



Cardiologie en néonatalogie

DU Cardiologie pédiatrique et congénitale

Session 2023-2024

Mathilde Méot



Association pour la Recherche en Cardiologie
du Fœtus à l'Adulte



FONDATION
imagine
INSTITUT DES MALADIES GÉNÉTIQUES



Université de Paris

Plan du cours

Circulation fœtale et néonatale et physiopathologie



Prise en charge des cardiopathies congénitales en néonatalogie



HTP persistante du nouveau-né



Canal artériel du prématuré

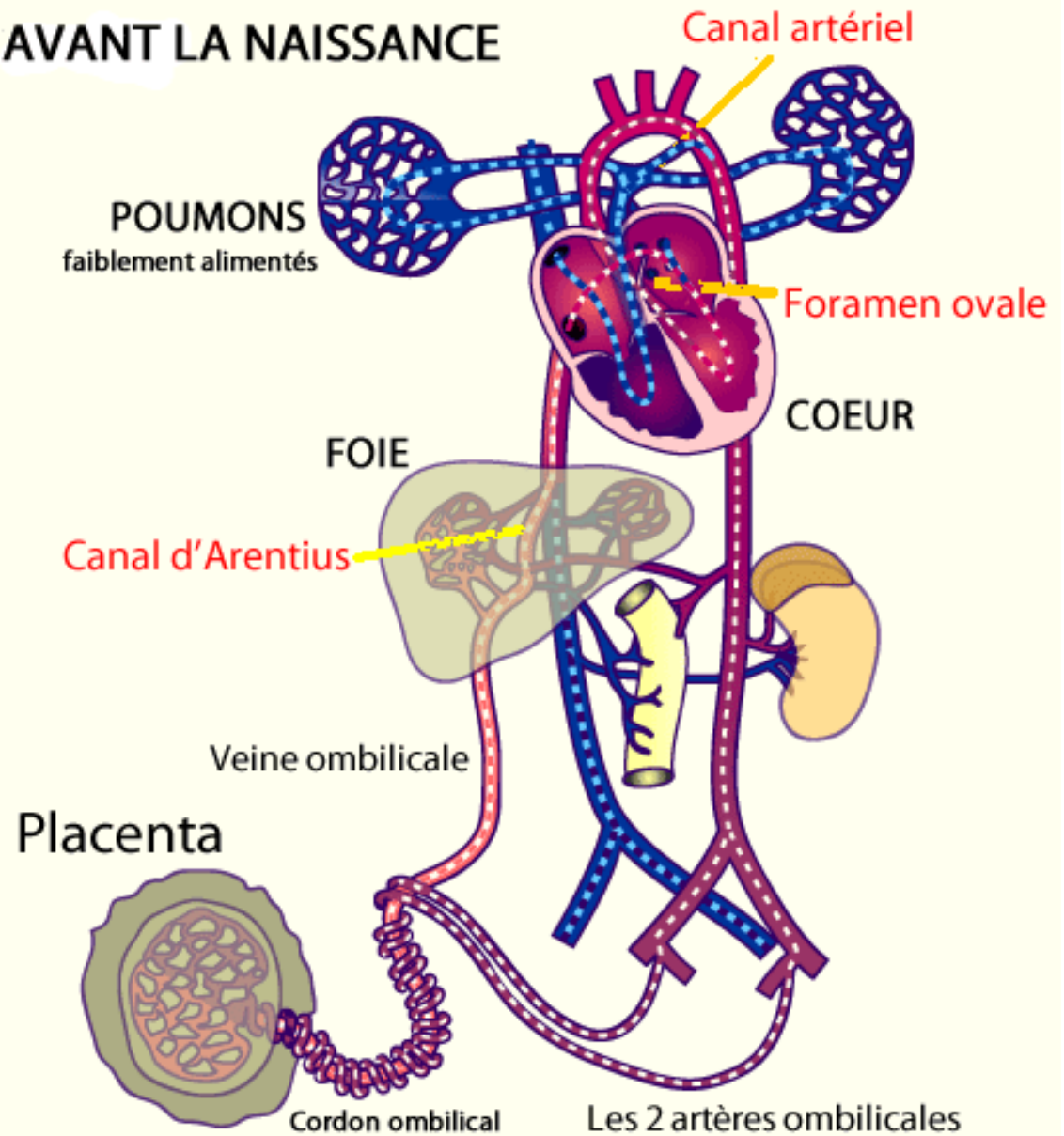


Analyse des shunts et hémodynamique en néonatalogie

Circulation foetale et néonatale et physiopathologie



AVANT LA NAISSANCE



Anatomie du cœur foetal

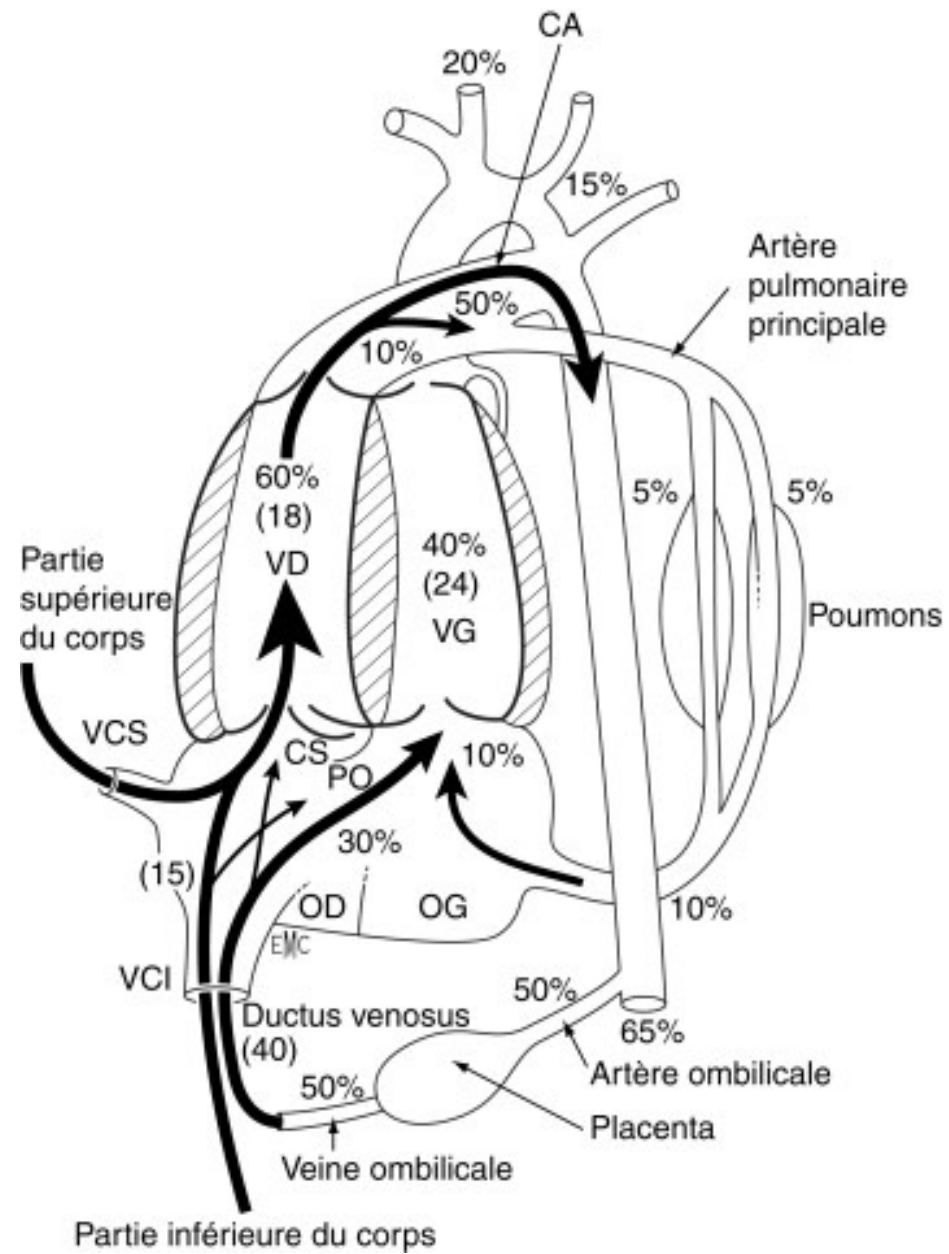
Conséquences hémodynamiques

Les shunts et la circulation en parallèle

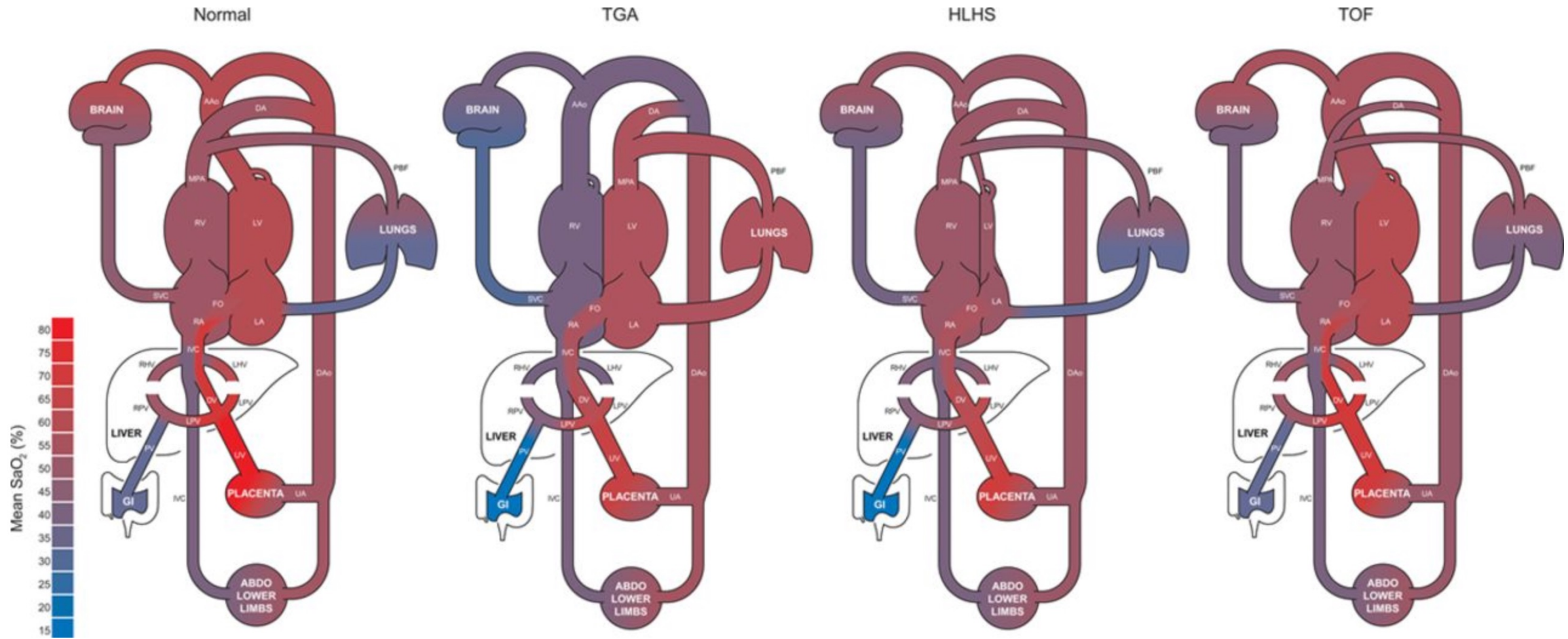
- Le placenta et le ductus venosus ou canal d'Arantius
- Le court-circuit de la circulation pulmonaire par le Canal Artériel
- Le Foramen Ovale (CIA) qui permet d'alimenter le Cœur Gauche
- Les poumons sont vasoconstrictés, non aérés donc RVP très élevées

Pour l'oxygénation, la circulation est presque en série

Répartition du débit sanguin fœtal combiné



Saturations foetales



Circulation Fœtale

Conséquence sur les volumes des Ventricules

- Les 2 ventricules se remplissent à la même pression (précharge)
- Les 2 Ventricules se vident à la même pression (postcharge)
- Les volumes éjectés sont fonction des propriétés myocardiques

Force et fragilité



Force pour la perfusion du fœtus

Possible court-circuit d'un ventricule

Les discordances atrioventriculaires et ventriculo-artérielles sont très bien tolérées



Fragilité pour la circulation post-natale

L'harmonie du cœur est menacée par des lésions mineures

Les cercles vicieux s'installent rapidement

Adaptation postnatale



Premier cri



Ligature de cordon

Adaptation post-natale

Au fur et à mesure que la gestation avance, la circulation pulmonaire devient plus sensible aux changements de la tension artérielle pulmonaire en oxygène, ce qui la prépare à la chute spectaculaire de la RVP et à l'augmentation du débit sanguin pulmonaire qui se produisent lorsque le bébé prend ses premières respirations d'air, entraînant ainsi la transition de la circulation foétale à la circulation postnatale.

Physiopathologie à la naissance

Facteurs favorisant la persistance du CA

- PaO₂ basses
- Prostaglandines (PGE₂)
- Hausse de la pression artérielle ductale
- NO
- Adénosine

Facteurs favorisant la fermeture du CA

- PaO₂ haute
- Inhibition de la cyclooxygénase nécessaire à la synthèse des prostaglandines
- Baisse de la pression artérielle ductale (diminution du flux sanguin transductal)
- Production d'endothéline 1 (puissant vasoC), de noradrénaline, bradykinine, acétylcholine

Fermeture post-natale du canal artériel

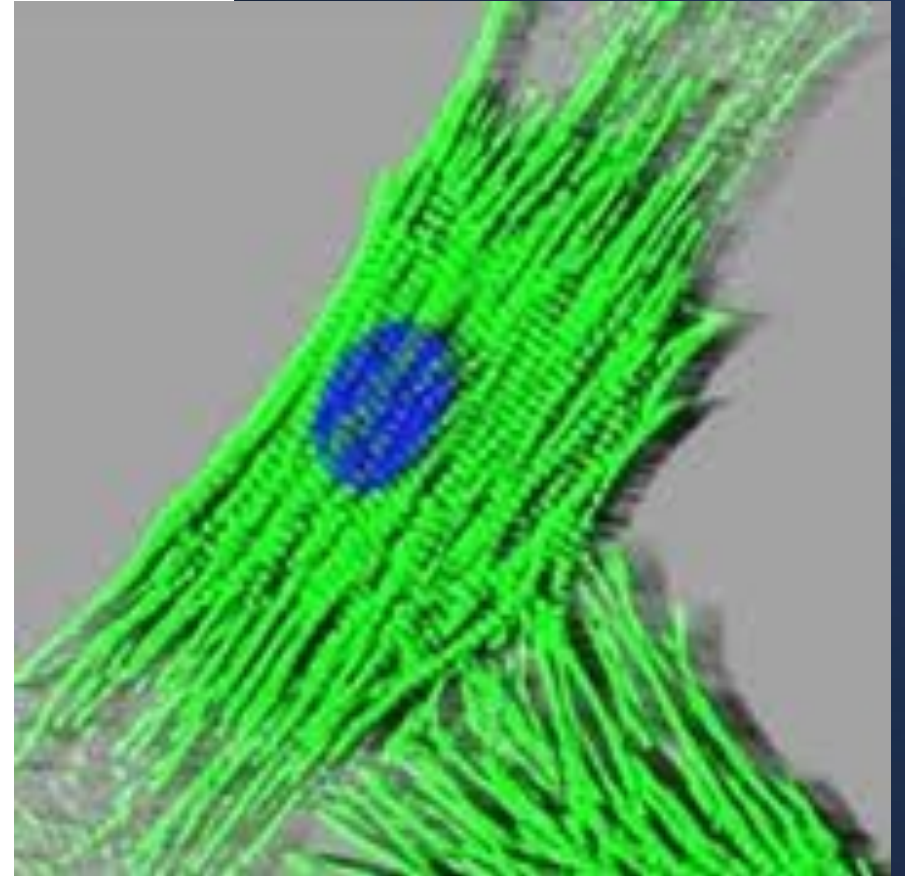
- Augmentation des RVS et diminution des RVP → inversion du sens du shunt par le CA → augmentation de la pression partielle en O₂
- Ligature du cordon ombilical et ouverture de la circulation pulmonaire → chute du taux de prostaglandines

Fermeture post-natale du canal artériel

- La contraction des fibres musculaires lisses entraîne une fermeture fonctionnelle au cours des premières heures de vie
- Puis oblitération permanente liée à une destruction de l'endothélium et une prolifération de la sous-intima avec formation de tissu conjonctif
- Modification histologique du CA persistant : remplacement des cellules musculaires lisses par des fibres de collagène et fibres élastiques.

Fonction myocardique néonatale

- Différences structurelles entre le myocarde du nouveau-né et de l'adulte
- Plus d'éléments non contractiles que de myofibrilles
- Myocytes plus petits en taille et en longueur
- Plus forte dépendance au Ca^{2+} extracellulaire pour la contraction
- Faible réserve myocardique



Prise en charge des cardiopathies congénitales en néonatalogie

**Double Jeopardy: Prematurity and Congenital
Heart Disease—What's Known and Why It's
Important**

**John M. Costello, MD, MPH¹, Faith Kim, MD² , Richard Polin, MD²,
and Ganga Krishnamurthy, MBBS²**

Progrès en chirurgie cardiaque pédiatrique

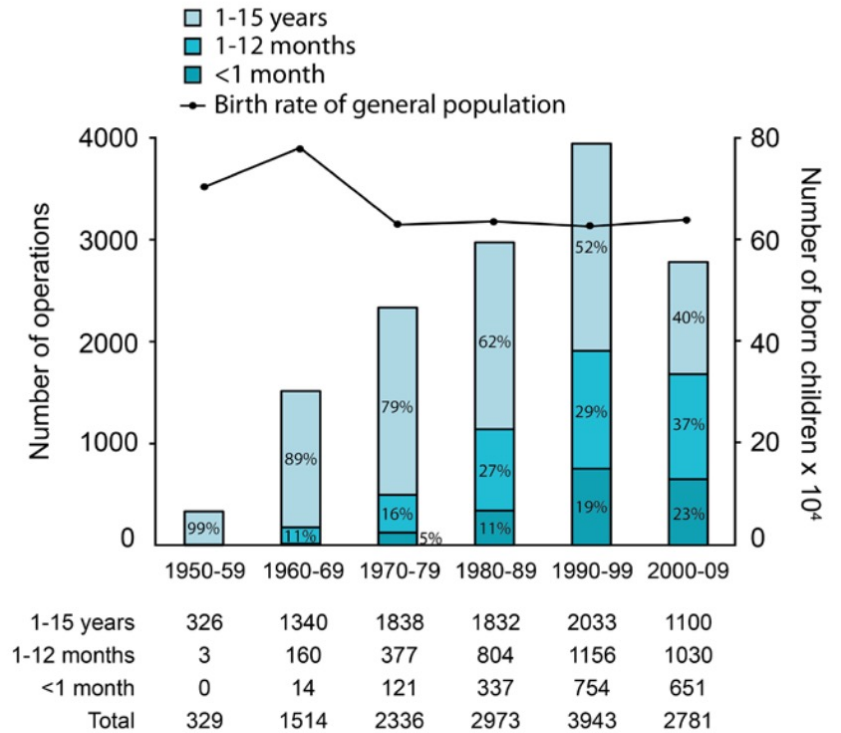
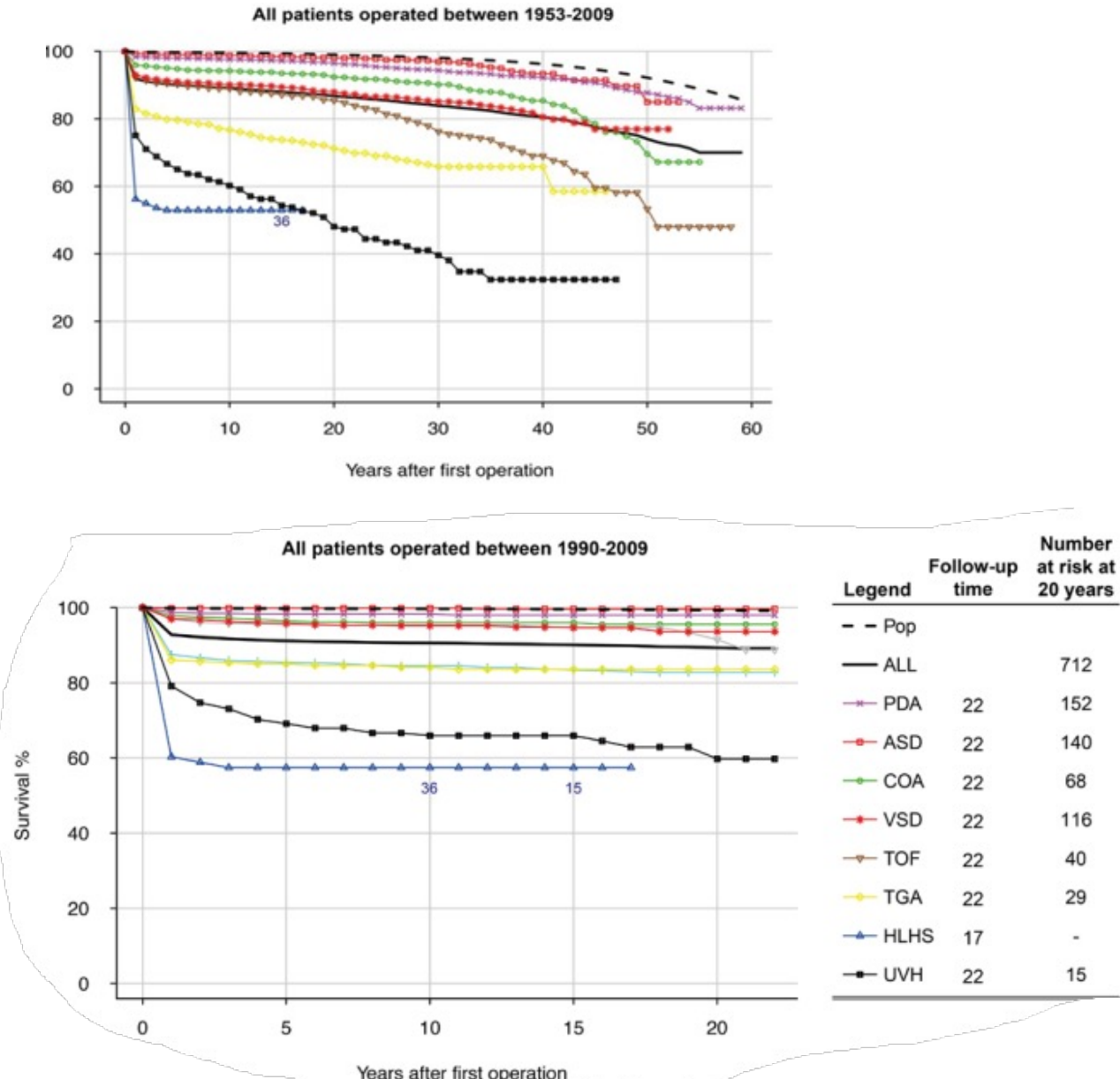


Figure 1. Patient age at operation and the number of operations and birth rate by decade. Bars are divided according to different age groups. The continuous line represents the number of children born in the general population during each decade.

