

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2014

THESE N°: 14

## LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

**Mlle. Rajae EL-MAMOUN**

*Née le : 01 Mars 1988 à Tétouan*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Persistance du canal artériel – Diagnostic – Traitement – Evolution.

JURY

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur de Cardiologie Pédiatrique

**PRESIDENT &  
RAPPORTEUR**

**Mr. T. BENOUACHANE**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. F. JABOURIK**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. B. CHKIRATE**

Professeur de Pédiatrie

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم  
الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

17 JUN 2013



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed AHALLAT  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
Pr. BENSOUHA Mohamed Anatomie  
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

**Novembre 1983**

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie  
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

**Décembre 1984**

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie  
Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENSALD Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa  
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-physiologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed  
Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
Pr. KHATTAB Mohamed

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. AGNAOU Lahcen  
Pr. BENCHERIFA Fatiha  
Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique

Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. BEDDOUCHE Amokrane\*  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. FERHATI Driss  
Pr. HASSOUNI Fadil  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. IBRAHIMY Wafaa  
Pr. MANSOURI Aziz  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. MOULINE Soumaya  
Pr. OUADGHIRI Mohamed

Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie

Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN AMAR Abdesselem  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. DERRAZ Said  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. NAZI M'barek\*  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENCHERIF My Zahid  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHAOUI Zineb  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie

Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. HAMMANI Lahcen  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL IDGHIRI Hassan  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUCHEANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie

Pr. BOUHOUCHE Rachida  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. CHELLAOUI Mounia  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. GOURINDA Hassan  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL BARNOUSSI Leila  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale

Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HADDOUR Leila  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. ISMAEL Farid  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KARMANE Abdelouahed  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*

Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Pharmacie Clinique

Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENHARBIT Mohamed  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. KARIM Abdelouahed  
Pr. KENDOUSI Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie

Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amin  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia

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

Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo ptisiologie  
Hématologie  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique

Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KADI Said \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Traumatologie orthopédique  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Cardiologie  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie pathologique

## **Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Cardiologie

## **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

### *PROFESSEURS*

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naïma  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biotechnologie  
Biologie  
Chimie Organique  
Biochimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*Enseignants Militaires\**

*Mise à jour le 02/05/2013*



# *Dédicaces*





*A la mémoire de mon père*

*Vous êtes toujours présente dans mon cœur et je ne cesse de prier Dieu pour que votre âme repose en paix. Ce travail est le fruit de vos efforts et vos sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous.*





*A ma chère mère El filali Habiba*

*Unique et irremplaçable, aucune dédicace ne saurait exprimer la reconnaissance, le respect et l'amour que je vous porte.*

*Votre aide, vos encouragements et vos prières m'ont été d'un grand secours tout au long de mes études.*

*Vous êtes pour moi l'exemple du sérieux et de la droiture.*

*Que Dieux vous garde et vous prête une longue vie. Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.*





*A mes chères Sœurs Majda, Houda et Chaymae*


*A mes chers frères Mohamed, Bilal et Aziz*

*A mes neveux et ma nièce*

*Pour votre soutien et vos encouragements, puisse ce travail être le  
témoignage de ma profonde affection.*

*Que Dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de  
prospérité dans votre vie et vous protège.*





*A ma très chère tante maternelle  
Naima et à son époux Jamal et  
à mes meilleures cousines,  
Yasmina et Abir*

*Vous êtes pour moi ma deuxième famille, je ne peux exprimer avec des  
mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous souhaite  
beaucoup de bonheur et de réussite.*


*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude  
et mon grand attachement.*


*A la mémoire de mes grands parents*

*A tous les oncles, tantes, cousins et cousines*

*A tous les membres de la famille, petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail  
l'expression de mon affection  
la plus sincère.*





*A Ma très chère amie et sœur  
Sara Haiat et toute sa famille*

*A mes chères amies*

*Nahid, Safae, Kawtar, Chaymae, Asmae, Afaf, Nabila,  
Meriem, Imane*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver  
dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus  
respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.*

*A tous mes collègues*


*A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer.*

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

*A tous mes maîtres*

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments  
que nous avons passé ensemble.*

*J'espère pour vous une vie pleine  
de bonheur et de réussite.*





# *Remerciements*





*A notre maître, président et rapporteur de thèse*

*Monsieur A.BENTAHIL A*

*Professeur de Cardiologie pédiatrique au CHU Ibn Sina Rabat*

*Qui nous a fait l'honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Nous avons eu le privilège de profiter de votre enseignement, et nous  
espérons être dignes de votre confiance.*

*Que ces lignes puissent témoigner de notre grand respect, notre très haute  
considération et notre profonde reconnaissance.*





*A notre maître et juge de thèse :*

*Monsieur T.BENOUACHANE*

*Professeur de pédiatrie au CHU Ibn Sina Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre  
dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive  
reconnaissance et nos gratitudees.*





*A notre maître et juge de thèse*

*Madame le B.CHKIRATE*

*Professeur de Pédiatrie Au CHU Ibn Sina Rabat*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre  
accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant  
de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect*





*A notre maître et juge de thèse*

*Madame F. JABOURIK*

*Professeur de Pédiatrie Au CHU Ibn Sina Rabat*

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse  
avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

*Nous Vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.*

*Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute  
vénération.*





# *Sommaire*



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Rappel</b> .....	4
I-Historique .....	5
II-Rappel embryologique et anatomique .....	6
1.Rappel embryologique .....	6
1-1 Constitution du tube cardiaque primitif .....	6
1-2 Cloisonnement des oreillettes .....	8
1-3 Cloisonnement des ventricules .....	8
1-4 Embryologie de la PCA .....	9
2.Rappel anatomique .....	10
III-Rappel histologique .....	11
IV-Rappel physiopathologique .....	15
1.Circulation fœtale normale .....	15
2.Les modifications circulatoires postnatales .....	19
2-1 le dispositif initial .....	19
2-2 la fermeture des shunts .....	20
3.Conséquences du shunt gauche-droite.....	21
3-1 Conséquences cardiaques .....	21
3-2 Conséquences pulmonaires .....	22
<b>Matériel et méthodes</b> .....	23

I-La population étudiée .....	24
II-Les critères d'inclusions et d'exclusions .....	24
III-Les paramètres étudiés .....	24
IV-L'étude statistique .....	25
<b>Résultats</b> .....	<b>40</b>
I-Difficultés et limites de l'étude .....	41
II-Etude épidémiologique .....	41
1-Répartition selon l'âge .....	41
2-Répartition selon le sexe .....	42
3-Répartition selon les années .....	43
III-Facteurs étiologique .....	44
1-Consanguinité .....	44
2-L'âge de la mère .....	45
3-Antécédents personnels .....	46
IV-Etude clinique .....	46
1-Circonstances de découverte .....	46
2-Signes fonctionnels .....	47
3-Signes physiques .....	49
4-Examen cardio-vasculaire .....	49
V-Etude para clinique .....	50
1-Radiographie du thorax .....	50

2-L'électrocardiogramme .....	52
3-L'échocardiographie et doppler .....	52
VI-Etude thérapeutique .....	56
1-Traitement médical symptomatique .....	56
2-Traitement chirurgical .....	58
VII-Etude évolutive .....	60
1-L'évolution spontanée .....	60
2-Evolution des cas traités .....	60
<b>Discussion</b> .....	<b>63</b>
I-Etude épidémiologique .....	64
1-Fréquence de la PCA .....	64
2-Age de découverte .....	65
3-Répartition de la PCA selon le sexe .....	67
II-Approche étiologique .....	68
1-Facteurs génétiques .....	69
A-Notion de consanguinité .....	69
B-L'âge de la mère .....	70
C-Les aberrations chromosomiques .....	71
D-Causes génétiques : .....	72
2-Facteurs d'environnement .....	74
A-La rubéole congénitale .....	74

B-Poids de naissance .....	75
C-Prématurité .....	76
3-Autres facteurs .....	77
A-l'hypoxie néonatale .....	77
B-Agents toxiques .....	77
C-facteurs géographiques .....	79
III-Approche clinique .....	79
1-Circonstances de découverte .....	79
2-Les signes cliniques et physiques .....	80
3-L'examen cardiaque .....	81
IV-Approche paraclinique .....	82
1-L'échocardiographie et doppler .....	82
1.1 But .....	83
1.2 Résultats .....	83
2-Radiographie pulmonaire .....	91
3-L'électrocardiogramme .....	94
4-Angiographie et cathétérisme cardiaque .....	95
5-Apport de la TDM et l'IRM en matière de PCA .....	98
V-Etude thérapeutique .....	100
1-Traitement médical .....	100
A-Traitement de l'insuffisance cardiaque .....	100

B-Les traitements associés .....	101
2-Le traitement chirurgical .....	102
A) Technique classique de section-suture chez l'enfant .....	103
B) Fermeture par vidéo-chirurgie .....	109
3-Fermeture par cathétérisme interventionnel .....	113
4-Cas particulier du prématuré .....	122
A-Le traitement médical .....	122
B-Le traitement chirurgical .....	128
VI-Etude évolutive .....	130
1-Evolution spontanée .....	130
2-Evolution et complications des cas traités .....	132
A-Technique classique de section-suture .....	132
B-Fermeture par cathétérisme interventionnel .....	135
<b>Conclusion</b> .....	139
<b>Résumé</b> .....	143
<b>Bibliographie</b> .....	147

## **Liste des abréviations**

AO	: Aorte
AP	: Artère pulmonaire
C A	: Canal artériel
CIA	: Communication interauriculaire
CIV	: Communication interventriculaire
COA	: Coarctation de l'aorte.
DR	: Détresse respiratoire
DTD	: Diamètre télédiastolique
DTS	: Diamètre télésystolique
ECG	: Electrocardiogramme
EICG	: Espace inter- costale gauche.
FR	: Fraction de raccourcissement
GB	: Globule blanc
Gmax	: Gradient maximal
HB	: Hémoglobine
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
IAO	: Insuffisance aortique
ICT	: Indice cardio-thoracique

IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
IM	: Insuffisance mitrale
MB	: Membrane
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PCA	: Persistance du canal artériel.
PGE1	: Prostaglandine E1
QP	: Débit pulmonaire
QS	: Débit systémique
RAO	: Rétrécissement aortique
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
RSP	: Retard staturo-pondéral
SP	: Sténose pulmonaire
TGVX	: Transposition des gros vaisseaux
VCI	: Veine cave inférieure
VCS	: Veine cave supérieure
VD	: Ventricule gauche
VG	: Ventricule droit



# *Introduction*



Le canal artériel est une structure fœtale qui relie normalement l'artère pulmonaire à l'aorte thoracique haute pendant la vie intra-utérine et s'oblitère peu après la naissance.

La persistance du canal artériel est une cardiopathie congénitale fréquente, réalisant une communication anormale entre l'aorte et l'artère pulmonaire, à l'origine d'un shunt gauche-droite.

Elle peut être soit isolée, soit associée à d'autres anomalies cardiaques en particulier les défauts septaux.

Le diagnostic est aujourd'hui à la portée surtout grâce au développement de l'échocardiographie couplé au doppler avec récemment le codage couleur, qui ont permis désormais d'affirmer le diagnostic du canal artériel dans 100% des cas.

Sa prise en charge a connu beaucoup de progrès par le développement de nouvelles approches thérapeutiques. Il s'agit de la fermeture percutanée par cathétérisme cardiaque et la vidéoscopie.

Notre travail consiste en une étude rétrospective réalisée à l'hôpital d'enfant de Rabat (HER) sur une période allant de janvier 2003 au décembre 2012.

### **Les objectifs du travail**

A travers cette étude et à la lumière des données de la littérature, on va essayer de mener :

- ✓ une étude épidémiologique,
- ✓ d'étudier les circonstances de découverte de la pathologie,

- ✓ d'analyser les problèmes que pose la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients dans notre contexte marocain ;
- ✓ tout en évaluant la place diagnostique de l'échocardiographie doppler;
- ✓ et enfin d'évaluer l'évolution.



*Rappel*



## **I- Historique :**

**Gallien** a le premier décrit le canal artériel, et bien avant **Harvey**, a soupçonné son rôle essentiel pendant la vie fœtal [1].

En **1593**, **Giambattista Carcano** signale l'importance du canal dans un livre consacré aux gros vaisseaux du fœtus [2].

**Rokitanski**, en **1844**, publie le premier cas en tant que malformation cardiaque isolée. La technique du ligature du canal artériel est mise au point sur le cadavre par **Munro en 1907** [2], mais ce n'est qu'en **1937** que **Graybiel** ferme le premier canal artériel, compliquée d'endocardite infectieuse : le malade de 22 ans décède au quatrième jour postopératoire de complications digestives.

En **1938 à Boston**, **Gross** réussit la 1<sup>ère</sup> ligature du canal artériel chez un enfant de 7 ans [2].

En **1967**, **Postmann et Al** [3] propose une technique de fermeture du canal par cathétérisme interventionnel, mais cette technique relativement complexe n'est employée, que dans quelques centres.

En **1979**, **Rashkind** [4] met au point une fermeture du canal artériel par ombrelle facile à introduire par la veine fémorale. Ce procédé, de réalisation simple mais couteuse, s'est répandu assez rapidement à travers le monde. D'autres techniques de fermetures par cathétérisme se sont développées par la suite.

Intermédiaire entre la thoracotomie et la technique endovasculaire, une technique de fermeture des canaux par vidéo-chirurgie a été développée **depuis 1993**. Celle-ci permet d'éviter la thoracotomie tout en assurant une occlusion complète du canal. [5]

## **II- Rappel embryologique et anatomique :**

### **1. Rappel embryologique :**

- La formation du cœur commence 18 jours après la fécondation et se termine vers le 42<sup>ème</sup> jour.

- Dès le **21<sup>ème</sup> jour** le cœur bat sous la forme d'un tube cardiaque.

- Évolution vers le cœur définitive vers la 8<sup>ème</sup> semaine par : Plicature / Rotation / Bourgeonnement / Disparition des structures primitives.

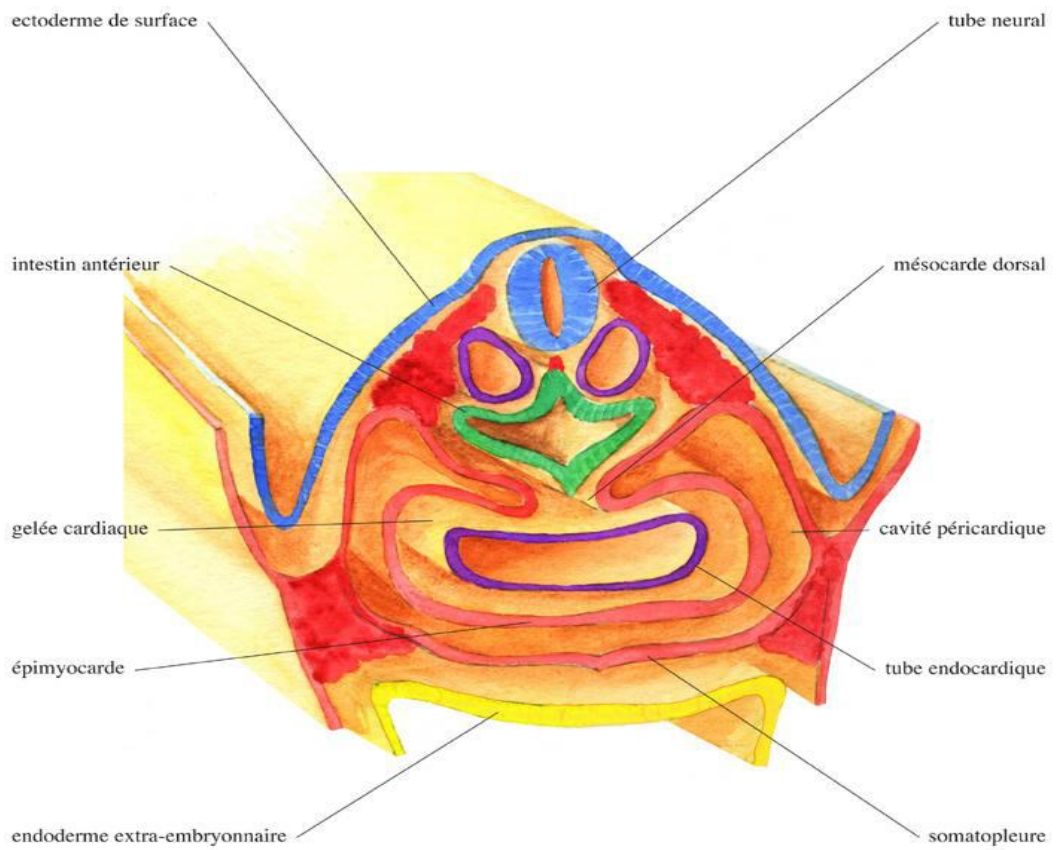
- **Le foramen ovale et le canal artériel sont 2 structures qui disparaissent normalement à la naissance.**

Le cœur dérive du mésoderme ou mésoblaste, troisième feuillet du disque embryonnaire, situé entre l'endoderme, feuillet ventral (endoblaste) ; et l'ectoderme. [6 ; 7]

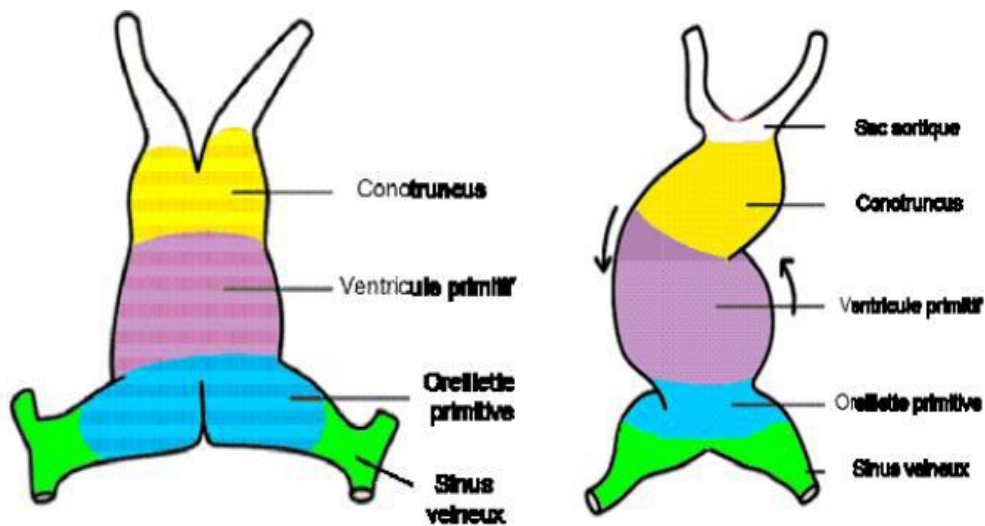
#### **1-1 Constitution du tube cardiaque primitif :**

Au 19<sup>ème</sup> jour, une paire d'éléments vasculaires (tubes cardiaques) se voient dans la région cariogénèse. Il s'agit d'une zone du mésoblaste qui est située cranialement et latéralement à la plaque neurale du tissu embryonnaire. [6]

A la fin de la troisième semaine, les courbures céphaliques et latérales de l'embryon vont amener les tubes endocardiques latéraux dans la région thoracique. [7]



**Figure n°1:** Formation du tube cardiaque primitif. [6]



**Figure N°2 :** Représentations schématiques de vues ventrales du tube cardiaque à 22 et 24 jours [8]

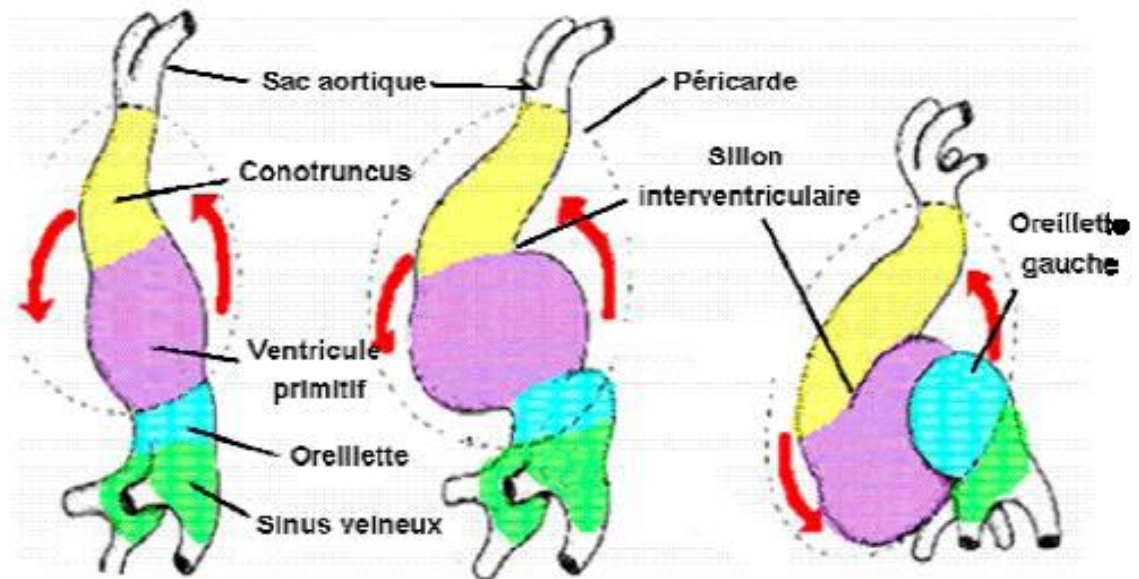


Figure N°3 : plicature cardiaque en vue latérale [8]

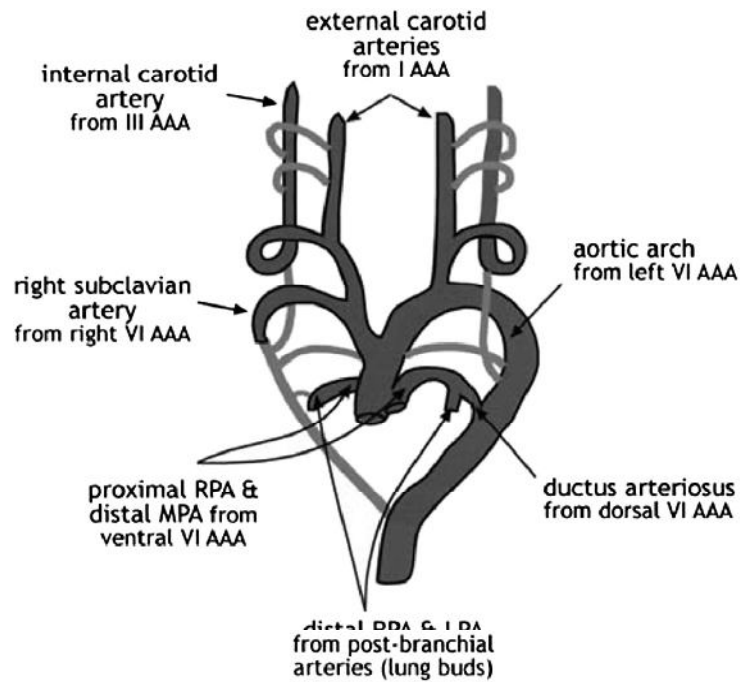
### 1-2 Cloisonnement des oreillettes :

Au 26ème jour, la première étape de la séparation de circulation systémique et pulmonaire correspond au cloisonnement partiel des oreillettes et à la division du canal atrio-ventriculaire en deux portions. Le cloisonnement du canal auriculoventriculaire et le cloisonnement de l'oreillette proprement dit sont étroitement impliqués. [7]

### 1-3 Cloisonnement des ventricules :

Il est synchrone de la formation des valves atrio-ventriculaire, entre 5ème et 8ème semaine ; et de la séparation des déférentes. C'est à la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine que la partie inférieure du sillon bulbo-ventriculaire commence à faire saillie dans la lumière cardiaque.





**Figure N°5** : Evolution normale des arcs aortiques chez un embryon de 6 semaines. [10]

## 2. Rappel anatomique :

Le canal artériel persistant a un diamètre de 2 à 15 mm et une longueur de 2 à 15 mm. Le versant aortique du canal est plus large que le versant pulmonaire d'où commence la fermeture physiologique. Du côté pulmonaire, le canal naît du sommet de l'artère pulmonaire et se dirige vers l'arrière, le haut et la gauche, pour rejoindre l'aorte descendante. Il s'y abouche en face de l'origine de l'artère sous-clavière gauche qui naît de la paroi postérieure de l'aorte.

Le canal surplombe le tronc bronchique gauche au-devant du quel se trouve le pneumogastrique.

Le récurrent gauche encercle le canal et remonte derrière la crosse aortique vers le cou. [2]

Le CA est presque toujours situé à gauche. Il est rarement observé en cas d'arc aortique droit. Même dans ce cas, il est plus volontiers situé à gauche et unit le sommet de l'artère pulmonaire au troc artériel brachiocéphalique gauche.

Le canal artériel droit ou les formes bilatérales sont exceptionnels. [11]

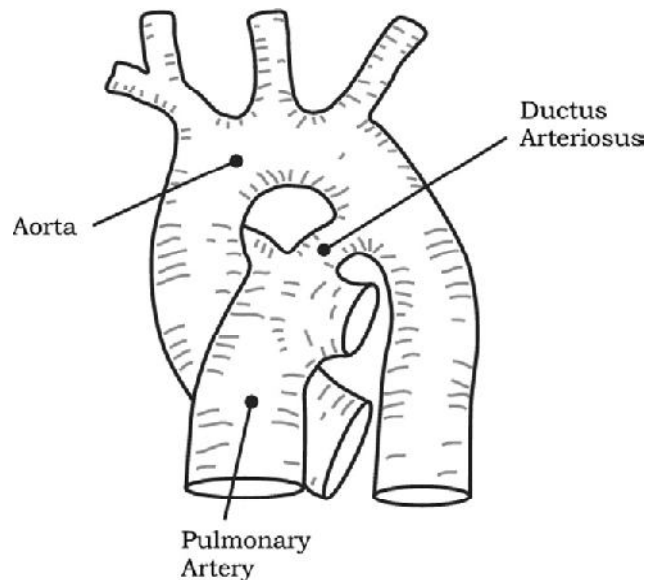


Figure N°6 : schéma des grandes artères et du canal artériel [12]

### III- Rappel histologique :

L'histologie du canal artériel persistant est différente de celle rencontrée dans le simple retard de fermeture et de celle des vaisseaux avoisinants. [15]

L'intima est plus épaisse. Une lame élastique sous-endothéliale non fragmentée très caractéristique la sépare du média qui contient du matériel mucoïde et élastique. Celui-ci peut se disposer en lamelles et faire rassembler le canal à la paroi aortique. [14]

L'étude des cas de persistance du canal artériel montre qu'après quatre mois, les modifications anatomiques sont similaires en cas de canal isolé persistant ou associé à une autre malformation cardiaque.

L'étude histologique permet d'observer les éléments suivants :

- ✓ Les bourrelets de l'intima vers la lumière du canal restent limités.
- ✓ La limitante élastique interne est intacte.
- ✓ Les dépôts mucoïdes sont rares dans la média, le nombre des fibres élastiques est augmenté, l'aspect extérieur du canal est peu modifié.

Le canal prend un aspect d'artère de type élastique. On peut parler d' « aortification » du canal artériel.

**Gittenberger de Groot** a ainsi envisagé la persistance du canal artériel comme une cardiopathie primitive liée à une anomalie de répartition du matériel élastique de la média et à la persistance de la limitante élastique interne [15].

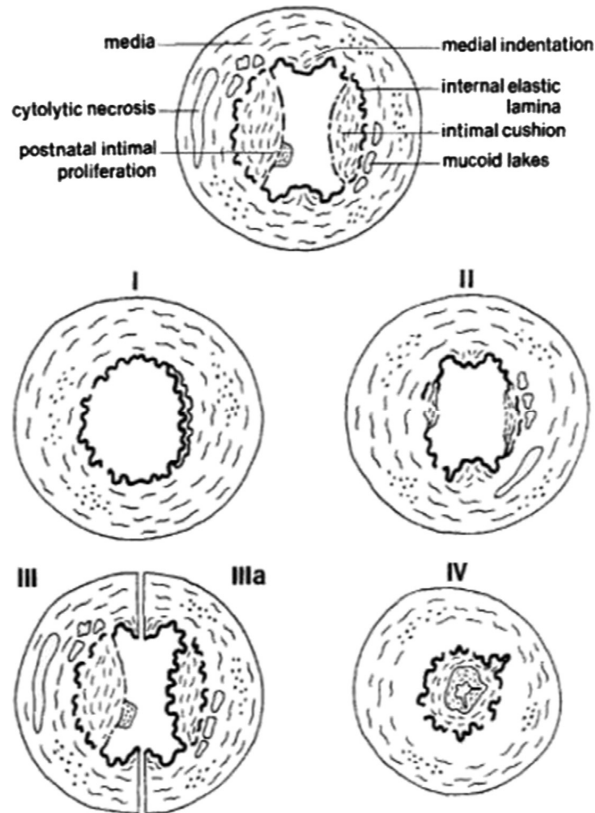
La persistance du canal artériel sous PGE1 conduit à des constatations histologiques très différentes. Les PGEI affectent l'intima, la limitante élastique interne et la média: les interruptions de la limitante élastique interne ne sont pas recouverts par les bourrelets de l'intima. Dans un cas de l'étude de **Gittenberger de Groot**, l'interruption de la limitante élastique interne s'accompagne d'une véritable lacération de l'intima, débordant sur la média [16].

Ces lésions histologiques s'associent à la présence de thrombus. Les interruptions de la limitante élastique créent des fentes qui sont remplies par l'œdème et le tissu conjonctif. La média est profondément modifiée par l'œdème qui crée de nombreux espaces clairs se différenciant des lacs mucoïdes par l'absence d'éosinophilie. On peut comparer cette média à une « éponge ».

Lorsqu'il ya une hypertension artérielle pulmonaire, la paroi du canal devient plus fine, plus friable, et plus fragile.

Chez l'adulte, surtout en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, la paroi peut se calcifier et les calcifications peuvent secondairement s'étendre à la paroi aortique.

Cette fragilisation du canal et aussi les hérérodystrophies conjonctivoélastiques comme la maladie de Marfan peuvent aboutir pendant la vie adulte à la constitution d'anévrismes susceptibles de se rompre. [13]



**Figure N° 7:** Coupes schématiques du canal artériel aux différents stades de son évolution. [10]

Stade I (immature) : La média est musculaire, la limitante élastique interne est unique et parfois dédoublé en certains points.

Stade II (intermédiaire) : L'intima développe des épaissements localisés et la limitante élastique interne se fragmente, la média est le siège de plages mucoïdes et de nécrose cytolitique.

Stade III (mature) : les épaissements musculaire de l'intima tendent à se rejoindre et la fermeture se complète par des proliférations postnatales de tissu lâche.

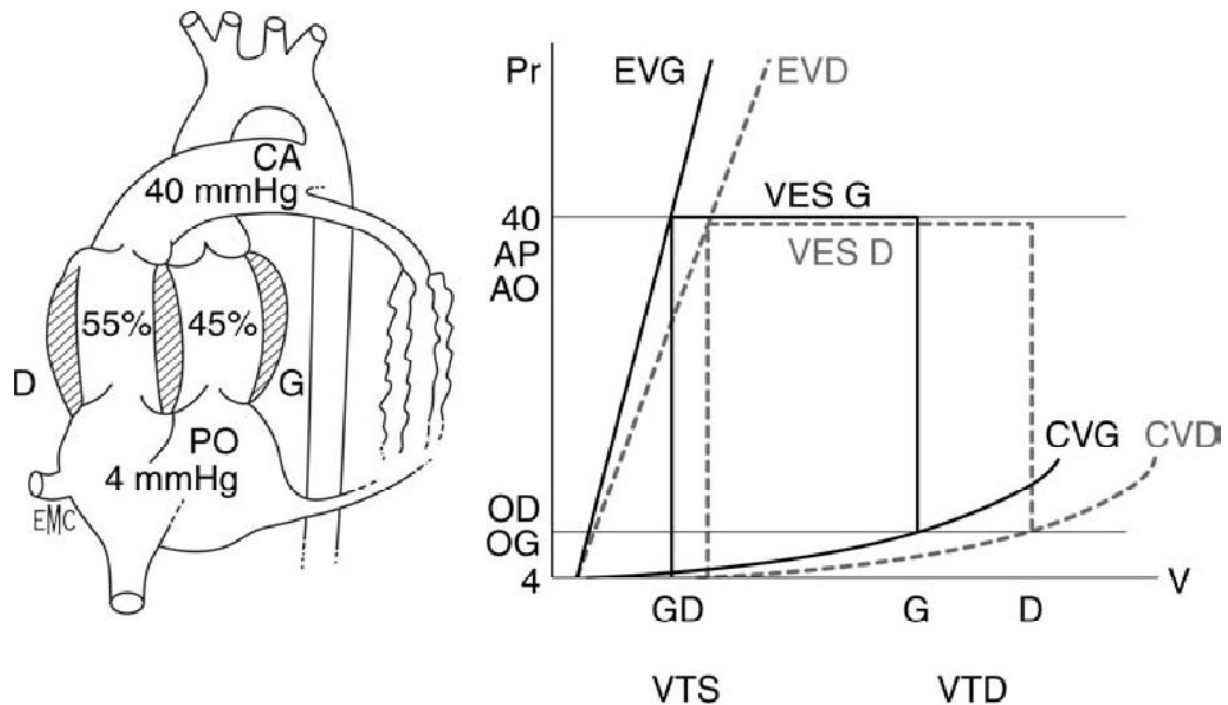
Stade IV : canal oblitéré.

Le stade III A correspond à un canal mature persistant ; il existe une limitante élastique interne surnuméraire continue, immédiatement sous l'endothélium.

## IV- Rappel physiopathologique :

### 1. Circulation fœtale normale :

L'hémodynamique fœtale intervient de façon très importante dans le Développement des malformations cardiaques, en raison de la relation étroite qui existe entre d'une part la croissance des cavités, le calibre des vaisseaux et la taille des communications (foramen ovale et canal artériel), et d'autre part le flux qui traverse toutes ces structures [17].



**Figure N° 8 :** Circulation fœtale. Pr : pression ; V : volume ; OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; EVD, EVG : élastance du VD, du VG ; CVD, CVG : compliance du VD, du VG. [17]

Le fœtus reçoit du sang oxygéné en provenance du placenta par l'intermédiaire de la veine ombilicale. Le sang traverse le foie par le canal veineux et gagne la veine cave inférieure (VCI) puis l'oreillette droite. La VCI contient un mélange de sang oxygéné en provenance du placenta et de sang veineux provenant du fœtus. Son degré de saturation en oxygène est de 85 %. La majeure partie du sang de la VCI est dirigée vers le foramen ovale et, par la CIA physiologique passe dans l'oreillette gauche. Il s'y mélange à une petite quantité de sang pauvre en oxygène provenant des poumons. Le mélange gagne le ventricule gauche puis, par l'aorte ascendante, rejoint le cœur, la tête et les membres supérieurs. Le sang provenant de la tête et des membres supérieurs revient à l'oreillette droite par la veine cave supérieure (VCS). Sa saturation en oxygène n'est plus que de 30 % environ. L'essentiel du courant sanguin de la VCS est dirigé vers le ventricule droit.

Du ventricule droit le sang est expulsé dans l'artère pulmonaire, gagne (environ 10%) les poumons, dans lesquels il circule mais n'est pas oxygéné, puis l'oreillette gauche par les veines pulmonaires. L'essentiel du sang circulant dans l'artère pulmonaire rejoint l'aorte descendante en passant par le canal artériel, et irrigue le tronc et les membres inférieurs. Le courant sanguin se divise alors : une partie retourne à l'oreillette droite par la VCI, l'autre partie, par l'intermédiaire des artères ombilicales, gagne le placenta où il est oxygéné (Figure 9).

