

Cathétérisme interventionnel chez le nouveau-né et l'enfant

Y. Boudjemline

Vieux de près d'un siècle, le cathétérisme cardiaque a connu des avancées importantes ces 10 dernières années. Autrefois cantonné au diagnostic des cardiopathies congénitales, il permet maintenant de traiter, par voie endovasculaire, un grand nombre de malformations congénitales autrefois réservées à la chirurgie, et ceci dès la période néonatale. Cet article passe en revue les différents champs d'application du cathétérisme interventionnel, de la période néonatale à l'âge adulte, décrivant de façon exhaustive les indications, la technique et le matériel utilisés, les résultats obtenus et les évolutions attendues de ces techniques.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Cathétérisme cardiaque ; Cardiopathies congénitales ; Valvulopathies ; Stents

Plan

■ Introduction	1
■ Ouverture de structures cardiaques anormalement ou normalement fermées	2
Dilatations au ballonnet	2
Stents endovasculaires	5
■ Fermeture de structures cardiaques anormalement ouvertes	5
Canal artériel persistant	5
Communication interauriculaire	7
Communication interventriculaire musculaire	8
Communication interventriculaire périmembraneuse	8
Autres anomalies vasculaires et structures créées chirurgicalement	9
■ Traitement des complications des techniques invasives	9
■ Remplacement valvulaire percutané	10
■ Coopération médicochirurgicale	10

■ Introduction

Le cathétérisme cardiaque se divise artificiellement en cathétérisme diagnostique, d'une part, et en cathétérisme interventionnel, d'autre part. Dans un cas, il vise à préciser un diagnostic évoqué ou porté par des techniques non invasives telles que l'échocardiographie ou l'imagerie par résonance magnétique. Il permet alors non seulement la visualisation de la lésion, mais également l'appréciation de sa gravité grâce, entre autres, à la mesure invasive des pressions intracardiaques et des saturations. Le cathétérisme à visée diagnostique est, néanmoins, réalisé de moins en moins fréquemment, l'avancée des techniques non invasives ayant été considérable ces 10 dernières années. Il reste cependant une petite place pour ce type

d'examen, surtout lorsqu'il s'agit de calculer des débits et des résistances vasculaires, et d'apprécier objectivement les pressions intracardiaques. Le cathétérisme interventionnel, pour sa part, vise à traiter des lésions vasculaires ou intracardiaques. Ce traitement est soit palliatif, soit curatif. Ses indications se répartissent en trois grandes catégories :

- ouvrir des structures cardiaques qui sont anormalement ou normalement fermées ;
- fermer des structures qui sont anormalement ouvertes ;
- traiter des complications des techniques invasives.

Pour un grand nombre de lésions décrites, le traitement par cathétérisme est maintenant considéré comme le traitement de première intention, la chirurgie n'étant discutée qu'en cas d'échec de la procédure. Pour d'autres anomalies, le traitement par cathétérisme interventionnel est beaucoup plus controversé. Enfin, certaines techniques nouvelles évoquées brièvement dans la dernière partie de cet article sont du domaine de la recherche clinique et encore incomplètement validées.

“ Points forts

Champs d'application du cathétérisme interventionnel cardiaque

- Ouverture des structures anatomiques anormalement ou normalement fermées
- Fermeture des structures anormalement ouvertes
- Traitement des complications des techniques invasives
- Insertion d'une valve pulmonaire
- Approches mixtes

■ Ouverture de structures cardiaques anormalement ou normalement fermées

“ Points forts

Ouverture des structures anatomiques anormalement ou normalement fermées

- Dilatation au ballonnet
 - Ouverture du septum interauriculaire (manœuvre de Rashkind)
 - Sténoses valvulaires congénitales (pulmonaire ou aortique)
- Dilatation au ballonnet ou mise en place de stents vasculaires
 - Sténoses des artères pulmonaires +++
 - Recoarctation de l'isthme aortique
 - Coarctation native
 - Sténoses des shunts chirurgicaux
 - Sténose des veines systémiques
 - Sténose des conduits prothétiques
 - Sténose des veines pulmonaires
- Perforation par radiofréquence
 - Atrésie pulmonaire à septum intact

Dilatations au ballonnet

La dilatation au ballonnet est la procédure la plus fréquemment réalisée dans un laboratoire de cathétérisme cardiaque. Toutes sortes de structures ont été dilatées, dont des valves cardiaques, des vaisseaux, des conduits chirurgicaux et d'autres structures intracardiaques. Depuis la première dilatation au ballonnet [1], il y a eu une amélioration considérable dans le matériel utilisé, tant en termes de profil que de *design*, autorisant leur utilisation chez de petits enfants avec un risque limité de traumatisme.

Valvuloplasties et cardiopathies congénitales

Sténoses valvulaires pulmonaires

Depuis la première description de la dilatation d'une sténose valvulaire par Kan et al. en 1982 [2], cette procédure est maintenant considérée comme le traitement de première intention, rendant exceptionnelle la commissurotomie chirurgicale. L'indication est habituellement portée lorsque le gradient hémodynamique transvalvulaire est supérieur à 50 mmHg. Un cathétérisme droit est habituellement réalisé pour mesurer les pressions dans les cavités droites et visualiser la voie d'éjection droite. Une injection dans le tronc de l'artère pulmonaire est ensuite réalisée, permettant de voir l'ouverture caractéristique dite en « dôme » de la valve pulmonaire et le site de la sténose. Une mesure précise de l'anneau pulmonaire est faite, permettant de choisir le diamètre du ballonnet. Un cathéter à bout distal est avancé et à travers lui un guide d'échange est positionné dans une artère pulmonaire. Le ballonnet sélectionné est enfin avancé sur le guide préalablement mis en place jusqu'à l'anneau pulmonaire. Ce dernier est inflaté jusqu'à la levée de l'empreinte réalisée par la sténose valvulaire. Le ballonnet est ensuite déflaté et retiré. La procédure se termine par une nouvelle mesure des pressions dans les cavités droites et une angiographie afin d'apprécier le résultat de la valvuloplastie. Au besoin, si le résultat est jugé imparfait, une deuxième inflation

avec le même ballonnet ou un ballonnet de plus gros diamètre nominal est réalisée. La persistance d'un obstacle hémodynamique (indiqué par la mesure d'une pression ventriculaire droite élevée) doit faire préciser son siège. En effet, il n'est pas inhabituel de voir apparaître un obstacle dynamique infundibulaire (appelé « réaction infundibulaire ») à la suite de la dilatation. Celle-ci doit être différenciée d'un obstacle valvulaire résiduel relevant d'une deuxième dilatation. Cette réaction infundibulaire disparaît généralement dans les heures suivant la dilatation, spontanément ou sous traitement bêtabloquant. L'efficacité de cette technique en termes de levée d'obstacle est bien documentée dans la littérature [3]. Les meilleurs résultats sont obtenus avec l'utilisation de ballonnet de 120 à 140 % plus grand que la taille de l'anneau pulmonaire [4]. Les patients avec un syndrome de Noonan ont des résultats moins bons, avoisinant 50 % de succès, et peuvent nécessiter un traitement chirurgical d'excision de la valve dysplasique. Lors du suivi, la plupart de patients ont des pressions ventriculaires droites normales ou subnormales, sans fuite significative de la valve pulmonaire. Un petit nombre (moins de 10 %) nécessite une nouvelle dilatation après quelques années. Le taux de complications de la dilatation au ballonnet est faible, évalué autour de 0,4 %, avec un taux de mortalité avoisinant les 0,2 % [5, 6].



- Deux groupes particuliers doivent être discutés séparément :
- les nouveau-nés avec des sténoses valvulaires critiques ou des atrésies pulmonaires à septum intact ;
 - les patients cyanosés ayant des cardiopathies congénitales complexes avec sténose pulmonaire.

La dilatation au ballonnet a été rapportée avec succès dans les deux groupes.

À la différence des sténoses valvulaires pulmonaires du nourrisson ou du grand enfant où il existe un passage franc de sang entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire, l'atrésie pulmonaire « anatomique » ou la sténose valvulaire pulmonaire critique se définissent respectivement comme une occlusion complète ou quasi complète de l'orifice pulmonaire. En postnatal, la survie de ces malformations n'est possible qu'en maintenant, par la perfusion de prostaglandines, le canal artériel ouvert. Ce dernier assure la perfusion des artères pulmonaires. Lorsque le ventricule droit avait une taille acceptable, le traitement classique consistait à décompresser chirurgicalement le ventricule en ouvrant la voie d'éjection droite, en créant ou non une anastomose systémicopulmonaire entre la sous-clavière droite et l'artère pulmonaire droite. Introduite en 1991, la perforation du plancher valvulaire par voie non chirurgicale est devenue la technique de référence, permettant très souvent d'éviter la chirurgie [7, 8]. Diverses techniques ont été utilisées pour perforer le plancher valvulaire. Actuellement, la perforation est réalisée grâce à l'utilisation d'une sonde de radiofréquence. Quelques jours après la naissance, les nouveau-nés sélectionnés sont cathétérisés afin d'agrandir ou de rétablir la continuité entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Un cathéter à trou distal est placé dans l'infundibulum et une injection manuelle est réalisée pour rechercher une opacification antérograde de l'artère pulmonaire et différencier une atrésie d'une sténose critique. Après la perforation ou d'emblée dans les sténoses pulmonaires critiques où il y a un passage minime, un guide coronaire est placé dans l'artère pulmonaire distale ou dans l'aorte descendante via le canal artériel au travers du « trou créé ». Chez les patients ayant une atrésie, il convient d'évaluer soigneusement la position du guide en s'assurant que ce dernier est dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte descendante, et non dans le péricarde, avant que le ballon ne soit avancé et gonflé. Une prédilatation avec un ballonnet coronaire est habituellement nécessaire dans cette population avant l'ouverture finale de la valve avec un plus grand ballonnet. Chez les nouveau-nés non prématurés, le diamètre nominal du ballonnet n'excède en général pas 8 mm. Après la procédure, le ventricule droit hypertrophié se remplit mal et le shunt droite-gauche atrial se majore. Dans ces conditions, le maintien de la perméabilité du canal artériel est

primordial et ceci pendant quelques jours, le temps que la compliance du ventricule droit s'améliore. Après quelques jours, les prostaglandines sont arrêtées. Chez certains malades, plusieurs semaines sont nécessaires pour normaliser la compliance du ventricule droit. Chez ceux-ci, la réalisation d'une anastomose systémicopulmonaire peut alors s'avérer nécessaire. Le taux de succès de cette procédure est élevé, de l'ordre de 85 %, avec un taux de complications de 15 % [9].

Les patients cyanosés ayant une sténose valvulaire pulmonaire et une communication interventriculaire dans le contexte d'une cardiopathie congénitale complexe peuvent tirer bénéfice d'une dilatation au ballonnet de l'obstacle pulmonaire. C'est une indication peu commune dans des situations cliniques souvent difficiles. La dilatation est exécutée pour diminuer la cyanose en augmentant le débit sanguin pulmonaire. Une ouverture complète de la voie pulmonaire conduirait à une hypertension artérielle pulmonaire. Ainsi, une attention toute particulière doit être portée en choisissant le diamètre du ballonnet pour éviter cette ouverture exagérée de la voie d'éjection droite qui exposerait le lit artériel pulmonaire à de hautes pressions, contre-indiquant alors la dérivation cavopulmonaire partielle ultérieure. Une approche par étapes (avec des dilatations successives de la valve pulmonaire en utilisant des ballonnets de diamètre progressif, et des mesures hémodynamiques entre chaque dilatation) est particulièrement intéressante chez ce groupe de patients et peut conduire à d'excellents résultats, avec une augmentation de la saturation périphérique de plus de 10 % sans élévation significative de la pression artérielle pulmonaire [10, 11].