Raissadati et al., « Progress in Late Results among Pediatric Cardiac Surgery Patients”. Circulation 2015

Prévalence accrue de la prématurité chez les patients atteints de cardiopathies congénitales

| CHD | n | Gestational Age (wk) | | | | | | | |
|---|------|----------------------|---------------------|-------|---------------------|----------------|------|---------------------|----------------|
| | | <32 | | 32–36 | | P ^b | <37 | | P ^c |
| | | % | 95% CI ^a | % | 95% CI ^a | | % | 95% CI ^a | |
| All cases | 2189 | 2.4 | 1.8–3.1 | 11.1 | 9.8–12.5 | <.001 | 13.5 | 12.1–15.0 | <.001 |
| Cases without chromosomal anomalies | 2055 | 2.3 | 1.7–3.0 | 10.2 | 8.9–11.6 | <.001 | 12.5 | 11.1–14.0 | <.001 |
| Cases without chromosomal and/or anomalies of other systems ^d | 1770 | 2.1 | 1.5–2.9 | 9.4 | 8.1–10.8 | <.001 | 11.5 | 10.1–13.1 | <.001 |
| Cases without chromosomal and/or anomalies of other systems, excluding isolated VSD | 667 | 3.9 | 2.6–5.6 | 13.6 | 11.1–16.5 | <.001 | 17.5 | 14.7–20.6 | <.001 |
| French NPS 2003 ^e | 1815 | 1.3 | 0.8–2.0 | 5.9 | 4.8–7.1 | | 7.2 | 6.1–8.5 | |

**17,5% CHD
vs
7,2% Pop G**

| CHD Categories | Unadjusted | | | Model 1 | | | Model 2 | | |
|--|------------|---------------------|----------------|--------------------------|---------------------|----------------|--------------------------|---------------------|----------------|
| | OR | 95% CI ^b | P ^c | Adjusted OR ^d | 95% CI ^b | P ^c | Adjusted OR ^e | 95% CI ^b | P ^c |
| Anomalies of the venous return | 0.3 | 0.05–2.6 | <.001 | 0.6 | 0.07–4.3 | <.001 | 0.6 | 0.07–4.3 | <.001 |
| Anomalies of the atrioventricular junctions and valves | 2.7 | 1.7–4.4 | | 2.4 | 1.4–4.0 | | 2.4 | 1.4–4.2 | |
| Functionally univentricular hearts | 2.3 | 1.1–4.8 | | 1.5 | 0.6–3.5 | | 1.6 | 0.7–3.9 | |
| Anomalies of the ventricular outflow tract | 2.0 | 1.5–2.7 | | 2.2 | 1.6–3.1 | | 2.3 | 1.7–3.3 | |
| Anomalies of the extrapericardial arterial trunks | 2.1 | 1.3–3.4 | | 2.2 | 1.3–3.8 | | 2.3 | 1.3–4.0 | |
| VSD | 1.0 | Ref | | 1.0 | Ref | | 1.0 | Ref | |

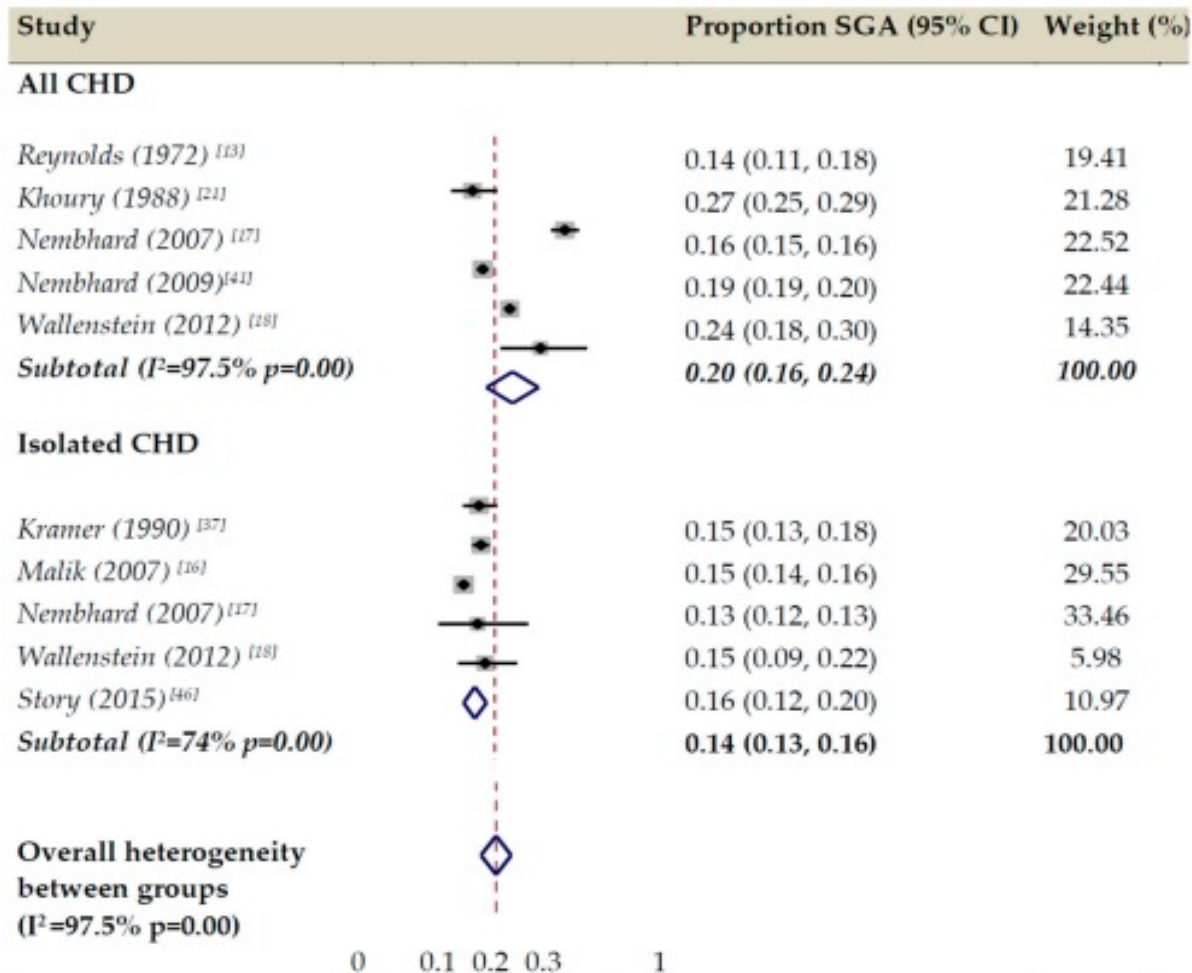
OR_a ≈ 2

Laas *et al Pediatrics* 2012

^d Adjusted for maternal age, occupation, geographic origin, parity, multiple pregnancy, diabetes, vaginal bleeding, and IUGR.

^e model 1 plus induction of labor, cesarean delivery before labor, prenatal diagnosis, and invasive prenatal testing (amniocentesis, chorionic villus sampling).

Prévalence accrue de l'hypotrophie chez les foetus avec cardiopathies congénitales



Méta-analyse des proportions depuis le début et jusqu'à avril 2019
N = 33205 CHD

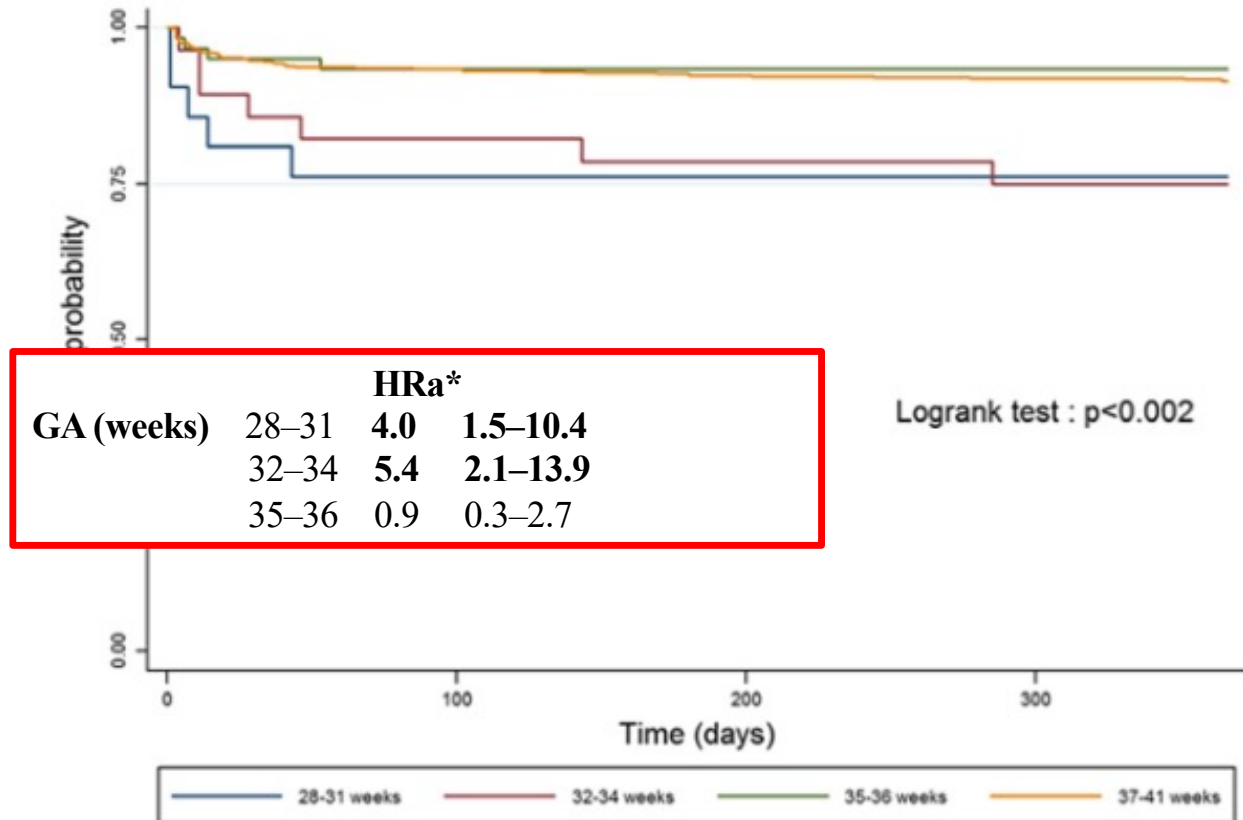
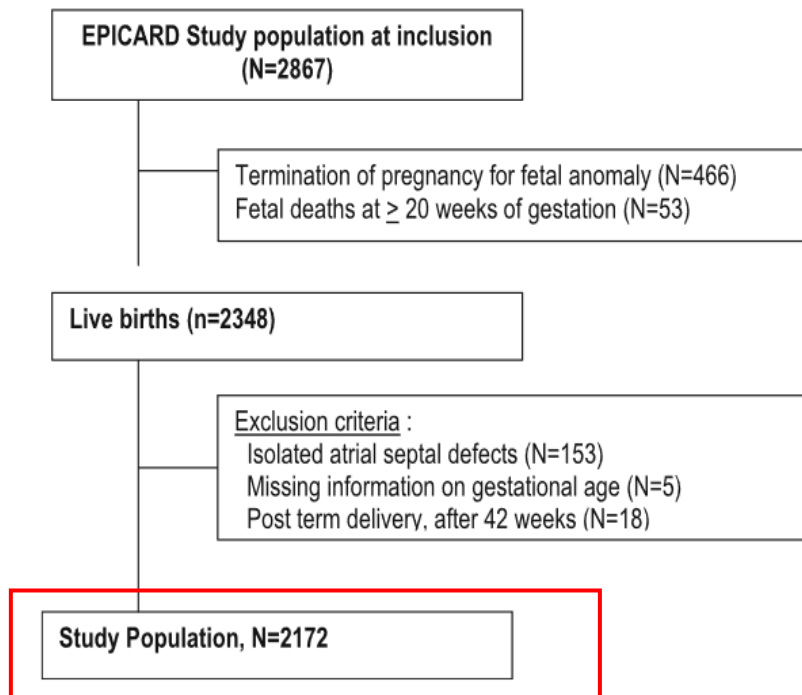
20% pour toutes les CHD et 14% pour les CHD isolées vs 6% dans la population générale

Forest plot of the meta-analysis of proportions SGA in all and isolated CHD

Mortalité chez patients avec cardiopathies congénitales et prématurité

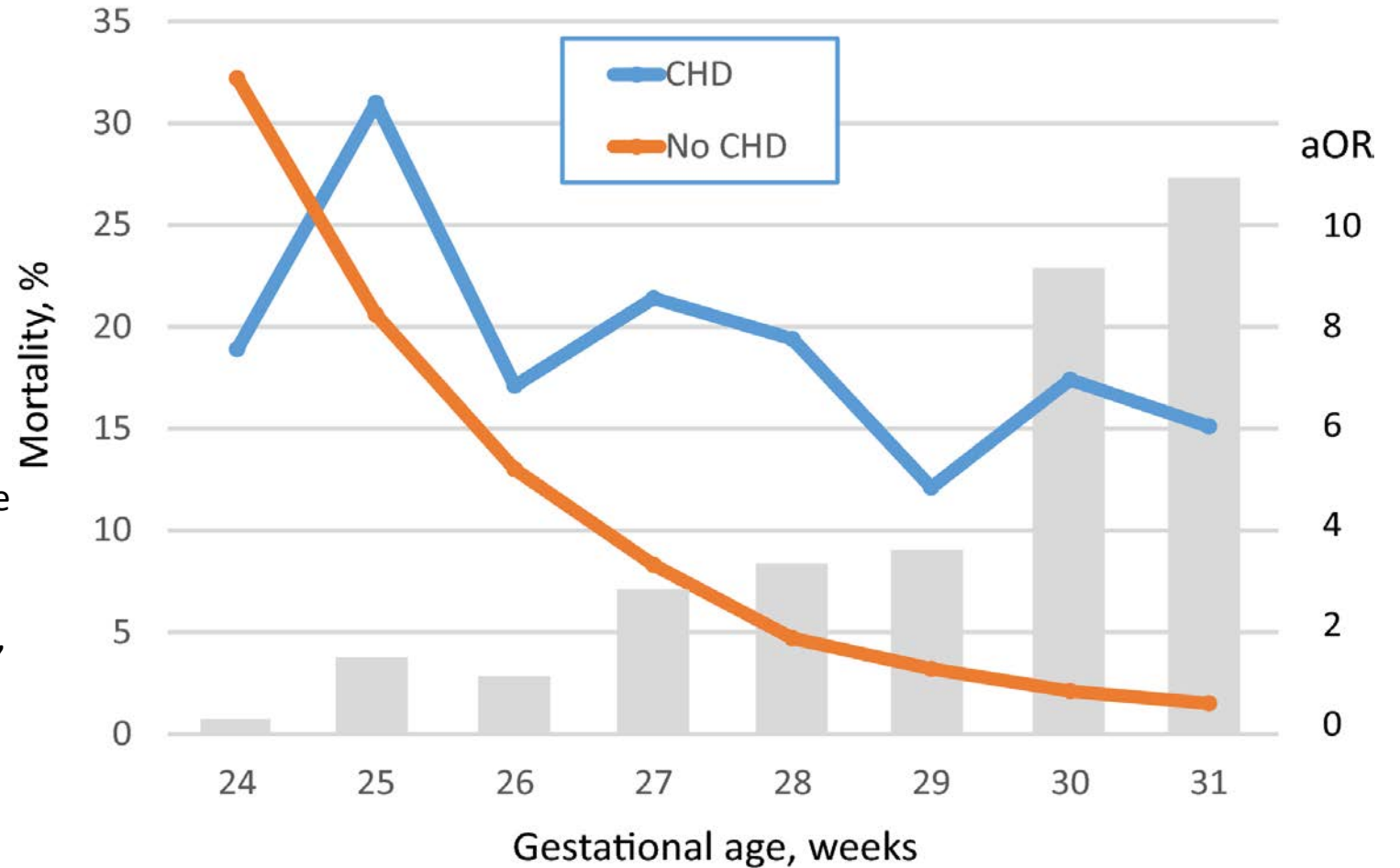
Impact of preterm birth on infant mortality for newborns with congenital heart defects: The EPICARD population-based cohort study

Laas *et al.* BMC Pediatrics 2017



Mortalité chez patients avec cardiopathies congénitales et prématurité

- 10 pays
- nés entre 2007 et 2015 ; 24 à 31 semaines
- Analyses stratifiées en fonction du type de cardiopathie, de l'âge gestationnel et du réseau.
- Taux de mortalité **18,6% chez CHD vs 8,9% en population générale (ORa 2,30 ; IC à 95 %, 1,61-3,27)**
- Mortalité plus élevée dans tous les types de CHD
- Pas de différence de mortalité entre les groupes à <27 semaines d'âge gestationnel, l'OR ajusté pour la mortalité chez les nourrissons CHD passait à 10,9 (IC à 95 %, 5,76-20,70) à 31 semaines d'âge gestationnel.