L'absence de circulation fonctionnelle pulmonaire conditionne cette direction du sang dans le canal (les résistances pulmonaires étant supérieures aux résistances systémiques).

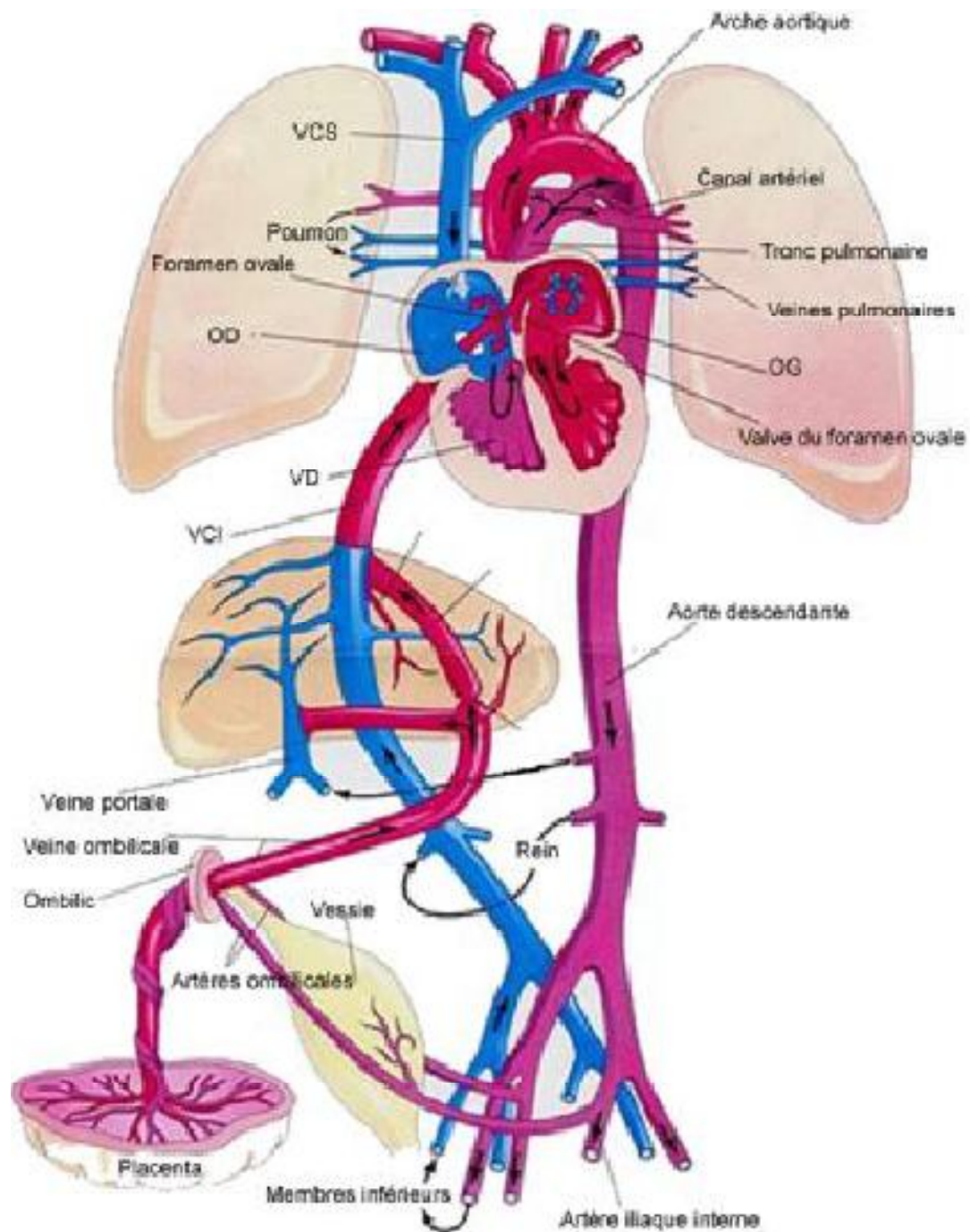
Durant la vie fœtale, le canal artériel est maintenu perméable grâce à la production continue de prostaglandines E2 à l'intérieur de la paroi vasculaire. [18]

Cette production peut être inhibée par l'aspirine, l'indométacine et d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens.

D'autres prostaglandines dont la prostaglandine I2 (prostacycline) [19] entraînent une relaxation du canal artériel.

Pendant la vie intra-utérine, le travail effectué par le ventricule droit est plus important que celui effectué par le ventricule gauche [20].

A la naissance l'épaisseur de la paroi du VD est identique à celle du VG.



**Figure n° 9** : Illustration schématique de la circulation fœtale normale. [21]

## **2. Les modifications circulatoires postnatales :**

### **2-1 le dispositif initial :**

➤ Chez le fœtus l'ensemble réseau circulatoire fonctionne à basse pression. Cette relative uniformité de la pression sanguine tient en l'existence de 2 shunts entre les futures circulations droite et gauche :

- La CIA physiologique (foramen ovale et ostium secundum)
- Le canal artériel

Ces shunts permettent de satisfaire 3 impératifs de la circulation fœtale :  
[22]

- ✓ Privilégier le cerveau et le cœur, grands consommateurs d'oxygène.
  - ✓ Court-circuiter le poumon (où les résistances vasculaires sont élevées).
  - ✓ Assurer un débit sanguin maximal au niveau du placenta où les résistances vasculaires sont basses.
- A la naissance interviennent 2 faits essentiels:
- L'interruption de la circulation placentaire lors de la ligature du cordon.
  - Le dépliement du poumon qui prend le relais du placenta pour les échanges gazeux.

Ces 2 événements ont pour conséquence la fermeture des shunts physiologiques et l'instauration de 2 systèmes circulatoires :

- ✓ l'un à haute pression ou **grande circulation**, au départ du ventricule gauche.
- ✓ l'autre à basse pression ou **petite circulation**, centré sur le ventricule droit.

## **2-2 la fermeture des shunts :**

A la naissance, il y a :

Interruption de la circulation placentaire : la pression baisse dans l'oreillette droite.

Augmentation brutale du débit sanguin pulmonaire par :

- ✓ Dépliement des alvéoles (baisse des résistances à l'écoulement du sang).
- ✓ Fermeture du canal artériel, par contraction réflexe des cellules musculaires lisses du média, déclenché par l'augmentation de la pression partielle en oxygène du sang qui le traverse d'où :
  - Augmentation du débit sanguin pulmonaire.
  - Augmentation de la pression dans l'oreillette gauche.

En conséquence, la pression gauche devient supérieure à la pression droite entraînant la fermeture de la CIA physiologique.

### **3. Conséquences du shunt gauche-droite**

On distingue 2 volets :

#### **3-1 Conséquences cardiaques :**

Dépendent de l'importance du shunt qui entraîne une augmentation du retour veineux pulmonaire dans l'oreillette gauche et donc une augmentation du volume diastolique du ventricule gauche et du volume d'éjection systolique.

Quand le ventricule gauche n'arrive plus à répondre à cette augmentation parallèle du volume d'éjection systolique, survient alors l'insuffisance ventriculaire gauche.

La défaillance cardiaque droite survient quant à elle dans les canaux larges avec hypertension artérielle pulmonaire. Plusieurs mécanismes de compensation interviennent pour maintenir la performance myocardique et donc le débit du ventricule gauche : en plus du phénomène de Starling intervient le système sympathique et l'hypertrophie myocardique. Ces mécanismes sont bien développés chez le grand enfant et le sont moins chez le prématuré ce qui explique la défaillance cardiaque rapidement observée chez ce dernier.

Au niveau de la circulation systémique, on observe un syndrome artériel périphérique, avec baisse de la pression diastolique comme dans les insuffisances valvulaires aortiques, qui s'explique par la fuite que représente le débit de shunt.

### **3-2 Conséquences pulmonaires :**

Sous l'effet d'un shunt gauche-droite important, à l'étage artériel, les petites artéioles pulmonaires ne vont pas subir les modifications physiologiques de maturation postnatale et la régression de l'hypertrophie pariétale va être plus lente et moins complète que chez le nouveau né normal [23].

Au stade initial et réversible de la maladie artériolaire pulmonaire, il n'apparaît qu'une augmentation de l'épaisseur de la couche musculaire des artéioles. Avec l'évolution du shunt, la maladie obstructive artériolaire pulmonaire se complète par des lésions irréversibles d'épaississement de l'intima avec prolifération cellulaire, hyalinisation puis thrombose et fibrose des petites artéioles pulmonaires distales.

Au stade final, le shunt gauche-droite disparaît pour faire place à un shunt droite-gauche à l'origine d'une cyanose témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire fixée irréversible (complexe d'Eisenmenger).



## *Matériel et méthodes*



## **I- La population étudiée :**

Ce travail est basé sur une étude rétrospective sur 62 dossiers observés dans les services de l'hôpital d'Enfants de Rabat (HER) sur une période allant de janvier 2003 au décembre 2012. Il s'agit de cas de persistance du canal artériel isolée non associée à une autre cardiopathie congénitale permettant ainsi une approche facile de cette pathologie.

## **II- Les critères d'inclusions et d'exclusions :**

Tous les malades sont suivis au service de pédiatrie par Professeur BENTAHILA.A.

Nous avons pris un diagnostic par échographie cardiaque comme principal critère d'inclusion.

Les cas de PCA complexe (associé à un CAV, CIA, COA....) ont été exclus de notre étude.

## **III- Les paramètres étudiés :**

Durant cette étude, une fiche d'exploitation est instaurée pour faire le tour de la pathologie.

Nous avons confectionné une grille d'analyse s'articulant autour des axes suivants :

### **1- Identification des malades :**

- L'Age
- Le Sexe
- Les antécédents

## **2- Etude des données cliniques et paracliniques :**

- Circonstance de découverte.
- Données de l'examen clinique.
- Données de la radiographie thoracique.
- Données de l'échocardiographie.

## **3- Etudes des modalités de prise en charge :**

- Traitement médical symptomatique
- Traitement chirurgical

## **4- Evolution et suivie post opératoire.**

Le diagnostic de la PCA est retenu sur les critères cliniques, les données de la radiographie thoracique, et sur l'exploration échocardiographique.

## **IV- L'étude statistique :**

Le recueil des données a été fait par la fiche d'exploitation et la saisie sur Excel (voir tableaux récapitulatifs), et le calcul par le logiciel Sphinx Plus2.

## La fiche d'exploitation

2003 - 2012 - Faculté de médecine de rabat / Hôpital d'enfant  
la persistance du canal artériel

### IDENTITE

1. Nom

2. Année:

1. 2003    2. 2004    3. 2005    4. 2006  
 5. 2007    6. 2008    7. 2009    8. 2010  
 9. 2011    10. 2012

3. DATE DE NAISSANCE

4. Age en mois

5. Sexe

1. Masculin    2. féminin

6. Consanguinité

1. C+    2. C-

7. type de consanguinité

8. Poids de naissance en g

9. les antécédants personnels

10. âge de la mère

### CLINIQUE

11. CDD

12. Date de diagnostic

13. AGE DU DIAGNOSTIC EN MOIS

14. Signes fonctionnels

15. signes physiques

16. Examen cardiaque

17. Examen pulmonaire

18. Examen des autres appareils

### PARACLINIQUE

19. Rx du poumon

20. CMG

1. non    2. oui

21. ICT

22. Hypervascularisation pulmonaire

1. oui    2. non

23. foyers pulm

1. non    2. oui

24. ECG

25. Echo-coeur 1 date

26. Diamètre du canal

1. 3mm    2. 4mm    3. 5mm  
 4. 6mm    5. 7mm    6. 8mm  
 7. 9mm    8. 10mm    9. 11mm  
 10. 12mm    11. 13mm    12. 14mm  
 13. 15mm

27. OG dilaté

1. oui    2. non

28. VG dilaté

1. oui    2. non

29. les cavités droites

1. Non dilatées    2. Dilatées

<b>30. Gradient max en mmHg</b>	<input type="text"/>	<b>37. ECHO de control 3</b>	<input type="text"/>
<b>31. HTAP</b> <input type="radio"/> 1. OUI <input type="radio"/> 2. NON		<b>38. BILAN BIOLOGIQUE</b> <input type="radio"/> 1. OUI <input type="radio"/> 2. non	
<b>32. les valves</b>	<input type="text"/>	<b>39. ionogramme</b>	<input type="text"/>
<b>33. FE %</b>	<input type="text"/>	<b>40. NFS</b>	<input type="text"/>
<b>34. FR %</b>	<input type="text"/>	<b>41. Autre</b>	<input type="text"/>
<b>35. ECHO de contrôle 1</b>	<input type="text"/>		
<b>36. ECHO de control 2</b>	<input type="text"/>		

### TRAITEMENT

<b>42. Traitement</b> <input type="checkbox"/> 1. médical <input type="checkbox"/> 2. chirurgical <i>Vous pouvez cocher plusieurs cases.</i>	<b>45. date d'opération</b>	<input type="text"/>
<b>43. Médical:</b> <input type="checkbox"/> 1. O2 <input type="checkbox"/> 2. lasilix <input type="checkbox"/> 3. digoxine <input type="checkbox"/> 4. potassium <input type="checkbox"/> 5. ATB <input type="checkbox"/> 6. autres <i>Vous pouvez cocher plusieurs cases.</i>	<b>46. âge d'opération en mois</b>	<input type="text"/>
<b>44. Chirurgical:</b> <input type="checkbox"/> 1. oui <input type="checkbox"/> 2. ligature-section du canal <input type="checkbox"/> 3. triple ligature <i>Vous pouvez cocher plusieurs cases.</i>	<b>47. Délai entre Dc et trt:</b>	<input type="text"/>

### EVOLUTION

<b>48. clinique</b>	<input type="text"/>	<b>49. Radiologique( echocardiographie)</b>	<input type="text"/>
---------------------	----------------------	---	----------------------

Données épidémiologiques							
Cas	Année	Sexe	Age de Dc	Consanguinité	Age de la mère	CDD	ATCD
1	2003	F	16 mois	(-)		Dyspnée	BAV à répétition
2	2003	F	2 mois	(-)		Cyanose	
3	2003	M	7 mois	(-)		Pneumopathie	
4	2003	F	4 mois	(-)		Pneumopathie	
5	2003	M	8 mois	2 <sup>ème</sup> degré		Cyanose, dyspnée, fatigabilité	
6	2003	F	8mois	(-)		Pneumopathie	Bronchite à répétition
7	2004	M	3mois	(-)	41 ans	Dyspnée	T21, hypotrophie
8	2004	F	1mois	(-)	34 ans	Pneumopathie	IMF, souffrance néonatale, hypotrophie
9	2004	M	5mois	(-)		Dyspnée	
10	2004	F	13mois	2 <sup>ème</sup> degré		Pneumopathie	
11	2004	M	6mois	(-)		Pneumopathie	Troubles de la déglutition
12	2004	F	12 mois	(-)	36 ans	Fatigabilité	T21
13	2005	F	7mois	(-)		Fatigabilité, cyanose	
14	2005	M	3mois	(-)		Fortuite	Rubéole congénitale
15	2005	F	12mois	(-)		Dyspnée	
16	2005	F	12mois	1 <sup>er</sup> degré		Détresse respiratoire	
17	2005	F	2mois	(-)	29 ans	Détresse respiratoire	T21
18	2005	F	3mois	(-)		Dyspnée	
19	2005	F	26mois	1 <sup>er</sup> degré	32ans	Pneumopathie	Pneumopathie à répétition
20	2006	M	6mois	(-)	32 ans	Dyspnée	Hypotrophie
21	2006	F	3mois	1 <sup>er</sup> degré	27 ans	Dyspnée	Hypotrophie
22	2006	M	10 jours	(-)	31ans	Souffrance néonatale	Macrosomie
23	2006	F	6mois	1 <sup>er</sup> degré	20 ans	Dyspnée, fatigabilité	Dyspnée et fatigabilité lors des tétées
24	2007	F	1mois	(-)	23 ans	Détresse respiratoire	
25	2007	F	9mois	1 <sup>er</sup> degré	28 ans	Pneumopathie	Hypotrophie imp, fatigabilité lors des tétées
26	2007	F	4,5 mois	(-)	22ans	Dyspnée	
27	2007	F	32mois	(-)	29ans	Dyspnée	Fatigabilité lors des tétées, pneupathie à répét
28	2007	M	5 jrs	(-)	32 ans	Cyanose	Macrosomie
29	2007	F	10mois	1 <sup>er</sup> degré	42ans	Fatigabilité, dyspnée, cyanose	
30	2007	F	4jrs	(-)	30 ans	Détresse respiratoire	Détresse respiratoire a la naissance
31	2008	F	2mois	(-)		Pneumopathie	

Données épidémiologiques							
Cas	Année	Sexe	Age de Dc	Consanguinité	Age de la mère	CDD	ATCD
32	2008	F	6mois	1 <sup>er</sup> degré	23ans	Cyanose, dyspnée	
33	2008	F	20mois	(-)		Fatigabilité	
34	2008	F	50mois	(-)	30ans	Cyanose	Pneumopathie à répétition
35	2008	F	5mois	(-)		Pneumopathie	Fatigabilité lors des tétées
36	2008	M	1mois	(-)	47 ans	Détresse respiratoire	T21, IMF, souffrance néonatale
37	2008	F	9mois	2 <sup>ème</sup> degré	32 ans	Cyanose	
38	2008	F	3mois	(-)	34 ans	Pneumopathie	Rubéole congénitale
39	2008	F	15mois	(-)	39ans	Dyspnée	
40	2008	F	11mois	(-)		Pneumopathie	Dyspnée + sueurs au biberon , stagnation pond , pthie à répét
41	2008	M	5mois	1 <sup>er</sup> degré	46 ans	Pneumopathie	
42	2008	F	9mois	2 <sup>ème</sup> degré	40 ans	Pneumopathie	Souffrance néonatale
43	2009	F	5mois	2 <sup>ème</sup> degré		Pneumopathie	Hypotrophie importante
44	2009	F	4mois	1 <sup>er</sup> degré	27ans	Fatigabilité	
45	2009	M	5mois	1 <sup>er</sup> degré	33ans	BAV	
46	2009	F	3 mois	(-)	33 ans	Détresse respiratoire	T21
47	2009	F	7mois	(-)		Détresse respiratoire	
48	2010	M	12 jours	3 <sup>ème</sup> degré	32ans	DR	SNN
49	2010	M	10jours	(-)	29 ans	SNN	Macrosomie
50	2010	M	10jours	(-)	30 ans	SNN	SNN sur macrosomie
51	2010	F	1 mois	(-)		DR, fatigabilité, cyanose	DR depuis J2, fatigabilité et cyanose lors des tétées
52	2011	M	23mois	1 <sup>er</sup> degré		DR	BAV à répétition
53	2011	M	9mois	1 <sup>er</sup> degré	28 ans	Hypotrophie	Hypotrophie
54	2011	F	1mois	(-)	30ans	DR	SNN ; cyanose lors des cris depuis la naissance; RCIU
55	2011	M	2mois	1 <sup>er</sup> degré	27 ans	DR	Hypotrophie; ictère prolongé ; SD hémorragique du Nné.
56	2011	F	2,5 mois	(-)		DR	
57	2011	F	1,5mis	1 <sup>er</sup> degré	29ans	Cyanose	INN ; TOUX, fatigabilité lors des tétées, hypotrophie
58	2011	M	2 mois	(-)		Pneumopathie	
59	2012	F	2mois	1 <sup>er</sup> degré	29ans	Cyanose, fatigabilité	DR, fatigabilité lors des tétées, sueurs et cyanose .
60	2012	M	10jrs	(-)	32ans	SNN	
61	2012	F	3mois 4jrs	(-)		Dyspnée, cyanose, DR	BAV à répétition
62	2012	F	3mois	(-)		fatigabilité	

Cas	Signes cliniques						Signes physiques		
	Dyspnée	Dif -alim	Infections à répét	Autres	RSP	Sign d'IC	Autres	Souffle cardiaque	
1	+	-	+					Sous-clav gauche	
2	-	-	-	cyanose	+	-	-	Sous-clav gauche	
3	+	-	+					Sous-clav gauche	
4	-	-	-					Latéro stern gauche	
5	+	-		cyanose	+	-	-	Sous-clav gauche	
6	+	-	+		+	-	-	Systol-diastolique	
7	+	-	-		+	-	-	Sous-clav gauche	
8	-	-	-		+	-	-	Sous-clav gauche	
9	+	-	-					Latéro stern gauche	
10								Sous-clav gauche	
11	-	-	+		+	-	-	Sous-clav gauche + éclat de B2 au FP	
12	-	-	-		-	+	-	Latéro stern gche+ éclat de B2 au FP	
13	-	--	-	Cyanose	-	+	-	Sous-clav gauche	
14	-	-	-		-	-	Cataracte, surdité	Sous-clav gauche+ éclat de B2 au FP	
15								Sous-clav gauche+ éclat de B2 au FP	
16	+	-	-	DR, cyanose	+	+	Pouls périph amples	Sous-clav gche+ éclat de B2 au FP	
17	+	-	-	DR	-	-	Sd dysmorphique	Lat-stern gche +galop+ éclat de B2 au FP	
18	+	-	-	Cyanose	+	-		Lat-stern gche +galop	
19	+	-	+			+	Pls périph amples	Souffle systolique	
20	+	-	-		-	+	Déformation thor	S holosystolique	
21	+	+	-		+	-		Sous-clav gauche	
22							Tachycardie	Absent	
23	+	+	+		+	-	-	Sous-clav gche+ éclat de B2 au FP	
24	+	-	-	DR	+	-		S holosystolique, galop	
25	-	+	-	cyanose		+	-	Sous-clav gauche+ éclat de B2 au FP	
26				Cyanose	+			S systolique Au foyer M	
27	-	-	+	cyanose	+	+		Sous-clav gauche	
28			-	Cyanose				Absent	
29	+	-	-	cyanose	+	-	-	S holosystolique	
30	+	-	-	DR				Absent	
31	+	-	-	-	-	-	-	Sous-clav gauche	

Cas	Signes cliniques					Signes physiques		
	Dyspnée	Diff -alim	Infections à répét	Autres	RSP	Signes d'IC	Autres	Souffle cardiaque
32	+	+	-	cyanose	+	-	-	Sous-clav gauche
33								Normal
34	-	-	+	Cyanose	-	+	HD, tachycardie	S. systolique
35	-	+	-	-	+	-	-	Sous-clav gauche
36	+	-	-	DR, cyanose	-	+	SD dysmorphique	Sous-clav gauche
37	-	-	-	Cyanose			P.P hyperpulsatile	Sous-clav gauche+ éclat de B2 au FP
38	+	-	-	Cyanose	-	+	Surdité-cataracte	Sous-clav gauche
39	+	+	-					Sous-clav gauche+ éclat de B2 au FP
40	+	+	+		+	-	P.P hyperpulsatile	Sous-clav gauche+ éclat de B2 au FP
41	-	+	-				P.P hyperpulsatile	Latéro stern gauche
42	+	-	-	Cyanose	-	-	-	S systolo-diastolique
43	-	-	+	cyanose	+	-	-	Sous-clav gauche
44	-	+	-					S systolo-diastolique
45	+	-	-	cyanose				S. systolo-diastolique
46	-	+	+	DR	+	-	Sd. dysmorphique	Sous-clav gauche
47	+	-	-	Dr, cyanose	-	+		S. systolo-diastolique
48	-	-	-	-	-	-	-	absent
49	-	-	-	-	-	-	-	absent
50	-	-	-	-	-	-	-	Absent
51	+	-	-	DR, cyanose			tachycardie	Sous-clav gauche+ éclat de B2 au FP
52	+	-	-	DR, cyanose	+	-	Fr�miss ss clav gche	Sous-clav gauche
53	-	+	-	Cyanose	+	-	Tachycardie	S. systolique
54	+	-	-	DR, cyanose	+	-	Tachycardie	Sous-clav gauche
55	+	-	-	DR	+	-	P.P. ample	S.sys-dias + galop
56	-	-	-	DR, cyanose				Sous-clav gauche
57	+	-	-	cyanose	+	-	-	S.syst au foyer mitral
58	+						Fr�m ss clav gauche	Sous-clav gauche
59	+	+	-	Cyanose	+	-	Tachycardie	Sous-clav gauche
60	-	-	-	-			-	Absent
61	+	-	+	cyanose	+	-	Tachycardie	Sous-clav gauche
62	+	-	-	Cyanose	+	-	-	Sous-clav gauche

Echocardiographie										
Cas	Diamètre PCA	perméable	Cavités gche	Cavités dtes	Sx gros débit	HTAP	Gdmax en mmhg	FE%	FR%	Lésions Ass
1	5mm	oui	Normales	Normales	Non	Non	55	77	44	IM grade I, MB ss valve AO
2	5mm	oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	64			Mb ss valve AO+ IM minime
3	11mm	oui	Dilatées	Normales	Oui	Non		55		IAO, sténose ss valve AO
4	7mm	oui	Dilatées	Normales	Oui	non	60			
5	5mm	oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	42			Mb ss valve Ao peu sténosante
6	10 mm	oui	Dilatées	Normales	Oui	Non		56	28	IM minime et IAO
7	6mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non		70	37	-
8	5mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				Sténose pulm valv minime
9	8 mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	42			Mb ss valve AO, IAO minime
10	4 mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	83	67	32	-
11	9 mm	Oui	Dilatées	VD dilaté	Oui	Oui	28	65	34	-
12	10 mm	Oui	Dilatées	Dilatées	Oui	Oui	36	60	32	-
13	8mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	42	60	32	-
14	7mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	34	73	40	-
15	9mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	43	68	37	IM grade III
16	9mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	18	77	45	IM grade I
17	7mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	15	57	35	IM grade I
18	6mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	48	66	34	-
19	11 mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	42	75	40	-
20	7mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				
21	8mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				-
22	4mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				-
23	10 mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	18			
24	6mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				IM grade I
25	8mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	18			-
26	7mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	45			-
27	6mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	45	80	34	-
28	3mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				-
29	9mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	49			-
30	3 mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				-
31	6mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	43			IM grade I

Echocardiographie										
Cas	Diamètre PCA	perméable	Cavités gche	Cavités dtes	Sx gros débit	HTAP	Gdmax en mmhg	FE%	FR%	Lésions Ass
32	10 mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	45			IM
33	6mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				IM grade II, IAo minime
34	7mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	40	64	34	-
35	10 mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	68			IAo minime
36	10 mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				I
37	13 mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	12			IM grade I
38	8 mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				
39	13 mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	12	67	36	-
40	10mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Oui	44	65	34	-
41	5mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				-
42	15mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	43	66	36	IM grade I
43	8mm	Oui	Dilatées	Un peu dilat	Oui	Non	38			
44	8mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				IM grade I
45	9mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	43			IM grade II
46	10 mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				IM grade I
47	6mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				
48	4mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				-
49	5mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				-
50	3mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				-
51	12mm	Oui	Dilatées	Dilatées	Oui	Oui				-
52	8mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	43	64	30	-
53	8mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	44			IM grade I
54	4mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non		65	32	
55	6 mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				-
56	9mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				-
57	6mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				-
58	10mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	64			-
59	7mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				-
60	4mm	Oui	Normales	Normales	Non	Non				-
61	6mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non	56	57	34	-
62	8mm	Oui	Dilatées	Normales	Oui	Non				IM grade I

Cas	Bilan biologique				ECG	Radiographie thoracique			
	HB (g/dl)	GB/ mm3	Ionogramme	Autre		CMG	ICT	Hyper VX pulm	Foyer
1						Oui	0,6	Non	Non
2					Surcharge du VG	Oui	0,67	Oui	Non
3						Oui	0,6	Oui	Oui
4					Légère surcharge diastolique du VG	Oui	0,67	Oui	Non
5					Normal	Oui	0,65		Non
6					Surcharge du VG	Oui	0,6	Non	Non
7						Oui	0,58	Non	Non
8						Oui	0,57	Oui	Oui
9					Surcharge du VG	Oui	0,59	Oui	Non
10						Oui	0,59	Oui	Oui
11	12,3	10000	normal			Oui	0,6	Oui	Non
12					Surcharge biventriculaire	Oui	0,6	Oui	Non
13						Oui	0,57	Oui	Non
14					surcharge biventriculaire	Oui	0,6	Oui	Non
15						Oui	0,61	Oui	Non
16	13,5	8000	normal	TP-TCA norm		Oui	0,71	Oui	Non
17						Oui	0,88	Oui	Non
18						Oui	0,55	Oui	Non
19						Oui	0,65	Oui	Non
20						Oui	0,57	Oui	Non
21						Oui	0,57	Oui	Non
22					Normal	Non	0,5	-	-
23	8,9	10900	Normal			Oui	0,80	Oui	Non
24					Légère surcharge diastolique du VG	Oui	0,6	Oui	Oui
25	9,7	14000	normal	TG normal		Oui	0,67	Oui	Oui
26						Oui	0,6	Non	Non
27						Oui	0,6	Oui	Non
28						Non	0,5	-	-
29	11,4	11400	Norman	TP-TCA norm	Surcharge du VG	Oui	0,6	Oui	Oui
30	-	-	-	-	-	Non	0,4	-	-
31						Oui	0,6	Non	Oui

Cas	Bilan biologique				ECG	Radiographie thoracique			
	HB ( g/dl)	GB/ mm3	Ionogramme	Autre		CMG	ICT	Hyper VX pulm	Foyer
32						Oui	0,64	Oui	Oui
33						Oui	0,57	Non	Non
34	12	14800 à PNN	Normal	TP-TCA norm		Oui	0,55	Oui	Non
35						Oui	0,65	Oui	Oui
36	13	9000	-	-	-	Oui	0,64	Oui	Non
37	10 ,5	12620	Normal	TP-TCA norm		Oui	0,7	Oui	Non
38						Oui	0,6	Non	Oui
39	9,2	13000	Normal	Gly- TP-TCA nor		Oui	0,67	Oui	Oui
40						Oui	0,7	Oui	Oui
41	9,3	14000	Normal	TP-TCA norm	-	Oui	0,6	Oui	Non
42	12,3	9000	Normal	TP-TCA norm		Oui	0,7	Oui	Oui
43						Oui	0,65	Oui	Non
44						Oui	0,66	Oui	Oui
45						Oui	0,59	Non	Oui
46						Oui	0,67	Non	Non
47	12	14000	-	-	-	Oui	0,67	Oui	Oui
48						Non	0,5	Non	Oui
49					Normal	Non	0,55	-	-
50	16	9000	CRP=52,8	-	-	Non	0,57	Non	oui
51						Non	0,50	Non	Non
52	12	9000	CRP =28		Surcharge du VG	Oui	0,67	Oui	Non
53					Surcharge du VG	Oui	0,67	Oui	Non
54						Oui	0,57	Non	Non
55	9,4	29000	normal	TP-TCA norm	-	Oui	0,57	Non	Oui
56						Oui	0,6	Non	Oui
57	11	9100	normal	TP-TCa norm	Normal	Oui	0,6	Non	Non
58						Oui	0,57	Non	Oui
59						Oui	0,6	Oui	Non
60						Non	0,52	-	-
61	12,5	7000	normal	TP-TCA norm	Légère surcharge diastolique du VG	Oui	0,6	Oui	Non
62						Oui	0,6	Non	Non

Cas	Traitement médical					Traitement chirurgical				
	O2	Lasilix	Digoxine	Potassium	ATB	Date d'opération	Age	Délai (DC-TTT)	Technique	Lieu
1	-	-	-	-	-	14/03/2003	19 mois	20 jrs	Section-suture du canal	CCVX
2	+	+	+	+	-				Section-suture du canal	CCVX
3	+	+	+	+	+	01/03/2003	8 mois	14 jrs	Section-suture du canal	CCVX
4						25/02/2003	4 mois	25 jrs	Section-suture du canal I	CCVX
5	-	-	-	-	-	-	-	-	<b>Fermeture spontanée</b>	-
6						23/03/2007	48 mois	3 ans et 4 mois	Triple ligature	CCVX
7	+	+	+	+		Reculé			-	-
8	+	+	+	+	+	Reculé			Section-suture du canal	HER
9						26/01/2005	22 mois	4 mois	Triple ligature	CCVX
10	+	-	-	-	+	11/10/2004	6mois	5 mois	Section-suture du canal	CCVX
11	+	+	+	+		12/10/2004	14 mois	7 mois	Section-suture du canal	CCVX
12	-	-	-	-	-	18/03/2005	17 mois	3 mois	Section-suture du canal	CCVX
13	+	+	+	+	+				Section-suture du canal	CCVX
14	-	-	-	-	-	10/10/2006	22 mois	7 mois	Section-suture du canal	CCVX
15	+	+	+	+	-	25/06/2005	25 mois	12 mois	Section-suture du canal I	CCVX
16						20/09/2005	14 mois	2 mois	Triple ligature	CCVX
17	+	+	+	+	+				Section-suture du canal	CCVX
18	+	+	+	+	+				Section-suture du canal	CCVX
19	+	+	+	+	+	29/08/05 et 30/08/06	2ans et 3mois		Triple ligature puis ligature	CCVX
20	+	+	+	-	-				Section-suture du canal	CCVX
21	+	+	+	+	+				Triple ligature	CCVX
22		-	-	-	-	-	-	-	<b>Fermeture spontané</b>	-
23									Section-suture du canal	CCVX
24	+	+	+	-	+				Section-suture du canal	CCVX
25	+	+	+	+	+				Triple ligature	CCVX
26	+	+	+	+	+	30/10/2007	10 mois	5 mois	Section-suture du canal	CCVX
27						18/06/2007	36 mois	4 mois	Section-suture du canal	CCVX
28	-	-	-	-	-	-	-	-	<b>Fermeture spontanée</b>	-
29		-	-	-	-	16/07/2007	12 mois	2 mois	Section-suture du canal	CCVX
30	-	-	-	-	-	-	-	-	<b>Fermeture spontanée</b>	-
31						24 /12/2008	13 mois	11 mois	Section-suture du canal	CCVX

Traitement médical						Traitement chirurgical				
Cas	O2	Lasilix	Digoxine	Potassium	ATB	Date d'opération	Age	Délai (DC-TTT)	Technique	Lieu
32	+	+	+	+	-	15/10/2008	20 mois	7 mois	Section-suture du canal	CCVX
33						12/03/2008	22mois	2 mois	Section-suture du canal	CCVX
34					+	27/01/2009	52 mois	2 mois	Section-suture du canal	CCVX
35	+	+	+	-	+	24/03/2008	6 mois	1 mois	Section-suture du canal	HER
36	-	-	-	-	-	31/03/2008	3 mois	2 mois	Section-suture du canal I	CCVX
37						Mai 2008	16 mois	2 mois	Triple ligature	Clinique Agdal
38						14/04/2009	1 3 mois	11 mois	Section-suture du canal	CCVX
39	+	+	+	+	+	25/02/2009	23 mois	8 mois	Section-suture du canal	CCVX
40						04/08/2008	14 mois	3 mois	Section-suture du canal	CCVX
41	+	+	+	+	+	Reculé			-	
42						14/11/2008	11 mois	2 mois	Section-suture du canal	CCVX
43		+	+	+		25/10/2009	1 3 mois	9 mois	Section-suture du canal	CCVX
44	+	+	+	+	-	15/12/2009	8 mois	4 mois	Section-suture du canal	CCVX
45						05/02/2010	7 mois	4mois	Section-suture du canal	CCVX
46						15/04/2010	9mois	4 mois	Section-suture du canal	CCVX
47	+	+	+		+	02/11/2009	10 mois	3 mois	Section-suture du canal	CCVX
48									<b>Fermeture spontanée</b>	-
49									<b>Fermeture spontanée</b>	-
50									<b>Fermeture spontanée</b>	-
51									<b>Fermeture spontanée</b>	-
52	+	+	+	+	+				Section-suture du canal	CCVX
53	+	+	+	+	-				Section-suture du canal	CCVX
54						Reculé			-	-
55	+	+	+	+	+				Section-suture du canal	CCVX
56	+	+	+						Section-suture du canal	CCVX
57	-	-	-	-	-	Reculé	-	-	-	-
58	+	+	+	+	+				Section-suture du canal I	CCVX
59	+	+	+	+	-	24/12/2013	8 mois	5 mois	Section-suture du canal	CCVX
60									<b>Fermeture spontané</b>	-
61	+	+	+	+		02/04/2013	11 mois	8 mois	Section-suture du canal	CCVX
62									Section-suture du canal	CCVX