Sténoses valvulaires aortiques

La dilatation au ballonnet des sténoses congénitales de la valve aortique [12] a été développée dans le milieu des années 1980 et est maintenant réalisée dans la plupart des grands centres. Celle-ci est indiquée chez tous les patients :

- ayant un gradient instantané maximal supérieur à 70 mmHg au doppler ;
- avec une hypertrophie ventriculaire gauche marquée à l'électrocardiogramme et un gradient instantané maximal de plus de 60 mmHg ;
- indépendamment du gradient chez les patients ayant des syncopes, une dysfonction ventriculaire gauche sévère ou une circulation systémique ductodépendante, comme fréquemment observée chez les nouveau-nés.

Un introducteur est habituellement placé dans l'artère fémorale et un cathéter est avancé par voie rétrograde dans l'aorte ascendante. Une aortographie est alors réalisée pour mesurer l'anneau aortique et pour rechercher une insuffisance aortique. Les pressions ventriculaires gauches et aortiques sont mesurées. Le cathéter est ensuite échangé sur un guide pour un cathéter à ballonnet, lequel est avancé jusqu'à la valve aortique. Le diamètre du ballonnet est choisi entre 90 et 100 % du diamètre de l'anneau, l'utilisation de ballonnets plus gros conduisant à une incidence élevée d'insuffisance aortique. Le ballonnet est ensuite gonflé à son diamètre nominal et rapidement dégonflé après la disparition de l'empreinte, qui est habituellement vue pendant l'inflation du ballonnet. Une évaluation post-dilatation (aortographie et mesures hémodynamiques) est alors faite à la recherche de la persistance d'un gradient de pression et de l'apparition d'une régurgitation aortique. Si un gradient persiste, une nouvelle dilatation peut être réalisée en utilisant un ballonnet de plus grand diamètre, sans dépasser un rapport du diamètre du ballonnet sur l'anneau aortique de 1,1. Chez les nouveau-nés, des voies d'abord alternatives, telles que l'artère ombilicale, l'artère carotide ou la veine fémorale, sont employées afin de limiter le risque d'occlusion secondaire de l'artère fémorale.

En comparaison avec la dilatation des sténoses valvulaires pulmonaires, la dilatation au ballonnet des sténoses aortiques congénitales revêt des contraintes supplémentaires. Tout d'abord, la systole ventriculaire tend à éjecter le cathéter à

ballonnet lors de son inflation, rendant sa position particulièrement difficile à maintenir. Ensuite, l'intégrité de la valve peut être entravée après la valvuloplastie, avec l'apparition d'une insuffisance aortique significative. Ces deux problèmes sont probablement intriqués puisque l'instabilité du ballonnet pendant l'inflation peut altérer l'intégrité de la valve aortique, conduisant à sa déchirure. Diverses techniques ont été développées ces dernières années pour limiter ces problèmes. Par exemple, l'utilisation de guides rigides et/ou de cathéters à ballonnet plus long assure une meilleure stabilité pendant l'inflation. L'approche antérograde par ponction transseptale, la stimulation endocavitaire rapide ou l'injection d'adénosine avant l'inflation du ballonnet ont été également employées pour réduire le débit cardiaque et obtenir une position plus stable du ballonnet. Cette technique a été appliquée à un large éventail de patients, de la période néonatale à l'âge adulte, avec des résultats divers [13, 14]. Globalement, elle diminue le degré d'obstruction valvulaire aortique de grave à modéré chez la grande majorité des patients. Ce résultat persiste généralement pendant plusieurs années. La complication la plus sérieuse résultant de la valvuloplastie est le développement d'une fuite aortique significative. Elle est en général modérée chez la majorité des patients. Chez un petit nombre de patients, cette insuffisance est grave. Comme pour la commissurotomie chirurgicale où 15 à 40 % des patients étaient réopérés 5 à 10 ans après le geste initial [15], nombre de patients nécessitent une nouvelle dilatation ou une chirurgie de remplacement valvulaire en raison d'une resténose, ou d'une insuffisance aortique, ou d'une association de ces deux lésions. Deux équipes ont récemment rapporté leur expérience de traitement percutané des sténoses valvulaires aortiques congénitales avec un nombre total d'enfants de 339 [16, 17]. Dans les deux études, les résultats immédiats étaient excellents, avec une diminution significative du gradient transvalvulaire de pression et de la pression ventriculaire gauche systolique. Le grade de l'insuffisance aortique a augmenté de 0 à 1,0 sur 4 ($p < 0,001$). Pour toute la catégorie d'âge, Reich et al. ont calculé une probabilité actuarielle de survie sans réintervention à 14,4 ans de $0,39 \pm 0,07$. Cette probabilité était plus mauvaise dans le sous-groupe « néonatal », avec $0,26 \pm 0,08$ exempts de réintervention à 14,4 ans. Les facteurs prédictifs indépendants de resténose étaient le jeune âge et la petite taille de l'anneau à la dilatation. L'insuffisance aortique progressait avec le temps de grade 1,0 à 2,0 sur 4. Les facteurs prédictifs indépendants de l'insuffisance aortique étaient l'existence d'une valve fonctionnellement bicuspidée (définie comme une valve tricuspide avec une fusion de deux feuillets adjacents) et une grande taille d'anneau aortique à la dilatation. Les causes de réinterventions, par ordre décroissant de fréquence, étaient la resténose, l'insuffisance significative, et une lésion mixte sténosante et fuyante. Dans ces séries, le taux de mortalité lié à la procédure était de 4,8 % et la mortalité tardive d'origine cardiaque de 4,5 %. Les facteurs de risque indépendants de décès étaient la petite taille de l'anneau aortique à la dilatation et l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche préalable.

Ainsi, la dilatation au ballonnet de la sténose valvulaire aortique congénitale est graduellement devenue le traitement de choix dans la plupart des centres. Cette technique doit, cependant, être considérée comme un traitement palliatif en raison du taux de réintervention élevé. Des résultats comparables en termes d'amélioration immédiate du gradient de pression, de mortalité procédurale, et de survie à long terme sont rapportés entre les traitements percutanés et chirurgicaux. Malheureusement, il n'y a aucune étude randomisée permettant de comparer précisément ces deux techniques. La plupart des investigateurs favorisent la dilatation au ballonnet, car elle permet d'éviter la circulation extracorporelle et la sternotomie médiane chez des patients qui vont nécessiter plusieurs interventions chirurgicales. Cependant, dans un sous-groupe de patients qui reste à définir, la chirurgie pourrait être préférable eu égard au taux élevé de complications de la dilatation percutanée.

Sténoses vasculaires

Des études expérimentales menées au début des années 1980 ont démontré l'efficacité de l'angioplastie [18]. Dans ces études, la dilatation était responsable d'une déchirure de l'intima et de la média. Cette déchirure rendait compte de l'augmentation de diamètre des vaisseaux dilatés et de l'efficacité de la procédure. Depuis ces études, tous les types de sténoses vasculaires ont été dilatés.

Sténoses des branches pulmonaires

La réparation chirurgicale d'une sténose proximale de l'artère pulmonaire est possible, mais le risque de resténoses et de réinterventions est élevé. Par cette voie, il est difficile d'accéder à des lésions distales, le cathétérisme cardiaque étant alors le traitement de choix pour le traitement de ce type de lésions. Les indications de ce type de traitement ne sont pas clairement codifiées. Ainsi, certains auteurs traitent agressivement chaque rétrécissement pulmonaire avec l'idée de recruter des vaisseaux pour la croissance du poumon, alors que d'autres ne traitent que les sténoses pulmonaires ayant une répercussion clinique ou responsables d'une élévation significative de la pression ventriculaire droite [19]. Tous les auteurs sont d'accord pour traiter plus agressivement les patients avec cœur univentriculaire dont le projet à terme est celui d'une dérivation cavopulmonaire. Un cathétérisme cardiaque droit est réalisé pour évaluer les gradients de pressions dans les cavités droites, et au travers des différents segments pulmonaires. Des angiographies sélectives dans des projections multiples sont ensuite faites afin de localiser et d'apprécier le degré de la (des) sténose(s). Un guide est alors placé en distalité. Un ballonnet est avancé sur le guide et gonflé au site de la sténose. L'angiographie et l'évaluation hémodynamique sont répétées après chaque dilatation pour apprécier les résultats et pour rechercher des complications vasculaires. Le registre « angioplastie » a rapporté les résultats d'environ 180 angioplasties [20]. Le diamètre vasculaire a augmenté de manière significative, avec de meilleurs résultats si le diamètre du ballonnet était supérieur à trois fois celui de la sténose. Le gradient systolique moyen à travers la sténose a diminué significativement. Les complications étaient relativement fréquentes, survenant chez 13 % des patients, et comprenant des ruptures vasculaires (2,8 %) et des décès (2,8 %). Diverses autres études ont souligné le taux relativement bas de succès, avec près de 50 % des lésions considérées comme non dilatables et de 20 % à 35 % de resténoses secondaires [21, 22]. Aucun facteur prédictif n'a été trouvé. Ainsi, les paramètres de prédilatation, les aspects techniques, la nature des lésions, les résultats immédiats de la dilatation, n'étaient pas prédictifs de resténose. L'utilisation récente des ballonnets à haute pression (de 17 à 20 atm) a amélioré le taux de succès de ce procédé. Gentles et al. ont appliqué cette technique à 72 vaisseaux chez 52 patients [23]. Parmi 36 vaisseaux dilatés sans succès avec un ballonnet standard (à basse pression), 63 % ont été dilatés avec succès grâce à l'utilisation de ballonnets haute pression. Parmi les 36 lésions restantes, 81 % ont eu une dilatation (primaire) réussie avec un ballonnet à haute pression. Le taux d'anévrisme secondaire était de 4,2 %. Ce taux est semblable à celui rapporté pour la dilatation avec un ballonnet standard. Treize pour cent ont eu des complications, dont deux ruptures vasculaires (un décès). Malgré l'amélioration du taux de succès primaire, le taux de resténose est encore important. Des études sont actuellement en cours pour évaluer l'efficacité des ballonnets munis de fines lames (*cutting balloons*) sur le taux de resténoses secondaires [24]. Ces ballons ont l'avantage de créer des coupures « contrôlées » sur les vaisseaux sténosés plutôt que des déchirures non contrôlées. Rhodes et al. ont montré des résultats intéressants à court et moyen termes. Mais les résultats à long terme manquent pour le moment.