**CHD causing congestive heart failure
aOR : 4.96; 95% CI, 2.11–11.7)**

Mortalité chez patients avec cardiopathies congénitales et prématurité

Review

Early Mortality in Infants Born with Neonatally Operated Congenital Heart Defects and Low or Very-Low Birthweight: A Systematic Review and Meta-Analysis

Neil Derridj ^{1,2,†}, Ali Ghanchi ^{1,3,*,†} , Damien Bonnet ² , Pauline Adnot ⁴, Makan Rahshenas ¹, Laurent J. Salomon ³, Jérémie F. Cohen ^{1,4} and Babak Khoshnood ¹ *J Cardiovasc Dev Dis 2023*

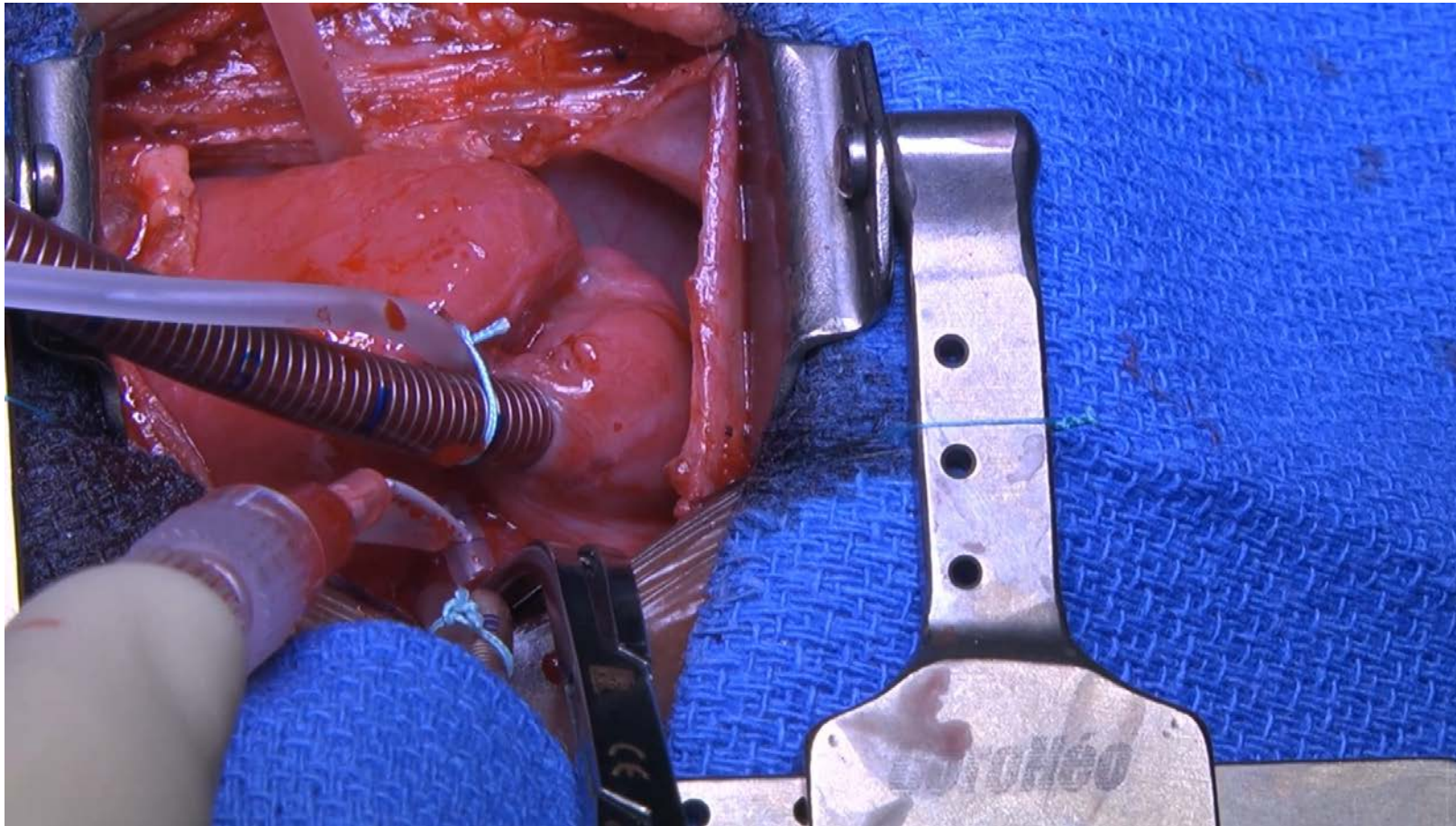
Mortalité avant la sortie de l'hôpital ou dans le mois suivant l'intervention chirurgicale : 37 % (IC à 95 % 27-47).

La mortalité précoce variait en fonction du poids de naissance (VLBW 56 %, MLWB 15 %, LBW 16 % ; $p = 0,003$) et du type de SHD (HLHS 50 %, RVPAT 47 %, TGV 34 %, CoA 16 % ; $p = 0,13$).

Mortalité plus élevée que chez les NN à terme pour les mêmes cardiopathies (49 % contre 10 % ; $p = 0,006$).

1/3 des enfants nés avec un petit poids de naissance et une CHD isolée opérée en période néonatale sont décédés dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale.

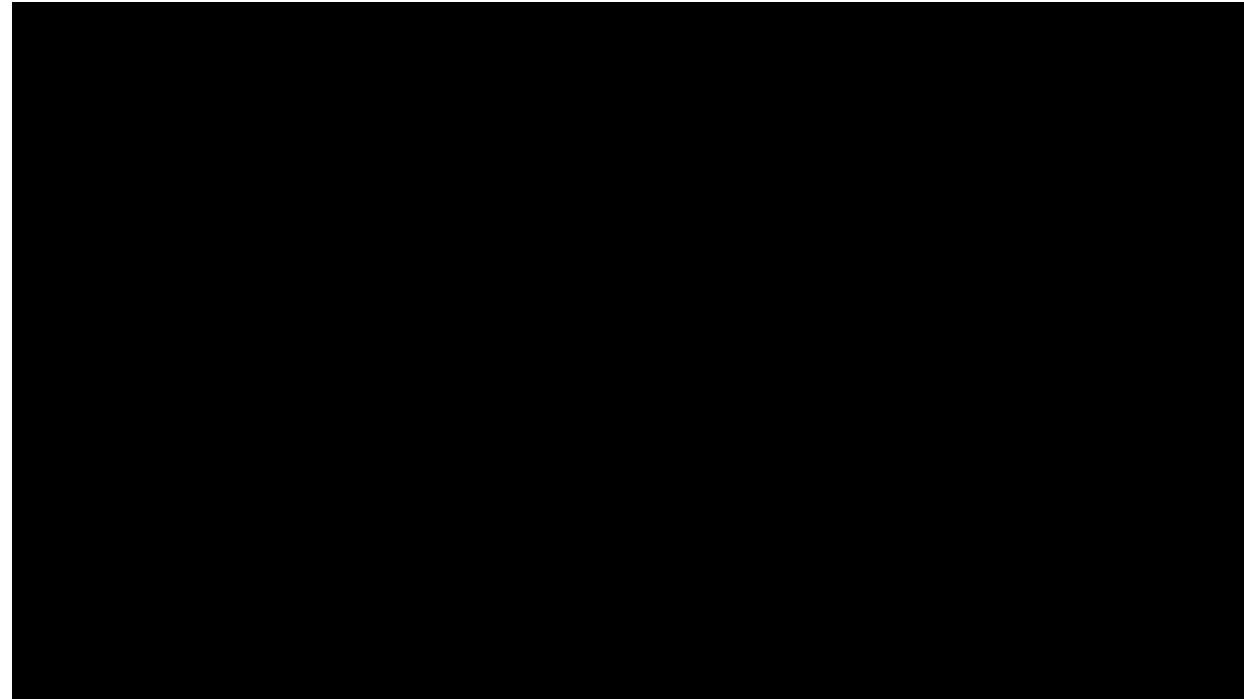
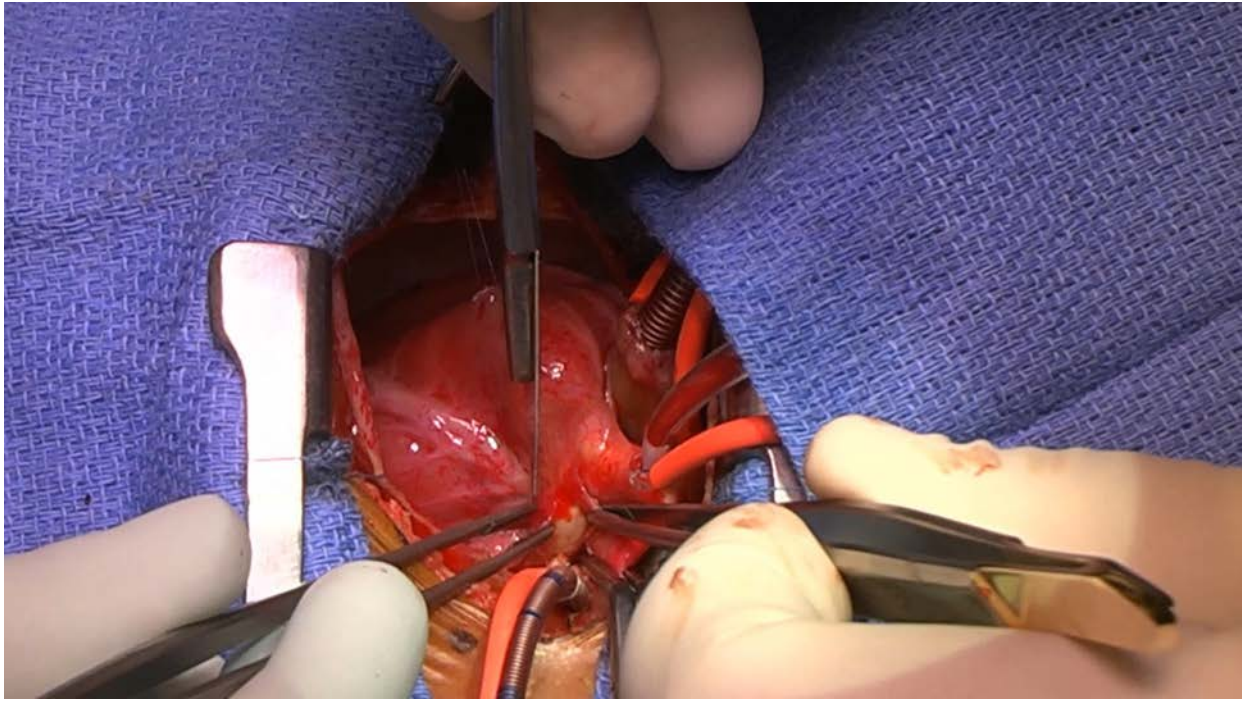
Complexité de la procédure chirurgicale chez les NN de petit poids



**Thrombus
1000 g**

Complexité de la procédure chirurgicale chez les NN de petit poids

VD-AP
1400g



TGA Switch
2200g

Double Jeopardy...

Les lésions nécessitant une intervention chirurgicale en période néonatale sont souvent très complexes.

Une circulation préopératoire anormale et les effets de la circulation extracorporelle sur des organes immatures sont des facteurs supplémentaires qui exposent les nouveau-nés prématurés à un risque accru de décès avant et après l'intervention chirurgicale.

Timing de la chirurgie ? Chirurgie curative mieux que palliative ? Pas prouvé que la stratégie chirurgicale serait meilleure qu'une stratégie d'attente en optimisant au maximum la nutrition et la croissance

Mais gestion de ces physiopathologies particulièrement à risque, dans l'attente de l'intervention...

Au-delà de la mortalité, diminuer la morbidité : ECUN

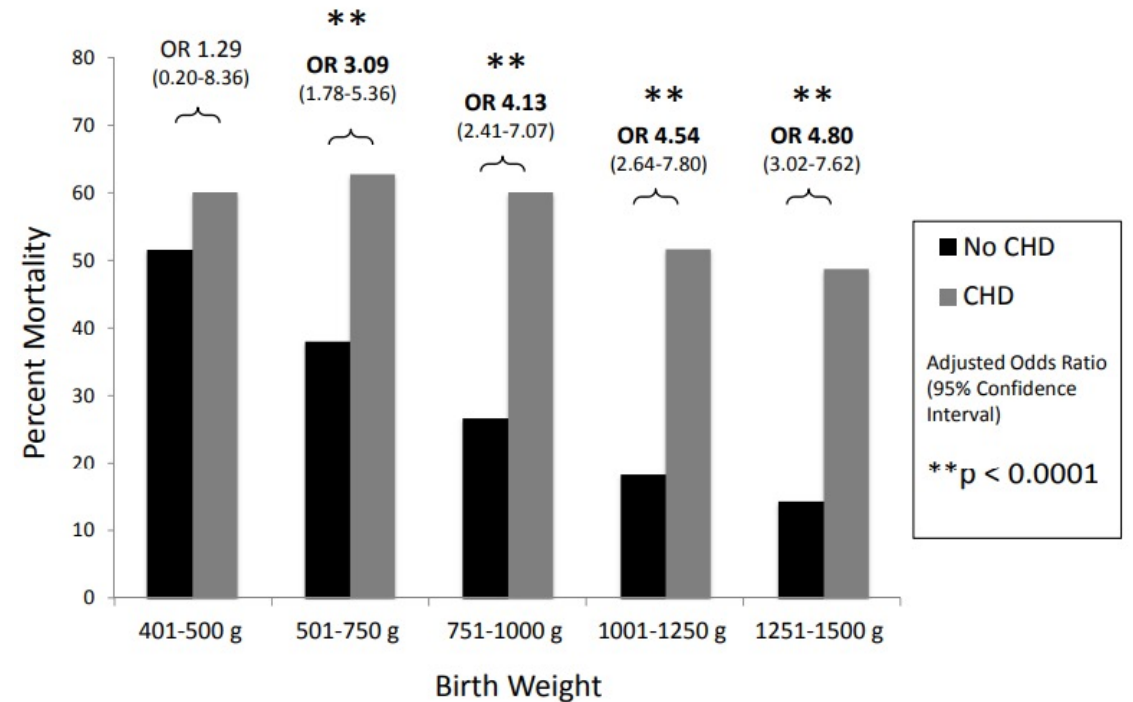
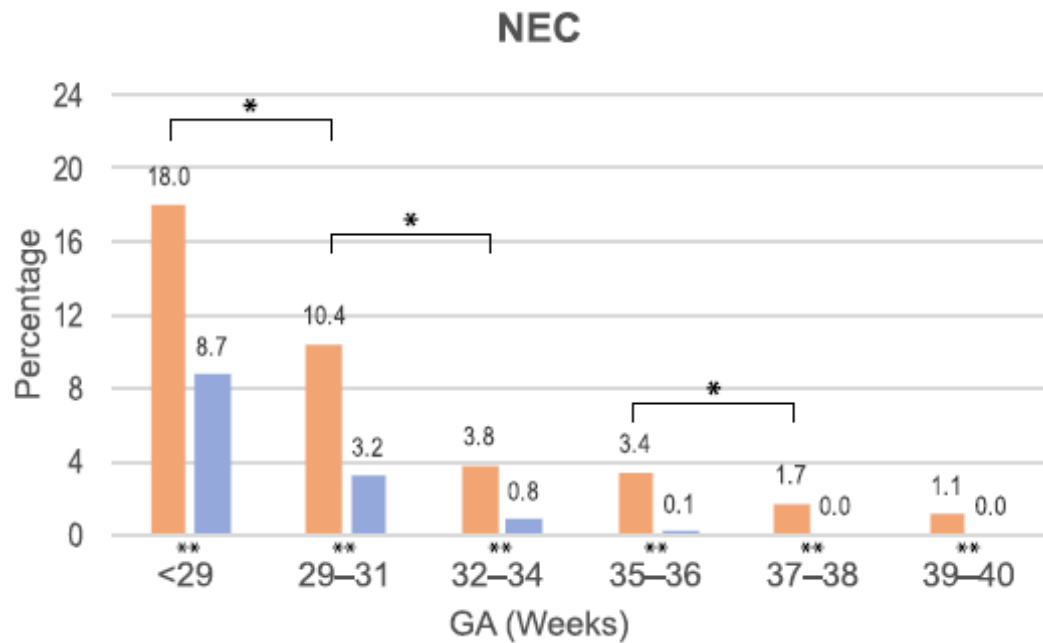
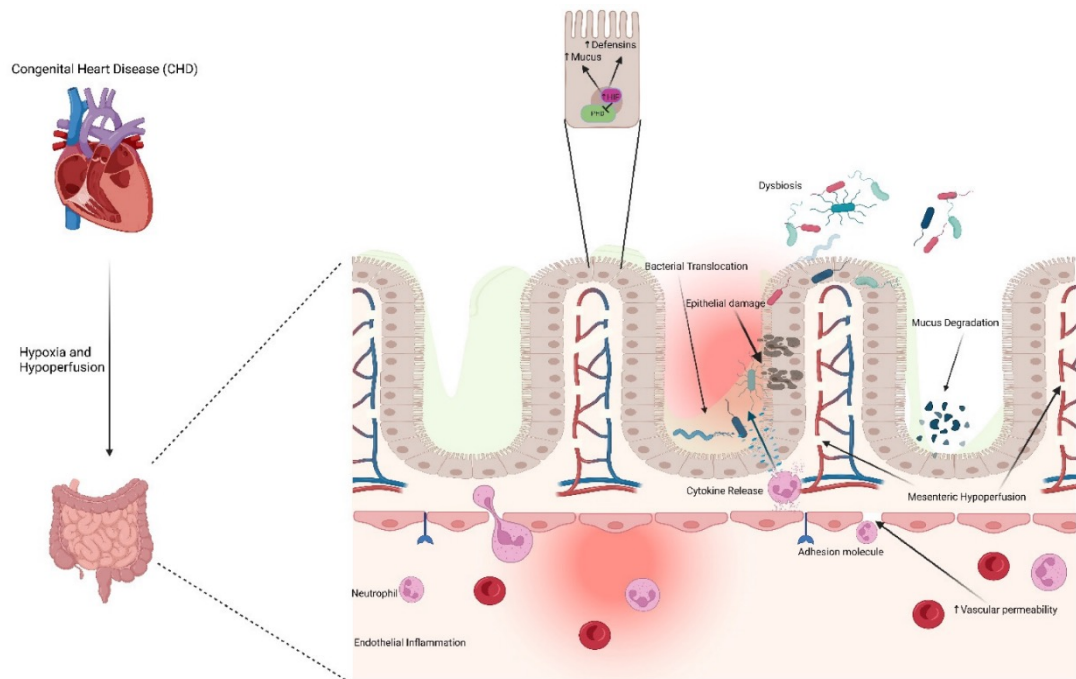


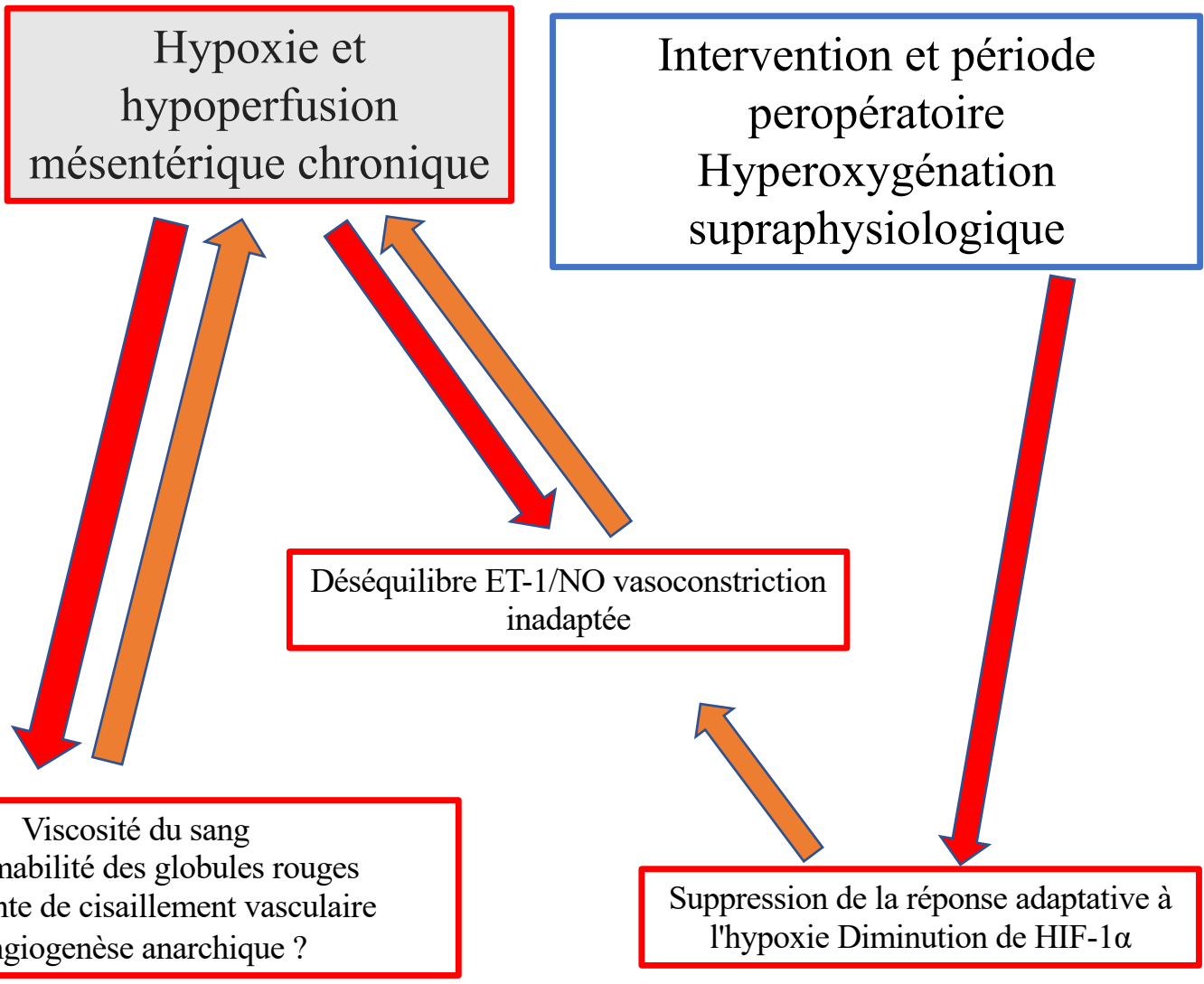
Figure 3. Mortality of necrotizing enterocolitis without and with congenital heart disease (CHD) by birth weight category.

Immaturité d'organe

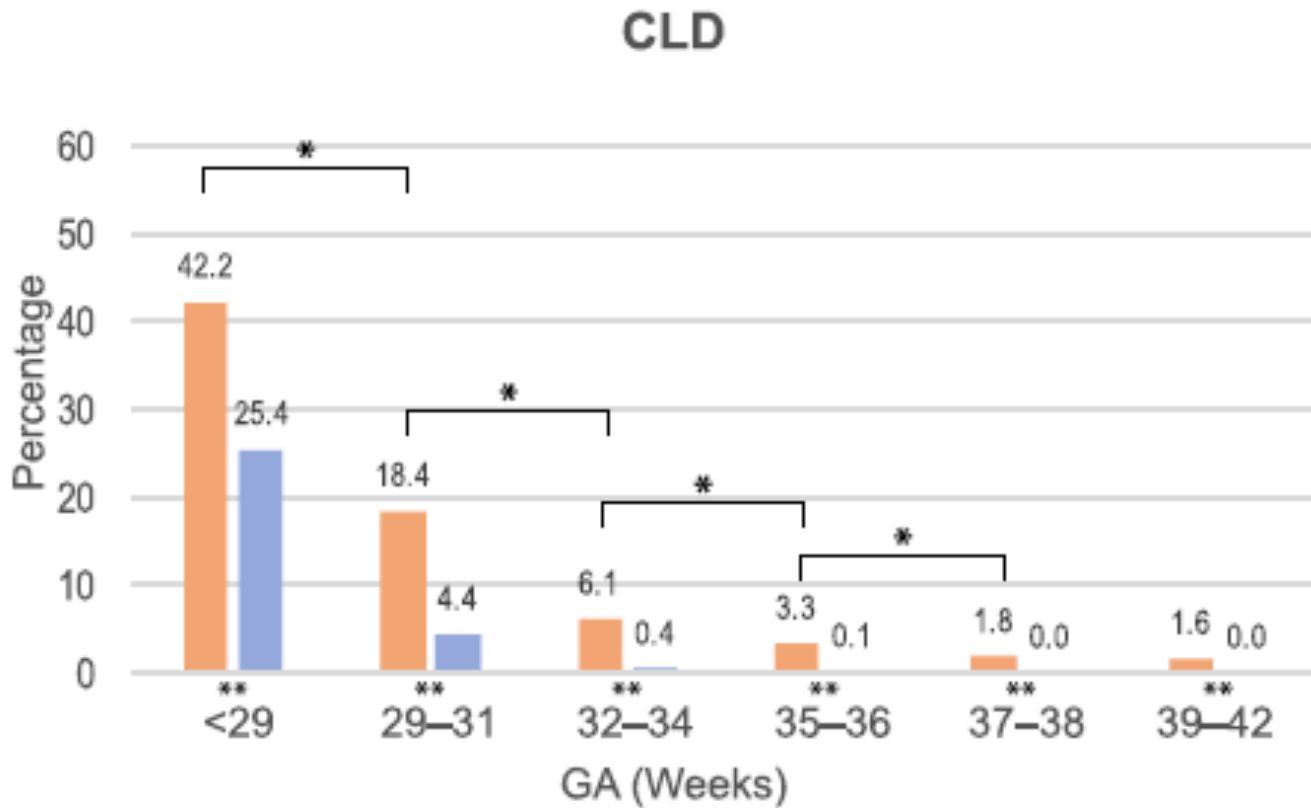
Hypothèses physiopathologiques



Burge, K.Y *et al* J. Clin. Med. 2022

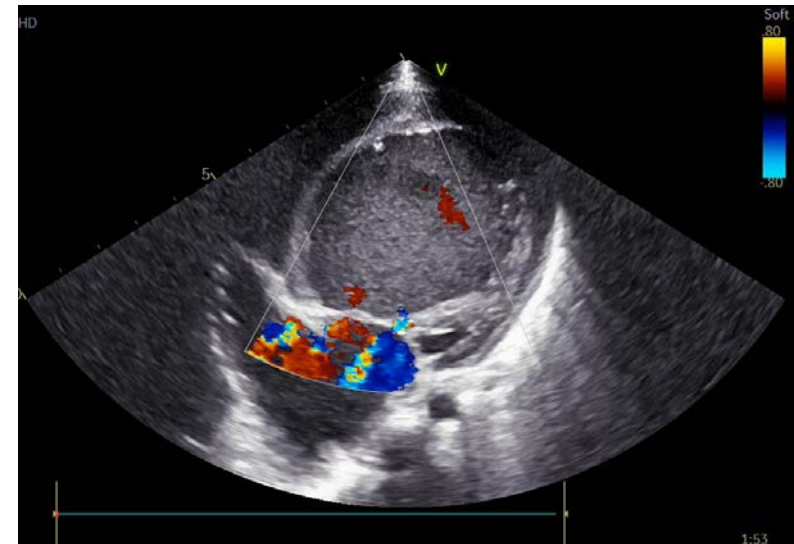
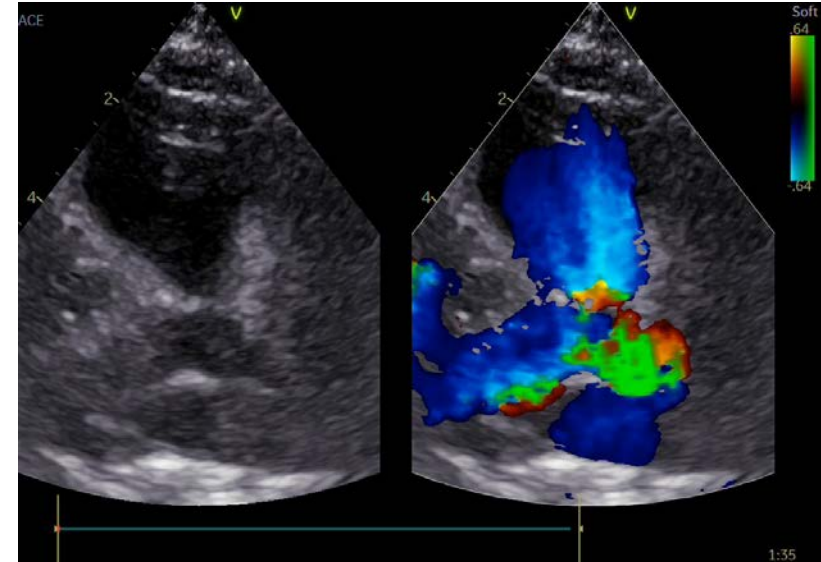


Au-delà de la mortalité, diminuer la morbidité : bronchodysplasie

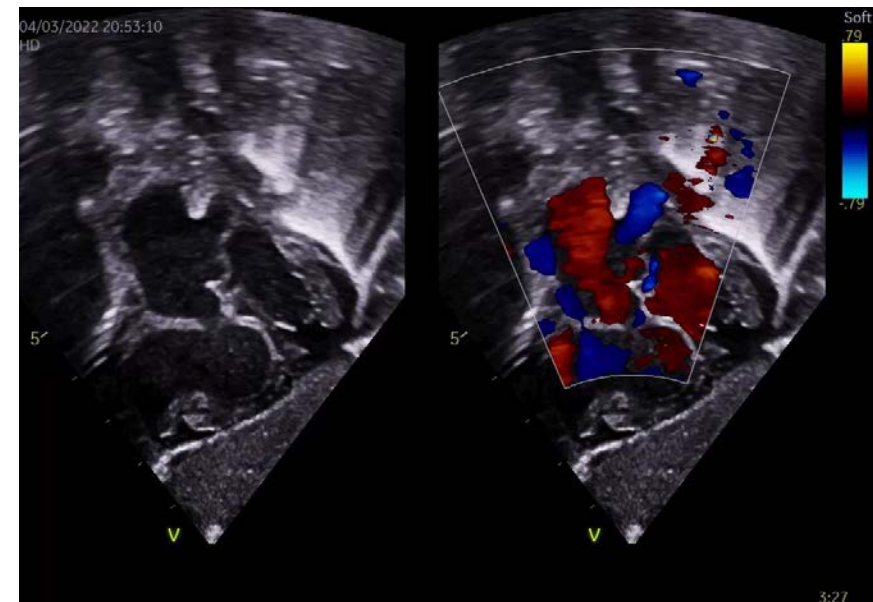


CLD: chronic lung disease

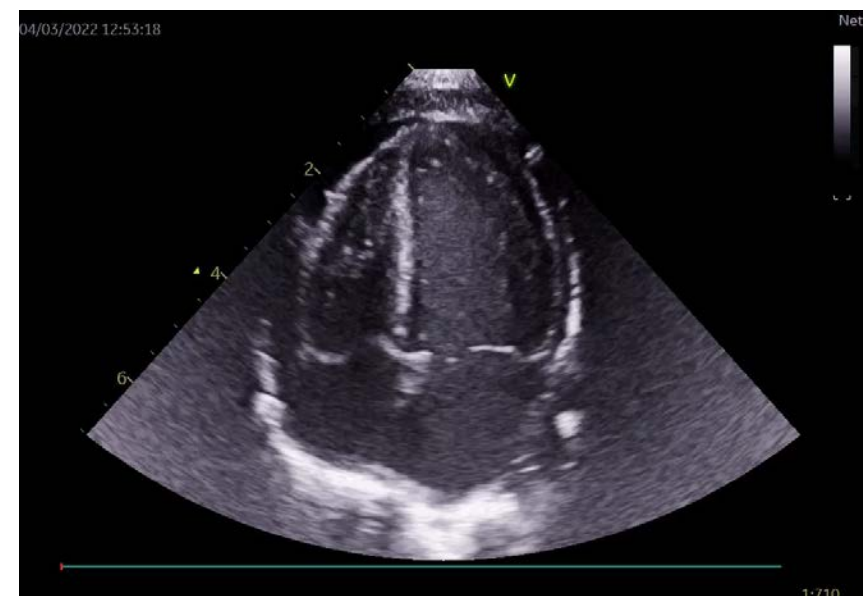
Steurer *et al* Pediatrics 2018



F.Healy *et al* Paediatric Respiratory Reviews 2012



| Very Preterm Infants With Nonchromosomal, Isolated, Severe CHDs | | | |
|--|---|-------------------|-----------------------------------|
| | Infants With Severe CHD (N=609), n/N (%) | Crude OR (95% CI) | Adjusted OR (95% CI) ^a |
| BPD | 185/504 (36.7) | 2.11 (1.76–2.53) | 2.64 (2.14–3.27) |

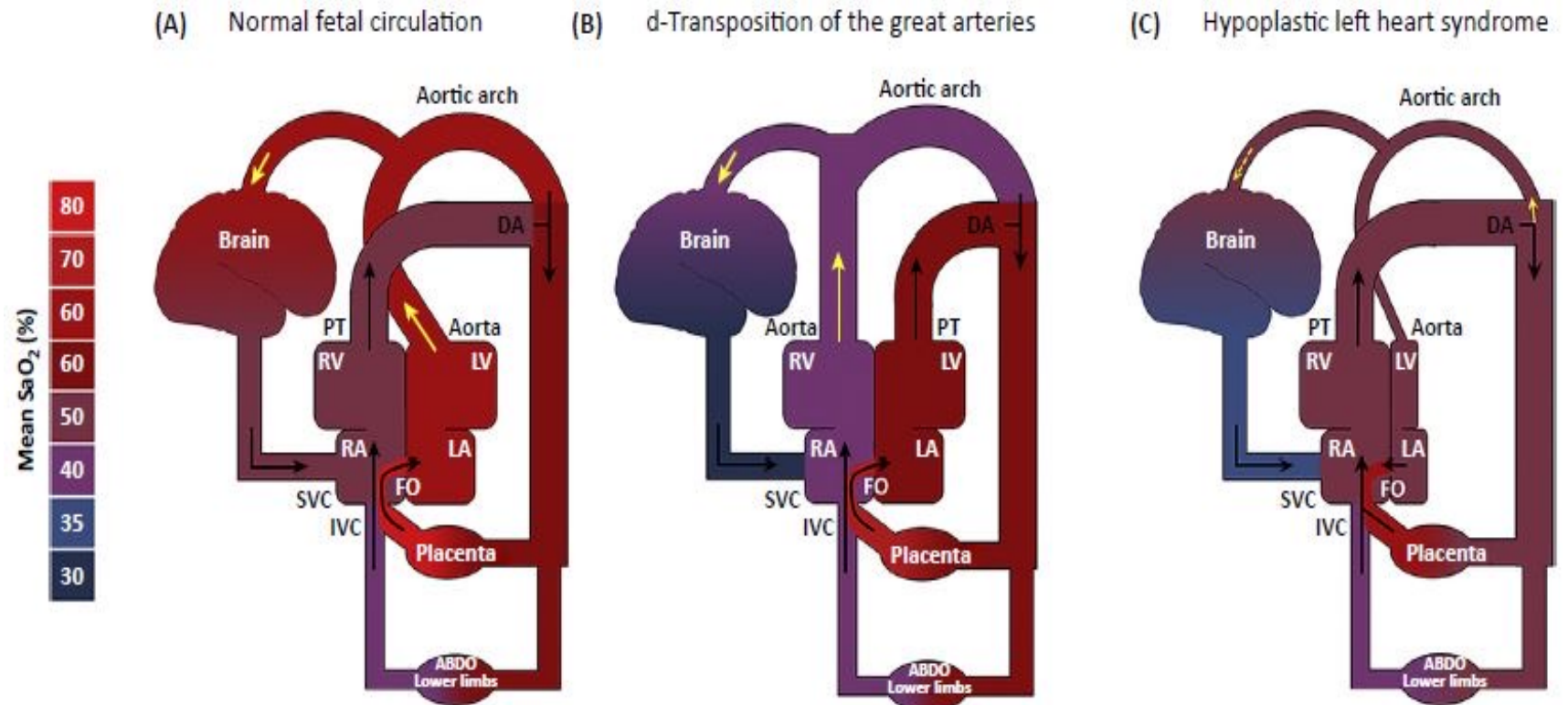


| Very Preterm Infants With CHDs Resulting in congestive heart failure | | | |
|---|---|-------------------|-----------------------------------|
| | Infants With Severe CHD (N=103), n/N (%) | Crude OR (95% CI) | Adjusted OR (95% CI) ^a |
| BPD | 30/74 (40.5) | 2.48 (1.56–3.94) | 4.22 (2.49–7.16) |

Période prénatale

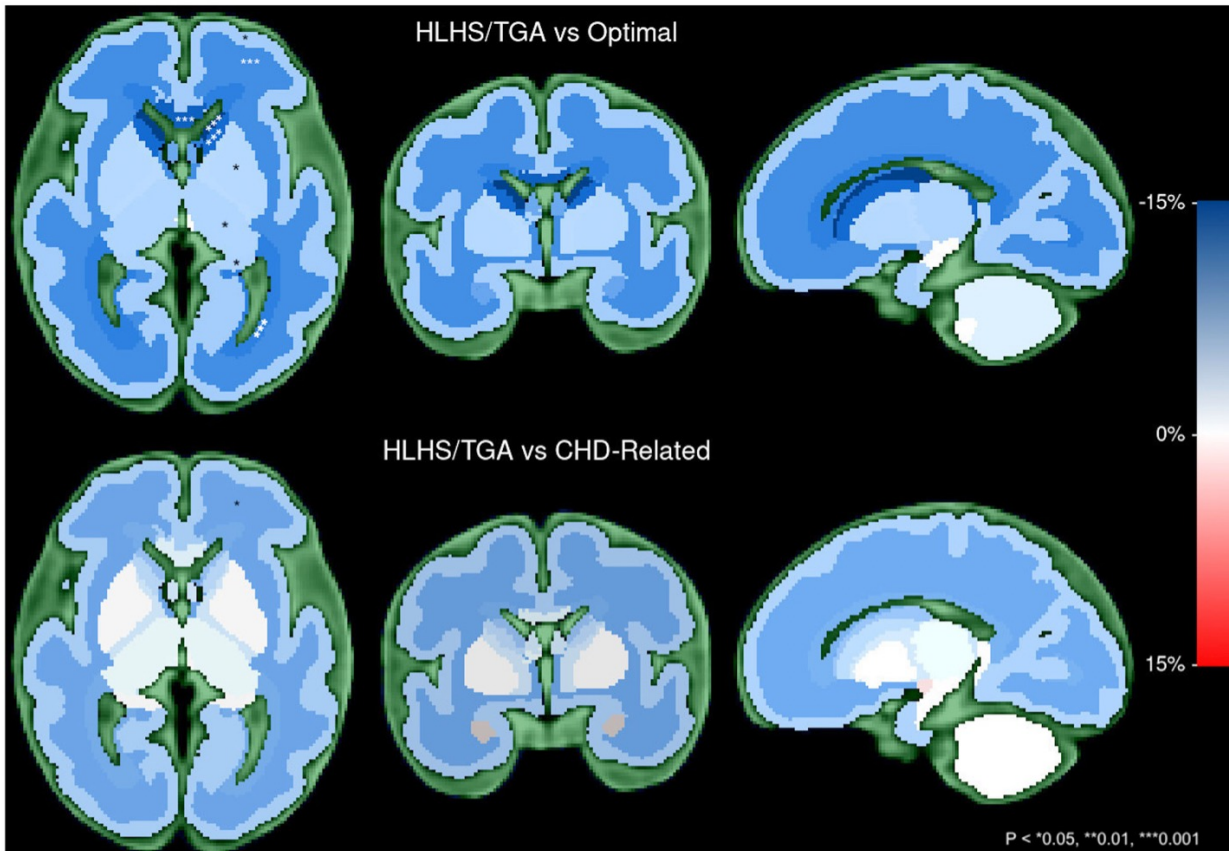
Hypoxie cérébrale

Hypoperfusion cérébrale



Fetal hemodynamics in representative examples of transposition of the great arteries (TGA) hypoplastic left heart syndrome (HLHS)

Impact sur la taille du cerveau



Estimated group differences in regional brain volumes for the HLHS/TGA group compared to the Optimal Control (top) and CHD-Related Control (bottom) reference groups depicted in axial (left), coronal (middle), and sagittal (right) planes 32-week gestational age fetal MRI. Blue color indicates a relative reduction in brain volume of the structure compared to the reference group

- HLHS/TGA (n = 24) vs 2 groupes témoins → Volumes cérébraux < pour les fœtus HLHS/TGA
- Différences dans les régions critiques pour la myélinisation et la prolifération neuronale
- Diminution des volumes de l'hippocampe, du corps calleux et des autres ventricules.

