

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

* * * * *

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

* * * * *

Année 1991

N° 55



**PERSISTANCE
DU CANAL ARTERIEL
ETUDE PRELIMINAIRE A PROPOS DE
QUATRE CAS**

THESE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

**Présentée et soutenue publiquement
le 20 Novembre 1991**

par

Oumar DIARRA

Né le 02 Avril 1965 à Tambacounda (Sénégal)

Elève de l'Ecole Militaire de Santé

Interne des Hôpitaux de Dakar

Jury :

Président : M. Adrien DIOP

Professeur

Membres : M. Sémou Mahecor DIOUF

Professeur

M. Mamadou NDOYE

Maître de Conférences agrégé

M. Housseyn Dembel SOW

Maître de Conférences agrégé

Directeur de Thèse : M. Adrien DIOP

Co-directeur de thèse : Dr. Mouhamadou NDLAYE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

=====

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN	M. René	NDOYE
PREMIER ASSESSEUR	M. Doudou	BA
DEUXIEME ASSESSEUR	M. Ibrahima Pierre	NDIAYE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS ...	M. Assane	CISSE

Liste du Personnel Etablie au 5 Février 1991

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE
1990/1991

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
Mme	Awa Marie	COLL/SECK	Maladies Infectieuses
M.	Hervé	DE LAUTURE	Médecine Préventive
M.	Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M.	Samba	DIALLO	Parasitologie
M.	Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Sémou	DIOUF	Cardiologie
M.	Mohamadou	FALL	Pédiatrie
+	M. Pierre	FALTOT	Physiologie
M.	Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M.	Aristide	MENSAH	Urologie
M.	Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M.	Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
M.	Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
M.	René	NDOYE	Biophysique
M.	Idrissa	POUYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
*	M. Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
+	M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
*	M. Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses

+ Professeur Associé

* Personnel en détachement

.../...

M.	Ahmédou Moustapha	SOW	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
M.	Moussa Lamine	SOW	Anatomie
M.	Papa	TOURE	Cancérologie
M.	Alassane	WADE	Ophthalmologie
M.	Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.	Oumar	BAO	Thérapeutique
*	M. Samba	DIOP	Médecine Préventive
M.	Abdourahmane	KANE	Pneuphtisiologie
M.	Ibrahima	SECK	Biochimie Médicale

PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M.	Pierre	LAMOUCHE	Radiologie
----	--------	----------	------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	José-marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M.	Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
*	M. Mamadou Diakhité	BALL	Dermatologie
M.	Fallou	CISSE	Physiologie
*	Mme Mireille	DAVID	Bactériologie-Virologie
M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M.	Babacar	DIOP	Psychiatrie
+	M. EL Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
Mme	Thérèse	MOREIRA/DIOP	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Sylvie	SECK/GASSAMA	Biophysique
M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
X	M. Michel	GUIRAUD	Dermatologie

· Maître de Conférences Agrégé Associé

* Personnel en détachement

X Maître de Conférences Associé

.../...

	M.	Nicholas	KUAKUVI	Pédiatrie
	M.	Salvy Léandre	MARTIN	Pédiatrie
X	M.	Jehan Mary	MAUPPIN	Anatomie
	M.	Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
+	M.	Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
	Mme	Mbayang	NDIAYE/NIANG	Physiologie
	M.	Mohamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+	M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
	Mme	Bineta	SALL/KA	Anesthésiologie
	M.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie- Traumatologie
	M.	Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
	M.	Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
+	M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

	M.	Jean Pierre	BENAIS	Médecine Légale
	M.	Jean Bernard	MAUFERON	Neurologie
	M.	Jacques	MILLAN	Léprologie
\$	M.	Aly	NGOM	Gynécologie-obstétrique
	M.	Mamadou	SARR	Pédiatrie

MAITRES-ASSISTANTS

	M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
	M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
	M.	Abdourahmane	DIA	Anatomie
	M.	Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
	M.	El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
	M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
	M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
	M.	Alain	LE COMTE	Biophysique

-
- + Maître de Conférences Agrégé Associé
 - X Maître de Conférences Associé
 - * En Stage
 - + Maître-Assistant Associé
 - \$ Personnel en disponibilité

	M. Victorino	MENDES	Anatomie-Pathologie
+	M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
	M. Jean-Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
	M. Adama Bandiougou	NDIAYE	Immunologie (Hématologie)
	M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
	M. Moustapha	SARR	Cardiologie
	M. Gora	SECK	Physiologie
*	Mme Haby	SIGNATE/SY	Pédiatrie
	M. Omar	SYLLA	Psychiatrie

<p>ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX</p>
--

X	M. Isidore Aloys	BOYE	Anatomie-Pathologie
	M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
X	M. Daouda	DIA	Biochimie Médicale
	M. Yémou	DIENG	Parasitologie
	M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
	M. Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
	M. Oumar	FAYE	Parastologie
	Mme Gisèle	WOTO/GAYE	Anatomie-Pathologie
X	M. Ibrahima	MANE	Médecine Préventive
	M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
	M. Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
	M. Ahmad Yane	SOW	Bactériologie-Virologie
	M. Doudou	THIAM	Hématologie
	Mme Hassanatou	TOURE/SOW	Biophysique
	M. Meissa	TOURE	Biochimie Médicale

<p>CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX</p>
--

+	M. Mohamed	AYAD	Pneumophtisiologie
	M. El Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
	M. Mamadou	BA	Urologie
	M. Moussa	BA	Psychiatrie

X Assistant Associé

+ Chef de Clinique-Assistant

* En Stage

	M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
	M. Moussa	BADIANE	Electro-Radiologie
	M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
	M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
	M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
	Mme Mariama Safiétou	KA/CISSE	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
	Mme Elisabeth	FELIER/DANSOKHO	Maladies Infectieuses
+	M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
+	M. Massar	DIAGNE	Neurologie
	M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
	M. Papa Ndiouga	DIENG	Anesthésiologie
	M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
	M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
	M. Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
*	M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
	M. Boucar	DIOUF	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
*	M. Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
	M. Raymond	DIOUF	O.R.L.
	M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
	M. Babacar	FALL	Chirurgie générale
	M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Générale
* +	M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
+	M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
	M. Abdou	KANE	Cardiologie
	M. Assane	KANE	Dermatologie
+	M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
	M. Georges	KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
	Mme Aminata	DIACK/MBAYE	Pédiatrie
	M. Ismaïla	MBAYE	Médecine Légale
	M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
	Mme Mame Awa	FAYE/NDAO	Maladies Infectieuses
	M. Issa	NDIAYE	O.R.L.

+ Chef de Clinique-Assistant

* En Stage

.../...

	M.	Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Générale
*	M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
+	M.	Papa	NDIAYE	Gynécologie-Obstétrique
+	M.	Moustapha	NDIR	Pneumophtisiologie
	M.	El Hadj	NIANG	Radiologie
	M.	Abdoulaye	POUYE	Medecine Interne (Clinique Médicale I)
+	M.	Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
	M.	Mamadou	SANGARE	Gynécologie-Obstétrique
	Melle	Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Générale
	M.	Doudou	SARR	Psychiatrie
	M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
*	M.	Birama	SECK	Psychiatrie
	M.	El Hassane	SIDIBE	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
	M.	Daouda	SOW	Psychiatrie
+	Mme	Marie-Thérèse	SOW-GOERGER	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+	M.	Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
	M.	Gilbert	TENDING	O.R.L.

ATTACHES-ASSISTANTS DES SCIENCES FONDAMENTALES

	M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
	M.	Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
	M.	El Hadj Alioune	LO	Anatomie
	M.	Mamadou	MODJ	Biophysique
	M.	Oumar	NDOYE	Biophysique
	M.	Abdoulaye	SAMB	Physiologie
	M.	Gaston Ndéné	SARR	Biochimie Médicale
	Mme	Catherine	JUGIE/THERON	Biophysique (Radio-Immunologie)

+ Chef de Clinique - Asistant Associé

* En Stage

.../...

ATTACHES-CHEFS DE CLINIQUES

M.	Joao Armindo	DA VEIGA	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
Mme	Mame Coumba	GAYE/FALL	Médecine Légale
M.	Didier	LEBOULEUX	Maladies infectieuses
M.	Djibril	NDAW	Cancérologie
M.	Alé	THIAM	Neurologie

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Renée NDIAYE/SENGHOR Parodontologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ibrahima BA Pédodontie Préventive
* Mme Ndioro NDIAYE Odontologie Préventive
et Sociale

CHARGE D'ENSEIGNEMENT

M. Gilbert LARROQUE Odonto-Stomatologie

ASSISTANTS DE FACULTES

Mme Christiane AGBOTON Prothèse Dentaire
Melle Paulette Mathilde AGBOTON Matières Fondamentales
X Mme Maimouna BADIANE Dentisterie Opératoire
M. Patrick BEYLE Biologie et Matières
Fondamentales
M. Daouda CISSE Odontologie Préventive
et Sociale
+ M. Falou DIAGNE Orthopédie Dento-faciale
+ M. Boubacar DIALLO Parodontologie
Mme Affissatou NDOYE/DIOP Dentisterie Opératoire
M. Libasse DIOP Prothèse Dentaire
Melle Fatou GAYE Dentisterie Opératoire

+ Assistant Associé
* Personnel en détachement
X En stage

.../...

M.	Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale .	
M.	Abdoul Wahabe	KANE	Dentiste Opérateur	
+	M.	Malick	MBAYE	Dentisterie Opérateur
M.	Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire	
Mme	Charlotte	FATY/NDIAYE	Pathologie et Thérapeutique Spéciales	
Mme	Maye Ndave	NDOYE/NGOM	Parodontologie	
+	M.	Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie	
M.	Said Nour	TOURE	Prothèse Dentaire	
M.	Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et Thérapeutique Dentaires	
M.	Younes	YOUNES	Prothèse Dentaire	

ATTACHES DE FACULTE

Mme	Aissatou	BA/TAMBA	Pédodontie Préventive
Mme	Soukèye	DIA/TINE	Odonto-Stomatologie

+ Assistant Associé

ASSISTANTS

Mlle	Issa Bella	BAH	Parasitologie
M.	Mamadou Alimou	BARRY	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M.	Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
+	M. Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
Mme	Aissatou	GAYE/DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme	Aminata	SALL/DIALLO	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacologie et Pharmacodynamie)
M.	Mamadou Sadiou	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M.	Alioune	DIEYE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Amadou	DIOUF	Toxicologie
M.	Ahmedou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
Mme	Monique	HASSELMAN	Toxicologie
Mlle	Madina	KANE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Modou	LO	Botanique
M.	Tharcisse	NKULINKIYE MFURA	Chimie Analytique
Mme	Maguette Dème	SYLLA/NIANG	Biochimie Pharmaceutique
Mme	Rita	BFREHOUNDOUGOU/NONGONIERMA	Pharmacognosie
+	M. Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
*	M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
*	M. Mohamed Archou	TIDJANI	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme	Arlette	VICTORIUS	Zoologie

ATTACHES

Mme	Awa	KANE/AIDARA	Bactériologie-Virologie
M.	Idrissa	BARRY	Pharmacognosie
Melle	Fatou Kiné	DIALLO	Pharmacie Galénique
M.	Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M.	Mamadou	FAYE	Chimie Organique

* En Stage

* Assistant Associé

PROFESSEURS TITULAIRES

	M.	Doudou	BA	Chimie Analytique
*	M.	Marc	DAIRE	Physique Pharmaceutique
	M.	Issa	LO	Pharmacie Galénique
*	M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	M.	Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
	M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
	M.	Mounirou	CISS	Toxicologie
+	M.	Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
X	M.	Guy	MAYNART	Botanique
+	M.	Omar	NDIR	Parasitologie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

	Mme	Geneviève	BARON	Biochimie Pharmaceutique
	M.	Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
	M.	Michel	POTDEVIN	Physique Pharmaceutique
	M.	Bernard	VILLIER	Chimie Analytique

MAITRES - ASSISTANTS

	M.	Papa Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
	Mme	Anne	RICHARD/TEMPLE	Pharmacie Galénique
	Mme	Urbane	TANGUY/SAVREUX	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

X Maitre de Conférences

+ Maitre de conférences Agrégé Associé

* Professeur Associé

.../...

Mme	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
Mme	Maimouna	NIANG/NDIAYE	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacologie et Pharmacodynamie)
M.	Boubacar	NIANE	Chimie Analytique
Mme	Aminata	GUEYE/SANOKHO	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme	Khadissatou	SECK/FALL	Hématologie
M.	Mamadou	TOURE	Biochimie Pharmaceutique

* En Stage

+ Assistant Associé

" Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation "

Je dédie ce travail

Au peuple sénégalais et à sa vaillante armée

A Papa in mémorium :

j'aurai aimé que tu sois présent pour constater que tes sacrifices n'ont pas été vains.

Que la terre te soit légère.

A mes deux mamans :

Vous avez toujours su vous entendre à merveille comme deux soeurs, contribuant à la bonne ambiance familiale.

A mes frères et soeurs :

Travaillons la main dans la main afin de continuer l'oeuvre de Papa.

A mon épouse :

Tu a été pour moi d'un soutien sans commune mesure.

Amour tendre et sincère.

A mes oncles et tantes

A mes cousins et cousines

A mes chers neveux et nièces

A Dembelé, Bass, Youssouf, Waly, Cheikh et Moustapha.

**Aux familles SAKHO, DOUMBOUYA, TOURE, DIAKHATE,
DIALLO, KONE, GUEYE, DIONE, AKONDE, NDIAYE, DIARRA,
SIGNATE, SIDIBE :**

Profonde amitié.

**A Papa SALL et à tout le personnel du Service de
Cardiologie de l'Hôpital Aristide Le DANTEC :**

Sincère gratitude.

A tous mes amis et à toutes mes amies.

A mes camarades de Faculté.

**Au personnel du service de Chirurgie de l'Hôpital Aristide
Le DANTEC.**

A mes camarades de la promotion des "400"

A Koudougo KOLOGO, mon cher voisin :

Profonde amitié.

A la ligné des "003"

A mes anciens et cadets de l'E.M.S.

A l'encadrement de l'E.M.S.

**A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin dans
l'élaboration de cette oeuvre.**

**A notre Maître et Directeur de Thèse : Le Docteur
Mouhamadou NDIAYE :**

Vous avez dirigé ce travail avec une rigueur et une
disponibilité constantes.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude
et de notre admiration.

A NOS MAITRES ET JUGES....

**A NOTRE MAITRE, DIRECTEUR DE THESE ET PRESIDENT DE
JURY, Monsieur le Professeur Adrien DIOP**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider
cette thèse nous honore.

Votre simplicité et votre grandeur d'âme font votre
réputation.

Vous constituez pour nous un exemple à suivre.

Profonde gratitude et éternelle reconnaissance

**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Monsieur le Professeur Sémou
Mahécor DIOUF**

Vous nous avez convaincu et émerveillé dès le premier contact par votre sens de la rigueur, votre esprit de synthèse et la belle clarté de votre enseignement.

Cardiologue de talent, votre présence à ce jury nous honore.

Veillez trouver ici, Cher Maître, l'assurance de notre indéfectible gratitude et de notre constante admiration.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Monsieur le Maître de
Conférences Agrégé Mamadou NDOYE :**

Votre intéressement à la chirurgie infantile nous conduit à vous choisir comme juge.

Vous êtes pour nous un "ancien" et vous avez toujours su nous écouter et nous faire bénéficier de vos expériences.

Nous vous remercions infiniment de votre grande disponibilité qui nous honore.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Monsieur le Maître de
Conférences Agrégé : Houseyn Dembel SOW :**

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vous nous avez émerveillé par la clarté de vos cours si riches et combien exaltants qui forcent l'admiration.

Profonde gratitude.

SOMMAIRE

TITRES	PAGES
INTRODUCTION.....	1
REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
NOS OBSERVATIONS.....	53
DISCUSSION.....	77
MALADES ET METHODOLOGIE.....	78
RESULTATS ET LEUR DISCUSSION.....	81
CONCLUSIONS.....	111
BIBLIOGRAPHIE.....	114

INTRODUCTION

Le canal artériel est un vaisseau sanguin qui relie l'artère pulmonaire au niveau de sa bifurcation ou de l'origine de l'artère pulmonaire gauche à l'isthme de l'aorte, en règle en aval et au dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, il draine les 2/3 du débit ventriculaire droit vers l'aorte descendante au cours de la vie foetale.

Habituellement, il se ferme à la naissance ou quelques semaines après et se transforme en ligament artériel. Selon WOOD (4), la fermeture doit survenir avant la 6ème semaine. Mais il existe un débat concernant ce délais.

La grande majorité des canaux artériels (99 %) se ferment au plus tard durant la première année de vie (58).

Selon BROWN (4) un canal artériel est persistant lorsqu'il ne s'oblitére pas au terme de la première année de vie.

La persistance du canal artériel (P.C.A) a une fréquence relativement élevée au Sénégal. Elle représente en effet selon KOATE et Coll. (30) 11,35 % des cardiopathies congénitales, occupant ainsi le troisième rang derrière la communication inter-ventriculaire (C.I.V.) et la communication inter-auriculaire (C.I.A.) ;

Son évolution spontanée est grave en raison du risque de greffe bactérienne, d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), de défaillance cardiaque et d'infections bronchopulmonaires ; toutes ces complications étant à l'origine d'une mortalité non négligeable (4).

Le traitement de la P.C.A. nécessitait, il y a quelques années, l'évacuation sanitaire des patients vers d'autres pays avec comme conséquence un alourdissement des charges financières, excluant de facto les patients indigents.

Le but de ce travail est :

- * de faire le point sur la P.C.A. au Sénégal à la lumière des études faites précédemment par d'autres auteurs,
- * de montrer que le diagnostic de P.C.A. est possible avec les moyens techniques dont nous disposons,

* et enfin, d'insister sur son traitement qui est simple donc faisable au Sénégal et qui doit être précoce pour éviter les complications évolutives.

Le plan que nous allons suivre pour cette présente étude est le suivant :

- **Introduction**
- **Revue de la littérature**
- **Observations**
- **Discussion**
- **Conclusions**

REVUE DE LA LITTERATURE :

1.- HISTORIQUE :

C'est WILKINSON KING, qui en 1840, a posé le premier diagnostic de P.C.A.

En 1898, GIBSON à Edimburgh rapporte la première description clinique sur la P.C.A. en insistant sur le souffle caractéristique de cette malformation (4).

En 1938, GROSS et HUBBARD annoncent le premier cas de ligature réussie d'une P.C.A. chez une fillette de sept ans (4).

Six ans plus tard, GROSS rapporte le premier cas de section-suture d'une P.C.A.. Cette technique chirurgicale a été ensuite reprise et codifiée par WILLIS POTT (25).

En 1967, PORSTMANN et coll (16,28,59) proposent la fermeture de la P.C.A par catheter transfémoral utilisant une ombrelle qui est larguée dans le canal. Ce procédé est de nos jours repris, perfectionné grâce à l'avènement de l'amplificateur de brillance et utilisé sur une grande échelle par plusieurs écoles. En plus des accidents et incidents inhérents à tout cathétérisme cardiaque, les risques encourus sont l'occlusion incomplète du canal et la migration de l'ombrelle destinée à occlure le canal dans un vaisseau.

A partir de 1976, des succès de fermeture pharmacologique du canal artériel chez les prématurés, utilisant des inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines ont été rapportés. Les premières communications ont été suivies d'un avertissement recommandant la plus grande prudence dans ce domaine en raison de la toxicité de ces drogues qui sont des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Elles peuvent entraîner des hémorragies digestives, des ictères et hépatites parfois mortelles, une hypertension artérielle, des oedèmes, une insuffisance rénale avec hématurie et des états de choc (24,25).

Dans une étude publiée en 1987, MONIN et coll (39) ont redéfini le protocole thérapeutique utilisant les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines, minimisant selon eux les risques d'accidents liés à ces produits.

Le diagnostic de la P.C.A. a été par ailleurs facilité par certains moyens d'investigation. Parmi eux le cathétérisme cardiaque

qui a été inauguré en 1929 par FORSSMAN WERNER (24). Cet examen a constamment connu des progrès depuis lors avec l'utilisation de matériel de plus en plus perfectionné et la pratique possible de l'angiocardigraphie à partir de 1947. La contribution du cathétérisme cardiaque dans le diagnostic et le bilan malformatif des cardiopathies congénitales a été sans commune mesure. Cependant il s'agit d'un examen invasif qui présente certains risques qui en limitent l'utilisation.

Outre ces raisons, l'avènement de nouvelles méthodes d'investigation non invasives et parfaitement inoffensives, a réduit les indications diagnostiques du cathétérisme cardiaque.

En effet, c'est en 1953 qu'a été commercialisé le premier ultrasonoscope (7). Depuis cette date les progrès techniques toujours croissants et leurs applications de plus en plus fréquentes dans le domaine de la médecine, ont donné naissance à l'échocardiographie durant les années 1960.