Evolution						
Cas	Cpcs	Date de dernier contrôle Echocardiographique	Persistance de signes Cliniques	Echocardiographie post op	Perdue de vue	Décès
1	-	26/03/2005	Non	Canal n'est plus perméable, MB ss valve AO, VG peu hypertrophié	Non	Non
2	-	05/07/2007	Non	Disparition du shunt, IAO minime	Non	Non
3	-	01/07/2007	Non	Canal n'est plus perméable, IM2/4, sténose AO ss valve min	Non	Non
4	-	16/06/2003	Non	Normale	Non	Non
5	-	-	-	-	Non	Non
6	-	04/05/2007	Non	Canal peu perméable, IAO, IM minime	Non	Non
7	-		Bonne tolérance		Non	Non
8	-	30/11/2004	Non	Canal n'est plus perméable	Non	Non
9	-	29/05/2005	Non	Bon résultat, IAO.	Non	Non
10	-	28/02/2005	Non	Bon résultat chirurgical	Non	Non
11	-	22/12/2004	Non	Bon résultat	Non	Non
12	-	29/06/2005	Non	Bon résultat, IM, cavités gche dilatées	non	Non
13	-	24/03/2006	Non	Bon résultat	Non	Non
14	-	17/10/2006	Non	Normale	Non	Non
15	-	06/07/2005	Non	Bon résultat, IM grade II, cavités gauches dilatées	Non	Non
16	-	07/12/2005	Non	Bon résultat, IM grade I	Non	Non
17	-	18/03/2006	Non	Bon résultat, IM grade I	Non	Non
18	-	15/04/2006	Non	Bon résultat	Non	Non
19	-	31/10/2006	Non	Bon résultat après la 2ème chirurgie	Non	Non
20	-		Non	Bon résultat	Non	Non
21	-		Non	Bon résultat	Non	Non
22	-	26/05/2006	Non	Echographie normal	Non	Non
23	-	12/04/2007	Non	Bon résultat	Non	Non
24	-		Non	Bon résultat IM grade I	Non	Non
25	-	15/04/2009	Non	Bon résultat	Non	Non
26	-	15/07/2009	Non	Bon résultat echo normal	Non	Non
27	-	02/07/2007	Non	Bon résultat, echo normale	Non	Non
28	-	14/08/2007		Echo normal	Non	Non
29	-	24/07/2007	Non	Bon résultat	Non	Non
30	-	19/08/2007	non	Echo normal	Non	Non
31	-	16/01/2009	Non	Bon résultat, IM grade I	Non	Non

Evolution						
Cas	Cpcs	Date de dernier contrôle échocoeur	Persistence de signes	Echo post op	Perdue de vue	Décès
32	-	13/12/2008	Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
33	-	24/03/2008	Non	Bon résultat, IM grade II, IAo minime	Non	Non
34	-	08/04/2009	Non	Bon résultat echo normale	Non	Non
35	-	26/03/2008	Non	Bon résultat, IAo minime	Non	Non
36	PNP à rép	22/01/2009	Non	Bon résultat, eho normale	Non	Non
37	-	16/03/2009	Un petit souffle syst	Bon résultat, IAO minime, IM légire	Non	Non
38	-	31/08/2009	Non	Bon résultat, echo normale	Non	Non
39	-	20/03/2009	Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
40	-	12/07/2010	Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
41	-	-	-	-	Non	Non
42	-	10/02/2011	Non	Bon résultat, Bon résultat, IM grade	Non	Non
43	-	15/11/2009	Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
44	-	10/01/2010	Non	Bon résultat, IM grade I	Non	Non
45	-	14/03/2010	Non	Bon résultat, IM grade II	Non	Non
46	-		Non	Bon résultat, IM grade I	Non	Non
47	-	11/03/2010	Non	Bon résultat, echo normale	Non	Non
48	-	10/03/2010	-	Normale	Non	Non
49	-	11/05/2010	Non	Normale	Non	Non
50	-	12/07/2010	Non	Normale	Non	Non
51	-	15/12/2010	Non	Canal n'est plus perméable, aplatissement du septum inter Ven	Non	Non
52	-		Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
53	-		Non	Bon résultat, IM grade I	Non	Non
54	-	-	-	-	Non	Non
55	-	-	Non	Bon résultat, IM grade I	Non	Non
56	-		Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
57	-	-	-	-	Non	Non
58	-		Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
59	-	17/01/2013	Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
60	-	-	-	-	Non	Non
61	-	11/04/2013	Non	Bon résultat, echo normal	Non	Non
62	-	15/06/2013	Non	Bon résultat, echo normal	non	Non



## *Résultats*



## **I- Difficultés et limites de l'étude :**

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'étude des dossiers. Certains dossiers sont incomplets, dans ces cas on s'est basé sur le registre de l'échocardiographie pour compléter les données manquantes concernant les renseignements cliniques.

## **II- Etude épidémiologique :**

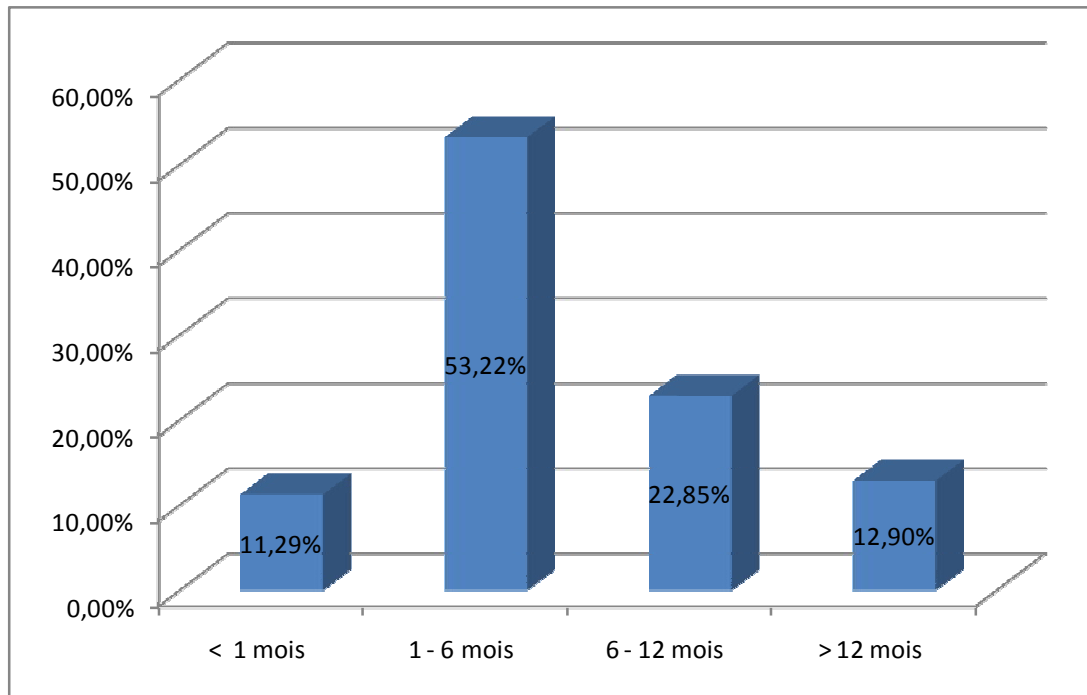
### **1- Répartition selon l'âge :**

Dans notre série l'âge de consultation est compris entre 1 jour de vie et 4ans et demi avec un âge moyen de 7 mois.

On note que **64,51%** des malades ont été diagnostiqués à un âge très précoce (moins de 6 mois).

**Tableau N°1 : Répartition des malades selon l'âge de diagnostic**

Age de DC	Nombre de cas	Pourcentage
Moins de 1 mois	7	11,29%
De 1mois à 6 mois	33	53,22%
De 6 mois a 12 mois	14	22,85%
Plus de 12 mois	8	12,90%

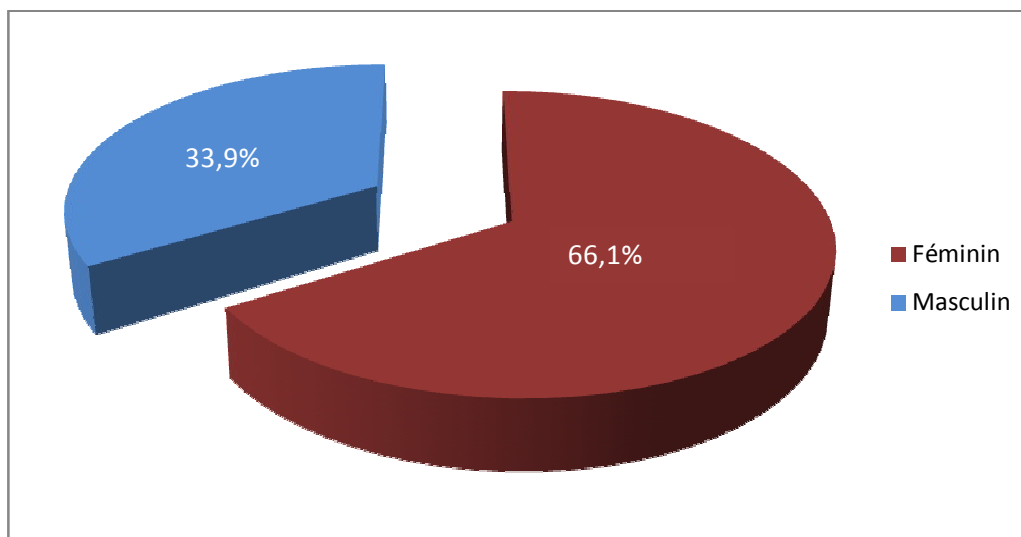


**Figure N°10 : Répartition des malades en fonction de l'âge de diagnostic**

## **2- Répartition selon le sexe :**

La répartition de nos malades selon le sexe montre une prédominance féminine avec un sex-ratio de **1,95**. En effet parmi les 62 patients atteints de la persistance du canal artériel :

- ✓ **41** patients sont de sexe Féminin, soit **66,1 %** des cas.
- ✓ **21** patients sont de sexe masculin, soit **33,9 %** des cas,



**Figure N° 11:** Répartition des malades selon le sexe

### 3- Répartition selon les années :

La répartition des malades selon les années montre un pic de fréquence en 2008 avec 12 cas soit 19,4%.

La moyenne des cas diagnostiqués par an est de 6,2.

**Tableau N°2 :** Répartition des malades selon les années

Année	Nombre de cas	Pourcentage
2003	6	9,7%
2004	6	9,7%
2005	7	11,3%
2006	4	6,5%
2007	7	11,3%
2008	12	19,4%
2009	5	8,1%
2010	4	6,5%
2011	7	11,3%
2012	4	6,5%
Total observé	62	100%

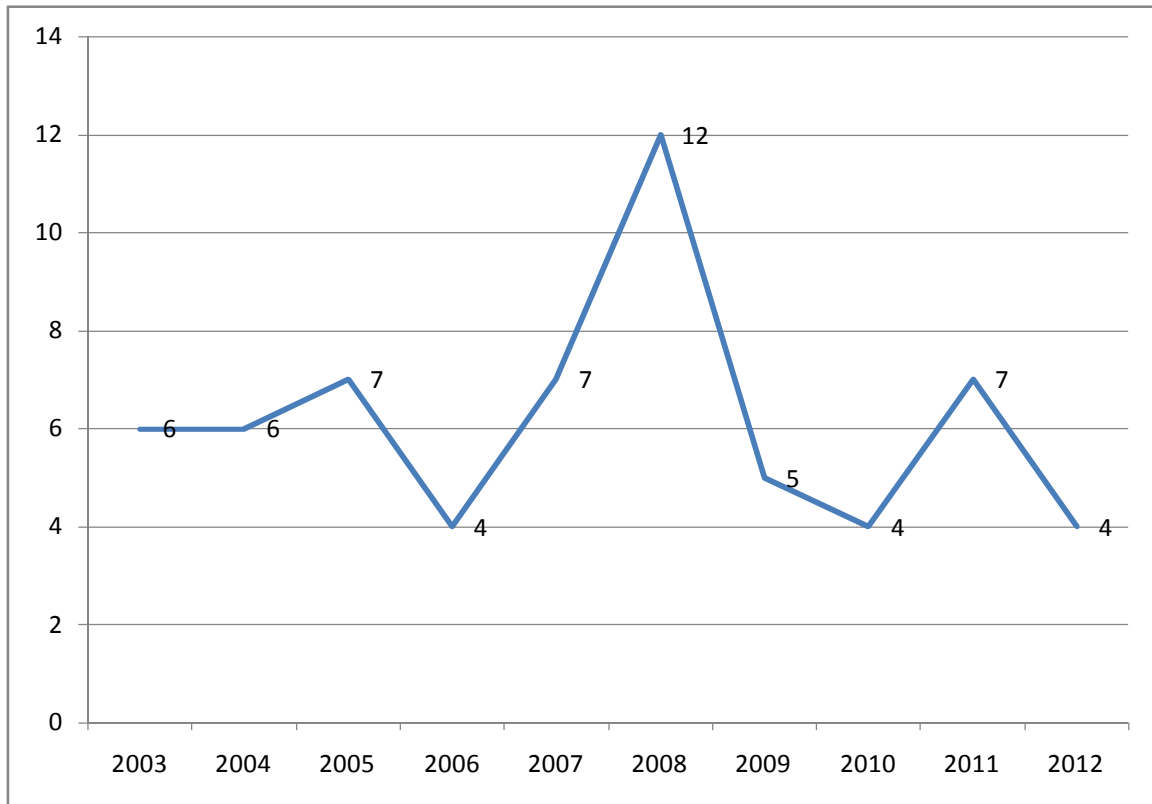


Figure N°12 répartition des malades selon l'année

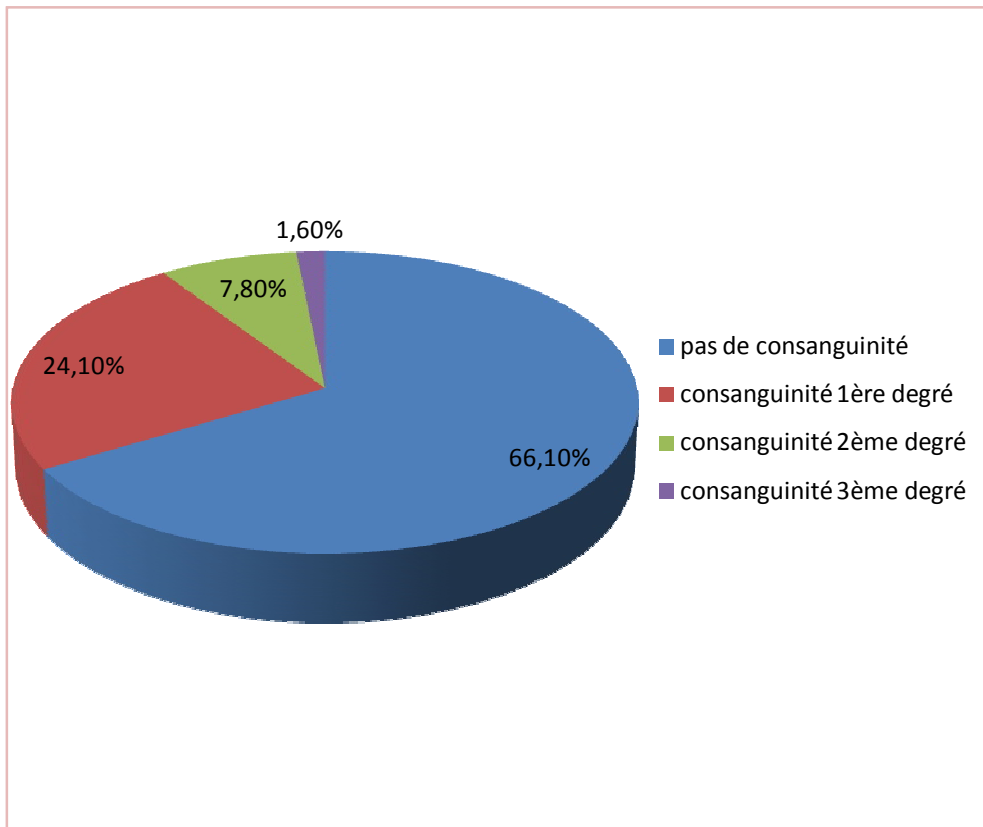
### III- Facteurs étiologique :

#### 1- Consanguinité :

La notion de consanguinité parentale est notée chez 21 malades soit **33,9%** des cas dont la plupart de premier degré.

Parmi ces cas :

- ✓ 24,1% des cas ont une consanguinité de 1<sup>er</sup> degré.
- ✓ 7,8 % des cas ont une consanguinité de 2<sup>ème</sup> degré.
- ✓ 1,6 % des cas ont une consanguinité de 3<sup>ème</sup> degré.



**Figure N° 13** : répartition des cas selon le degré de consanguinité

## **2- L'âge de la mère :**

Dans notre série l'âge maternel moyen est de 31 ans, les extrêmes sont 20 ans et 47 ans.

17 mères ont un âge supérieur à 30 ans, soit 54,83%.

L'âge est non précisé dans 25 cas.

### 3- Antécédents personnels :

**Tableau N°3** : Antécédents pathologiques personnels par ordre décroissant

Antécédents pathologiques	Nombre de cas
- Broncho-pneumopathies à répétition	11 cas
- Hypotrophie à la naissance (RCIU)	8 cas
- Souffrance néonatale	7 cas
- Trisomie 21	4 cas
- Macrosomie	4 cas
- Stagnation pondérale	3 cas
- Rubéole congénitale	2 cas

### IV- Etude clinique :

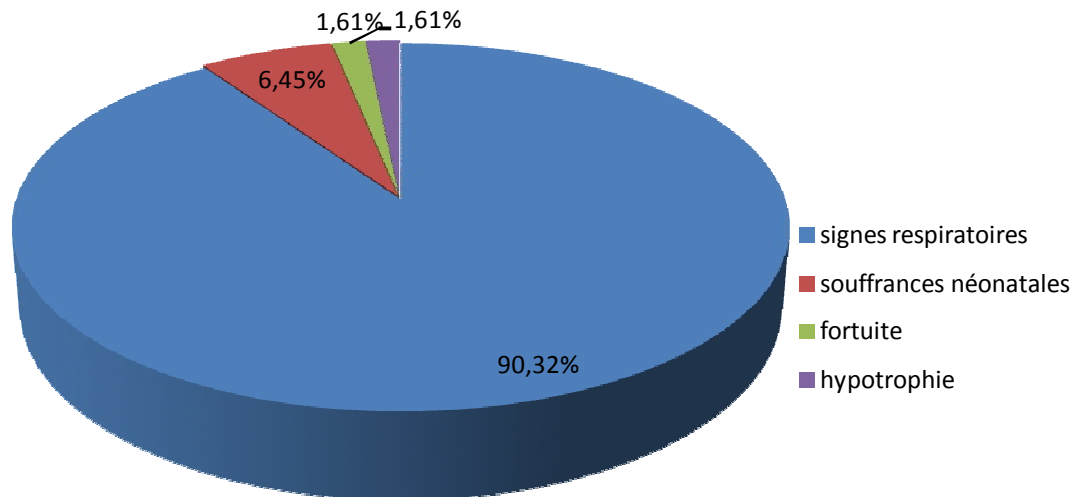
#### 1- Circonstances de découverte :

Le motif de consultation en cas de PCA est variable ; dans notre série, on a noté que 56 cas soit 90,32%, s'est présenté pour des signes respiratoires.

**Tableau N° 4** : Pourcentage des différentes circonstances de découverte

CDD	Nombre de cas	Pourcentage
Signes respiratoires	56	90,32%
Souffrances néonatales	4	6,45%
Découverte fortuite	1	1,61%
Hypotrophie	1	1,61%
Total observé	62	100%

Les signes respiratoires sont variables à savoir : des broncho-pneumopathies, des dyspnées d'effort, des fatigabilités lors des tétés, des cyanoses (d'intensité modérée, rentrant dans le cadre d'une pneumopathie grave, et répondant à l'O<sub>2</sub>), ou bien des détresses respiratoires.



**Figure N° 14:** Répartition des malades en fonction des circonstances de découverte

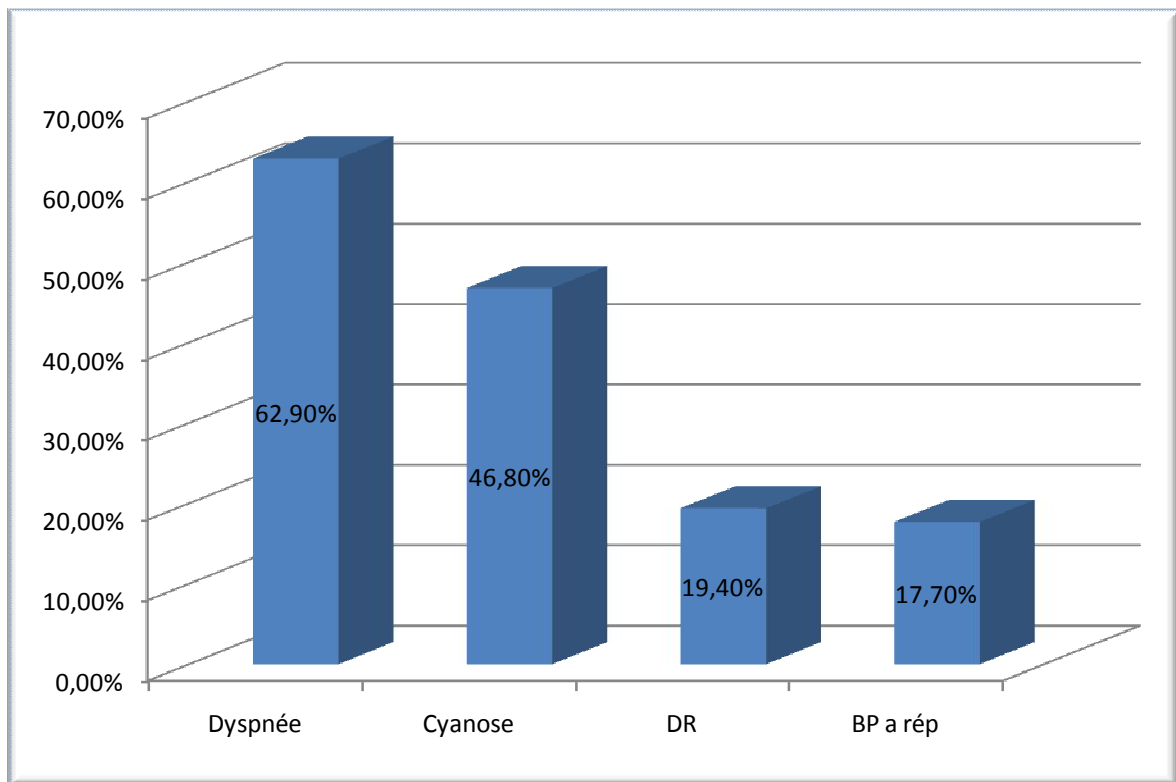
## 2- Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels sont souvent respiratoires :

- La dyspnée à type de polypnée à l'effort et lors des tétés a été rapportée chez 39 patients, soit 62,90% des cas.
- La cyanose est constatée chez 29 patients, soit 46,8%.
  - Rentre dans le cadre d'une broncho-pneumopathie sévère
  - D'intensité modérée, qui répond à l'oxygène.

- La détresse respiratoire : est retrouvée chez 12 cas soit 19,4% des patients associée à une fièvre et une toux, avec des signes de lutte respiratoire.
- Les broncho-pneumopathies à répétition : ont été notées chez 11 malades soit 17,7% des cas.

NB : on note que le nombre de cas est supérieur au nombre d'observation du fait que chez le même malade on peut retrouver plus d'un signe clinique.



**Figure N° 15** : pourcentage des différents signes fonctionnels

### 3- Signes physiques :

- Le retard statural est/ou pondéral : a été noté chez 28 cas, soit 45,2% , celui-ci touchant le poids plus que la taille, il était modéré dans tout les cas.
- Les signes d'insuffisance cardiaque : à savoir la dyspnée, la tachypnée, l'hépatomégalie et des bruits de galop à l'auscultation, sont présents chez 10 de nos patients soit 16,1 %.
- L'examen clinique a noté un syndrome dysmorphique chez 4 malades soit 6,5%, présentant tous une Trisomie 21.
- L'examen clinique a noté chez 2 cas une surdité et une cataracte soit 3,2%, observé chez les malades ayant une rubéole congénitale.

### 4- Examen cardio-vasculaire :

Un souffle **continue** sous-clavière gauche a été noté chez 21 cas soit 33,87%.

Un souffle **systolique** sous-clavière gauche a été noté chez 28 cas soit 45,16 %

Un éclat de B2 au foyer pulmonaire est retrouvé chez 12 cas, soit 19,3%.

Un bruit de galop est trouvé chez 4 cas soit 6,5%.

L'examen été **normal chez 8 cas**, soit 9,7%, il s'agit des nouveaux- nés.

## V- Etude para clinique :

### 1- Radiographie du thorax face :

Tous les malades ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire de face.

#### ➤ ICT :

L'ICT minimal est de 0,4 mm et maximal de 0,88mm.

Ces valeurs sont interprétées selon le tableau suivant :

**Tableau N°5 : Mesure du rapport cardio-thoracique**

ICT	Volume cardiaque	RCT
V0	Normal enfant	< 0,5
V1	Normal nourrisson	<0, 55
V2	Cardiomégalie +	0, 56 à 0, 60
V3	Cardiomégalie ++	0, 61 à 0, 65
V4	Cardiomégalie +++	>0, 65

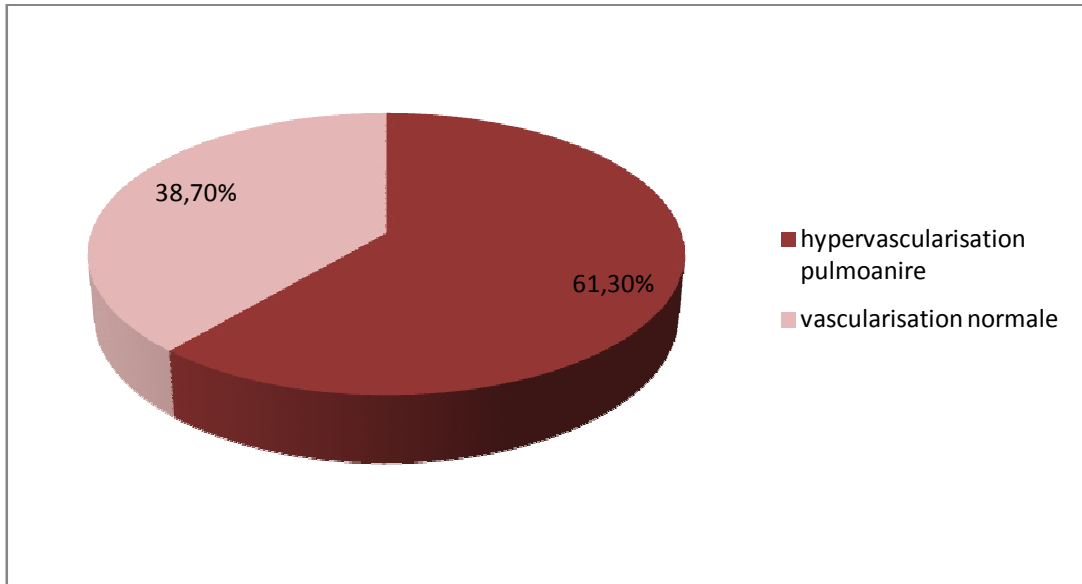
Dans notre série l'ICT est :

- Normal chez 8 cas, soit 12,90%.
- Une cardiomégalie a été notée chez 54 cas, soit 87,09%.

#### ➤ La vascularisation pulmonaire :

L'analyse de la vascularisation pulmonaire a noté :

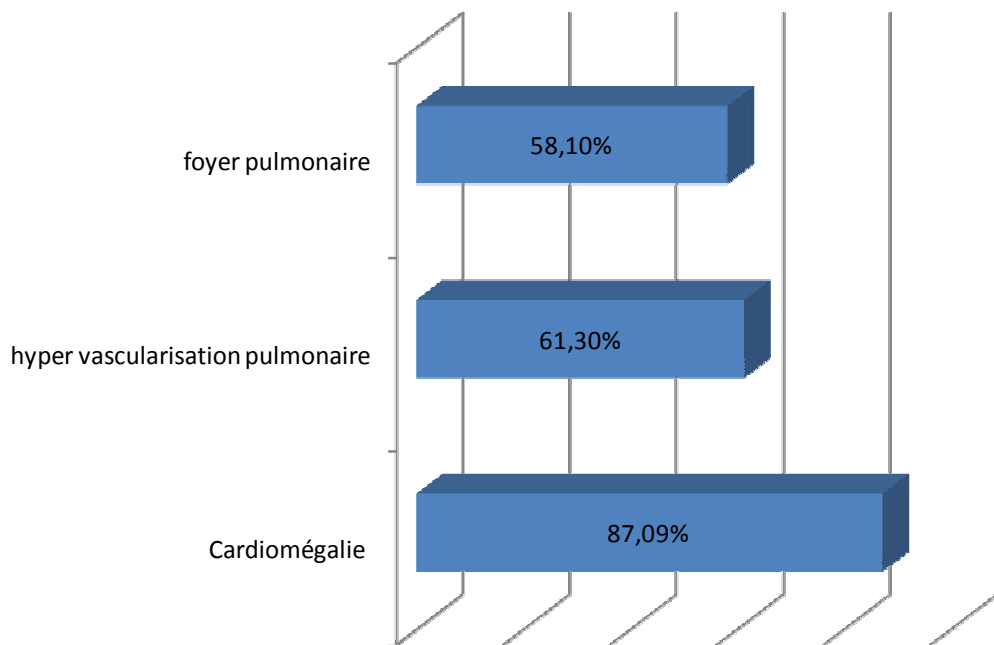
- Une hypervascularisation pulmonaire chez 38 cas, soit 61,3 %.
- Une vascularisation normale chez 24 cas, soit 38,70 %.



**Figure N°16** : répartition des malades selon l'état de la vascularisation pulmonaire

➤ Foyer pulmonaire :

- Les foyers pulmonaires ont été notés chez 36 cas, soit 58,1%.



**Figure N° 17** résultats de la radiographie pulmonaire

## **2- L'électrocardiogramme :**

Dans notre série, l'ECG n'est retrouvé dans les dossiers que chez 15 malades.

Les résultats sont les suivants :

- Le rythme est sinusal dans la totalité des cas.
- L'ECG est normal dans 4 cas.
- Chez 10 cas l'ECG a mis en évidence une surcharge ventriculaire gauche.
- Une surcharge biventriculaire droite et gauche est retrouvée chez 2 cas.

## **3- L'échocardiographie et doppler :**

Cet examen a été réalisé chez tous les malades, il a permis de poser le diagnostic de persistance du canal artériel chez tous les patients et de dépister des malformations cardio-vasculaires associées chez un grand nombre d'entre eux.

L'échocoeur a permis d'étudier :

- Le diamètre du canal :

Le diamètre du canal est limité entre 3 et 15 mm. Répartit comme suit :

**Tableau N°6** : pourcentage des différents diamètres du canal artériel

Diamètre du canal	Nombre de cas	Pourcentage
De 3 à 4 mm	8	12,90 %
De 5 à 6 mm	17	27,41 %
De 7 à 9 mm	22	35,48 %
De 10 à 15 mm	15	24,19 %

➤ Etude des cavités gauches :

La dilatation des cavités gauches signifie la présence des signes de gros débit pulmonaire en rapport avec un shunt important aorto-pulmonaire (AO→AP).

Cette dilatation de l'OG et du VG est observée chez 51 des malades soit 82,25% des cas.

➤ Etude des cavités droites :

une HTAP avec dilatation aussi bien des cavités gauches et des cavités droites a été noté chez 12 patients soit 19,3% des cas.

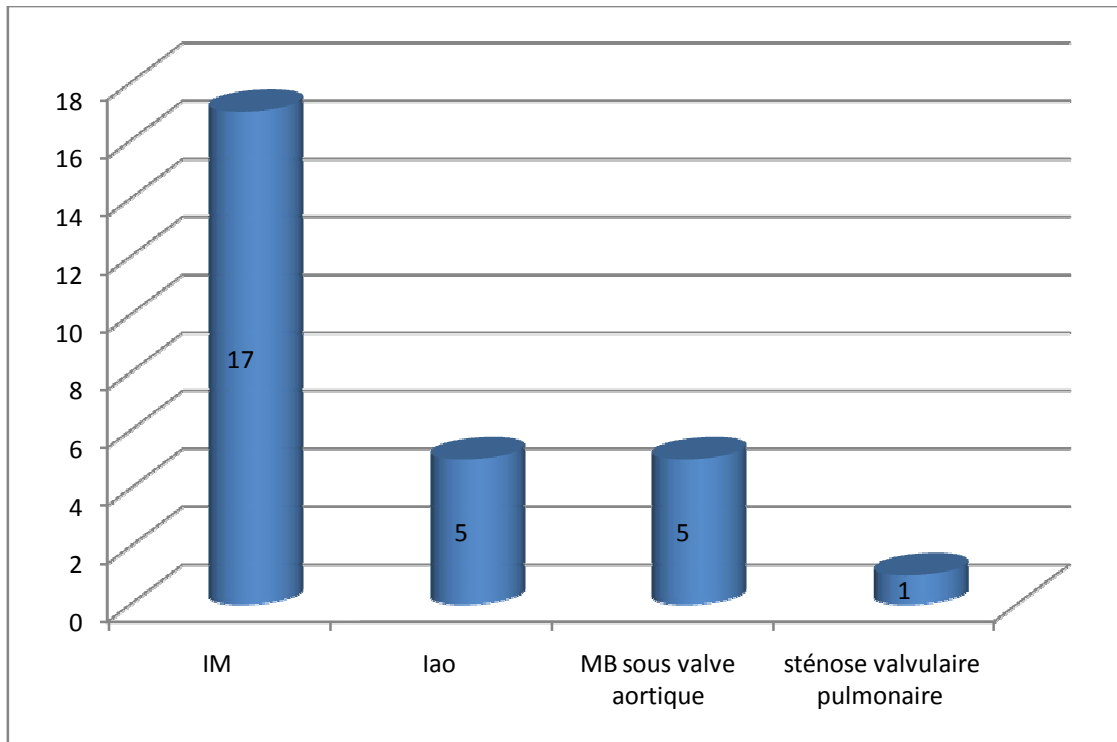
➤ Bilan des lésions associées :

L'étude Doppler à la recherche d'anomalies valvulaires a révélée dans le tiers des cas la présence de celles-ci, ainsi :

✓ L'**IM** a été retrouvée chez 17 cas, soit 27,41%.

✓ L'**IAO** chez 5 cas, soit 8,06%.

- ✓ Une membrane sous valve aortique chez 5 cas, sans sténose significative dans 2 cas et avec sténos chez 3 cas.
- ✓ Alors que la **sténose pulmonaire valvulaire** n'était présente que dans un seul cas.



**Figure N°18** : Différentes lésions associées trouvées à l'échocardiographie

D'après cette étude analyse échocardiographique on a procédé à une classification de nos patients selon la présence ou non des signes de gros débit et selon la présence ou non des signes d'HTAP. Ainsi, on dégage 3 entités différentes :

- **1<sup>er</sup> groupe** : PCA sans signes francs de gros débit pulmonaire et sans HTAP

Ce groupe concerne 10 patients de notre série, soit 16,12%.

L'âge de diagnostic de ces patients se situe entre 4 jours et 16 mois, dont 80% sont diagnostiqués avant l'âge de 1 mois.

Le diamètre du canal est  $<$  à 6 mm.

Et les cavités cardiaques non dilatés.

•**2ème groupe** : PCA avec signes de gros débit pulmonaire sans HTAP significative.

Ce groupe concerne 40 patients de notre série, soit 64,51 %.

L'âge de diagnostic de ces patients varie de 1 mois à 4 ans et deux mois, dont 65% sont diagnostiqués avant l'âge de 6 mois.

Le diamètre du canal est entre 4 et 11 mm.

Les cavités gauches sont dilatées et les cavités droites sont normales.

Le Gmax AO→AP, témoigne l'absence d'une HTAP.

•**3ème groupe** : PCA avec signes de gros débit et avec HTAP.

Ce groupe concerne 12 patients de notre série soit 19,35%.

L'âge de diagnostic de Ces patients varie de 1 mois à 15 mois, dont 50% des cas sont diagnostiqués avant l'âge de 6 mois.

Le diamètre du canal est entre 7 et 15 mm.

Les cavités droites et gauches sont dilatées et le Gmax AO→AP est abaissé dans tous les cas témoignant la présence d'une HTAP.

## **VI- Etude thérapeutique :**

### **1- Traitement médical symptomatique :**

Afin de prévenir les complications pouvant émailler l'évolution spontanée de la

PCA, un traitement médical a été proposé pour quelques malades suivis en consultation depuis la découverte de leurs cardiopathies.

Dans notre série, le traitement associait en fonction des cas :

Un traitement a visée cardiaque en présence de signes de gros débit pulmonaire HTAP et/ou des signes d'insuffisances cardiaques.

Il s'agit du traitement digitalique, diurétiques et parfois les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

- **Les diurétiques (furosémide) :** 2mg/kg en IV en 2 à 3 prises puis 1mg/kg/jr en 3 prises.

- **Les digitaliques (Digoxine) :** la dose administrée est en fonction du poids de l'enfant, elle est de 15µg/kg/jr.

- **Les IEC (Captopril) :** en cas d'insuffisance cardiaque , surtout compliquée d'HTAP et de fuite valvulaire, en cas de non amélioration sous traitement digitalo-diurétique.

La posologie du Captopril varie de 0,5 à 2 mg/kg/jr, fractionnée en 2 à 3 prises par voie orales, et il faut rechercher au début du traitement l'apparition d'une hypotension artérielle qui implique l'arrêt du traitement.

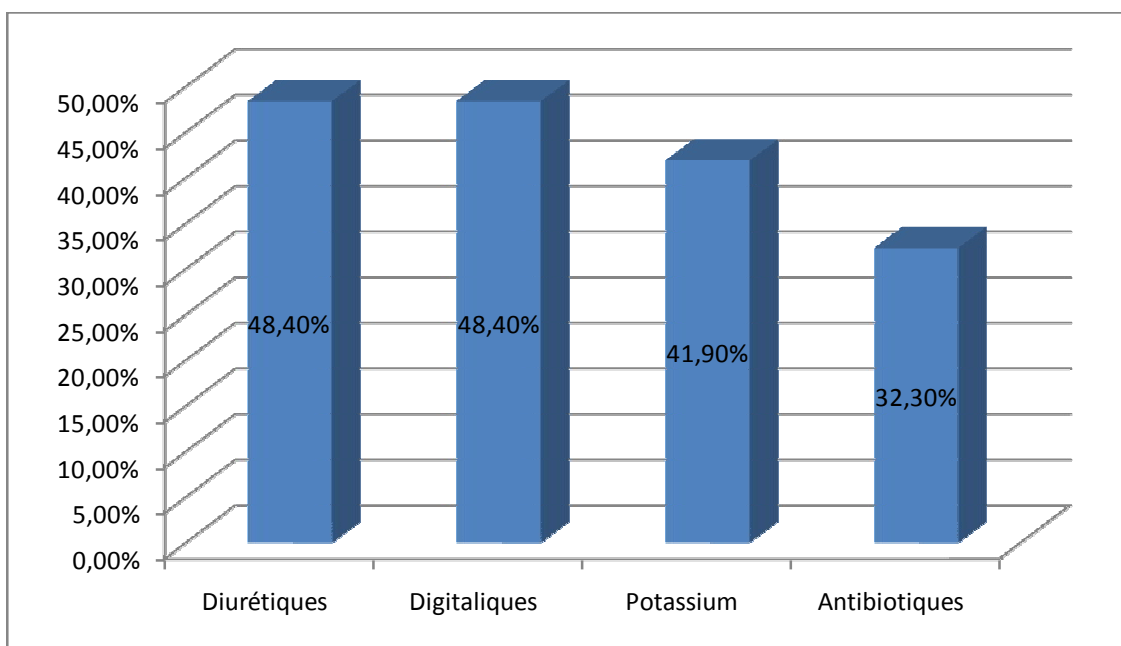
Si on ne dispose pas de l'IEC on peut associer le furosémide avec le potassium (1 cuillère par jour).

Un traitement antibiotique en cas d'infection intercurrente en particulier respiratoire.

Et en cas d'anémie ferriprive, on prescrit le fer, mais s'il s'agit d'une anémie sévère (HB < 8 g/dl) on a recours au culot globulaire.

Alors dans notre série ces traitements ont été administrés comme suit :

- ✓ Les antibiotiques ont été prescrits chez 20 cas, soit 32,3%. Ceux-ci ont été hospitalisés dans un contexte de broncho-pneumopathies avec des anomalies biologiques et radiologiques évocatrices
- ✓ Les diurétiques (furosémide) ont été chez 30 malades soit 48,4%.
- ✓ La Digoxine (digitalique) a été prescrit chez 30 malades soit 48,4%.
- ✓ Le potassium a été prescrit a été prescrit chez 26 cas, soit 41,9%.



**Figure N° 19** : pourcentage des différents médicaments reçus par les malades

## **2- Traitement chirurgical :**

Dans notre série, l'indication de l'intervention chirurgicale a été posée chez 49 cas, soit 79,03% des cas.

L'intervention chirurgicale a été reculée chez 4 malades, avec des petits canaux sans retentissements hémodynamiques.

Chez 9 cas la fermeture du canal artériel s'est faite spontanément, ce sont les cas diagnostiqués à la naissance.

Les 49 malades qui ont été opérés, Ils ont bénéficiés soit d' :

- Une section-suture du canal dans 43 cas, soit 87,75%.
- Une triple ligature, dans 6 cas, soit 10,20%. Parmi ces derniers 2 cas ont été réopérés à cause de la reperméabilisation en post-op.

Les interventions chirurgicales ont été réalisées à l'hôpital IBN SINA (Rabat), au sein du service de chirurgie cardio-vasculaire chez 46 cas, à l'hôpital d'enfant de Rabat chez 2 cas et dans la clinique Agdal (Rabat) chez 1 cas.

Aucun incident per-opératoire n'a été mentionné.

Dans notre série, aucun décès n'a été rapporté, en pré, per ou en post opératoire.

### ➤ L'âge de l'intervention :

L'âge de l'intervention se situe entre 3mois et 4ans et 4 mois, réparti comme suit :

**Tableau N°7** : répartition des malades en fonction de l'âge d'opération

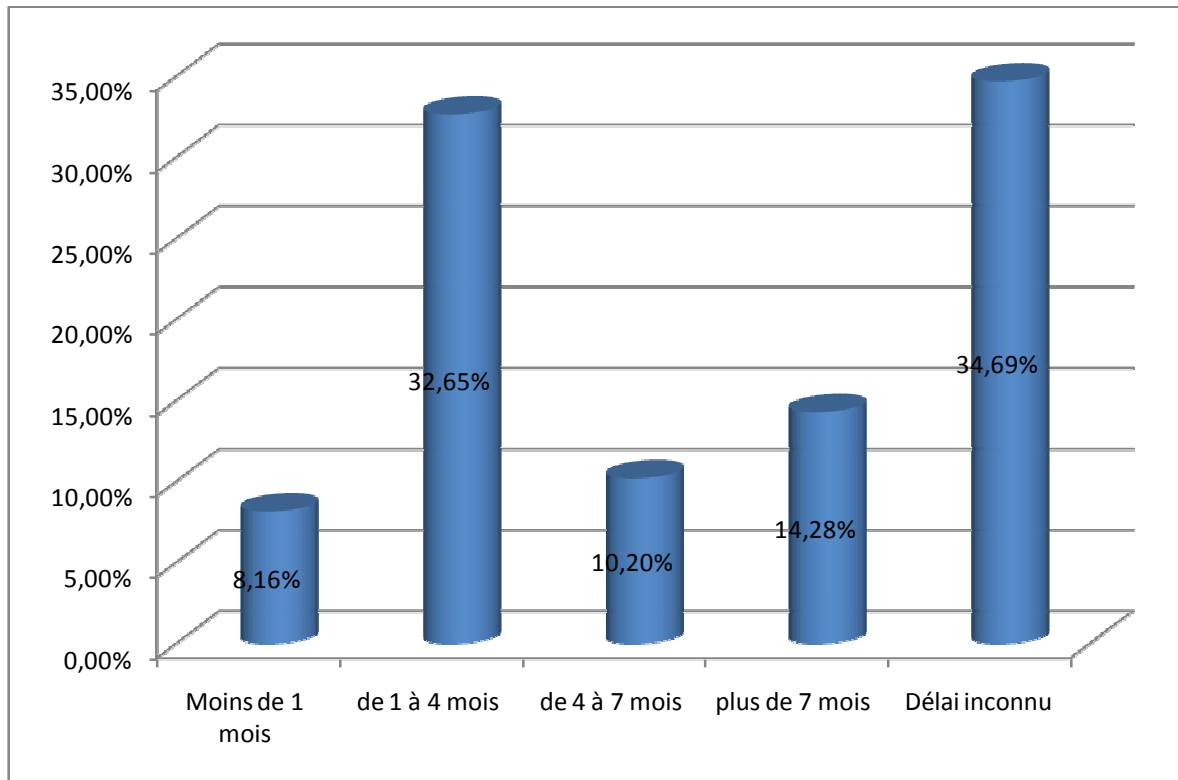
L'Age en mois	Nombre de cas	Pourcentage
Moins de 9 mois	8 cas	16,32%
De 9mois a 18 mois	13 cas	26,53%
18 mois et plus	11 cas	22,44%
Age inconnue	17 cas	34,69%

➤ Délai entre le diagnostic et l'opération :

Le délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale se situe entre 14 jours et 3 ans et 4 mois, réparti comme suit :

**Tableau N°8** : répartition des cas en fonction du délai entre le diagnostic et l'intervention

Délai	Nombre de cas	Pourcentage
Moins de 1 mois	4 cas	8,16%
De 1 à 4 mois	16 cas	32,65%
De 4 à 7 mois	5 cas	10,20 %
Plus de 7 mois	7 cas	14,28%
Délai inconnu	17 cas	34,69%



**Figure N°20 :** répartition des cas en fonction de délai entre le diagnostic et l'intervention

## **VII- Etude évolutive :**

### **1- L'évolution spontanée :**

Durant le suivi de nos malades, certains ont eu la chance d'évoluer vers la guérison par fermeture spontanée de leur PCA. il s'agit de 9 cas, soit 14,51%.

Dans notre série on n'a pas noté de cas de décès.

### **2- Evolution des cas traités :**

La totalité de nos malades opérés ont bénéficié d'un contrôle Post-opératoire immédiat, et d'un suivi périodique comprenant un examen clinique et échocardiographique.

#### **Le démarche de suivie au sein de notre service P IV :**

En post opératoire immédiat les patients bénéficient d'une échocardiographie de contrôle puis d'une surveillance clinique à la consultation.

En cas d'apparition des signes cliniques d'appels, les patients bénéficient d'une échocardiographie à la recherche d'une éventuelle reperméabilisation en cas de simple ligature, ou bien d'autres lésions.

L'évolution immédiate en post opératoire été bonne chez 100% des cas.

Sur le plan clinique on a noté :

- ✓ Une disparition du souffle cardiaque continu ou systolique chez 48 malades, avec un examen cliniques normal.
- ✓ La Persistance d'un petit souffle systolique chez 1 cas.
- ✓ La Persistance d'une pneumopathie à répétition chez 1 cas.

Sur le plan radiologique (échographie cardiaque) on a noté :

- Un bon résultat chirurgical avec disparition du shunt ductale chez 47 malades opérée soit 95,91% des cas.
- Persistance d'un flux ductale chez 2 enfants traités par triple ligature du canal avec une bonne évolution après la refermeture.

L'échocardiographie de contrôle a permis aussi de mettre en évidence les lésions résiduelles suivantes :

- ✓ Une Insuffisance mitrale chez 17 cas, soit 34,69%.
- ✓ Une insuffisance aortique légère stade I chez 6 cas, soit 12,24%.
- ✓ Une membrane sous valve aortique chez 5 cas, soit % 8,06.

Les cas présentant une membrane sous valvulaire aortique ont bénéficié d'une surveillance clinique et échocardiographique, afin de dépister une éventuelle augmentation de la sténose sous valvulaire aortique, qui nécessite une intervention chirurgicale pour la résection de cette membrane.

C'est le cas de 2 malades qui ont subi une intervention chirurgicale après la cure de leurs canal, vue l'augmentation de la sténose sous aortique.



## *Discussion*



## **I- Etude épidémiologique :**

### **1- Fréquence de la PCA :**

Notre étude porte sur 62 cas de PCA colligés au sein des services de pédiatrie de l'HER durant une période de 10 ans (du Janvier 2003 au décembre 2012).

Une étude épidémiologique réalisée sur les cardiopathies congénitales, dans notre service (P4) entre 1993 et 1997 rapporte un pourcentage de 11,86% [24].

Une enquête épidémiologique pourtant sur 5245 dossiers réalisés en 1975 par la société marocaine de cardiologie retrouve 447 cardiopathies congénitales dont 10% de PCA [25].

Deux thèses réalisées en 1975 et 1985 ; à Rabat et Casa respectivement rapporte un taux de 13% [26,27].

Selon la littérature les PCA représente environ 9 à 12% de l'ensemble des cardiopathies congénitales [2, 28].

Autres rapportent un pourcentage de 5 à 10% des cardiopathies congénitales. [29,12, 30, 10]

**Tableau N°9:**La fréquence de la PCA par rapport à l'ensemble des cardiopathies congénitales selon les différents auteurs

Auteur	Pays	Année	Pourcentage
Akkar .O [31]	Maroc (Fès)	2010	9,71%
Arrabie et AL [32]	Liban	1997-2000	6,1%
Benchrif .N [26]	Maroc (Rabat)	1975	13%
Benomar.M [25]	Maroc	1975	10%
Elalj [34]	Maroc (Fès)	2010	9%
Kettani [27]	Maroc (Casa)	1985	13%
Martinez et AL[35]	Espagne	1989-1998	5,4%
Tazanni [24]	Maroc	1993-1997	11,86%

## **2- Age de découverte :**

Dans notre série l'âge de nos patients au moment du diagnostic varie de la naissance à 4 ans et demi avec un âge moyen de 7 mois, et une nette prédominance de cette pathologie dans la tranche d'âge allant de 0 – 6 mois (petit nourrisson) avec un pourcentage de 64,51 %.

On remarque que :

- Le nombre de PCA diagnostiqués augmente au fil des années et passe de 50 cas entre 1993 et 1999 avec une moyenne de 4 cas par an, à 62 cas entre 2003 et 2012, avec une moyenne de 6,2 cas par an.

- De même, ce diagnostic est de plus en plus précoce et se fait en période néonatale, entre 2003 et 2012, 45,16 % des cas sont diagnostiqués avant l'âge de 3mois.

On constate que l'âge de diagnostic est devenu très précoce par rapport aux études faites au Maroc :

**Tableau N°10** : comparaison de l'âge de diagnostic de la PCA selon les études

Auteur	Année	Age moyen de DC
Laraki [62]	1972	12 ans
Bencherif [26]	1975	11 ans
Kettani [27]	1985	13,5 ans
Faik [36] P4	2000	12 mois
Notre série	2012	7 mois

Cette précocité de diagnostic est expliquée par la disponibilité de l'échocardiographie dans notre centre hospitalier.

Examen anodin, il est pratiqué en toute sécurité chez le nourrisson et le nouveau-né permettant ainsi un diagnostic précoce.

Aussi, chez le prématuré, certains centres préconisent une recherche systématique du canal artériel surtout s'il est en détresse respiratoire [37].

Dans notre service un dépistage néonatale orienté se fait systématiquement pour :

- Les nouveau-nés des mères diabétiques et/ ou des macrosomies (poids > 4,1 Kg).
- Les patients ayant un syndrome malformatif y compris la T21.
- Les patients présentant des signes cliniques d'appels.

La société marocaine de cardiologie [25] rapporte dans son étude que la fréquence d'âge des patients porteurs de PCA est élevée dans la tranche d'âge de 0 à 15 ans.

Une thèse a été faite en 2010 à Fès sur les cardiopathies congénitales [31] trouve que :

- L'âge moyen des patients porteurs de PCA est de 29 mois.
- Les nouveaux nés ayant la PCA sont au nombre de 7 soit 25,9 % alors qu'elle ne retrouve aucun cas de PCA parmi les enfants d'âge pré pubertaire.

### **3- Répartition de la PCA selon le sexe :**

Dans notre série on note une nette prédominance féminine avec un sex-ratio de 1,95%.

Ce résultat est proche de celui de la littérature, avec une prédominance féminine à raison de deux à 3 filles pour un garçon [2, 30, 12, 10].

Toutes les études réalisées sur cette pathologie rapportent cette prédominance

**Tableau N° 11** : comparaison du sex-ratio de la PCA selon les études

Auteur	Année	Nombre de cas	Sexe F%	Sexe M%	Sex-ratio
Bencherif [26]	1975	21	61,9	38 ,09	1,6
Kettani [27]	1985	41	78,04	21,95	3,5
Chaara [38]	1984	19	63,15	36,84	1,7
Fourati [41]	1973	45	80%	20	4
Mourad [40]	1987	26	73	27	2 ,7
El Amrani [41]	1992	14	71,4	28,6	2,49
Tazanni [24]	1999	56	59 ,6	40,4	1,47
Faik [36]	2000	50	54	46	1,17
Rey.C [42]	1990	38	63 ,15	36,84	1,7
Paquet.M [43]	1991	15	80	20	4
Lupoglazoff[44]	1995	45	77,77	22,22	3 ,5
Notre série	2012	62	66,1	33,9	1,95

Une étude réalisée menée à Fès entre 2007 et 2009 sur les cardiopathies congénitales pourtant sur 427 cas dont la PCA représente 37 a mis en évidence une prédominance masculine de la PCA, avec un sex-ratio (M/F) de **1,05** [32].

## **II- Approche étiologique :**

Les cardiopathies congénitales répondent en général à une étiologie multifactorielle, ceci est le cas dans la PCA. [10]

La tendance qui prévaut actuellement est de considérer qu'environ 10% des malformations cardiaques sont le résultat de la combinaison de prédisposition génétiques et de facteurs d'environnement. [45]

L'observation de récurrences de cardiopathies congénitales au sein d'une même famille, avec des phénotypes différents chez les individus atteints, avait conduit au concept d'hérédité multifactorielle des cardiopathies congénitales de Nora. [46]

## 1- Facteurs génétiques :

### A- Notion de consanguinité :

Dans notre série la notion de consanguinité parentale est noté chez 21 malades soit 33,9% des cas dont la plupart de premier degré.

Une étude réalisée entre 1993-1999 a révélé un taux de consanguinité de 12%. [36]

Une étude réalisée entre 2005-2006 sur les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite portant sur 302 dont la PCA représente 80 cas [47], cas a révélé un taux de consanguinité de 18,4% chez les patients ayant une PCA.

**Tableau N° 12:** comparaison de notion de consanguinité selon les études

Série	Année	Nombre de cas	Pourcentage de la consanguinité
Bouchta [47]	2011	80	32,5%
Faik [36] P4	2000	50	12%
Notre série	2012	62	33,9%

Une étude basée sur une population iranienne retrouve un pourcentage plus élevé de mariages consanguins en cas de PCA que dans la population générale iranienne (65 % contre 25 %). [48]

Une autre étude Libanaise qui a été faite par **Z.Saliba** a montré une prévalence plus élevée dans les mariages consanguins de 1<sup>er</sup> degré pour l'ensemble des cardiopathies congénitales avec un taux de consanguinité plus élevé dans la PCA et le ventricule unique. [102]

Ce pourcentage ne trouve toujours pas d'explication dans la littérature, chose qui mérite de faire l'objet d'une étude ultérieure surtout dans notre contexte.

### **B- L'âge de la mère :**

Il semble exister une augmentation modérée du risque pour l'ensemble des cardiopathies peu sévères chez les mères de plus de 35 ans. [48]

**Abouyoub** [49] retrouve que les cardiopathies congénitales apparaissent plus fréquemment chez les enfants dont l'âge maternel est situé entre 20 et 30 ans.

**Tableau N°13** : Age maternel des enfants porteurs de cardiopathies congénitales  
(Revue de la littérature)

Auteur	Nombre de cas	Age de la mère %			
		< 20 ans	20-30 ans	30-40 ans	>40 ans
Abouyoub [49]	307	-	65,1	-	-
El Amrani [41]	237	20	39,4	47,1	11,7
Akkar [31]	427	0,9	34,74	48,36	16,44
Notre série	62	-	38,88%	47,22	18,4%

Dans notre série l'âge maternel n'est mentionné que chez 36 cas, ou les résultats rejoignent ceux d'El Amrani [41] et Akkar [31], vu que 47,22 % des femmes ont un âge situé entre 30 et 40 ans et 38,88% entre 20 et 30 ans.

### C- Les aberrations chromosomiques :

Entre 12 et 13 % des cardiopathies entrent dans le cadre d'une aberration chromosomique, et cette proportion varie en fonction de la malformation. [48, 10]

La trisomie 21 est l'aberration chromosomique la plus fréquente chez les enfants cardiaques [103, 104]

Dans notre série on note 4 cas de trisomie 21, soit 6,45%.

L'étude réalisée entre 1993-1999 a révélé 7 cas de Trisomie 21 (14%) et 2 cas de syndrome polymalformatif : [36]

- ✓ Le premier comporte une microcranie, Pierre robin, et une fente palatine.
- ✓ Un syndrome de Noonan.

**Tableau N°14** : pourcentage de la trisomie 21 selon les séries

Auteur	Nombre de cas	Nombre des T21
Bouchta [47]	80	4
Faik [36] P4	50	7
Notre série	62	4

**Tableau N°15:** anomalies chromosomiques et anomalies cardiovasculaires les plus fréquentes [48]

Type d'aberration	Incidences des cardiopathies congénitales	Anomalies cardiovasculaires les plus fréquentes
Population générale	0,8%	CIV, <b>PCA</b> , CIA
Trisomie 21	40%	CAV, CIV, <b>PCA</b>
Trisomie 18	90%	CIV, <b>PCA</b> , CIA, SP
Trisomie 13	80%	CIV, <b>PCA</b> , dextrocardie, CIA
4P-	60%	CIV, <b>PCA</b> , CIA, SP, RAO
5p- (cri de chat)	30%	CIV, <b>PCA</b> , CIA
9p-	40%	CIV, <b>PCA</b> , SP
XXXY et XXXXY	10%	<b>PCA</b> , CIA
XXXXX	-	<b>PCA</b> , CIV

#### **D- Causes génétiques : [48]**

Une étude basée sur une population iranienne retrouve un pourcentage plus élevé de mariages consanguins en cas de PCA que dans la population générale iranienne (65 % contre 25 %).

A partir de 21 cas de PCA avec des parents consanguins, l'équipe montre qu'un gène situé en q24 du chromosome 12 serait responsable de la moitié des cas de PCA iraniens.

A côté de ces PCA à transmission autosomique récessive, il existe deux formes à transmission dominante autosomique.

#### **D-1 syndrome de char :**

Il associe une PCA, un faciès particulier (front haut et large, fentes palpébrales orientées en bas et en dehors, hypertélorisme, ptosis, strabisme, nez court avec une pointe large et aplatie, philtrum court, lèvre épaisse, profil plat du

visage, oreilles bas implantées), des anomalies des doigts et orteils (clinodactylie, hypoplasie du cinquième doigt et notamment de la deuxième phalange qui peut être absente).

D'autres cardiopathies congénitales peuvent être associées (CIV musculaire, par exemple).

La mutation a été localisée sur le bras court du chromosome 6 en p12-p21, il s'agit du gène TFAP2B qui est un facteur de transcription exprimé dans les cellules des crêtes neurales.



**Figure N°21** : Enfants atteints du syndrome de Char. Notez le synophrys, le philtrum court et le nez large. Le profil est très caractéristique car vertical (iconographie du docteur E. Sweeney, Royal Liverpool Children's Hospital, Liverpool). [48]

## **D-2 Autres formes de PCA à transmission autosomiques dominante : [48]**

Une forme autosomique dominante a été décrite avec, en association, une bicuspidie aortique, parfois une COA, des anomalies des mains (doigts courts, hypoplasie du cinquième doigt avec clinodactylie). Elle n'est pas secondaire à une mutation dans le gène TFAP2B. Enfin, une haplo-insuffisance du gène HOX3 pourrait être responsable de PCA avec palais court.

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un bilan génétique.

### **2- Facteurs d'environnement :**

#### **A- La rubéole congénitale : [48, 50,29]**

Dans notre série, on rapporte 2 cas de rubéole congénitale associant la triade : surdité – cataracte – PCA qui est caractéristique de l'étiologie rubéolique.

Une étude réalisée entre 1993-1999 a révélé 4 cas de rubéole congénitale. [36]

La PCA est la plus fréquente des cardiopathies induite par une rubéole maternelle du 1<sup>er</sup> trimestre en particulier dans les 4 premières semaines entraînant un arrêt du développement du canal artériel à un stade très immature (stade I) . [29, 10]

L'effet tératogène de l'infection rubéolique maternelle pendant la grossesse a été décrit en 1941 par l'ophtalmologiste **Norman Gregg** qui a fait la relation entre un grand nombre de cas de cataractes congénitales et une épidémie de rubéole survenue en Australie quelques mois plus tôt.

Le risque de malformation est de l'ordre de 50 % en cas d'infection au cours du premier mois de grossesse, et de 22 % au cours du deuxième mois.

Il est responsable d'une embryofetopathie associant des malformations oculaires, auriculaires, neurologiques et cardiaques.

Les cardiopathies qui peuvent entrer dans le cadre de l'embryopathie rubéolique sont principalement la PCA, la SP, la COA et la CIV. Des cas de nécrose myocardique fœtale sont décrits.

### **B- Poids de naissance :**

Plusieurs études [35,41] confirment la fréquence élevée de la dysmaturité associée à une cardiopathie congénitale.

Dans notre série on note 8 cas d'hypotrophie à la naissance (RCIU), soit 12,9%.

L'étude réalisée entre 1993-1999 sur la PCA dans notre service rapporte 7 cas d'hypotrophie, soit (14%). [36]

Dans la série de **Martinez et al** [35], 22% des patients ont une hypotrophie.

Dans la série d'**EL AMRANI** [41] 42 cas d'hypotrophie soit 17,6 % sont notés.

Dans la série d'**Akkar** [31] 32 cas, d'hypotrophie sont notés, la PCA vient en tête avec 7 cas et la CIV avec 7 cas également.

**Tableau N°16** : comparaison des pourcentages de l'hypotrophie selon les études

Série	Faik [36]	Martinez et al [35]	El Amrani [41]	Akkar [31]	Notre série
Pourcentage de l'hypotrophie	14%	22%	42%	7,49%	12,9%

### **C- Prématurité :**

La prématurité et la dysmaturité sont associées à une incidence accrue de cardiopathies. Mais, il est certain que la fréquence du canal persistant est plus élevée chez le prématuré [51].

Les facteurs favorisant la PCA chez le prématuré sont :

- **Le degré de prématurité :** comme le démontre l'étude de Mouzinho [52] :
  - 25 - 27 SA = 41%
  - 27 - 29 SA = 18%
  - 30 – 31 SA = 21%
  - >32 SA = < 1%
- **Le poids de naissance :**[52]
  - 500 -750 g = 33%
  - 751 - 1000 g = 30%
  - 1001-1250 g = 22%
  - 1251-1500 g = 8%
- **La détresse respiratoire :** accroît l'incidence de PCA, qu'est de 31% en présence d'une détresse respiratoire contre 16% chez les enfants sans détresse respiratoire. [53]
- **Le stress aigu intra utérin :** favorise l'apparition d'un CA symptomatique. [54] Par contre King suggère qu'un stress prolongé favorise la maturation de la paroi ductale. [55]

- **L'exposition anténatale à l'indométacine :** Hammeran C [56] démontre par une étude réalisée sur 105 prématurés que la tocolyse par l'indométacine non seulement, elle augmente l'incidence de la PCA mais elle est également à l'origine d'une PCA plus symptomatique et plus résistante à la fermeture médicale.

Une étude réalisée entre 1993-1999 a révélé 2 cas de prématurité. [36]

Dans notre série on ne rapporte pas de cas de prématurité.

### **3- Autres facteurs :**

#### **A- l'hypoxie néonatale :**

Une souffrance néonatale entraînant une diminution de la pression artérielle en oxygène a pour conséquence un retard de fermeture du canal artériel. [57]

Une étude réalisée entre 1993-1999 a révélé 5 cas de souffrance néonatale (10%). [36]

Dans notre série, on note 7 cas de souffrance néonatale (11,29 %).

Selon la littérature, une détresse respiratoire à la naissance est considérée comme un facteur favorisant de la PCA. [29,10]

#### **B- Agents toxiques :**

##### **B-1 médicaments :**

Certains médicaments sont incriminés dans la genèse des malformations cardiaques (thalidomides, phénothiazines, méprobamate, anticonvulsivants, amphétamine, lithium...)

**Tableau N°17[45] : cardiopathies au cours des embryopathies**

Agent toxique	Fréquence de la cardiopathie %	Type de cardiopathie (par ordre de fréquence)
Alcool	25-50	CIA, CIV, PCA
Amphétamines	5	CIV, CIA, TGVX, PCA
Hydantoïne	2-3	SP, RAO, COA, PCA

**B-2 Tabac, alcool :** [48, 58, 59, 60]

***a) Tabac :***

La fréquence des cardiopathies congénitales est plus élevée chez les enfants de mères fumeuses que chez les enfants de mères non fumeuses (7,5 contre 4,7%).

Källén dans une étude faite à partir des registres suédois, où la consommation de tabac par la mère est enregistrée lors de la déclaration de grossesse, trouve un risque augmenté chez les femmes qui fument plus de 10 cigarettes par jour.

Des associations plus spécifiques sont trouvées avec le TAC (estimation du risque relatif, RR : 1,23), la CIA (RR : 1,63), et la PCA (RR : 1,30). Ce dernier résultat est inchangé même si l'on contrôle le facteur prématurité et le poids de naissance.

***b) Alcool :***

Les cardiopathies ne sont pas au premier plan dans les conséquences de la consommation d'alcool par les femmes pendant la grossesse.

Le syndrome d'alcoolisme fœtal comporte le plus souvent un défaut septal interventriculaire ou interauriculaire ou parfois une PCA. [60]

**Dans notre série, il n'y a pas de notion de prise de l'une des médicaments sus cités ou de notion de consommation d'alcool ou de tabac.**

### **C- facteurs géographiques :**

Il s'agit de la vie en haute altitude qui selon la littérature [2, 10], augmente la fréquence de la PCA par le biais d'une hypoxie chronique.

Dans notre série, cette notion n'a pas été mentionnée probablement parce que l'interrogatoire n'a pas été orienté dans ce sens.

## **III- Approche clinique :**

### **1- Circonstances de découverte :**

Différentes circonstances qui ont révélé les PCA explorées dans notre étude étaient dominées par la présence de signes respiratoires avec un pourcentage de 92,32%.

Ceci peut être expliqué par le fait que les signes respiratoires surviennent avant et qu'en fait ce sont eux qui entraînent une cassure de la courbe staturo-pondérale par les difficultés lors des tétées.

La découverte fortuite a été notée dans notre série chez un seul cas.

L'étude faite entre 1993 et 1997, au service de pédiatrie de l'HER, à propos de 50 cas [36], a révélée également la dominance des signes respiratoires chez les consultants.

Dans la littérature, on rapporte le canal artériel étroit à faible débit et sans HTAP se caractérise par sa latence clinique [61] ainsi le CA est souvent découvert à l'occasion d'un examen systématique.

**Tableau N°18** : comparaison de la découverte fortuite selon les études

Auteur	Chaara (42)	Pavie (33)	Bencherif (26)	Laraki (62)	Kettani (27)	Faik (36)	Boucht a (47)	Notre série
% des cas découverte fortuites	18%	24%	47,61%	30,43%	17%	4%	13,95%	1,6%

## **2- Les signes cliniques et physiques :**

La symptomatologie clinique est en fait variable selon l'importance du shunt, c'est à dire selon la taille du canal et le niveau des résistances vasculaires pulmonaires. Des signes respiratoires, des difficultés alimentaires, une stagnation staturale est/ou pondéral, voir aucun signes hormis le souffle systolique trouvé à l'auscultation.

Les signes fonctionnels de la PCA sont dominés par la dyspnée (39 cas), la cyanose dans le cadre des pneumopathies sévères (29 cas), la détresse respiratoire (12cas) et des broncho-pneumopathies à répétition (13 cas).

Dans l'étude réalisée dans la même formation entre 1993-1997 [36], les manifestations cliniques étaient : les broncho-pneumopathies à répétition (18 cas), la dyspnée d'effort (14 cas), la détresse respiratoire (8 CAS), et le retard staturo-pondéral (7cas).

**Tableau N°19** : Tableau comparatif des signes cliniques et physiques

Auteurs	Broncho-pneumopathie à répétition	Dyspnée d'effort	Retard staturo-pondéral
Chacara [38]	35,29%	35,29%	11,76%
Laraaki [62]	34,78%	60,86%	17,39%
Bencherif [26]	19%	38%	14,28%
Kettani [27]	31,7%	63,41%	14,28%
Faik [36]	36%	28%	14%
<b>Notre série</b>	<b>17,7%</b>	<b>53,2%</b>	<b>45,2%</b>

La dyspnée est traduite chez le nourrisson et le nouveau-né par une difficulté et un essoufflement lors des tétés.

*Les signes d'insuffisance cardiaque :*

Dans les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite y compris la PCA, l'IC est un signe d'inefficacité des mécanismes d'adaptation des mécanismes d'adaptation cardiaque ( rétention hydrique et augmentation du travail du cœur) à laquelle s'associe une surcharge volumétrique et une surcharge pressive. [105]

**Tableau N°20** : Le nombre d'insuffisance cardiaque selon les séries

Auteur	Nombre de cas total	Nombre d'IC
Bouchta [47]	80	12
Faik [36]	50	5
Notre série	62	10

### **3- L'examen cardiaque :**

Le canal artériel est le plus souvent diagnostiqué grâce a la découverte d'un souffle ; typiquement, le souffle est continu avec un renforcement systolique, perçu au foyer pulmonaire et dans la région sous-claviculaire gauche ; le

diagnostic clinique est difficile car le souffle est de faible intensité et la composante diastolique peu audible chez le nourrisson. Les pouls sont amples uniquement si le shunt est important. [63]

Dans notre étude l'examen cardiaque été normal chez 6 cas, soit 9,7%.

