) après aortoplastie par patch. Un ballon d'angioplastie à haute pression est gonflé à travers le segment obstrué (Figure B), avec une amélioration sur le plan angiographique (panneau C) et hémodynamique.⁴⁷

L'angioplastie par ballonnet est généralement réalisée après 3 à 6 mois devant le risque élevé de recoarctation chez les patients plus jeunes en raison des propriétés élastiques de l'aorte. L'angioplastie par ballonnet peut également être envisagée comme stratégie palliative chez les patients à risque pour stabiliser leur condition avant une correction définitive.

En raison de la déchirure de l'intima aortique, l'angioplastie par ballonnet prédispose au risque de dissection et de rupture aortique. Les complications au long terme sont la recoarctation et la formation d'anévrisme ($\cong 9\%$). Le risque de recoarctation est relativement faible chez les adolescents et les adultes ^{62,118-120}, mais augmente considérablement chez les patients jeunes ($> 50\%$ pour les patients < 1 an) ^{47,121}.

2.2. Angioplastie percutanée avec pose de stent

L'implantation de stents pour traiter la coarctation aortique a rapidement évolué vers la thérapie de premier choix chez l'adulte et l'adolescent, avec d'excellents résultats ¹²²⁻¹²⁹. Même chez l'enfant, l'endoprothèse devient de plus en plus acceptée ^{124,126,130}.

La mise en place d'un stent endovasculaire fournit une solution au recul élastique ou « elastic recoil » des tissus après angioplastie par ballonnet. Elle est aussi préférée à l'angioplastie par ballonnet seule, car elle est associée à un risque moindre de resténose et de formation d'anévrisme.

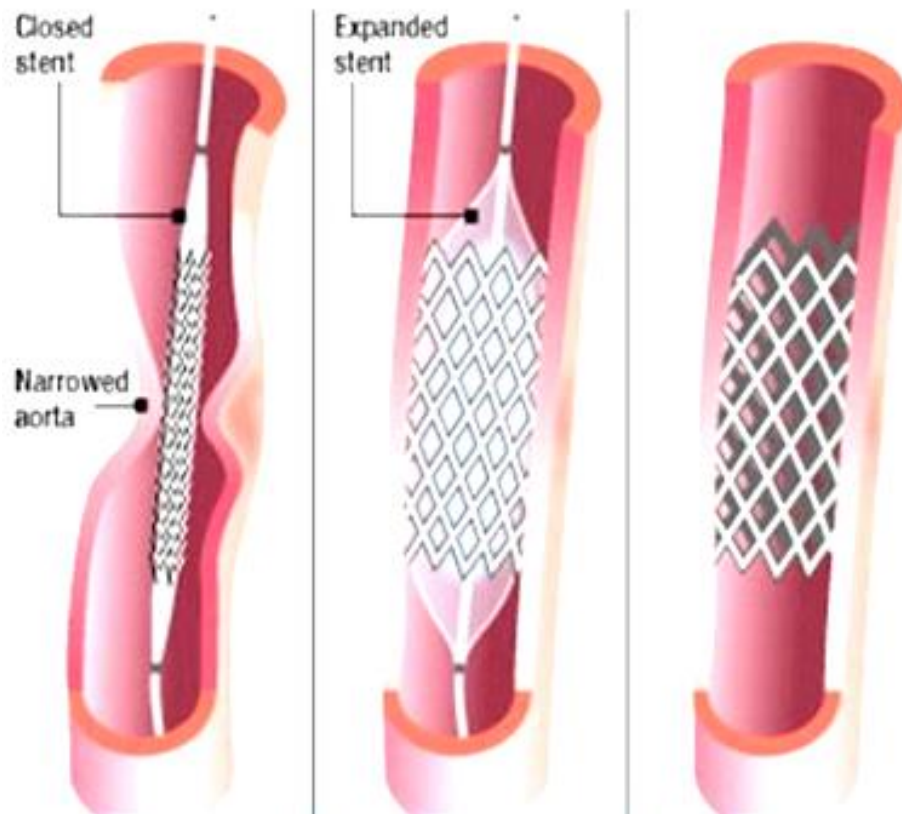


Figure 34: Schéma illustrant l'utilisation d'un stent pour le traitement d'une coarctation.

Chez les enfants plus âgés (> 25 kg) et les adultes, le traitement percutané est le traitement de choix en raison des bons résultats et du caractère moins invasif de cette technique^{47,114,131}. Son utilisation reste néanmoins controversée chez les jeunes enfants en raison de la nécessité fréquente d'une redilatation, du manque de disponibilité de stents redilatables, d'une incidence élevée de prolifération et de resténose intimaux et du risque d'anévrismes post-stent^{47,132}. Récemment, l'utilisation de stents avec potentiel de croissance¹²⁹ et de stents biodégradables chez les enfants a été décrite, bien que les résultats à long terme de ces nouvelles techniques n'aient pas encore été rapportés.