Dans la décennie 1970-1980, l'arrivée à maturité de l'échocardiographie dans ses deux modalités d'abord Time Motion (TM) puis Bidimensionnelle (BD), a permis la visualisation en "temps réel" et un meilleur repérage des différentes structures cardiaques.

L'échocardiographie de contraste, technique complémentaire à l'échocardiographie bidimensionnelle a rendu encore plus précises les données morphologiques et dynamiques dans les cardiopathies congénitales en particulier avec shunt intra-cardiaque.

Par ailleurs, à l'origine c'est l'autrichien CHRISTIAN DOPPLER qui en août 1842 a énoncé le principe physique de l'effet Doppler. La vérification expérimentale du principe a été faite par l'astrophysicien français Louis FIZEAU en 1848 (33).

La décennie 1980-1990 a vu l'utilisation courante, à côté de l'échocardiographie déjà très performante, de l'effet Doppler d'abord continu puis pulsé dans l'étude des cardiopathies.

Récemment, le Doppler bidimensionnel à codage couleur a vu le jour. Etant au Doppler ce que le bidimensionnel sectoriel est au TM, il vient ainsi compléter cet arsenal d'outils absolument remarquables dans l'évaluation des cardiopathies congénitales.

Ainsi, l'échocardiographie TM, BD et de contraste, le Doppler continu et pulsé et bien sûr le Doppler bidimensionnel à codage couleur, tous techniques non invasives, répétitives à volonté sans aucun danger, sont d'un apport inestimable face aux incertitudes et aux hésitations de la clinique dans certaines formes de P.C.A.

2.- EMBRYOGENESE DU CANAL
ARTERIEL

2.1.- Embryologie normale (14)

2.1.1.- Le développement du coeur

Les formations vasculaires ébauches du futur coeur, apparaissent avant la fin de la troisième semaine après la conception ; des amas cellulaires angioformateurs se condensent latéralement dans le mésoblaste intra-embryonnaire. Ils se creusent rapidement pour former des vaisseaux primitifs embryonnaires qui se remplissent de liquide acellulaire.

En avant de la membrane pharyngienne, dans la zone cardiogène, les cellules mésenchymateuses se regroupent en deux amas droit et gauche qui correspondent aux ébauches cardiaques paires. Ces dernières s'allongent, se creusent d'une lumière centrale : ce sont les tubes cardiaques pairs droit et gauche qui se prolongent dans la région céphalique par une artère (aortes ventrales droite et gauche) et dans la région caudale par une veine (troncs ombilico-vitellins droit et gauche).

Les tubes cardiaques droit et gauche fusionnent pour constituer un seul tube : c'est le tube cardiaque à partir duquel se développent d'abord le ventricule primitif et le bulbis cordis (appelés alors tube bulbo-ventriculaire), ensuite les ventricules droit et gauche primitifs et leur chambre d'éjection.

A partir du 23^{ème} jour la portion céphalique du tube bulbo-ventriculaire se dilate et forme le sac aortique. La portion caudale se dilate à son tour pour former le ventricule primitif. Le tube bulbo-ventriculaire croît en s'incurvant à droite et en avant. Il forme initialement la lettre "C" et ultérieurement il prend une forme sigmoïde : c'est la boucle cardiaque dont la portion descendante correspond au ventricule primitif et la portion ascendante au bulbis cordis. Cette boucle subit ensuite une torsion juste avant le cloisonnement cardiaque.

A partir du 25^{ème} jour le ventricule primitif devient trabéculé et forme le ventricule gauche primitif. Le coeur occupe toute la cavité péricardique avec le ventricule gauche primitif à gauche et le bulbis cordis à droite.

Le bulbis cordis se développe en trois segments ayant des destinées différentes :

- le tiers proximal trabéculé devient le ventricule droit primitif séparé du ventricule gauche primitif par le foramen interventriculaire primitif.

- le tiers médian ou conus cordis contribue à la formation des chambres d'éjection des ventricules.

- le tiers terminal donne le troncus artériosus qui après cloisonnement formera les racines de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Parallèlement, l'oreillette primitive se développe et à la fin de la quatrième semaine, la forme externe du coeur évoque déjà la future structure à quatre chambres. Le cloisonnement septal peut maintenant survenir, consistant en la mise en place de sept septa :

- les septa primum et secundum de l'oreillette
- la portion musculaire du septum ventriculaire
- le septum du canal atrio-ventriculaire
- le septum du conus
- le septum du troncus
- le septum aorto-pulmonaire

2.1.2.- Le développement des arcs aortiques (14,24) (planche 1 : figure 1,2, 3)

Les arcs aortiques dérivent des six arcs branchiaux issus de la portion pharyngée de l'intestin primitif antérieur apparu vers la quatrième semaine après la conception. Ces arcs aortiques forment ensemble six paires et ont une représentation "en lyre". Ils unissent l'aorte ventrale née du troncus et dirigée vers l'extrémité céphalique aux deux aortes dorsales (ou dorso-latérales par rapport à l'intestin primitif) qui se dirigent en direction caudale pour s'unir et former l'aorte dorsale unique. Ces arcs aortiques vont subir des développements différents au cours de la vie embryonnaire donnant ainsi des composants cardio-vasculaires spécifiques.

Premier arc : persiste sous la forme de petites branches de l'artère maxillaire

Deuxième arc : persiste partiellement sous la forme d'artère stapédienne

Troisième arc : donne : - l'artère carotide commune
- le segment proximal de l'artère carotide interne

Quatrième arc :

- droit : donne : la partie proximale de l'artère sous clavière droite
- gauche : donne : la crosse aortique entre l'artère carotide gauche et l'artère sous clavière gauche

Cinquième arc : n'a pas de descendance connue ; il est transitoire et n'est jamais bien développé

Sixième arc :

- droit : - sa partie proximale donne le segment proximal de l'artère pulmonaire droite
- sa partie distale disparaît précocement
- gauche : - sa partie proximale donne le segment proximal de l'artère pulmonaire gauche
- sa partie distale persiste jusqu'à la naissance sous la forme du canal artériel.

PLANCHE 1 :

Développement des arcs aortiques (voir légende page suivante)

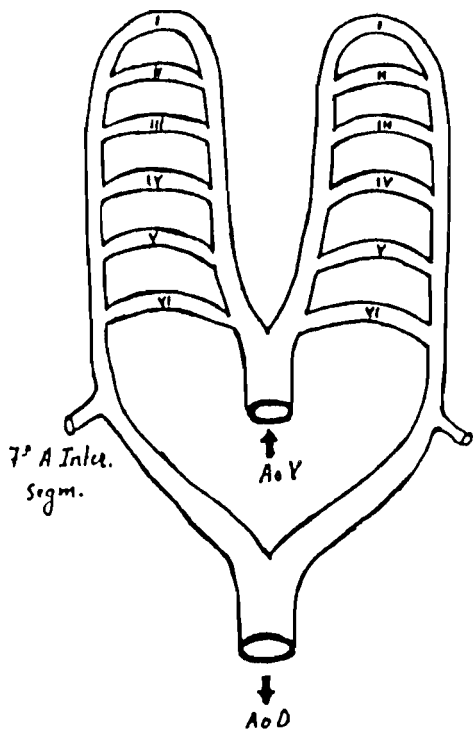


Figure 1

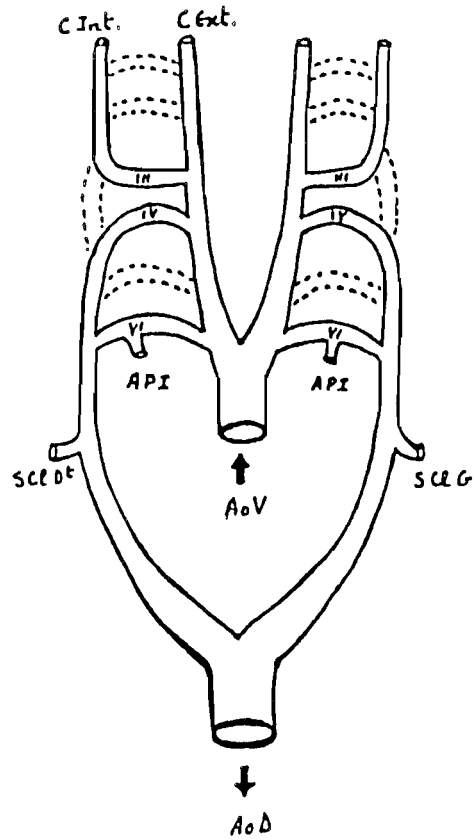


Figure 2

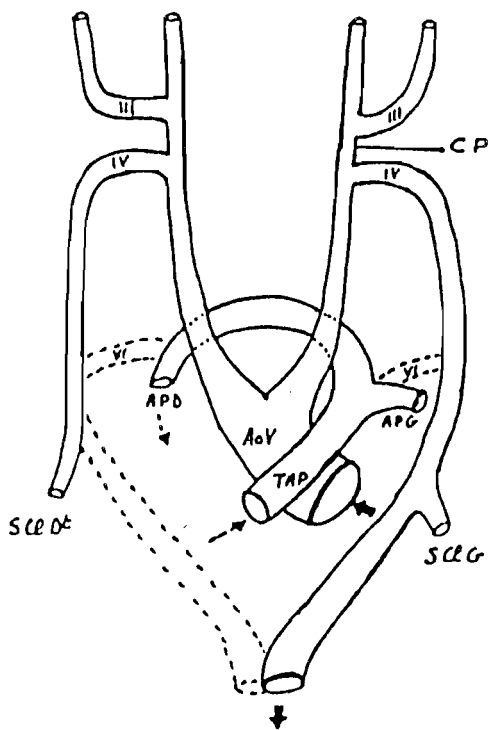


Figure 3

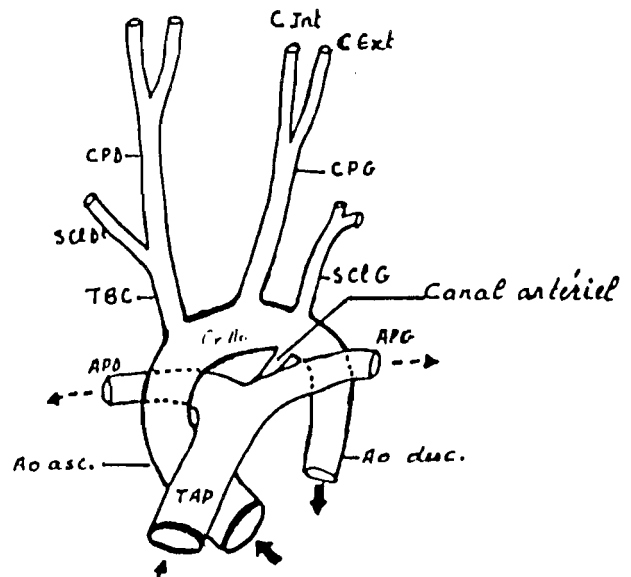


Figure 4

LEGENDE PLANCHE 1 : Développement des arcs aortiques :

I, II, III, IV, V, VI : Arcs aortiques

7ème A. Inter. Segm. : 7ème artère intersegmentaire

Ao. Asc. : Aorte ascendante

Ao. D. : Aorte dorsale

Ao. Desc : Aorte descendante

Ao. V. : Aorte ventrale

API : Artère pulmonaire primitive

APD : Artère pulmonaire droite

APG : Artère pulmonaire gauche

C. Int. : Carotide interne

C. ext. : Carotide externe

CP. : Carotide primitive

CPD. : Carotide primitive droite

CPG. : Carotide primitive gauche

Cr. Ao. : Crosse aortique

ScI. Dt. : Artère sous clavière droite

ScI. G. : Artère sous clavière gauche

TAP : Tronc de l'artère pulmonaire

TBC : Tronc artériel brachiocéphalique

2.2.- Facteurs étiologiques

2.2.1.- Facteurs génétiques

2.2.1.1.- Les aberrations chromosomiques

Elles sont responsables de syndromes polymalformatifs dans lesquels les cardiopathies ont une incidence élevée : 45,6% toutes séries confondues.

Les aberrations chromosomiques fréquemment rencontrées dans la P.C.A. sont :

- la trisomie 21,
- la trisomie 13,
- la trisomie 22,
- la monosomie 4p-
- la monosomie 5 p- ou syndrome du cri du chat
- les aberrations chromosomiques complexes (48,XXXX) et (49,XXXXX) (43).

2.2.1.2.- L'hérédité mendélienne

La P.C.A. se transmettrait selon le mode mendélien . Son risque de récurrence est d'autant plus grand que les parents sont consanguins et/ou que la "pénétrance" du gène est forte (43).

2.2.1.3.- L'hérédité polygénique

Patterson (43) après ses recherches sur des modèles animaux (chiens), a introduit la notion d'hérédité polygénique et de spécificité du type de malformation transmis. En d'autres termes, suivant la "dose" de gènes prédisposants, le "degré" de la cardiopathie est variable. Ces variations dans le "degré" semblent liées aux effets additifs, variables d'un sujet à l'autre, des gènes du systèmes polygénique.

2.2.2.- Les facteurs métagénétiques

L'observation clinique a permis de mettre en évidence le rôle de certains facteurs extrinsèques ou périnataux dans la survenue de la P.C.A. lorsqu'ils interviennent en particulier entre le 21ème et le 50ème jour de la gestation (30).

2.2.2.1- Les facteurs toxiques

La prise de certaines drogues au cours de l'embryogenèse peut induire la P.C.A. après la naissance ; sont incriminés à ce propos, l'alcoolisme maternel et certains anticonvulsivants dont l'hydantoïne.

2.2.2.2.- Les facteurs infectieux

Parmi les agents infectieux, le plus incriminé dans la genèse de la P.C.A. est le virus rubéolique lorsqu'il infecte la mère gestante ou le fœtus au cours de son développement (action directe sur les fibres musculaires lisses du canal) (43).

2.2.2.3.- Autres facteurs extrinsèques

L'hypoxie d'altitude et l'irradiation materno-fœtale sont également incriminées.

2.2.3.- A part, la prématurité

Elle peut relever de facteurs génétiques et/ou de facteurs périnataux.

L'incidence élevée de la P.C.A. chez les prématurés est connue depuis longtemps (36) ; de plus cette incidence est d'autant plus grande que le poids de naissance est faible (43).

3.- HISTO-PHYSIOLOGIE DU CANAL
ARTERIEL

La physiologie du canal dépend intimement de son aspect histologique à la naissance conditionnant ainsi sa fermeture ou sa persistance selon le cas.

3.1.- Structure histologique du canal artériel

Le canal artériel comme tout vaisseau sanguin présente trois tuniques qui sont de dehors en dedans : l'adventice, la média et l'intima. La particularité du canal artériel réside dans ces deux dernières tuniques. En effet :

* L'intima du canal est épaisse, formée de bourrelets en protrusion dans la lumière vasculaire. Ces bourrelets sont riches en matière mucoïde entourée de fibres musculaires,

* La média, séparée de l'intima et de l'adventice par une mince couche de fibres élastiques, est caractérisée par :

- l'abondance de matière mucoïde ayant la rigidité d'un gel visqueux,
- l'abondance de fibres musculaires en spirales .

Cette structure histologique du canal serait évolutive dans le temps au cours du développement embryonnaire, passant par 4 stades ; le 4ème étant l'aspect histologique à la fermeture et correspondrait à la description faite ci-dessus. L'interruption de ce processus de maturation expliquerait la grande fréquence des canaux artériels chez les prématurés (36).

3.2.- Physiologie du canal artériel

3.2.1.- Avant la naissance (Planche 2 : Figure 5)

A la fin de la 6ème semaine de la gestation le canal artériel est assez développé pour drainer la majeure partie (2/3) du courant sanguin ventriculaire droit. Les résistances artériolaires pulmonaires sont supérieures aux résistances systémiques. Le flux sanguin ventriculaire droit va donc par le canal artériel, du tronc pulmonaire à l'aorte descendante et à la circulation placentaire à résistance basse où les échanges gazeux pourront se faire (36,40,49).

Le canal artériel est donc indispensable pour assurer la circulation inférieure du corps foetal et le retour au placenta du sang désaturé(58).

La perméabilité du canal artériel pendant la vie foetale est sous la dépendance des prostaglandines, substances vaso-actives classées en 4 types : A, B, E, F dont celles du groupe E agissent en maintenant cette perméabilité.

PLANCHE 2 :
(Voir légende page suivante)

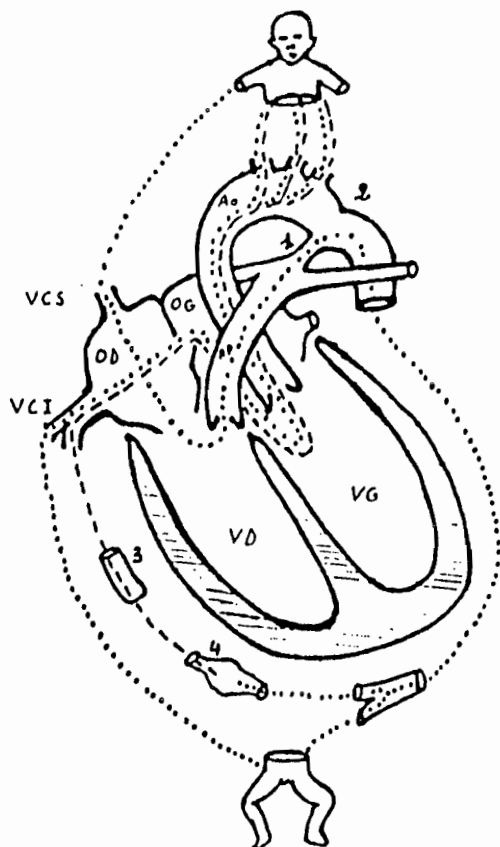


Figure 5 : La circulation foetale

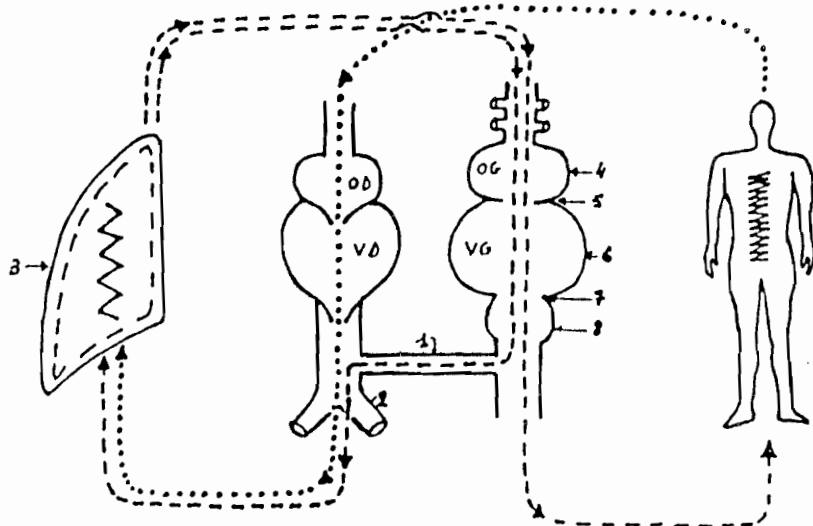


Figure 6 : Physiopathologie du canal artériel

LEGENDE PLANCHE 2 :

Figure 5 : La circulation foetale

--- Sang oxygéné

... Sang désaturé

1. Canal artériel

2. Isthme aortique

3. Veine ombilicale

4. Placenta

VCS : Veine cave supérieure

VCI : Veine cave inférieure

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

Ao : Aorte

AP : Artère pulmonaire

Figure 6 : La physiopathologie du canal artériel

--- Sang oxygéné

... Sang désaturé

1. Canal artériel

2. Dilatation de l'artère pulmonaire

3. Hypervascularisation pulmonaire

4. Dilatation de l'oreillette gauche

5. Retrécissement mitral fonctionnel

6. Dilatation du ventricule gauche

7. Retrécissement aortique fonctionnel

8. Dilatation de l'aorte

3.2.2.- Après la naissance (Planche 4 : Figure 4) (8,26,36,42,58)

Deux éléments interviennent :

- * La suppression de la circulation placentaire par la ligature du cordon,
- * L'installation de la circulation fonctionnelle pulmonaire en même temps que le premier cri.

Les conséquences immédiates de ces modifications sont :

- * L'ouverture du lit artériolaire pulmonaire avec chute de la pression dans l'artère pulmonaire inversant le shunt par le canal qui devient gauche ---> droite,
- * L'augmentation du retour veineux pulmonaire élève la pression dans l'oreillette gauche et détermine la suppression du foramen ovale par application de la valvule de VIEUSSENS sur la cloison inter-auriculaire,
- * Le passage du sang à pression partielle en oxygène (PO₂) élevée dans le sens gauche -----> droite au travers du canal, de l'aorte vers l'artère pulmonaire,
- * L'augmentation des résistances systémiques.

La fermeture du canal artériel se fait en 2 temps :

- * Dans les 10 à 15 heures qui suivent la naissance chez l'enfant à terme, la contraction des fibres musculaires de la média entraîne un raccourcissement du canal (qui contribue à ouvrir l'isthme aortique) et un rétrécissement de la lumière du canal (le matériel mucoïde étant chassé par la contraction des fibres musculaires vers la lumière du canal),

* Dans un deuxième temps pouvant se poursuivre au delà de la 3ème semaine de vie, la coagulation du sang achève d'occlure le canal artériel qui devient le ligament artériel.

Les mécanismes responsables de la fermeture du canal artériel ne sont pas tous élucidés. Il semble que c'est le sang aortique riche en oxygène qui, en entrant en contact avec l'endothélium du canal, induise la contraction de ses fibres musculaires particulièrement sensibles à ce gaz. Pour certains auteurs l'augmentation de la P_{O_2} après la naissance diminuerait l'effet dilatateur des prostaglandines du groupe E et permettrait aux prostaglandines constrictives du groupe F₂ (8,26,36) et à l'acetyl choline également vasoconstrictrice(42) d'agir sur les fibres musculaires du canal.

4.- PHYSIOPATHOLOGIE

(PLANCHE 2 : FIGURE 6)

La persistance isolée d'un canal artériel entraîne un shunt gauche---> droite à l'étage artériel (Planche 3 : Figure 6). Le débit sanguin du canal vient s'ajouter au débit sanguin ventriculaire droit normal. Ainsi donc, un débit augmenté traverse les artères pulmonaires, les poumons, les veines pulmonaires, l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'aorte ascendante jusqu'au point d'insertion du canal.

L'importance du débit du canal dépend :

- * du canal lui-même : le débit est d'autant plus élevé que le canal est plus large, plus court (car les forces de frottement le long des parois du canal limitent normalement son débit), et que l'angle formé par le canal et l'aorte horizontale est plus ouvert ;

- * du gradient de pression entre l'aorte et l'artère pulmonaire,

- * du niveau des résistances artériolaires pulmonaires.

4.1.- Conséquences pulmonaires

4.1.1.- L'artériolite pulmonaire (22,42)

Elle résulte habituellement du gros débit sanguin pulmonaire. Problème majeur des shunts gauche ---> droite, l'artériolite pulmonaire provoque une élévation des résistances pulmonaires qui peut contre-indiquer toute fermeture chirurgicale du canal. La maladie vasculaire pulmonaire est évolutive. Le développement secondaire ou non d'une HTAP avec ou sans élévation des résistances artériolaires pulmonaires a conduit NADAS à classer les P.C.A. en 4 types :

Les types I, IIa et IV sont de meilleur pronostic à condition d'être traités à temps.

Le type IIb est une véritable urgence thérapeutique.

Quant au type III, le geste chirurgical y est formellement contre-indiqué en raison de l'HTAP majeure.

4.1.2.- Les infections bronchopulmonaires

Elles sont volontiers récidivantes, liées à l'hyperdébit et à la stase sanguine pulmonaire qui entraîne une compression bronchique à l'origine de la surinfection.

4.2. Conséquences cardiaques

4.2.1. Au niveau myocardique

Comme nous l'avons souligné plus haut, dans la P.C.A., il existe d'abord une surcharge volumétrique des cavités cardiaques gauches ; à cette surcharge de débit, peut s'associer à des degrés divers une surcharge de pression ou plutôt de contrainte systolique liée à l'augmentation de la post-charge (celle-ci dépend en plus de la

TABLEAU I :

Classification physiopathologique des shunts gauche-droite de Nadas

Types	Shunt	Résistances pulmonaires	Pression artérielle pulmonaire
I	a Minime	Normales	Normale
	b Modéré		
II	a Volumineux	Normales ou basses	<70 % de la PA
	b	Légèrement augmentées	> 70 % de la PA
III	Minime ou nul	Très élevées	égale à la PA
IV	Minime ou modéré	Normales	Normale ou peu élevée avec gradient VD-AP : obstacle sur la voie pulmonaire

AP = Artère pulmonaire

VD = Ventricule droit

PA = Pression artérielle

pression artérielle à la sortie du ventricule gauche, du volume télédiastolique et du volume d'éjection systolique) (42).

Les pressions auriculaire gauche et télédiastolique ventriculaire gauche s'élèvent rendant compte de l'oedème pulmonaire.

L'hypertrophie puis la dilatation du ventricule gauche vont retentir à la longue sur la fonction pompe (diminution progressive de la fraction d'éjection) et sur la fonction muscle (diminution de la contractilité) (42).

La masse myocardique augmente. La défaillance cardiaque gauche survient et la correction chirurgicale du canal ne permet pas toujours un retour à une fonction ventriculaire gauche strictement normale.

La défaillance cardiaque droite quant à elle, peut survenir soit dans le prolongement de la défaillance gauche, soit dans les canaux artériels persistants larges avec HTAP et dans ce cas une élévation des résistances artériolaires pulmonaires peut en être la cause (36,40).

4.2.2.- Au niveau endocardique

La possibilité d'une greffe bactérienne est un risque permanent dans toute P.C.A. non traitée (endartérite)

4.3.- Conséquence sur la croissance somatique

Le retard de croissance et l'hypotrophie sont surtout le fait des P.C.A. où le shunt gauche ---> droite est important.

5.- APPORTS DE L'ECHO DOPPLER
CARDIAQUE DANS LE DIAGNOSTIC DU
CANAL ARTERIEL PERSISTANT

Nous avons déjà rappelé les grandes dates qui ont présidé à l'avènement de l'échocardiographie dans ses deux modalités TM et BD, du Doppler continu, pulsé et couleur.

Nous insisterons ici sur la technique, les résultats et les conclusions que l'on peut tirer de cet examen complémentaire dans l'étude de la P.C.A.

5.1. La technique de l'examen

5.1.1.- L'installation du malade

Le patient est installé sur un lit à une hauteur telle que l'examineur assis, soit à même de pratiquer confortablement l'enregistrement. Un électrocardiogramme est mis en place. L'examen se fait tout d'abord sur un patient en décubitus dorsal. Puis, il est mis en décubitus latéral gauche ; ce qui rapproche le coeur de la paroi thoracique (meilleur enregistrement du mode TM). L'examineur est habituellement à gauche du patient, tenant la sonde de sa main gauche et réglant l'ajustement de l'appareil de la main droite. La salle est faiblement éclairée pour permettre une vision optimale des différents oscilloscopes. On utilise un gel hydrosoluble qui permet un meilleur contact entre la sonde et la peau du malade.

En pratique pédiatrique, notamment chez les patients peu coopérants, une prémédication utilisant des sédatifs est souvent nécessaire.

5.1.2.- Les Voies d'abord

En raison des interpositions pulmonaires, la sonde ultrasonique doit être placée sur une fenêtre acoustique. Deux voies d'abord sont particulièrement recommandées (1,51,55).

* La voie suprasternale dans l'incidence particulière du canal artériel décrite par SMALLHORN et Coll : la sonde est placée dans la fourchette sternale,

* La voie sous-costale ou sous-xiphoidienne : la sonde est placée dans le creux xiphoidé et se trouve séparée du cœur par le foie ; à ce propos dans une étude préliminaire sur une courte série (8 cas), Bernard Y. et coll (1) ont préconisé l'utilisation de la voie sous-xiphoidienne "retournée" dans l'étude du canal artériel chez les prématurés, les nouveaux-nés et les nourrissons.

La voie précordiale avec coupe transversale sur l'aorte décrite par SAHN et coll. et la voie apicale sont aussi utiles pour étudier la zone du canal.

5.2.- Résultats

5.2.1.- En mode TM

Seuls les signes indirects de shunt gauche -----> droite sont retrouvés :

* la dilatation de l'oreillette gauche (OG) : le rapport des diamètres oreillette gauche -aorte a été proposé par certains auteurs (3,4) pour évaluer l'importance du shunt. Le shunt est significatif lorsque ce rapport est supérieur à 1,3 .

D'autres auteurs (2,24) ont trouvé que la mensuration atriale gauche corrigée par rapport à la surface corporelle est plus fiable.

* la dilatation du ventricule gauche (VG) : elle se traduit par une augmentation des diamètres systolique et diastolique du VG avec augmentation de la fraction de raccourcissement et accélération de la vitesse de raccourcissement circonférentiel des fibres myocardiques.

*la dilatation de l'artère pulmonaire

* la mesure des temps systoliques droits permet l'étude des résistances pulmonaires

* le mouvement hyperkinétique du septum interventriculaire (SIV) n'est pas constant, ainsi que le flutter de débit au niveau des sigmoïdes aortiques (23).

5.2.2.- En mode BD

Cette méthode confirme l'existence des signes indirects, et permet parfois de visualiser le canal lui-même sous forme d'une structure libre d'échos, limitée par deux échos parallèles denses reliant l'artère pulmonaire et l'aorte ascendante (51).

5.2.3.- L'échocardiographie de contraste

Cette technique consiste en l'injection rapide en "flash" par voie veineuse périphérique d'un embol liquidien (5 à 10 ml de sérum glucosé à 5 % ou de sérum physiologique enrichi en air et agité).

L'échographie bidimensionnel permet alors de visualiser le "nuage d'échos" formé avec le sang du patient qui circule dans les cavités cardiaques. La présence de micro bulles d'air dans l'injectat constitue la source essentielle du contraste ultrasonore. Mais l'échocardiographie de contraste a peu d'indication dans le diagnostic de la P.C.A. (29).

5.2.4.- Le Doppler cardiaque dans la P.C.A. (29,33)

Il faut d'emblée souligner que l'aspect de l'image Doppler est fonction du sens du flux de shunt estimé par rapport à la voie d'abord.

5.2.4.1.- Le Doppler continu

En incidence petit axe parasternal gauche à la bifurcation pulmonaire, la courbe Doppler obtenue en présence d'une P.C.A. est celle d'un flux de haute vélocité systolo-diastolique négatif (fuyant la sonde) dans l'artère pulmonaire ; dans le canal lui même, le flux est positif (venant vers la sonde), continu, maximum en télésystole témoin d'un shunt gauche ---> droite. Un flux négatif à travers le canal dans cette incidence correspond à une inversion du shunt.

Il est possible d'enregistrer le flux de shunt directement au niveau du canal artériel par la voie suprasternale : un flux positif témoigne d'un shunt gauche ---> droite et un flux négatif d'une inversion du shunt.

5.2.4.2. Le Doppler pulsé

Par la voie parasternale gauche au niveau de l'artère pulmonaire, le flux de shunt gauche ----> droite dans le canal artériel est systolodiastolique, très turbulent.

En suprasternale, le flux est continu, turbulent et surtout positif en cas de shunt gauche ----> droite, négatif en cas d'inversion du shunt ; en cas de shunt bidirectionnel le shunt droite ---> gauche est caractérisé par un flux négatif et le shunt gauche ---> droite par un flux positif et turbulent.

A partir de la vélocité maximale du flux dans le canal il est possible d'avoir le niveau des pressions artérielles pulmonaires

5.2.4.3.- Le Doppler couleur

Il visualise directement en parasternale gauche un flux rétrograde mosaïque dans l'artère pulmonaire et précise le sens du flux à l'intérieur du canal.

Le Doppler pulsé et le Doppler couleur sont souvent couplés à l'imagerie échocardiographique BD notamment dans l'incidence suprasternale ou incidence du canal artériel.

6.- LE TRAITEMENT ACTUEL DU CANAL
ARTERIEL PERSISTANT

6.1.- Les buts du traitement

Il s'intègre dans deux volets essentiels :

6.1.1. Le volet curatif

Il porte tout naturellement sur le traitement des cas dépistés par :

- * la fermeture définitive du canal compte tenu de l'état hémodynamique surtout pulmonaire et des associations malformatives cardiaques,

- * le traitement des épisodes de décompensation cardio-respiratoire et des infections intercurrentes.

6.1.2.- Le volet préventif

La prévention dans le domaine de la P.C.A., comme en bien d'autres est la solution idéale. Cette prévention sera secondaire mais aussi et surtout primaire.

6.2.- Les moyens et méthodes du traitement

6.2.1.- Les moyens curatifs

6.2.1.1.- Médicaux

6.2.1.1.1.- Les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines

L'utilisation de ces inhibiteurs, au premier rang desquels l'indométacine, a été décrite en 1976. En effet, deux auteurs anglosaxons FRIEDMAN W.F. et HEYMANN M.A. ont rapporté chacun de son côté, des succès de fermeture du canal chez les prématurés grâce à ces produits (21,24).

En 1987, après une étude portant sur 63 prématurés porteurs de P.C.A., MONIN et coll (39) ont rapporté l'efficacité de

l'indométacine administrée par voie intraveineuse lente (15 secondes) après dilution dans 1 ml de sérum glucosé isotonique. La posologie préconisée est de 0,2 mg/kg de poids, renouvelable une ou deux fois en 36 heures en cas d'échec. Cette posologie semblerait appropriée et, dans la limite des contre-indications, garante de l'absence d'accidents secondaires. Le pourcentage de fermeture complète et définitive est estimée à 68 % (39).

6.2.1.1.2.- Les autres médicaments

Ils ont une visée adjuvante ou symptomatique. Ce sont :

- les digitaliques
- les diurétiques,
- les antibiotiques,
- l'oxygénation....

Leur emploi est circonstancié et non systématique

6.2.1.2.- Moyens instrumentaux

La fermeture instrumentale du canal artériel persistant a été réalisée pour la première fois en 1967 par PORSTMANN et coll (44). Elle est effectuée par le biais d'un cathéter transfémoral utilisant une fiche d'Ivalon munie à son extrémité distale d'une prothèse en forme d'ombrelle.

L'ombrelle destinée à occlure le canal est revêtue de mousse (24,45,46). Les premiers prototypes fabriqués comportaient une ombrelle miniature munie de crochets qui en permettaient la fixation dans le canal. La surveillance est réalisée grâce à un écran scopique. Une fois correctement mise en place, la prothèse est libérée du cathéter par manipulations directes portant sur son extrémité proximale. Le cathéter est ensuite retiré (45).

Cependant, la présence des crochets entrave considérablement les manoeuvres de libération de l'ombrelle. De plus, l'utilisation d'une ombrelle unique expose au risque d'occlusion incomplète du canal comme l'a constaté RASHKIND dans une étude publiée en 1983 (45).

C'est alors que le système a été reconçu : l'ombrelle unique munie de crochets a été remplacée par une prothèse à deux ombrelles (système à double disques) sans crochet. Ce nouveau système porte le nom de Système d'occlusion du canal artériel de RASHKIND (45,47).

Il existe deux voies d'abord :

* La voie veineuse : le cathéter muni de la double ombrelle est introduite dans la veine fémorale après son abord transcutané ou après sa mise à nu chirurgicale. Il est poussé jusque dans l'artère pulmonaire. De là, des manoeuvres permettent l'implantation de la prothèse à l'intérieur du canal. Une angiographie vérifie sa mise en place correcte. Puis la prothèse est libérée du cathéter qui est ensuite retiré.

* La voie artérielle : Elle se base sur le même principe mais le système cathéter-prothèse est cette fois introduit dans l'artère fémorale, poussé par voie rétrograde jusque dans l'aorte puis dans le canal. Après la mise en place de la prothèse, des clichés de thorax de face et de profil sont aussitôt effectués. Le malade peut quitter la salle d'hémodynamique 24 heures après. Un repos complet au lit est recommandé pour les 10 à 12 heures suivantes. Après 2 à 4 jours, sauf complication, le patient peut être exécuté.

Cette méthode est aujourd'hui faisable même chez les nouveaux-nés pesant 3,5 Kg de poids (45,47).

Chez les nouveaux-nés de poids inférieur et chez les prématurés, l'abord vasculaire est plus délicat (voie ombilicale).

Grâce à ce système, le pourcentage de fermeture complète et définitive est estimé à 76 % ; les risques d'occlusion incomplète ou de migration de la prothèse à 24 % (47).

6.2.1.3.- MOYENS CHIRURGICAUX (9,20,25)

La persistance du canal artériel est la première malformation cardiovasculaire avoir été traitée chirurgicalement. Elle est aussi celle qui suscite aujourd'hui le moins de discussion.

6.2.1.3.1.- L'instrumentation

C'est celle de la chirurgie thoracique à visée vasculaire comprenant en particulier des dissecteurs obliques à bouts mousses et des clamps vasculaires atraumatiques, droits et recourbés.

6.2.1.3.2.- L'installation du patient

Le patient est mis en décubitus latéral droit, un billot à hauteur de la pointe de l'omoplate. Le bras gauche tombe en avant rétractant l'omoplate vers le haut et l'avant.

6.2.1.3.3.- La voie d'abord

La thoracotomie est postérolatérale gauche dans le 4ème espace intercostal gauche.

6.2.1.3.3.1. L'incision

La ligne d'incision débute en haut et en arrière en un point situé à égale distance entre la ligne des épineuses vertébrales et le bord spinal de l'omoplate, un ou deux travers de doigts au dessus du relief de l'omoplate selon la taille du patient. Elle descend obliquement en avant et en bas le long du bord spinal de l'omoplate, et s'infléchit vers l'avant en une courbe harmonieuse pour passer à distance sous le relief de la pointe de l'omoplate. Elle

finit à un ou deux travers de doigts en avant et au dessus de cette pointe.

L'incision cutanée au bistouri traverse le derme, et la suite de l'ouverture est menée au bistouri électrique, qui fait l'hémostase dans le même temps. Après les plans superficiels, le muscle grand dorsal est sectionné totalement, selon la ligne d'incision. Le trapèze en arrière est respecté. Le plan du grand dentelé est incisé au bord inférieur et postérieur de sa partie charnue, sans l'entamer. Ainsi est abordé l'espace décollable interscapulo-thoracique, par lequel les doigts glissés sous l'omoplate vont repérer l'espace de thoracotomie.

6.2.1.3.3.2.- La thoracotomie

Le périoste de la 5ème côte est incisé sur la face externe à l'union du tiers supérieur et des 2/3 inférieurs, sur toute la longueur de la côte, alors que l'aide récline en avant le dentelé, et en haut l'omoplate et les muscles de couverture. Le bord supérieur de la côte est soigneusement ruginé, toujours au bistouri électrique, d'arrière en avant. Le plan des intercostaux est ainsi franchi au bord supérieur de la côte, épargnant le pédicule vasculaire intercostal et dans le même temps la plèvre peut être ouverte.

Des champs de bordure sont mis en place, cousus aux commissures de la plaie opératoire. Un écarteur à crémaillère de Finocchietto est installé et écarté doucement.

6.2.1.3.3.3. l'exposition

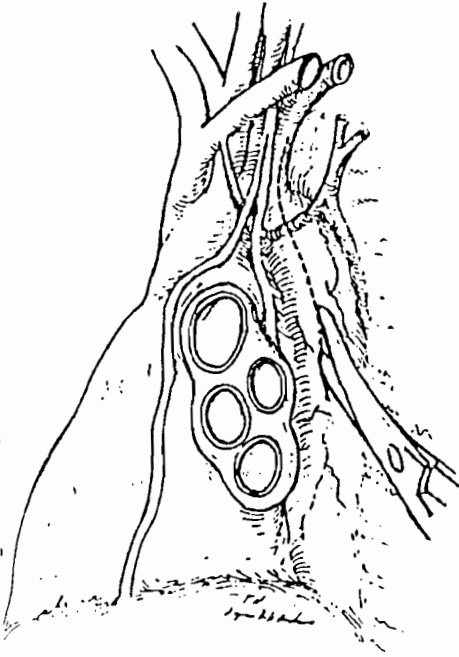
Le poumon, protégé par une compresse humide, est délicatement récliné vers l'avant et vers le bas par une valve confiée à l'aide ; la pression devra être douce sans peser sur le pédicule pulmonaire. Ceci permet l'exposition de la crosse aortique et de la face supérieure du pédicule pulmonaire. La plèvre est incisée aux ciseaux selon une ligne qui longe de bas en haut le bord

antérieur de l'aorte thoracique descendante, puis croise la crosse aortique en regard de l'artère sous-clavière et remonte plus ou moins loin sur l'origine de celle-ci (planche 3 Figure 7).

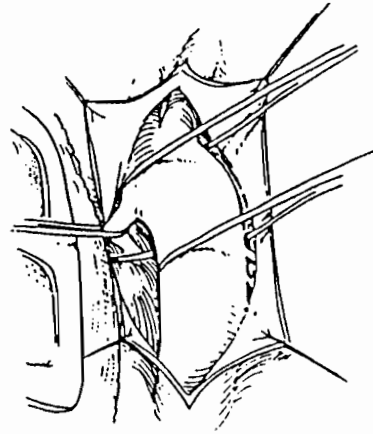
Sur le trajet de cette incision pleurale, il est nécessaire de sectionner la veine intercostale supérieure gauche, entre deux ligatures opposées de fil fin.

L'exposition de la région du canal est assuré par des fils fins, qui soulèvent les berges pleurales qui sont agrafées à l'aide de pinces-repères aux champs de bordure. Un fil de traction en haut et en avant sera amarré dans le thorax à la plèvre pariétale antérieure. L'éventail de fils- repères ainsi réalisé maintient le poumon ; la valve peut être retirée.

PLANCHE 3



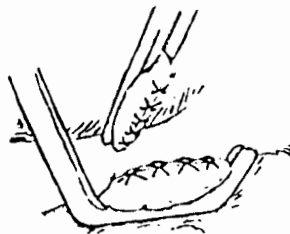
7 Incision de la plèvre médiastine.



8 Dissection de la face profonde du canal artériel.



Clampage du canal et
st de section.



10 Suture terminée.

6.2.1.3.4.- Le contrôle de l'aorte

Il est prudent de contrôler l'aorte thoracique de part et d'autre du canal avant de commencer la dissection. Cette manoeuvre est menée au dissecteur qui ramène un lac au dessus et en dessous de l'implantation aortique du canal.

6.2.1.3.5.- La dissection du canal

Elle doit être très prudente. Le repère anatomique essentiel est le nerf récurrent gauche. Le bord supérieur du canal est mis en évidence en libérant progressivement le bord inférieur de l'isthme aortique. La face externe du canal est souvent masquée au moins dans sa partie la plus interne par un petit récessus péricardique qu'il convient de refouler.

En suivant de haut en bas le nerf pneumogastrique, on découvre aisément l'origine du récurrent. Ce dernier devra être refoulé vers le bas permettant de disséquer sans danger nerveux, le bord inférieur du canal.

La face profonde du canal est libérée grâce à un dissecteur oblique à extrémités mousses qui passe sous le canal, ramène un lac dont la traction douce permet de terminer facilement la dissection (Planche 3 Figure 8).

6.2.1.3.6.- L'interruption du canal

Deux techniques principales sont préconisées :

6.2.1.3.6.1.- La section-suture du canal

Elle est réalisée après clampage du canal par 2 clamps : un du côté aortique mordant un peu sur la paroi aortique, un du côté pulmonaire et de la même façon (Planche 3 figure 9).

Le canal est sectionné à égale distance des 2 clamps. La suture commence sur le versant pulmonaire au surjet de fil monobrin non résorbable 5/0 ou 6/0 de la superficie vers la profondeur puis en sens inverse de façon à faire un surjet aller-retour.

La suture terminée, le clamp pulmonaire est laissé en place, pendant la suture du côté aortique. Celle-ci est menée de la même façon au surjet aller-retour de fil monobrin non résorbable 5/0 ou 6/0 (Planche 3, Figure 10).

Le clamp pulmonaire est desserré puis le clamp aortique est retiré.

6.2.1.3.6.2. La ligature du canal

Elle débute après la dissection du canal

* soit par 2 ou 3 sutures séparées de quelques millimètres ; les sutures de ligature à chaque extrémité du canal sont passées à travers l'adventice et la média pour éviter une migration et assurer plusieurs points. Cette technique a la préférence d'un certain nombre de chirurgiens qui la trouvent plus sûre et plus rapide. (24).

* soit par des sutures relativement épaisses qui auraient l'avantage de minimiser le risque de rupture accidentelle.

* soit par la disposition de 2 clips d'hémostase métallique (24).

6.2.1.3.7. La fermeture

6.2.1.3.7.1.- La pleuralisation

Les fils de traction sont retirés et la plèvre médiastine refermée par un surjet fin.

6.2.1.3.7.2. - Le drainage

Il n'est pas systématique. En cas de nécessité, un drain siliconé est mis en place en arrière et en bas et sort par contre-incision axillaire. Il est mis en aspiration douce.

6.2.1.3.7.3. La paroi

Le poumon est soigneusement et doucement ventilé à la main par l'anesthésiste.

Les côtes sont rapprochées par un ou 2 fils péri-costaux ou transcostaux.

L'espace intercostal est fermé par un surjet de fil lentement résorbable 4/0 ; les 2 plans musculaires sont reconstitués au même fil 3/0.

Un surjet sous-cutané 4/0 complète la fermeture.

La peau est faite au surjet intradermique de fil lentement résorbable monobrin fin.

Certaines variantes de cette technique chirurgicale existent et seront abordées dans le chapitre "indications du traitement chirurgical" car elles dépendent de terrains spécifiques.

6.2.1.3.8.- Les soins post opératoires (13)

Le drain thoracique peut être enlevé le lendemain de l'intervention s'il ne ramène rien et si l'expansion pulmonaire est

satisfaisante. Généralement, les patients respirent et toussent mieux sans le drain.

En l'absence de complications, les patients peuvent être exéatés dans les 3 à 7 jours après l'intervention.

Une radiographie de thorax avant l'exéat vérifiera l'absence d'un faux anévrisme ou d'un hématome dans la région du canal, l'absence d'hémothorax ou de pneumothorax. Elle devra également s'assurer d'une expansion pulmonaire satisfaisante.

6.2.2.- Le traitement préventif (30)

La prévention dans le domaine des cardiopathies congénitales en général et de la P.C.A. en particulier est un problème médico-social. Cette prévention sera secondaire mais surtout primaire.

6.2.2.1.- La prévention secondaire

Elle est limitée au dépistage précoce et au suivi médical régulier des cas dépistés en attendant la correction chirurgicale requise.

6.2.2.2.- La prévention primaire

Elle englobe un domaine plus vaste s'appuyant sur l'amélioration des conditions de vie des populations par :

- * l'hygiène de vie et la surveillance régulière des grossesses notamment dans le premier trimestre,

- * l'amélioration du niveau de vie individuel et collectif,

- * l'éducation sanitaire et les conseils de santé dans le but de lutter contre l'endogamie, source de consanguinité et les erreurs diététiques chez la femme gestante,

* la vaccination systématique contre les viroses notamment la rubéole.

Toutes ces mesures, convenablement menées et appliquées convergent dans le sens de la protection de la femme gestante et du fœtus contre les facteurs génétiques mais aussi et surtout contre les facteurs exogènes.

6.3.- Les indications du traitement chirurgical

6.3.1.- Tout canal artériel persistant chez le nourrisson et l'enfant doit être opéré, en raison des complications évolutives pouvant mettre en jeu à tout moment le pronostic vital. L'indication opératoire sera retenue d'autant plus tôt que la tolérance est médiocre.

6.3.2. Dans le P.C.A. compliquée d'HTAP plus fréquente chez le grand enfant et l'adulte, l'indication opératoire est plus nuancée pour deux raisons majeures :

* la première est le risque de l'acte chirurgical qui, dans ce contexte doit être fait sous assistance circulatoire,

* la deuxième est l'existence ou non d'une maladie artériolaire pulmonaire obstructive évolutive sur laquelle le geste chirurgical est sans effet positif, au contraire. L'existence d'une telle maladie est affirmée par l'exploration hémodynamique ; le shunt gauche---> droite artériel ayant disparu faisant place à un shunt droite-gauche : canal artériel type III ; les pressions artérielles pulmonaires sont supérieures aux pressions systémiques. Cette P.C.A. type III est une contre indication absolue à toute fermeture chirurgicale qui transformerait le profil évolutif imprévisible certes, mais parfois prolongé d'un syndrome d'Eisenmenger, en l'évolution sévère et rapide d'un tableau d'HTAP majeure sans shunt droite ---> gauche. En cas de doute (shunt bidirectionnel) le caractère définitif et fixe de la maladie artériolaire pulmonaire sera précisée par la biopsie des artérioles pulmonaires avec examen histologique. Seuls les canaux

artériels où les lésions artériolaires pulmonaires sont supposées réversibles doivent bénéficier d'un geste chirurgical ; et même dans ces cas, il demeure possible, au-delà de l'acte chirurgical, de voir persister un HTAP dont l'avenir à long terme n'est certainement pas favorable.

6.3.3.- Certaines formes de PCA avec calcifications, infections ou anévrisme du canal présentent un risque important de plaie accidentelle artérielle aortique ou pulmonaire lorsque la région du canal est abordée sans la protection d'une circulation extracorporelle.

Le canal est alors occlus par voie endopulmonaire ou endoaortique et la couverture antibiotique est indispensable en cas d'infection.

6.3.4.- Dans le canal du prématuré et du nouveau-né, l'opportunité du geste chirurgical est discuté en raison des risques opératoires sur ces terrains. A ce propos, selon Coster D.D. et coll (9) la ligature du canal artériel persistant symptomatique (détresse respiratoire, insuffisance cardiaque), est sans danger et efficace à 100 % si elle est effectuée dans une unité néonatale de soins intensifs. Pour Magnier S (36) les critères indiquant le geste chirurgical en urgence dans un centre de réanimation sont essentiellement les manifestations de détresse respiratoire avec bradycardie et élévation de la pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel ; il s'agit alors de canaux artériels malins néonataux à gros débit, indications majeures de la pose de clips après thoracotomie. Moulinet M. (41) considère pour sa part que l'anesthésie est la partie critique de l'intervention . A ce propos COSTER D.D et coll(9) préconisent le fentanyl et le pancuronium comme excellents agents anesthésiques.

6.3.5.- PCA associée à d'autres malformations cardiaques

En dehors des cardiopathies ductodépendantes (transposition des gros vaisseaux, atrésie tricuspide, atrésie pulmonaire à septum intact, interruption de l'arc aortique, coarctation aortique préductale...) ou la perméabilité du canal artériel est préservée ou provoquée dans l'attente d'une correction chirurgicale, toute PCA associée à une ou plusieurs malformations cardiaques peut être fermée. La fermeture se fera en un ou deux temps selon le cas.

6.4.- Les résultats de la fermeture chirurgicale de la P.C.A.

6.4.1.- Les complications

6.4.1.1. Les complications opératoires

Trois grands accidents opératoires sont à craindre :

- * l'arrêt cardiaque,
- * l'hémorragie massive
- * l'intolérance aux anesthésiques.

6.4.2.1. Les complications post-opératoires

Elles sont devenues rares grâce à l'amélioration des techniques opératoires et à la meilleure surveillance post-opératoire surtout en chirurgie pédiatrique. Ainsi selon Jones J.C. (25), les complications post-opératoires les plus courantes par ordre décroissant sont :

- * l'atélectasie,
- * l'épanchement pleural liquidien,
- * la reperméabilisation du canal,
- * l'hémothorax,
- * l'atteinte du nerf récurrent gauche,
- * le pneumothorax,
- * les trachéobronchites,
- * le chylothorax,
- * l'endocardite bactérienne subaiguë,
- * les infections diverses.

6.4.2.- La mortalité opératoire

Elle est diversement appréciée selon les auteurs et les séries. Jones J.C.(25) dans une série de 909 fermetures chirurgicales de P.C.A., a retrouvé des taux de mortalité variables selon le groupe d'âge et l'association à la P.C.A. d'autres anomalies (tableau II).

Parmi les 642 patients de plus d'un an porteurs d'une P.C.A. isolée non compliquée, il y a eu 6 décès soit une mortalité de 0,9 %.

Dans le même groupe d'âge, 122 patients porteurs d'une P.C.A. associée à une autre lésion cardiovasculaire, il y a eu 5 décès, soit une mortalité de 4 %. Chez tous les 59 patients de plus d'un an porteurs d'une P.C.A. avec ou sans autre lésions viscérale ou cardiaque, il a été noté 9 décès équivalent à un taux de mortalité de 15 %.

Chez les 25 autres patients ayant une P.C.A. compliquée d'HTAP, la mortalité est de 36 %.

Parmi les 61 patients ayant bénéficié d'une ligature du canal, 2 décès ont été enregistrés soit une mortalité de 3,2 %, plus de 3 fois celle enregistrées dans le groupe où a été pratiquée la section suture. La mortalité globale est estimée à 3,4 %. Ces résultats font préférer à cet auteur la section-suture à la ligature dans le traitement chirurgical de la P.C.A.

En plus le traitement chirurgical pratiqué très tôt met à l'abri des risques opératoires liés aux modifications vasculaires de l'HTAP qui s'installent habituellement dans les premières années de vie.

Davies D.C. et coll (11), dans leur série de 77 patients âgés entre 5 jours et 30 ans, porteurs de PCA isolées ou associées à

d'autres malformations cardiaques ont enregistré une mortalité opératoire de 2,6 %.

TABLEAU II : Mortalité opératoire

Technique chirurgicale	Lésions	Age	Nombre d'interven.	Nombre de décès	Pourcentage de décès
Section-Suture	P.C.A. isolée	> 1 an	642	6	0,9
	PCA + autres Malformations cardiaques	> 1 an	122	5	4
		< 1 an	59	9	15
	P.C.A. + HTAP		25	9	36
Ligature			61	2	3,2
Total			909	31	3,4

Dans une étude multicentrique, revoyant 4000 cas de fermeture chirurgicales de canaux artériels effectuées entre 1960 et 1985, même avant les progrès de l'anesthésie pédiatrique et des soins intensifs, la mortalité opératoire constatée est de 2 % pour les enfants, 4,5 % pour les adultes. Le risque chirurgical est quelque peu plus élevé chez l'adulte et chez les patients dont les résistances pulmonaires sont élevées. Ceux dont les résistances pulmonaires sont moyennement élevées sont améliorés mais non guéris par l'intervention. Dans une revue de 21 publications portant sur la ligature du canal artériel chez 361 prématurés supposés atteints de détresse respiratoire idiopathique Edmunds (15,24) a constaté seulement 6 décès soit 1,66 % attribuables à la procédure chirurgicale. Dans la série rétrospective de Coster D.D. et coll(9) comportant 115 prématurés, la fermeture chirurgicale du canal artériel pratiquée en urgence en unité néonatale de soins intensifs n'a été suivie d'aucun cas de décès imputable à l'acte chirurgical.

Dans les canaux artériels évolués ou compliqués dont la cure chirurgicale nécessite la protection d'une circulatoire extracorporelle, la mortalité opératoire globale enregistrée est estimée à 1 ou 2 % : ce qui équivaut à la mortalité liée à la circulation extracorporelle elle-même (36).

Gross et coll (18) dans leur série de 525 patients opérés pour P.C.A. compliquées ou non, 43 par ligature et 482 par section-suture ont enregistré une mortalité de 2 %.

Chauvet et coll (5) ont opéré 52 patients porteurs de P.C.A. allant du type I au Type IV : aucune mortalité opératoire n'a été notée.

NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

A. T, Age : 34 mois, Sexe : féminin, Ethnie : Ouoloff,
Adressée le 14/11/1989 par les cardiologues pour cure de canal
artériel persistant.

Le début remonterait à 2 mois après la naissance de l'enfant
marqué par une toux chronique évoluant par poussées, tantôt
sèche, tantôt productive avec des expectorations visqueuses,
associée à une bradycardie expiratoire et à quelques épisodes
fébriles. L'enfant sera suivie successivement aux postes de santé
de Linguère et de Kaolack, puis à l'hôpital d'enfants Albert Royer où
l'hypothèse d'une CIV décompensée est retenue et un traitement
digitalo-diurétique est institué avec succès. Elle est exéatée et
suivie à titre externe pendant 32 mois avant que le diagnostic de
PCA ne soit évoqué et confirmé. Elle est alors adressée à la Clinique
Chirurgicale de l'hôpital A. Le DANTEC (Service du Pr. DIOP) pour
cure de PCA. A son entrée, elle se plaignait de toux avec
expectorations un peu sales.

- Antécédents :*** Personnels :**

- . Médicaux : vaccination à jour
- . Chirurgicaux : aucun
- . Premier et unique enfant né au terme d'une grossesse normale.

*** Familiaux :**

Il existe une consanguinité entre les parents qui sont cousins
germains

- Examen clinique à l'entrée*** Examen général**

Etat général assez bon; muqueuses colorées; anorexie

Pas de cyanose, ni de dénutrition, ni de déshydratation, ni d'ictère, ni d'œdème des membres inférieurs, ni d'ascite.

Poids = 11kg ; Taille = 93cm ; Pouls = 130 battements/mn
TA = 9/7 : Température = 37°5

Fréquence respiratoire = 20 cycles/mn

* Au plan cardio-vasculaire

- . Choc de pointe étalé, mésocardiaque
- . Tachycardie régulière à 130 battements/mn
- . Souffle systolique intense dans la région sous-claviculaire gauche et au foyer pulmonaire, irradiant vers la région mésocardiaque : ce souffle est accompagné d'un thrill.
- . Eclat du 2° bruit aux foyers pulmonaire et mitral
- . Pouls périphériques hyperpulsatiles, symétriques et synchrones avec les battements du coeur

* Au plan pleuropulmonaire

l'auscultation retrouve des ronchi au niveau des deux champs pulmonaires

* Au plan digestif et hépatique

l'abdomen est souple et il existe un petit débord hépatique

* Le reste de l'examen clinique est normal

- **Examens complémentaires**

* Biologie :

Globules blancs = 13500/mm³; Globules rouges = 4210000/mm³

Hémoglobine = 11,3g pour 100ml

Hématocrite = 35,9 %

Volume globulaire moyen = 85u3 CCMH = 31,47 %

Vitesse de sédimentation : 1ère heure = 1 mm

2ème heure = 5 mm

Créatininémie = 10 mg/l

Glycémie = 0,98 g/l

Urée sanguine = 0,27 g/l

Natrémie = 132 mEq/l

Kaliémie = 4,8 mEq/l

Chlorémie = 114 mEq/l

* Radiographie de thorax :

Gros coeur avec accentuation de l'arc moyen gauche

Index cardiothoracique (ICT) = 60 %

Hypervascularisation pulmonaire.

* Electrocardiogramme :

Rythme sinusal régulier à =120/mn

Aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche diastolique

Hypertrophie auriculaire droite (HAD)

* Echocardiogramme

Dilatation des cavités gauches (surcharge diastolique du

V.G.) : diamètre télodiastolique du VG (DTDVG) = 37 mm

Tronc de l'artère pulmonaire (TAP) dilaté

Canal artériel perméable, assez large

Diamètre systolique aorte = 16 mm (normale = 7 à 17 mm)

Rapport : Diamètre OG /Diamètre aorte = 23/16 = 1,43 Fraction d'éjection = 62 %

Pas de CIV visible ni de fuite tricuspидienne.

* Cathétérisme cardiaque et angiographie : non faits .

PLANCHE 4



PHOTO N° 1 : Radiographie de thorax préopératoire

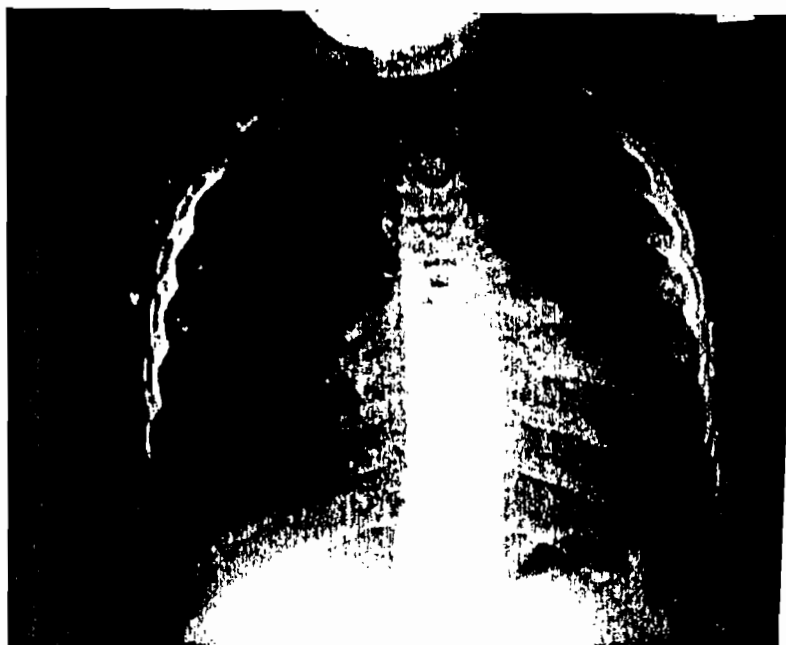


PHOTO N° 2 : Radiographie de thorax post-opératoire

- **Diagnostic retenu** : canal artériel persistant isolé
- **Cure chirurgicale** : Compte rendu opératoire du 29/11/1989 :

* Titre de l'intervention : ligature du canal artériel sous anesthésie générale (Pr. B. SALL), en décubitus latéral droit avec un billot sous l'épaule, ventilation spontanée assistée.

* Intervention : Dr. M. NDIAYE ; Dr. I. FALL, A.A. SANKALE
Thoracotomie postérolatérale gauche avec section musculaire
Ouverture de la cavité pleurale au 4ème espace intercostal gauche. Ligature de la veine intercostale supérieure gauche. Découverte de gros ganglions périhilaires pulmonaires qui sont respectés de même que le nerf vague et le nerf récurrent gauche. Dissection du canal artériel qui est très large (5mm de diamètre) et long de 2 cm, avec un gros thrill.

On décide de procéder à la ligature du canal : ce qui est fait par la mise en place de 2 noeuds à la soie n°1, un du côté aortique, un du côté pulmonaire. Après ligature, le thrill disparaît.

Réfection de la plèvre préaortique. Insufflation du poumon qui présente une bonne réexpansion.

Rapprochement des côtes par 2 points à l'arcedex n°1.

Réfection des plans musculaires par surjets continus à l'arcedex 1 sans drainage. Surjet intradermique au PDS.

- **Suites opératoires** :

Au premier jour en post-opératoire, on constate une atélectasie du poumon gauche qui est traitée par bronchoaspiration au bloc opératoire associée à des antibiotiques et mucolytiques.

Le premier pansement est fait le 5/12/1989 et montre une plaie propre. L'auscultation cardiopulmonaire était normale.

Le contrôle radiographique du thoracique du 01/12/1989 a révélé un ICT à 56 %.

L'enfant A. THIAM est sortie de l'hôpital après 28 jours d'hospitalisation soit le 01/12/1989.

Elle a été revue un an et huit mois après l'intervention : elle va bien et l'ICT est de 53 %.

OBSERVATION N°2

- M. A. G. : Age : 8 ans et 4 mois, Sexe : féminin.
- Adressée le 06/04/1990 pour dyspnée d'effort d'aggravation progressive et retard pondéral.
- Le début remonterait à l'année 1988 marqué par une dyspnée d'effort d'aggravation progressive avec des épisodes de bronchites à répétition sans fièvre. L'enfant consulte à la Clinique Cardiologique de l'hôpital A. Le DANTEC (service du Pr. S. M. DIOUF) où elle a été suivie et traitée pendant 4 mois à titre externe.

- Antécédents :*** Personnel :**

- . Huitième enfant d'une fratrie de 8, née à terme par voie basse de façon eutocique d'une grossesse bien déroulée durant laquelle la mère signale la prise de médicaments de nature non spécifiée,
- . Vaccination à jour,
- . Bronchites à répétition et dyspnée d'effort depuis 2 ans, cardiopathie découverte depuis 1 ans,
- . Première hospitalisation.

*** Familiaux :**

- . Parents non consanguins,
- . Pas de tare familiale

- Examen Clinique à l'entrée :*** Examen Général :**

- . Etat général assez bon, muqueuses bien colorées,

- . Pas de cyanose ni de dénutrition, ni de déshydratation, ni d'ictère, ni d'œdème des membres inférieurs, ni d'ascite,
- . Poids = 20 kg ; Taille = 1,25 m ; TA = 9/3
- . Pouls = 74 battements par mn, Température = 37°
- . Fréquence respiratoire = 22 cycles par mn.

* Au plan cardio-vasculaire :

- . Choc de pointe visible et palpable au 5ème EICG sur la ligne médio-claviculaire,
- . Impulsion précordiale marquée,
- . Rythme cardiaque régulier à 74 battements/mn
- . Thrill continu sous claviculaire gauche,
- . Souffle continu, d'intensité 6/6, rude, à maximum sous claviculaire gauche, irradiant sur tout le précordium,
- . Bruits du cœur bien perçus à tous les foyers,
- . Roulement diastolique de pointe,
- . Pouls périphériques symétriques, amples au niveau fémoral, synchrones avec les battements du cœur.

* L'auscultation pulmonaire est normale.

* Le reste de l'examen clinique est normal.

- **Examens complémentaires :**

* Biologie :

GB = 10 500 / mm³, GR = 4 640 000/ mm³, HB = 13,3,
Hématocrite = 41,4 %, VGM = 91U³, CCMH = 32,12 %

VS : 1ère heure = 25 mm

2ème heure = 52 mm

Azotémie = 0,35 g/l, Glycémie = 1 g/l, Uricémie = 64 mg/l

Créatininémie = 6 mg/l, Cholestérol totale = 1,80 g/l

Lipides totaux : 5,3 g/l, T_p = 85 %, Groupe sanguin B+

Urine : absence d'albumine, de sucre et de corps cétoniques.

* Electrocardiogramme : 03/01/90

- . Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) diastolique,

. Hypertrophie auriculaire droite (HAD).

* Radiographie du thorax :

- . Situs solitus,
- . Cardiomégalie : ICT = 59 % avec coeur globuleux
- . Discret débord droit ; arc inférieur gauche allongé, plongeant sous le diaphragme ; arc moyen gauche convexe,
- . Artère pulmonaire dilatée,
- . Hypervascularisation pulmonaire.

* Echocardiogramme :

Dilatation modérée des cavités gauches :

- DTDVG= 47 mm,
- . TAP légèrement dilatée,
- . Canal artériel perméable de taille moyenne avec shunt significatif gauche -----> droite,
- . Diamètre OG = 26 mm (normale = 17 à 27 mm)
- . Diamètre systolique aorte = 21 mm (normale = 20 -37 mm)
- . Rapport OG/Aorte = 1,23 ; FE = 65, 70 %.

* Cathétérisme cardiaque et angiographie : non effectués

- **Diagnostic retenu** : canal artériel persistant isolé mal toléré.
- **Evolution** : elle a été favorable sous traitement : digoxine : à la posologie de 6 ug/Kg/J mais on envisage une cure chirurgicale.

PLANCHE 5

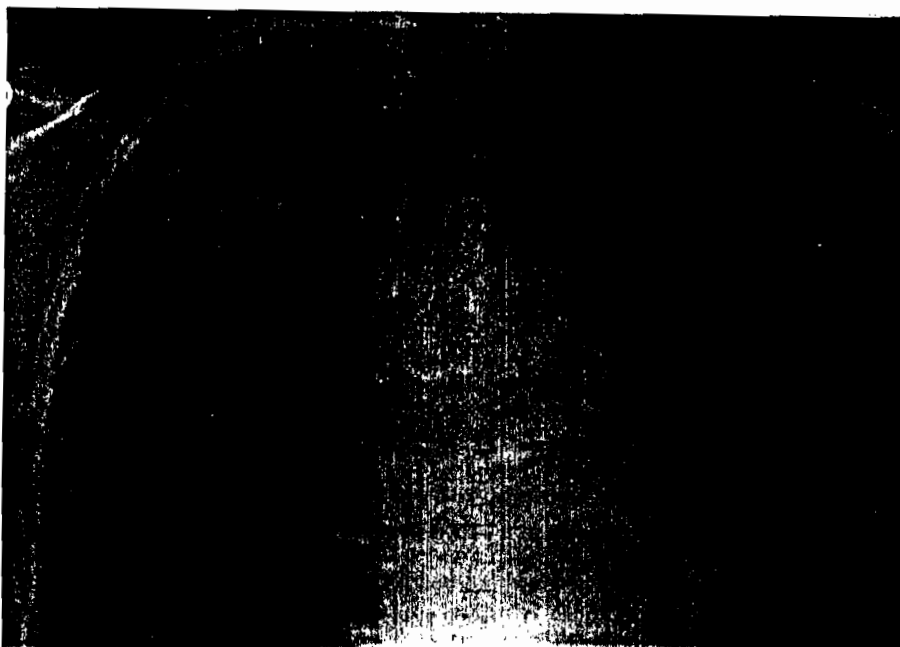


PHOTO N° 3 : Radiographie de thorax préopératoire

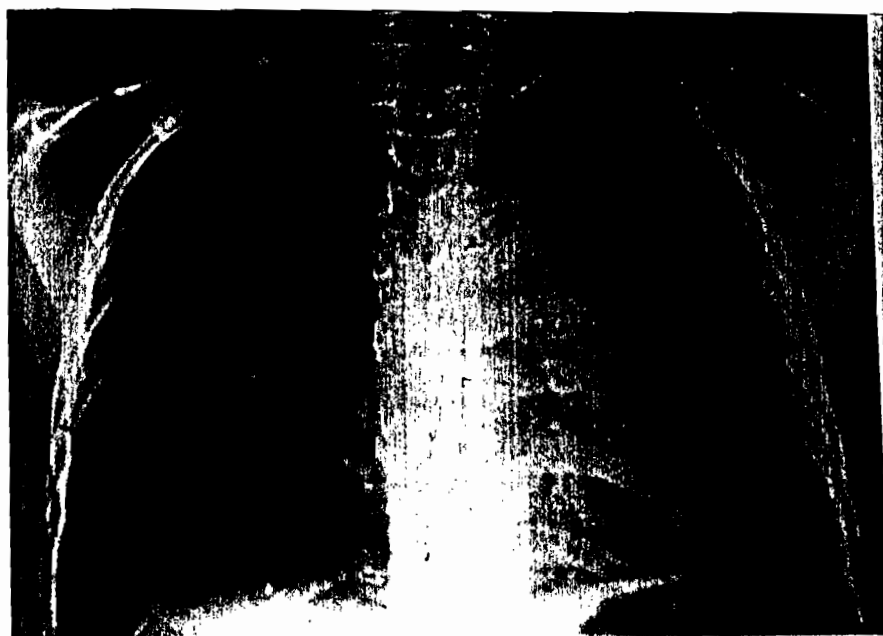


PHOTO N° 4 : Radiographie de thorax post-opératoire

PLANCHE 6

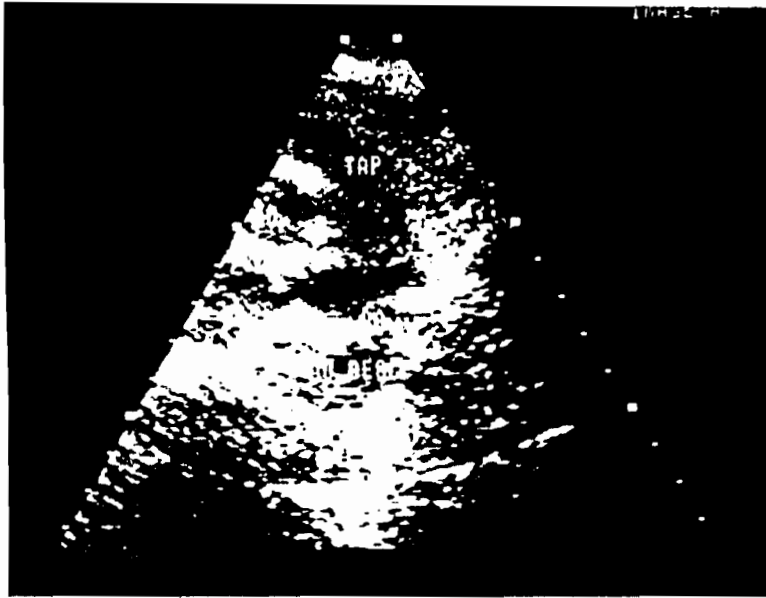


PHOTO N° 5 : Echocardiographie préopératoire

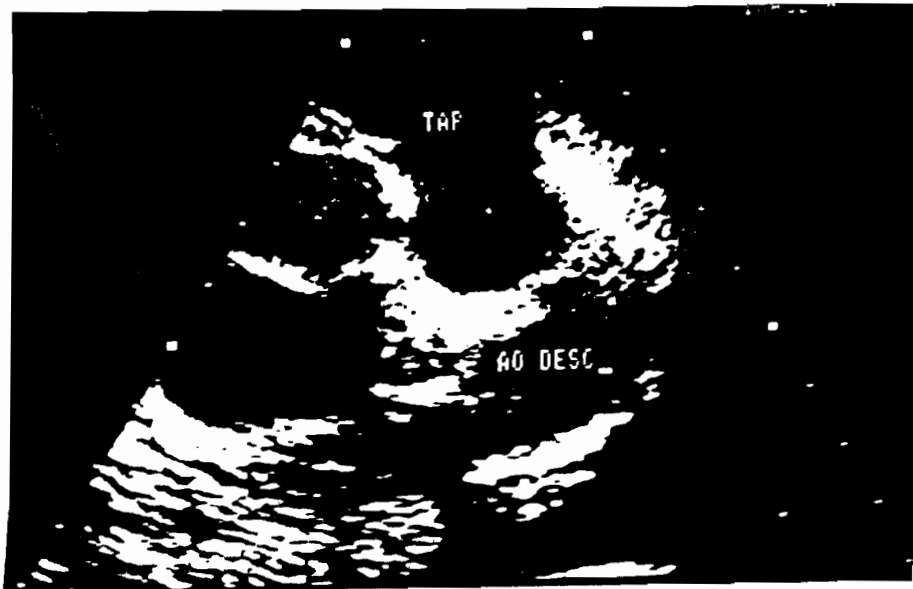


PHOTO N° 6 : Echocardiographie post-opératoire

- **Compte rendu opératoire du 24/04/1990**

* Titre de l'intervention : ligature du canal artériel sous anesthésie générale (Dr. N. DIENG), malade en décubitus latéral droit avec un billot sous l'épaule, ventilation spontanée assistée.

* Intervention : Dr. M. NDIAYE, Dr. F. BARTHES, Mr. S. DIEYE
Thoracotomie postéro-latérale gauche passant par le 4ème EICG avec section du grand pectoral et désinsertion du grand dentelé.

La cavité pleurale contient quelques centimètres cubes de sérosité ; le poumon apparaît tout à fait sain.

Ouverture de la plèvre pariétale en regard de l'isthme aortique et de l'artère pulmonaire gauche. visualisation du pneumogastrique et du récurrent qui sont respectés.

Découverte d'un canal artériel de un centimètre de diamètre, court, mise sur lac de ce canal.

Ligature de ce canal par 2 points de soie n°0 : un du côté de l'aorte et un du côté de l'artère pulmonaire gauche, disparition complète du thrill.

Repleuralisation aortique par un surjet au vicryl 0 ; toilette de la cavité pleurale ; exsufflation pleurale gauche ; fermeture en 4 plans de vicryl 0 ; surjet intradermique sur la peau.

- **Suites opératoires** :

Traitement : Digoxine* : 1 cp/j
Péni G* 5 millions en perfusion/J
Genta* : 40 mg 2 fois/J en IM

Contrôle radiographique du thorax le 05/05/1990 : ICT =54 %.

Le premier pansement est fait le 07/05/1990 : plaie propre.

Le 10/05/1990, la plaie opératoire était entièrement cicatrisée. L'enfant est exéaté le même jour après 35 jours d'hospitalisation.

L'enfant est revu 1 an et 3 mois après. Elle va bien.

OBSERVATION N° 3

- N. N. : Age = 5 ans et 4 mois, Sexe féminin Ethnie ouoloff.
- Adressée le 27/07/1989 à la Clinique Cardiologique de Le DANTEC pour un canal artériel persistant avec fièvre.
- Le début remonterait à 30 jours marqué d'une dyspnée d'effort associé à une toux productive avec fièvre et sueurs.

- Antécédents :*** Personnel :**

- . Quatrième d'une fratrie de 5. Née au terme d'une grossesse normale ; accouchement par voie basse et de façon eutocique,
- . Vaccinations à jour,
- . Age d'apparition de la dyspnée : 1 mois,
- . Age de découverte de la cardiopathie : 3 ans,
- . Bronchites à répétition.

*** Familiaux :**

- . Notion de consanguinité entre les parents qui sont cousins germains,
- . Pas de tare familiale.

- Examen Clinique à l'entrée :*** Examen Général :**

- . Etat général bon ; muqueuses colorées, pas de cyanose ni d'ictère, ni de déshydratation ni d'œdème des membres inférieurs, ni d'ascite. Poids = 20 Kg, Taille = 1,12 m.

* Au plan cardio-vasculaire :

- . hyperactivité précordiale,
- . Frémissement sous claviculaire gauche avec souffle continu à ce niveau, rude, intense, irradiant vers les vaisseaux du cou,

- . Roulement diastolique à la pointe,
- . Pouls périphériques bondissants, symétriques et synchrones avec les battements cardiaques.

* Le reste de l'examen clinique est normale.

- **Examens complémentaires :**

* Biologie :

- . Azotémie = 0,25 g/l, Glycémie à jeun = 0,90 g/l,
- . Créatininémie = 8 mg/l, Uricémie : 20 mg/l,
- . GB = 8 500/mm³ ; GR = 4 330 000/mm³,
- . Hémoglobine = 10,3 g pour 100 ml, Hématocrite = 33,9 %
- . VGM = 78 u³ CCMH = 30,38 %
- . VS : 1ère heure : 40 mn
- 2ème heure : 80 mn
- . TP = 70 %

* Radiographie du thorax :

- . Situs solitus ; cardiomégalie avec coeur globuleux et ICT = 66 %,
- . Arc inférieur gauche allongé, plongeant sous le diaphragme,
- . Petite aorte et grosse artère pulmonaire, artères pulmonaires droite et gauche dilatées,
- . Hypervascularisation pulmonaire.

* ECG :

- . Rythme sinusal régulier à 110/mn,
- . Hypertrophie ventriculaire gauche diastolique.

* Echocardiogramme

- Dilatation de l'OG,
- Dilatation de l'artère pulmonaire,
- Dilatation du VG : DTDVG = 49 mm,

. En incidence para-sternale gauche et suprasternale :
on met en évidence un canal artériel large :

- Diamètre OG = 25 mm (normale = 17 à 27 mm),
- Diamètre systolique aorte = 25 mm (normale = 13 à 22 mm),
- Rapport OG/Aorte = $25/25 = 1$; FE = 61 %

. Doppler :

- Flux systolodiastolique rétrograde dans l'artère pulmonaire avec une vitesse instantanée maximale de 5 mètres par seconde soit un gradient de 100 mmHg entre aorte descendante et artère pulmonaire,
- . Pas d'insuffisance mitrale ni tricuspidiennne,
- . Vitesse dans le TAP : 1,6 m/Sec, dans l'aorte ascendante : 1,7 m/sec,
- . Conclusion : Canal artériel persistant de taille modérée mais avec un shunt gauche ----> droite important et de pression pulmonaires normales ; pas de végétation visible.

* Cathétérisme cardiaque :

- . Pression dans le TAP et le VD : 60 mmHG (systolique),
- . Pression dans l'aorte descendante : 100 mmHG,
- . Canal artériel large.

- **Diagnostic** : canal artériel persistant isolé avec shunt gauche ----> droit important.

PLANCHE 7

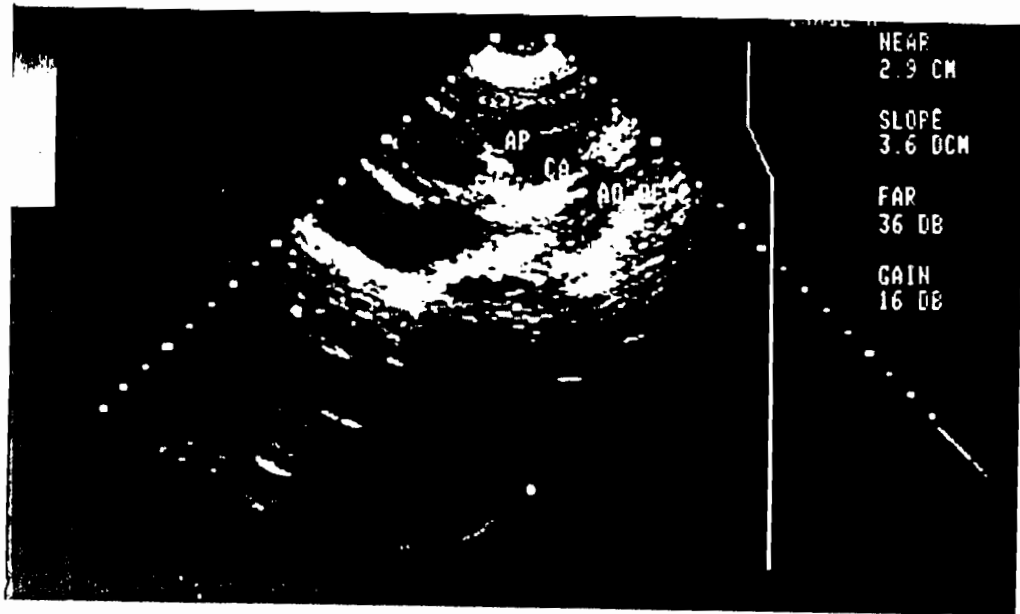


PHOTO N° 7 : Echocardiographie préopératoire

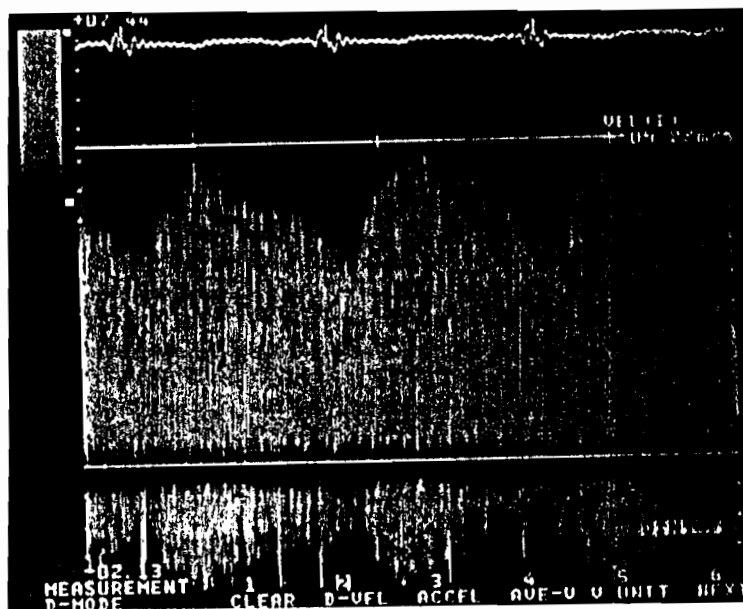


PHOTO N° 8 : Doppler cardiaque préopératoire

- **Evolution et traitement :**

* Traitement médical :

- . Digoxine* 6 mg/Kg/j
- . Josacine* : 1 cuillère-mesure X 2/j pendant 10 jours.

* Traitement instrumental : Pose d'une ombrelle dans le canal artériel. Après largage, l'ombrelle a basculé et le shunt gauche ---> droit est resté important ce qui a motivé une intervention chirurgicale le même jour après transfert de la salle d'hémodynamique au bloc opératoire.

* Compte rendu opératoire : 16/05/1990

- . Titre de l'intervention : Section-suture du canal + ablation d'une ombrelle intrapulmonaire sous anesthésie générale (Dr. ENVAIN).
- . Intervention : Dr. PRAT, A. DEMON-Interne.

Thoracotomie postérolatérale classique qui permet de confirmer, de disséquer un volumineux canal artériel perméable dont la base d'implantation aortique mesure 1 cm et la base pulmonaire 8 mm. La palpation prudente confirme que le matériel est bien dans le canal. Passage d'un gros trinil autour du canal et à ce moment, on constate une migration de l'ombrelle vraisemblablement dans l'artère pulmonaire. L'intervention est donc continuée avec section-suture du canal puis pleuralisation et fermeture de la thoracotomie sur un drain de redon.

L'enfant est ensuite réinstallée au décubitus dorsal, l'amplificateur de brillance est amené dans la salle d'opération et on confirme la présence de l'ombrelle dans la branche droite de l'artère pulmonaire. Par sternotomie médiane, l'artère pulmonaire est ouverte sous circulation extracorporelle (CEC) d'une durée de 10 mn au total et l'ombrelle est récupérée. Suture de l'AP au prolène 5-0. Arrêt de la CEC. Fermeture du péricarde sur drainage qui aura duré 24 heures.

- Suites opératoires :

Elles ont été simples : l'enfant est vue le 23/06/1990 soit 37 jours après l'intervention elle va bien, l'auscultation cardiopulmonaire est normale.

Un an deux mois après l'intervention l'examen cardiaque est resté normal.

OBSERVATION N°4

- O. N. ; Age : 13 mois, Sexe : Féminin, Ethnie : Ouoloff

- Hospitalisée le 05/04/1991 pour difficultés respiratoires

- Le début remonterait à une semaine avant l'hospitalisation marqué par l'apparition de difficultés respiratoires avec wheezing , difficultés s'aggravant progressivement. Devant ce tableau l'enfant est emmené en consultation à l'hôpital Principal de Dakar le 05/04/1991.

- Antécédents :

. Née à terme

. Vaccination à jour

. Position dans la fratrie non précisée.

- Examen clinique à l'entrée :*** Examen général**

. Etat général passable, muqueuses bien colorées pas de cyanose ni d'ictère, ni de déshydratation, ni d'œdème des membres inférieurs,

. Poids = 6,8 kg ; Taille = 76 cm, température = 37°

Pouls = 120 battements par mn,

* Au plan cardio-vasculaire :

- . Tachycardie régulière à 120 battements/mn avec bruit de galop,
- . Gros souffle systolique tunnelaire dans la région sous-claviculaire gauche associée à un thrill,
- . Souffle systolique intense irradiant en rayon de roue au niveau de la région apéxienne,
- . Pouls périphériques amples, symétriques et synchrones avec les battements cardiaques.

* L'auscultation pulmonaire révèle des râles crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

* Le reste de l'examen clinique est normal

- **Examens complémentaires :**

* Biologie :

- . GB = 24 700/mm³ dont :
 - 54 % de polynucléaires,
 - 42 % de lymphocytes.
- . GR = 5 290 000/m³ ; plaquettes = 920 000/mm³
- . Hémoglobine = 9,9 pour 100 ml ; hématocrite = 34,4 %
- . VGM = 78 U₃ CCMH = 28,77 %
- . Gaz du Sang : ph = 7,42 ; PCO₂ = 28,8 mmHG

- . HCO₃ = 18,1 mmol/l ; tco₂ = 18,9 mmol/l
- . Excès de base = -5,4 mmol/l
- . Po₂ = 82,1 mmHg ; saturation = 96,1 %
- . Azotémie = 0,25 g/l, créatininémie = 6 mg/l
- . Glycémie = 1,23 g/l ; Protidémie = 81 g/l
- . Natrémie = 130 mEq/l ; Kaliémie = 5 mEq/l ; Chlorémie = 95 mEq/l.

* Radiographie du thorax :

- . Discrète cardiomégalie globale : ICT = 59 %,
- . Bombement de l'arc moyen gauche,
- . Hypervascularisation pulmonaire.

* ECG :

- . Rythme sinusal régulier à 120/mn
- . Aspect de surcharge biventriculaire à prédominance gauche.

* Echocardiogramme :

- . Canal artériel persistant isolé, pas de CIV ni d'autre anomalie associée,
- . Dilatation des cavités gauches : DTDVG = 38 mm
- . Cavités droites peu dilatées,
- . Diamètre OG = 20 mm,
- . Diamètre systolique aorte = 14 mm,
- . Rapport Diamètre OG/Diamètre Aorte = $20/14 = 1,42$

. FE = 60 %

* Cathétérisme cardiaque et angiographie non faits

- **Diagnostic retenu** : canal artériel persistant isolé sans hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) évidente.

- **Evolution** : elle a été favorable sous traitement digitalo-diurétique, mais on décide d'une cure chirurgicale.

- **Compte rendu opératoire** du 24/07/1991 :

* Titre de l'intervention : section-suture du canal artériel sous anesthésie générale (Dr. N. DIENG) avec intubation naso-trachéale, malade de décubitus latéral droit et assistance respiratoire manuelle.

* Intervention : Dr. M. NDIAYE ET DR. DEME :

.Thoracotomie postéro-latérale gauche passant par le 4ème EICG,

. Découverte de quelques adhérences pleuropariétales dont la libération permet de voir la région du bile pulmonaire.

On sent un thrill très intense dans la région de l'isthme aortique. Dissection de l'aorte pour passer un lac en amont et en aval du canal après ligature d'une branche de la veine hémiazygos .

Le tour du canal est fait sans difficulté ; il est court et mesure 1 cm sur 5 mm. Un lac est placé autour.

Mise en place d'un clamp droit sur le versant pulmonaire et d'un clamp de SATINSKY sur le versant aortique .

Section du canal suivie d'une suture d'abord du moignon aortique par un surjet aller et retour, puis suture du moignon pulmonaire de la même manière ; les sutures sont étanches.

Pleuralisation de la région isthmique ; toilette pleurale au sérum bétadiné. Mise en place d'un drain thoracique n° 24. Rapprochement des côtes par 2 points de catgut chromé N°2. Réfection des plaies musculaires par un surjet de vicryl 3- 0. Surjet par du prolène 5-0 en intradermique.

Suites opératoires simples :

Auscultation cardiopulmonaire normale ; paramètres hémodynamiques (pouls = 130/mn, TA = 10/7).

Radiographie du thorax : pas d'épanchement pleural.

Le 25/07/1991, ablation du drain thoracique et reprise de l'alimentation par voie orale.

LE 26/07/1991, arrêt de tout apport liquidien par voie parentérale ; enfant apyrétique, surveillance (électrocardioscopie, dinamp).

La plaie est sèche et propre. La couverture antibiotique d'entrée est maintenue : TAO* 125 mg X 2/j.

L'enfant est transférée vers l'Hôpital Principal le 02/08/1991 (soit 10 jours après l'intervention) où elle sera suivie puis exécutée. Elle est revue un mois après l'intervention et se porte bien.

DISCUSSION

MALADES ET METHODOLOGIE

1.- LES MALADES

Nous avons choisi parmi les 13 cas de P.C.A. découvertes entre juillet 1989 et juillet 1991, quatre malades ayant bénéficié tous d'un traitement chirurgical du canal artériel dont un après l'échec de la fermeture instrumentale .

Le diagnostic a été confirmé en per-opératoire dans tous les cas.

Nous n'avons étudié que les P.C.A. isolées sans aucune association malformative ni cardiaque ni extracardiaque.

2.- LA METHODOLOGIE

L'épidémiologie a été analysée globalement sur les quatre malades : la fréquence de la malformation, l'âge des patients, le sexe ratio (Mâles/Femelles), la notion de consanguinité (et l'existence d'un syndrome rubéolique ou post rubéolique), le rang des patients dans leur fratrie respective et l'existence ou non de malformations associées ont été notée.

Du point de vu de la symptomatologie clinique, les malades n'ont pas pu être étudiés en fonction de la classification hémodynamique préconisée par NADAS pour les shunts gauches --- > droite ; le cathétérisme cardiaque n'ayant été pratiqué que dans un cas. Par contre les motifs de dépistage et les signes de l'examen clinique ont été analysés.

L'électrocardiographie, la radiographie de thorax de face et l'échocardiographie TM et BD ont toujours été exécuter. L'échodoppler et le cathétérisme cardiaque n'ont été réalisés qu'une fois.

Les écueils diagnostiques, de même que les complications évolutives spontanées (avant la fermeture du canal) rencontrés ou susceptibles de l'être ont été étudiés. Les traitements symptomatique et curatif réalisés et les résultats obtenus estimés en fonction du recul ont été exposés. Une comparaison avec les données de la littérature a été faite à chaque fois.

LES RESULTATS ET LEUR DISCUSSION

1.- CONSIDERATIONS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. La fréquence

Notre série porte uniquement sur la P.C.A. Pour cette raison, une estimation de sa fréquence par rapport aux autres cardiopathies congénitales n'a pu être effectuée.

Dans la littérature cependant, la fréquence de la P.C.A. parmi les cardiopathies congénitales, est diversement appréciée (Tableaux III et IV).

Pour la plupart des auteurs (5,11,12,30,38, 52 et 54) la P.C.A. occupe le 3ème rang parmi les cardiopathies congénitales derrière la CIV et la CIA. Mais pour Abbott et Muir, elle occupe la 1ère place dans leurs séries respectives basées sur des constatations nécropsiques. Ces derniers résultats autorisent à penser que le diagnostic anté-mortem de la P.C.A. est souvent posé par défaut et qu'en réalité, cette malformation est plus fréquente qu'il n'y paraît. De plus en raison du traitement curatif qui augmente la survie des patients, cette fréquence aurait tendance à augmenter du fait de la transmission des gènes codant cette affection (24).

1.2.- L'âge des patients

L'âge moyen de nos malades au moment de la découverte de la cardiopathie est de 4,3, + ou - 2,7 ans avec des extrêmes de 13 mois et de 8 ans et demi. Chauvet et coll (5) dans leur série rapportent un âge moyen de 8 ans contre 6 + ou - 4,1 ans dans la série de DIACK A.M. (12).

En fait l'âge de découverte dépend de la tolérance fonctionnelle, de la possibilité pour tout enfant à bénéficier d'un contrôle médical systématique et régulier et des moyens diagnostiques disponibles.

Tableau III : Fréquence et rang de la PCA parmi les cardiopathies congénitales en Afrique

NB. T4 = Tétralogie de Fallot ; SP = Sténose pulmonaire

Année	Auteurs	Pays	Nbre de cas	Fréquence %	Rang
1963	Schrire (54)	Afr. Sud	232	16,1	3ème après CIV et CIA
1971	Sankale et coll (52)	Sénégal	17	11,2	3ème " "
1977	Koaté et coll (30)	Sénégal	37	11,3	3ème " "
1979	Metras et coll (37)	Côte d'Ivoire	19	7,7	5è après CIV, CIA T4 et SP
1981	Yankah et coll (60)	Libéria	1	7,6	2ème ex. avec la SP après la CIV
1986	Davies et coll (11)	Nigéria	77	22	3èm après CIV et CIA
	Diack (12)	Sénégal	14	9,9	3ème " "
	Chauvet et coll (5)	Côte d'Ivoire	68	15,5	3ème " "

Tableau IV : Fréquence et rang de la PCA parmi les cardiopathies congénitales hors de l'Afrique.

NB. Singap. = Singapour

Année	Auteurs	Pays	Sélection	Nbr. de cas	Fréq. ‰	rang
1948	Dry (30)	Europe	Clinique	20	15	2è après la CIA
1936	Abbott (30)	Monde	nécropsie	105	10,5	1er
1959	Muir (30)	Singap.	Nécropsie	47	11,4	1er
1971	Mitchell et coll (38)	USA	Clinique et Nécropsie	35	7,6	3ème après la CIV et la CIA

1.3.- Le sexe ratio (Mâles/Femelles)

Les quatre malades de notre série sont tous du sexe féminin. Cela corrobore effectivement la prédominance féminine classiquement décrite dans la littérature (Tableau V).

1.4. La consanguinité

La notion de consanguinité entre les parents est retrouvée chez deux de nos patients : observations (obs) 1 et 3. Elle n'est pas précisée dans l'obs 4.

Dans la littérature plusieurs auteurs dont Pernot C.(43) et KAOTE et coll (30) ont signalé l'incidence élevée de la P.C.A. dans les communautés à fort taux de consanguinité. Certains découvrent même des familles à P.C.A. dans lesquelles les gènes seraient transmis selon un mode mendélien et/ou polygénique (43).

1.5.- La prématurité

Aucun cas de prématurité n'existe dans notre série. Mais il est établi depuis longtemps que l'incidence de la P.C.A. est plus élevée chez les prématurés surtout de faible poids de naissance (36,41,43).

1.6.- Le rang dans la fratrie

Nous n'avons retrouvé aucune corrélation entre le rang dans la fratrie et l'incidence de la P.C.A. pour nos trois patientes chez qui ce rang est précisé : obs 1,2,3. Sur ce point, les avis divergent selon les auteurs.

Tableau V : Sexe ratio (M/F = Mâles/ Femelles)

Années	Auteurs	Sexe ratio (M/F)
1965	Jones (25)	$266/633 = 0,42$
1969	Moulinet (41)	$2/3 = 0,66$
1977	Koaté et coll (30)	$11/26 = 0,42$
1986	Davies et coll (11)	$26/51 = 0,49$
	Wierny et coll (59)	$45/163 = 0,27$
	Diack (12)	$1/13 = 0,076$

Mac Mahon en 1953 a fait état d'un risque plus élevé chez les enfants nés d'une troisième parturition Caddel pour sa part estime que "l'ordre de naissance n'a, à lui seul, aucune influence sur la survenue de malformations cardiaques" (30).

1.7.-Les malformations associées à la P.C.A.

Aucune malformation associée ni cardiaque, ni extracardiaque n'est notée dans notre série.

Dans la littérature, la P.C.A. est décrite associée à d'autres malformations congénitales dans 15 % des cas (25).

Parmi les malformations cardiovasculaires les plus fréquemment associées à la P.C.A., il y a :

- * la coarctation de l'aorte : 30 % des associations pour Jones J.C. (25) et 20 % pour Rudolph A.M. (50),

- * la C.I.V. : 24,6 % selon Jones (25), 57 % pour Davies D.C. (11), 66,6 % selon Madiyono B(35) et 40 % pour Rudolph A.M. (50),

- * La C.I.A. : 5,5 % pour Jones (25), 20 % pour Rudolph A.M. (50),

- * le retrécissement mitral congénital, l'hypoplasie de l'aorte et les anomalies de l'artère sous-clavière droite sont également rencontrés mais moins fréquemment.

Pour les malformations extracardiaques, un cas d'atrésie duodénale et un cas d'hydrocéphalie ont été signalés par Anita (30), alors que DIACK A.M. (12) signale un cas d'hypoplasie maxillaire dans sa série.

2. - LES ASPECTS CLINIQUES

La symptomatologie clinique est variable selon le type de canal.

Dans notre série, les manifestations cliniques classiques de la P.C.A. sont pour la plupart retrouvées.

2.1.- Les signes fonctionnels

2.1.1. la dyspnée

C'est un signe constant, rencontré chez toutes nos patientes. Il en est de même dans la série de Tikoff (56) comprenant également 4 cas. Rudolph A.M. (50) dans sa série de 23 patients, a noté 19 cas de dyspnée d'effort soit 82,6 %.

Par contre, Lesbre J.P. (32), Diack A.M. (12) et Chauvet et coll (5) ont constaté respectivement 36,8 %, 14, 2% et 9, 6 % de cas de dyspnée dans leur série.

2.1.2.- Les bronchopneumopathies à répétition

Elles sont également présentes chez toutes nos malades et chez 69,2 % des malades de la série de Chauvet et Coll (5).

Nous pensons qu'il est opportun d'insister sur ces 2 signes car ils constituent les principaux motifs de consultation sous nos cieux où le suivi médical régulier des populations fait amplement défaut en raison de l'absence de campagne de dépistage systématique et de l'insuffisance de la couverture médicale.

2.2.- Les signes généraux

Un seul cas de retard pondéral (-2 DS) est retrouvé : obs 4. Par contre aucun cas de cyanose n'est noté dans notre série, contrairement à celles de Lesbre J.P. (32) et de Tikoff G. (56) où la cyanose est présente respectivement 3 fois sur 19 et 2 fois sur 4 et ce dans un contexte de défaillance cardiaque globale.

La cyanose traduit habituellement une inversion du shunt à travers le canal donnant ainsi un type III de NADAS.

2.3.- Les signes physiques

2.3.1.-L'inspection

La cinétique violente de la région précordiale est présente 2 fois sur 4 dans notre série contre 16 fois sur 23 dans celle de Rudolph A.M. (50).

Par contre la déformation thoracique symétrique par bombement antérieur du sternum et dépression sous-mammaire bilatérale témoin de shunt a gros débit, n'est pas retrouvée.

2.3.2.- La palpation et l'auscultation

Elles recherchent 3 ordres de signes

2.3.2.1.- Les signes de présence du canal artériel

2.3.2.1.1.- Le thrill

Il siège au 2ème espace intercostal gauche (E.I.C.G.). Il est retrouvé 4 fois sur 4, systolique une fois, continu trois fois. Rudolph A.M. (50) le retrouve chez 14 de ses 23 patients tandis que Diack A.M. (12) le signale 10 fois sur 14.

2.3.2.1.2.- Le Souffle continu sous claviculaire gauche

Nous l'avons noté 2 fois sur 4. Schrire V. (54), Cherifi M.A. (6), Madiyono B.(35), Rey C. (48) et Gelb B.D. (17) l'ont retrouvé respectivement dans 63, 8 %, 75 %, 76 %, 86 % et 97,2 % des cas dans leur série.

Ce souffle, le plus caractéristique, est habituel des P.C.A. à débit modéré avec HTAP nulle ou très discrète ; il traduit le flux sanguin ininterrompu systolodiastolique gauche---->droite dans le canal : canal type I et parfois IIa.

2.3.2.1.3. Le souffle systolo-diastolique ou double souffle sous claviculaire gauche

Il est présent une seule fois dans notre série alors qu'il est signalé chez 32 % des malades de la série de Nouaille (32).

2.3.2.1.4. Le souffle systolique au 2ème E.I.C.G

Retrouvé une fois dans notre série, une fois sur 14 dans celle de Diack AM. (12), 3 fois sur 3 dans celle de Salazar J.(53), 5 fois sur 38 dans celle de Rey C (48), 6 fois sur 25 dans celle de Madiyono B.(35) et 20 fois sur 23 dans celle de Rudolph A.M. (50), il est le plus souvent intense, irradiant vers la région mésocardiaque. Il serait en rapport avec un HTAP avec égalisation des pressions diastoliques aortique et pulmonaire. Il est l'apanage du nourrisson et du grand enfant (24,36,58).

2.3.2.1.5.- Le souffle systolique type C.I.V.

Il n'est présent que dans l'obs 4 , associé au souffle systolo-diastolique au 2ème EICG. Dans la série de Lesbre J.P. (32) il est le souffle le plus fréquent : 6 fois sur 19 derrière le souffle continu (9 fois sur 19)

2.3.2.2.- Les signes d'HTAP

2.3.2.2.1.- Le clangor du 2ème bruit au foyer pulmonaire

Nous l'avons noté une fois sur 4 (obs 1) contre respectivement 21 % et 7,1 % dans les séries de Lesbre J.P. (32) et Diack (12).

2.3.2.2.2. Le signe de Harzer

Il n'est signalé dans aucun cas ; par contre une hépatomégalie discrète non mesurée est retrouvée une fois, sans reflux hépatojugulaire : obs 1.

2.3.2.3. Les signes de shunt volumineux

Outre l'hyperactivité précordiale retrouvée 2 fois sur 4 (obs 2 et 3) et décrite plus haut nous avons constaté :

- des pouls périphériques amples et bondissants chez toutes nos patientes,

- un roulement diastolique de pointe dans 2 cas (obs 2 et 3) et un galop dans un cas (obs 4).

Rudolph A.M. (50) dans sa série de 23 patients, a noté ce roulement 16 fois (69,5 %).

2.4.- Synthèse clinique

Dans notre étude, la clinique est évocatrice de la P.C.A. par le souffle continu ou systolodiastolique sous claviculaire gauche et l'hyperpulsativité artérielle dans 75 % des cas (obs 2,3 et 4).

Dans 25 % des cas (obs 1) elle autorise seulement le diagnostic de shunt gauche ---> droite. Les mêmes résultats sont retrouvés dans les séries de Diack A.M. (12), de Chauvet et coll (5) et de Gel B.D. et coll (17) où l'analyse clinique a permis d'évoquer le diagnostic de P.C.A. avec certitude respectivement dans 79 %, 73 % et 97, 2 % des cas.

3.- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

3.1.- Les perturbations biologiques

Elles sont presque inexistantes hormis les trois cas d'anémie : hypochromes et microcytaires dans 2 cas (obs. 3 et 4), hypochrome et monocyttaire dans un cas (obs. 1) .

Ces anémies ont toutes été corrigées par l'apport en fer. Une hyperleucocytose à polynucléaires est notée dans l'obs. 4, probablement dans le cadre d'une surinfection bronchopulmonaire.

3.2.- La radiographie du thorax

Trois signes classiquement décrits sont constants chez toutes nos patientes.

3.2.1.- La cardiomégalie

Elle est traduite de face par un index cardiothoracique élevé : 60 % pour l'obs. 1 ; 59 % pour l'obs. 2 ; 66 % pour l'obs. 3 et 59 % pour l'obs. 4.

L'arc inférieur gauche est constamment allongé et convexe. Dans leurs séries, Lesbre, J.P. (32), Diack AM (12) et Madiyono C. (35) ont noté respectivement 84,2 %, 85,7 % et 60 % des cas de cardiomégalie avec hypertrophie ventriculaire gauche exclusive et/ou prédominante.

Il s'agit donc d'un signe fréquent et ces résultats confirment les données de la littérature quant à la prééminence et à la constance des signes radiologiques d'atteinte ventriculaire gauche.

3.2.2. La dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et/ou de ses branches

Elles se traduisent, sur le cliché de face, par une saillie de l'arc moyen gauche. Elle est présente chez toutes nos malades. Rudolph A.M. (50) dans sa série a noté les mêmes résultats tandis que Chauvet et coll (5) ont signalé ce signe 49 fois sur 52. C'est dire la fréquence et la régularité de ce signe dans le P.C.A.

3.2.3.- L'hypervascularisation pulmonaire

Nous l'avons retrouvée également 4 fois sur 4. Elle se caractérise par une grisaille diffuse des champs pulmonaires à maximum périhilaire, le dessin des artères pulmonaires se poursuit plus loin vers la périphérie que normalement. Tikoff G. et Coll (56) dans leur étude l'ont noté aussi quatre fois sur 4, de même que Rudolph AM (50). Lesbre J.P. (32) la signale 17 fois sur 19 (90 %). L'hyperdébit pulmonaire, la dilatation de l'artère pulmonaire et la cardiomégalie sont des signes sur lesquels il est utile d'insister car ils sont des témoins assez fidèles de tout shunt gauche ---> droite. La dilatation de l'oreillette gauche fréquemment décrite dans la littérature (24), non plus que la saillie du bouton aortique, spécifique elle de la P.C.A. parmi tous les shunts gauche ---> droite (23) ne sont que rarement signalées en réalité : 8 fois sur 23 par Rudolph A.M.(50).

3.3.- L'électrocardiographie

Dans notre étude, l'hypertrophie ventriculaire gauche diastolique pure isolée est noté 1 fois : obs. 3 . Deux fois (obs 1 et 2) elle est associée à une hypertrophie auriculaire droite. Dans un cas (obs.4) il existe un aspect d'hypertrophie biventriculaire à prédominance gauche cependant.

3.4.- L'échocardiographie

Examen complémentaire indispensable, l'échocardiographie a été pratiqué chez toutes nos patientes. Elle a objectivé des signes indirects et directs de P.C.A.

3.4.1. Les signes indirects

Ils ont été mis en évidence par le mode TM.

La dilatation des cavités gauches avec surcharge volumétrique du ventricule gauche (V.G.) est présent 4 fois sur 4 ; le diamètre télédiastolique du VG est augmenté à chaque fois, témoin de cette dilatation.

Le rapport des diamètres de l'oreillette gauche et de l'aorte (OG/Aorte) est augmenté dans chaque cas : 1,43 pour l'obs. 1 ; 1,23 pour l'obs. 2 ; 1 pour l'obs. 3 et 1,42 pour l'obs. 4.

Nous avons pris la valeurs de 0,86 +/- 10 préconisée par Hurst J.W. (24) comme étant la normale. Cependant, il faut préciser que les valeurs considérées comme normales pour ce rapport varient entre 0,76 et 1,10 selon les auteurs (24,39). Madiyono B. et coll. (35) ont noté un rapport (OG/Aorte) élevé 15 fois sur 25 (60 %) o tandis que Dashmahapatra et coll (10) l'ont trouvé augmenté 18 fois sur 21 (85,7 %. L'intérêt du calcul de ce rapport est que son augmentation est corrélée positivement avec l'importance du débit sanguin à travers le shunt, ce qui en permet une quantification, grossière cependant (24). La dilatation du tronc de l'artère pulmonaire est présente 3 fois sur 4 (obs. 1,2, et 3).

L'onde a (qui traduit l'effet de la systole auriculaire au niveau de la valve pulmonaire) est présente 3 fois (obs. 1,2,3 et 4) excluant théoriquement toute HTAP. Dans l'obs.1 son éventuel enregistrement n'est pas précisé.

Par ailleurs, les fractions d'éjection du V.G., comprise entre 60 % et 65,7 % témoignent de la bonne fonction ventriculaire gauche encore présente chez nos malades.

3.4.2.- Les signes directs

Ils consistent en la mise en évidence directe du canal artériel. Dans notre série, courte certes, le canal artériel a été visualisé 4 fois sur 4. Dans l'étude de Gelb B.D. et Coll. (17) le canal a été directement visualisé 140 fois sur 146 contre 15 fois sur 25 dans celle de Madiyono B. et coll. (35). Ces résultats traduisent une fois de plus la grande performance de cette méthode lorsqu'elle est pratiquée par un examinateur expérimenté. L'échocardiographie BD a permis en outre de vérifier l'absence de malformation cardiovasculaires associées notamment dans les obs. 1 et 4.

Une seule patiente (obs.3) a bénéficié d'un échoDoppler cardiaque qui a permis :

- * de visualiser le canal,
- * de mettre en évidence un flux systolodiastolique rétrograde dans l'aorte pulmonaire,
- * de mesurer la vélocité instantanée maximale de ce flux estimée à 5 mètres/seconde.
- * de déduire le gradient de pression aorte-artère pulmonaire (DP) grâce à la formule modifiée de Bernouilli : $DP = 4v^2$
- * et de constater des pressions pulmonaires normales.

Dans leurs séries respectives comportant 24 patients pour Chérifi M.A. et coll(6), 146 pour Gelb B.D. et coll (17), 3 pour Salazar J. et coll(53)., 18 pour Liao P.K. et coll. (34) l'échoDoppler cardiaque a visualisé le canal artériel dans 100 % des cas. Ces constatations ne font que raffermir la confiance à placer dans cette investigation inoffensive pour les malades.

3.5.-Le cathétérisme cardiaque et l'angiocardigraphie

3.5.1- Le cathétérisme cardiaque

Il a été pratiqué chez une seule patiente (obs.3).

Il a permis, de mettre en évidence le canal artériel par le trajet de la sonde passant de l'artère pulmonaire dans l'aorte descendante selon un trajet en "phi" caractéristique. Les mesures oxymétriques n'ont pas été pratiquées.

Les pressions dans le tronc de l'artère pulmonaire et dans le ventricule droit sont estimées à 60 mmHg pour une pression dans l'aorte descendante autour de 100 mmHg.

Dans la littérature nous avons noté que le cathétérisme cardiaque est encore utilisé pour la P.C.A. surtout en préopératoire et il confirme très souvent le diagnostic. C'est ainsi que dans leurs études respectives, le canal artériel a été objectivé par Lesbre J.P (32) 15 fois sur 19 tentatives (79 %), 3 fois sur 4 tentatives 75 % par Tikoff G. et coll (56), 7 fois sur 7 (100 %) pour Diack A.M. (12), 52 fois sur 52 (100 %) par Chauvet et coll (5). et 146 fois sur 146 (100 %) par Gelb B.D. et coll. (17).

3.5.2.- L'angiocardigraphie

Elle n'a été exécuter dans aucun cas. En fait sa pratique n'est plus indiquée que dans les formes "atypiques" de P.C.A. ou lorsque l'on suspecte et/ou recherche une malformation associée. Dans tous les cas, elle permet une vérification anatomique précise utile pour le traitement.

A ce propos Krichenko et coll. (31) ont proposé une classification angiocardio-graphique ayant pour but de faciliter, en le rendant plus précis, le traitement instrumental de la P.C.A. ; le segment le plus étroit du canal est pris comme référence. Il existe 5 groupes :

Groupe A : le segment le plus étroit du canal est situé du côté de l'insertion pulmonaire du canal,

Groupe B : le segment étroit est du côté de l'insertion aortique

Groupe C : le canal est cylindrique sans constriction

Groupe D : le canal présente plusieurs strictures

Groupe E : ce groupe comprend les canaux de morphologie complexe n'entrant dans aucun des groupes précédents.

Cette classification selon ses auteurs peut être utile pour la technique et pour l'appréciation de l'efficacité de la fermeture instrumentale.

De plus, elle permet au chirurgien d'aborder la région du canal en ayant déjà une idée de la morphologie et de la situation de ce dernier.

L'utilisation de l'échocardiographie pour typer les différentes formes de canal serait utile pour l'avenir.

3.6.- Synthèse paraclinique

Si la radiographie du thorax permet de suspecter un shunt gauche ---> droite sur l'aspect du coeur, des gros vaisseaux de la base et des poumons dans la majorité des cas, l'échocardiographie et l'échoDoppler cardiaque sont par contre la clé de touche du diagnostic de la P.C.A.

L'électrocardiographie a surtout une valeur pronostique, témoignant du retentissement hémodynamique du shunt sur les cavités cardiaques.

Quant au cathétérisme cardiaque et l'angiocardographie, ils constituent un appoint supplémentaire, indiqués essentiellement lorsqu'on suspecte une association lésionnelle, lorsqu'on veut préciser l'importance des perturbations hémodynamique et parfois dans le bilan préthérapeutique.

4.- EN RESUME

Dans notre série de quatre malades nous pouvons individualisé avec Chauvet et coll (5) 2 groupes :

4.1.- Groupe 1

Il existe une symptomatologie fonctionnelle et physique fortement évocatrice de la P.C.A.

A l'électrocardiographie, il y a une HVGD isolée. La radiographie du thorax montre un index cardiothoracique élevé ; l'arc moyen gauche est saillant et le poumon montre une hypervascularisation.

L'échocardiographie en mode TM montre un rapport OG sur aorte augmenté légèrement.

Le cathétérisme cardiaque retrouve des pressions pulmonaires normales

L'obs. 3 entre dans ce groupe et peut être typée : shunt type IIa de Nadas

4.2.- Groupe 2

Il englobe les trois autres cas.

Cliniquement, le shunt gauche ---> droite est suspecté par le souffle continu, systolodiastolique ou simplement systolique dans un contexte évocateur.

L'ECG montre des signes d'atteinte cardiaque droite (HVD ou HAD) associé à l'HVG.

L'index cardiothoracique élevé, l'hypervascularisation pulmonaire, l'arc moyen gauche saillant et l'augmentation du rapport OG/aorte sont toujours rencontrés.

Ce groupe de 3 patients pourrait correspondre au type IIb de Nadas.

De plus, en précédant par élimination nous aboutissons aux mêmes constatations : en effet, les canaux artériels du type I sont le plus souvent asymptomatique, bien tolérés et de découverte systématique ; ceux du type III s'accompagnent presque toujours de cyanose ; ceux du type IV comprennent en plus de la P.C.A. une sténose pulmonaire à l'origine d'un gradient de pression ventricule droit-aorte pulmonaire et l'hyperdébit pulmonaire y est rare.

Dans tous les cas il faut émettre des réserves quant à cette distinction en 2 groupes (Groupe 1 : obs. 3 = canal type IIa et groupe 2 : obs. 1, 2 et 4 = canal type IIb) : en effet la mesure exacte des pressions pulmonaires donc des résistances artériolaires pulmonaires et éventuellement la biopsie pulmonaire, arguments essentiels pour une meilleure et plus fiable classification, n'ont pas été toutes deux effectuées chez nos malades.

5.- DIAGNOSTIC

5.1.- Le diagnostic positif

5.1.1.- La clinique

Chez deux patients (obs. 2 et 3), l'association : frémissement et souffle continu sous claviculaires gauches, hyperactivité précordiale et hyperpulsativité artérielle, a permis d'envisager avec certitude le diagnostic de P.C.A.

Dans l'obs. 4, la présence d'un souffle systolique CIV à côté du souffle systolodiastolique sous-claviculaire gauche a fait évoquer une association PCA-CIV.

Quant à l'obs. 1, la clinique a seulement orienté vers le diagnostic de cardiopathie congénitale type gauche-droite et la CIV, été évoquée par ordre de fréquence.

5.1.2.-L'électrocardiographie et/ou l'échodoppler cardiaque

Ils ont confirmé ou redressé le diagnostic à chaque fois en visualisant directement le canal artériel persistant isolé.

5.2.- Le diagnostic différentiel

5.2.1.- Pour l'obs. 1, devant le souffle systolique frémissant et l'éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire on pourrait évoquer :

5.2.1.1.- La fistule aorto-pulmonaire

Cependant, le souffle d'abord continu, puis systolique dû à l'HTAP fréquente et importante est plus bas situé : 3ème et 4ème EICG.

Seuls l'échocardiographie et surtout les examens hémodynamiques permettent de trancher.

5.2.1.2.- Le tronc artériel commun

Le souffle est bas situé.

La défaillance cardiaque est précoce souvent associée à une cyanose. Le diagnostic devant cette cyanose est d'autant évoqué qu'il existe à la radiographie une crosse aortique passant à droite de la trachée.

L'échocardiographie montre une large aorte ascendante à cheval sur le septum et aucun élément valvulaire pulmonaire n'est enregistré.

La confirmation sera apportée par le cathétérisme cardiaque et l'angiocardographie ici indispensables.

5.2.1.3. Les autres shunts gauche ---> droite ventriculaire ou auriculaire (CIV, CIA) sont aisément élimnés par l'échocardiographie.

5.2.2.- Pour les Obs.. 2 et 3, devant le souffle continu il convient d'éliminer :

5.2.2.1- La rupture du sinus de valsalva dans les cavités droites (58).

Elle est fréquente chez le grand enfant.

Le diagnostic reposera sur :

* la présence inconstante (moins de 50 % des cas) d'un syndrome de rupture,

* le cathétérisme cardiaque qui précise le siège du shunt,

* l'aortographie plus précise si elle visualise le ventricule droit.

5.2.2.2. La fistule coronaro-cardiaque

Le cathétérisme cardiaque peut montrer une augmentation de la saturation en oxygène habituellement dans l'oreillette droite ou le ventricule droit si le shunt est important ; les pressions pulmonaires sont normales.

L'aortographie ou la coronarographie sélective mettent en évidence l'atteinte coronaire et le site d'entrée de la fistule.

5.2.3.- Pour l'obs. 4 devant le souffle systolodiastolique sous-claviculaire gauche et le souffle systolique type CIV, il faut évoquer et éliminer :

5.2.3.1.- Une association PCA-CIV

Cela a été fait par l'échocardiographie.

5.2.3.2. Une CIV compliquée d'une insuffisance aortique par prolapsus sigmoïdien.

Elle est exceptionnelle avant l'âge de 18 mois (36).

L'examen échocardiographique :

* objective un fluttering mitral dû à la fuite sigmoïdien aortique

* et peut visualiser en mode BD la CIV voire le prolapsus sigmoïdien.

La suspicion d'une telle pathologie impose l'exploration hémodynamique et l'angiocardigraphie pour rétablir le diagnostic (36).

5.2.3.3.- Les souffles systolodiastoliques veineux

Il siègent le plus souvent sous la clavicule droite. Ils disparaissent à la compression de la veine jugulaire et à la rotation gauche de la tête.

6.- EVOLUTION ET COMPLICATIONS

6.1.- Dans notre série

Aucune complication évolutive liée à la P.C.A. n'a été constatée. Ceci est probablement en rapport avec la prise en charge précoce et efficace des malades avant la correction définitive.

6.2.- Dans la littérature

L'histoire naturelle de la P.C.A. n'est pas favorable puisque Campbell (4) estime que 17 % des sujets meurent avant l'âge de 30 ans et 42 % avant 45 ans d'une des complications évolutives.

Selon cet auteur citant Abbott, Bullock et coll, l'endocardite bactérienne subaiguë ou plutôt l'endocardite bactérienne est la première complication par ordre de fréquence : 45 % des complications.

Le risque de survenue de l'infection bactérienne est d'autant plus élevé que le sujet est âgé. Keys et Shapiro (27) rapportent les mêmes résultats.

La défaillance cardiaque occupe le 2ème rang avec une fréquence de 30 %, suivie de l'embolie pulmonaire 7 % (4). Les autres complications (infections bronchopulmonaires sévères, anévrisme, calcification et rupture du canal, mort subite) représentent 18 % des complications.

L'avènement du traitement antibiotique et la prise en charge précoce des malades à quelque peu modifié ces données, mais elles restent encore globalement valables aujourd'hui selon Hurst J.W. (24).

Dans une revue de la littérature plus récente, nous avons constaté que la primauté revient à l'insuffisance cardiaque : 100 % des complications dans les séries de Davies D.C. et coll (10), de Madiyono B. et coll (35) et de Diack A.M. (12). Pour Lesbre J.P. (32) l'insuffisance cardiaque représente 50 % des complications et l'artériolite 50 %.

7. TRAITEMENT

7.1.- Le traitement symptomatique

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement digitalique pendant leur hospitalisation surtout en période pré-opératoire. En période post-opératoire une antibiothérapie de couverture a été instituée.

7.2.- Le traitement curatif

Il a été d'emblée chirurgical dans trois cas :

- * section-suture pour l'obs. 4
- * double ligature pour l'obs. 1 et 2 qui constituent les premiers malades de la série. Cette technique a été préférée car étant moins risquée et plus facile à réaliser dans nos conditions de travail.

Dans le cas particulier de l'obs. 3, la pose instrumentale d'une ombrelle à l'intérieur du canal a été d'abord tentée. Ensuite l'ombrelle a basculé, reperméabilisant le canal. Cet incident a motivé alors une intervention chirurgicale dans le but d'une section-suture. Mais en raison de la migration secondaire de l'ombrelle dans l'artère pulmonaire droite, l'acte chirurgical fut effectuée d'urgence sous la protection d'une circulation extracorporelle. Ceci a permis de fermer le canal artériel par section-suture et de récupérer l'ombrelle.

Dans la littérature, la préférence pour la section-suture ou la ligature dans la cure du canal artériel dépend des auteurs (25) mais et surtout du type morphologique du canal.

* Un canal court et à parois fines est habituellement sectionné puis suturé.

* Un canal long aux parois épaisses peut également être sectionné et suturé, mais aussi ligaturé en 2 ou 3 points (24),

* Chez les prématurés certains auteurs préconisent une thoracotomie en réanimation avec pose d'un clip sur le canal artériel malin (24).

8.- Résultats du traitement

Une prophylaxie antibiotique a été réalisée chez tous les patients.

Deux patients (obs. 1 et obs. 2) n'ont pas subi de drainage thoracique après la thoracotomie. Les deux autres ont été drainés pendant 48 heures (obs. 4) et 24 h (obs. 3).

Chez le patient jeune aux poumons élastiques sans pathologique préalable, la réexpansion pulmonaire se fait souvent très bien évitant un drainage (13).

8.1.- La mortalité opératoire

Aucun décès per-opératoire n'a été enregistré dans notre série.

A ce propos pour plusieurs auteurs, la mortalité liée au geste chirurgical est faible : 3,4 % pour Jones J.C. (25), 2,6 % pour Davies D.C. (11) et 2 % pour Gross E.R. (18).

Les principales causes de décès per opératoire sont l'arrêt cardiaque (9) l'hémorragie incontrôlable après blessure artérielle (aorte, canal ou artère pulmonaire) ; les autres étiologies telles que l'état de choc irréversible après l'induction anesthésique ou les causes indéterminées sont rares.

Certains auteurs n'ont enregistré aucun décès dans leur série (5,9,10, 12,19,35,50,53,61).

8.2.- Suites opératoires et morbidité post-opératoire

Dans notre série, les suites opératoires ont été simples ; un seul cas d'atélectasie du poumon gauche a été noté (obs. 1).

D'une manière générale, la cure chirurgicale de la P.C.A. isolée est rarement suivie de complications lorsqu'elle est effectuée par une équipe expérimentée.

Jones J.C. (25) après une série de 909 fermetures chirurgicales de P.C.A. isolées ou associées à d'autres lésions cardiaques, a enregistré 96 complications post-opératoires soit 10,5 % (Tableau VI).

Après avoir opéré 11 patients souffrant tous de P.C.A. compliquée de greffe bactérienne, Touroff A.S.W. (57) a noté 2 complications post-opératoires (18,1 %) dont un infarctus du poumon gauche et une infection sévère de la plaie opératoire. Cet infarctus est probablement lié à une ligature malencontreuse de l'artère pulmonaire gauche à la place du canal. Chauvet J. et coll. (5) dans leur série de 52 patients tous opérés par ligatures ont rencontré 3 cas de reperméabilisation du canal (5,7 %).

Enfin Diack A.M. (12), Salazar J. (53) et Coster D.D. et coll. (9) n'ont noté aucune complication post-opératoire dans leur série respective.

Tableau VI : Complications post-opératoires

Complications	Nombre	Pourcentage
Atélectasie	18	18,75
Epan. pleur.liquidien	13	13,54
Reperméabilisation	12	12,5
Hémothorax	7	7,29
Lésion du Nerf. Rec. Gauche	7	7,29
Pneumothorax	6	6,25
Trachéobronchites	6	6,25
Chylothorax	5	5,21
Endoc. Bact. Subaiguë	4	4,17
Autres	18	18,75
Total	96	100

9.- PRONOSTIC ET SUIVI A LONG TERME

Dans notre série, nous n'avons pas assez de recul pour nous prononcer quant au pronostic lointain de nos malades ; le recul le plus long étant de 20 mois (obs 1). Cependant, les bons résultats publiés dans la littérature (24,25) concernant le pronostic à long terme de la P.C.A. isolée, opérée et définitivement fermée, nous autorisent à être optimistes. La grande tâche à présent, réside dans le suivi régulier de nos malades, en particulier de ceux ayant bénéficié d'une ligature chirurgicale. Certaines complications sont signalées dans les suites lointaines des canaux. En dehors des reperméabilisation toujours possibles après ligature on a décrit des exceptionnels de faux-anévrysmes après section-suture sur le moignon aortique.

CONCLUSIONS

Le canal artériel est la persistance chez l'enfant d'une communication, normale chez le fœtus, entre l'artère pulmonaire et l'isthme de l'aorte. Il s'agit d'une malformation assez fréquente car occupant la 3ème place dans la classification des cardiopathies congénitales au Sénégal.

Le canal artériel est révélé à la naissance souvent chez le prématuré par des symptômes pouvant être bruyants. Plus tard, la maladie peut rester silencieuse ou se cacher derrière des bronchopneumopathies à répétition. Seul l'examen attentif permettra alors de découvrir le souffle caractéristique et les signes cardiovasculaires qui lui sont attachés.

Bien souvent, l'impression clinique ne suffit pas et il faut recourir à certains examens complémentaires pour mettre en évidence le canal. Pendant longtemps, le cathétérisme cardiaque et l'angiocardigraphie permettaient un tel diagnostic, mais depuis 2 décennies, l'avènement de l'échocardiographie mono puis bidimensionnelle actuellement améliorée par l'apport du Doppler couleur, a permis de mieux connaître les canaux avec une totale innocuité pour le malade.

Au Sénégal, le traitement de cette malformation a connu trois phases dans son évolution ; deux phases de prise en charge séparées par un hiatus d'une quinzaine d'années dû à une insuffisance des moyens diagnostiques et thérapeutiques.

Nous avons présenté une série préliminaire de 4 cas de canaux artériels persistants dont les 3 ont été explorés et traités au CHU de Dakar dans les Services de Cardiologie, de Pédiatrie et dans le Service du Pr. A. DIOP. Nous y avons adjoint un cas traité en Europe pour montrer les acquisitions récentes dans le traitement actuel des P.C.A., le risques de l'occlusion instrumentale et la nécessité d'une circulation extracorporelle d'appoint.

Les suites opératoires du traitement de la P.C.A. sont en général simples et les complications lointaines sont rares. A l'opposé, l'évolution spontanée d'une telle malformation est gravissime et mène à la constitution d'une hypertension artérielle pulmonaire redoutable.

Il apparaît de ce travail que nos moyens actuels de diagnostic et de chirurgie nous permettent de traiter les patients porteurs de canaux artériels simples isolés.

Il faut cependant remarquer que cette démarche ne peut être dissociée de celle qui consiste à traiter tous les enfants porteurs de cardiopathies congénitales ou acquises au Sénégal. Il s'agit là d'un défi humain que nous nous devons de relever. Avec une démarche progressive nous pourrions consolider nos acquis et installer la chirurgie cardiaque pour mieux rendre service à nos malades.

Le renforcement de la collaboration et des moyens humains et matériel de l'équipe cardiologique, pédiatrique et chirurgicale actuelle ne pourra qu'accélérer l'atteinte de cet objectif./_

BIBLIOGRAPHIE

1.- BERNARD (Y.), RENAUD (J.C.), MENGET (A.), FROMENTIN (C.), DIDIER (D.) ET MAURAT (J.P.)

Intérêt de la voie sous-xiphoidienne en échocardiographie bidimensionnelle pour le diagnostic du canal artériel du prématuré et du nourrisson.

Arch. Mal. Coeur 1986 ; 79 ; 5 : 726 - 731

2.- BLOOM (E.R.), RODRIGUES (R.) AND SWAN (E.M.)

Echocardiographic evaluation of left - to-right shunt in ventricular septal defect an persistent ductus arteriosus.

Brit. Heart J. 1977 ; 36 : 260

3.- BROWN (O.R.), HARRISON (D.C.) AND POPP (R.L.)

A improved method for echocardiographic detection of left atrial enlargement.

Circulation 1974, 50 : 821

4.- CAMPBELL (M.)

Natural history of persistent ductus arteriosus

Brit. Heart J. 1968 ; 30 : 4-13

5.- CHAUVET (J.), FIOKLOU (M.), SOKA (R.) EKRA (A.) COULIBALY (A.O.), OUATTARA (K.), METRAS (D.) ET BERTRAND (E.D.)

Les formes hémodynamiques du canal artériel déterminent les formes cliniques : à propos de 52 cas explorés et opérés à Abidjian.

Cardiologie tropicale 1986, 12 ; 47 : 137 - 144

6.- CHERIFI (M.A.), OBERHANSLI (I.) ET FRIEDLI (B.)

Doppler pulsé et échocardiographie bidimensionnelle dans le canal artériel.

Arch. Mal. Coeur 1985, 78 ; 1 : 73 - 80

7.- CLOEZ (J.L.), ISAAC (K.) MARCHAL (C.) MORIZOT (C.) AND PERNOT (C)

A measurement by doppler echocardiography of pulmonary arterial pressure in children with ductus arteriosus : simultaneous Doppler an hemodynamic study.

Arch. Mal. Coeur 1986 79 ; 5 : 719 - 724

8.- CLYMAN (R.I.), MAURAY (F.), RUDOLPH (A.M.) AND HEYMANN (M.A.)

Age dependent sensitivity of the lamb ductus arteriosus to indomethacin and prostaglandins.

J. Pediatr. 1980 96 ; 1 : 94 - 98

9.- COSTER (D.D.), GORTON (M.E.), GROOTERS (R.K.) THIEMAN (K.C.), SCHNEIDER (R.F.) AND SOLTANZADEH (H.)

Surgical closure of patent ductus arteriosus in the neonatal intensive care unit.

Ann. Thorac. Surg 1989, 48 ; 3 : 386 - 389

10.- DASHMAHAPATRA (H.K.) SETHIA (B.) AND POLOCK (J.C.)

Surgical closure of persistent ductus arteriosus in infants before 30 weeks gestation.

J. Cardiovasc. Surg. Torino 1986, 27 ; 6 : 675 - 678.

11.- DAVIES (D.C.), ADEBO (O.A.) AND OSINOWO (O.)

Surgical treatment of persistent ductus arteriosus at the University College Hospital Ibadan.

East African Medical Journal 1989, 66 ; 5 : 340 - 342

12.- DIACK (A.M.)

Cardiopathies congénitales dans le service de pédiatrie du CHU de Dakar.

Thèse Médecine Dakar 1986, 74 : 74-81

13.- DILLARD (D.H.) AND MILLARD (D.W.)

Atlas of cardiac surgery

Macmillan Publish Company New York 1980 : 168

14.- DOR (X.) ET CORONE (P.)

Embryologie normale et genèse des cardiopathies congénitales.

Encyl. Med. Chir. Paris Coeur Vaisseaux 1981 ; 11001 C10, 11001 C20

15.- EDMUNDS (L.H.)

Opération or indomethacin for the premature ductus.

Ann. Thorac.Surg. 1978 ; 26 : 586

16.- FURAKAWA (S.) TORIEDO (M.) NAKAYAMA (T.), MORITA (N.) KAHN (K.), ODA (T.), FUJU (Y) AND YAMAKI (R.)

Catheter closure of patent ductus arteriosus without thoracotomy
Kyobu Geka 1977 ; 30 : 673 - 67

17.-GELB (B.D.) O'LANGHLIN (M.P.) AND MULLINS (C.E.)

Prevalence of additional cardiovascular anomalies in patients referred for transcatheter closure of patent ductus arteriosus.

J. Am. Coll. Cardiol. 1990, 16 ; 7 : 1680 - 1686

18.- GROSS (E.R.)

The patent ductus arteriosus : observations on diagnosis and therapy in 525 surgically treated cases

Am. J. Med. 1952 ; 12 : 472 - 482

19.- HAMMERMAN (C.) AND ARAMBURO (M.J.)

Prolonged indomethacin therapy for the prevention of recurrences of patent ductus arteriosus.

J. Pediatr. 1990; 117 ; 5 : 771 - 776

20.- HAZAN (E.) ET NEVEUX (J.Y.)

Traitement chirurgical des cardiopathies congénitales.

Encycl. Med. Chir, Paris 1984, Coeur-vaisseaux, 11041 C10

21.-HEYMANN (M.A.), RUDOLPH (A.M.) AND SILVERMAN (N.H.)

Closure of patent ductus arteriosus by prostaglandin inhibition.

N. Engl J. Med. 1976 ; 295 : 530

22.- HOFFMAN (J.I.E.), RUDLPH (A.M.) AND HEYMAN (M.A.)

Pulmonary vascular disease with congenital heart lesion : pathologic features and causes.

Circulation 1981, 64 ; 5 : 873 - 877.

23.- HUGUET (J.F.) ET AUBERT (F)

Le canal artériel.

Encycl. Med chir, Paris 1985, Radiodiagnostic III, 32015 A 60

24.- HURST (J.W.)

The heart, arteries and veins.
Masson 5ème ed. Paris 1985 : 658

25.- JONES (J.C.)

Twenty-five year's experience with surgery of patent ductus arteriosus.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965 ; 50 : 149

26.- KARIM (S.M.)

Prostaglandins : physiological, pharmacological and pathological aspects.
MTP prs. Ltd. Edit. 1976, Lancaster.

27.- KEYS (A.) AND SHAPIRO (M.J.)

Patency of the ductus arteriosus in adults
Am. Heart J. 1943 ; 25 : 158

**28.-KITAMURA (S.), SATO (K.) SHIMIZU (Y) FUJINO (M.)
OMAYA (C.) NAHANOS (S.) AND KIWASHIMA (Y.)**

Plug closure of patent ductus arteriosus by transfemoral catheter method : cooperative study with surgery and a new technical modification
Chest. 1976 ; 10 : 631 - 635

29.- KLIMCZAK (C.) ET DROBINSKI (G.)

ABC d'échocardiographie
Ed. Masson 1991

30.- KOATE (P.), DIOUF (S.), PADONOU (N.) ET SYLLA (M.)

Manifestations cardiovasculaires en Afrique Noire : à propos de 326 cas chez le Sénégalais.
Bull. Soc. Med. Afr. Nre Lgue Frse 1977, 22 ; 4 : 433 - 445

31.- KRICHENCHO (A.), BENON (L.N.) BURROWS (P.), MOES (S.A.) MAC LANGHLIN (P.) AND FREEDOM (R.M.)

Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for transcatheter occlusion
Am. J. Cardiology 1989, 63 ; 12 : 877 - 880

32.- LESBRE (J.P.)

Diagnostic des cardiopathies congénitales : étude critique.
Thèse Medecine, Toulouse 1964 ; 56

33.- LESBRE (J.P.)

Echo Doppler cardiaque.
Médicorama 1984 ; numéro spécial : 5 - 6

34.- LIAO (P.K.), SU (W.J.) AND HUNG (J.S.)

Doppler echocardiographic flow characteristics of isolated patent ductus arteriosus : better delineation by Doppler color flow mapping.
J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12 ; 5 : 1285 - 1291

35.- MADIYONO (B.), OSMAN (I.N.) SASTROASMORO (S.), PUTRA(S.T.), SOELAIMAN (E.J.) AND RACHMAD (K.B.)

Patent ductus arteriosus before and after surgery.
Paediatr. Indones 1989, 29 ; 3 - 4 : 39 - 51

36.- MAGNIER (S.)

Persistance du canal artériel.
Encycl. Med chir., Paris, Coeur - vaisseaux 1982, 11041 N10

37.- METRAS (D.), TURQUIN (H.), COULIBALY (A.O.) ET OUATTARA (K.)

Cardiopathies congénitales en milieu tropical : étude de 259 dossiers vus à Abidjan de 1969 à 1976.
Arch. Mal. Coeur 1976 ; 3 : 305 - 310

38.- MITCHELL (S.C.), KORONES (S.B.) AND BERENDES (H.W.)

Congenital heart disease in 56 109 births : incidences and natural history.
Circulation 1971 ; 43 : 323 - 326

39.- MONIN (P.), BIANCHETTI (G.), MARCHAL (F.) VERT (P.) ET MORSELLI (P.)

Le traitement du canal artériel du prématuré par l'indométacine.
Presse Med. 1987, 16 ; 12 : 1035 - 1038

40.- MOSS (A.J.), ADAMS (F.M.) AND EMMANOUILIDES (G.C.)

Heart disease in infants, children and adolescents.
Williams and edit, Baltimore 1978.

41.- MOULINET (M.)

Le canal artériel malin néonatal.
Thèse Médecine, Paris 1969 ; 579.

42.- NITENBERG (A.)

Généralités sur les shunts
Encycl. Med. Chir., Paris, Coeur-vaisseaux 1984, 11041 D20

43.- PERNOT (C.)

Etiologies des cardiopathies congénitales.
Encycl. Med. Chir., Paris, Coeur-Vaisseaux 1983, 11041 A10

44.- POSTMANN (W.), WIERNY (L.) WARNKE (H.) GERSTBERGER (R.) AND ROMANIUK (P.A.)

Catheter closure of patent ductus arteriosus : 62 cases treated without thoracotomy.
Radiol. Clin. N. Am. 1971, 9 : 203

45.- RASHKIND (W.J.)

Transcatheter treatment of congenital heart disease.
Circulation 1983, 67 ; 4 : 711 - 716

46.- RASHKIND (W.J.) AND CUASO (C.C.)

transcatheter closure of patent ductus arteriosus : sucessful use in 3,5 kg infant.
Pediatr. Cardiol. 1979 ; 1 : 3

47.- RASKIND (W.J.), MULLINS (C.E.), HALEBRAND (W.E.) AND TAIT (M.A.)

Non surgical closure of patent ductus arteriosus clinical application to the Rashkind PDA occluder system.
Circulation 1987, 75 ; 3 : 583 - 592

48.- REY (C.), PIECHAUD (J.F.) ET BOURLON (F.)

Fermeture du canal artériel par voie endoluminale : étude coopérative.
Arch. Mal. Coeur et vaisseaux 1990, 88 ; 5 : 615 - 619

49.- RUDOLPH (A.M.)

Congenital diseases of the heart.
Year book Medical publishers, Edit, Chicago 1974

50.- RUDOLPH (A.M.), MAYER (F.E.), NADAS (A.S.) AND GROSS (E.R.)

Patent ductus arteriosus : a clinical and hemodynamic study of 23 patients in first year of life.

Pediatrics 1958 ; 22 : 892 - 904.

51.- SAHN (D.J.) AND 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.

52.- SANKALE (M.), KOATE (P.) ET PADONOU (N.)

Cardiopathies congénitales chez le Noir Africain : à propos de 151 cas observés à Dakar.

Med. Afr. Noire 1971, 18 ; 1 : 67 - 70

53.- SALAZAR (J.), OLIVAN (P.), IBARRA (F.), GUTIERREZ (A.), FELIPE (J.) GARCIA (M.D.) AND LAZARTE (J.J.)

Silent uncomplicated patent ductus arteriosus in children.

Diagnosis with echo Doppler.

Rev. Esp. Cardiol. 1990, 43 ; 6 : 410 - 412.

54.- SCHRIRE (V.)

Experience with congenital heart disease in Groot Shuur Hospital Cap-Town

S. Afr. Med. J. 1963 ; 37 : 1175 - 1180

55.- SMALLIORM (J.F.) HUHTA (J.C.), ANDERSON (R.H.) AND MACARTEY (F.J.)

Supra-sternal cross-sectional echocardiography in assesement of patent ductus arteriosus.

Br. Heart J. 1982 ; 48 : 321 - 330

56.- TIKOFF (G.) ECHEGARAY (H.M.), SCHMIDT (A.M.) AND KUIDA (H.)

Patent ductus arteriosus complicated by heart failure : classification based on clinical and serial hemodynamic studies.

Am. J. Med. 1969, 41 ; 1 : 43 - 51

57.- TOUROFF (A.S.W.)

The results of surgical treatment of patency of the ductus arteriosus complicated by subacute bacterial endarteritis.

Am. Heart J. 1942 ; 19 : 187 - 210

58.- VERNANT (P.)

Le rôle du canal artériel dans la vie foetal : sa persistance après la naissance.

Revue du praticien 1964, 14 ; 31 : 3853 - 3860

59.- WIERNY (L.), PLASS (R.) AND PORSTMANN (W.)

Transluminal closure of patent ductus arteriosus : long-term result of 208 cases treated without thoracotomy.

Cardiovasc. Intervent. Radiol. A986, 9 ; 5 - 6 : 279 - 285

60.- YANKAH (A.C.), MARSHALL (R.) VANREKEN (D.) BAAKYE (E.) AND SASRAKU (S.D.)

Cardiovascular disease in Liberia

Cardiologie Tropical 1981, 7 ; 25 : 15 - 19

61.- YUSUKE (V.), AKVIA (T.), YASUO (M.) AND KAZUHRIO (A.)

Abrupt onset of patent ductus arteiosus in 55 years old man.

Am. Heart J. 1989, 118 ; 5 : 1067 - 1069

SERMENT D'HYPOCRATE

" En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue tairai les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'approbre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! "

§§§§§§§§§§§§§§§§

§§§§§§§§

VU
LE PRESIDENT DU JURY

VU
LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE DE DAKAR