Coarctation de l'aorte (Fig. 1)

La dilatation au ballonnet d'une coarctation aortique a été rapportée pour la première fois en 1982 [25]. Cette technique est

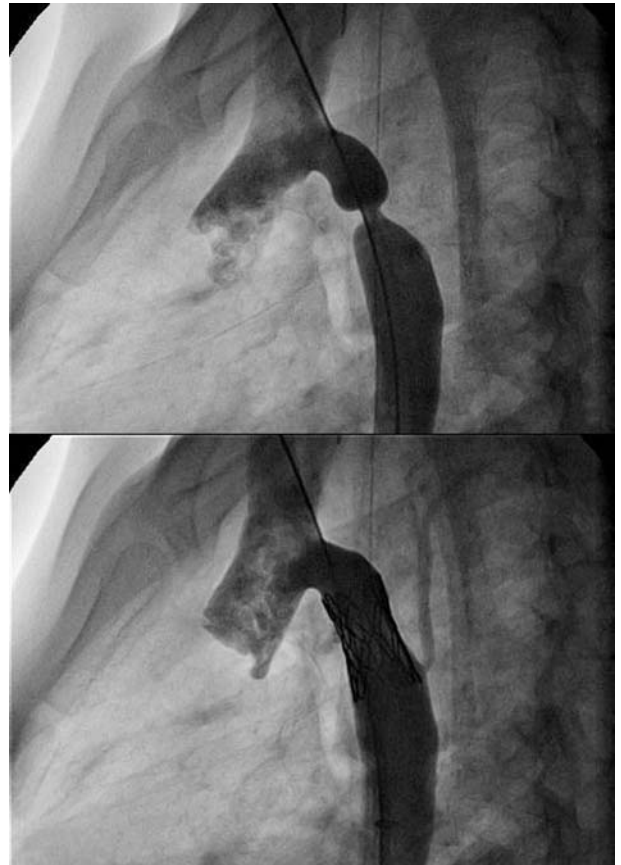


Figure 1. Stent coarctation.

maintenant largement acceptée pour le traitement des récidives de coarctations, mais est plus controversée pour le traitement des coarctations natives. Un introducteur est tout d'abord placé dans une artère fémorale. Un cathéter est alors avancé dans l'aorte ascendante et remplacé par un guide d'échange. Une étude angiographique et hémodynamique est réalisée pour apprécier le degré, le siège de la sténose et ses rapports avec les branches de division aortique. Les diamètres vasculaires au niveau de la coarctation, et de l'aorte en amont et en aval de la coarctation, sont mesurés pour permettre de choisir le diamètre du ballonnet. Le ballonnet choisi est avancé sur le guide jusqu'à la coarctation, lentement gonflé, puis dégonflé et enlevé. Les résultats de cette technique sont bons, avec une réduction immédiate du gradient transisthmique, et une incidence limitée des complications et de récurrence de coarctation à long terme [26]. L'angioplastie pour la coarctation native donne des résultats excellents en termes de résultats immédiats sur le gradient de pression comme indiqué dans le registre « VACA », mais avec un taux de complications supérieur à celui observé dans la dilatation des récidives de coarctation [27]. En effet, le risque de rupture aortique, de formation d'anévrisme et de récurrence de coarctation est beaucoup plus important après dilatation des coarctations natives, particulièrement lorsqu'elle s'adresse aux nouveau-nés et aux enfants en bas âge. L'aorte dans les coarctations postopératoires est enfermée dans un tissu cicatriciel, qui pourrait rendre compte du taux plus faible de rupture aortique. Dans un travail de Rao, 51 nouveau-nés et enfants de moins de 3 mois avec une coarctation native ont eu une angioplastie au ballonnet sur une période de 6,5 ans [28]. Une palliation efficace a été ainsi obtenue dans 92 % des cas. Quatre enfants (8 %) ont eu besoin d'une plastie chirurgicale dans le mois suivant la dilatation. Au cours du suivi, 22 enfants (50 %) ont développé une récurrence de la coarctation et ont bénéficié d'une nouvelle dilatation ou d'une intervention chirurgicale de 2 à 10 mois (médiane, 3 mois) après l'angioplastie initiale. L'incidence rapportée d'anévrismes varie de 0 à 40 % selon la catégorie d'âge et les séries [29-31]. Dans un groupe

comparatif d'enfants de plus de 3 mois ayant une coarctation native, Walhout et al. ont récemment rapporté des résultats à court et long termes (de 1,4 à 11 ans) comparables entre chirurgie et angioplastie percutanée [32]. Dans cette étude, aucune différence statistique n'a été retrouvée entre la chirurgie et l'angioplastie en ce qui concerne le résultat hémodynamique, le taux d'anévrisme, la mortalité et le taux de récurrence de coarctation (de 5 à 7 % dans les deux groupes).

En résumé, la dilatation au ballonnet est la technique de choix pour le traitement des coarctations aortiques postopératoires (ou les récurrences de coarctation). Pour les coarctations natives, l'angioplastie est encore controversée, mais cette technique doit probablement être appliquée chez les patients ayant un risque chirurgical accru, comme les nouveau-nés en grande défaillance cardiaque et/ou multiviscérale au moment du diagnostic et chez les enfants de plus de 3 mois.

Septum interauriculaire

L'ouverture de la cloison interauriculaire ou « atrioseptomie de Rashkind » a été initialement décrite pour les patients ayant une transposition simple des gros vaisseaux [33]. Elle est effectuée chez le nouveau-né pour créer un shunt gauche-droite ou l'augmenter, comme dans la transposition des gros vaisseaux, mais peut également être effectuée pour augmenter le shunt droite-gauche comme dans un retour veineux pulmonaire anormal total ou dans une atrésie tricuspide pour améliorer l'hémodynamique en vue d'une intervention chirurgicale. D'autres patients peuvent bénéficier d'une telle ouverture. Ce sont par exemple les patients ayant :

- une hypertension artérielle pulmonaire avec une défaillance ventriculaire droite et un bas débit ;
- une défaillance d'une circulation de Fontan ;
- une hypoplasie du ventricule gauche avec un septum interauriculaire intact ou une communication interauriculaire restrictive.

Dans de telles circonstances, la création ou l'agrandissement d'un défaut septal interauriculaire a l'avantage d'améliorer le devenir clinique en diminuant la pression capillaire ou veineuse systémique et les signes congestifs, et en augmentant le débit cardiaque. Ceci peut être réalisé par différentes techniques. Si le défaut septal est déjà présent mais restrictif, le trou peut être progressivement dilaté en utilisant des ballonnets statiques de diamètres successifs. Cependant, il peut être difficile d'obtenir un agrandissement suffisant, en particulier quand le septum interatrial est épais. De plus, après quelques jours ou semaines, on observe habituellement une fermeture spontanée de la communication créée. Secondairement, une nouvelle dilatation est difficile en raison de la cicatrice fibreuse secondaire à la première dilatation. Dans ces cas, l'utilisation de *cutting balloons* peut être utile. Si le septum interatrial est intact, un trou peut être créé en utilisant une aiguille transeptale, une lame ou une sonde de radiofréquence. Il est ensuite progressivement dilaté comme précédemment décrit.

Autres rétrécissements vasculaires

L'angioplastie a été appliquée à une grande variété d'autres rétrécissements vasculaires congénitaux et postopératoires comprenant des shunts chirurgicaux, des bioprothèses valvulaires et des sténoses des veines pulmonaires. Ces dernières donnent des résultats décevants, avec une réapparition rapide de la sténose [34]. La dilatation des sténoses postopératoires des bioprothèses valvulaires est, en revanche, plus efficace et permet en général de différer de plusieurs mois l'indication du remplacement chirurgical [35].

Stents endovasculaires

La dilatation au ballonnet constitue souvent le premier temps d'un traitement par voie endovasculaire permettant d'apprécier la « dilatabilité » d'un rétrécissement. Elle est, en général, efficace lorsqu'il s'agit de lésions natives, les lésions calcifiées étant rares chez l'enfant. Ailleurs, surtout lorsqu'il s'agit de



sténoses postchirurgicales, les résultats sont moins bons, les lésions étant trop rigides pour être dilatées ou très élastiques. Des échecs tardifs ont été également décrits, avec près de 40 % de resténose [36].



Le développement de la technologie *stent* (endoprothèse vasculaire) a été une des avancées les plus passionnantes dans le domaine de la cardiologie interventionnelle au cours des 15 dernières années. Même si le concept était relativement ancien, décrit à la fin des années 1970 par Dotter et al. [37], les premières études ont été effectuées à la fin des années 1980 [38]. Celles-ci ont été faites chez les adultes ayant des obstructions des artères périphériques et coronaires. En 1988, Mullins et al. ont rapporté les résultats expérimentaux d'implantations de *stents* dans les artères pulmonaires et les veines systémiques dans un modèle canin [39]. Après cette étude, ce *stent* a été employé pour traiter toutes les obstructions vasculaires liées à des cardiopathies congénitales (sténose des artères pulmonaires périphériques, des conduits prothétiques, des coarctations de l'aorte, etc.) [40-45]. En dépit d'excellents résultats rapportés, plusieurs caractéristiques en limitent cependant l'utilisation chez l'enfant. Il s'agit en général de matériel rigide difficile à avancer jusqu'au lieu d'implantation. Le diamètre des introducteurs nécessaire à leur implantation est important. Enfin, la surdilatation des *stents* est limitée. Idéalement, les *stents* sont employés dans les situations où le vaisseau de référence a atteint sa taille adulte. Dans ce cas, le *stent* peut être dilaté sans risque jusqu'à sa taille finale. Les *stents* implantés chez des enfants plus petits doivent pouvoir être redilatés secondairement pour suivre la croissance du vaisseau.



La technique pour l'implantation d'un *stent* est tout à fait semblable pour tous les types de lésions obstructives. La procédure est, généralement, réalisée sous anesthésie générale pour éviter tout mouvement intempestif du patient lors du largage du *stent*. L'accès artériel et/ou veineux est obtenu après ponction à l'aiguille. Un cathétérisme diagnostique avec des mesures hémodynamiques et une évaluation angiographique dans des projections multiples est alors réalisé afin de localiser avec précision la lésion à traiter. Des mesures du vaisseau sont effectuées au niveau de la sténose (diamètre et longueur) et dans les régions adjacentes à la sténose. Le *stent* et le ballonnet sont alors choisis selon ces mesures.



Dans certaines circonstances, comme par exemple dans le cas d'une sténose serrée avec des vaisseaux presque interrompus, le diamètre de dilatation du *stent* peut être délibérément choisi plus petit que le diamètre des vaisseaux adjacents pour limiter le risque de rupture vasculaire. Une gaine est alors avancée à travers la sténose sur un guide préalablement mis en place. Le *stent* serti sur son ballonnet est avancé dans la gaine jusqu'à la sténose. La gaine est alors retirée pour découvrir le *stent*. Quand la position est appropriée, le ballonnet est gonflé. Les évaluations hémodynamiques et angiographiques sont répétées après la mise en place du *stent* pour apprécier le diamètre du vaisseau « stenté » et le gradient de pression à travers le *stent*, et pour rechercher des complications telles qu'une rupture vasculaire, une dissection ou une occlusion du vaisseau ou d'une de ses branches (Fig. 2, 3). Toutes les gaines et cathéters sont finalement retirés et l'hémostase est réalisée par compression manuelle. Une antibioprophylaxie est administrée et les patients quittent le service le lendemain ou le surlendemain de la procédure avec un traitement par aspirine pendant 6 mois.



■ Fermeture de structures cardiaques anormalement ouvertes

Canal artériel persistant

La persistance isolée de la perméabilité du canal artériel représente près de 5 % des cardiopathies congénitales. Si le canal artériel est large, il peut être responsable d'une dilatation

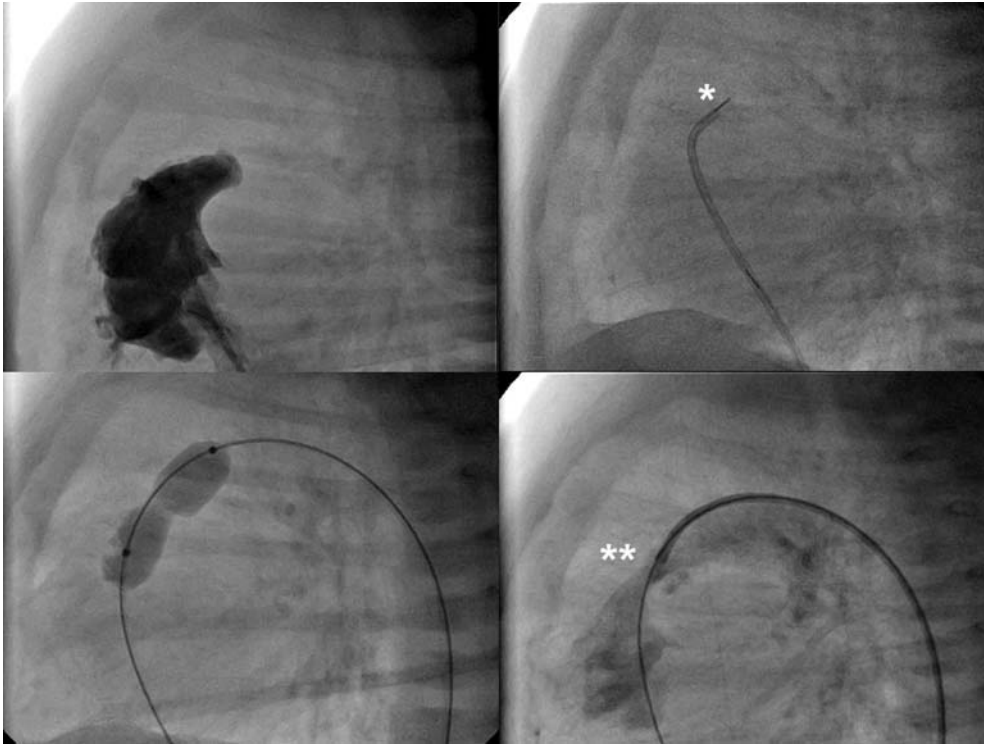


Figure 2. Atrésie pulmonaire à septum interventriculaire intact.

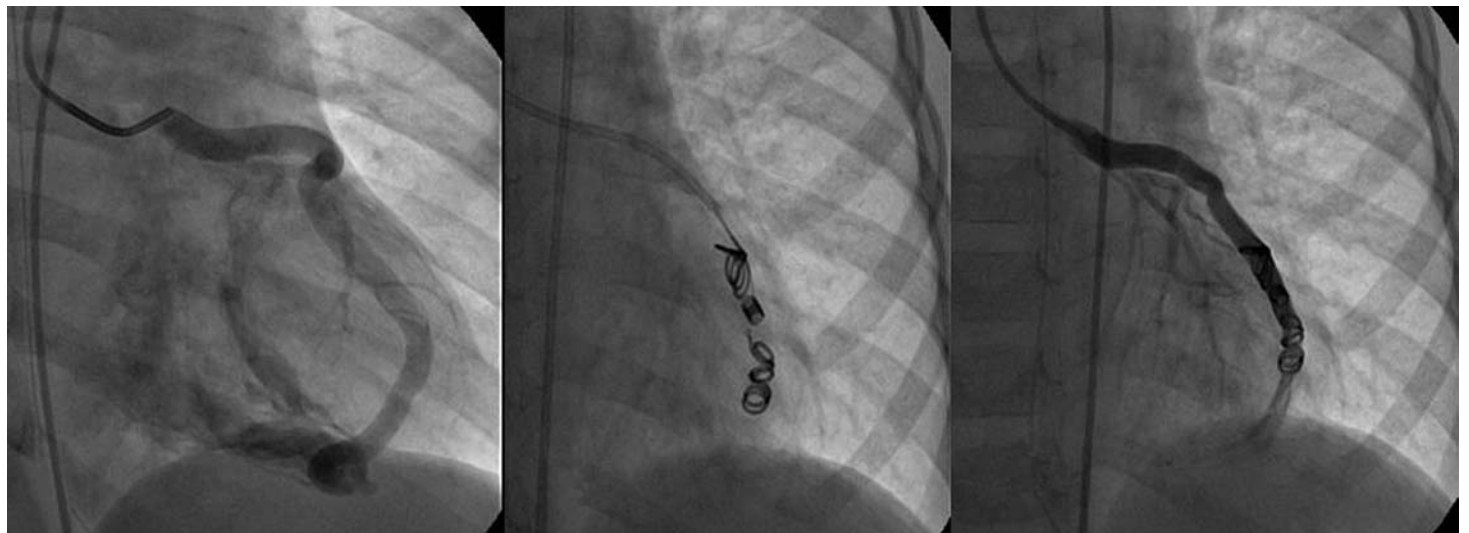


Figure 3. Fistules coronaires : coils.

des cavités gauches, d'une défaillance cardiaque, d'une dyspnée et/ou d'une hypertension artérielle pulmonaire. Plus fréquemment, il est de plus petite taille, responsable d'un souffle continu qui conduit au diagnostic. Dans ce cas, c'est le « classique » risque d'endocardite infectieuse qui indique le geste de fermeture. Porstmann et al. rapportèrent la première fermeture percutanée en 1967 [46]. Depuis cette date, de nombreux dispositifs ont été développés. Deux types de prothèses sont communément utilisées selon la taille du canal artériel à fermer : les *coils* pour les petits et le bouchon d'Amplatzer pour les gros. Ainsi, utilisant une technique décrite par Cambier en 1992 [47], la plupart des canaux artériels de petite taille sont fermés en utilisant des *coils* vasculaires qui sont délivrés via des cathéters artériels de petite taille (4 French, soit 1,3 mm). Une spire du *coil* est habituellement fixée dans l'artère pulmonaire et le reste des spires est positionné dans l'ampoule aortique, entraînant une agrégation plaquettaire, une obstruction du flux sanguin et in fine une endothélialisation du *coil*. Le taux de fermeture à 6 mois avoisine les 95 % [48]. L'incidence des complications est faible, proche de 5 % [49, 50]. Peuvent ainsi



survenir des embolisations du matériel, un shunt résiduel responsable ou non d'hémolyse, une protrusion dans l'artère pulmonaire gauche, avec ou sans sténose. L'incidence des complications est d'autant plus grande que le canal artériel est large.



Bien que la fermeture des canaux artériels de plus de 4 mm soit possible en mettant en place plusieurs *coils* simultanément, l'utilisation d'un « bouchon » d'Amplatzer (*Amplatzer duct occluder*) semble préférable. Il est fait de fils de nitinol tressés réalisant un disque plat et un corps cylindrique. L'étanchéité est faite grâce à la présence d'une membrane prothrombotique de polyester cousue à l'intérieur de la prothèse. L'utilisation de fils de nitinol, un alliage à mémoire de forme, rend la prothèse autoexpansible. Une vis est attachée au corps du dispositif, permettant la fixation à un câble de largage et rendant la prothèse repositionnable à volonté. Sa grande flexibilité permet son insertion dans des cathéters de petite taille (de 5 à 7 French). En pratique, elle est avancée à partir de la veine fémorale, en passant par les cavités droites et le canal

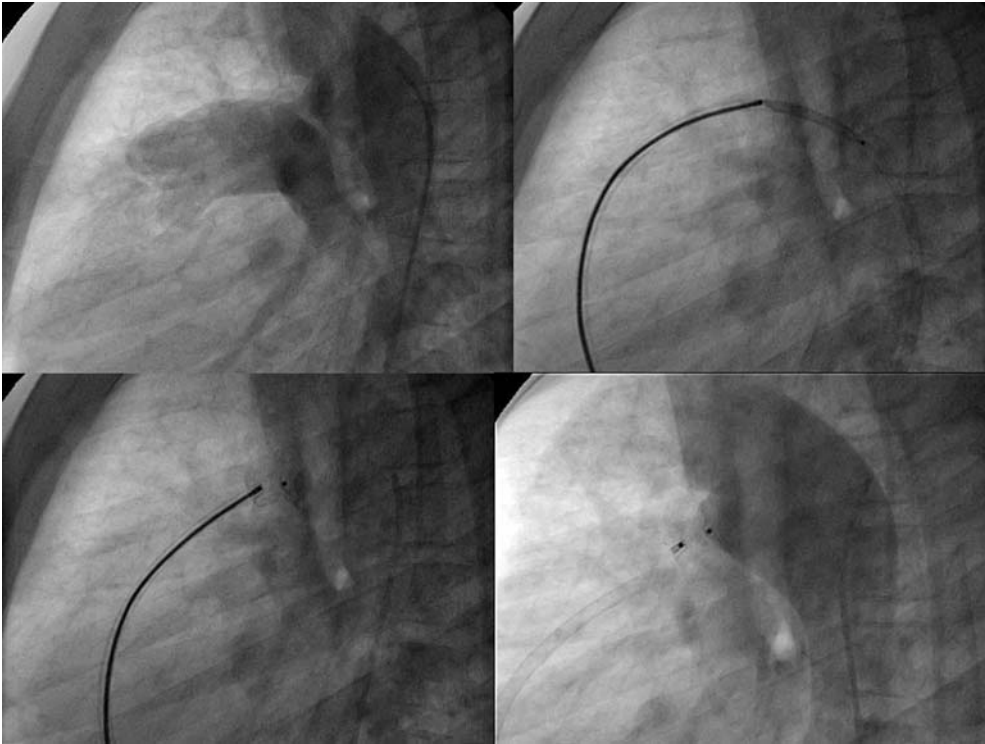


Figure 4. Canal artériel : système Amplatzer Duct Occluder.

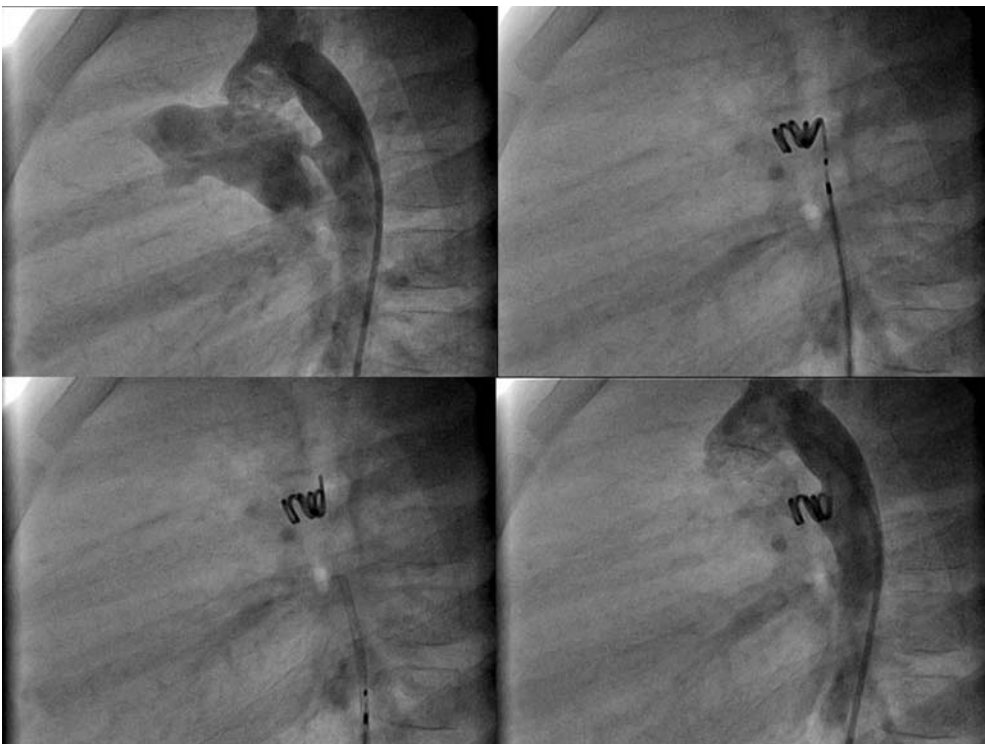


Figure 5. Canal artériel : coils.

artériel, jusque dans l'aorte descendante avant d'être larguée (Fig. 4, 5). Attachée à son câble de fixation par l'intermédiaire d'une vis, elle est facilement réintroduite dans sa gaine et repositionnable si la position est jugée inadéquate. Plusieurs tailles sont disponibles, permettant de fermer des canaux de 4 à 14 mm. Dans la plupart des cas, la prothèse épouse parfaitement la forme du canal artériel, avec un taux de fermeture avoisinant les 100 % à 6 mois [51, 52]. L'utilisation de telles prothèses est cependant difficile chez les enfants de moins de 5 kg en raison de la taille de l'introducteur nécessaire à son insertion, du risque d'obstacle sur l'isthme aortique (coarctation iatrogène) ou sur l'artère pulmonaire gauche.

Communication interauriculaire

Depuis la première description en 1974 par King et al. [53], la fermeture percutanée des communications interauriculaires de type ostium secundum a été faite en utilisant divers dispositifs (Clamshell, Sideris, ASDOS [Osypka], Angel Wings, Amplatzer *septal occluder*, CardioSEAL et de Helex [Gore et associés]) [54-58]. La prothèse d'Amplatzer, le dispositif le plus utilisé depuis 1996, est le seul dispositif à avoir l'approbation de la Food and Drug Administration. Comme pour la prothèse de canal artériel, elle est faite de fils de nitinol tressés formant deux disques de tailles différentes séparés par une région interdisque de 4 mm de long

“ Points forts

Fermeture de structures anormalement ouvertes

- Fermeture de canaux artériels perméables
- Fermeture des communications interauriculaires
- Fermeture des communications interventriculaires musculaires
- Fermeture des communications interventriculaires périmembraneuses
- Fermeture de collatérales aortopulmonaires non communicantes
- Fermeture de fistules artérioveineuses ou veineveineuses
- Fermeture de shunts chirurgicaux non désirables
- Fermeture de fuites paravalvulaires (valves mécaniques)
- Fermeture de séquestres pulmonaires

qui permet le centrage de la prothèse sur la communication interauriculaire. C'est la seule prothèse sur le marché disposant de cette zone de centrage. Cette région interdisque évite le surdimensionnement de la taille du dispositif. En obligeant la prothèse à se centrer sur cette zone, la taille des disques est limitée et plus petite que pour les autres prothèses. La taille du dispositif est déterminée par le diamètre de la zone interdisque, disponible de 4 à 40 mm. Les deux disques plats se prolongent perpendiculairement à la zone centrale et ont un diamètre différent, le disque gauche étant de 12 à 14 mm plus grand que la zone centrale, et le disque droit de 8 à 10 mm plus grand. Les propriétés de l'alliage utilisé pour sa construction permettent au dispositif d'être étiré, placé à l'intérieur d'une petite gaine (de 6 à 14 French) et de reprendre sa configuration originale une fois sorti de sa gaine de largage. L'étanchéité est assurée par trois pièces de Dacron® solidement cousues dans chaque partie du dispositif. Une vis est soudée au disque droit, permettant de fixer temporairement le dispositif à un câble de largage. Ce système a donc l'avantage, comme pour la prothèse de canal artériel, d'être « déployable », repositionnable à volonté (jusqu'à obtenir une position parfaite), voire rechargeable dans sa gaine (si le positionnement n'est pas satisfaisant). Selon les séries, l'occlusion complète est obtenue chez 68 à 99 % des patients juste après la fermeture [59-62]. Ce taux augmente graduellement pendant le suivi jusqu'à disparition complète du shunt. Diverses complications ont été décrites, notamment l'embolisation du dispositif, des arythmies ou des blocs auriculoventriculaires transitoires, et des perforations aortiques ou péricardiques [63, 64]. Ces complications, heureusement rares, ont poussé diverses sociétés à développer des prothèses plus flexibles comme la prothèse de Gore et associés (Helex) qui est un dispositif en double hélice (membrane mince de polytétrafluoroéthylène) dont la jonction et la rigidité sont faites avec un fil unique de nitinol. Son utilisation chez l'homme est récente, mais l'implantation de ce dispositif est plus complexe, exigeant une plus longue courbe d'apprentissage [65]. De plus, l'absence de zone de centrage rend son utilisation limitée aux petites communications interauriculaires.

Communication interventriculaire musculaire

Le succès des dispositifs d'occlusion pour la fermeture des communications interauriculaires et des canaux artériels a incité la société Amplatzer à développer un dispositif spécifique pour la fermeture percutanée des communications interventriculaires musculaires (*Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder*). Comme pour les prothèses Amplatzer (cf. supra), le dispositif est fait de fils en alliage à mémoire de forme tressés, formant deux

disques plats séparés par une zone interdisque d'une longueur de 7 mm (correspondant à l'épaisseur du septum interventriculaire). L'étanchéité est assurée par du Dacron® cousu dans les trois parties de la prothèse. Les disques gauche et droit sont respectivement 4 et 3 mm plus grands que la partie centrale. Le disque droit est vissé au câble de largage. La prothèse est donc repositionnable après déploiement et a un profil bas (de 6 à 9 French), permettant son insertion chez les enfants. Les dispositifs sont disponibles dans des diamètres allant de 6 à 18 mm. La procédure est exécutée sous anesthésie générale. La communication interventriculaire est habituellement « traversée » à partir de l'artère fémorale. Un guide d'échange est alors placé dans l'artère pulmonaire et attrapé avec un lasso pour créer un circuit entre les accès veineux et artériels. Le système de largage est alors avancé sur le guide, par la veine fémorale, dans le ventricule gauche. Le dispositif de fermeture attaché à son câble est ensuite avancé dans sa gaine de largage. La prothèse est ensuite larguée en ouvrant progressivement le disque gauche, puis la région interdisque, puis le disque droit. La position est ensuite contrôlée en échographie et en fluoroscopie. Si la position est correcte, la prothèse est larguée en dévissant le câble de fixation (Fig. 6). Les résultats des études publiées indiquent que la méthode est sûre et efficace, avec un taux d'occlusion très près de 95 % à 12 mois [66, 67]. Néanmoins, la procédure reste difficile, avec un taux de complications loin d'être nul. Dans une étude récente, des effets secondaires étaient notés dans près de la moitié des patients inclus [68]. Près de 10 % des patients avaient des complications graves, dont 2,6 % de décès (un accident vasculaire cérébral et une perforation cardiaque) et 2,6 % d'embolisation. Des épisodes d'hypotension et/ou d'arrêt cardiaque se sont produits chez un peu moins de 13 % des patients ; 6,6 % des patients ont eu besoin d'une transfusion sanguine en raison de la perte significative de sang au cours de la procédure. Des arythmies ou des troubles passagers de la conduction ont été retrouvés chez 20 % des patients. Au plan statistique, les patients ayant un poids inférieur à 5 kg ont eu des procédures plus longues, une plus grande proportion de *shunt* résiduel et un taux plus élevé d'effets secondaires et d'échec de procédure. Les données actuelles suggèrent que la fermeture percutanée des communications interventriculaires musculaires est efficace et que cette technique peut être considérée comme la technique de choix en alternative à la chirurgie. Cependant, elle demeure difficile et controversée chez les nourrissons, en particulier quand le poids est inférieur à 6 kg.

Communication interventriculaire périmembraneuse

Avant la disponibilité du nouveau dispositif d'Amplatzer, plusieurs auteurs ont essayé de fermer les communications interventriculaires périmembraneuses à l'aide de dispositifs conçus à l'origine pour la fermeture des communications interauriculaires et des canaux artériels [69, 70]. Cependant, le taux de complications (embolisation, insuffisance aortique) et de *shunt* résiduel était élevé. Comme les autres dispositifs d'Amplatzer, celui-ci est fait de fils de nitinol étroitement tissés formant deux disques séparés par une zone interdisque d'une longueur de 1,5 mm. Un tissu de Dacron® est cousu dans les deux disques et la zone centrale pour favoriser la thrombose. Une vis est utilisée pour visser le câble de largage au disque droit du dispositif, qui peut ainsi être facilement enlevé ou redéployé. La vis a une partie plate qui s'adapte sur un poussoir situé en dehors du câble de largage. Ce poussoir permet d'orienter le disque ventriculaire gauche qui est asymétrique, avec des parties supérieure et inférieure respectivement d'une longueur de 0,5 et 5,5 mm plus grande que la zone interdisque. Un marqueur de platine est placé dans partie inférieure du disque gauche. Le disque ventriculaire droit est symétrique et de 2 mm plus grand que la zone centrale dans ses parties supérieure et inférieure. Les dispositifs sont disponibles de 4 à 18 mm. L'utilisation de cette prothèse est récente et peu