Phénotype neurologique chez les nouveau-nés avec CHD complexes

- Altération de la microstructure de la substance blanche chez les nourrissons et enfants ayant des cardiopathies complexes
- Altération des réseaux de connectivité cérébrale chez les nourrissons

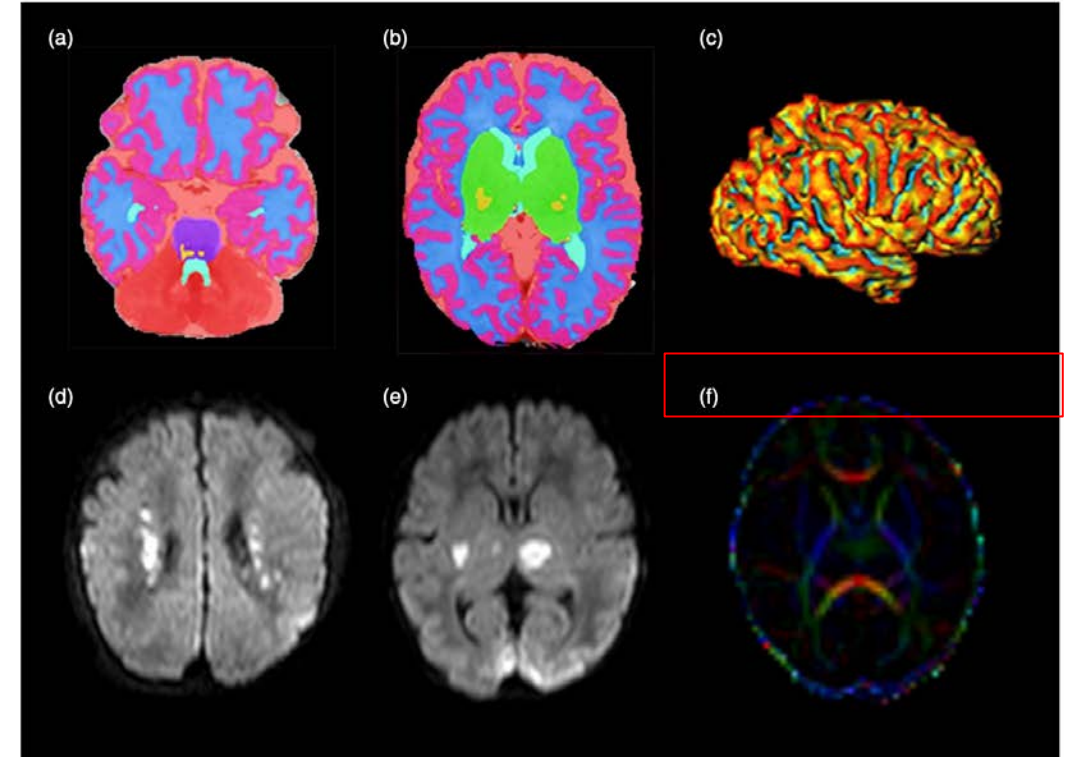


Figure 2: (a,b) T2-weighted imaging based brain volumes at different axial levels (pink, cortical gray matter; blue, unmyelinated white matter; purple, brainstem; red, cerebellum; light red, cerebral spinal fluid; turquoise, ventricles; green, basal ganglia; yellow, myelinated white matter). (c) 3D reconstruction of the inner cortical gray matter surface with the mean curvature of this surface (yellow, zero curvature; blue, negative curvature; red, positive curvature).⁹⁵ (d,e) Axial diffusion MRI displaying the high intensity of respectively periventricular white matter lesions and bilateral focal infarctions of the basal ganglia and thalamus at axial level. (f) Neonatal diffusion tensor imaging at the axial level of the posterior limb of the internal capsule (blue, superior inferior tracts) and corpus callosum (red, left-right tracts) .

Traitements neuroprotecteurs

Thérapies pré-natales

Traitement péri-opératoire

Thérapies post-opératoires

Hyperoxie
maternelle
Progestérone

Corticostéroïdes
EPO
Allopurinol
Contrôle glycémique

Hormone thyroïdienne
Rééducation

Au-delà de la mortalité, diminuer la morbidité

➤ Vulnérabilité

- Cérébrale
- Digestive
- Pulmonaire
- Rénale
- Hépatique

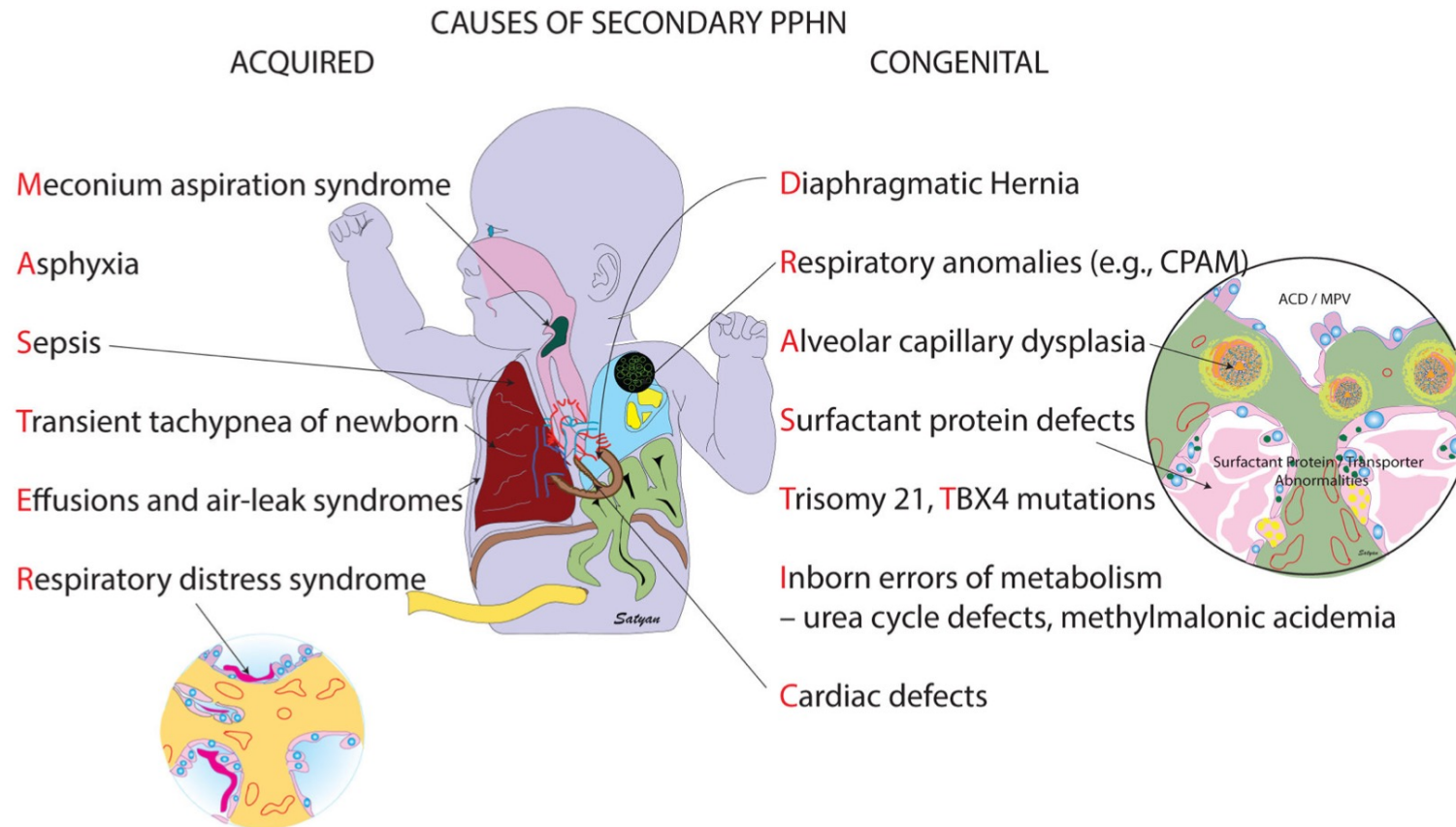
} Médicaments...

HTP persistante du nouveau-né

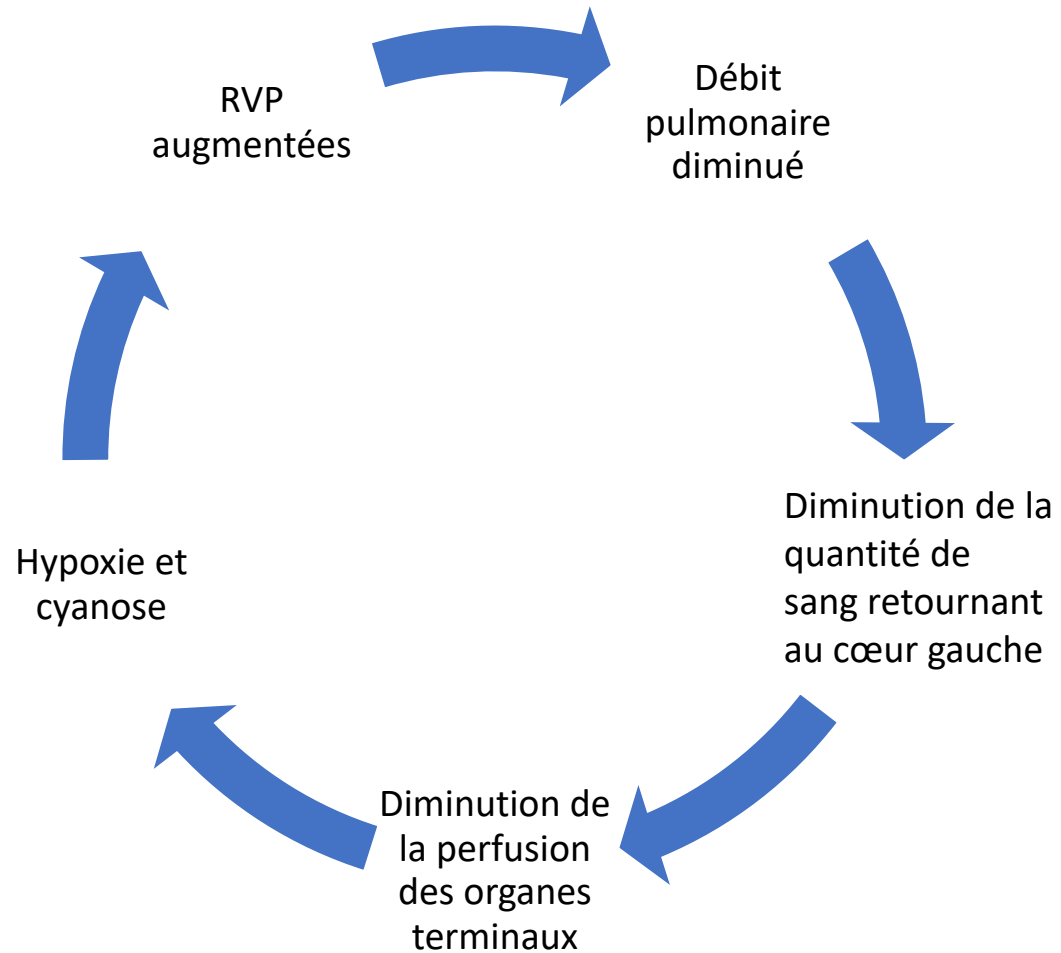
HTP persistante du nouveau-né : définition et épidémiologie

- Élévation soutenue des résistances vasculaires pulmonaires et hypoxémie persistante après la naissance
- 2/1000 naissances vivantes
- 2% de prématurés, 98% de NN à terme ou proche du terme
- Relaxation altérée ou retardée des vaisseaux pulmonaires
- 20% d'HTP primaires ou idiopathiques et 80% d'HTP secondaires à un problème le plus souvent respiratoire
- L'histoire anténatale est primordiale (Oligo ou anamnios, T21, rupture prématurée et prolongée des membranes, cardiopathie congénitale...)
- Il n'y a pas d'HTAP physiologique du nouveau-né, les résistances se normalisent en principe DES LA PREMIERE RESPIRATION

HTP persistante du nouveau-né : étiologies des HPP secondaires

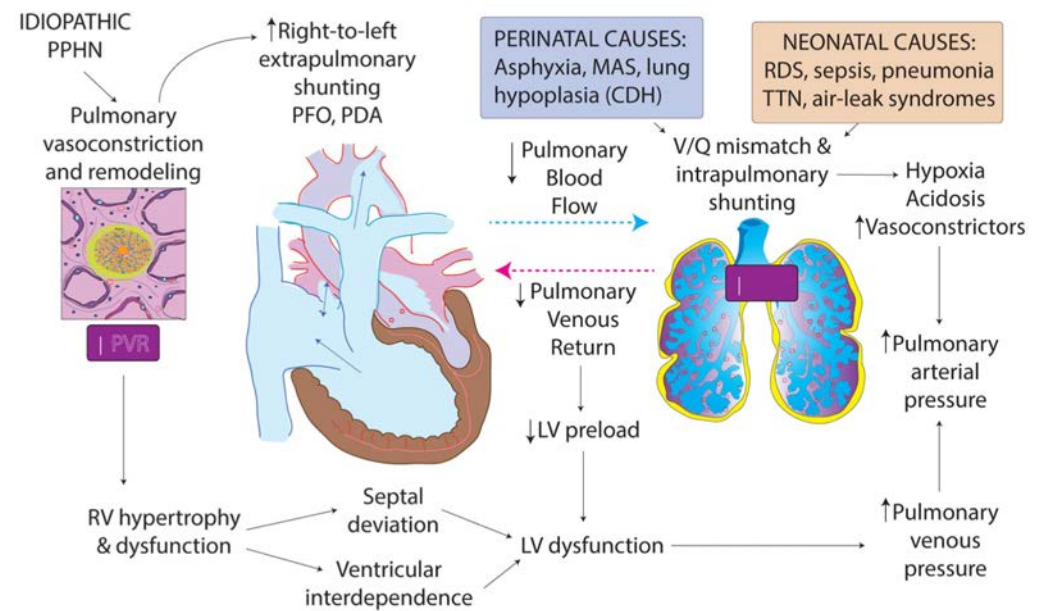


Physiopathologie de l'HPPNN

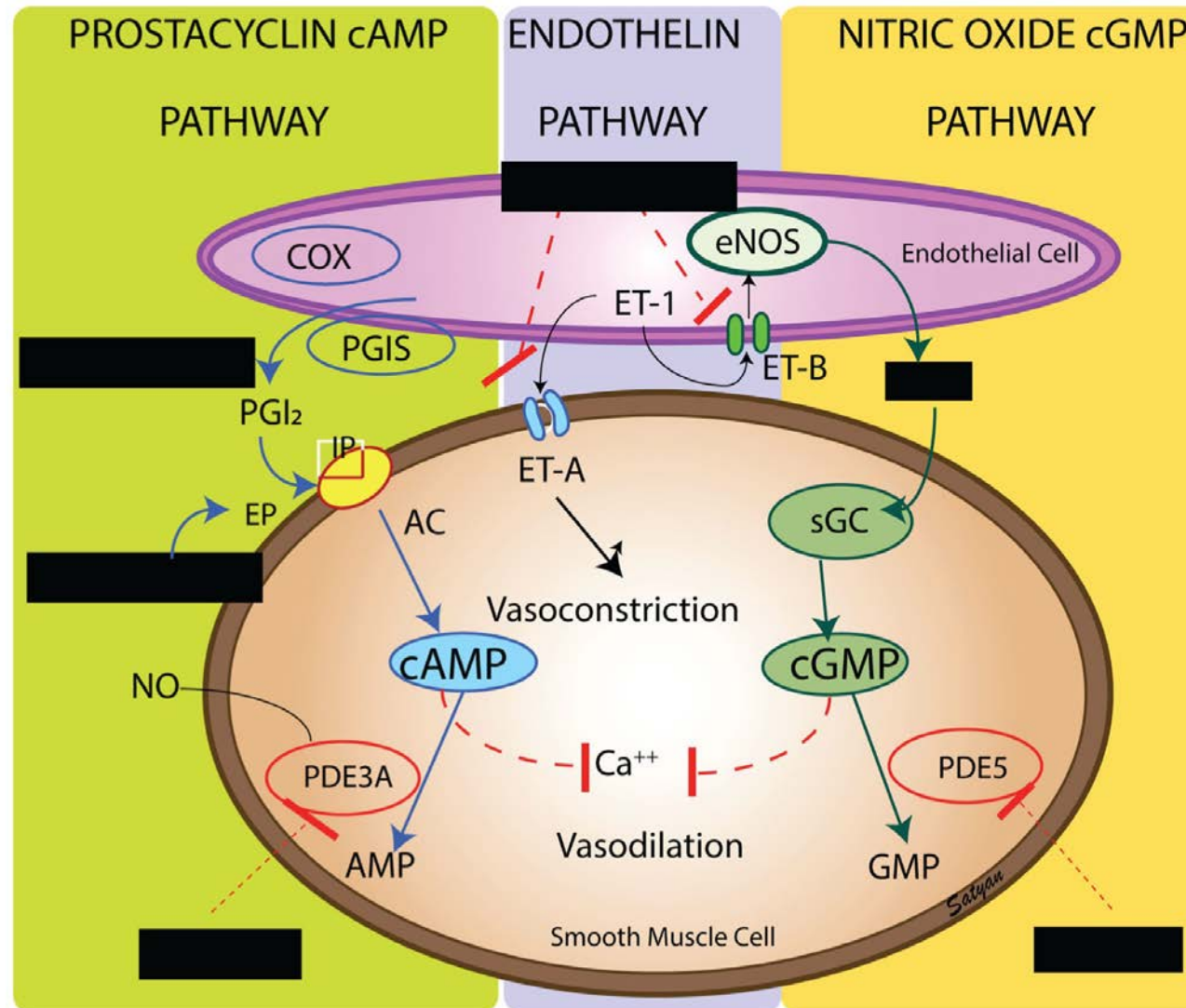


Physiopathologie de l'HPPNN

- Vasoconstriction pulmonaire anormale
- Remodelage structurel de la vascularisation pulmonaire
- Hypoplasie pulmonaire
- Obstruction intravasculaire due à l'augmentation de la viscosité du sang comme dans la polycythémie.



Physiopathologie de l'HPPNN



Prise en charge de l'HPPN

- L'oxygénation est le principal médiateur de la réduction des RVP à la naissance.
- Il faut avant tout réanimer le poumon +++ et faire un bilan ORL et respiratoire complet
- Eviter l'hyperventilation et la perfusion de bicarbonates (effets néfastes sur la perfusion cérébrale et risque accru de surdité neurosensorielle).
- **Ventilation douce évitant l'hyperoxie et l'hyperventilation**
- **Eviter à la fois l'hyperoxie et l'hypoxie**
- **Un degré d'hypercapnie permissive est recommandé pour assurer une expansion pulmonaire adéquate tout en limitant le barotraumatisme et le volutraumatisme**
- **Administration précoce de surfactant** (inactivation et carence en surfactant observées dans de nombreux troubles respiratoires néonataux : MAS, pneumonie, SDR...).

Prise en charge de l'HPPN

- Maintien d'une **température normale**
- **Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique** (Ca²⁺ et Mg²⁺)
- Objectif pH supérieur à 7,25 (de préférence entre 7,30 et 7,40)
- Normoglycémie
- Evitement du stress
- Maintien d'une bonne hémostasie (Hb >14 g/mL)
- Sédation et analgésie si nécessaire, curarisation à éviter dans la mesure du possible (mortalité accrue)
- Antibiothérapie empirique en cas de suspicion de pneumonie ou de septicémie

iNO

- Vasodilatateur pulmonaire puissant et sélectif
- **Traitement de première intention** pour diminuer les RVP chez les nourrissons atteints de PPHN nécessitant une ventilation mécanique
- A débiter à une dose de 20 ppm si l'indice d'oxygénation est d'environ 20
- Réponse optimale à l'iNO définie comme une augmentation du rapport PaO₂/FiO₂ de 20 mmHg ou plus (règle 20-20-20 pour l'initiation de l'iNO)

HPPN réfractaire malgré iNO

Évaluation pulmonaire

Optimiser le recrutement pulmonaire (en évitant l'hyperinflation)

Optimiser les échanges gazeux

Rechercher une pathologie pulmonaire génétique

Corriger le déficit en surfactant

Évaluation cardiaque

Éliminer une cardiopathie congénitale

Évaluation hémodynamique (précharge, réponse au remplissage)

Fonction systolique VG (inotropes)
Maintenir PAS (RVS) : adrénaline, nordadrénaline, dobutamine, HSHC

Fonction diastolique VG (PGE1, Milrinone)

Fonction ventriculaire droite
Vasodilatateurs pulmonaires
PGE1

HTPPNN liée à une pathologie vasculaire pulmonaire



Biopsie pulmonaire



Recherches génétiques

FOXF1

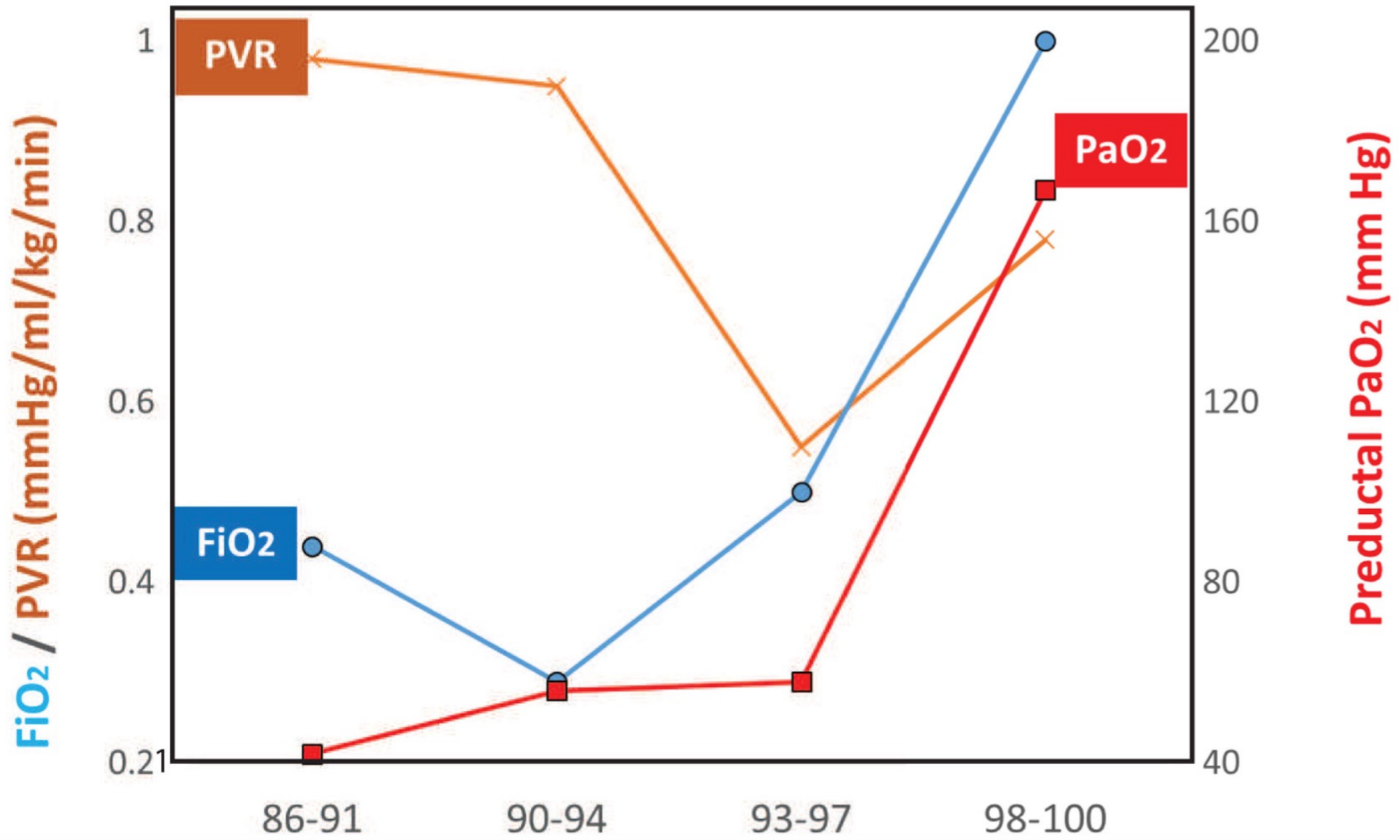
TBX4

Down syndrome



**Traitements anti-hypertenseurs
pulmonaires**

Evaluation invasive par cathétérisme cardiaque
droit à 3 mois de l'initiation du traitement



Canal artériel du
prématuré



Canal artériel du prématuré

- Reste ouvert à 7 jours de vie chez 2% des enfants nés entre 30 et 37 SA, 67% des enfants entre 25 et 28 SA, et 85% des 24 SA
- Perméabilité prolongée associée avec
 - Ventilation assistée prolongée, dysplasie bronchopulmonaire, hémorragie pulmonaire,
 - ECUN,
 - HIV, leucomalacie périventriculaire et paralysie cérébrale.

Conséquence de la persistance du canal artériel

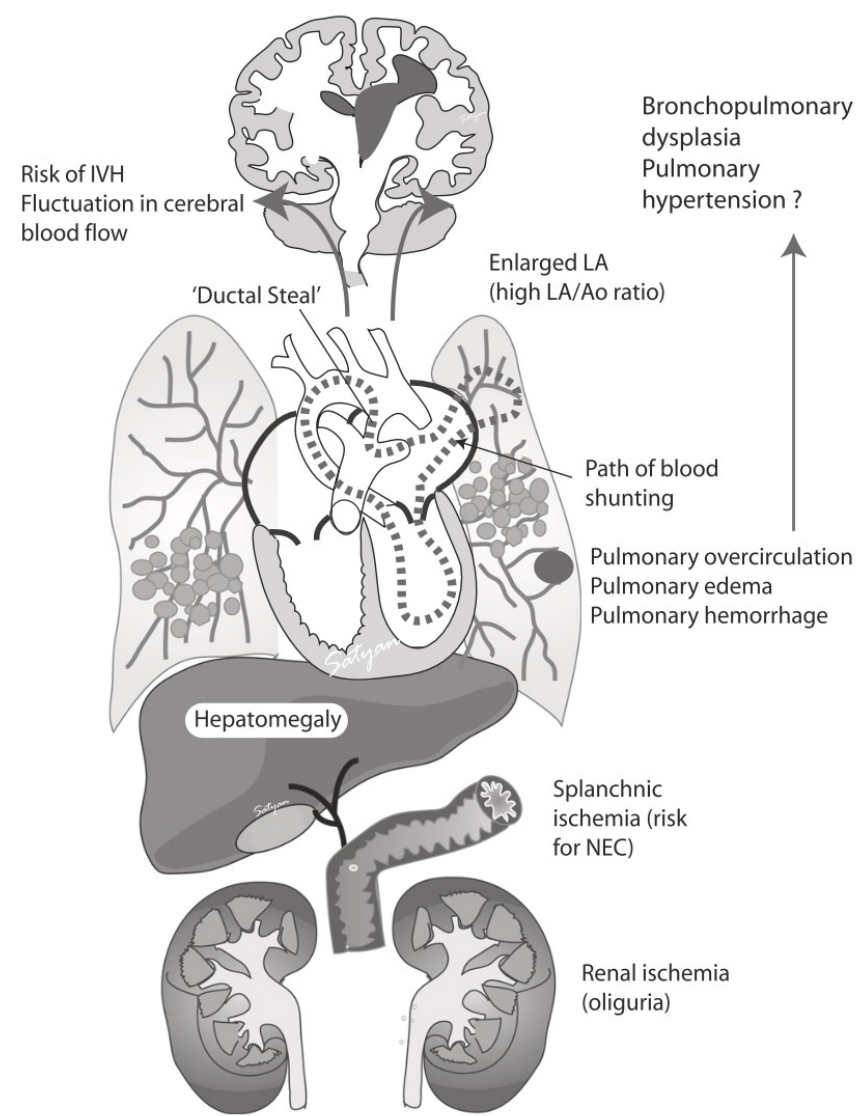


Fig. 1 Consequences of persistent PDA in extremely preterm infants. The circular pathway of blood through the left ventricle, aorta, PDA, pulmonary circulation, and left atrium creates pulmonary overcirculation and a “ductal steal” that leads to systemic hypoperfusion. Fluctuation in cerebral blood flow has been associated with development of IVH. Ao: Aorta; IVH: intraventricular hemorrhage; LA: left atrium; NEC: necrotizing enterocolitis; PDA: patent ductus arteriosus. Copyright Satyan Lakshminrusimha

Indications

- Prise en charge toujours controversée : Faut-il le fermer ? Quand ? Comment ?
- **Indication posée par le néonatalogiste**
- **Le cardiologue peut aider à la décision dans les cas difficiles**
- Canal artériel hémodynamiquement significatif avec hyperdébit pulmonaire et/ou hypodébit systémique sur le plan clinique
- Confirmé par l'échographie

Indications

- Garder en tête que la plupart des canaux se ferment spontanément
- Fermeture percutanée dans les régions où elle est possible :
 - Après une tentative de fermeture médicamenteuse (une ou plusieurs cures de paracétamol et/ou d'ibuprofène)
 - Ou en cas de contre-indication à une fermeture médicamenteuse
- En pratique, la population concernée par cette procédure est essentiellement la population des 24-26 SA (terme < 28 SA pour 95% dans le registre français national Premiclose)

Historique

Transcatheter Closure of Hemodynamic Significant Patent Ductus Arteriosus in 32 Premature Infants by Amplatzer Ductal Occluder Additional Size-ADOIIAS

Patrice Morville^{1*}  and Ahmad Akhavi²

Catheterization and Cardiovascular Interventions 90:612–617 (2017)

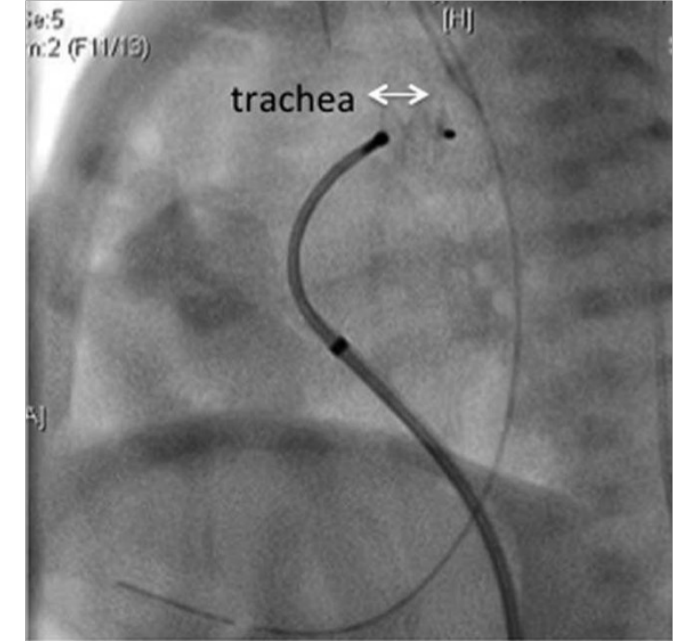
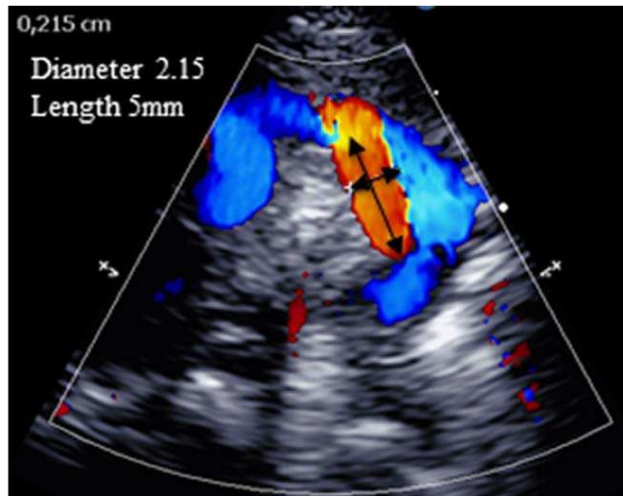


Fig. 2. Device positioning in lateral fluroscopy.

Outcomes of Surgical Ligation after Unsuccessful Pharmacotherapy for Patent Ductus Arteriosus in Neonates Born Extremely Preterm

Dany E. Weisz, MD, MSc^{1,2}, Lucia Mirea, PhD³, Maura H. F. Resende, MD⁴, Linh Ly, MD^{2,5}, Paige T. Church, MD^{1,2}, Edmond Kelly, MD^{2,5}, S. Joseph Kim, MD, PhD⁶, Amish Jain, MD, PhD^{2,5}, Patrick J. McNamara, MD, MSc^{2,4,7,8}, and Prakesh S. Shah, MD, MSc^{2,5,9}

Evaluation échographique : confirmer le retentissement

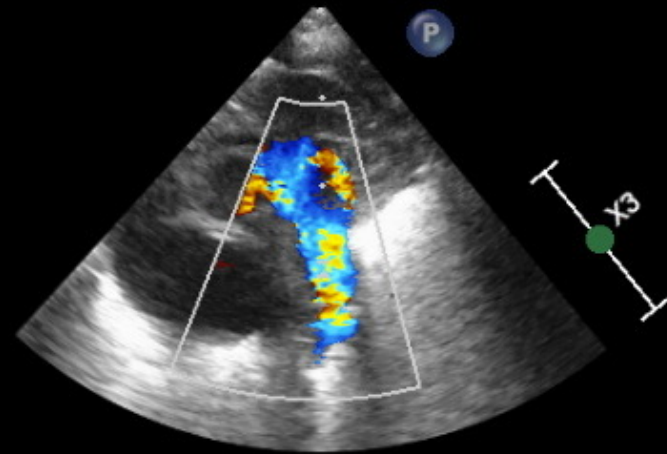
- Diamètre CA au bout pulmonaire > 2 mm ?
- Vitesse du shunt
- OG/Aorte > 1,5
- DTDVG > Z-score + 2
- Fuite mitrale
- Vmoyenne dans l'APG > 45-50 cm/s et Vtélédiastolique > 20 cm/s
- Diastole nulle ou vol diastolique dans Ao abdo/AMS ou ACM
- Importance du retour veineux pulmonaire, du shunt par FOP ou CIA

S12-4
20Hz
5.0cm

2D
85%
C 52
P Arrêt
Gén

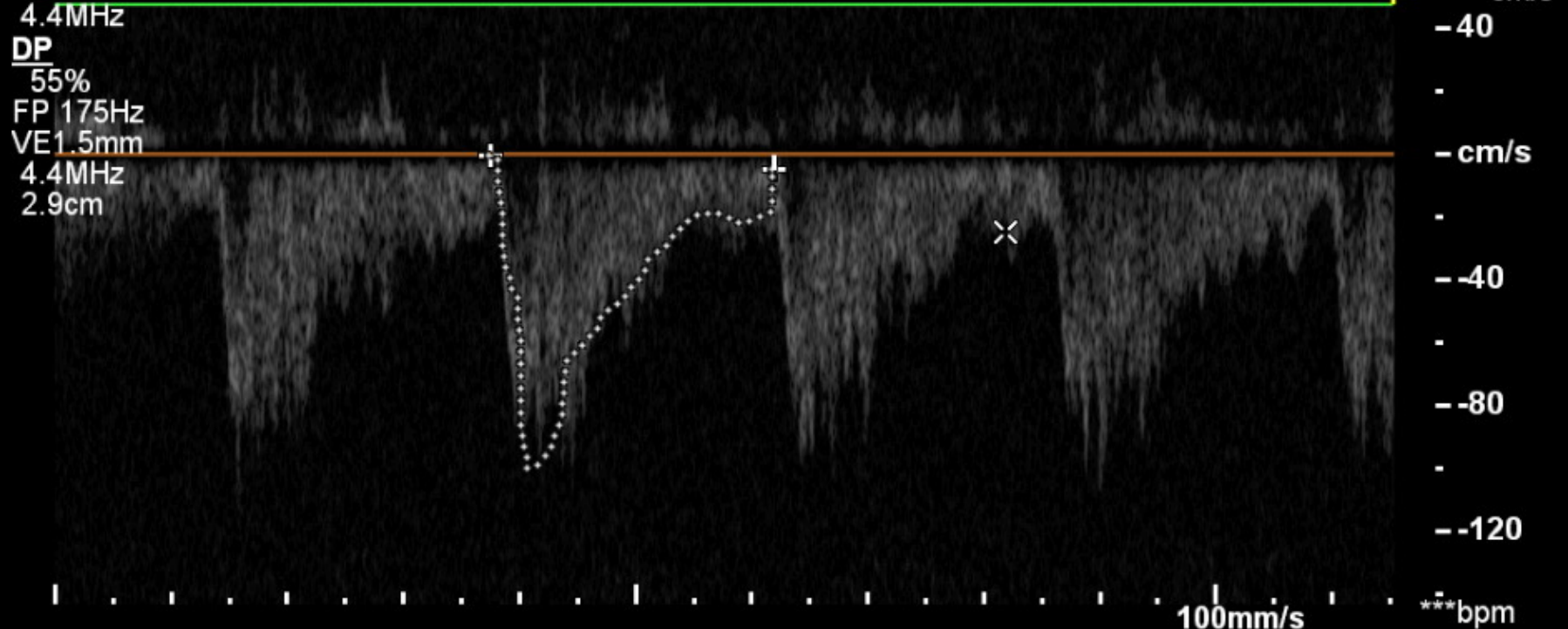
Coul
65%
7377Hz
FP 663Hz
4.4MHz

DP
55%
FP 175Hz
VE 1.5mm
4.4MHz
2.9cm



M4 M4
+63.9

| | |
|--------|-----------|
| × Vit | 24.9 cm/s |
| GP | 0 mmHg |
| + Vmax | 99.5 cm/s |
| Vmoy | 41.7 cm/s |
| GP max | 4 mmHg |
| GP moy | 1 mmHg |
| ITV | 20.5 cm |