Dans notre série on a trouvé un souffle systolique sous-clavier gauche chez 28 cas, et il était présent chez 17 cas dans la série de Faik [36].

Un souffle continu sous-clavier gauche a été noté chez 21 cas dans notre série, et chez 14 cas dans la série de Faik [36].

L'éclat de B2 au foyer pulmonaire est retrouvé chez 12 cas dans notre série et chez 22 cas dans la série de Faik [36].

#### **IV- Approche paraclinique :**

La radiographie du thorax, l'électrocardiogramme et le bilan biologique sont actuellement les examens de routine réalisés de façon systématique dans les pays occidentaux, ceci afin d'orienter la démarche diagnostic et d'évaluer le degré de tolérance de la cardiopathie.

En ce qui concerne le diagnostic positif de la PCA, plusieurs examens paracliniques sont aujourd'hui disponibles dont le pilier est l'échocardiographie, mais on dispose également de l'angioscanner, l'imagerie par résonance magnétique et du cathétérisme cardiaque.

##### **1- L'échocardiographie et doppler :**

Elle est devenue un complément indispensable pour confirmer le diagnostic et les caractères anatomique et physiologiques de la PCA. [12]

## 1.1 But :

- ✓ Affirmer le diagnostic de PCA et d'en préciser les caractéristiques morphologiques.
- ✓ Apprécier le retentissement hémodynamique.
- ✓ Faire le bilan des lésions associées.
- ✓ Surveillance du CA.

Les différentes techniques de l'échocardiographie : unidimensionnelle, bidimensionnelle, doppler continu, pulsé et couleur, permettent de dégager plusieurs paramètres qui sont d'un grand intérêt dans l'étude de la PCA.

## 1.2 Résultats :

### **a) Caractéristiques morphologique du canal :**

Appréciables surtout par l'échographie bidimensionnelle qui permet d'en préciser la taille, la longueur, le trajet et la structure pariétale.

En échocardiographie bidimensionnelle [2], le canal artériel, même petit, peut être mis en évidence sous différentes incidences (parasternale petit axe, longitudinale).

### **b) Retentissement hémodynamique :**

b-1) Etude des cavités gauches :

➤ Taille de l'oreillette gauche (OG) :

**Bloom et Coll** [64] ont utilisé le diamètre de l'OG rapporté à la surface corporelle comme paramètre d'évaluation d'un shunt gauche-droite et ont constaté une corrélation satisfaisante avec le rapport des débits pulmonaire et systématique.

➤ Le rapport OG/AO : c'est le rapport des diamètres internes de l'OG et de l'aorte. (mesurées en systole) [12]

En raison des variations individuelles de la taille de l'OG chez l'enfant, il est préférable d'utiliser le rapport OG/AO pour apprécier l'importance du shunt gauche-droite en considérant que le diamètre de l'aorte n'est pas modifié par le shunt.

Pour **Bloom et Coll** [64], il existe une bonne corrélation entre le rapport OG/AO et l'importance du shunt gauche-droite mesuré par oxymétrie.

La limite arbitraire entre shunt significatif et non significatif étant un rapport entre débit pulmonaire et débit systémique (QP/QS) égale à 2, ainsi :

- Pour un rapport QP/QS < 2, le rapport OG/AO est inférieur à 1,6.
- Pour un rapport QP/QS > 2, le rapport OG/AO est supérieur à 1,6.

➤ Diamètre du VG :

On mesure les diamètres télédiastoliques (DTD) et télésystolique (DTS) du VG qui permettent d'en apprécier la dilatation.

➤ La fraction de raccourcissement (FR) : (65)

Calculer à partir de la formule suivante :  $FR \% = \frac{DTD - DTS}{DTD} \times 100$

La valeur normale de FR% est de 36 +/- 6%.

C'est un bon paramètre d'évaluation de la fonction ventriculaire gauche.

La mesure répétée de la FR permet d'apprécier la tolérance du shunt, toute diminution signant une détérioration de la fonction ventriculaire gauche : étude de la cinétique ventriculaire : qui permet d'évaluer la contractilité myocardique du VG.

En fait dans les formes de PCA vues précocement, le VG apparait hyperkinétique. Par contre, à un stade plus tardif, le VG est hypokinétique, dilaté.

b-2) Etude du VD :

Par la mesure du diamètre de celui-ci dont la dilatation témoigne d'une forme évoluée de la PCA.

b-3) Mesure du diamètre de l'artère pulmonaire.

b-4) Evaluation du degré de l'HTAP :

Celle-ci est étudiée grâce à l'échocardiographie doppler continu et pulsé qui permet de préciser certains paramètres nécessaires à cette évaluation.

➤ Le gradient de pression maximal entre l'aorte et l'artère pulmonaire  
 $G_{max} AO \rightarrow AP$  : [66]

Calculé à partir de la vitesse maximale du flux du shunt par application de la formule simplifiée de Bernoulli :  $\Delta = 4(\text{vitesse maximale})^2$ .

**L'HTAP** est d'autant plus importante que le gradient de pression est plus bas.

c) **Bilan des lésions associées** : [65]

La recherche des malformations associées est systématique, d'autant que le CA n'est parfois qu'un élément d'une cardiopathie complexe.

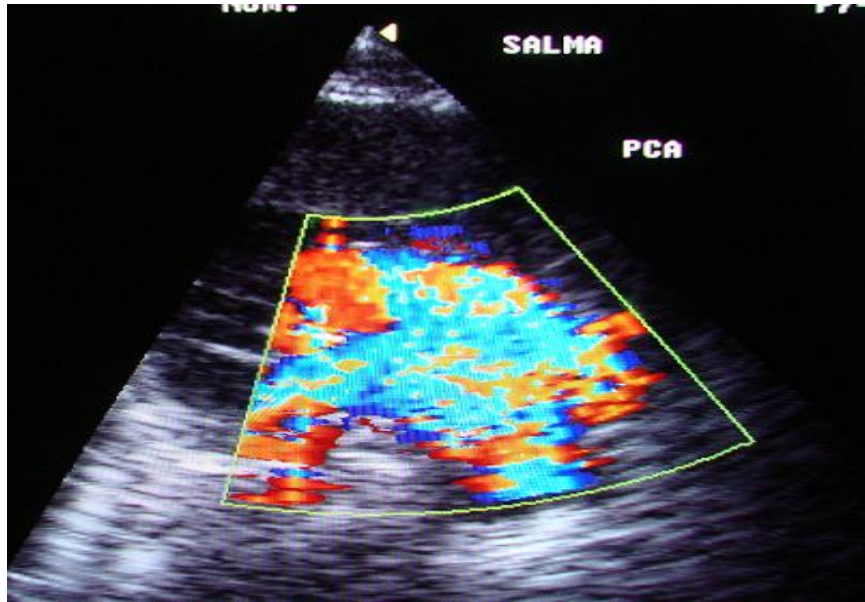
C'est surtout l'échographie bidimensionnelle qui permet de faire l'analyse fine de cœur à la recherche d'autres cardiopathies congénitales et surtout les defects septaux.

d) **Surveillance du CA** : [65]

La surveillance de l'évolution du CA sous l'effet d'agents pharmacologiques est également faite par l'échocardiographie : fermeture recherchée chez les prématurés sous l'effet de l'indométacine ou de l'ibuprofène, ou à l'inverse, réouverture souhaitée sous l'effet de la prostaglandine E1 en cas de cardiopathie gauche ou droite « ductodépendante »

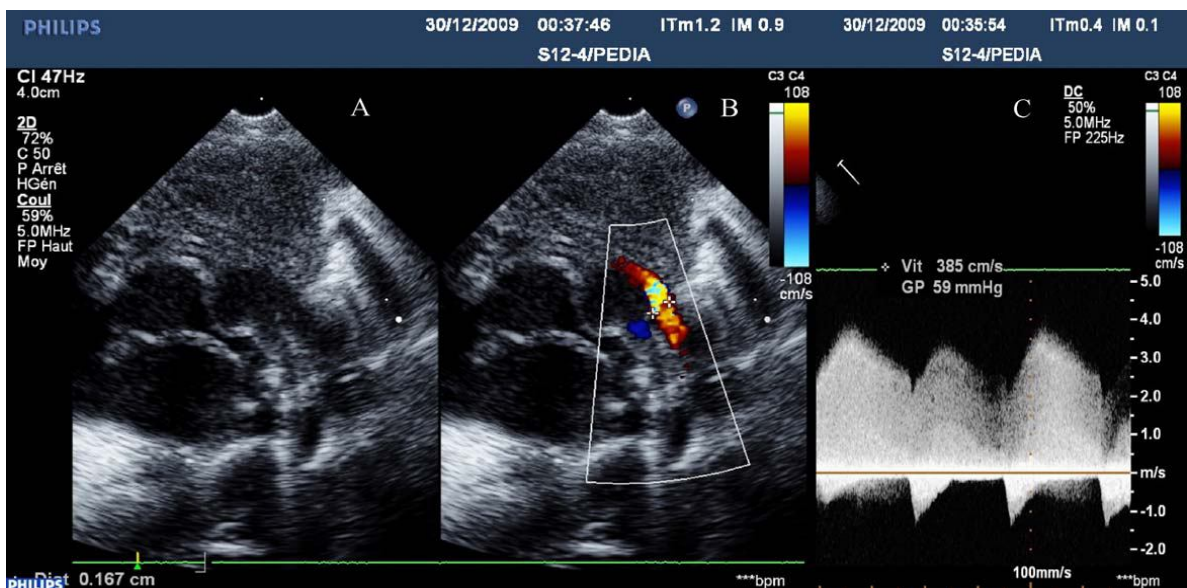
Après fermeture chirurgicale ou par dispositif endocavitaire mis en place par cathétérisme interventionnel, l'échocardiogramme permettra de visualiser le dispositif dans ce dernier cas, et de mettre en évidence un éventuel shunt résiduel.

D'après plusieurs études récentes : [106, 107] la décision chirurgicale de la plus part des cardiopathies avec shunt gauche-droite peut être prise sur les seules données de l'échocardiographie doppler couleur transthoracique sans recours au cathétérisme.

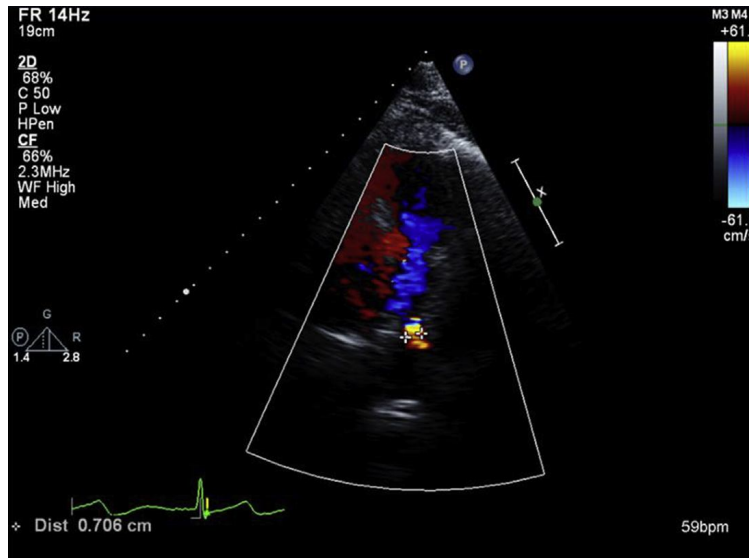


**Figure N° 22** : coupe parasternale petit axe, montrant un gros canal artériel en doppler couleur.

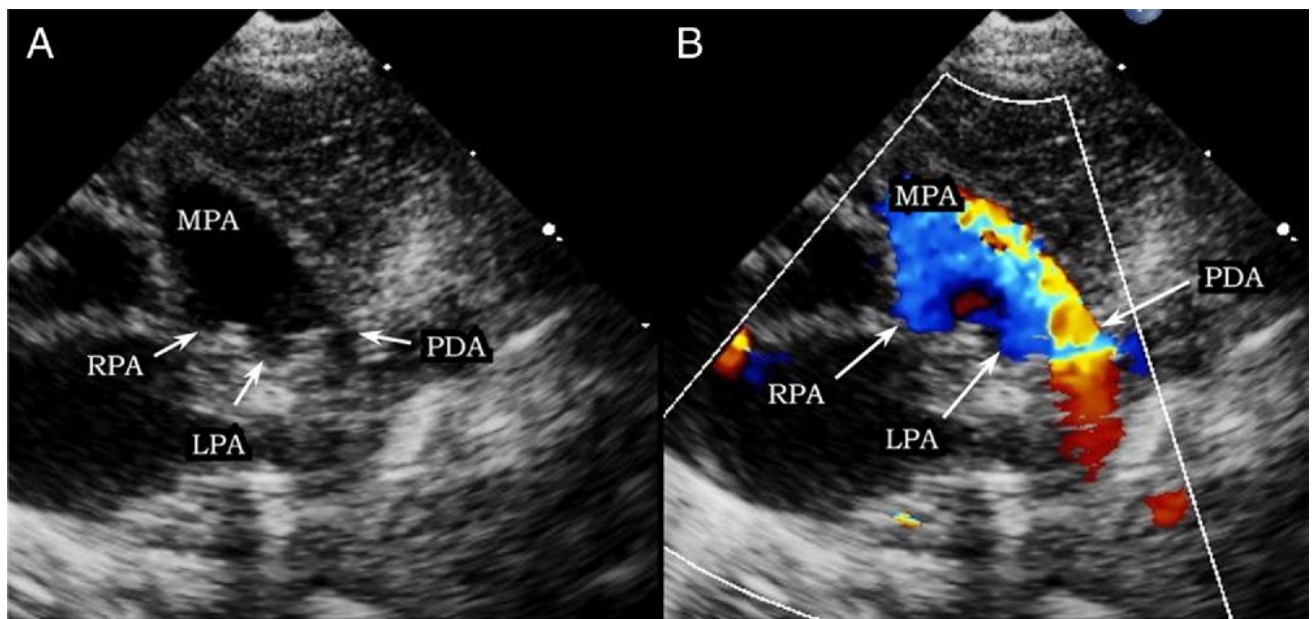
### Service de Pédiatrie IV Hôpital d'enfant de Rabat



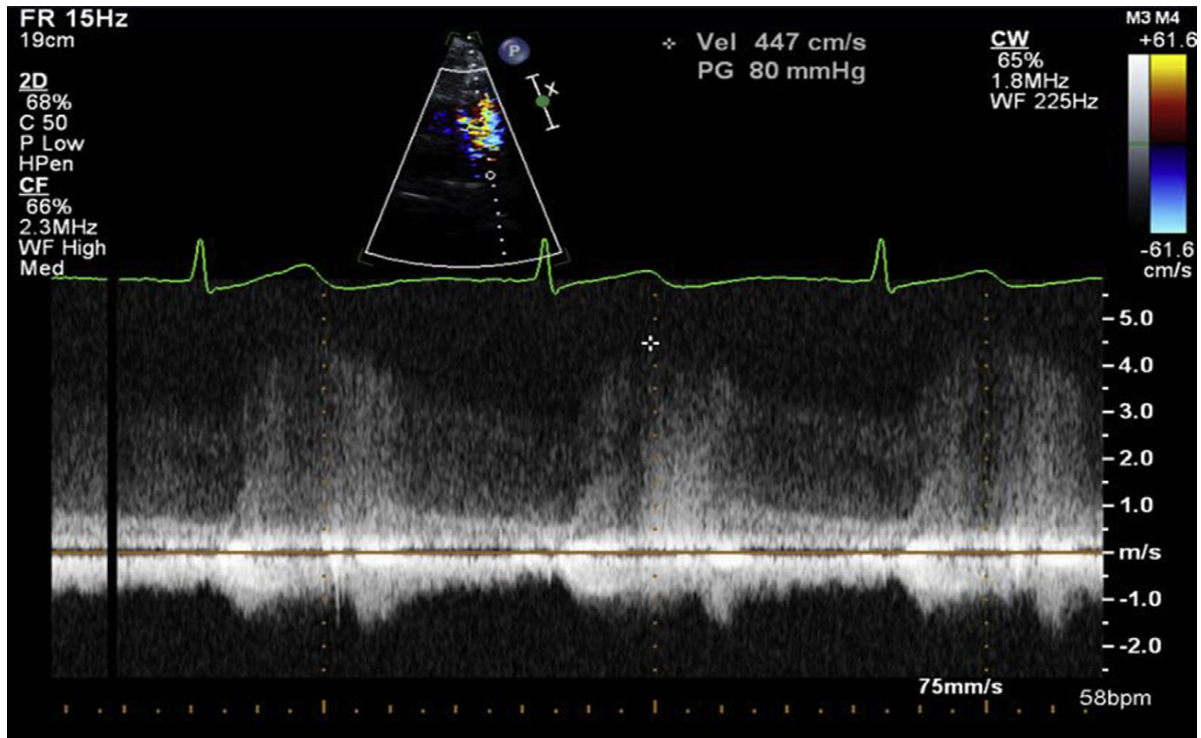
**Figure N° 23** : Échocardiographie montrant la persistance du canal artériel. **A**: image bidimensionnelle de persistance du canal artériel. **B**: Doppler couleur montrant un flux rétrograde dans l'artère pulmonaire. **C**: Doppler spectral du flux canalaire continu, ce qui permet la mesure d'un gradient de pression systolique de 59 mmHg. [67]



**Figure N°24** : vue en incidence parasternale montrant l'augmentation de la taille du VG en diastole. [10]



**Figure N° 25** : Étude échocardiographique démontrant une PCA. (A) image bidimensionnelle d'une PCA comme on le voit dans une vue en incidence parasternale. DAO, l'aorte descendante, MPA, artère pulmonaire; APL, l'artère pulmonaire gauche; RPA, artère pulmonaire droite. (B) l'image Doppler couleur dans la même vue montrant de gauche à droite le shunt à travers le canal artériel. [12]



**Figure N° 26** : le doppler continue le long de l'axe de PCA. Le flux à la fois systolique et diastolique et le Gmax est de 80mmHg (par l'équation de Bernoulli,  $4V^2$ ). La vitesse élevée au doppler signifie une basse pression des artères pulmonaire. [10]

Dans notre étude tous nos patients tous ont bénéficié d'un examen échocardiographique qui a confirmé le diagnostic dans 100% des cas. D'après cette analyse échocardiographique on a procédé à une classification de nos patients selon la présence ou non de signes de gros débit et selon la présence ou non, d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Ainsi, on a dégagé 3 entités différentes :

- 1<sup>er</sup> groupe : PCA sans signes francs de gros débit pulmonaire et sans HTAP.
- 2<sup>ème</sup> groupe : PCA avec signes de gros débit pulmonaire sans HTAP significative.
- 3<sup>ème</sup> groupe : PCA avec signes de gros débit et avec HTAP.

**Tableau n°21** : comparaison des données échocardiographiques selon les séries

Notre série	Faik [36]
1 <sup>er</sup> groupe : PCA sans signes francs de gros débit pulmonaire et sans HTAP	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>10 cas</b></li> <li>• <math>\Theta</math> du canal <math>\leq 6</math> mm</li> <li>• Absence de signes de gros débit</li> <li>• Les cavités cardiaques non dilatées</li> <li>• La FR est normale</li> <li>• La contraction du VG est normale</li> <li>• -</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>8 cas</b></li> <li>• Un petit canal <math>\Theta \leq 6</math>mm.</li> <li>• Absence de signes de gros débit</li> <li>• Les cavités cardiaques non dilatées</li> <li>• La FR est normale</li> <li>• La contraction du VG est normale</li> <li>• Le rapport OG/AO <math>&lt; 1,6</math></li> </ul>
2 <sup>ème</sup> groupe : PCA avec signes de gros débit pulmonaire sans HTAP significative	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>40 cas</b></li> <li>• <math>\Theta</math> du canal entre 4-11 mm</li> <li>• Le VG est dilaté et le VD est normal.</li> <li>• La contraction et la FR sont normales</li> <li>• Le Gmax aorto pulmonaire témoigne de l'absence d'une HTAP</li> <li>• -</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>15 cas</b></li> <li>• <math>\Theta</math> du canal entre 5-9mm</li> <li>• Le VG est dilaté et le VD est normal</li> <li>• La contraction et la FR sont normales</li> <li>• Le Gmax aorto pulmonaire témoigne de l'absence d'une HTAP</li> <li>• Le rapport OG/AO est <math>&gt; 1,6</math></li> </ul>
3 <sup>ème</sup> groupe : PCA avec signes de gros débit et avec HTAP	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>12 cas</b></li> <li>• <math>\Theta</math> du canal entre 7-15mm</li> <li>• Le VG est dilaté</li> <li>• Le VD est dilaté chez tous cas</li> <li>• Gmax aorto-pulmonaire est abaissé dans tous les cas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>25 cas</b></li> <li>• <math>\Theta</math> du canal entre 6-10 mm</li> <li>• Le VG est dilaté</li> <li>• Le VD est dilaté chez 5 cas</li> <li>• Gmax aorto-pulmonaire est abaissé dans tous les cas</li> <li>• Le rapport OG/AO <math>&gt; 1,6</math></li> </ul>

L'étude réalisée par Faik [36], a dégagé un 4<sup>ème</sup> groupe de PCA avec HTAP persistante transitoire chez 2 nouveau-nés.

## **2- Radiographie pulmonaire :**

La valeur sémiologique de la radiographie thoracique de projection est largement sous-estimée. Ceci est encore plus manifeste dans le domaine particulier des cardiopathies congénitales. Or cet examen simple, peu irradiant et économique fournit, à qui sait l'interroger, des renseignements indispensables pour le diagnostic et le suivi pré et postopératoire de ces affections. [68]

Les résultats de la radio pulmonaire prennent en considération la taille du cœur ainsi que la vascularisation pulmonaire. Mais aussi sont fonctions de l'importance de flux et la présence ou non de l'HTAP.

L'hypervascularisation pulmonaire devient détectable quand le ratio débit pulmonaire sur débit systémique (QP/QS) est supérieur à 2/1. C'est-à-dire quand elle s'accompagne de manifestations cliniques. [68]



**Figure N° 27:** hypervascularisation pulmonaire du poumon droit chez un enfant âgé de 13 ans porteur d'une persistance du canal artériel. [68]

Selon la littérature [10,12], les résultats de la radiographie pulmonaire sont proportionnels au degré du shunt.

La radiographie pulmonaire peut être tout à fait normale chez les patients ayant un petit flux, ou elle peut démontrer une cardiomégalie avec des signes d'hypertrophie ventriculaire et auriculaire gauche et les signes d'hypervascularisation pulmonaire si le flux est important.

Chez les grands enfants et les adultes, l'artère pulmonaire principale est toujours dilatée.

A l'âge adulte, sur une radiographie pulmonaire de profil, on peut parfois mettre en évidence une calcification du canal artériel.

Dans notre série tous patients ont bénéficié au moins d'une radiographie pulmonaire de face.

**Tableau N°22** : comparaison des résultats de la radiographie du poumon selon les études

Auteur	ICT augmenté	Hypervascularisation pulmonaire	Foyer pulmonaire
Faik [36]	94 %	94 %	-
Notre série	87,09%	61,3%	58,10%



**Figure N°28 :** Radiographie pulmonaire de face montrant une cardiomégalie avec un ICT à 0,7, un foyer droit diffus, distension du poumon gauche et une rétraction du lobe inférieur droit chez un enfant porteur d'une persistance du canal artériel.

**Service de Pédiatrie IV Hôpital d'enfant de Rabat**

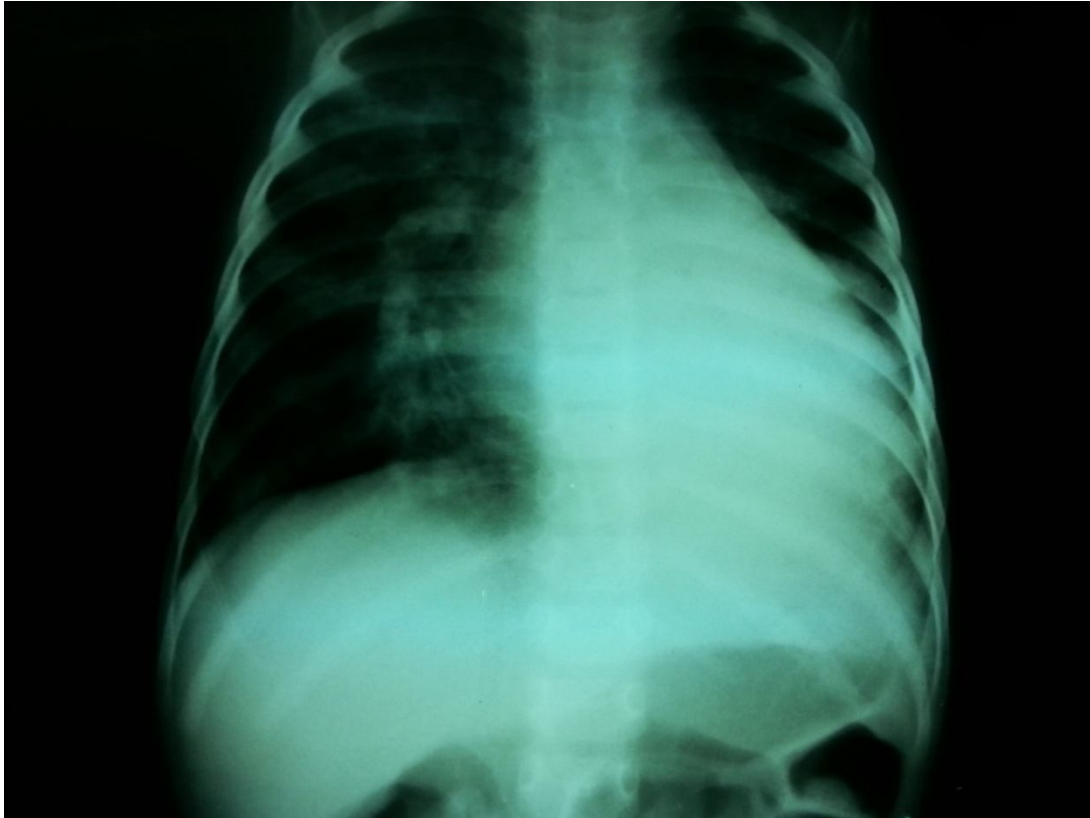


Figure N°29 : Radiographie pulmonaire de face montrant une cardiomégalie avec un ICT à 0,73 chez un enfant porteur d'une persistance du canal artériel.

**Service de Pédiatrie IV Hôpital d'enfant de Rabat**

### **3- L'électrocardiogramme :**

Il permet de donner une idée sur l'importance du shunt et de ses répercussions sur les différentes cavités cardiaques.

Dans la littérature, l'ECG varie de la normalité dans les PCA à petit shunt à l'HVG et la dans les PCA à gros shunt, puis a l'hypertrophie biventriculaire lorsque la pression s'élève dans l'artère pulmonaire. [12, 10, 67,69]

Parfois on peut noter des aspects de surcharge diastolique du VG qui s'ajoutent aux images classiques d'HVG.

D'après **Gérard et Coll** [70] les meilleurs critères pouvant signaler la présence d'une surcharge ventriculaire gauche diastolique sont représentés par :

- ✓ L'amplitude exagérée de SV1 + RV6.
- ✓ L'amplitude anormale de RVF, QV6 et SV2.

Dans notre série l'ECG n'était fait que pour 15 malades, dont il a été normal chez 4 cas. Par contre il a été fait chez 48 malades dans la série de Faik [36], dont il été normal chez 5 cas.

Dans notre série une légère surcharge diastolique du VG a été notée chez 3 cas, et de même dans la série de Faik [36].

Chez 10 cas dans notre série l'ECG a mis en évidence une surcharge du VG, alors qu'elle était présente chez 36 cas dans la série de Faik [36].

Deux cas d'hypertrophie biventriculaire ont été notés dans notre série, alors que 4 cas ont été objectivés dans la série de Faik [36].

Le rythme est sinusal chez tous nos patients.

#### **4- Angiographie et cathétérisme cardiaque : [22, 12, 71, 72]**

Le cathétérisme cardiaque se divise artificiellement en cathétérisme diagnostique, d'une part, et en cathétérisme interventionnel, d'autre part.

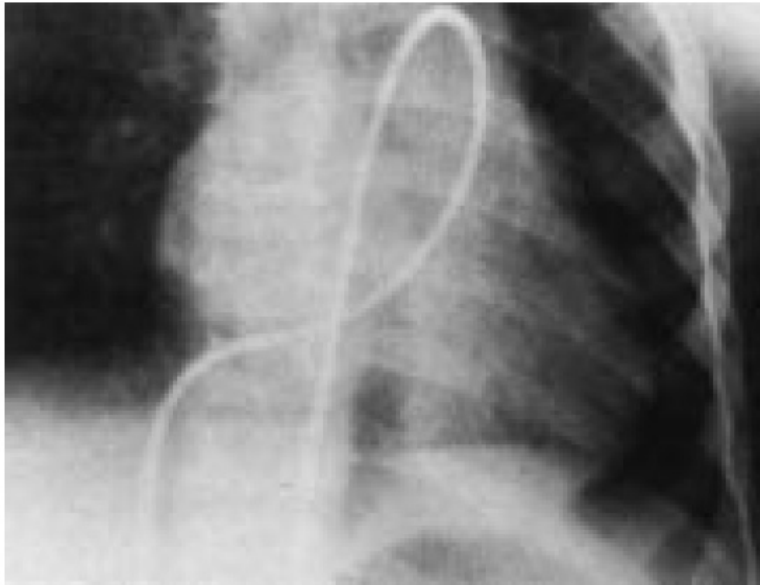
Ces examens ont perdu beaucoup de leur intérêt en raison des précisions apportées par l'échocardiographie et le doppler. Ils demeurent néanmoins le prélude au cathétérisme interventionnel. L'élément le plus caractéristique est le passage du cathéter de l'artère pulmonaire vers l'aorte ascendante par le canal.

L'oxymétrie met en évidence un shunt gauche-droite à partir de l'artère pulmonaire dans la forme courante. Elle permet aussi de démontrer l'inversion du shunt seulement lorsqu'il y a une désaturation significative dans l'aorte descendante.

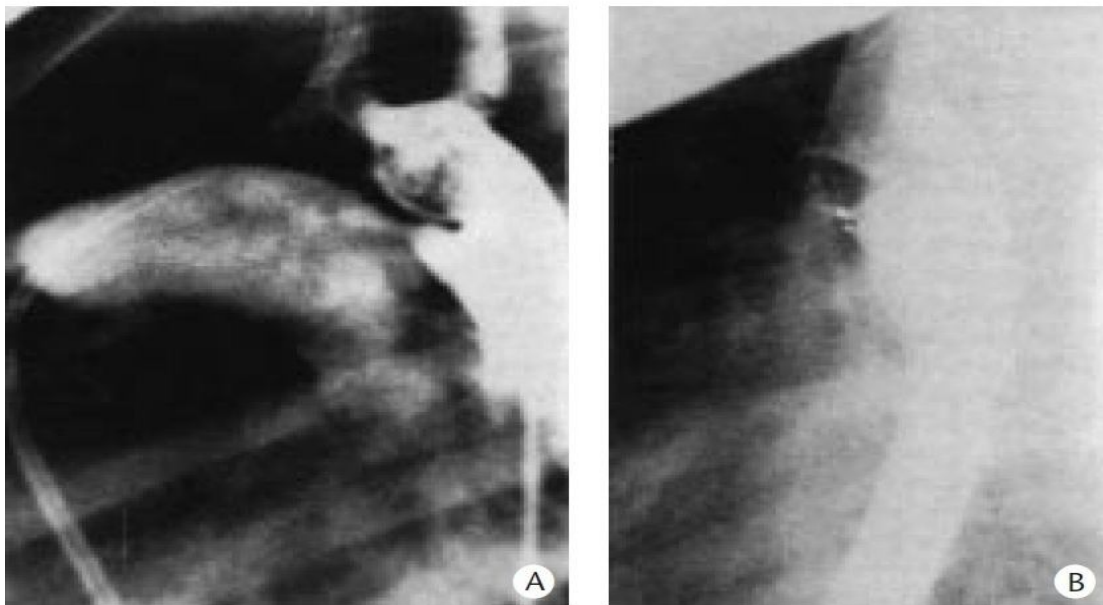
L'enregistrement des pressions établit le retentissement hémodynamique de la malformation. Spach a bien montré qu'en cas de shunt gauche-droite constant, celui-ci est maximal au moment du pic de pression systolique aortique. En cas de shunt bidirectionnel, le shunt est droite-gauche, modeste, en protosystole pendant 40 à 100 ms, puis gauche-droite pendant le reste de la révolution cardiaque avec un maximum soit au moment du pic de pression systolique aortique, soit en télédiastole.

Si l'on hésite à opérer un canal dont la clinique et l'échocardiographie doppler font suspecter une hypertension pulmonaire fixée, le cathétérisme droit est utile. Il confirme les pressions de la désaturation artérielle. Des tests pharmacologiques (tolazoline, O<sub>2</sub> pur, monoxyde d'azote, acétylcholine etc.) permettent de juger l'éventuelle réactivité du lit vasculaire pulmonaire.

L'angiographie, en revanche, est rarement nécessaire, sauf avant la fermeture du canal par cathétérisme interventionnel si l'on soupçonne des anomalies associées que l'échocardiographie-doppler n'aurait pas bien mises en évidence, mais cette éventualité est rare (fenêtre aorto-pulmonaire, CIV, COA).



**Figure N°30** : garçon de 2,5 ans, lors du cathétérisme cardiaque. En incidence de face, position typique du cathéter, introduit par voie fémorale et passant de la veine cave inférieure dans le ventricule droit, le tronc de l'artère pulmonaire et de l'aorte descendante via le canal artériel persistant. [2]



**Figure N°31** : cathétérisme cardiaque interventionnel chez un enfant de 4 ans dont on vient de découvrir le canal artériel à l'échocardiographie.

- A.** Aortographie de profil montrant le canal, l'aorte descendante et l'isthme et opacifiant aussi le tronc pulmonaire. Un second cathéter est situé dans l'artère pulmonaire.
- B.** L'ombrelle de Rashkind a été mise en place. Il n'y a plus de shunt gauche-droite à l'aortographie. [2]

Dans notre série et celle de Faik [36] aussi, aucun cas n'a bénéficié de l'angiographie-cathétérisme cardiaque, vu le cout élevé de ce type d'investigation et vu le développement de l'échographie cardiaque et la nouvelle tendance à utilisé l'Angioscanner et l'imagerie par résonance magnétique.

#### **5- Apport de la TDM et l'IRM en matière de PCA : [66, 73, 74]**

L'échographie cardiaque est l'examen de première intention, facilement accessible, reproductible et qui permet une évaluation précise de la cardiopathie, l'analyse des cavités cardiaques, des gros vaisseaux et des structures avoisinants. Néanmoins, elle présente des limites, son champ de vue est restreint et elle est opérateur et patient dépendant.

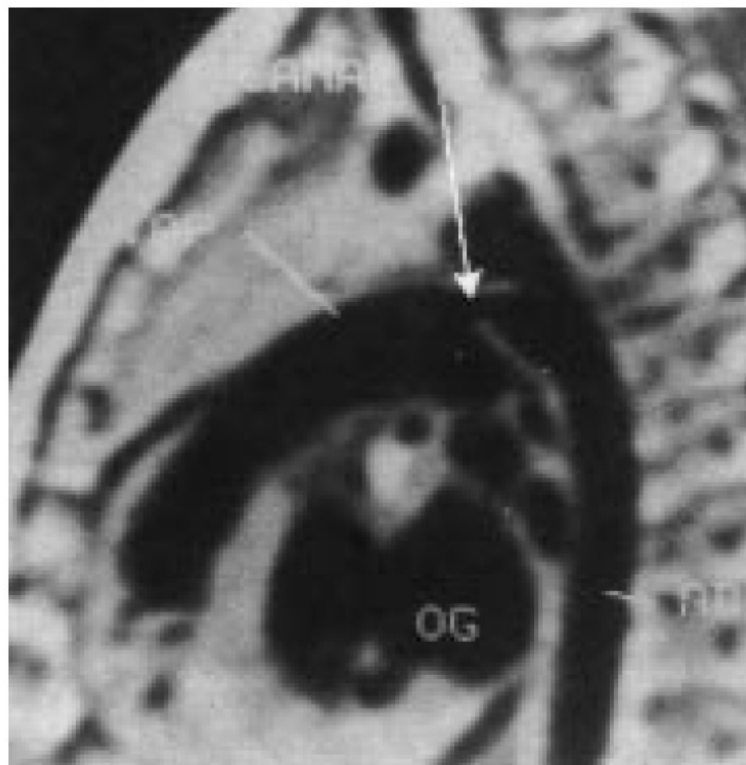
L'angiographie en contre-partie, outre sans caractère invasif, nécessite une anesthésie générale, et présente l'inconvénient de l'irradiation et de l'injection de produit de contrast.

L'imagerie en coupe va permettre, de lever les interrogations de l'échographie cardiaque si elle n'est pas concluante, et, par une exploration non invasive, une analyse globale de la cardiopathie, une évaluation morphologique exhaustive du thorax et la détection d'éventuelles anomalies associées.

Bien que l'IRM, tout comme l'échocardiographie, permette une analyse segmentaire précise de malformations cardiaques diverses, elle demeure d'évidence, devant la simplicité de réalisation de l'échocardiographie (imagerie en temps réel au lit du patient), un outil de deuxième intention. Nous insisterons ici sur les éventualités où elle est susceptible de compléter utilement les données de l'échocardiographie dans le bilan préopératoire des CC et dans le suivi postopératoire à court et long terme.

Parmi les anomalies où elle s'avère particulièrement contributive, on retiendra l'étude des gros vaisseaux, notamment les anomalies des arcs aortiques, la coarctation aortique, les anomalies de la voie droite, en particulier l'étude de l'AP et de ses branches, les anomalies de retour veineux systémique et pulmonaire.

L'imagerie par résonance magnétique peut facilement mettre en évidence le canal artériel dans les rares cas où il persiste un doute. [2]



**Figure N°32** : canal artériel vue de profil en imagerie par résonance magnétique (flèche). Aspect habituel embouchure aortique plus large que l'extrémité pulmonaire. Il fait communiquer la fin de l'isthme aortique avec le sommet du troc pulmonaire [2]

## **V- Etude thérapeutique :**

A l'exception des formes avec hypertension pulmonaire fixée, tous les canaux artériels diagnostiqués doivent être fermés. La fermeture entraîne la guérison complète du patient, supprime les risques d'endocardite infectieuse et l'évolution vers une maladie vasculaire pulmonaire obstructive. [30].

### **1- Traitement médical :**

#### **A- Traitement de l'insuffisance cardiaque :**

Longtemps réduite à la classique « association digitalo-diurétique », la pharmacopée de l'insuffisance cardiaque s'est enrichie de nouvelles substances et de nouveaux concepts physiopathologiques. [81]

- *Les digitaliques* sont particulièrement utiles lorsque la fonction cardiaque est diminuée. C'est surtout vrai dans les shunts gauche- droites à gros débit du nourrisson [82] et de presque toutes les défaillances cardiaques du nouveau né [81].

- *Les diurétiques* occupent depuis très longtemps une place de tout premier plan en thérapeutique cardiologique chez l'enfant. Ils restent un des premiers points forts du traitement de l'insuffisance cardiaque. Le furosémide (Lasilix) est le diurétique de premier choix [83]. Il peut s'administrer par toutes les voies et son action se fait sentir de façon très rapide (10 à 20mn par voie parentéral et 40 à 60 mn par voie orale). Prescrit à mauvais escient quand la précharge n'est pas excessive, le furosémide est un facteur d'hypovolémie et de diminution du débit cardiaque.

- Les vasodilatateurs : ce sont des produits qui n'améliorent pas directement la contractilité ni la compliance du myocarde, mais modifient les conditions de charge du cœur et corrigent les effets fâcheux de certains mécanismes d'adaptation à l'insuffisance cardiaque [81,84]. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (lopril) sont les vasodilatateurs les plus utilisés, ils ralentissent la dilatation progressive du ventricule gauche, en diminuant les remaniements structuraux du myocarde. Ils sont utiles dans le traitement de l'insuffisance cardiaque des shunts gauche droit et lors des défaillances ventriculaires gauches non secondaires à des obstacles au cœur gauche. [85]

#### **B- Les traitements associés :**

Le traitement de l'insuffisance cardiaque ne comporte pas seulement la prescription de médicaments, mais nécessite aussi toute une série de mesures qu'il est parfois justifié d'instaurer en priorité. **La ventilation artificielle** est indiquée dans toute insuffisance cardiaque grave avec détresse respiratoire et œdème pulmonaire. Le **traitement antibiotique pour les surinfections broncho-pulmonaires** accompagné d'une kinésithérapie si nécessaire et le maintien de **l'équilibre thermique** sont d'un très grand apport dans la prise en charge des patients en insuffisance cardiaque.

Dans tous les cas, le traitement de l'insuffisance cardiaque n'est qu'un traitement symptomatique dans l'attente d'un éventuel traitement étiologique. [86]

Dans notre série le traitement médical symptomatique a été instauré avec ces pourcentages :

- ✓ Le furosémide (diurétique) a été prescrit à la dose de 2mg/kg/jr en 2 prises chez 30 malades soit 48,4%. Et dans la série de Faik [36] chez 25 malades soit 50%.
- ✓ La Digoxine (digitalique) a été prescrit à la dose de 15 µg/kg/jour chez 30 malades soit 48,4%. Et dans la série de Faik[36] chez 11 malades soit 22%.
- ✓ Le potassium a été prescrit à la dose d'une cuillère par jour chez 26 cas, soit 41,9%.
- ✓ Les antibiotiques ont été prescrits chez 20 cas, soit 32,3%.Ceux-ci ont été hospitalisés dans un contexte de pneumopathie dyspnéisante avec des anomalies biologiques et radiologiques évocatrices. Dans la série de Faik [36] ont été utilisé chez 32 malades, soit 64%.

## **2- Le traitement chirurgical :**

Le but actuel de cette chirurgie est en effet non seulement de transformer le pronostic vital immédiat, mais aussi et surtout, dans la mesure où elles sont optimalement correctibles, d'interrompre le plutôt possible leurs conséquences physiopathologiques néfastes, pour permettre à distance la poursuite d'un développement somatique et neuropsychique normal. [87]

Actuellement 2 types de traitements peuvent être proposés :[2]

- ✓ la cure chirurgicale, faisant appel à une section suture plutôt qu'à la ligature du canal en chirurgie conventionnelle
- ✓ la mise en place de clips par vidéo-chirurgie.

➤ **Indication : [5]**

*Pour les nés à terme*, l'indication de fermeture est formelle à chaque fois que le diagnostic de PCA est établi. En l'absence de symptomatologie, la fermeture peut être effectuée de façon élective entre 3 et 6 mois, et préférentiellement avant l'âge scolaire. Mais en cas de PCA symptomatique (insuffisance cardiaque) l'intervention doit être réalisée rapidement.

*Pour les enfants prématurés*, même si la fermeture spontanée fait partie de l'histoire naturelle du canal, celle-ci peut être réalisée de façon médicamenteuse lorsque le sevrage de la ventilation est rendu difficile en raison de l'hyperdébit pulmonaire chez un enfant en insuffisance cardiaque.

**A) Technique classique de section-suture chez l'enfant : [5]**

Installation :

Après induction d'une anesthésie générale et intubation non sélective, le patient est installé en décubitus latérale droit, un billot est placé à hauteur de la pointe de l'omoplate. Le bras gauche est laissé pendant vers l'avant. La jambe et la cuisse droite sont en extension, alors que la cuisse et la jambe gauche sont légèrement fléchies.

Incision :

La thoracotomie est postérolatérale dans la quatrième espace intercostale gauche.

Les repères de l'incision sont (figure 33) :

- En arrière, la ligne des épineuses et le bord externe du trapèze ;
- En haut, la pointe de l'omoplate ;
- En avant, le bord du grand pectoral.

L'incision débute en haut et en arrière à la limite du trapèze, à mi-distance entre la ligne des épineuses et le bord spinale de l'omoplate, descend obliquement en avant vers l'avant pour passer sous la pointe de l'omoplate et se termine en avant à deux travers de doigts en avant et au-dessous de cette pointe.

#### Thoracotomie :

La cinquième côte étant repérée, le plan des intercostaux est incisé au bistouri électrique, en restant au contact du bord supérieur de la côte inférieure afin de ne pas léser le pédicule vasculonerveux intercostal. L'ouverture de la plèvre se fait après arrêt momentané de la ventilation.

Une fois le thorax ouvert, un écarteur de type Finocchietto est mis en place sur deux champs de bordure, et l'ouverture de l'espace peut être poursuivie, en avant et en arrière.

#### Exposition du canal artériel :

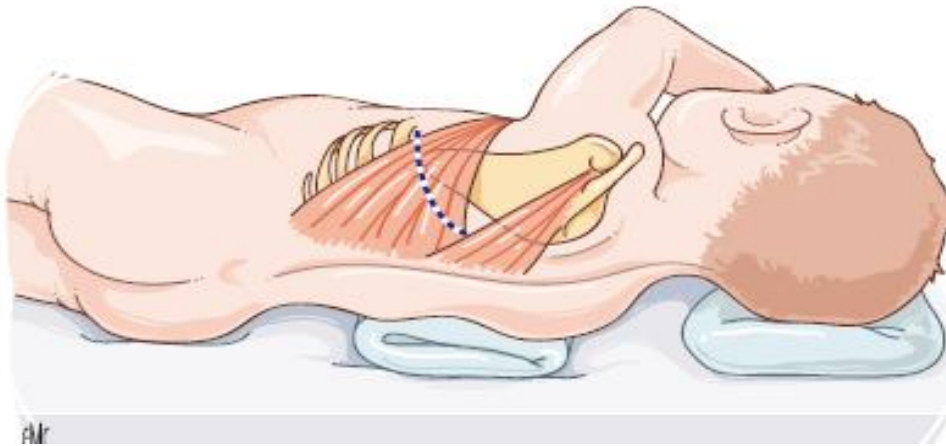
Le poumon protégé par une compresse humide, est récliné vers l'avant et vers le bas, au moyen d'une valve malléable. Ceci permet d'exposer l'aorte descendante, la crosse, l'artère sous-clavière et la face supérieure du pédicule pulmonaire.

La plèvre est incisée au contact de l'aorte thoracique, en remontant jusqu'à l'artère sous-clavière. La veine hémiazygos est sectionnée entre deux ligatures. L'exposition du canal est ensuite réalisée par la mise en suspension des berges pleurales aux moyens de fils de suspension (fig 34A, B). L'éventail de fils repères ainsi réalisé maintient le poumon et permet de retirer la valve. La plèvre étant suspendue, la dissection de l'aorte thoracique en regard du canal est aisée et son contrôle par deux lacs Stilastic passés en amont et en aval du canal est réalisé (fig 34 C, D).

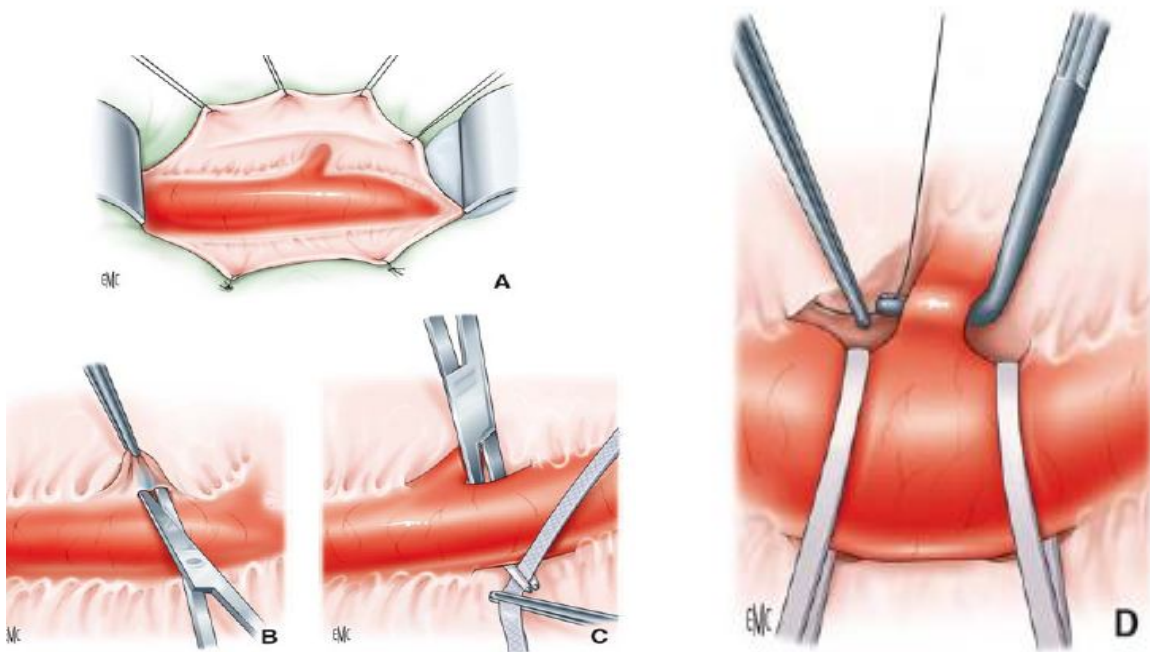
La dissection progressive du bord inférieur de l'isthme aortique permet de mettre en évidence le bord supérieur du canal et de l'exposer progressivement vers l'artère pulmonaire. La face externe du canal est souvent masquée par un petit récessus péricardique qu'il convient de refouler. En suivant de haut en bas le nerf pneumogastrique, on découvre facilement l'origine du récurrent. Celui-ci est refoulé pour permettre une dissection du bord inférieur du canal. La face profonde est libérée par le passage prudent d'un dissecteur oblique à extrémités mousses, de haut en bas, sous le canal, en restant très au contact de l'aorte. Le dissecteur passé sous le canal ramène un lacs Stilastic et une traction douce permet de terminer la dissection. Il est important de bien disséquer le canal, surtout du côté pulmonaire, pour éviter le dérapage du clamp sur un éventuel repli péricardique.

Clampage, section, suture :

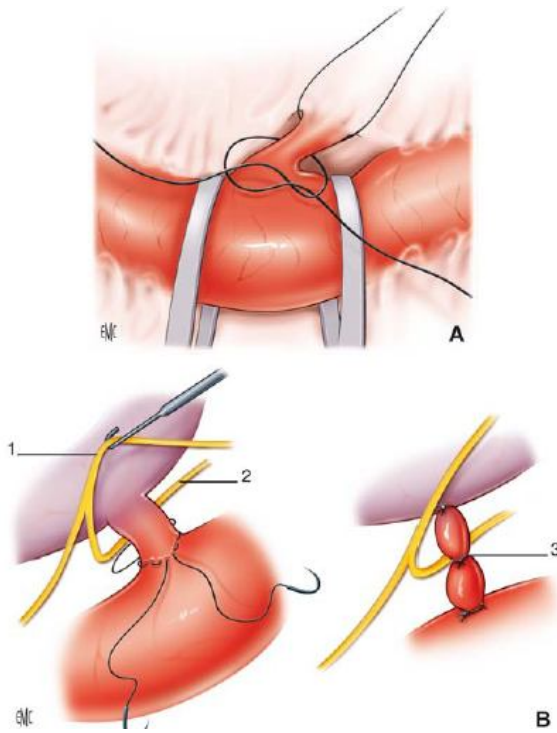
A ce moment, le canal peut être seulement lié (fig 35) ou une section-suture peut être préférée. Dans ce dernier cas, on procède à la mise en place d'un clamp courbe, type clamp de Cooley, sur le versant aortique, en clampant latéralement et légèrement la paroi de l'aorte, puis mise en place d'un clamp droit sur le versant pulmonaire en mordant un peu, là aussi, sur la paroi pulmonaire (fig.36A). Le canal est alors sectionné entre les deux clamps et la suture réalisée (fig.36B, C). La suture de chaque versant est effectuée au moyen d'un surjet aller-retour de Prolène 5 ou 6-0, éventuellement renforcé par quelques points en U appuyés sur *pledget* (fig 36D). Une fois les deux sutures effectuées, les clamps sont retirés l'un après l'autre.



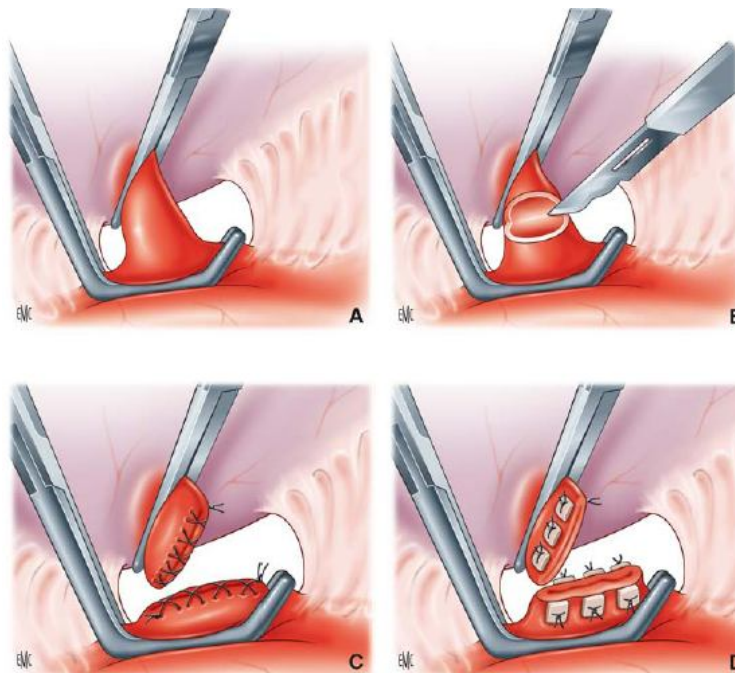
**Figure N° 33** : Thoracotomie postérolatérale dans le 4<sup>e</sup> espace intercostal gauche. (5)



**Figure N°34** : dissection et contrôle du canal artériel (A à D). (5)



**Figure N°35 :** Ligature simple du canal artériel (A, B). 1. nerf vague ; 2.nerf laryngé récurrent ; 3.triple ligature sur la conduit. (5)



**Figure N°36 :** section-suture de canal artériel (A-D). (5)

Dans notre série, l'indication de l'intervention chirurgicale est posée chez 49 cas soit 79,03% ; l'âge de l'intervention s'est situé entre 3 mois et 4 ans. Cet âge reste très avancé par rapport à l'étude de Faik [36] (3 mois et 12 ans).

On note d'après cette étude que l'âge de l'intervention devient de plus en plus précoce du fait d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge de plus en plus appropriée.

Dans notre série 43 cas ont bénéficiés d'une section-suture du canal, soit 87,75% et 6 cas d'une triple ligature. Alors que dans la série de Faik [36]. La double ligature été la technique la plus utilisé a raison de 71%.

La tendance actuelle est de pratiquer une section-suture de CA plutôt qu'une ligature en vue des avantages qu'elle offre : [38, 39]

- ✓ Elle évite les risques de reperméabilisation.
- ✓ Elle évite les risques de fistulisation d'anévrismes.
- ✓ Elle met à l'abri de l'endartérite et des réactions inflammatoires au contact de la ligature.

En plus, en cas de canal artériel court et large, l'unanimité est faite sur la nécessité absolue de pratiquer une section-suture car dans cette forme anatomique, la ligature, qui se veut être un acte anodin, devient éminemment dangereuse, exposant aux déchirures et à l'hémorragie dramatique. Elle expose en plus à une complication si redoutable : la récurrence.

Actuellement nos équipes chirurgicales sont habituées à ce genre d'intervention qu'on assiste rarement à un décès ou un incident per-op.

## **B) Fermeture par vidéo-chirurgie :**

Cette nouvelle approche thérapeutique permet d'éviter la thoracotomie et de minimiser les complications et la douleur des suites opératoires.

### ➤ **Technique :**

#### **Thoracoscopie :** [2, 5, 44]

Cette technique peut être appliquée à presque tout les cas de PCA chez l'enfant. Les critères d'exclusion sont les canaux dont le diamètre est supérieur à la taille du clip (9 mm), les canaux calcifiés (ces dernières ne sont jamais observées chez l'enfant) et les canaux présentant une dilatation anévrysmale, voire une endocardite. Les patients ayant déjà subi une intervention par thoracotomie gauche ne sont pas non plus des candidats à cette technique. En revanche, les échecs d'obstruction par les procédures endovasculaires ne sont pas un obstacle à une fermeture secondaire par vidéo-chirurgie, la mise en place de clips par-dessus le dispositif endovasculaire pouvant être réalisée.

#### Installation

Après induction d'une anesthésie générale et intubation non sélective, le patient est installé en décubitus latérale gauche. L'opérateur et l'instrumentiste sont à gauche du patient, l'aide en face.

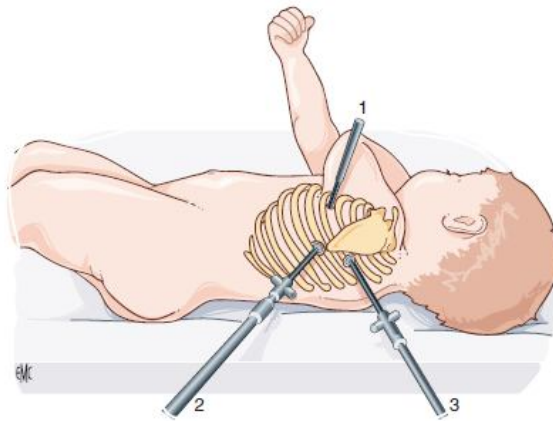
Deux écrans sont placés à droite et à gauche du patient de sorte que le chirurgien, son aide et l'instrumentiste puissent suivre l'intervention.

#### Intervention :

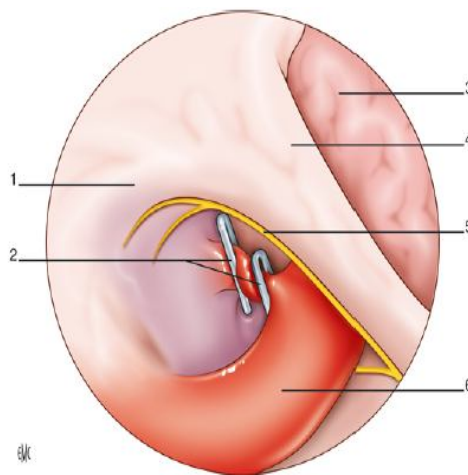
Le premier trocart (4mm de diamètre) est introduit dans le thorax par le 3<sup>e</sup> EICG en arrière du bord postérieur de l'omoplate. Un pneumothorax est

spontanément créé à ce moment et l'optique est introduite par cet orifice. Deux ou trois crochets à 45° (1mm de diamètre) sont ensuite introduits sans trocart par le même EICG, mais en avant du bord antérieur de l'omoplate afin de récliner le poumon vers l'avant et d'exposer la région opératoire. Le crochet à électrocoagulation destiné à la dissection est introduit dans le thorax par le quatrième EICG, sous la pointe de l'omoplate, par un trocart de 5 mm (fig 37). La dissection débute par une ouverture de la plèvre pariétale recouvrant l'aorte juste au-dessous de la veine azygos, qui est sectionnée, cette incision de la plèvre se poursuivant jusqu'au pied de l'artère sous Clavière-gauche. La dissection se poursuit sur la face antérieure de l'aorte qui est progressivement libérée de tous les tissus avoisinants. La face antérieure du canal apparaît alors spontanément sous un repli pleural qui est refoulé vers le haut au moyen d'un 3<sup>e</sup> crochet. Secondairement, il est important de libérer complètement le canal sur ces deux faces latérales afin de permettre un positionnement parfait des deux clips qui ne doivent pas être gênés dans leur mise en place par un repli péricardique persistant. A ce niveau, le nerf récurrent est visualisé et récliné latéralement en même temps que la plèvre pariétale. Lorsque le canal est parfaitement disséqué, un premier clip en titane (9mm) est introduit dans le thorax par l'orifice du 4<sup>e</sup> EICG et mis en place sur le versant pulmonaire. Le deuxième clip est mis en place sur le versant aortique à côté du précédent (Fig 38).

Le drainage thoracique est effectué par un drain de Redon et la fermeture des orifices cutanés est réalisée par des points simples, par un petit surjet intradermique, soit encore directement par de la colle.



**Figure N° 37:** installation pour thoracoscopie. 1. Crochet de 1mm de diamètre pour rétracter le poumon ; 2. Orifice servant au crochet électrique puis à la mise en place des clips ; 3. Optique. [5]



**Figure N°38 :** Mise en place de clips par thoracoscopie. 1. Réflexion du péricarde sur l'artère pulmonaire ; 2. clips en titane de 9mm ; 3. Lobe pulmonaire supérieur gauche ; 4. Plèvre médiastinale ; 5. Nerf récurrent gauche ; 6. Aorte thoracique descendante. [5]

➤ **Résultats :**

Lupoglazoff J.M [44] a rapporté une étude concernant 45 enfants qui ont bénéficié de cette méthode thérapeutique.

**Tableaux 23:** résultats de la vidéothoroscopie à propos d'une étude faite sur 45 enfants [46]

Nb	Age de DC	Sexe	Ø du canal	Age de la chirurgie	Poids moyen	Suivie moyen	Durée d'hospitalisation	Complications	Prix final de fermeture
5 enfs	2j à 13 ans M= 32 +/- 21 mois	F=35 M=10	1à 8mm M=4,4 +/- 1,6	5j à 13 ans M= 40,3 +/-	2à 48 Kg M= 14,5 +/- 5kg	3-32 mois M= 13,8+/- 3,9 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2j si &gt; 6 mois</li> <li>• 3j si &lt; 6mois</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un pneumothorax</li> <li>• Un SD de Mandelson</li> <li>• Un chylothorax</li> <li>• paralysies récurrentielles gauches.</li> <li>• 3 shunts résiduels</li> </ul>	95,6%

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une fermeture par vidéo-chirurgie, ce qui est semblable dans la série de Faik [36].

### **Chirurgie rebot –assistée : [5]**

Fort de l'expérience obtenue en chirurgie du canal artériel par thoracoscopie, une technique de chirurgie rebot-assistée a été décrite. La mise en place des trocars est réalisée de la même façon que de la chirurgie par thoracoscopie, mais ceux-ci sont reliés à un rebot et sont télémanipulés.

### **3- Fermeture par cathétérisme interventionnel : [2, 3]**

Le rôle du cathétérisme cardiaque s'est déplacé avec le temps, sous l'impulsion des progrès technologiques : de son rôle diagnostique et hémodynamique, il est surtout devenu interventionnel, et ainsi le complément de la chirurgie cardiaques dans de nombreuses situations. [89]

#### *Procédure interventionnelle par cathétérisme cardiaque :*

Elle a été réalisée pour la première fois par Postmann et des collaborateurs en 1967 mais, en raison de la taille des cathéters employés, elle était peu applicable aux jeunes enfants.

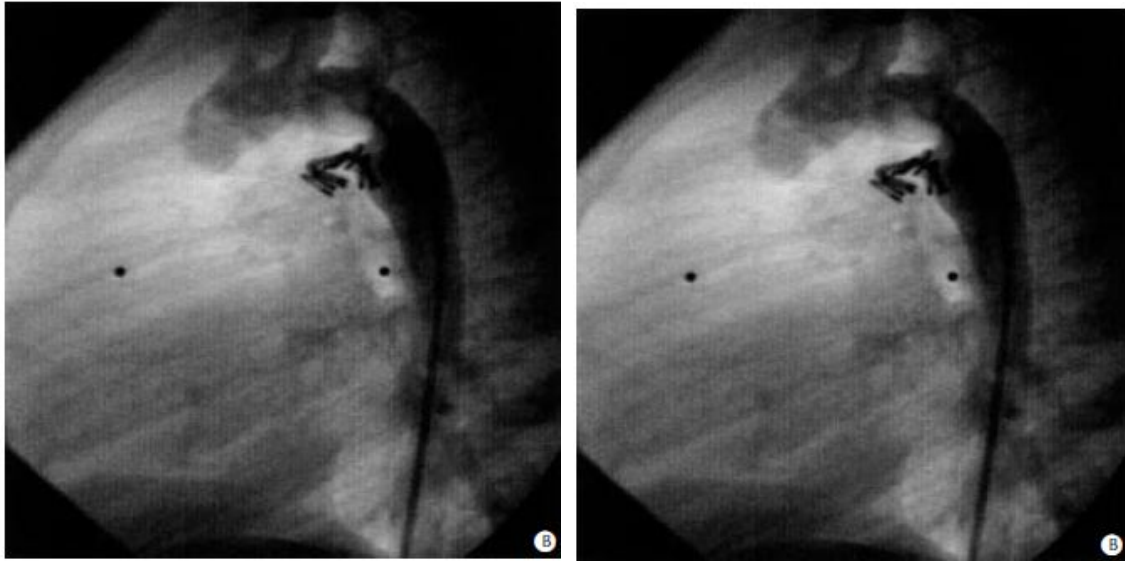
Ces procédures sont devenues une alternative à la chirurgie. Différents systèmes ont été conçus (bouchon de Postmann, ombrelle de Rashkind, de Sidéris occlusifs, système occlusif de Botallo, bouchon d'Ivaron, coils et récemment bouchon d'Amplatz), apportant chacun de nouveaux avantages mais au prix parfois de nouveaux inconvénients. Ils ont été adoptés par la plupart des centres de cardiologie interventionnelle pédiatrique. Cette technique a deux avantages par rapport à la chirurgie : elle évite la thoracotomie et raccourcit la durée de l'hospitalisation.

Les premiers dispositifs disponibles, double ombrelle de Rashkind (Fig 25 B), mise au point en 1979, étaient assez compliqués à implanter et, surtout, d'un coût élevé. Ce dispositif n'est plus utilisé. L'apparition des coils à implantation nettement plus facile et d'un coût nettement plus bas a donné à cette technique d'occlusion une large popularité et elle est devenue le traitement électif de la plupart des canaux artériels, sauf ceux de gros calibre.

La prothèse d'Amplatz est, en revanche, bien adaptée à ces gros canaux.

#### Procédures d'implantation de coils

Ce dispositif est mis en place par l'artère fémorale, sous héparine (100 UI/Kg). Après la réalisation d'une aortographie en projection latérale en regard du canal artériel. Une spire et demie est déployées dans l'artère pulmonaire et, une fois bloqué dans la portion pulmonaire du canal, le reste des spires est libéré dans la portion aortique du canal. Le coil est ensuite détaché. Un contrôle aortographique est réalisé en fin de cathétérisme afin de contrôler l'étanchéité (fig 39A). En cas de shunt résiduel net, d'autres coils peuvent être mise en place (fig 39B). Certains ont utilisé plusieurs coils pour fermer de larges canaux. Si d'emblée le diamètre avoisine 3mm, on peut mettre dans le canal artériel de façon simultanée deux coils. Pour réaliser cette procédure, il faut soit utiliser les deux bords artériels fémoraux, soit réaliser l'implantation par les deux voies, artérielle et veineuse



**Figure N°39** : Aortographie de profil. AoH: aorte horizontale ; AoD : aorte descendante ; AP : artère pulmonaire.

A. L'aortographie met en évidence un shunt résiduel à travers le coil.

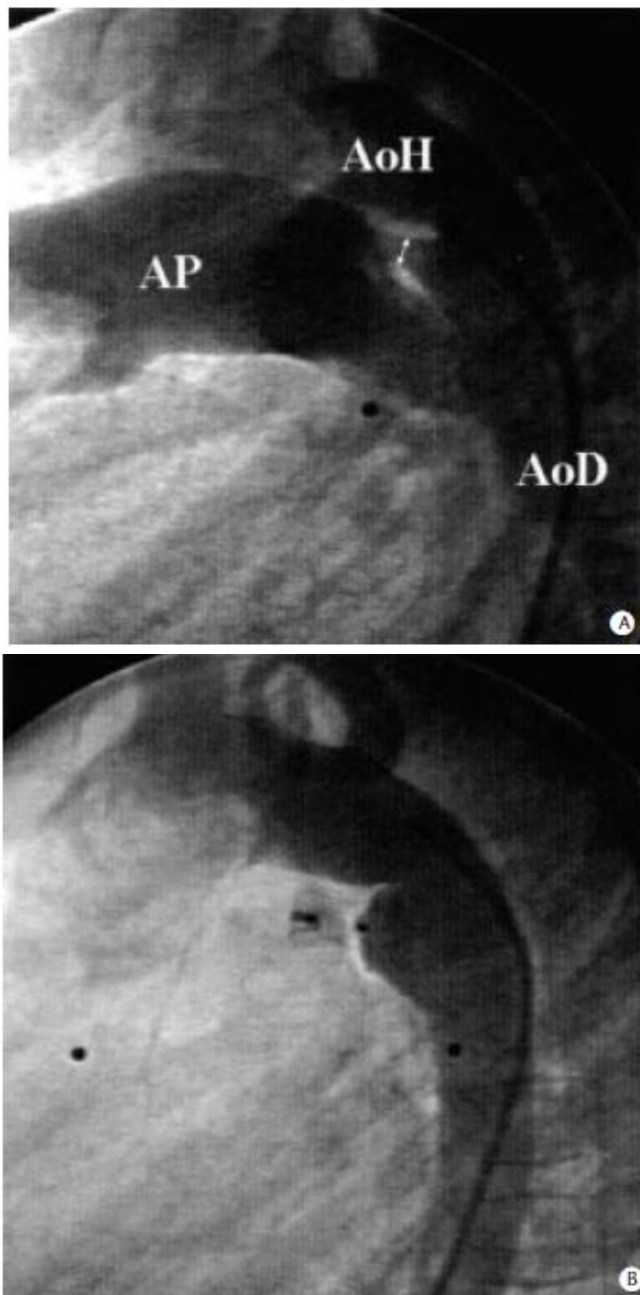
B. Le contrôle angiographique après l'implantation d'un 2<sup>è</sup> coil montre que l'occlusion du canal est complète. [2]

*Procédure d'implantation de la prothèse d'Amplatz :*

La prothèse d'Amplatz est un dispositif autoexpansif, il est fait de fil de nitinol tressés réalisant un disque plat et un corps cylindrique. La longueur de cylindre est de 7 à 8mm. La collerette distale permet une rétention dans l'embouchure aortique du canal artériel et assure un positionnement stable de la prothèse. L'étanchéité est faite grâce à la présence d'une membrane prothrombotique de polyester cousue à l'intérieur de la prothèse. L'utilisation de fils de nitinol, un alliage à mémoire de forme, rend la prothèse autoextensible. Une vis est attachée au corps du dispositif, permettant la fixation à un câble de largage et rendant la prothèse repositionnable à volonté. Sa grande flexibilité permet son insertion dans des cathéters de petite taille (de 5 à 7 french).

Le cathétérisme est effectué sous simple sédation et anesthésie locale. En pratique, elle est avancée à partir de la veine fémorale, en passant par les cavités droites et le canal artériel, jusque dans l'aorte descendante avant d'être larguée. Le bon positionnement de la prothèse est vérifié avant le largage par une injection de produit de contrast dans l'aorte. Attachée a son câble de fixation par l'intermédiaire d'une vis, elle est facilement réintroduite dans sa gaine et repositionnable si la position est jugée inadéquate. Plusieurs tailles sont disponibles, permettant de fermer des canaux de 4 à 14 mm (fig 40 A). Dans la plupart des cas la prothèse épouse parfaitement la forme du canal artériel.

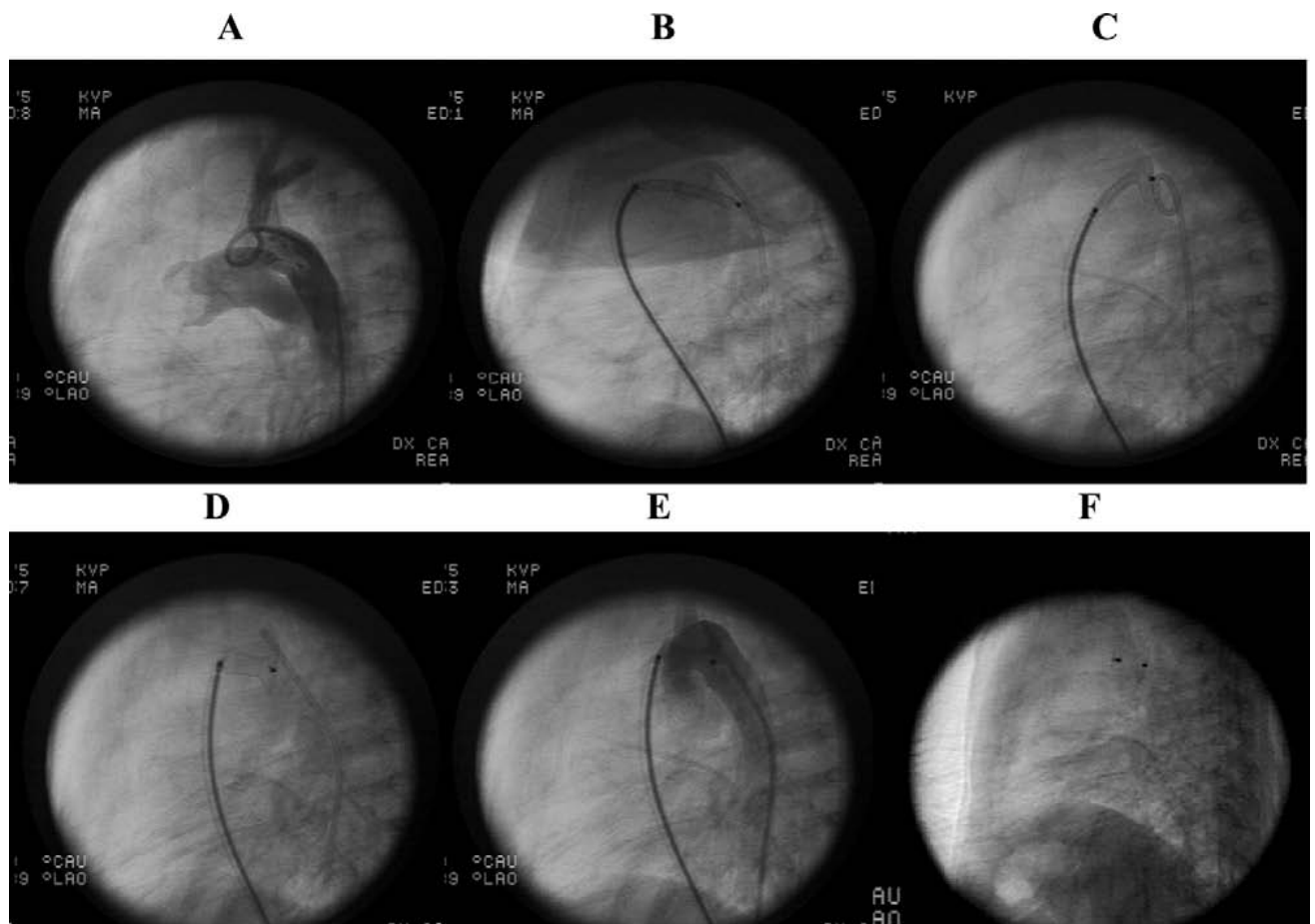
Une angiographie aortique en projection latérale est effectuée 5 à 10 min après la fin du cathétérisme afin de vérifier le bon positionnement de la prothèse (Fig 40 B). Une dose de 100 UI/Kg d'héparine ainsi qu'une prophylaxie antibiotique sont administrées pendant le cathétérisme. Le patient reste en hospitalisation pendant 24 heures après le cathétérisme. Avant la sortie les sujets subissent une radiographie du thorax et une échographie de contrôle à la recherche d'un shunt résiduel



**Figure N° 40** : Aortographie de profil avant et après implantation de la prothèse d'Amplatz.

A. Le canal artériel e une forme biconique et son diamètre minimal (flèches) est mesuré à 4,1mm. AoH : aorte horizontal ; AoD : aorte descendante ; AP : artère pulmonaire.

B. la prothèse occulte le canal artériel : le cône aortique du canal est opacifié et l'artère pulmonaire n'est pas injectée. [2]



**Figure N°41** : procédure d'implantation percutanée du dispositif d'Amplatz (ADO) dans la PCA. (A) projection latérale de l'aortographie montrant un canal de 3,3mm de diamètre avec un QP/QS>3 et une pression artérielle pulmonaire élevée chez le nouveau-né. (B) la gaine s'emmêle dans l'artère pulmonaire au cours de l'avancée du câble et du dispositif. (C) Le vrillage a été oblitérée par retirant lentement la gaine tout en faisant progresser le dispositif jusqu'à la jupe de rétention était déployée dans l'aorte descendante. Tout le système de livraison a été finement tiré, jusqu'à ce que la jupe de rétention fût parfaitement apte dans les ampoules. (D) Le corps du dispositif a été déployé en retirant doucement la gaine. (E) la position et la conformation de l'appareil a été vérifiée par l'angiographie. (F) le dispositif a été soulagé. [108]

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une fermeture par vidéo-chirurgie, ce qui est semblable dans la série de Faik [36].

➤ **indication :**

La fermeture du canal artériel par cathétérisme interventionnel s'adresse à des enfants dont le poids est supérieur ou égal à 5kg. Avec l'avènement de nouvelles prothèses, pratiquement tous les types de canaux artériels peuvent être occlus par cette technique.

Certaines situations contre-indiquent la fermeture par prothèse d'Amplatz ; thrombose veineuse fémorale inférieure, septicémie, infections pulmonaires à répétition, toute infection sévère datant de moins de 1 mois, présence de thrombi intracardiaques.

La décision de fermer un canal artériel par cathétérisme interventionnel est prise après la réalisation de l'angiographie aortique en projection latérale. Le type de matériel utilisé pour cette fermeture est fonction du type de canal artériel et également de l'expérience qu'a l'opérateur de l'utilisation de telle technique. [28]

Enfin, cette technique a été conçue pour garantir au patient un confort physique et psychique, en lui évitant les risques de l'anesthésie générale et de la thoracotomie avec des aléas. Elle constitue aujourd'hui une alternative au traitement chirurgical en l'absence de ses contre-indications. [90]

➤ **Résultats :**

Plusieurs études réalisées dans ce cadre [90, 43, 42] ont suggéré que la fermeture percutanée du CA est une procédure efficace avec peu de risques.

Une étude [91] a rapporté le cas de 284 patients ayant bénéficié de cette procédure sur une période de 6 ans (de 1990 – 1996).

Cette large expérience multi-institutionnelle confirme que cette procédure est efficace et sans danger. Elle rapporte aussi que tous les types de CA sans tenir compte de leur forme, longueur ou diamètre peuvent être fermés par cette procédure [91] bien que cette dernière est plus appropriée pour les canaux artériels de petit calibre.

Une Analyse a été réalisée par Sheridan et al [92] pour évaluer l'efficacité et l'innocuité des deux prothèses le Coil et l'Amplatz, pour tous les patients admettent au laboratoire du cathéter pour fermeture de PCA entre 2003 et 2011.

Deux cent vingt huit enfants ayant un poids moyen de 14,2 Kg (5,4-68 kg) ont subi une fermeture par cathétérisme cardiaque avec un taux de réussite de fermeture de 96,2%.

Chez 16 patients le diamètre médian de la PCA à l'angiographie été de 0,8 mm (0,4-1,2 mm) considéré comme trop faible pour justifier la fermeture.

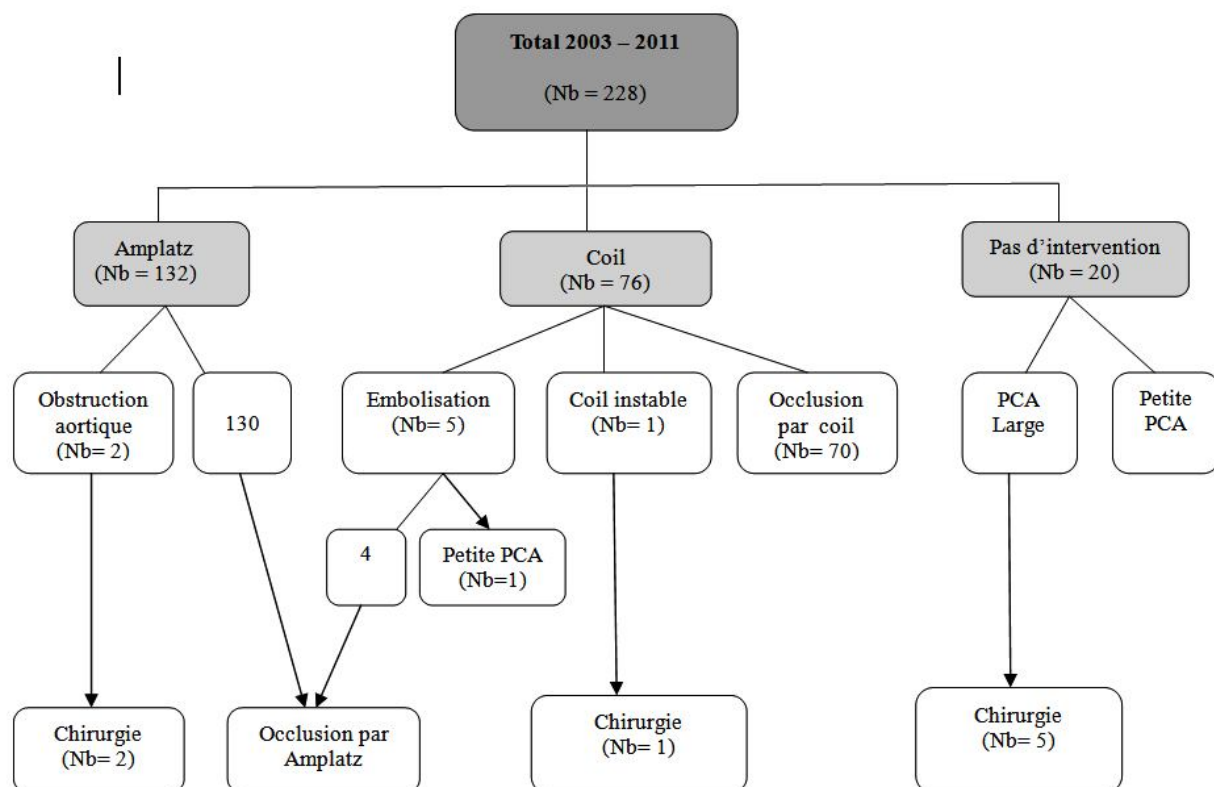
8 patients avec une PCA large ont subit une ligature chirurgicale.

Les résultats de cette analyse été :

Le coils a été utilisé avec succès chez 70 patients (34,3%) et la prothèse d'Amplatz chez 134 patients (66,7%).

La prothèse d'Amplatz a un taux d'embolisation inférieur (0% contre 6,6%) et un taux d'occlusion plus complet au suivi (100% contre 73,4%).

La durée d'hospitalisation a diminué avec le temps dans les deux groupes.



**Figure N° 42:** Analyse de résultats de 228 patients en intention de traiter par fermeture percutanée. [92]

**Tableau N°24 :** tableau des données démographiques et des résultats. [92]

	Coil (Nb= 70)	Prothèse d'Amplatz (Nb=134)
Age (années)	3,6 (0,8-14,8)	2,6 (0,4-16,4)
Poids (Kg)	15,8 (5,5-68)	13,1 (5,6-58)
Taille de la PCA (mm)	1,8 (1,1-3,2)	2,8 (1,5-7,2)
Temps de scopie (min)	8.0 (2,9-30,5)	10,1 (2,4-40,8)
Taux d'embolisation	6,60%	0%
Complication vasculaire	0%	0,70%
Occlusion complète	73,40%	100%

Cette analyse confirme la conclusion que la prothèse d'Amplatz est l'appareil de choix pour la fermeture percutanée de la PCA, car elle entraîne la fermeture complète chez tous les patients sans complications significatifs.

Le développement des dispositifs avec des caractéristiques de conception différents est susceptible d'entraîner une amélioration des résultats, en particulier chez le groupe de patients ayant un poids < 6kg. Avec une PCA cliniquement significative.

#### **4- Cas particulier du prématuré :**

##### **A- Le traitement médical :**

Le traitement médical du CA du prématuré repose sur les inhibiteurs des cyclo -oxygénases bloquant la synthèse endogène de prostaglandines. [79]

L'indométacine a été signalée comme étant utiles dans le traitement pharmacologique des PCA depuis 1976. Dans les 3 décennies qui ont suivi, de nombreuses études ont été menées enquêtant sur la gestion optimale des PCA. [109]

La comparaison des ces essaie est difficile, vue qu'ils ont diversifié les critères de sélection, les définitions pour PCA symptomatiques, les régimes thérapeutiques et les mesures des résultats, **Knight** [77] a stratifié ces essaies hétérogènes en 3 groupes en fonction du calendrier du traitement pharmacologique en : (I) prophylactique, (II) au début ou pré-symptomatique, (III) symptomatique.

##### **A.1) Prophylaxie :**

L'initiation du traitement au cours des 24 premières heures de vie indépendamment de l'état du CA est classiquement définie comme étant

prophylactique. L'indométhacine a des effets protecteurs contre l'hémorragie intraventriculaire (HIV) [109]

Plusieurs essais randomisés ont été menés pour étudier l'effet de l'indométacine et de l'ibuprofène prophylactique sur les morbidités néonatales.

**Ment et Al** [78] ont mené un essai randomisé chez les nouveau-nés avec un poids de naissance (PN) entre 600 et 1250 g.

L'étude a testé l'hypothèse selon laquelle l'indométacine à faible dose, commençant dans les 6 à 12 heures après la naissance, permettrait de réduire l'incidence et la sévérité des HIV chez les nouveau-nés prématurés.

L'incidence de l'hémorragie grade III et IV était significativement plus faible dans le groupe traité par l'indométacine par rapport au groupe traité par placebo.

Les auteurs de l'étude ont conclu que la faible dose prophylactique de l'indométacine réduit considérablement l'incidence et la gravité de l'hémorragie intraventriculaire et aboutit à une incidence plus élevée de la fermeture du CA sans effet neurologique défavorable à long terme. [110,111]

Un essai multicentrique a été réalisé par **Overmiere et AL** [112], qui a étudié le rôle de l'ibuprofène prophylactique par voie intraveineuse chez 415 nouveau-nés prématurés entre 25 et 30 semaines de gestation.

L'ibuprofène, ou placebo ont été lancés dans les 6 heures après la naissance. La présence d'une hémorragie intraventriculaire grave était le principal résultat, le critère secondaire était la survenue d'une PCA. Il n'y avait pas de différence dans l'incidence de l'HIV entre les deux groupes, dans le groupe qui a été traité par l'ibuprofène la fermeture du CA a été faite le 3<sup>ème</sup> jour chez 84% des cas et

chez 60% chez les cas qui ont été traité par placebo. Aucun effet secondaire n'a été attribué à la prophylaxie de l'ibuprofène, à l'exception d'une diminution significative mais transitoire de la production d'urine, le premier jour de la vie.

Les auteurs ont conclut que l'ibuprofène prophylactique chez les nouveau-nés de, très faible poids de naissance ne semble pas empêcher l'HIV. Cependant, il n'y avait pas d'effet sur les résultats clinique important comme la mortalité et les maladies respiratoires chroniques.

### **A.2) Traitement pré-symptomatique :**

**Cooke et al.** [113] ont menés 3 essais randomisés bien contrôlés pour déterminer si l'indométacine, donné pour PCA asymptomatique chez les nouveau-nés prématurés, permettrait d'améliorer les résultats. La méta-analyse n'a montré aucune différence significative de la mortalité, maladie pulmonaire chronique, rétinopathie du prématuré, entérocolite nécrosante, et l'hémorragie intraventriculaire. Le traitement de la PCA asymptomatique n'a pas réduit de manière significative l'incidence du développement ultérieur de la PCA symptomatique.

**Overmiere Van et al** [114], ont comparé le traitement précoce et tardif chez 127 nouveau-nés dont l'âge gestationnel est inférieur à 32 semaines et présentant une détresse respiratoire nécessitant une assistance ventilatoire. Bien que le traitement précoce (3ème jour) a été associé à d'autres fermetures canalaires par rapport au traitement tardif (7<sup>ème</sup> jour), il n'y avait pas de différences significatives dans le nombre de nouveau-nés nécessitant la ligature chirurgicale, la mort, issue respiratoire ou HIV. Toutefois, lorsque les nouveau-nés avec au moins une complication majeure (décès, entérocolite nécrosante et / ou perforation localisée, ou l'extension de l'hémorragie intraventriculaire) ont

été comptés, les événements indésirables majeurs sont survenus plus fréquemment dans le groupe de traitement précoce. Les patients du groupe de traitement précoce ont connu une augmentation du nombre d'effets secondaires, y compris la diminution du débit urinaire et une augmentation de la créatine sérique. Lorsque le traitement par l'indométacine a été reportée à la fin de la première semaine de la vie chez les nouveau-nés avec une PCA confirmé par échocardiographie, près de 60 % présentaient des signes de fermeture spontanée de la PCA ou une diminution du shunt ductal gauche -droite.

En l'absence de preuves convaincantes, la pré-symptomatique approche ne peut pas être recommandé pour la pratique quotidienne. Il ya un besoin évident pour les grands essais multicentriques dans ce domaine, en particulier pour les nouveau-nés puisque la plupart des études de ce groupe peuvent être dépassés, certains d'entre eux exécutés avant l'ère du surfactant une corticothérapie anténatale.

### **A.3) Traitement symptomatique :**

L'instauration du traitement doit se faire lorsque le CA devient cliniquement symptomatique. Cela minimise l'exposition inutile aux agents pharmacologiques si le canal se ferme spontanément, en particulier chez les nouveau-nés les plus matures. Cependant, retarder le traitement pharmacologique diminue son taux de réussite avec l'âge postnatal et pourrait augmenter le taux de ligature chirurgicale et de ses complications. [115-116]

La restriction hydrique est largement pratiquée, mais il existe peu de preuves soutenir son utilisation dans le traitement de PCA [109]. Il y a également des preuves insuffisantes pour soutenir l'utilisation systématique de diurétiques pour la prévention ou le traitement de l'insuffisance cardiaque

congestive. Le furosémide augmente la production de prostaglandines, et pourraient diminuer la réponse canalaire à l'indométacine [109].

➤ Usage de l'indométacine :

La fermeture pharmacologique du canal artériel par les inhibiteurs de PG est une alternative intéressante aux méthodes chirurgicales chez le petit prématuré.

L'indométacine est le produit le plus utilisé, il a été approuvée pour la fermeture du CA en 1985 et, jusqu'à récemment, était la seule option pharmacologique dans la gestion des PCA. Il bloque de façon réversible la voie de la cyclo-oxygénase COX et inhibe la synthèse de deux vasodilatateurs et PG vasoconstricteurs. Ce manque de spécificité est probablement responsable de la grande variété d'effets sur l'indométacine chez les nouveau-nés prématurés, y compris ses effets secondaires. [109]

Son efficacité varie selon les séries de 20 à 90% [75], mais est d'autant plus grande que l'enfant est prématuré [76], que le traitement est précoce, qu'il est administré par voie parentérale après administration per os. Ceci est cohérent avec les études qui démontrent un rôle déclin de PG dans le maintien de la perméabilité canalaire avec l'âge postnatal. Il est à noter que la clairance plasmatique de l'indométacine augmente avec l'augmentation de l'âge postnatal. Cependant, il n'existe pas de corrélation entre les concentrations de l'indométacine dans ceux avec la fermeture complète et ceux avec fermeture partielle, ou entre ceux qui nécessite éventuellement une ligature chirurgicale et ceux qui n'ont pas. [109]

La posologie recommandée pour le traitement de la PCA est une dose de 0,2mg/kg x3 en IV.

➤ Alternative à l'indométacine = l'ibuprofène

L'ibuprofène est un médicament anti-inflammatoire non stéroïdien dérivé de l'acide aryl- propionique. Comme l'indométacine, il inhibe la synthèse des prostaglandines en bloquant de manière non spécifique la voie de la COX, et est rapidement en train de devenir une alternative à l'indométacine. La première étude randomisée contrôlée avec l'ibuprofène était en 1996. Il a été disponible en Europe depuis 2001. Les États-Unis ont approuvé l'ibuprofène par voie intraveineuse en 2006 après un procès multicentrique contre placebo menée par le Réseau de recherche en pharmacologie pédiatrique de l'Institut national de la santé infantile et le développement dans 15 sites aux États-Unis

La posologie recommandée pour le traitement de la PCA est une dose de 10 mg / kg initialement suivie par des doses uniques de 5 mg /kg, dose à 24 et 48 h plus tard. (109)

Plusieurs études ont été réalisées pour comparer l'efficacité de l'indométacine par voie intraveineuse et de l'ibuprofène par voie orale dans la fermeture du canal artériel chez les nouveau-nés de très petit poids de naissance.

**Eun Mi Yang** (80) et ses collaborateurs ont réalisé une étude rétrospective portant sur 48 cas afin d'étudier le taux de fermeture et les effets indésirables aussi bien de l'ibuprofène et de l'indométacine chez les enfants avec un très faible poids de naissance, ayant une PCA qui a été confirmé par une échocardiographie.

**Tableau N°25 : efficacité de traitement de l'indométhacine et de l'ibuprofène**

[80]

	Indométhacine (nb : 26)	Ibuprofène (Nb : 22)	P - valeur
Taux primaire de fermeture <sup>1</sup> (%)	17 (65,4)	13 (59,1)	0,44
Taux de fermeture secondaire <sup>2</sup> (%)	6 (23,1)	5 (22,7)	0,62
Taux de fermeture global (%)	23 (88,5)	18 (81,8)	0,40
Taux de fermeture chirurgicale(%)	3 (11,5)	4 (18,2)	0,40

<sup>1</sup> Taux de fermeture canalaire après la première injection du médicament.

<sup>2</sup> Taux de fermeture canalaire après la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> administration chez les patients dont le canal n'a pas été fermé après la 1<sup>ère</sup> administration du médicament.

Ils ont conclu que l'ibuprofène par voie orale est aussi efficace que l'indométhacine par voie intraveineuse pour le traitement de la PCA chez les nourrissons de très petit poids de naissance et Il n'y a pas de différences entre les deux médicaments en ce qui concerne la sécurité, et que l'ibuprofène par voie orale peut être utilisé en tant qu'agent de remplacement pour la traitement de la PCA chez les nourrissons de très petit poids de naissance.

Actuellement, seul l'ibuprofène a en France une AMM dans le traitement des canaux artériels chez le prématuré. [79]

### **B- Le traitement chirurgical :**

La ligature chirurgicale du canal artériel est un traitement de seconde intention. La mortalité chirurgicale est très faible, mais les complications possibles à court terme sont l'hémorragie, la paralysie récurrentielle, le chylothorax, et les infections. Plus récemment, des complications à long terme telles qu'une augmentation de l'incidence de la dysplasie pulmonaire et /ou des séquelles neuromotrices.

➤ **En pratique :** [79]

**En France**, aucune équipe n'a adopté une attitude prophylactique, dont l'utilité n'est démontrée qu'avec l'indométacine. La plupart des centres de néonatalogie français ont adopté une stratégie curative précoce et pratiquent actuellement des échographies de dépistages du CA relativement précoces, entre 24 et 72h de vie, au moins dans la population des extrêmes prématurés (moins de 28 SA). Les enfants ayant des critères échocardiographique de CA hémodynamiquement significatif, et une détresse respiratoire requérant une ventilation invasive, sont traités médicalement par une Cure de 3 jours d'ibuprofène (**10mg /Kg, puis 5mg/kg 24h et 48h plus tard**).

En cas de PCA à la fin de la première cure, l'intérêt d'une deuxième cure de 3 jours à doses identiques est bien démontré. Cette attitude s'oppose avec celle d'autres équipes, probablement moins nombreuse, qui préfère restreindre le nombre de prématurés exposés à un traitement potentiellement toxique, et on une stratégie plus conservatrice, ne traitant que les CA cliniquement symptomatiques.

En cas d'échec du traitement médical, les indications de ligature chirurgicale sont posées de façon très variable d'une équipe à l'autre. Elles sont beaucoup plus restreintes que les indications de traitement médical, le rapport bénéfice/ risque de la chirurgie étant encore plus incertain que celui du traitement médical.

## **VI- Etude évolutive :**

### **1- Evolution spontanée :**

Nous retrouveront dans notre étude le nombre de 9 cas, soit 14,51%, ayant eu la chance d'évoluer vers la guérison par fermeture spontanée de leur PCA.

Dans la série de Faik [36], 4 patients sont décédés (8%) avant l'intervention chirurgicale.

- 2 cas sont décédés dans un tableau d'OAP.
- Et les 2 autres dans un tableau de DR.

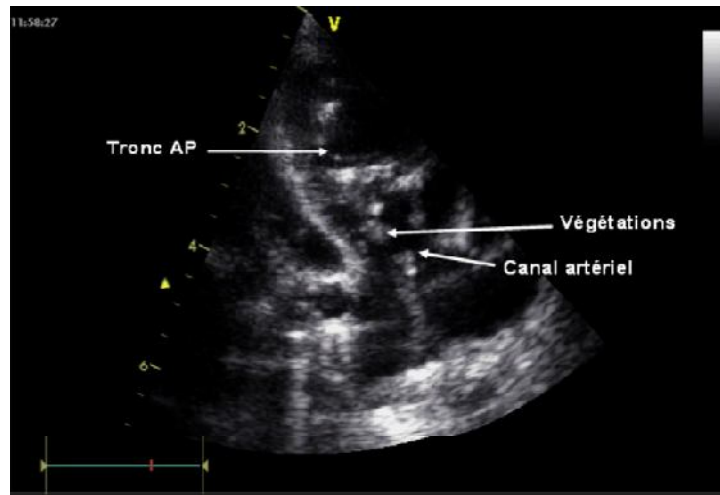
En l'absence de correction chirurgicale l'évolution spontanée de la PCA se fait vers l'apparition de :

**L'endocardite infectieuse** qui était assez fréquemment rencontrée avant l'ère des ATB et du traitement chirurgical du canal. Elle est devenue beaucoup plus rare. Les végétations peuvent apparaître sur les valves pulmonaire ou le tronc de l'artère pulmonaire, au niveau du « jet lésion » de l'intima de l'artère pulmonaire située en regard du canal et sur le canal. Elle peut même s'étendre à la paroi et aux valves aortiques et mitrales. Elle se voit surtout dans les petits canaux et est exceptionnelle dans les canaux larges, qu'il y ait ou non inversion du shunt. Elle fragilise la paroi de l'artère pulmonaire et du canal et peut créer un anévrisme de celui-ci. [2, 71, 29].

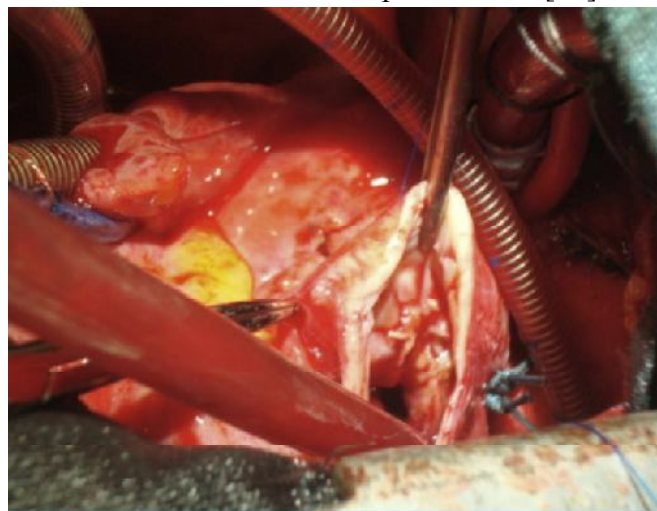
**K.A.Souaga** [93] a rapporté 2 cas cliniques où l'endocardite infectieuse végétante ont été la circonstance de découverte d'une PCA, qui ont opérée en urgence sous CEC.

Il s'agissait de 2 enfants de sexe féminins âgées de 5 et 7 ans sans antécédents médicaux connus.

Ces observations militées en faveur d'un diagnostic précoce des cardiopathies congénitales avant l'apparition des symptômes et surtout la fermeture systématique de tout canal artériel persistant quelle que soit sa taille. Ce qui permettrait d'éviter ses complications dont l'endocardite infectieuse. [93]



**Figure N°43** : image échographique de la même malade. Coupe parasternale petit axe centré sur l'artère pulmonaire, ses branches et le canal artériel mettant en évidence des végétations dans le tronc de l'artère pulmonaire. [93]



**Figure N°44** : vue opératoire des végétations à travers l'artériotomie chez une patiente de 7 ans [93]

**L'hypertension artérielle pulmonaire obstructive** est l'autre complication sévère de la persistance du canal artériel. [2, 71, 29]

En dehors de l'hypertension pulmonaire et l'endocardite infectieuse, la cause de mort la plus fréquente en cas de persistance du canal artériel est l'insuffisance cardiaque au cours de la première année de la vie. Selon Campbell, l'évolution spontanée du canal est défavorable : 17% des malades meurent avant 30 ans et 40% avant 45 ans. [2, 29, 71]

## **2- Evolution et complications des cas traités :**

### **A- Technique classique de section-suture :**

Dans notre série et celle de Faik [36], aucun incident per-opératoire n'a été mentionnée.

Aussi, aucun décès n'a été rapporté en l'attente de l'intervention.

L'évolution Post-opératoire a été marqué par :

La persistance d'un flux ductale chez 2 enfants traités par triple ligature du canal, avec une bonne évolution après la 2<sup>ème</sup> intervention.

Pour le reste des patients traités, l'évolution étaient favorable avec des suites opératoires simple, ce qu'est semblable avec l'étude de Faik [36]

- **Chaara** [42] rapporte des suites opératoires simples avec un seul cas d'atélectasie du lobe inférieur du poumon gauche.

- **Jones** [19] rapporte un taux de mortalité de 0,2% sur une étude réalisé sur 10 ans.

- **Fourati M** [41] rapporte :

En per-opératoire : 2 cas d'hémorragie et un arrêt cardiaque au moment du clampage aortique qui s'est rétablit après déclampage immédiat.

En post-opératoire : 4 cas d'encombrement broncho-pulmonaire avec atélectasie, 1 cas de pneumothorax, et 1 cas de suppuration pariétale.

Dans la littérature, Les résultats post opératoires sont généralement bons [2].

La mortalité opératoire est presque nulle. Et la chirurgie de la PCA offre un taux très faible de morbidité. [75, 37, 94, 95]

- En per-opératoire :

On trouve l'hémorragie par plaie accidentelle de l'aorte, et de l'artère pulmonaire ou du canal artériel.

- En Post-opératoire : [96, 97, 2, 5]

En dehors du **shunt résiduel** persistant qui nécessite une nouvelle intervention si le débit est élevé, on note d'autres complications qui méritent d'être notées :

**Les paralysies récurrentielles** Parmi les principaux risques au cours de la ligature chirurgical du canal artériel est la blessure du nerf laryngé récurrent gauche, s'enroule autour de la crosse de l'aorte, qui peut entrainer la paralysie de la corde vocale gauche.

Les patients atteints de cette paralysies peuvent développer des problèmes des voies respiratoires : des infections respiratoires, des difficultés de déglutitions, stridor et ou une voix faible voire même absente. [98]

Les paralysies de la corde vocale gauche sont bien mentionnées dans la littérature. Mais il existe une grande variation concernant la prévalence de cette complication post opératoire.

Une étude menée par **Mandhan et Al** a signalé seulement 0,7% des cas de paralysie de la corde vocale gauche. Tandis qu'une étude de **Clément et Al** a trouvé que 52% des patients ayant une PCA ont développé la paralysie de la corde vocale gauche.

**Le chylothorax**, par blessure du canal thoracique ou de ses vaisseaux afférents, est très rare.

Dans les cas de canal artériel large qui a déjà provoqué en préopératoire des troubles de la ventilation du poumon gauche, une atélectasie postopératoire est fréquente. Cette complication postopératoire est généralement transitoire et répond bien au traitement, en particulier à la kinésithérapie thoracique.

Décrite depuis 1827 par **Martin** [99], l'anévrysme est une complication rare de la persistance du canal artériel (CA) mais qui peut être fatale si elle n'est pas diagnostiquée et opérée à temps. Ces anévrysmes se voient essentiellement après simple ligature du CA qu'après une section suture.

On note en plus, les paralysies du nerf phrénique, l'infection, et l'hypertension artérielle systémique. [100]

L'évolution est le plus souvent favorable et la surveillance doit être clinique, radiologique et échocardiographique.

Cette dernière permet de confirmer la disparition du shunt et de surveiller, en cas d'HTAP préexistante la régression de celle-ci après l'intervention. [101]

## **B- Fermeture par cathétérisme interventionnel :**

Shunt résiduel : immédiate et à distance de la fermeture du canal artériel va dépendre de la technique utilisée.

D'après les plus grandes séries de fermeture de canaux ce shunt varie, pour les prothèses de Rashkind, de 18 à 21% et de 3 à 14% avec les coils respectivement immédiatement et 6 mois après la fermeture. Dans une étude multicentrique européenne, l'implantation correcte du matériel a eu un taux de succès de 95%, avec occlusion complète dans 83% des cas à 1 an après l'intervention.

Avec la prothèse d'Amplatz, le shunt initial est intraprothétique, très fréquent, mais disparaît dans les 24 heures, avec persistance d'un shunt résiduel dans 7% et 12% 1 mois après la fermeture.

Le risque de shunt résiduel est grand pour les très gros canaux, mais n'exclut pas l'éventualité d'une fermeture complète à moyen terme. [2]

La plupart de ces shunts résiduels sont minimes et « silencieux ».

### Embolisation du Matériel :

Accident relativement rare, elle se fait en général dans l'artère pulmonaire, plus exceptionnellement dans l'aorte. Elle représente, selon les séries et les techniques utilisées, environ 5,5 à 10% des accidents.

Dans l'étude européenne, l'embolisation du matériel dans l'aorte descendante ou l'artère pulmonaire est exceptionnelle (3,8%). Elle traduit l'inadéquation entre la mesure effectuée et la taille de prothèse utilisée ou la méthode employée, d'où l'intérêt d'une mesure de la taille du canal par

l'intermédiaire d'un ballon de calibration pour les canaux qui reste mal déférés en angiographie. [2]

Hémolyse : rarement décrite et survient souvent sur un shunt résiduel [28,110]. Pour certains, l'attitude consiste en une ablation chirurgicale de la prothèse. D'autres rapportent la disparition de l'hémolyse après avoir assuré l'étanchéité totale du canal avec la mise en place d'une seconde prothèse. L'hémolyse sur prothèse d'Amplatz a également été rapportée, traitée efficacement par l'inflation temporaire d'un ballon dans l'ampoule aortique.

Endocardite infectieuse : le risque d'endocardite infectieuse persiste tant que le shunt n'a pas complètement disparu et que l'endothélialisation de la prothèse n'est pas complète. Un suivi régulier des patients par échographie devrait être proposé afin de détecter l'apparition d'un shunt secondaire après une étanchéité initiale.

En effet, **T.Vieu** [88] a fait une étude qui vise à comparer les résultats et les coûts des deux techniques de fermeture du canal artériel : percutanée et chirurgicale (tableau N° 26).

Cette étude a été réalisée sur deux populations de 40 patients répondant aux mêmes critères de poids et d'âge.

**Tableau N°26** : comparaison des résultats de la fermeture percutanée et chirurgicale du CA

	<b>Fermeture percutanée</b>	<b>Fermeture chirurgicale</b>
- <b>Mortalité</b>	0%	0%
- <b>Morbidité Post-opératoire</b>	1 hémolyse importante	20% de complications le plus souvent bénignes
- <b>Taux de shunt résiduel</b>	9% après 3 ans	0%
- <b>Durée d'hospitalisation</b>	Médiane = 2jrs	Médiane = 8 jrs
- <b>Durée de séjour en réanimation</b>	0 jrs	1,5+/- 0,9 jrs
- <b>Durée de ventilation</b>	35+/- 10 minutes	4,6+/- 6,4 heures

Cette étude conclut que les résultats à 3ans de la fermeture percutanée du canal artériel en font une alternative thérapeutique raisonnable. A sécurité au moins égale, le confort du patient est bien supérieur avec cette technique pour un surcroit du premier séjour qui pourrait devenir moindre en fonction des types et prix des prothèses utilisées.

En fin, l'indication de fermeture du CA doit se poser devant toute PCA même bien tolérée en dehors des contre-indications afin d'éviter la survenue d'éventuelles complications risquant d'aggraver le cours de la maladie.

En fait, le traitement chirurgical a fait preuve de son efficacité et de son innocuité avec un taux de mortalité et de morbidité très faible.

Néanmoins, on peut nier les inconvénients de l'anesthésie générale et ceux de la thoracotomie sans oublier le préjudice esthétique sachant que c'est une pathologie essentiellement féminine.

Le cathétérisme interventionnel et la vidéothoracoscopie offrent des alternatives au traitement chirurgical.

Le cathétérisme interventionnel a révolutionné le traitement de la PCA puisqu'il permet une fermeture du CA par voie percutanée sous sédation et sans thoracotomie.

Au Maroc, on utilise rarement cette méthode à cause du prix très cher du matériel utilisé qui est souvent non abordable pour le patient.



## *Conclusion*



La persistance du canal artériel représente 5 à 10% des cardiopathies congénitales.

Nous avons effectué une étude rétrospective portant sur 62 cas de PCA isolée observés à l'hôpital d'Enfants de CHU de Rabat entre janvier 2003 et décembre 2012.

L'analyse de cette série permet de retenir :

➤ ***Sur le plan épidémiologique :***

L'incidence par rapport aux cardiopathies congénitales est de 11,86%. Les 62 cas se répartissent en 41 filles et 21 garçons avec un sex-ratio de **1,95**.

L'âge du diagnostic varie de la naissance à 4 ans et demi avec un âge moyen de 8mois, et une prédilection chez le petit nourrisson moins de 6 mois avec un nombre de cas de 40 soit 64,51%.

➤ ***Sur le plan étiologique :***

La notion de consanguinité est élevée : 21 cas (33,9%).

La trisomie 21 a été trouvée chez 4 cas (6,45%), et la rubéole congénitale chez 2 cas (3,22%).

L'âge maternel est supérieur a 30 ans chez 17 cas (54,83%).

Le RCIU a été trouvé chez 8 cas (12,90%).

➤ ***Sur le plan clinique :***

Les circonstances de découverte étaient dominées par la présence de signes respiratoires chez plus de 80% des cas.

La découverte fortuite (souffle à l'auscultation) a été notée chez un seul cas.

L'expression clinique est variable selon l'importance du shunt gauche-droite à travers le canal.

Les signes fonctionnels les plus fréquemment retrouvés sont :

- La dyspnée d'effort avec fatigabilité lors des tétées (62,90 %).
- La détresse respiratoire (19,4%).
- Les broncho-pneumopathies à répétition (17,7%).

➤ *Sur le plan paraclinique :*

La radiographie pulmonaire a été normale chez 8 cas (12,9%) et elle a montré une cardiomégalie chez 54 cas (87,09 %).

L'exploration échocardiographique a permis de classer les malades en **3 grands groupes :**

- ✓ PCA sans signes francs de gros débit et sans HTAP chez 10 cas, soit 16,12%.
- ✓ PCA avec signes de gros débit pulmonaire sans HTAP significative chez 40 cas, soit 64,51%.
- ✓ PCA avec signes de gros débit pulmonaire et avec HTAP chez 12 cas, soit 19,35%.

➤ *Sur le plan thérapeutique :*

A côté du traitement médical symptomatique :

L'indication opératoire est posée chez 49 cas, soit 79,03%.

L'âge de l'intervention se situe entre 3 mois et 4 ans.

La technique consiste en une section-suture chez 43 cas (87,75%) et une triple ligature chez 6 cas (12,24%).

➤ ***Sur le plan évolutif :***

L'évolution est très favorable chez 47 cas des enfants opérés, soit 95,91%.

Chez les patients ayant subi une triple ligature, on a noté 2 cas de reperméabilisation du canal artériel. Ces patients ont été réopérés avec une évolution favorable.

Pour les 13 cas dans notre série qui non pas été opérés :

- 9 cas (14,51%) ont eu la chance d'évolué vers la guérison par fermeture spontanée de leur PCA. Il s'agit des Nouveaux nés mois de 1 mois.
- 4 cas (6,45%) avec un petit canal artériel sans retentissement hémodynamique, bénéficient d'une surveillance vue le recule de leur intervention.

Néanmoins, de grands progrès restent à réaliser dans ce domaine surtout sur le plan thérapeutique par l'essaie des autres méthodes thérapeutiques en particulier la fermeture par cathétérisme interventionnel.



## *Résumé*



## **Résumé**

**Titre** : la persistance du canal artériel

**Auteur** : El-Mamoun Rajae

**Mots clés** : Persistance du canal artériel-diagnostic-traitement-évolution.

La persistance du canal artériel (PCA) est une cardiopathie congénitale réalisant un shunt gauche-droite.

Nous avons effectué une étude rétrospective portant sur 62 cas de PCA isolée observés à l'hôpital d'Enfants de CHU de Rabat entre janvier 2003 et décembre 2012.

Ces 62cas se répartissent selon le sexe en 41 filles et 21 garçons avec une sex-ratio de 1,95.

L'âge varie de 1 jour à 4 ans et demi avec âge moyen de 8 mois et une prédilection chez le petit nourrisson de moins de 6 mois avec un pourcentage de 64,51%.

L'expression clinique est variable selon l'importance du shunt gauche-droite à travers le canal.

On distingue selon l'exploration échocardiographique 3 groupes différents :

- ✓ 10 cas (16,12%) de PCA sans signes francs de gros débit pulmonaire et sans hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).
- ✓ 40 cas (64,51%) de PCA avec signes de gros débit pulmonaire sans HTAP significative.
- ✓ 12cas (19,35%) de PCA avec signes de gros débit pulmonaire et avec HTAP.

A coté du traitement médical symptomatique, le traitement est essentiellement chirurgical : 49 malades sont opérés. La technique consiste en une triple ligature dans 6 cas et une section suture dans 43cas.

L'intervention chirurgicale a été reculée chez 4 malades avec un petit canal sans retentissement hémodynamique.

Chez 9cas (nouveau-nés mois de 1 mois) la fermeture du canal artériel s'est faite spontanément.

L'évolution est favorable avec 2 cas de reperméabilisation, qui ont nécessité une deuxième intervention chirurgicale.

Au terme de cette étude, nous constatons que le diagnostic de la PCA est de plus en plus précoce, ceci rend la prise en charge facile.

La prise en charge chirurgicale est aisée, parce qu'il s'agit d'une intervention à cœur fermé.

## **Summary**

**Title:** The patent ductus arteriosus

**Author:** El-Mamoun Rajae

**Keywords:** patent ductus arteriosus-diagnosis-treatment-evolution.

The patent ductus arteriosus (PDA) is a congenital heart disease realizing a left-to-right shunt.

We made a retrospective study concerning 62 cases of isolated PDA observed at children's hospital at the Teaching Hospital of Rabat between January, 2003 and December, 2012.

These 62 cases divide up according to the gender into 41 girls and 21 boys with a sex ratio of 1, 95.

The age varies from 1 day to 4 and half years with an average age of 8 months and a preference for the small infant of less than 6 months with a 64, 51% percentage.

The clinical expression is variable according to the importance of the left-to-right shunt through the canal.

We distinguish, according to the echocardiographic exploration, 3 different groups:

- ✓ 10 cases (16, 12%) of PDA without true signs of big pulmonary flow and without pulmonary arterial hypertension (PH).
- ✓ 40 cases (64, 51%) of PDA with signs of big pulmonary flow without significant PH.
- ✓ 12 cases (19,35%) of PDA with signs of big pulmonary flow and with PH.

Beside the symptomatic medical treatment, the treatment is essentially surgical: 49 patients are operated. The technique consists of a triple ligature in 6 cases and a section stitches in 43 cases.

The surgical procedure was put back in 4 patients with a small canal without hemodynamic echo.

In 9 cases (infants less than 1 month) the closure of the arterial duct was spontaneous.

The evolution is favorable with 2 cases of re-permeabilization, which need a second surgery.

At the end of this study, we notice that the diagnosis of PDA is more and more early, this makes care much easier.

The surgical care is easy, because it is a closed heart intervention.

## ملخص

**العنوان:** بقاء القناة الشريانية.

**المؤلف:** المامون رجاء

**الكلمات الأساسية:** بقاء القناة الشريانية, التشخيص, العلاج, التطور.

يعتبر بقاء القناة الشريانية اعتلالا قلبيا خلقيا محققا تحويله من الأيمن إلى الأيسر.

أجريت هذه الدراسة الرجعية حول 62 حالة مصابة ببقاء معزول للقناة الشريانية, ملاحظة بمصالح الأطفال بالمستشفى الجامعي للأطفال بالرباط, خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2003 و دجنبر 2012.

و هاته الملاحظات تنقسم حسب الجنس إلى 41 فتاة و 21 غلاما مع نسبة الجنس تقدر ب 1,95

و يتراوح السن بين يوم واحد و أربع سنوات و نصف, مع معدل السن 8 أشهر و هيمنة لدى ستة أشهر بنسبة %64,51 الرضيع الصغير الأقل من .

إن التظاهرات السريرية متغيرة حسب أهمية التحويلية من اليسار إلى اليمين عبر القناة.

من خلال تقصي تخطيط صدى القلب استطعنا تمييز 3 مجموعات مختلفة :

❖ 10 حالات (16,12%) لبقاء القناة الشريانية بدون علامة النتاج الرئوي, و بدون فرط ضغط الدم الشرياني الرئوي.

❖ 40 حالة (64,51%) لبقاء القناة الشريانية بعلامة النتاج الرئوي, دون فرط ضغط الدم الشرياني الرئوي.

❖ 12 حالة (19,53%) لبقاء القناة الشريانية بعلامة النتاج الرئوي مع فرط مهم لضغط الدم الشرياني الرئوي.

بجانب العلاج الطبي العرضي, فإن العلاج يركز أساسا على الجراحة: حيث أن 49 مريضا تمت جراحاتهم, و تتوقف التقنية على ربط ثلاثي في 6 حالات, و على قطع و خياطة في 43 حالة.

لقد تم تأجيل العملية الجراحية عند 6 حالات نظرا لصغر القناة و عدم تأثيرها على حركية الدورة الدموية.

عند 9 حالات حيث يتعلق الأمر بالأطفال حديثي الولادة الأقل من شهر واحد, فقد تم إغلاق القناة بشكل تلقائي.

لقد كان التطور موافقا مع حالتين لإعادة النفودية, الذين احتاجوا إلى عملية جراحية ثانية.

في نهاية هذه الدراسة, نستنتج أن تشخيص القناة الشريانية أصبح مبكرا بشكل متزايد, مما يجعل العناية الطبية الجراحية سهلة.

العناية الجراحية سهلة لأن الأمر يتعلق بعملية بقلب مغلق.



# *Bibliographie*



- [1] Galien C.  
In Medicorum graecorum opera quae existant (22 volumes).  
Leipzig : Kuehn, 1821-1833.
- [2] Payot.M.,Aggoun.Y.  
Persistance du canal artériel et anomalies pouvant le simuler.  
Encyclopédie Médico-Chirurgicale.11-940-C-70, 2002,16p.
- [3] Y.Boudjemline.  
Cathétérisme interventionnel chez le nouveau-né et l'enfant.  
EMC. Elsevier SAS. 4-076-B-10.13p.
- [4] Rashkind W.J, Mullins C.E, HELL EBRAND W.E et Al.  
Non surgical closure of patent ductus arteriosus : clinical application of  
the Rashkind PDA occluder system.  
Circulation (1960), 22 : 254.
- [5] F.Roubertie, D.Kalfa, M.Lenoir , E.Le Bret.  
Persistance du canal artériel.  
EMC. Techniques chirurgicales- Thorax. 42-763. 6p.Elsevier Masson  
(Paris).
- [6] [www.chups.jussieu.fr/embryo/organogenese/coeur.html](http://www.chups.jussieu.fr/embryo/organogenese/coeur.html).
- [7] [www.heartandcoeur.com/definition/formation.coeur.php](http://www.heartandcoeur.com/definition/formation.coeur.php).
- [8] MANNUEL Mark.  
Morphogénèse du cœur et bases embryologique des cardiopathies  
congénitales.  
Faculté de médecine de Strasbourg ; 2007.

- [9] Embryologie et Histologie – Système vasculaire et cœur.  
[www.roneos2010.totalh.com](http://www.roneos2010.totalh.com) .
- [10] Mehra.A, MD.  
Patent Ductus Arteriosus.  
Cardiol Clin 31 (2013) 417-430.
- [11] FREEDOM r.M, Moes C.A, PELECH A et Al.  
Bilateral ductus arteriosus (Orremnant) : an analysis of 27 patients.  
Am J Cardiol 1984, 53 : 884.
- [12] Douglas.J. Schneider. MD.  
The patent Ductus Arteriosus in Term Infants, Children, ans Adults.  
Semin Perinatol 36 :146-153.
- [13] Tssutimoto S, Hirose K, Ohyagi A.  
A rupturd large aneurysm of the dustus arteriosus.  
Br heart J 1987 ; 57 : 289-293.
- [14] Gettenberger De Groot AC, Strengers J.L, Mentink M et al.  
Histologic studies on normal and persistent ductus arteriosus in the dogs.  
Am Coll Cardiol. 1985, 6 : 394-404.
- [15] GITTENBERGER DE GROOT AC.  
Persistent ductus arteriosus : most probably a primary congenital malformation.  
Br. Heart J., 1977, 39,610-618.

- [16] GITTENBERGER DE GROOT AC, MOULAERT AJ, HARINK E et al.  
Histopathology of the ductus arteriosus after prostaglandin E1 administration in ductus dependant cardiac anomalies.  
Br. Heart J., 1978, 40, 215-220.
- [17] D.Sidi.  
Physiologie – physiopathologie et pathologie cardiovasculaire fœtale.  
EMC- Pédiatrie 1 (2004) 341-350.
- [18] Anderson RH., Macartney Fergus J. Shinebaune Elliot A, Michael Tynan.  
Paediatric cardiology.  
Chir chill livingstone 1978, Vol 2 : 913-929.
- [19] Jones J.C.  
25 years experience with the surgery of PDA.  
Journal of the thoracic and cardio vascular surgery. 1965 ; 50 : 149-165.
- [20] MANNUEL Mark.  
Circulation Fœtale normale et modification circulatoire à la naissance.  
Faculté de médecine de Strasbourg ; 2007.
- [21] Moore KL, Persaud TVN  
Essential of embryology and birth defect .  
5th edition .Philadelphia: WB Saunders 1998.

- [22] J.-M Jouanic, L.Fermont, G.Brodaty, D.Bonnet, F. Daffos.  
Mise au point sur la circulation fœtale.  
J. Gynecol Obst Reprod 2004, 33 : 291-296.
- [23] Leonhardt A.,Kuhl PG., Schweer H., Sey berth H.W.  
Pharmacologically active levels of PG E1 in néonates with congénital heart disease. Acta Paediatric Scand, 78 : 853, 1989.
- [24] Tazanni A.  
Epidémiologie des cardiopathies congénitales à l'hôpitald'enfants du CHU de Rabat.Thèse de médecine Rabat. 1999 N°14.
- [25] Benomar M., Rifai H., Arharbi M., Berrada M.A., Srairi A., Bellouchi B., Cherif M., Belkhayat A., Khamlichi A., Berrada A.B., Benajiba A.  
Profil épidémiologique des cardiopathies au Maroc.  
Journal de cardiologie du Maroc : 1975 ; I, p : 2.
- [26] Bencherif Noufissa.  
Persistance du canal artériel : Thèse Rabat 1975.
- [27] Kettani Mounia.  
Persistance du canal artériel : Thèse Casa 1985.
- [28] Ali SH., Abdalla SES.,  
Percutaneous transcather closure of Patent Ductus Arteriosus ; Initial experience of sohagUniversity.The Egypt Heart J (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ehj.2013.01.003> .

- [29] J.Neidecker.  
Anesthésie pour la fermeture du canal artériel.  
Archives de pédiatrie 13 (2006) 751-757.
- [30] M.Iselin.  
Shunts gauche-droite.  
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 32-015-A-18, 2006, 13p.
- [31] Akkar Oufae.  
PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DES  
CARDIOPATHIES CONGENITALES (Etude rétrospective à propos  
de 427 cas). Thèse de Fés N°062 /2010.
- [32] Arabi et Majdalani.  
THE STATUS OF PEDIATRIC CARDIOLOGY AT A TERTIARY  
CENTER IN LEBANON .  
Lebanese Medical Journal 2011 ,Volume 59 (3).
- [33] Pavie A, Msika S., Mussal T., Vaissier E., Villemot J.P, Etirent P.,  
Gandjbakhch I et Cabrol C.  
Traitement chirurgical du CA de l'adulte.  
Arch.Mal.Coeur 1983 ; 76 ;p : 1431.
- [34] Elalj.I.  
Etude épidémiologique des cardiopathies congénitales (A propos de  
445 cas). Mémoire (Fés) 2010.

- [35] Martínez Olorón P, Ibarra C, Aguilarc V.  
Incidence of Congenital Heart Disease in Navarra, Spain (1989-1998).  
Rev Esp Cardiol.2005, 58(12):1428-34.
- [36] Faik.M.  
Persistance du canal artériel a l'hôpital d'enfant de Rabat. Thèse de  
Rabat N° 137 (2000).
- [37] Abely.M.,Morville P.  
Le canal artériel du prématuré. Revue de la littérature.  
Ann Pediat (Paris) 1996, 43, N°7, 501-518.
- [38] Chaara.A., Abri.S., Abdelali.S., El Haitem.N., Mesbahi.R, Ben  
mimoun.E.G. Srairi.J.E., Bouzoubaa.A., Arhrbi.M.,Berrada,Benomar.  
Aspects cliniques et paracliniques dans la PCA.  
Maroc Médical, 1984, 6, P: 307.
- [39] Fourati.M, Sahnoun,Y,.M.R Benyouness.  
Chirurgie de la persistance du canal artériel à propos de 45 cas opérés.  
Annales médico-chirurgicales d'avicenne, Décembre 1973.
- [40] Mourad M.  
Epidémiologie des cardiopathies congénitales. Thèse de médecine  
Casablanca .1987N°140.
- [41] El Amrani Mr.  
Epidémiologie des cardiopathies congénitales. Thèse de médecine  
.Casablanca.1992 N°325.

- [42] Rey.C, Piechaud J.F Bourlon F.  
Fermeture du canal artériel par voie endoluminale (étude coopérative).  
Arch.Mal cœur 1990 ; 83 ; 615-9.
- [43] Paquet M., Béland M.J.  
Fermeture du CA par voie veineuse fémorale.  
Arch.Marchal cœur 1991 ; 84 : 361-364 .
- [44] Lupoglazoff J.M, Laborde F., Magnier F., Magnier S., Casaporana A.  
Fermeture du CA par vidéoscopie chez 45 enfatns.  
Arch.Mal cœur 1995 ; 88 : 705-10.
- [45] Iselin M.  
Cardiopathies Congénitales.  
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Coeur- Poumon,  
32-015-A-12, Pédiatrie, 4-070-A-05, 1999, 6 p.
- [46] Nora JJ.  
Causes of congenital heart diseases: old and new modes, mechanisms,  
and models. Am Heart J. 1993, 125:1409-19.
- [47] Bouchta.N.  
Les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite (a propos de  
302 cas). Thèse Fés (N° 115/2011).
- [48] Robert-Gnansia E, Francannet C, Bozio A, Bouvagnet P.  
Epidémiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales.  
Encycl Méd Chir - Cardiologie Angéiologie 1 ,2004 : 140–160.

- [49] Abouyoub O.  
Epidémiologie des cardiopathies congénitales de service de cardiologie du CHU (1983- 1987).Thèse de médecine. Casablanca .1989; N° 247.
- [50] Huraux J-M. Traité de virologie médicale .Editions ESTEM ,2003. (53)
- [51] Desfrère L, Brunhes A.  
Canal artériel du prématuré.  
Médecine thérapeutique / Pédiatrie Vol 4 N°3, Mai –Juin 2001 :184-93.
- [52] Mouzinho A.I, Rosenfeld.C.R, Risser R.  
Symptomatic patent ductus arteriosus in very low-birth-weight infants :  
1987-1989. Early hum Devel 1991,27 : 65-77.
- [53] Obeyesekere H.I, Pankhurst.S.yu.V.Y.H.  
Pharmacological closure of ductus arteriosus in preterm infants using  
indomethacin. Arch.Dis child 1980, 55 : 271-276.
- [54] Versha B.,Milap.C.N.  
Pharmacologic management of patent ductus arteriosus.  
Clin pharn.1989,8 :17-33.
- [55] King D.T, Emmanouilidies GC, Andrews J.C, Hirose F.M.  
Morphologic évidence of accelerated closure of the ductus arteriosus in  
preterm infants.  
Pediatrics 1980,65 :872-880 .

- [56] Hammerman.C, Joram glaser, Michael Kaplan, Michael S. Schimmel, benjamin Ferber ans Arthur I. Eidelman.  
Indomethacin tocolyse increases post-natal ductus arteriosus severity.  
Pediatrics 1998, 102 (5).
- [57] De Geeter B, Heits.A., Eisen mann B., Willard.D, Kieny R.  
Le canal artériel dans les cardiopathies néo-natales.  
Arch.Mal.Coeur, 1981,74 p 573.
- [58] Berhman.Nelson.  
Textbook of pediatrics.16ème edition .WB Saunders Company. 2000.
- [59] Williams F, Freidman.  
Congenital heart disease in infancy and childhood. In Brawnwald:  
Heart Disease .6èmeedition.2001.
- [60] Pernot C.  
Etiologies des cardiopathies congénitales. EMC coe(3) 041 A10 (1983)  
(52).
- [61] Metras :  
Les formes hémodynamiques et cliniques du CA. Deuxième congrès de  
cardiologie le caire, 1985 P33, société panafricaine.
- [62] Laraki.L  
PCA : problème diagnostiques, évolutifs et chirurgicaux. Thèse de  
Rabat 1972.
- [63] Cardiologie. Pathologie pédiatrique. Elsevier Masson SAS 2011 P :  
220.

- [64] Bloom M., Haimowitz A., Vantosh A., Berdorr R.L, Goldberg E.  
Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid using continuous wave Doppler.  
J.AM Coll.Cardiol.1985,6, 359-365.
- [65] Y.Bernard.  
Echographie normale et pathologique.  
Encyclopédie Médico- Chirurgicale.32-006-A-010. 32p
- [66] B.kastler, A.Livolsu,P. Germain, E.Rodière, J.F.Litzeler, Y.Bernard.  
IRM des cardiopathies congénitales.  
EMC-Cardiologie Angiologie 2 (2005) 27-72.
- [67] V.Gourmay.  
The ductus arteriosus : Physiology, regulation, and functional and congenital anomalies.  
Archives of Cardiovascular Disease (2011) 104, 578-585.
- [68] Hassan.M.  
Cardiopathies congénitales et radiographie thoracique chez l'enfant.  
Feuillets de Radiologie 2006, 46, n° 2, 111-129.Masson (Paris), 2006.
- [69] Park :  
Pediatric cardiology for practitioners 5th ed 2008 Mosby, An imprint of Elsevier p 264 (version électronique).
- [70] Sahn D.J, Allen H.D.  
Real time cross sectional echocardiographic imaging and measurement of the patent ductus arteriosus in infants and children.  
Circulation 1978 ; 58 : 343-354.

- [71] Pierre soulié.  
Les cardiopathies congénitales. Flammarion (1977). Pages 206-215.
- [72] De Geeter.B.  
Hémolyse sévère après la fermeture d'un canal artériel par voie endoluminale et guérison par implantation d'une deuxième ombrelle.  
Arch.Mal cœur 1993, 86, 626-30.
- [73] J.-F.Paul, V. Lambert.  
Exploration tomodensitométrique des cardiopathies congénitales.  
EMC- Cardiologie Angéiologie (2004) 114-122.
- [74] A.Sigal-Cinquandre, V.Lambert, A. Ronhean, J.-F.Paul.  
Place du scanner multicoups (SMC) et de l'IRM dans la stratégie diagnostiques des cardiopathies congénitales.  
Archive de pédiatrie 18 (2011) 617-627.
- [75] Dupuis. C, Kashaner.J, Payot.M.  
Cardiopathies congénitales. Persistance du canal artériel.2<sup>ème</sup> édition  
flammarion 1991 ; 206-15.
- [76] YEH TF., THALJI AA., LUKEN J. et al.  
Indomethacin therapy in infants with advanced postnatal age and patent ductus arteriosus.  
Clin Invest Med 1986, 9 : 250-3.

- [77] Knight DB.  
The treatment of patent ductus arteriosus In preterm infants. A review and overview of randomized trials. *Semin Neonatol* 2001 ; 6 (1) : 63-73.
- [78] Ment LR, Ph W., Ehrenkranz RA, Philip AG, Vohr B, Allan W, et Al.  
Low dose indomethacin and prevention of intraventricular hemorrhage : a randomized trial. *Pediatrics* 1994 ; 93 (4) : 543-50.
- [79] V.Gournay.  
Traitement du canal artériel du prématuré : indications thérapeutiques. Elsevier MASSON SAS.  
*Archives de Pédiatrie* 2011 : 248-249.
- [80] Eun Me Yang., Eun song song, and Young Youn Choi.  
Comparaison of oral ibuprofen and intravenous indomethacin for the treatment of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants.  
*J Pediatr (Rio J)*. 2013 ; 89 (1) : 33-39.
- [81] SIDI D., LE BIDOIS J., COTTEN L. et al.  
Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque du nouveau-né.  
In RELIER JP ed. *Progrès en néonatalogie*, Karger. Bale. 1990 : 10.
- [82] BERMAN W., YABEK SM., DITTON T. et al.  
Effects of digoxin in infants with a congested circulatory rate due to a ventricular septal defect.  
*N Engl J Med* 1983, 308 : 363-366.

- [83] GUIGNARD JP., GOUYON JB.  
Body fluid homeostasis in the newborn infant with congestive heart failure : effects of diuretics.  
Clin Perinatol 1988, 15 : 447-466.
- [84] MASON DT.  
After load reduction and cardiac performance. Physiologic basis of systemic vasodilators as a new approach in treatment of congestive heart failure.  
Am J Med 1978, 65 : 106-125.
- [85] GAVRAS H., BRUNNER HR., TURINI GA. et al.  
Antihypertensive effect of oral angiotensin converting enzyme inhibitor.  
N Engl J Med, 1978, 298 : 991-995.
- [86] LISTER G., HELLEBRAN WE., KLEINMAN S. et al.  
Physiologic effects of increasing hemoglobin concentration in left to right shunt in infant with ventricular septal defects.  
N Engl J Med 1982, 306 : 502- 505.
- [87] E.Baudet.  
Chirurgie des cardiopathies congénitales.  
Archives de pédiatrie 11 (2004) 642-644.

- [88] Vieu.T, Beauraino.S, Angel.C, Leriche.H, Petit.J, Conso.J.F, Planché.C, Lasay.J.  
Fermeture du canal artériel par voie percutanée. Comparaison des résultats et des couts avec la fermeture chirurgicale.  
Arch.Mal.Coeur 1995,88 : 1431-1435.
- [89] I.Van Aerschot, Y.Boudjemline.  
Cathétérisme interventionnel et chirurgie cardiaque.  
Archives de pédiatrie 19 (2012) 96-102.
- [90] Adib,F., Boughzéla E., Maotouk.F., Fehri W., Bousnina A., Ben Ferhat M.  
Fermeture du Canal artériel par voie endoluminale à propos de 5 cas.  
La Tunisie Médicale 1993,71 : 463-468.
- [91] Symasundar Rao.P, Seong he Kim , Jae Young choi, Christian Rey, Jorge Haddad, Francois Marcus, Kevin Walsh, Eleftherios B. Sideis.  
Follow-up results of transvenous occlusion of patent ductus arteriosus with the buttoned Device.  
J.AM.Coll Cardiol.1999, 33 : 820-6.
- [92] BennettJ.Sheridan, Cameron J.Ward, Benjamin W.Anderson, and Robert N.Justo.  
Transcather Closure of the Patent Dustus Arteriosus : An Intention to Treat Analysis. Heart, Lung and circulation 2013 ; 22 :428-432.

- [93] K.A.Souaga, K.E.Kramoh, K.E.Katche, Y.A.Kirioua Kamenan, K.A.Amani, Y.K.N'goran, M.K.Kangah, M.G.Kakou.  
Endocardite infectieuse Compliquant une persistance du canal artériel et opérée en urgence : à propos de deux observations.  
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 61 (2012) 125-127.
- [94] Kitamura.S, Sato.K, Naito.Y et Al.  
Plug closure of patent ductus arteriosus by transfemoral catheter method.A comparative study with surgery and a new technical modification.  
Chest 1976, 70, 631-5.
- [95] Mehmèche.R, Petit .J, M'zah. N, Ezzar.T.  
PCA : évolution à 18 mois de 3 cas de fermeture par voie endoluminale percutanée. 2<sup>ème</sup> congré de cardiologie de l'union du Maghreb arabe.  
Tunis 6-7 Décembre 1991.
- [96] O'donovan TG, Becke.W.  
closure of complicated patent ductus arteriosus.  
Annals of thoracic surgery 1978, 25 : 463-5.
- [97] Sorensen.K.E, Kristensen.B.O, Hensen .O.K.  
Frequency of occurrence of résidual ductal flow after surgical ligation by color-flow Mapping.  
Am.J.cardiol.1999 ; 67 : 653-4.

- [98] G.Rukholm, F.Farrokhyar, D. Reid.  
Vocal cord paralysis post patent ductus arteriosus ligation surgery :  
Risks and Co-morbidities.  
International Journal of pediatric Otorhinolaryngology 76 (2012) 1637-  
1646.
- [99] S. Chraibi, M. Beghetti, M. El Hattou, S. Fadouach, A. Kalangos,  
B.A. Mehadji, B. Friedli, A. Tahiri, N. Chraibi.  
Faux anévrisme après ligature d'un canal artériel opéré avec succès.  
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 52 (2003) 188-190.
- [100] Petit. A, Morelow.P, Massin.F, Diebold.H, Bernot.R, Louis.P.  
Hypertension artérielle systémique par décharge de catécholamines  
après ligature du CA.  
Arch.Mal.Coeur 1984, n° 5, 586-589.
- [101] Rey.C, Vaksman.G, Francart.C.  
Surveillance par échocardiographie doppler des cardiopathies  
congénitales opérées. Arch.Mal.Coeur 1990 ; 83 : 863-74.
- [102] Z.Saliba, G.Chehab, L.EL Rassi.  
Consanguinité et cardiopathies congénitales au Liban. Les  
communications libres. Elsevier Masson. : Archives de pédiatrie 2009 ;  
16 : 1- 127, p 27-28.
- [103] GRECH V., GATT M.  
Syndromes and malformations associated with congenital heart disease  
in a population – based study. Int J Cardiol 1999, 68 (2) : 151-6.

- [104] Hassan I., Haleem AA., Bhutta ZA.  
Profile and risk factors for congenital heart disease. JPMA J pach Med Assoc 1997, 47 (3), 78-81.
- [105] Yves Maingourd, Elisa Bethe BP, François MC.  
Cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite. Pédiatrie – Maladies infectieuses ; 4- 071-A-10, Mai 2011.
- [106] PFAMMATER JB., BERDAT PA., CARREL TP., STOCKER FP.  
Pediatric open heart operations without diagnostic cardiac catheterisation.  
Ann Thorac Surg 1999, 68 (2) : 532-26.
- [107] SHARMA S., ANAND R., KANTER KR. et al.  
The usefulness of echocardiography in the surgical management of infants with congenital heart disease. Clin Cardiol 1992, 15 : 891-7.
- [108] Chu-Chuan Lin, MD., Kai-Sheng Hsieh, MD., Ta-Cheng-Huang, MD, and Ken-Pen Weng, Md.  
Closure of Large Patent Ductus Arteriosus In Infants.  
AM J Cardiol 2009 ; 103 :857-861.
- [109] Arpitha chiruvoulu, Mambarath A. Jaleel  
Therapeutic management of patent ductus arteriosus.  
Earlu Human Development 85 (2009) 151-155.

- [110] Ment RL, Vohr B, Oh oh rW, Scott DT, Allan WC, Westerveld M et al.  
Neurodevelopmental outcome at 36 months corrected age of preterm infants in the Multicenter Indomethacin intraventricular Hemorrhage Prevention Trial.  
Pediatrics 1996 ; 98 (4pt 1) : 714-8.
- [111] Vohr BR, Allan W, Westerveld M, Schneider KC, Katz KH, Makuch RW, et al.  
School-age outcomes of very low birth weight infants in the indomethacin intraventricular hemorrhage prevention Trial.  
Pediatrics 2003 : 111 (4 pt 1) 485-91.
- [112] Van, Overmeire. Allegaert K, Casaer A, Debauche C, Decaluwe W, Jespers A, et al.  
Prophylactic ibuprofen in premature infants : a multicenter, randomised, double blind placebo- controlled trial.  
Lancet 2004 ; 346(9449) : 1945-9.
- [113] Cook L, Streer P, Woodgate P.  
Indomethacin for asymptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants.  
Cochrane Database syst Rev (online) 2003(2).
- [114] Van Overmeire B, Van de Broek H, Van laer P, Weyler J, Vanhaesebrouck P.  
Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome.  
J. Pediatr 2001 : 138(2) : 205-11.

- [115] Hermes-DeSantis ER, Clyman RI.  
Patent ductus arteriosus : pathophysiology and management.  
J Perinatol 2006 ; 26 (Suppl 1) : S14-8 discussion S22-3.
- [116] Kabra NS, Schmidt B, Roberts RS, Doyle LW, Papile L, Fanaroff A.  
Neurosensory impairment after surgical closure of patent ductus  
arteriosus in extremely low birth weight infants : results from the trial of  
indomethacin prophylaxis in preterms.  
J Pediatr 2007 : 150(3) : 229-34.

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسماً بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 14

سنة: 2014

## بقاء القناة الشريانية

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : رجاء المامون

المزداة في : 01 مارس 1988 بتطوان

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: بقاء القناة الشريانية - التشخيص - العلاج - التطور.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب أمراض القلب للأطفال

السيد: التهامي بن أوشن

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال