

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2009

N° 164

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de Cardiologie et Maladies Vasculaires

par

Laurianne Le Gloan

née le 10 Novembre 1980 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 21 Octobre 2009

La fermeture du canal artériel persistant :
- Expérience nantaise de 1990 à 2008
- Impact sur les fonctions ventriculaires évalué par
échocardiographie transthoracique

Président : Monsieur le Professeur Jean-Noël TROCHU

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Patrice GUERIN

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
LE CANAL ARTÉRIEL, STRUCTURE INDISPENSABLE A LA VIE FOETALE.....	3
I- DÉFINITION.....	4
II- EMBRYOLOGIE.....	5
III- CIRCULATION FOETALE.....	6
IV- HISTOLOGIE DU CANAL ARTÉRIEL	7
V- MÉCANISMES DE FERMETURE	7
LE CANAL ARTÉRIEL PERSISTANT	8
I- DÉFINITION.....	9
II- INCIDENCE	9
III- PATHOGÉNIE.....	9
III.1- Facteurs environnementaux	10
III.2- Facteurs génétiques	10
IV- ANOMALIES ASSOCIÉES.....	11
IV.1- Cardiopathies associées	11
IV.2- Anomalies extra-cardiaques associées.....	12
V- CLASSIFICATION	12
VI- DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	14
VI.1- Signes fonctionnels	14
VI.2- Signes physiques.....	15
VII- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE.....	16
VII.1- Électrocardiogramme	16
VII.2- Cliché thoracique.....	16
VII.3- Echocardiographie transthoracique	17
VII.4- Autres examens complémentaires	20
VII.5- Cathétérisme cardiaque	22

VIII- ÉVOLUTION NATURELLE DES CANAUX ARTÉRIELS PERSISTANTS ET COMPLICATIONS.....	23
VIII.1- Occlusion spontanée	23
VIII.2- Complications hémodynamiques	23
VIII.3- Complications rythmiques	25
VIII.4- Complications infectieuses	25
VIII.5- Anévrismes du canal artériel	27
VIII.6- Décès	28
IX- PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE.....	28
IX.1- Quels canaux artériels ?	28
IX.2- Traitement médical	29
IX.2.1- Conséquences du shunt gauche-droite.....	29
IX.2.2- Troubles du rythme supra-ventriculaire.....	29
IX.2.3- Endocardite infectieuse.....	30
IX.2.4- Hypertension artérielle pulmonaire	30
IX.3- Traitement curatif : occlusion instrumentale	30
IX.3.1- Fermeture chirurgicale	30
IX.3.2- Occlusion par cathétérisme.....	33
IX.3.2.1- Historique des techniques utilisées	33
IX.3.2.2- Techniques utilisées actuellement au CHU de Nantes	35
IX.3.3- Comparaison des deux modalités d'occlusion.....	41
IX.3.4- Attitudes actuelles et perspectives	43

**OCCLUSION DES CANAUX ARTÉRIELS PERSISTANTS :
EXPÉRIENCE MONOCENTRIQUE NANTAISE DE 1990 À 2008..... 45**

I- MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	46
I.1- Fermeture chirurgicale.....	46
I.2- Occlusion par cathétérisme.....	47
I.3- Objectifs.....	47
II- RÉSULTATS	47
II.1- Fermeture chirurgicale	49
II.1.1- Description de la population	49
II.1.2- Méthodes utilisées	50
II.1.3- Résultats	51
II.1.4- Complications.....	51
II.2- Occlusion par cathétérisme cardiaque.....	51
II.2.1- Description de la population	51
II.2.2- Méthodes utilisées	53
II.2.3- Résultats	55
II.2.4- Complications.....	55
II.2.4.1- Complications cardiaques	55
II.2.4.2- Complications extra-cardiaques	57
II.3- Evolution des techniques.....	58
III- DISCUSSION	58
III.1- Population	59

III.2- Fermeture chirurgicale	59
III.3- Occlusion par cathétérisme	60
ÉVALUATION ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE DE L'ÉVOLUTION DES FONCTIONS VENTRICULAIRES GAUCHE ET DROITE APRES OCCLUSION DE CANAUX ARTÉRIELS PERSISTANTS DANS UNE POPULATION PÉDIATRIQUE.....	65
I- MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	66
I.1- Plan expérimental	66
I.2- Objectifs de l'étude.....	66
I.3- Critères d'inclusion.....	66
I.4- Déroulement de l'étude.....	67
I.5- Méthodes d'occlusion du canal artériel persistant.....	72
I.6- Analyse statistique des données	73
II- RÉSULTATS	74
II.1- Description de la population	74
II.2-Suppression du shunt gauche-droite.....	75
II.2.1- Méthode et résultats	75
II.2.2- Conséquences hémodynamiques.....	75
II.3- Analyse échocardiographique	77
II.3.1- Évolution des diamètres de l'oreillette gauche et de l'aorte	77
II.3.2- Évolution des paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche	79
II.3.2.1- Calcul de la fraction de raccourcissement ventriculaire gauche	80
II.3.2.2- Calcul de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.....	82
II.3.2.3- Vitesse maximale de l'onde S, en doppler tissulaire à l'anneau mitral.....	84
II.3.3- Évolution des paramètres de fonction ventriculaire gauche diastolique	84
II.3.3.1-Analyse du profil mitral	84
II.3.3.2- Rapport E/Ea	85
II.3.4- Evolution des paramètres de fonction systolique ventriculaire droite	86
II.3.4.1- Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide	86
II.3.4.2- Vitesse maximale de l'onde S, en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide	87
III- DISCUSSION	88
III.1- Limites	88
III.2- Population	89
III.3- Méthodes échographiques.....	89
III.4- Le canal artériel persistant, modèle d'un cœur en hyperdébit	90
III.5- Évolution de la fonction systolique ventriculaire gauche après occlusion du canal artériel.....	92
III.6- Évolution de la fonction diastolique ventriculaire gauche.....	94
III.7- Évolution de la fonction systolique ventriculaire droite	94
III.8- Perspectives.....	95
CONCLUSION.....	96
BIBLIOGRAPHIE	98

<h2>TABLE DES FIGURES</h2>

FIGURE 1- REPRESENTATION DU CANAL ARTERIEL PERSISTANT.....	4
FIGURE 2- EVOLUTION NORMALE DES 6 PAIRES D'ARCS AORTIQUES, ET IDENTIFICATION DU CANAL ARTERIEL. ^[8]	5
FIGURE 3- CIRCULATION FŒTALE NORMALE.	6
FIGURE 4- CLASSIFICATION ANGIOGRAPHIQUE DES CANAUX ARTERIELS (KRICHENKO) ^[30]	13
FIGURE 5- MISE EN EVIDENCE DU CANAL ARTERIEL EN ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE : APPORT DU DOPPLER COULEUR.....	18
FIGURE 6- MISE EN EVIDENCE DU CANAL ARTERIEL EN ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE : APPORT DU DOPPLER CONTINU.	19
FIGURE 7- TOMODENSITOMETRIE THORACIQUE AVEC RECONSTRUCTION TRIDIMENSIONNELLE : MISE EN EVIDENCE D'UN CANAL ARTERIEL PERSISTANT (*), AVEC D'ABONDANTES CALCIFICATIONS ^[36]	21
FIGURE 8- IRM EN INCIDENCE SAGITTALE : VISUALISATION DU SHUNT GAUCHE-DROITE, AU TRAVERS DU CANAL ARTERIEL PERSISTANT ^[36]	21
FIGURE 9- PREVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE : RECOMMANDATIONS AMERICAINES ^[46]	26
FIGURE 10- PREVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE : RECOMMANDATIONS EUROPEENNES ^[47]	26
FIGURE 11- INDICATION D'OCCCLUSION DES CANAUX ARTERIELS PERSISTANTS : RECOMMANDATIONS AMERICAINES ^[53]	28
FIGURE 12- DIFFERENTES TECHNIQUES CHIRURGICALES.	31
FIGURE 13- TECHNIQUE DE VIDEO-THORACOSCOPIE ^[63]	32

FIGURE 14- IVALON PLUG.....	33
FIGURE 15- DISPOSITIF A DOUBLE DISQUE DE RASHKIND, DE 12 MM ^[68]	34
FIGURE 16- « SIDERIS BUTTONED DEVICE » ^[70]	35
FIGURE 17- SPIRES DE COOK ^[75]	36
FIGURE 18- MISE EN PLACE DE SPIRES DE COOK PAR VOIE ARTERIELLE RETROGRADE ^[76]	36
FIGURE 19- PROTHESE D'AMPLATZ (AMPLATZ DUCT OCCLUDER) ^[8]	37
FIGURE 20- CARACTERISTIQUES DE LA PROTHESE D'AMPLATZ ^[77]	38
FIGURE 21- DIFFERENTES ETAPES DE MISE EN PLACE DE LA PROTHESE D'AMPLATZ.	40
FIGURE 22- PROTHESE D'AMPLATZ II ^[84]	44
FIGURES 23- REPARTITION SELON LE SEXE ET L'AGE DES PATIENTS AYANT BENEFICIE D'UNE FERMETURE CHIRURGICALE D'UN CANAL ARTERIEL PERSISTANT.	49
FIGURES 24- REPARTITION SELON LE SEXE ET L'AGE DES PATIENTS AYANT BENEFICIE D'UNE OCCLUSION PAR CATHETERISME D'UN CANAL ARTERIEL PERSISTANT.	52
FIGURE 25- ÉVOLUTION DANS LE TEMPS DES DISPOSITIFS D'OCCLUSION PERCUTANEE DES CANAUX ARTERIELS PERSISTANTS.	54
FIGURE 26- VOIE D'ABORD UTILISEE.	54
FIGURE 27- EVOLUTION DES TECHNIQUES D'OCCLUSION DES CANAUX ARTERIELS PERSISTANTS DANS LE TEMPS.....	58
FIGURE 28- SCHEMA DE L'ETUDE PROSPECTIVE.....	68
FIGURE 29-ETUDE DU PROFIL MITRAL EN DOPPLER PULSE (VITESSE MAXIMALE DE L'ONDE E, VITESSE MAXIMALE DE L'ONDE A).	70
FIGURE 30- DOPPLER TISSULAIRE A LA PAROI LATERALE DE L'ANNEAU MITRAL (ONDE EA, ONDE SA).	70

FIGURE 31 - DOPPLER TISSULAIRE A LA PARTIE LATERALE DE L'ANNEAU TRICUSPIDE (ONDE SA).	71
FIGURE 32 - MESURE DE L'EXCURSION SYSTOLIQUE DU PLAN DE L'ANNEAU TRICUSPIDE (TAPSE).	71
FIGURES 33 - REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE DES ENFANTS.....	74
FIGURE 34 - EVOLUTION DES DIAMETRES ET DES VOLUMES TELEDIASTOLIQUES ET TELESYSTOLIQUES VENTRICULAIRES GAUCHES DANS LE TEMPS.....	79
FIGURE 35 - EVOLUTION DES FRACTIONS DE RACCOURCISSEMENT (FRVG) ET D'EJECTION (FEVG) VENTRICULAIRES GAUCHES A UN MOIS DE L'OCCLUSION.	79

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1- DIMENSIONS DISPONIBLES DE LA PROTHESE D'AMPLATZ ET DU SYSTEME DE LARGAGE.	38
TABLEAU 2- SCHEMA DE L'ETUDE RETROSPECTIVE.	48
TABLEAU 3- EVOLUTION DES TAUX D'OCCLUSION EN FONCTION DU TEMPS ET DU TYPE DE PROTHESE UTILISEE.	55
TABLEAUX 4- DIAMETRES DES CANAUX ARTERIELS (EN MM).	74
TABLEAUX 5- PRESSIONS ARTERIELLES (EN MMHG) SYSTOLIQUE (PAS) ET DIASTOLIQUE (PAD).	75
TABLEAUX 6- EVOLUTION DES CHIFFRES DE PRESSIONS ARTERIELLES SYSTOLIQUE ET DIASTOLIQUE ENTRE J-1 ET J+1.	76
TABLEAU 7- PRESSIONS ARTERIELLES PULMONAIRES (PAP) AVANT ET APRES L'OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL, EN MMHG.	76
TABLEAU 8- EVOLUTION DES DIAMETRES AURICULAIRES GAUCHES (EN MM) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	77
TABLEAU 9- EVOLUTION DES DIAMETRES DE L'AORTE ASCENDANTE (EN MM) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	77
TABLEAU 10- EVOLUTION DES DIAMETRES TELEDIASTOLIQUES DU VENTRICULE GAUCHE (EN MM) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL. ..	80
TABLEAU 11- EVOLUTION DES DIAMETRES TELESYSTOLIQUES DU VENTRICULE GAUCHE (EN MM) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL. ..	80
TABLEAU 12- EVOLUTION DES FRACTIONS DE RACCOURCISSEMENT DU VENTRICULE GAUCHE (EN %) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	80

TABLEAU 13 - EVOLUTION DES VOLUMES TELEDIASTOLIQUES DU VENTRICULE GAUCHE (RAPPORTES A LA SURFACE CORPORELLE, EN mL/M ²) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	82
TABLEAU 14 - EVOLUTION DES VOLUMES TELESYSTOLIQUES DU VENTRICULE GAUCHE (RAPPORTES A LA SURFACE CORPORELLE, EN mL/M ²) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	82
TABLEAU 15 - EVOLUTION DES FRACTIONS D'EJECTION VENTRICULAIRES GAUCHES (EN %) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.....	82
TABLEAU 16 - EVOLUTION DE LA VITESSE MAXIMALE DE L'ONDE Sa (EN CM/SEC) EN DTI A L'ANNEAU MITRAL, DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	84
TABLEAUX 17 - EVOLUTION DES VITESSES MAXIMALES DES ONDES E ET A MITRALES (EN CM/SEC) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	84
TABLEAUX 18 - EVOLUTION DES VITESSES MAXIMALES DES ONDES Ea (EN CM/SEC) ET DES RAPPORTS E/Ea DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	85
TABLEAU 19 - EVOLUTION DU TAPSE (EN MM) DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	86
TABLEAU 20 - EVOLUTION DE LA VITESSE MAXIMALE DE L'ONDE Sa (EN CM/SEC) EN DTI A L'ANNEAU TRICUSPIDE, DANS LE TEMPS APRES OCCLUSION DU CANAL ARTERIEL.	87

INTRODUCTION

Le canal artériel persistant est la conséquence de l'absence d'occlusion naturelle du canal artériel, structure indispensable à la vie fœtale reliant la circulation pulmonaire (artère pulmonaire) à la circulation systémique (aorte descendante).

On le distingue bien du canal artériel persistant après la naissance chez les enfants prématurés, qui concerne jusqu'à 65 % des enfants prématurés de moins de 28 semaines d'aménorrhée ^[1]. La première description ^[2] de canal artériel persistant remonte à 1847 ^[3], bien que déjà évoqué par Leonardo Botello dès le Moyen Age ^[4] et Galen encore avant (A.D. 129-200). La description du classique souffle précordial est attribuée à Gibson, en 1898. Puis, ce n'est que dans les années 1930 qu'à nouveau, des auteurs s'y intéressent ^{[5][6]}.

Le diagnostic de canal artériel persistant est évoqué par l'examen physique, grâce au souffle continu précordial, et confirmé par l'échocardiographie doppler par voie transthoracique, qui permet de préciser la taille du canal artériel, ses caractéristiques anatomiques et de rechercher d'autres malformations associées.

La persistance du shunt induit par le canal artériel est responsable d'une surcharge diastolique au ventricule gauche et systolique au ventricule droit, potentiellement délétères au long cours.

Le pronostic du canal artériel persistant a été nettement amélioré par l'avènement de techniques visant à le supprimer, d'abord par voie chirurgicale, puis grâce au cathétérisme cardiaque. La première ligature chirurgicale fut réalisée par Gross et Hubbard en 1938 chez une enfant de 7 ans, marquant ainsi le début de la chirurgie des cardiopathies congénitales ; la première occlusion percutanée eut lieu en 1971, par Porstmann et ses collègues. Depuis, ces techniques ont été optimisées de sorte qu'elles sont devenues de recours aisé.

Dans ce travail, nous commencerons par analyser, de manière rétrospective, entre 1990 et 2008, l'expérience du CHU de Nantes dans le domaine de la suppression des canaux artériels persistants par voie chirurgicale et par cathétérisme cardiaque. Puis, nous poursuivrons par une analyse prospective et bicentrique de l'impact de l'occlusion du canal artériel persistant sur les fonctions ventriculaires gauche et droite, par échocardiographie transthoracique, au sein d'une cohorte pédiatrique nanto-bordelaise.

**LE CANAL ARTÉRIEL, STRUCTURE
INDISPENSABLE A LA VIE FOETALE**

I- DÉFINITION

Le canal artériel est une structure vasculaire reliant l'aorte thoracique descendante proximale, en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, à l'artère pulmonaire gauche près de son origine (*Figure 1*). Ses rapports anatomiques sont représentés, en arrière, par la bronche souche gauche et en avant, par le nerf vague gauche ainsi que le nerf laryngé récurrent. Structure indispensable à la vie fœtale, le canal artériel s'occlut normalement spontanément. Sa persistance au-delà des premiers jours de vie est anormale.

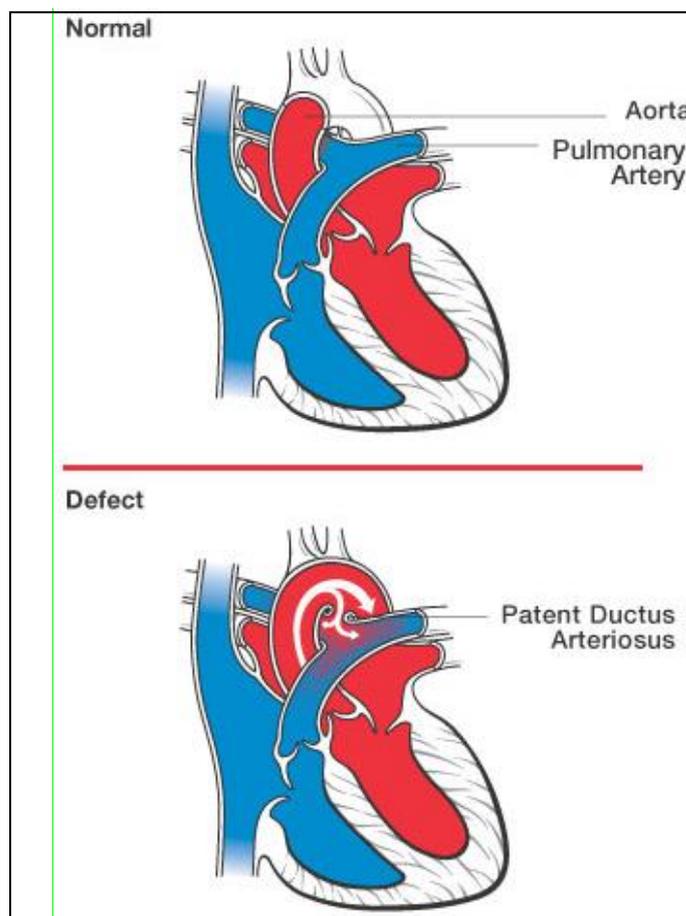


Figure 1- Représentation du canal artériel persistant.

II- EMBRYOLOGIE

Les six arcs aortiques (1 à 6) se développent dans les six arcs pharyngiens au cours des quatrième et cinquième semaines (*Figure 2*). Ils se forment en séquence rostrocaudale, à partir du sac aortique ventral, qui prolonge la partie distale du tronc cardiaque d'éjection. Les arcs aortiques sont enfouis dans le mésenchyme et se prolongent par les aortes dorsales droite et gauche qui fusionnent en position plus caudale. Le cinquième arc régresse rapidement et le système vasculaire dérive donc des arcs I, II, et surtout III, IV et VI, par modelage progressif.

A J27, les premiers et deuxièmes arcs régressent, ne donnant naissance qu'à quelques petites artères (maxillaires, hyoïdes, stapédiennes). La partie proximale de l'artère pulmonaire est déjà bien formée par cloisonnement du tronc artériel, alors que le sixième arc donnant naissance aux deux ramifications de l'artère pulmonaire est à peine ébauché. A partir de ce stade, le développement du système vasculaire se produit de manière asymétrique. Le troisième arc aortique forme la carotide primitive et la portion initiale de la carotide interne, ainsi que la carotide externe. Le quatrième arc se développe différemment à droite et à gauche : à gauche, il donne une partie de la crosse aortique (entre la carotide primitive et la sous-clavière) ; à droite il donne la partie initiale de la sous-clavière. Le sixième arc, encore appelé arc pulmonaire, donne les parties proximales des artères pulmonaires ; à droite, la communication entre artère pulmonaire et aorte dorsale dégénère alors qu'à gauche, cette communication persiste durant toute la vie intra-utérine sous la forme du canal artériel. Le canal artériel forme alors un angle de 32° avec l'aorte thoracique descendante proximale ^[7].

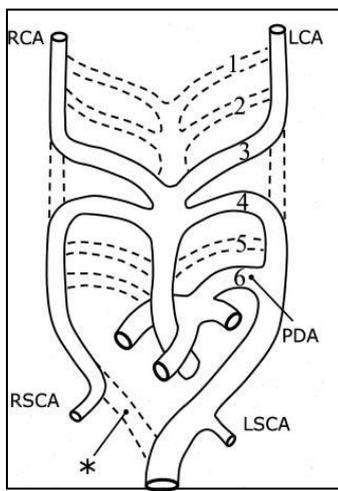


Figure 2- Evolution normale des 6 paires d'arcs aortiques, et identification du canal artériel.^[8] RCA : artère carotide commune droite ; LCA : artère carotide commune gauche ; RSCA : artère sous-clavière droite ; LSCA : artère sous-clavière gauche.

III- CIRCULATION FOETALE

Le débit cardiaque fœtal est essentiellement le fait du ventricule droit (65%). Cependant, 5 à 10 % seulement traversent les poumons, le reste regagnant l'aorte thoracique descendante via le canal artériel ^[9].

En effet, durant la vie fœtale, le sang du placenta, saturé à 80%, revient vers le fœtus par la veine ombilicale. A l'approche du foie, l'essentiel du sang passe via le canal veineux d'Arantius vers la veine cave inférieure. Après son entrée dans l'oreillette droite, le flux sanguin est guidé vers le foramen ovale par la valvule d'Eustachi, valvule terminale de la veine cave inférieure, de sorte que la majorité du sang passe dans l'oreillette gauche. De l'oreillette gauche, où il se mélange avec du sang désaturé en provenance des poumons, le sang gagne alors le ventricule gauche puis l'aorte. Le sang désaturé de la veine cave supérieure est dirigé vers l'oreillette droite puis vers le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Pendant la vie fœtale, les artères pulmonaires sont à haute résistance, de sorte que la majeure partie du courant sanguin passe via le canal artériel vers l'aorte descendante. Les artères ombilicales véhiculent vers le placenta du sang désaturé (58%). Grâce à ce système, le cerveau et le cœur sont irrigués par du sang relativement bien saturé alors que le reste du corps reçoit un sang plus pauvre en oxygène (*Figure 3*).

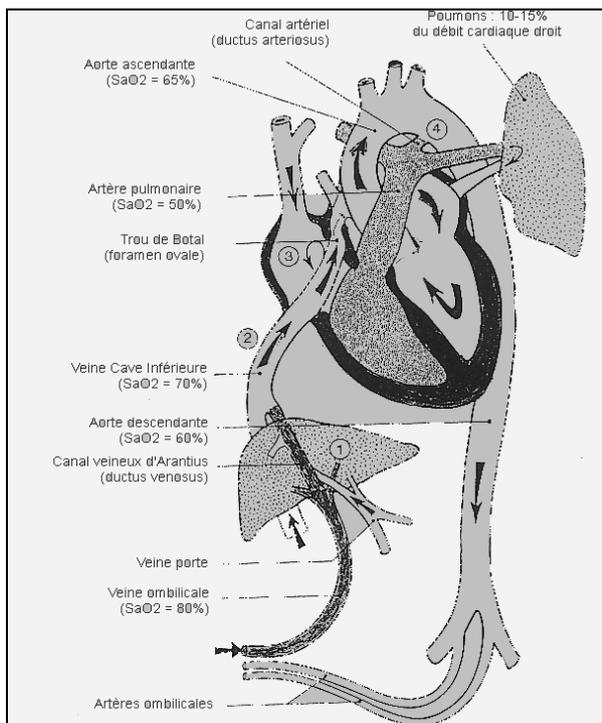


Figure 3- Circulation fœtale normale.

IV- HISTOLOGIE DU CANAL ARTÉRIEL

Le canal artériel est une artère musculaire reliant deux artères élastiques ^[10]. En effet, la media du canal artériel est constituée de couches de fibres musculaires lisses orientées de façons longitudinale et spiroïde, au sein d'un réseau lâche de couches concentriques de tissu élastique. Il est à noter que, à sa différence, les medias de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont constituées de couches circonférentielles de fibres élastiques.

L'intima du canal artériel est épaisse et irrégulière, constituée d'un abondant matériel mucoïde.

V- MÉCANISMES DE FERMETURE

A la naissance, l'augmentation brutale de la tension en oxygène liée au contact du sang artériel oxygéné avec le canal, inhibe les canaux potassiques voltage-dépendants des cellules musculaires lisses du canal artériel, conduisant à un influx entrant de calcium et donc à la constriction du canal artériel ^[11].

Par ailleurs, les taux de PGE2 et de prostacycline, issus du métabolisme de l'acide arachidonique, s'effondrent en raison de la suppression de la source de production (placenta) et de leur élimination par les poumons, dorénavant fonctionnels. Ces substances sont responsables, pendant la vie fœtale, via leur interaction avec les récepteurs aux prostanoïdes du canal artériel, d'une vasodilatation du canal artériel ^[12].

Ces phénomènes conduisent donc à une contraction des cellules musculaires lisses de la media, responsable d'une oblitération des vasa vasorum, et donc d'une ischémie de la media. Apparaissent alors épaissement pariétal, accumulation de substance mucoïde, oblitération de la lumière (fragmentation de l'intima faisant protrusion dans la lumière, fragmentation de la limitante élastique interne) et nécrose cytolitique ^[13]. Ce processus de vasoconstriction débute à l'extrémité pulmonaire du canal artériel et se poursuit vers son versant aortique.

L'occlusion du canal artériel survient habituellement dans les 24 à 48 premières heures de vie chez le nouveau-né à terme. La cicatrice qui se forme alors constitue le ligament artériel.

LE CANAL ARTÉRIEL PERSISTANT

I- DÉFINITION

Chez le nouveau-né à terme, la fermeture fonctionnelle du canal artériel survient dans les dix à quinze premières heures de vie. Cependant, la fermeture anatomique est plus longue, de une semaine à trois mois ^[14].

Donc, le canal artériel est dit persistant lorsqu'il existe encore au-delà de trois mois de vie.

II- INCIDENCE

Son incidence est estimée, chez les enfants nés à terme, tous canaux inclus, à 1 pour 500 ^[15]. Il représente 6 à 11 % de l'ensemble des malformations cardiaques congénitales.

Le ratio fille-garçon est de 2:1.

III- PATHOGÉNIE

Chez les enfants nés à terme, la persistance du canal artériel constitue une anomalie structurale par opposition aux canaux artériels des prématurés, conséquences de l'immatunité. La présentation en est hétérogène, pouvant s'intégrer dans le cadre de cardiopathies plus complexes, survenir de façon isolée, ou bien encore s'associer à d'autres malformations d'organes. Le canal artériel persistant peut également survenir de façon sporadique ou familiale.

Il semble que sa survenue soit d'origine multifactorielle, associant une prédisposition génétique, révélée par un facteur environnemental lors d'une période vulnérable.

III.1- Facteurs environnementaux

La rubéole contractée pendant le premier trimestre de la grossesse (et notamment pendant le premier mois) est associée à une forte incidence de canal artériel persistant ^[16], l'histologie révélant un canal immature, donc incapable de se fermer ^[17].

La persistance du canal artériel a également été constatée lors de l'exposition à certains facteurs environnementaux, et notamment au valproate de sodium ^[18].

Enfin, l'altitude, en raison d'une tension en oxygène plus basse, contribue à l'échec de fermeture spontanée du canal artériel, menant donc à une incidence plus élevée de canaux artériels persistants dans ces régions ^[19].

III.2- Facteurs génétiques

Une origine génétique à la persistance de canaux artériels a pu être évoquée, devant la présence de fortes incidences familiales parfois, et également l'intégration à des syndromes d'origine génétique connus.

Des formes familiales selon une transmission autosomique dominante ^[20] ou récessive à pénétrance incomplète ont été rapportées dans la littérature.

De plus, des études familiales ont démontré un taux de récurrence de canal artériel persistant dans la descendance de parents porteurs de cette malformation de l'ordre de 1 à 2.5 % ^[21].

Par ailleurs, le canal artériel persistant est associé de façon plus fréquente à des aberrations chromosomiques (trisomie 21) et à des mutations monogéniques autosomiques (syndrome de Carpenter, syndrome de Holt-Oram ^[22], syndrome de Char, syndrome associant canal artériel persistant et dissection aortique), ou liées à l'X (Incontinentia pigmenti).

IV- ANOMALIES ASSOCIÉES

IV.1- Cardiopathies associées

Doit être évoqué tout d'abord l'ensemble des cardiopathies ducto-dépendantes, pour lesquelles la survie de l'enfant dépend de la présence du shunt au travers du canal artériel. En cas de fermeture du canal, l'enfant se dégrade très rapidement. Il s'agit des cas où le canal artériel permet le maintien d'une circulation systémique efficace grâce à un shunt droite-gauche (atrésie ou sténose critique valvulaire aortique, sténose isthmique de l'aorte préductale, interruption de l'arche aortique), ou bien lorsque le canal permet une perfusion pulmonaire efficace grâce à un shunt gauche-droite (atrésie pulmonaire à septum intact ou ouvert, sténose pulmonaire valvulaire ou sous-valvulaire critique, anomalie d'Ebstein sévère, atrésie tricuspide). Enfin, en cas de transposition des gros vaisseaux, le maintien d'un canal artériel perméable est, en sus des autres mesures autorisant le mélange des sangs oxygéné et non oxygéné, le plus souvent nécessaire.

Des formes familiales de canaux artériels persistants associés à des dissections aortiques ont été récemment mises en évidence ^[23], et attribuées pour une des familles ^[24] à une mutation du gène *MYH11*, codant pour la chaîne lourde de la myosine ^[25].

Un cas isolé de canal artériel persistant a été retrouvé chez un patient souffrant d'une forme évoluée de myocarde non compacté ^[26].

La présence de communications interauriculaires ou interventriculaires associées a également été rapportée.

Récemment, une famille a pu être mise en évidence, présentant une association variable de canaux artériels persistants, syndromes du QT long (parfois symptomatiques) et communications interventriculaires chez des enfants et des adultes ^[27]. Cette coexistence suggère une origine génétique commune, sans pour autant avoir pu être confirmée jusqu'à présent, et impliquant possiblement des canaux ioniques.

IV.2- Anomalies extra-cardiaques associées

Le **syndrome de Holt-Oram** ^[22], de transmission autosomique dominante à pénétrance variable, associe des anomalies squelettiques (pouce à trois phalanges), des communications interauriculaires, des canaux artériels persistants et souvent des troubles du rythme auriculaire.

Le canal artériel persistant a été décrit chez des patients souffrant déjà d'une dysmorphie faciale et d'anomalies des cinquièmes doigts des mains (hypoplasie de la deuxième phalange), sous le nom de **syndrome de Char**, pour la première fois décrit en 1978 par Florence Char. Le mode de transmission en est autosomique dominant, et un locus génétique a pu être déterminé en position 6p12-p21 ^[28]. Il semble que l'anomalie génétique soit responsable d'une anomalie de migration des cellules de la crête neurale.

Un canal artériel persistant a également été mis en évidence dans une famille déjà porteuse de **bicuspidie aortique et d'anomalies des mains** (brachydactylie), s'intégrant ainsi dans le groupe des syndromes « cœur-mains » ^[29].

V- CLASSIFICATION

Les canaux artériels peuvent persister sous des formes et des tailles très variables. Le plus souvent, l'extrémité aortique est plus large que l'extrémité pulmonaire, expliquant la forme conique du canal.

On peut distinguer les canaux artériels selon leur diamètre : très petits en dessous de 1,5 mm, petits entre 1,5 et 2,5 mm, modérés à larges au-delà de 2,5 mm.

Une classification angiographique (*Figure 4*), établie par Krichenko et al en 1989 ^[30], permet, en outre, de classer les canaux artériels selon cinq groupes :

- Le groupe A (conique) : l'extrémité pulmonaire est la plus étroite et il existe une terminaison ampullaire de l'extrémité aortique
- Le groupe B (large) : le canal artériel est court et rétréci à son extrémité aortique

- Le groupe C (tubulaire) : le canal artériel est de forme tubulaire, sans constriction
- Le groupe D (complexe) : le canal artériel présente de multiples strictures
- Le groupe E (allongé) regroupe les canaux artériels à la configuration atypique (aspect conique allongé, l'extrémité pulmonaire rétrécie localisée très à distance de la face antérieure de la clarté trachéale).

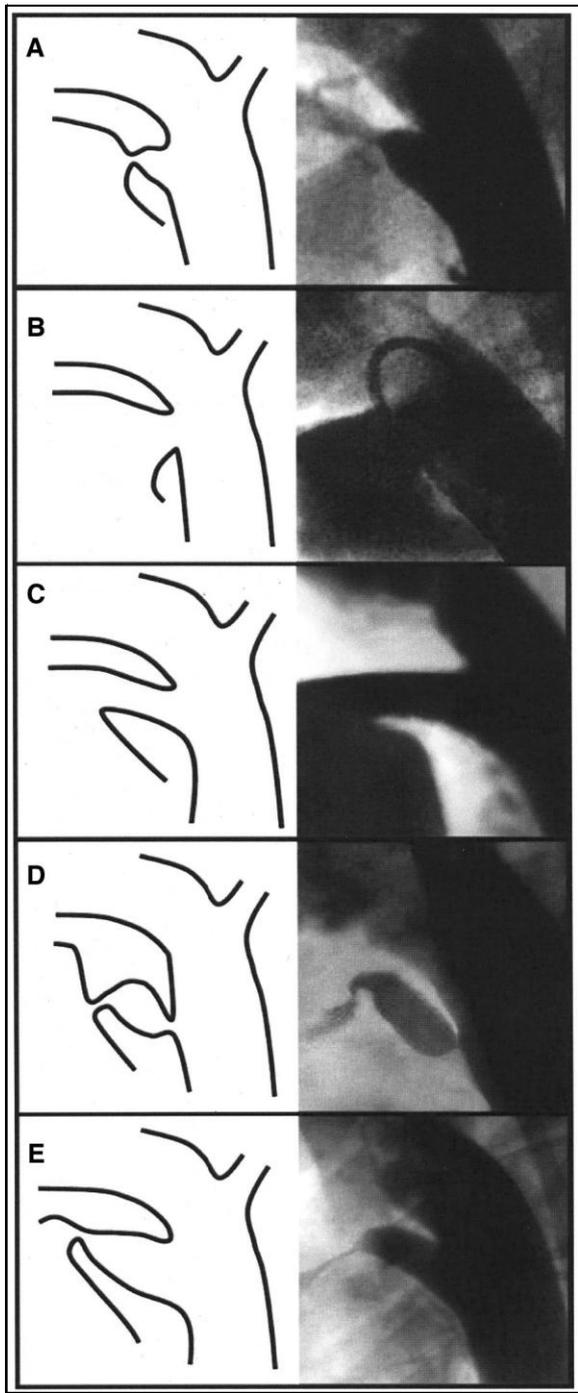


Figure 4- Classification angiographique des canaux artériels (Krichenko)^[30].

Les taille, morphologie et rapports du canal artériel avec les structures adjacentes jouent un rôle important dans la détermination de la résistance au flux sanguin, et donc dans le degré du shunt.

Ils sont également à considérer dans l'optique d'une occlusion par cathétérisme ou chirurgie.

VI- DIAGNOSTIC CLINIQUE

Dans la grande majorité des cas, le diagnostic est porté avant la découverte fortuite d'un souffle systolo-diastolique précordial chez un enfant strictement asymptomatique. Et c'est grâce au recours aisé à l'échocardiographie transthoracique que le diagnostic est confirmé.

Chez l'adulte, le diagnostic est plus souvent porté devant une symptomatologie évocatrice d'insuffisance cardiaque. Toutefois, le patient peut être resté asymptomatique.

VI.1- Signes fonctionnels

Il existe un certain degré de variabilité clinique, dépendant essentiellement du degré et de l'ancienneté du shunt gauche-droite.

Les enfants sont le plus souvent asymptomatiques, avec une excellente tolérance à l'effort.

Avec l'âge, peuvent toutefois apparaître : une dyspnée d'effort (en tant que manifestation d'insuffisance cardiaque), des manifestations broncho-pulmonaires répétées, des palpitations (conséquence de la surcharge chronique auriculaire gauche), voire même une cyanose en cas d'inversion du sens du shunt dans le cadre d'un syndrome d'Eisenmenger.

VI.2- Signes physiques

Il existe une prédominance féminine (ratio fille-garçon de 2:1).

Le développement staturo-pondéral de ces enfants est le plus souvent normal, bien qu'en cas de shunt important, puissent survenir stagnation pondérale et surinfections broncho-pulmonaires répétées.

A l'examen, l'argument pathognomonique est la présence d'un souffle continu (traduisant la supériorité permanente de la pression aortique par rapport à la pression pulmonaire), sous-clavier gauche, maximal au deuxième espace intercostal gauche, éventuellement frémissant. Le prolongement diastolique est toutefois plus ou moins net, fonction de la taille du canal et du niveau des résistances vasculaires pulmonaires.

Ce souffle peut ne pas être audible, si le shunt est très faible : on parle alors de canal artériel silencieux, correspondant à 0.5% des canaux artériels persistants ^[31].

Peut s'y associer un souffle diastolique au foyer mitral, de type fonctionnel, conséquence de l'augmentation du retour veineux pulmonaire ^[32].

Un claquement ou un dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire peut être perçu, en raison de l'hyperdébit pulmonaire.

Le shunt réalise un syndrome de fuite diastolique aortique. Aussi, en cas de shunt modéré à sévère, il existe un élargissement de la pression artérielle différentielle ainsi que des pouls amples et égaux.

Du fait du caractère chronique du shunt gauche-droite, la surcharge vasculaire pulmonaire peut conduire à une élévation des résistances vasculaires pulmonaires. Lorsque ces résistances vasculaires pulmonaires dépassent les résistances vasculaires systémiques, le sens du shunt s'inverse, devenant droite-gauche, définissant alors le syndrome d'Eisenmenger. Dans ces situations, les patients sont cyanosés, le degré de cyanose dépendant du niveau des résistances vasculaires systémiques. Parallèlement, souvent, le souffle typique disparaît en raison de la diminution de l'intensité du shunt.

D'autres éléments de l'examen, cardiologiques et extra-cardiologiques, peuvent orienter vers le diagnostic d'anomalies associées.

VII- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

VII.1- Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme est le plus souvent normal en cas de canal artériel responsable d'un faible shunt.

Il peut s'inscrire en tachycardie sinusale, en fibrillation auriculaire, montrer des stigmates d'hypertrophie ventriculaire gauche ou auriculaire gauche en cas de shunt plus important.

En cas d'élévation des pressions pulmonaires, des stigmates d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite peuvent être constatés.

VII.2- Cliché thoracique

Le cliché thoracique de face peut être utile afin d'orienter le diagnostic, et d'estimer l'importance du shunt gauche-droite.

Il peut être normal.

Parfois, peuvent être vues des calcifications du canal artériel.

Il peut également montrer une surcharge vasculaire pulmonaire, témoin de l'hypervascularisation pulmonaire, voire même une cardiomégalie développée au profit des cavités gauches quand le shunt est important.

VII.3- Échocardiographie transthoracique

L'échocardiographie transthoracique est l'examen de référence pour, à la fois, porter le diagnostic positif de canal artériel persistant, en déterminer ses caractéristiques anatomiques (diamètre, morphologie, ...) et en préciser son retentissement hémodynamique. En fonction de tous ces paramètres, le choix du mode d'occlusion pourra être guidé.

Diagnostic positif :

L'examen bidimensionnel en incidence parasternale gauche petit axe permet de le visualiser et d'en étudier la géométrie.

Le doppler couleur (*Figure 5*) permet de sensibiliser l'étude et de vérifier le sens du shunt traversant le canal artériel. Le plus souvent, le sens du shunt est gauche-droite ; cependant, en cas de résistances vasculaires pulmonaires isosystémiques, le shunt est alors bidirectionnel (droite-gauche en systole puis gauche-droite en diastole) ; et en cas de résistances vasculaires pulmonaires suprasystémiques, le sens du shunt s'inverse et devient alors exclusivement droite-gauche. Le doppler couleur peut également aider à préciser le diamètre du canal artériel.

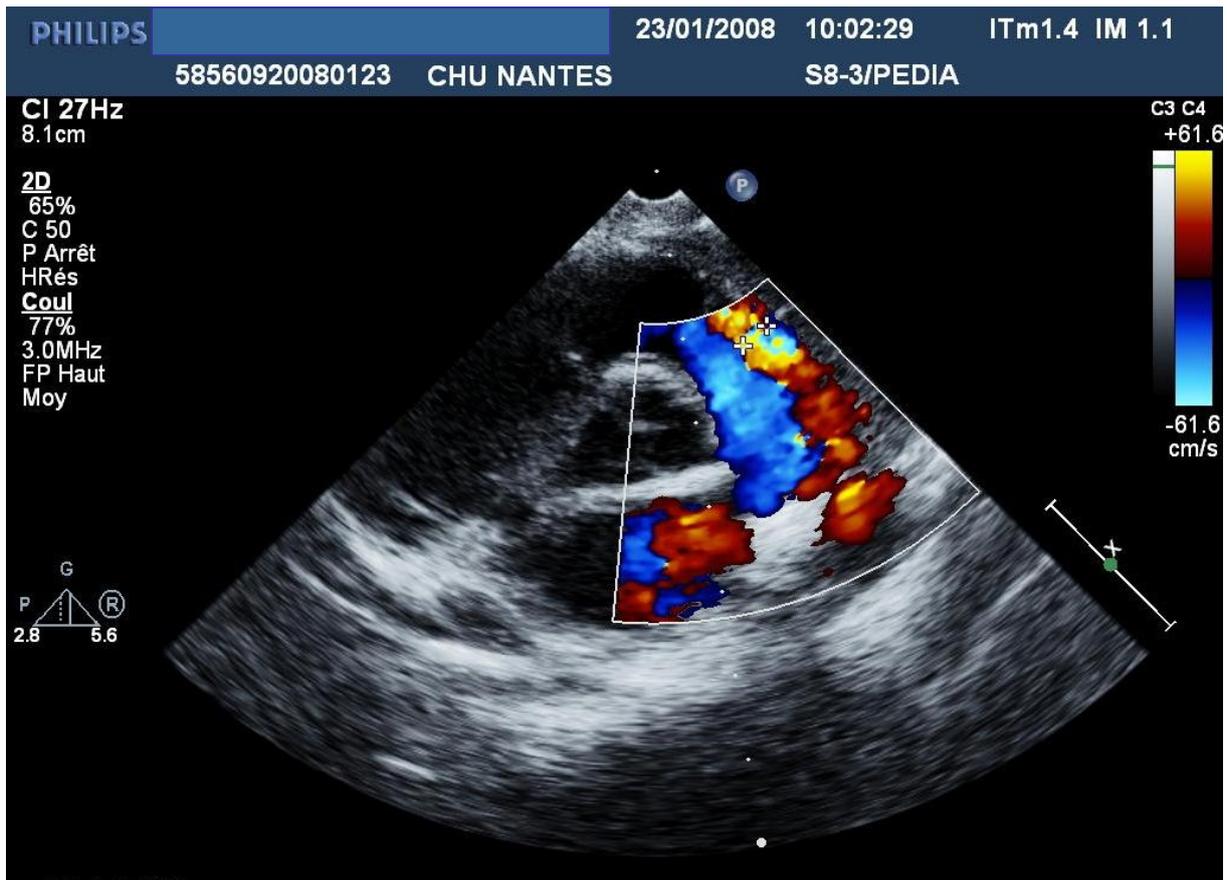


Figure 5- Mise en évidence du canal artériel en échocardiographie transthoracique : apport du doppler couleur.

L'incidence suprasternale permet de visualiser l'extrémité aortique du canal artériel, en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche.

L'analyse du shunt canalaire en doppler continu (*Figure 6*) est possible en alignant au mieux le faisceau d'ultrasons au niveau du canal artériel. Le shunt est le plus souvent gauche-droite, continu, avec une vélocité supérieure à 2 m/sec.

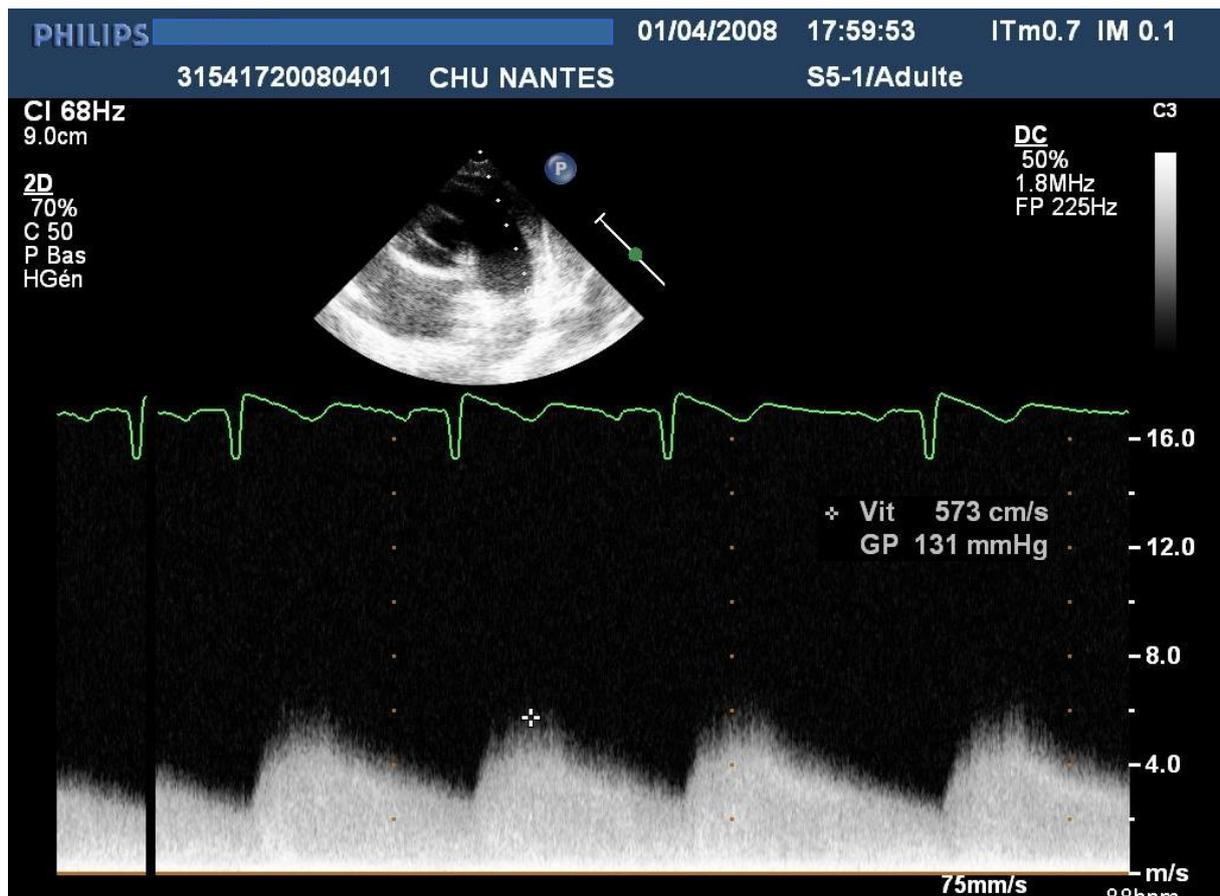


Figure 6- Mise en évidence du canal artériel en échocardiographie transthoracique : apport du doppler continu.

Retentissement hémodynamique :

Le shunt au travers du canal artériel est responsable d'une surcharge diastolique ventriculaire gauche.

Aussi, le retentissement hémodynamique du shunt peut être évalué grâce à la mesure des dimensions cavitaires gauches (diamètres de l'oreillette et du ventricule gauches, en incidence parasternale gauche grand axe, selon la convention de l'ASE^[33]). Les cavités gauches ne sont dilatées qu'en cas de shunt important.

L'estimation des pressions artérielles pulmonaires est également fondamentale afin d'évaluer le retentissement du shunt sur la circulation pulmonaire.

Elles peuvent être estimées à partir de la vitesse maximale des jets d'insuffisance tricuspide (IT) et/ou pulmonaire (IP) (mesurée en doppler continu), grâce aux équations de Bernouilli :

$$\text{PAPs (mmHg)} = 4 (\text{Vmax IT})^2 + \text{Pression auriculaire droite (5, 10 ou 15 mmHg)}$$

$$\text{PAPm} = 4 (\text{Vmax IP protodiastolique})^2 + \text{Pression auriculaire droite}$$

$$\text{PAPd} = 4 (\text{Vmax IP télédiastolique})^2 + \text{Pression auriculaire droite}$$

$PAPs = 3 PAPm - 2 PAPd$

avec PAPs, PAPd et PAPm correspondant respectivement aux pressions artérielles pulmonaires systolique, diastolique et moyenne.

Le diagnostic est rendu difficile en cas de résistances vasculaires pulmonaires élevées, responsables d'un faible shunt gauche-droite, voire d'un shunt inversé. L'échocardiographie de contraste peut alors être utile : passage de microbulles dans l'aorte thoracique descendante via le shunt droite-gauche du canal artériel (et non dans l'aorte thoracique ascendante), après injection veineuse périphérique.

L'échocardiographie transthoracique permet également de rechercher des cardiopathies associées.

L'échocardiographie transthoracique est donc l'examen le plus sensible pour porter le diagnostic de canal artériel persistant. Cependant, dans de rares cas, le recours à d'autres techniques d'imagerie peut s'avérer utile.

VII.4- Autres examens complémentaires

L'échocardiographie transoesophagienne peut être utile, afin de porter le diagnostic de canal artériel persistant. Certaines équipes rapportent même de bonnes sensibilité et valeur prédictive négative, en cas de shunt droite-gauche lors d'un syndrome d'Eisenmenger^[34].

Cependant, il est à noter le caractère relativement invasif de cet examen (particulièrement dans la mesure où la population concernée est plutôt jeune), et les difficultés liées à la proximité des voies aériennes.

On peut s'aider également de la **tomodensitométrie thoracique** (*Figure 7*) afin de mieux visualiser la localisation exacte, la taille et la morphologie du canal artériel, de même que ses rapports avec les structures anatomiques adjacentes. Elle permet également une quantification des calcifications du canal artériel, considération importante en vue d'une éventuelle prise en charge chirurgicale^[35].

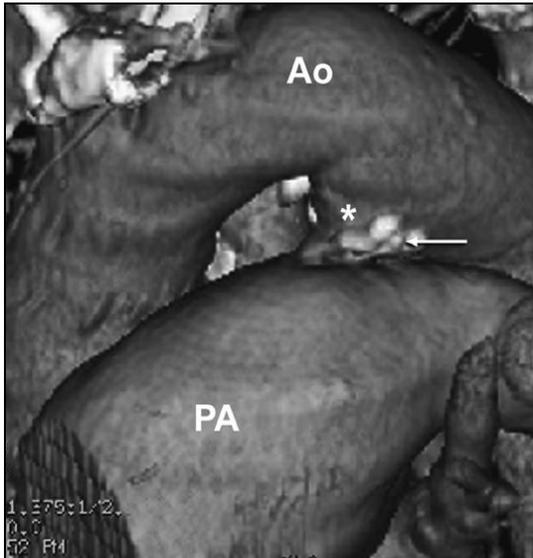


Figure 7- Tomodensitométrie thoracique avec reconstruction tridimensionnelle : mise en évidence d'un canal artériel persistant (*), avec d'abondantes calcifications ^[36].

L'IRM thoracique (Figure 8) devient un outil incontournable pour l'exploration non invasive de l'anatomie cardiaque, et peut permettre de porter le diagnostic de canal artériel persistant ^[36].

Elle peut également être utile afin de préciser les caractéristiques de canaux artériels atypiques (notamment en cas d'anévrismes du canal artériel) ou en cas d'anomalies associées, particulièrement de l'arche aortique ^[37].

Néanmoins, son utilisation reste confidentielle dans l'analyse des canaux artériels du fait de l'excellente analyse échographique obtenue par l'échocardiographie transthoracique en pratique quotidienne.

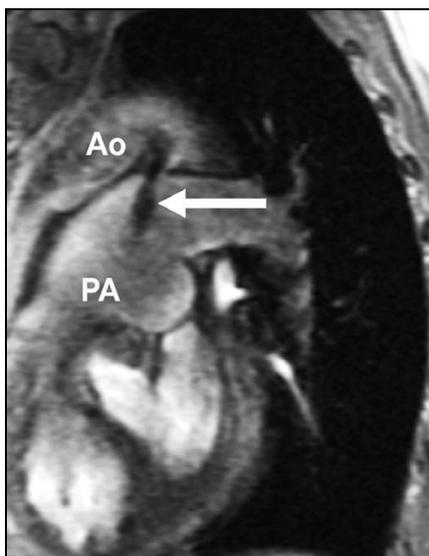


Figure 8- IRM en incidence sagittale : visualisation du shunt gauche-droite, au travers du canal artériel persistant ^[36].

VII.5- Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque peut être utilisé à visée diagnostique, essentiellement en cas de difficulté diagnostique et afin d'évaluer l'importance du shunt. Il est surtout interventionnel, dans le but d'occlure ce canal artériel persistant.

Le cathétérisme cardiaque est réalisé par voie veineuse fémorale percutanée, selon la technique de Seldinger.

L'examen est réalisé sous anesthésie générale chez l'enfant et le plus souvent locale chez l'adulte.

Au cours du cathétérisme cardiaque à visée diagnostique, sont réalisées :

- Une visualisation directe du canal artériel, lors d'une angiographie au départ de l'aorte. Elle permet alors de préciser son anatomie ainsi que ses dimensions.
- Une mesure étagée des oxymétries du cœur droit (veine cave supérieure et artère pulmonaire) et du cœur gauche (aorte), permettant selon le principe de Fick, de calculer le rapport des débits pulmonaire et systémique.
- La mesure des pressions intracavitaires droites, permettant ainsi de déceler une éventuelle hypertension artérielle pulmonaire.

VIII-ÉVOLUTION NATURELLE DES CANAUX ARTÉRIELS PERSISTANTS ET COMPLICATIONS

VIII.1- Occlusion spontanée

Peu de données sont disponibles concernant la possibilité d'une occlusion spontanée de canaux artériels persistants chez des individus non prématurés. Campbell ^[2] souligne sa rareté, de l'ordre de 0.6 % / an, en regroupant les données de 4 séries de patients (Brown en 1945, Benn en 1947, Cosh en 1957 et Campbell depuis 1955), survenant essentiellement en cas de petits canaux responsables de faibles shunts.

Toutefois, ces données ne justifient en aucun cas d'attendre avant une occlusion instrumentale de canal artériel persistant, quand l'indication existe, afin d'éviter la survenue de complications, détaillées ci-dessous.

VIII.2- Complications hémodynamiques

L'impact hémodynamique du canal artériel persistant dépend essentiellement de l'intensité du shunt au travers de celui-ci ; le débit sanguin le traversant variant de moins d'1 litre à plus de 15 litres par minute ^[38].

Deux paramètres en sont déterminants :

-La résistance au flux sanguin dans le canal artériel, elle-même conséquence de la morphologie globale du canal artériel, de sa longueur et de son plus petit diamètre. Il apparaît important de considérer également l'élasticité de sa paroi ^[39] (le flux sanguin le traversant étant pulsatile).

-Le gradient de pression existant entre l'aorte et l'artère pulmonaire, gradient dynamique, conséquence de la différence entre résistances vasculaires pulmonaires et systémiques.

Le shunt gauche-droite conséquent est responsable d'une **surcharge diastolique au ventricule gauche**, en rapport avec l'augmentation du retour veineux pulmonaire.

La surcharge diastolique au ventricule gauche conduit à la mise en œuvre de mécanismes adaptatifs : augmentation du volume d'éjection systolique, notamment par le biais d'une dilatation ventriculaire gauche ; hypertrophie (dans le but de normaliser la tension pariétale) ; activation du système sympathique (accélération de la fréquence cardiaque et augmentation de la contractilité).

S'y associe une **surcharge systolique au ventricule droit**, liée à l'augmentation de la postcharge ventriculaire droite.

La surcharge vasculaire pulmonaire peut être responsable d'insuffisance cardiaque congestive. Ces symptômes d'insuffisance cardiaque ne se manifestent généralement qu'à partir de la troisième décennie ^[2], à la fois en raison de résistances vasculaires pulmonaires qui restent relativement élevées pendant l'enfance, limitant donc le shunt ; et aussi en raison du caractère chronique de la surcharge vasculaire pulmonaire. Ils peuvent toutefois également survenir chez le nourrisson.

Les shunts gauche-droite importants et anciens, du fait de l'exposition prolongée des artères pulmonaires à un régime de haute pression et à une surcharge de volume, peuvent conduire à des modifications morphologiques du réseau vasculaire pulmonaire (prolifération intimale, hypertrophie de la media, fibrose, oblitération des artérioles et capillaires pulmonaires) avec diminution de la compliance pulmonaire et augmentation progressive des résistances vasculaires pulmonaires, définissant alors l'hypertension artérielle pulmonaire. Sont impliquées la synthèse de facteurs de croissance et d'enzymes, en réponse aux lésions microvasculaires ^[40] ; ainsi que dysfonction endothéliale et activation plaquettaire ^[41].

Dès lors que les résistances vasculaires pulmonaires dépassent les résistances vasculaires systémiques, le shunt au travers du canal artériel s'inverse, devenant droite-gauche. On parle alors de syndrome d'Eisenmenger.

VIII.3- Complications rythmiques

Peuvent survenir des troubles du rythme supraventriculaire ^[42], notamment en cas d'insuffisance cardiaque liée à la surcharge volumique chronique des cavités gauches, et particulièrement de l'oreillette gauche, conséquence du shunt. Ces troubles du rythme ne surviennent donc le plus souvent que tardivement au cours de la vie ^[43].

VIII.4- Complications infectieuses

En ce qui concerne les patients porteurs de canaux artériels de petit calibre, ils n'ont qu'un très faible risque de défaillance hémodynamique. Ils ne sont concernés que par le risque d'endocardite infectieuse. Cependant, les canaux artériels persistants silencieux en sont très peu pourvoyeurs ^[44].

Ce risque était estimé à 0.45 à 1 % par an en 1968 ^[2]; mais a notablement été réduit depuis, grâce à une meilleure prévention des risques infectieux (notamment par les soins dentaires), à un meilleur usage de l'antibioprophylaxie, ainsi qu'à un recours plus large aux procédures d'occlusion des canaux artériels persistants.

Jusqu'à présent, les canaux artériels persistants faisaient partie des cardiopathies congénitales justifiant une prophylaxie de l'endocardite infectieuse, sans pour autant s'intégrer dans le groupe des cardiopathies à très haut risque ^[45].

En cas d'endocardite infectieuse, les végétations sont le plus souvent localisées au niveau de l'extrémité pulmonaire du canal artériel et les complications emboliques se font préférentiellement vers les artères pulmonaires, plutôt que vers la circulation systémique.

Des recommandations récentes concernant le risque et donc la prévention de l'endocardite infectieuse ont été publiées et semblent appeler une modification nette des attitudes actuelles, en particulier pour la prise en charge des canaux artériels persistants ^[46] ^[47]. En effet, la probabilité de survenue d'une bactériémie dans la vie courante (brossage de dents, plaie quelconque...) est nettement supérieure à celle existant lors d'un soin dentaire. Aussi, le recours à l'antibioprophylaxie avant un soin dentaire touchant la gencive ou la région péri-apicale ou bien un geste invasif sur le tractus respiratoire n'est recommandé que dans les situations cardiaques les plus à risque (classe IIa), répertoriées ci-dessous (*Figure 9*), selon les

recommandations américaines. Selon les recommandations européennes ^[47], plus récentes, elle n'est recommandée qu'avant certains soins dentaires touchant la gencive ou la région péri-apicale, dans ces situations à risque (classe IIa) (*Figure 10*).

Par ailleurs, il n'existe plus d'indication à la mise en route d'une antibioprophylaxie avant une intervention gastro-intestinale ou génito-urinaire, quelle que soit la cardiopathie sous-jacente.

L'indication d'occlusion percutanée des petits canaux se révèle donc discutable, au vu de ces données.

Cardiac Conditions Associated With the Highest Risk of Adverse Outcome From Endocarditis for Which Prophylaxis With Dental Procedures Is Reasonable

Prosthetic cardiac valve or prosthetic material used for cardiac valve repair
 Previous IE
 Congenital heart disease (CHD)*
 Unrepaired cyanotic CHD, including palliative shunts and conduits
 Completely repaired congenital heart defect with prosthetic material or device, whether placed by surgery or by catheter intervention, during the first 6 months after the procedure†
 Repaired CHD with residual defects at the site or adjacent to the site of a prosthetic patch or prosthetic device (which inhibit endothelialization)
 Cardiac transplantation recipients who develop cardiac valvulopathy

*Except for the conditions listed above, antibiotic prophylaxis is no longer recommended for any other form of CHD.
 †Prophylaxis is reasonable because endothelialization of prosthetic material occurs within 6 months after the procedure.

Figure 9- Prévention de l'endocardite infectieuse : recommandations américaines ^[46].

Recommendations: prophylaxis	Class ^a	Level ^b
Antibiotic prophylaxis should only be considered for patients at highest risk of IE 1. Patients with a prosthetic valve or a prosthetic material used for cardiac valve repair 2. Patients with previous IE 3. Patients with congenital heart disease <ul style="list-style-type: none"> a. cyanotic congenital heart disease, without surgical repair, or with residual defects, palliative shunts or conduits b. congenital heart disease with complete repair with prosthetic material whether placed by surgery or by percutaneous technique, up to 6 months after the procedure c. when a residual defect persists at the site of implantation of a prosthetic material or device by cardiac surgery or percutaneous technique 	IIa	C
Antibiotic prophylaxis is no longer recommended in other forms of valvular or congenital heart disease	III	C

Figure 10- Prévention de l'endocardite infectieuse : recommandations européennes ^[47].

VIII.5- Anévrysmes du canal artériel

Les anévrysmes du canal artériel ^[48], sont définis par une dilatation localisée, sacculaire ou tubulaire du canal artériel, et dont l'incidence est estimée jusqu'à 8 %. Ils sont le plus souvent rencontrés chez l'enfant ^[49], parfois chez l'adulte ^[50], survenant notamment après endocardite infectieuse, fermeture chirurgicale ou par cathétérisme (coils) ^[51].

Chez 25 % des patients, les anévrysmes du canal artériel sont associés à des anomalies chromosomiques (trisomie 21, trisomie 13) ou à des atteintes syndromiques (maladie d'Ehler-Danlos de type IV, syndrome de Marfan).

Sur le plan clinique, ces patients sont le plus souvent asymptomatiques, mais peuvent toutefois souffrir des conséquences du shunt gauche-droite, ou de la compression de structures adjacentes (notamment paralysie du nerf laryngé récurrent).

Parfois, le canal artériel anévrysmal peut se compliquer de thrombose, de rupture dans les voies aériennes, d'infection, de complications thromboemboliques.

Certaines équipes soulignent une incidence non négligeable de ces complications, atteignant 31 % des nouveaux-nés de moins de 2 mois, 66 % des enfants de moins de 15 ans, et 47 % au-delà ^[52].

Le traitement repose sur la chirurgie et une indication est retenue en cas de ^[49]:

- canal artériel persistant responsable d'un shunt gauche-droite significatif
- maladie du tissu conjonctif associée
- thrombus extensif dans l'anévrysme, ou de complications thrombo-emboliques
- atteinte fonctionnelle des structures adjacentes.

La mortalité opératoire est faible, hormis en cas d'anévrysme faisant suite à une tentative d'occlusion chirurgicale.

VIII.6- Décès

Campbell ^[2] soulignait, en 1968, que 60 % des patients, tous canaux confondus, survivaient jusqu'à 60 ans, avec toutefois un taux de mortalité croissant avec l'âge.

Dorénavant, en raison de leur dépistage et de leur prise en charge plus précoces, la mortalité est devenue quasi-nulle et essentiellement le fait de complications.

IX- PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

IX.1- Quels canaux artériels ?

L'indication de suppression du shunt gauche-droite induit par le canal artériel persistant est motivée par la prévention des complications précédemment citées, essentiellement hémodynamiques et infectieuses, ce d'autant plus que leur taux de fermeture spontanée n'est que de 0.6% par an ^[2].

<p><i>Class I</i></p> <p>1. Closure of a PDA either percutaneously or surgically is indicated for the following:</p> <p>a. Left atrial and/or LV enlargement or if PAH is present, or in the presence of net left-to-right shunting. (Level of Evidence: C)</p> <p>b. Prior endarteritis. (Level of Evidence: C)</p>

Figure 11- Indication d'occlusion des canaux artériels persistants : recommandations américaines ^[53].

Il existe un consensus quant à l'occlusion des *canaux artériels modérés à larges*, responsables d'une surcharge ventriculaire gauche volumique ou d'une hypertension artérielle pulmonaire non fixée, en raison du risque hémodynamique (*Figure 11*). Le caractère symptomatique de ce shunt rend l'occlusion plus urgente, notamment chez le nourrisson en cas de manifestations respiratoires ou de stagnation staturo-pondérale.

En ce qui concerne les *canaux artériels de plus petit calibre* et responsables d'un *souffle* audible, dont le risque hémodynamique est quasi-inexistant, l'indication d'occlusion n'est pas

consensuelle ^[54]. En effet, la seule indication est liée au risque d'endocardite infectieuse, risque remis en question par des études récentes ^{[46] [47]}. Toutefois, il apparaît raisonnable, selon de récentes recommandations américaines ^[53] d'occlure tout de même par cathétérisme ces petits canaux artériels asymptomatiques (IIa, C).

Par ailleurs, les *canaux artériels asymptomatiques et sans souffle* audible semblent ne pas justifier de geste d'occlusion ^[55].

Il est enfin admis que l'occlusion des canaux artériels persistants, au stade de syndrome d'Eisenmenger est formellement contre-indiquée. En effet, le canal artériel siège d'un shunt droite-gauche permet de limiter la postcharge au ventricule droit et de retarder sa dysfonction liée à l'hypertension artérielle pulmonaire et la compression du ventricule gauche. Dans cette circonstance, la présence d'un canal artériel persistant favorise la survie du patient.

De même, bien évidemment, le canal artériel persistant doit être respecté en cas de cardiopathies ducto-dépendantes.

IX.2- Traitement médical

IX.2.1- Conséquences du shunt gauche-droite

En cas de symptômes relatifs à la surcharge vasculaire pulmonaire induite par le shunt gauche-droite du canal artériel, un traitement anticongestif par diurétiques est bénéfique. L'ajout d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, par diminution de la postcharge, peut également être bénéfique, bien que moins usité. Ce traitement peut être nécessaire de façon transitoire, jusqu'à l'occlusion instrumentale du canal, ou bien de façon durable en cas de symptômes persistants.

IX.2.2- Troubles du rythme supraventriculaire

En cas de troubles du rythme supraventriculaire, un traitement anti-arythmique peut être nécessaire, de même qu'un traitement anticoagulant.

IX.2.3- Endocardite infectieuse

Dorénavant, les nouvelles recommandations américaines ^[46] et européennes ^[47] sont nettement moins strictes quant à la prévention du risque infectieux. Toutefois, la prophylaxie de l'endocardite infectieuse reste recommandée jusqu'à six mois après l'occlusion du canal artériel persistant.

IX.2.4- Hypertension artérielle pulmonaire

En cas d'élévation des résistances vasculaires pulmonaires contre-indiquant l'occlusion définitive du canal artériel persistant, le recours à des agents vasodilatateurs pulmonaires peut être justifié (oxygénothérapie de longue durée, prostacycline, inhibiteurs calciques, antagonistes de l'endothéline, inhibiteurs des phosphodiésterases de type V) ; et a été validé par une étude de 2006, menée dans une population de patients souffrant de syndromes d'Eisenmenger, et traités par Bosentan pendant 16 semaines ^[56] : ont été constatées une amélioration des capacités fonctionnelles à l'effort et une diminution des résistances vasculaires pulmonaires, sans effet sur la saturation périphérique en oxygène.

IX.3- Traitement curatif : occlusion instrumentale

Les techniques utilisées afin d'occlure les canaux artériels persistants ont évolué depuis la première ligature chirurgicale réalisée en 1938 par Gross et Hubbard ^[57].

IX.3.1- Fermeture chirurgicale

Bien qu'initialement technique de référence pour la fermeture des canaux artériels persistants, la chirurgie est dorénavant réservée à des cas bien précis et reste la référence pour les canaux artériels des prématurés, après échec du traitement médicamenteux.

Le traitement chirurgical des canaux artériels persistants requiert des patients intubés et ventilés (parfois sous intubation sélective du poumon droit), sous anesthésie générale, positionnés en décubitus latéral droit. La voie d'abord privilégiée est, en effet, la thoracotomie gauche, sans circulation extra corporelle.

La prise en charge chirurgicale reste le traitement de choix :

- des rares très larges canaux artériels, inaccessibles à une occlusion par cathétérisme
- des canaux artériels dont la morphologie ne se prête pas à une occlusion percutanée (canaux artériels trop longs ou trop tortueux) (Classe I C et B, selon les récentes recommandations américaines de 2008 ^[53])
- des canaux artériels des prématurés, non abordés ici.

Depuis la première ligature chirurgicale d'un canal artériel persistant, réalisée en 1938 par Gross et Hubbard ^[57], plusieurs techniques chirurgicales (*Figure 12*) se sont succédées : suture-ligature ^[58, 59], section-suture ^[60] (grâce à un abord par thoracotomie postérolatérale gauche, le canal artériel est disséqué, en prenant soin de ne pas léser le nerf laryngé récurrent, puis sectionné et suturé).

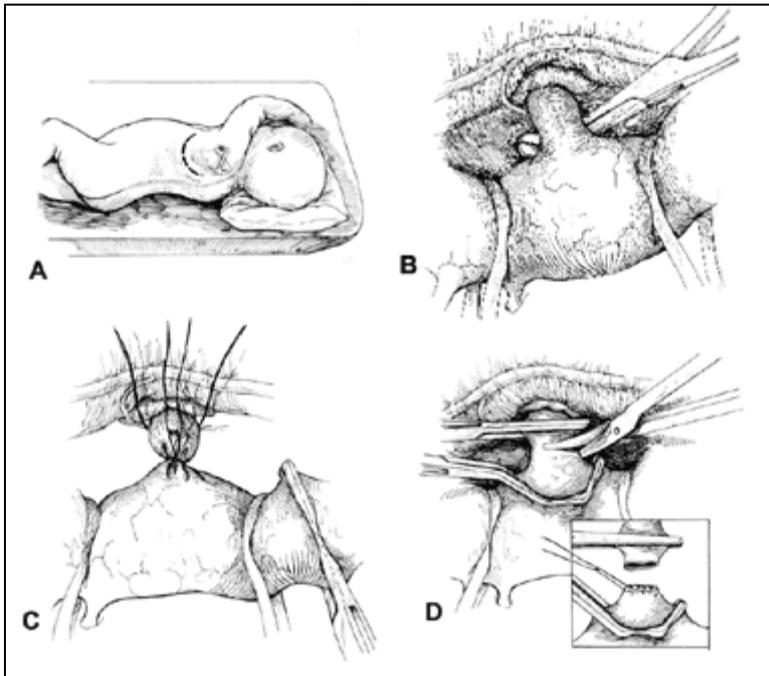


Figure 12- Différentes techniques chirurgicales.

A : Incision par thoracotomie gauche

B : Dissection du canal artériel

C : Ligature du canal artériel

D : Section-suture du canal artériel

Cependant, en raison de la morbidité imputable à l'abord par thoracotomie, des innovations chirurgicales ont été développées. L'abord chirurgical transaxillaire ^[61] permet de réduire les coûts liés à l'intervention, la durée d'hospitalisation et génère une cicatrice plus esthétique. La technique de vidéo-thoracoscopie (*Figure 13*) a été, pour la première fois, décrite en 1991 ^[62] dans une population pédiatrique, en utilisant des clips en titane. Il s'agit d'une technique efficace, peu coûteuse, avec une morbidité faible (essentiellement marquée par des lésions, le plus souvent transitoires, du nerf laryngé récurrent), et engendrant des durées de séjour courtes (de 48 à 72 heures) ^[63]. De façon comparative à la chirurgie conventionnelle, il semble que les résultats soient identiques en termes d'efficacité, avec des temps opératoires et des durées de séjour moins longues, mais une morbidité plus importante (notamment des lésions du nerf laryngé récurrent) ^[64].

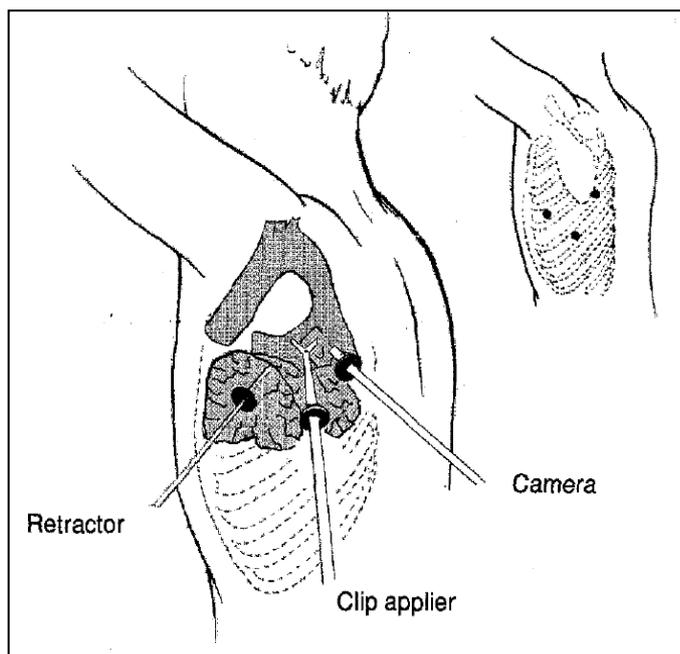


Figure 13- Technique de vidéo-thoracoscopie ^[63].

Le recours aux clips en titane est justifié chez l'enfant (et également chez le prématuré), sous réserve que le diamètre du canal ne dépasse pas 9 mm (taille maximale des clips) et que le canal ne soit pas calcifié, auxquels cas l'usage des clips est contre-indiqué.

Le canal artériel doit être parfaitement disséqué, avec ses deux extrémités aortique et pulmonaire bien dégagées. Les clips sont ensuite introduits l'un après l'autre au travers de la

thoracostomie postérieure, et positionnés aussi distalement que possible au niveau des jonctions avec les gros vaisseaux. Après confirmation visuelle du bon positionnement des deux clips, le poumon est inflaté, puis la fermeture cutanée est réalisée ^[65].

IX.3.2- Occlusion par cathétérisme

L'occlusion peut être réalisée par voie droite, par voie gauche ou bien encore par voies droite et gauche.

IX.3.2.1- Historique des techniques utilisées

Les techniques d'occlusion par cathétérisme se sont développées dès 1967, grâce à Porstmann et al ^[66], avec le « Ivalon plug » (*Figure 14*), fabriqué sur mesure selon la forme et la taille du canal artériel déterminées lors de l'aortographie, et mis en place uniquement chez des grands enfants et des adultes, en raison de la taille importante des introducteurs, avec nécessité d'une gaine d'introduction de 16 F par voie veineuse.

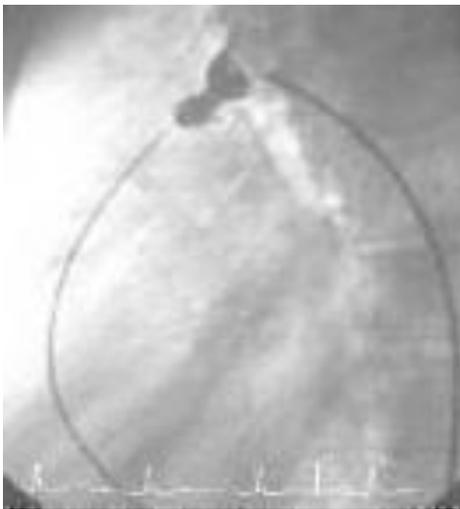


Figure 14- Ivalon plug.

Puis, Rashkind et Cuaso développèrent en 1976 un système d'occlusion à simple disque et porteur de crochets, disponible en des tailles suffisamment petites pour être utilisable chez l'enfant plus jeune également, avec des gaines d'introduction percutanée de 5F ou de 8F. En 1978, la même équipe rapporta sa faisabilité chez un enfant de 3.5 kg ^[67].

De là, en raison des difficultés de maniement liées à la présence des crochets, et également en raison d'un taux de shunts résiduels élevé, des améliorations ont été apportées à la prothèse de Rashkind, avec notamment le développement d'un système à double disque de polyuréthane (*Figure 15*), sans crochets, chacun des disques étant supporté par trois ou quatre bras selon sa taille. Ce dispositif était, en effet, disponible en deux diamètres : 12 mm (nécessitant un introducteur de 8 F) ou 17 mm (nécessitant un introducteur de 11 F) ^[68]. Ce dernier a été largement utilisé dans les années 80, mais restait inadéquat pour les petits canaux, les courts canaux, les canaux tubulaires (groupe C), les trop gros canaux (notamment ceux de plus de 7 mm) et aussi chez les très jeunes enfants, en raison de la taille importante du matériel. Enfin, le rapport coût-bénéfice étant défavorable comparativement à la fermeture chirurgicale des canaux artériels ^[69], cette technique n'obtint finalement jamais l'autorisation de la FDA, et fut donc abandonnée aux Etats-Unis.

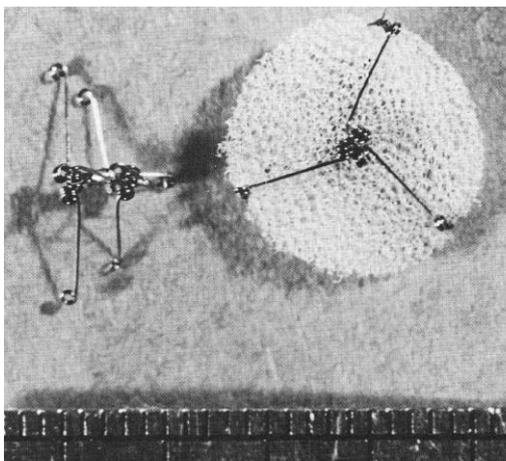


Figure 15- Dispositif à double disque de Rashkind, de 12 mm ^[68].

En 1990, Sideris a développé un nouveau système d'occlusion des canaux artériels persistants, nommé « adjustable buttoned device » ^[70] (*Figure 16*), nécessitant une gaine d'introduction de 7F, quelle que soit la taille du canal. Ce système était composé de trois entités. Le disque d'occlusion comprenait deux bras recouverts de mousse de polyuréthane. Il était séparé du système de contre-occlusion par deux nœuds, dont l'un était radio-opaque. Le système de contre-occlusion était constitué d'un unique bras, recouvert également de mousse de polyuréthane ; une pièce de caoutchouc étant située en son centre et jouant le rôle d'une boutonnière. Le dernier élément était le cathéter de largage, également recouvert de Teflon. Ce nouveau dispositif a pu être validé au travers d'études cliniques ^[71], avec toutefois jusqu'à 14 % de shunts résiduels à six mois de l'occlusion.

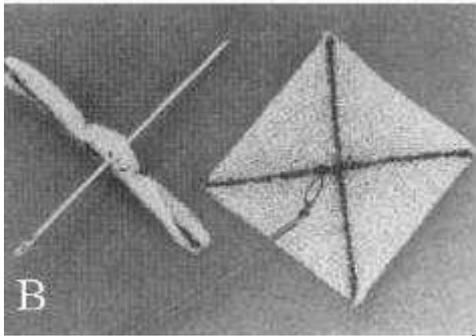


Figure 16- « Sideris buttoned device »^[70].

En 1993, un nouveau système d'occlusion des canaux artériels persistants a été utilisé, sous le nom de « Botallooccluder », créé à Moscou en 1981^[72]. Il s'agissait d'une technique utilisant un abord veineux, efficace (3 % de shunts résiduels à 3.2 ans de suivi en moyenne), malgré la nécessité d'utiliser des gaines d'introduction de 12 à 16 F de diamètre.

Les progrès techniques réalisés depuis ont tous eu pour but une diminution de taille des matériels utilisés, pour une morbidité minimale, tout en assurant une efficacité optimale, notamment en ce qui concerne les petits canaux artériels au diamètre inférieur à 2.5 mm.

IX.3.2.2- Techniques utilisées actuellement au CHU de

Nantes

Pour l'occlusion des petits canaux artériels, les **spires de Cook (Flipper Cook, ou coils détachables)**^[73] (*Figure 17*) sont utilisées. Il s'agit d'une optimisation des classiques « **Gianturco coils** » (Occluding Spring Emboli ; Cook, Bloomington, IN), utilisés depuis 1992^[74], grâce à un système de largage double autorisant le retrait et le repositionnement des coils. Les coils sont constitués de fines boucles d'acier inoxydable, entourées de fibres de Dacron, pour majorer la thrombogénicité. Les coils sont définis par le nombre de boucles (3 à 5) et leur diamètre (de 5 à 8 mm). En pratique, le diamètre des coils doit être au moins le double de celui du canal artériel, et sa longueur telle qu'au moins 4 boucles soient obtenues, afin d'occlure au mieux le canal sans risque de protrusion aortique ou pulmonaire.

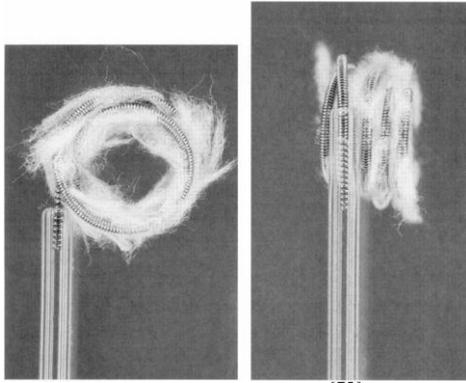


Figure 17- Spires de Cook ^[75].

Le largage des coils peut se faire par voie *artérielle rétrograde* ^[76] (Figure 18) :

- 1- Le canal artériel est traversé par le cathéter porteur.
- 2- Les coils, accrochés par un système de vissage au câble de largage, sont montés au travers du cathéter porteur jusqu'à son extrémité pulmonaire. Ensuite, le cathéter porteur est retiré de sorte que les spires prennent place au travers du canal artériel, toujours raccrochées au cathéter de largage. S'il existe plus de 2 boucles sur le versant pulmonaire du canal artériel, le matériel est repositionné.
- 3- Si la position des spires paraît satisfaisante, le câble de largage est dévissé selon un mouvement anti-horaire.
- 4- Un contrôle de l'absence de shunt résiduel est finalement réalisé par une aortographie.

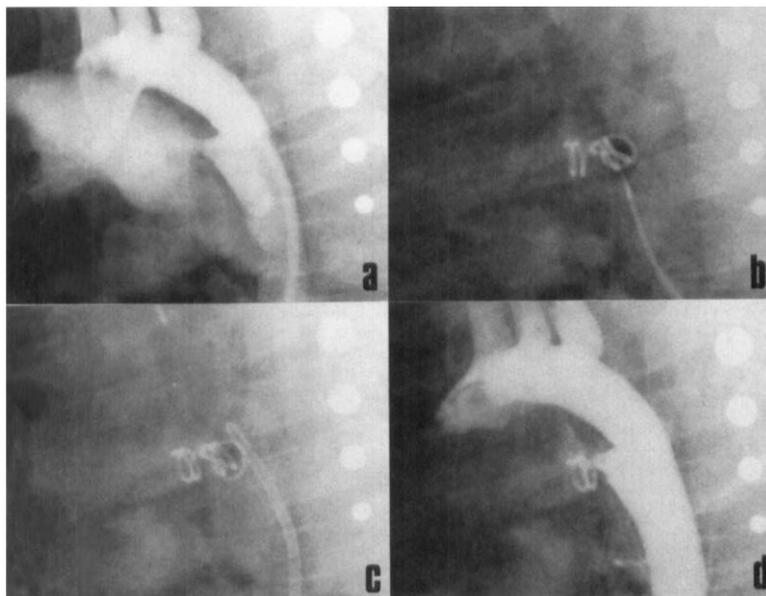


Figure 18- Mise en place de spires de Cook par voie *artérielle rétrograde* ^[76].

Dorénavant, l'implantation des coils se fait préférentiellement par voie *veineuse antérograde*, afin de pouvoir juger du bon positionnement des spires aortiques et de l'absence de bascule systolique avant le largage. Le principe est le même que celui de l'abord artériel, les coils étant libérés du versant aortique vers le versant pulmonaire.

En ce qui concerne les canaux artériels de plus grande taille (diamètre supérieur à 2.5 mm), l'occlusion par de multiples coils est possible, sous réserve d'un risque élevé d'embolisation de matériel et de sténose de l'artère pulmonaire gauche ainsi que d'une durée d'exposition radioscopique plus longue.

Résultats et complications seront abordés ultérieurement.

La **prothèse d'Amplatz** (*Figure 19*), commercialisée depuis 1998 par la firme AGA Medical (AGA Medical Corp., Golden Valley, MN, USA), est le seul dispositif ayant obtenu l'autorisation de la FDA pour les occlusions de canaux artériels persistants. Cette prothèse est constituée d'un maillage de fibres de nitinol (alliage de nickel et de titane, à mémoire de forme) de 0.1 mm de diamètre, auto-expansif, recouvert de fibres de polyester (afin d'induire la thrombose et donc l'étanchéité de la prothèse), et avec un disque de rétention placé sur le versant aortique de la prothèse (dont le but est d'éviter les embolisations pulmonaires). Au niveau de son extrémité pulmonaire, un pas de vis permet son ancrage au câble porteur. Plusieurs dimensions sont disponibles: de 4 à 10 mm pour le versant pulmonaire et de 9 à 18 mm pour le diamètre du disque de rétention (en position aortique, mesurant classiquement 4 à 6 mm de plus que l'extrémité aortique). L'appellation standard (*Figure 20*) comprend 2 nombres consécutifs, le premier correspondant au diamètre aortique de la prothèse, et le second au diamètre pulmonaire. Sont disponibles (*Tableau 1*) des prothèses aux dimensions suivantes (en mm) : 16/14; 14/12; 12/10; 10/8; 8/6; 6/4; 5/4.



Figure 19- Prothèse d'Amplatz (*Amplatz Duct Occluder*)^[8].

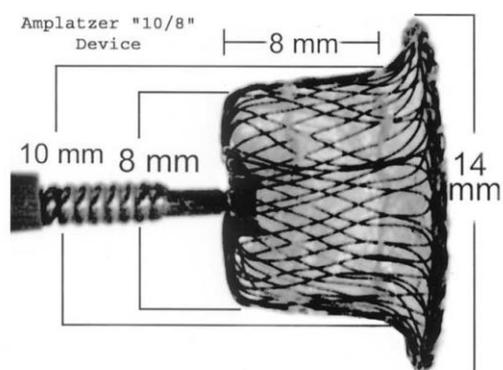


Figure 20- Caractéristiques de la prothèse d'Amplatz ^[77].

L'implantation se fait par voie veineuse pulmonaire antérograde.

Tableau 1- Dimensions disponibles de la prothèse d'Amplatz et du système de largage.

Diamètre à l'extrémité aortique (DAo, mm)	Diamètre à l'extrémité pulmonaire (mm)	Diamètre du disque de rétention (mm)	Longueur (mm)	Taille du système de largage (Frenchs)
5	4	DAo+4	5	5-6
6	4	DAo+4	7	5-6
8	6	DAo+4	7	6
10	8	DAo+6	8	6-7
12	10	DAo+6	8	6-7
14	12	DAo+6	8	7
16	14	DAo+6	8	7

Lors de la procédure d'occlusion du canal artériel (*Figure 21*), une aortographie est tout d'abord réalisée afin d'opacifier le canal artériel et d'en déterminer son diamètre minimal, déjà évalué par l'échocardiographie. Ceci est réalisé par voie artérielle rétrograde en positionnant le cathéter pigtail dans l'aorte descendante (A). Il est recommandé de choisir une prothèse dont le diamètre pulmonaire est supérieur de 2 mm au diamètre angiographique minimal de l'extrémité pulmonaire du canal artériel (B). Une fois la prothèse rincée dans une solution saline, elle est placée à l'extrémité d'un guide porteur détachable de 6 à 7 Frenchs de diamètre (D), introduit par voie veineuse fémorale, jusqu'au niveau de l'aorte descendante (E). Le disque de rétention aortique est d'abord déployé au niveau aortique, puis le corps de la prothèse dans le canal artériel, sous contrôle radioscopique, avec des temps de scopie assez courts (7.1 min en moyenne). Une fois sa position optimale obtenue et vérifiée par des aortographies (F), la prothèse est larguée (G), avec toujours la possibilité de la repositionner grâce au guide porteur détachable.

Du fait de sa forme asymétrique, la prothèse d'Amplatz ne peut être implantée que par voie veineuse, ce qui permet notamment d'éviter les lésions artérielles potentiellement induites par le guide porteur. La voie artérielle (4 Frenchs dans l'artère fémorale) est utilisée pour l'aortographie uniquement.

Résultats et complications seront abordés ultérieurement.

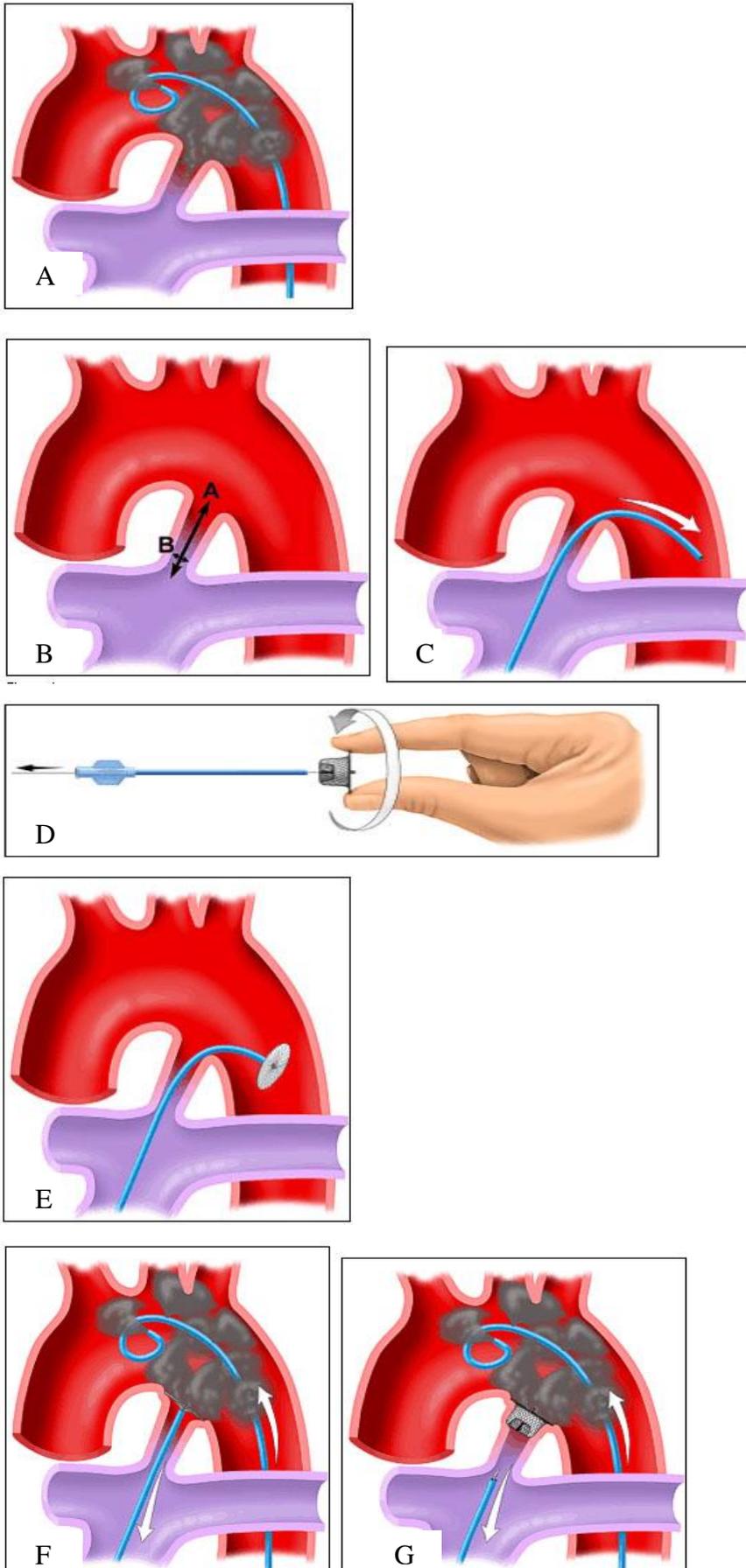


Figure 21- Différentes étapes de mise en place de la prothèse d'Amplatz.

Les contre-indications rapportées par le fournisseur sont :

- Patients pesant moins de 6 kg.
- Patients de moins de 6 mois d'âge.
- Présence d'un thrombus au site prévu d'implantation ou preuve documentée d'un thrombus veineux dans les vaisseaux par lesquels on accède à la malformation.
- Endocardite active ou autres infections produisant une bactériémie.
- Patients dont le réseau vasculaire par lequel on accède à la malformation est inadéquat pour laisser passer le calibre de gaine approprié.
- Patients souffrant d'hypertension pulmonaire avec des résistances vasculaires pulmonaires > 8 unités Wood ou un rapport $R_p / R_s > 0.4$.

Une fois la prothèse en place, quelques précautions sont recommandées :

- La prophylaxie de l'endocardite infectieuse est recommandée pendant 6 mois ^[78] (correspondant au temps d'endothélialisation complète de la prothèse) ou jusqu'à disparition de tout shunt résiduel.
- Tout patient présentant un shunt résiduel devra bénéficier d'une échocardiographie transthoracique jusqu'à confirmation de la fermeture complète de l'orifice.
- Il faudra user de prudence si une IRM d'un champ magnétique supérieur à 1.5 Tesla est réalisée.

IX.3.3- Comparaison des deux modalités d'occlusion

Une des premières études réalisée dans ce but comparait **prothèse de Rashkind versus chirurgie**. Il s'agissait d'une étude rétrospective menée en 1993 ^[69], pendant la période allant de 1982 à 1987.

Le taux d'occlusion initiale était supérieur après chirurgie (99.8 % versus 77.3 %). Les complications majeures (accident vasculaire ischémique, embolisation de la prothèse dans le ventricule droit, septicémie à *Staphylococcus aureus*) étaient moins fréquentes dans le groupe chirurgie (0.2 % versus 2.7 % dans le groupe cathétérisme), de même que les complications modérées (saignement nécessitant transfusion, bradycardie post-opératoire, chylothorax, nécessité de mise en place d'une sonde naso-gastrique ou d'une sonde urinaire) (16.8 % versus 15 % dans le groupe cathétérisme) et les complications mineures (infection de

cicatrice, infection urinaire, embolisation de la prothèse récupérée au cours de la procédure, lésions transitoires per-opératoires de structures thoraciques) (11.4 % versus 24.9 % dans le groupe cathétérisme). Le coût de la procédure chirurgicale était moins élevé (8586 \$) que celui de l'occlusion percutanée (10679 \$), malgré une durée de séjour plus longue (5 jours contre 1.9 jours). Au total, la procédure chirurgicale semblait, à cette époque, moins coûteuse et plus efficace que l'occlusion par cathétérisme.

Depuis l'avènement des **nouvelles prothèses**, il semble que l'occlusion par cathétérisme cardiaque soit devenue plus favorable que par chirurgie.

Ont été comparées en termes de coût et d'efficacité *l'occlusion par coils et la chirurgie conventionnelle* en 1998 ^[79] : l'occlusion par cathétérisme est aussi efficace, malgré la présence de 17 % de shunts résiduels non soufflants, et moins coûteuse que la chirurgie.

En ce qui concerne la comparaison occlusion par *prothèse d'Amplatz versus fermeture chirurgicale* (section suture ou double ligature), une étude récente ^[80] confirme le caractère moins invasif du cathétérisme, son efficacité y compris à long terme, et le nombre inférieur de complications et de shunts résiduels. Toutefois, les deux méthodes ont des conséquences similaires sur la diminution des volumes ventriculaires et l'éventuelle diminution des pressions pulmonaires.

Une étude encore plus récente a pu être menée chez de jeunes enfants (moins de 3 mois de vie) porteurs de canaux artériels responsables d'insuffisance cardiaque congestive réfractaire au traitement médical ^[81]. Les enfants ayant bénéficié d'une occlusion percutanée par mise en place d'une prothèse d'Amplatz, par rapport à ceux ayant bénéficié d'une occlusion chirurgicale, ont eu un taux de complications similaire avec toutefois des durées de séjour plus courtes ainsi qu'un coût plus faible.

Une autre étude plus récente ^[82] comparait de manière rétrospective et appariée deux groupes d'enfants dont les canaux artériels persistants étaient fermés soit par *voie chirurgicale sous thoracoscopie*, soit par *cathétérisme à l'aide de coils*.

Dans les deux groupes, les diamètres moyens des canaux étaient de 3.6 ± 1.2 mm. La durée opératoire était significativement supérieure lors de la thoracoscopie (94 ± 34 min versus 50 ± 23 min), de même que la durée de séjour (1.6 ± 0.2 jours versus 0.6 ± 0.2 jours). Les coûts (4282.80 dollars canadiens pour la thoracoscopie et 3958.08 dollars canadiens pour l'occlusion par coils) étaient statistiquement similaires, de même que l'efficacité des procédures.

Donc, dans cette étude, la chirurgie par thoracoscopie semblait aussi efficace que l'occlusion par coils, avec toutefois des durées opératoires ainsi que des durées de séjour plus longues.

IX.3.4- Attitudes actuelles et perspectives

De plus en plus, en raison essentiellement de son caractère moins invasif, le cathétérisme cardiaque est privilégié.

L'expérience de l'équipe du « Congenital Heart Institute of Florida » entre 2002 et 2006 montre bien une diminution du nombre de patients bénéficiant d'une occlusion chirurgicale de leur canal artériel persistant (notamment chez les enfants de moins de cinq kilogrammes), y compris par thoracoscopie, à la faveur d'une augmentation du nombre de patients bénéficiant d'une occlusion percutanée, particulièrement depuis l'avènement de la prothèse d'Amplatz [83].

Par ailleurs, de façon plus récente, les recommandations américaines de 2008 [53] insistent sur le fait que la fermeture chirurgicale de canaux artériels persistants ne doit avoir lieu qu'en cas d'impossibilité d'occlusion percutanée.

Tout ceci est d'autant plus vrai que des avancées techniques sont réalisées dans le domaine des prothèses disponibles pour l'occlusion par cathétérisme : de façon récente, une prothèse d'Amplatz améliorée appelée « ADO II » [84] (*Figure 22*) est disponible. Cette prothèse est fabriquée avec un maillage de fibres de nitinol sans fibres de polyester, constituée de deux disques de rétention reliés par un corps central et articulés, pouvant donc s'adapter plus aisément aux différentes morphologies du canal artériel. Chacun des disques mesure 6 mm de plus que le corps central, qui lui, est disponible en 4 et 6 mm de longueur, avec des diamètres allant de 3 à 6 mm. Le guide porteur est disponible en 4 ou 5 F et est flexible à sa partie distale. Cette prothèse n'est actuellement pas recommandée pour les canaux artériels dont le diamètre excède 5.5 mm. Du fait de ces caractéristiques, cette prothèse semble prometteuse pour l'occlusion des canaux artériels à l'anatomie défavorable, avec un risque inférieur d'obstruction des voies pulmonaire et aortique ; et également pour les petits canaux artériels des petits enfants. De nombreuses études sont en cours témoignant de bons niveaux de faisabilité et d'efficacité (taux d'occlusion élevés, proches de 100 % [85]).

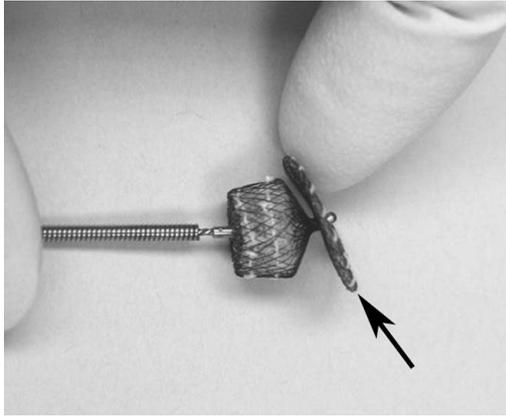


Figure 22- *Prothèse d'Amplatz II* ^[84].

La persistance du canal artériel reste donc une cardiopathie congénitale relativement rare, parfois associée à une autre cardiopathie plus sévère, et dont le pronostic, quand il est isolé, est bon. Son diagnostic est le plus souvent aisément réalisé à l'aide de l'échocardiographie transthoracique et son traitement est bien codifié et repose sur des techniques de chirurgie ou de cathétérisme cardiaque efficaces et sources de peu de complications.

Nous étudierons donc tout d'abord de façon rétrospective et monocentrique l'évolution des techniques d'occlusion des canaux artériels persistants au CHU de Nantes de 1990 à 2008. Puis, dans un second temps, nous étudierons de façon prospective et bicentrique l'impact échographique sur les fonctions ventriculaires gauche et droite de la suppression du shunt induit par le canal artériel persistant.

**OCCLUSION DES CANAUX ARTÉRIELS
PERSISTANTS : EXPÉRIENCE
MONOCENTRIQUE NANTAISE DE 1990 À
2008.**

I- MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude rétrospective et monocentrique de 1990 à 2008, au CHU de Nantes, en incluant tous les patients porteurs d'un canal artériel persistant, nécessitant une occlusion, percutanée ou chirurgicale, en excluant les canaux artériels des enfants prématurés.

Les patients, enfants et adultes, étaient adressés en consultation de Cardiologie pour des raisons différentes :

- Explorer un souffle détecté par leur médecin référent.
- Discuter des possibilités thérapeutiques, une fois le diagnostic de canal artériel persistant porté.

Chaque patient a bénéficié d'une consultation de Cardiologie au CHU de Nantes, par l'un des médecins référents pour l'occlusion des canaux artériels persistants, comprenant un examen clinique, un électrocardiogramme, ainsi qu'une échocardiographie transthoracique permettant de confirmer ou de porter le diagnostic de canal artériel persistant, d'en déterminer sa taille et sa forme, ainsi que son retentissement cardiaque gauche et droit.

Lors de cette première consultation, une orientation thérapeutique était déterminée, selon les caractéristiques du canal artériel persistant : occlusion par cathétérisme de première intention, ou fermeture chirurgicale.

I.1- Fermeture chirurgicale

Certains patients étaient orientés vers une fermeture chirurgicale, soit d'emblée en raison des caractéristiques propres du canal artériel ou de son association à d'autres cardiopathies justifiant une correction chirurgicale ; soit secondairement après échec ou complications du cathétérisme.

I.2- Occlusion par cathétérisme

Après signature d'un consentement éclairé par le patient ou ses parents en cas de patient mineur, et en l'absence de contre-indication, la procédure d'occlusion avait lieu sous anesthésie générale, en présence de l'équipe anesthésique, et à proximité d'un bloc opératoire de chirurgie cardiaque. Depuis 2005 et pour la population pédiatrique, cette procédure est réalisée dans une salle hybride, permettant une conversion chirurgicale immédiate si nécessaire.

L'occlusion était réalisée par largage d'une prothèse à double ailette de Rashkind, ou de coils, ou d'une prothèse d'Amplatz, selon les époques ainsi que la taille et la morphologie du canal artériel.

I.3- Objectifs

Les objectifs sont d'analyser les résultats de l'équipe du CHU de Nantes et l'évolution des pratiques au cours des 18 dernières années. Pour chacun des deux grands modes d'occlusion, sont recueillis :

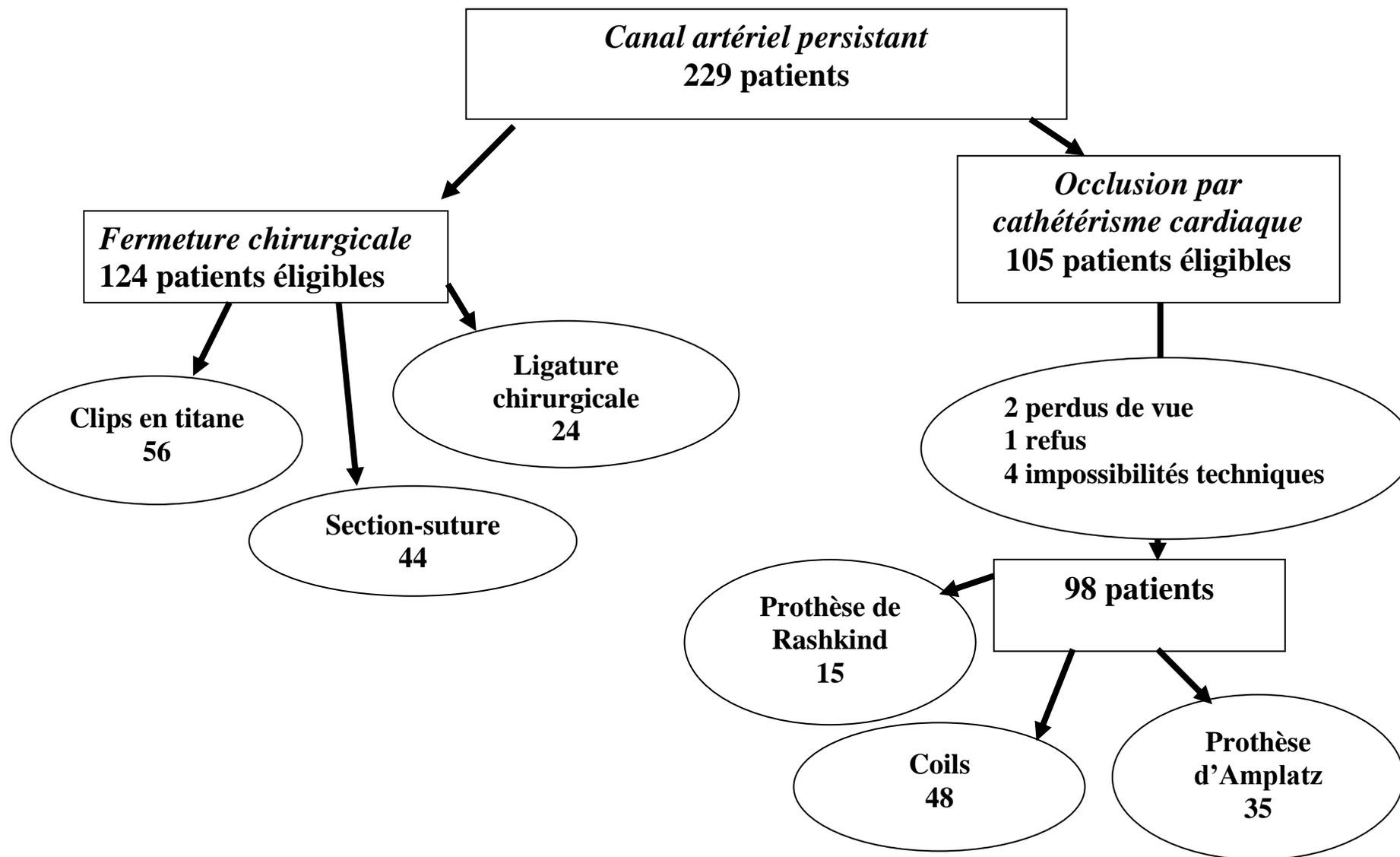
- des données démographiques (sexe, âge à l'occlusion, mode de diagnostic).
- la technique utilisée.
- les résultats en termes de faisabilité et d'efficacité.
- les complications.

Ces données sont comparées aux données de la littérature.

Toutes les données ont été recueillies et colligées dans un tableau EXCEL 2003 ®.

II- RÉSULTATS

Tableau 2- Schéma de l'étude rétrospective.



II.1- Fermeture chirurgicale

II.1.1- Description de la population

- **Données démographiques**

124 patients non prématurés (*Tableau 2*) ont bénéficié de l'occlusion chirurgicale d'un canal artériel persistant, dont 89 de sexe féminin (72 %) et 35 de sexe masculin (28 %) (*Figures 23*).

Parmi eux (*Figures 23*), 121 (98 %) étaient âgés de 16 ans ou moins, et 3 (2 %) de plus de 16 ans. Parmi les enfants, 105 avaient entre 0 et 5 ans, 12 avaient entre 5.5 et 10 ans, et 4 avaient entre 11 et 16 ans.



Figures 23- Répartition selon le sexe (♀ : sexe féminin et ♂ : sexe masculin) et l'âge des patients ayant bénéficié d'une fermeture chirurgicale d'un canal artériel persistant.

7 de ces enfants ont bénéficié de l'occlusion chirurgicale d'un canal artériel avant l'âge des 3 mois (15 jours à 2 mois), en raison d'insuffisance cardiaque pour 2 d'entre eux, et de son association à une autre cardiopathie justifiant une réparation chirurgicale plus précoce pour les 5 autres.

L'âge moyen au diagnostic du canal artériel persistant dans ce groupe était de 2.3 ans, avec des extrêmes allant de 15 jours à 26 ans. L'âge médian au diagnostic était de 9 mois. En ce qui concerne l'occlusion, l'âge moyen était de 3 ans, avec des extrêmes allant de 15 jours à 27 ans. L'âge médian était de 1 an.

- **Mode de diagnostic**

Le diagnostic a été porté grâce à la présence d'un *souffle* continu sous-claviculaire gauche chez 95 patients (76 %).

Pour 22 autres (18 %), le diagnostic a été porté par la présence d'une *autre cardiopathie congénitale* plus évidente. Il s'agissait :

- d'un canal atrioventriculaire partiel (n=1)
- d'une coarctation aortique (n=3)
- d'une communication interventriculaire musculaire (n=4)
- d'une communication interauriculaire (n=2)
- de l'association communication interauriculaire-communication interventriculaire (n=4)
- d'une atrésie tricuspide (n=1)
- de l'association canal atrioventriculaire complet-coarctation aortique (n=1)
- d'un rétrécissement aortique (n=2)
- d'un diaphragme sous-valvulaire aortique (n=1)
- d'une hypoplasie de l'artère pulmonaire gauche (n=1)
- d'un double arc aortique (n=1)
- d'une sténose valvulaire pulmonaire (n=1)

2 patients (2 %) présentaient des signes d'*insuffisance cardiaque* en rapport avec un hyperdébit pulmonaire lié au shunt du canal artériel.

Pour les 5 derniers (4 %), il s'agissait de l'exploration d'un *syndrome polymalformatif* (trisomie 21, trisomie 18, trisomie 14, syndrome de Young-Simpson).

II.1.2- Méthodes utilisées

Parmi les 124 patients traités par chirurgie, 2 patients ont eu également besoin d'un support médicamenteux par diurétiques. Dans tous les cas, ce traitement était transitoire, jusqu'à la suppression définitive de ce shunt.

Pour 4 patients, la chirurgie avait lieu après échec plus ou moins proche d'une tentative d'occlusion percutanée.

L'occlusion a été réalisée par mise en place de clips chez 56 patients, par ligature du canal chez 24 patients, et enfin par section-suture chez les 44 derniers.

II.1.3- Résultats

Ce geste a abouti à la suppression définitive du shunt chez 123 patients. Chez le dernier, l'existence d'un shunt résiduel après la mise en place de clips a justifié une occlusion percutanée par mise en place d'une prothèse d'Amplatz en 2009. On peut également y adjoindre une jeune patiente incluse dans le groupe « cathétérisme » pour un shunt résiduel quelques années après une ligature chirurgicale d'un canal artériel persistant, antérieure à 1990.

II.1.4- Complications

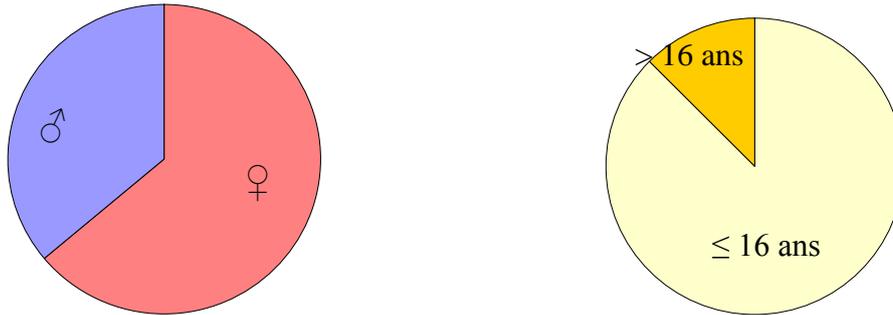
Aucune complication liée à la chirurgie n'a été recensée.

II.2- Occlusion par cathétérisme cardiaque

II.2.1- Description de la population

- **Données démographiques**

Entre 1990 et 2008, 105 patients (*Tableau 2*) étaient éligibles à une occlusion percutanée d'un canal artériel persistant : parmi eux, 2 ont été perdus de vue, 1 a refusé l'intervention. 102 patients ont donc bénéficié d'un cathétérisme cardiaque en vue de l'occlusion percutanée d'un canal artériel persistant. Parmi les 105 patients (*Figures 24*), 67 étaient de sexe féminin (64 %) et 38 de sexe masculin (36 %) ; 92 (88 %) étaient âgés de 16 ans ou moins, et 13 (12 %) étaient âgés de plus de 16 ans, allant de 17 à 58 ans. Parmi les enfants, 66 avaient entre 0 et 5 ans, 13 avaient entre 5.5 et 10 ans, et 13 avaient entre 11 et 16 ans.



Figures 24- Répartition selon le sexe (♀ : sexe féminin et ♂ : sexe masculin) et l'âge des patients ayant bénéficié d'une occlusion par cathétérisme d'un canal artériel persistant.

L'âge moyen au diagnostic du canal artériel persistant dans ce groupe était de 8 ans et demi, avec des extrêmes allant de 3 mois à 58 ans. L'âge médian au diagnostic était de 3 ans. En ce qui concerne l'occlusion, l'âge moyen était de 10.4 ans, avec des extrêmes allant de 1 an à 58 ans. L'âge médian était de 5 ans.

- **Mode de diagnostic**

Le diagnostic de canal artériel persistant a été porté grâce à la présence d'un *souffle continu* sous-claviculaire gauche chez 89 patients (85 %).

Pour 12 autres (11 %), le diagnostic a été porté grâce à l'association à une autre *cardiopathie congénitale*. Il s'agissait :

- d'une communication interauriculaire (n=4)
- d'une communication interventriculaire musculaire (n=6)
- de l'association communication interauriculaire-communication interventriculaire musculaire (n=1)
- de l'association communication interventriculaire musculaire-bicuspidie aortique (n=1).

Concernant les 4 derniers patients, le diagnostic a été porté de façon *fortuite* pour 2 d'entre eux (échocardiographie réalisée pour bilan de troubles du rythme ventriculaire chez un adulte, et pour suspicion d'une maladie de Kawasaki pour un enfant) ; dans le cadre d'un *bilan polymalformatif* pour un enfant ; et enfin pour rechercher une cardiopathie chez un nouveau-né ayant contracté la *rubéole*.

II.2.2- Méthodes utilisées

Parmi les 102 patients ayant bénéficié d'un cathétérisme cardiaque en vue d'une occlusion percutanée d'un canal artériel persistant, un patient a nécessité un traitement médical par diurétiques en raison de signes d'insuffisance cardiaque, traitement transitoire poursuivi jusqu'à la suppression définitive de ce shunt.

A noter que la pression artérielle pulmonaire a pu être mesurée chez 87 patients. Parmi eux, 3 avaient une hypertension artérielle pulmonaire (définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne de repos supérieure à 25 mmHg).

98 patients ont réellement bénéficié d'une occlusion instrumentale de leur canal artériel. En effet, 3 patients avaient une anatomie anfractueuse du canal rendant la mise en place d'une prothèse impossible (2 traités chirurgicalement et 1 dont le rapport des débits pulmonaire et systémique était finalement faible, menant à une abstention thérapeutique). Le dernier a présenté une dissection spontanée de son canal artériel, avec impossibilité de nouveau franchissement du canal au cours du cathétérisme cardiaque, et aboutissant à son occlusion spontanée.

L'occlusion a donc pu être réalisée à l'aide d'un système à double disque de polyuréthane de Rashkind chez 15 patients, à l'aide de coils chez 48 patients et à l'aide d'une prothèse d'Amplatz chez les 35 autres.

L'évolution dans le temps montre une préférence actuelle pour l'utilisation des coils et des prothèses d'Amplatz (*Figure 25*).

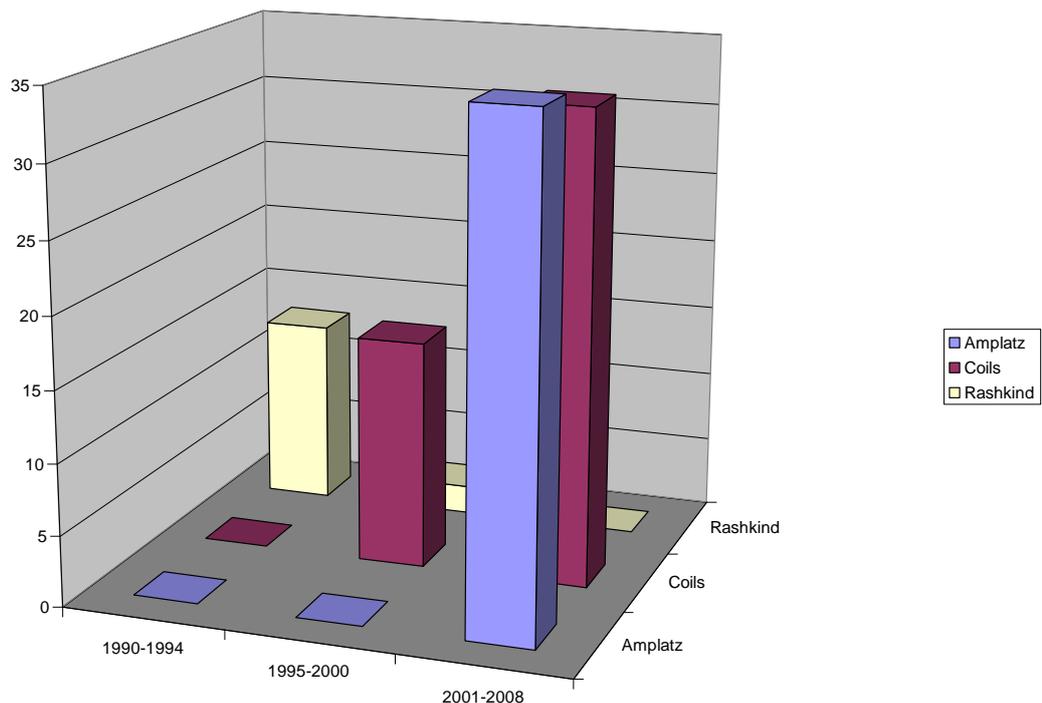


Figure 25- Évolution dans le temps des dispositifs d'occlusion percutanée des canaux artériels persistants.

Concernant la voie d'abord utilisée (Figure 26), elle était essentiellement antérograde, par voie pulmonaire (n=37). La voie aortique rétrograde artérielle, pour la mise en place de coils uniquement, n'a été utilisée qu'en cas d'échec de la voie pulmonaire (n=11).

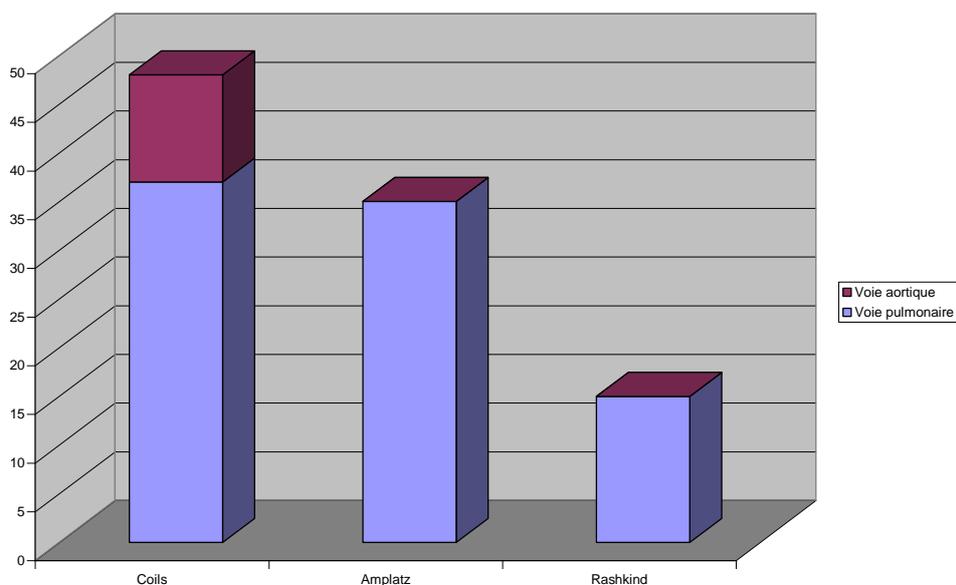


Figure 26- Voie d'abord utilisée.

II.2.3- Résultats

Lors de l'angiographie aortique de contrôle en fin de procédure, il n'existait plus de shunt résiduel chez 55 patients. Pour les 43 autres, restait un shunt minime. Lors du contrôle échocardiographique réalisé le lendemain de la procédure, le canal était parfaitement occlus chez 77 (79 %) patients, et persistait toujours un petit shunt chez 21 (21 %) patients.

Parmi les patients au canal artériel occlus par coils, 77 % avaient une suppression définitive du shunt à la sortie. L'occlusion du shunt était présente chez 91 % des patients au canal occlus par prothèse d'Amplatz et 47 % des patients au canal occlus par prothèse de Rashkind (Tableau 3).

Tableau 3- Evolution des taux d'occlusion en fonction du temps et du type de prothèse utilisée.

	Fin de procédure	Le lendemain	A 3 mois
Prothèse de Rashkind	27 %	47 %	80 %
Coils	65 %	77 %	93 %
Prothèse d'Amplatz	57 %	91 %	100 %

Parmi les 48 patients ayant bénéficié d'une occlusion par coils, 11 ont eu un abord aortique après échec de l'abord pulmonaire.

Par ailleurs, l'occlusion n'a pu aboutir chez 2 patients, pour lesquels une conversion chirurgicale a du être réalisée.

II.2.4- Complications

II.2.4.1- Complications cardiaques

La présence d'un *shunt résiduel* persistant en association avec un souffle précordial continu a été observée chez 2 patients (2 enfants, l'un avec une prothèse de Rashkind, l'autre avec des coils) et a justifié une réintervention percutanée plusieurs années après la première. La présence d'un shunt paraprothétique immédiat chez 1 enfant porteur d'une prothèse d'Amplatz, associé à des stigmates biologiques mineurs d'hémolyse a soulevé la question de la nécessité d'une reprise chirurgicale et motivé une surveillance échocardiographique accrue.

Finalement, le shunt s'est occlus spontanément au cours des 3 premiers mois, avec disparition concomitante des stigmates d'hémolyse.

Dans les suites immédiates de l'occlusion par coils, 3 patients ont présenté des *spires hypermobiles sur le versant pulmonaire* sans obstruction néanmoins. Dans tous les cas, la situation s'est stabilisée entre 1 et 3 mois, avec disparition du mouvement anormal.

Chez 1 patient, la procédure a été compliquée de difficultés au largage des spires entraînant leur mobilisation dans le canal artériel et leur *migration dans l'artère pulmonaire gauche*. Les spires ont pu être récupérées par cathétérisme en utilisant un système de récupération (lasso) et retirées par voie percutanée veineuse fémorale. De nouvelles spires ont alors pu être larguées par un abord controlatéral.

Chez 1 enfant, en raison de la persistance d'un souffle après occlusion d'un canal artériel par mise en place de coils, et de leur position inhabituelle sur un cliché thoracique, un nouveau cathétérisme cardiaque 2 ans après le premier a permis de confirmer la présence de ces spires dans l'artère lobaire inférieure gauche, sans obstacle. Après échec du positionnement de nouvelles spires, un traitement chirurgical après mise en place de clips en titane a permis d'occlure définitivement ce canal.

Chez 1 enfant, a été notée un *gradient asymptotique au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire gauche*, au niveau de la prothèse d'Amplatz qui prolabaait dans la lumière, et d'évolution tout à fait favorable avec la croissance.

La présence, en post-procédure immédiate, de *spires animées d'un mouvement* rythmé par l'éjection systolique, *sur le versant aortique* du canal artériel, sans obstacle, chez 1 patient, a conduit à une surveillance accrue avec stabilisation de la situation à 3 mois également.

Chez 1 autre enfant, 5 minutes après le largage d'une prothèse de Rashkind, le contrôle angiographique a montré la *bascule instable de la totalité de la prothèse sur le versant aortique* du canal artériel. Une conversion chirurgicale immédiate a permis le retrait de la prothèse et l'occlusion du canal artériel par section-suture.

Chez 1 enfant de 10 ans porteuse d'un souffle continu inconstamment décrit, le diagnostic de large canal artériel persistant avait été porté en échocardiographie. Lors d'un premier

cathétérisme, l'angiographie n'avait pas permis de visualiser le large canal artériel diagnostiqué lors de l'échographie pré-opératoire ; seul, un minime passage en position de canal artériel, semblant borgne, et ressemblant à un canal fraîchement fermé, était visualisé. La procédure avait alors été interrompue et concluait à une fermeture spontanée de ce canal artériel. Au réveil de la patiente, le souffle était de nouveau entendu et le canal artériel présent en échographie. La possibilité d'un spasme spontané ou induit par les drogues anesthésiques avait été évoqué et un nouveau cathétérisme réalisé quelques mois plus tard. De nouveau, on notait la fermeture du canal artériel sous anesthésie. Celui-ci était alors franchi par voie aortique et une tentative d'occlusion était réalisée par l'implantation d'une spire de Cook (5 mm de calibre, 5 spires). Malheureusement, le contrôle angiographique a alors montré la réouverture progressive du canal artériel jusqu'à un calibre ne permettant plus la stabilité de la spire qui a alors migré dans l'artère pulmonaire lobaire inférieure droite. Une récupération du matériel par la technique du lasso a permis le retrait de la spire jusqu'au plancher de l'oreillette droite où elle est restée prisonnière de la valve de Thébesius. Une conversion chirurgicale a immédiatement été réalisée, qui a confirmé le blocage du cathéter guide dans une perforation de la valve de Thébesius, avec les spires enroulées dans cette valve interdisant son retrait. Le canal artériel, noté large par le chirurgien, a été occlus à l'aide de clips. Cet exemple démontre le *potentiel « spastique »* de certains canaux artériels persistants même chez les enfants d'âge scolaire (10 ans).

Chez 1 adulte porteur d'un volumineux canal artériel, la suppression du shunt gauche-droite par mise en place d'une prothèse d'Amplatz a conduit à un *œdème aigu pulmonaire* par élévation brutale de la postcharge (élévation des chiffres tensionnels de 135/60 à 150/90), résolutif après traitement par LOXEN.

II.2.4.2- Complications extra-cardiaques

Il s'agit de complications locales, aux points de ponction :

- 7 ecchymoses et hématomes au point de ponction
- 1 faux-anévrisme du Scarpa et une fistule artério-veineuse fémorale, d'évolution favorable après compression manuelle.

II.3- Évolution des techniques

Il apparaît clairement une nette progression de l'occlusion percutanée des canaux artériels persistants, le recours à la chirurgie devenant plus rare (*Figure 27*).

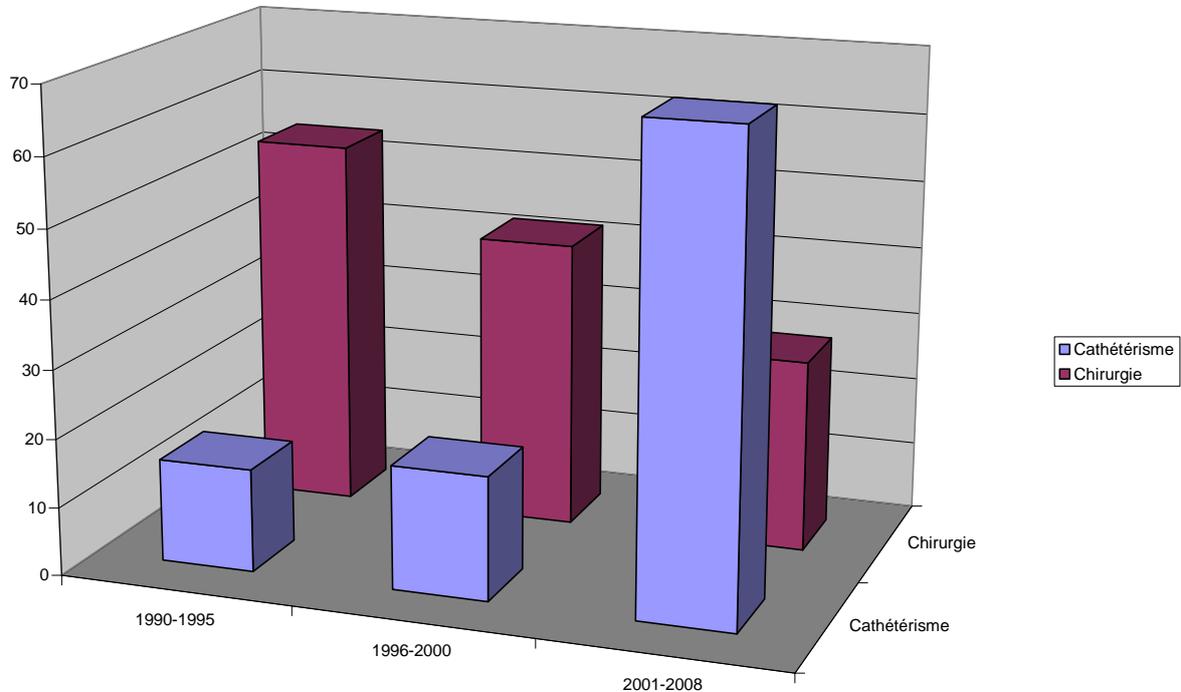


Figure 27- Evolution des techniques d'occlusion des canaux artériels persistants dans le temps.

III- DISCUSSION

L'étude des 229 patients de la série nantaise (124 traités par chirurgie et 105 au cours d'un cathétérisme cardiaque), de 1990 à 2008 retrace bien l'évolution des pratiques et des techniques employées pour la prise en charge des canaux artériels persistants. Elle montre la place prépondérante qu'occupe dorénavant le cathétérisme cardiaque, aux dépens de la chirurgie ; les deux techniques restant toutefois tout à fait complémentaires ; elle montre également que les prothèses disponibles et utilisées au CHU de Nantes lors du cathétérisme sont dorénavant les coils et la prothèse d'Amplatz. Elle démontre enfin les grandes faisabilité et efficacité de ces techniques, ainsi que le taux de plus en plus faible de complications, essentiellement attribuées, pour le cathétérisme, aux shunts résiduels, à la mobilisation du matériel et à l'obstacle à l'écoulement du sang sur la voie pulmonaire.

III.1- Population

Une nette prédominance féminine est retrouvée dans la série nantaise, et en accord avec les données de la littérature.

Le diagnostic de canal artériel persistant est essentiellement porté chez des enfants, et ceci quel que soit le choix du mode d'occlusion ; le plus souvent grâce à la présence d'un souffle continu sous-claviculaire gauche, pathognomonique.

Le plus jeune âge au diagnostic des enfants traités par chirurgie, peut être rapporté à une tolérance clinique souvent moins bonne de canaux artériels souvent larges, conduisant donc à un diagnostic et à une prise en charge plus rapides.

Entre 1990 et 2008, on constate également la place progressivement prépondérante du cathétérisme cardiaque et l'abandon progressif des techniques chirurgicales, qui n'apparaissent qu'en seconde intention, ou en première intention en cas d'anatomie défavorable. Ces éléments sont parfaitement corroborés par les recommandations américaines les plus récentes ^[53], qui définissent les techniques d'occlusion par cathétérisme comme techniques de référence.

III.2- Fermeture chirurgicale

- **Efficacité**

Concernant la *faisabilité*, tous les enfants candidats à une fermeture chirurgicale, que celle –ci soit réalisée en urgence (après complication du cathétérisme cardiaque) ou de façon programmée, ont pu bénéficier de ce geste dans de bonnes conditions. Il s'agit, en effet, de techniques chirurgicales bien maîtrisées, sans difficultés techniques majeures pour le chirurgien.

2 patients de la série nantaise souffraient de *shunts résiduels* : l'un avait bénéficié d'une fermeture chirurgicale par des clips, l'autre par une ligature. Ces deux patients ont, quelques années plus tard, profité des progrès techniques par la mise en place de prothèses d'Amplatz, conduisant, pour les 2, à l'occlusion définitive du canal artériel.

Ceci permet de souligner le risque de reperméabilisation du canal artériel en cas de mise en place de clips ^[63] ou même de ligature chirurgicale ^{[59] [86]}, bien que cette dernière soit efficace, avec des taux d'occlusion variant de 94 à 100 % selon les études.

Aussi, la méthode apparaissant la moins pourvoyeuse de shunts résiduels est celle qui permet une section complète du canal artériel (section-suture) ^[60].

- **Complications**

Le taux de décès est faible : aucun dans la série nantaise, de 0 à 2 % dans la population générale.

Dans la série nantaise, aucune complication chirurgicale n'a été constatée. Classiquement, les thoracotomies sont marquées par une morbidité significative liée à l'abord (douleurs péri-opératoires, paralysie récurrentielle, déformation secondaire du rachis ^[87]), et aux complications chirurgicales potentielles (complications hémorragiques, pneumothorax, infections, et de façon exceptionnelle, ligature de l'artère pulmonaire gauche ou de l'aorte, essentiellement chez le tout petit enfant).

III.3- Occlusion par cathétérisme

- **Efficacité**

Concernant la *faisabilité*, une prothèse a pu être implantée chez 96, soit 94 %, des 102 patients ayant bénéficié d'un cathétérisme cardiaque.

6 patients n'ont pu en bénéficier en raison d'une anatomie non favorable à cette approche pour 3 d'entre eux ; d'une dissection spontanée du canal artériel pour 1 enfant ; et de complications juste après l'implantation du matériel (coils et prothèse de Rashkind) justifiant une conversion chirurgicale pour les 2 derniers.

Ces données sont concordantes avec la littérature. Concernant la prothèse de Rashkind, un grand registre européen avait été créé en 1992 ^[88] incluant 686 patients : chez 651 (95 %), une prothèse avait pu être implantée avec succès. Concernant les coils, un grand registre européen ^[89] avait également été construit en 2001, incluant 1258 patients : chez 1186 patients (94 %), la procédure avait pu être menée avec succès (chez 53 patients, les coils n'avaient pu être implantés, et chez les 19 autres, une complication était survenue (embolisation)). Concernant

les prothèses d'Amplatz, un registre américain conduit en 2004 ^[77] montrait que 9 % des patients éligibles n'avaient pu avoir l'implantation de la prothèse prévue en raison de considérations anatomiques ou de résistances vasculaires pulmonaires élevées.

La voie d'abord utilisée était exclusivement veineuse antérograde pour les prothèses de Rashkind, essentiellement veineuse antérograde pour les coils et exclusivement veineuse antérograde pour les prothèses d'Amplatz. En effet, en raison de la taille des cathéters utilisés et de la morphologie asymétrique de la prothèse, l'abord veineux est le seul utilisable pour les prothèses de Rashkind et d'Amplatz. Pour les coils, les deux abords peuvent être choisis, mais l'abord veineux a le gros avantage d'éviter toute stimulation du canal artériel avant la procédure, et donc ses éventuels spasmes rendant son occlusion beaucoup plus compliquée. De plus, l'abord veineux permet d'éviter le risque de lésions artérielles, en particulier chez l'enfant.

Dans la série nantaise, 75 patients avaient un canal artériel occlus à J1 (78 %). Seuls, 2 patients ont posé ultérieurement le problème d'un *shunt résiduel* associé à un souffle et justifiant donc une nouvelle occlusion instrumentale.

Si l'on distingue les différents modes d'occlusion, les taux d'occlusion étaient respectivement, le lendemain de la procédure, de 47 % pour la prothèse de Rashkind, 77 % pour les coils et 91 % pour la prothèse d'Amplatz ; puis à trois mois de l'occlusion de 80 %, 93 % et 100 %.

Jusqu'à 25 % de shunts résiduels étaient constatés à un an de la mise en place d'une prothèse de Rashkind ^[90]. Un registre européen de 1992 ^[88] soulignait 71 % d'occlusions définitives à un an.

Un registre européen de 2001, portant sur l'implantation des coils, mettait en évidence des taux d'occlusion de 59 % immédiatement et 95 % à un an de la procédure ^[89]. De plus, ces coils sont rapportés comme relativement simples d'usage, peu coûteux, et peu consommateurs de temps de radioscopie.

Plusieurs études portant sur les prothèses d'Amplatz, notamment celle de Pass et al en 2004 ^[77], ont confirmé l'efficacité de la procédure à court et moyen termes (98% de succès d'occlusion à un an, chez 435 patients).

Enfin, 3 patients de la série nantaise avaient une hypertension artérielle pulmonaire de repos (mesurée lors du cathétérisme cardiaque). Parmi eux, 2 enfants ont pu bénéficier sans complications ultérieures de l'occlusion percutanée de leur canal artériel avec pour l'un des coils et l'autre une prothèse d'Amplatz. Le troisième patient était adulte et porteur d'un

volumineux canal artériel (11 mm de diamètre). Pour ce dernier, l'occlusion par une prothèse d'Amplatz s'est également déroulée dans de bonnes conditions, malgré un épisode d'insuffisance cardiaque en post-occlusion en rapport avec une élévation brutale de la postcharge. Cette patiente avait bénéficié, au cours de la procédure, d'un test d'occlusion au ballon montrant la réversibilité de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Dans tous les cas, l'hypertension artérielle pulmonaire a régressé au cours du suivi.

Dans la littérature, la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire réalise classiquement une contre-indication à toute tentative d'occlusion, hormis peut-être quand elle est réversible^[91]. C'est là tout l'intérêt, lors de situations difficiles, lorsqu'existe un risque de mauvaise tolérance hémodynamique de l'occlusion, de réaliser au préalable un test d'occlusion.

- **Complications**

Parmi les 15 patients nantais ayant reçu une *prothèse de Rashkind*, aucun décès n'est survenu. La bascule instable de la prothèse sur le versant aortique du canal artériel a nécessité, pour 1 patient, une prise en charge chirurgicale immédiate.

Le registre européen de 1992^[88] révélait un taux de décès précoces de 0.3 %. Par ailleurs, le taux d'embolisation du matériel était de 2.4 % (le tiers ayant pu être récupéré au cours du cathétérisme) et le taux d'hémolyse de 0.5 %.

Parmi les 47 patients qui ont bénéficié de la mise en place de *coils*, 8 procédures ont été compliquées : hypermobilité des spires (sur le versant pulmonaire pour 3 patients et sur le versant aortique pour 1 patient) ; migration immédiate des spires dans l'artère pulmonaire gauche pour 2 patients (les unes récupérées au cours du cathétérisme, les autres nécessitant une conversion chirurgicale) ; migration tardive des spires dans l'artère pulmonaire gauche nécessitant une prise en charge chirurgicale ; enfin, spasme du canal artériel chez un enfant.

Le registre européen de 2001^[89] décrivait un taux d'embolisations de 3.8 %, dont 17 % de façon tardive. 58 % de ces coils ont pu être récupérés par cathétérisme. 0.9 % des patients ont souffert d'hémolyse, le plus souvent sévère nécessitant un nouveau geste afin d'occlure le shunt résiduel. La mise en place d'un tel matériel peut être à l'origine de potentielles turbulences du flux sanguin dans ces vaisseaux^[92]. De très rares cas d'obstacle à l'écoulement du sang sur l'aorte (surtout chez des enfants déjà porteurs d'un isthme aortique rétréci) ont été rapportés. Quelques cas similaires au niveau de l'artère pulmonaire ont également été décrits, le plus souvent sans conséquence. Aucun décès n'a été déploré. Enfin, quelques cas de

spasme du canal artériel ont été décrits, essentiellement lors d'une stimulation des fibres musculaires du canal artériel lors du cathétérisme cardiaque ^[93] ^[94]. Ces données incitent à beaucoup de prudence lors de l'évaluation pré-opératoire de la taille des canaux artériels. De même, il est conseillé de ne pas franchir les canaux artériels lors du cathétérisme avant de réaliser leur mesure, afin d'éviter tout phénomène spastique pouvant faussement amener à une sous-estimation de leur diamètre en vue de l'occlusion.

Enfin, parmi les 35 patients nantais ayant bénéficié de l'implantation d'une *prothèse d'Amplatz*, quelques complications ont également été constatées : une élévation asymptomatique du gradient sur l'artère pulmonaire gauche, d'évolution favorable avec la croissance, et un shunt résiduel accompagné d'hémolyse, d'évolution également favorable en quelques mois. Ces données sont corroborées par plusieurs études, qui démontrent la faible morbidité (moins de 4%) ^[77], essentiellement représentée par des turbulences plus ou moins importantes sur l'aorte ou l'artère pulmonaire; et de façon plus anecdotique, par le risque d'hémolyse lié à des shunts résiduels ^[95]. Il est à noter que le risque d'obstacle sur les vaisseaux adjacents est d'autant plus important que l'enfant est petit : l'utilisation de ces prothèses chez des enfants de moins de 6 kilogrammes expose à un risque de coarctations aortiques induites en regard du disque aortique. Ont été décrits également quelques très rares cas de dermatite allergique de contact au nickel, après mise en place de ce type de prothèse ^[96], résolutifs après corticothérapie orale transitoire. Enfin, un seul décès a jusqu'alors été décrit en rapport avec l'embolisation de la prothèse dans l'aorte thoracique descendante, responsable d'une ischémie multiviscérale ^[97].

Le canal artériel persistant, dès lors qu'il est responsable d'un shunt gauche-droite non négligeable, n'est pas dénué de complications potentielles, essentiellement hémodynamiques en rapport avec une surcharge diastolique au ventricule gauche et systolique au ventricule droit.

La physiopathologie des conséquences de ce shunt est particulièrement intéressante. Prenons pour exemple l'une des patientes précédemment recensée.

Il s'agit d'une femme de 43 ans, d'origine turque, adressée en consultation de Cardiologie, en raison de la majoration d'une dyspnée invalidante. Le diagnostic retenu est celui d'un canal artériel persistant de 11 mm responsable d'un volumineux shunt gauche-droite entre l'aorte descendante et l'artère pulmonaire. Ce shunt est responsable d'une dilatation significative des cavités gauches, conséquence de la surcharge diastolique. Par ailleurs, il est également responsable d'une surcharge systolique au ventricule droit.

Dans les suites de l'occlusion de ce canal artériel par prothèse d'Amplatz, ont été constatées, une élévation nette des chiffres de pression artérielle systolique et surtout diastolique, de même que des manifestations cliniques évidentes d'insuffisance cardiaque gauche aiguë en rapport avec une élévation brutale de la postcharge ventriculaire gauche. Cette poussée d'insuffisance cardiaque a pu être rapidement jugulée par un traitement vasodilatateur artériel.

Cet exemple illustre bien l'intérêt d'étudier à plus grande échelle les effets immédiats et plus tardifs de l'occlusion de canaux artériels persistants sur les fonctions ventriculaires gauche diastolique et droite systolique. Cela aura également pour but de déterminer le moment optimal de suppression de ces shunts afin de préserver la fonction ventriculaire gauche.

**ÉVALUATION ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE
DE L'ÉVOLUTION DES FONCTIONS
VENTRICULAIRES GAUCHE ET DROITE
APRES OCCLUSION DE CANAUX
ARTÉRIELS PERSISTANTS DANS UNE
POPULATION PÉDIATRIQUE**

I- MATÉRIEL ET MÉTHODES

I.1- Plan expérimental

Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle, bicentrique (Services de Cardiologie Pédiatrique des CHU de Nantes et de Bordeaux), menée de Décembre 2007 à Juin 2009, dans une population d'enfants porteurs de canaux artériels persistants.

Cette étude a été soumise au Comité de Protection des Personnes (CPP) en tant que protocole de recherche clinique de type « Soins courants ».

I.2- Objectifs de l'étude

L'objectif principal de l'étude est la mise en évidence échocardiographique de l'évolution des paramètres de fonction ventriculaire gauche et droite, après occlusion percutanée ou chirurgicale de canal artériel persistant, chez ces enfants.

Les paramètres étudiés sont des paramètres usuellement utilisés pour évaluer les fonctions ventriculaire gauche diastolique et systolique ainsi que ventriculaire droite systolique.

I.3- Critères d'inclusion

Les jeunes patients ont été sélectionnés selon des données précises :

- Enfants d'au moins 3 mois de vie, non prématurés.
- Canal artériel persistant confirmé à l'auscultation cardiaque (soufflant) et à l'échocardiographie transthoracique.
- A l'échocardiographie transthoracique, diamètre minimal du canal artériel mesuré à plus de 2.5 mm.
- Indication à la fermeture de ce canal artériel, par cathétérisme ou par chirurgie.
- Absence d'autre cardiopathie associée.
- Absence de contre-indications à l'occlusion.
- Accord signé des 2 parents ou du représentant légal

Étaient exclus les enfants ne répondant pas à ces critères.

I.4- Déroulement de l'étude

Il est schématisé par la *figure 28*.

Enfants :

De plus de 3 mois de vie

Avec un canal artériel persistant ≥ 2.5 mm

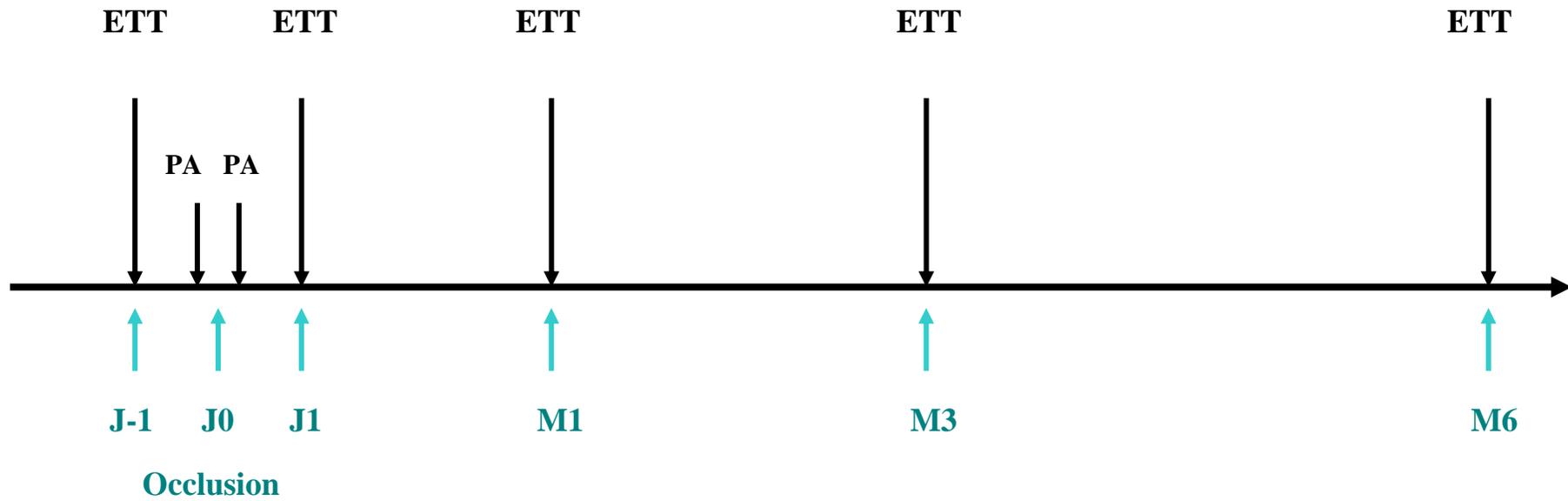


Figure 28- Schéma de l'étude prospective.

La veille de l'intervention (J-1), une échocardiographie transthoracique est réalisée, afin de confirmer la présence du canal artériel, d'en mesurer son diamètre ainsi que collecter les paramètres suivants :

- Diamètres de l'oreillette gauche en télésystole et de l'aorte en télédiastole, en mm.

- Paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche :
 - Fraction de raccourcissement ventriculaire gauche, en %, calculée selon la méthode de Teicholz, en mesurant les diamètres du ventricule gauche en télédiastole et en télésystole, en mm.
 - Fraction d'éjection ventriculaire gauche, en %, calculée selon la méthode de Simpson, en mesurant les volumes ventriculaires gauches en télédiastole et en télésystole, en mL/m².
 - Mesure, en doppler tissulaire, de la vitesse maximale de l'onde Sa au niveau de la paroi latérale de l'anneau mitral, en cm/sec (*Figure 30*).

- Paramètres de fonction diastolique ventriculaire gauche :
 - Analyse du profil mitral en doppler pulsé (*Figure 29*) :
 - ❖ Vitesse maximale de l'onde E, en cm/sec.
 - ❖ Vitesse maximale de l'onde A, en cm/sec.
 - ❖ Rapport des vitesses des ondes E et A (E/A).

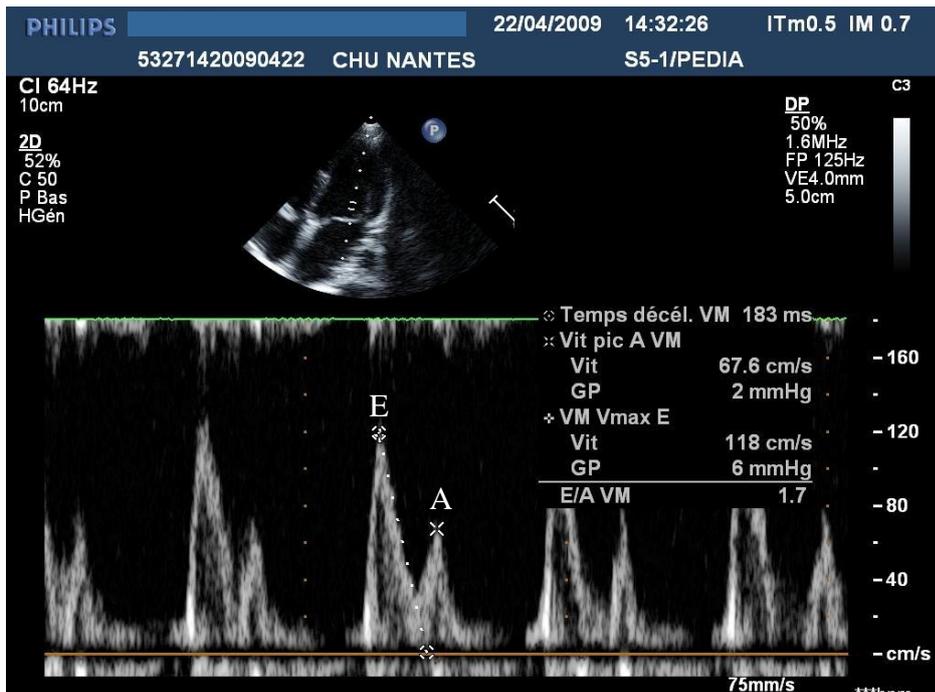


Figure 29- Etude du profil mitral en doppler pulsé (Vitesse maximale de l'onde E, vitesse maximale de l'onde A).

- Mesure, en doppler tissulaire, de la vitesse maximale de l'onde Ea, au niveau de la paroi latérale de l'anneau mitral, en cm/sec (Figure 30).
- Rapport E/Ea.

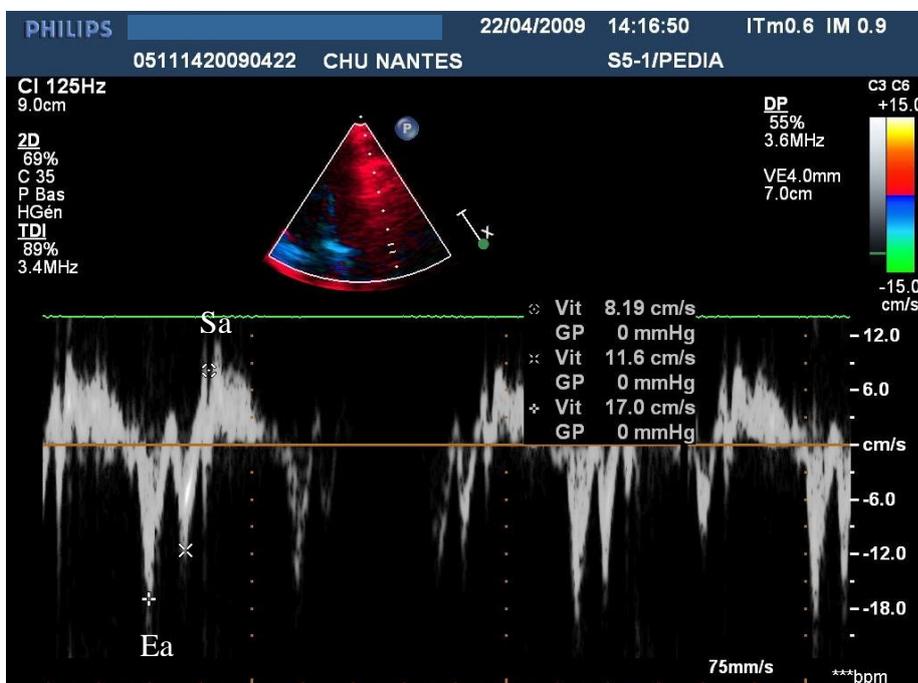


Figure 30- Doppler tissulaire à la paroi latérale de l'anneau mitral (onde Ea, onde Sa).

- Paramètres de fonction systolique ventriculaire droite :
 - Mesure, en doppler tissulaire, de la vitesse maximale de l'onde Sa, au niveau de la paroi latérale de l'anneau tricuspide, en cm/sec (*Figure 31*).
 - Mesure de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE), en mm (*Figure 32*).

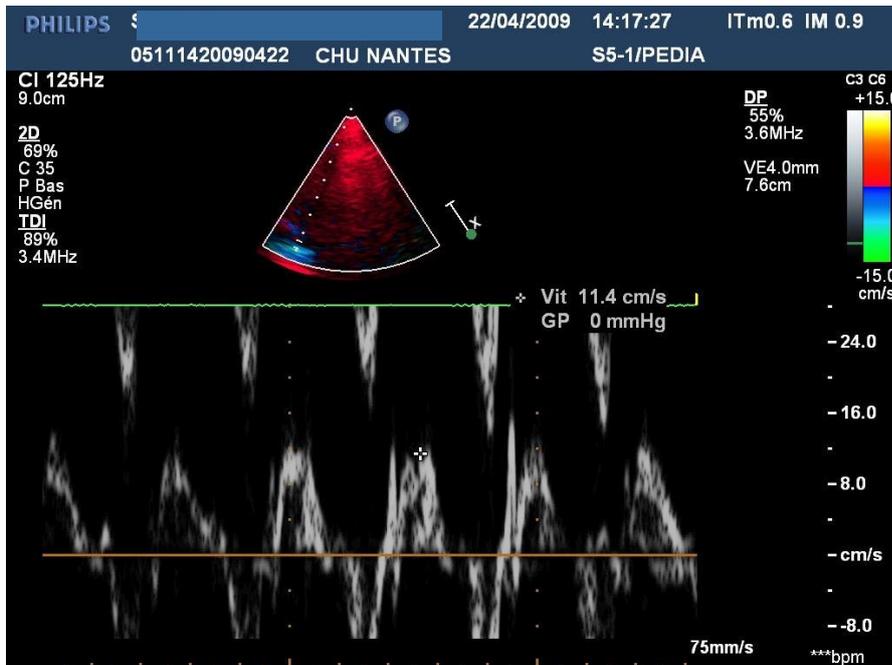


Figure 31- Doppler tissulaire à la partie latérale de l'anneau tricuspide (onde Sa).

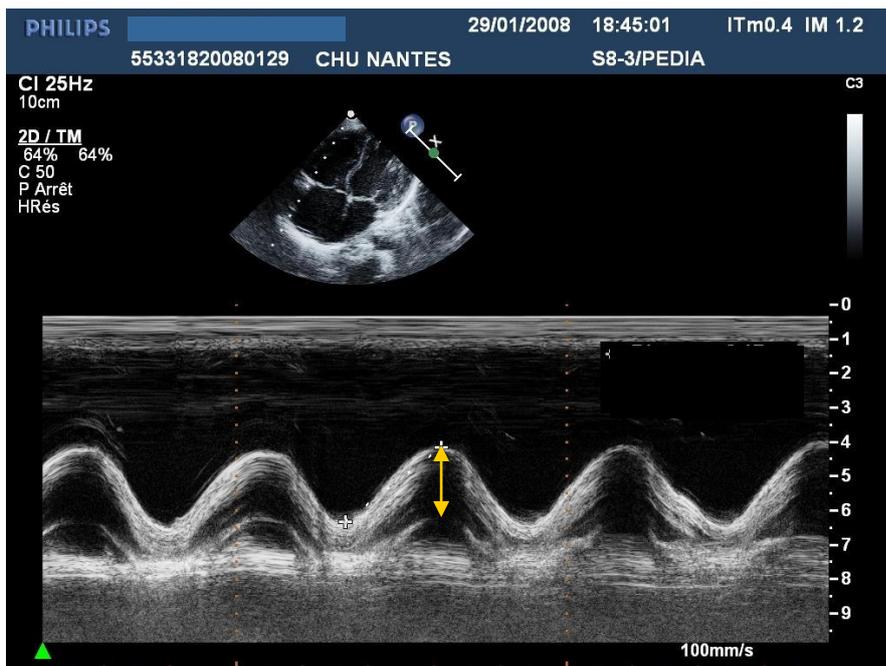


Figure 32- Mesure de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE).

Pendant la procédure d'occlusion du canal artériel, la pression artérielle est mesurée juste avant et une minute après l'occlusion.

Le lendemain de l'intervention (J+1), une nouvelle échocardiographie transthoracique est réalisée afin de rechercher un shunt résiduel, et de mesurer à nouveau les paramètres précédemment cités.

Les mêmes paramètres échocardiographiques sont évalués à 1 mois, 3 mois et 6 mois de l'occlusion.

La procédure d'occlusion percutanée du canal artériel est systématiquement réalisée sous anesthésie générale. Les enfants sont hospitalisés la veille du cathétérisme et quittent le service de Cardiologie Pédiatrique le lendemain de l'intervention, après un examen clinique et le contrôle du bon positionnement de la prothèse par cliché thoracique et échocardiographie transthoracique. Aucun traitement n'est alors justifié.

En ce qui concerne les enfants bénéficiant d'une fermeture chirurgicale de canal artériel, l'hospitalisation est légèrement plus longue, classiquement de l'ordre de 5 à 6 jours.

I.5- Méthodes d'occlusion du canal artériel persistant

Deux méthodes d'occlusion du shunt gauche-droite pouvaient être utilisées chez les enfants inclus dans le protocole.

Ils pouvaient bénéficier d'un *cathétérisme cardiaque*, avec mise en place d'une prothèse d'Amplatz, choisie en particulier en raison du diamètre du canal artériel supérieur à 2,5 mm.

La procédure a déjà été décrite précédemment.

Ils pouvaient bénéficier d'une *suppression chirurgicale* du shunt gauche-droite. Dans ce cas, sous anesthésie générale et après avoir installé l'enfant en décubitus latéral droit, une thoracotomie postéro-latérale gauche était réalisée, le canal artériel était disséqué puis ligaturé ou sectionné et suturé. Puis, une fermeture plan par plan permettait de terminer l'intervention.

I.6- Analyse statistique des données

L'ensemble des données a été recueilli dans le logiciel EXCEL 2003[®].

Le premier temps statistique consistait en une analyse univariée, qui permet une analyse descriptive de chaque variable : les effectifs et les pourcentages de chaque modalité pour les variables qualitatives ; les paramètres de position (moyenne, médiane) et les paramètres de dispersion (écart-type, valeurs extrêmes, premier et troisième quartiles) pour les variables quantitatives.

Cette étape est également l'occasion de dénombrer les données manquantes (NA).

Puis, une analyse bivariée a été réalisée. Dans cette partie, les valeurs mesurées tout au long du suivi ont été comparées aux valeurs initiales à l'aide de modèles linéaires mixtes pour mesures répétées. Cette méthode est préférable aux simples tests de comparaison de moyennes car elle évite l'inflation du risque alpha (risque de mettre en évidence à tort des résultats significatifs, habituellement fixé à 5 %) liée à la multiplication des tests ; mais elle est plus délicate à mettre en œuvre. La valeur de chaque mesure est comparée à la valeur obtenue à J-1.

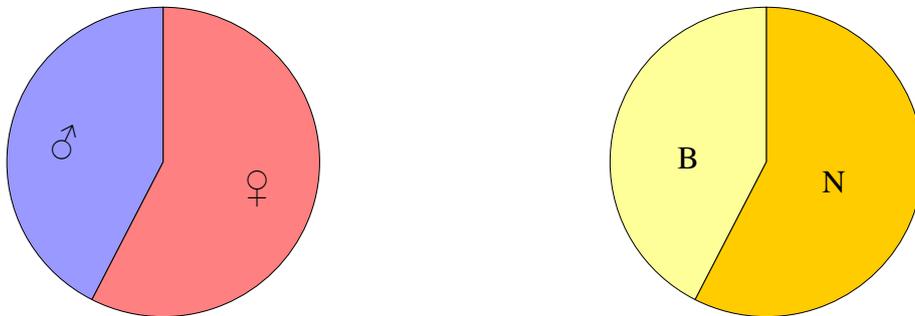
L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé grâce à la version 2.9.1 du logiciel R : R Development Core Team (2008) (R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org>).

II- RÉSULTATS

II.1- Description de la population

33 enfants de plus de trois mois et non prématurés, porteurs de canaux artériels de plus de 2.5 mm de diamètre, ont bénéficié d'une fermeture percutanée ou chirurgicale d'un canal artériel persistant et ont ainsi été inclus dans cette étude.

Parmi eux (*Figures 33*), 19 sont Nantais et 14 sont Bordelais ; on dénombre 19 filles et 14 garçons.

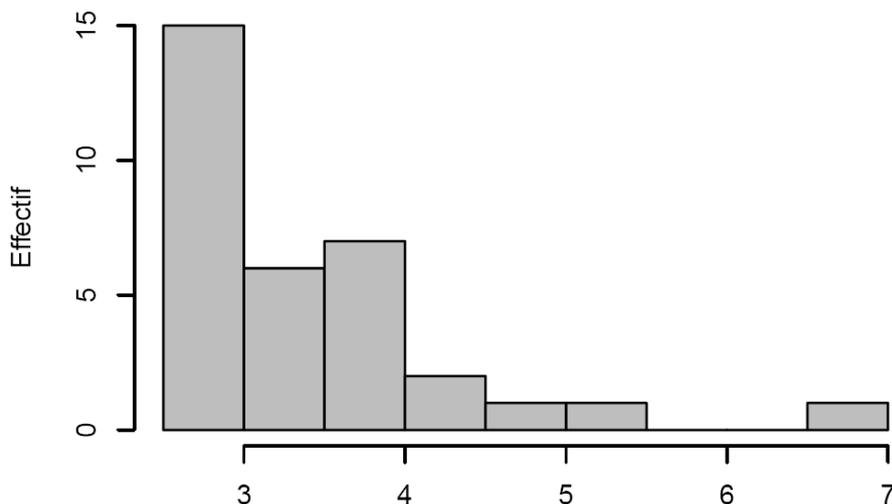


Figures 33- Répartition selon l'âge et le sexe des enfants (B : Bordeaux ; N : Nantes).

Les enfants étaient âgés de 3 mois à 14.5 ans, avec une moyenne de 4 ans et une médiane de 3 ans. Les diamètres des canaux artériels variaient de 2.5 mm à 7 mm (*Tableaux 4*).

Tableaux 4- Diamètres des canaux artériels (en mm).

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
DCA	3.6	0.9	2.5	3.0	3.5	4.0	7.0	



II.2-Suppression du shunt gauche-droite

II.2.1- Méthodes et résultats

32 des 33 enfants ont bénéficié de l'occlusion d'un canal artériel persistant au cours d'un cathétérisme cardiaque, grâce à la mise en place d'une prothèse d'Amplatz.

Le dernier a eu une fermeture chirurgicale de canal artériel de première intention, en raison de son jeune âge (3 mois) et de son faible poids (moins de six kilogrammes). Son développement staturo-pondéral était en effet ralenti par la persistance du shunt (3.6 kg à 3 mois).

En termes d'*efficacité*, toutes les procédures (par cathétérisme ou par chirurgie) ont abouti à l'occlusion définitive du canal artériel à J+1.

Aucune *complication* n'a été à déplorer.

Les *durées de séjour hospitalier* ont été de 3 jours pour les occlusions par cathétérisme (entrée la veille et sortie le lendemain de la procédure). Elle a été beaucoup plus longue (60 jours) pour le seul enfant traité par chirurgie en raison d'une insuffisance de prise de poids secondaire à des difficultés d'alimentation.

II.2.2- Conséquences hémodynamiques

Les pressions artérielles systoliques et diastoliques (*Tableaux 5*) ont été mesurées juste avant et juste après l'occlusion du canal artériel.

Tableaux 5- Pressions artérielles (en mmHg) systolique (PAS) et diastolique (PAD).

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
Avant	95.4	15.3	71.0	86.8	93.0	103.5	126.0	17
Après	100.6	15.1	75.0	92.2	97.0	112.5	130.0	17

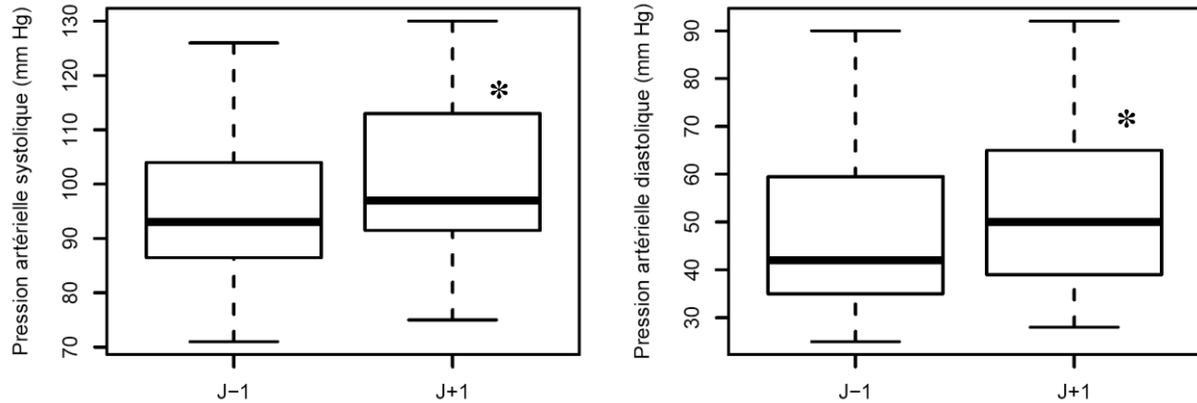
PAS

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
Avant	47.8	17.2	25.0	35.5	42.0	59.2	90.0	17
Après	53.2	17.1	28.0	39.5	50.0	64.0	92.0	17

PAD

On note, après l'occlusion du canal artériel persistant, une augmentation significative, au seuil de 5 %, des valeurs de pression artérielle systolique et diastolique (*Tableaux 6*).

Tableaux 6- Evolution des chiffres de pressions artérielles systolique et diastolique entre J-1 et J+1.



* : $p < 0.05$ par rapport à J-1

Les valeurs des pressions artérielles pulmonaires, mesurées lors du cathétérisme cardiaque, étaient disponibles pour 18 enfants (*Tableau 7*).

Tableau 7- Pressions artérielles pulmonaires (PAP) avant et après l'occlusion du canal artériel, en mmHg.

	PAP avant	PAP après	Diamètre CA
Enfant 1	20/9(15)	15/6(10)	3.6
Enfant 2	24/14(20)	23/12(20)	3
Enfant 3	48/28(38)	20/11(16)	4.5
Enfant 4	40/20(31)	30/20(23)	3.5
Enfant 5	25/9(18)	24/12(19)	3.5
Enfant 6	30/15(21)	NA	3
Enfant 7	24/7(16)	NA	4
Enfant 8	20/12(16)	NA	7
Enfant 9	20/13(17)	NA	3.6
Enfant 10	30/15(21)	NA	3.2
Enfant 11	41/24(34)	31/16(25)	4
Enfant 12	38/20(29)	NA	3.5
Enfant 13	14/1(6)	NA	5
Enfant 14	29/12(22)	NA	4
Enfant 15	28/15(22)	21/13(17)	3.5
Enfant 16	31/10(21)	27/9(18)	4
Enfant 17	31/14(23)	19/10(15)	4
Enfant 18	29/13(21)	NA	3

NA : Données non accessibles.

Une hypertension artérielle pulmonaire initiale est constatée chez 4 enfants, et régresse dans tous les cas après l'occlusion, témoignant de son caractère réversible, liée à l'hyperdébit. Sur ce petit effectif, il n'est pas mis en évidence de relation entre les valeurs de pressions pulmonaires et le diamètre du canal artériel.

II.3- Analyse échocardiographique

Les valeurs mesurées à chaque temps au cours du suivi ont été comparées à la valeur initiale (la veille de l'occlusion, J-1). Des modèles linéaires mixtes ont été utilisés pour tenir compte de l'autocorrélation des mesures réalisées chez chaque individu. L'intérêt des modèles linéaires mixtes est de ne pas entraîner d'inflation du risque de première espèce.

II.3.1- Évolution des diamètres de l'oreillette gauche et de l'aorte

Tableau 8- Evolution des diamètres auriculaires gauches (en mm) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	25.3	5.5	17.0	22.0	24.0	28.0	39.0	
J+1	24.5 *	5.7	13.0	21.0	23.5	27.0	38.0	7
M1	23.2 *	4.0	17.0	20.0	22.5	25.8	31.0	11
M3	22.6 *	3.4	18.0	21.0	21.0	24.5	30.0	22
M6	21.0 *	2.2	18.0	20.0	21.0	22.0	24.0	28

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

Tableau 9- Evolution des diamètres de l'aorte ascendante (en mm) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	17.4	3.7	11.0	15.0	17.0	18.0	28.0	
J+1	17.5	3.8	11.0	16.0	16.5	19.0	28.0	7
M1	16.9	2.4	13.0	15.8	17.0	18.8	22.0	11
M3	17.2	1.8	15.0	16.0	17.0	18.0	21.0	22
M6	15.8	2.8	13.0	13.0	16.0	18.0	19.0	28

NA : Données non accessibles.

- **Entre J-1 et J+1**

Le diamètre télésystolique de l'*oreillette gauche* (Tableau 8) diminue significativement, au seuil de 5 %.

En ce qui concerne le diamètre télédiastolique de l'*aorte* (Tableau 9), il n'apparaît pas de variation significative.

- **Entre J-1 et M1**

Le diamètre télésystolique de l'*oreillette gauche* (Tableau 8) diminue significativement, au seuil de 5 %.

En ce qui concerne le diamètre télédiastolique de l'*aorte* (Tableau 9), il n'apparaît pas de variation significative.

- **Entre J-1 et M3 et J-1 et M6**

Les données ne sont disponibles respectivement que pour 11 et 5 enfants.

L'*oreillette gauche* est significativement plus petite, au seuil de 5 %, à 3 mois et 6 mois de l'occlusion par rapport à la veille de la procédure (Tableau 8).

Aucune variation significative de calibre n'est constatée pour l'*aorte* (Tableau 9).

II.3.2- Évolution des paramètres de fonction systolique

ventriculaire gauche

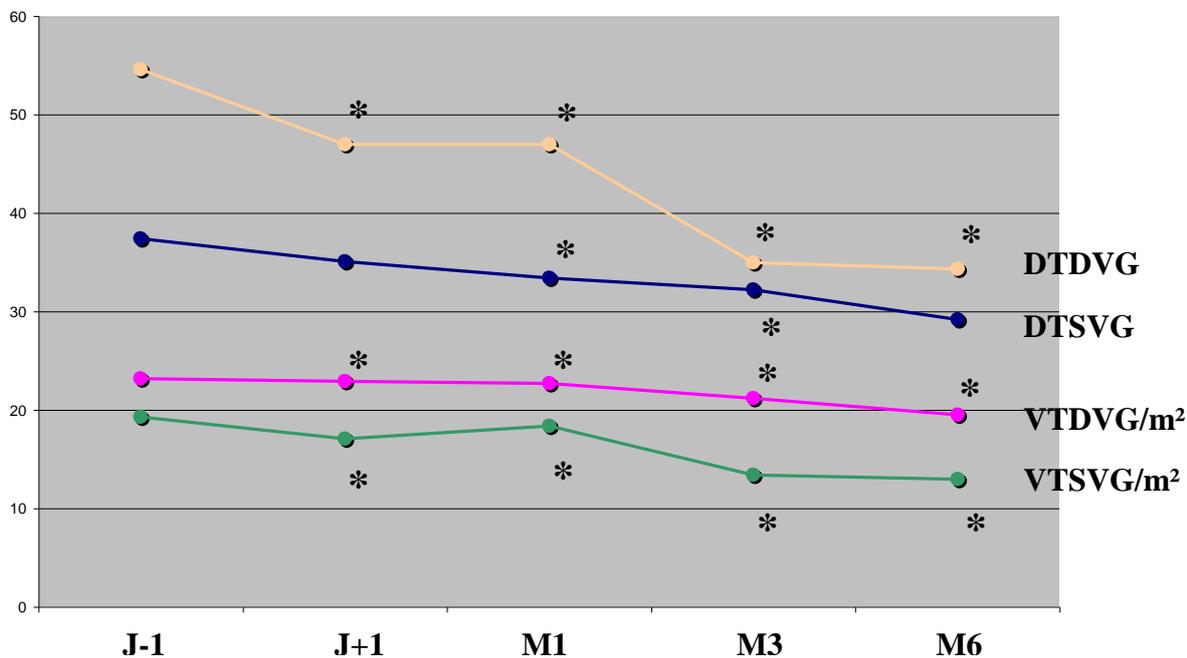


Figure 34- Evolution des diamètres et des volumes télédiastoliques et télésystoliques ventriculaires gauches dans le temps (* : $p < 0.05$ par rapport à J-1).

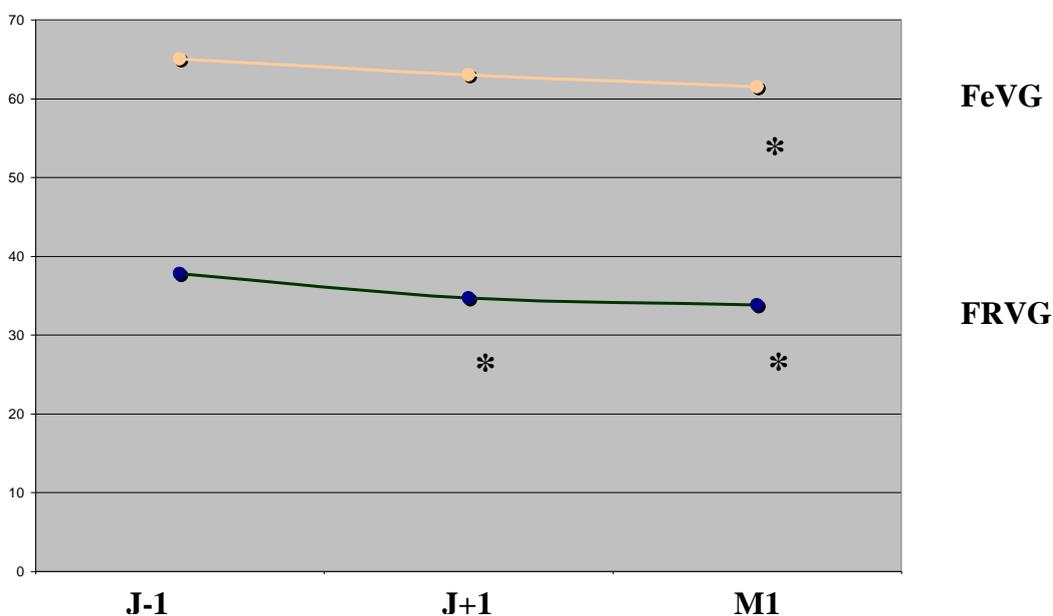


Figure 35- Evolution des fractions de raccourcissement (FRVG) et d'éjection (FeVG) ventriculaires gauches à un mois de l'occlusion (* : $p < 0.05$ par rapport à J-1).

II.3.2.1- Calcul de la fraction de raccourcissement

ventriculaire gauche

Elle a été calculée, en l'absence de troubles cinétiques segmentaires, à partir de la formule (DTDVG-DTSVG)/DTDVG.

Tableau 10- Evolution des diamètres télédiastoliques du ventricule gauche (en mm) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	37.4	8.3	25.0	33.0	36.0	40.0	63.0	
J+1	35.1 *	6.9	21.0	32.0	34.0	39.0	54.0	
M1	33.4 *	5.8	23.0	29.0	32.0	38.5	46.0	10
M3	32.2 *	4.9	25.0	29.0	30.5	35.2	42.0	19
M6	29.2 *	2.3	26.0	28.2	29.0	29.8	33.0	27

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

Tableau 11- Evolution des diamètres télésystoliques du ventricule gauche (en mm) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	23.2	5.3	14.0	20.0	22.0	25.0	39.0	
J+1	22.9	5.0	13.0	20.0	23.0	25.0	37.0	
M1	22.7 *	4.1	16.0	20.0	22.0	26.0	30.0	10
M3	21.2 *	2.7	18.0	19.2	20.5	23.8	26.0	19
M6	19.5	0.8	19.0	19.0	19.0	19.8	21.0	27

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

Tableau 12- Evolution des fractions de raccourcissement du ventricule gauche (en %) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	37.8	4.7	29.0	35.0	37.0	41.0	49.0	
J+1	34.7 *	5.5	23.0	32.0	34.0	38.0	46.0	
M1	33.8 *	5.4	24.0	31.2	33.0	35.8	44.0	11
M3	34.9	4.7	30.0	31.2	34.0	37.5	45.0	19
M6	34.7	3.7	30.0	32.5	34.0	37.8	39.0	27

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

- **Entre J-1 et J+1**

En soi, le *diamètre télédiastolique du ventricule gauche* (DTDVG) (*Figure 34, Tableau 10*) diminue de façon significative, au seuil de 5 %, après la suppression du shunt.

Parallèlement, la *fraction de raccourcissement du ventricule gauche* (*Figure 35, Tableau 12*) diminue de façon significative.

- **Entre J-1 et M1**

Le *diamètre télédiastolique du ventricule gauche* (DTDVG) (*Figure 34, Tableau 10*) diminue de façon significative, au seuil de 5 %, à un mois de la suppression du shunt.

Le *diamètre télésystolique du ventricule gauche* (*Figure 34, Tableau 11*) diminue également de façon significative, au seuil de 5 %, un mois après la suppression du shunt.

Parallèlement, la *fraction de raccourcissement du ventricule gauche* (*Figure 35, Tableau 12*) est toujours diminuée de façon significative.

- **Entre J-1 et M3 et J-1 et M6**

Les données ne sont disponibles que pour 14 enfants à 3 mois de la procédure et 6 enfants à 6 mois.

A 3 mois, les diamètres télédiastolique et télésystolique (*Figure 34, Tableaux 10 et 11*) restent significativement abaissés par rapport aux valeurs précédant l'occlusion.

A 6 mois, les effectifs sont trop faibles pour en tirer de quelconques conclusions.

II.3.2.2- Calcul de la fraction d'éjection ventriculaire

gauche

Elle a été calculée selon la méthode de Simpson, à partir de la formule (VTDVG-VTSVG)/VTDVG.

Tableau 13- Evolution des volumes télédiastoliques du ventricule gauche (rapportés à la surface corporelle, en mL/m²) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	54.6	20.1	24.0	38.2	54.0	64.0	109.0	1
J+1	47.0 *	16.2	22.0	32.8	45.5	55.8	95.0	1
M1	47.0 *	12.7	26.0	38.5	47.0	51.0	81.0	10
M3	35.0 *	6.5	27.0	31.5	34.0	35.5	49.0	22
M6	34.3 *	8.5	26.0	29.2	33.0	35.2	50.0	27

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

Tableau 14- Evolution des volumes télésystoliques du ventricule gauche (rapportés à la surface corporelle, en mL/m²) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	19.3	8.8	7.0	12.8	19.0	22.2	48.0	1
J+1	17.1 *	7.2	7.0	13.0	16.0	20.2	42.0	1
M1	18.4 *	6.4	10.0	13.0	18.0	21.0	34.0	10
M3	13.4 *	2.8	10.0	11.5	13.0	14.5	20.0	22
M6	13.0 *	3.0	9.0	12.0	12.0	15.0	17.0	27

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

Tableau 15- Evolution des fractions d'éjection ventriculaires gauches (en %) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	65.1	6.7	50.0	60.0	67.0	68.5	78.0	1
J+1	63.1	5.4	50.0	59.8	64.0	67.2	73.0	1
M1	61.5 *	6.6	49.0	59.0	62.0	65.5	74.0	10
M3	62.0	6.0	50.0	58.5	62.5	66.0	70.0	22
M6	62.5	6.8	50.0	60.8	65.0	67.0	68.0	27

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

- **Entre J-1 et J+1**

Les *volumes télédiastoliques* (VTDVG) et *télesystoliques* (VTSVG) du *ventricule gauche*, rapportés à la surface corporelle (*Figure 34, Tableaux 13 et 14*), diminuent significativement au seuil de 5 %.

Cependant, il n'apparaît pas de variation significative de la *fraction d'éjection ventriculaire gauche* (*Figure 35, Tableau 15*).

- **Entre J-1 et M1**

Les *volumes télédiastoliques* (VTDVG) et *télesystoliques* (VTSVG) du *ventricule gauche*, rapportés à la surface corporelle (*Figure 34, Tableaux 13 et 14*), sont toujours diminués significativement au seuil de 5 % par rapport aux valeurs précédant l'occlusion.

A un mois de l'occlusion du canal artériel, la *fraction d'éjection ventriculaire gauche* (*Figure 35, Tableau 15*) est significativement abaissée par rapport à la fraction d'éjection pré-occlusion.

- **Entre J-1 et M3 et J-1 et M6**

Les données ne sont disponibles que pour 11 enfants à 3 mois et 6 enfants à 6 mois de l'occlusion.

Les *volumes télédiastoliques* (VTDVG) et *télesystoliques* (VTSVG) du *ventricule gauche*, rapportés à la surface corporelle (*Figure 34, Tableaux 13 et 14*), à 3 mois, sont toujours diminués significativement au seuil de 5 % par rapport aux valeurs précédant l'occlusion.

La *fraction d'éjection ventriculaire gauche* (*Figure 35, Tableau 15*) n'est plus significativement différente, à 3 mois de l'occlusion, de la valeur pré-occlusion.

A 6 mois, les effectifs sont trop faibles pour en tirer de quelconques conclusions.

II.3.2.3- Vitesse maximale de l'onde Sa, en doppler

tissulaire à l'anneau mitral

Tableau 16- Evolution de la vitesse maximale de l'onde Sa (en cm/sec) en DTI à l'anneau mitral, dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	8.5	2.2	5.0	7.0	8.0	10.0	13.5	
J+1	8.7	2.0	5.0	7.1	8.4	10.0	13.0	1
M1	8.6	2.0	5.6	7.5	8.3	9.6	13.0	10
M3	8.0	1.0	6.0	7.5	8.0	8.2	10.0	20
M6	7.8	0.9	7.0	7.0	7.5	8.2	9.3	27

NA : Données non accessibles.

Il n'apparaît pas de variation significative de la vitesse maximale de l'onde Sa à l'anneau mitral (reflet de la fonction systolique ventriculaire gauche) au cours du temps (Tableau 16).

II.3.3- Évolution des paramètres de fonction ventriculaire

gauche diastolique

II.3.3.1-Analyse du profil mitral

Tableaux 17- Evolution des vitesses maximales des ondes E et A mitrales (en cm/sec) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	109.9	17.8	71.0	104.0	110.0	121.0	148.0	
J+1	95.6	16.8	47.0	85.0	97.0	106.0	128.0	
M1	93.9	15.4	73.1	84.4	90.3	106.0	125.0	12
M3	96.3	13.6	69.5	86.3	98.8	106.0	114.0	21
M6	98.1	13.9	82.4	84.9	102.0	107.0	114.0	28

E

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	72.7	25.8	33.8	56.0	70.6	83.0	128.0	
J+1	63.5	15.9	40.2	51.8	62.1	73.6	103.0	
M1	60.5	16.2	34.1	47.4	57.0	67.6	102.0	12
M3	63.4	17.0	47.8	49.9	58.1	70.2	96.1	21
M6	72.0	25.8	49.0	54.3	57.8	91.8	107.0	28

A

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	1.7	0.5	1.0	1.3	1.5	1.9	3.1	
J+1	1.6	0.4	0.9	1.3	1.5	1.7	2.9	
M1	1.6	0.4	0.9	1.3	1.6	1.8	2.5	12
M3	1.6	0.3	1.1	1.4	1.7	1.8	2.1	21
M6	1.5	0.4	1.1	1.2	1.5	1.5	2.1	28

E/A

NA : Données non accessibles.

En analyse bivariée selon des modèles linéaires mixtes, aucun des paramètres du profil transmitral ne varie significativement au cours des 6 mois de suivi (*Tableaux 17*). Cependant, on constate une diminution non significative des vitesses maximales des ondes E et A mitrales, et du rapport E/A.

II.3.3.2- Rapport E/Ea

Tableaux 18- Evolution des vitesses maximales des ondes Ea (en cm/sec) et des rapports E/Ea dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	15.3	3.8	8.0	12.7	14.1	17.0	26.6	
J+1	14.6	3.4	9.0	12.2	14.0	16.6	26.0	
M1	13.4 *	3.1	8.7	11.2	12.8	16.5	19.0	13
M3	13.9	2.1	10.8	12.6	14.0	14.8	18.6	22
M6	15.2	1.4	13.2	15.0	15.0	15.8	17.0	28

Ea

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	7.7	2.3	3.1	6.3	8.0	8.9	13.9	
J+1	7.0	2.2	2.9	5.5	7.0	8.1	14.2	
M1	7.4	2.3	4.0	6.0	7.2	9.0	12.6	13
M3	7.2	1.5	4.4	6.2	7.2	8.1	9.4	22
M6	6.5	1.0	5.0	6.2	6.8	6.8	7.6	28

E/Ea

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

- **Entre J-1 et J+1**

La diminution du rapport E/Ea est à la limite de la significativité ($p=0,07$), au seuil de 5 % (Tableaux 18).

- **Entre J-1 et M1, J-1 et M3, J-1 et M6**

La vitesse maximale de l'onde Ea diminue de façon significative un mois après l'occlusion (Tableaux 18).

Il n'apparaît plus de différence significative des valeurs de ce paramètre aux temps plus tardifs (Tableaux 18), sous réserve d'une population alors peu nombreuse.

Il n'existe pas, non plus, de variation significative du rapport E/Ea à ces temps plus tardifs (Tableaux 18).

II.3.4- Évolution des paramètres de fonction systolique ventriculaire droite

II.3.4.1- Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide

Tableau 19- Evolution du TAPSE (en mm) dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Écart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	21.4	4.4	12.0	18.3	21.9	23.3	32.5	1
J+1	20.9	4.8	13.0	17.0	21.4	24.0	31.0	
M1	19.3 *	2.9	15.0	17.1	18.4	22.0	26.2	10
M3	20.4	2.2	16.5	19.2	20.6	22.0	23.0	22
M6	19.6	2.8	17.5	17.7	18.1	21.6	23.6	27

NA : Données non accessibles, * : $p < 0.05$ par rapport à J-1.

- **Entre J-1 et J+1**

Il n'existe pas de variation significative du TAPSE (Tableau 19).

- **Entre J-1 et M1**

L'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide est significativement diminuée, au seuil de 5 %, à un mois de l'occlusion du canal artériel (*Tableau 19*).

- **Entre J-1 et M3 et J-1 et M6**

Il n'existe plus de différence significative de ce paramètre, sous réserve du faible effectif de patients (11 à 3 mois et 6 à 6 mois) (*Tableau 19*).

II.3.4.2- Vitesse maximale de l'onde Sa, en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide

Tableau 20- Evolution de la vitesse maximale de l'onde Sa (en cm/sec) en DTI à l'anneau tricuspide, dans le temps après occlusion du canal artériel.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Q1	Médiane	Q3	Maximum	NA
J-1	13.1	2.6	5.9	12.0	13.0	14.0	21.0	
J+1	13.4	2.7	6.4	12.0	13.0	15.0	19.0	1
M1	12.6	2.0	6.2	12.2	12.8	13.4	16.1	11
M3	13.9	1.7	11.0	13.2	14.0	15.0	16.4	19
M6	14.0	2.2	9.8	14.0	14.3	14.9	16.5	27

NA : Données non accessibles.

Il n'existe pas de variation significative de la vitesse maximale de l'onde Sa en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide au cours du temps (*Tableau 20*).

III- DISCUSSION

L'objectif de cette étude est d'observer l'impact de la suppression du shunt gauche-droite induit par la persistance du canal artériel sur les fonctions ventriculaires gauche et droite, grâce à une analyse échocardiographique de paramètres déterminés à l'avance. Cette étude est originale par rapport aux données de la littérature grâce tout d'abord à l'effectif concerné (33 patients) et également grâce à la richesse des paramètres étudiés.

Les résultats, exploitables essentiellement pour le suivi initial de ces enfants (premier mois), montrent, après l'occlusion du canal artériel, une diminution des paramètres reflétant la précharge ventriculaire gauche et une augmentation des paramètres reflétant la postcharge ventriculaire gauche. De plus, sont constatées une altération significative de la fonction ventriculaire gauche systolique, ainsi qu'une diminution des paramètres de fonction diastolique. En ce qui concerne la fonction ventriculaire droite systolique, la puissance de l'étude est insuffisante, et justifie donc l'augmentation de l'effectif.

III.1- Limites

Les limites sont essentiellement celles de l'échocardiographie transthoracique, caractérisée par des variabilités intra- et inter-observateurs. Il s'agit d'un examen opérateur-dépendant, réalisé par deux opérateurs différents, dans deux centres différents, donc à l'aide d'échographes différents, et donc potentiellement source d'erreurs de mesures. Cependant, pour chaque enfant, le même appareil était utilisé lors des différents examens.

De plus, l'étude porte certes sur 33 patients ; mais, les données ne sont pas toutes disponibles pour tous les enfants, et notamment en ce qui concerne les données tardives.

III.2- Population

La population de l'étude est représentative de l'ensemble de la population porteuse de canaux artériels persistants puisqu'il existe une prédominance féminine (19 pour 14 garçons).

Les canaux artériels ont évidemment tous un diamètre supérieur à 2.5 mm, l'essentiel des canaux mesurant environ 3 à 3.5 mm. Les plus larges canaux sont dorénavant rares en France, car plus souvent symptomatiques, donc diagnostiqués et traités plus précocement.

III.3- Méthodes échographiques

Il s'agit de paramètres échographiques étudiés au sein d'une population pédiatrique, donc pour lesquels les valeurs ont été rapportées à la surface corporelle.

De plus, nous n'avons pas étudié de valeurs absolues, mais toujours des comparaisons, de sorte que nous n'avons pas été confrontés à la normalité pédiatrique des valeurs utilisées couramment chez l'adulte.

En ce qui concerne l'utilisation du doppler tissulaire dans la cohorte nanto-bordelaise, nous nous sommes concentrés sur l'étude de la paroi latérale des ventricules gauche et droit. En effet, elle est de réalisation plus facile, elle est plus reproductible et les vitesses sont le plus souvent plus rapides que les mesures septales ; en outre, cette mesure prend en compte uniquement le ventricule étudié alors que la vitesse du septum interventriculaire dépend partiellement des deux ventricules. Plusieurs études ont bien démontré sa faisabilité et déterminé, à partir d'une population pédiatrique de 43 enfants, des valeurs normales selon l'âge^[98]. Les paramètres étudiés étaient les paramètres usuellement utilisés chez l'adulte pour évaluer les fonctions systolique et diastolique ventriculaires gauches et droites : Ea, Aa, Sa et rapports Ea/Aa et E/Ea ; les vitesses étaient mesurées aux anneaux mitral et tricuspide, le long des parois septale et latérales.

Enfin, l'enregistrement de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) est simple, reproductible et bien validé chez l'adulte : elle est bien corrélée à la fraction d'éjection ventriculaire droite échographique et est caractérisée par de fortes spécificité et valeur prédictive négative pour la détection de l'altération systolique ventriculaire droite.

Chez l'enfant, une récente étude autrichienne ^[99] a démontré son utilité et a déterminé des valeurs de référence à partir d'une cohorte de 640 enfants sains, valeurs corrélées à l'âge et à la surface corporelle.

III.4- Le canal artériel persistant, modèle d'un cœur en hyperdébit

Le débit cardiaque est le résultat du produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque.

Le volume d'éjection systolique est déterminé par trois grands paramètres :

- La précharge ventriculaire gauche
- La postcharge ventriculaire gauche
- La performance myocardique

La précharge ventriculaire gauche est constituée de l'ensemble des facteurs qui contribuent à créer la contrainte qui s'exerce sur la paroi ventriculaire en télédiastole, juste avant la phase de contraction isovolumique. Le retour veineux pulmonaire en constitue l'un des déterminants, et les diamètres et volumes télédiastoliques du ventricule gauche une approximation.

Les données issues de la cohorte pédiatrique nanto-bordelaise étudiée ici montrent une diminution significative et immédiate des diamètres et des volumes télédiastoliques ventriculaires gauches lors de la suppression du shunt gauche-droite induit par la persistance du canal artériel, témoignant bien d'une diminution de la précharge ventriculaire gauche. Ceci est également corroboré par la diminution également significative des dimensions de l'oreillette gauche (et donc du rapport oreillette gauche/aorte).

Une étude menée en 1996 dans une cohorte de 18 nouveaux-nés à terme examinés à la naissance (canal artériel encore perméable) et à 5 jours de vie (canal artériel spontanément fermé) a permis d'aboutir aux mêmes conclusions ^[100].

La postcharge ventriculaire gauche est constituée par l'ensemble des facteurs qui contribuent à créer la contrainte qui s'exerce sur la paroi ventriculaire pendant la phase de contraction, autrement dit l'ensemble des facteurs qui s'opposent à l'éjection ventriculaire gauche.

L'évaluation non invasive de la postcharge ventriculaire gauche est compliquée, surtout chez l'enfant et peut être grossièrement schématisée par les valeurs de pressions artérielles.

Les données de la cohorte nanto-bordelaise montrent une élévation significative et immédiate de leurs valeurs lors de l'occlusion des canaux artériels, ceci témoignant d'une postcharge au ventricule gauche plus faible en présence du shunt gauche-droite. Certaines équipes ^[100] aboutissant aux mêmes conclusions, suggéreraient ainsi un rôle de la plus faible postcharge ventriculaire gauche dans le plus grand du volume d'éjection systolique.

En ce qui concerne l'évaluation de la *performance myocardique*, certaines équipes ont démontré, par l'utilisation d'outils indépendants de la précharge ^[100], qu'elle ne variait pas après occlusion de canal artériel persistant.

Il en est de même de la *fréquence cardiaque* ^[100].

Au total, il semble donc que le débit cardiaque, par élévation de la précharge ventriculaire gauche, soit augmenté tant que le canal artériel est perméable et s'abaisse après son occlusion. Ceci a pu être démontré directement par certaines équipes ^[100], en calculant le débit cardiaque en échographie : il est en effet significativement plus important à la naissance qu'après fermeture spontanée du canal artériel.

On peut également suggérer que l'élévation du débit cardiaque en cas de persistance du canal artériel est essentiellement la conséquence de la réponse à l'augmentation du volume télédiastolique ventriculaire gauche, selon la loi de Frank-Starling ; avec, toutefois, un rôle supplémentaire de la faible postcharge ventriculaire, facilitant ainsi l'éjection.

L'analyse de l'évolution des chiffres de pressions artérielles pulmonaires montre également globalement une diminution de leurs valeurs après la suppression du shunt gauche-droite, illustrant donc le caractère réversible des hypertensions artérielles pulmonaires, et donc une participation de débit.

III.5- Évolution de la fonction systolique ventriculaire gauche après occlusion du canal artériel

Le shunt induit par la persistance du canal artériel est responsable d'un remodelage ventriculaire gauche, qui s'inverse progressivement après la suppression du shunt.

La *fraction de raccourcissement ventriculaire gauche* diminue de façon significative et immédiate dans la population pédiatrique étudiée, et reste significativement abaissée à un mois de la suppression du shunt gauche-droite. Ceci survient parallèlement à la diminution significative et immédiate du diamètre télédiastolique du ventricule gauche, alors que le diamètre télésystolique ventriculaire gauche ne diminue pas immédiatement.

La *fraction d'éjection ventriculaire gauche*, dans notre population, calculée selon la formule de Simpson, s'abaisse de façon immédiate après l'occlusion du canal artériel mais sans significativité. Elle devient significativement abaissée à partir du premier mois. Ceci est la conséquence de la diminution significative des volumes ventriculaires gauches essentiellement télédiastoliques.

La diminution de la précharge, lors de la suppression du shunt, a pour conséquence la diminution du volume télédiastolique ventriculaire gauche, et donc, selon la loi de Frank-Starling, l'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche ^[100].

L'*analyse plus tardive* de l'évolution de la fonction systolique du ventricule gauche nécessitera un effectif plus grand. Il semble toutefois que les volumes ventriculaires gauches restent significativement abaissés. Dans la littérature, une étude finlandaise menée en 2006 ^[101], avait comparé 37 enfants bénéficiant d'une occlusion par cathétérisme d'un canal artériel persistant à 36 enfants sains appariés, par échocardiographie transthoracique bi et tridimensionnelle. Avant l'occlusion, les volumes ventriculaires gauches télédiastoliques et télésystoliques étaient significativement augmentés par rapport à ceux du groupe témoin. Le lendemain de l'occlusion, les fractions d'éjection devenaient significativement plus basses que celles du groupe témoin. A six mois de l'occlusion, les volumes ventriculaires étaient moins importants et n'étaient plus différents des volumes précédant l'occlusion et la fraction d'éjection du ventricule gauche rejoignait également les valeurs des enfants sains, illustrant bien le remodelage inverse qui s'opère lors de la suppression du shunt.

Une autre hypothèse possible est le rôle de l'évolution de la perfusion coronaire du muscle cardiaque. L'étude en échocardiographie doppler du flux sanguin de l'artère coronaire interventriculaire antérieure a été validée chez l'enfant en utilisant des sondes de hautes fréquences et de basses vitesses en doppler couleur. Cette méthode non invasive permet d'évaluer les effets de modifications brutales des conditions de charge sur le flux coronaire. Elle a d'ailleurs été appliquée afin de vérifier l'évolution de la perfusion coronaire, dans une petite population pédiatrique (9 enfants), après occlusion de canaux artériels persistants par des coils ^[102], comparativement à une population d'enfants sains. Lors de la suppression brutale du shunt gauche-droite, la pression artérielle diastolique augmente et est responsable d'une meilleure pression de perfusion coronaire et donc améliore le flux coronaire. Parallèlement, le rapport (débit pulmonaire/débit systémique) (Q_p/Q_s) diminue brutalement, ayant donc pour conséquence une augmentation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche et donc de la pression myocardique sous-endocardique (pour les shunts significatifs avec Q_p/Q_s supérieur à 1,5). Tout cela aboutit donc à une augmentation du flux coronaire. Autrement dit, la perfusion coronaire est altérée en cas de persistance de canal artériel responsable d'un shunt modéré à important. Donc, le remodelage et l'amélioration tardive de la fonction systolique ventriculaire gauche peuvent aussi être en partie la conséquence d'une meilleure perfusion coronaire.

Notre population est insuffisante pour pouvoir comparer les *enfants traités par cathétérisme cardiaque par rapport à ceux traités par chirurgie*. Une équipe sud coréenne s'y est intéressée en 2007 ^[103] dans une population d'adultes. L'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche suivant immédiatement la suppression du shunt était significativement plus importante pour les patients opérés, cette différence disparaissant au cours du suivi ultérieur. Les hypothèses évoquées étaient le caractère plus invasif de la chirurgie, son stress plus important et le possible impact d'une anesthésie générale plus lourde sur la fonction myocardique.

Enfin, la mesure de la vitesse maximale de l'onde Sa, en doppler tissulaire, à l'anneau mitral, est le reflet de la fonction longitudinale systolique du ventricule gauche, puisqu'elle traduit le déplacement de l'anneau vers l'apex lors de la systole et est bien corrélée à la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Il n'apparaît pas de modification particulière. Il pourrait être intéressant de comparer ces valeurs par groupes d'enfants d'âges similaires, la population nanto-bordelaise étant ici trop peu nombreuse. Aucune donnée de la sorte n'a jusqu'alors été

publiée et jusqu'à présent, dans la population pédiatrique, aucune valeur seuil permettant de définir la dysfonction systolique ventriculaire gauche n'a été définie.

III.6- Évolution de la fonction diastolique ventriculaire gauche

De façon non significative, l'étude de la cohorte nanto-bordelaise permet de constater une diminution immédiate des vitesses des ondes E et A de remplissage mitral, de même qu'une diminution du rapport E/A.

Ceci avait préalablement été observé dans une cohorte pédiatrique finlandaise précédemment décrite ^[101], la diminution survenant essentiellement dès l'occlusion, et attribuée à la diminution de la précharge ventriculaire lors de la suppression du shunt. Etaient également évoqués le remodelage ventriculaire inverse et la diminution de l'activité sympathique pour expliquer la diminution plus tardive de ces valeurs et leur « normalisation » par rapport à une population d'enfants témoins.

En doppler tissulaire, la vitesse de l'onde Ea à l'anneau mitral est un bon reflet de la relaxation du ventricule gauche et est dépendant, en l'absence d'anomalie de la relaxation, des conditions de charge. De même, le rapport de la vitesse maximale de l'onde E mitrale et de l'onde Ea est un bon reflet des pressions de remplissage du ventricule gauche. Ces paramètres n'ont jamais été étudiés dans une population d'enfants porteurs de canaux artériels persistants. Il est logique de constater une diminution de la vitesse maximale de l'onde Ea, ainsi qu'une diminution également du rapport E/Ea (bien qu'à la limite de la significativité) après suppression du shunt.

III.7- Évolution de la fonction systolique ventriculaire droite

L'évolution de la fonction systolique ventriculaire droite n'a jamais été étudiée auparavant lors de l'occlusion de canaux artériels persistants. Pourtant, le shunt gauche-droit conséquent est responsable d'une surcharge systolique au ventricule droit.

Comment évolue donc cette fonction systolique du ventricule droit ?

Dans la cohorte nanto-bordelaise, à un mois de l'occlusion, le TAPSE s'abaisse significativement, témoignant d'une altération significative de la fonction systolique ventriculaire droite. Cette donnée est à considérer avec précaution, en raison de l'effectif peu important. Son évolution ultérieure n'est pas interprétable sur ce petit échantillon d'enfants. Quant à la vitesse maximale de l'onde Sa à l'anneau tricuspide, il ne semble pas y avoir de modifications significatives non plus.

III.8- Perspectives

L'étude de cette cohorte nanto-bordelaise constitue un travail préliminaire.

En effet, afin d'obtenir des résultats statistiquement significatifs, les données manquantes de suivi à six mois vont être complétées au fur et à mesure des consultations de suivi. De plus, de nouveaux enfants porteurs de canaux artériels persistants justifiant une occlusion vont être inclus dans l'étude, de sorte que la population grandisse et que nous puissions disposer de davantage de données concernant l'évolution des paramètres échographiques après fermeture chirurgicale.

Nous envisageons également d'adjoindre à la population un groupe d'enfants sains, témoins, appariés selon l'âge et la surface corporelle à chacun des enfants inclus dans le protocole, afin de comparer les valeurs des paramètres à des valeurs de référence.

Enfin, afin de mieux préciser l'évolution de la fonction systolique ventriculaire droite, nous pensons inclure un paramètre supplémentaire, déjà validé chez l'enfant. Il s'agit de l'index de Tei, reflet de la fonction systolique, pour lequel des valeurs de référence ont été établies dans une cohorte pédiatrique de 308 enfants sains, selon l'âge, la surface corporelle et la méthode utilisée^[104].

CONCLUSION

Depuis la première description et la première cure chirurgicale du canal artériel persistant respectivement en 1847 et 1938, les stratégies diagnostiques ont évolué grâce à l'avènement de l'échocardiographie transthoracique, qui reste, malgré les progrès réalisés dans le domaine de l'imagerie cardiovasculaire, l'examen de référence, une fois le diagnostic évoqué par l'examen physique (souffle).

Parallèlement, les stratégies thérapeutiques ont considérablement évolué également grâce aux progrès enregistrés par les techniques de cathétérisme cardiaque interventionnel. L'activité du CHU de Nantes reflète tout à fait l'évolution générale : recours croissant au cathétérisme cardiaque, avec une grande efficacité et un taux de plus en plus faible de complications, tout ceci parallèlement à la disponibilité de prothèses de plus en plus faciles à utiliser et fonctionnelles (prothèse d'Amplatz pour les canaux artériels de diamètre supérieur ou égal à 2.5 mm, coils pour les canaux artériels de diamètre inférieur).

Dans ce contexte, les indications de la chirurgie sont dorénavant restreintes à certains larges canaux artériels non accessibles aux techniques de cathétérisme interventionnel, ou en cas de complications du cathétérisme.

Reste une question fondamentale : sur quels arguments se base-t-on pour justifier l'occlusion de ces canaux artériels persistants, le plus souvent asymptomatiques ?

Le risque infectieux semble surestimé, selon de récentes recommandations européennes et américaines, qui limitent considérablement les indications de prophylaxie anti-infectieuse, notamment dans le domaine des cardiopathies congénitales.

Le risque est, en fait, essentiellement hémodynamique. Nous avons pu montrer, à partir d'une série de patients nantais et bordelais, l'impact significatif de l'occlusion de canaux artériels persistants sur les volumes et les fonctions ventriculaires, qui s'abaissent après l'occlusion. Au vu des résultats de notre travail, l'indication de suppression du shunt semble donc acquise, dans la mesure où son maintien peut parfois aboutir, via les surcharges ventriculaires gauches et droites qu'il induit, à des conséquences hémodynamiques irréversibles (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle pulmonaire, ...). Toute la question est de savoir à quel moment précis il est indiqué de supprimer le shunt gauche-droite pour restaurer une fonction ventriculaire normale à long terme. Ceci nécessitera un suivi plus long (6 mois) de cette population, et l'augmentation de l'effectif, grâce à la poursuite du recrutement nantais et bordelais.

BIBLIOGRAPHIE

1. Costeloe, K., et al., *The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability*. Pediatrics, 2000. **106**(4): p. 659-71.
2. Campbell, M., *Natural history of persistent ductus arteriosus*. Br Heart J, 1968. **30**(1): p. 4-13.
3. BG, B., *Cyanosis dependant on patent ductus arteriosus*. Trans path Soc Lond, 1847. **1**: p. 55.
4. Fransson, S.G., *The Botallo mystery*. Clin Cardiol, 1999. **22**(6): p. 434-6.
5. Muir DC, B.J., *Patent ductus arteriosus*. Arch Dis Child, 1932. **7**: p. 291.
6. CB, P., *Congenital heart disease as seen in elementary school children*. Bristol med chir J, 1931. **48**: p. 41.
7. Mancini, A.J., *A study of the angle formed by the ductus arteriosus with the descending thoracic aorta*. Anat Rec, 1951. **109**(3): p. 535-9.
8. Schneider, D.J. and J.W. Moore, *Patent ductus arteriosus*. Circulation, 2006. **114**(17): p. 1873-82.
9. heymann ma, c.r., rudolph am, *Quantification of blood flow patterns in the foetal lamb in utero*. Cambridge, UK ed, ed. I.P.o.t.S.J.B.C.S.F.a.N. Physiology. 1973 Cambridge University Press. 134-137.
10. Deslignerres, S. and J.C. Larroche, *Ductus arteriosus. I. Anatomical and histological study of its development during the second half of gestation and its closure after birth. II. Histological study of a few cases of patent ductus arteriosus in infancy*. Biol Neonate, 1970. **16**(5): p. 278-96.
11. Michelakis, E., et al., *Voltage-gated potassium channels in human ductus arteriosus*. Lancet, 2000. **356**(9224): p. 134-7.
12. Leonhardt, A., et al., *Expression of prostanoid receptors in human ductus arteriosus*. Br J Pharmacol, 2003. **138**(4): p. 655-9.
13. Gittenberger-de Groot, A.C., *Persistent ductus arteriosus: most probably a primary congenital malformation*. Br Heart J, 1977. **39**(6): p. 610-8.
14. Cassels, D.E., *The Ductus Arteriosus*, ed. I.C.C.T. Springfield. 1973.
15. Lloyd, T.R. and R.H. Beekman, 3rd, *Clinically silent patent ductus arteriosus*. Am Heart J, 1994. **127**(6): p. 1664-5.
16. Gibson, S. and K.C. Lewis, *Congenital heart disease following maternal rubella during pregnancy*. AMA Am J Dis Child, 1952. **83**(3): p. 317-9.
17. Gittenberger-de Groot, A.C., A.J. Moulart, and J.F. Hitchcock, *Histology of the persistent ductus arteriosus in cases of congenital rubella*. Circulation, 1980. **62**(1): p. 183-6.
18. Anoop, P. and C.K. Sasidharan, *Patent ductus arteriosus in fetal valproate syndrome*. Indian J Pediatr, 2003. **70**(8): p. 681-2.
19. Penaloza, D., et al., *The Heart and Pulmonary Circulation in Children at High Altitudes: Physiological, Anatomical, and Clinical Observations*. Pediatrics, 1964. **34**: p. 568-82.
20. Martin, R.P., N.R. Banner, and R. Radley-Smith, *Familial persistent ductus arteriosus*. Arch Dis Child, 1986. **61**(9): p. 906-7.
21. Wilkins, J.L., *Risks of offspring of patients with patent ductus arteriosus*. J Med Genet, 1969. **6**(1): p. 1-4.
22. Holt, M. and S. Oram, *Familial heart disease with skeletal malformations*. Br Heart J, 1960. **22**: p. 236-42.
23. Glancy, D.L., M. Wegmann, and R.W. Dhurandhar, *Aortic dissection and patent ductus arteriosus in three generations*. Am J Cardiol, 2001. **87**(6): p. 813-5, A9.
24. Khau Van Kien P, W.J., Mathieu F, Zhu L, Salve N, Lalande A, Bonnet C, Lesca G, Plauchu H, Dellinger A, Nivelon-Chevallier A, Brunotte F, Jeunemaitre X, *Familial*

- thoracic aortic aneurysm/dissection with patent ductus arteriosus: genetic arguments for a particular pathophysiological entity.* Eur J Hum Genet, 2004. **12**: p. 173-180.
25. Zhu, L., et al., *Mutations in myosin heavy chain 11 cause a syndrome associating thoracic aortic aneurysm/aortic dissection and patent ductus arteriosus.* Nat Genet, 2006. **38**(3): p. 343-9.
 26. Calzolari, M., et al., *[Association of non-compacted myocardium and patent ductus arteriosus in a young asymptomatic male patient: findings in screening for contact sport eligibility].* Ital Heart J Suppl, 2002. **3**(6): p. 659-64.
 27. Murugan, S.J., J.M. Parsons, and C. Bennett, *A case of long QT syndrome associated with familial occurrence of persistent patency of the arterial duct.* Cardiol Young, 2005. **15**(3): p. 309-11.
 28. Satoda, M., et al., *Char syndrome, an inherited disorder with patent ductus arteriosus, maps to chromosome 6p12-p21.* Circulation, 1999. **99**(23): p. 3036-42.
 29. Gelb, B.D., et al., *Familial patent ductus arteriosus and bicuspid aortic valve with hand anomalies: a novel heart-hand syndrome.* Am J Med Genet, 1999. **87**(2): p. 175-9.
 30. Krichenko, A., et al., *Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion.* Am J Cardiol, 1989. **63**(12): p. 877-80.
 31. Houston, A.B., et al., *Doppler ultrasound and the silent ductus arteriosus.* Br Heart J, 1991. **65**(2): p. 97-9.
 32. Fishleder, B.L. and G.A. Medrano, *[Apex murmur in patent ductus arteriosus.].* Arch Inst Cardiol Mex, 1952. **22**(3): p. 292-329.
 33. Schiller, N.B., et al., *Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms.* J Am Soc Echocardiogr, 1989. **2**(5): p. 358-67.
 34. Shyu, K.G., et al., *Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for detecting patent ductus arteriosus in adolescents and adults.* Chest, 1995. **108**(5): p. 1201-5.
 35. Morgan-Hughes, G.J., A.J. Marshall, and C. Roobottom, *Morphologic assessment of patent ductus arteriosus in adults using retrospectively ECG-gated multidetector CT.* AJR Am J Roentgenol, 2003. **181**(3): p. 749-54.
 36. Goitein, O., C.R. Fuhrman, and J.M. Lacomis, *Incidental finding on MDCT of patent ductus arteriosus: use of CT and MRI to assess clinical importance.* AJR Am J Roentgenol, 2005. **184**(6): p. 1924-31.
 37. Brenner, L.D., et al., *Quantification of left to right atrial shunts with velocity-encoded cine nuclear magnetic resonance imaging.* J Am Coll Cardiol, 1992. **20**(5): p. 1246-50.
 38. Espino-Vela, J., N. Cardenas, and R. Cruz, *Patent ductus arteriosus. With special reference to patients with pulmonary hypertension.* Circulation, 1968. **38**(1 Suppl): p. 45-60.
 39. Tomita, H., et al., *Epinephrine-induced constriction of the persistent ductus arteriosus and its relation to distensibility.* Jpn Circ J, 1998. **62**(12): p. 913-4.
 40. Perkett, E.A., et al., *Transforming growth factor-beta activity in sheep lung lymph during the development of pulmonary hypertension.* J Clin Invest, 1990. **86**(5): p. 1459-64.
 41. Celermajer, D.S., S. Cullen, and J.E. Deanfield, *Impairment of endothelium-dependent pulmonary artery relaxation in children with congenital heart disease and abnormal pulmonary hemodynamics.* Circulation, 1993. **87**(2): p. 440-6.

42. Marquis, R.M., et al., *Persistence of ductus arteriosus with left to right shunt in the older patient*. Br Heart J, 1982. **48**(5): p. 469-84.
43. Brockmeier, K., P. Hallscheidt, and C. Haller, *Closure of a patent arterial duct in a septuagenarian with atrial fibrillation*. Cardiol Young, 2004. **14**(3): p. 328-9.
44. Balzer, D.T., et al., *Endarteritis associated with a clinically silent patent ductus arteriosus*. Am Heart J, 1993. **125**(4): p. 1192-3.
45. Horstkotte, D., et al., *Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology*. Eur Heart J, 2004. **25**(3): p. 267-76.
46. Wilson, W., et al., *Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group*. Circulation, 2007. **116**(15): p. 1736-54.
47. Habib, G., et al., *Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2009.
48. Jan, S.L., et al., *Isolated neonatal ductus arteriosus aneurysm*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(2): p. 342-7.
49. Dyamenahalli, U., et al., *Isolated ductus arteriosus aneurysm in the fetus and infant: a multi-institutional experience*. J Am Coll Cardiol, 2000. **36**(1): p. 262-9.
50. Cruickshank, B. and R.M. Marquis, *Spontaneous aneurysm of the ductus arteriosus; a review and report of the tenth adult case*. Am J Med, 1958. **25**(1): p. 140-9.
51. Kerwin, A.J. and F.A. Jaffe, *Postoperative aneurysm of the ductus arteriosus, with fatal rupture of a mycotic aneurysm of a branch of the pulmonary artery*. Am J Cardiol, 1959. **3**(3): p. 397-403.
52. Lund, J.T., M.B. Jensen, and E. Hjelms, *Aneurysm of the ductus arteriosus. A review of the literature and the surgical implications*. Eur J Cardiothorac Surg, 1991. **5**(11): p. 566-70.
53. Warnes, C.A., et al., *ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease)*. Circulation, 2008. **118**(23): p. e714-833.
54. Inglessis, I. and M.J. Landzberg, *Interventional catheterization in adult congenital heart disease*. Circulation, 2007. **115**(12): p. 1622-33.
55. Rao, P.S., *Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus: which method to use and which ductus to close*. Am Heart J, 1996. **132**(4): p. 905-9.
56. Galie, N., et al., *Bosentan therapy in patients with Eisenmenger syndrome: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study*. Circulation, 2006. **114**(1): p. 48-54.
57. Gross, R.E. and J.P. Hubbard, *Landmark article Feb 25, 1939: Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. Report of first successful case. By Robert E. Gross and John P. Hubbard*. Jama, 1984. **251**(9): p. 1201-2.
58. A, B., *Operative closure of the patent ductus arteriosus*. Surg Gynec and Obst, 1946. **82**: p. 113.
59. Scott, H., *Closure of the patent ductus by suture-ligation technique*. Surg Gynec and Obst, 1950. **90**: p. 91-95.

60. Gross, R.E. and L.A. Longino, *The patent ductus arteriosus; observations from 412 surgically treated cases*. *Circulation*, 1951. **3**(1): p. 125-37.
61. Cetta, F., et al., *Cost-effectiveness of transaxillary muscle-sparing same-day operative closure of patent ductus arteriosus*. *Am J Cardiol*, 1997. **79**(9): p. 1281-2.
62. Laborde, F., et al., *A new video-assisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus in infants and children*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1993. **105**(2): p. 278-80.
63. Laborde, F., et al., *Video-assisted thoracoscopic surgical interruption: the technique of choice for patent ductus arteriosus. Routine experience in 230 pediatric cases*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1995. **110**(6): p. 1681-4; discussion 1684-5.
64. Vanamo, K., et al., *Video-assisted thoracoscopic versus open surgery for persistent ductus arteriosus*. *J Pediatr Surg*, 2006. **41**(7): p. 1226-9.
65. Laborde, F., et al., *Video-thoracoscopic surgical interruption of patent ductus arteriosus. Routine experience in 332 pediatric cases*. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1997. **11**(6): p. 1052-5.
66. Porstmann, W., L. Wierny, and H. Warnke, *[The closure of the patent ductus arteriosus without thoractomy. (preliminary report)]*. *Thoraxchir Vask Chir*, 1967. **15**(2): p. 199-203.
67. Rashkind, W.J. and C.C. Cuaso, *Transcatheter closure of patent arteriosus-successful use in a 3.5 kg infant*. *Pediatr Cardiol*, 1979. **1**: p. 3-7.
68. Rashkind, W.J., et al., *Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA Occluder System*. *Circulation*, 1987. **75**(3): p. 583-92.
69. Gray, D.T., et al., *Clinical outcomes and costs of transcatheter as compared with surgical closure of patent ductus arteriosus. The Patient Ductus Arteriosus Closure Comparative Study Group*. *N Engl J Med*, 1993. **329**(21): p. 1517-23.
70. Rao, P.S., et al., *Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with buttoned device: first successful clinical application in a child*. *Am Heart J*, 1991. **121**(6 Pt 1): p. 1799-802.
71. Rao, P.S., et al., *Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus with adjustable buttoned device. Initial clinical experience*. *Circulation*, 1993. **88**(3): p. 1119-26.
72. Verin, V.E., et al., *Results of transcatheter closure of the patent ductus arteriosus with the Botallooccluder*. *J Am Coll Cardiol*, 1993. **22**(5): p. 1509-14.
73. Galal, M.O., *Advantages and disadvantages of coils for transcatheter closure of patent ductus arteriosus*. *J Interv Cardiol*, 2003. **16**(2): p. 157-63.
74. Cambier, P.A., et al., *Percutaneous closure of the small (less than 2.5 mm) patent ductus arteriosus using coil embolization*. *Am J Cardiol*, 1992. **69**(8): p. 815-6.
75. Galal, M.O., et al., *Comparison between the safety profile and clinical results of the Cook detachable and Gianturco coils for transcatheter closure of patent ductus arteriosus in 272 patients*. *J Interv Cardiol*, 2001. **14**(2): p. 169-77.
76. Tynan, M., Huggon, I, Rosenthal, E, Qureshi, S, Baker, E., *Coil Occlusion of the Arterial Duct*. *J Interv Cardiol*, 1999. **12**: p. 73-77.
77. Pass, R.H., et al., *Multicenter USA Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device trial: initial and one-year results*. *J Am Coll Cardiol*, 2004. **44**(3): p. 513-9.
78. Dajani, A.S., et al., *Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association*. *Jama*, 1997. **277**(22): p. 1794-801.
79. Prieto, L.R., et al., *Comparison of cost and clinical outcome between transcatheter coil occlusion and surgical closure of isolated patent ductus arteriosus*. *Pediatrics*, 1998. **101**(6): p. 1020-4.

80. Chen, Z.Y., et al., *Comparison of long-term clinical outcome between transcatheter Amplatzer occlusion and surgical closure of isolated patent ductus arteriosus*. Chin Med J (Engl), 2009. **122**(10): p. 1123-7.
81. Lin, C.C., et al., *Closure of large patent ductus arteriosus in infants*. Am J Cardiol, 2009. **103**(6): p. 857-61.
82. Dutta, S., et al., *Thoracoscopic ligation versus coil occlusion for patent ductus arteriosus: a matched cohort study of outcomes and cost*. Surg Endosc, 2008. **22**(7): p. 1643-8.
83. Giroud, J.M. and J.P. Jacobs, *Evolution of strategies for management of the patent arterial duct*. Cardiol Young, 2007. **17 Suppl 2**: p. 68-74.
84. Thanopoulos, B.V., et al., *Comparison and results of transcatheter closure of patent ductus arteriosus using the swivel-disk device versus plug occluder in children*. Am J Cardiol, 2008. **102**(4): p. 486-90.
85. Dua, J., et al., *Initial Experience with the New Amplatzer(R) Duct Occluder II*. J Invasive Cardiol, 2009. **21**(8): p. 401-5.
86. Galal, O., et al., *The role of surgical ligation of patent ductus arteriosus in the era of the Rashkind device*. Ann Thorac Surg, 1997. **63**(2): p. 434-7.
87. Westfelt, J.N. and A. Nordwall, *Thoracotomy and scoliosis*. Spine, 1991. **16**(9): p. 1124-5.
88. *Transcatheter occlusion of persistent arterial duct. Report of The European Registry*. Lancet, 1992. **340**(8827): p. 1062-6.
89. Magee, A.G., et al., *Transcatheter coil occlusion of the arterial duct; results of the European Registry*. Eur Heart J, 2001. **22**(19): p. 1817-21.
90. Musewe, N.N., et al., *Two-dimensional echocardiographic and color flow Doppler evaluation of ductal occlusion with the Rashkind prosthesis*. Circulation, 1989. **80**(6): p. 1706-10.
91. Yan, C., et al., *Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with severe pulmonary arterial hypertension in adults*. Heart, 2007. **93**(4): p. 514-8.
92. Carey, L.M., et al., *Pulmonary artery size and flow disturbances after patent ductus arteriosus coil occlusion*. Am J Cardiol, 1996. **78**(11): p. 1307-10.
93. Tzifa, A., R. Tulloh, and E. Rosenthal, *Spontaneous spasm of the arterial duct: a pitfall for transcatheter occlusion*. Heart, 2005. **91**(1): p. 31.
94. MacDonald, S.T., et al., *Ductus arteriosus spasm*. JACC Cardiovasc Interv, 2009. **2**(1): p. 73.
95. Joseph, G., et al., *Severe intravascular hemolysis after transcatheter closure of a large patent ductus arteriosus using the Amplatzer duct occluder: successful resolution by intradevice coil deployment*. Catheter Cardiovasc Interv, 2002. **55**(2): p. 245-9.
96. Kim, K.H., et al., *A case of allergic contact dermatitis following transcatheter closure of patent ductus arteriosus using Amplatzer ductal occluder*. Int J Cardiol, 2008. **127**(2): p. e98-9.
97. Faella, H.J. and Z.M. Hijazi, *Closure of the patent ductus arteriosus with the amplatzer PDA device: immediate results of the international clinical trial*. Catheter Cardiovasc Interv, 2000. **51**(1): p. 50-4.
98. Eidem, B.W., et al., *Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children*. J Am Soc Echocardiogr, 2004. **17**(3): p. 212-21.
99. Koestenberger, M., et al., *Right ventricular function in infants, children and adolescents: reference values of the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) in 640 healthy patients and calculation of z score values*. J Am Soc Echocardiogr, 2009. **22**(6): p. 715-9.

100. Takahashi, Y., et al., *Changes in left ventricular volume and systolic function before and after the closure of ductus arteriosus in full-term infants*. Early Hum Dev, 1996. **44**(1): p. 77-85.
101. Eerola, A., et al., *The influence of percutaneous closure of patent ductus arteriosus on left ventricular size and function: a prospective study using two- and three-dimensional echocardiography and measurements of serum natriuretic peptides*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**(5): p. 1060-6.
102. Harada, K., M. Toyono, and M. Tamura, *Effects of coil closure of patent ductus arteriosus on left anterior descending coronary artery blood flow using transthoracic Doppler echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2004. **17**(6): p. 659-63.
103. Jeong, Y.H., et al., *Left ventricular remodeling and change of systolic function after closure of patent ductus arteriosus in adults: device and surgical closure*. Am Heart J, 2007. **154**(3): p. 436-40.
104. Roberson, D.A. and W. Cui, *Right ventricular Tei index in children: effect of method, age, body surface area, and heart rate*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. **20**(6): p. 764-70.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Occlusion percutanée des canaux artériels persistants : revue nantaise de 1990 à 2008.

❖ DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES

Sexe			
Age à l'occlusion du CAP			
Date de l'occlusion			
Notion de forme familiale	Oui	Non	Nsp

❖ ÉTIOLOGIE

Rubéole contractée pendant la grossesse :	Oui	Non	Nsp
Anomalies chromosomiques associées :	Oui	Non	Nsp

❖ MODE DE DIAGNOSTIC

Souffle : Oui	Non	Nsp
Autre :		

❖ PRÉSENTATION CLINIQUE

ATCD de cardiopathie associée	Oui	Non	Nsp
. Si oui, type :			
Asymptomatique	Oui	Non	Nsp
Signes fonctionnels			
Dyspnée	Oui (NYHA)	Non	Nsp
Palpitations	Oui	Non	Nsp
Douleur	Oui	Non	Nsp
Infections bronchiques et/ou pulmonaires	Oui	Non	Nsp
Autre :			
Signes physiques (Insuffisance cardiaque, Eisenmenger...)			

❖ PRISE EN CHARGE

Nécessité d'1 traitement médical			
Traitement diurétique	Oui	Non	Nsp
IEC	Oui	Non	Nsp
Traitement antiarythmique	Oui	Non	Nsp
Traitement anticoagulant	Oui	Non	Nsp
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse	Oui	Non	Nsp

Données du **cathétérisme cardiaque**

Type de prothèse utilisée	Coil	Amplatz
Mouvement résiduel des spires du coil dans l'aorte		
Voie d'abord utilisée (aortique/pulmonaire)		
PAPs avt occlusion		

❖ RÉSULTATS IMMEDIATS (dans les 24 heures)

Clinique

IVG
 Complications locales (Hématome au point de ponction)
 Troubles du rythme
 Troubles de la conduction
 Ictère (hémolyse)
 Autres (complications anesthésiques notamment)

Cathétérisme cardiaque

Shunt résiduel
 PAPs après occlusion
 Positionnement de la prothèse
 Embolisation de la prothèse
 Oui Non
 Si oui : conversion chirurgicale Oui Non

ETT

Shunt résiduel
 Positionnement de la prothèse
 Epanchement péricardique

Autres complications

Echec du cathétérisme Oui Non
 Stigmates d'hémolyse (haptoglobine/Hb/schizocytes)

❖ **RÉSULTATS A 3 MOIS**

Efficacité

Évolution des signes ETT
 Shunt résiduel Oui Non Nsp

Complications ?

Déplacement de prothèse Oui Non Nsp
 Thrombose Oui Non Nsp
 Décès Oui Non Nsp
 Hémolyse Oui Non Nsp
 Obstruction voies aortique / pulmonaire Oui Non Nsp
 Endocardite infectieuse Oui Non Nsp

ANNEXE 2 : Occlusion chirurgicale des canaux artériels persistants : revue nantaise de 1990 à 2008.

❖ DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES

Sexe
Age à l'occlusion du CAP
Date de l'occlusion

❖ ÉTIOLOGIE

Rubéole contractée pendant la grossesse
Anomalies chromosomiques associées

❖ MODE DE DIAGNOSTIC

Souffle
Autre

❖ PRÉSENTATION CLINIQUE

ATCD de cardiopathie associée. Si oui, type :
Asymptomatique
Signes fonctionnels
Dyspnée NYHA
Palpitations
Douleur
Autre
Signes physiques (Insuffisance cardiaque, Eisenmenger...)

❖ JUSTIFICATION DU CHOIX DE LA CHIRURGIE

Echec d'occlusion par cathétérisme	Oui	Non
Décision initiale	Oui	Non
Si oui : motif :		

ANNEXE 3 : Tableau de recueil prospectif des données

Nom, prénom et date de naissance du patient

<u>Poids</u>					
<u>Taille</u>					
<u>SC</u>					
	<u>J-1</u>	<u>J+1</u>	<u>M1</u>	<u>M3</u>	<u>M6</u>
<u>PA/FC</u>					
<u>PA avt/après occlusion</u>					
<u>Diamètre CA</u>					
<u>SIVtd</u>					
<u>DTDVG</u>					
<u>PPtd</u>					
<u>SIVts</u>					
<u>DTSVG</u>					
<u>PPts</u>					
<u>FeVG</u>					
<u>VTDVG(Simpson4C)</u>					
<u>VTSVG</u>					
<u>FeVG(Simpson)</u>					
<u>OG</u>					
<u>Ao</u>					
<u>Pic Em</u>					
<u>Pic Am</u>					
<u>E/A</u>					
<u>Ea(paroi lat anneau M)</u>					
<u>E/Ea</u>					
<u>Sa</u>					
<u>TAPSE</u>					
<u>S DTI tric</u>					

Merci
Laurianne Le Gloan

NOM : LE GLOAN

PRÉNOM : Laurianne

Titre de Thèse : La fermeture du canal artériel persistant :

- Expérience nantaise de 1990 à 2008

- Impact sur les fonctions ventriculaires évalué par échocardiographie transthoracique

RÉSUMÉ

Le canal artériel, structure indispensable à la vie fœtale, devient persistant et pathologique au-delà de 3 mois de vie chez le nourrisson non prématuré. La suppression du shunt gauche-droite qu'il induit est réalisée depuis 1938 par voie chirurgicale et 1971 par cathétérisme cardiaque. Notre travail rapporte, dans une première partie, l'expérience nantaise de 1990 à 2008 et montre bien l'évolution des techniques employées, le recours croissant au cathétérisme cardiaque, marqué par sa grande efficacité et son faible taux de complications, ainsi que le rôle complémentaire de la chirurgie.

La suppression de ce shunt persistant est justifiée par le risque infectieux, et surtout par le risque hémodynamique, lié aux surcharges ventriculaires gauche diastolique et droite systolique. La deuxième partie de notre étude, grâce à une série prospective de 33 enfants nantais et bordelais, montre, en effet, après l'occlusion de canaux artériels persistants, de franches modifications hémodynamiques avec la diminution significative et immédiate des volumes télédiastoliques et des fonctions systoliques ventriculaires gauches, soulignant bien l'impact hémodynamique conséquent à la persistance du canal artériel. Des analyses supplémentaires sont nécessaires pour compléter les données sur une période plus longue (6 mois), et analyser plus précisément l'évolution de la fonction systolique ventriculaire droite.

MOTS-CLES

Canal artériel persistant
Cathétérisme cardiaque
Chirurgie
Échocardiographie
Hémodynamique
Fonction ventriculaire