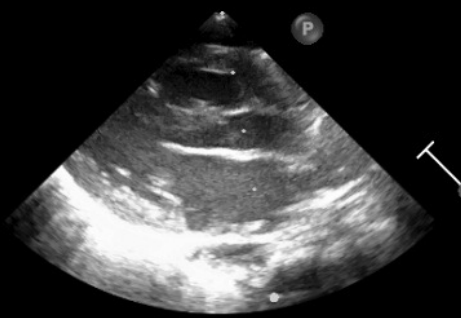


Pédiatrique

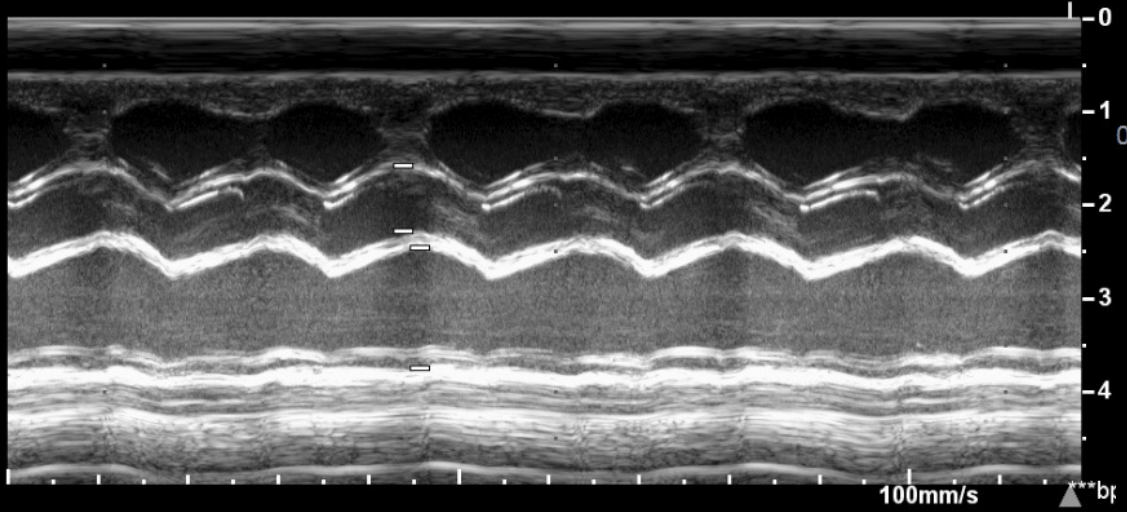
ITm1.6 IM 0.5

S12-4
90Hz
5.0cm

2D / TM
85% 85%
C 52
P Arrêt
Gén



M4
- Dimens OG 1.3 cm
- Diam racine Ao 0.7 cm
OG/Ao (TM) 1.86

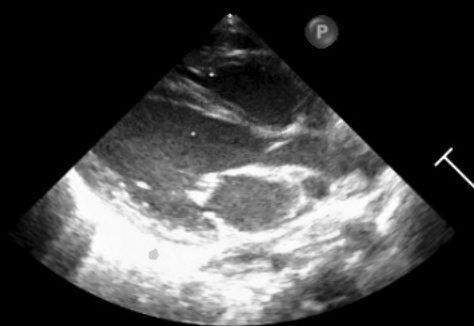


Pédiatrique

ITm1.6 IM 0.5

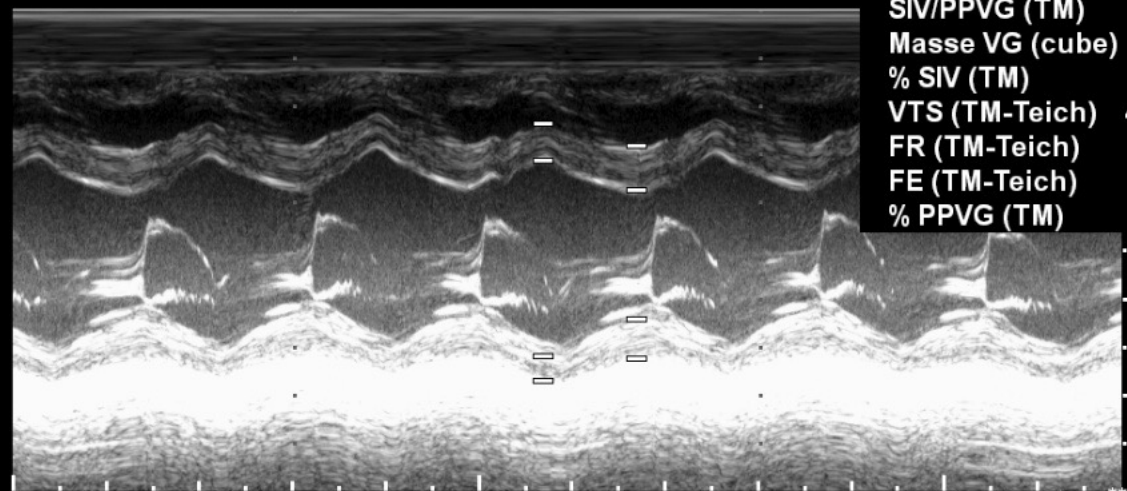
S12-4
90Hz
5.0cm

2D / TM
85% 85%
C 52
P Arrêt
Gén



M4
- PPVGs 0.409 cm
- DIVGs 1.34 cm
- SIVs 0.460 cm
- PPVGd 0.256 cm
- DIVGd 2.03 cm
- SIVd 0.384 cm

VTD (TM-Teich) 13.2 ml
SIV/PPVG (TM) 1.50
Masse VG (cube) 9.48 g
% SIV (TM) 19.8 %
VTS (TM-Teich) 4.50 ml
FR (TM-Teich) 34.0 %
FE (TM-Teich) 65.9 %
% PPVG (TM) 59.8 %



100mm/s ***bpm

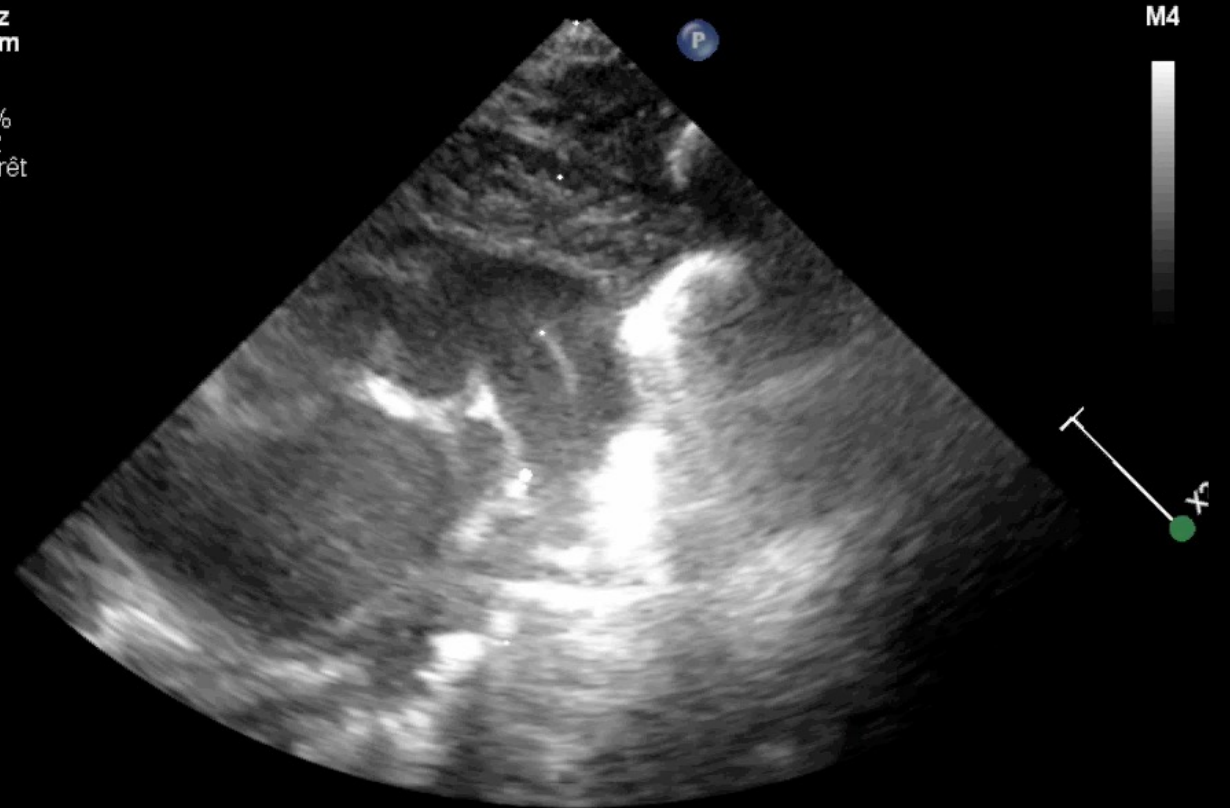
Evaluation échographique : préparer la procédure

- Canal classiquement de type F, tubulaire, parfois un peu tortueux, sans vraie restriction
- LARGEUR AU BOUT PULMONAIRE et LONGUEUR (fermeture percutanée compliquée si diamètre au bout pulmonaire > 4 mm ou canal très court)
- Multiplier les mesures ++ : essentiel pour choisir la prothèse adaptée, qui doit être au moins d'une taille > 1 mm au bout pulmonaire du canal
- Shunt non véloce mais doit-être gauche droit
- Eliminer une contre-indication :
 - HTAP
 - Coarctation de l'Aorte
 - Sténose de l'APG
 - Evaluer la tricuspide, la valve pulmonaire et fonction biventriculaire
 - (Autre cardiopathie nécessitant chirurgie ou pouvant compliquer la procédure)
- Prendre ses repères, préparer la procédure (échogénicité...)

Pédiatrique

S12-4
51Hz
5.0cm

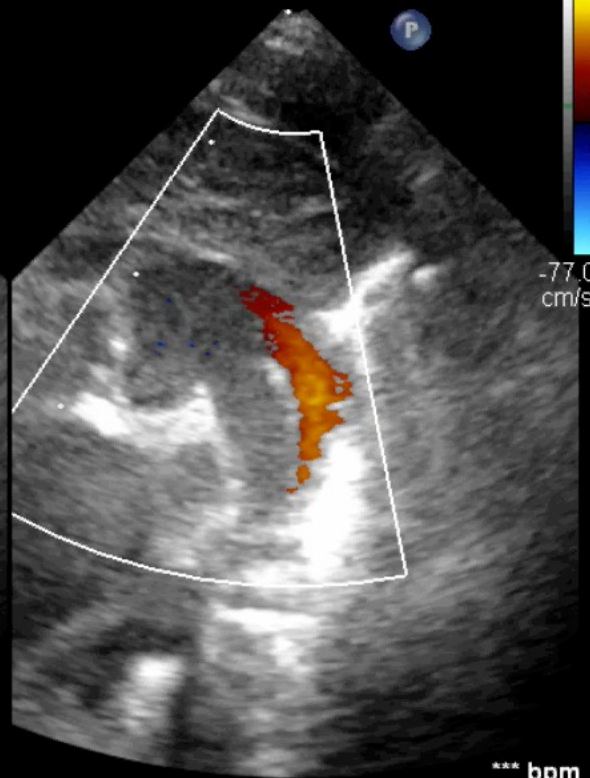
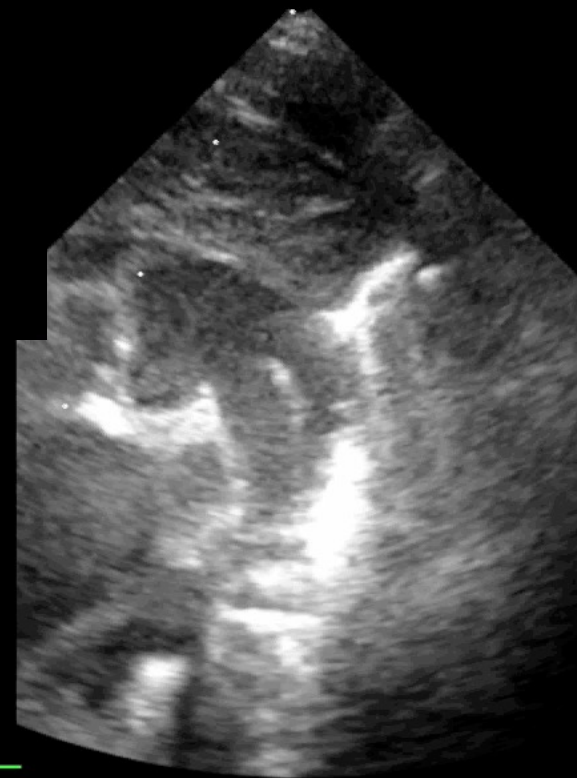
2D
83%
C 52
P Arrêt
Gén



M4



*** bpm



M4



-77.0
cm/s

*** bpm

02/01/2019 20:21:46

PREMA DEMO
Pédiatrique

04072020190102

REANIMATION P...

02/01/2019 20:21:46

ITm1.3 IM 0.7

S12-4
51Hz
5.0cm

2D
83%
C 52
P Arrêt
Gén

M4

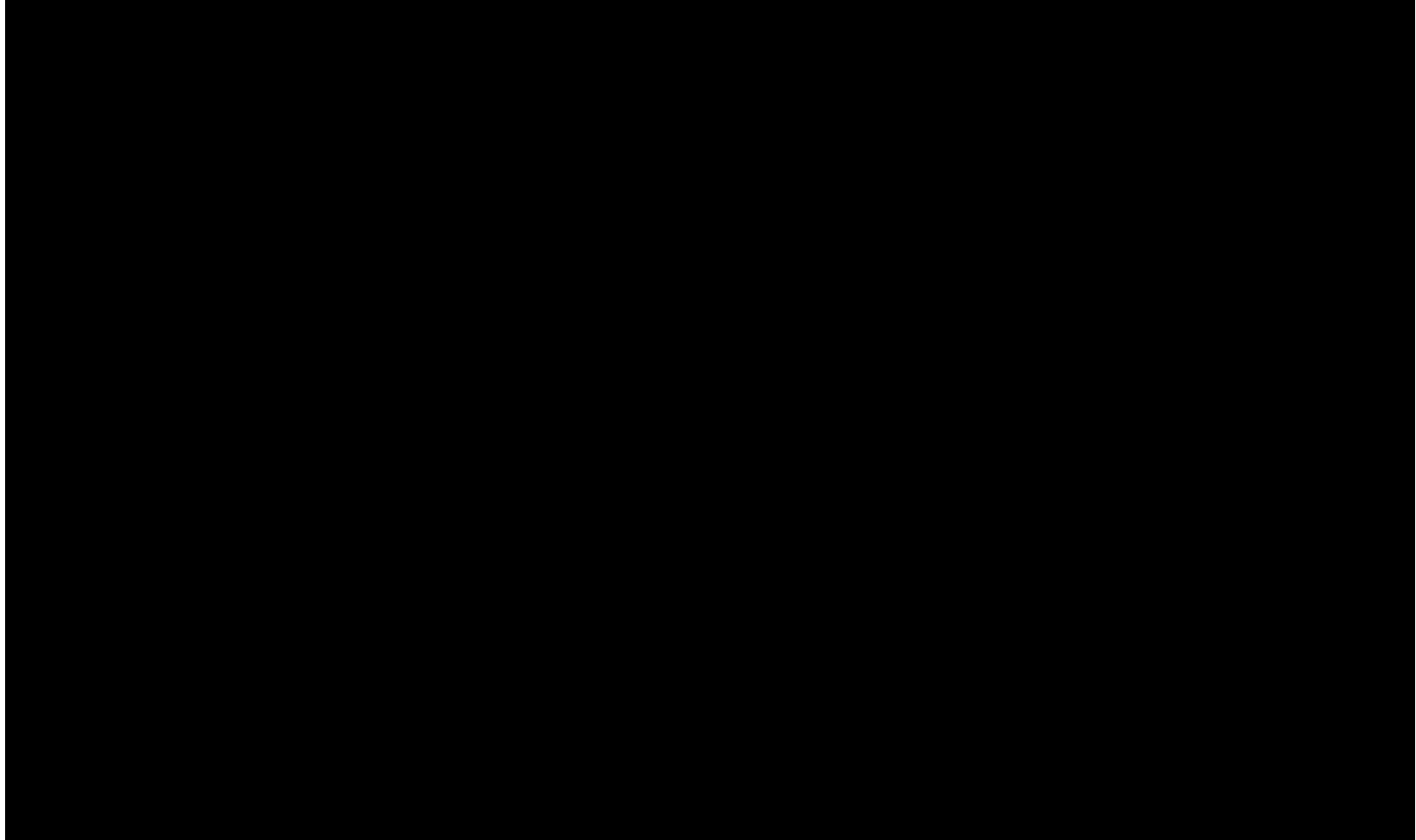


+ Dist 0.403 cm



***bpm

En salle de cathétérisme



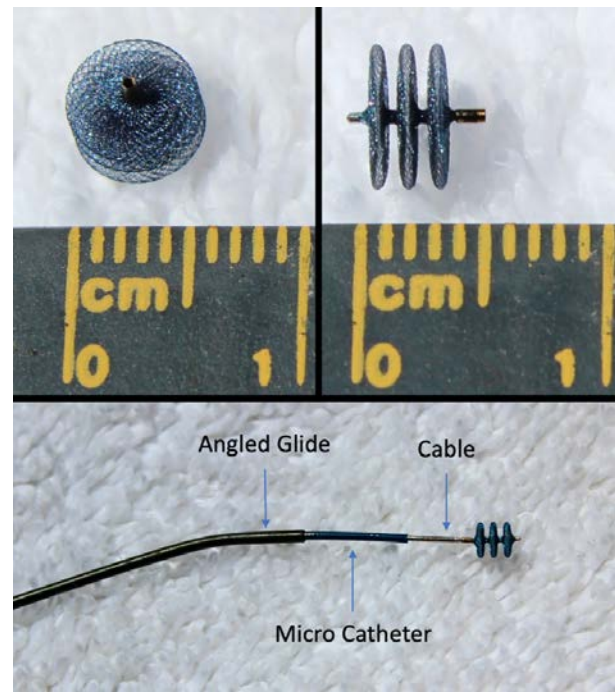
Anesthésie en salle de cathétérisme

- Le patient est transféré avec son ventilateur
- On modifie le moins possible les paramètres, augmentation FiO2 au moment de l'implantation de la prothèse
- Vérification initiale de la position de la sonde d'intubation
- Monitoring (t°, FC, SaO2, PA, ECG en continu)
- Sufentanyl et Hypnovel +/- curares
- Prévention thromboses avec HNF **mélangée au sérum phy (et pas administrée directement au patient)**
- **Sonde de température oesophagienne = REPERE ++**

Prothèses



ADO II AS (Piccolo)



Micro Plug



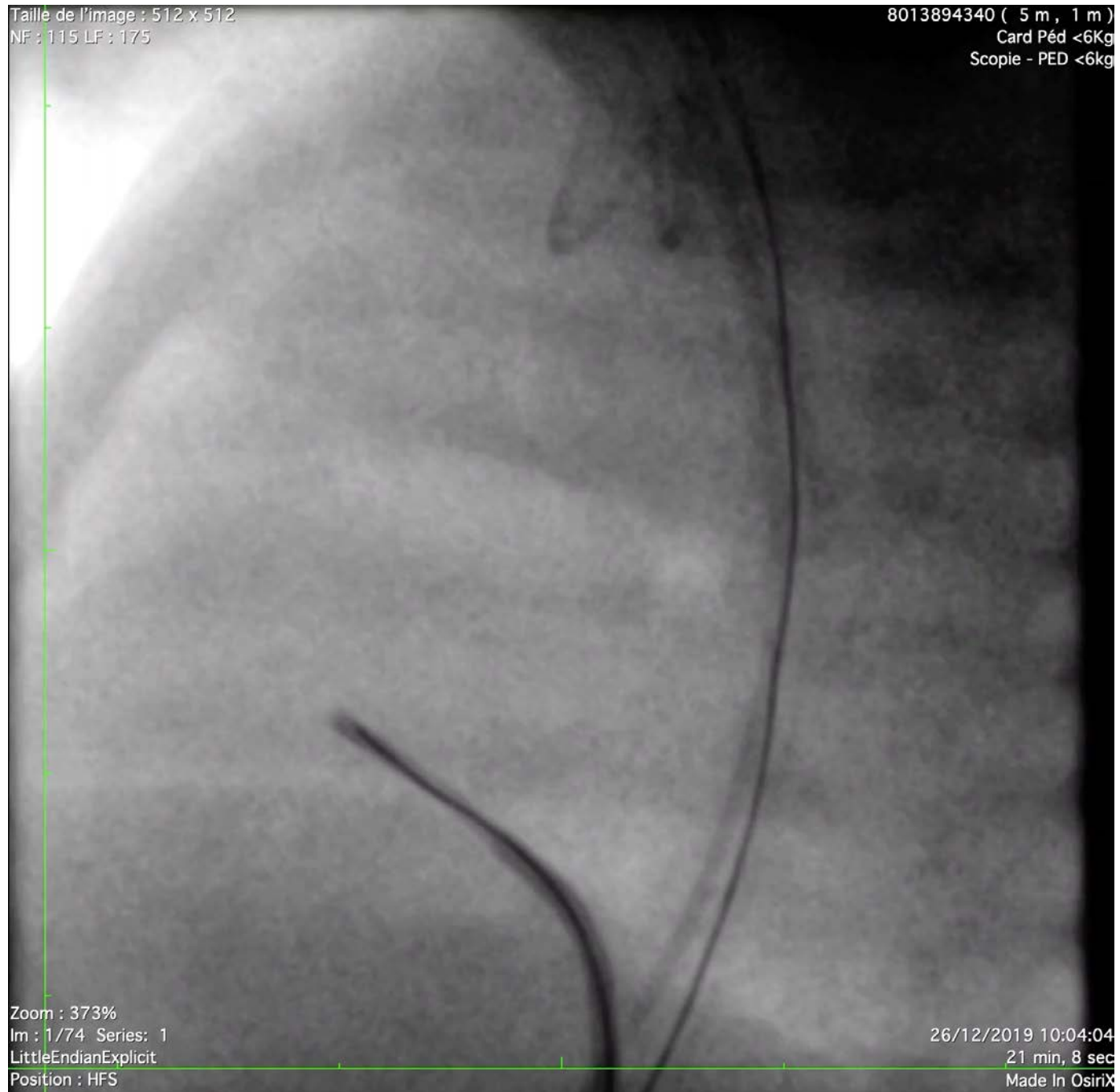
Microvascular Plug

Taille de l'image : 512 x 512
NF : 115 LF : 175

8013894340 (5 m , 1 m)
Card Péd <6Kg
Scopie - PED <6kg

Zoom : 373%
Im : 1/74 Series: 1
LittleEndianExplicit
Position : HFS

26/12/2019 10:04:04
21 min, 8 sec
Made In OsiriX



13:35:38

Pédiatrique

S12-4

22Hz

5.0cm

2D

81%

C 52

P Arrêt

Gén

CF

65%

7733Hz

WF 695Hz

4.4MHz

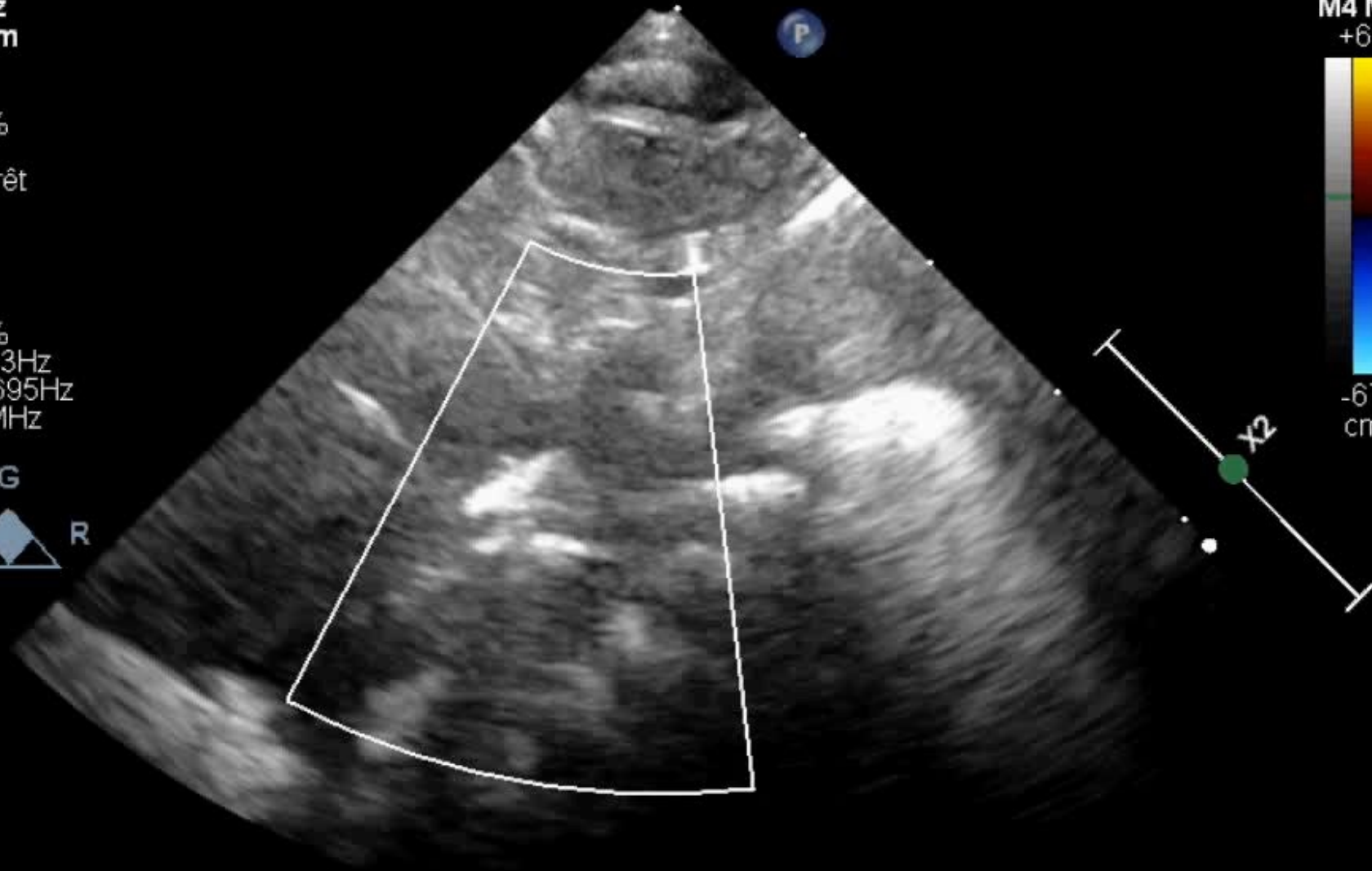


TIS0.9

MI 0.8

L

M4 M4
+67.0



*** bpm

13:37:20

Pediatrique

TIS0.9

MI 0.7

L

S12-4

23Hz

5.0cm

2D

80%

C 52

P Arrêt

Gén

Coul

65%

10666Hz

FP 959Hz

4.4MHz

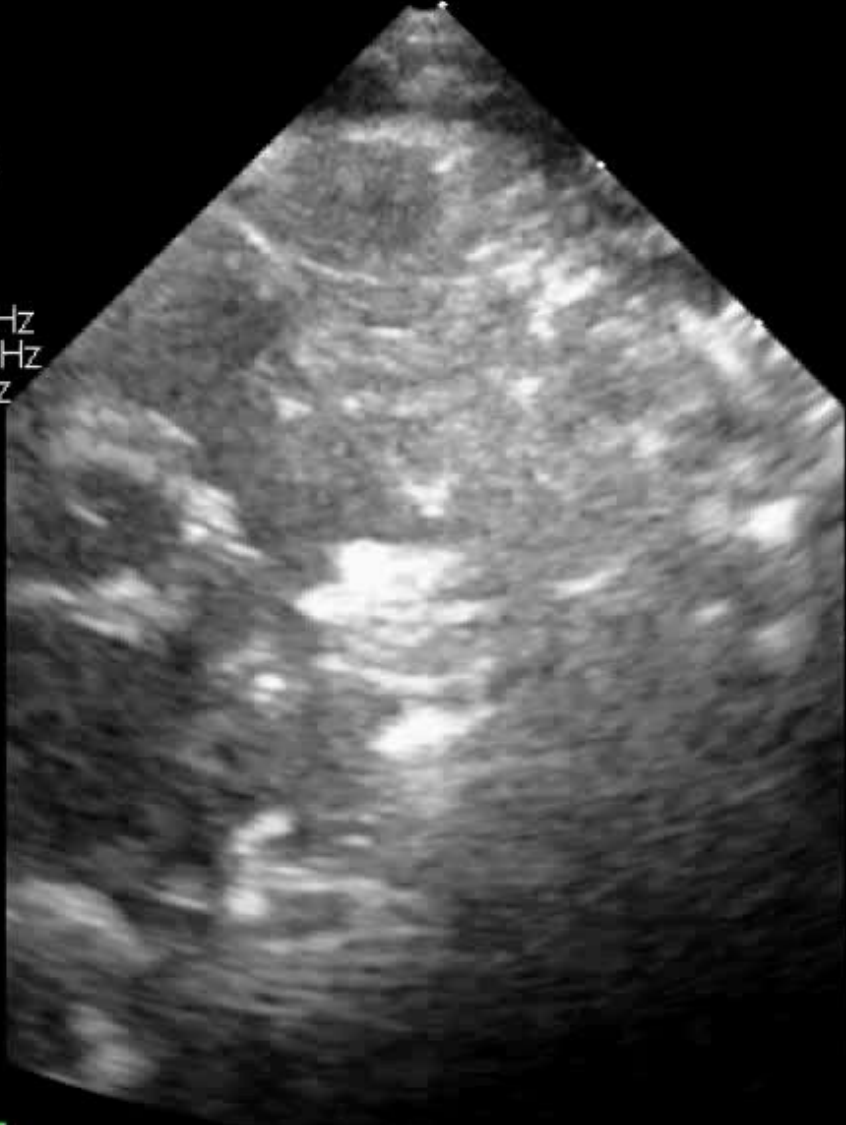
M4

+92.4



-92.4

cm/s



P

—

*** bpm

13:37:32

Pédiatrique

TIS0.9

MI 0.7

L

S12-4

23Hz

5.0cm

M4

+92.4

2D

80%

C 52

P Arrêt

Gén

Coul

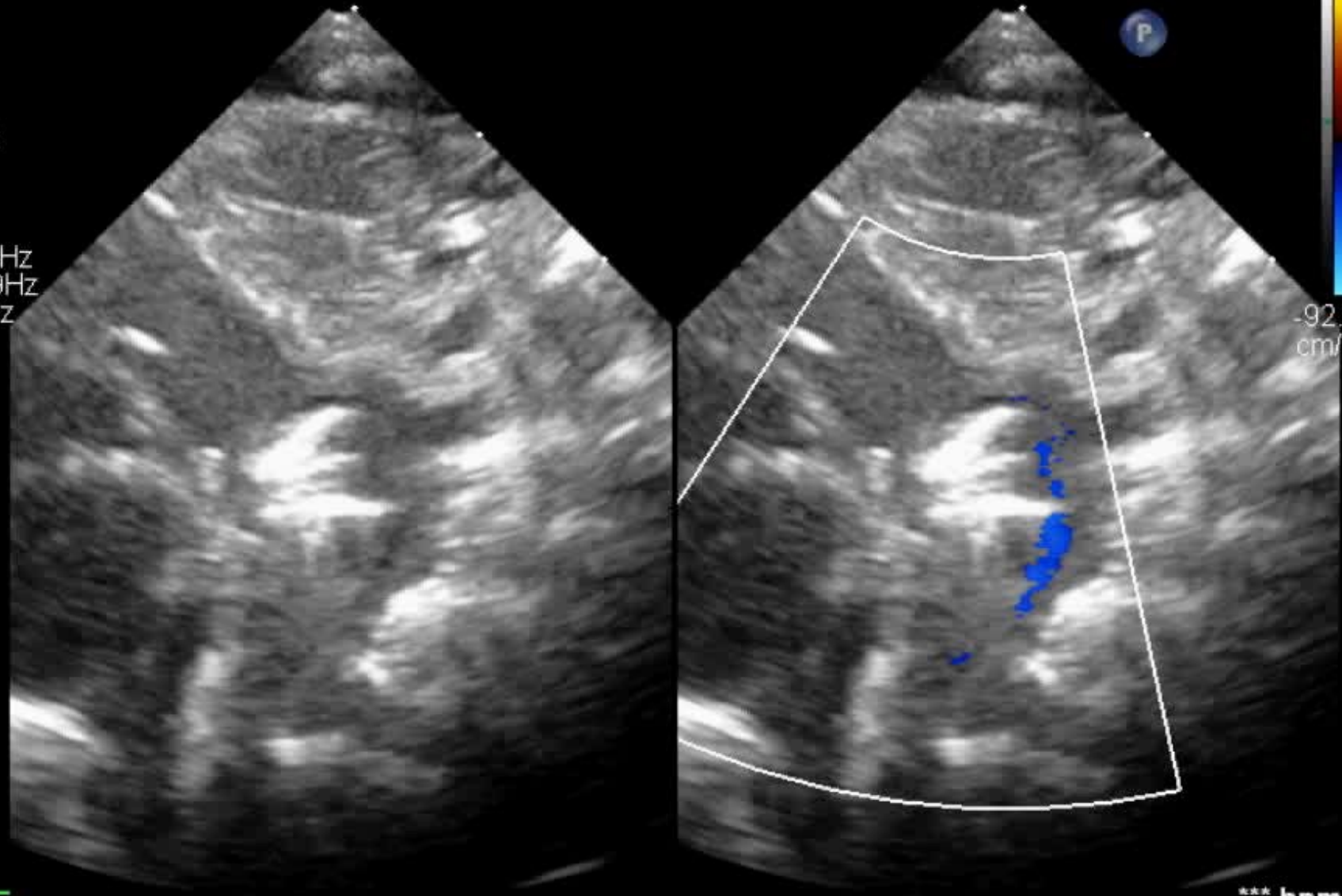
65%

10666Hz

FP 959Hz

4.4MHz

-92.4
cm/s



*** bpm

Surveillance post-opératoire

Pouls, TA, point de ponction, ventilation, infection

Echocardiographie :

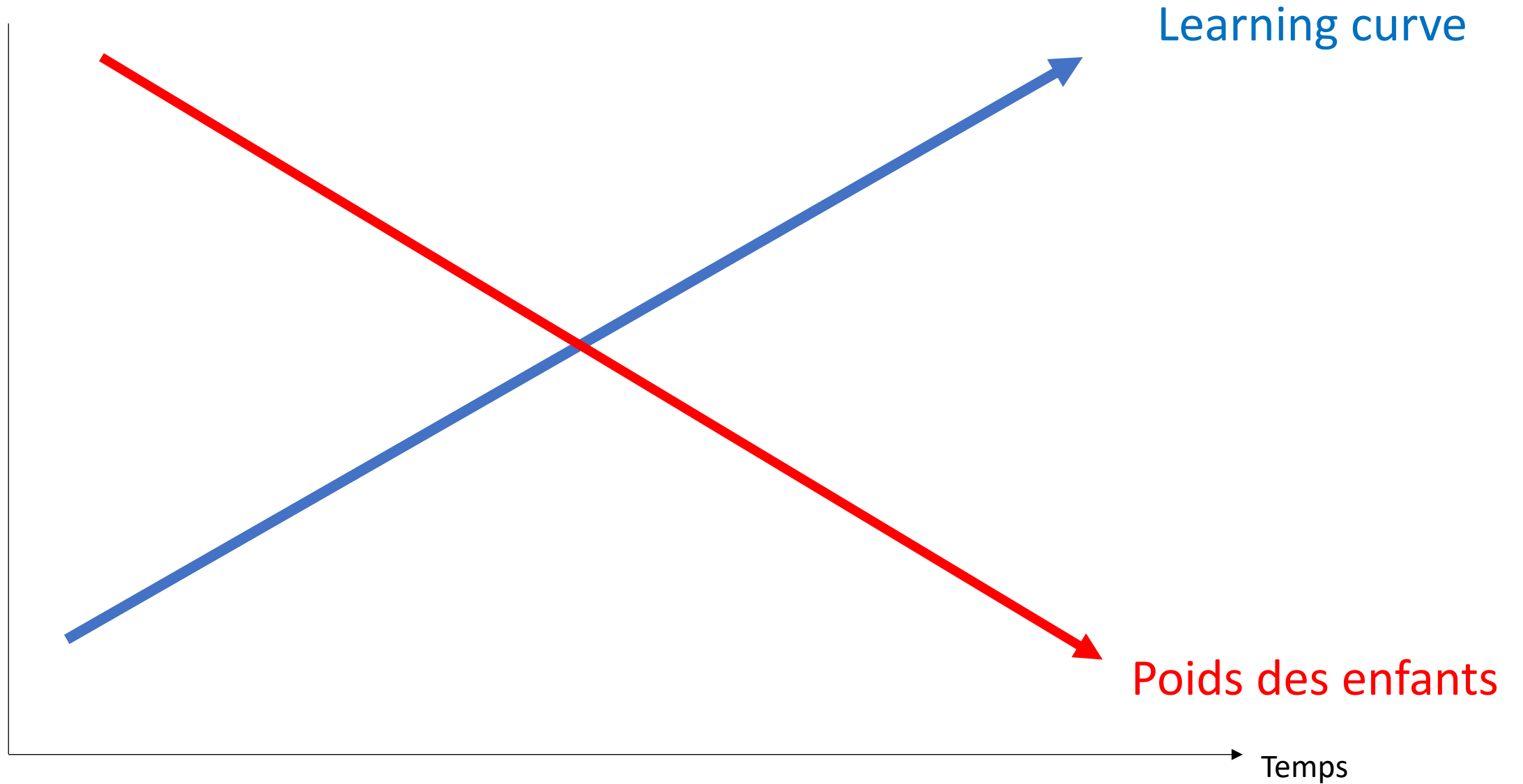
- H6 post-op (PCLS, HTAP, prothèse,...)
- H24
- Avant le transfert
- 1 mois
- 3 mois
- 6 mois
- 1 an

Suivi dans le centre opérateur si possible

Evènements indésirables

- ✓ Embolisation/Migration (morbi mortalité ++)
- ✓ Coarctation de l'Aorte
- ✓ Sténose/coarctation de l'artère pulmonaire gauche
- ✓ Fuites tricuspides
- ✓ Epanchement péricardique
- ✓ Trouble du rythme
- ✓ Shunt résiduel +/- hémolyse
- ✓ Complication au point de ponction (hématome/thrombose)
- ✓ Infection
- ✓ HTA

Comment les éviter ?



Evènements indésirables

Consensus Guidelines for the Prevention and Management of Periprocedural Complications of Transcatheter Patent Ductus Arteriosus Closure with the Amplatzer Piccolo Occluder in Extremely Low Birth Weight Infants

Shyam Sathanandam¹  · Dan Gutfinger² · Brian Morray³ · Darren Berman⁴ · Matthew Gillespie⁵ · Thomas Forbes⁶ · Jason N. Johnson¹ · Ruchira Garg⁷ · Sophie Malekzadeh-Milani⁸ · Alain Fraisse⁹ · Osman Baspinar¹⁰ · Evan M. Zahn⁷

Received: 6 March 2021 / Accepted: 15 June 2021 / Published online: 30 June 2021

© The Author(s) 2021

Abstract

Transcatheter closure of patent ductus arteriosus (PDA) in premature infants is a feasible, safe, and an effective alternative to surgical ligation and may be performed with an implant success rate of 97%. Major procedural complications related to transcatheter PDA closure in extremely low birth weight (ELBW) infants are relatively infrequent (<3%) ,but may be associated with a fatality if not optimally managed. Operators performing transcatheter PDA closures should be knowledgeable about these potential complications and management options. Prompt recognition and treatment are often necessary to avoid serious consequences. With strict guidelines on operator training, proctoring requirements, and technical refinements, transcatheter PDA closure in ELBW infants can be performed safely with low complication rates. This article summarizes the consensus guidelines put forward by a panel of physicians for the prevention and management of periprocedural complications of transcatheter PDA closure with the Amplatzer Piccolo Occluder in ELBW infants.

Evènements indésirables


Pediatric Cardiology

<https://doi.org/10.1007/s00246-020-02523-8>

ORIGINAL ARTICLE



Fate of the Left Pulmonary Artery and Thoracic Aorta After Transcatheter Patent Ductus Arteriosus Closure in Low Birth Weight Premature Infants

Dor Markush^{1,2,5}  · Jennifer C. Tsing¹ · Surbhi Gupta³ · Nicole C. Berndsen¹ · Geena Radville⁴ · Ruchira Garg^{1,2} · Evan M. Zahn^{1,2} · Myriam Almeida-Jones^{1,2}

Received: 10 July 2020 / Accepted: 4 December 2020

© The Author(s) 2021

Futur

- Fermeture des canaux de prématurés par voie percutanée = Gold standard
- Fermeture des canaux percutanée et échoguidée à la couveuse

Surgical management of a patent ductus arteriosus: Is this still an option?

Dany E. Weisz^{a,b,*}, Regan E. Giesinger^{a,c}

^a Department of Paediatrics, University of Toronto, Toronto, Canada

^b Department of Newborn and Developmental Paediatrics, Sunnybrook Health Sciences Centre, Toronto, Canada

^c Division of Neonatology, Department of Paediatrics, Hospital for Sick Children, Toronto, Canada

Analyse des shunts en néonatalogie

Cas clinique

Canal artériel D-G

Et CIA D-G

Donc

Les résistances vasculaires sont suprasystémiques

Et

La compliance du ventricule droit est moins bonne que celle du VG

Ou

Le shunt D-G est obligatoire

Cas clinique : hypothèses ?

- HTAP avec défaillance ventriculaire droite
- Retour veineux pulmonaire anormal total BLOQUE

Cas clinique 2

Canal artériel D-G gauche

Et CIA G-D

Donc

Les résistances vasculaires sont suprasystémiques

Et

La compliance du ventricule gauche est moins bonne que celle du VD

Ou

Le ventricule gauche n'assure pas tout le débit systémique

Cas clinique 2 : hypothèses ?

- Obstacles au cœur gauche : sténose aortique critique, hypoVG, interruption de l'arche, coarctation avec quasi interruption
- Défaillance cardiaque gauche sévère (cardiomyopathie)

Cas clinique 3

Canal artériel G-D gauche

Et CIA D-G

Donc

Les résistances vasculaires sont infrasytémiques

Et

La compliance du VD est moins bonne que celle du VG

Ou shunt D-G obligatoire

Cas clinique 3 : Hypothèses ?

- Atrésie tricuspide
- Obstacle du cœur droit APSI, sténose valvulaire pulmonaire critique
- RVPAT non bloqué

Merci pour votre attention