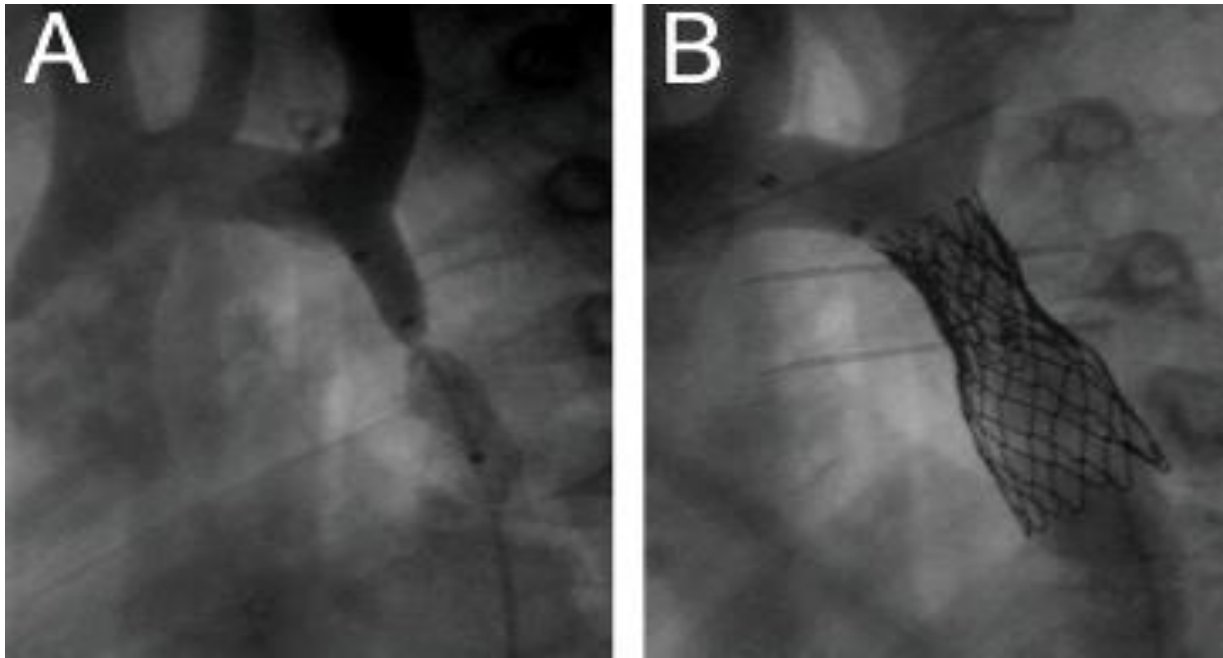


Figure 35: Patient de 5 mois souffrant d'une coarctation avec un gradient trans-sténotique de 50 mm Hg (A). Réduction complète du gradient après implantation d'un stent (B).⁴⁷

Malgré ses nombreux avantages, l'insertion de stent est techniquement plus compliquée que l'angioplastie par ballonnet et nécessite une gaine de cathétérisation plus grande, ce qui entraîne un risque plus élevé de complications au site d'insertion. Les complications rares de la mise en place du stent comprennent la migration et/ou l'embolisation du stent, l'occlusion des branches latérales aortiques (avec des stents couverts), la dissection et la rupture aortique, associées à des accidents vasculaires cérébraux dans de très rares cas.

Les complications à long terme incluent la resténose, la fracture du stent et la formation d'anévrisme.

3. Indications

Chez les patients avec une coarctation native ou une recoarctation, un gradient de pression supérieur ou égale à 20 mm Hg est une indication d'intervention, soit par transcathéter ou approche chirurgicale. Les patients qui développent un flux collatéral important au fil du temps peuvent avoir un gradient mesuré plus faible malgré une coarctation sévère ; par conséquent, les patients avec une circulation collatérale étendue devraient aussi subir une intervention même si le gradient de pression est inférieur à 20 mm Hg.

La décision entre intervention chirurgicale ou transcathéter dépend d'une variété de facteurs comprenant l'âge, l'emplacement et la complexité de la coarctation, le présence ou non de malformations associées, ainsi que la préférence du patient et la disponibilité d'un interventionniste ou chirurgien cardiaque expérimenté capable d'effectuer l'intervention avec un faible taux de complications ^{111,133,134}.

✧ Les nouveau-nés et les jeunes nourrissons :

Chez les nouveau-nés dont la coarctation est critique, une perfusion de prostaglandine E1 (alprostadil) pour maintenir la perméabilité du canal artériel doit être administrée jusqu'à ce qu'une chirurgie corrective puisse être effectuée. Pour les patients en cas d'insuffisance cardiaque, des soins de soutien généraux et des agents inotropes doivent être administrés. L'angioplastie par ballonnet peut être envisagée pour stabiliser le patient gravement malade. La correction chirurgicale est recommandée une fois que le patient est stable, car elle est associée à un risque plus faible de réintervention par rapport avec une angioplastie par ballonnet.

✧ Les nourrissons plus âgés et les jeunes enfants :

Pour les patients pédiatriques plus jeunes, la correction chirurgicale est considérée comme le traitement principal de la coarctation native dans la plupart des centres. Il existe néanmoins une utilisation accrue de l'angioplastie par ballonnet dans ce groupe d'âge.

La décision entre ces deux modalités est déterminée par l'équipe multidisciplinaire, l'expertise du centre, et la morphologie sous-jacente de la coarctation. Chez les nourrissons et les enfants âgés de quatre mois à cinq ans (poids inférieur à 25 kg), l'angioplastie par ballonnet est préférée si la lésion est discrète et qu'il n'y a pas de signe d'hypoplasie de l'arche aortique. En présence d'une anatomie de coarctation complexe, la décision de recourir à l'angioplastie par ballonnet plutôt qu'à la réparation chirurgicale est prise au cas par cas.

✧ Les enfants plus âgés et les adultes

Pour cette tranche d'âge, la pose de stents est devenue l'approche privilégiée dans de nombreux centres devant une coarctation native ou une recoarctation. En présence d'une anatomie complexe comme la tortuosité des vaisseaux et l'hypoplasie de l'arche aortique, la décision de procéder à la pose d'une endoprothèse plutôt qu'à une réparation chirurgicale est prise au cas par cas.

4. Suivi au long terme

Tous les patients avec une coarctation, qu'ils aient été réparés ou non, doivent faire l'objet d'un suivi cardiologique à vie en raison des complications potentielles au long cours. La surveillance doit comprendre 111 :

- Une observation étroite de la tension artérielle à la recherche de la présence d'une hypertension systémique.
- Imagerie du site de réparation de la coarctation par IRM ou TDM, effectuée à des intervalles de 5 ans ou moins selon les résultats anatomiques spécifiques avant et après la réparation. Chez les nourrissons et les jeunes enfants, l'échocardiographie peut suffire en raison d'une meilleure fenêtre acoustique.
- Échocardiographie périodique pour évaluer la fonction de la valve aortique bicuspide, l'aorte ascendante et la fonction ventriculaire.
- L'imagerie crânienne avec IRM ou TDM devrait être effectuée chez tous les patients ayant une coarctation aortique pour évaluer la présence d'éventuels anévrysmes intracrâniens (baies) vu leur prévalence plus élevée chez les patients atteints de coarctation (10%) comparé à la population générale (3%).
- Le rôle du test d'effort de routine pour le suivi chez les adultes n'est pas bien établi ; cependant, il doit être effectuée chez tous les patients qui souhaitent participer à des sports de compétition.



CONCLUSION



La coarctation de l'aorte est une cardiopathie congénitale non cyanogène, dû à un rétrécissement au niveau de l'isthme de l'aorte, elle représente 5 à 10% des cardiopathies congénitales. Sa fréquence est néanmoins largement sous-estimée, ce qui soulève l'importance d'un dépistage précoce devant la survenue de signes évocateurs.

Elle peut être isolée ou au contraire s'inscrire dans le cadre d'un spectre malformatif, d'où la nécessité d'un bilan d'imagerie complet afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique.

Le bilan de la coarctation de l'aorte a largement bénéficié des avancées technologiques majeures dans le domaine de l'imagerie, notamment dans celui des explorations non invasives qui ont progressivement commencés à supplanter l'usage de l'angiocardographie invasive.

Chacune des techniques employées dispose d'apports, d'avantages, d'inconvénients, et de limites. En plus de ceux-ci, la subtilité de l'imagerie de l'aorte thoracique réside dans l'expérience de l'opérateur, les conditions d'examen parfois difficiles, les particularités de chaque population et la disponibilité du matériel.

L'échocardiographie transthoracique représente l'examen de première intention à réaliser devant une suspicion de coarctation, compte tenu de sa disponibilité immédiate, sa sécurité et de sa capacité à fournir des paramètres hémodynamiques. Elle peut suffire dans certains cas au diagnostic et à l'évaluation entière. Lorsque celle-ci n'apporte pas suffisamment de renseignement, elle est complétée par l'angioscanner et/ou l'IRM.

Dans notre contexte, l'angioscanner a été réalisé chez la totalité des patients, complétant ainsi les données fournies par l'échographie et fournissant davantage de précisions sur l'anatomie vasculaire du patient afin de planifier un éventuel geste chirurgical.

L'IRM quant à elle permet de fournir des données morphologiques et hémodynamiques précises, et semble être le meilleur moyen pour un suivi à long terme du fait de son caractère non irradiant. Cependant ses nombreuses contraintes techniques comme le manque de disponibilité du matériel, les longues durées d'acquisition et le coût, rendent son utilisation exceptionnelle notamment chez la population pédiatrique.

Le cathétérisme garde une place dans le cadre d'un geste endovasculaire.

Ainsi, pour toutes ces raisons, dans le cadre de la coarctation de l'aorte, la prise en charge repose essentiellement sur l'échocardiographie dans un premier temps, puis sur l'angioscanner dans un second.



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

Titre : Apport de l'imagerie dans la coarctation de l'aorte à propos de 50 cas.

Auteur : EL AMRI BADR-EDDINE

Mots clés : Coarctation, Aorte thoracique, Malformations congénitales, Hypertension artérielle, Echographie, Angioscanner, IRM, Angiographie.

Objectif : Evaluer l'apport de chaque moyen d'imagerie dans la prise en charge de la coarctation de l'aorte.

Matériel et méthode : Etude rétrospective de 50 patients présentant une coarctation de l'aorte thoracique explorée par une échocardiographie transthoracique et angioscanner, colligés depuis janvier 2007 jusqu'au novembre 2019.

Résultats : L'âge moyen est de 3 ans, avec des extrêmes allant de 6 jours à 21 ans. Le sexe ratio M/F est de 2.12. Le tableau clinique est dominé par la dyspnée (36%) et l'insuffisance cardiaque (16%). Les anomalies associées les plus fréquentes sont la persistance du canal artériel (58%), l'hypertension des artères pulmonaires et ou dilatation du tronc artériel pulmonaire (46%), la circulation collatérale (42%) et la communication inter-ventriculaire (12%).

Conclusion : Devant une suspicion de coarctation de l'aorte, l'échographie transthoracique reste l'examen à réaliser en première intention et va conditionner la prise en charge. L'angioscanner et l'IRM sont utilisés en complément à l'échocardiographie et vont permettre de réaliser un bilan morphologique et fonctionnel précis de la coarctation afin de confirmer le diagnostic et guider un éventuel geste chirurgical ou endovasculaire. Vu sa performance, sa praticité et sa disponibilité, l'angioscanner est l'examen de préférence à réaliser en deuxième intention. L'IRM est l'examen de référence dans l'évaluation post-thérapeutique de la coarctation, mais ses nombreuses contraintes techniques font qu'elle n'est utilisée qu'exceptionnellement. L'intérêt de l'angiographie a été réduit à guider un éventuel geste endovasculaire.

SUMMARY

Title: Contribution of imaging in the coarctation of the aorta about 50 cases.

Author: EL AMRI BADR-EDDINE

Key Words: Coarctation, Thoracic aorta, Congenital malformations, Hypertension, Ultrasound, Angioscanner, MRI, Angiography.

Objective: To evaluate the contribution of each imaging modality in the management of coarctation of the aorta.

Material and method: Retrospective study of 50 patients with coarctation of the thoracic aorta explored by transthoracic echocardiography and angioscanner, collected from January 2007 to November 2019.

Results: The mean age was 3 years, with extremes ranging from 6 days to 21 years. The M/F sex ratio is 2.12. The clinical picture is dominated by dyspnea (36%) and heart failure (16%). The most frequent associated abnormalities are persistence of the ductus arteriosus (58%), pulmonary artery hypertension and/or pulmonary artery trunk dilatation (46%), collateral circulation (42%) and inter-ventricular communication (12%).

Conclusion: In case of suspicion of coarctation of the aorta, transthoracic ultrasound remains the examination to be carried out at first intention and will condition the management. Angioscanner and MRI are used in addition to echocardiography and will allow a precise morphological and functional assessment of the coarctation to confirm the diagnosis and guide a possible surgical or endovascular procedure. In view of its performance, practicality and availability, angioscanner is the examination of choice for second-line assessment. MRI is the reference examination in the post-treatment evaluation of coarctation, but its numerous technical constraints mean that it is only used in exceptional cases. The interest of angiography has been reduced to a guide for a possible endovascular procedure.

ملخص

العنوان: مساهمة التصوير في تضيق الأبهر حول 50 حالة

المؤلف: ا لعامري بدر الدين

الكلمات المفتاحية: تضيق ، الأبهر الصدري ، تشوهات خلقية ، ارتفاع ضغط الدم ، الموجات فوق الصوتية ، سكانير مقطعي للأوعية الدموية ، التصوير بالرنين المغناطيسي ، تصوير الأوعية
الهدف: تقييم مساهمة كل وسيلة تصوير في إدارة تضيق الأبهر.

المادة والطريقة: دراسة بأثر رجعي لـ 50 مريضًا يعانون من تضيق الأبهر الصدري تم استكشافهم عن طريق تخطيط صدى القلب عبر الصدر والتصوير الوعائي المقطعي ، تم جمعها من يناير 2007 حتى نونبر. 2019

النتائج: متوسط العمر 3 سنوات ، وتتراوح حدوده القصوى من 6 أيام إلى 21 سنة. نسبة الذكور إلى الإناث. 2.12. يهيمن على الصورة السريرية ضيق التنفس 36(%) وفشل القلب 16(%). الشذوذات المرتبطة الأكثر شيوعًا هي دوام القناة الشريانية 58(%)، ارتفاع ضغط الدم في الشرايين الرئوية و/أو تمدد جذع الشريان الرئوي 46(%)، تكون الأوعية الجانبية 42(%)، والتواصل بين البطينين(12 %)

الخلاصة: في مواجهة الاثتباة في تضيق الأبهر ، يبقى تخطيط صدى القلب الفحص الذي سيتم إجراؤه بصفة أولى وسيحدد طريقة التكفل. يتم استخدام تصوير الأوعية المقطعي والتصوير بالرنين المغناطيسي بالإضافة إلى تخطيط صدى القلب وسيسمح بإجراء تقييم مورفولوجي ووظيفي دقيق للتضيق من أجل تأكيد التشخيص وتوجيه أي عملية جراحية أو داخل عرقية. نظرًا لأدائه وعملياته وتوافره ، فإن التصوير المقطعي المحوسب هو الفحص المفضل الذي يتم إجراؤه في مرحلة ثانية. التصوير بالرنين المغناطيسي هو الفحص المعياري في التقييم اللاحق للتضيق ، ولكن قيوده الفنية العديدة تعني أنه يستخدم فقط بشكل استثنائي. تم تقليل اهتمام تصوير الأوعية الدموية لتوجيه التدخلات الداخل عرقية المحتملة.



BIBLIOGRAPHIE



1. Gach, P. *et al.* Multimodality imaging of aortic coarctation: From the fetus to the adolescent. *Diagnostic and Interventional Imaging* **97**, 581–590 (2016).
2. Bruno Kastler & A. Livolsi. IRM des malformations cardiovasculaires. (2008).
3. Cangussú, L. R., Lopes, M. R. & Barbosa, R. H. de A. The importance of the early diagnosis of aorta coarctation. *Rev Assoc Med Bras (1992)* **65**, 240–245 (2019).
4. Peres, A. *et al.* Coarctação Isolada da Aorta: Experiência em 100 Doentes Consecutivos. *Isolated Aortic Coarctation: Experience in 100 Consecutive Patients* 23–35 (2010).
5. Carvalho, A. T. Y. de *et al.* Tratamento endovascular da coarctação da aorta: relato de caso. *Jornal Vascular Brasileiro* **11**, (2012).
6. Bugeja, J. *et al.* Aortic stenting for neonatal coarctation of the aorta - when should this be considered? *Images Paediatr Cardiol* **18**, 1–4 (2016).
7. Nance, J. W., Ringel, R. E. & Fishman, E. K. Coarctation of the aorta in adolescents and adults: A review of clinical features and CT imaging. *J Cardiovasc Comput Tomogr* **10**, 1–12 (2016).
8. Vaksman, G., Robert, Y., Vandendriessche, D. & Richard, A. Chapitre 12 - Pathologie cardiaque. in *Échographie en pratique obstétricale (Cinquième*

- Édition*) (eds. Bourgeot, P. & Guérin du Masgenêt, B.) 413–460 (Elsevier Masson, 2014). doi:10.1016/B978-2-294-73173-0.00012-X.
9. Aboulhosn, J. & Child, J. S. Left ventricular outflow obstruction: subaortic stenosis, bicuspid aortic valve, supraaortic stenosis, and coarctation of the aorta. *Circulation* **114**, 2412–2422 (2006).
 10. Wren, C., Reinhardt, Z. & Khawaja, K. Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* **93**, F33–F35 (2008).
 11. Epstein, J. A. *et al.* Migration of cardiac neural crest cells in *Spotch* embryos. *Development* **127**, 1869–1878 (2000).
 12. Webb, S., Kanani, M., Anderson, R. H., Richardson, M. K. & Brown, N. A. Development of the human pulmonary vein and its incorporation in the morphologically left atrium. *Cardiol Young* **11**, 632–642 (2001).
 13. W. Larsen, P. Braueur & G. Schoenwolf. *Embryologie humaine*. (2017).
 14. Harper, J. Human Embryology and Teratology. Second Edition. By Ronan O’Rahilly and Fabiola Muller. *Annals of Human Genetics* **60**, 533–533 (1996).
 15. Rones, M. S., McLaughlin, K. A., Raffin, M. & Mercola, M. Serrate and Notch specify cell fates in the heart field by suppressing cardiomyogenesis. *Development* **127**, 3865–3876 (2000).

16. Marçon, F., Bosser, G. & Worms, A.-M. Coarctation de l'aorte. *EM-Consulte*.
17. Pierre Kamina. *Kamina , Anatomie clinique , Tome 3 : Thorax et abdomen*.
18. Hole, J. W. Human anatomy. in *Human anatomy/John W. Hole, Jr., Karen A. Koos*. 479 (WmCBrown Publishers, 1994).
19. Kent M. Van De Graaff. Human Anatomy. in *Med Psycho* 548–549 (2008).
20. Underwood, M. J., Khoury, G. E., Deronck, D., Glineur, D. & Dion, R. The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction. *Heart* **83**, 376–380 (2000).
21. Angelini, P. Normal and anomalous coronary arteries: Definitions and classification. *American Heart Journal* **117**, 418–434 (1989).
22. Blanchard, C., Lalande, A., Sliwa, T., Bouchot, O. & Voisin, Y. Automatic evaluation of the Valsalva sinuses from cine-MRI. *Magn Reson Mater Phy* **24**, 359–370 (2011).
23. Pisani, G. *et al*. Role of the sinuses of Valsalva on the opening of the aortic valve. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* **145**, 999–1003 (2013).
24. 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.

25. Ou, P. *et al.* Vascular remodeling after ‘successful’ repair of coarctation: impact of aortic arch geometry. *J. Am. Coll. Cardiol.* **49**, 883–890 (2007).
26. Ferreira Martins, J. D., Thomas, B., Jalles Tavares, N. & Pinto, F. F. Aortic arch geometry after aortic coarctation repair: Systematic magnetic resonance study in a consecutive series of patients. *Rev Port Cardiol* **31**, 403–404 (2012).
27. Ou, P. *et al.* Angular (Gothic) aortic arch leads to enhanced systolic wave reflection, central aortic stiffness, and increased left ventricular mass late after aortic coarctation repair: Evaluation with magnetic resonance flow mapping. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* **135**, 62–68 (2008).
28. Sehested, J., Baandrup, U. & Mikkelsen, E. Different reactivity and structure of the prestenotic and poststenotic aorta in human coarctation. Implications for baroreceptor function. *Circulation* **65**, 1060–1065 (1982).
29. Xu, J. *et al.* Intravascular ultrasound assessment of regional aortic wall stiffness, distensibility, and compliance in patients with coarctation of the aorta. *Am. Heart J.* **134**, 93–98 (1997).
30. Ong, C. M., Canter, C. E., Gutierrez, F. R., Sekarski, D. R. & Goldring, D. R. Increased stiffness and persistent narrowing of the aorta after successful repair of coarctation of the aorta: relationship to left ventricular mass and blood pressure at rest and with exercise. *Am. Heart J.* **123**, 1594–1600 (1992).

31. Vogt, M. *et al.* Impaired elastic properties of the ascending aorta in newborns before and early after successful coarctation repair: proof of a systemic vascular disease of the prestenotic arteries? *Circulation* **111**, 3269–3273 (2005).
32. Murakami, T. & Takeda, A. Enhanced aortic pressure wave reflection in patients after repair of aortic coarctation. *Ann. Thorac. Surg.* **80**, 995–999 (2005).
33. Ou, P. *et al.* Late systemic hypertension and aortic arch geometry after successful repair of coarctation of the aorta. *Eur. Heart J.* **25**, 1853–1859 (2004).
34. Ou, P. *et al.* Aortic arch shape deformation after coarctation surgery: effect on blood pressure response. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **132**, 1105–1111 (2006).
35. Schuknecht, B. Latest techniques in head and neck CT angiography. *Neuroradiology* **46 Suppl 2**, s208-13 (2005).
36. A. Branchereau, N. Valerio & S. Malikov. Chirurgie des troncs supra-aortiques. Généralités et voies d’abord. *EM-Consulte*.
37. Molz, G. & Burri, B. Aberrant subclavian artery (arteria lusoria): sex differences in the prevalence of various forms of the malformation. Evaluation

- of 1378 observations. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* **380**, 303–315 (1978).
38. Kouki, S., Fadhel, A., Landoulsi, M., Boujemaa, H. & Ben Abdallah, N. Atlas tomomodensitométriques des variations anatomiques des troncs supra-aortiques. *Feuillets de Radiologie* **55**, 133–145 (2015).
39. Moulaert A J, Bruins C C & Oppenheimer-Dekker A. Anomalies of the aortic arch and ventricular septal defects. *Circulation* **53**, 1011–1015 (1976).
40. D. Sidi *et al.* Coarctation aortique. 258–266 (1990).
41. Hoffman, J. I. The challenge in diagnosing coarctation of the aorta. *Cardiovasc J Afr* **29**, 252–255 (2018).
42. Bonnet LM. Sur la lesion dite stenose congenitale de l'aorte dans la region de l'isthme. 108,255,335,418,481 (1903).
43. Amato JJ, Galdieri RJ & Cotroneo JV. Role of extended aortoplasty related to the definition of coarctation of the aorta. - PubMed - NCBI. (1991).
44. Amato, J. J., Douglas, W. I., James, T. & Desai, U. Coarctation of the aorta. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery: Pediatric Cardiac Surgery Annual* **3**, 125–141 (2000).
45. Punukollu, M., Harnden, A. & Tulloh, R. Coarctation of the aorta in the newborn. *BMJ* **343**, d6838 (2011).

46. Rao, P. S. Coarctation of the aorta. *Curr Cardiol Rep* **7**, 425–434 (2005).
47. Dijkema, E. J., Leiner, T. & Grotenhuis, H. B. Diagnosis, imaging and clinical management of aortic coarctation. *Heart* **103**, 1148–1155 (2017).
48. Sidi, D. *et al.* Coarctation aortique. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* **3**, 258–266 (1990).
49. Al Balushi, A., Zacharias, S. & Al Senaidi, K. Coarctation of the Aorta, Known Yet Can Be Missed. *Oman Med J* **28**, 204–206 (2013).
50. Ferguson, E., Krishnamurthy, R. & Oldham, S. Classic Imaging Signs of Congenital Cardiovascular Abnormalities. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* **27**, 1323–34 (2007).
51. Using fetal nuchal translucency to screen for major congenital cardiac defects at 10-14 weeks of gestation: population based cohort study. - PubMed - NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9880278>.
52. Increased nuchal translucency in trisomy 21 fetuses: relationship to narrowing of the aortic isthmus. - PubMed - NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8747070>.

53. Abnormalities of the heart and great arteries in chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency thickness at 11-13 weeks of gestat... - PubMed - NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8726875>.
54. Matsui, H., Mellander, M., Roughton, M., Jicinska, H. & Gardiner, H. M. Morphological and physiological predictors of fetal aortic coarctation. *Circulation* **118**, 1793–1801 (2008).
55. Hornberger, L. K., Sahn, D. J., Kleinman, C. S., Copel, J. & Silverman, N. H. Antenatal diagnosis of coarctation of the aorta: a multicenter experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* **23**, 417–423 (1994).
56. Quarello, E., Ville, Y. & Carvalho, J. The aortic isthmus - Ductal angle : A novel measurement to diagnose fetal aortic coarctation. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* **32**, 262–263 (2008).
57. Godart, F. Intravascular stenting for the treatment of coarctation of the aorta in adolescent and adult patients. *Arch Cardiovasc Dis* **104**, 627–635 (2011).
58. Slioui, B., Zaimi, A. & Chat, L. The contribution of multicut scanner use in arches and of the aortic arch anomalies in children. *Pan Afr Med J* **33**, (2019).
59. Goldstein, S. A. *et al.* Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of

- Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* **28**, 119–182 (2015).
60. Thakkar, A. N., Chinnadurai, P. & Lin, C. H. Imaging adult patients with coarctation of the aorta. *Curr. Opin. Cardiol.* **32**, 503–512 (2017).
61. Jacquier, A. *et al.* Comment, quand et pourquoi réaliser une imagerie de l'aorte thoracique chez l'adulte ? *Journal De Radiologie - J RADIOL* **85**, 854–869 (2004).
62. Vergales JE, Gangemi JJ, Rhueban KS & Lim DS. Coarctation of the aorta - the current state of surgical and transcatheter therapies. *Curr Cardiol Rev.* *2013 Aug;9(3):211-9* (2013).
63. Baudet, E. Chirurgie des cardiopathies congénitales.
64. Gibbs, J. L. Paediatric Cardiology (2nd Edition): Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M (eds). Churchill Livingstone, London, 2002, 1966 pages; 2 volumes, price: £259; ISBN 0-4430-7990-0. *Cardiology in the Young* **13**, 391–392 (2003).
65. Samánek, M. & Vorísková, M. Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival: a prospective Bohemia survival study. *Pediatr Cardiol* **20**, 411–417 (1999).

66. Bruno Kastler. Malformations de l'aorte : aspects IRM. Coarctation et autres malformations. (2002).
67. Azizi Nouzha. *Epidemiology and treatment of congenital heart diseases in pediatric cardiology unit (Pediatric IV H.E.R) – CHU Ibn-Sina.* (2018).
68. Akkar, O. Profil épidémiologique et étiologique des cardiopathies congénitales (Etude rétrospective à propos de 427 cas). in (2010).
69. Imane Elalj. *Etude épidémiologique des cardiopathies congénitales. à propos de 445 cas. Mémoire en médecine.* (2010).
70. Ben Amar Nouzha. *Coarctation de l'aorte chez l'enfant. Expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat CHU Ibn Sina.* (1999).
71. Tazanni Amina. *Epidémiologie des cardiopathies congénitales à l'hôpital d'enfant de rabat.* (1999).
72. Drissi L. *Les coarctations de l'aorte chez le nouveau-né et le nourrisson : expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat CHU Ibn Sina.* (2004).
73. Maouni Safae. *Coarctation of the aorta : experience of pediatric cardiology unit in pediatric hospital of Rabat, CHU IBN SINA.* (2014).
74. Ghazal, S. S., El Samady, M. M., Al Howasi, M. & Musallam, S. Coarctation of the aorta: A call for early detection. *Ann Saudi Med* **18**, 514–517 (1998).

75. Dodge-Khatami, A., Ott, S., Bernardo, S. D. & Berger, F. Carotid-Subclavian Artery Index: New Echocardiographic Index to Detect Coarctation in Neonates and Infants. *The Annals of Thoracic Surgery* **80**, 1652–1657 (2005).
76. Amrane Mo. *Chirurgie des coarctations de l'aorte chez l'adulte , résultats à long terme.* (2017).
77. Roselli, E. E. *et al.* Open, hybrid, and endovascular treatment for aortic coarctation and postrepair aneurysm in adolescents and adults. *Ann. Thorac. Surg.* **94**, 751–756; discussion 757-758 (2012).
78. Charlton-Ouw, K. M. *et al.* Open repair of adult aortic coarctation mostly by a resection and graft replacement technique. *J. Vasc. Surg.* **61**, 66–72 (2015).
79. Ringel, R. E. *et al.* Acute outcome of stent therapy for coarctation of the aorta: results of the coarctation of the aorta stent trial. *Catheter Cardiovasc Interv* **82**, 503–510 (2013).
80. Truong, D. T. *et al.* Factors associated with recoarctation after surgical repair of coarctation of the aorta by way of thoracotomy in young infants. *Pediatr Cardiol* **35**, 164–170 (2014).
81. Stephensen, S. S. *et al.* Congenital cardiac malformations in Iceland from 1990 through 1999. *Cardiol Young* **14**, 396–401 (2004).

82. Carriço, A. *et al.* Patients with aortic coarctation operated during the first year of life, different surgical techniques and prognostic factors--21 years of experience. *Rev Port Cardiol* **22**, 1185–1193 (2003).
83. Albuquerque, L. C. *et al.* Surgical repair of aortic coarctation under than six months of age. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery* **17**, 137–143 (2002).
84. Kovacikova L. Neonates with left-sided obstructive heart disease: clinical manifestation and management at primary care hospitals. (2007).
85. Ward, K. E. *et al.* Delayed detection of coarctation in infancy: implications for timing of newborn follow-up. *Pediatrics* **86**, 972–976 (1990).
86. Quarello, E., Stos, B. & Fermont, L. Diagnostic prénatal des coarctations de l'aorte. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* **39**, 442–453 (2011).
87. Kenny, D. & Hijazi, Z. M. Coarctation of the aorta: from fetal life to adulthood. *Cardiol J* **18**, 487–495 (2011).
88. Stos, B., Bidois, J. L., Fermont, L. & Bonnet, D. Le diagnostic anténatal de la coarctation de l'aorte est-il possible ? </data/revues/00039683/01000005/428/> (2008).
89. Sharland, G. K., Chan, K. Y. & Allan, L. D. Coarctation of the aorta: difficulties in prenatal diagnosis. *Br Heart J* **71**, 70–75 (1994).

90. Slodki, M., Rychik, J., Moszura, T., Janiak, K. & Respondek-Liberska, M. Measurement of the great vessels in the mediastinum could help distinguish true from false-positive coarctation of the aorta in the third trimester. *J Ultrasound Med* **28**, 1313–1317 (2009).
91. Carvalho, J. S. Power Doppler echocardiography makes it possible to visualize the aortic coarctation ‘shelf’ in the fetus. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* **30**, 409–409 (2007).
92. Paul, J.-F. & Lambert, V. Exploration tomodensitométrique des cardiopathies congénitales. [/data/traites/co/11-32757/](#).
93. Karaosmanoglu, A. D., Khawaja, R. D. A., Onur, M. R. & Kalra, M. K. CT and MRI of aortic coarctation: pre- and postsurgical findings. *AJR Am J Roentgenol* **204**, W224-233 (2015).
94. Achenbach, S. *et al.* High-pitch spiral acquisition: a new scan mode for coronary CT angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* **3**, 117–121 (2009).
95. Greffier, J. *et al.* Dose reduction with iterative reconstruction: Optimization of CT protocols in clinical practice. *Diagnostic and Interventional Imaging* **96**, 477–486 (2015).

96. Gopal, A. *et al.* Radiation reduction with prospective ECG-triggering acquisition using 64-multidetector Computed Tomographic angiography. *Int J Cardiovasc Imaging* **25**, 405–416 (2009).
97. Gopal, A., Loewinger, L. & Budoff, M. J. Aortic coarctation by cardiovascular CT angiography. *Catheter Cardiovasc Interv* **76**, 551–552 (2010).
98. Kimura-Hayama ET, Meléndez G & Mendizàbal AL. Uncommon congenital and acquired aortic diseases: role of multidetector CT angiography. - PubMed - NCBI. (2010).
99. Papavero, R. *et al.* COARCTATION DE L'AORTE THORACIQUE : ÉVALUATION ET SUIVI EN IRM. *J Radiol* **7** (2019).
100. Coarctation of the aorta: MR imaging. - PubMed - NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3941875>.
101. Didier, D. *et al.* Coarctation of the aorta: pre and postoperative evaluation with MRI and MR angiography; correlation with echocardiography and surgery. *Int J Cardiovasc Imaging* **22**, 457–475 (2006).
102. Nie, P. *et al.* The value of low-dose prospective ECG-gated dual-source CT angiography in the diagnosis of coarctation of the aorta in infants and children. *Clinical Radiology* **67**, 738–745 (2012).

103. Kilner, P. J. *et al.* Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* **31**, 794–805 (2010).
104. Thodi Ramamurthy, M., Balakrishnan, V. K., David, S. A. N. & Korrapati, H. S. Congenital kinking of aorta. *BMJ Case Rep* **2017**, (2017).
105. Adaletli, I. *et al.* Pseudocoarctation. *Can J Cardiol* **23**, 675–676 (2007).
106. Singh, S. *et al.* Hypoplasia, pseudocoarctation and coarctation of the aorta - a systematic review. *Heart Lung Circ* **24**, 110–118 (2015).
107. E. Perdreau. Coarctation de l'aorte et Interruption de l'arche - DIU de réanimation chirurgicale des cardiopathies congénitales. (2018).
108. Elgamal, M.-A., McKenzie, E. D. & Fraser, C. D. Aortic arch advancement: the optimal one-stage approach for surgical management of neonatal coarctation with arch hypoplasia. *The Annals of Thoracic Surgery* **73**, 1267–1273 (2002).
109. Taberkant, M. *et al.* Middle aortic syndrome : à propos d'un cas. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* **57**, 243–245 (2008).
110. Lin, Y.-J., Hwang, B., Lee, P.-C., Yang, L.-Y. & Meng, C. C. L. Mid-aortic syndrome: a case report and review of the literature. *Int. J. Cardiol.* **123**, 348–352 (2008).

111. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart As... - PubMed - NCBI.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30586767>.
112. Crafoord, C. The surgical treatment of coarctation of the aorta. *Surgery* **21**, 146 (1947).
113. Burt I. Bromberg, Robert H. Beekman, A.Rebecca Snider & Albert P. Rocchini. Rapid progression of aortic aneurysms after patch aortoplasty repair of coarctation of the aorta. *Journal of the American College of Cardiology* *14(3):734-41*.
114. Suradi, H. & Hijazi, Z. M. Current management of coarctation of the aorta. *Glob Cardiol Sci Pract* **2015**, (2015).
115. Nelson, J. S., Stone, M. L. & Gangemi, J. J. 45 - Coarctation of the Aorta. in *Critical Heart Disease in Infants and Children (Third Edition)* (eds. Ungerleider, R. M., Meliones, J. N., Nelson McMillan, K., Cooper, D. S. & Jacobs, J. P.) 551-564.e3 (Elsevier, 2019). doi:10.1016/B978-1-4557-0760-7.00045-0.

116. Singer, M. I., Rowen, M. & Dorsey, T. J. Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn. *American Heart Journal* **103**, 131–132 (1982).
117. Lock, J. E., Bass, J. L., Amplatz, K., Fuhrman, B. P. & Castaneda-Zuniga, W. Balloon dilation angioplasty of aortic coarctations in infants and children. *Circulation* **68**, 109–116 (1983).
118. Reich, O. *et al.* Long-term (up to 20 years) results of percutaneous balloon angioplasty of recurrent aortic coarctation without use of stents. *Eur. Heart J.* **29**, 2042–2048 (2008).
119. Fawzy, M. E. *et al.* Long-term outcome (up to 15 years) of balloon angioplasty of discrete native coarctation of the aorta in adolescents and adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* **43**, 1062–1067 (2004).
120. Hassan, W. *et al.* Long-term effects of balloon angioplasty on left ventricular hypertrophy in adolescent and adult patients with native coarctation of the aorta. Up to 18 years follow-up results. *Catheter Cardiovasc Interv* **70**, 881–886 (2007).
121. Gewillig, M., Budts, W., Boshoff, D. & Maleux, G. Percutaneous interventions of the aorta. *Future Cardiol* **8**, 251–269 (2012).

122. Ewert, P. *et al.* Transcatheter therapy of long extreme subaortic aortic coarctations with covered stents. *Catheter Cardiovasc Interv* **63**, 236–239 (2004).
123. Ewert, P. *et al.* [Stent implantation as therapy of first choice in adults with coarctation]. *Z Kardiol* **92**, 48–52 (2003).
124. Ewert, P. *et al.* The CP stent--short, long, covered--for the treatment of aortic coarctation, stenosis of pulmonary arteries and caval veins, and Fontan anastomosis in children and adults: an evaluation of 60 stents in 53 patients. *Heart* **91**, 948–953 (2005).
125. Tzifa, A. *et al.* Covered Cheatham-platinum stents for aortic coarctation: early and intermediate-term results. *J. Am. Coll. Cardiol.* **47**, 1457–1463 (2006).
126. Suárez de Lezo, J. *et al.* Percutaneous interventions on severe coarctation of the aorta: a 21-year experience. *Pediatr Cardiol* **26**, 176–189 (2005).
127. Marshall, A. C., Perry, S. B., Keane, J. F. & Lock, J. E. Early results and medium-term follow-up of stent implantation for mild residual or recurrent aortic coarctation. *Am. Heart J.* **139**, 1054–1060 (2000).
128. Cheatham, J. P. Stenting of coarctation of the aorta. *Catheter Cardiovasc Interv* **54**, 112–125 (2001).

129. Ewert, P. *et al.* Early and mid-term results with the Growth Stent--a possible concept for transcatheter treatment of aortic coarctation from infancy to adulthood by stent implantation? *Catheter Cardiovasc Interv* **71**, 120–126 (2008).
130. Haas, N. A. *et al.* Initial experience using the NuMED Cheatham Platinum (CP) stent for interventional treatment of coarctation of the aorta in children and adolescents. *Z Kardiol* **94**, 113–120 (2005).
131. Cardoso, G. *et al.* Aortic coarctation repair in the adult. *J Card Surg* **29**, 512–518 (2014).
132. Früh, S. *et al.* Comparison of surgical and interventional therapy of native and recurrent aortic coarctation regarding different age groups during childhood. *Eur J Cardiothorac Surg* **39**, 898–904 (2011).
133. Feltes, T. F. *et al.* Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* **123**, 2607–2652 (2011).
134. Silversides, C. K. *et al.* Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus Conference on the management of adults with congenital heart disease: Outflow tract obstruction, coarctation of the aorta, tetralogy of Fallot,

Ebstein anomaly and Marfan's syndrome. *Can J Cardiol* **26**, e80–e97
(2010).

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 عضو 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 جاعل صحة مريضى هدفى الأول.
- ◀ وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



أطروحة رقم: 229

سنة: 2020

مساهمة التصوير في تضيق الأبهر : حول 50 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيد بدر الدين العمري

المزاد في 21 مارس 1994 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: تضيق، الأبهر الصدري، تشوهات خلقية، ارتفاع ضغط الدم، الموجات فوق الصوتية، سكتير مقطعي للأوعية الدموية، التصوير بالرنين المغناطيسي، تصوير الأوعية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد أيت حوسي المهدي أستاذ في جراحة القلب و الأوعية الدموية
مشرف	السيدة شاط لطيفة أستاذة في الأشعة
عضو	السيدة بناني رجاء أستاذة في أمراض القلب
عضو	السيد أسفالو إلياس أستاذ في أمراض القلب