



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

Année 2022

Thèse N° 305

# Les anomalies de naissance des artères coronaires à propos de 15 cas.

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/11/2022

PAR

**Mlle. NADA BOUJNAH**

Née le 01 Octobre 1996 à Safi

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

## MOTS-CLÉS

Coronarographie - douleur thoracique - anomalies de connexion- clinique

## JURY

**Mr. A .ELKHATOURI**

Professeur en cardiologie

**Mr. A .BOUZERDA**

Professeuren cardiologie

**Mme. S.ELKARIMI**

Professeur en cardiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ



رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي  
بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ



## **Serment d'Hippocrate**

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

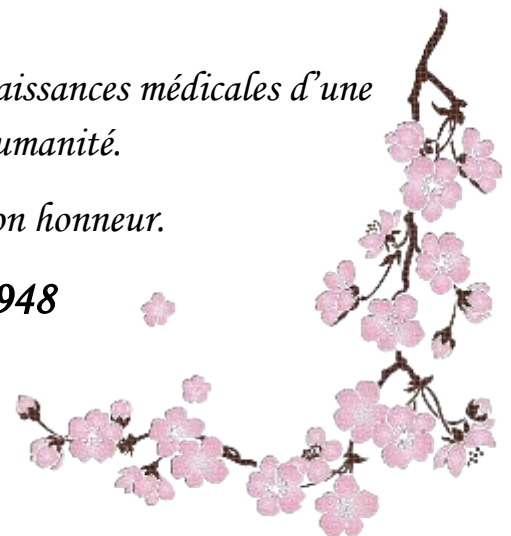
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

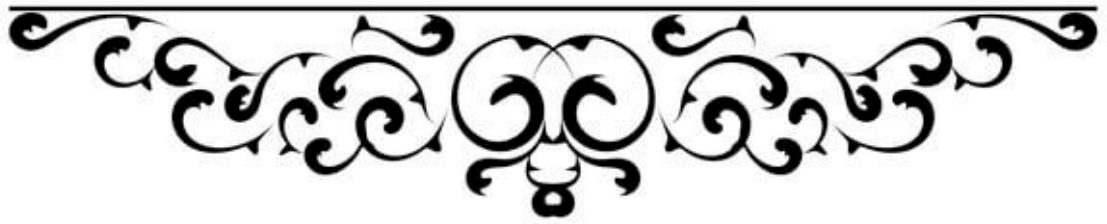
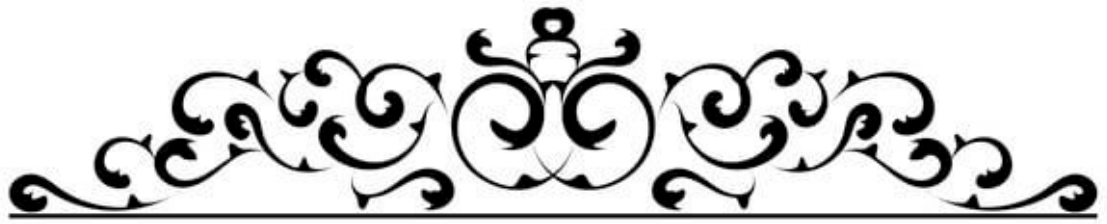
*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**





**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

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

**ADMINISTRARATION**

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nissrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOONDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

#### PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie

ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

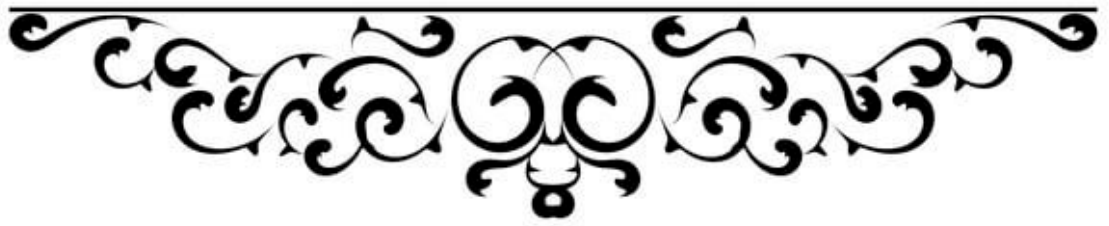
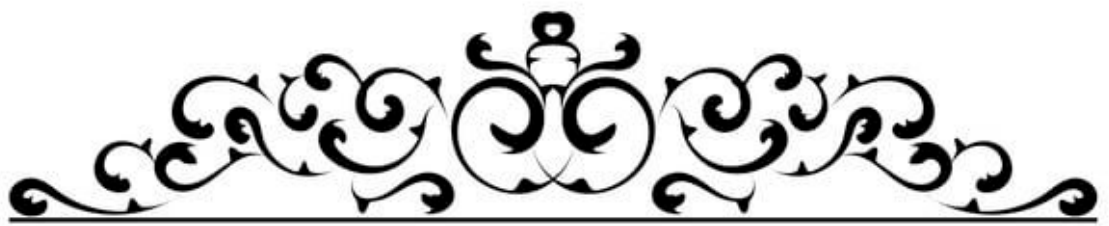
#### PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie



Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur  
; Elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries ».*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont  
soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser pour atteindre mon objectif.*

*C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie ce modeste travail*

A

اللَّهُ  
بِحَمْدِهِ

Tout d'abord à ALLAH

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

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

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

***A ma chère mère Badia Mounir, ma force et ma raison.***

*Une femme dont la force défierai des montagnes et dont la douceur apaisera  
des ouragans, une femme qui dissipe mes doutes les plus tenaces et qui me  
ramène à la raison quand celle-ci s'égare.*

*Qu'est ce que je pourrai bien dire qui puisse être à ta hauteur.... Rien, aucun mot  
ne me vient.*

*Tu es UNIQUE*

*Ne changes pour rien au monde tu es mon inspiration. MERCI MAMAN.*

***A mon père, mon âme sœur, mon protecteur Mohammed  
Boujnah.***

*Alors par où commencer?, je pourrai parler de tout le respect que j'ai pour toi ou  
de l'amour incommensurable que je te porte, mais je vais plutôt décrire le grand  
homme que tu es ; ton sens de la famille m'a appris le sacrifice, la passion que tu  
voues aux choses que tu entreprends me donne le goût de la vie et me le rappelle à  
chaque fois que mon esprit me joue des tours, ton attachement aux principes et  
au devoirs me donne le sens de l'honneur, et ta douceur me comble de bonheur et  
de béatitude, tu emplis ma vie de tout , je ne peux qu'être fière de porter ton  
nom.*

***A ma chère sœur Abir Boujnah***

*Comment te dire que ton existence à elle seule m'apaise, je décrocherai la lune  
pour toi.... Plutôt deux fois qu'une, si je devais te décrire en un seul mot ça serait  
la plus charmante attirante forte tête de créature qui existe hahahaha je me félicite  
pour cette blague soit dit en passant....*

*Si je devais faire un seul souhait à dieu ça serait que tu sois heureuse et en bonne  
santé et si je me permettais d'exagérer et d'abuser de sa bonté je demanderais à  
être collée à toi pour le reste de ma vie :D.*

## *A mon frère Ilyasse Boujnah*

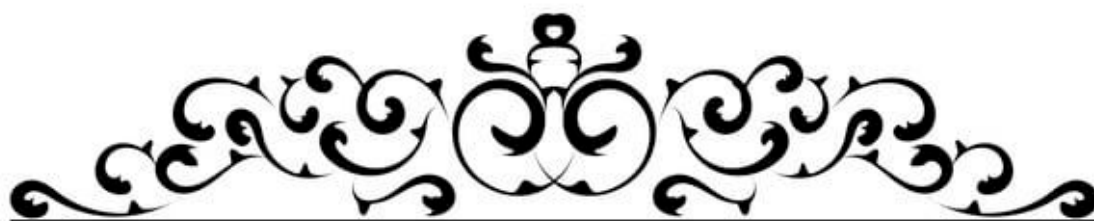
*Du haut de tes 12 ans tu changes complètement la donne dans cette famille, j'espère mon frère pouvoir te soutenir et t'épauler comme tu le mérites, je suis comblée par ton existence.*

## *A ma seule et unique Mmanal boulamaaat*

*J'allais dire amie mais on sait toutes les deux qu'on est bien plus que ça, tu es la petite sœur que je n'ai jamais eu (et je ne fais pas référence à l'âge :3), on s'est rencontré par hasard, on ne s'est plus quitté depuis, et je suis intimement convaincu que dans 10, 12, 20 ans soyons fou allez... 40 ans on sera toujours ensemble à se prendre la tête à rire aux éclats à nous charrier l'une l'autre mais surtout à nous soutenir et à nous supporter quoi qu'il arrive. Tu me rends plus forte et beaucoup beaucoup plus heureuse, j'espère qu'un jour je pourrai en faire de même pour toi. Je t'aime.*

## *A Mghitwa*

*Les mots ne servent à rien, c'est comme si on m'avait calqué en beaucoup plus grand et en moins sage, le fait que nous partageons le même « cela va de soit » me soulage dans mon existence, je me sens moins pariât qu'avant de te connaître, mais pour l'amour de dieu arrête de poster des trucs de parodie, ta voix porte beaucoup plus loin :3*



*REMERCIEMENTS*



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR ALI  
ELKHATOURI**

**PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE**

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre thèse. Votre compétence, votre rigueur et votre savoir-faire mais également ; cher professeur ; vos nobles qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration. Vous serez pour nous, l'exemple de droiture et de sérieux dans l'exercice de la profession. Veuillez accepter Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect*

**A Notre Maître et Rapporteur de Thèse Monsieur A.BOUZERDA**

**Professeur de Cardiologie**

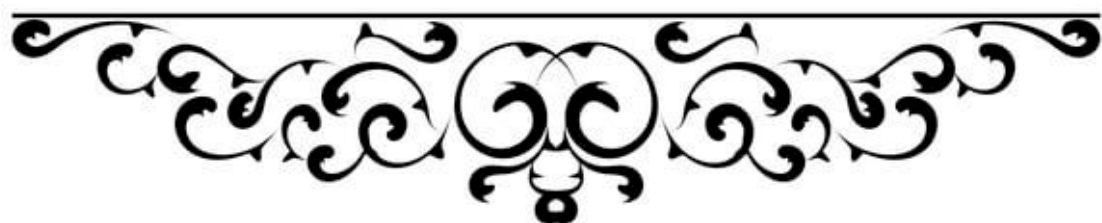
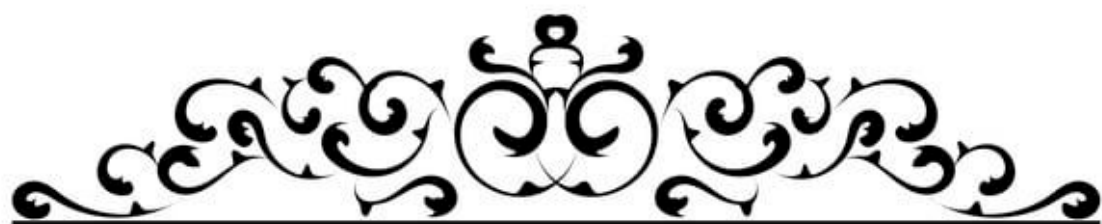
*Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de diriger ce travail. Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, et bienveillance. Nous avons toujours été marqués par les enseignements de qualité dont nous avons bénéficiés à vos côtés. Vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée. Veuillez recevoir Cher Maître l'expression de notre profond respect et notre grande admiration*

**A Notre Maître et Juge de Thèse Madame S.ELKARIMI**

**Professeur de Cardiologie**

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'impose votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement. Veuillez trouver, cher Professeur, dans ce modeste travail, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude*

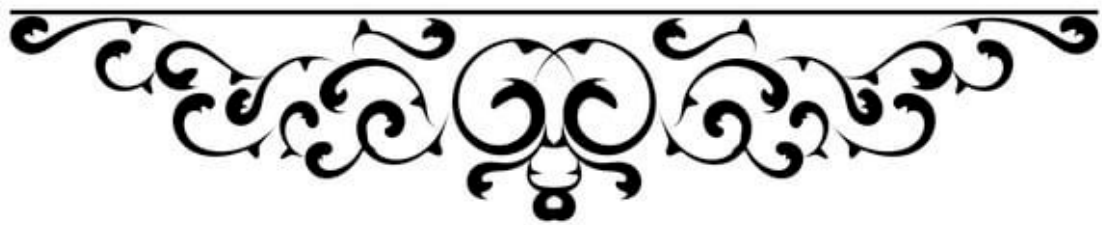
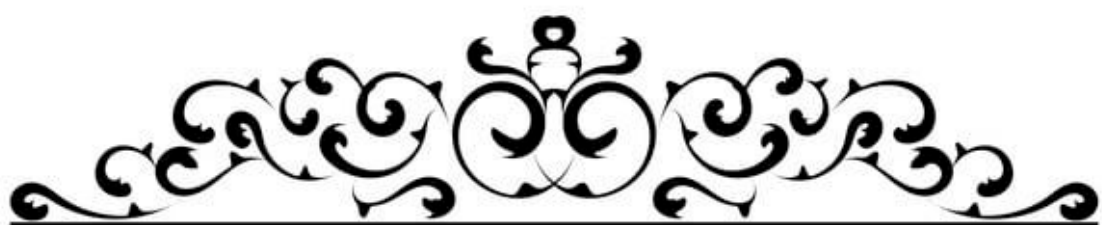




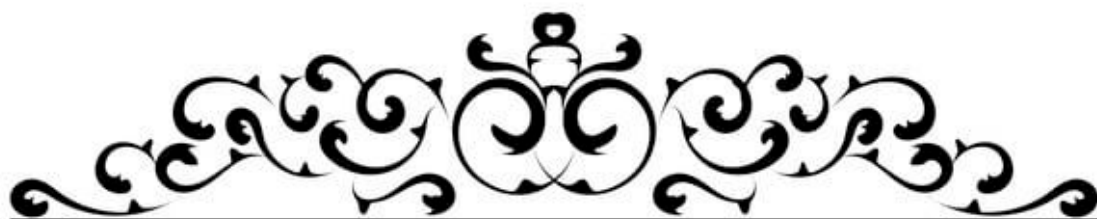
## Liste des abréviations :

<b>AATS</b>	: Association Américaine de Chirurgie Thoracique
<b>ACC/AHA</b>	: Collège américain de cardiologie/ Association américaine du cœur
<b>ANOCOR</b>	: Anomalies de connexion proximale des artères coronaires
<b>AP</b>	: Artère pulmonaire
<b>ATL</b>	: Angioplastie
<b>BAV</b>	: Bloc auriculo-ventriculaire
<b>BBG</b>	: Bloc de branche gauche
<b>CD</b>	: Coronaire droite
<b>CG</b>	: Coronaire gauche
<b>CX</b>	: Circonflexe
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ETT</b>	: Echocardiographie trans-thoracique
<b>FDRCVX</b>	: Facteur de risque cardiovasculaire
<b>FEVG</b>	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IM</b>	: Insuffisance mitrale
<b>IT</b>	: Insuffisance tricuspide
<b>IVA</b>	: Inter-ventriculaire antérieure
<b>IVG</b>	: Insuffisance ventriculaire gauche
<b>IVUS</b>	: Intravascular ultrasound
<b>OG</b>	: Oreillette gauche
<b>P.A</b>	: Paquets/année
<b>PAC</b>	: Pontage aorto-coronaire
<b>PCI</b>	: Intervention coronarienne percutanée
<b>RVM</b>	: Remplacement de la valve mitrale

<b>RVP</b>	: Rétro ventriculaire postérieure
<b>SCA</b>	: Syndrome coronaire aigu
<b>SB</b>	: Simpson Biplan
<b>SM</b>	: Surface mitrale
<b>STEMI</b>	: Infarctus du myocarde avec surélévation du segment
<b>NSTEMI</b>	: Infarctus du myocarde sans surélévation du segment ST
<b>TIMI</b>	: Thrombolysis In Myocardial Infarction
<b>VG</b>	: Ventricule gauche
<b>VD</b>	: Ventricule droit



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b>	<b>4</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>18</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>48</b>
I. Aspect épidémiologique	49
II. Aspects cliniques	51
III. Aspects paracliniques	52
IV. Aspects thérapeutiques	57
V. Evolution/Complications	58
<b>DISUCUSSION</b>	<b>59</b>
I. Histoire de la pathologie des artères coronaires	60
II. Naissance et origine des artères coronaires	62
III. Origines anormales des artères coronaires	71
1. Localisations des différents constituants du système coronaire	72
2. Classification des ANOCOR :	73
IV. Comparaison des résultats de notre étude à ceux de la littérature	90
1. Epidémiologie	90
2. La clinique :	95
3. Paraclinique et démarche diagnostique	96
4. Traitement et prise en charge	120
<b>CONCLUSION</b>	<b>147</b>
<b>RESUMES</b>	<b>150</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>156</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>162</b>



*Introduction*



Les anomalies de connexion proximale des artères coronaires (ANOCOR) constituent un groupe diversifié de troubles congénitaux dont les manifestations et les mécanismes physiopathologiques sont très variables.(1) Le sujet des ANOCOR a connu de profonds changements évolutifs liés à la définition, la morphogenèse, la présentation clinique, le bilan diagnostique, le pronostic et le traitement de ces anomalies.(1)

Les anomalies de connexion proximale des artères coronaires (ANOCOR) sont rares avec une prévalence angiographique de 0,5 % , dans les populations adultes.(1)

En général, les ANOCOR sont de nature bénigne et la plupart des patients restent asymptomatiques, ainsi le diagnostic se fait alors de façon fortuite, mais certains d'entre eux peuvent présenter diverses manifestations cliniques telles que l'angine, la dyspnée, la syncope, le syndrome coronarien aigu, l'insuffisance cardiaque, l'arythmie ventriculaire et la mort cardiaque subite (MSC).(2)

Les ANOCOR sont la deuxième cause la plus fréquente de mort cardiaque subite chez les jeunes individus après la cardiomyopathie hypertrophique.

Le pronostic dépend principalement de l'évolution initiale du vaisseau coronaire ectopique.

Le trajet préaortique avec un segment intramural est reconnu comme un risque élevé de mort subite chez les enfants ou les jeunes adultes. (3)

Le principal risque des ANOCOR est donc ischémique, avec la restriction du flux coronaire, notamment à l'effort ainsi que les divers symptômes qui en résulte.(3)

Le diagnostic angiographique est accessible cependant il doit être précisé par un coroscanner ; méthode de choix non invasive pour la détection des ANOCOR.

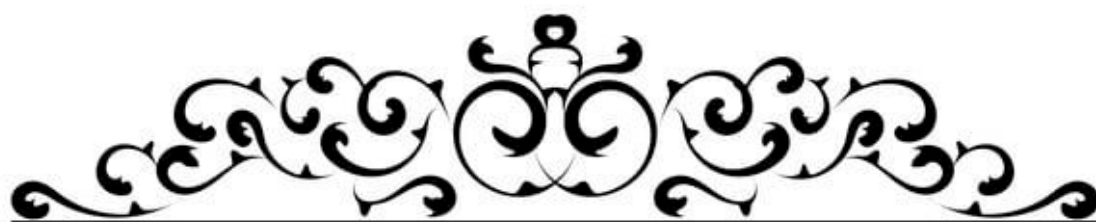
La découverte d'une ANOCOR doit être associée à la détermination de sa potentielle gravité. Pour les formes anatomiques considérées bénignes, une abstention thérapeutique est la règle, à moins qu'une maladie athéromateuse associée nécessite un geste de revascularisation. Pour les formes anatomiques dites à risque, il faut reconnaître l'absence

actuelle d'attitude consensuelle. L'indication chirurgicale porte principalement sur les connexions anormales du tronc ou de l'IVA avec un trajet inter-artériel.(4)

Quand la découverte de l'ANOCOR se fait de façon fortuite lors d'un examen chez un patient asymptomatique ou dont les symptômes sont atypiques, il faut s'atteler à la recherche d'une ischémie d'effort (électrocardiogramme, échocardiogramme, examen scintigraphique à l'effort). Ce n'est qu'à cette condition que le traitement chirurgical est indiqué, dans le cas contraire, une surveillance stricte régulière et la contre-indication d'efforts intenses peuvent se justifier.(3)

Cependant, les erreurs diagnostic ne sont pas négligeables avec des interprétations erronées d'ANOCOR dans certaines situations. Des études prospectives multicentriques à grande échelle sont nécessaires pour améliorer les stratégies de dépistage, d'imagerie et pour mieux définir le traitement de ces anomalies coronaires potentiellement mortelles.



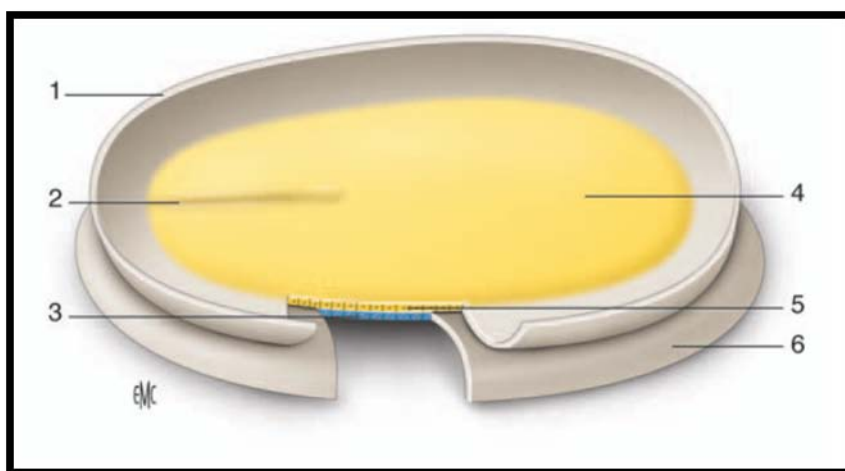


## I. Rappels :

### 1. Embryologique :

#### a. Spécification cardiaque et développement du tube cardiaque primaire :

L'ébauche cardiaque n'apparaît qu'au début de la 3<sup>-ème</sup> semaine de vie intra-utérine. Pendant les 2 premières semaines, l'embryon ne possède ni cœur ni système circulatoire, les besoins métaboliques étant assurés par simple diffusion. À la fin de la 2<sup>-ème</sup> semaine de vie intra-utérine, l'embryon est constitué de deux populations cellulaires, de chaque côté de la ligne primitive : épiblaste et hypoblaste (Fig. 1). (5)



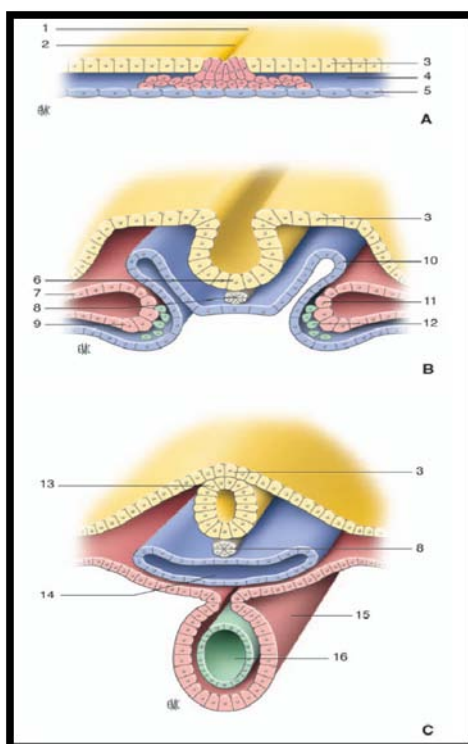
**Figure 1.**

#### **L'embryon à la fin de la 2e semaine de vie intra-utérine.**

1. Bord sectionné de l'amnios ; 2. ligne primitive ; 3. hypoblaste ; 4. espace de la plaque prochordale ; 5. épiblaste ; 6. paroi du lécithocèle.(5)

Après, survient la gastrulation (Fig. 2), où les cellules de l'épiblaste se dirigent vers la ligne primitive et par invagination se différencient en ectoderme, mésoderme et endoderme. Le cœur dérive du mésoderme splanchnique antérieur, à l'intérieur duquel les cellules pré-cardiaques vont se différencier en cellules cardiaques ou cardiomyocytes en réponse à des signaux d'induction venant de l'endoderme, dont le principal est le facteur de transcription BMP4. Seule une partie du champ cardiaque (du mésoderme) se différencie pour créer l'ébauche cardiaque ou aire cardiaque primitive, les autres parties en étant empêchées par des

signaux inhibiteurs provenant de la plaque neurale antérieure ou notochorde. Les cellules du mésoderme splanchnique antérieur vont migrer vers la partie céphalique de l'embryon pour former la plaque cardiogénique, en forme de fer à cheval avec deux parties asymétriques réunies par un pont antérieur (croissant cardiaque ou aire cardiaque primitive). La spécification des cardiomyocytes se produit juste avant, ou pendant, la formation de la plaque cardiogénique. En réponse à une inflexion céphalique puis latérale de l'embryon, on assiste à la migration antérieure puis à la fusion des deux parties du croissant cardiaque, aboutissant au tube cardiaque primitif. (Fig.2)(5)



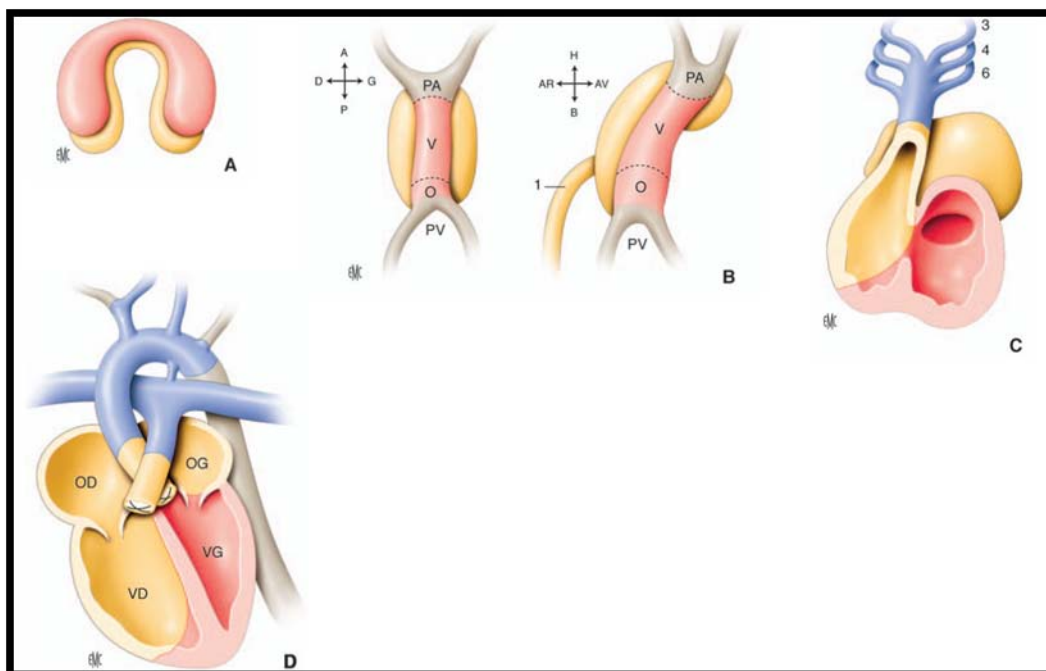
**Figure 2.**

**Représentations schématiques de sections transversales d'embryons d'âge différents.**

1. Nœud primitif ; 2. ligne primitive ; 3. ectoderme ; 4. mésoderme ; 5. hypoblaste ; 6. plaque neurale ; 7. mésoderme somatique ; 8. notochorde ; 9. méso- derme splanchnique ; 10. endoderme ; 11. cellules prémyocardiques ; 12. cellules préendocardiques ; 13. tube neural ; 14. intestin primitif ; 15. myocarde ; 16. endocarde. A. Gastrulation (17 jours). B. Formation des ébauches cardiaques (19 jours). C. Formation du tube cardiaque primitif (22 jours).(5)

**b. Cellules progénitrices du myocarde dans le mésoderme subpharyngé : le second champ cardiaque :**

Dès le stade de la plaque cardiogénique, une seconde population cellulaire apparaît, située dans le mésoderme splanchnique, à la partie interne du croissant cardiaque : le second champ cardiaque (Fig. 3). Lors de la formation du tube cardiaque primitif, les cellules du second champ cardiaque migrent vers la ligne médiane et se placent à la partie dorsale du tube cardiaque primitif, dans le mésoderme pharyngé. Lors de la boucle, elles migrent aux deux extrémités, antérieure et postérieure, du tube rectiligne, en réponse à des substances chémo-attractives sécrétées par le tube cardiaque primitif (Fig. 3). L'aire cardiaque primitive sert ainsi de charpente pour l'édification des cavités cardiaques à partir du second champ cardiaque, divisé en deux parties contiguës, antérieure et postérieure (l'aire cardiaque antérieure et le mésocarde dorsal). Les cellules cardiaques, sous l'influence de différents gènes provenant du mésoderme, vont se différencier en plusieurs lignées : myocytes (auriculaires, ventriculaires, tissu de conduction) et cellules de l'endocarde.(5)



**Figure 3.**

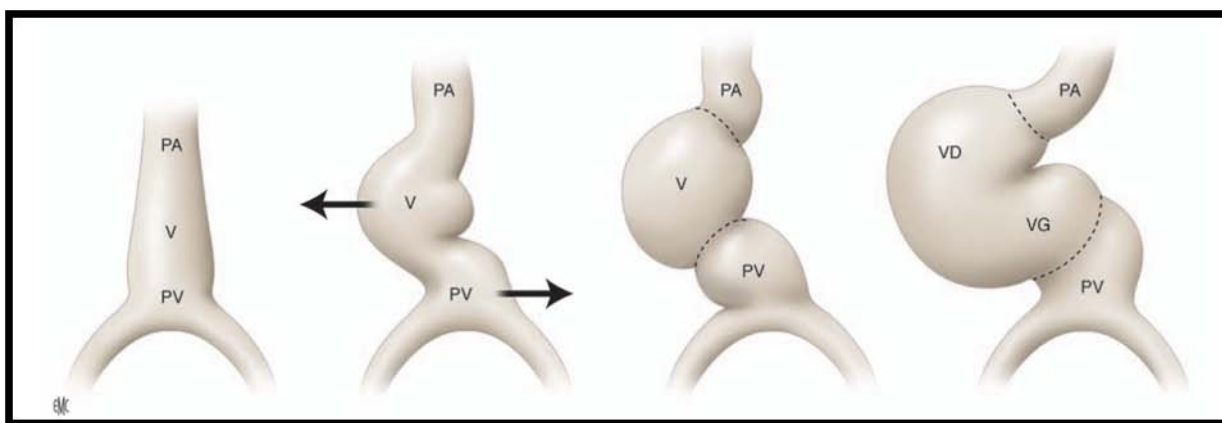
**Contribution des premier et second champs cardiaques et des cellules de la crête neurale au développement du cœur normal.**

O : oreillette ; PA : pôle artériel ; PV : pôle veineux ; V : ventricule ; OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche. En rose : premier champ cardiaque ou aire cardiaque primitive. En orange : second champ cardiaque. En bleu : crête neurale. A. j15 : stade du croissant cardiaque : le second champ cardiaque est situé en dedans et en avant du premier champ cardiaque. B. j21 : stade du tube cardiaque primitif : le second champ cardiaque est en arrière du tube cardiaque primitif et commence à migrer vers les extrémités craniale et caudale du tube pour former le ventricule droit, le conotruncus et les oreillettes. A : antérieur ; P : postérieur ; D : droite ; G : gauche ; H : haut ; B : bas ; AR : arrière ; AV : avant. 1. Mésocarde dorsal. C. j28 : stade du early looping : les cellules de la crête neurale cardiaque migrent à travers les arcs aortiques jusqu'au conotruncus. 3,4,6:3e,4e,6e arcs aortiques. D. j50 : la septation cardiaque est achevée, aboutissant au cœur normal à quatre cavités.(5)

Le tube cardiaque primitif est une structure hautement régionalisée, déjà organisée selon des axes antéropostérieurs, cranio-caudal et droite-gauche. Le tube primitif rectiligne, contrairement à la représentation classique (cinq segments), comporte seulement deux segments, l'un postérieur (oreillette primitive), l'autre antérieur (ventricule primitif), qui ont pu être individualisés histologiquement grâce à l'étude de l'expression des isoformes des chaînes lourdes de la myosine. La différenciation des lignées cellulaires, ou phénotypes, cardiomyogéniques survient très tôt, avant même la formation des cavités.

Dès ce stade, des mécanismes régulateurs uniques contrôlent le développement de chaque cavité, conduisant à une approche segmentaire de la morphogénèse cardiaque. Cette modulation génétique extrêmement précise explique la restriction de beaucoup de malformations cardiaques à une région anatomique distincte du cœur.(5)

La boucle cardiaque(looping) est le phénomène par lequel le tube cardiaque rectiligne et symétrique (du moins extérieurement) se transforme en une structure asymétrique, au 23e jour de vie intra-utérine. Le cœur est ainsi le premier organe de l'embryon à abandonner la symétrie morphologique originelle pour l'asymétrie gauche-droite, ou latéralisation. La loop est un mouvement à la fois d'incurvation et de rotation : le tube cardiaque s'infléchit selon une courbe à convexité droite (D-loop), initialement en forme de C puis, après la rupture du mésocarde dorsal, en forme de S, amenant le futur ventricule droit en position ventrale et droite, et le futur ventricule gauche en position dorsale et gauche (Fig. 4).



**Figure 4.**

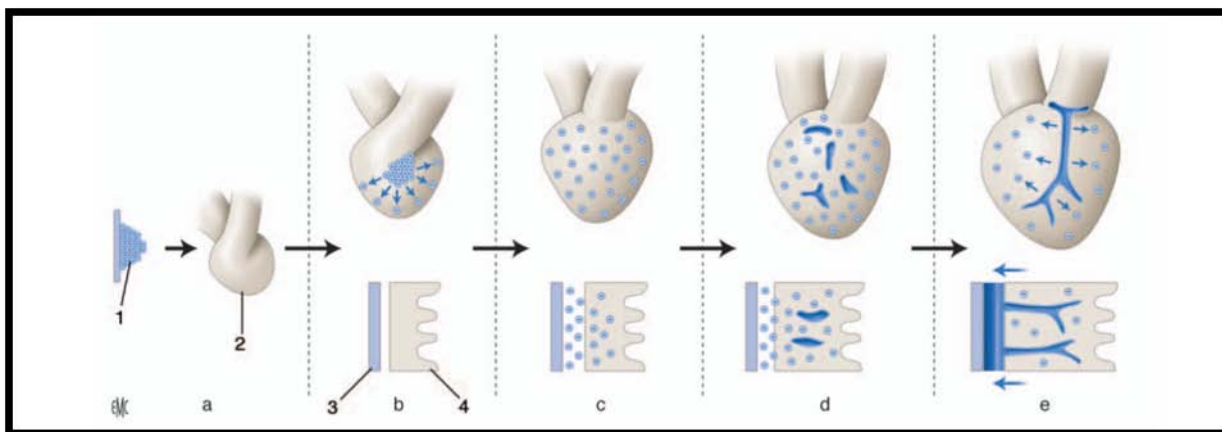
**Formation de la boucle cardiaque à partir du tube primitif rectiligne.**

PA : pôle artériel ; PV : pôle veineux ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; V:ventricule.(5)

**c. Vue d'ensemble du développement des vaisseaux coronaires :**

Les artères coronaires apparaissent relativement tard à la surface du cœur de l'embryon, une fois la septation achevée à l'étage ventriculaire et à l'étage artériel. Les premières artères coronaires apparaissent à 35-38 jours de vie intra-utérine sous la forme d'îlots sanguins dérivés de l'épicarde par vasculogénèse (Fig. 5). L'épicarde se forme à partir de l'organe pro-

épocardique, émanation du septum transversum s'étendant de la paroi dorsale de l'embryon pour diviser les cavités péricardique et péritonéale par l'intermédiaire du diaphragme. L'organe pro-épocardique rentre en contact avec le myocarde près du pôle veineux (sino-atrial) du cœur, sous forme d'une couche unique de cellules épithéliales, repliée en forme de grappe de raisins autrement appelée villosités épiscopardiques. Le pro-épiscarde finit par recouvrir l'ensemble du myocarde et de la cavité péricardique, en réponse à des facteurs d'adhésivité. L'étape suivante est la transformation épithélio-mésenchymateuse, qui transforme les cellules épithéliales en cellules mésenchymateuses dépourvues de capacité d'adhésion et donc libres de migrer dans le tissu conjonctif en formation de l'espace sous-épiscardique, puis dans des espaces nouvellement créés dans le myocarde en développement, en continuité avec les espaces sub-épiscardiques.(5)



**Figure 5 :**

**Formation des artères coronaires. En haut, expansion de l'organe pro-épiscardique couvrant la surface du cœur ; en bas, migration et différenciation cellulaire.**

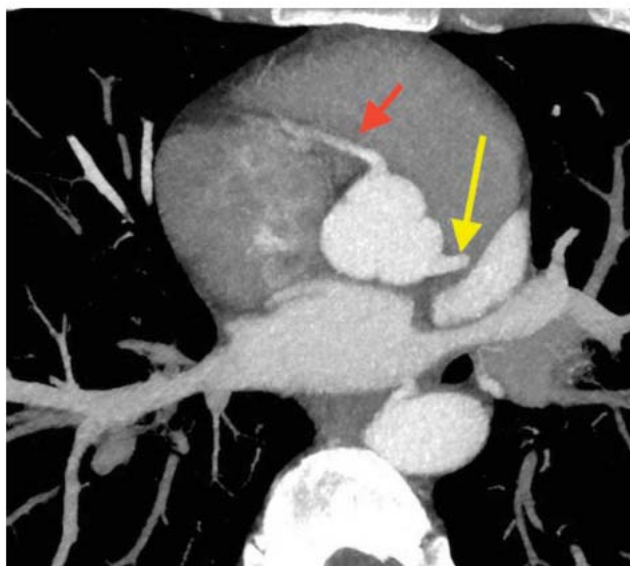
a : expansion de l'organe pro-épiscardique ; b : formation de l'épiscarde ; c : transformation épithélio-mésenchymateuse ; d : développement du plexus capillaire ; e : développement des artères coronaires. 1. Organe pro-épiscardique ; 2. cœur ; 3. épiscarde ; 4. myocarde.(5)

## **2. Anatomie du réseau coronaire :**

La vascularisation du cœur est assurée par deux artères coronaires naissant du segment dilaté initial de l'aorte thoracique (segment 0). Au niveau du segment initial de l'aorte on

retrouve trois sinus aortiques (Fig. 6) : antérieur droit d'où naît la coronaire droite, antérieur gauche d'où naît la coronaire gauche, postérieur : sinus non coronaire. À l'ouverture de la valve aortique, l'extrémité des valvules vient se placer en regard des ostias coronaires : ainsi ces artères premières branches collatérales de l'aorte sont les dernières à être perfusées, pendant la diastole ventriculaire. La vascularisation cardiaque est de type terminal, aucune anastomose ne reliant théoriquement les différentes branches artérielles entre elles. Les coronaires sont situées dans les sillons du cœur, atrioventriculaire et interventriculaire, accompagnées dans un tissu graisseux par les veines du cœur. Le calibre initial des artères coronaires et de l'ordre de 5 mm, assez rapidement décroissant à 4 mm.

Les artères coronaires cheminent sur la face épocardique du cœur, formant autour de lui une couronne. Les troncs principaux de l'artère coronaire droite et gauche empruntent leur sillon auriculoventriculaire respectif avant de plonger dans la masse myocardique ils se divisent en un riche réseau de capillaires. Le réseau gauche assure la vascularisation des parois antérieures et latérales du cœur tandis que la coronaire droite irrigue la paroi inférieure et latérale basse.(6)



**Figure 6 :**

**Origine des artères coronaires au niveau de l'aorte, coronaire droite naissant du sinus antéro-droit (flèche rouge), coronaire gauche naissant du sinus antéro-gauche (flèche jaune).(6)**



a. **L'artère coronaire droite/ réseau droit (cd) :**

L'artère coronaire droite naît du sinus antéro-droit et chemine le long du sillon auriculoventriculaire droit en décrivant un C vers la croix du cœur (point de jonction entre le sillon auriculo-ventriculaire droit et gauche à la surface diaphragmatique du cœur) définissant ainsi trois segments :

- Le segment I : Trajet horizontal et court, dirigé vers le sillon atrio-ventriculaire (SAV) droit, et presque perpendiculairement à l'aorte. Il chemine entre l'auricule droite et l'extension pariétale infundibulaire.
- Le segment II : Possède un trajet vertical et long. Il chemine dans le SAV droit sous une couche de graisse épocardique en décrivant une courbe semi-circulaire sur le bord droit du cœur.
- Le segment III : S'infléchit au-dessus du sinus coronaire et s'étend jusqu'à la croix du cœur. Il chemine dans le SAV post droit.(6)

La première branche de la coronaire droite et l'artère du conus, naissant de l'ostium ou des tous premiers millimètres de la coronaire et croise en avant la chambre de chasse du ventricule droit pour se diriger vers l'IVA. Cette artère peut être une source de collatéralisation en cas d'occlusion de l'IVA. Dans 50 % des cas, l'artère du conus naît d'un ostium séparé. La seconde branche de la coronaire droite et l'artère du nœud sinusal, croisant en arrière la moitié supérieure du septum inter-auriculaire et l'oreillette droite et vascularisant le nœud sino-auriculaire de l'oreillette droite. Cette branche naît de l'artère circonflexe dans 38 % des cas. La coronaire droite donne ensuite naissance à une ou plusieurs branches marginales du bord droit, destinée au ventricule droit, potentiellement source de collatérales en cas d'occlusion de l'IVA.(6)

Dans sa partie distale, la coronaire droite se divise en inter-ventriculaire postérieure qui chemine dans le sillon interventriculaire postérieur en donnant des branches septales, et en

rétro-ventriculaire postérieure qui donne plusieurs artères postéro-diaphragmatiques irriguant la face inféro-latérale du ventricule gauche. La coronaire droite vascularise le ventricule droit à l'exception de l'apex, l'oreillette droite et le nœud sinusal, le tiers postérieur du septum interventriculaire, le nœud auriculo-ventriculaire, la moitié supérieure du septum interauriculaire et la portion postéro-basale du ventricule gauche.(6)

**b. L'artère coronaire gauche/réseau gauche :**

Le tronc commun gauche né du sinus antéro-gauche et se divise presque immédiatement en deux branches. Son diamètre est compris entre 3 et 6 mm et sa longueur varie de 0 à 10 mm. Il contourne l'artère pulmonaire et la chambre de chasse du ventricule droit avant de bifurquer en interventriculaire antérieure et circonflexe. Après un trajet horizontal, ventralement et à gauche, de longueur variable, incurvée au contact de l'artère pulmonaire en arrière de laquelle elle chemine, elle se divise en ses branches terminales, l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.(6)

❖ **L'artère circonflexe (Cx) :**

Comparable à la coronaire droite, elle chemine dans le sillon auriculoventriculaire gauche, contourne la base du ventricule gauche et donne naissance à plusieurs branches marginales ou latérales le long de la face latérale du ventricule gauche, et à l'interventriculaire postérieure en cas de dominance gauche. Elle s'épuise dans ce sillon à la face inférieure du cœur en cas de dominance de l'artère coronaire droite, atteint le sillon interventriculaire postérieur et donne l'artère du même nom si elle est dominante (10 % des cas). Parmi les collatérales ascendantes, atriale, l'artère atriale gauche supérieure principale peut participer à la vascularisation du nœud sinu-atrial. L'artère atriale du bord gauche est constante mais l'artère atriale gauche manque souvent. Une ou deux collatérales descendantes ventriculaires, vascularise la face latérale du ventricule gauche et constitue souvent les branches terminales du rameau circonflexe : elles sont appelées artère latérale du ventricule gauche. On décrit au rameau circonflexe deux segments : proximal (de son origine aux marginales principales), distal (dans le sillon atrioventriculaire gauche).(6)

❖ **L'artère interventriculaire antérieure (IVA) :**

Elle donne naissance aux branches septales (perforantes) et diagonales (superficielles) puis chemine le long du sillon inter-ventriculaire antérieur jusqu'à l'apex. Les branches septales naissent de l'IVA avec un angle de 90° et plongent dans le septum interventriculaire. Elles sont en continuité avec les branches septales issues de l'interventriculaire postérieure, branches de division de la coronaire droite, Les branches diagonales vascularisent la face antérolatérale du ventricule gauche. On en compte une à trois dans 90 % des cas. Dans 37 % des cas, le tronc commun trifurque en inter-ventriculaire antérieure, circonflexe et bissectrice.(6)

Cette dernière naissant entre interventriculaire antérieure et circonflexe est destinée à la paroi libre juxta latérale du ventricule gauche. Ses branches collatérales sont les suivantes :

- des artères ventriculaires droites, courtes et fines, dont une vascularise l'artère pulmonaire (artère infundibulaire gauche) ;
- Douze à 15 artères septales (S) parmi lesquels les premières, les plus importantes, peuvent naître d'un tronc commun. La deuxième artère septale est la plus volumineuse et la plus longue ; elle chemine dans la bandelette et irrigue le muscle papillaire antérieur, le faisceau atrioventriculaire et la branche droite de ce dernier
- Enfin, deux à quatre artères diagonales (D) sont destinées à la face antérieure du ventricule gauche. La première la plus volumineuse et peu naître de la terminaison de l'artère coronaire gauche, formant ainsi une trifurcation on la nommera alors bissectrice.

On décrit trois segments à l'IVA : proximal (de l'origine à D1/ S1), moyen (de D1/S1 à D2/S2), distal (après D2/S2).

c. **Dominance coronaire :**

L'artère coronaire dominante est celle qui vascularise la paroi diaphragmatique du massif ventriculaire et la paroi inférieure du septum interventriculaire. Ainsi l'artère coronaire qui va

donner l'artère interventriculaire postérieure est dominante. Il s'agit le plus souvent de l'artère coronaire droite (dominance droite : 80 %), mais parfois du rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche (dominance gauche : 10 %), les autres cas correspondent un partage entre les deux artères coronaires (circulation équilibrée : 10 %).(6)

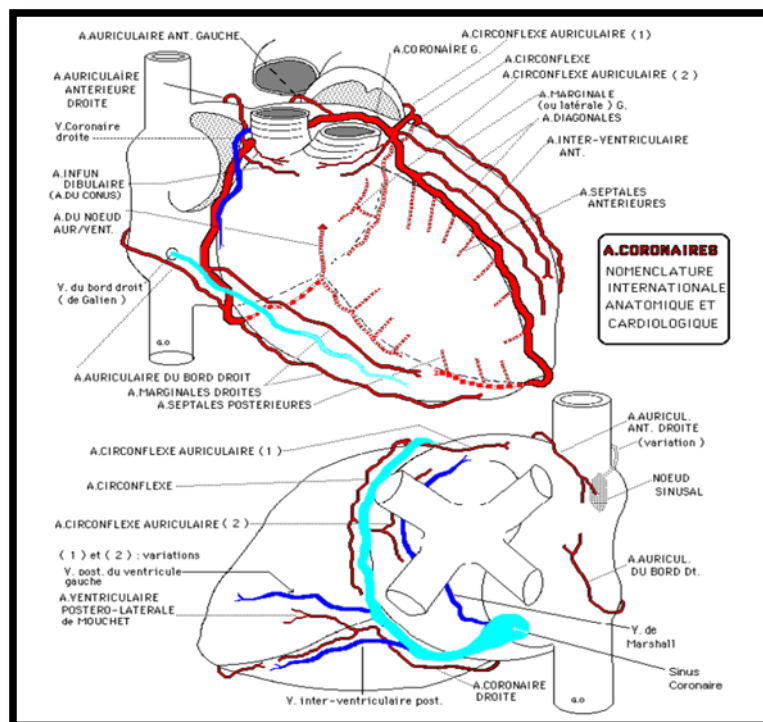


Figure 7 : Anatomie des artères du cœur. (6)

### 3. Anatomie chirurgicale : (fig 8)

Les anomalies comportant des trajets en « boucle », en arrière ou en avant des gros vaisseaux sont considérées à « faible risque » de mort subite. Au contraire, les anomalies avec trajet anormal entre les gros vaisseaux sont à « haut risque » d'accident aigu.(7)

#### Naissance de l'artère coronaire droite à partir du sinus aortique postéro-gauche :

C'est l'anomalie la plus fréquente (70 à 75 % des cas). L'ostium coronaire gauche siège de façon normale au centre du sinus aortique postéro-gauche. L'ostium coronaire droit se trouve

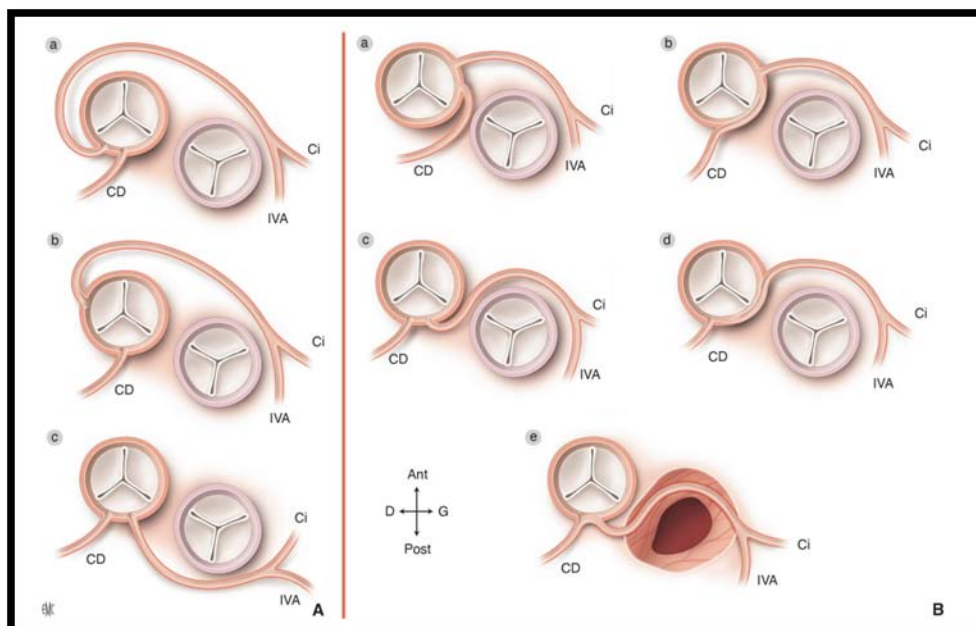
dans le même sinus, à un niveau variable, soit près de l'ostium gauche, soit plus souvent vers l'avant près de la commissure valvulaire séparant sinus postéro-gauche et antéro-droit ; rarement, il existe un ostium commun pour les deux artères coronaires ou l'artère coronaire droite naît du tronc commun coronaire gauche. L'ostium droit est souvent déformé en fente et rétréci. Le tronc coronaire droit se dirige vers l'avant entre l'aorte et l'artère pulmonaire ; dans la plupart des cas (70 %), ce segment est intra-mural, incorporé dans la paroi aortique ; ce segment intra-mural est en général en relation étroite avec la commissure valvulaire et peut être le siège d'une sténose localisée ou d'une hypoplasie diffuse. L'artère anormale rejoint alors un trajet épicaudique normal, en regard du sinus aortique antéro-droit. Vue de l'extérieur de l'aorte, l'artère coronaire droite semble quitter l'aorte ascendante en regard du sinus antéro-droit alors qu'en réalité son ostium siège dans le sinus controlatéral postéro-gauche.(7)

*Naissance de l'artère coronaire gauche à partir du sinus aortique antéro-droit :*

Cette anomalie est plus rare que la précédente (30 % des cas). La lésion est identique à celle qui vient d'être décrite, mais intéresse l'ostium coronaire gauche. L'ostium coronaire droit est en place normale ; l'ostium gauche naît du même sinus antéro-droit, sur la gauche de l'ostium droit. Les deux artères peuvent avoir un ostium commun ou l'artère coronaire gauche peut naître de l'artère coronaire droite. Le tronc commun gauche se dirige vers l'arrière entre aorte et artère pulmonaire, avant de retrouver un trajet épicaudique normal. Son segment initial, le plus souvent intra-mural, est en relation étroite avec la commissure valvulaire, et peut être sténosé ou hypoplasique. Exceptionnellement, seule l'artère interventriculaire antérieure est intéressée par l'anomalie de naissance et de trajet.(7)

*Artère coronaire gauche anormale avec trajet intra-conal :*

L'artère coronaire gauche naît anormalement du sinus antéro-droit. Son trajet initial vers l'arrière, se fait à l'intérieur du septum conal sous une épaisseur variable de tissu myocardique. L'artère épicaudique réapparaît au bord gauche de l'artère pulmonaire, au moment de se diviser en artère interventriculaire antérieure et circonflexe.(7)



**Figure 8 : Anomalies de naissance et de trajet à partir de l'aorte : anatomie. Partie gauche : anomalies à « faible » risque :**

a. Coronaire gauche naissant du sinus droit avec trajet rétro-vasculaire. b. Coronaire gauche naissant du sinus postérieur avec trajet rétro-vasculaire. c. Coronaire gauche naissant du sinus droit avec trajet pré-vasculaire. Partie droite : anomalies à « haut » risque : A. Coronaire droite naissant du sinus gauche avec trajet inter-artériel sans trajet intra-mural. B. Coronaire droite naissant du sinus gauche avec trajet inter-artériel et intra-mural. C. Coronaire gauche naissant du sinus droit avec trajet inter-artériel sans trajet intra-mural. D. Coronaire gauche naissant du sinus droit avec trajet inter-artériel et intra-mural. E. Coronaire gauche naissant du sinus droit avec trajet intra-conal.(7)



---

*MATERIELS ET METHODES*

---



## **I. Matériel et méthodes :**

### **1. Objectifs :**

L'objectif de notre étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et angiographiques des principales anomalies de connexion proximale des artères coronaires à l'aorte ; ainsi que les particularités de la prise en charge thérapeutique à travers une série de 15 cas et une revue exhaustive de la littérature.

### **2. Type et lieu d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive concernant une série de 15 cas colligés au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour différentes présentations cliniques sur une période de 3 ans allant de Janvier 2018 à Décembre 2020.

### **3. Critères d'inclusion :**

Les patients inclus dans cette étude répondent aux critères suivants :

- Âge supérieur ou égal à 15 ans.
- Diagnostic établi d'une anomalie de connexion proximale des artères coronaires documentée par coronarographie et/ou coroscanner.

### **4. Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de notre étude :

- Les patients dont l'âge est inférieur à 15 ans.
- Les patients présentant une cardiopathie congénitale touchant les gros vaisseaux du cœur.
- Les patients présentant une atrésie ou sténose ostiale
- Les patients présentant des anomalies distales type fistules coronaires
- Les dossiers incomplets, manquants de données.



## 5. Mode de recueil :

Le recueil a été établi en se basant sur les dossiers médicaux hospitaliers. Chaque patient a bénéficié:

- D'un interrogatoire avec une enquête épidémiologique sur les FRCVx, les antécédents personnels des patients, l'histoire de la maladie coronaire.
- D'un examen physique avec examen cardiovasculaire complet, d'un électrocardiogramme (ECG).
- D'un bilan biologique comportant un dosage de la troponine, un bilan lipidique, une fonction rénale, une glycémie à jeun, un hémogramme, un bilan d'hémostase.
- D'une échocardiographie trans-thoracique (ETT)
- D'une coronarographie mettant en évidence les lésions coronaires ou pas, ainsi que les anomalies de connexion proximale des coronaires découvertes, complétée parfois d'un coroscanner
- D'une prise en charge thérapeutique en fonction du diagnostic retenu. –Le suivi évolutif hospitalier.

## 6. Cas cliniques :

- *Cas clinique N°1 :*

Mr BT, âgé de 63ans ayant comme FCRCVX une HTA depuis 1 an avec arrêt de traitement depuis 6 mois et comme ATCDs un tabagisme chronique (35 paquets / an) sevré il y'a 5ans, se présente pour une douleur thoracique infarctoides° typique.

Son examen clinique est sans anomalies.

L'électrocardiogramme s'inscrit en rythme régulier sinusal à 70 cpm, avec un axe du cœur normal, sus décalage du segment ST en inférieur (D2,D3,AVF).

L'échocardiographie montre un VG non dilaté, siège d'HVG concentrique de fonction systolique conservée FEVG à 63%, siège d'hypokinésie en inférieur à l'étage basal ainsi qu'une hypokinésie de l'apex.

Une IM modérée, un profil restrictif avec PRVG élevées, une HTP modérée, une oreillette gauche de taille limite, un ventricule droit de taille et fonction conservées, la VCI dilatée non compliant, le péricarde sec et une aorte initiale non dilatée.

Une coronarographie a été réalisée à H13 du début de la symptomatologie, montrant une plaque estimée à 70% de l'artère interventriculaire antérieure, une plaque longue de la circonflexe estimée à 30 à 40% avec une naissance anormale de la coronaire droite du sinus antéro-gauche et une occlusion totale du segment moyen de la coronaire droite II (occlusion franchissable).

Le coroscanner montre une naissance anormale de la CD à partir du sinus gauche, avec un trajet inter Aorto-Pulmonaire.

Le patient a fait l'objet d'une angioplastie avec mise en place d'un stent actif sur le segment moyen de la coronaire droite.



**Figure 9 : Coroscanner montrant la naissance de la CD a partir du sinus antéro-gauche**

:



**Figure 10 : Coroscanner montrant la naissance de la CD a partir du sinus antéro-gauche avec trajet inter-aorto-pulmonaire**

- ***Cas clinique N°2 :***

Mme SK âgée de 69 ans ayant comme FCRCVX une HTA sous Bbloquant et une dyslipidémie depuis 1 an, sédentarité et un diabète de découverte fortuite durant son hospitalisation.

La patiente a été hospitalisée pour complément de prise en charge d'un angor typique classe III de la CCS associé à des accès de palpitations.

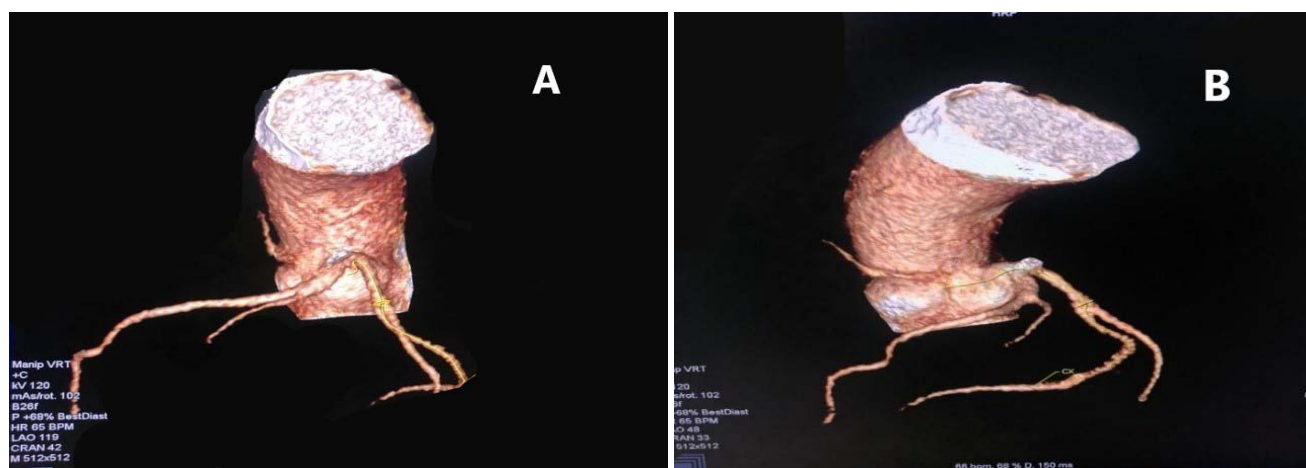
Son examen clinique était sans anomalies.

L'électrocardiogramme s'inscrit en rythme régulier sinusal à 65 cpm, un axe du cœur normal avec QRS fin à 80ms sans trouble de repolarisation.

L'échographie transthoracique montre un VG de taille et de fonction systolique conservées avec FEVG à 65%, pas de valvulopathie mitro-aortique, le massif auriculaire est non dilaté, l'Aorte initiale est non dilatée et le péricarde est sec.

La coronarographie, montre un réseau coronaire gauche indemne de lésions, un retard de progression du produit de contraste au niveau de l'IVA, la coronaire droite non cathétérisé.

Un complément par coroscanner montre une anomalie de naissance de l'artère coronaire droite à partir du sinus coronaire gauche, avec un trajet inter-Aorto-Pulmonaire.



**Figures 11 : (A) coroscanner montrant une naissance de la coronaire droite à partir du sinus antéro gauche avec un trajet aorto-pulmonaire (B)**

- **Cas clinique N°3 :**

Mr KM âgé de 67ans ayant comme FCRCVX une HTA et un diabète, se présente pour une douleur thoracique angineuse typique de repos avec un léger sous décalage ST en antérieur à l'ECG basal.

Une coronarographie montre un tronc commun gauche en canon de fusil avec une naissance séparée des coronaires, une interventriculaire antérieure de bon calibre donnant naissance à une belle diagonale, une sténose serrée et longue de l'IVA2, une circonflexe de bon calibre indemne de lésions donnant naissance à deux belles marginales.

La coronaire droite est dominée avec une anomalie de naissance ; elle naît du sinus antéro-gauche, avec une plaque de 30% dans sa partie moyenne.

Le patient a fait l'objet d'une angioplastie par ballonnet avec mise en place d'un stent actif sur le segment moyen de l'artère interventriculaire antérieure.

- *Cas clinique N°4 :*

Mme CM âgée de 58ans ayant comme FCRCVX un diabète de type 2 depuis 1 an sous mesures hygiéno-diététiques et une obésité abdominale, se présente pour douleurs thoraciques angineuses de repos irradiants aux 2 membres sup sans autres signes associées à H28 du début présumé de la symptomatologie, la patiente rapporte une disparition de douleurs. L'examen clinique est sans particularité.

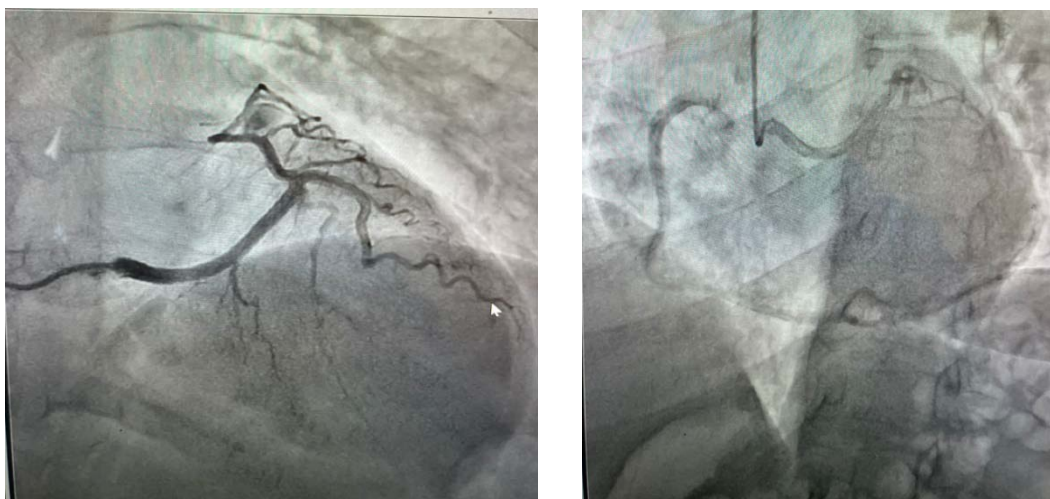
L'ECG a été réalisé et montre un rythme régulier sinusal, à 83 bpm, un axe du cœur normal, un sous décalage ST en inférieur, un aspect QS au niveau des dérivations droites et des troponines US positives.

Une échocardiographie a été réalisée montrant des cavités cardiaques de taille normale un FEVG à 66%, une insuffisance aortique minime, des oreillettes non dilatées et un péricarde sec.

La coronarographie a été réalisée et montre un tronc commun normal, une inter-ventriculaire antérieure avec une anomalie de naissance à partir du sinus droit avec un trajet long pré-pulmonaire, l'artère est de bon calibre, irrégulière, qui contourne l'apex et donne naissance à deux branches diagonales. Pas de lésions sur l'ensemble de ses 3 segments proximal, moyen et distal, ainsi qu'au niveau des branches diagonales.

La circonflexe prend naissance à partir de la coronaire droite, elle est de moyen calibre irrégulière, elle donne naissance à deux artères marginales, ne présente aucune lésion sur l'ensemble des segments ainsi qu'au niveau des branches marginales.

Et une coronaire droite dominante, de bon calibre, irrégulière, ne présente pas de lésion sur l'ensemble des 3 segments proximal, moyen et distal, ainsi qu'au niveau de l'IVP et la RVG.



**Figures 12 : Coronarographie montrant une naissance anormale de l'IVA à partir du sinus antéro-droit**

- ***Cas clinique N°5 :***

Mr AO âgé de 66ans, ayant comme FCRCVX Le tabac se présente pour des douleurs thoracique infarctoides typiques à H8.

Son examen cardio-vasculaire est sans anomalies.

L'ECG inscrit un rythme régulier sinusal avec un aspect QS.

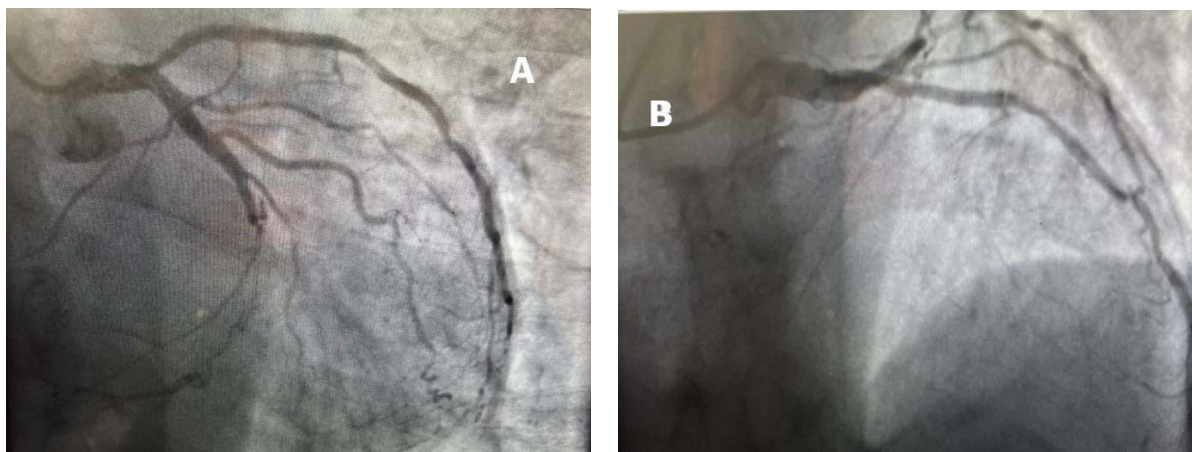
L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche de taille normale une akinésie antérieure et une fraction d'éjection à 45%.

La coronarographie a été réalisée et met en évidence un tronc commun gauche de bon calibre, athéromateux sans sténose, une inter ventriculaire antérieure (IVA) occluse, avec un flux TIMIO.

La circonflexe est indemne de lésions.

La coronaire droite présente une anomalie de naissance du sinus antéro-gauche, elle est de petit calibre, athéromateuse sur toute sa longueur.

Le patient à fait l'objet d'une désobstruction de l'IVA avec mise en place d'un stent actif.  
(Figure13B)



**Figures 13 : (A) Occlusion de l'IVA moyenne avec un flux TIMIO (B) Résultat final après angioplastie avec mise en place d'un stent actif**

- ***Cas clinique N°6 :***

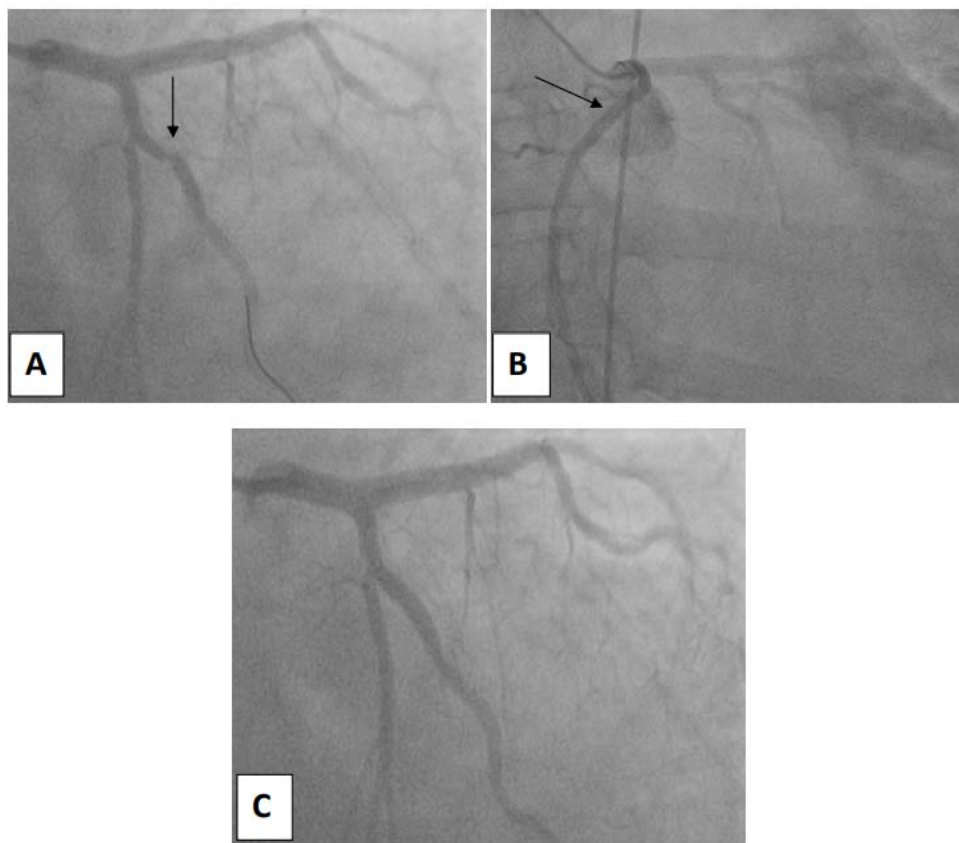
Mme R.R âgée de 50ans, diabétique et hypertendue, admise pour un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (STEMI) en inférieur à H12 du début présumé de la douleur.

Son examen clinique est normal en dehors d'un surpoids (IMC=28,3 kg/m<sup>2</sup>).

L'électrocardiogramme s'inscrit en rythme régulier sinusal à 100 cpm, un BAV de 1er degré, et un sus décalage du segment ST de 2mm en inférieur avec image en miroir en latéral.

L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche de taille normale de bonne contractilité globale et segmentaire avec une fraction d'éjection systolique VG à 60%.

Une coronarographie par voie fémorale droite est réalisée à H 12 du début présumé de la douleur, montrant une lésion intermédiaire estimée à 50% de l'artère interventriculaire antérieure moyenne, une sténose significative estimée à 70-90% de la première marginale (lésion coupable) et une artère coronaire droite de taille normale et dominée naissant du tronc commun présentant une lésion non significative de 30 % dans sa partie moyenne. Une angioplastie de la 1ère marginale est réalisée avec succès après prédilatation et mise en place d'un stent actif.



**Figures 14: A. Image angiographique montrant une sténose significative 70– 90% de la 1<sup>ère</sup> marginale (flèche) B. Image angiographique d’une naissance ectopique de l’artère coronaire droite à partir du tronc commun (flèche) C. Angioplastie de la 1<sup>ère</sup> marginale avec mise en place d’un stent actif après pré-dilatation**

- *Cas clinique N°7 :*

Mr A.M âgé de 55ans, ayant comme facteurs de risque cardiovasculaire un tabagisme chronique, une hypertension artérielle bien équilibrée sous IEC et une dyslipidémie sous statine, admis pour un angor de novo.

Son examen clinique est normal en dehors d’un surpoids (IMC=26,4kg/m<sup>2</sup>), et d’une artériopathie oblitérante des membres inférieurs bien compensée.

L’électrocardiogramme basal de repos s’inscrit en rythme régulier sinusal à 63 bpm avec des ondes T négatives d’ischémie sous épocardique en inférolatéral.

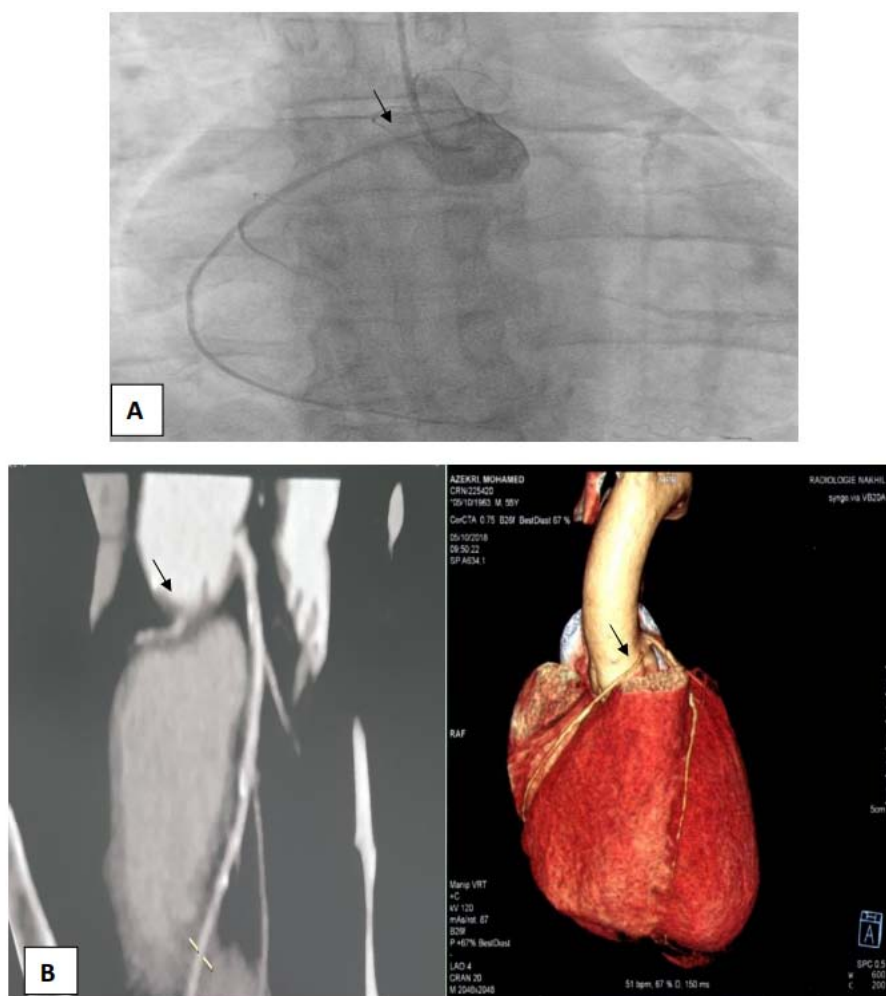


L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche dilaté siège de troubles de la cinétique segmentaire à type d'akinésie de la paroi inférieure et antérolatérale avec une fraction d'éjection VG à 35%, sans atteinte valvulaire mitro-aortique ni du péricarde.

L'angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs montre des sténoses athéromateuses étagées des 2/3 supérieurs de l'artère fémorale superficielle de 90% à droite et 50% à gauche.

La coronarographie réalisée par voie radiale montre un athérome de l'artère interventriculaire antérieure sans sténose significative, une occlusion de l'artère circonflexe, et une naissance anormale de l'artère coronaire droite à partir du sinus controlatéral.

Un complément d'imagerie par un coroscanner a confirmé une naissance inhabituelle de l'artère coronaire droite à 7,3mm en avant de la naissance du tronc commun de la coronaire gauche, avec un trajet inter-aorto-pulmonaire.



**Figures 15: A. Image angiographique d'une naissance ectopique de l'artère coronaire droite à partir du sinus antérogauche (flèche) B. Images scannographiques montrant une naissance inhabituelle de l'artère coronaire droite à 7,3mm en avant de la naissance du tronc commun (flèche) avec un trajet proximal inter aorto-pulmonaire**

- **Cas clinique N°8 :**

Mr R.M âgé de 59 ans, diabétique, hypertendu, dyslipidémique, et tabagique chronique, admis pour prise en charge d'un angor d'effort.

L'examen clinique est normal en dehors d'un surpoids (IMC=26,6 kg/m<sup>2</sup>).

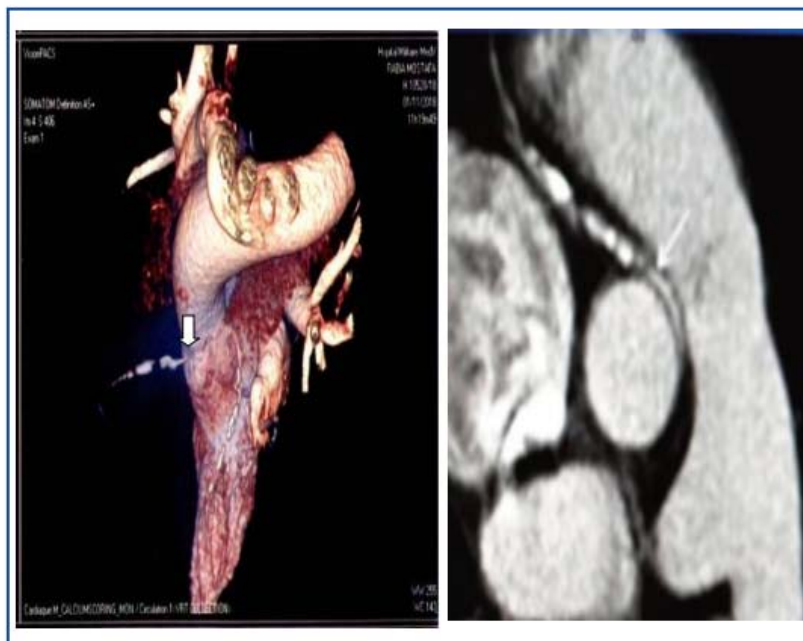
L'électrocardiogramme basal de repos inscrit un rythme régulier sinusal à 60 bpm avec des ondes T négatives d'ischémie sous épigardique en inférieur, et amples en antéro-septal.

L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche non dilaté non hypertrophié de bonne cinétique globale et segmentaire avec une fraction d'éjection VG à 57% sans atteinte valvulaire mitro-aortique ni du péricarde.

La coronarographie réalisée par voie radiale trouve une sténose serrée du segment moyen de l'artère interventriculaire antérieure, une sténose serrée de l'artère circonflexe proximale et moyenne. Le cathétérisme sélectif de la coronaire droite n'a pu être réalisé.

Un complément d'imagerie par un coroscanner a confirmé les lésions observées au niveau du réseau gauche, et a détecté une anomalie de naissance de la coronaire droite au niveau de la jonction sino-tubulaire à quelques millimètres au-dessus de l'ostium de la coronaire gauche avec un trajet inter-aorto-pulmonaire, et siège d'une surcharge athéromateuse calcifiée.

Après discussion médico-chirurgicale le patient a bénéficié d'un triple pontage aorto-coronaire avec des suites opératoires simples.



**Figures 16: Images scannographiques de la coronaire droite naissant au dessus de l'ostium de la coronaire gauche avec un trajet inter aorto-pulmonaire (flèche)**

- *Cas clinique N°9:*

Mr C.A âgé de 65 ans, ayant comme facteur de risque cardiovasculaire un tabagisme chronique estimé à 40 PA, sans antécédents particuliers, admis pour un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (NSTEMI) à haut risque.

Son examen clinique note des râles crépitants bilatéraux aux mi-champs pulmonaires, le reste de l'examen somatique est sans anomalies.

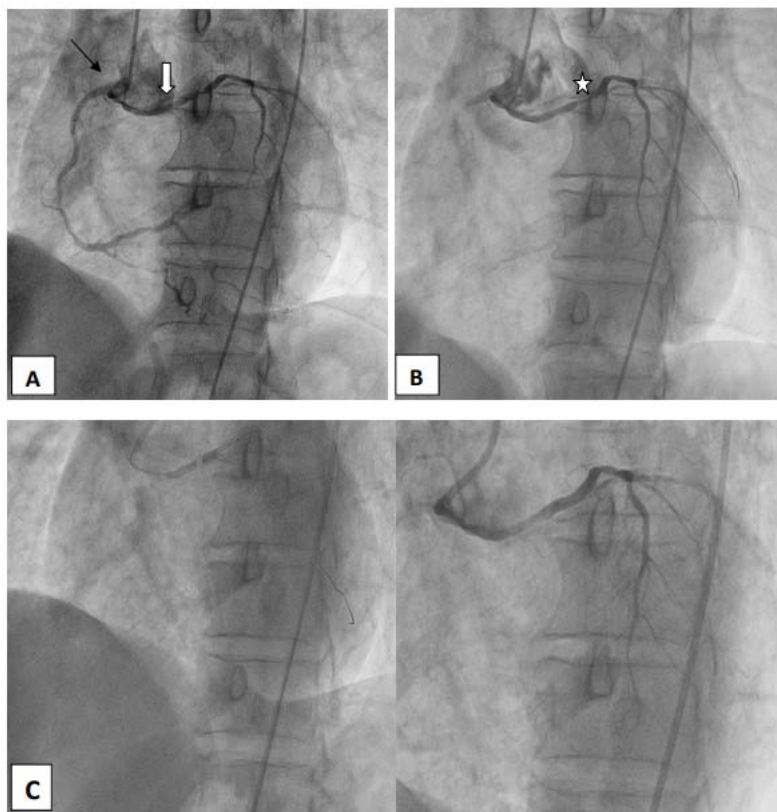
L'électrocardiogramme basal de repos s'inscrit en rythme régulier sinusal à 50 cpm avec des ondes T négatives d'ischémie sous épocardique en antérieur.

Le bilan biologique montre une élévation de la troponine US à 5953ng/l.

L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche de taille normale siège de troubles de la cinétique segmentaire à type d'hypokinésie antérolatérale, antérieure et antéro-septale avec une fraction d'éjection systolique VG à 43%.

Une coronarographie par voie fémorale droite est réalisée. Le cathétérisme sélectif du réseau gauche n'a pu être obtenu. Le cathéter JR4 6F a permis d'opacifier sélectivement l'artère coronaire droite qui présente un athérome modéré, et d'intuber sélectivement le réseau gauche ectopique qui naît à partir du sinus antérieur droit. L'artère interventriculaire antérieure moyenne présente une sténose significative estimée à 70- 90% (lésion coupable).

Une angioplastie de l'IVA moyenne est réalisée avec succès avec mise en place d'un stent actif sans pré-dilatation.



**Figures 17: A. Image angiographique (incidence oblique antérieure gauche) d'une connexion ectopique de l'artère coronaire gauche (flèche blanche) avec le sinus antéro-droit (flèche noire) avec un trajet proximal convexe et antérieur. B. Sténose significative de 70- 90% du segment moyen de l'artère interventriculaire antérieure (étoile) C. Angioplastie de l'IVA moyenne avec mise en place d'un stent actif avec contrôle angiographique final**

- **Cas clinique N°10:**

Mr L.B âgé de 58 ans, tabagique chronique actif à raison de 30 PA, sans antécédents particuliers, admis pour un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (NSTEMI) à haut risque.

L'examen clinique est normal.

L'électrocardiogramme basal de repos s'inscrit en rythme régulier sinusal à 68 bpm, des ondes Q de nécrose en inférieur, un sous décalage du segment ST en latéral bas avec des ondes T négatives d'ischémie sous épicaudique en inféro-basal, en latéral bas.

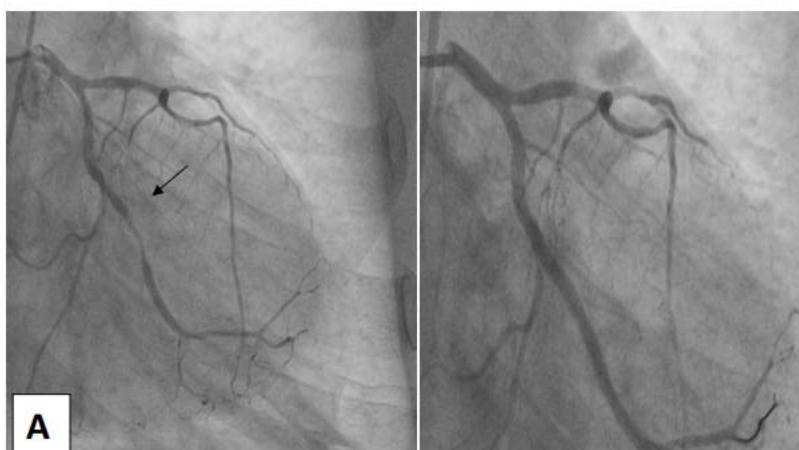
Le bilan biologique montre une élévation de la troponine US à 6373 ng/l.

L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche de taille normale de bonne contractilité globale et segmentaire avec une fraction d'éjection systolique VG à 60%.

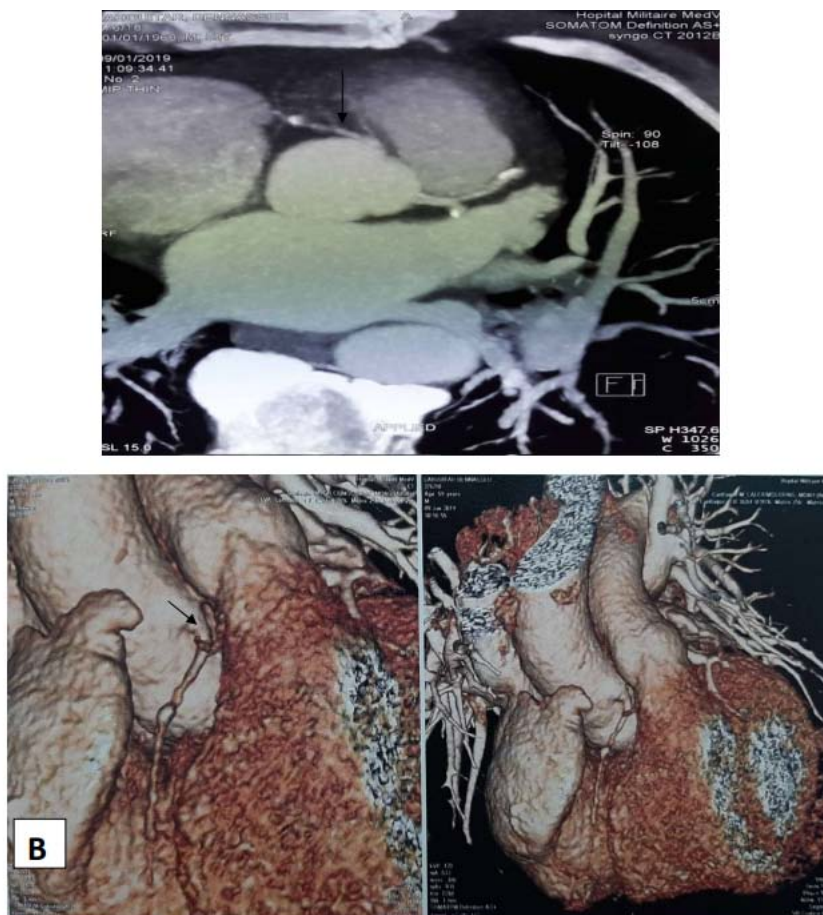
Une coronarographie est réalisée montrant une sténose serrée sub-occlusive de la 1<sup>ère</sup> marginale estimée à 90 - 99% (lésion coupable) avec une lésion non significative de l'artère interventriculaire antérieure proximale.

Le cathétérisme du réseau droit n'a pas pu être obtenu. Une angioplastie primaire de la 1<sup>ère</sup> marginale est réalisée avec succès avec mise en place d'un stent actif sans pré-dilatation.

Un complément d'imagerie par un coroscanner a montré une coronaire gauche normale avec présence d'un stent sur la 1<sup>ère</sup> marginale et une anomalie de naissance de la coronaire droite au niveau de la face antérieure de l'aorte à la jonction du sinus gauche et sinus antérolatéral réalisant une coudure du segment proximal, siège d'une surcharge partiellement calcifiée sans sténose significative.



**Figures 18: A. Images angiographiques montrant une sténose serrée sub-occlusive de la première marginale (flèche) avec succès d'angioplastie primaire et mise en place d'un stent actif**



**Figures 19: B.Reconstruction scannographique montrant une naissance inhabituelle de l'artère coronaire droite de la face antérieure de l'aorte avec coudure du segment proximal (flèche) et un trajet initial inter aorto-pulmonaire**

***Cas clinique N°11:***

Mr E.N âgé de 52 ans, ayant comme facteur de risque cardiovasculaire un diabète type2, sans antécédents particuliers, admis pour un angor d'effort.

Son examen clinique est normal en dehors d'une obésité modérée (IMC= 34.28 Kg/m<sup>2</sup>).

L'électrocardiogramme basal de repos s'inscrit en rythme régulier sinusal à 90 bpm, un BBG complet, un aspect QS dans les dérivations droites et des ondes T négatives d'ischémie sous épocardique en inféro-basal et en latéral.

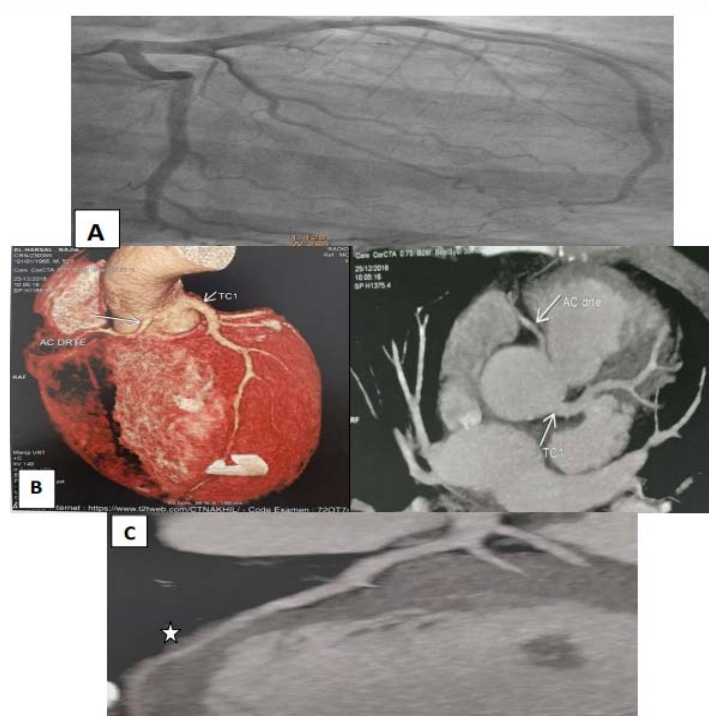
L'échocardiographie transthoracique montre un aspect de cardiomyopathie dilatée avec une hypokinésie globale et une dysfonction sévère du VG avec une fraction d'éjection



systolique VG à 25%, associée à une insuffisance mitrale et tricuspide minimes sans atteinte du péricarde.

La coronarographie réalisée par voie radiale droite est revenue normale et a révélé une coronaire droite naissant du sinus antéro-gauche.

Un complément d'imagerie par un coroscanner a confirmé une naissance inhabituelle de l'artère coronaire droite d'aspect grêle du sinus antéro-gauche à presque 20mm en dedans de la naissance de la coronaire gauche. Cette dernière est de calibre moyen naissant du tronc commun avec la présence d'un discret trajet intra-myocardique de la portion moyenne de l'IVA sans sténose morphologiquement significative.



**Figures 20: A. Image angiographique d'une naissance ectopique de l'artère coronaire droite à partir du sinus antérogauche B. Images scannographiques montrant la naissance de la coronaire droite à partir du sinus antérogauche à presque 20mm en dedans de la naissance de la coronaire gauche avec un trajet initial rétro-aortique. C. Image scannographique montrant un discret trajet intra-myocardique de la portion moyenne de l'IVA (étoile)**

*Cas clinique N°12:*

Mme Z.F âgée de 55ans, ayant comme antécédents des angines à répétition durant l'enfance mal traitées, sans facteurs de risque cardio-vasculaire, admise pour une cure chirurgicale d'un rétrécissement mitral serré.

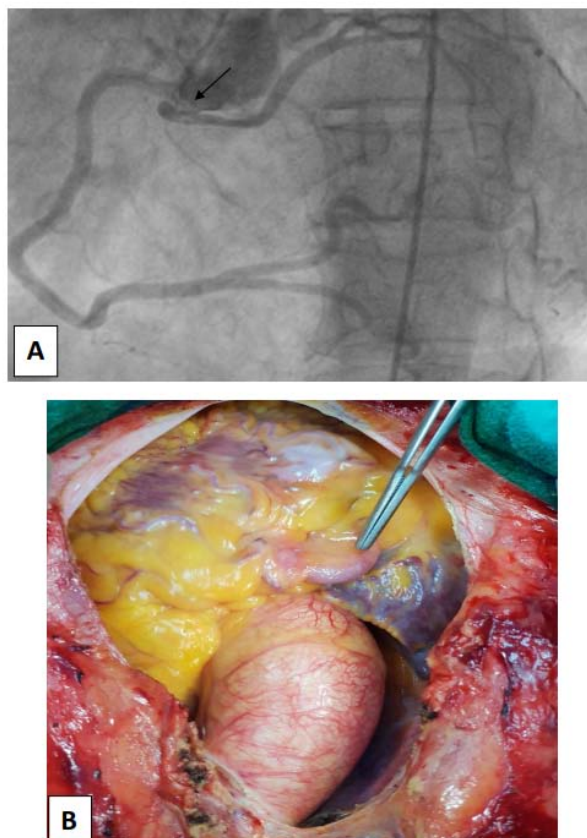
Son examen clinique note un roulement diastolique au foyer mitral, le reste de l'examen somatique est sans particularité s.

L'électrocardiogramme s'inscrit en fibrillation auriculaire avec une cvm à 99 bpm.

L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche de taille normale de bonne contractilité globale et segmentaire avec une fraction d'éjection VG à 60% (SB) et un rétrécissement mitral serré calcifié (SM=1,2cm<sup>2</sup>, Gradient moyen=8,6mmHg, Anneau=30mm)

Une coronarographie dans le cadre du bilan préopératoire par voie radiale droite est réalisée qui montre l'absence de lésions athéromateuses des coronaires, et révèle une anomalie de naissance du réseau coronaire gauche à partir du sinus antéro-droit.(Flèche)

La patiente a bénéficié d'un remplacement de la valve mitrale par prothèse mécanique Sorin Bicarbon n°29 sous CEC avec des suites opératoires simples.



**Figures 21: Image angiographique (A) et une vue peropératoire (B) d'une naissance ectopique du réseau coronaire gauche à partir du sinus antérodroit avec un trajet proximal convexe et antérieur**

***Cas clinique N°13:***

Mr M.M âgé de 63ans, tabagique chronique actif à raison de 40 PA, hypertendu et sans antécédents particuliers, admis pour un angor mixte. Son examen clinique est normal en dehors d'une obésité modérée (IMC=31.1kg/m<sup>2</sup>).

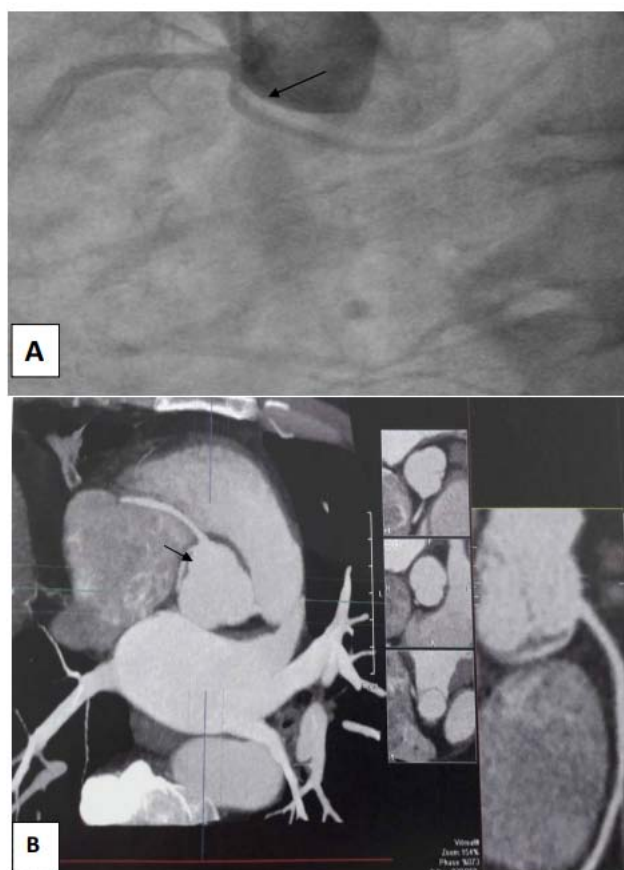
L'électrocardiogramme basal de repos s'inscrit en rythme régulier sinusal à 60 bpm avec des ondes T négatives en inférieur et plates en latéral bas.

Le bilan biologique retrouve une troponine négative sans autres anomalies notables.

L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche non dilaté de bonne contractilité globale et segmentaire avec trouble de la relaxation et une fraction d'éjection systoliqueVG à 60% sans atteinte valvulaire ni du péricarde.

La coronarographie réalisée par voie fémorale droite montre des coronaires angiographiquement saines et une anomalie de naissance de l'artère circonflexe provenant du sinus antéro-droit.

Un complément d'imagerie par un coroscanner a confirmé une connexion de l'artère circonflexe avec le sinus antéro droit par un ostium propre en arrière de la connexion de la coronaire droite avec un trajet proximal entre l'aorte et l'oreillette gauche.



**Figures 22: A. Image angiographique d'une naissance ectopique de l'artère circonflexe à partir du sinus antérodroit (flèche) B. Image scannographique montrant la naissance de la circonflexe à partir du sinus antérodroit avec un passage entre l'aorte et l'oreillette droite (flèche) sans segment intramural**

*Cas clinique N°14:*

Mr E.A âgé de 59ans, tabagique chronique, admis pour un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (STEMI) en antérieur étendu à H4 du début présumé de la douleur.

Son examen clinique retrouve un surpoids et des râles crépitants bilatéraux aux mi-champs pulmonaires.

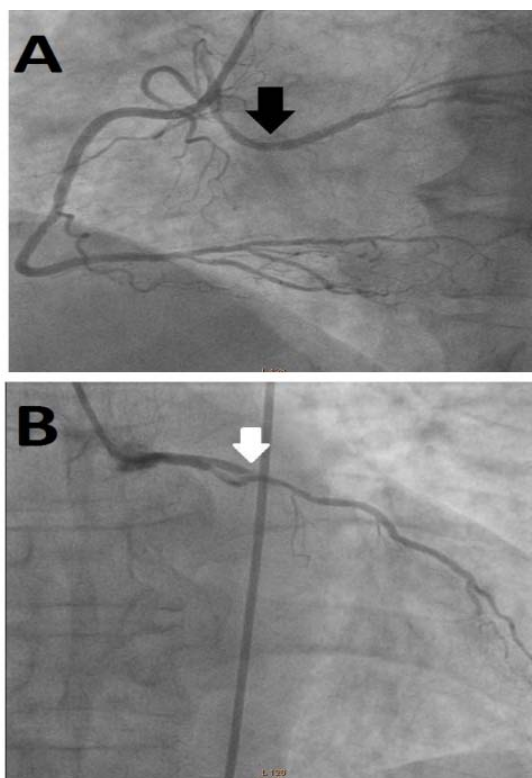
L'électrocardiogramme s'inscrit en rythme régulier sinusal à 120 bpm un aspect QS en inférieur, et un sus décalage du segment ST  $\geq$  2mm en antérieur étendu.

Le bilan biologique montre une élévation de la troponine US à 461791 ng/l.

L'échocardiographie transthoracique montre un VG dilaté à parois hypertrophiées siège de trouble de la cinétique segmentaire à type d'akinésie de l'apex et des segments adjacents, hypokinésie sévère de la paroi antéroseptale et une akinésie des segments moyens et basaux de la paroi antérieure et inférieure avec une fraction d'éjection systolique VG altérée à 40%.

Une coronarographie par voie fémorale droite est réalisée à H5 du début présumé de la douleur montrant une occlusion de l'artère interventriculaire antérieure proximale (lésion coupable) et une sténose significative de l'artère circonflexe moyenne estimée à 50- 70% naissant de la coronaire droite.

Une angioplastie primaire de l'IVA proximale est réalisée avec succès avec mise en place d'un stent actif après pré-dilatation.



**Figures 23: Images angiographiques montrant : (A) Artère circonflexe (flèche noire) naissant de la coronaire droite et présentant une lésion intermédiaire après le départ de la 1ère marginale, (B) Occlusion de l'IVA proximale (flèche blanche)**

***Cas clinique N°15:***

Mr E.M âgé de 68ans, tabagique chronique, hypertendu, et sans antécédents particuliers, admis pour une douleur thoracique infarctoire au repos.

L'examen clinique retrouve un patient gardant un fond douloureux, le reste de l'examen somatique est sans anomalies.

L'électrocardiogramme basal de repos s'inscrit en rythme régulier sinusal à 60 bpm avec des ondes Q de nécrose et des ondes T négatives en inféro-basal.

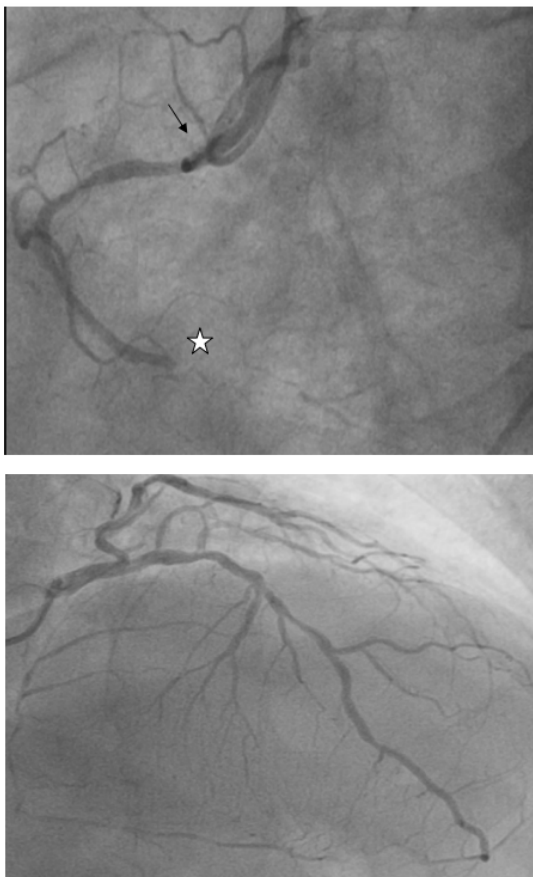
Le bilan biologique montre une élévation de la troponine US à 11699 ng/l.

L'échocardiographie transthoracique montre un ventricule gauche de taille normale siège de troubles de la cinétique segmentaire à type d'akinésie du segment basal de la paroi

inférieure, hypokinésie des segments apical et moyen de la paroi inférieure et une hypokinésie de la paroi antérolatérale avec une fraction d'éjection systolique VG à 50%.

Une coronarographie par voie fémorale droite est réalisée montrant des sténoses serrées de l'artère interventriculaire antérieure moyenne et distale, une sténose significative de la 1<sup>ère</sup> marginale, et une sténose serrée de la coronaire droite moyenne suivie d'une occlusion subaiguë thrombotique avec un flux TIMI 3 reprise par le réseau gauche. Cette dernière est de taille normale discrètement irrégulière non calcifiée et dominante naissant du sinus coronaire antéro-gauche.

Après discussion médico-chirurgicale le patient a bénéficié d'un triple pontage aorto-coronaire, avec des suites opératoires simples.



**Figures 24: Images angiographiques montrant une coronaire droite naissant du sinus antéro-gauche (flèche) présentant une occlusion subaiguë thrombotique (étoile) faiblement reprise par le réseau gauche**

LES ANOMALIES DE NAISSANCE DES ARTERES CORONAIRES à propos de 15 cas

**Tableau N°1 récapitulatif des cas cliniques :**

CAS N°	AGE	SEXE	FDR CVx	CLINIQUE	ECG	ECHOCARDIOGRAPHIE	CORONAROGRAPHIE/ CORONOSCANNER	TYPE D'ANOMALIES CORONAIRES	TRAITEMENT	EVOLUTION
1	63	H	-HTA -Tabac -Dyslipidémie	--SCA ST + en inf	-segment ST : sus décalage + en INF, onde T négative en inf	-VG non dilaté -FEVG :63% -hypokinésie inf et de l'apex -IM modérée -VCI dilatée non compliante	-Coronarographie : -plaque a 70% de l'IVA, -plaque longue de la Cx 30% à 40% -occlusion totale de la CD d'allure chronique -Coroscan : naissance anormale du sinus antéro-gauche (trajet inter-Ao-Pulm)	-naissance de la CD du sinus antéro-gauche	-Mise en place d'un stent CD -Indication pontage CD/IVA	-Syncope
2	69	F	-HTA -diabète -dyslipidémie -sédentarité -ménopause	-Angor d'effort	-RRS avec FMV 65 cpm -axe du cœur normal -Rabotage de l'onde R en ACA	-VG non dilatée avec FEVG : 65% -pas d'http -Pas de valvulopathie mitro aortique significatives -VCI non dilatée, compliante	-Coronarographie : normale -Coroscan : ANOCOR CD à partir du sinus coronaire G (trajet inter-AO-Pulm)	-naissance de l'artère coronaire droite du sinus antéro-gauche (Trajet inter-Ao-Pulm)	-Traitement médical	-absence de récurrence angineuse, de complications ischémiques ou HD
3	67	H	-HTA -diabète	-Angor d'effort -SCA ST+ en inf	-RRS -léger sus décalage ST en inférieur	-VG de taille et fonction systolique conservées -FEVG : 64%	-tronc commun gauche quasi-absent avec naissance séparée des coronaires -IVA ant de bon calibre avec sténose serrée longue de l'IVA2 -sténose serrée ostiale avec occlusion thrombotique du segment proximal et la deuxième marginale présentant une plaque de 70% distale (Pa de coroscan)	-naissance de l'artère coronaire droite du sinus antéro-gauche	-traitement médical -mise en place d'un stent actif de l'IVA	-absence de récurrence angineuse
4	58	F	- Diabète - Obésité -Ménopause	-SCA ST- haut risque	-RRS -sous d'acalage en inférieur	-VG non dilaté non hypertrophié De bonne contractilité FEVG=66%	- Coronarographie : Artères coronaire angiographiquement	-ANOCOR de réseau gauche, l'IVA naît du sinus droit (trajet long pré-pulm) et la CX naît de la Coronaire droite	-Traitement médical	-absence de récurrence angineuse



## LES ANOMALIES DE NAISSANCE DES ARTERES CORONAIRES à propos de 15 cas

						- Insuffisance aortique minime	saines hormis les anomalies de naissance -Coroscan : Naissance de l'IVA à partir du sinus droit avec un trajet long pré-pulmonaire -Naissance de la CX à partir de la coronaire droite -Les marginales de la CX naissent de la coronaire droite			
5	66	H	-Tabac -sexe masculin	-Post IDM en antérieur étendu	-Rabotage en territoire ant -onde Q de nécrose	-	-Coronarographie : Tronc commun gauche de bon calibre athéromateux sans sténose -L'IVA: occlusion d'allure chronique dès le segment ostial -Cx :de bon calibre, donne naissance à 3 belles marginales, occlusion d'allure chronique au segment moyen reprise par homo-collatéralité -Coroscan : Coronaire droite : Anomalie de naissance : la CD naît du sinus antéro-gauche, elle est de petit calibre, athéromateuse sur toute sa longueur.	- Anomalie de naissance : la CD naît du sinus antéro-gauche	-indication pontage -mise en place d'un stent IVA	-Syncope
6	50	F	-Diabète -HTA -Ménopause	-SCA ST + (STEMI) en inférieur	-BAV 1 <sup>er</sup> degré -Sus décalage du segment ST en inférieur	-VG non dilaté non hypertrophié de bonne contractilité FEVG=60% (SB)	-lésion intermédiaire de l'artère IVA moyenne. - Sténose significative de la première marginale. - Sténose significative de l'ostium de la seconde marginale grêle.	-Artère coronaire droite naissant du tronc commun.	-Angioplastie primaire de la marginale avec mise en place d'un stent actif après prédilatation - traitement médical	- Absence de récurrence angineuse

## LES ANOMALIES DE NAISSANCE DES ARTERES CORONAIRES à propos de 15 cas

7	55	H	-Tabagisme -HTA -Sexe masculin -Dyslipidémie	-Cardiopathie ischémique au stade dilaté	- Ondes T négatives en inféro-basal et en latéral bas	-Cardiomyopathie ischémique au stade dilatée en dysfonction sévère du VG FEVG=35%	- lésion significative de l'artère circonflexe moyenne - Artère coronnaire droite de petite taille naissant du tronc commun qui est de longueur et taille normale.	- Artère coronaire droite naissant à 7,3 mm en avant de la naissance du tronc commun	-Traitement médical	-Absence de récurrence angineuse
8	59	H	-Diabète -HTA - Dyslipidémie - Tabagisme - Sexe masculin	-Angor d'effort	-Ondes T négatives en inférieur	-VG non dilaté non hypertrophié de bonne cinétique globale et segmentaire FEVG =57%(SB)	. -Le cathétérisme sélectif du réseau gauche a permis de révéler une sténose serrée du segment moyen de l'artère IVA (50-70%), une sténose serrée de la Cx proximale (50- 70%) et moyenne (70- 90%). -Le cathétérisme sélectif de la coronnaire droite n'avait pu être réalisé.	- Coronaire droite naissant au niveau de la jonction sinotubulaire à quelques millimètres au dessus de l'ostium de la coronaire gauche avec un trajet interaortopulmonaire de 20mm	-Triple pontage aorto- coronnaire	-Suites opératoires simples -Absence de récurrence angineuse ni complications ischémique rythmique et hémodynamique
9	65	H	-Tabagisme -Sexe masculin	-SCA non ST+ à haut risque ( NSTEMI )	-Ondes T négatives en antérieur	- VG non dilaté non hypertrophié siège de trouble de la cinétique à type d'hypokinésie antérolatérale, antérieure et antéro-septale FEVG =43%(SBP)	-Le cathétérisme droit a permis d'opacifier sélectivement la coronaire droite et le réseau gauche ectopique qui naissait à partir du sinus antéro- droit. -Sténose significative 70-90% de l'IVA moyenne -Athérome modéré sur la coronaire droite sans sténose significative	- Coronaire gauche ectopique naissant à partir du sinus antérodroit.	-Angioplastie primaire de l'IVA moyenne avec mise en place d'un stent actif sans prédilatation. - Traitement médical	-Absence de récurrence angineuse ni complications ischémique rythmique et hémodynamique
10	58	H	-Tabagisme - Dyslipidémie - Sexe masculin	-SCA non ST+ à haut risque (NSTEMI )	- Ondes q en inféro- basal -Sous décalage du segment ST en latéral bas -Ondes T négatives en inféro- basal et en latéral bas	-VG non dilaté non hypertrophié de bonne contractilité FE=60%	- Sténose serrée subocclusive de la première marginale - Plaque non significative de l'artère IVA -Opacification non sélective de la coronnaire droite	- Coronaire droite de calibre moyen naissant de la face antérieure de l'aorte à la jonction du sinus gauche et sinus antérolatéral	-Angioplastie primaire de la marginale proximale avec mise en place d'un stent actif sans prédilatation	-Absence de récurrence angineuse ni complications ischémique rythmique et hémodynamique
11	52	H	-Diabète -Obésité -Sexe masculin	-Angor d'effort	- BAV 1 er degré - HOD et HAG -BBG	- CMD en dysfonction du VG avec FEVG à 25% (VG	-Coronarographie normale - Coronnaire droite naissant	- Coronaire droite d'aspect grêle naissant du sinus antérogauche à	-Traitement médical	-Absence de récurrence

## LES ANOMALIES DE NAISSANCE DES ARTERES CORONAIRES à propos de 15 cas

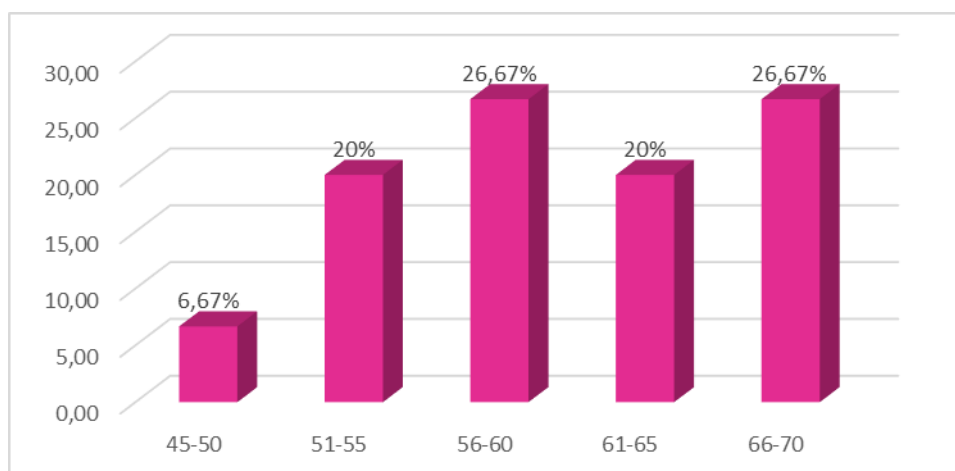
					complet –Aspect Qs dans les dérivation droites .	siège d'une hypokinésie globale)	du sinus antéro-gauche ; indemne de sténose	presque 20mm en dedans de la naissance de la coronaire gauche		angineuse ni complications ischémique rythmique et hémodynamique
12	55	F	–HTA –Ménopause	–Cure chirurgicale d'un rétrécissement mitral serré	– Abrasion de l'onde R en antérieur	–Rétrécissement mitral serré (SM=1,2cm <sup>2</sup> )	– Coronarographie normale	– Coronaire unique naissant au niveau du sinus antérodroit	–Traitement chirurgical : RVM	– Absence de complications ischémique rythmique et hémodynamique
13	63	H	–HTA –Tabagisme –Sexe masculin	–Angor d'effort / Angor de repos	– Sous décalage du segment ST et ondes T négatives en inférieur et apicolatéral	– VG non dilaté légèrement hypertrophié de bonne contractilité FEVG=60% .	– Coronarographie normale –Artère circonflexe provenant du sinus antéro-droit.	– Artère circonflexe naissant du sinus antérolatéral droit par un ostium propre en arrière de la connexion de la coronaire droite	–Traitement médical	– Absence de complications ischémique rythmique et hémodynamique
14	59	H	–Tabagisme – Obésité androïde –Sexe masculin	– SCA ST+ (STEMI) en antérieur étendu	–Sus décalage en antérieur étendu – Aspect QS en inférieur	–VG dilaté et hypertrophié avec akinésie de l'apex et segments adjacents, hypokinésie de la paroi inféro-septale et des segments moyens et basaux de la paroi antérieure et inférieure FEVG=40%	–Occlusion de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) proximale –Sténose significative de l'artère circonflexe (Cx) moyenne 50–70%	– Artère circonflexe naissant de l'artère coronaire droite	– Angioplastie primaire de l'IVA proximale avec mise en place d'un stent actif après pré-dilatation	–Absence de récurrence angineuse ni complications ischémique, rythmique ou hémodynamique
15	68	H	–Tabagisme –HTA –Sexe masculin	Post-IDM en inféro-basal	–Ondes Q et ondes T négatives en inféro-basal	–VG non dilaté non hypertrophié siège de d'akinésie du segment basal de la paroi inférieure, hypokinésie des segments apical et moyen de la paroi inférieure et une hypokinésie de la paroi antérolatérale avec fonction systolique globale conservée FEVG=50%	–Sténoses serrées de l'IVA moyenne et distale. – Sténose significative de la 1ère marginale. –Sténose serrée de la coronaire droite moyenne suivie d'une occlusion sub-aigue thrombotique faiblement reprise par le réseau gauche.	– Artère coronaire droite naissant du sinus coronaire antéro-gauche	– Triple pontage aorto-coronaire	–Absence de récurrence angineuse ni complications ischémique, rythmique ou hémodynamique



## I. Aspect épidémiologique :

### 1. Age :

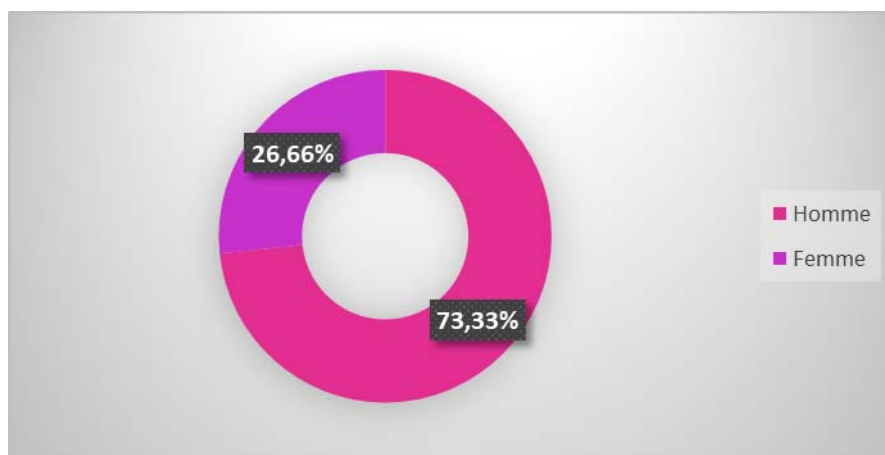
L'âge de nos patients se situe entre 50 et 70 ans avec une moyenne de 60 ans.



**Figure 25 : répartition selon la tranche d'âge**

### 2. Sexe :

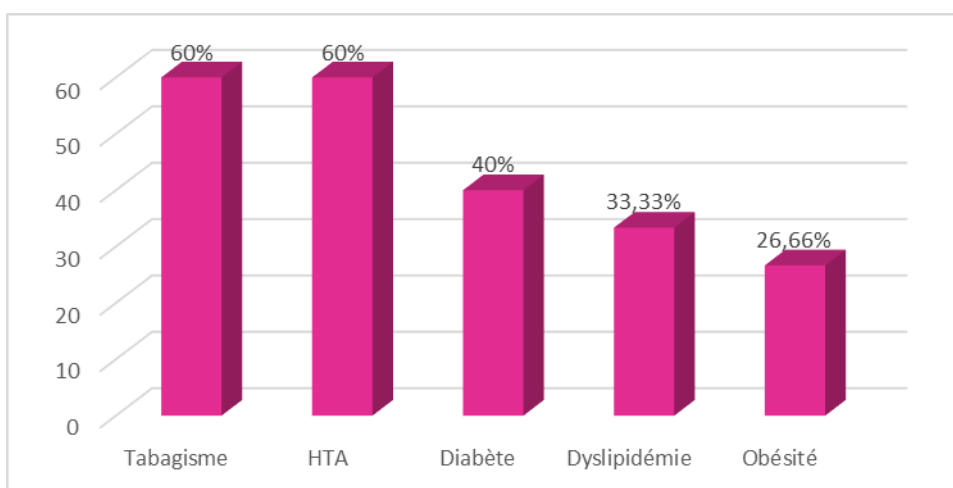
Dans notre série, les 15 cas que nous avons colligés concernent 11 hommes soit 73,33% et 4 femmes soit 26,66%.



**Figure26 : Répartition selon le sexe**

### 3. Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Le tabagisme actif est présent exclusivement chez les hommes avec un pourcentage de 60% (9 patients).
- L'HTA vient en même position avec également une valeur de 60% (9 patients dont 6 hommes et 3 femmes) de notre étude ; on la retrouve chez 54% des hommes et 75% des femmes.
- Le diabète est présent chez 40% des cas (6 patients dont 3 hommes et 3 femmes); 27,27% des hommes et 75% des femmes.
- La dyslipidémie est retrouvée chez 33,33% soit (5 patients dont 3 hommes et 2 femmes); 27,27% des hommes et 50% des femmes.
- Une obésité est présente chez 26,66% des cas (4 patients dont 2 hommes et 2 femmes). 18,18% des hommes et 50% des femmes.

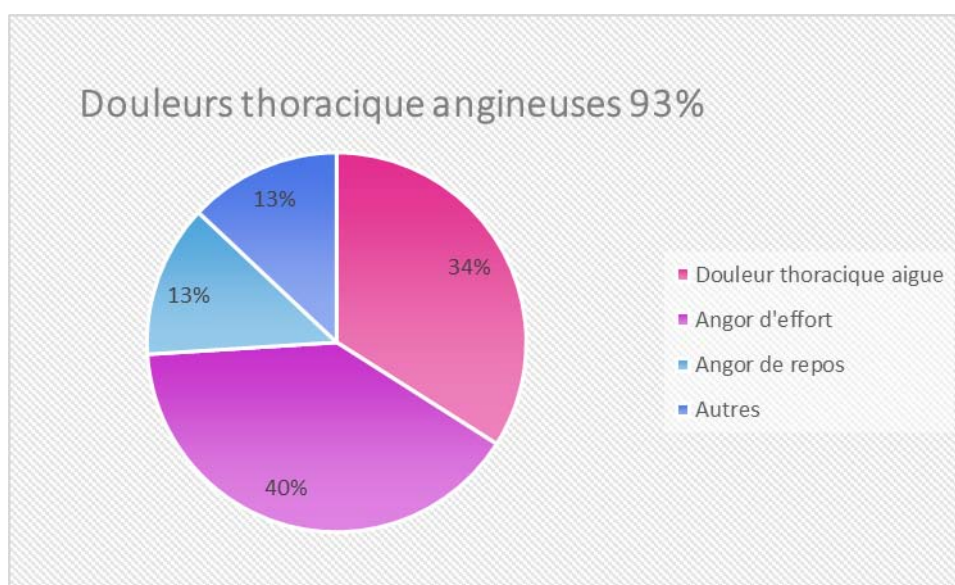


**Figure 27 : répartition des FDRCVX chez les 2 sexes**

## II. Aspects cliniques :

### 1. Circonstances de découverte :

Dans notre série de 15 cas d'ANOCOR colligés à l'HMA de Marrakech, la douleur thoracique angineuse était le maître symptôme retrouvé chez la majorité des patients (93,33% soit 14 patients). Il s'agissait d'une douleur thoracique aiguë dans 33,33% des cas (5 patients), d'un angor d'effort dans 40% des cas (6 patients) et d'un angor de repos dans 13% des cas (2 patients). Pour les 13% restant il s'agissait d'une dyspnée d'effort révélant un rétrécissement mitral serré et de douleurs post IDM antérieur.

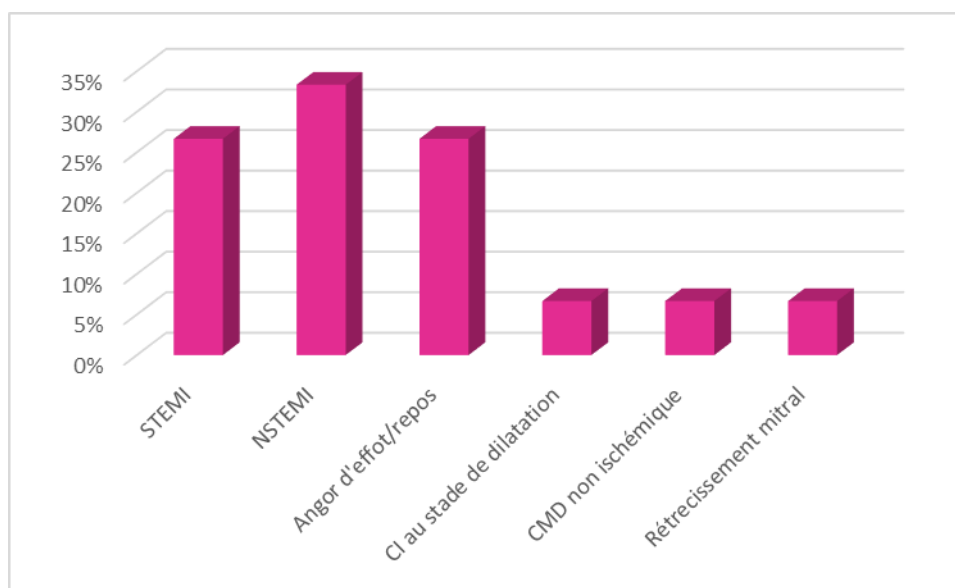


**Figure 28 : Répartition selon les circonstances de découverte**

### 2. Tableaux cliniques :

- Dans notre série, la découverte des ANOCOR chez nos patients a été de façon fortuite lors d'une coronarographie indiquée devant les tableaux cliniques suivants :
- Quatre syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST ( STEMI ) soit 26,66% (3 en inférieur et 1 en antérieur étendu)

- Cinq syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST ( NSTEMI ) soit 33,33%
- Un angor d'effort/de repos chez quatre patients soit 26,66%
- Une cardiopathie ischémique au stade dilaté
- Une cardiomyopathie dilatée non ischémique
- Un rétrécissement mitral au stade chirurgical



**Figure 29 : Répartition selon le tableau clinique de découverte de l'anomalie coronaire**

**Avec CI : cardiopathie ischémique**

### **III. Aspects paracliniques :**

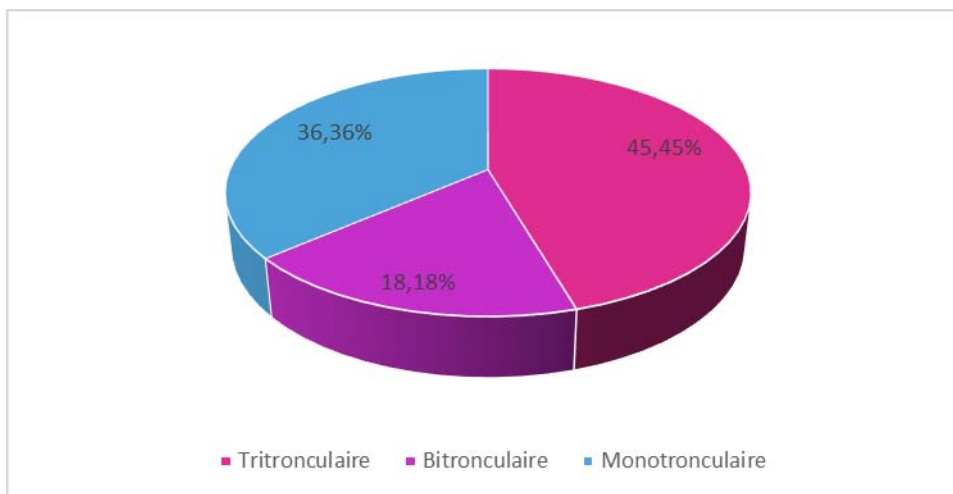
#### **1. Echocardiographie transthoracique :**

- Tous nos patients ont bénéficié d'une échocardiographie trans-thoracique :
  - ▶ 7 patients soit 46,6% avaient des troubles de la cinétique segmentaire et globale
  - ▶ 5 patients soit 33,3% avaient une dysfonction ventriculaire gauche
- Aucune anomalie de connexion coronaire n'a été suspectée lors des examens échocardiographiques réalisés chez nos patients.



## 2. Coronarographie et coro-scanner :

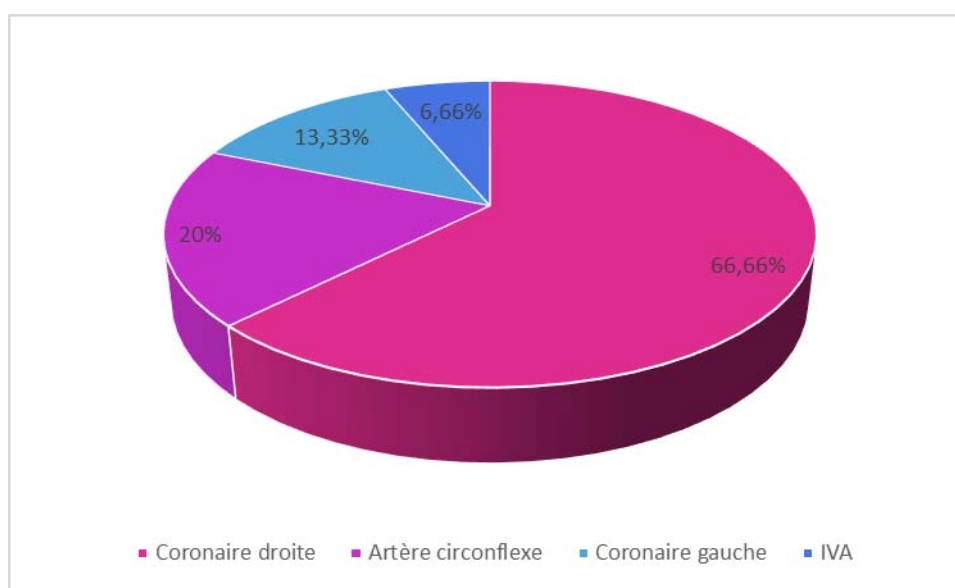
- Tous nos patients ont bénéficié d'une coronarographie.
  - 4 patients soit 26,6% avaient des coronaires angiographiquement saines
  - 11 patients soit 73,3% avaient des atteintes coronaires
- La coronarographie a été réalisée majoritairement par voie radiale soit 86% de nos patients contre 14% par voie fémorale.
- Le coroscanner n'a pu être réalisé que pour 53% de nos patients par défaut de disponibilité.
- Chez les 11 patients avec une atteinte des coronaires ; l'atteinte tritronculaire est la plus fréquente comptant 45,45% (5 patients), en seconde position l'atteinte monotronculaire avec 36,36% (4 patients) et enfin 18,18% (2 patients) pour l'atteinte bitronculaire.
- Il s'agit majoritairement de l'artère interventriculaire antérieure à 46,66% (dont 5 atteintes de l'IVA moyenne, 2 atteintes de l'IVA proximale et une distale,) suivie de l'artère circonflexe à 33,33% ainsi que la 1ère marginale à 33,33% et la coronaire droite à 20%.



**Figure 30 : Distribution des lésions coronaires à la coronarographie.**

- Dans notre série de 15 patients nous retrouvons :

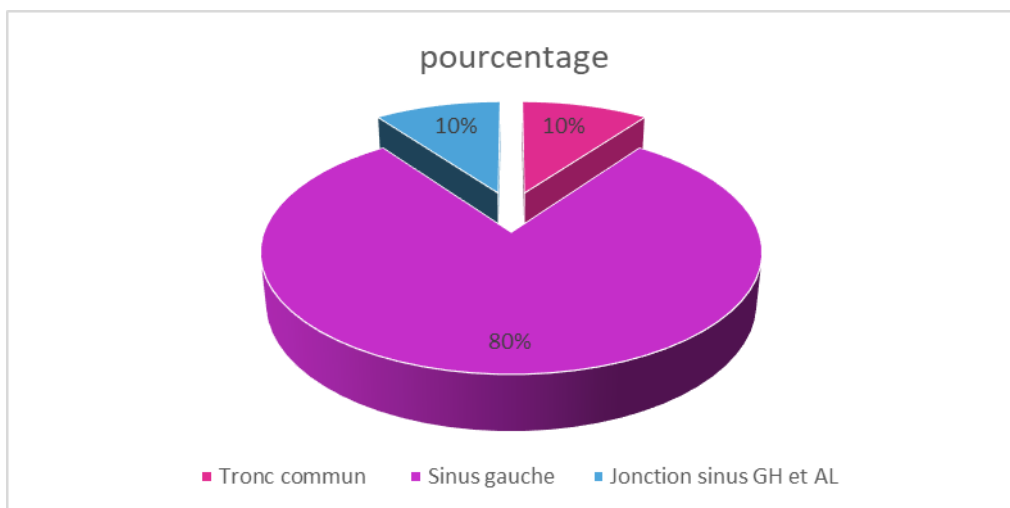
Une anomalie de naissance de l'artère coronaire droite chez 10 patients avec un pourcentage de 66,66%, suivie de l'artère circonflexe chez 3 patients avec un pourcentage de 20%, puis celle de la coronaire gauche chez 2 patients avec un pourcentage de 13,33% et enfin l'IVA chez 1 patient avec un pourcentage de 6,66% (Une anomalie de l'artère circonflexe et de l'IVA étant toutes deux présentes chez le même patient).



**Figure 31 : Distribution des anomalies de connexion proximale des coronaires retrouvées en pourcentage.**

-On retrouve ainsi une coronaire droite naissant :

- Dans 80% du sinus gauche (8 patients), représentant 53,33% des anomalies coronaires.
- Dans 10 % du tronc commun (1 patient), représentant 6,66% des anomalies coronaires.
- Dans 10 % de l'aorte à la jonction du sinus gauche et sinus antéro-latéral (1 patient) soit 6,66% des anomalies coronaires.



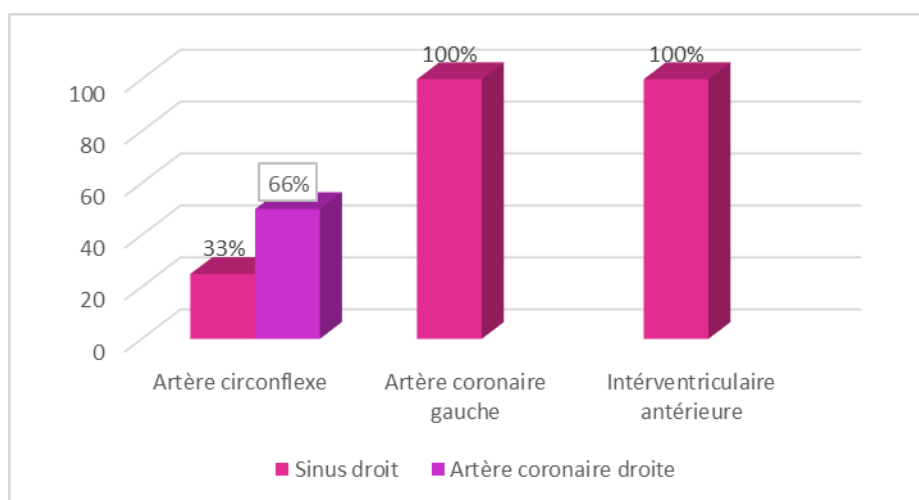
**Figure 32 : Répartition des anomalies de connexion de l'artère coronaire droite en pourcentage**

**G : gauche, AL : antéro-latéral**

-On retrouve une artère circonflexe naissant :

- • Dans 33,33% du sinus droit (1 patient) soit 6,66% des anomalies coronaires
- • Dans 66,66% de l'artère coronaire droite (2 patients) soit 13,33% des anomalies coronaires

-On retrouve une artère coronaire gauche naissant à 13,33% (2 patients) du sinus antéro-droit et une IVA naissant à 6,66% (1 patients) à partir du sinus antéro-droit

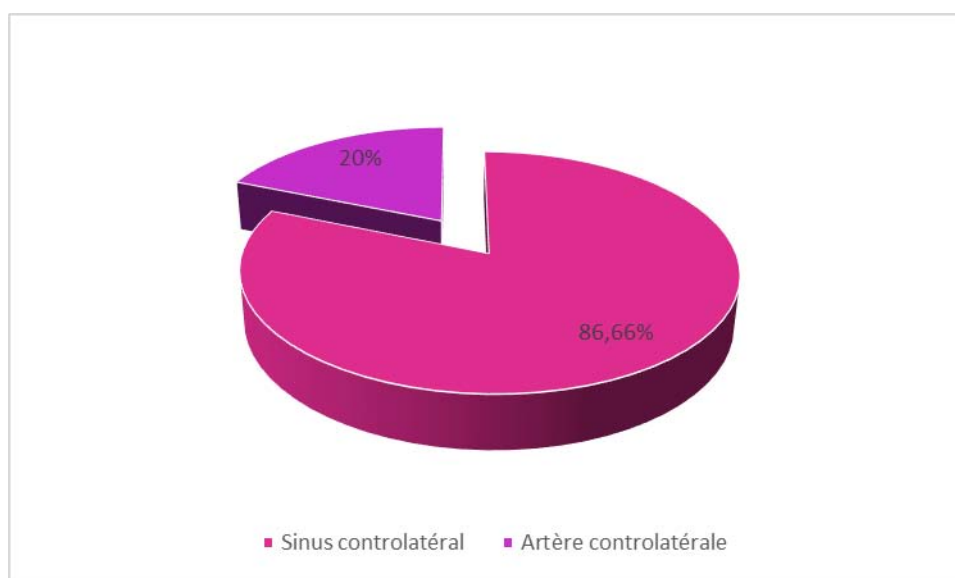


**Figure 33 : Répartition des anomalies de connexion de l'artère coronaire gauche et circonflexe**

-Concernant le type d'anomalie coronaire on retrouve une naissance :

- Du sinus controlatéral chez 13 patients soit 86,66% des anomalies
- De l'artère controlatérale chez 3 patients soit 20% des anomalies

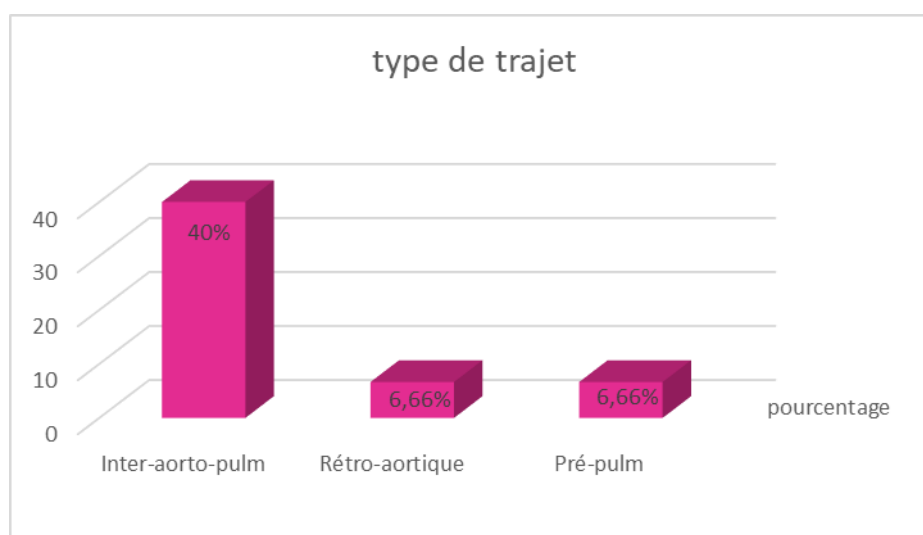
L'un des patients dans notre série de cas ayant 2 anomalies associées soit une IVA naissant du sinus droit et un CX naissant de l'artère coronaire droite.



**Figure 34 : Répartition en fonction du type d'anomalie de connexion coronaire en pourcentage**

-Le trajet proximal de l'anomalie n'a pu être étudié que pour 53,33% des anomalies retrouvées soit chez 8 patients. On retrouve ainsi :

- Pour la coronaire droite un trajet inter-aorto-pulmonaire chez 75% (6 patients) soit 40% des anomalies confondues
- Pour l'artère circonflexe un trajet rétro-aortique chez 12,5% (1 patient) soit 6,66% des anomalies confondues
- Pour l'IVA un trajet pré-pulmonaire chez 12,5% (1 patient) soit 6,66% des anomalies confondues



**Figure 35 : Répartition en fonction du type de trajet des anomalies de connexion coronaire**

#### **IV. Aspects thérapeutiques :**

##### **1. Traitement médical :**

Un traitement médical conventionnel a été prescrit pour tous nos patients en fonction de la présentation clinique dont un patient qui avait présenté un angor mixte à coronaires angiographiquement saines avec une artère circonflexe naissant du sinus antéro-droit et qui a été mis sous traitement bêtabloquant (bisoprolol).

##### **2. Angioplastie coronaire :**

- Une angioplastie avec mise en place d'un stent actif a été réalisée pour 50% des cas (5 patients) sur un total de 10 patients coronariens.
- L'angioplastie primaire de la 1ère marginale a été réalisé chez 2 patients soit 13,33% des cas. L'angioplastie primaire de l'IVA a également été réalisé chez 2 patients et représente 13,33% des angioplasties réalisées. Tandis que celle de la coronaire droite a été faite chez 1 patients et donc 6,66% des cas

### **3. Traitement chirurgical :**

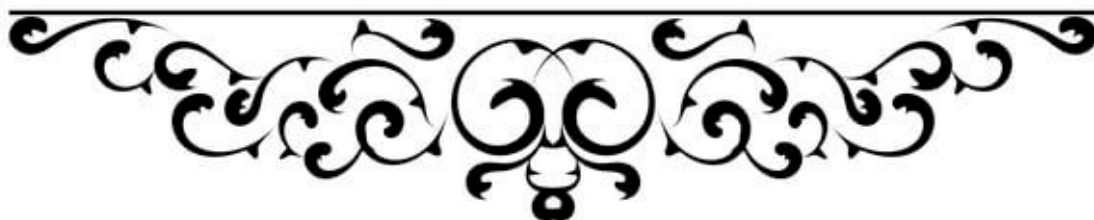
- 4 patients coronariens ayant présentés des lésions tritronculaires à la coronarographie, dont 1 patient avec une coronaire droite à trajet inter aorto-pulmonaire, ont bénéficié après discussion médico-chirurgicale d'un triple pontage aorto-coronaire.
- Une patiente a été opérée pour remplacement de la valve mitrale par prothèse mécanique Sorin Bicarbon n°29 sous CEC.

### **V. Evolution/Complications :**

- Pour les patients opérés les suites chirurgicales étaient simples.
- Pour les patients dilatés, aucune complication n'a été soulignée au cours de l'hospitalisation.

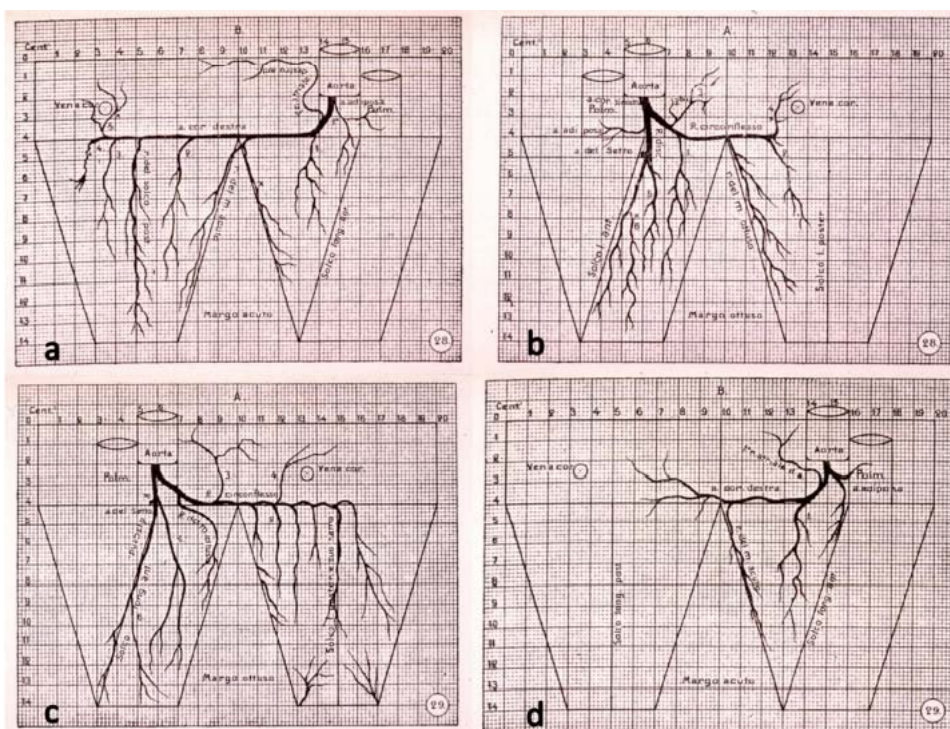


*DISCUSSION*



## I. Histoire de la pathologie des artères coronaires :

La pathologie des artères coronaires « AC » a commencé à être un sujet d'intérêt et d'investigation au début du vingtième siècle, lorsqu'on a découvert que l'infarctus du myocarde était lié à l'obstruction coronaire. En effet, Antonio Banchi, anatomiste à Florence, a publié pour la première fois en 1903 un article important, écrit en italien, sur les AC sous-épiscopardiques dans les cœurs normaux et a introduit le concept de dominance droite et gauche ainsi que de circulation coronaire équilibrée, selon l'alimentation en AC de la paroi postérieure du ventricule gauche (figure 36).(8)

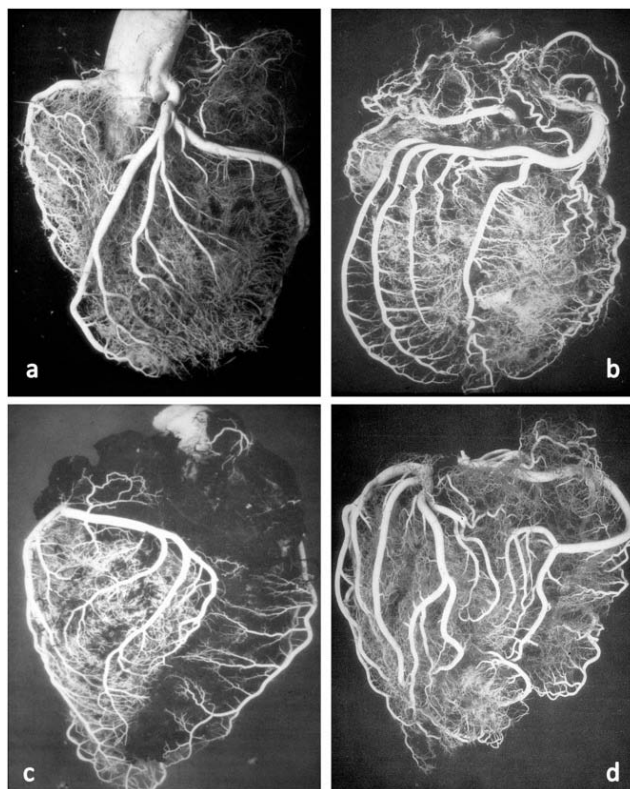


**Figure 36 : Les dessins originaux des schémas de dominance des artères coronaires, d'après Banchi.(8) (a,b) Dominance droite et (c,d) dominance gauche.**

Ces schémas anatomiques du système artériel coronaire ont été confirmés par une injection post-mortem et des moulages par Giorgio Baroldi en 1963 (figure 37).(9) Les substances plastiques utilisées étaient le "Geon Latex 576" et le "Neoprene 842A". Ces substances, qui sont fluides à température ambiante, se solidifient à 40-50°C. Elles ont été



injectées dans l'aorte sous une pression, allant de 130 à 200 mmHg, maintenue pendant une période de 5 à 10 minutes.



**Figure 37 : Moulages post-mortem d'artères coronaires. D'après Baroldi et Scmazzonei.(9) (a) Anatomie de l'artère coronaire gauche, (b) schéma dominant droit, (c) schéma dominant gauche, et (d) schéma équilibré.**

Le latex étant maintenu sous pression, il a été solidifié en plaçant le cœur dans du formol à 10% à 40-50°C pendant 48 à 72 h. Après la solidification du latex, on a laissé le cœur se fixer à nouveau dans une nouvelle solution de formol à 10% à température ambiante pendant une période de 12-48 h. Enfin, le cœur injecté et fixé a été digéré dans une solution d'acide chlorhydrique concentré.

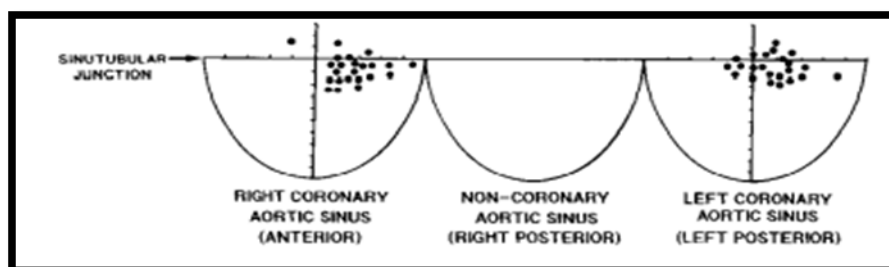
L'invention et l'application diagnostique de la coronarographie sélective par Sones à la Cleveland Clinic ont permis d'identifier ces schémas artériels in vivo, comme condition préalable à la chirurgie de pontage.(10)

## II. Naissance et origine des artères coronaires :

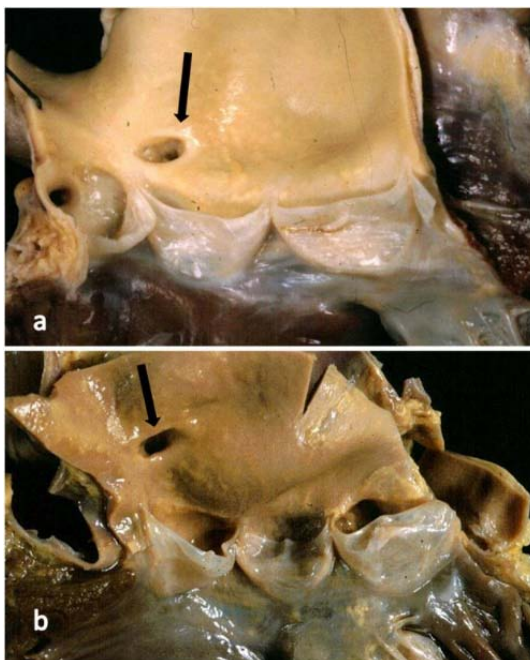
Les artères coronaires (AC) prennent naissance dans la partie sinus de la racine aortique, les orifices étant généralement situés à la jonction sino-tubulaire, avec une variabilité allant jusqu'à 2,5 mm (Figures 38, 39).(11) L'ostium coronaire gauche est situé dans le sinus aortique antérieur gauche et l'ostium coronaire droit dans le sinus aortique antérieur droit, soit les sinus aortiques en regard de l'artère pulmonaire (Figure 40).(12)

Les AC droite et gauche naissent perpendiculairement à l'aorte, et leur parcours proximal n'est pas entravé par le tronc pulmonaire (Figure 40). Habituellement, un seul orifice est situé dans le sinus aortique gauche, donnant naissance au tronc principal gauche, qui se divise en branches coronaires descendantes antérieures soit interventriculaire antérieure et circonflexes gauches (figures 37a, 40). Le parcours de la première se fait sur le septum interventriculaire tandis que la seconde dans le sillon auriculo-ventriculaire (av) gauche, avec des longueurs différentes selon la dominance.

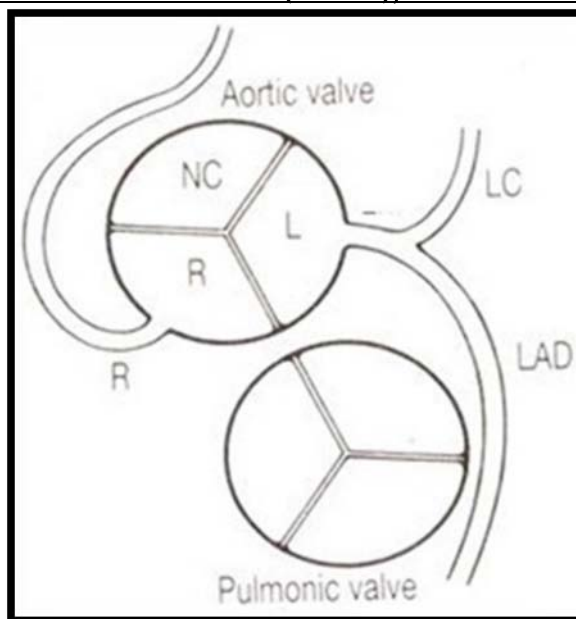
Une artère intermédiaire peut naître entre les deux, de sorte que le tronc principal gauche se trifurque. De l'artère interventriculaire antérieure (IVA), naissent des artères latérales diagonales pour l'alimentation en sang de la paroi libre antéro-latérale du ventricule gauche (figure 37a), et des artères perforantes pour l'alimentation en sang des deux tiers du septum interventriculaire antérieur (figure 40).



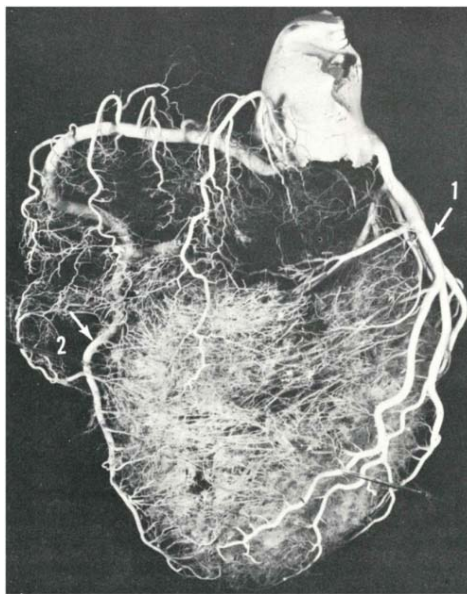
**Figure 38 : La variabilité topographique des orifices des artères coronaires dans les cœurs normaux. D'après Muriago et al.(11)**



**Figure 39 : (a) L'orifice de l'artère coronaire droite (flèche) est juste au-dessus (2 mm) de la jonction sino tubulaire, dans les limites de la normale. (b) L'orifice coronaire droit (flèche) est bien au-dessus de la jonction sino tubulaire (10 mm), au-delà du seuil des limites normales.**

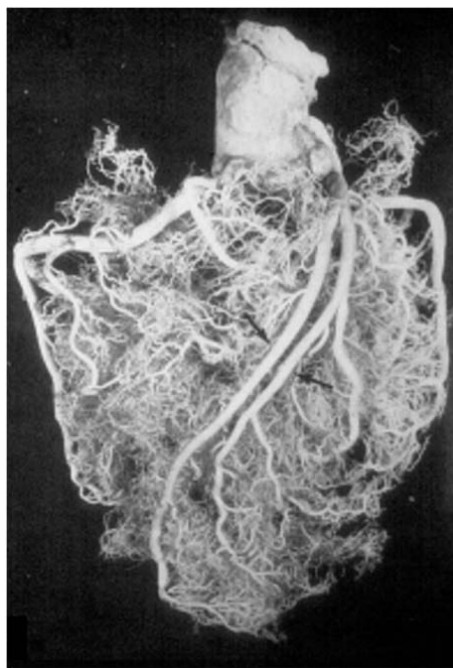


**Figure 40 : Les artères coronaires naissent des sinus aortiques en regard, perpendiculairement à la paroi aortique, et la racine pulmonaire n'interfère pas avec leur parcours proximal. Notez le tronc gauche qui se divise en artère interventriculaire antérieure (IVA) et en artère circonflexe (Cx). D'après Roberts.(12)**



**Figure 41 :Le flux sanguin du septum ventriculaire est soutenu par des branches perforantes, provenant des artères interventriculaires antérieures et postérieures. D'après Baroldi et Scomazzoni .(9)**

Une variante normale est la double IVA (Figure 41), l'interventriculaire provenant des artères septales et l'autre étant diagonale.



**Figure 42 : Une double interventriculaire antérieure (IVA) (flèches). D'après Baroldi et Scomazzoni.(9)**

L'artère marginale prend naissance de l'artère circonflexe (Cx) pour alimenter la paroi latérale gauche. Elle peut représenter l'extrémité de l'artère circonflexe, en cas d'artère coronaire droite extrêmement dominante.

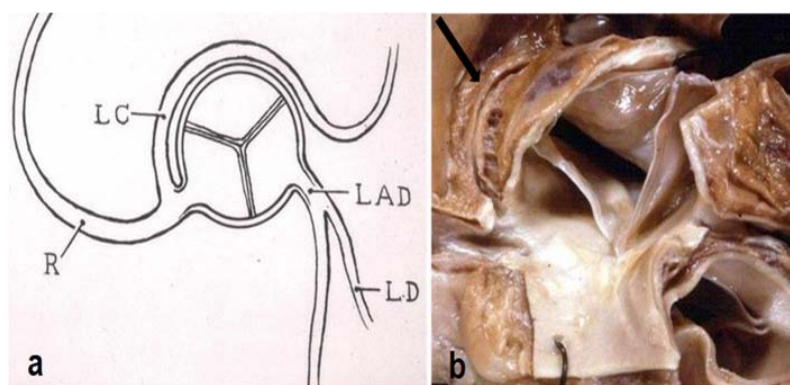
Selon Baroldi, un schéma dominant droit est présent dans 79% des cas, dominant gauche dans 7% et équilibré dans 14%. Dans deux tiers des cas, l'artère interventriculaire antérieure (IVA) contourne l'apex et chemine dans le sillon interventriculaire postérieur, même jusqu'à la croix du coeur.(9)

L'artère circonflexe peut naître d'un orifice séparé du sinus aortique gauche, une condition considérée comme une variante normale puisqu'elle n'implique pas d'ischémie myocardique.

Il en va de même pour l'artère coronaire droite, puisque l'artère infundibulaire naît presque régulièrement d'un petit orifice séparé, situé antérieurement. L'artère coronaire droite chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit et atteint la croix du cœur en cas de dominance droite, donnant naissance à l'artère coronaire descendante pour prendre en charge l'irrigation sanguine du tiers postérieur du septum ventriculaire. Elle se poursuit dans le sillon auriculo-ventriculaire postérieur gauche, donnant naissance à des branches pour l'approvisionnement en sang de la paroi libre postérieure du ventricule gauche.

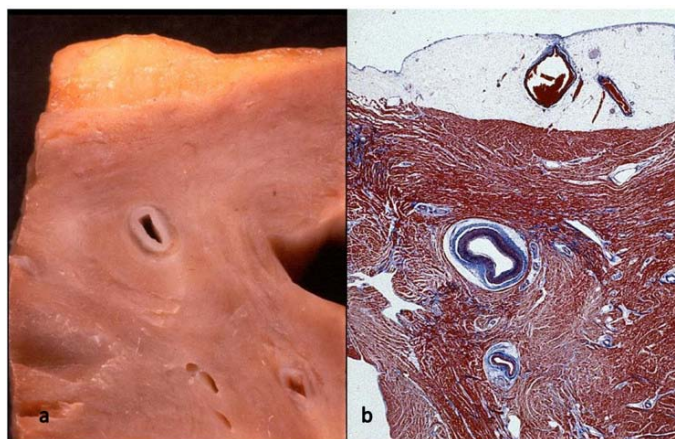
Les branches du système de conduction proviennent de l'artère coronaire droite dominante, proximale de l'artère du nœud sinusal et distale de l'artère du nœud auriculo-ventriculaire de la crux cordis. Dans le cas d'une artère coronaire dominante gauche, ces deux petites artères proviennent de l'artère circonflexe.

Une autre possibilité ; est l'origine de l'artère circonflexe à partir de l'artère coronaire droite ou du sinus aortique antérieur droit lui-même, avec un parcours rétro aortique pour finalement atteindre le sillon auriculo-ventriculaire gauche (Figure 43). Elle a été observée dans des cas de mort subite comme artère liée à l'infarctus dans un infarctus du myocarde postéro-latéral en l'absence de toute autre explication.(13)



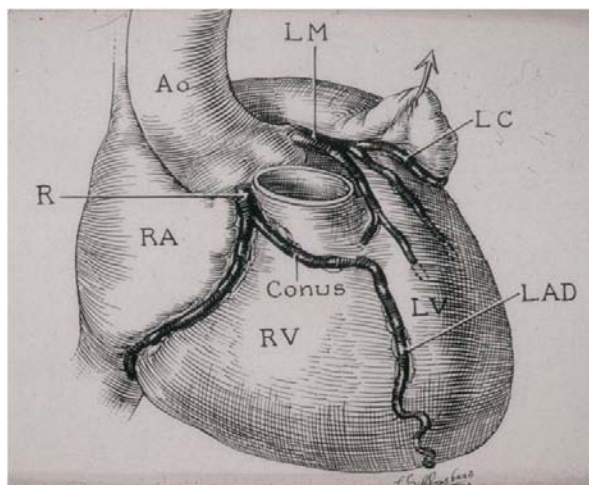
**Figures 43 : (a) Schéma avec origine de l'artère circonflexe à partir de l'artère coronaire droite et parcours rétroaortique. D'après Roberts (6). (b) Vue générale de la racine aortique. La flèche indique le trajet rétroaortique de l'artère circonflexe anormale.(12)**

Près de 30 % de la population présente une artère inter-ventriculaire antérieure (IVA) avec un parcours intra-mural.(14)(15) Ce dernier est considéré comme une variante normale lorsqu'il n'est recouvert que par un pont myocardique. Il peut être une cause d'ischémie myocardique s'il présente un parcours intra-myocardique d'au moins 2,5 cm de long et 0,5 cm de profondeur et s'il est complètement entouré d'un manchon du myocarde (Figure 44).(13)(15) L'affection est particulièrement à risque lorsque le trajet intra myocardique se trouve juste au-dessus de la première artère perforante septale.



**Figures 44: Pont myocardique avec parcours intra mural profond : le segment coronaire est complètement entouré par un manchon myocardique. Vues brute (a) et histologique (b). Coloration d'Azan Mallory.(12)**

L'origine de l'artère interventriculaire antérieure à partir de l'artère coronaire droite proximale est également une autre variante normale, car elle n'entraîne pas d'ischémie myocardique (figure 45). Cependant, le chirurgien doit être bien conscient de cette évolution imprévisible lorsqu'il répare des cardiopathies congénitales conotruncales avec un patch trans-annulaire ou un implant de conduit.

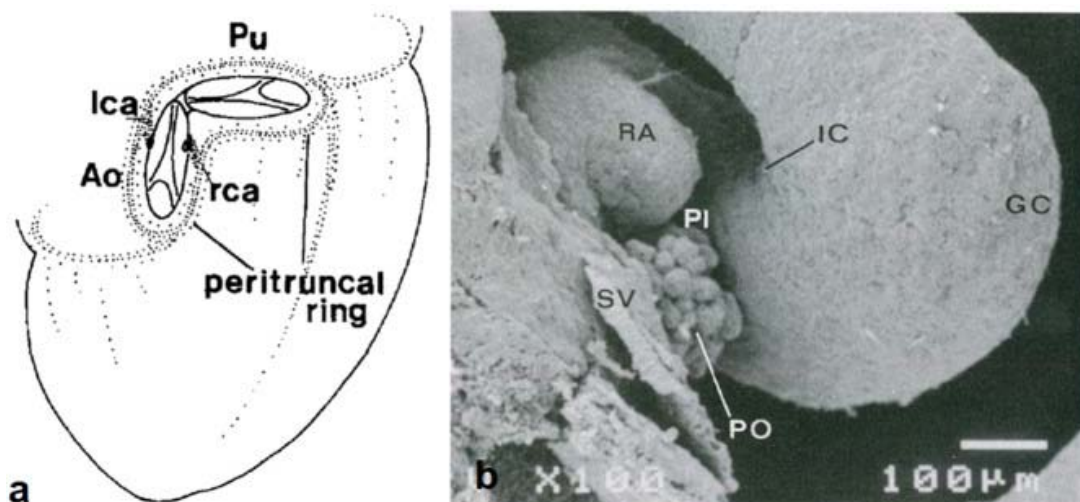


**Figure 45 : Origine de l'artère coronaire descendante antérieure gauche à partir de l'artère coronaire droite. Notez le parcours proximal anormal en avant de l'infundibulum pulmonaire.**  
**D'après Roberts .(12)**

Les principales artères coronaires sous-épicaudiques sont de taille moyenne et à ce titre, dotés d'une tunique moyenne "musclée". Après la naissance, une couche myo-intimale se développe avec le temps, en raison de la migration des cellules musculaires lisses de la tunique moyenne.(16)

L'origine des AC et des veines, qu'elles soient intra- ou extra-murales, est similaire. Leur identité définitive et leur fonction dépendent de la connexion, des artères avec l'aorte, et des veines avec le sinus veineux.

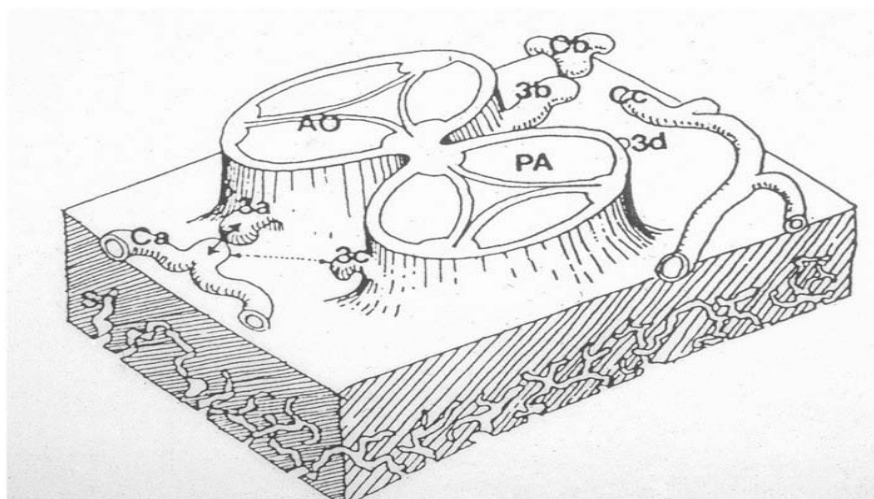
Un réseau sous-épicaudique de cellules ("organe bioépicaudique") entoure les orifices des grandes artères (anneau pérित्रonculaire) (Figure 46) et finit par se connecter avec les sinus aortiques en regard.



**Figures 46 : Origine des branches artérielles coronaires de l'anneau épicaudique péri-tronculaire. (a) de Bogers et al.(17) (b) et de la Cruz et al.(8)**

En ce qui concerne le développement de l'origine de l'artère coronaire, il existe deux hypothèses.

La première est l'hypothèse de l'excroissance, à savoir le développement de bourgeons à partir de la paroi aortique des sinus en regard, capturant l'anneau péri-tronculaire de la vascularisation artérielle coronaire sous-épicaudique (figure 47).(8)(18)

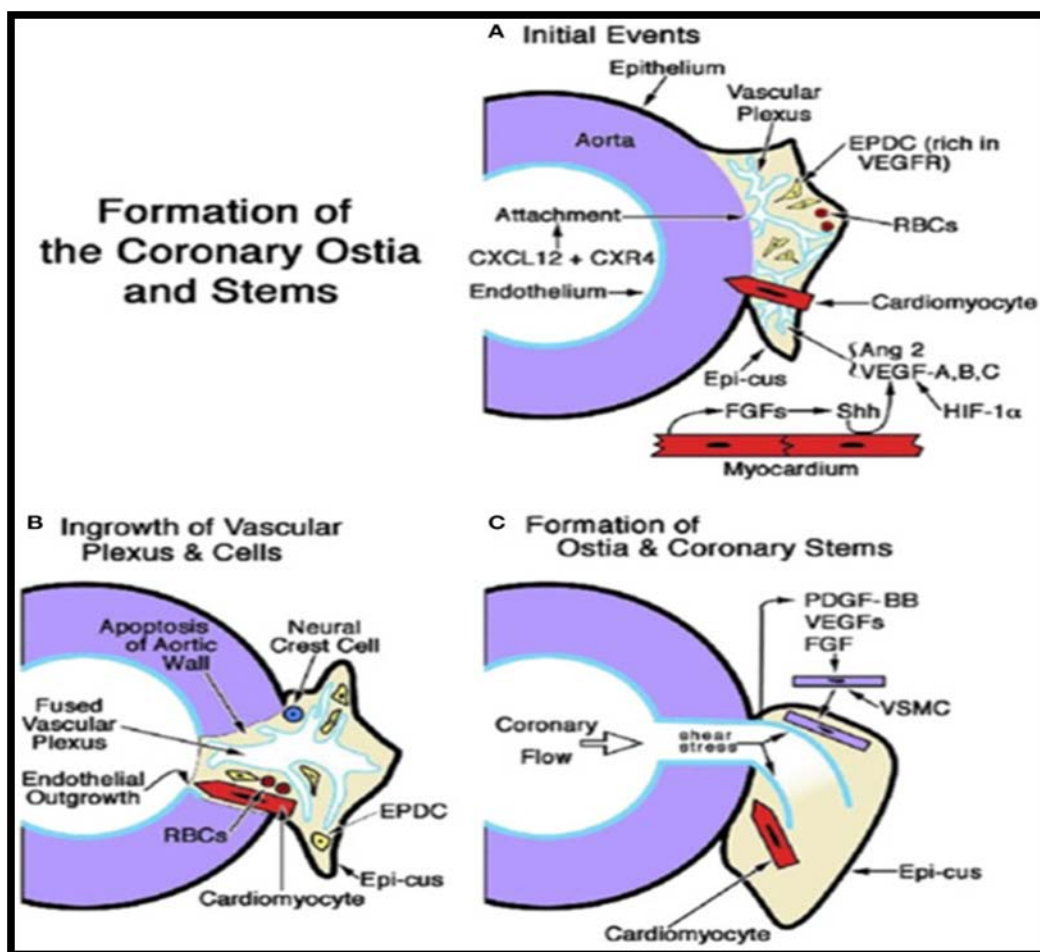


**Figure 47 : L'hypothèse selon laquelle des germes ou bourgeons naissent des sinus aortiques en regard et entrent en contact avec la vascularisation coronaire sous-épicaudique. D'après Angelini.(18)**



La deuxième hypothèse de développement, prouvée par des coupes sériées d'embryons humains et de rats, est étayée par l'observation que les prolongements de l'anneau pérित्रonculaire pénètrent dans la paroi aortique et entrent en contact avec le revêtement endothélial de l'aorte.(18)(19)

Des recherches récentes ont confirmé que les artères coronaires proximales ne se développent pas à partir de l'aorte ; au contraire, elles se développent dans l'aorte à partir de l'anneau péri-tronculaire du plexus vasculaire sous-épícardique (Figure 48).(20)



**Figure 48 : Embryologie des orifices et des tiges principales des artères coronaires.(20)**

(A) La formation des ostia et des tiges coronaires est initiée lorsque l'anneau capillaire qui encercle la racine aortique s'étend et se fixe sous forme de plexus vasculaire (en réponse à CXCL12 + CXR4). Les sites de formation des ostiums sont adjacents à une cusps épicaudique (Epi-cus), une partie épaisse du sous-épicaudique qui contient des cellules dérivées de l'épicaudique (EPDC), riches en récepteurs du facteur de croissance endothéliale vasculaire (VEGF) et en érythroblastes [globules rouges (RBC)]. Les cardiomyocytes guident la fixation du plexus vasculaire. Les facteurs de croissance des fibroblastes (FGF) du myocarde favorisent la signalisation Sonic hedgehog (Shh) qui, avec le facteur-1 inductible par l'hypoxie (Hif-1), stimule les VEGF et l'angiopoïétine (Ang) 2, facilitant ainsi l'angiogenèse du plexus vasculaire.

(B) Les cardiomyocytes dérivés du myocarde et les cellules de la crête neurale facilitent l'entrée du plexus vasculaire dans une ouverture de la paroi aortique, créée par l'apoptose. Une excroissance endothéliale délimite la voie de formation de l'ostium.

(C) L'apparition du flux coronaire et de la contrainte de cisaillement est la clé du remodelage du plexus vasculaire. La différenciation, la migration et l'attachement des cellules musculaires lisses vasculaires (VSMC) sont influencés par (1) l'activation du facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF)-BB dans les cellules endothéliales et l'interaction du ligand avec le PDGFR- $\beta$  dans les progéniteurs VSMC ; et (2) l'influence des VEGF et des facteurs de croissance des fibroblastes (FGF). D'après Tomanek et Angelini.(20)

### **III. Origines anormales des artères coronaires :**

Il n'est pas rare que des anomalies congénitales ou acquises des artères coronaires soient diagnostiquées chez les enfants et les adolescents, dont beaucoup participent activement à des exercices de routine et/ou à des sports de compétition. Ces anomalies comprennent l'origine aortique anormale d'une artère coronaire (ANOCOR), le pont myocardique ou l'artère coronaire intra-myocardique, l'origine anormale de l'artère coronaire droite ou gauche à partir de l'artère pulmonaire, et les séquelles de la maladie de Kawasaki. Cette étude se concentre sur l'ANOCOR, la deuxième cause principale de mort cardiaque subite (MCS) chez les jeunes athlètes et une condition qui pose des défis à la stratification du risque et à la gestion optimale du patient.(35)

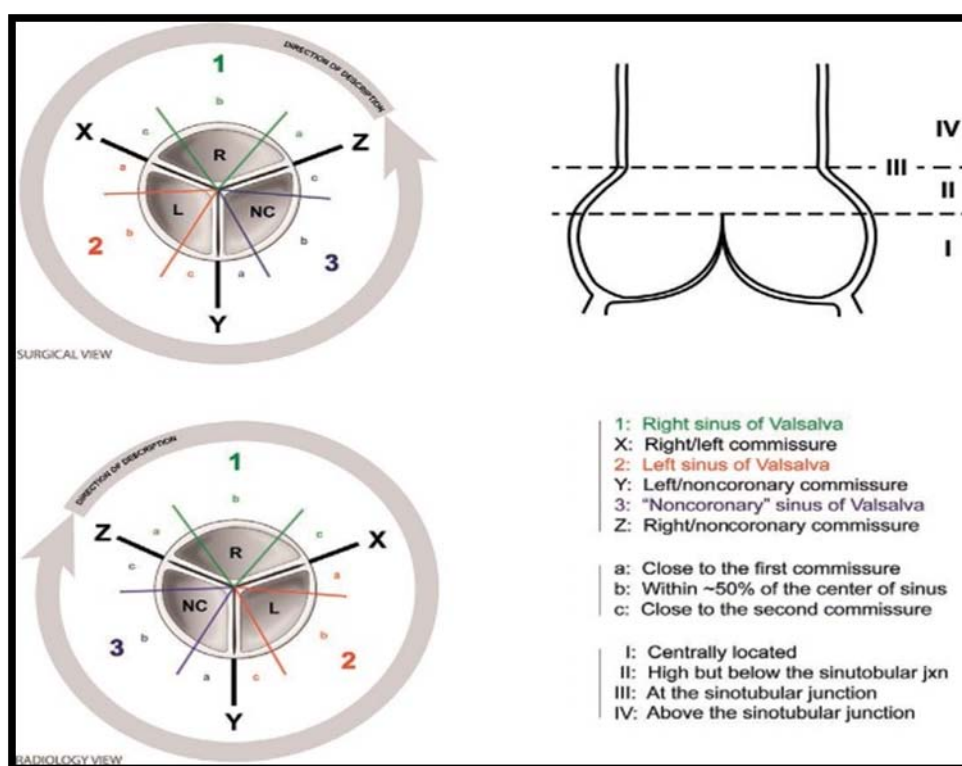
L'ANOCOR est une anomalie congénitale de l'origine ou du trajet d'une artère coronaire issue de l'aorte. Cette affection est associée à une mort cardiaque subite, en particulier lorsque la coronaire anormale provient du sinus de Valsalva opposé. Les manifestations cliniques des patients présentant une ANOCOR sont très variables, allant d'une ischémie myocardique évidente, telle que des douleurs thoraciques de type angineuses et une mort subite voir une absence totale de symptômes. Les mécanismes exacts conduisant à la mort cardiaque subite et les déterminants absolus du risque ne sont pas complètement compris. La stratification du risque est souvent déterminée par des études fonctionnelles myocardiques visant à évaluer la preuve d'une ischémie inductible lors de tests d'ischémie. Certains patients peuvent nécessiter une évaluation invasive par cathétérisme cardiaque, y compris une échographie intravasculaire (IVUS) et une mesure de la réserve de flux coronaire.

Au cours des 5 à 10 dernières années, de nombreux efforts ont permis de faire progresser les connaissances sur l'ANOCOR, notamment sur les types anatomiques spécifiques, l'évaluation diagnostique par imagerie et l'évaluation fonctionnelle du myocarde, ainsi que les stratégies de prise en charge hospitalière.(36)(37)

## 1. Localisations des différents constituants du système coronaire :

- Localisation ostiale :

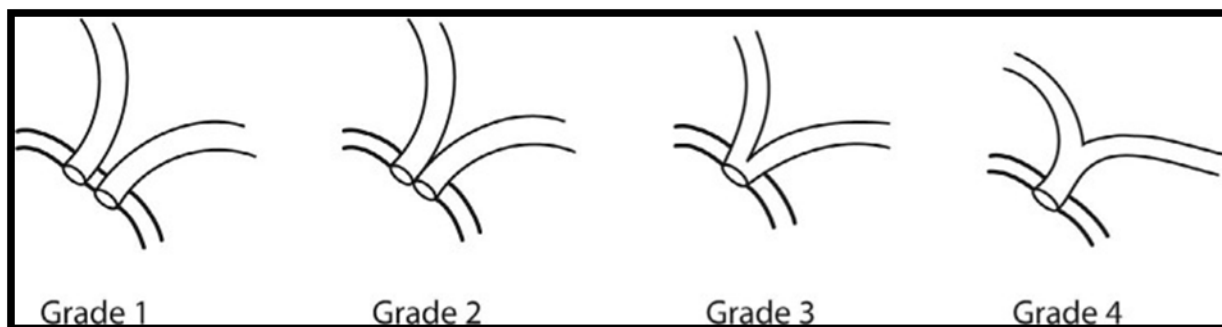
La localisation topographique de l'ostium peut être décrite en utilisant la localisation circonférentielle et la hauteur de l'ostium. La figure 49 illustre un système proposé pour décrire l'emplacement précis de chaque ostium coronaire par rapport aux sinus et aux commissures de l'aorte. Sur la base de ce système de nomenclature, l'artère coronaire droite normale naît d'une localisation 1b-I alors que l'artère coronaire gauche normale naît d'une localisation 2b-I. D'autres coronaires peuvent être décrites de la même manière, comme une circonflexe anormale provenant directement de l'aorte.(38)



**Figure 49: Carte topographique pour identifier l'emplacement des ostia coronaires. Chaque sinus est indiqué par un numéro, et l'emplacement radial de l'ostium dans le sinus est indiqué par une lettre. La hauteur de l'ostium dans la racine aortique/l'aorte ascendante est indiquée par un chiffre romain. L'emplacement normal de l'ostium de la coronaire principale gauche est 2b-I et l'emplacement normal de l'ostium de la coronaire droite est 1b-I.(38)**

- **Relation ostiale :**

La relation spatiale entre deux ostia coronaires est importante car elle peut déterminer si les deux vaisseaux coronaires représentent des branches d'une seule coronaire ou deux vaisseaux complètement séparés. La relation ostiale peut être classée du grade 1 (artères coronaires séparées) au grade 4 (artère coronaire unique avec branches séparées) (Figure 50).



**Figure 50 : Nomenclature de la relation entre deux ostia coronaires. Grade 1 : deux ostia séparés ; grade 2 : ostia séparés mais adjacents ; grade 3 : ostium commun avec bifurcation dans la paroi aortique ; grade 4 : coronaire unique avec bifurcation en dehors de la paroi aortique.(38)**

- **Morphologie ostiale :**

Presque toutes les coronaires anormales doivent prendre une trajectoire plus anguleuse en direction proximale lorsque le vaisseau se déplace vers sa destination. En termes simples, un ostium coronaire peut être décrit comme étant rond, en forme de fente (si la dimension antéro-postérieure est plus courte que la dimension supéro-inférieure), et/ou sténosé (si l'ostium est plus petit que la coronaire distale).(39)

## **2. Classification des ANOCOR :**

La classification des ANOCOR est un sujet controversé et plusieurs modèles ont été proposés.

Le premier, date de 1969 et a été proposé par Ogden. Il les divise en trois catégories : anomalies mineures, les anomalies majeures et les anomalies secondaires.

Cependant, cette classification ne met pas l'accent sur l'importance clinique de certaines anomalies.(40)

La classification initialement proposée par Angelini<sup>23</sup> en 1989 a ensuite été mise à jour.

Elle est actuellement l'une des plus utilisées et divise les ANOCOR en : a) anomalies d'origine et de parcours ; b) anomalies de l'anatomie artérielle coronaire intrinsèque ; c) anomalies de terminaison coronaire ; et d) anomalies des vaisseaux anastomotiques.

Le principe de base de ce système est que le nom d'une artère est déterminé par le territoire qu'elle irrigue, et non par son origine ou son parcours initial.<sup>(18)</sup>

Selon Angelini, les caractéristiques suivantes sont considérées comme normales : la présence de deux à quatre ostium dans les sinus coronariens droit et gauche ; une orientation proximale de 45° à 90° de la paroi aortique ; la présence d'un tronc commun, situé à gauche donnant naissance à l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et à l'artère circonflexe ; un segment sous-épicaire médian, avec des branches appropriées au myocarde dépendant ; et la terminaison de tout le système dans un réseau capillaire.<sup>(18)</sup>

Bien que la classification ci-dessus soit détaillée, complète et compréhensible, Dodge-Khatami et al., ont introduit en 2000 un nouveau système de nomenclature et de classification faisant partie intégrante du projet international de nomenclature et de base de données sur la chirurgie cardiaque congénitale de l'Association européenne de chirurgie cardio-thoracique et de la Société des chirurgiens thoraciques.

Ce système a été adopté pour classer les diagnostics et les procédures dans la base de données sur la chirurgie cardiaque congénitale, en fonction de différents niveaux de hiérarchie. Cette classification a été utilisée pour enregistrer l'origine aortique anormale d'une artère coronaire afin d'élaborer des lignes directrices pour son traitement et son suivi.<sup>(41)(21)</sup>

En 2003, une nouvelle classification a vu le jour, proposée par Rigatelli et al., dans le but d'être plus pratique et plus simple. Elle standardise les critères diagnostiques et classe les groupes d'anomalies congénitales des artères coronaires en sept catégories : hypoplasie, artère coronaire unique (hyperdominance), fistule, origine d'autres artères, origine du mauvais sinus coronaire, dédoublement (origines séparées de l'artère interventriculaire antérieure et de l'artère circonflexe) et tunnellation. Cette classification est plus simple, alors que la

classification d'Angelini établit la relation entre la situation clinique et l'anomalie, en se référant au territoire vascularisé.(42)

➤ Anomalies ou variantes d'implantation des artères coronaires sans anomalie de trajet :

- Origine de l'aorte ou de ses branches :

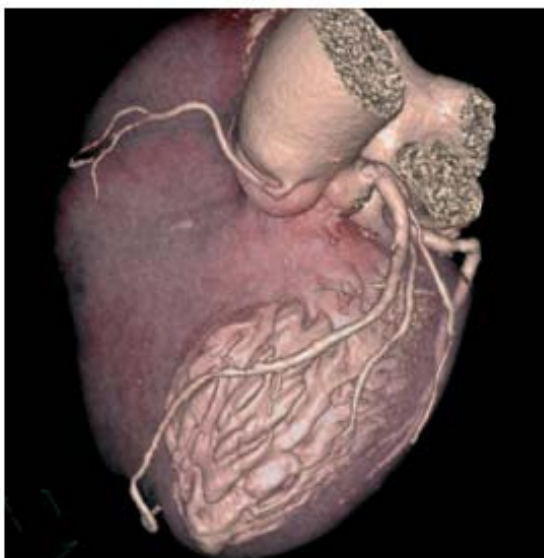
**Origine haute** (Fig 51) :



**Figures 51 : Naissance haute du tronc commun : multiplanar reconstruction curviligne (A) et volume rendering technique (B).(43)**

Selon certaines études, une origine est considérée comme « haute » lorsque la naissance est située entre 4 et 10 mm au-dessus de la jonction sino-tubulaire de l'aorte. Cette artère naît généralement de son propre sinus, sans incidence pathologique. Mais le manque d'études répertoriées rend la frontière difficile à définir entre variante et anomalie de naissance de l'artère concernée. Selon Angelini (44), une origine haute peut théoriquement mener au risque d'un passage intra-mural de la partie proximale de l'artère, comme ce que l'on voit dans le cadre des naissances ectopiques sur sinus inappropriés. Cela est surtout vu lorsque l'artère coronaire droite naît du sinus opposé (ACD naissant du sinus gauche avec un passage pré-aortique). L'orientation descendante tangentielle du vaisseau peut conduire à un passage intra-mural de sa portion proximale entraînant une possible compression extrinsèque de sa face latérale. Cette anomalie pourrait être expliquée par un défaut congénital d'insertion, voire une malrotation de la racine aortique. Une naissance haute d'une artère coronaire avec un trajet

descendant de la portion post-ostiale doit donc être considérée comme une anomalie de trajet et non comme une variante, d'autant que les manifestations cliniques peuvent être tardives et évolutives dans le temps. Une sanction chirurgicale doit être alors envisagée (Fig 52).(43)



**Figure 52: Naissance haute de l'artère coronaire droite avec angulation devant faire rechercher un passage intra-mural de la portion proximale de l'artère.(43)**

**Origine sous-valvulaire ventriculaire :**

Ces cas sont exceptionnels, rarement découverts à l'âge adulte. L'origine sous-valvulaire de l'artère peut venir du ventricule gauche ou moins souvent, du ventricule droit. Cette anomalie concerne le plus souvent l'artère coronaire droite (ACD) naissant du ventricule gauche, et doit être évoquée quand il existe un flux régurgitant sous-valvulaire inexpliqué dans le ventricule. Il existe principalement deux causes responsables dans ce cas d'une ischémie myocardique. Une membrane peut couvrir l'ostium de l'artère coronaire ou des turbulences induites à l'ostium peuvent entraîner un vol coronarien. Classiquement, lorsque l'artère coronaire naît du ventricule droit, il s'y associe fréquemment une atrésie de l'artère pulmonaire, ou une naissance de tout le réseau coronarien du ventricule droit.(43)

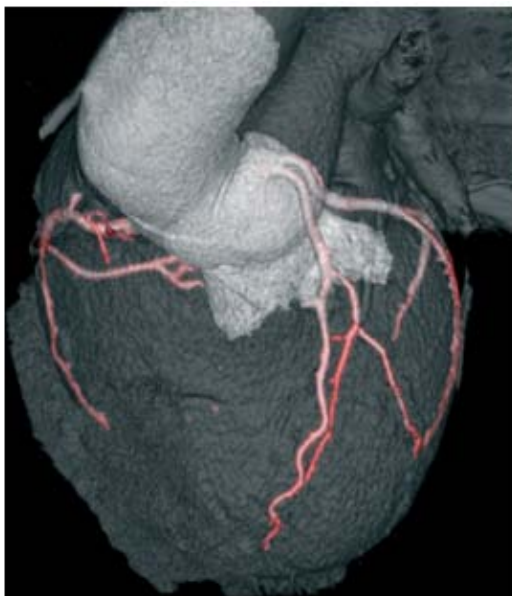


**Origine ectopique systémique :**

Une origine ectopique de naissance du tronc artériel brachio-céphalique, d'une artère bronchique ou mammaire reste anecdotique.(43)

**Variante de naissance des branches des artères coronaires :** (Fig 53)

La variante la plus fréquente est la naissance à partir du sinus droit de l'aorte, de l'artère infundibulaire (du conus) qui naît normalement de l'artère coronaire droite.(45) Elle peut concerner également l'artère du nœud sino-atrial, qui peut naître directement du sinus droit mais également de l'artère circonflexe (Cx). Les artères diagonales et marginales peuvent naître respectivement à différents niveaux sur l'IVA, l'ACx et le tronc commun (TC) (appelée alors bissectrice).(43)



**Figure 53 : Agénésie du tronc commun avec naissance du même sinus gauche de l'artère circonflexe et de l'artère interventriculaire antérieure, projection volume rendering technique.(43)**

❖ **Origine d'une artère coronaire à partir de l'artère pulmonaire :**

Cette anomalie est rare. L'incidence est de 1 pour 300 000 naissances viables. Ce défaut d'implantation a été décrit initialement par Brooks (46) et concerne principalement le tronc commun (TC). Le TC est connecté au sinus postérieur gauche du tronc pulmonaire et l'ACD à

l'aorte (Fig. 54). Cette anomalie est connue sous le nom du syndrome de Bland-White-Garland rencontrée dans moins de 0,5 % des cardiopathies congénitales.(47)

Dans ce cas, le risque majeur est la nécrose du ventricule gauche par défaut de perfusion du réseau artériel gauche. Lorsque des anastomoses artérielles épiscopardiques existent entre réseaux gauche et droit, la perfusion du réseau artériel gauche se fait de manière rétrograde, engendrant un shunt gauche/droit dans l'artère pulmonaire avec chute des résistances pulmonaires. Le myocarde reste cependant mal perfusé et, passé l'enfance, les patients présentent des symptômes d'ischémie myocardique plus ou moins sévères.(43)

L'implantation de l'ACD sur l'artère pulmonaire est généralement bien tolérée malgré l'apport de sang désoxygéné au cœur droit. L'irrigation se fait alors généralement par une collatéralité suffisamment développée du réseau gauche. Dans le cas extrême, l'artère pulmonaire peut donner naissance aux deux réseaux coronariens, droit et gauche, et c'est alors une forme létale fréquemment associée à d'autres malformations graves.(43)



**Figure 54 : Vue angiographique montrant une connexion anormale de l'artère coronaire gauche dans le tronc pulmonaire avec une artère coronaire droite élargie assurant le remplissage par un flux rétrograde de la circulation coronaire gauche.(43)**

➤ Anomalies de trajet des artères coronaires :

❖ Trajet extra-anatomique :

Il est défini classiquement en quatre sous-groupes.(48)

Aubry a proposé une classification plus détaillée en sept sous-groupes grâce à l'apport de l'imagerie en coupes, en intégrant la notion de relation avec les gros vaisseaux. On note le trajet pré-infundibulaire (en avant du tronc pulmonaire ou de l'infundibulum), rétro-infundibulaire (en arrière du tronc pulmonaire ou de l'infundibulum), pré-aortique avec ou sans passage intra-mural de l'artère, rétro-aortique et trois autres sous-groupes plus rares. Ces trajets en eux-mêmes ne sont pas à risque.(4)(49)

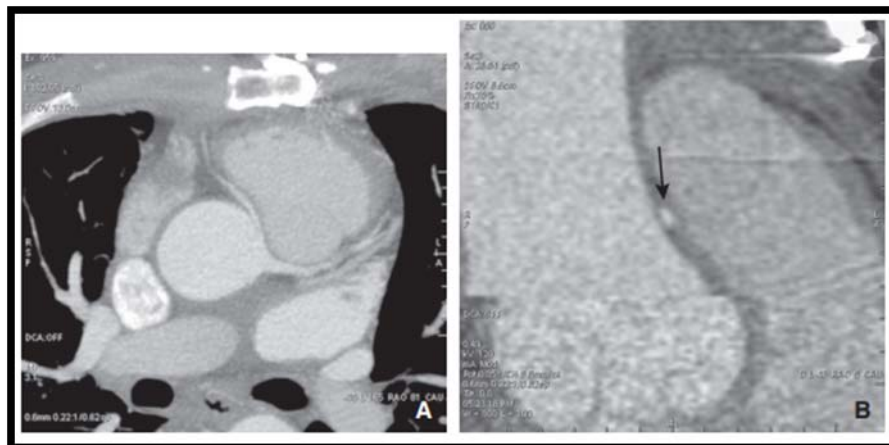
• Trajet intra-mural ou trajet tangentiel (Fig. 55, 56) :

Cette anomalie est celle qui véhicule le plus haut risque. Un trajet est considéré tangentiel lorsque le trajet proximal de l'artère reste au contact de l'aorte, sans séparation des adventices. Son incidence est comprise entre 3 et 7 % lors d'une association à une transposition des gros vaisseaux. L'aorte et l'artère coronaire concernée partagent la même média entraînant une rigidité de l'ensemble. La longueur de ce trajet tangentiel est proportionnelle au risque de développer des symptômes angineux par compression externe de la portion intra-murale. D'autres raisonnements ont été avancés pour expliquer ce risque clinique ischémique tels que l'angulation ostiale à angle aigu (ostium en forme de fente « slit like ostium »), voire un dommage endothélial du vaisseau.(43)

Il a été démontré que lorsqu'il existe une symptomatologie angineuse et que l'artère coronaire naît du sinus opposé, un passage intra-mural de la portion proximale de l'artère est retrouvé dans tous les cas. Cette portion du vaisseau est hypoplasique et sa section est de forme ovoïde par compression latérale sur une longueur qui peut varier de 5 à 15 mm.(43)

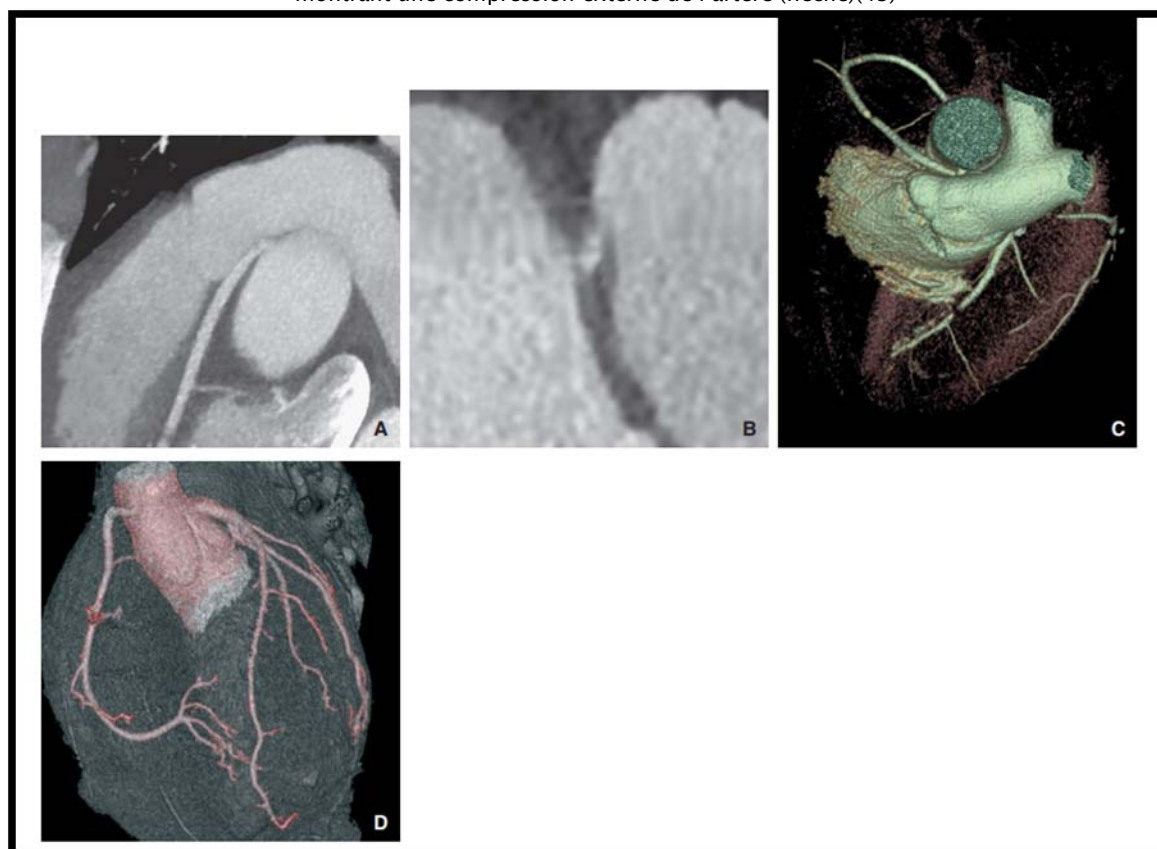
Une naissance anormale d'un sinus ou une naissance haute, au-dessus des sinus de Valsalva d'une artère coronaire, doivent être considérées comme une anomalie à risque car un trajet intra-mural est rencontré de manière plus fréquente. Il est indispensable d'en référer au

chirurgical. Cette anomalie associée à une transposition des gros vaisseaux multiplie par cinq le taux de mortalité peropératoire.(43)



**Figures 55 : Trajet tangentiel sous-adventiciel de l'artère coronaire droite naissant du sinus gauche.**

A. Vue multiplanar reconstruction avec passage inter-aorto-pulmonaire. B. Vue en cross section multiplanar reconstruction de l'artère coronaire droite avec passage sous-adventiciel entre l'aorte et le tronc artériel pulmonaire, montrant une compression externe de l'artère (flèche)(43)

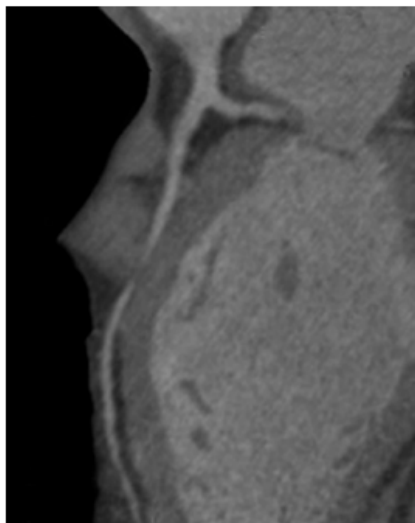


**Figures 56 : Patient de 26 ans adressé pour mort subite ressuscitée. Artère coronaire droite naissant sur la face antérieure de l'aorte tubulaire ascendante, passage inter-aorto-pulmonaire, en regard des sinus du tronc pulmonaire.**

Reconstructions maximum intensité projection (curviligne de l'ostium de l'artère coronaire droite), multiplanar reconstruction (cross section de l'ostium de l'artère coronaire droite), volume rendering technique (passage inter-aorto-pulmonaire de l'artère coronaire droite avec angulation à 180° de l'ostium et probable passage intra-mural de sa partie proximale). Après chirurgie, réimplantation de l'artère coronaire droite sur la face antérieure de l'aorte (A à D)(43)

❖ **Pont intra-myocardique (Fig. 57) :**

Il est considéré comme une anomalie de trajet de l'artère coronaire et correspond au cheminement d'un segment de l'artère épicaudique dans la paroi musculaire. L'IVA dans sa portion moyenne est l'artère la plus concernée. La longueur de ce trajet intra-mural peut varier entre 10 à 50 mm et peut occasionner une chute du débit sanguin, lors de la systole, par compression externe et entraîner des ischémies myocardiques, notamment dans les suites d'un effort. Cependant, ce risque reste rare. Même multiples, les ponts intra-myocardiques sont rarement responsables de symptomatologie angineuse. En revanche, un pont intra-myocardique serait plus fréquemment associé au développement d'une plaque d'athérosclérose à l'origine du segment intra-mural.(43)



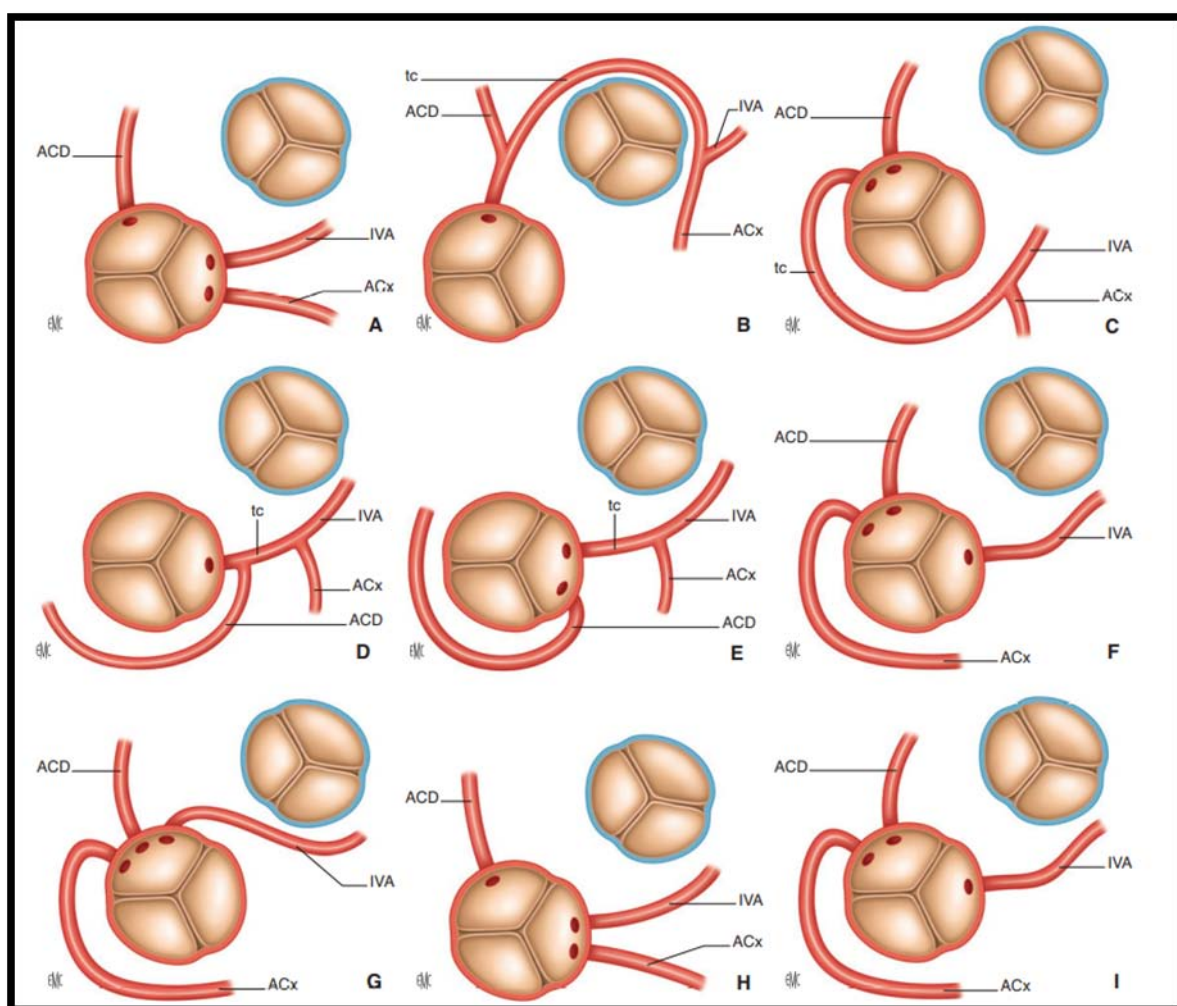
**Figure 57 : passage intra-mural du segment S2 de l'artère interventriculaire antérieure (43)**

❖ **Trajet en « crossing » :**

Peu d'articles ont décrit cette variante ou anomalie de trajet en « crossing » de deux artères. Il est généralement accepté que les artères principales ne se croisent pas mais restent parallèles l'une à l'autre sur leur trajet. Le trajet en « crossing » induirait une sténose au croisement de la portion des deux artères concernées.(43)

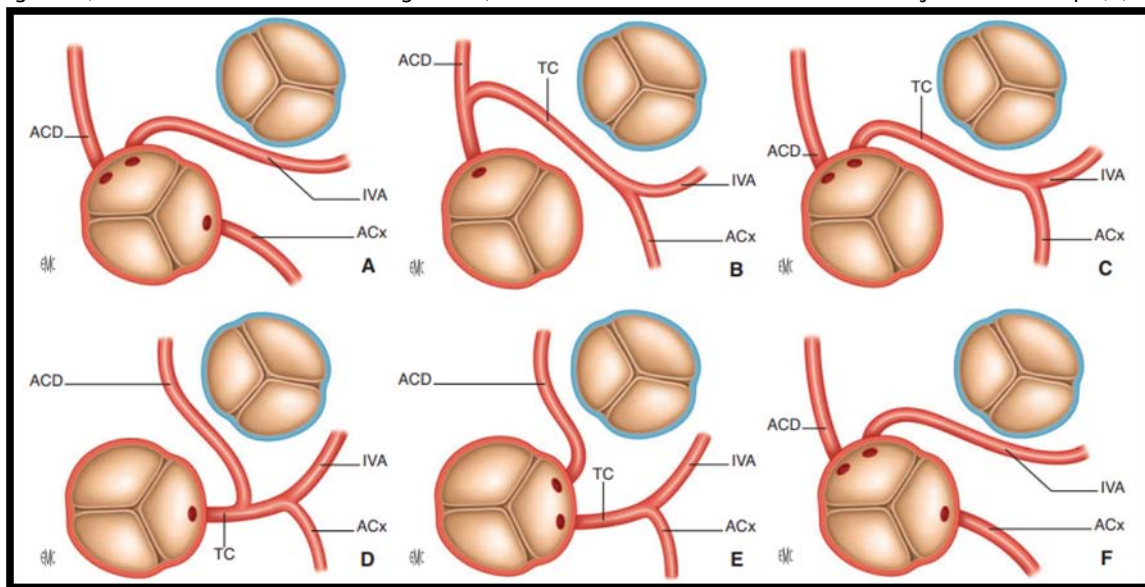
➤ **Anomalies d'implantation des artères coronaires associées à une anomalie de trajet :**

Des schémas d'anomalie d'implantation et de trajet des artères coronaires rappellent tous les cas que l'on peut rencontrer en imagerie en coupe, en séparant les trajets pré- ou rétroartériels, classiquement bénins, des trajets inter-artériels autrefois considérés comme malins. (Fig. 58, 59)



**Figure 58 : Anomalie d'implantation coronarienne avec trajet pré- ou rétro-artériel. L'anomalie de naissance du tronc commun (TC) est la plus commune des anomalies de naissance des artères coronaires. Elle représente 48 % de ces anomalies de naissance. Elles sont par ordre décroissant :**

A. Absence ou agénésie du TC donnant une naissance séparée de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et de l'artère circonflexe (ACx) du sinus gauche avec trajet normal. B. TC naissant de l'artère coronaire droite (ACD) avec trajet pré-pulmonaire. C. TC naissant du sinus droit avec trajet rétro-aortique. D. ACD naissant du TC avec trajet rétro-aortique. E. ACD naissant du sinus gauche avec trajet rétro-aortique. F. Naissance isolée de l'ACx du sinus droit avec trajet rétro-aortique (naissance de l'IVA du sinus gauche). G. Naissance isolée de l'ACx du sinus droit avec trajet rétro-aortique (naissance de l'IVA du sinus droit). H. Naissance isolée de l'IVA du sinus gauche (naissance de l'ACx du sinus gauche). I. Naissance isolée du sinus gauche (naissance de l'ACx du sinus droit avec trajet rétro-aortique).(43)



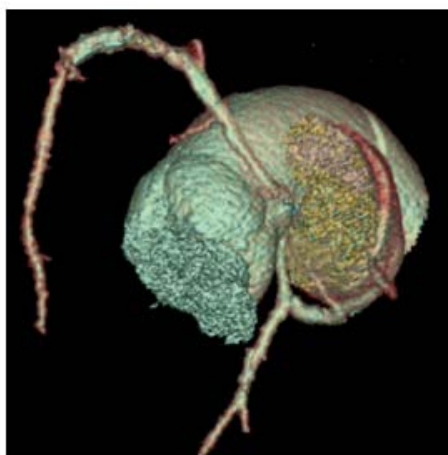
**Figure 59 : Anomalie d'implantation coronarienne avec trajet inter-artériel. A. Agénésie du tronc commun avec naissance séparée de l'artère interventriculaire antérieure (IVA), de l'artère circonflexe (ACx) et de l'artère coronaire droite (ACD) du sinus droit, avec trajet inter-aorto-pulmonaire de l'IVA. B. ACD donnant naissance au tronc commun (TC) qui prend un trajet inter-aorto-pulmonaire. C. ACD et TC naissant séparément du sinus droit avec trajet inter-aorto-pulmonaire. D. ACD naissant du TC avec trajet inter-aorto-pulmonaire. E. ACD naissant du sinus gauche avec trajet inter-aorto-pulmonaire. F. Naissance isolée de l'IVA du sinus D avec trajet inter-aorto-pulmonaire(43)**

❖ ***Anomalie d'implantation de l'artère coronaire sur le sinus opposé (Fig. 60 à 64)***

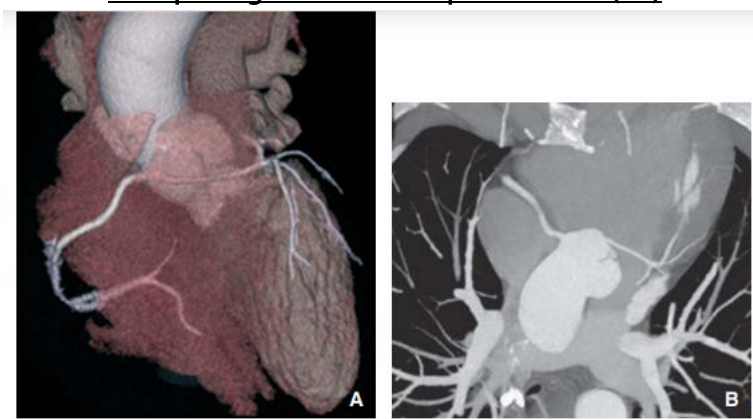
L'orifice ectopique peut être en contact ou proche de l'ostium de l'artère naissant de son propre sinus. Les principales artères concernées sont l'ACD, le TC, l'IVA ou l'ACx qui naissent alors du sinus opposé. La naissance du TC ou de l'IVA du sinus opposé droit est considérée à haut risque d'ischémie myocardique, voire de mort subite.(43)

La naissance de l'ACD du sinus gauche est à risque plus faible mais reste une cause de décès. Cette dernière anomalie est quatre fois plus fréquente qu'une naissance du réseau gauche à partir du sinus droit.(43)

Une étude rétrospective sur une cohorte de 6,3 millions de recrues militaires américaines a démontré qu'une anomalie coronarienne touchant le réseau gauche est responsable de 17 % des cas de décès (50) et l'étude de Basso et al.(51) démontre que la cause du décès est liée à une anomalie coronarienne gauche dans 23 cas sur 27 et à une anomalie coronarienne droite dans quatre cas sur 27. C'est la deuxième cause de mort subite chez les athlètes après le décès pour cause de cardiopathie hypertrophique.

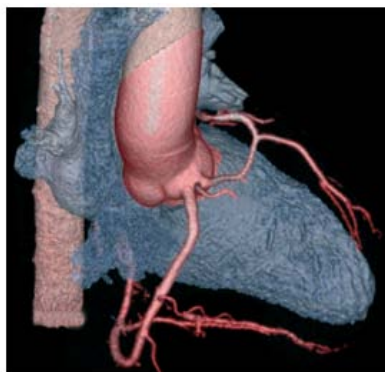


**Figure 60 : Volume rendering technique : ostium commun gauche naissant du sinus gauche avec passage inter-aorto-pulmonaire. (43)**



**Figures 61: Volume rendering technique multiplanar reconstruction : trajet inter-aorto-pulmonaire du tronc commun naissant du sinus droit (A, B). (43)**

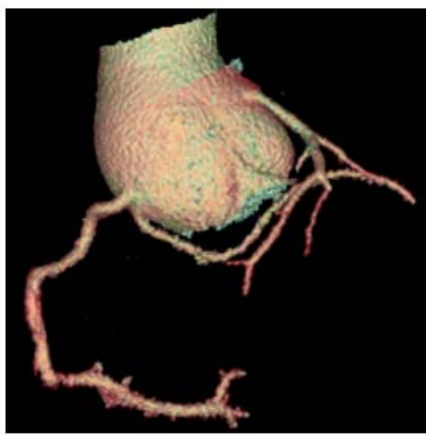




**Figure 62 : Volume rendering technique : ostium commun droit avec passage pré-pulmonaire du tronc commun. (43)**



**Figure 63 : Volume rendering technique : ostium commun tritronculaire (antécédent de réparation aortique et réimplantation du tronc commun). Artère circonflexe rétro-aortique. (43)**



**Figure 64 : Volume rendering technique : Naissance de l'artère circonflexe de l'ostium D avec trajet rétro-aortique. Noter une racine aortique en bulbe d'oignon avec perte de la jonction sino-tubulaire, et une naissance haute du TC. (43)**

❖ Anomalie d'implantation de l'artère coronaire sur l'artère opposée :

L'anomalie la plus fréquemment rencontrée est la naissance de l'ACx à partir de l'ACD. L'IVA ou ses branches peuvent aussi être concernées. Dans la plupart des cas, cette anomalie va résulter en la naissance d'une artère coronaire unique. Il en résulte donc une absence de TC ou une atrésie du TC et, en théorie, le risque de trajet intra-mural de l'artère concernée peut alors être exclu.(43)

❖ Anomalie d'implantation de l'artère coronaire sur le sinus non coronaire :

C'est une anomalie extrêmement rare avec une incidence inférieure à 0,012 %. L'IVA est l'artère concernée par ce défaut d'implantation. Elle est considérée comme une anomalie bénigne de naissance. Cependant, quelques cas de mort subite chez des patients ayant cette anomalie de naissance ont été décrits. L'hypothèse avancée est celle d'un passage intra-mural de l'artère coronaire et l'imagerie en coupe a alors toute sa place dans la description du trajet de cette artère. Dans les cas litigieux avec des symptômes atypiques, sur anomalie considérée comme bénigne, on est en droit de discuter de la place des tests d'ischémie.(43)

➤ **Anomalie de nombre des artères :**

❖ Artère coronaire unique :

Cette appellation est incongrue pour Angelini car ce vaisseau unique naît d'un ostium unique suppléant la circulation systémique entière du cœur; les artères IVA, ACx et ACD sont présentes.(43)

❖ Duplication artérielle (« dual artery ») (Fig. 65) :

La duplication de l'IVA est l'anomalie la plus fréquemment reportée à la différence de la duplication de l'ACD. La duplication de l'IVA consiste en l'existence de deux artères IVA de longueur et de terminaison différentes.

Elles peuvent naître d'un ostium commun ou d'ostia opposés. Dans ce second cas, l'artère la plus longue naîtra de l'ACD. Dans le cas de la duplication de l'ACD, il peut exister un

seul ostium avec un TC donnant deux artères séparées ou, au contraire, deux ostium séparés, naissant du sinus droit. L'imagerie en coupe permet aisément de différencier une ACD d'une branche artérielle du bord droit.

Ces anomalies sont réputées bénignes s'il n'y a pas de trajet intra-mural, sans retentissement hémodynamique mais méritent d'être décrites lors d'un bilan pré-chirurgical, notamment avant création d'un pontage coronarien. À savoir qu'il existe aussi des cas malins en cas de trajet intra-mural.(43)



**Figures 65 : Multiplanar reconstruction volume rendering technique dual artery (artère interventriculaire antérieure): naissance de deux artères interventriculaires antérieures naissant du même ostium (A, B). (43)**

➤ **Anomalie de structure de l'artère coronaire :**

❖ ***Atrésie-hypoplasie :***

L'atrésie coronarienne peut concerner le TC, il n'existe alors pas d'ostium du TC, les artères IVA et ACx naissent en situation anatomique mais d'un tronc borgne. Des suppléances venant du réseau droit se développent mais restent insuffisantes grevant le pronostic en l'absence de revascularisation. Cette anomalie peut être associée à d'autres malformations cardiaques.(43)

❖ ***Anévrisme-ectasie coronarienne :***

Cette anomalie est exceptionnellement congénitale. Elle peut être rencontrée à tout âge, mais de causes différentes. Elle a été rapportée par Parashar chez un nouveau-né qui présentait une ectasie diffuse des artères coronaires de deux causes possibles : l'hypoxie intra-utérine ou, dans ce cas, une maladie de Kawasaki.(52)

On rencontre également cette anomalie dans la vascularopathie liée à une pathologie du tissu conjonctif, avec notamment la maladie de Marfan, la maladie de Behçet, et, etc. Mais, dans la plupart des cas, un anévrisme et une ectasie coronarienne sont liés à l'athérosclérose.(43)

➤ **Défaut de terminaison des structures artérielles :**

Il est principalement représenté par les fistules et a été décrit par Krause en 1865.(53) Cette anomalie reste rare avec une prévalence avoisinant les 0,002 % dans la population générale. Elle est associée à une autre anomalie congénitale dans 5 à 30 % des cas. Une fistule peut être isolée ou, au contraire, il peut exister des formes avec de nombreuses micro-fistules. Dans le premier cas, une classification dépendant du mode de terminaison a été établie :

Fistule coronaro-systémique, coronaro-pulmonaire, ou coronaro-camérale (communication entre l'artère coronaire et une chambre cardiaque).

L'artère la plus souvent concernée est l'ACD (55 % cas). L'artère apparaît alors dilatée et tortueuse. Le drainage s'effectue le plus fréquemment dans le réseau cardiaque droit.

On distingue les fistules primitives et secondaires. Les formes acquises peuvent être d'origine iatrogène ou post-traumatique. La plupart des patients sont asymptomatiques. Les symptômes dépendent de l'âge du patient, de la taille et du type de la fistule. La thrombose spontanée de la fistule a été décrite mais reste rare.(43)

Les principales complications rencontrées sont liées principalement au fait que la fistule a une évolution croissante dans le temps et elles dépendent également de son type de terminaison.(43)

## **IV. Comparaison des résultats de notre étude à ceux de la littérature**

### **1. Epidémiologie :**

#### **1.1 Incidence :**

Dans l'ensemble, les anomalies des artères coronaires sont plutôt rares et l'incidence des anomalies coronariennes congénitales primaires varie de 0,3 % dans une série de nécropsies rapportée par Alexander et Griffith à 1,6 % des patients subissant un cathétérisme cardiaque dans une série de plus de 38 000 patients.(54)

Bien que ces anomalies soient rares, elles peuvent être observées en présence d'anomalies hémodynamiques ou de perfusion myocardique ou d'une anatomie à haut risque d'athérosclérose accélérée ; elles peuvent entraîner des symptômes allant de la dyspnée à la mort subite. Les formes les plus légères échappent à la détection tant pendant la vie que lors de l'examen post-mortem.

Un groupe de l'Institut de pathologie des forces armées américaines,(55) a publié des statistiques remarquables et révolutionnaires. Dans une série continue de 6,3 millions de recrues de 18 ans qui ont suivi un entraînement militaire intense pendant 8 semaines, les chercheurs ont identifié 277 décès non liés à un traumatisme. L'examen des dossiers cliniques et nécropsiques a montré que, sur 64 décès cardiaques, 21 (33 %) étaient liés à une ANOCOR de l'artère coronaire gauche (ANOCOR gauche) et qu'aucune autre anomalie coronaire n'avait entraîné de décès cardiaque. D'autant qu'aucun de ces cas d'ANOCOR gauche n'ait été diagnostiqué avant le décès (dans un environnement où les évaluations médicales sont

courantes). Il s'agit de la première étude à grande échelle sur les ANOCOR dans laquelle le dénominateur (tous les candidats à risque) était connu, le contexte des événements cliniques était cohérent (entraînement physique extrême) et tous les événements mortels ont donné lieu à des études nécropsiques.(55)

En comparaison, Drory et ses collègues ont étudié l'incidence des ANOCOR dans une série continue de 162 patients présentant une mort subite inattendue. Les patients étaient âgés de moins de 40 ans et ont fait l'objet d'une autopsie de routine en Israël, où une autopsie est obligatoire dans de tels cas. L'incidence de la mort subite liée aux anomalies de naissance coronaires était de 0,6 % (1 cas sur 162).(56)

Dans une cohorte de P.Angelini de 1950 patients ayant subi une coronarographie, des critères anatomiques stricts ont été appliqués et l'incidence des anomalies des artères coronaires (ANOCOR) s'est avérée être de 5,64 %. Dont 13 cas d'artère circonflexe (Cx) naissant du sinus coronaire droit soit 0,67% des ANOCOR, 3 cas d'artère coronaire gauche naissant du sinus coronaire droit soit 0,15% des ANOCOR, 2 cas d'origine basse de l'artère coronaire droite soit 0,1% des ANOCOR.(57)

Yamanaka et Hobbs rapportent une incidence des ANOCOR de 1,3 % soit 1686 patients dans une cohorte de 126 595 patients ayant subi une coronarographie.(58) Dans leur étude, 87 % des patients présentant un ANOCOR avaient une origine et une distribution anormales et les 13 % restants présentaient des fistules coronariennes.

Dans les séries susmentionnées, l'anomalie la plus fréquente était une artère interventriculaire antérieure (IVA) issue du sinus coronaire droit avec un trajet inter-artériel. La modification des schémas d'écoulement du sang dans le vaisseau anormal peuvent induire à la formation de thrombus, à la réduction de la réserve coronaire et à la compression du vaisseau anormal par les structures voisines dans certaines circonstances.(59)

**Tableau n°II : Incidence des anomalies de connexion coronaire sur la base d'autopsies**

<b>Etude</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Anomalie coronaire</b>	<b>Commentaire</b>
Robert E. Eckart(55)	6,3 millions	21 soit 33% des décès cardiaques	Institut de pathologie des forces armées américaines
Drory(56)	162	1 soit 0,6%	Autopsies non sélectionnées (âge de 9 à 39 ans)
Yamanaka et hobs(58)	126595	1466 soit 1,15%	Autopsies non sélectionnées (âge moyen 53 ans, avec une fourchette allant de 9 mois à 82 ans).
Angelini et al(57)	1950	18 soit 0,92%	Autopsies non sélectionnées
White et edwards(60)	600	4 soit 0,67%	Autopsies non sélectionnées (Age entre 30 et 89 ans)
Lipset et al(61)	7857	15 soit 0,19%	Autopsies de routine dans des hôpitaux d'enfants
Frescura et al(62)	1200	14 soit 2,25%	Autopsie des cas d'anomalies congénitales cardiaques
Alexander et griffith(54)	18950	12 soit 0,28%	Autopsies non sélectionnées

**1.2 Age, sexe et FDRCVx :**

L'âge et le sexe des patients semble avoir son importance dans l'apparition des ANOCOR, cependant la distribution de ces dernières en fonction de ces paramètres n'a pu jusque-là être définie avec précision.

-Nous trouvons dans une étude de Maurits S.H. Blomjous dans une série de 40 patients dont l'âge est compris entre 38 et 64 ans et présentant une ANOCOR ; 17 femmes (soit 43%) et 23 hommes (soit 57%).(63)

14 des femmes en question présentaient une anomalie de naissance de la coronaire droite du sinus de valsalva gauche et 3 femmes avaient une anomalie de naissance de la coronaire gauche du sinus de valsalva droit.(63)

22 des hommes avaient une anomalie de naissance de l'artère coronaire droite du sinus de valsalva gauche et 1 homme avait une anomalie de naissance de la coronaire gauche du sinus de valsalva droit.

4 patients présentaient un diabète (3 avec une anomalie de la CD et 1 avec une anomalie de la CG). 8 patients présentaient une hyperlipidémie tous avec une anomalie de la CD. 14 patients avec une HTA (12 avec anomalie de la CD et 2 avec anomalie de CG). 7 patients tabagiques tous avec une anomalie de la CD et enfin 13 patients avaient des ATCDs familiaux tous avec anomalie de la CD.

Dans cette étude nous avons une distribution des ANOCOR avec une légère prédominance masculine pour un âge moyen de 41 ans et une atteinte fréquente de la coronaire droite (CD) (36 patients sur 40).(63)

En ce qui concerne les FDRCVx il semblait dans cette étude qu'ils soient plus liés à l'atteinte de la CD et dominés par l'HTA suivie de la dyslipidémie.(63)

-Nous trouvons dans une étude de Frescura et Basso sur 1200 cas 27 (2,2%) cas avec des ANOCOR. Il s'agissait de 21 hommes et 6 femmes, dont l'âge variait de 1 jour à 71 ans (médiane, 24 ans).(62)



Nous notons que pour cette étude la prédominance masculine des ANOCOR est flagrante cela-dit nous ne disposons pas d'informations sur les FDRCVx.(62)

-Nous trouvons dans une étude de June Namgung et Jeong A Kim (étude rétrospective) sur une série de 8864 cas, 103 (1,16 %) présentaient des anomalies coronaires. Leur âge moyen était de  $60 \pm 13,7$  ans (fourchette d'âge : 23 à 88 ans, rapport hommes/femmes = 67/36), sur ces 103 cas, 90 (87,4 %) patients présentaient une ANOCOR.(64)

Le type le plus fréquent était une artère coronaire droite (CD) naissant du sinus de Valsalva gauche (SVG) (41 patients, 39,8 %).(64)

Sur les 103 cas avec des anomalies congénitales coronariennes ;(64)

23 (22%) avaient un diabète, 52 (52%) une HTA, 41 (40%) une dyslipidémie, 13 (13%) étaient tabagiques, 1 patient avait déjà fait un AVC.

Dans cette étude l'âge moyen de détection des ANOCOR ne semble pas varier des autres, en ce qui concerne les FDRCVx il semblerait que l'HTA et la dyslipidémie soit les plus fréquents.(64)

Dans une cohorte menée par K.Diao et ses acolytes dans une série de 30593 patients , 212 cas d'anomalie cardiaque congénitale ont été détectés, avec 82 cas d'ANOCOR. L'âge moyen des patients est de 64 ans, avec un rapport homme/femme de 58/24 (soit 70,7% d'hommes pour 29,3% de femmes).(65)

Sur les 82 patients ; 37 (soit 45,1%) avaient une HTA 24 (soit 29,3%) un diabète, 27 (soit 32,9%) une hyperlipidémie et 14(soit 17,1%) un pontage myocardique.(65)

Dans cette étude encore la prédominance masculine ne fait aucun doute, tout comme l'implication de l'HTA et la dyslipidémie dans l'entretien des ANOCOR.(65)

**-Dans notre étude de 15 cas, l'âge de nos patients se situe entre 50 et 70 ans avec une moyenne de 60,4 ans. Ce qui ne diffère pas beaucoup des résultats trouvés dans la littérature. La distribution des ANOCOR selon le sexe est quant à elle la suivante : dans notre série, les 15 cas nous avons 11 hommes soit 73,33% pour 4 femmes soit 26,66%. Encore une fois les**

résultats obtenus s'accordent avec ceux de la littérature, nous retrouvons donc une prédominance masculine due au fait que la majorité de nos patients sont des militaires.

En ce qui concerne les FDRCVx :

Le tabagisme actif est présent exclusivement chez les hommes avec un pourcentage de 60% (9patients). L'HTA vient en même position avec également une valeur de 60% (9 patients dont 6 hommes et 3 femmes) de notre étude ; on la retrouve chez 54% des hommes et 75% des femmes.

Le diabète est présent chez 40% des cas (6patients dont 3 hommes et 3 femmes); 27,27% des hommes et 75% des femmes. La dyslipidémie est retrouvée chez 33,33% soit (5patients dont 3 hommes et 2 femmes); 27,27% des hommes et 50% des femmes. Une obésité est présente chez 26,66% des cas (4 patients dont 2 hommes et 2 femmes).18,18% des hommes et 50% des femmes.

Nous pouvons donc noter l'implication certaine que semble avoir l'HTA dans la distribution des ANOCOR suivie de près de la dyslipidémie en ce qui concerne la littérature. Notre étude va également dans ce sens.

## **2. La clinique :**

### **2.1 Circonstances de découvertes et tableaux cliniques :**

Les anomalies des artères coronaires sont découvertes chez environ 1% des patients lors d'une coronarographie ; l'incidence à l'autopsie est de 0,3 %. La majorité de ces anomalies ont des manifestations cliniques peu importantes. Le risque le plus important est la prédisposition à une mort cardiaque subite lorsque l'artère coronaire a un trajet inter-artériel entre l'aorte et l'artère pulmonaire.(66)

-Dans l'étude de June Namgung et Jeong A Kim sur une série de 8864 cas, 103 (1,16 %) présentaient des anomalies coronaires.(64)

44 cas (soit 42,7%) présentaient une douleur thoracique infarctoïde typique. 31 cas (soit 30,1%) présentaient une douleur thoracique atypique. 28 cas (soit 27,2%) ne présentaient pas de douleur thoracique ; 8 cas (soit 7,8%) avaient une dyspnée, 9 cas (soit 8,7%) avaient une

syncope, 5 cas (soit 4,9%) avaient des palpitations et 6 cas (soit 5,8%) ne présentaient aucun symptôme.(64)

-Dans l'étude présentée par le groupe de l'Institut de pathologie des forces armées américaines,(55) avec une série continue de 6,3 millions de recrues de 18 ans, les chercheurs ont identifié 277 décès non liés à un traumatisme dont 64 décès cardiaques, 21 (33 %) étaient liés à une ANOCOR de l'artère coronaire gauche (ANOCOR gauche).(55)

Sur les 21 cas ; 11 cas (soit 52%) présentait des symptômes ; 4 cas avec une douleur thoracique typique, 5 cas avec une syncope et 2 cas avec une dyspnée. Tandis que les 10 patients restants (soit 48%) ne présentaient aucun symptôme.(55)

-Dans une cohorte menée par K.Diao et al., dans une série de 30593 patients , 82 cas d'ANOCOR ont été recensés. 52 cas (soit 63,4%) présentaient une douleur thoracique infarctoïde typique, 6 cas (soit 6,1%) présentaient une syncope, 9 cas (soit 11%) une dyspnée, 11 cas (soit 13,4%) des palpitations et 5 cas (soit 6,1) étaient asymptomatiques.(65)

**Dans notre série de 15 cas d'ANOCOR colligés à l'HMA de Marrakech, la douleur thoracique angineuse était le maître symptôme retrouvé chez la majorité des patients (93,33% soit 14 patients). Il s'agissait d'une angine aigue dans 33,33% des cas (5 patients), d'un angor d'effort dans 40%des cas (6 patients) et d'un angor de repos dans 13% des cas (2 patients). Pour les 13% restant il s'agissait d'une dyspnée d'effort révélant un rétrécissement mitral serré et de douleurs post IDM antérieur.**

**A la lumière de ces éléments, il semblerait que les circonstances de découverte des ANOCOR ne varient pas et se résument principalement à des douleurs thoraciques infarctoides ou l'angor, moins fréquemment nous retrouvons la dyspnée et les syncopes sans oublier biensûr les cas asymptomatiques.**

### **3. Paraclinique et démarche diagnostique :**

La démarche diagnostique des ANOCOR va s'axer autour de deux objectifs : Le premier concerne les techniques de confirmation de l'anomalie de l'artère coronaire, son siège, sa topographie et ses rapports, quant au second, il concerne l'évaluation de leurs répercussions ischémiques.

#### **3.1 Techniques de confirmation de l'anomalie des artères coronaires :**

La confirmation de l'anomalie des artères coronaires est apportée par différentes investigations :

##### **❖ L'échocardiographie transthoracique (ETT):**

L'échocardiographie transthoracique (ETT) n'est pas couramment utilisée pour l'exploration des artères coronaires. La coupe parasternale petit axe, à l'aide du doppler couleur permet la visualisation échographique des origines coronaires (Frommelt et al., 2003).(67)

L'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) permet une meilleure visualisation sans pour autant faciliter le diagnostic.

Néanmoins, l'identification des origines coronaires à l'ETT devient moins facile avec l'âge et l'augmentation de la masse corporelle. Dans la littérature, plusieurs études de cas d'anomalies coronaires systématiquement dépistés par échocardiographie ont été reportées.(68)(69)(70)(71)(72)(73)(74)(75)(76).

Ces études ont été portées sur un total de 33 592 enfants et adultes dont la tranche d'âge varie entre 12 et 49 ans. Six études ont été menées sur 6 599 athlètes jeunes et adultes (tranche d'âge : 12-49 ans).(68)(70)(71)(75)(76). Tandis que trois études portaient sur la population générale.(71)(73)(74). Deux études ont été menées sur des athlètes d'élite.(68)(70).

Alors que les autres ont utilisé des athlètes de différents sports à différents niveaux.(77)(71)(75)(76) (Tableau 2).

**Tableau n°II : Méthodologie des études ayant procédé à un dépistage systématique de l'origine des artères coronaires par échocardiographie.**

Auteur	Type d'étude	Protocole d'échographie	Artère coronaire Vue de l'Echo
Hyot (69) 2017, USA	Rétrospective Athlètes différents sports, différents niveaux, Dépistage pré-participation	Non Rapporté	Non Rapporté
Zeppilli (71) 1998, Italie	Prospective Athlètes différents sports, différents niveaux, Dépistage pré-participation	Non Rapporté	Coupe parasternale petit-axe
Pellicia (70) 1993, Italie	Prospective Athlètes adolescents joueurs élites de football, Dépistage pré-participation	Non Rapporté	Coupe parasternale petit-axe
Gerling (68) 2018, Allemagne	Prospective Athlètes adolescents joueurs élites de football, Dépistage pré-participation	Non Rapporté	Coupe parasternale petit-axe ou Coupe parasternale grand-axe
Lombardara (72) 2013, France	Prospective Population générale	Examen complet standard	Coupe parasternale petit-axe modifiée. Doppler couleur avec vitesse réduite.
Thanraval (73) 2014, USA	Rétrospective Population pédiatrique générale	Non Rapporté	Coupe parasternale petit-axe 2010 en 2D et doppler en couleur au niveau des sinus coronaires. Plus Coupe parasternale petit-axe 2011 supérieure dans l'aorte ascendante + Doppler

## LES ANOMALIES DE NAISSANCE DES ARTERES CORONAIRES à propos de 15 cas

			couleur avec une vélocité diminuée
Lytrivi (74), 2008, USA	Prospective Athlètes différents sports, différents niveaux, Dépistage pré-participation	Non Rapporté	Coupe parasternale petit-axe, Coupe parasternale grand-axe gauche ou droite et/ou plans parasagittaux
Wyman (75) 2007, USA	Prospective Athlètes différents sports, différents niveaux, Dépistage pré-participation	Echo 5 minutes	Coupe parasternale petit-axe
Maron (78)1987, USA	Prospective Athlètes adolescents différents sports, différents niveaux, Dépistage pré-participation	Examen complet standard	Origine de l'artère coronaire principale gauche Coupe parasternale petit-axe,

Une bonne visualisation de l'origine des artères coronaires a été décrite par la plupart des auteurs (69)(70)(72)(75)(76) y compris des études publiées dans les années 1990;(70)(71) dans trois études, la visualisation de l'origine des artères coronaires n'a pas été rapportée.(68)(73)(74)

Dans l'ensemble, la visualisation de l'origine des artères coronaires variait de 90 % (71) à 98,5 % (72) et était plus élevée chez les enfants que chez les adultes (72) (Tableau 3). La visualisation correcte de l'origine de l'artère commune gauche (ACG) a été considérée comme faisable pour 98% (69) à 100%(76) des sujets, tandis que la visualisation de l'origine de l'artère coronaire droite (ACR) variait de 80% (70) à 96%.(75)

Lorsque la visualisation se réfère au trajet proximal des artères coronaires, la faisabilité était plus faible, allant de 81–82%(69) à 98,5%.(72)

**Tableau n°III: Faisabilité de la visualisation de l'origine des artères coronaires par échocardiographie et diagnostic des anomalies.**

Auteur	Taille et âge de l'échantillon	Artère coronaire gauche ACG	Artère coronaire droite ACD	Toutes les artères	Anomalies majeures	Anomalies mineures
Hyot (69) 2017, USA	146 (18 - 23 ans)	98% 81%	98% 82%	Non Rapporté	0%	Non Rapporté
Zeppilli (71) 1998, Italie	3650 (30 ± 12 ans)	Non Rapporté	Non Rapporté	90% : Ostium et tractus proximal	0,09% : ACD du sinus gauche, ACG du sinus droit.	1,6% : Origine séparée du tronc commun et de l'artère circonflexe à partir du sinus de valsalva gauche (SVG) et deux orifices distincts dans le sinus droit pour l'ACD et la branche conique.
Pellicia (70) 1993, Italie	1273 (13 - 49 ans)	98,7%	80%	93%	0%	2,19% : Orifices séparés pour l'ACG et Cx (n°6), ACG courte (<5 mm) avec bifurcation réelle (n°22).
Gerling (68) 2018, Allemagne	1045 (12 - 15 ans)	Non Rapporté	Non Rapporté	Non Rapporté	0,19% ACD avec décollage élevé et parcours intra-artériel partiel (n°2)	1,5% Origine élevée de l'ACD avec angle aigu (n°1), petites fistules (n°2), ectasies de l'ACG (n°2), et décollage élevé de l'ACD (n°11) Incidence du décollage élevé 1,14%.
Lombardara (72) 2013, France	350 (84% adultes, 16% enfants)	Non Rapporté	Non Rapporté	Ostium et premier tractus 98,5% d'enfants	0,39% ACD provenant du sinus gauche (n°8), ostium coronaire unique (n°3), ACG provenant du sinus droit (n°1), fistule (n°1)	Non Rapporté
Thanraval (73) 2014, USA	5669 (0-21 ans)  6428 (0-21 ans)	Non Rapporté	Non Rapporté	Non Rapporté	0,02% ACG intramurale par le sinus droit.  0,22% ACD du sinus gauche (n°13), ACG du sinus droit (n°2)	Non Rapporté

## LES ANOMALIES DE NAISSANCE DES ARTERES CORONAIRES à propos de 15 cas

Lytrivi (74), 2008, USA	14546	Non Rapporté	Non Rapporté	Non Rapporté	0,76% Majeur et mineur ACD du SVG (n°24), Cx de ACG (n°9), ACG simple (n°8), ACG SVD (n°6), IVA de SVD (n°3), Le tronc commun double (n°1), ACG simple (n°1), ACD high take-off (n°53) (0,36%, ACG high take-off (n°4), high take-off des deux (n°2), fistules (n°57) Incidence de l'origine haute de l'ACD 0,36 %. Tous les cas 0,41 %.	Non Rapporté
Wyman (75) 2007, USA	90 (17-30 ans)	100%	Non Rapporté	Non Rapporté	0%	Non Rapporté
Maron (78) 1987, USA	395 (17-23 ans)	99%	96%	Non Rapporté	Non Rapporté	Non Rapporté

L'origine des artères coronaires a été évaluée dans la coupe para-sternale à petit-axe par tous les auteurs, (68)(70)(71)(72)(73)(74)(75)(76) ce qui est en accord avec les recommandations récentes. Les coupe para-sternale à grand-axe (68)(74) n'ont été utilisées que par deux auteurs. Seules deux études (72)(73) ont utilisé le Doppler couleur avec un gain de couleur réduit (par exemple, 15-40 cm/s) pour détecter le flux coronaire.

Ainsi, l'utilisation de protocoles spécifiques pour l'évaluation de l'origine des artères coronaires peut augmenter le taux de détection des anomalies ; en effet, Thankvel et al. (73) ont examiné leur expérience avant et après l'introduction d'une nouvelle méthode de dépistage pour l'évaluation de l'origine aortique anormale des artères coronaires qui étend la coupe para-sternale à petit-axe à l'aorte ascendante chez les enfants et les adolescents. Ils ont constaté que le taux de détection de l'origine aortique anormale des artères coronaires s'est amélioré, passant de 0,02% (sur 5669 sujets dépistés) à 0,22% (sur 6428 sujets dépistés).(73)

**-Concernant notre étude, aucun cas d'anomalie de connexion proximale des coronaires n'a été détecté par ETT ou ETO.**

### ❖ La coronarographie :

La coronarographie est l'examen de référence pour l'exploration des pathologies coronariennes.



Elle visualise la plupart du temps les naissances anormales des coronaires, mais il arrive que les vaisseaux anormaux ne soient pas vus en raison de la conformation de leur implantation sur l'aorte ou qu'ils soient considérés à tort comme occlus.

Les ANOCOR induisent une difficulté de cathétérisme. La méconnaissance de certaines de ces naissances ectopiques par la coronarographie explique ainsi une probable sous-estimation de la prévalence de ces variations anatomiques dans la population générale, car celle-ci est établie sur des séries coronarographiques.(79)

De plus, le rapport de la coronaire avec l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire ne sont pas précisés par la coronarographie. Or, c'est justement le trajet de ses anomalies qui permet d'évaluer les risques d'éventuelles complications ischémiques.(79)

Enfin, la coronarographie est un examen invasif qui ne permet une visualisation qu'en 2 dimensions des artères coronaires opacifiées et donc ne permet pas de détailler les rapports de la coronaire anormale avec l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire.(79)

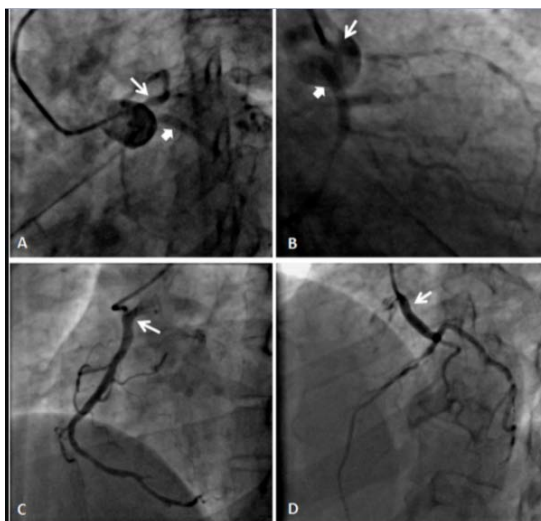
Dans la littérature, une récente étude menée par Kashyap J. et al en 2021 a porté sur les coronarographies réalisées entre octobre 2015 et septembre 2020 qui ont été examinées pour détecter la présence d'anomalies coronaires selon la classification d'Angelini.(2) Le dossier médical des patients présentant des anomalies a été examiné pour la symptomatologie et l'indication de l'angiographie. Des anomalies congénitales des artères coronaires ont été trouvées chez 129 (87 hommes et 42 femmes) des 6 258 patients, soit une prévalence de 2,06%. L'âge moyen était de  $57,8 \pm 11,8$  (intervalle 32–81 ans). Parmi ces anomalies, l'origine et le parcours anormaux des coronaires étaient l'anomalie la plus fréquemment observée chez 81 (1,29 %) patients, suivie des anomalies intrinsèques du système artériel coronaire chez 44 (0,7 %) patients et des anomalies de la terminaison coronaire et des vaisseaux anastomotiques anormaux chez 2 (0,03 %) patients chacun. Le tableau 4 qui résume les résultats de cette étude.(2)

Tableau n°IV: résultats de l'étude de Kashyap J. et al

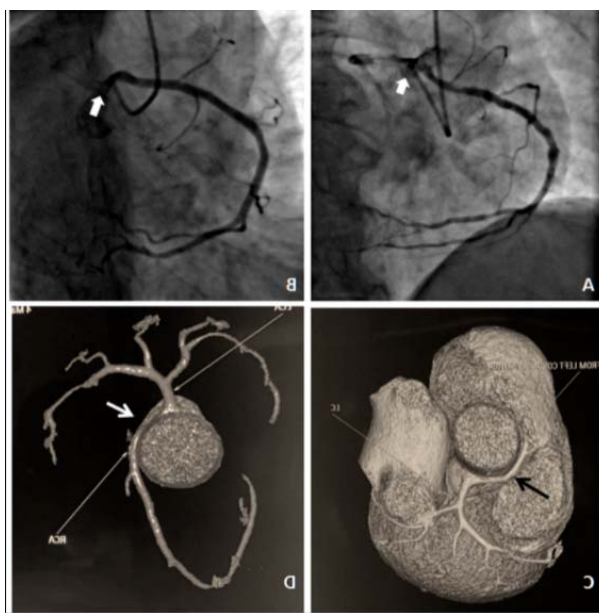
Anomalie coronaire	Nombre de patients N=6258	Incidence par angiographie %	Incidence par anomalie %
<b>Origine anormale de l'artère coronaire</b>			
Absence du tronc commun avec origine séparée de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère Cx (Figure 66)	46	0,74	35,7
Coronaire droite provenant du sinus coronaire gauche (Figure 67)	14	0,22	10,9
Artère circonflexe provenant du sinus coronaire droit (Figure 68)	7	0,11	5,4
Artère circonflexe provenant de l'artère coronaire droite	4	0,06	3,1
Artère coronaire droite provenant de l'aorte ascendante	6	0,10	4,7
IVA provenant de l'aorte ascendante	2	0,03	1,6
Artère coronaire unique (Figure 69)	1	0,02	0,8
Toutes les coronaires avec des orifices séparés	1	0,02	0,8
<b>Anomalies de l'anatomie intrinsèque de l'artère coronaire</b>			
Double IVA (Figure 70A)	35	0,56	27,1
Artère coronaire droite divisée (Figure 70B)	9	0,14	7,0

Anomalies de la terminaison coronaire			
Fistules artérielles coronaires (Figure 71)	2	0,03	1,5
Anomalies des vaisseaux anastomosés (Figure 72)	2	0,03	1,5
Total	129	2,06	

LAD : descendant antérieur gauche, LCS : sinus coronaire gauche, LCx : circonflexe coronaire gauche, LMCA : artère coronaire principale gauche, RCA : artère coronaire droite, RCS : sinus coronaire droit.

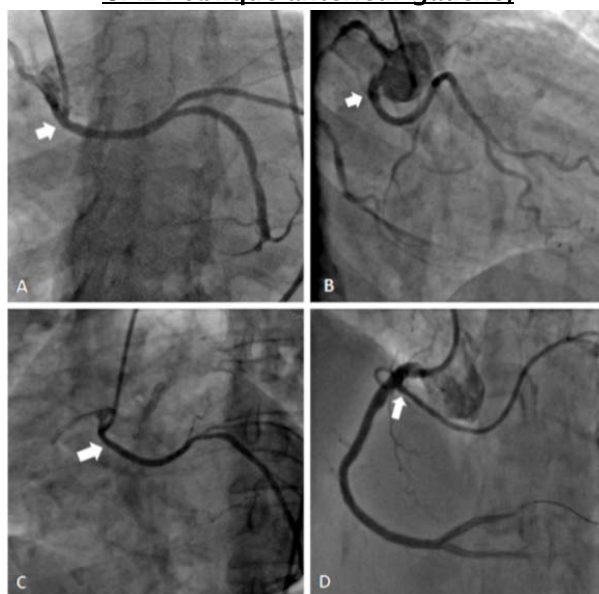


**Figures 66 : (A) et (B) coronarographies montrant l'origine séparée de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et de l'artère circonflexe (Cx) à partir du sinus gauche, et (C) et (D) montrent l'origine de l'artère coronaire droite et de l'IVA à partir de l'aorte ascendante, respectivement.(2)**  
**(Artère interventriculaire antérieure (IVA) – flèche blanche fine) et (Artère circonflexe (Cx) – flèche blanche épaisse)**

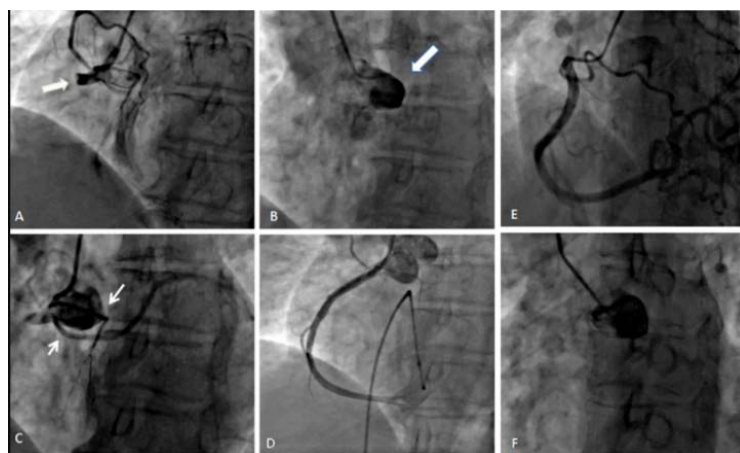


**Figures 67: (A) et (B) montrent l'artère coronaire droite provenant du sinus gauche ; (C) et (D) des images CT démontrant le parcours inter-artériel anormal de l'artère coronaire droite (flèche blanche).(2)**

**OAL : oblique antérieur gauche.**

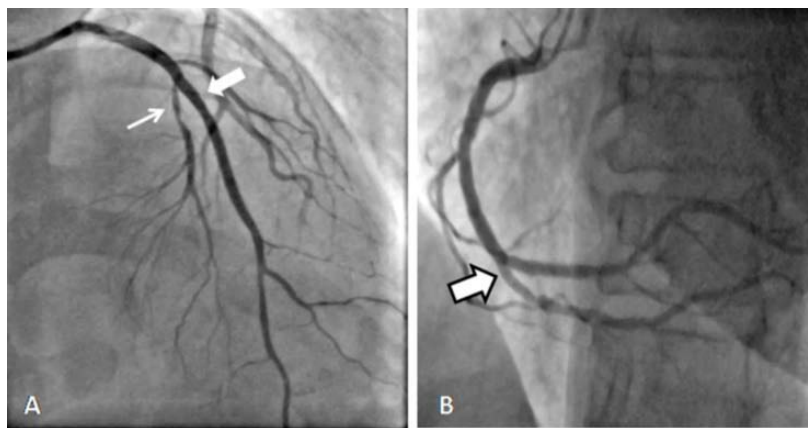


**Figures 68 : Coronarographies montrant l'artère circonflexe (Cx) provenant du sinus droit (A-C), et de l'artère coronaire droite (D).(2)**

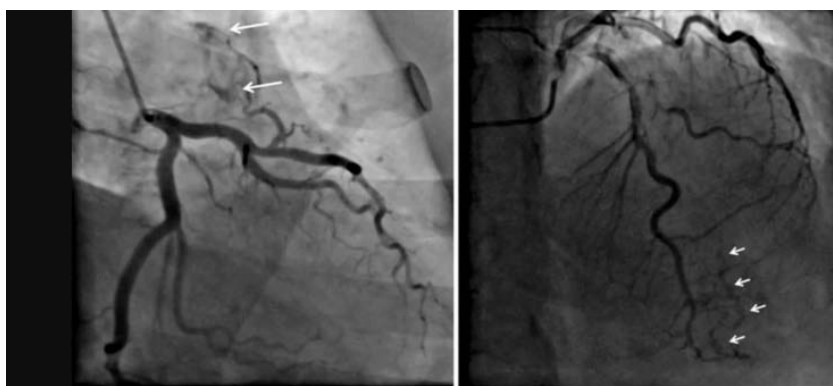


**Figures 69 : (A–D) Coronarographie montrant toutes les coronaires issues du sinus droit ; (E–F) montrant une seule artère coronaire (E) et le sinus gauche dénudé (F).(2)**

(A) Coronarographie en projection oblique antérieure gauche(LAO) montrant toutes les coronaires issues du sinus droit avec une artère coronaire droite totalement occluse ; (B) montre le sinus gauche dénudé ; (C) montre l'artère descendante antérieure gauche (flèche blanche) et l'artère Cx (flèche blanche) issues du sinus droit avec des ostium séparés ; (D) grande (artère coronaire droite) après angioplastie primaire.(2)



**Figures 70 : (A) Coronarographie montrant une double artère interventriculaire antérieure (IVA) et (B) montrant une artère coronaire droite divisée.(2)**



**Figures 71 : Coronarographie en projection caudale oblique antérieure droite (RAO) montrant la fistule à partir d'une petite branche de la diagonale (D1) et vers l'artère pulmonaire gauche (A). (B) Projection crânienne AP montrant de multiples fistules provenant de l'artère interventriculaire antérieure (IVA), avec une terminaison dans le ventricule droit.(2)**



**Figures 72 : Coronarographie montrant un canal anastomotique anormal provenant de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et se drainant dans l'oreillette gauche avec un segment sténotique juste avant la terminaison (flèche blanche).(2)**

Dans notre étude la coronarographie a été réalisée chez tous les patients et a révélé des lésions coronaires dans 70% des cas.

Elle a permis de poser le diagnostic d'ANOCOR chez 80% des patients, la coronarographie a été réalisée majoritairement par voie radiale soit 86% de nos patients contre 14% par voie fémorale.

L'atteinte tritronculaire est la plus fréquent comptant 45,45%, suivie de l'atteinte monotronculaire avec 36,36% et enfin 18,18% pour l'atteinte bitronculaire.

Il s'agit majoritairement de l'artère interventriculaire antérieure à 46,66% (dont 5 atteintes de l'IVA moyenne, 2 atteintes de l'IVA proximale et une distale,) suivie de l'artère circonflexe à 33,33% ainsi que la 1ère marginale à 33,33% et la coronaire droite à 20%.

Concernant le type d'anomalie coronaire dans notre série de 15 patients, on retrouve une naissance du sinus controlatéral chez 13 patients soit 86,66% des anomalies et de l'artère controlatérale chez 3 patients soit 20% des anomalies.

-On retrouve ainsi une coronaire droite naissant :

- Dans 80% du sinus gauche (8 patients), représentant 53,33% des anomalies coronaires.
- Dans 10 % du tronc commun gauche (1 patient), représentant 6,66% des anomalies coronaires.
- Dans 10 % de l'aorte à la jonction du sinus gauche et sinus antéro-latéral (1 patient) soit 6,66% des anomalies coronaires.

-On retrouve une artère circonflexe naissant :

- Dans 33,33% du sinus droit (1 patient) soit 6,66% des anomalies coronaires
- Dans 66,66% de l'artère coronaire droite (2 patients) soit 13,33% des anomalies coronaires

-On retrouve une artère coronaire gauche naissant à 13,33% (2 patients) du sinus antéro-droit et une IVA naissant à 6,66% (1 patients) à partir du sinus antéro-droit

❖ **L'échographie endo-coronaire ou intravasculaire (Intravascular ultrasound IVUS) :**

L'IVUS est une technique d'imagerie intra-coronaire qui fournit des caractéristiques qualitatives et quantitatives de l'anatomie coronaire dans les ANOCOR.

Sa résolution spatiale élevée d'environ 0,15 mm permet une bonne visualisation anatomique de la paroi de l'artère coronaire. Dans ce domaine, la contribution du groupe Angelini a été essentielle avec une utilisation systématique d'IVUS dans les ANOCOR avec un passage intramural suspecté (Angelini et al., 2003, Angelini et al., 2006, Angelini, 2007)(80)(59)(81) permettant de visualiser souvent la paroi aortique au niveau de l'orifice ectopique et bien décrire plusieurs caractéristiques, similaires aux caractéristiques histologiques et anatomiques.

Des tests d'ischémie pharmacologiques peuvent être associés au cours de l'utilisation de l'IVUS. Cette dernière est présente dans les recommandations 2008 de l'ACC / AHA pour les adultes atteints de cardiopathie congénitale, avec un niveau classe IIa et un niveau de preuve C, afin de délimiter les mécanismes potentiels de restriction du débit (Warnes et al., 2008).(82)

✓ **Orifice anormal :**

L'orifice n'est jamais circulaire mais a une forme ovoïde ou ellipsoïdale. La surface de l'ostium en forme de fente n'est pas nécessairement réduite de manière significative, comme lors de l'angiographie coronarienne sélective. L'IVUS montre une intima normale sans plaque d'athérosclérose.(49)

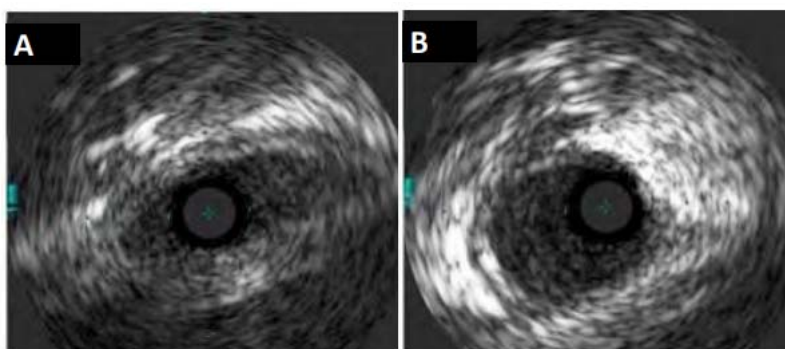
✓ **Hypoplasie intra-murale :**

Une hypoplasie du segment intra-mural est démontrée avec un rapport  $<1.0$  entre la circonférence intra-murale minimale et la circonférence distale de référence. La longueur du segment intra-mural, généralement comprise entre 5 et 15 mm, peut varier en fonction du site de l'orifice ectopique. Les diamètres et les surfaces de rétrécissement doivent être comparés aux paramètres distaux de référence. La zone de base de la sténose est le rapport entre la zone distale ( $\text{mm}^2$ ) moins la zone intra-murale ( $\text{mm}^2$ ) et la zone distale ( $\text{mm}^2$ ). Le degré d'obstruction varie entre 30 et 70%.(49)

✓ **Compression latérale :**



Le segment intra-mural a une forme anormale (Fig. 73), résultant d'un milieu partagé avec l'aorte et d'une croissance probablement incomplète du vaisseau ectopique dans la paroi aortique. La section transversale est plus ou moins oblongue. La compression latérale est définie comme une zone plus petite que celle que possède un cercle de même circonférence. Ce paramètre est quantifié avec le rapport asymétrique du plus petit au plus grand diamètre <1.0.(49)



**Figures 73 : Images d'échographie endo-coronaire montrant le segment intra-mural (A) et le segment extra-mural (B) d'une artère coronaire droite naissant du sinus gauche.(49)**

Malgré des résultats prometteurs, l'outil d'imagerie IVUS présente plusieurs limites. La canulation non sélective du vaisseau peut perturber la procédure. La possibilité d'artefacts a été signalée, ainsi que la diminution de la précision des mesures, en raison de l'orientation tangentielle du navire (Angelini 2007).(83)

Dans notre série de cas, la technique d'échographie endocoronaire n'a pu être réalisée pour aucun de nos malades en raison de la non disponibilité de cette imagerie dans notre structure.

❖ **Le scanner cardiaque multi-barrettes :**

La TDM multi-coupe avec synchronisation ECG présente de nombreux avantages dans le dépistage et l'exploration des anomalies de naissance des artères coronaires.(84)(85)(86)

La possibilité d'explorer le vaisseau en 3D contribue à apprécier au mieux le trajet aberrant de l'artère coronaire et les rapports qu'elle entretient avec l'aorte et l'artère pulmonaire. D'autre part, elle présente l'avantage, par rapport à la coronarographie, d'être un examen moins invasif et nécessitant une injection moindre de produit de contraste iodé.

En effet, la performance diagnostique du coro-scanner a été rapportée dans de nombreuses études et méta-analyses comparativement à la coronarographie invasive. Avec les équipements actuels (au moins 16 détecteurs), la sensibilité du coro-scanner pour la détection des sténoses significatives (> 50 %) se situe autour de 96 % à l'échelle du patient.(87)(88)(89)(90)(91) En revanche, la spécificité reste modérée (74 %).

Cependant, l'excellente valeur prédictive négative (94 %) permet d'envisager la réalisation du coro-scanner dans les groupes à faible risque, où la probabilité de maladie coronaire est faible mais où le clinicien souhaite exclure la maladie avec une quasi-certitude, pour éviter le recours à un examen invasif. Il est important de mentionner la supériorité des scanners 64 coupes, comparativement aux 16 coupes.

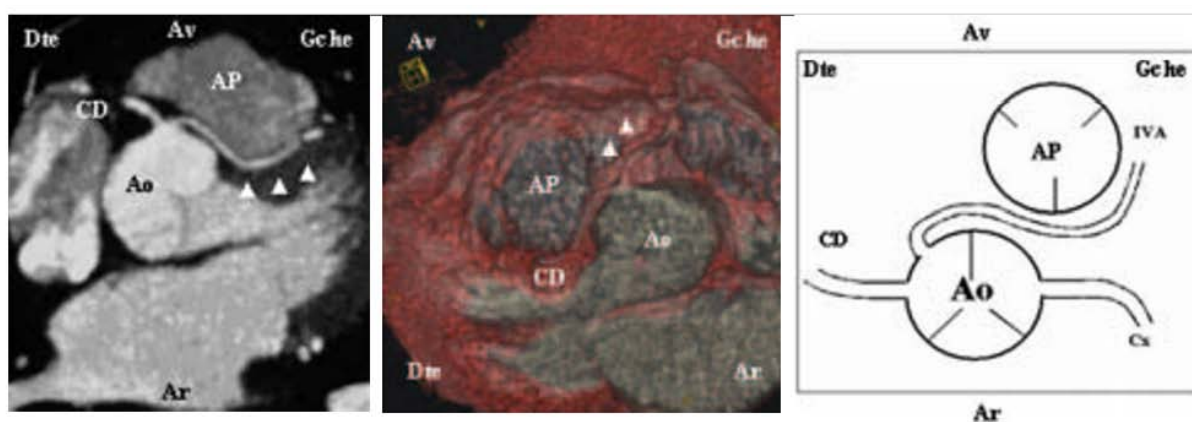
En effet, si en termes de valeur prédictive négative, les performances sont équivalentes (respectivement 92 % et 96 %), en revanche, la spécificité et la valeur prédictive positive sont nettement améliorées avec les 64 coupes.(92)(93)(94)(95)(96)

Le scanner 64 coupes est donc plus performant pour identifier les sujets indemnes de toute lésion coronaire significative, et éviter ainsi le recours à des examens invasifs de seconde intention.

Au-delà de ces chiffres, il faut souligner que l'utilisation du scanner multi-barrettes pour la détection de la maladie coronaire doit s'effectuer chez des patients hautement sélectionnés avec une fréquence cardiaque régulière et contrôlée (idéalement inférieure à 60 battements/mn), une bonne fonction rénale, une capacité à tenir une apnée de quelques secondes (environ 20 secondes avec un 16 coupes, et 10 secondes avec un 64 coupes), un statut hémodynamique satisfaisant.

Le coro-scanner avec synchronisation ECG présente de nombreux avantages dans le dépistage et l'exploration des anomalies de naissance des artères coronaires.(97)

La possibilité d'une part (79)(98)(99), d'explorer la morphologie du réseau coronaire : trajet artériel, dominance, variations anatomiques, anatomie de naissance et du trajet ectopique de l'artère coronaire et les rapports qu'elle entretient avec les autres structures cardiaques en particulier l'aorte et l'artère pulmonaire , chose qui n'est pas apprécié en coronarographie et de révéler d'autres anomalies coronaires notamment des ponts myocardiques, des anastomoses ou des fistules coronaires.



**Figures 74 : Naissance de l'artère inter-ventriculaire (IVA) du sinus de Valsalva droit chez une patiente de 57 ans. Visualisation d'une branche artérielle coronaire aberrante naissant du sinus de Valsalva droit à la coronarographie. Complément par TDM. Naissance d'une branche artérielle coronaire aberrante du sinus de Valsalva droit à destiné inter-ventriculaire antérieure (têtes de flèche).(79)**

a TDM MIP. Vue caudale. Têtes de flèche : IVA

b TDM rendu de volume. Vue crâniale. Têtes de flèche : IVA

c Représentation schématique.

Av = avant, Ar = arrière, Dte = droite, Gche = gauche, CD = artère coronaire droite, TC = tronc commun, Ao = aorte, AP = tronc de l'artère pulmonaire, Cx = artère circonflexe, OG = oreillette gauche.

De nombreuses études, souvent auprès de petites populations, ont décrit l'intérêt du coro-scanner dans le domaine des ANOCOR.

Dans une série de 28 patients avec ANOCOR connue (4 coronaires gauches, 15 artères Cx et 9 coronaires droites), l'origine et le trajet ectopique étaient correctement identifiées chez

tous les patients (Ropers et al., 2001)(98) sachant que tous les patients avaient bénéficié initialement d'une coronarographie mais suffisante pour identifier les anomalies uniquement pour 3 patients (11%) . La coronarographie sélective a permis d'identifier avec précision l'origine et le trajet ectopique d'ANOCOR dans 8 cas sur 10 (80%) et dans 2 cas sur 10 (20%), respectivement.

L'identification correcte du vaisseau ectopique a été réalisée par coronarographie chez 69% (9/13) d'ANOCOR (Shi et al., 2004).(100) Le cathétérisme sélectif et la détermination précise des vaisseaux n'étaient possibles que dans 53% (8/15) d'ANOCOR (Schmitt et al., 2005).(101) L'anomalie coronaire était décrite avec précision dans 44% (4/9) d'ANOCOR (de Jonge et al., 2008).(102)

- Dans notre série, le coro-scanner a été réalisé chez 53,33% de nos patients (8patients), et a permis pour ces derniers une étude complète (origine, implantation, trajet initial et rapports) de l'anomalie de connexion coronaire.
- Dans 2 cas le cathétérisme sélectif droit n'a pu être réalisé nécessitant un complément par coro-scanner à titre diagnostique qui a permis de révéler une coronaire droite naissant dans un cas du sinus gauche et dans l'autre à la jonction du sinus antéro-gauche et du sinus latéral.
- Dans 5 cas, le coroscanner a permis d'affirmer le diagnostic obtenu à la coronarographie à savoir une coronaire droite naissant du sinus antéro-gauche pour 4 cas et une circonflexe naissant du sinus antéro-droit pour le cas restant.
- La réalisation du coroscanner nous a systématiquement permis une amélioration franche de l'analyse des anomalies découvertes préalablement à la coronarographie, et dans 2 cas (20%) de poser le diagnostic d'ANOCOR vu que cette dernière était non concluante.
- Le trajet proximal de l'anomalie n'a pu être étudié que dans 53% des anomalies retrouvées pour qui le coro-scanner a été réalisé. On retrouve ainsi :

- Pour la coronaire droite un trajet inter-aorto-pulmonaire chez 75% (6 patients) soit 40% des anomalies confondues.
- Pour l'artère circonflexe un trajet rétro-aortique chez 12,5% (1 patient) soit 6,66% des anomalies confondues.
- Pour l'IVA un trajet pré-pulmonaire chez 12,5% (1 patient) soit 6,66% des anomalies confondues.

❖ **Angiographie par résonance magnétique (Angio-IRM) :**

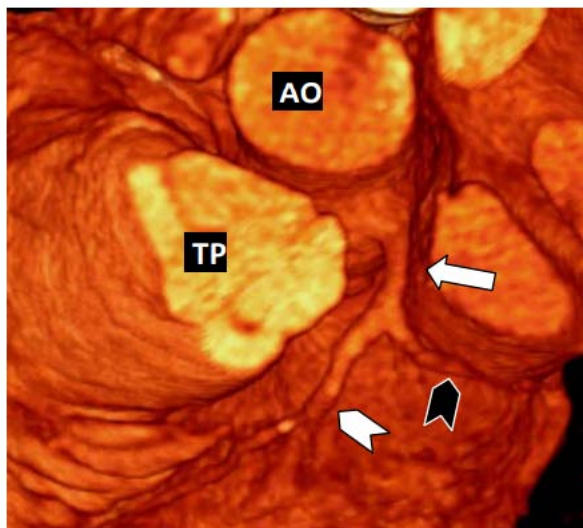
L'IRM semble être un examen prometteur pour l'exploration des ANOCOR car c'est un examen non irradiant, ne nécessitant pas d'injection de produit de contraste iodé.

Certains auteurs proposent la réalisation d'une angio-IRM en 3D avec synchronisation respiratoire pour le bilan des artères coronariennes ectopiques.(103)(104)(105) Mais l'IRM, dans cette indication, reste, en dépit de ces avantages, une technique d'imagerie plus longue et moins reproductible que le scanner multi-coupe.

Dans une population sélectionnée de 19 patients avec ANOCOR connues par une coronarographie préalable, la sensibilité pour la détection des origines anormales et l'évolution ectopique étaient de 100% avec l'angiographie par résonance magnétique (Post et al., 1995) .(106)

Une série de 21 patients avec ANOCOR connue ou présumée (9 artères coronaires gauches, 6 artères coronaires droites et 6 CX ) ont subi une angiographie par résonance magnétique (Bunce et al., 2003) (105) , dont 11 patients (52%) qui avaient bénéficié d'une coronarographie mais le trajet proximal était incertain. L'angiographie par résonance

magnétique a décrit correctement tous les cas d'ANOCOR et, chez 13 patients (62%), un trajet pré-aortique a été confirmé.(105)



**Figure 75 : Angiographie par résonance magnétique en volume montrant une origine normale de l'artère coronaire gauche (flèche) se divisant en artère interventriculaire antérieure (tête de flèche blanche) et artère circonflexe (tête de flèche noire). AO: aorte, TP: tronc pulmonaire.(106)**

Les principales caractéristiques des techniques d'imagerie invasive et non invasive sont résumées dans le tableau n°5.

**Tableau n°V : Comparaison des techniques d'imagerie chez les populations adultes**

## LES ANOMALIES DE NAISSANCE DES ARTERES CORONAIRES à propos de 15 cas

Caractéristiques	ETT	Angio-IRM	Coroscanner	Coronarogra- phie	IVUS
Invasive	Non	Non	Non	Oui	Oui
Rayonnements ionisants	Non	Non	Oui	Oui	Oui
Produit de contraste iodé	Non	Non	Oui	Oui	Non
Résolution spatiale(mm)	0.8	1.2 x 1.8	0.5	0.3	0.15 (axial)
Visualisation des structures adjacentes	++	+++	+++	Non	Non
Reconstruction 3D	Non	Oui	Oui	Non	Non
Visualisation de l'orifice	Non	+	+	+	+++
Identification du segment intramural	+	+	+	+	+++
Identification du trajet ectopique	+	+++	+++	++	Non
Identification de la coronaropathie	Non	+	++	+++	+++ (limité)

Les recommandations de l'AATS (Association Américaine de Chirurgie Thoracique) en 2017 (46) préconisent, en cas de suspicion clinique d'anomalie de connexion coronaire :

- Une ETT en 1ère intention
- Un coroscanner ou angio-IRM cardiaque en 2ème intention pour confirmer le diagnostic et visualiser l'anatomie exacte de l'artère coronaire
- Une coronarographie en cas de doute diagnostic sur les précédents examens ou s'il existe des facteurs de risques cardiovasculaires pour diagnostiquer d'éventuelles sténoses/occlusions coronaires.

**Tableau n°VI : Recommandations de l'AATS de 2017 (46) concernant les examens à réaliser en cas de suspicion d'anomalie de connexion coronaire**

Recommandations	Class	Level of evidence
1. Individuals with suspected anomalous aortic origin of a coronary artery should undergo transthoracic echocardiography to identify the origin and course of the proximal coronary arteries.	I	B
2. Additional imaging studies such as coronary computed tomographic angiography or cardiac magnetic resonance imaging are reasonable to better visualize the coronary artery anatomy and to confirm the diagnosis.	Ila	B
3. In those individuals without a history of ischemic chest pain or aborted sudden cardiac death, exercise stress testing combined with nuclear perfusion scan or echocardiographic imaging should be used to help assess the potential ischemic burden of the anatomic variant.	I	B
4. Cardiac catheterization should be performed in those individuals with anomalous origin of a coronary artery if the anatomy cannot be defined with non-invasive imaging, and in adults with risk factors for coexistent atherosclerotic coronary artery disease.	I	B

### **3.2 Evaluation des répercussions ischémiques d'une anomalie coronaire :**

L'insuffisance d'apport sanguin à une zone myocardique par rapport aux besoins provoque une ischémie de cette zone myocardique génératrice de symptômes (angor) ou de complications. Si cette ischémie est profonde et/ou durable, les cellules myocardiques seront détruites dans la zone concernée. Il s'agit de la nécrose ischémique myocardique. Ainsi, lors de la découverte d'une anomalie de naissance des coronaires, la réalisation de tests d'ischémie est recommandée pour dépister une ischémie myocardique d'effort et/ou ses éventuelles séquelles, afin de guider la prise en charge.

#### **❖ Epreuve d'effort :**

Le principe est de faire réaliser au sujet un effort d'intensité croissante soit sur une bicyclette ergométrique dont on augmente progressivement la charge du pédalage, soit sur un tapis roulant dont on augmente par paliers la vitesse et la pente. La surveillance doit être continue et porte sur :

- les données cliniques : tolérance à l'effort, seuil d'apparition d'une douleur thoracique, d'un essoufflement, d'une fatigue musculaire
- la mesure de la pression artérielle toutes les 3 minutes (à chaque changement de palier)



- l'électrocardiogramme qui renseigne sur la fréquence cardiaque, la modification du segment ST, la survenue de troubles du rythme cardiaque
- Parfois la mesure des échanges gazeux (consommation d'oxygène : VO<sub>2</sub> max) par pneumo-tachographe et analyseur de gaz, particulièrement chez les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque dans le but d'évaluer objectivement la performance de ces patients à l'effort et d'en stratifier le risque évolutif.

On considère qu'elle est positive (donc témoignant d'une ischémie) si l'épreuve d'effort atteint au moins 85% de la fréquence maximale théorique FMT et s'il est constaté ;

- L'apparition d'une douleur thoracique angineuse ou une dyspnée
- L'apparition d'un sous ou sus décalage du segment ST supérieur à 1mm sur l'ECG

Les patients présentant une contre-indication à l'épreuve d'effort standard, notamment en cas d'asthme, peuvent bénéficier d'une injection de dobutamine pour reproduire les conditions de l'épreuve d'effort sur bicyclette.

❖ **L'échocardiographie de stress :**

Elle vise à apprécier la cinétique ventriculaire gauche lors de l'augmentation de la fréquence cardiaque comme c'est le cas lors d'un effort, grâce à l'injection de dobutamine ou à la réalisation d'un effort par le patient.

Elle est réalisée pour rechercher 3 composantes : –La fraction d'éjection ventriculaire gauche –La réserve contractile –Une hypokinésie d'une ou plusieurs des parois ventriculaires induite par l'ischémie.

Cet examen, qui reproduit les conditions de survenue d'une douleur d'angine de poitrine, permet de localiser de façon précise le territoire du muscle cardiaque insuffisamment irrigué. Il permet aussi de mettre en évidence un territoire du muscle ne fonctionnant pas normalement à l'état de repos, mais qui pourrait s'améliorer, grâce à une intervention thérapeutique spécifique.

Elle est néanmoins opérateur dépendant et également patient dépendant de l'échogénicité de celui-ci.

❖ **La scintigraphie myocardique d'effort :**

Son principe repose sur l'injection intraveineuse d'une molécule radioactive à tropisme cardiaque permettant d'analyser la perfusion myocardique lors d'un effort puis au repos.

L'analyse de la perfusion comprend 17 segments qui sont répartis selon le territoire de vascularisation de chacune des 3 artères coronaires principales :

- Segments antérieur, septal et apical dépendants de l'IVA
- Segments latéraux dépendants de la circonflexe
- Segments inférieurs dépendant de la coronaire droite

Pour chaque segment, la perfusion est analysée selon un score déterminant le degré d'ischémie:

- 0=perfusion normale
- 1=diminution modérée de la perfusion
- 2=diminution importante de la perfusion
- 3=absence totale de perfusion

Par ailleurs, si le défaut de perfusion disparaît sur les séquences réalisées au repos, on parle d'ischémie réversible.

A contrario, s'il ne disparaît pas au repos, le segment ischémique est considéré comme non viable.

Dans le cas des anomalies de naissance coronaire, on se focalisera sur les segments vascularisés par la coronaire anormale pour rechercher une zone ischémique, qui, si elle est présente, posera l'indication d'une prise en charge chirurgicale.

De plus, il faut noter que, dans les cas précis d'anomalies de naissance coronaire, il s'agit majoritairement de phénomènes d'ischémie réversible.

❖ **L'IRM cardiaque de stress :**

L'IRM cardiaque permet de visualiser le myocarde et les cavités cardiaques de manière dynamique, et ainsi donner des informations anatomiques (masse cardiaque, épaisseur myocardique, valves cardiaques, péricarde), fonctionnelles (mesures de volumes, de fraction d'éjection, étude de la mobilité segmentaire).

L'injection de gadolinium donne des informations sur la qualité de la perfusion du myocarde et permet de détecter des remaniements tissulaires notamment ischémiques et inflammatoires. • Cet examen est synchronisé au rythme cardiaque et nécessite la participation du patient sous la forme de courtes apnées répétées.

L'IRM cardiaque de stress est considérée comme l'examen le plus reproductible et précis pour évaluer la perfusion myocardique car elle permet de distinguer les ischémies transmurales des ischémies ne touchant que les couches endocardiques. Elle comporte néanmoins plusieurs limitations, à savoir, sa réalisation qui nécessite une sédation chez les jeunes enfants, son interprétation qui peut être délicate et son manque de disponibilité en pratique courante.

Les données de la littérature sur les résultats et la fiabilité de ces examens concernent majoritairement les sténoses coronaires acquises de l'adulte.

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de données concernant les résultats spécifiques de ces tests lorsqu'il existe une anomalie de naissance coronaire et on ignore si leurs valeurs prédictives sont équivalentes à celles des tests faits lors d'une sténose coronaire acquise.

Le choix du test à réaliser dépendra de l'âge du patient, de son degré de coopération et de sa capacité à fournir un effort.

Ces tests peuvent également être utilisés en postopératoire pour évaluer les résultats de la chirurgie à la recherche d'une ischémie résiduelle et autoriser les patients à reprendre une activité sportive.

#### **4. Traitement et prise en charge :**

Les anomalies congénitales des artères coronaires sont fréquentes et variées. La plupart d'entre elles sont sans conséquence clinique et ne sont que des variations anatomiques. Au

contraire, certaines, relativement rares (moins de 1 % de la population), peuvent être responsables d'ischémie myocardique, d'accidents coronariens aigus, voire de mort subite. Les anomalies coronaires représentent la seconde cause cardiaque de mort subite d'effort. Elles doivent donc être détectées et corrigées, le plus souvent par un traitement chirurgical adapté.(7)

a) **Buts et gestion :**

Tout d'abord, l'anomalie coronaire doit être clairement définie avec une interprétation correcte de son origine, du trajet initial par rapport à la paroi aortique et les structures adjacentes. Un diagnostic incertain ou ANOCOR à haut risque nécessite toujours des investigations d'imagerie complémentaire. Tous les cardiologues et radiologues ne sont pas familiarisés avec le large spectre d'anomalies coronaires congénitales et l'avis d'un praticien expérimenté dans le domaine de l'ANOCOR devrait être obligatoire avant la prise de décision. Une enquête récente menée par le groupe de travail sur les artères coronaires anormales de la Société de cardiologie congénitale a montré une gestion hétérogène de jeunes adultes avec ANOCOR associée à un trajet pré-aortique (Brothers et al., 2009)(107)

Des études monocentriques(108)(109)(110) et multicentriques(111)(112) ont rapporté un risque opératoire faible, décrivant la réparation comme sûre et efficace à court et moyen terme.

Diverses procédures techniques ont été appliquées et rapportées dans la littérature, mais les détails nécessaires de chaque technique sont souvent sous-estimés, tout comme le sont les complications postopératoires.

Étant donné les conséquences potentiellement dévastatrices de l'ANOCOR non traité contrebalancées par le risque de complications coronariennes iatrogènes dans la période postopératoire, la stratégie de gestion optimale est toujours en cours d'élaboration.(113)

Actuellement, la chirurgie est recommandée en tant que classe I, niveau de preuve C, uniquement chez les patients atteints d'ANOCOR, présentant des symptômes d'angine de poitrine typiques et avec une ischémie myocardique induite par l'effort dans un territoire correspondant ou une anatomie coronaire à haut risque.(114)

Toutefois, s'il est vrai que les patients à haut risque doivent subir une réparation de l'anomalie lorsqu'elle est découverte, la connaissance absolue et précise de la technique chirurgicale la plus appropriée est indispensable.

Plusieurs techniques de réparation ont été décrites (115)(116)(117), mais ces techniques ne peuvent pas être appliquées universellement car la technique chirurgicale optimale dépend souvent des subtilités de l'anatomie coronaire du patient.

b) Moyens :

• **Traitement chirurgical** :

Les étapes initiales de l'opération pour toutes les techniques de réparation d'une ANOCOR incluent une canulation standard pour une circulation extracorporelle (CEC). Alors que des techniques peu invasives (mini sternotomie supérieure en T inversé ou thoracotomie postérolatérale) sont probablement réalisables dans le cas d'une ANOCOR droite, une sternotomie médiane est souvent préférée car le risque de la nécessité d'une revascularisation coronaire ne peut jamais être exclu, et un accès plus pratique à l'artère thoracique interne doit être rapidement disponible.(113)

Après la péricardiotomie, un examen minutieux du schéma coronaire peut détecter toutes les caractéristiques supplémentaires de l'ANOCOR. Ces caractéristiques doivent être attendues et confirmées en référence à l'imagerie axiale (CT ou IRM) obtenue en préopératoire.(113)

Le chirurgien doit noter un parcours interartériel, l'angle de naissance de l'artère coronaire, la relation spatiale avec l'artère pulmonaire (AP), et l'hypoplasie du segment proximal.

Une canule veineuse à deux étages ou une canulation veineuse bicave via la veine cave supérieure et la veine cave inférieure peut être utilisée, si nécessaire, pour des opérations intracardiaques simultanées.

Après la canulation aortique et veineuse, avec une héparinisation complète, le pontage cardio-pulmonaire est initié, et le cross-clamp est appliqué.

La solution cardioplégique antérograde à sang froid del Nido (une seule injection, qui protège le cœur jusqu'à 180 min) est préférable car elle évite l'interruption de l'administration de doses répétées au cours de la procédure, comme c'est le cas avec les autres solutions cardioplégiques.(113)

**Technique d'unroofing :**

La procédure chirurgicale la plus courante rapportée dans la littérature pour la réparation de l'ANOCOR est l'unroofing.(108)(109)(118)(113)(119) Cette technique est utilisée lorsqu'un long segment du trajet coronaire proximal est intra-mural, avec une paroi commune entre l'aorte et l'artère coronaire.

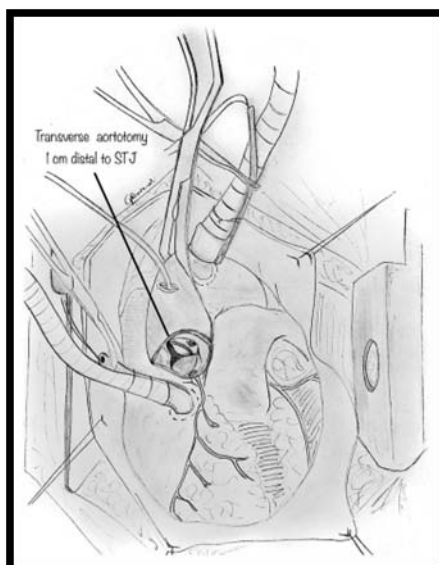
L'excision de la paroi commune permet d'éviter la compression coronaire et l'ischémie pendant un effort intense. Sinon, lorsque la pression sanguine augmente soudainement, comme c'est le cas lors d'un effort intense, la racine aortique se dilate, et un rétrécissement luminal se produit, réduisant ainsi la perfusion coronaire.(120)

Après le clampage et la perfusion de la solution cardioplégique, lors de l'arrêt cardiaque, une aortotomie transversale est effectuée, à environ 1 cm de la jonction sino-tubulaire (figure 76).

L'aortotomie est ensuite prolongée jusqu'à l'anneau de la valve aortique, dirigée vers la commissure inter-coronaire gauche-droite.(113)

Des points de suture sont placés dans la partie distale de l'aorte ascendante divisée pour bien exposer la racine aortique. Lors de l'inspection de la racine aortique, les deux orifices coronaires sont généralement visualisés dans le même sinus de Valsalva.(113)

Dans d'autres variantes, l'origine coronaire peut se trouver au-dessus de la jonction sino-tubulaire ou avoir une origine commune avec l'autre artère coronaire dans le même sinus.(113)



**Figure 76 : Après un arrêt du cœur par la solution de cardioplégie, une aortotomie transversale est réalisée au-dessus de la jonction sinotubulaire.**

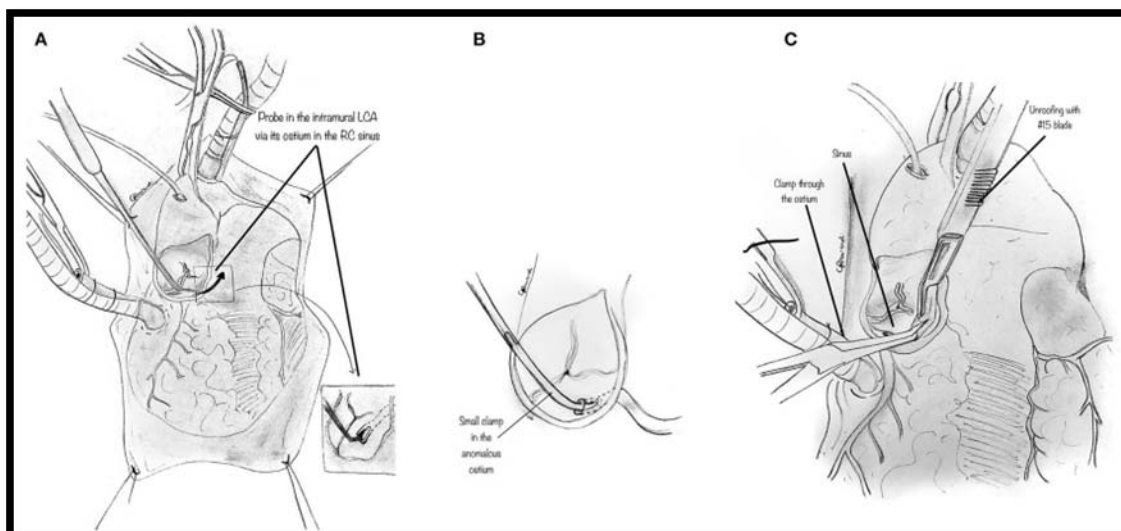
L'aortotomie est ensuite prolongée vers l'anneau de la valve aortique, dirigée vers la commissure inter-coronaire gauche. Des précautions supplémentaires doivent être prises en cas de trajet intra-mural haut du tractus proximal de la coronaire, afin d'éviter des lésions accidentelles de la coronaire anormale.(113)

Dans l'ANOCOR gauche, le sinus droit contient un ostium coronaire droit d'apparence normale et généralement un minuscule ostium de type fente pour l'ostium gauche.

En comparaison, pour une ANOCOR droite, le sinus aortique gauche contient un ostium coronaire gauche d'apparence normale et un ostium coronaire droit qui peut également être anormal.

L'orifice de la coronaire anormale est exploré doucement avec une sonde coronaire pour définir l'étendue d'un éventuel segment intra-mural et sa relation avec le sinus correct (Figure 77A).

Lorsque les ostiums ont été identifiés à l'intérieur de la racine aortique, un petit clamp à angle droit peut être placé dans l'ostium coronaire anormale (Figure 77B), tandis qu'une lame (n°15) peut être mise en place afin de représenter la paroi commune sus-jacente de l'artère coronaire et de l'aorte (Figure 77C). L'incision peut être affinée avec des ciseaux fins. L'objectif est d'inciser la paroi commune jusqu'à ce que l'origine de l'artère coronaire anormale soit exposée, et que la coronaire sorte de l'aorte par son sinus.(113)



**Figure 77 : Technique de l'unroofing.**

(A) L'orifice de l'origine de l'artère coronaire anormale est exploré doucement avec une sonde coronaire pour déterminer l'étendue de tout segment intra-mural et sa relation avec le sinus correct.

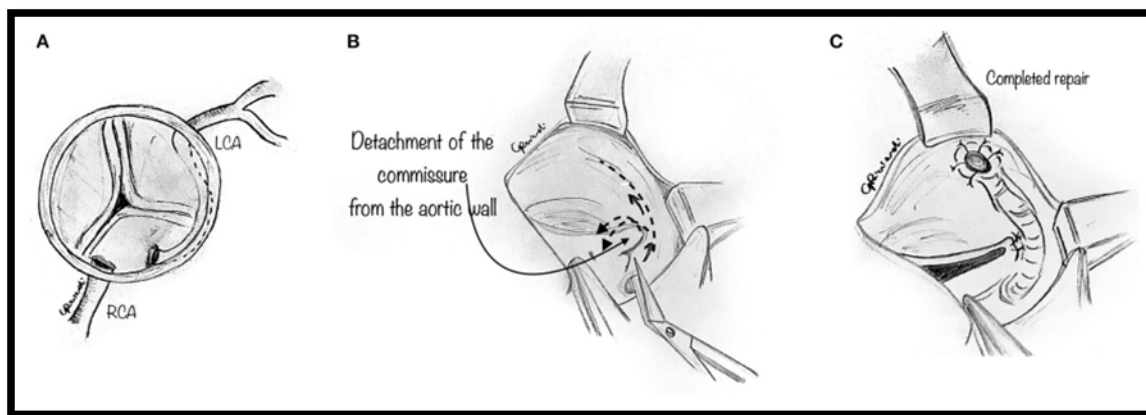
(B) Schéma montrant un petit clamp à angle droit qui est doucement placé dans l'ostium coronaire situé de manière anormale pour déterminer son parcours intra-mural et évaluer la paroi commune sus-jacente de l'artère coronaire et de l'aorte.

(C) Schéma montrant une petite pince à angle droit insérée dans l'ostium coronaire situé de façon anormale, et poussée doucement à l'intérieur du parcours intra-mural, pour mettre en évidence commune sus-jacente de l'artère coronaire et de l'aorte qui est incisée avec une lame et ouverte.(113)

Dans certains cas, la partie intra-murale de la coronaire peut passer d'un sinus aortique au suivant en traversant le plan commissural et n'est pas entièrement située au-dessus de la commissure (figure 78A). Dans cette situation, la procédure typique (avec l'incision de toute la longueur de la partie intra-murale) est contre-indiquée car elle peut endommager la commissure et gêner les feuillets de la valve aortique.(113)

Ainsi, la commissure est généralement détachée, et la partie intra-murale de la coronaire est dégagée en coupant avec des ciseaux fins le long de son parcours jusqu'à ce que la coronaire se décolle de l'aorte (figure 78B). Enfin, tout le trajet intra-mural est dégagé et l'intima est fixée autour du nouvel ostium coronaire (Figure 78C).(113)





**Figure 78 : Technique de l'unroofing**

Les figures montrent un cas d'ANOCOR gauche dans lequel la portion intra-murale de la coronaire passe d'un sinus aortique au suivant en traversant le plan commissural (A).

La commissure est délicatement détachée à l'aide d'une lame ou de ciseaux fins pour exposer la partie intra-murale de l'artère coronaire (B).

Ensuite, la portion intra-murale de la coronaire anormale est dégagée, en coupant avec des ciseaux fins le long de son trajet jusqu'au décollage de la coronaire de la paroi aortique.

Enfin, tout le trajet intra-mural est désenfoui et l'intima est fixée autour du nouvel ostium coronaire (C).(113)

Enfin, la commissure détachée est suspendue au-dessus du segment intra-mural non couvert à l'aide de suture(s) gagée(s) (figure 79A).

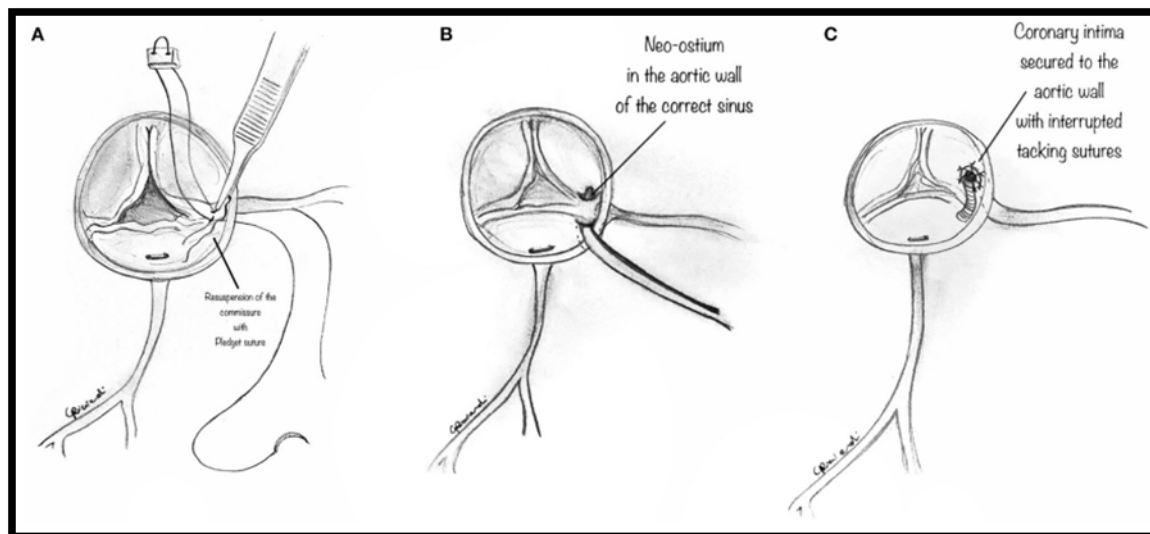
La resuspension de la commissure est une technique qui peut réduire le taux de régurgitation de la valve aortique et n'ajoute aucun risque supplémentaire prouvé à la procédure.(121)

Alternativement, lorsque le segment coronaire intra-mural passe en dessous de la jonction sino-tubulaire, un "néo-ostium" peut être créé dans le bon sinus, au point où l'artère coronaire émerge de la paroi aortique (figure 79B).(113)

Ce nouvel ostium est élargi davantage, et de cette manière, la commissure coronaire est laissée intacte, le mouvement du feuillet n'est pas compromis, et une double communication ostiale coronaire est créée. Par conséquent, l'angle de naissance de l'artère coronaire est normalisé.(113)

Après avoir débouché le segment intra-mural et créé un néo-ostium dans le sinus de Valsalva droit, des points séparés (polypropylène 7-0) sont placés circonférentiellement

autour de l'ostium pour fixer l'intima coronaire à la paroi aortique afin d'éviter une dissection intimale au niveau du néo-orifice (Figure 79C).



**Figure 79 : Technique de l'unroofing**

(A) Le schéma montre que la commissure précédemment détachée est ensuite remise en suspension avec des sutures en gage afin de créer une néo-commissure et de préserver l'intégrité de la valve aortique.

(B) Le schéma montre une alternative chirurgicale lorsque le segment coronaire intra-mural est situé sous la commissure. Dans un tel cas, un "néo-ostium" peut être créé dans la paroi aortique du sinus correct, à l'opposé du point où l'artère coronaire émerge de la paroi aortique.

(C) Des points de suture interrompus sont placés de manière circonférentielle autour de l'ostium, fixant l'intima coronaire à la paroi aortique dans le but d'empêcher la dissection intimale au niveau du néo-orifice.(113)

Une nouvelle technique d'unroofing a récemment été décrite pour les patients adultes, utilisant un cautère électrique pour ouvrir la paroi partagée le long du parcours intra-mural de l'artère coronaire.(122)

Cette approche permet au chirurgien de suivre directement le trajet du trajet intra-mural et évaporer le toit de la paroi aortique sans avoir à utiliser une lame tranchante pour exciser le toit du trajet. Les auteurs pensent que la fulguration peut être une procédure plus simple, plus rapide et mieux contrôlée qui peut également minimiser le risque de dissection potentielle du lambeau.

Cependant, un suivi plus long et plus important est nécessaire pour confirmer la sécurité de cette technique, principalement en ce qui concerne le potentiel de dommages endothéliaux coronaires que l'utilisation de l'énergie thermique peut causer.(113)

En conclusion, la technique d'unroofing présente plusieurs avantages ; Elle permet généralement de relocaliser l'orifice fonctionnel de la position anormale vers le sinus approprié. Elle peut également agrandir l'orifice de manière significative et éliminer la portion qui se trouve entre les grandes artères. Cependant, la partie la plus distale du segment intra-mural, au point où l'artère coronaire quitte la paroi aortique, est laissée intacte, et l'angle de naissance peut parfois n'être que très peu normalisé.

Cette zone peut occasionnellement rester gravement sténosée. Ainsi, un angle de naissance aigu, l'excentricité de l'ostium et l'hypoplasie du segment coronaire initial peuvent ne pas être traités de manière adéquate par un simple décollement.(113)

**Techniques d'ostioplastie coronaire :**

Une technique alternative pour l'ANOCOR avec sténose ostiale et le trajet intra-mural est l'ostioplastie coronaire extensive, également appelée "réparation chirurgicale anatomique". Comme l'ont rapporté Vouhè et al.,(122) l'ostium coronaire anormal est entièrement reconstruit par deux incisions, l'une dans le sinus aortique, l'autre longitudinalement sur le trajet épigardique initial de l'artère coronaire anormale, qui sont ensuite réunies.

En détail, les racines aortiques et pulmonaires sont séparées (Figure 80A) l'une de l'autre jusqu'au niveau des anneaux pour exposer le parcours épigardique de l'artère coronaire anormale. Cette étape peut être facilitée par la section du tronc de l'AP.(122)

Le parcours épigardique normal de l'artère coronaire gauche est identifié et exposé en retirant tout le tissu conjonctif environnant.

Ensuite, l'aorte est sectionnée au niveau de la jonction sino-tubulaire (Figure 80B). Le trajet épigardique initial de l'artère coronaire anormale (gauche ou droite) est incisé longitudinalement (Figure 80C).

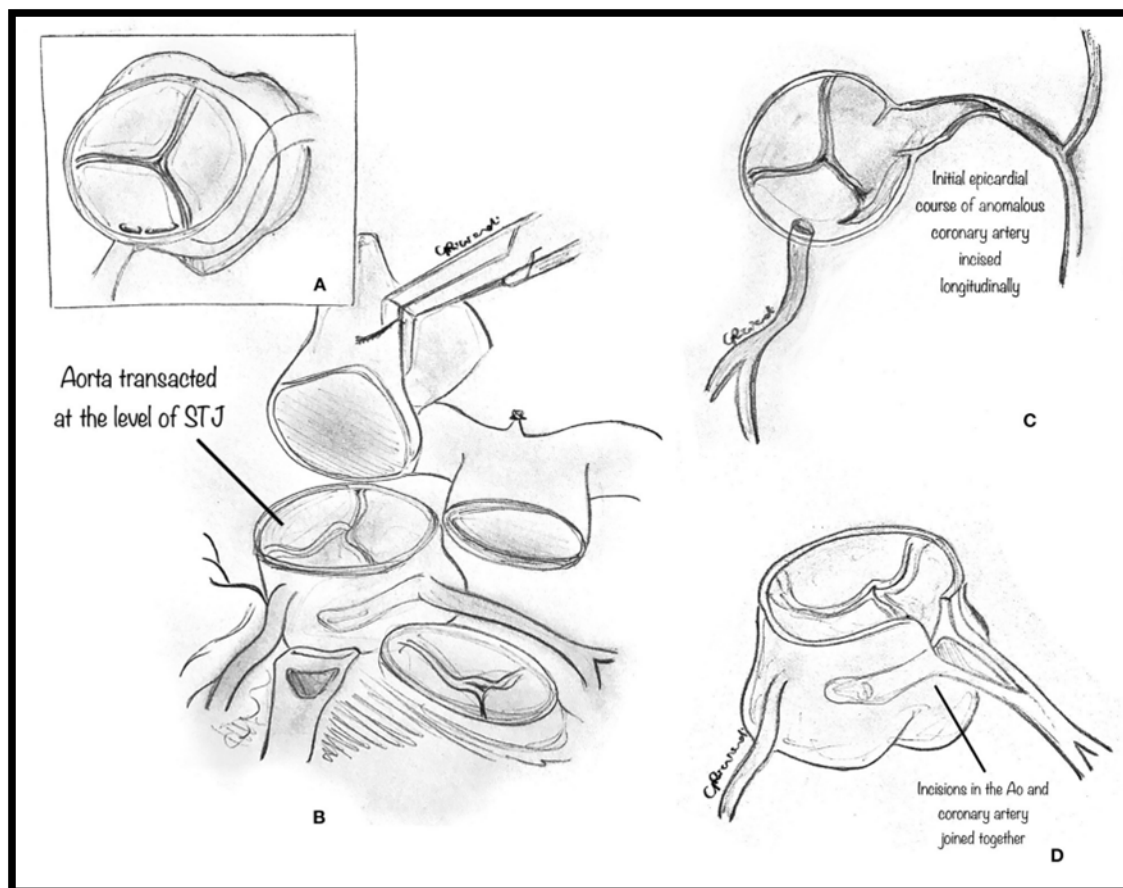
L'aorte ascendante est incisée verticalement dans le sinus coronaire gauche vers l'incision coronaire, en commençant par le bord coupé de l'aorte. Les deux incisions, aortique et coronaire, se rejoignent au point où l'artère coronaire quitte son trajet intra-mural pour devenir épigardique (Figure 80D).

Le segment intra-mural de l'artère coronaire est donc laissé intact, mais essentiellement contourné. Ensuite, un patch synthétique, généralement du péricarde (bien que le meilleur matériau à utiliser reste à déterminer), est implanté sur l'incision aorto-coronaire pour créer un grand néo-ostium coronaire dans le bon sinus aortique.

Ensuite, l'aorte ascendante est reconstruite en incorporant le patch coronaire dans la ligne de suture anastomotique. Lorsque le tronc pulmonaire a été sectionné, il est conseillé de le reconstruire après une mobilisation extensive des artères pulmonaires.

Une attention extrême doit être prise pour exclure toute compression résiduelle de l'artère coronaire reconstruite par l'artère pulmonaire AP.

Habituellement, la section du tronc de l'AP principale n'est pas nécessaire pour l'ANOCOR droite.(113)



**Figure 80 : Technique d'ostioplastie.**

- (A) Le schéma montre que les racines aortiques et pulmonaires sont séparées l'une de l'autre jusqu'au niveau annulaire, pour exposer le trajet épicaordique de l'artère coronaire anormale.
- (B) Le trajet épicaordique normal de l'artère coronaire gauche est identifié et exposé en retirant tout le tissu conjonctif environnant. L'aorte est sectionnée au-dessus de la jonction sino-tubulaire.
- (C) Le trajet épicaordique proximal de l'artère coronaire gauche anormale est incisé longitudinalement.
- (D) L'aorte ascendante est incisée verticalement dans le sinus coronaire gauche vers l'incision coronaire, en commençant par le bord coupé de l'aorte. Les deux incisions, aortique et coronaire, se rejoignent au point où l'artère coronaire quitte son trajet intra-mural pour devenir épicaordique.(113)

Lorsqu'elle est associée à un l'unroofing, la réparation anatomique peut être réalisée par une seule incision partant du bord coupé de l'aorte ascendante verticalement dans le sinus coronaire, et facilement prolongée dans le trajet épicaordique de l'artère coronaire, qui est incisée longitudinalement.

La réparation anatomique par ostioplastie tient compte de plusieurs composantes de l'ANOCOR : le néo-ostium est agrandi avec le patch dans le sinus approprié, avec une réparation qui contourne essentiellement le segment intra-mural anormal et créer un néo-ostium plus grand dans le sinus approprié, juste à la fin du segment intra-mural.

Grâce à cette technique, la commissure est laissée intacte, et le risque d'insuffisance aortique iatrogène (due à l'extraction de la commissure) peut être minimisé.

Selon Vouhè et al.,(123)(122) cette technique peut être efficace dans la plupart des variantes anatomiques avec ou sans parcours intra-mural, à l'exception de celles qui présentent un angle de naissance aigu ou une localisation ostiale commissurale. Les résultats rapportés à court et moyen terme sont satisfaisants, mais les résultats à long terme sont encore inconnus.

Cependant, il s'agit d'une procédure plus exigeante, avec un patch dans le trajet coronaire, qui peut se thromboser à long terme.

Une question qui demeure est de savoir quel matériau de patch est le meilleur. Vouhè et al. Suggèrent un patch péricardique, de préférence. Cependant, des résultats à long terme sont nécessaires pour vérifier ce qui est le mieux.

Une dilatation anévrysmale progressive du patch coronaire a été rapportée quand une veine saphène a été utilisée, et une réopération a été nécessaire.

Un patch péricardique autologue peut éviter cette complication, comme le montre l'expérience de l'angioplastie coronaire dans le cadre d'une coronaire avec trajet intra-mural en cas de transposition des grandes artères ou de l'athérosclérose de l'artère coronaire principale gauche. Cependant, les résultats à long terme restent incertains.

Enfin, il existe un risque de calcification tardive d'un patch péricardique, qui élargit l'ostium coronaire. L'utilisation d'un patch synthétique sur une artère coronaire ou sur un orifice coronaire est un sujet de préoccupation pour les résultats à long terme.

Un suivi plus long et plus approfondi est nécessaire pour confirmer la sécurité et l'efficacité de cette technique.(113)

**Technique de réimplantation :**

La technique de réimplantation est généralement réservée aux cas où le trajet anormal de l'artère coronaire n'est pas intra-mural, et que les artères coronaires ont des origines distinctes, ou lorsque la commissure est proche du segment anormal.(124)(125)

Après les étapes chirurgicales initiales habituelles, l'artère coronaire aberrante est identifiée, disséquée le long de son trajet et mobilisée, comme on le fait généralement pour une opération de switch artériel avec un réglage bas du cautère.

Comme décrit ci-dessus, une aortotomie transversale est réalisée pour mieux visualiser l'artère coronaire anormale (Figure 81A).

Les sinus aortiques sont soigneusement inspectés pour identifier un emplacement excentrique dans le sinus, une portion intra-murale proximale, ou un orifice en forme de fente.

Une attention particulière doit être portée pour éviter d'endommager l'autre ostium coronaire qui peut être très proche. On excise un bouton de tissu autour de l'ostium de l'artère coronaire, comme dans l'opération de commutation artérielle (Figure 81B).

Une partie correspondante du sinus correct est ensuite excisée (Figure 82A).

Des précautions extrêmes sont prises pour éviter toute tension ou coudure non naturelle de l'artère coronaire anormale. La position de la coronaire réimplantée se situe généralement au-dessus du sinus coronaire correct, distalement par rapport à la jonction sino-tubulaire, pour éloigner l'artère coronaire de son parcours inter-artériel et éliminer le potentiel risque de compression externe.

La collerette coronaire est suturée par un surjet continu au fil prolène 6-0 à 7.0, selon le poids du patient et les préférences du chirurgien (Figure 82B).

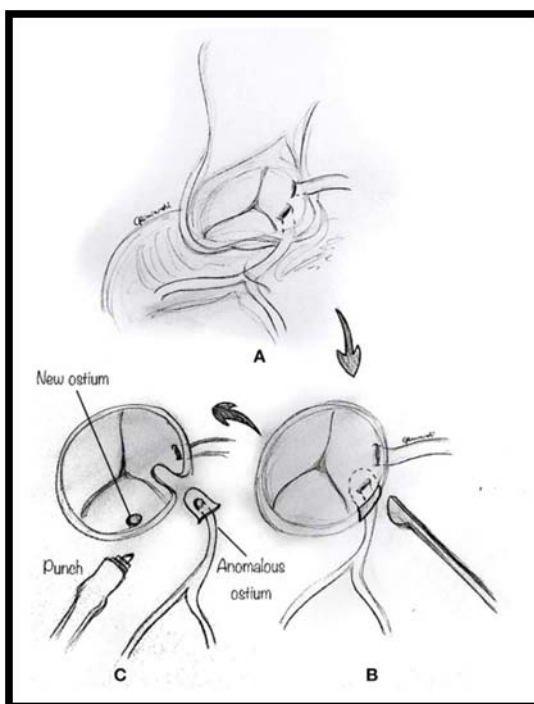
L'emplacement original de l'ostium est généralement fermé avec un petit patch prothétique pour reconstruire la paroi aortique (Figure 82C).

Enfin, l'aortotomie est fermée de bout en bout, avec ou sans renforcement de la ligne de suture. Lorsque l'ostium coronaire est très proche de la commissure, certains auteurs ont

rapporté une technique alternative réussie chez des patients adultes, consistant en une transection de l'artère coronaire anormale au niveau du site de sortie de l'aorte externe, sans bouton. Ils ont ensuite procédé à une anastomose de bout en bout.(125)

Le choix du site idéal pour la réimplantation est crucial dans cette technique. La réimplantation coronaire nécessite une mobilisation étendue de la coronaire et un repositionnement parfait de la coronaire dans le sinus approprié afin d'éviter tout vrillage ou distorsion. Lorsque le site de réimplantation est trop bas (dont la reconnaissance intervient généralement après le sevrage de la CEC), avec un élargissement ostial approprié on peut réséquer une petite partie antérieure de l'aorte au-dessus de l'anastomose pour relocaliser indirectement l'ostium droit.(7)

Ceci permet d'ajuster la hauteur effective de réimplantation sans qu'il soit nécessaire de resuturer l'ensemble de l'anastomose coronaire.

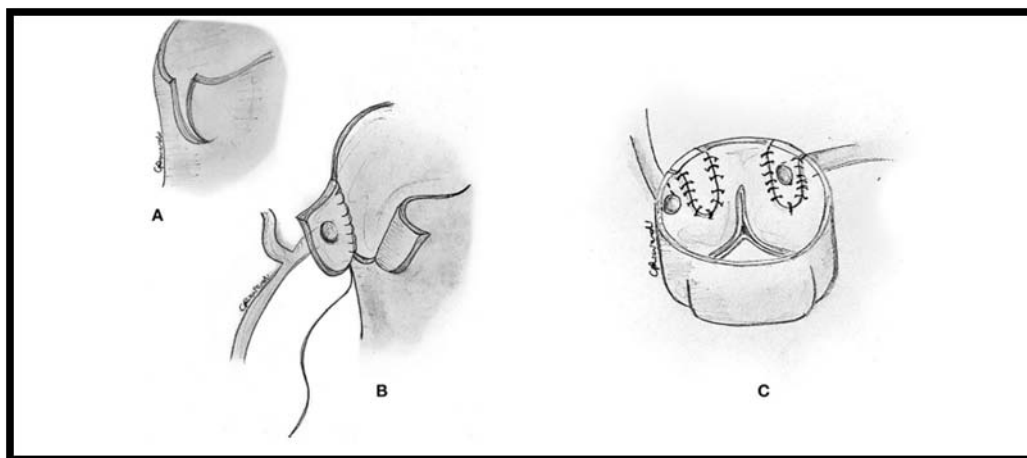


**Figure 81 : Technique de réimplantation**

- (A) L'artère coronaire aberrante est identifiée, disséquée le long de son trajet, et mobilisée au moyen d'un cautère bas.
- (B) Un bouton de tissu autour de l'ostium de l'artère coronaire est excisée. Il faut faire attention à ne pas endommager l'autre ostium coronaire, qui peut être très proche.



(C) Une partie correspondante du sinus est ensuite incisée avec un poinçon aortique.(113)



**Figure 82 : Technique de réimplantation**

(A) Alternativement, une portion correspondante du sinus correct est incisée par une technique de trappe médiane.

(B) Le bouton coronaire est suturé à l'aorte dans sa nouvelle position.

(C) L'emplacement original de l'ostium est généralement fermé avec un petit patch prothétique pour reconstruire la paroi aortique.(113)

### Translocation de l'artère pulmonaire :

Une approche alternative à la réparation de l'ANOCOR consiste à déplacer l'artère pulmonaire loin de l'aorte, en laissant les vaisseaux coronaires intacts.

Le principe de la translocation de l'AP (antérieure ou latérale) est d'éloigner l'artère pulmonaire (AP) de l'aorte et de créer un espace supplémentaire entre les grandes artères, réduisant ainsi le risque de compression de l'artère coronaire anormale lorsqu'elle passe entre elles.

Cela a été démontré très clairement dans les images du coroscanner postopératoires de Guerra et al.,(126) qui rapportent une augmentation de la distance entre l'AP et l'origine virtuelle des coronaires qui est d'environ 5 mm.

Le principal avantage de cette procédure est qu'elle peut être réalisée sans clampage, c'est-à-dire sur un cœur qui bat.

Techniquement, les tissus mous périvasculaires situés entre l'aorte et l'AP sont débulké.

Le tronc de l'artère pulmonaire distale est sectionné au niveau de la bifurcation (Figure 83A), et l'AP gauche est incisé vers le hile gauche (Figure 83B).

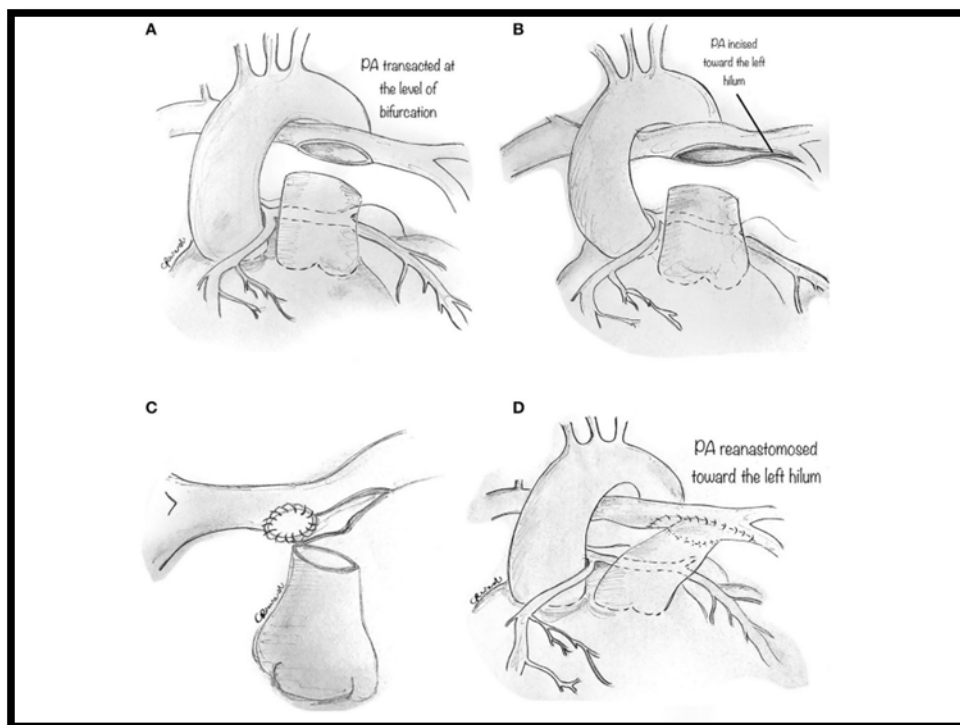
Un patch prothétique (homogreffe pulmonaire ou péricarde) est suturé pour élargir l'ouverture du confluent de l'AP et empêcher la sténose de l'AP droite (Figure 83C).

Le tronc de l'artère pulmonaire (AP) est ensuite réanastomosé vers le hile gauche, ce qui permet d'obtenir un tronc de l'AP et des branches pulmonaires (Figure 83D)

Comme cette technique ne corrige pas les causes potentielles d'hypoperfusion coronaire (ostium en forme de fente ou segment intra-mural sténosé), nous pensons qu'elle devrait être utilisée chez les patients chez qui les techniques alternatives doivent être évitées.

Il n'est pas certain que cette manœuvre élimine le risque de compression coronaire future puisque les mécanismes d'ischémie dans l'ANOCOR vont au-delà de la compression inter-artérielle. Cependant, la translocation de l'AP présente des avantages significatifs : elle peut être réalisée sur un cœur battant, évitant l'ischémie myocardique, et un risque minimal d'hémorragie en raison d'une PA plus faible.

Comme rapporté et préconisé ailleurs,(118) la translocation de l'AP est essentiellement réalisée comme une procédure à faible risque supplémentaire à d'autres techniques plus invasives, telles que l'unroofing ou l'ostioplastie.



**Figure 83 : Technique de translocation de l'artère pulmonaire.**

- (A) Le tissu mou périvasculaire entre l'aorte et l'artère pulmonaire est déboulé. L'artère pulmonaire principale distale est soigneusement sectionnée au niveau de la bifurcation.
- (B) L'artère pulmonaire gauche (PA) est incisée vers le hile gauche.
- (C) Un matériel prothétique (homogreffe pulmonaire ou péricarde hétérologue) est ensuite façonné pour recouvrir largement l'ouverture de la confluence de l'AP afin d'éviter une sténose de l'AP droite.
- (D) L'AP principale est ensuite réanastomosée vers le hile gauche, ce qui donne un PA et des branches pulmonaires largement perméables.(113)

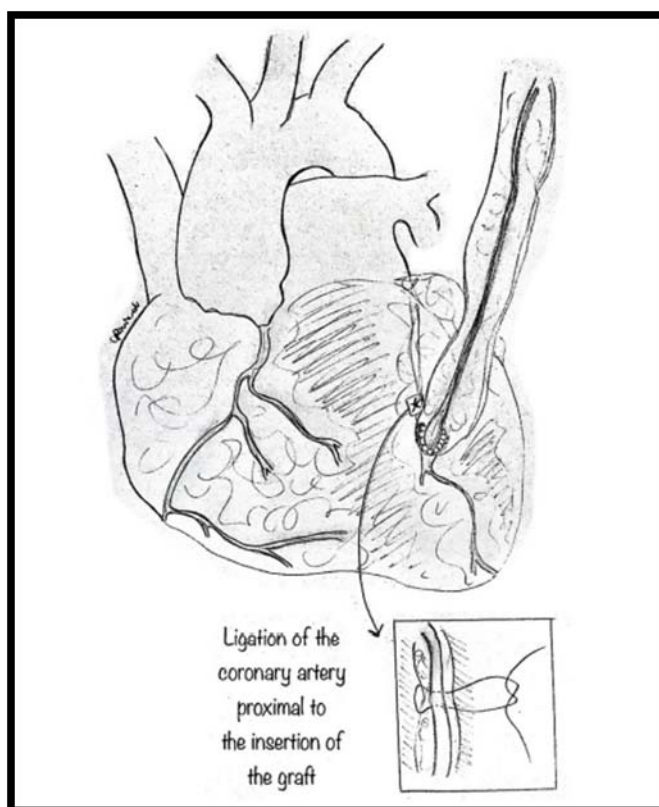
### **Pontage aorto-coronarien (PAC) :**

Cette technique traditionnelle est réalisée de manière habituelle (figure 84). Le PAC seul peut être le mieux adapté lorsque d'autres procédures sont contre-indiquées, comme dans le cas d'une ANOCOR avec rétrécissement proximal sévère ou chez les patients âgés présentant une athérosclérose diffuse,(118)(127) où il donne de bons résultats à court et à moyen terme.

Cependant, le pontage aorto-coronarien (PAC), généralement avec un pontage de l'artère mammaire interne, n'est pas recommandé chez les jeunes patients.

Étant donné que le flux dans l'artère coronaire anormale est diminué au repos, le PAC mammaire peut présenter une baisse de la perméabilité secondaire à un flux compétitif.

Fedoruk et al.(128) ont décrit une occlusion tardive de 40 % du greffon chez 5 patients atteints d'ANOCOR droite traités avec une greffe de l'artère mammaire interne droite, tandis que Tavaf Motamen et al.(129) ont rapporté deux patients traités par PAC pour une ANOCOR droite, qui ont tous deux présenté une défaillance précoce du greffon avec récurrence des symptômes et un échec de la greffe. Ainsi, la ligature de l'artère coronaire proximale à l'insertion du greffon est une étape essentielle au succès du PAC dans ce contexte.



**Figure 84 : Pontage aorto-coronarien.**

La technique standard peut être utilisée, surtout chez les patients âgés, en utilisant l'artère mammaire comme greffon à la coronaire. Dans ce cas, il est impératif de ligaturer le trajet de l'artère coronaire proximal à l'insertion du greffon, afin d'éviter une compétition de flux sanguin.(113)

Comme indiqué ci-dessus, plusieurs techniques ont été rapportées pour la réparation des ANOCOR, mais elles sont hétérogènes et il est donc difficile de comparer leur efficacité.

En outre, les indications de la chirurgie sont encore controversées. Alors que la plupart des chirurgiens favorisent encore la réparation de l'ANOCOR gauche même si elle est asymptomatique, la réparation de l'ANOCOR droite asymptomatique reste très controversée.(114)(130)(46)

Les différentes techniques chirurgicales sont généralement consacrées à un sous-type anatomique particulier d'anomalie coronarienne et ne traitent que 1 ou 2 mécanismes physiopathologiques d'hypoperfusion.(131)

Idéalement, la reconstruction chirurgicale coronaire pour l'ANOCOR devrait normaliser l'anatomie, en remplaçant un gros ostium au centre du sinus approprié, en reproduisant un angle de naissance normal et en éliminant tout parcours intra-mural ou inter-artériel.

En fait, aucune des techniques décrites ci-dessus ne peut prendre en compte tous ces éléments, et chacune d'entre elles est susceptible de présenter des pièges techniques

De plus, l'utilisation d'un patch prothétique sur une artère coronaire ou un ostium est un sujet de préoccupation pour les résultats à long terme.

**-Dans notre série, 2 patients avaient une coronaire droite naissant du sinus antérogauche avec un trajet inter-aorto-pulmonaire pour un des deux, associée à des lésions tritronculaires à la coronarographie, ont bénéficié après discussion médico-chirurgicale d'un triple pontage aorto-coronaire sans correction de l'anomalie de connexion coronaire.**

**Tableau n° VII : Avantages et inconvénients des différentes techniques chirurgicales**

Techniques chirurgicales	Segment intramural	Trajet interartériel	Sténose ostiale	Angle aigu	Utilisable pour toutes les variantes anatomiques
Pontage aorto-coronaire	Non	Non	Non	Non	Oui
Unroofing	Oui	Non	Oui	Oui	Non
Réimplantation	+/-	Oui	Difficile	Oui	Non
Translocation de l'AP	Non	Oui	Non	Non	Oui
Plastie chirurgicale+Translocation de l'AP	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Plastie ostiale	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui

• **Traitement interventionnel :**

L'angioplastie coronaire avec stenting est une méthode thérapeutique plus récente dans le domaine de l'ANOCOR. Jusqu'à présent, seuls des cas ou de petits groupes d'ANOCOR ont été signalés.

L'angioplastie percutanée (PCI) dans ANOCOR avec et sans coronaropathie associée doit être distinguée. En fait, la plupart des angioplasties sont réalisées dans le cadre d'ANOCOR avec des lésions athérosclérotiques importantes sur le trajet ectopique ou en aval de celui-ci, et parfois durant un syndrome coronarien aigu (Jaffe et al., 2009).(3)

L'angioplastie peut être une alternative intéressante à la réparation chirurgicale chez les patients jeunes sans coronaropathie. Néanmoins, les capacités d'un stent à s'adapter aux caractéristiques anatomiques d'un ANOCOR avec un segment intra-mural doivent être analysées avec précision avant de pouvoir en recommander l'utilisation.

Hariharan et al. ont rapportés des problèmes possibles en rapport avec une canulation difficile, couverture incomplète de l'ostium sans saillie dans l'aorte, incertitude quant au diamètre réel, au risque de dissection aortique et au risque de resténose inconnu (Hariharan et al. 2002).(3)

Angelini et al. suggèrent l'utilisation de PCI chez des patients présentant une ANOCOR droite symptomatique associée à une ischémie induite par un test de stress (Angelini et al., 2007).(59)

Lors du cathétérisme cardiaque, l'IVUS est crucial pour évaluer la zone de la lumière minimale, la longueur du segment intra-mural, les diamètres artériels et les résultats après le déploiement du stent.(132)

**-Dans notre série, l'angioplastie primaire a été réalisée pour 63,63% des cas (7patients) sur un total de 11 patients coronariens dans un délai de 24h-72h avec mise en place d'un stent actif.**

**• Traitement médical :**

Un traitement médical par bêtabloquants et une surveillance rapprochée ont été proposés initialement par certains auteurs plutôt qu'un traitement chirurgical d'emblée car dans le suivi, aucun phénomène ischémique n'avait été rapporté dans les cohortes de patients.

Néanmoins, ces études ont été effectuées sur une population relativement âgée (plus de 30ans) alors qu'il a été démontré par AJ Taylor et d'autres auteurs (107) que le risque ischémique est plus important chez les patients plus jeunes et des cas de décès chez les enfants et les adolescents non opérés ont également été rapportés dans la littérature.

De plus, ces études ne concernent que les anomalies de naissance de la coronaire droite qui sont moins à risque que la gauche (Kaku et al.). Il faut noter également que dans ces études notamment celle de B.Kaku et al, une proportion non négligeable de patients étaient symptomatiques, avec majoritairement des douleurs thoraciques d'effort et de repos( 40% et 20%).(3) Il y avait également chez 9% des patients une symptomatologie plus invalidante et dangereuse à type de syncope d'effort, hypotension sévère d'effort et troubles du rythme ventriculaire, même si, lors du suivi, aucune mort subite ou décès lié à une ischémie myocardique n'ont été rapportés. Enfin, l'instauration d'un traitement par bêtabloquants, notamment chez l'enfant, n'est pas sans risque et n'a pas démontré son efficacité.(3)

Le traitement médical et surtout la surveillance semblent donc se justifier pour les anomalies coronaires droites asymptomatiques avec des tests d'ischémie négatifs chez les patients âgés notamment après 30ans.

-Dans notre série un patient ayant présenté un angor mixte à coronaires angiographiquement saines a été mis sous traitement bêtabloquant.

• Indications :

On note plusieurs changements significatifs dans les recommandations 2017 ACC/AHA pour la gestion des anomalies de naissance des coronaires à partir de l'aorte et de l'artère pulmonaire. L'indication chirurgicale est passée de la classe I à la classe II pour les anomalies de la coronaire gauche asymptomatique ou sans ischémie silencieuse. Une chirurgie ou une surveillance peuvent être proposées (classe IIb) pour une anomalie de la coronaire droite asymptomatique ou sans ischémie silencieuse. Bien que des indications larges de correction soient parfois prônées, assez peu de patients sont opérés. L'absence de données contrôlées, l'estimation individuelle difficile des risques et la morbidité chirurgicale sont des facteurs explicatifs. La revascularisation par pontage sans une ligature coronaire est déconseillée par risque d'involution du greffon artériel.



Figure 85 : Recommandations thérapeutiques ACC/AHA 2017 pour les anomalies de connexion coronaire à partir de l'aorte(46)



L'ESC (Société Européenne de Cardiologie) a émis des recommandations en gestion des anomalies de naissance des artères coronaires en 2020 et a bien codifié la prise en charge médico-chirurgicale de cette entité pathologique en cas de suspicion clinique d'ANOCOR :

Les indications de la revascularisation chirurgicale des anomalies de connexions coronaires d'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie publiés en 2020 englobent tout patient présentant un angor typique avec mise en évidence d'ischémie sur des tests fonctionnels ou bien à haut risque anatomique. Ces indications sont résumées dans le tableau ci-joint.

**Tableau n° VIII: Recommandations 2020 de l'ESC pour les connexions anormales des coronaires avec l'aorte**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
Non-pharmacological functional imaging (e.g. nuclear study, echocardiography, or CMR with physical stress) is recommended in patients with coronary anomalies to confirm/exclude myocardial ischaemia.	I	C
<b>Anomalous coronary arteries from the pulmonary artery</b>		
Surgery is recommended in patients with ALCAPA.	I	C
Surgery is recommended in patients with ARCAPA and symptoms attributable to anomalous coronary artery.	I	C
Surgery should be considered for ARCAPA in asymptomatic patients with ventricular dysfunction, or myocardial ischaemia attributable to coronary anomaly.	IIa	C
<b>Anomalous aortic origin of the coronary artery</b>		
Surgery is recommended for AAOCA in patients with typical angina symptoms who present with evidence of stress-induced myocardial ischaemia in a matching territory or high-risk anatomy. <sup>c</sup>	I	C
Surgery should be considered in <i>asymptomatic</i> patients with AAOCA (right or left) and evidence of myocardial ischaemia.	IIa	C
Surgery should be considered in <i>asymptomatic</i> patients with AAOLCA and no evidence of myocardial ischaemia but a high-risk anatomy. <sup>c</sup>	IIa	C
Surgery may be considered for symptomatic patients with AAOCA even if there is no evidence of myocardial ischaemia or high-risk anatomy. <sup>c</sup>	IIb	C
Surgery may be considered for <i>asymptomatic</i> patients with AAOLCA without myocardial ischaemia and without high-risk anatomy <sup>c</sup> when they present at young age (<35 years).	IIb	C
Surgery is not recommended for AAORCA in asymptomatic patients without myocardial ischaemia and without high-risk anatomy. <sup>c</sup>	III	C

Deux approches chirurgicales dominant : l'exérèse de la bandelette aortique intramurale (unroofing) et la création d'un nouvel ostium avec un patch d'élargissement. En cas de symptomatologie ischémique, la place de l'angioplastie coronaire mérite d'être évaluée chez l'adulte >30 ans, car un stenting est possible sans risque majeur péri procédural. L'angioplastie est citée comme une alternative chez les patients adultes à haut risque chirurgical.

De manière empirique, un traitement bêtabloquant est parfois proposé. Un défibrillateur automatique implantable (DAI) est rarement discuté en prévention secondaire, notamment après une correction chirurgicale. Une surveillance seule peut être une stratégie initiale acceptable selon le contexte. En l'état de nos connaissances actuelles, il est préférable que la décision de corriger ou de ne pas corriger une ANOCOR soit celle d'une équipe multidisciplinaire spécialisée.

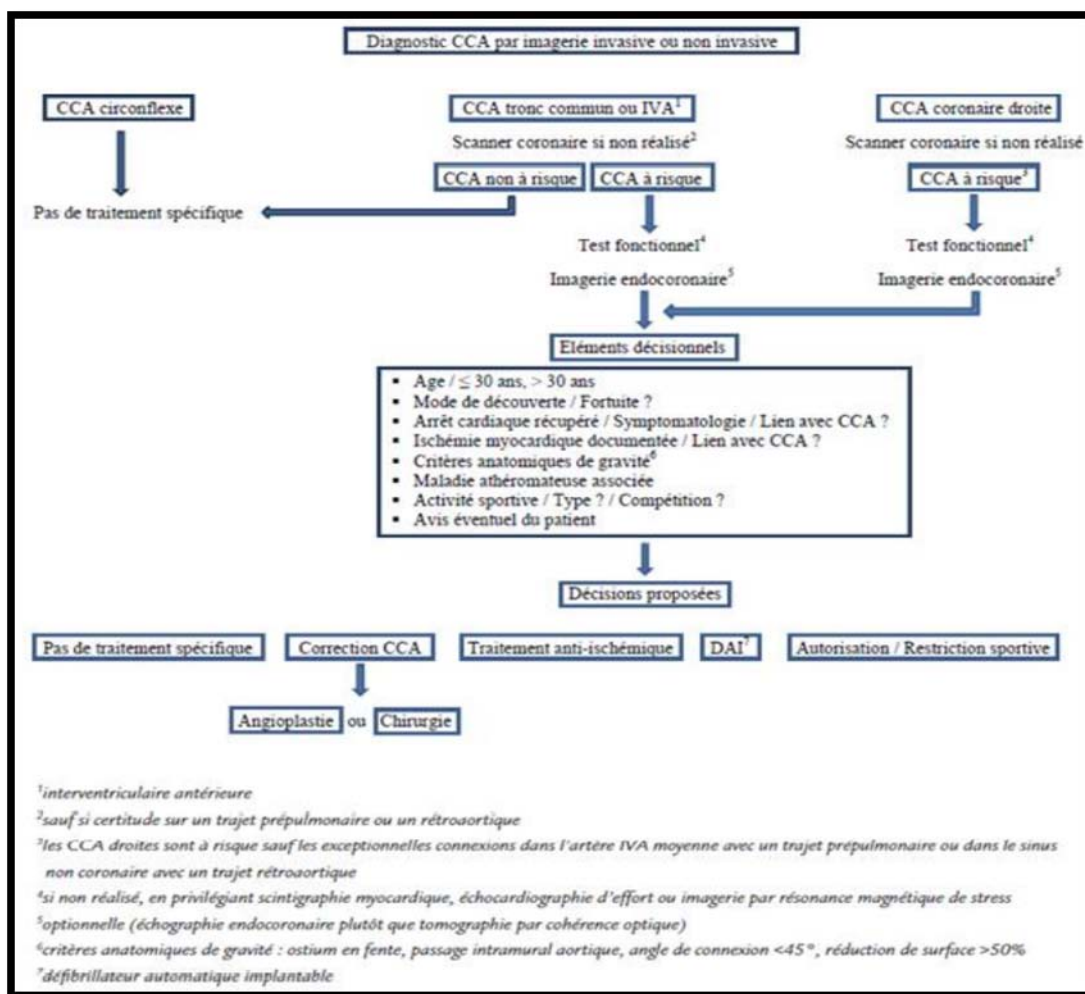


Figure 86 : Arbre décisionnel pour un patient adulte présentant une anomalie de connexion coronaire(46)

• Surveillance :

Elle n'est préconisée que pour les anomalies de connexion de la coronaire droite, asymptomatique avec tests d'ischémie négatifs.

Elle comporte une surveillance rapprochée et un traitement médical associés à une contre-indication aux activités sportives de haut niveau. Il faut néanmoins, noter que les recommandations de l'AHA/ACC autorisent les patients porteurs d'une anomalie coronaire droite, asymptomatiques et avec des tests d'ischémie négatifs, à pratiquer des sports en compétition.

• Perspectives :

Parmi le large spectre d'anomalies congénitales des artères coronaires, les connexions anormales proximales des artères coronaires (ANOCOR) représentent un sous-groupe important qui continue de susciter le débat. Une prévalence non négligeable d'environ 1% dans la population générale et, en particulier, la présence de profils anatomiques associés à un risque de mort subite exigent des données de recherche actuelles suffisamment robustes pour améliorer la gestion d'ANOCOR.

Les jeunes athlètes de compétition constituent une population bien connue qui paie un lourd tribut à l'ANOCOR à haut risque. La coopération entre médecins est nécessaire pour prévenir les décès liés au sport et pour déterminer les modalités d'un dépistage rentable.

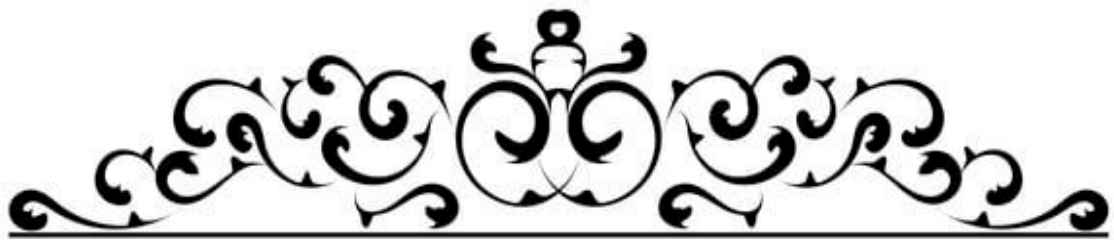
D'un point de vue diagnostique, les techniques tomographiques, en particulier l'angioscanner cardiaque, représentent aujourd'hui un outil sans égal par leur capacité à fournir de multiples reconstructions volumétriques. Par conséquent, un diagnostic précis de l'origine et du trajet ectopiques sont possibles dans la plupart des cas. Cependant, les ANOCOR sont encore souvent découverts fortuitement chez les adultes. Il semble que les connaissances des cathétériseurs devraient être améliorées afin de limiter les risques d'interprétation erronée.

Actuellement, les ANOCOR à haut risque sont bien identifiés, mais leur gestion est hétérogène, en particulier en ce qui concerne le timing et le mode de traitement. Il reste clairement un fossé entre les pratiques et les recommandations. L'absence de suivi à long terme après la réparation chirurgicale et les difficultés à entreprendre des études randomisées, ainsi que l'histoire naturelle inconnue d'ANOCOR, peuvent toutes expliquer la divergence entre la pratique clinique et les directives actuelles. Plusieurs tentatives ont été faites pour mettre en place des registres d'observation afin de déterminer le résultat de différentes stratégies dans le domaine de l'ANOCOR (Angelini 2007, Aubry et al., 2008, Brothers et al., 2007).(59)(4)

Les connaissances actuelles sur les anomalies de connexion proximale des coronaires et les niveaux de preuve des recommandations actuelles montrent de nombreuses lacunes à combler. La construction d'un modèle pour stratifier le risque individuel de mort subite est un

des objectifs majeurs. Les mécanismes conduisant à une fibrillation ventriculaire méritent une analyse rythmologique plus approfondie. Les résultats de la correction chirurgicale à moyen et long terme doivent être mieux connus. La place du traitement interventionnel reste à préciser. La conduite à tenir vis à vis des activités sportives intensives doit être évaluée. La prévalence angiographique des ANOCOR est proche de 1% dont un tiers est identifié à risque, mais une minorité présentera une symptomatologie ischémique et une infime partie succombera d'une mort rythmique.

La mise en commun sous forme d'un registre international des anomalies de connexion proximale des coronaires à risque avec leurs particularités anatomiques, cliniques et thérapeutiques pourrait nous aider à identifier certains phénotypes particulièrement exposés.



Les anomalies de connexions coronaires (ANOCOR) anciennement appelés anomalies de naissance sont une aberration anatomique congénitale rare avec une incidence angiographique avoisinant les 1%.

Le terme connexion est préféré du terme naissance étant donné qu'embryologiquement les artères coronaires naissent du cœur et se connectent secondairement à l'aorte. Ils représentent un ensemble de variétés anatomiques regroupant la connexion dans un sinus ou artère controlatérale, la connexion dans le sinus correspondant mais dans une position excentrique, la connexion anormalement haute, l'artère coronaire unique et la connexion dans l'artère pulmonaire.

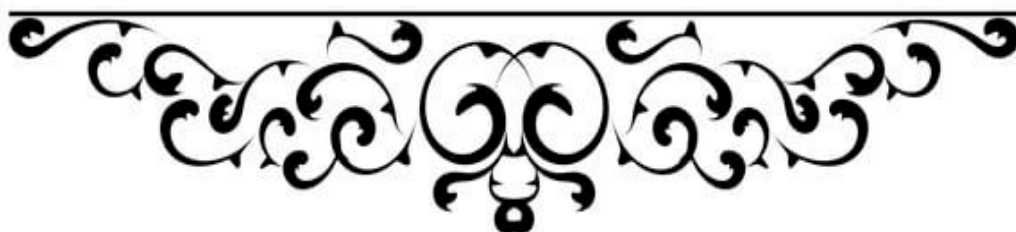
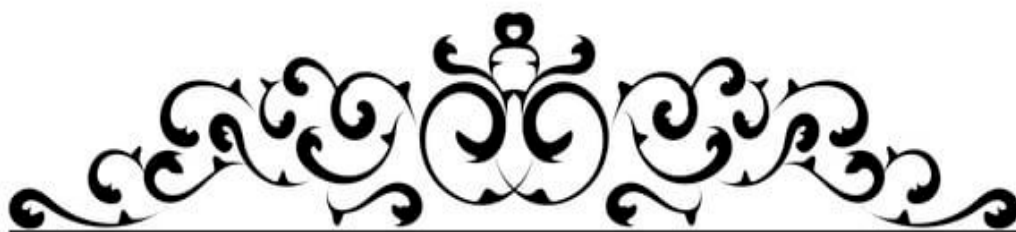
Dans la majorité des cas, ces anomalies sont de découverte fortuite lors d'une coronarographie ou d'un coroscanner et restent silencieuses sans traduction clinique, tandis que dans un certain nombre de cas, elles peuvent être responsables de manifestations cliniques graves allant jusqu'à la mort subite.

Les corrélats cliniques et l'implication pronostique des ANOCOR restent mal compris et les choix thérapeutiques recommandés par les directives sont peu soutenus. Plusieurs études ont examiné si l'évaluation de l'ischémie myocardique liée aux ANOCOR pouvait améliorer la stratification du risque chez ces patients, ce qui suggère que l'imagerie et les tests fonctionnels peuvent être essentiels dans la prise en charge des ANOCOR.

Plusieurs modalités de diagnostic sont utilisées pour évaluer les patients avec une ANOCOR. Dans ce sens, l'échocardiographie transthoracique est une méthode peu coûteuse, non invasive et efficace pour évaluer l'origine des artères coronaires. La coronarographie peut confirmer le diagnostic de l'ANOCOR et de l'athérosclérose concomitante. L'angioscanner est extrêmement efficace pour diagnostiquer et caractériser les anomalies coronaires. L'épreuve d'effort avec imagerie présente des taux élevés de faux positifs et de faux négatifs, ce qui limite sa valeur pronostique. Toutefois, les études d'imagerie visant à élucider l'anatomie détaillée de l'origine et du trajet des coronaires doivent être suivies de tests physiologiques pour évaluer l'ischémie inducible.



Lorsque la chirurgie est indiquée, l'ouverture du segment intra-mural est la méthode la plus couramment pratiquée, bien que plusieurs techniques alternatives soient disponibles. Une stratégie chirurgicale unique n'est probablement pas idéale pour tous les patients et les techniques opératoires doivent être individualisées en fonction de l'anatomie. Toutes les lésions anatomiques potentiels doivent être prises en compte chez les patients à opérer. Le pontage aorto-coronarien a une application limitée, en particulier chez les jeunes patients.



## RESUME

- Titre : Les anomalies de connexion proximale des artères coronaires à partir de l'aorte: A propos de 15 cas et revue de la littérature
- Auteur : BOUJNAH Nada
- Directeur de thèse : Pr Abdelmajid BOUZERDA
- Mots clés : Anomalies de naissance des artères coronaires ANOCOR ; Epidémiologie des ANOCOR ; Aspects cliniques et thérapeutiques des ANOCOR.

### **Introduction :**

Les anomalies de naissance des artères coronaires à partir de l'aorte (ANOCOR) sont des malformations congénitales assez fréquentes qui touchent 0,1 à 0,3 % de la population. Bien qu'elles soient difficiles à évaluer, ces anomalies exposent à un risque élevé de mort subite à l'effort.

### **Objectif :**

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés à l'analyse des caractéristiques anatomiques, du profil épidémiologique, des aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques de ces ANOCOR dans une série de 15 cas et une revue exhaustive de la littérature.

### **Matériel et méthode :**

Notre travail repose sur une étude rétrospective de 15 cas d'ANOCOR colligés au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour différentes présentations cliniques sur une période de 3 ans allant de Janvier 2018 à Décembre 2020.

**Résultats :**

Les résultats de cette étude sont en concordance avec ceux rapportés par la littérature. Ils montrent que :

(1) la médiane d'âge de nos patients se situe à 60,4 ans avec une prédominance masculine.

(2) L'anomalie la plus fréquente est l'anomalie de naissance de l'artère coronaire droite avec un pourcentage de 60% (9 patients), suivie de l'artère circonflexe à 26,66% (4 patients) puis celle de la coronaire gauche à 13,33% (2 patients) et enfin l'IVA à 6,66% (1 patient).

(3) Les anomalies dues à la connexion au sinus controlatéral est la plus fréquente avec un pourcentage de 80%, suivie de la connexion avec l'artère controlatérale à 20%.

(4) Chez tous nos patients, L'ANOCOR a été révélé par coronarographie. Toutefois, le coroscanner a permis une étude plus précise de l'origine et du trajet de l'anomalie.

**Conclusion :**

En conclusion, les résultats de notre étude sont concordants avec les données de la littérature, le coroscanner semble représenter le meilleur moyen d'imagerie non invasive permettant d'identifier l'origine et le trajet des ANOCOR. Les conséquences cliniques d'une ANOCOR sont en rapport avec une ischémie myocardique, la réalisation de tests d'ischémie (épreuve d'effort, scintigraphie, IRM de stress,...) est donc recommandée afin de guider la prise en charge. Certaines anomalies sont impliquées dans la survenue de morts subites, d'où l'intérêt d'élaborer un registre national permettant d'améliorer la connaissance et la prise en charge de ces anomalies.

## SUMMARY

- Title : Proximal coronary artery connection anomalies from the aorta: About 15 cases and review of the literature
- Author : BOUJNAH Nada
- Supervisor: Pr Abdelmajid BOUZERDA
- Key words: Birth anomalies of coronary arteries ANOCOR; Epidemiology of ANOCOR; Clinical and therapeutic aspects of ANOCOR.

### **Introduction:**

Coronary artery birth defects from the aorta (ANOCOR) are fairly common congenital malformations affecting 0.1% to 0.3% of the population. Although difficult to assess, these anomalies place patients at high risk for sudden cardiac death.

### **Objective:**

In this work, we were interested in analyzing the anatomical characteristics, epidemiological profile, clinical, paraclinical and therapeutic aspects of these ANOCORs in a series of 15 cases and a comprehensive review of the literature.

### **Material and method:**

Our work is based on a retrospective study of 15 cases of ANOCOR collected at the cardiology center of the Avicenne military hospital in Marrakech for different clinical presentations over a period of 3 years from January 2018 to December 2020,

### **Results:**

The results of this study are in agreement with those reported in the literature. They show that:

(1) the median age of our patients is 60.4 years with a predominance of male involvement.

(2) The most frequent anomaly is the birth defect of the right coronary artery with a percentage of 60% (9 patients), followed by the circumflex artery at 26.66% (4 patients), then the left coronary artery at 13.33% (2 patients) and finally the VIA at 6.66% (1 patient).

(3) Abnormalities due to the connection to the contralateral sinus is the most frequent with a percentage of 80%, followed by the connection with the contralateral artery at 20%.

(4) In all our patients, ANOCOR was revealed by coronary angiography. However, the coroscanner allowed a more precise study of the origin and path of the anomaly.

**Conclusion:**

In conclusion, the results of our study are consistent with the data in the literature; the coroscanner seems to represent the best non-invasive imaging method for identifying the origin and pathway of ANOCOR. The clinical consequences of an ANOCOR are related to myocardial ischemia, so ischemia testing (stress test, scintigraphy, stress MRI,...) is recommended to guide management. Some abnormalities are involved in the occurrence of sudden death, hence the interest in developing a national registry to improve knowledge and management of these abnormalities

## ملخص

### العنوان:

شذوذ الاتصال القريب للشرايين التاجية من الشريان الأورطي: حوالي 15 حالة ومراجعة الأدبيات

### مقدمة:

تصيب التشوهات الخلقية للشرايين التاجية المنبتة من الشريان الأورطي (أنوكور) 0.1 إلى 0.3% من السكان. على الرغم من صعوبة تقييم هذه التشوهات، إلا أنها تعرض لخطر الموت المفاجئ عند المجهود.

### الأهداف:

هذا البحث يهتم بتحليل الخصائص التشريحية والوبائية والجوانب السريرية والعلاجية لـ 15 حالة من التشوهات الخلقية للشرايين التاجية. كما يقدم مراجعة شاملة للأدبيات المتعلقة بهذا المرض. الموارد والطرق:

أجريت هذه الدراسة على 15 حالات من التشوهات تم جمعها من مركز أمراض القلب بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش على مدى 3 سنوات من يناير 2018 إلى ديسمبر 2020.

### النتائج والمناقشة:

نتائج هذه الدراسة تتوافق مع البيانات المذكورة في الأدبيات وتبين أن:

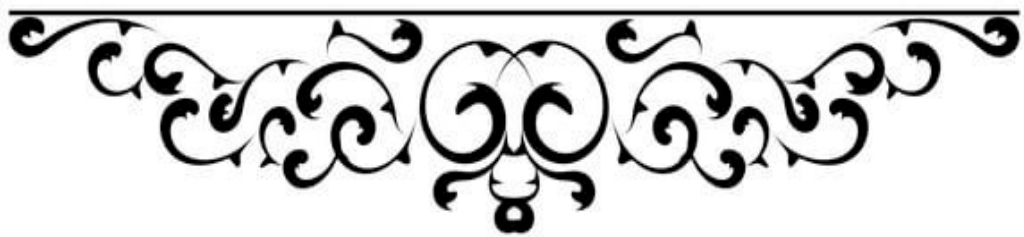
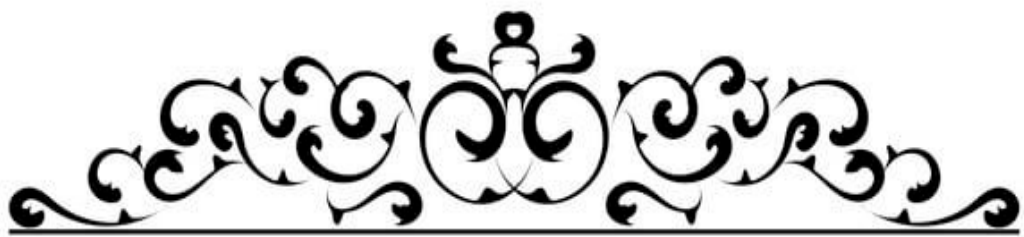
- (1) متوسط السن لمرضانا هو 58.4 سنة واغلبهم من الذكور.
- (2) شذوذ الشريان التاجي الأيمن هو الأكثر شيوعاً بنسبة 60% (9 مرضى)، يليه شذوذ الشريان المحيطي بنسبة 26.66% (4 مرضى) ثم شذوذ الشريان التاجي الأيسر بنسبة 13.33% (مريضان) وأخيراً بين البطينين الامامي بنسبة 6.66% (مريض واحد).
- (3) حالات الشذوذ بسبب الاتصال بالجيوب المقابلة هي الأكثر شيوعاً بنسبة 80%، يليها الاتصال بالشريان المقابل بنسبة 20%.

(4) تم الكشف عن التشوهات الخلقية للشرايين التاجية لجميع مرضانا بواسطة تصوير الأوعية التاجية كما سمح التصوير المقطعي بإجراء دراسة أكثر دقة لتحديد أصلها ومسارها.

### الخلاصة:

يبدو أن التصوير المقطعي يمثل أفضل وسيلة للتشخيص غير الجراحي مما يسمح بتحديد أصل ومسار التشوهات الخلقية للشرايين التاجية. ترتبط العواقب السريرية لهذه التشوهات بنقص في تروية عضلة القلب عبر الأوعية الدموية، لذا يوصى بإجراء اختبارات نقص التروية (اختبار الإجهاد، التصوير الومضاني، التصوير بالرنين المغناطيسي، إلخ) من أجل تقديم الرعاية الطبية اللازمة.

الكلمات الدالة: التشوهات الخلقية للشرايين التاجية، الخصائص التشريحية والوبائية، الجوانب السريرية والعلاجية.









TA : Mmgh, FC : Bpm, T° : , OMI :  
Souffle : , Crépitant : , Frottement  
péricardique :  
Galop : , Pouls périphériques :  
IVG : , IVD : , Autres :

**6. Biologie :**

Troponine :

GAJ : Hb glyquée :  
HDL : LDL : CT :  
Urée : Créat : K+ :  
Na+ :  
ASAT : ALAT : PAL :  
GGT :

**7. Examens radiologiques :**

- Echocardiographie :

Normale :

Thrombus :

IM : /Grade :

Epanchement péricardique :

Contractilité : -Normale :

-Hypokinésie : /Topo :

-Akinésie : /Topo :

-Anévrysme : /Topo :

- Thrombolyse :

Oui : Non : Délai : H

Résultats : -Succès :

-Echec :

- Scanner :

Résultats :

- IRM :

Résultats :

- Coronarographie :

Oui : Non :

Si oui, indications :

- Angor stable
- SCA bilan préopératoire
- Arrêt cardiaque lié à TV/FV
- Découverte d'un trouble du rythme ventriculaire
- Bilan étiologique d'IC par dysfonctionnement sévère du VG
- Suspicion d'angor de Prinzmetal

Résultats :

-TCG :

-% MonoT , BiT, TriT :

-A. Pathologiques : +IVA :

1 Diag :

2 Diag :

3 Diag :

+Cx :

1 Marg :

2 Marg :

3 Marg :

+CD :

-Degré/niveau d'atteinte :

-Nature des lésions :

-Nature de la malformation :

**8. Traitement médical :**

IEC :

IC :

BB :

Aspirine :

HBPM :

Clopidogrel :

ADO :

Autres :

**9. Traitement chirurgical :**

Oui :                      Non :

Si Non :

-Moyens de surveillance :

-Examens complémentaire supplémentaires :

Si oui :

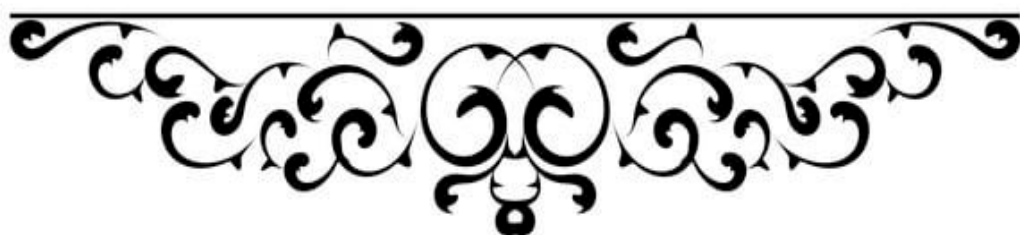
-Technique chirurgicale :

-Résultats :

-Surveillance :

-Traitement adjuvant :

-Evolution :



1. **Red–Horse K, Ueno H, Weissman IL, Krasnow MA.**  
Coronary arteries form by developmental reprogramming of venous cells. *Nature*. 2010 Mar 25;464(7288):549–53.
2. **Kashyap JR, Kumar S, Reddy S, Rao k R, Sehrawat O, Kashyap R, et al.**  
Prevalence and Pattern of Congenital Coronary Artery Anomalies in Patients Undergoing Coronary Angiography at a Tertiary Care Hospital of Northern India. *Cureus*. 2021;13(4).
3. **Nouhaila LAHMOUCH.**  
Anomalies de naissance des artères coronaires. [rabat]; 2021.
4. **Aubry P, Joudinaud T, Hyafil F.**  
Anomalies de connexion proximale des artères coronaires chez l’adulte. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2008;57(6):327–34.
5. **Houyel L.**  
Embryologie du cœur normal. 2001;1–24.
6. **Cassagnes L, Magnin B, Boyer L, Clermont S, Pascal I, Auvergne C, et al.**  
Anatomie des artères coronaires Coronary artery anatomy. 2018;363–5.
7. **Vouhé P.**  
Chirurgie des anomalies congénitales des artères coronaires. 2022;39(21):1–18.
8. **Thiene G, Frescura C, Padalino M, Basso C, Rizzo S.**  
Coronary Arteries : Normal Anatomy With Historical Notes and Embryology of Main Stems. 2021;8(may):1–12.
9. **BAROLDI G, MANTERO O, SCOMAZZONI G.**  
The collaterals of the coronary arteries in normal and pathologic hearts. *Circ Res*. 1956;4(2):223–9.
10. **Technique–technical CA, The BY, Considerations S.**  
Coronary arteriography technique–technical. 1962;95(3).
11. **Muriago M, Sheppard MN, Ho SY, Anderson RH.**  
Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. *Clin Anat*. 1997;10(5):297–302.
12. **Bethesda MD.**  
Major anomalies in adulthood of coronary arterial origin seen. 1954;
13. **Corrado D, Pennelli T, Piovesana PG, Thiene G.**  
Anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right aortic sinus of valsalva and sudden death. *Cardiovasc Pathol*. 1994;3(4):269–71.
14. **(Giuseppe) LMACFCP.**  
*Icones anatomicae*. Vol 3 Pt 1. Venetiis : Ex calcographia Josephi Picotti 1810., editor. 1810.
15. **Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD.**  
Myocardial bridges: A review. *Prog Cardiovasc Dis*. 1983;26(1):75–88.
16. **Angelini A, Thiene G, Frescura C, Baroldi G.**

Coronary arterial wall and atherosclerosis in youth (1–20 years): a histologic study in a northern Italian population. *Int J Cardiol.* 1990;28(3):361–70.

- 17. Bogers AJC, Gittenberger–de Groot AC, Dubbeldam JA, Huysmans HA.**  
The inadequacy of existing theories on development of the proximal coronary arteries and their connexions with the arterial trunks. *Int J Cardiol.* 1988;20(1):117–23.
- 18. Angelini P.**  
Normal and anomalous coronary arteries: Definitions and classification. *Am Heart J.* 1989;117(2):418–34.
- 19. Bogers AJC, Gittenberger–de Groot AC, Poelmann RE, Péault BM, Huysmans HA.**  
Development of the origin of the coronary arteries, a matter of ingrowth or outgrowth? *Anat Embryol (Berl).* 1989;180(5):437–41.
- 20. Tomanek R, Angelini P**  
. Embryology of coronary arteries and anatomy/pathophysiology of coronary anomalies. A comprehensive update. *Int J Cardiol [Internet].* 2019;281:28–34. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.11.135>
- 21. Pérez–Pomares JM, De La Pompa JL, Franco D, Henderson D, Ho SY, Houyel L, et al.**  
Congenital coronary artery anomalies: A bridge from embryology to anatomy and pathophysiology—a position statement of the development, anatomy, and pathology ESC Working Group. *Cardiovasc Res.* 2016;109(2):204–16.
- 22. Gaetano Thiene,\* Carla Frescura, Massimo Padalino, Cristina Basso and SR.**  
Coronary Arteries: Normal Anatomy With Historical Notes and Embryology of Main Stems. 2021; Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2021.649855/full>
- 23. Folkman J, Haudenschild C.**  
Angiogenesis in vitro. *Nature.* 1980;288(5791):551–6.
- 24. Mikawa T, Fischman DA.**  
Retroviral analysis of cardiac morphogenesis: Discontinuous formation of coronary vessels. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1992;89(20):9504–8.
- 25. Männer J.**  
Does the subepicardial mesenchyme contribute myocardioblasts to the myocardium of the chick embryo heart? A quail–chick chimera study tracing the fate of the epicardial primordium. *Anat Rec.* 1999;255(2):212–26.
- 26. Heidi I. Chen, 1 Aruna Poduri, 1 Harri Numi, 2 Riikka Kivela, 2 Pipsa Saharinen, 2 Andrew S. McKay, 1 Brian Raftrey, 1 Jared Churko, 3 Xueying Tian, 4 Bin Zhou, 4 Joseph C. Wu, 3 Kari Alitalo 2 and Kristy Red–Horse1.**  
VEGF–C and aortic cardiomyocytes guide coronary artery stem development. *J Clin Invest [Internet].* 2014;4899–4914. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4347240/>
- 27. Sweeney M, Foldes G.**  
It Takes Two: Endothelial–Perivascular Cell Cross–Talk in Vascular Development and Disease.



Front Cardiovasc Med. 2018;5(October):1-14.

- 28. Théveniau–Ruissy M, Pérez–Pomares JM, Parisot P, Baldini A, Miquerol L, Kelly RG.**  
Coronary stem development in wild–type and Tbx1 null mouse hearts. *Dev Dyn*. 2016;245(4):445–59.
- 29. Eralp I, Lie–Venema H, DeRuiter MC, Van Den Akker NMS, Bogers AJC, Mentink MMT, et al.**  
Coronary artery and orifice development is associated with proper timing of epicardial outgrowth and correlated Fas ligand associated apoptosis patterns. *Circ Res*. 2005;96(5):526–34.
- 30. Mu H, Ohashi R, Lin P, Yao Q, Chen C.**  
Cellular and molecular mechanisms of coronary vessel development. *Vasc Med*. 2005;10(1):37–44.
- 31. Lie–Venema H, Gittenberger–De Groot AC, Van Empel LJP, Boot MJ, Kerkdijk H, De Kant E, et al.**  
Ets–1 and Ets–2 transcription factors are essential for normal coronary and myocardial development in chicken embryos. *Circ Res*. 2003;92(7):749–56.
- 32. Van Den Akker NMS, Caolo V, Wisse LJ, Peters PPWM, Poelmann RE, Carmeliet P, et al.**  
Developmental coronary maturation is disturbed by aberrant cardiac vascular endothelial growth factor expression and Notch signalling. *Cardiovasc Res*. 2008;78(2):366–75.
- 33. Lavine KJ, Ornitz DM.**  
Shared circuitry: Developmental signaling cascades regulate both embryonic and adult coronary vasculature. *Circ Res*. 2009;104(2):159–69.
- 34. Groot ACG, Peeters MFMV, Bergwerff M, Mentink MMT, Poelmann RE.**  
Results and Discussion. 2015.
- 35. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO.** Sudden deaths in young competitive athletes analysis of 1866 deaths in the united states, 1980–2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085–92.
- 36. Brothers JA, Gaynor JW, Jacobs JP, Caldarone C, Jegatheeswaran A, Jacobs ML.**  
The registry of anomalous aortic origin of the coronary artery of The Congenital Heart Surgeons’ Society. *Cardiol Young*. 2010;20(S3):50–8.
- 37. Molossi S, Agrawal H.**  
Coronary artery anomalies: A multidisciplinary approach to shape the landscape of a challenging problem. *Congenit Heart Dis*. 2017;12(5):596.
- 38. Agrawal H, Mery CM, Krishnamurthy R, Molossi S.**  
Anatomic types of anomalous aortic origin of a coronary artery: A pictorial summary. *Congenit Heart Dis*. 2017;12(5):603–6.
- 39. Silvana Molossi 1 , Luis E Martínez–Bravo 2 3 CMM 1 .**  
Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery. *Methodist Debaakey Cardiovasc J* [Internet]. 2019;111–121. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31384374/>
- 40. René Herlong J, Barker PCA.**

Congenital Anomalies of the Coronary Arteries. *Echocardiogr Pediatr Congenit Hear Dis From Fetus to Adult* Second Ed. 2016;584-608.

**41. Steffensen TS, Spicer DE.**

Congenital coronary artery anomalies for the pathologist. *Fetal Pediatr Pathol.* 2014;33(5-6):268-88.

**42. Rigatelli G, Docali G, Rossi P, Bovolon D, Rossi D, Bandello A, et al.**

Congenital coronary artery anomalies angiographic classification revisited. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2003;19(5):361-6.

**43. Raimondi F, Bonnet D.**

Anomalies congénitales des artères coronaires. *J Radiol Diagnostique Interv* [Internet]. 2016;97(2):195-203. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jradio.2016.04.001>

**44. Angelini P, Walmsley R, Cheong BYC, Ott DA.**

Left main coronary artery originating from the proper sinus but with acute angulation: And an intramural course, leading to critical stenosis. *Texas Hear Inst J.* 2010;37(2):221-5.

**45. Aydinlar A, Çiçek D, Şentürk T, Gemici K, Serdar OA, Kazazo ğlu AR, et al.**

Primary congenital anomalies of the coronary arteries: A coronary arteriographic study in Western Turkey. *Int Heart J.* 2005;46(1):97-103.

**46. Brothers JA, Frommelt MA, Jaquiss RDB, Myerburg RJ, Fraser CD, Tweddell JS.**

Expert consensus guidelines: Anomalous aortic origin of a coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2017;153(6):1440-57. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.06.066>

**47. Bland EF, White PD, Garland J.**

Congenital anomalies of the coronary arteries: Report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J.* 1933;8(6):787-801.

**48. Roberts WC, Shirani J.**

The four subtypes of anomalous origin of the left main coronary artery from the right aortic sinus (or from the right coronary artery). *Am J Cardiol.* 1992;70(1):119-21.

**49. Aubry P, du Fretay XH, A. P, Dupouy P, Hyafil F, Laissy J-P, et al.**

Proximal Anomalous Connections of Coronary Arteries in Adults. *Congenit Hear Dis – Sel Asp.* 2012;

**50. Batra AS, Balaji S.**

Prevalence and spectrum diseases predisposing to sudden cardiac death: Are they the same for both the athlete and the nonathlete? *Pediatr Cardiol.* 2012;33(3):379-86.

**51. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G.**

Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(6):1493-501.

**52. Parashar R, Lysecki PJ, Mondal T.**

Diffuse coronary artery dilatation in a neonate: A case report. *J Neonatal Perinatal Med.*

2013;6(3):263-6.

**53. Li N, Zhao P, Wu D, Liang C.**

Coronary artery fistulas detected with coronary CT angiography: A pictorial review of 73 cases. *Br J Radiol.* 2020;93(1108).

**54. ALEXANDER RW, GEORGE C. GRIFFITH, M.D.**

Anomalies of the Coronary Arteries and their Clinical Significance. *J Consult Clin Psychol.* 1999;67(3):283-4.

**55. Robert E. Eckart, DO; Stephanie L. Scoville, DrPH; Charles L. Campbell, MD; Eric A. Shry, MD; Karl C. Stajduhar, MD; Robert N. Potter, DVM, MPH; Lisa A. Pearse, MD, MPH;**

and Renu Virmani M. *Annals of Internal Medicine Article Sudden Death in Young Adults : A 25-Year Review of Autopsies in.* 2004;141(11).

**56. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fisman EZ, Pines A, et al**

Sudden unexpected death in persons <40 years of age. *Am J Cardiol.* 1991;68(13):1388-92.

**57. Angelini P, Villason S, Chan A V, Diez G.**

Normal and Anomalous Coronary Arteries in Humans. 1999;

**58. Yamanaka O, Hobbs RE.**

Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1990;21(1):28-40.

**59. Angelini P.**

Coronary artery anomalies: An entity in search of an identity. *Circulation.* 2007;115(10):1296-305.

**60. Llerena LR, Mendoza-Rodríguez V, Olivares-Aquiles EW, Llerena LD.**

Aberrant origin of right coronary artery from left coronary sinus and course between the great arteries diagnosed by 64-slice computed tomography. *Internet J Cardiol.* 2009;7(1):62-5.

**61. Lipsett J, Cohle SD, Berry PJ, Russell G, Byard RW.**

Anomalous coronary arteries: A multicenter pediatric autopsy study. *Fetal Pediatr Pathol.* 1994;14(2):287-300.

**62. Frescura C, Basso C, Thiene G, Corrado D, Pennelli T, Angelini A, et al.**

Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death: A study based on an autopsy population of congenital heart disease. *Hum Pathol.* 1998;29(7):689-95.

**63. Blomjous MSH, Budde RPJ, Bekker MWA, Kauling RM, Cuyper JAAE, van den Bosch AE, et al.**

Clinical outcome of anomalous coronary artery with interarterial course in adults: Single-center experience combined with a systematic review. *Int J Cardiol [Internet].* 2021;335:32-9.

Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.04.005>

**64. Namgung J, Kim JA.**

The prevalence of coronary anomalies in a single center of Korea: Origination, course, and termination anomalies of aberrant coronary arteries detected by ECG-gated cardiac MDCT. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014;14(September 2005):1-8.

- 65. Diao KY, Zhao Q, Gao Y, Shi K, Ma M, Xu HY, et al.**  
Prognostic value of dual-source computed tomography (DSCT) angiography characteristics in anomalous coronary artery from the opposite sinus (ACAOS) patients: A large-scale retrospective study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20(1):1-12.
- 66. JOSEPHM. LAURETI, D.O., KARANDEEPSINGH, M.D., JAMESBLANKENSHIP M.**  
Anomalous Coronary Arteries : A Familial Clustering. 2005;490:488-90.
- 67. Frommelt PC, Frommelt MA, Tweddell JS, Jaquiss RDB.**  
Prospective echocardiographic diagnosis and surgical repair of anomalous origin of a coronary artery from the opposite sinus with an interarterial course. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(1):148-54.
- 68. Gerling S, Loose O, Zant R, Michel H, Melter M, Gündisch C, et al.**  
Echocardiographic diagnosis of congenital coronary artery abnormalities in a continuous series of adolescent football players. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26(9):988-94.
- 69. Hoyt WJ, Dean PN, Schneider DS, Conaway MR, Kramer CM, Battle RW.**  
Coronary Artery Evaluation by Screening Echocardiogram in Intercollegiate Athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2017;49(5):863-9.
- 70. Pelliccia A, Spataro A, Maron BJ.**  
Prospective echocardiographic screening for coronary artery anomalies in 1,360 elite competitive athletes. *Am J Cardiol.* 1993;72(12):978-9.
- 71. Zeppilli P, Dello Russo A, Santini C, Palmieri V, Natale L, Giordano A, et al.**  
In vivo detection of coronary artery anomalies in asymptomatic athletes by echocardiographic screening. *Chest.* 1998;114(1):89-93.
- 72. Labombarda F, Coutance G, Pellissier A, Mery-Alexandre C, Roule V, Maragnes P, et al.**  
Major congenital coronary artery anomalies in a paediatric and adult population: A prospective echocardiographic study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15(7):761-8.
- 73. Thankavel PP, Lemler MS, Ramaciotti C.**  
Utility and importance of new echocardiographic screening methods in diagnosis of anomalous coronary origins in the pediatric population: Assessment of quality improvement. *Pediatr Cardiol.* 2015;36(1):120-5.
- 74. Lytrivi ID, Wong AH, Ko HH, Chandra S, Nielsen JC, Srivastava S, et al.**  
Echocardiographic diagnosis of clinically silent congenital coronary artery anomalies. *Int J Cardiol.* 2008;126(3):386-93.
- 75. Wyman RA, Chiu RY, Rahko PS.**  
The 5-Minute Screening Echocardiogram for Athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(7):786-8.
- 76. Bodison SA, Wesley YE, Tucker E, Green KJ.**

Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10(6):1214-21.

- 77. Attili A, Hensley AK, Jones FD, Grabham J, Disessa TG.**  
Echocardiography and coronary CT angiography imaging of variations in coronary anatomy and coronary abnormalities in athletic children: Detection of coronary abnormalities that create a risk for sudden death. *Echocardiography.* 2013;30(2):225-33.
- 78. Anderson JB, Grenier M, Edwards NM, Madsen NL, Czosek RJ, Spar DS, et al.**  
Usefulness of combined history, physical examination, electrocardiogram, and limited echocardiogram in screening adolescent athletes for risk for sudden cardiac death. *Am J Cardiol [Internet].* 2014;114(11):1763-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.09.011>
- 79. Clarençon F, Vignaux O, Varenne O, Silvera S, Bruguière E, Weber S, et al.**  
Anomalies d'implantation et de trajet des artères coronaires : apport du scanner multicoupe. *J Radiol.* 2007;88(1):39-46.
- 80. Angelini P, Flamm SD.**  
Newer concepts for imaging anomalous aortic origin of the coronary arteries in adults. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69(7):942-54.
- 81. Angelini P, Walmsley RP, Libreros A, Ott DA.**  
Symptomatic anomalous origination of the left coronary artery from the opposite sinus of valsalva: Clinical presentations, diagnosis, and surgical repair. *Texas Hear Inst J.* 2006;33(2):171-9.
- 82. Krasuski RA, Bashore TM.**  
Congenital Heart Disease Epidemiology in the United States: Blindly Feeling for the Charging Elephant. *Circulation.* 2016;134(2):110-3.
- 83. Angelini P, Velasco JA, Flamm S.**  
Coronary anomalies: Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation.* 2002;105(20):2449-54.
- 84. Achenbach S, Ropers D, Regenfus M, Pohle K, Giesler T, Moshage W, et al.**  
Noninvasive coronary angiography by magnetic resonance imaging, electron-beam computed tomography, and multislice computed tomography. *Am J Cardiol.* 2001;88(2 SUPPL. 1):70-3.
- 85. Barbara K, Kohlmann R, Fuchs A, Ethevenot G, Aliot E, Blum A, et al.**  
Illustration de l'anatomie coronaire en Scanner Volumique. *J Radiol.* 2004;85(12):1975-83.
- 86. Vincke P, Hamoir X, Kirsch J.**  
En 2006, le radiologue devrait connaître l'anatomie du cœur. *J Radiol.* 2006;87(6):664-6.
- 87. Kopp AF, Heuschmid M, Reimann A, Kuettner A, Beck T, Burgstahler C, et al.**  
Advances in imaging protocols for cardiac MDCT: From 16- to 64-row multidetector computed tomography. *Eur Radiol Suppl.* 2005;15(5):71-7.
- 88. Al Fagih A, Al Ghamdi SA, Dagriri K, Al Zahrani G.**  
Controlling rate and rhythm increases feasibility of CT angiography in atrial fibrillation. *Clin*

Med Res. 2010;8(2):96-8.

- 89. Kuettner A, Beck T, Drosch T, Kettering K, Heuschmid M, Burgstahler C, et al.**  
Image quality and diagnostic accuracy of non-invasive coronary imaging with 16 detector slice spiral computed tomography with 188 ms temporal resolution. *Heart*. 2005;91(7):938-41.
- 90. Kuettner A, Trabold T, Schroeder S, Feyrer A, Beck T, Brueckner A, et al.**  
Noninvasive detection of coronary lesions using 16-detector multislice spiral computed tomography technology: Initial clinical results. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(6):1230-7.
- 91. Pernès JM, Sirol M, Chabbert V, Christiaens L, Alison D, Hamon M, et al.**  
Les indications actuelles du scanner cardiaque. *Arch Cardiovasc Dis Suppl* [Internet]. 2009;1(1):13-22. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1878-6480\(09\)70351-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1878-6480(09)70351-9)
- 92. Van Werkhoven JM, Bax JJ, Nucifora G, Jukema JW, Kroft LJ, De Roos A, et al.**  
The value of multi-slice-computed tomography coronary angiography for risk stratification. *J Nucl Cardiol*. 2009;16(6):970-80.
- 93. Gaemperli O, Schepis T, Koepfli P, Valenta I, Soyka J, Leschka S, et al.**  
Accuracy of 64-slice CT angiography for the detection of functionally relevant coronary stenoses as assessed with myocardial perfusion SPECT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2007;34(8):1162-71.
- 94. Leschka S, Alkadhi H, Plass A, Desbiolles L, Grünenfelder J, Marincek B, et al.**  
Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: First experience. *Eur Heart J*. 2005;26(15):1482-7.
- 95. Scheffel H, Leschka S, Plass A, Vachenaue R, Gaemperli O, Garzoli E, et al.**  
Accuracy of 64-Slice Computed Tomography for the Preoperative Detection of Coronary Artery Disease in Patients With Chronic Aortic Regurgitation. *Am J Cardiol*. 2007;100(4):701-6.
- 96. Leber AW, Johnson T, Becker A, Von Ziegler F, Tittus J, Nikolaou K, et al.**  
Diagnostic accuracy of dual-source multi-slice CT-coronary angiography in patients with an intermediate pretest likelihood for coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2007;28(19):2354-60.
- 97. Leddet P, Couppie P, Burguet JL, Reeb T, De Poli F, Hanssen M.**  
L'utilisation du scanner cardiaque multibarrettes pour l'exploration des anomalies coronaires. Analyse d'une série rétrospective monocentrique. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2008;57(5):256-67.
- 98. Ropers D, Moshage W, Daniel WG, Jessl J, Gottwik M, Achenbach S.**  
Visualization of coronary artery anomalies and their anatomic course by contrast-enhanced electron beam tomography and three-dimensional reconstruction. *Am J Cardiol*. 2001;87(2):193-7.
- 99. Memisoglu E, Hobikoglu G, Tepe MS, Norgaz T, Bilsel T.**  
Congenital coronary anomalies in adults: Comparison of anatomic course visualization by catheter angiography and electron beam CT. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;66(1):34-42.
- 100. Shi H, Aschoff AJ, Brambs HJ, Hoffmann MHK.**

Multislice CT imaging of anomalous coronary arteries. *Eur Radiol.* 2004;14(12):2172–81.

101. **Schmitt R, Froehner S, Brunn J, Wagner M, Brunner H, Cherevatyy O, et al.**  
Congenital anomalies of the coronary arteries: Imaging with contrast-enhanced, multidetector computed tomography. *Eur Radiol.* 2005;15(6):1110–21.
102. **Jonge GJ, van Ooijen PMA, Piers LH, Dijkers R, Tio RA, Willems TP, et al.**  
Visualization of anomalous coronary arteries on dual-source computed tomography. *Eur Radiol.* 2008;18(11):2425–32.
103. **Kacmaz F, Ozbulbul NI, Alyan O, Maden O, Demir AD, Balbay Y, et al.**  
Imaging of coronary artery anomalies: The role of multidetector computed tomography. *Coron Artery Dis.* 2008;19(3):203–9.
104. **Taylor AM, Thorne SA, Rubens MB, Jhooti P, Keegan J, Gatehouse PD, et al.**  
Coronary artery imaging in grown up congenital heart disease: Complementary role of magnetic resonance and X-ray coronary angiography. *Circulation.* 2000;101(14):1670–8.
105. **Bunce NH, Lorenz CH, Keegan J, Lesser J, Reyes EM, Firmin DN, et al.**  
Coronary artery anomalies: Assessment with free-breathing three-dimensional coronary MR angiography. *Radiology.* 2003;227(1):201–8.
106. **Gerretsen SC, Kooi ME, Schalla S, Delhaas T, Snoep G, Van Engelshoven JMA, et al.**  
Magnetic resonance imaging of the coronary arteries. *Cardiovasc J South Africa.* 2007;18(4):248–59.
107. **Brothers J, Gaynor JW, Paridon S, Lorber R, Jacobs M.**  
Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: Understanding current management strategies in children and young adults. *Pediatr Cardiol.* 2009;30(7):911–21.
108. **Mery CM, De León LE, Molossi S, Sexson-Tejtel SK, Agrawal H, Krishnamurthy R, et al.**  
Outcomes of surgical intervention for anomalous aortic origin of a coronary artery: A large contemporary prospective cohort study. *J Thorac Cardiovasc Surg [Internet].* 2018;155(1):305–319.e4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.08.116>
109. **Frommelt PC, Sheridan DC, Berger S, Frommelt MA, Tweddell JS.**  
Ten-year experience with surgical unroofing of anomalous aortic origin of a coronary artery from the opposite sinus with an interarterial course. *J Thorac Cardiovasc Surg [Internet].* 2011;142(5):1046–51. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.02.004>
110. **Davies JE, Burkhart HM, Dearani JA, Suri RM, Phillips SD, Warnes CA, et al.**  
Surgical Management of Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery. *ATS [Internet].* 2009;88(3):844–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.06.007>
111. **Padalino MA, Franchetti N, Hazekamp M, Sojak V, Carrel T, Frigiola A, et al.**  
Surgery for anomalous aortic origin of coronary arteries : a multicentre study from the European Congenital Heart Surgeons Association †. 2019;0(October 2018):1–8.

112. **Jegatheeswaran A, Devlin PJ, Williams WG, Brothers JA, Jacobs ML, Decampoli WM, et al.**  
CONGENITAL : ANOMALOUS CORONARY ARTERY Outcomes after anomalous aortic origin of a coronary artery repair : A Congenital Heart Surgeons ' Society Study. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2020;160(3):757–771.e5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.01.114>
113. **Padalino MA, Jegatheeswaran A, Blitzer D, Ricciardi G.**  
Surgery for Anomalous Aortic Origin of Coronary Arteries : Technical Safeguards and Pitfalls. 2021;8(May):1–12.
114. **Germany GD, France BI, Kluin J, Canada EO, France LH, France GJ, et al.**  
2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology ( ESC ). 2020;1–83.
115. **Romp RL, Rene J, Landolfo CK, Sanders SP, Miller CE, Ungerleider RM, et al.**  
Outcome of Unroofing Procedure For Repair of Anomalous Aortic Origin of Left or Right. 2003;4975(03).
116. **Gulati R, Reddy VM, Culbertson C, Helton G, Suleman S, Reinhartz O, et al.**  
Surgical management of coronary artery arising from the wrong coronary sinus, using standard and novel approaches. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(5):9–12.
117. **Kooij M, Vliegen HW, Graaf MA De, Hazekamp MG.**  
Surgical treatment of aberrant aortic origin of coronary arteries †. 2015;(September 2014):1–8.
118. **Sharma V, Burkhart HM, Dearani JA, Suri RM, Daly RC, Park SJ, et al.**  
Surgical Unroofing of Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery : A Single–Center Experience. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2014;98(3):941–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.04.114>
119. **Sachdeva S, Frommelt MA, Mitchell ME, Tweddell JS, Frommelt PC.**  
Surgical unroofing of intramural anomalous aortic origin of a coronary artery in pediatric patients : Single–center perspective. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2017;1–10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.11.003>
120. **Formato GM, Frigiola A, Conti M.**  
Aortic Expansion Induces Lumen Narrowing in Anomalous Coronary Arteries : A Parametric Structural Finite Element Analysis. 2018;140(November):1–9.
121. **Yerebakan C, Ozturk M, Mota L, Sinha L.**  
Complete unroofing of the intramural coronary artery for anomalous aortic origin of a coronary artery : The role of commissural resuspension ? *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2019;20010. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.01.140>
122. **Approach P, Bigler MR, Kadner A, Räber L, Ashraf A.**



Therapeutic Management of Anomalous Coronary Arteries Originating From the Opposite Sinus of Valsalva : Current. 2022;1-20.

123. **Gaudin R, Raisky O, Vouhé PR.**  
Anomalous aortic origin of coronary arteries: “anatomical” surgical repair. *Multimed Man Cardiothorac Surg MMCTS / Eur Assoc Cardio-Thoracic Surg.* 2014;2014(February):mmt022.
124. **Law T, Dunne B, Stamp N, Ho KM, Andrews D.**  
Surgical Results and Outcomes After Reimplantation for the Management of Anomalous Aortic Origin of the Right Coronary Artery. *Ann Thorac Surg [Internet].* 2016; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.02.002>
125. **Izumi K, Wilbring M, Stumpf J, Matschke K, Kappert U.**  
Direct reimplantation as an alternative approach for treatment of anomalous aortic origin of the right coronary artery. *Ann Thorac Surg.* 2014;98(2):740-2.
126. **Guerra VC, Recto MR, Goldman C.**  
Anomalous aortic origin of the coronary artery : Does pulmonary artery translocation affect coronary artery course? *J Thorac Cardiovasc Surg [Internet].* 2012;146(6):1549-51. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.08.010>
127. **Yehia AM, Abass OA, Toema AM.**  
Coronary artery bypass grafting experience in the setting of an anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva : Midterm results. 2019;
128. **Fedoruk LM, Kern JA, Peeler BB, Kron IL.**  
Anomalous origin of the right coronary artery: Right internal thoracic artery to right coronary artery bypass is not the answer. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(2):456-60.
129. **Tavaf-motamen H, Bannister SP, Corcoran PC, Stewart RW, Mulligan CR, Devries WC.**  
Right Coronary Artery From the Left Sinus of Valsalva. 2008;2135-6.
130. **Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al.**  
2011 ACCF / AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *JAC [Internet].* 2011;58(24):e123-210. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.009>
131. **Cheitlin MD, De Castro CM, McAllister HA.**  
Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva. A not so minor congenital anomaly. *Circulation.* 1974;50(4):780-7.
132. **Lin H, Chang Y, Qian X, Yu C, Sun X.**  
Outcomes of one - staged procedures to treat aortic coarctation complicated by cardiac anomalies. *BMC Cardiovasc Disord [Internet].* 2022;1-8. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02739-x>



## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





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

أطروحة رقم 305

سنة 2022

## العيوب الخلقية للشرابين التاجية دراسة 15 حالة

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/11/01

من طرف

**السيدة بوجناح ندى**

المزداة في 1996/10/01 ب أسفي

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

شخوذ الإتصال – تصوير الأدوية التاجية – الأم الصدر

### اللجنة

الرئيس

**ع.الخاتوري**

السيد

أستاذ في طب القلب و الشرايين

**ع.بوزردة**

السيد

أستاذ في طب القلب و الشرايين

**س.الكريمي**

السيدة

أستاذة في طب القلب و الشرايين

المشرف

الحكام