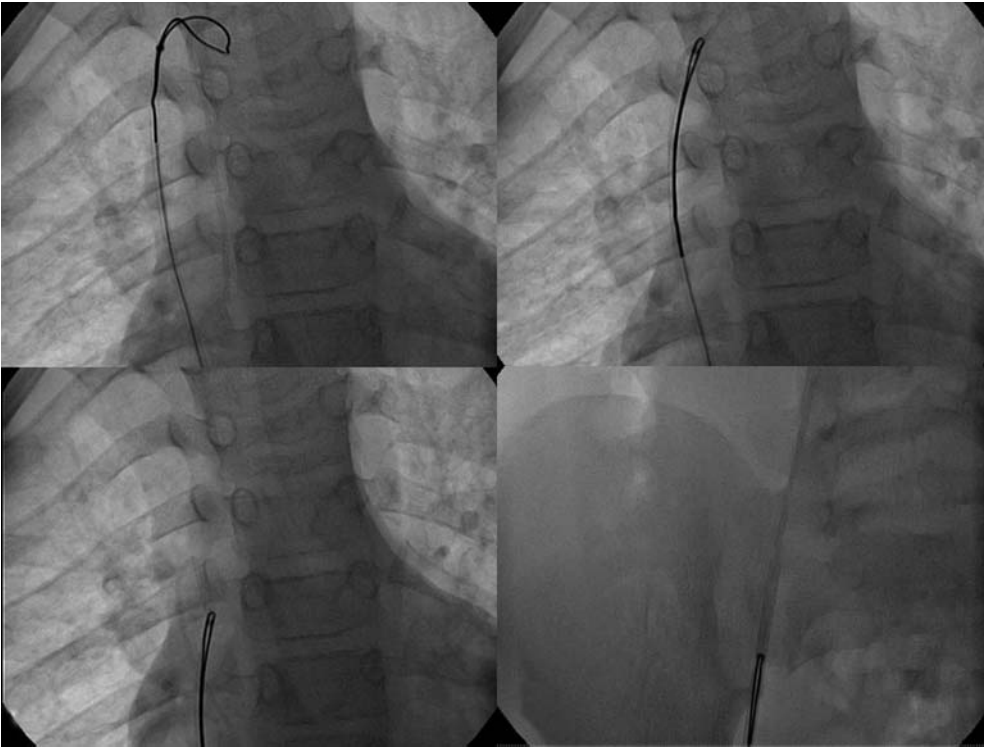


Figure 6. Lasso.

d'équipes l'emploient en pratique quotidienne. Les résultats préliminaires sont cependant encourageants, avec un taux de succès de près de 93 % et un taux d'occlusion de 80 % à 6 mois [71, 72]. Aucune mortalité liée à la procédure n'a été rapportée. Un taux de complications de 26 % a été rapporté, comprenant 5,2 % d'insuffisance aortique, 7,3 % d'insuffisance tricuspide, 3,1 % d'arythmies ou d'anomalies de la conduction auriculoventriculaire et 10,4 % de tachycardie ventriculaire. La plupart de ces anomalies électriques étaient provisoires, mais trois patients ont eu un bloc auriculoventriculaire, de 2 jours à 4 semaines après la fermeture, qui a dû être appareillé [73]. Ces anomalies électriques résultent très probablement d'un traumatisme par la prothèse ou le système de largage contre le système de conduction qui chemine sur les berges du défaut septal. Comme pour la fermeture des communications interventriculaires musculaires, les patients ayant un poids inférieur à 10 kg ont eu une procédure plus longue, et une proportion plus importante d'effets secondaires (41,7 % contre 16,3 %) et d'échec de procédure (25 % contre 4,8 %). Pour conclure, en dépit de résultats préliminaires intéressants, cette technique est encore en cours d'investigation et ne peut être considérée comme une alternative à la chirurgie. Avant sa généralisation, un suivi plus long est donc nécessaire pour déterminer le risque exact d'endocardite bactérienne et pour s'assurer de la sûreté du procédé à l'égard du système de conduction, et des valves aortiques et tricuspides. Enfin, les patients nécessitant la fermeture d'une communication interventriculaire périmembra-neuse sont, en général, âgés de moins de 6 mois. Il est donc vraisemblable, compte tenu du taux de complications dans cette population, que cette technique ne sera jamais applicable, à moins que le dispositif actuel ne soit modifié.

Autres anomalies vasculaires et structures créées chirurgicalement

Les dispositifs conçus à l'origine pour la fermeture des défauts intracardiaques ont permis la fermeture d'autres anomalies vasculaires telles que les fistules coronaires, veino-veineuses ou veino-artérielles, les fenêtres aortopulmonaires, les collatérales aortopulmonaires ou les séquestrations pulmonaires [74-79]. Utilisant les mêmes dispositifs, les structures chirurgicalement créées telles que les shunts de Blalock-Taussig [80], les fenestrations des dérivations cavopulmonaires totales [81] et les fuites



paravalvulaires [82] sont également fermées par voie percutanée. Le taux de succès de ces procédures est élevé, mais varie selon la lésion à fermer et le type de dispositifs utilisés. Les risques sont faibles et incluent l'hémolyse, les embolisations de prothèses, l'endocardite et la reperméabilisation de la structure occluse. Les techniques de mise en place sont relativement semblables à celles décrites précédemment pour les lésions spécifiques.



Traitement des complications des techniques invasives

“ Points forts

Traitement des complications des techniques invasives

- Récupération au lasso de coils
- Récupération au lasso de prothèses de fermeture de communication interauriculaire, communication interventriculaire, canal artériel
- Récupération au lasso de cathéters centraux fracturés et embolisés
- Couverture d'une dissection ou d'une rupture vasculaire (stent couvert)

Parallèlement au développement de dispositifs pour la fermeture de défauts cardiaques et vasculaires, le cathétérisme cardiaque s'est doté de matériels permettant le traitement des lésions aiguës ou chroniques induites par ces techniques. Ainsi, un des risques de ces procédures est l'embolisation des prothèses qui conduisait inéluctablement à l'ablation chirurgicale. Plusieurs dispositifs sont désormais disponibles pour tenter de retirer tout matériel embolisé sans recours à la chirurgie par voie endovasculaire. Nous disposons ainsi de lassos permettant d'attraper les prothèses embolisées et de les retirer, la chirurgie

n'étant pratiquée qu'en cas d'échec de la récupération au lasso [83]. Par extension, ces lasso permettent également de récupérer des bouts de cathéters à demeure qui sont embolisés au cours de leur retrait.

Une complication grave (liée à la dilatation au ballonnet ou la mise en place de *stents*) est la rupture vasculaire. Toutes les salles de cathétérisme devraient disposer de *stents* couverts permettant de traiter ce type de complication potentiellement mortelle. Ces *stents* sont disponibles depuis peu et permettent en cas de rupture de couvrir la dissection ou la partie rompue du vaisseau [84].

■ Remplacement valvulaire percutané

Un certain nombre de cardiopathies congénitales impliquant la voie d'éjection droite exigent une réparation chirurgicale tôt dans l'enfance. La chirurgie consiste à réparer les anomalies intracardiaques, à interposer un conduit prothétique ou une homogreffe entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire. La durée de vie de ces conduits est limitée en raison de la dégénérescence de la valve. Ceci oblige à des réinterventions chirurgicales multiples pour remplacer les conduits dégénérés. L'implantation de *stents* dans ces conduits obstrués permet de retarder leur remplacement chirurgical (cf. supra). Ceci lève l'obstruction mais, en appliquant la valve aux parois du conduit, crée une insuffisance pulmonaire qui à long terme est délétère pour la fonction ventriculaire droite [85-87]. Pour surmonter cet inconvénient, nous avons eu l'idée de monter une valve de veine jugulaire de bœuf (Medtronic Inc.) dans un *stent* vasculaire (CP *stent*, Numed Inc.). Le *stent* valvé est déployé en utilisant un système spécialement conçu pour cette application. L'application humaine a commencé en septembre 2000 et un peu plus de 70 patients ont bénéficié de cette technique à ce jour [88-90]. Le choix des patients était crucial pour le succès de la technique, puisque nous sommes actuellement limités par le diamètre des valves disponibles (de 12 à 22 mm). Les patients ayant un arbre pulmonaire supérieur à 22 mm ne peuvent donc pas bénéficier de cette technique mini-invasive. De plus, la procédure ne peut être réalisée que chez les enfants de plus de 20 kg en raison du diamètre du système de largage (de 18 à 22 Fr, soit 5,8 à 7,3 mm). La procédure est identique à celle de la mise en place d'un *stent* non valvé. Près de 96 % des patients inclus dans cette étude ont pu être implantés par cette voie. Aucune mortalité précoce ou tardive n'a été déplorée. L'implantation de la valve a permis de lever l'obstruction sur le conduit et de rétablir la compétence valvulaire. La symptomatologie clinique s'est améliorée chez la grande majorité des patients. Un certain nombre de complications sont cependant survenues, qui ont conduit à modifier le « *design* » de la bioprothèse et à mieux sélectionner les patients. Trois patients ayant une anatomie limite et un arbre pulmonaire natif ont eu une embolisation du *stent* valvé et ont nécessité une chirurgie urgente. Sept patients (10 %) ont eu après l'implantation une sténose intra-*stent* qui était due à l'insinuation de sang entre le *stent* et la valve, cette dernière n'étant fixée qu'aux deux extrémités du *stent*. Ceci a été traité par l'implantation d'un deuxième *stent* valvé à l'intérieur du premier dans cinq cas et par le remplacement chirurgical du dispositif dans deux cas. La valve a secondairement été suturée sur toute la longueur du *stent*, annulant ce risque. Tous les patients, excepté ceux ayant besoin d'une chirurgie urgente, étaient ambulatoires dans un délai de 24 heures et sont sortis le lendemain de la procédure. Pour conclure, l'implantation percutanée de valves en position pulmonaire est la première expérience clinique de traitement percutané pour la gestion non chirurgicale des insuffisances valvulaires. Notre groupe a montré la faisabilité et l'efficacité d'une telle procédure chez des patients sélectionnés. Nous développons actuellement d'autres dispositifs pour élargir les indications actuelles à toutes les anatomies de la voie d'éjection droite et aux autres valves cardiaques [91-93].

■ Coopération médicochirurgicale

La cardiologie interventionnelle est généralement considérée comme concurrentielle à la chirurgie conventionnelle. Cependant, une approche collaborative entre chirurgiens et cardiologues interventionnels pourrait permettre de diminuer la morbidité cumulative et la mortalité, et d'améliorer les résultats du traitement actuel de certaines cardiopathies congénitales. Ainsi, diverses collaborations sont possibles. Par exemple, pour les enfants de petits poids, l'accès vasculaire peut être problématique. Les chirurgiens peuvent fournir de larges accès vasculaires par dénudation vasculaire (par exemple de la carotide) ou ouverture du thorax pour une approche transthoracique [94]. En utilisant ces approches, des procédures interventionnelles peuvent être exécutées à faibles risques. De telles approches permettent d'éviter les risques d'occlusion secondaire des vaisseaux ponctionnés et les instabilités hémodynamiques secondaires à la présence de cathéters à travers les valves auriculoventriculaires. Réciproquement, il est parfois difficile pour les chirurgiens de réparer correctement certaines malformations (par exemple certaines communications interventriculaires ou sténoses pulmonaires distales). Ces situations peuvent, par exemple, mener à un sevrage difficile de la circulation extracorporelle, à une réintervention précoce ou tardive pour traiter des lésions résiduelles (shunt ou sténose) et/ou à une prolongation de la durée d'hospitalisation en soins intensifs. Les avancées récentes en cardiologie interventionnelle et la disponibilité récente de nouveaux dispositifs et *stents* ont permis aux cardiologues interventionnels de traiter ce type de lésions difficilement accessibles au bloc opératoire en collaboration avec les chirurgiens en salle d'opération [95]. De telles approches (fermeture de communications interventriculaires transventriculaires, valvulation, etc.) peuvent également permettre d'éviter la circulation extracorporelle [96]. Des approches combinées ont également été développées pour le traitement de cardiopathies complexes telles que les hypoplasies du cœur gauche parce que le traitement chirurgical actuel n'est pas satisfaisant. Quelques groupes étudient une approche combinée où le premier temps consiste à réaliser un cerclage chirurgical bilatéral des deux artères pulmonaires [97], suivi ou précédé de la mise en place d'un *stent* dans le canal artériel. Le deuxième temps consiste en la création d'une dérivation cavopulmonaire partielle (comme pour le temps II de l'intervention de Norwood), avec quelques particularités de l'opération du temps I de Norwood (temps I/II de Norwood). Pour les équipes ayant un programme de transplantation néonatale, cette approche est considérée comme un pont à la greffe orthotopique parce que la disponibilité faible du nombre de donneurs est responsable d'un nombre significatif de décès sur liste de transplantation. Le dernier sous-groupe d'approches mixtes est le traitement par « étapes ». Le but de cette approche est de préparer le patient à des procédures interventionnelles pour éviter une chirurgie secondaire. Un bon exemple de ceci est la totalisation des dérivations cavopulmonaires partielles. Cette opération est habituellement effectuée chirurgicalement entre 3 et 5 ans. Hausdorf et al. ont rapporté en 1996 une approche où les chirurgiens prépareraient, pendant la dérivation cavopulmonaire partielle, le patient pour la totalisation percutanée [98]. Cette préparation s'appelle le « *préconditionnement* ». Un cerclage ou une fermeture de la jonction oreillette droite-veine cave supérieure est réalisé. Un manchon de Gore-Tex® est placé autour de la veine cave inférieure juste au niveau de la jonction avec l'oreillette droite. Quelques années après, si le patient est candidat à une totalisation, une perforation à l'aide d'une aiguille transseptale est réalisée pour ouvrir la jonction veine cave supérieure-artère pulmonaire. Un *stent* couvert est ensuite mis en place entre la veine cave inférieure et l'artère pulmonaire. Ceci permet d'amener le sang de la veine cave inférieure directement dans les artères pulmonaires sans passage dans le cœur univentriculaire.

Pour conclure, le nombre d'approches mixtes devrait croître dans les années à venir pour tenter de réduire la morbidité et

la mortalité du traitement de certaines cardiopathies congénitales. Dans cette perspective, les hôpitaux devront s'équiper de « salles hybrides » comprenant dans un même lieu les équipements fluoroscopiques des salles de cathétérisme traditionnel et les outils chirurgicaux. Cette nouvelle sous-spécialité à la frontière entre la cardiologie interventionnelle et la chirurgie cardiaque aura besoin de médecins et d'infirmières qualifiés.

■ Références

- [1] Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964;**30**:654-70.
- [2] Kan JS, White Jr. RI, Mitchell SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med* 1982;**307**:540-2.
- [3] McCrindle BW. Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators. *Circulation* 1994;**89**:1751-9.
- [4] Ring JC, Bass JL, Marvin W, Fuhrman BP, Kulik TJ, Foker JE, et al. Management of congenital stenosis of a branch pulmonary artery with balloon dilation angioplasty. Report of 52 procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;**90**:35-44.
- [5] Stanger P, Cassidy SC, Girod DA, Kan JS, Lababidi Z, Shapiro SR. Balloon pulmonary valvuloplasty: results of the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol* 1990;**65**:775-83.
- [6] Losay J, Petit J, Leriche H, Binet JP. Non-surgical treatment of pulmonary valve stenosis. *Arch Fr Pédiatr* 1986;**43**:377-81.
- [7] Latson LA. Nonsurgical treatment of a neonate with pulmonary atresia and intact ventricular septum by transcatheter puncture and balloon dilation of the atretic valve membrane. *Am J Cardiol* 1991;**68**:277-9.
- [8] Godart F, Francart C, Breviere GM, Rey C. Pulmonary valvulotomy with the Nykanen radiofrequency guide in pulmonary atresia with intact interventricular septum. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2003;**96**:517-20.
- [9] Agnoletti G, Piechaud JF, Bonhoeffer P, Aggoun Y, Abdel-Massih T, Boudjemline Y, et al. Perforation of the atretic pulmonary valve: long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:1399-403.
- [10] Stumper O, Piechaud JF, Bonhoeffer P, Bonnet D, Aggoun Y, Sidi D, et al. Pulmonary balloon valvuloplasty in the palliation of complex cyanotic congenital heart disease. *Heart* 1996;**76**:363-6.
- [11] Godart F, Rey C, Muilwijk C, Francart C, Breviere GM, Vaksman G. Percutaneous pulmonary valvuloplasty in neonates and infants with tetralogy of Fallot. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996;**89**:533-9.
- [12] Lababidi Z, Wu JR, Walls JT. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: results in 23 patients. *Am J Cardiol* 1984;**53**:194-7.
- [13] Tomita H, Echigo S, Kimura K, Kobayashi T, Nakanishi T, Ishizawa R, et al. Balloon aortic valvuloplasty in children: a multicenter study in Japan. *Jpn Circ J* 2001;**65**:599-602.
- [14] Ozasa H, Echigo S, Mori C, Kamiya T, Fuse S, Kuroe K, et al. Medium-term results of percutaneous transluminal balloon aortic valvuloplasty with Inoue balloon catheter for congenital aortic stenosis. *Acta Paediatr Jpn* 1993;**35**:518-24.
- [15] Bhabra MS, Dhillon R, Bhudia S, Sethia B, Miller P, Stumper O, et al. Surgical aortic valvotomy in infancy: impact of leaflet morphology on long-term outcomes. *Ann Thorac Surg* 2003;**76**:1412-6.
- [16] Reich O, Tax P, Marek J, Razeq V, Gilik J, Tomek V, et al. Long-term results of percutaneous balloon valvoplasty of congenital aortic stenosis: independent predictors of outcome. *Heart* 2004;**90**:70-6.
- [17] Balmer C, Beghetti M, Fasnacht M, Friedli B, Arbenz U. Balloon aortic valvuloplasty in paediatric patients: progressive aortic regurgitation is common. *Heart* 2004;**90**:77-81.
- [18] Lock JE, Niemi T, Einzig S, Amplatz K, Burke B, Bass JL. Transvenous angioplasty of experimental branch pulmonary artery stenosis in newborn lambs. *Circulation* 1981;**64**:886-93.
- [19] Rey C, Godart F, Coulet JM, Cajot MA, Bel-Meallier V, Beregi JP, et al. Percutaneous implantation of endoprotheses in stenosis of the pulmonary branches. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996;**89**:517-23.
- [20] Kan JS, Marvin Jr. WJ, Bass JL, Muster AJ, Murphy J. Balloon angioplasty-branch pulmonary artery stenosis: results from the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol* 1990;**65**:798-801.
- [21] Lock JE, Castaneda-Zuniga WR, Fuhrman BP, Bass JL. Balloon dilation angioplasty of hypoplastic and stenotic pulmonary arteries. *Circulation* 1983;**67**:962-7.
- [22] Nakanishi T, Matsumoto Y, Seguchi M, Nakazawa M, Imai Y, Momma K. Balloon angioplasty for postoperative pulmonary artery stenosis in transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 1993;**22**:859-66.
- [23] Gentles TL, Lock JE, Perry SB. High pressure balloon angioplasty for branch pulmonary artery stenosis: early experience. *J Am Coll Cardiol* 1993;**22**:867-72.
- [24] Rhodes JF, Lane GK, Mesia CI, Moore JD, Nasman CM, Cowan DA, et al. Cutting balloon angioplasty for children with small-vessel pulmonary artery stenoses. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;**55**:73-7.
- [25] Singer MI, Rowen M, Dorsey TJ. Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn. *Am Heart J* 1982;**103**:131-2.
- [26] Siblini G, Rao PS, Nouri S, Ferdman B, Jureidini SB, Wilson AD. Long-term follow-up results of balloon angioplasty of postoperative aortic recoarctation. *Am J Cardiol* 1998;**81**:61-7.
- [27] Rao PS, Galal O, Smith PA, Wilson AD. Five- to nine-year follow-up results of balloon angioplasty of native aortic coarctation in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 1996;**27**:462-70.
- [28] Rao PS, Jureidini SB, Balfour IC, Singh GK, Chen SC. Severe aortic coarctation in infants less than 3 months: successful palliation by balloon angioplasty. *J Invasive Cardiol* 2003;**15**:202-8.
- [29] Cooper RS, Ritter SB, Rothe WB, Chen CK, Griep R, Golinko RJ. Angioplasty for coarctation of the aorta: long-term results. *Circulation* 1987;**75**:600-4.
- [30] Tynan M, Finley JP, Fontes V, Hess J, Kan J. Balloon angioplasty for the treatment of native coarctation: results of Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol* 1990;**65**:790-2.
- [31] Fraisse A, Amabile N, Errera J, Aubert F, Chetaille P, Kreitmann B, et al. Efficacy of angioplasty of native coarctations of the aorta of the big infant and of the adult with systematic endoprosthesis implantation. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;**97**:489-94.
- [32] Walhout RJ, Lekkerkerker JC, Oron GH, Bennink GB, Meijboom EJ. Comparison of surgical repair with balloon angioplasty for native coarctation in patients from 3 months to 16 years of age. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;**25**:722-7.
- [33] Rashkind WJ, Miller WW. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. A palliative approach to complete transposition of the great arteries. *JAMA* 1966;**196**:991-2.
- [34] Lock JE, Bass JL, Castaneda-Zuniga W, Fuhrman BP, Rashkind WJ, Lucas Jr. RV. Dilation angioplasty of congenital or operative narrowings of venous channels. *Circulation* 1984;**70**:457-64.
- [35] Zeevi B, Keane JF, Perry SB, Lock JE. Balloon dilation of postoperative right ventricular outflow obstructions. *J Am Coll Cardiol* 1989;**14**:401-8.
- [36] Rothman A, Perry SB, Keane JF, Lock JE. Early results and follow-up of balloon angioplasty for branch pulmonary artery stenoses. *J Am Coll Cardiol* 1990;**15**:1109-17.
- [37] Dotter CT. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 1969;**4**:329-32.
- [38] Wright KC, Wallace S, Charnsangavej C, Carrasco CH, Gianturco C. Percutaneous endovascular stents: an experimental evaluation. *Radiology* 1985;**156**:69-72.
- [39] Mullins CE, O'Laughlin MP, Vick 3rd GW, Mayer DC, Myers TJ, Kearney DL, et al. Implantation of balloon-expandable intravascular grafts by catheterization in pulmonary arteries and systemic veins. *Circulation* 1988;**77**:188-99.
- [40] Shaffer KM, Mullins CE, Grifka RG, O'Laughlin MP, McMahon W, Ing FF, et al. Intravascular stents in congenital heart disease: short- and long-term results from a large single-center experience. *J Am Coll Cardiol* 1998;**31**:661-7.
- [41] Ovaert C, Caldarone CA, McCrindle BW, Nykanen D, Freedom RM, Coles JG, et al. Endovascular stent implantation for the management of postoperative right ventricular outflow tract obstruction: clinical efficacy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;**118**:886-93.
- [42] Saliba Z, Bonhoeffer P, Aggoun Y, Iserin L, Butera G, Bonnet D, et al. Traitement des obstructions des prothèses tubulaires par implantation percutanée de stents. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999;**92**:591-6.
- [43] Ebeid MR, Prieto LR, Latson LA. Use of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1997;**30**:1847-52.

- [44] Abdulhamed JM, Alyousef SA, Mullins C. Endovascular stent placement for pulmonary venous obstruction after Mustard operation for transposition of the great arteries. *Heart* 1996;**75**:210-2.
- [45] Suarez de Lezo J, Pan M, Romero M, Medina A, Segura J, Pavlovic D, et al. Balloon-expandable stent repair of severe coarctation of aorta. *Am Heart J* 1995;**129**:1002-8.
- [46] Porstmann W, Wierny L, Warnke H. Closure of persistent ductus arteriosus without thoracotomy. *Ger Med Mon* 1967;**12**:259-61.
- [47] Cambier PA, Kirby WC, Wortham DC, Moore JW. Percutaneous closure of the small (less than 2.5 mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. *Am J Cardiol* 1992;**69**:815-6.
- [48] Podnar T, Masura J. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus using special screwing detachable coils. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;**41**:386-91.
- [49] Tometzki AJ, Arnold R, Peart I, Sreeram N, Abdulhamed JM, Godman MJ, et al. Transcatheter occlusion of the patent ductus arteriosus with Cook detachable coils. *Heart* 1996;**76**:531-5.
- [50] Vieu T, Beaurain S, Angel C, Leriche H, Petit J, Conso JF, et al. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus: results and costs compared to surgical closure. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995;**88**:1431-5.
- [51] Bilkis AA, Alwi M, Hasri S, Haifa AL, Geetha K, Rehman MA, et al. The Amplatzer duct occluder: experience in 209 patients. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:258-61.
- [52] Godart F, Rey C, Francart C, Vaksman G, Breviere GM. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus with the Amplatzer duct occluder. Results of 29 patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001;**94**:439-43.
- [53] King TD, Mills NL. Nonoperative closure of atrial septal defects. *Surgery* 1974;**75**:383-8.
- [54] Carminati M, Chessa M, Butera G, Bini RM, Giusti S, Festa P, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects with the STARFlex device: early results and follow-up. *J Interv Cardiol* 2001;**14**:319-24.
- [55] Babic UU, Grujicic S, Popovic Z, Djuricic Z, Vucinic M, Pejic P. Double-umbrella device for transvenous closure of patent ductus arteriosus and atrial septal defect: first experience. *J Interv Cardiol* 1991;**4**:283-94.
- [56] Rao PS, Wilson AD, Levy JM, Gupta VK, Chopra PS. Role of "buttoned" double-disc device in the management of atrial septal defects. *Am Heart J* 1992;**123**:191-200.
- [57] Magni G, Hijazi ZM, Pandian NG, Delabays A, Sugeng L, Laskari C, et al. Two- and three-dimensional transesophageal echocardiography in patient selection and assessment of atrial septal defect closure by the new DAS-Angel Wings device: initial clinical experience. *Circulation* 1997;**96**:1722-8.
- [58] Worms AM, Rey C, Bourlon F, Losay J, Marcon F, Godart F, et al. French experience in the closure of atrial septal defects of the ostium secundum type with the Sideris button occluder. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996;**89**:509-15.
- [59] Dhillon R, Thanopoulos B, Tsaousis G, Triposkiadis F, Kyriakidis M, Redington A. Transcatheter closure of atrial septal defects in adults with the Amplatzer septal occluder. *Heart* 1999;**82**:559-62.
- [60] Walsh KP, Maadi IM. The Amplatzer septal occluder. *Cardiol Young* 2000;**10**:493-501.
- [61] Butera G, De Rosa G, Chessa M, Rosti L, Negura DG, Luciane P, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect in young children: results and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2003;**42**:241-5.
- [62] Rey C, Godart F, Francart C, Cajot MA, Vaksman G, Breviere GM. Percutaneous closure of ostium secundum atrial septal defects using the Amplatzer device. Preliminary study on 29 patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999;**92**:565-70.
- [63] Peuster M, Reckers J, Fink C. Secondary embolization of a Helex occluder implanted into a secundum atrial septal defect. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;**59**:77-82.
- [64] Preventza O, Sampath-Kumar S, Wasnick J, Gold JP. Late cardiac perforation following transcatheter atrial septal defect closure. *Ann Thorac Surg* 2004;**77**:1435-7.
- [65] Zahn EM, Wilson N, Cutright W, Latson LA. Development and testing of the Helex septal occluder, a new expanded polytetrafluoroethylene atrial septal defect occlusion system. *Circulation* 2001;**104**:711-6.
- [66] Arora R, Trehan V, Kumar A, Kalra GS, Nigam M. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: experience with various devices. *J Interv Cardiol* 2003;**16**:83-91.
- [67] Fraisse A, Agnoletti G, Bonhoeffer P, Aggoun Y, Benkhalifa A, Piechaud JF. Multicentre study of percutaneous closure of interventricular muscular defects with the aid of an Amplatzer duct occluder prosthesis. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;**97**:484-8.
- [68] Holzer R, Balzer D, Cao QL, Lock K, Hijazi ZM, Amplatzer Muscular Ventricular Septal Defect Investigators. Device closure of muscular ventricular septal defects using the Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder: immediate and mid-term results of a U.S. registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;**43**:1257-63.
- [69] Chaturvedi RR, Shore DF, Yacoub M, Redington AN. Intraoperative apical ventricular septal defect closure using a modified Rashkind double umbrella. *Heart* 1996;**76**:367-9.
- [70] Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1988;**78**:361-8.
- [71] Bass JL, Kalra GS, Arora R, Masura J, Gavora P, Thanopoulos BD, et al. Initial human experience with the Amplatzer perimembranous ventricular septal occluder device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;**58**:238-45.
- [72] Hijazi ZM, Hakim F, Haweleh AA, Madani A, Tarawna W, Hiari A, et al. Catheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occluder: initial clinical experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;**56**:508-15.
- [73] Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Karanasios E, Eleftherakis NG, Paphitis C. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects with the Amplatzer asymmetric ventricular septal defect occluder: preliminary experience in children. *Heart* 2003;**89**:918-22.
- [74] Armsby LR, Keane JF, Sherwood MC, Forbess JM, Perry SB, Lock JE. Management of coronary artery fistulae. Patient selection and results of transcatheter closure. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:1026-32.
- [75] Abushaban L, Uthaman B, Endrys J. Transcatheter coil closure of pulmonary arteriovenous malformations in children. *J Interv Cardiol* 2004;**17**:23-6.
- [76] Gao YA, Burrows PE, Benson LN, Rabinovitch M, Freedom RM. Scimitar syndrome in infancy. *J Am Coll Cardiol* 1993;**22**:873-82.
- [77] Naik GD, Chandra VS, Shenoy A, Isaac BC, Shetty GG, Padmakumar P, et al. Transcatheter closure of aortopulmonary window using Amplatzer device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;**59**:402-5.
- [78] Perry SB, Radtke W, Fellows KE, Keane JF, Lock JE. Coil embolization to occlude aortopulmonary collateral vessels and shunts in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1989;**13**:100-8.
- [79] Bonnet C, Agnoletti G, Boudjemline Y, Iserin L, Bonnet D, Sidi D. Coronary fistula in tetralogy of Fallot: a rare complication of embolisation. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;**97**:558-60.
- [80] Burrows PE, Edwards TC, Benson LN. Transcatheter occlusion of Blalock-Taussig shunts: technical options. *J Vasc Interv Radiol* 1993;**4**:673-80.
- [81] Rueda F, Squitieri C, Ballerini L. Closure of the fenestration in the extracardiac Fontan with the Amplatzer duct occluder device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;**54**:88-92.
- [82] Piechaud JF. Percutaneous closure of mitral paravalvular leak. *J Interv Cardiol* 2003;**16**:153-5.
- [83] Chessa M, Carminati M, Butera G, Bini RM, Drago M, Rosti L, et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:1061-5.
- [84] Forbes T, Matisoff D, Dysart J, Aggarwal S. Treatment of coexistent coarctation and aneurysm of the aorta with covered stent in a pediatric patient. *Pediatr Cardiol* 2003;**24**:289-91.
- [85] Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA, Siu SC, Hokanson JS, Poile C, et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet* 2000;**356**:975-81.
- [86] Marie PY, Marcon F, Brunotte F, Briancon S, Danchin N, Worms AM, et al. Right ventricular overload and induced sustained ventricular tachycardia in operatively "repaired" tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 1992;**69**:785-9.
- [87] Bouzas B, Kilner PJ, Gatzoulis MA. Pulmonary regurgitation: not a benign lesion. *Eur Heart J* 2005;**26**:433-9.
- [88] Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Merckx J, Aggoun Y, Bonnet D, et al. Percutaneous replacement of pulmonary valve in a right-ventricle to pulmonary-artery prosthetic conduit with valve dysfunction. *Lancet* 2000;**356**:1403-5.
- [89] Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Qureshi SA, Le Bidois J, Iserin L, Acar P, et al. Percutaneous insertion of the pulmonary valve. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:1664-9.
- [90] Boudjemline Y, Agnoletti G, Piechaud JF, Iserin L, Vouhe P, Bonnet D, et al. Percutaneous pulmonary valve replacement: towards a modification of the prosthesis. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2003;**96**:461-6.

- [91] Boudjemline Y, Agnoletti G, Bonnet D, Sidi D, Bonhoeffer P. Percutaneous pulmonary valve replacement in a large right ventricular outflow tract: an experimental study. *J Am Coll Cardiol* 2004;**43**:1082-7.
- [92] Boudjemline Y, Bonhoeffer P. Steps toward percutaneous aortic valve replacement. *Circulation* 2002;**105**:775-8.
- [93] Boudjemline Y, Agnoletti A, Bonnet D, Behr L, Borenstein N, Sidi D, et al. Steps towards the percutaneous replacement of atrioventricular valves: an experimental study. *J Am Coll Cardiol* 2005;**46**:360-5.
- [94] Robinson BV, Brzezinska-Rajszys G, Weber HS, Ksiazek J, Fricker FJ, Fischer DR, et al. Balloon aortic valvotomy through a carotid cutdown in infants with severe aortic stenosis: results of the multi-centric registry. *Cardiol Young* 2000;**10**:225-32.
- [95] Levi DS, Alejos JC, Moore JW. Future of interventional cardiology in pediatrics. *Curr Opin Cardiol* 2003;**18**:79-90.
- [96] Amin Z, Gu X, Berry JM, Titus JL, Gidding SS, Rocchini AP. Periventricular closure of ventricular septal defects without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1999;**68**:149-53.
- [97] Akintuerk H, Michel-Behnke I, Valeske K, Mueller M, Thul J, Bauer J, et al. Stenting of the arterial duct and banding of the pulmonary arteries: basis for combined Norwood stage I and II repair in hypoplastic left heart. *Circulation* 2002;**105**:1099-103.
- [98] Hausdorf G, Schneider M, Konertz W. Surgical preconditioning and completion of total cavopulmonary connection by interventional cardiac catheterisation: a new concept. *Heart* 1996;**75**:403-9.

Y. Boudjemline (younes.boudjemline@nck.ap-hop-paris.fr).

Service de cardiologie pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Boudjemline Y. Cathétérisme interventionnel chez le nouveau-né et l'enfant. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-076-B-10, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations