

Table des matières

Introduction	1
 PREMIERE PARTIE : CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL. NECESSITE DE TRAITEMENT.	 3
I- Place de la PCA par rapport aux autres cardiopathies congénitales	3
I-1- Chez l'homme	3
I-2- Chez le chien	4
II- Déterminisme de la persistance du canal artériel	6
II-1- Déterminisme génétique	6
II-1-1- Chez l'homme	6
II-1-2- Chez le chien	6
II-2- Modifications histologiques lors de PCA	7
II-3- Déterminisme moléculaire de la PCA	9
III- Rappels d'embryologie : circulation fœtale et modifications à la naissance	12
III-1- Circulation lors de la vie fœtale	12
III-2- Modifications circulatoires lors de la naissance	14
III-3- Distinction entre fermeture fonctionnelle et fermeture anatomique	14
IV- La PCA : physiopathologie et diagnostic	16
IV-1- Conséquences hémodynamiques de la PCA	16
IV-1-1- Données générales	16
IV-1-2- Modifications du travail en volume et en pression au niveau cardiaque	17
IV-1-3- Variations selon l'importance du shunt	19
IV-1-4- Cas particulier de la PCA avec shunt inversé	20
IV-2- Diagnostic	21
IV-2-1- Diagnostic clinique	21
IV-2-2- Examens complémentaires	23
IV-2-2-1- Radiographie thoracique	23
IV-2-2-2- Electrocardiographie	24
IV-2-2-3- Angiocardiographie	24
IV-2-2-4- Echocardiographie	27

DEUXIEME PARTIE : TRAITEMENT DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL 37

I- Thérapeutique médicale lors de PCA	37
I-1- Chez l'homme	37
I-2- Chez le chien	39
II- Traitement chirurgical de la PCA	42
II-1- Evolution des techniques employées chez l'homme	42
II-1-1- Techniques faisant appel à la thoracotomie	42
II-1-2- Développement des techniques de chirurgie thoracoscopique vidéo-assistées	43
II-1-3- Techniques d'occlusion intraluminale du canal artériel	45
II-1-4- Résultats comparés des différentes techniques	47
II-2- Techniques utilisées en chirurgie vétérinaire	52
II-2-1- Les méthodes par thoracotomie : références en chirurgie vétérinaire	52
II-2-1-1- Modes opératoires	52
II-2-1-2- Résultats	60
II-2-2- Les méthodes de cathétérisme interventionnel	61
II-2-2-1- Mode opératoire	62
II-2-2-2- Résultats	62
III- Suivi des animaux	65
III-1- Suivi clinique	65
III-2- Suivi radiographique	65
III-3- Suivi échocardiographique	65
IV- Place de la thoracoscopie en chirurgie vétérinaire	67
IV-1- La thoracoscopie comme outil diagnostic	67
IV-2- La thoracoscopie comme moyen curatif	68

TROISIEME PARTIE : UTILISATION D'UNE METHODE DE THORACOTOMIE VIDEO-ASSISTEE POUR LE TRAITEMENT DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL : ETUDE RETROSPECTIVE SUR 6 CAS 71

I- Matériel	71
I-1- Animaux	71
I-2- Echographe	72
I-3- Matériel chirurgical	72
II- Méthode	73
II-1- Diagnostic	73
II-1-1- Examen clinique	73
II-1-2- Echocardiographie-Doppler	73
II-2- Traitement	76
II-2-1- Traitement médical pré-opératoire	76
II-2-2- Traitement chirurgical	76
II-2-3- Suivi post-opératoire	83

III- Résultats	85
III-1- Présentation de la population sélectionnée	85
III-2- Diagnostic	85
III-3- Traitement chirurgical	88
III-4- Suivi post-opératoire	90
IV- Discussion	93
IV-1- Population étudiée	93
IV-2- Méthode	93
IV-3- Validité des résultats	98
Conclusion	101

Références bibliographiques	103
-----------------------------	-----

Annexes

Introduction

Courte communication entre l'aorte descendante et l'artère pulmonaire, le canal artériel est dérivé du 6^{ème} arc aortique gauche.

Pendant la vie fœtale, il a pour fonction de permettre le passage du sang oxygéné par le placenta depuis le ventricule droit et le tronc pulmonaire vers l'aorte et la circulation systémique.

Lorsque cette communication persiste au delà des premiers jours de vie, elle constitue alors une anomalie cardiaque congénitale appelée « Persistance du canal artériel » (PCA).

La PCA est décrite comme la plus fréquente des anomalies cardiovasculaires congénitales chez le chien, et le traitement chirurgical est actuellement la méthode la plus utilisée pour la corriger.

Cependant, d'autres traitements sont employés chez l'homme. En dehors du traitement médical, des techniques moins invasives, telles que les systèmes occlusifs endovasculaires, ou la vidéo-thoracoscopie, sont largement utilisées.

Ainsi, la vidéo-thoracoscopie a démontré son intérêt pour la fermeture du canal artériel. Celle-ci est décrite comme moins délabrante et plus simple sur le plan technique.

Cette technique qui n'a jamais été employée chez le chien nous a donc semblé être une méthode prometteuse en chirurgie vétérinaire.

Nous nous sommes interrogés quant à la faisabilité de ce type d'intervention chez le chien : difficultés liées à l'adaptation du matériel, à la réalisation des gestes techniques, et sur un réel bénéfice face aux méthodes classiquement mises en œuvre.

Nous nous proposons donc, après une étude bibliographique de la PCA justifiant son traitement chirurgical, suivie d'une synthèse sur les techniques les plus couramment utilisées pour la traiter, de présenter une étude rétrospective réalisée sur 6 chiens : nous nous appuierons sur des contrôles échocardiographiques répétés des animaux.

Notre démarche a été de mettre au point une technique chirurgicale en progressant à partir d'une technique peu invasive, à savoir une mini-thoracotomie, pour ensuite utiliser une assistance vidéo, et enfin réaliser l'intervention de façon totalement endoscopique.

PREMIERE PARTIE : CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL. NECESSITE DE TRAITEMENT.

I- Place de la PCA par rapport aux autres cardiopathies congénitales

I-1- Chez l'homme (cf. Tableau I)

Dans l'espèce humaine, l'incidence de la seule persistance du canal artériel a été évaluée à 1 pour 2000 à 1 pour 5000 naissances, représentant 10 à 12 % de l'ensemble des anomalies cardiovasculaires congénitales. [40, 96].

Cependant, la PCA est une anomalie dont l'incidence varie avec la durée de la grossesse (menée à terme ou non). Les enfants prématurés présentent une incidence plus importante de PCA basée sur une physiologie anormale liée à la précocité de leur naissance plutôt qu'à une anomalie structurale. En effet, la prévalence est approximativement de 30 % chez les enfants pesant entre 500 et 1500 g [86]. Donc, les études incluant un grand nombre de prématurés font ressortir une incidence plus importante de la PCA.

Si on exclut les individus prématurés, l'incidence de la PCA est alors de 0,05 %, représentant alors 5 à 10 % de l'ensemble des anomalies cardiovasculaires congénitales [81].

Les auteurs s'accordent également pour dire que les sujets de sexe féminin sont plus souvent atteints que ceux de sexe masculin : il ressort des différentes études un sex ratio de 2 pour 1 à 3 pour 1 pour les filles [93].

Tableau I. Caractères généraux de la persistance du canal artériel chez l'homme

- Incidence, 1 : 2000 à 1 : 5000 naissances
- Commune chez les enfants prématurés
- Ratio filles/garçons, 2 : 1 à 3 : 1
- Associée avec la rubéole dans le premier tiers de la grossesse
- Incidence accrue en altitude

Toutes ces données font que cette anomalie reste une préoccupation importante en médecine humaine, et ce d'autant plus que la persistance du canal artériel chez l'enfant est responsable d'une mortalité de 0,5 % par an, avec seulement un taux de fermeture spontanée de 0,6 % par an [57].

I-2- Chez le chien

Nous disposons de moins d'études dans l'espèce canine concernant la prévalence de la PCA. Cependant, certains caractères restent communs avec ce que l'on peut rencontrer chez l'homme.

Des études épidémiologiques ont montré que la prévalence de l'ensemble des maladies congénitales cardiovasculaires cliniquement détectables est de 0,5 à 1 pour cent chez le chien, soit la même prévalence que dans l'espèce humaine [75]. Cependant, la fréquence réelle est sans doute plus élevée, les chiots atteints de ce type de malformation mourant précocement avant l'âge de 4 semaines le plus souvent.

On notera que la PCA est une des affections cardiovasculaires congénitales les plus fréquentes chez le chien, pouvant représenter jusqu'à 25 voir 30 % de celles-ci dans certaines séries d'études [2, 16]. On notera au passage que cette anomalie est beaucoup moins souvent rencontrée chez le chat.

Les études menées par G. Le Bobinnec en France et Patterson aux USA ont fait ressortir les résultats suivants :

Tableau II. Importance relative des principales cardiopathies congénitales chez le chien.						
	P.C.A.	ST. A.	ST. P.	C.I.V.	C.I.A	D.M.
France N = 258	44 %	28 %	12 %	4 %	0 %	4 %
USA N = 303	38 %	29 %	14 %	7 %	4 %	3 %

II- Déterminisme de la persistance du canal artériel

II-1- Déterminisme génétique

II-1-1- Chez l'Homme

La PCA isolée chez l'enfant semble résulter de nombreux facteurs. Cependant, des analyses dans les familles atteintes ont permis de montrer qu'un déterminisme autosomal dominant serait en cause, et que le gène responsable pourrait être localisé sur le chromosome 5 humain. Mais l'étude plus poussée du syndrome de Char chez l'homme (anomalie à déterminisme autosomal dominant responsable de PCA, déformation de la face et anomalies sur les 5 doigts des mains) a également permis de localiser le locus à l'origine de cette maladie sur le chromosome 6 humain en 6p12-p21, avec une mutation dans le gène *TFAP2B* codant pour un facteur de transcription du développement de la crête neurale [108]. Ceci met en avant l'importance potentielle de la crête neurale dans le développement du canal artériel, comme dans sa fermeture.

II-1-2- Chez le chien

Tout comme chez l'homme, l'apparent caractère familial de cette malformation a permis d'évoquer la mise en jeu de facteurs génétiques [60].

L'analyse des données bibliographiques [1, 10, 15, 16, 50, 75, 77, 78] dont nous disposons permet de déceler des différences significatives quant à l'incidence de la PCA dans les diverses races canines. Les plus prédisposées pour cette anomalie sont :

- le caniche
- le bichon
- le berger allemand
- le colley
- le loulou de Poméranie
- le cocker spaniel
- le shetland.

Elle a toutefois été également observée dans de nombreuses autres races, ainsi que chez des individus croisés. Mais l'incidence reste plus importante chez les sujets de races pures.

Une étude réalisée par Patterson et ses collaborateurs [74] a analysé la transmission génétique de la PCA chez le caniche. Des chiens normaux, des individus atteints par cette cardiopathie et d'autres cliniquement normaux, frères, sœurs ou descendants d'individus affectés, furent utilisés comme matériel d'étude. Il avait alors été établi que le seul modèle qui pouvait être retenu était un modèle polygénique, comparable à celui de la transmission de la dysplasie de la hanche chez le chien. De plus, Patterson avait établi une héritabilité du caractère « canal défectueux » comprise entre 0,891 et 1, ce qui revient à parler de forte héritabilité, d'où une plus forte concentration par sélection dans une population donnée.

II-2- Modifications histologiques lors de PCA

Des études histologiques réalisées chez le chien ont montré que la non-fermeture du canal s'accompagne notamment d'une quantité anormale et d'une distribution asymétrique de muscles lisses spécifiques du canal artériel, avec parallèlement, accroissement des tissus élastiques dans des zones où devrait se trouver du tissu musculaire [15].

La paroi du canal artériel normal est constituée d'environ 98 % de muscles lisses, la disposition de ces derniers étant avant tout circulaire (Figure 1). Ces muscles se contractent en réponse à l'accroissement de la pression partielle en oxygène dans le sang artériel, provoquant la fermeture du canal dans les minutes ou les heures qui suivent la naissance. Une dégénérescence non inflammatoire des muscles (apobiose) débute généralement dans les 48 heures qui suivent la naissance chez le chien et la cytolysse s'avère le plus souvent complète en un mois, ne laissant alors subsister qu'un résidu de ce canal : le ligament artériel, vestige du canal constitué de fibres élastiques.



Figure 1. Coupe transverse d'un canal artériel (D) normal après contraction chez un chien âgé de 3 jours. Les fibres musculaires lisses du canal sont disposées de façon circonférentielle et sont uniformément contractées. La paroi aortique (A) et la paroi de l'artère pulmonaire (P) contiennent des fibres élastiques, et les cellules ont un cytoplasme moins important.
D'après J.W. Buchanan [15].

Mais chez les individus atteints de PCA, les modifications histologiques ne sont pas les mêmes. Ainsi, la masse musculaire du canal et la quantité de tissu élastique alentours varient différemment, les muscles étant en quantité moins importante (Figure 2), limitant ainsi la contraction complète du canal après la naissance.

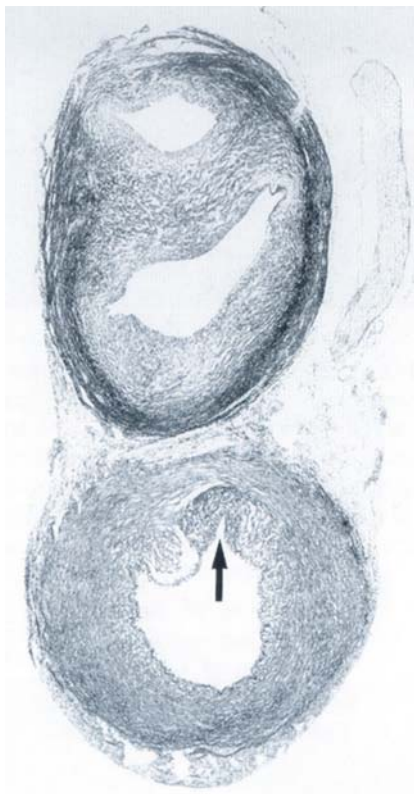


Figure 2. Coupe histologique transverse d'un canal artériel et des vaisseaux adjacents chez un fœtus à terme prédisposé à une PCA. Les fibres musculaires du canal s'étendent sur l'ensemble du contour, mais la portion interne de la paroi en regard de l'aorte présente principalement des fibres élastiques. (flèche, grade 1).
D'après J.W. Buchanan [15].

Ainsi, en étudiant la répartition de ces tissus dans la paroi du canal artériel, une classification a été élaborée (Figure 3), établissant 6 grades de développements anormaux, en fonction de l'étendue de tissus élastiques anormaux dans des zones de la paroi qui devraient être totalement musculaires [15].

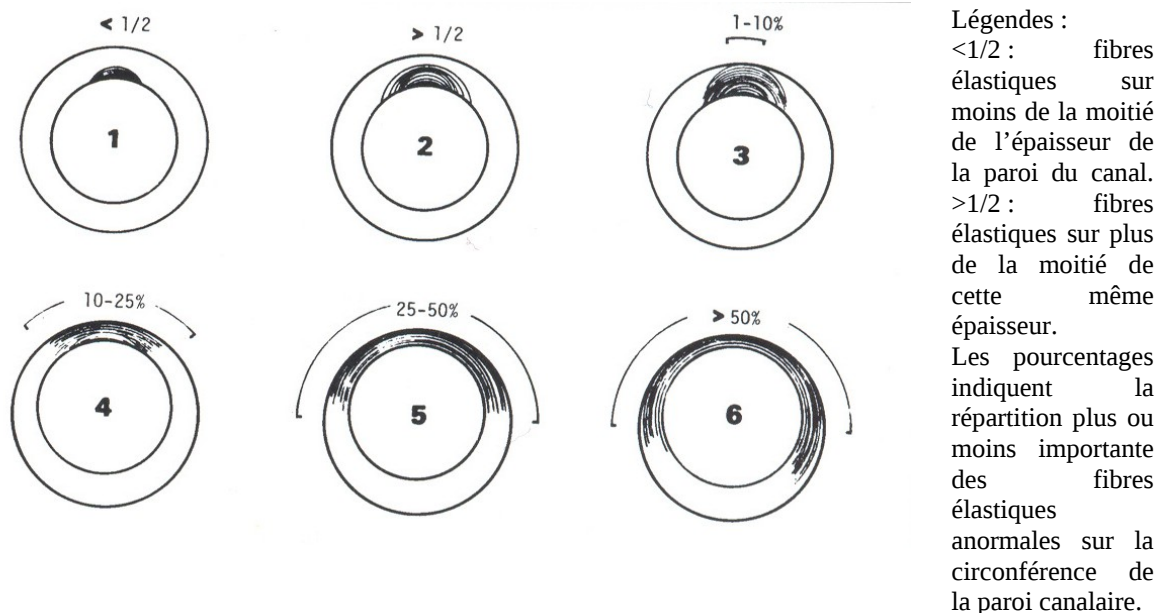


Figure 3. Système de gradation des 6 degrés de PCA basé sur l'étendue des fibres élastiques (zones ombrées). Selon les stades, l'importance du tissu élastique augmente dans la circonférence du canal, les zones musculaires devenant conjointement moins importantes.

D'après J.W. Buchanan [15].

II-3- Déterminisme moléculaire de la PCA

Les auteurs ont étudié les processus moléculaires accompagnant le développement et la dégénérescence du canal artériel [12]. Les prostaglandines jouent un rôle majeur dans le maintien du canal artériel au cours du développement fœtal. Chez le fœtus, le canal artériel synthétise deux facteurs vasodilatateurs importants : la prostacycline (PGI₂) et la prostaglandine E₂ (PGE₂). La PGE₂ a un effet vasodilatateur mille fois plus puissant que la PGI₂. Donc, la PGE₂ est le facteur le plus important dans la régulation du tonus du canal artériel durant le développement fœtal.

Cet éicosanoïde est produit par les cyclooxygénases -1 (COX-1) et -2 (COX-2), et ses effets vasodilatateurs sur les fibres du canal artériel sont transmis par l'intermédiaire de protéines G

couplées à des récepteurs E-prostanoïdes. Il a été constaté que le canal artériel est moins sensible à la PGE2 en période néonatale que durant la vie fœtale.

Des études réalisées chez le porc ont montré que la COX-1 était à l'origine de la production de plus de 90 % de la PGE2 au niveau du canal artériel chez le fœtus, alors que chez le nouveau-né, c'est la COX-2 qui assure la majeure partie de cette production. De plus, en temps normal la COX-1 est l'isoforme prédominante dans le canal artériel chez le fœtus, alors que la COX-2 est surexprimée juste après la naissance. Mais les auteurs ont constaté que chez le porc, la COX-2 n'est détectable que chez les individus nés à terme. Il y a donc un relais entre les deux isoformes au moment de cette transition fœtus/nouveau-né.

Afin de mieux comprendre le rôle des COX-1 et -2 dans la PCA, des études ont été faites sur souris *knockout*. Ces dernières ont montré un taux de mortalité de 35 % chez les souris *knockout* pour le gène de la COX-2, 79 % chez les souris *knockout* pour le gène de la COX-2 et un des allèles de la COX-1, et 100 % chez les individus délétés pour l'ensemble des deux gènes. Il y a donc bien une complémentarité d'action des deux isoformes, la COX-1 ayant visiblement plus d'effets que la COX-2.

Les auteurs concluent donc que les inhibiteurs sélectifs de la COX-2 seraient moins dangereux que les inhibiteurs non sélectifs des cyclooxygénases pour le traitement des prématurés. En effet, la COX-1 semble absolument nécessaire tant que le développement de l'individu n'a pas atteint le stade équivalent au terme de la gestation.

Ainsi, des perturbations dans l'expression successive des isoenzymes du canal artériel sembleraient également intervenir dans la non fermeture du canal à la naissance : en effet, ces anomalies entraîneraient une altération de la production de PGE-2, avec non fermeture suite à une production trop importante.

On peut supposer qu'un tel processus existe également dans l'espèce canine pour laquelle le rôle des prostaglandines a également été étudié. En effet, parmi les prostaglandines capables de diminuer le tonus du canal artériel, seules la PGE1 et la PGE2 semblent avoir une réelle activité à des concentrations physiologiques très faibles (de l'ordre de 10^{-8} mol/L) [24]. Il a été montré que la PGE1, à faible concentration en oxygène, produit un relâchement du canal artériel. D'où l'hypothèse selon laquelle elle jouerait un rôle dans la régulation du tonus du canal dans l'environnement pauvre en oxygène qui caractérise la période prénatale.

Cette action devient alors négligeable en phase post-natale du fait que la pression partielle en oxygène augmente brutalement.

Des constatations semblables ont été faites pour la PGE2. Cette prostaglandine produite localement au niveau de la média assure une plus grande myorelaxation.

Pour ce qui concerne la nature des mécanismes entraînant la PCA, plusieurs théories ont été exposées. Celle qui semble être la plus probable est que le passage du canal dans un milieu plus riche en oxygène a pour effet de réduire sa sensibilité aux prostaglandines. La sensibilité des récepteurs cibles aux prostaglandines est sous contrôle de la formation de prostaglandines endogènes. Les auteurs considèrent désormais qu'au cours de la vie intra-utérine, alors que la production endogène est faible, les myocytes sont très sensibles aux prostaglandines et maintiennent le canal dans un état relâché. L'augmentation brutale de leur synthèse observée à la naissance provoque une brutale déconnexion des récepteurs aux prostaglandines (effet de saturation), provoquant un arrêt de leur activité myorelaxante.

Il apparaît alors que le rôle des prostaglandines dans l'évolution du canal artériel est déterminant, ceci ayant d'ailleurs été exploité afin d'envisager différentes conduites thérapeutiques.

III- Rappels d'embryologie : circulation fœtale et modifications à la naissance

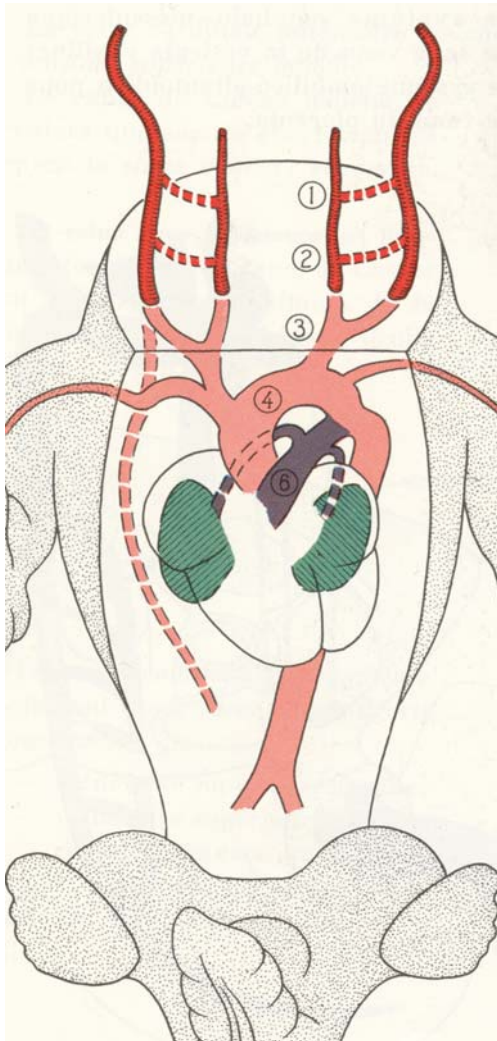


Figure 4. Arcs aortiques et devenir chez le fœtus. Les chiffres cerclés indiquent les numéros des arcs.

D'après H. Tuchmann-Duplessis et P. Haegel [99].

Destinée des arcs aortiques.

1^{er} arc : régresse.

2^e arc : régresse.

3^e arc : système carotidien.

4^e arc : à gauche, crosse aortique.
à droite, sous-clavière.

5^e arc : disparaît.

6^e arc : artères pulmonaires et à gauche, canal artériel.

III-1- Circulation lors de la vie fœtale [50, 69]

Le canal artériel est présent durant la vie fœtale, permettant au flux sanguin de court-circuiter les poumons. Ceux-ci ne sont pas ventilés et sont donc collabés pendant le développement du fœtus, l'hémata TD 0 0 13.02 106è15lésé 0

Le canal artériel est un vaisseau sanguin musculueux qui s'étend de la bifurcation de l'artère pulmonaire jusqu'à la partie ventrale de l'aorte descendante, juste à proximité de l'origine de l'artère sous-clavière chez le chien et le chat. Sa taille est approximativement la même que celle de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Par conséquent, il oppose une très faible résistance au flux sanguin. Ainsi, le sang pompé dans les deux chambres du cœur peut traverser à la fois la circulation systémique et pulmonaire. La quantité de sang qui passe par chaque lit vasculaire dépend de la résistance ou de l'impédance rencontrée dans ce même réseau.

Durant la vie fœtale, la grande majorité du sang provenant du ventricule droit passe par le canal artériel et donc dans la circulation générale du fait de la résistance vasculaire très élevée au niveau des poumons. Seulement 5 à 8 % du sang qui entre dans les artères pulmonaires traversent les poumons [34]. Comme le flux provenant du cœur gauche doit normalement passer dans la circulation systémique et celui provenant du cœur droit ne le doit pas, cela revient à dire que durant la vie fœtale, le canal artériel est responsable d'un shunt droite-gauche extra cardiaque.

Le principal intérêt de cette structure est de réduire la surcharge sanguine au niveau des ventricules fœtaux. En outre, il permet, en canalisant les flux vers le réseau placentaire, d'optimiser l'hématose. Il a de plus été montré que les deux shunts que constituent le canal artériel et le foramen ovale agissent en synergie chez le fœtus, leur présence simultanée étant garante du développement harmonieux de l'appareil cardiovasculaire.

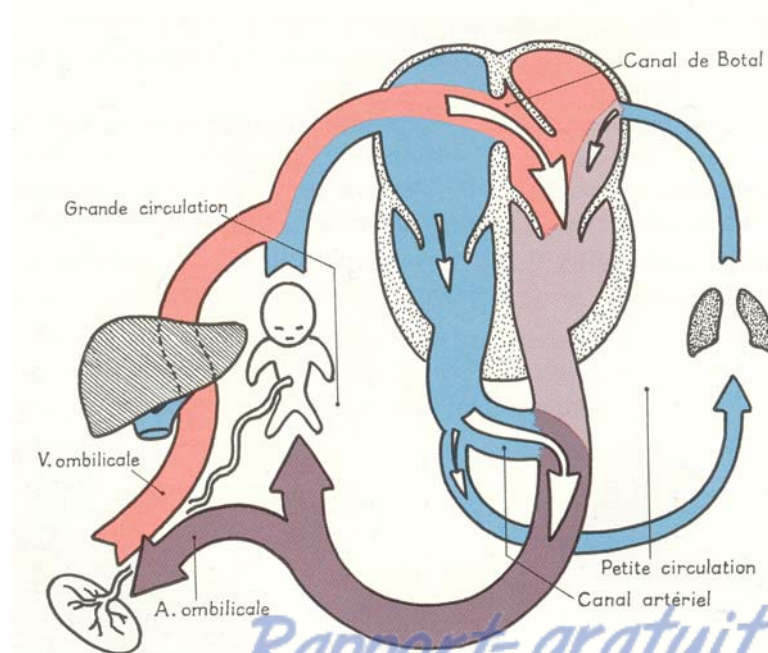


Figure 5. Circulation du fœtus.

D'après H. Tuchmann-Duplessis et P. Haegel [99].



III-2- Modifications circulatoires lors de la naissance

Suite à la mise bas, les changements circulatoires résultent de la mise en place de deux circuits séparés et placés en série [69]. Les poumons peuvent désormais se remplir d'air et deviennent fonctionnels pour la ventilation. La résistance s'opposant à la circulation sanguine sur le territoire pulmonaire diminue alors. Il en découle que le cœur droit devient le système basse pression tandis que le cœur gauche devient le système haute pression. La saturation élevée du sang en oxygène contribue également à la vasodilatation pulmonaire, créant une diminution de pression dans l'artère pulmonaire.

Conjointement, la fermeture des vaisseaux ombilicaux et la vasoconstriction systémique élèvent la pression sanguine aortique bien au-dessus de la pression dans l'artère pulmonaire. Il en découle que le sens d'écoulement du sang à travers le shunt s'inverse alors, s'effectuant désormais depuis une zone de forte pression (l'aorte), vers une zone de faible pression (l'artère pulmonaire).

La musculature du canal artériel est extrêmement sensible à la pression partielle en oxygène environnante et se contracte dès son exposition au flux aortique fortement oxygéné par les poumons nouvellement fonctionnels. Cette même musculature est également sensible aux prostaglandines inhibitrices présentes à la naissance. Tout ceci fait que dès les premières heures après la naissance débute une combinaison de phénomènes qui doivent aboutir à l'occlusion du canal artériel. La connexion artérielle entre l'artère pulmonaire et l'aorte se réduira alors à une corde fibreuse : le ligament artériel, résultat de la prolifération de l'intima, de la dégénérescence des muscles lisses et de la fibrose [16].

III-3- Distinction entre fermeture fonctionnelle et fermeture anatomique

Dans la plupart des espèces de mammifères, le canal artériel se ferme dans les quelques minutes qui suivent la naissance, mais il peut parfois se fermer plus tardivement au bout de plusieurs jours [42].

On distingue cependant deux stades : une fermeture fonctionnelle et une fermeture anatomique plus tardive donnant le ligament artériel.

Ainsi, dans l'espèce humaine, on considère qu'existe une fermeture par contraction musculaire dans les 24 premières heures de vie, alors que la fermeture effective n'intervient que dans les 2 ou 3 semaines suivantes, aboutissant à la formation du ligament artériel [93].

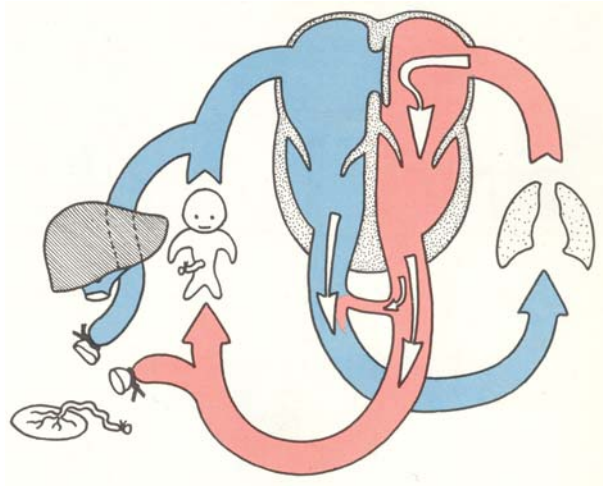


Figure 6. Circulation après fermeture fonctionnelle du canal artériel après la naissance.

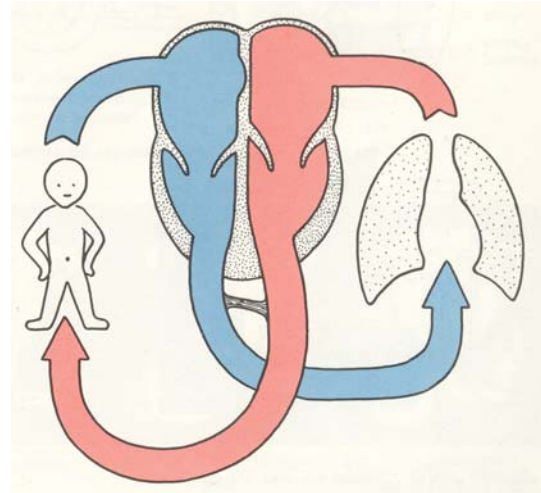


Figure 7. Circulation définitive après fermeture anatomique : le canal artériel est désormais réduit à une simple corde fibreuse = le ligament artériel.

D'après H. Tuchmann-Duplessis et P. Haegel [99].

Chez le chien, on considère de même que le canal artériel se ferme d'abord (fermeture physiologique) par contraction dans les premières minutes, voir les premières heures suivantes la naissance. La musculature lisse commence alors à subir une dégénérescence dans les 48 heures suivantes. Au bout d'un mois, la cytolysse est considérée comme complète, ne laissant plus qu'une corde élastique = le ligament artériel : ceci correspond à la fermeture anatomique [50].

IV- La PCA : physiopathologie et diagnostic

IV-1- Conséquences hémodynamiques de la PCA [13, 31, 33, 50]

IV-1-1- Données générales

La persistance du canal artériel entraîne la mise en place d'un shunt depuis la circulation systémique jusque dans la circulation pulmonaire (shunt gauche-droite). Le flux est présent tant en systole qu'en diastole. Le flux systolique se produit quand le ventricule gauche expulse le sang dans l'aorte et produit une énergie suffisante pour passer. Le flux diastolique a lieu car la pression développée dans l'aorte permet un passage forcé du réseau systémique à haute pression jusqu'au réseau pulmonaire à basse pression. Comme le canal est contracté à son extrémité située au contact de l'artère pulmonaire, cela oppose une résistance aux flux. Par conséquent, se met en place un gradient de pression entre l'aorte et l'artère pulmonaire, et les pressions moyennes systémique et pulmonaire sont habituellement normales. Ainsi, la conséquence de ce type de PCA est en parfaite corrélation avec la quantité de sang qui passe par ce canal.

Comme on peut le déduire de ce qui a été décrit précédemment, la quantité de sang passant au travers du canal dépend de la taille du plus petit orifice du canal et des résistances relatives des territoires systémique et pulmonaire. Cela ne dépend pas du gradient de pression. La quantité de sang « perdue » pour le territoire systémique du fait du passage dans le canal artériel doit être considérée comme responsable de l'accroissement du flux systolique équivalent au niveau du cœur gauche, maintenant un flux systémique normal malgré le shunt. De plus, le sang qui revient au cœur gauche doit être expulsé à nouveau.

Le sang qui passe depuis l'aorte jusque dans l'artère pulmonaire se mélange à du sang pulmonaire normal, traverse la circulation pulmonaire, et regagne le cœur gauche. Pour s'adapter à cet accroissement du retour diastolique, et pour augmenter la quantité de sang expulsée lors de la systole par le ventricule gauche afin de compenser la quantité de sang « perdue » pour le territoire systémique du fait du shunt, le ventricule gauche augmente de taille : ceci aboutit alors à une hypertrophie excentrique.

IV-1-2- Modifications du travail cardiaque en pression et en volume

Le ventricule gauche pompe du sang de la circulation systémique vers l'atrium droit, et le ventricule droit pompe du sang depuis le territoire pulmonaire jusque dans le ventricule gauche. Du fait de la septation cardiaque, le sang ne passe pas de gauche à droite bien que la pression dans les chambres cardiaques gauches soit plus élevée que dans les chambres droites.

Au contraire, lors de PCA cet équilibre est perturbé du fait de la communication entre l'aorte (dans laquelle la pression varie normalement entre 80 et 120 mmHg) et le tronc pulmonaire (dans lequel la pression varie habituellement entre 10 et 20 mmHg). Du fait de cette communication entre aorte et tronc pulmonaire, et du fait que la pression dans l'aorte est toujours plus élevée que celle dans le tronc pulmonaire, une partie du sang (environ 200 mL par cycle cardiaque par exemple chez un chien de race moyenne) passe à travers le canal artériel de l'aorte vers le tronc pulmonaire (cf. Figure 8).

Ceci a pour conséquence d'entretenir une hypertension pulmonaire modérée, mais modifie également les pressions partielles en oxygène (Figure 8). Ainsi, à proximité du canal, l'arrivée de sang plus oxygéné dans l'artère pulmonaire entraîne un accroissement de la saturation en oxygène par rapport à sa valeur normale : à ce niveau de la circulation pulmonaire, la saturation en oxygène devrait être identique à celle du ventricule droit. Le différentiel de pression partiel en oxygène au niveau pulmonaire sera donc diminué, ce qui entraînera ensuite une diminution de l'efficacité de l'hématose.

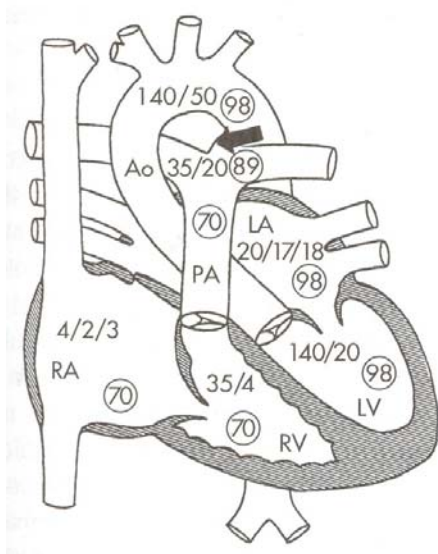


Figure 8. Représentation schématique de la circulation chez un chien présentant une PCA avec shunt gauche-droite.

D'après [50].

Le shunt entraîne une surcharge de la circulation pulmonaire et du ventricule gauche. Il y a alors une légère hypertension pulmonaire systolique. La saturation en oxygène dans l'artère pulmonaire à proximité du canal est accrue par rapport à celle du ventricule droit.

RA : atrium droit, RV : ventricule droit, LA : atrium gauche, LV : ventricule gauche, PA : artère pulmonaire, Ao : aorte. La flèche représente le flux de gauche à droite au travers du canal artériel. Les pressions sont notées en systolique/diastolique, ou systolique/moyenne/diastolique. Les saturations en oxygène sont encadrées.

Les modifications du volume sanguin mobilisé se comprennent aisément en étudiant la figure 9. Normalement, chaque ventricule pompe le même volume sanguin durant chaque cycle cardiaque ; ainsi, la circulation systémique et la circulation pulmonaire transportent la même quantité de sang.

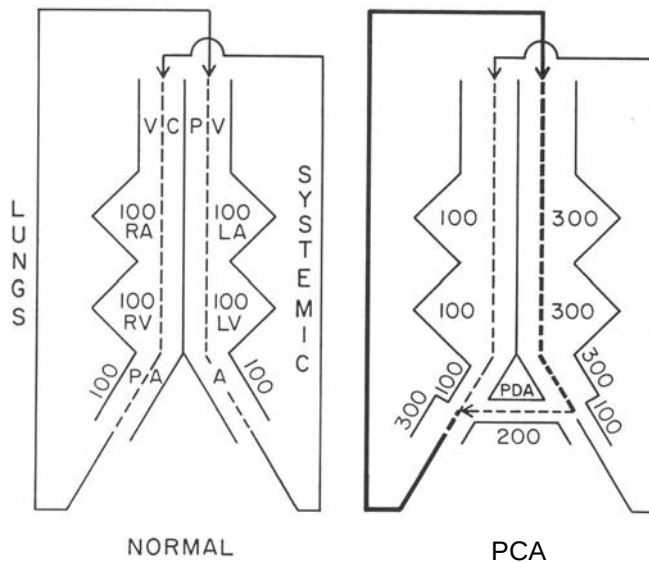


Figure 9. Diagramme des circulations systémique et pulmonaire d'un animal normal et d'un animal souffrant de PCA (en volumes).

D'après [33].

Lors de PCA, la communication entre l'aorte et le tronc pulmonaire persiste après la naissance. Les vaisseaux sont notés VC (veine cave), PV (veine pulmonaire), RA (atrium droit), LA (atrium gauche), RV (ventricule droit), LV (ventricule gauche), PA (artère pulmonaire), et A (aorte). Les volumes sanguins traversant ou pompés par chaque chambre ou vaisseau sont inclus dans l'illustration. PDA = patent ductus arteriosus, Lungs = poumons.

Ainsi, chez l'individu normal, les deux atria, les deux ventricules et les circulations pulmonaires et systémiques transportent ou pompent 100 unités. Au contraire, lors de PCA, 200 unités de sang passent par le canal artériel persistant de l'aorte vers l'artère pulmonaire, court-circuitant la circulation systémique. Ainsi, l'artère pulmonaire, les poumons, les veines pulmonaires, l'atrium gauche, le ventricule gauche et l'aorte ascendante transportent tous un volume sanguin trois fois supérieur à la normale. Ceci a pour conséquences un engorgement, et une hypertrophie excentrique de l'atrium et du ventricule gauches. Des 300 ml de sang qui entrent dans l'aorte ascendante, 200 ml repassent par le canal artériel. Ainsi, une quantité normale de sang est transportée par le reste de l'aorte (distalement au canal), la circulation systémique, la veine cave, l'atrium et le ventricule droits, qui ne sont donc pas hypertrophiés. Les poumons peuvent supporter un volume sanguin trois fois supérieur à la normale sans développer d'hypertension pulmonaire car la circulation pulmonaire peut à la fois dilater les vaisseaux existants, et recruter de nouveaux vaisseaux.

La variation volumique que cela entraîne initie alors une hypertrophie excentrique à la fois de l'atrium et du ventricule gauche. Conjointement, l'étirement plus important du ventricule gauche entraîne une cascade de modifications structurales telle que fibrose et dissociation des sarcomères, ainsi que des modifications biochimiques (diminution des stocks d'énergie) qui vont au final précipiter l'insuffisance cardiaque gauche.

L'hypoxie myocardique ou l'étirement chronique entraînent d'importants changements dans les fonctions diastoliques myocardiques. Un effet précoce d'une diminution de l'énergie est une altération de la compliance cardiaque (lusitrope). Ceci provoque une diminution de la relaxation ventriculaire, qui requiert alors une élévation de la pression de remplissage ventriculaire (soit des pressions dans l'atrium gauche et dans les capillaires et veines pulmonaires) afin de permettre un remplissage suffisant du ventricule gauche. De plus, ceci entraînera conjointement une baisse d'inotropisme. Ces changements précipitent ou aggravent la cascade d'évènements conduisant à une insuffisance cardiaque congestive.

L'altération des fonctions diastoliques précède généralement l'altération des fonctions systoliques [10, 50].

IV-1-3- Variations selon l'importance du shunt

Dans le cas de la PCA, il y a une augmentation importante du flux sanguin proportionnelle à l'importance du shunt. Cet excédant de sang recircule à travers le canal artériel, la vascularisation pulmonaire, le cœur gauche, et la crosse aortique. Cet accroissement du volume entraîne alors une augmentation de la taille de toutes ces structures. Si le canal artériel possède suffisamment de fibres musculaires lisses pour se contracter, la résistance au flux sanguin est alors importante, d'où l'existence d'un shunt de faible intensité. Dans ce cas, le ventricule gauche peut s'adapter aux modifications imposées par une petite hypertrophie sans conséquence sérieuse sur l'hémodynamique.

Si le canal ne peut se contracter suffisamment, le ventricule gauche subira une hypertrophie plus importante pour s'adapter et pomper un volume sanguin plus important. Aucune conséquence immédiate ne sera visible, mais dans la chronicité, la surcharge volumique pourra mener à une défaillance cardiaque.

Dans le cas d'un canal large, la capacité d'adaptation du cœur à la surcharge volumique est alors dépassée. Il en résulte donc un accroissement dans le ventricule gauche de la pression en fin de diastole. Ceci a pour conséquence un œdème pulmonaire (insuffisance cardiaque congestive). Chez le chien, une défaillance cardiaque intervient alors le plus souvent dans les quelques semaines voire au cours des 6 premiers mois de vie [50].

Ces variations seront retrouvées sur le plan clinique lors de l'évaluation des patients atteints de PCA [105].

IV-1-4 Cas particulier de la PCA avec shunt inversé [3, 10, 32, 50, 63]

Environ 5 à 10 % des chiens ayant une PCA présentent la forme inversée, c'est-à-dire droite gauche. Une partie du sang non oxygéné passe alors de l'artère pulmonaire vers l'aorte descendante.

La persistance du canal artériel accompagnée d'une autre affection vasculaire pulmonaire avec hypertension peut entraîner une inversion de shunt de la droite vers la gauche, soit de la circulation pulmonaire vers la circulation systémique.

Si la résistance vasculaire du territoire pulmonaire excède celle de la circulation systémique, il y aura inversion du shunt. L'hypertension veineuse pulmonaire qui en résulte crée des lésions sur l'intima des parois artérielles. Ceci entraîne une constriction des artéioles, provoquant une hypoxie alvéolaire. Finalement, cette hypertension veineuse pulmonaire induit donc une hypertension artérielle pulmonaire. Lorsque la pression artérielle pulmonaire surpasse la pression aortique (cf. Figure 10), le shunt s'inverse et du sang non oxygéné circule depuis le tronc pulmonaire vers l'aorte descendante par le canal artériel. Il en résulte alors une hypertrophie du ventricule droit.

Cette inversion se produit le plus souvent secondairement à une anomalie vasculaire pulmonaire coexistente, plutôt que par inversion directe du shunt due à la PCA seule.

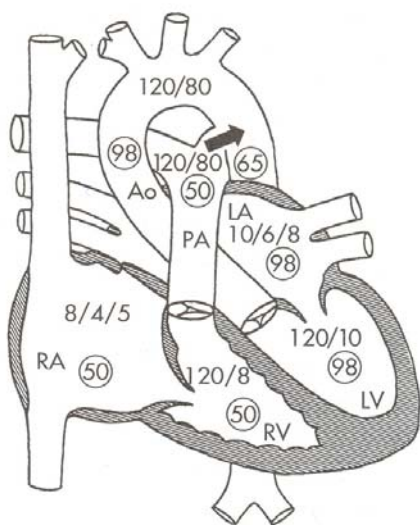


Figure 10. Représentation schématique de la circulation chez un chien présentant une PCA avec shunt droite-gauche.

D'après [50].

La résistance vasculaire pulmonaire est plus importante que la résistance vasculaire systémique. En conséquence, le shunt se fait de droite à gauche (flèche) au travers du canal artériel persistant. La saturation en oxygène de la circulation systémique est de 65 %. Ceci correspond à une pression en oxygène très faible (environ 35 mmHg).

Les abréviations sont précisées dans la figure 8.

Du fait de la localisation anatomique du canal artériel, dans le cas de shunt inversé, du sang relativement pauvre en oxygène passe dans l'aorte descendante après le départ du tronc brachiocéphalique et de l'artère sous-clavière gauche. Ainsi, la tête et les membres antérieurs reçoivent un sang normalement oxygéné alors que les portions caudales de l'organisme reçoivent quant à elles un sang appauvri en oxygène. Ceci a pour conséquence une cyanose des muqueuses situées en arrière du corps de l'animal alors que les muqueuses de la tête et des membres antérieurs apparaissent normalement rosées.

De plus, la perfusion des reins par ce sang pauvre en oxygène entraîne une hypoxie rénale chronique avec pour conséquence une augmentation de la synthèse de l'érythropoïétine, et une stimulation de la production de globules rouges. Comme l'hypoxie rénale est due au shunt droite-gauche plutôt qu'à une anémie, l'accroissement de la masse de cellules rouges sanguines n'améliore pas l'oxygénation rénale. Par conséquent, un cercle vicieux continu entre la production d'érythropoïétine et la production de globules rouges s'installe [50, 63]. Ceci provoque alors une polycythémie grave (hématocrite > 65 %) avec difficulté de circulation du sang dans les plus petits vaisseaux. Au fur et à mesure que la polycythémie progresse, l'apport d'oxygène au tissu se fait de moins en moins bien, entraînant au final les signes de faiblesse généralisée puis un coma.

IV-2- Diagnostic

Le diagnostic de la PCA repose essentiellement sur l'examen clinique et surtout sur l'examen de l'appareil cardiovasculaire. Il s'avère en effet que dans la plupart des cas, cette approche est suffisante pour, si ce n'est mettre en évidence une PCA, du moins établir une forte suspicion que l'on pourra objectiver par des examens complémentaires.

IV-2-1- Diagnostic clinique

On notera que beaucoup d'animaux ayant une anomalie cardiaque congénitale sont asymptomatiques lorsqu'ils sont examinés pour la première fois. La mise en évidence de ces malformations est souvent fortuite lors des premières consultations vaccinales, l'auscultation permettant de révéler un souffle cardiaque. Parfois, les propriétaires signalent cependant une intolérance à l'effort, des difficultés respiratoires, voire un retard de croissance [66].

Souvent, ce n'est que tardivement (en moyenne vers l'âge de 8 mois) que les signes cliniques apparaissent avec les symptômes d'insuffisance cardiaque gauche ou d'hypertension pulmonaire.

L'examen clinique est particulièrement axé sur l'examen de l'appareil cardiovasculaire. La palpation peut permettre de mettre en évidence un frémissement cataire ou « thrill » qui correspond aux turbulences créées par le passage du sang à la base de l'aorte et à travers le canal artériel. De plus, le pouls artériel pris au niveau de l'artère fémorale est frappé, bondissant, ceci signalant une augmentation du différentiel de pression entre systole et diastole ventriculaires gauches [10, 50, 66, 77].

L'auscultation cardiaque, étape essentielle du diagnostic, révèle un souffle continu systolo-diastolique (qui s'entend pendant toute la révolution cardiaque) basal gauche constant lors de shunt gauche-droite [10, 13, 15, 16, 50, 77]. Ce n'est pas le cas lors de shunt inversé [63]. Ce souffle systolo-diastolique est considéré comme pathognomonique de la PCA. Son intensité est maximale à la base du cœur en regard des 3^e et 4^e espaces intercostaux à gauche. Ce souffle est dit *crescendo-decrescendo*, avec atteinte du maximum de son intensité au moment du 2^e bruit cardiaque (fin de systole, début de diastole) [13, 15]. La plupart du temps, le souffle est au moins de grade III sur les V grades décrits (le grade VI correspondant à un souffle d'intensité telle qu'il peut être entendu alors que le stéthoscope est à peine posé sur la cage thoracique de l'animal). Nous noterons que les souffles associés à la présence d'un frémissement cataire sont de grade V ou VI [90]. L'intensité du souffle n'est pas en corrélation directe avec la gravité de l'anomalie.

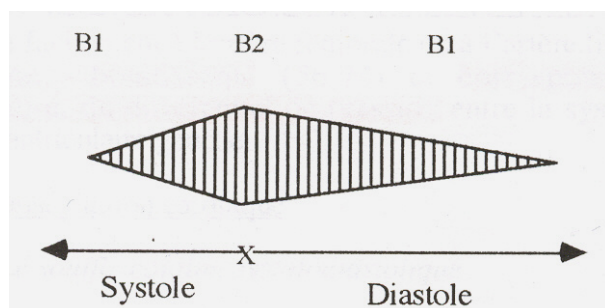


Figure 11. Souffle systolo-diastolique rencontré lors de PCA : souffle *crescendo - decrescendo*.

D'après [13].

B1 : premier bruit cardiaque
B2 : deuxième bruit cardiaque.

Cas du shunt inversé droite-gauche

Les signes cliniques regroupent fatigue, dyspnée, syncope, tachycardie, faiblesse ou affaissement des membres postérieurs [10, 50, 63]. Du fait des modifications hémodynamiques précédemment décrites, les muqueuses de la partie postérieure du corps (muqueuse génitale, anale) sont cyanosées, notamment après l'exercice, alors que les muqueuses de l'avant du corps restent normales.

Contrairement au cas du shunt gauche-droite, lors de shunt inversé le pouls artériel apparaît normal.

A l'auscultation, on n'entend qu'un souffle systolique basal puisque c'est seulement durant la systole que le shunt est gauche-droite. Lorsque l'hypertension pulmonaire est sévère, il peut n'y avoir aucun souffle cardiaque mais un dédoublement du second bruit cardiaque [66].

IV-2-2- Examens complémentaires

Dans la majorité des cas, l'examen clinique oriente fortement le clinicien vers une suspicion de PCA. Un certain nombre d'examens complémentaires peuvent néanmoins être mis en œuvre pour confirmer ou infirmer cette suspicion.

IV-2-2-1- Radiographie thoracique

Chez tous les chiens atteints de PCA, les clichés radiographiques du thorax sont anormaux. Le tableau III reprend par ordre décroissant de fréquence les anomalies radiographiques constatées lors de PCA.

Tableau III. Anomalies radiographiques constatées lors de PCA par ordre décroissant
D'après [77].

- Dilatation de l'arc aortique
- Dilatation atriale gauche
- Augmentation de taille du ventricule gauche
- Augmentation de taille du ventricule droit
- Dilatation du tronc pulmonaire
- Hypervascularisation pulmonaire
- Œdème pulmonaire
- Image dite des « trois bombements »

Seule l'image des « trois bombements » sur une incidence dorso-ventrale (correspondant à une dilatation de l'arc aortique, du tronc pulmonaire et de l'atrium gauche) est pathognomonique [77]. Malheureusement, cette image ne se rencontre que dans moins de 20% des cas de PCA.

Si la radiographie thoracique ne met en évidence que des images compatibles avec le diagnostic de PCA, elle est cependant indispensable pour la détection des signes pulmonaires d'insuffisance cardiaque gauche.

IV-2-2-2- Electrocardiographie

Aucun signe électrocardiographique n'est caractéristique de la PCA. Des signes de surcharge gauche sont toutefois obtenus dans les cas les plus évolués : hypervoltage de l'onde R en D2 et D3, onde P mitrale, et déviation axiale gauche. Lorsque la dilatation atriale devient très importante, une fibrillation atriale peut apparaître [32, 77].

Nous pouvons cependant toujours rencontrer des cas particuliers pour lesquels l'examen électrocardiographique comportera d'autres anomalies associées. Ainsi, D. Peeters et al. [76] ont décrit un cas de bloc atrio-ventriculaire du 3^e degré associé à une endocardite bactérienne chez un animal souffrant de PCA.

IV-2-2-3- Angiocardiographie

Cette méthode diagnostique, de moins en moins utilisée du fait de la technicité requise, peut toutefois être utile dans certaines circonstances :

- lors d'absence de signe clinique pathognomonique comme le souffle continu basal gauche,
- lors de suspicion d'une association avec une autre malformation cardiaque congénitale,
- lors de la présence d'une insuffisance cardiaque gauche secondaire qui masque l'anomalie primitive.

La technique à privilégier est l'angiocardiographie sélective [97]. En effet, lors de réalisation d'angiocardiographie non sélective, la superposition des structures opacifiées est telle que le diagnostic de shunt gauche-droite en devient difficile. Par contre, lors d'angiocardiographie sélective, il est possible de marquer sélectivement la partie du cœur qui nous intéresse.

L'injection de produit de contraste se fait alors à la sortie du ventricule gauche, et les radiographies sont prises simultanément. Le produit iodé suit alors le flux sanguin et passe ainsi en partie dans le canal artériel. Une répartition anormale du produit de contraste associée à une mesure invasive des pressions dans les différents vaisseaux peut éventuellement démontrer l'importance du shunt. Ainsi, GP Oswald et al. [72] décrivent un cas d'hypertension pulmonaire associé à une PCA chez des chiens Welsh Corgis, les mesures de pression ayant été réalisées conjointement à l'angiocardographie.

L'opacification simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire principale lors de l'injection du produit de contraste à la base de l'aorte est généralement signe de persistance du canal artériel (Figure 12). L'élargissement de la crosse aortique est également un signe indicateur.

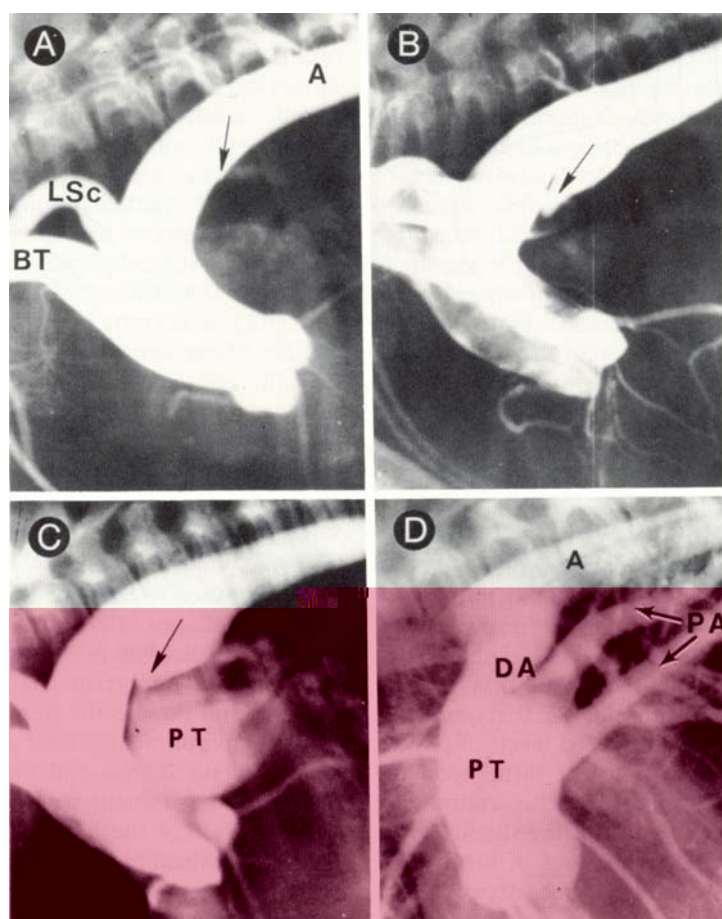


Figure 12. Angiogrammes aortiques chez des chiens normaux et anormaux. D'après [69].

A : angiogramme aortique normal, le produit de contraste matérialisant le tronc brachiocéphalique (BT), et l'artère sous-clavière gauche (LSc) ainsi que l'aorte (A). Le site de fermeture du canal se visualise comme une petite indentation sur la paroi aortique ventrale (flèche).

B : diverticule canalaire. Le canal artériel reste ouvert sur une partie de son trajet, entraînant la formation d'un diverticule (flèche).

C : PCA avec shunt gauche-droite. Le produit de contraste injecté dans l'aorte ascendante passe dans le tronc pulmonaire (PT) à travers le canal artériel (flèche).

D : PCA avec shunt droite-gauche. L'injection de produit de contraste dans le ventricule droit provoque l'opacification simultanée du tronc pulmonaire (PT), des artères pulmonaires (PA), du canal artériel (DA), et de l'aorte descendante (A).

Il est possible de combiner la technique de l'angiocardigraphie avec celle de la scintigraphie : cette technique est appelée « First-Pass Nuclear Angiocardigraphy » (FPNA) par les anglo-saxons. La technique consiste en l'injection d'un bolus d'un traceur radioactif dans une veine périphérique associée à une imagerie dynamique suivant le passage du traceur dans les chambres cardiaques et la vascularisation pulmonaire. Les courbes de radioactivité obtenues permettent alors de calculer un rapport entre les flux circulatoires aortique et pulmonaire. Selon ce ratio, il est possible de définir si oui ou non existe un shunt gauche-droite. Cette méthode utilisée chez l'Homme a été appliquée au chien, et semblerait intéressante surtout dans l'évaluation des shunts résiduels après intervention chirurgicale [6]. Cette méthode apparaît en effet relativement simple, peu coûteuse, rapide et non invasive. L'acquisition des données demande environ 15 minutes et la technique est bien tolérée par les animaux puisque les auteurs décrivent un protocole n'ayant pas nécessité de sédation. Cependant, la manipulation d'un radionucléide limite la mise en œuvre de ce procédé à des centres d'imagerie disposant du personnel et des structures nécessaires pour réaliser cet examen.

Nous pouvons également citer une étude combinant l'angiocardigraphie et l'inhalation d'un mélange d'oxygène et d'oxyde d'azote (NO) [39]. Cette étude révèle que l'inhalation de NO avec une FiO_2 de 1.0 réduit la pression dans l'artère pulmonaire principale de façon significative et rapide sans entraîner d'autre changement hémodynamique systémique. De ce résultat, les auteurs déduisent que l'inhalation de NO pourrait être un moyen sûr et efficace d'évaluer en phase pré-opératoire la capacité de vasodilatation pulmonaire des chiens atteints de PCA.

IV-2-2-4- Echocardiographie

L'échocardiographie est un examen particulièrement utile lors de PCA du fait des nombreux renseignements qu'il apporte, tant chez le chien que chez l'homme [89]. Dans le diagnostic des maladies cardiaques congénitales, l'échocardiographie prend le pas sur l'angiocardiographie de caractère plus invasif.

Cet examen permet en effet [67, 68] :

- d'évaluer les modifications anatomiques des structures cardiaques qui représentent les signes secondaires associés à la PCA (mesures des cavités du cœur, de leurs parois, de la contractilité),
- de réaliser un diagnostic différentiel avec d'autres maladies cardiaques congénitales. Elle permet la mise en évidence d'associations de plusieurs de ces anomalies, ce qui peut remettre en question traitement et pronostic,
- d'effectuer un suivi à long terme de la maladie en renouvelant les examens échocardiographiques (il sera ainsi possible, après ligature, d'apprécier le retour progressif des structures cardiaques vers la normale).

Sont utilisés les modes bidimensionnels (BD) et temps-mouvement (TM) [13, 18, 67, 68, 77, 78].

Le plan ultrasonique passant par l'aorte et l'atrium gauche permet d'obtenir la coupe 2D petit axe transaortique. Cette coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite (cf. Figure 13) permet de mesurer la taille de l'atrium gauche, celle de l'aorte, et de calculer le rapport Atrium gauche/Aorte, ce rapport étant voisin de 1 chez le chien normal, quelque soit son poids.

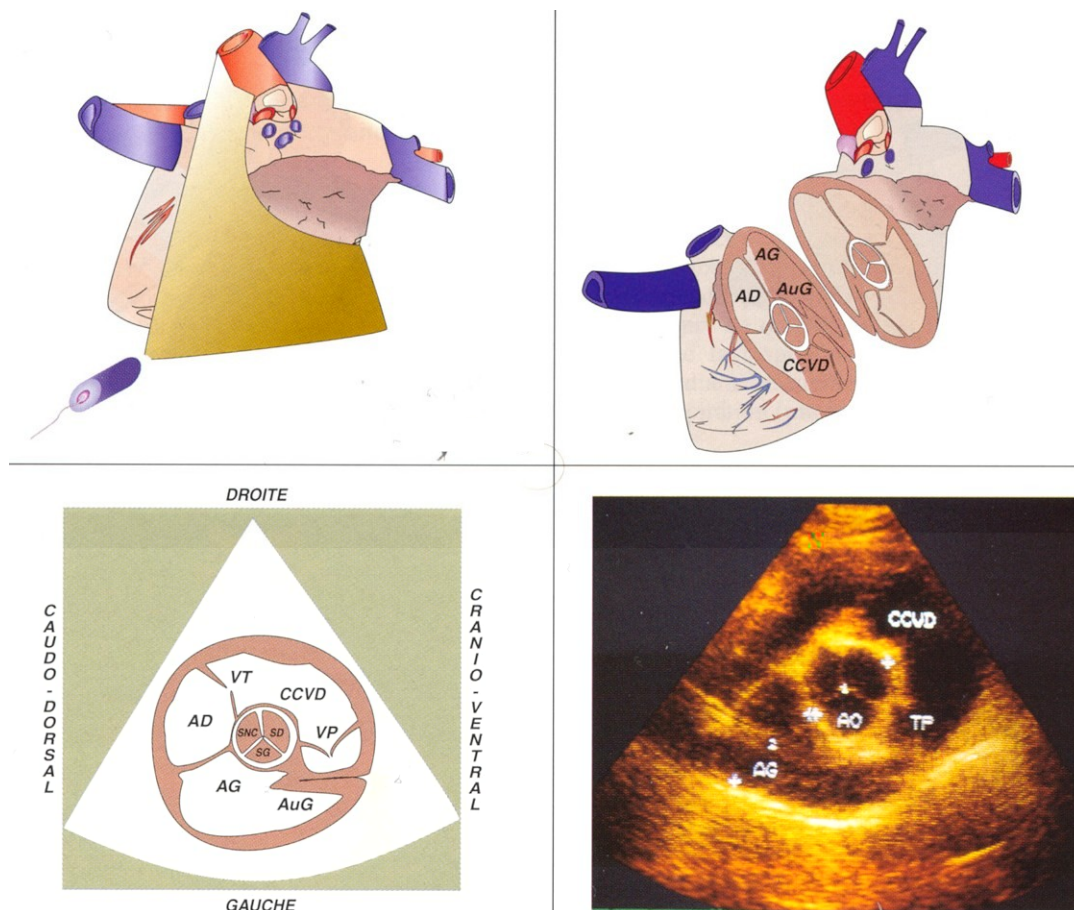


Figure 13. Schéma explicatif de la coupe 2D transaortique obtenue par voie parasternale droite et des paramètres mesurés.

D'après Chetboul [18].

AG : atrium gauche ; AO : aorte ; CCVD : chambre de chasse du ventricule droit ;
 PEP : temps de pré-éjection ; SD : sigmoïde droite ; SG : sigmoïde gauche ; SIV : septum interventriculaire ;
 SNC : sigmoïde non coronaire ; TP : tronc pulmonaire ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

En partie postérieure du cœur, le plan ultrasonique passant par les deux ventricules, le septum interventriculaire et les valves mitrales permet d'obtenir la coupe N°2 de Feigenbaum.

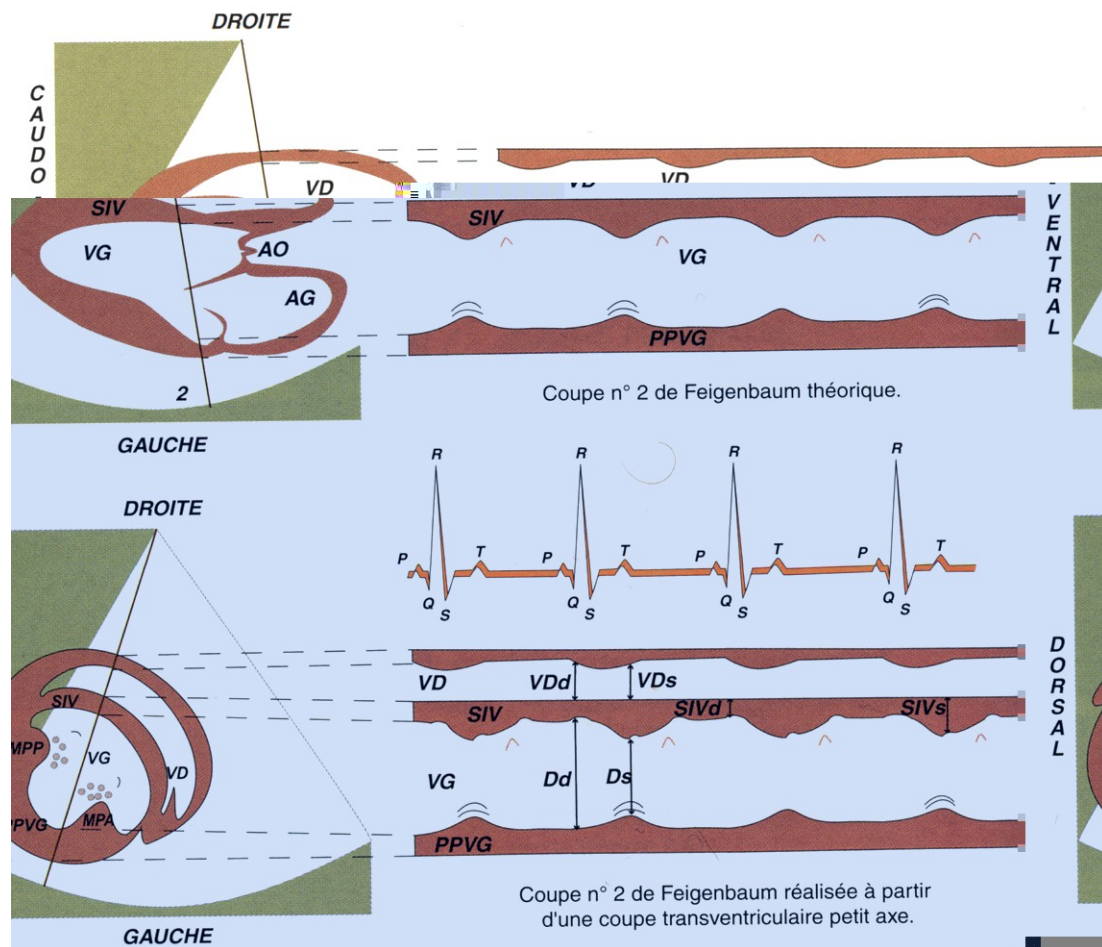


Figure 14. Schéma explicatif de la coupe n° 2 de Feigenbaum et des paramètres mesurés.

D'après Chetboul [18].

AG : atrium gauche ; AO : aorte ; Dd : diamètre interne télédiastolique du ventricule gauche ; Ds : diamètre interne systolique du ventricule gauche ; MPA : muscle papillaire antérieur ; MPP : muscle papillaire postérieur ; PPVG : paroi postérieure du ventricule gauche ; SIV : septum interventriculaire ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VDd : diamètre interne télédiastolique du ventricule droit ; VDs : diamètre interne systolique du ventricule droit.

La coupe TM N°2 de Feigenbaum (*cf.* Figure 14) permet de mesurer en systole et en diastole la taille du ventricule gauche, du septum interventriculaire, et éventuellement la taille du cœur droit. Pourra également être évaluée la contractilité myocardique par le biais du calcul de la fraction de raccourcissement (FR) qui se calcule comme suit :

$$FR = (Dd - Ds)/Dd,$$

ou Dd est le diamètre télédiastolique du ventricule gauche et Ds le diamètre télésystolique.

D'après les normes établies [18], la FR est comprise entre 29 et 45 % chez le chien normal.

Sur cette même coupe sont mesurées l'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en diastole et en systole (PPVGd et PPVGs), celle du septum interventriculaire en diastole et systole (Sd et Ss) ainsi que la taille de la cavité ventriculaire droite en diastole (VDd).

Ainsi, lors de l'examen échocardiographique, 2 seront particulièrement riches de renseignements lors de PCA :

- **une coupe 2D transaortique obtenue par voie parasternale droite permettant de mesurer la taille de l'atrium gauche,**
- **une coupe n°2 de Feigenbaum en mode TM permettant d'évaluer la taille du ventricule gauche et l'inotropisme.**

Les principales modifications lors de PCA incluent [77] :

- une dilatation atriale gauche, présente dans plus de 75 % des cas, première modification cardiaque rencontrée lors de PCA,
- une dilatation du ventricule gauche en diastole (74 % des cas) qui est chronologiquement la deuxième modification cavitaire à apparaître.

D'autres modifications apparaissent encore plus tardivement, secondairement à la dilatation ventriculaire. Il s'agit de la perte de fonction inotrope, avec baisse de la fraction de raccourcissement et/ou augmentation du diamètre systolique. Cette altération de la fonction myocardique est très fréquente : jusqu'à 70 % des cas dans certaines études. [67, 77]. Une autre conséquence encore plus tardive associée à la dilatation cavitaire gauche et à la perte de la fonction inotrope est l'amincissement des parois ventriculaires gauches, rarement observé [50, 67, 68, 77].

Lors de suspicion de PCA, la présence du canal artériel sera systématiquement recherchée au mode 2D, à l'aide d'une coupe petit axe transaortique droite et gauche : une discontinuité de la paroi aortique associée à une augmentation de l'échogénicité pariétale aux marges de cette communication est évocatrice de la PCA [78].

Apport de la technique Doppler couleur et continu

Cette méthode permet l'analyse de la direction et de la vélocité des flux sanguins. La variation entre la fréquence des ultrasons émis et celle des ultrasons réfléchis est fonction de la vitesse de déplacement des particules sanguines : c'est l'effet Doppler. Grâce à cet examen, il est donc possible d'évaluer la vitesse et la direction des flux cardiaques. Ceci peut se faire soit dans une zone que l'on peut sélectionner (Doppler pulsé. Cf. Figure 15), soit tout le long du faisceau ultrasonore (Doppler continu). Le Doppler permet la distinction entre un flux laminaire normal et un flux turbulent pathologique. Le repérage de ce flux est aisé au Doppler continu car le signal audio Doppler rappelle le souffle systolo-diastolique détecté à l'auscultation.

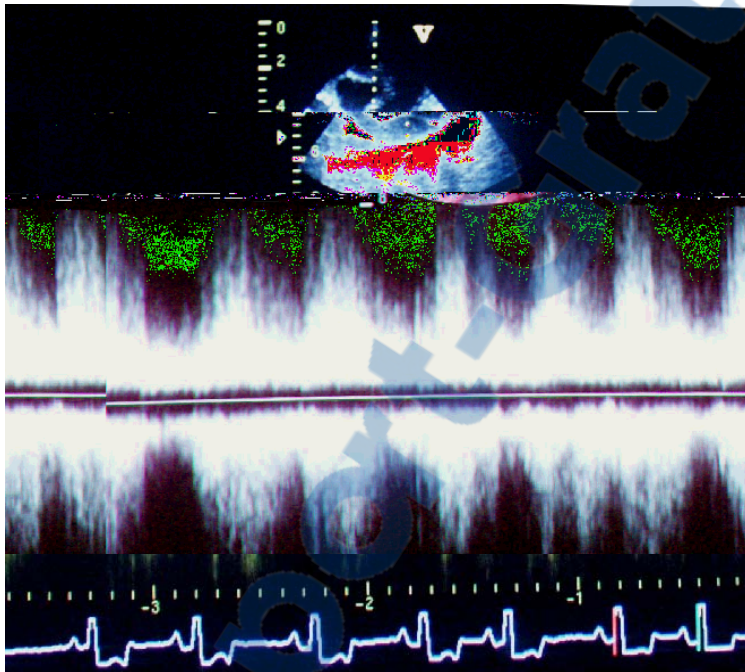


Figure 15. Persistance du canal artériel. Un flux systolo-diastolique est enregistré au mode Doppler continu dans le canal à son abouchement dans le tronc pulmonaire.

Cliché : professeur V. Chetboul, Unité de Cardiologie d'Alfort, ENVA.

Si la mise en évidence directe de la communication aorte/tronc pulmonaire est difficile et souvent douteuse au mode 2D, le Doppler couleur et continu est l'examen qui possède le plus de sensibilité et de spécificité pour mettre en évidence le canal [18, 67, 68, 77]. L'examen Doppler couleur (Figure 16) peut permettre d'identifier un flux diastolique rétrograde et des turbulences dans l'artère pulmonaire principale, signalant ainsi le flux d'un shunt gauche-droite dû à une PCA [18, 67, 68]. Les turbulences dues au flux à travers le canal artériel se signalent en Doppler couleur par des plages de couleur anormale [18]. Dans ce cas, le terme de « flux en mosaïque » est employé pour désigner cet effet (Figure 17).

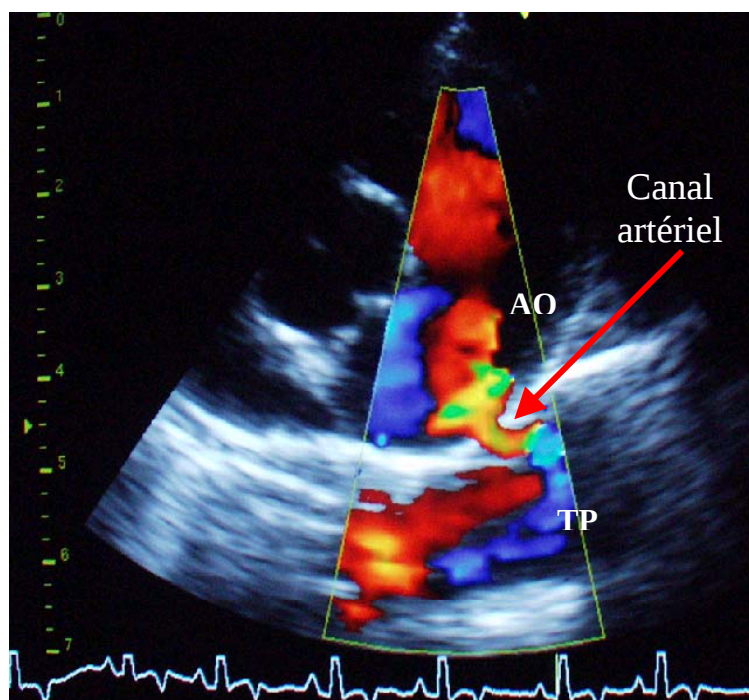
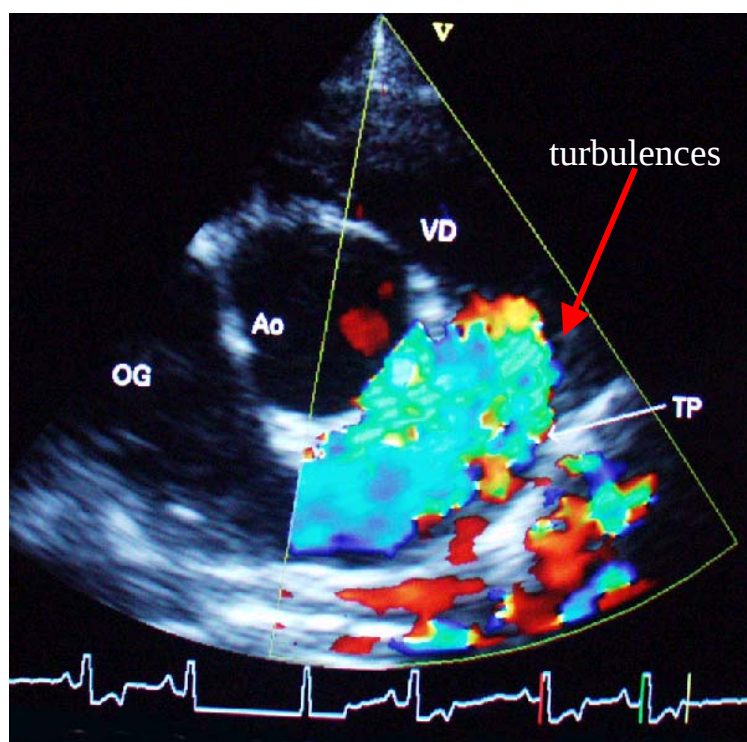


Figure 16. Visualisation de la communication aorte (AO) – tronc pulmonaire (TP). Le Doppler couleur permet de visualiser les turbulences du flux (plages de couleur verte).

Cliché : professeur V. Chetboul, Unité de Cardiologie d'Alfort, ENVA.

Figure 17. Mise en évidence dans le tronc pulmonaire (TP) d'un flux en mosaïque correspondant à l'arrivée de sang par le canal artériel.

Cliché : professeur V. Chetboul, Unité de Cardiologie d'Alfort, ENVA.



En utilisant un examen échocardiographique bien codifié, les auteurs [13, 77, 78] ont pu établir une classification échographique de la PCA définissant 5 stades de gravité croissante :

- STADE 1 : aucune conséquence hémodynamique
- STADE 2 : dilatation atriale gauche
- STADE 3 : dilatation atriale gauche et dilatation ventriculaire gauche en diastole
- STADE 4 : dilatation atriale gauche, dilatation ventriculaire gauche en systole et/ou FR diminuée
- STADE 5 : STADE 4 + parois (septale et ventriculaires gauches) amincies et /ou dilatation cavitaire droite.

De l'appartenance à l'un de ces cinq stades dépendent l'importance des difficultés per- et post-opératoires, ainsi que le temps nécessaire pour obtenir une récupération.

Nous pouvons noter que conjointement à ce qui est constaté en médecine humaine, les dosages de peptides natriurétiques pourraient être amenés à jouer un rôle dans le diagnostic de la PCA. En effet, les auteurs ont constaté que chez les enfants atteints de PCA, les taux de brain natriuretic peptide (BNP) étaient fortement augmentés par rapport aux taux rencontrés chez des individus sains. Des dosages de BNP dans les trois premiers jours de vie pourraient aider à prévoir d'éventuelles modifications hémodynamiques chez les individus atteints, et donc prédire ainsi la nécessité d'intervention [41, 79].

La combinaison de tous les éléments cliniques et des résultats des examens complémentaires a permis à J.W. Buchanan [15, 16] d'établir une classification des types cliniques de PCA. Il distingue les 4 stades suivants présentés dans le tableau IV.

Tableau IV. Types cliniques de PCA selon J.W. Buchanan	
Type 1 (canal de petite taille)	Type 2 (canal de taille moyenne)
• Shunt gauche-droite asymptomatique • Souffle continu à haute fréquence à la base du cœur seulement • Absence ou faible thrill à la base du cœur à gauche • Rythme cardiaque et pouls normaux • Radiographies et ECG normaux même jusqu'à l'âge de 1 à 2 ans • Intervention chirurgicale non urgente, mais recommandée pour maintenir une espérance de vie normale	• Shunt gauche-droite asymptomatique • Souffle continu important et thrill à la base du cœur à gauche, audible également à l'apex gauche • Pouls normal, légèrement bondissant • Elargissement très faible à modéré du cœur gauche avant l'âge d'1 an • Possibilité d'anévrisme canalaire de taille modérée • Vascularisation pulmonaire plus visible sur les radiographies • ECG avec ondes R dépassant souvent 3 mV en DII, indiquant une hypertrophie ventriculaire gauche • Intervention chirurgicale recommandée dans les semaines à venir
Type 3a (canal large avant insuffisance cardiaque)	Type 4 (canal large et hypertension pulmonaire)
• Souvent intolérance à l'effort • Souffle continu et thrill perceptible sur la majeure partie du thorax gauche • Souffle systolique de régurgitation mitrale souvent présent à l'apex gauche (persiste souvent plusieurs jours après l'intervention) • Pouls bondissant • Elargissement marqué du cœur gauche avant l'âge de 6 mois • Anévrisme canalaire de taille moyenne à importante souvent présent • Accroissement de l'importance de la vascularisation pulmonaire sur les clichés radiographiques • ECG en DII avec ondes R dépassant les 5mV • Intervention recommandée sans délai	• Shunt droite-gauche ou alterné • Âge de 2 semaines à 12 ans • Faiblesse du train arrière ou syncope liée à l'exercice • Cyanose de la partie postérieure du corps • Pouls normal à faible • Polycythémie (hématocrite peut atteindre 80 %) • Absence de souffle habituellement après l'âge d'1 mois • Deuxième bruit cardiaque souvent d'intensité augmentée • Choc précordial à l'apex droit pouvant être plus marqué qu'à gauche • Déviation axiale droite sur l'ECG • Gros cœur droit et dilatation de l'artère pulmonaire principale sur les radiographies • Vaisseaux pulmonaires moins visibles et d'aspect tortueux • Intervention chirurgicale contre-indiquée • Traiter la polycythémie
Type 3b (canal large avec insuffisance cardiaque congestive)	
• Tous les signes du type 3a plus dyspnée due à l'œdème pulmonaire • Souvent mauvais état général • ECG montrant parfois une fibrillation atriale	

Les découvertes nécropsiques peuvent parfois révéler l'association d'une PCA avec une autre anomalie plus préjudiciable pour l'animal. Ont ainsi été décrits chez le chien un cas de nécrose aiguë de l'artère pulmonaire [30], et un cas de mésangiolyse glomérulaire [48].

*

La physiopathologie et les conséquences cliniques de la PCA vont orienter le clinicien dans le choix du traitement.

Nous rappellerons, comme nous l'avons déjà précisé précédemment, que le pronostic de la PCA est mauvais en l'absence de traitement : les auteurs estiment que 50 % à 64 % des individus atteints meurent dans leur première année de vie en l'absence de traitement [20, 32]. En revanche, celui-ci devient excellent après correction chirurgicale et est modulé en fonction des données échocardiographiques.

La nécessité du traitement ne faisant plus aucun doute, il convient désormais de s'intéresser aux différentes possibilités thérapeutiques envisageables pour traiter la PCA, afin d'essayer de faire ressortir dans la mesure du possible la technique la plus avantageuse tant sur le plan technique que sur le plan de la récupération fonctionnelle de l'animal.

DEUXIEME PARTIE : TRAITEMENT DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

I- Thérapeutique médicale lors de PCA

I-1- Chez l'homme

La PCA est fréquente chez les enfants prématurés, survenant chez environ 80 % des enfants pesant moins de 1000 g à la naissance [93]. En plus des effets délétères d'un shunt gauche-droite sur les fonctions pulmonaires et le syndrome de détresse respiratoire qui peut entraîner des complications sur l'encéphale, le tractus gastro-intestinal, et les reins, prédisposant ces enfants à de sérieux problèmes. Ainsi, une démarche en trois étapes a été adoptée pour faire face à cette anomalie.

Une première phase du traitement consiste en une restriction hydrique avec administration de diurétiques, avec maintien de l'hématocrite entre 40 et 45 % afin d'optimiser la capacité de transport de l'oxygène par le sang.

Si la réponse est insuffisante au bout de 24-48 h, une seconde phase est envisagée, basée sur l'administration d'indométacine [28, 51, 87, 93]. En effet, nous avons déjà vu que la PGE₂ entraîne la contraction des fibres du canal. Or, l'indométacine inhibe la production de PGE₂, facilitant ainsi la fermeture du canal artériel. Ce traitement est mis en œuvre avec succès dans 70 à 80 % des cas [28, 93]. La dose habituelle est de 0,2 mg/kg par voie intraveineuse ou entérale, avec un total de trois doses à 12 heures d'intervalle [28, 93]. Cette dose est fonction de la diurèse : si celle-ci vient à diminuer, la vitesse d'administration du traitement est modifiée à la baisse. Pour les enfants de moins de 2 jours, la seconde et la dernière dose sont

réduites à un niveau de 0,1 mg/kg puisque leur fonction rénale est trop immature pour supporter ce traitement.

L'administration d'indométacine par voie intraveineuse est plus efficace que par voie entérale du fait de sa faible absorption par cette dernière voie. Chez les nouveaux-nés, la biodisponibilité de l'indométacine n'est que de 13 à 20 % lors d'administration entérale [98].

Cependant, l'indométacine possède de nombreux effets secondaires. Elle diminue le débit de perfusion cérébrale, mésentérique et rénale, elle altère les fonctions plaquettaires et rénales, et peut causer des nécroses entérocoliques ou des saignements/perforations du tractus gastrointestinal [51, 93, 98]. Ainsi, l'indométacine est totalement contre-indiquée chez les enfants nouveaux-nés souffrant de troubles rénaux [98].

Il a été montré que les résultats obtenus étaient meilleurs si le traitement était mis en place avant que l'enfant n'atteigne l'âge de 7 à 10 jours [93]. Si la réponse au traitement initial s'avère insuffisante, il est envisageable d'effectuer une deuxième série d'administrations d'indométacine.

Du fait de ces effets secondaires, d'autres traitements ont été recherchés pour tenter d'obtenir une fermeture du canal artériel par voie médicale. Ainsi, l'ibuprofène, un inhibiteur non sélectif de la production de prostaglandines par les enzymes COX-1 et -2, a été étudié, son utilisation aboutissant à une fermeture du canal sans altération de la perfusion rénale, cérébrale ou mésentérique chez l'animal [51, 93, 107]. Ceci s'expliquerait par le fait que l'ibuprofène est un inhibiteur moins puissant des cyclooxygénases, limitant ainsi les effets secondaires dus à l'absence des prostaglandines. Ces résultats encourageants doivent cependant être modulés : les auteurs s'accordent en effet pour dire que les effets à long terme de l'ibuprofène n'étant pas encore connus, de nouvelles études sont encore nécessaires [51, 93, 107].

On notera que les pharmacologues s'orientent actuellement vers la recherche d'inhibiteurs plus spécifiques de la COX-2 qui sembleraient être des agents plus puissants et mieux tolérés dans le domaine pédiatrique [87]. A défaut de bénéficier de tels agents pharmacologiques, l'indométhacine reste actuellement la molécule la plus employée.

De même, de nouvelles voies seront peut-être ouvertes dans les années à venir dans le traitement médical de la PCA. Une étude réalisée par Wu et al. a montré que la vitamine A pouvait avoir des effets considérables sur le canal artériel. Ainsi, l'administration de vitamine A à la mère avant la naissance semblerait faciliter la réussite du traitement à l'indométacine sur le canal artériel du nouveau-né. Les auteurs s'interrogent encore sur le mécanisme mis en

jeu : cela pourrait être dû à une modification par la vitamine A des effets de l'oxygène sur la production de substances vasoactives [86].

Les effets de ces molécules expliquent que certains traitements soient contre-indiqués chez la femme enceinte. Ainsi, on comprend aisément que l'indométacine est à proscrire durant la durée de la grossesse, sous peine de perturber le développement du fœtus [92].

I-2- Chez le chien

Le traitement pharmacologique à base d'indométacine visant à obtenir la fermeture du canal artériel chez l'enfant prématuré est envisageable car chez ces enfants, le canal possède encore les muscles lisses nécessaires : seul le stimulus entraînant leur contraction a fait défaut avec la naissance de ces enfants avant terme.

Mais la PCA chez le chien est due à un déficit en muscles lisses dans la paroi du canal artériel [16]. Par conséquent, envisager un traitement pharmacologique afin d'occlure le canal artériel persistant lorsque le vétérinaire examine le chiot à 6 ou 8 semaines d'âge est illogique. En effet, le diagnostic de PCA n'est généralement pas fait avant cette date puisque les chiots ne sont pas présentés au vétérinaire avant leurs premières vaccinations le plus souvent. Or, à ce stade, la dégénérescence des muscles lisses de la paroi canalaire est déjà très avancée.

Cependant, un exemple de traitement à l'indométacine est décrit dans la littérature vétérinaire. Un chiot Shi Tzu de 5 semaines présentant un souffle cardiaque continu a été traité par administration d'indométacine par voie intraveineuse (à raison de 0,15mg/kg toutes les 12 heures pendant 48 heures). L'état clinique de l'animal s'est amélioré avec une prise de poids. Cependant, le souffle cardiaque n'avait pas disparu et le chiot est mort 8 jours plus tard d'une insuffisance cardiaque congestive : le canal artériel était toujours persistant [5].

Le seul véritable traitement reconnu efficace en cas de PCA avec shunt gauche-droite dans l'espèce canine reste donc le traitement chirurgical. Le traitement médical qui peut être mis en œuvre est seulement palliatif dans l'attente d'une fermeture du canal.

Chez le chien, le traitement médical qui peut être mis en place lors de PCA vise surtout à prévenir et traiter la défaillance cardiaque éventuelle due au shunt gauche-droite [16, 50].

Pour les animaux qui présentent des symptômes fonctionnels, un traitement pré-opératoire peut être mis en œuvre :

- lors de toux et d'œdème pulmonaire, il est possible d'utiliser un diurétique : le furosémide à la dose de 4 mg/kg/jour *per os* en 2 prises quotidiennes.
- Lors de dysrythmies (tachycardie et fibrillation atriale), un digitalique peut être administré : la digoxine à raison de 0,015 mg/kg/jour *per os* en 2 prises quotidiennes.

Dans le cas où ce traitement pré-opératoire s'avère nécessaire, l'intervention chirurgicale doit être différée jusqu'à obtention d'une régression des symptômes fonctionnels et d'une disparition des signes radiographiques d'œdème pulmonaire.

Cas particulier de la PCA avec shunt inversé droite-gauche

L'inversion d'un canal artériel en systole et en diastole est une contre-indication formelle à sa fermeture chirurgicale. En effet, le canal artériel sert de soupape de sécurité, empêchant la surcharge volumique droite. Sa fermeture entraînerait une insuffisance cardiaque droite aiguë. Dans ce cas, seule une thérapeutique médicale palliative est envisageable afin de maintenir l'animal dans des conditions correctes, évitant les effets délétères provoqués par ce shunt. La polycythémie est une complication fréquente du canal artériel avec inversion de shunt. Ses conséquences hémodynamiques sont liées à une augmentation de la viscosité du sang qui peut entraîner des thromboses intravasculaires ou précipiter une insuffisance cardiaque congestive. Le traitement vise alors à maintenir l'hématocrite dans un niveau raisonnable : il s'appuiera donc sur l'aspirine (10 mg/kg en 1 prise quotidienne) et des phlébotomies répétées afin de maintenir l'hématocrite en dessous de 65 % [21, 63]. Lors de ponction veineuse, la quantité de sang à retirer est calculée de la façon suivante :

$\text{Qtité de sang à ponctionner (mL)} = [\text{PV (kg)} \times 0,08] \times 1000 \text{ mL/kg} \times \frac{(\text{Ht actuel} - \text{Ht désiré})}{\text{Ht actuel}}$
--

Où PV = poids vif et Ht = hématocrite.

Le sang est retiré à l'aide d'un cathéter du plus grand diamètre possible. La quantité de sang retirée est remplacée par une à deux fois le même volume de soluté pour injection intraveineuse (soluté isotonique de NaCl ou Ringer Lactate).

Un traitement à base d'hydroxyurée peut être mis en place chez les animaux nécessitant des ponctions veineuses fréquentes, ou pour lesquels les ponctions sont mal supportées. L'hydroxyurée est un agent myélosuppressif qui entraîne une suppression réversible de la moelle. Elle peut être administrée à une dose initiale de 30 mg/kg/jour pendant 7 à 10 jours, puis poursuivie à raison de 15 mg/kg/jour. Une numération formule sanguine doit alors être réalisée afin d'évaluer l'efficacité et la toxicité du traitement toutes les une à deux semaines. L'apparition d'une leucopénie, d'une thrombopénie ou d'une anémie doit inciter le vétérinaire à interrompre l'administration d'hydroxyurée. Il est possible d'essayer de reprendre le traitement avec une dose moindre [50, 63]. D'autres auteurs conseillent d'utiliser le cyclophosphamide à raison de 1,5 à 2,5 mg/kg/j selon le format de l'animal [21].

II- Traitement chirurgical de la PCA

II-1- Evolution des techniques employées chez l'Homme

II-1-1- Techniques faisant appel à la thoracotomie

Jusqu'à une période encore récente, la technique de référence pour traiter la PCA chez l'homme était une ligature chirurgicale. Décrite en 1938 pour la première fois, la ligature du canal artériel a été la première intervention chirurgicale concernant une anomalie cardiaque, et est restée la technique de choix, sûre et efficace, pendant 60 ans. Les auteurs décrivent une très faible mortalité ainsi qu'une très faible morbidité au cours de cette période. Il a cependant été démontré que si le canal artériel résiduel est simplement ligaturé, une reperméabilisation du canal peut intervenir avec une fréquence pouvant atteindre 22 % des cas, et dans approximativement 3 à 6 % des cas lors de double ou de triple ligature [81].

Mais les chirurgiens ont pu constater une morbidité résiduelle associée à des complications tardives d'une thoracotomie latérale : à savoir scoliose, douleur récurrente, déformation de la cage thoracique, déviation de la scapula, faiblesse de l'épaule ou réduction de mobilité de l'épaule. De telles constatations ont conduit à modifier la technique chirurgicale afin de minimiser le traumatisme : la mini-thoracotomie transaxillaire a alors été développée [81]. Cette technique devait également être en compétition avec les nouvelles techniques de cathétérisme interventionnel que nous développeront par ailleurs.

Comme pour la thoracotomie latérale classique précédemment employée, les chirurgiens préféraient procéder à une double voire à une triple ligature du canal artériel bien que l'incision soit plus petite avec ce nouvel abord transaxillaire. Une autre alternative était de procéder à la ligature du canal artériel, suivie d'une section de celui-ci avec pose d'un surjet sur chacune des extrémités incisées du canal artériel [49].

Une autre question importante a été étudiée dans diverses publications, à savoir l'utilité du drainage thoracique en période post-chirurgicale. Les auteurs ont alors montré que du fait de la faible quantité drainée (seulement 1 à 20 mL dans 75 % des cas) lors de pose d'un drain thoracique, celui-ci pouvait être évité. Il ressort de l'étude de Bolourian [8] que si l'on procède à une aspiration juste avant la fermeture du thorax, on annule quasiment le risque de

pneumothorax. De plus, l'absence de drain entraîne moins de douleur pour le patient, d'où l'utilisation de moins d'antalgiques, et une durée d'hospitalisation diminuée, abaissant par la même occasion le coût des soins [8, 65].

II-1-2- développement des techniques de chirurgie thoracoscopique vidéo-assistées

Dans les mêmes temps, différentes techniques ont été développées afin de remplacer la fermeture chirurgicale du canal artériel par thoracotomie (section/suture ou triple ligature). La chirurgie assure un succès thérapeutique mais au prix d'une morbidité locale due à la thoracotomie. En 1993, Laborde et al. [53] ont présenté une technique chirurgicale dérivée de la vidéo chirurgie chez l'enfant [83] qui, en évitant la thoracotomie, minimise les complications locales, tout en garantissant l'occlusion du canal artériel par la mise en place de clips en titane.

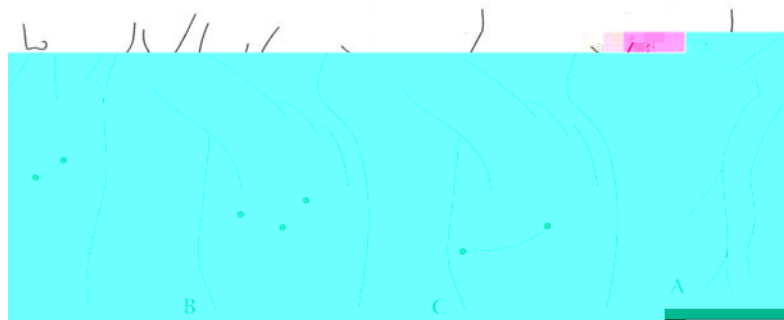


Figure 18. Voies d'abord chirurgical pour la correction de la PCA chez l'homme. *D'après* [81].

A : mini-thoracotomie trans-axillaire.

B : position des trocarts pour la méthode vidéo-assistée de thoracoscopie.

C : thoracotomie classique.

L'intervention s'effectue sous anesthésie générale, le patient étant placé en décubitus latéral droit. On notera l'importance de la surveillance du patient au cours de l'anesthésie. En effet, ces patients sont plus susceptibles de développer des complications liées à l'administration de molécules anesthésiques du fait de leur anomalie cardiovasculaire [85, 102]. Le chirurgien et l'instrumentiste se placent derrière le patient, l'aide et les deux écrans vidéo étant situés face à eux.

Un premier trocart de 5 mm de diamètre est introduit dans le thorax, juste en arrière de la ligne axillaire moyenne gauche, au niveau du 3^e espace intercostal. Par cet orifice, l'introduction de l'optique permet de repérer la région du canal artériel.

Dans le même espace intercostal, mais en avant de l'omoplate, un deuxième trocart est mis en place. Il permet l'introduction de 1 à 2 crochets obliques de 1 mm de diamètre permettant de récliner le poumon et d'exposer la région opératoire.

Sous la pointe de l'omoplate, un troisième orifice est réalisé sur la ligne axillaire moyenne au moyen d'un trocart de 5 mm de diamètre pour permettre l'introduction des instruments nécessaires à la dissection et à la fermeture du canal.

La plèvre médiastinale est incisée au moyen d'un crochet à coaguler. L'ouverture va du départ de l'artère sous-clavière gauche jusqu'au-dessous de la région du canal. La dissection se poursuit à la face antérieure du canal vers l'artère pulmonaire. Le nerf récurrent est individualisé et récliné.

Il est important de libérer parfaitement le canal et particulièrement au niveau de l'angle supérieur qu'il réalise avec l'aorte, afin de permettre une position parfaite des clips qui ne peuvent être gênés par un repli péricardique. Le péricarde est également disséqué sur le versant pulmonaire.

La pince à clips est introduite par l'orifice inférieur. Deux clips en titane de 9 mm sont mis en place côte à côte et viennent interrompre le canal.

La réexpansion pulmonaire est ensuite réalisée et les trois petites incisions sont suturées après mise en place d'un drain thoracique de Redon qui ne sera laissé que quelques heures.

Cette technique est désormais devenu la méthode chirurgicale de référence [19, 38, 54, 55, 57, 103].

D'autres auteurs ont encore plus récemment tenté d'optimiser cette technique. Ainsi, une technique vidéo-assistée faisant appel à un robot chirurgical a été expérimentée. Les auteurs ont combiné la technique de thoracoscopie avec l'utilisation d'un robot Zeus (Zeus ; Computer Motion, Inc, Goleta, Calif.) associé à un bras contrôlé par la voix de type AESOP (automatic endoscope system for optimal positioning) mais cela requiert encore un temps opératoire long du fait de la complexité et de la mise en place du matériel [56]. L'intérêt d'une telle technique serait désormais d'améliorer le protocole afin d'obtenir un plus grand degré d'autonomie du matériel.

II-1-3- Techniques d'occlusion intraluminale du canal artériel

Depuis plus de vingt ans, différentes méthodes de cathétérisme interventionnel ont partiellement remplacé la fermeture chirurgicale du canal artériel.

La méthode générale consiste en l'introduction d'un système occlusif par voie artérielle ou veineuse jusque dans le canal artériel même, obturant ainsi le flux responsable du shunt [37, 82]. Après préparation chirurgicale de la zone, un cathéter gainé est introduit dans l'artère ou la veine fémorale. La plupart du temps, la voie préférentielle est celle passant par la veine fémorale. L'intervention se fait sous contrôle fluoroscopique. A l'aide d'un guide, le cathéter est passé dans le cœur droit, dans l'artère pulmonaire, à travers le canal artériel puis dans l'aorte descendante. Le cathéter est rincé généralement avec du sérum physiologique hépariné, libérant ainsi le système occlusif .

Dans cette même catégorie d'interventions, une évolution a pu être constatée. En effet, différents systèmes ont été développés pour obturer le canal artériel persistant par ces techniques intraluminales.

L'ombrelle de Rashkind utilisée pour la première fois en 1979 a été relativement bien acceptée comme moyen de choix pour le cathétérisme interventionnel lors de PCA. Elle consiste en une double ombrelle de polyuréthane et existait en deux diamètres : 12 et 17 mm. Chaque ombrelle était déployée d'un côté du canal artériel, obstruant ainsi le flux sanguin. Son prix élevé et le taux non négligeable de shunts résiduels ont rendu ce système de moins en moins attractif.

La double ombrelle de Rashkind étant devenue inutilisable aux Etats-Unis après sa période d'essai par la FDA (Food and Drugs Administration) en 1992, d'autres systèmes ont alors été développés (*cf.* Figure 19).

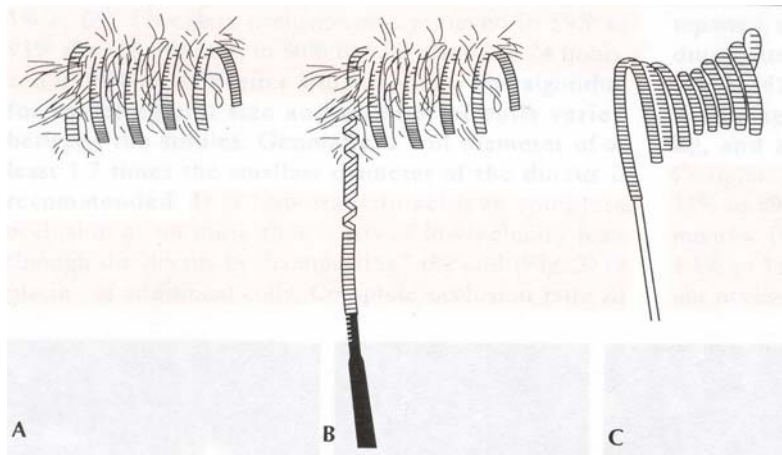


Figure 19. Différents types de coils.

D'après [81].

A : Gianturco coil : double hélice en acier inoxydable avec fibres de Dacron®.

B : coil détachable (Cook), la première spire étant dépliée et le guide engagé dans celle-ci.

C : Duct Occlud : hélice en acier inoxydable, détachable, en forme de sablier.

~~Non~~ nous pouvons citer 2ièr'

II-1-4- Résultats comparés des différentes techniques

Thoracotomie

La chirurgie classique avec thoracotomie était réalisée avec une bonne sécurité, puisque la mortalité était considérée comme nulle [19]. De plus, le taux de canaux résiduels était estimé entre 6 et 23 % selon les études [57]. Les complications étaient rares, mais un certain nombre pouvaient être rencontrés : lésion du nerf laryngé récurrent, saignement du canal artériel avec éventuellement hémorragie, chylothorax, paralysie du nerf phrénique, paraplégie et ligature accidentelle de l'artère pulmonaire gauche. Les résultats à long terme étaient cependant excellents à condition qu'il n'y ait pas de maladie vasculaire pulmonaire associée ou de dommages irréversibles déjà présents sur le ventricule gauche du fait d'une surcharge volumique prolongée [93]. Mais même si les résultats des méthodes de chirurgie à thorax ouvert étaient très bons, les effets secondaires de la thoracotomie (jusqu'à 20 % de scoliose chez les enfants prématurés opérés [55]) ont ouvert la porte à des techniques moins traumatisantes, particulièrement chez le patient adulte.

Thoracoscopie vidéo-assistée

La technique de thoracoscopie vidéo-assistée présentée par Laborde et al. en 1993 s'avérait non seulement sûre, moins traumatisante et rapide, mais également très efficace pour parvenir à interrompre le shunt dû au canal artériel, avec un taux résiduel de canal perméable de seulement 2,1 % [19]. Le temps opératoire est estimé à environ 15-20 minutes [53, 54, 55]. Le taux de succès de l'implantation des clips vasculaires est de 95,6 % dans la série présentée par Laborde et Lupoglazoff [57]. La morbidité de la technique est très faible, essentiellement imputable à la thoracotomie. La lésion du nerf récurrent qui cravate le canal artériel peut être évitée en refoulant largement péricarde et plèvre postérieure sur le versant pulmonaire. A été décrit un cas de petit chylothorax par blessure du canal thoracique ou de ses vaisseaux afférents [57]. Il est possible de constater la présence d'un petit pneumothorax en post-opératoire immédiat, celui-ci étant rapidement résorbé grâce à la mise en place d'un drainage thoracique pendant quelques heures [54]. L'occlusion du canal artériel se fait par des clips

vasculaires pouvant couvrir une taille de 9 mm. Cette taille de clip permet de traiter des prématurés, des nouveau-nés et des enfants chez lesquels le diamètre du canal ne dépasse pas 9 mm. En revanche, l'âge et le poids ne sont pas une limite inférieure à cette technique de fermeture par vidéo-thoracoscopie puisque les auteurs rapportent des résultats remarquables chez des prématurés.

Les contre-indications de cette technique sont peu nombreuses [54, 55, 57] :

- anévrisme du canal artériel,
- canal artériel calcifié,
- formes du canal artériel avec une crosse aortique à droite,
- thoracotomie antérieure avec présence d'adhérences pleurales.

On notera comme inconvénients pour cette technique [38, 54, 55, 57] :

- le retard dans la maîtrise d'une éventuelle hémorragie per-opératoire, nécessitant le recours à une thoracotomie pour juguler le saignement,
- l'apprentissage spécifique et long, la réservant à certains centres chirurgicaux en France,
- le coût du matériel de thoracoscopie.

Cathétérismes interventionnels

Pour ces raisons, les techniques de cathétérisme interventionnel peuvent sembler particulièrement intéressantes. Les auteurs rapportent une efficacité très proche (92 % versus presque 100 % pour la thoracoscopie) et un coût significativement moindre [88]. Cependant, après l'engouement initial, il est apparu que les techniques de fermeture percutanées avaient également une morbidité non négligeable. Mettant à part la courbe d'apprentissage des différentes équipes, cette morbidité varie de 3,7 à 15 % [57]. De plus, ces techniques ne permettent pas toujours d'obtenir une occlusion complète immédiate du canal artériel [100]. Or, le flux résiduel passant à proximité du matériel implanté peut avoir pour conséquence de favoriser une hémolyse. Cela doit entraîner le retrait de la prothèse ou la pose d'un système supplémentaire visant à occlure totalement le canal [57]. Cependant, le nombre de shunts résiduels s'amenuise avec le temps après mise en place des implants.

Initialement, le système de la double ombrelle de Rashkind de 12 ou 17 mm de diamètre était la méthode de choix permettant d'occlure des canaux artériels jusqu'à un

diamètre de 6 ou 8 mm par cathétérisme interventionnel chez les grands enfants ou les adultes. Néanmoins, plusieurs études importantes portant sur un total de 911 patients ont démontré une fermeture complète sur la table opératoire allant de 24 à 44 %. Ce taux atteint 53 % à 64 % à 24 heures post-opératoire, et 80 à 83 % après un an [81]. En 1992, le registre européen rapportait chez 686 patients un taux de succès d'implantation de la prothèse de 93,5 % et un taux d'occlusion complète à un an de 82,5 % [59]. En cas de persistance d'un shunt ductal, un deuxième système identique pouvait être mis en place, ce qui permettait d'obtenir un taux d'occlusion de 94,8 % à deux ans et demi d'évolution [101].

Avec la double ombrelle de Rashkind, la principale complication est l'embolisation de l'ombrelle, soit dans l'artère pulmonaire, soit dans l'aorte descendante [57, 59]. Elle peut atteindre 10 % des cas [57]. Une altération du flux sanguin dans l'artère pulmonaire gauche a été décrite, surtout pour les doubles ombrelles de grande taille [57]. Ont également été décrites une sténose de l'artère pulmonaire gauche (suite à la réaction des tissus autour de l'implant), notamment avec le système de 17 mm de diamètre implanté chez de très jeunes enfants [81], et une hémolyse [59, 81].

De nombreuses équipes ont étudié les performances de chacune des techniques de cathétérisme interventionnel (double ombrelle de Rashkind vs Gianturco coils, ou Gianturco coils vs coils détachables).

L'utilisation de spires métalliques hérissées de poils de Dacron[®] ou *coils* pour fermer le canal artériel remonte à une dizaine d'années et s'est largement répandue après le retrait commercial de l'ombrelle de Rashkind. Cette méthode donne d'excellents résultats mais comporte un risque assez élevé d'embolisation des spirales dans l'artère pulmonaire : 4 à 11% selon les séries [59]. Avec les *coils* détachables fixés à un guide, introduits par voie veineuse ou artérielle fémorale, ce risque est beaucoup plus faible, survenant chez 1,4 à 2,3 % des patients, ce qui rend cette technique très attractive compte tenu de ses nombreux avantages dont le principal est le taux élevé d'occlusion complète qui atteint 98 %. L'hémolyse aiguë est une complication qui survient dans 1 à 7,5 % des cas avec les *coils*, ce qui est nettement plus que ce qui était constaté avec les ombrelles.

Le taux de shunt résiduel était plus faible avec les spirales qu'avec les ombrelles et la disparition des shunts résiduels était beaucoup plus rapide avec les spirales. Les résultats avec les *coils* sont excellents si le diamètre du canal artériel est inférieur à 2,5 mm. L'utilisation d'un seul *coil* donne de bons résultats si le diamètre du canal est inférieur à 2 mm, mais laisse

un taux de shunt résiduel élevé comparable à l'ombrelle de Rashkind si le canal mesure entre 2 et 4 mm. Cependant, des canaux de 4 mm ou plus peuvent être occlus avec succès en utilisant des *coils* multiples.

Les méthodes de fermeture du canal artériel par cathétérisme interventionnel peuvent être considérées comme le traitement de choix chez l'adolescent et l'adulte dont le diamètre du canal ne dépasse pas 5 mm. Elle n'est applicable que pour des patients de plus de 10 kg du fait de la trop petite taille et de la fragilité des vaisseaux chez des patients de poids inférieur, rendant cette technique délicate [54]. La chirurgie s'avère plus efficace pour les canaux de taille plus importante [81, 96, 112].

Ces données quant au choix de la technique en fonction du diamètre du canal seront très certainement bientôt modifiées par le développement d'un tout nouveau système intraluminal : l'« Amplatzer Duct Occlud » (ADO) [35, 112]. L'ADO a en effet été décrit comme sûr et très efficace pour fermer des canaux plus larges [112].

Nous pouvons rassembler tous ces résultats dans un tableau simplifié faisant ressortir les indications, contre-indications, avantages et inconvénients de chaque technique (tableau V). L'évolution rencontrée dans les techniques de chirurgie utilisées chez l'homme a ouvert de nombreuses portes dans le domaine de la chirurgie vétérinaire en matière de traitement de la PCA.

Tableau V. Comparatif des principales catégories de techniques de traitement de la PCA chez l'homme [19, 35, 54, 55, 56, 57, 59, 81, 83, 88, 112]

	Indications	Contre-indications	Avantages	Inconvénients	Complications possibles
Thoracotomie et ligature ou section/suture	-canaux très larges -lorsque toutes les autres méthodes sont contre-indiquées	-patient débilité ne pouvant être anesthésié	-coût -sécurité	-effets secondaires de la thoracotomie -lourdeur de la technique pour le patient (douleur, hospitalisation...)	-hémorragie -chylothorax -pneumothorax -paralysie du nerf phrénique -atteinte du nerf laryngé récurrent -ligature accidentelle de l'artère pulmonaire gauche -scoliose -cicatrice inesthétique
Vidéo-thoroscopie	-canaux de faible ou large diamètre	-canal de taille supérieure aux plus gros clips -anévrisme du canal -canal calcifié -formes de canal avec crosse aortique à droite -antécédents de thoracotomie avec adhérences	-efficacité -rapidité	-technicité -coût	-hémorragie et rupture du canal -chylothorax -pneumothorax -reperméabilisation ou shunt résiduel
Cathétérisme interventionnel	-canaux de faible diamètre -patients non anesthésiables (réalisable sous simple sédation si patient calme)	-canaux de diamètre trop important -poids < 10kg	-simplicité -rapidité -coût si un seul implant	-technicité -taux de shunt résiduel -coût si plusieurs implants	-embolisation des implants -hémolyse -sténose de l'artère pulmonaire gauche -saignement artériel lors de la cathétérisation

II-2- Techniques utilisées en chirurgie vétérinaire

Comme nous l'avons vu précédemment, le seul traitement reconnu efficace pour la PCA chez le chien est une oblitération chirurgicale.

Rappelons que sur le plan anatomique, le canal artériel se projette en regard du 4^e espace intercostal à gauche sur le thorax du chien.

Trois méthodes principales sont décrites, mais de nouvelles techniques inspirées de celles employées chez l'homme ont été appliquées chez le chien par différentes équipes de vétérinaires.

II-2-1- Les méthodes par thoracotomie : références en chirurgie vétérinaire

Nous allons décrire les trois principaux protocoles utilisés dans le milieu vétérinaire : ces méthodes font appel à la dissection/ligature du canal, voire à sa section suivie de suture.

II-2-1-1- Modes opératoires

Méthode de double ligature [109, 113]

Une thoracotomie gauche en regard du 4^e espace intercostal est réalisée. L'incision de la peau s'effectue de la ligne médiane supérieure à la ligne médiane inférieure, en arrière du bord caudal de l'omoplate.

Le chirurgien procède ensuite à l'incision du tissu sous-cutané et du peaucier du tronc, puis du muscle grand dorsal et du muscle dentelé sur le 4^e espace intercostal. Les deux plans des muscles intercostaux sont incisés avant la ponction de la plèvre. L'abord thoracique est alors agrandi et l'on procède à la mise en place d'un écarteur auto statique du type écarteur de Finochietto.

Le lobe pulmonaire apical est récliné vers l'arrière et l'on peut identifier le canal.

L'opérateur procède alors à l'incision de la plèvre médiastinale en regard du canal artériel contre l'aorte.

Le nerf vague et le nerf récurrent sont réclinés ventralement avec le nerf phrénique.

Le canal est alors disséqué à l'aide d'un dissecteur en avant et contre l'aorte.

Un fil de décimale 4 ou 6 est passé à l'aide du dissecteur puis les ligatures sont posées contre l'aorte puis contre l'artère pulmonaire.

A ce moment, il est possible de constater la disparition du frémissement cataire, la diminution du rythme cardiaque, la diminution du diamètre de l'artère pulmonaire et le monitoring révèle une augmentation de la pression du sang dans l'aorte.

Le poumon est remis en place, le thorax est refermé de façon habituelle, le vide pleural étant reconstitué en fin d'intervention. Tout comme cela a été démontré chez l'homme, la pose d'un drain thoracique est facultative.

Pour cette technique, le temps le plus important et le plus long est celui de la dissection du canal artériel. Afin de gagner en sécurité et en rapidité, une méthode de ligature sans dissection préalable du canal artériel a été décrite par Henderson et Jackson.

Méthode modifiée de double ligature de Henderson et Jackson (cf. Figure 20 A, B, C et D) [34, 43]

La région de l'épaule, la racine du membre antérieur et l'hémithorax gauche sont préparés pour une thoracotomie à gauche selon la préparation chirurgicale habituelle.

Après avoir procédé à la thoracotomie selon la même méthode que pour la technique précédemment décrite, la plèvre médiastinale est incisée aux ciseaux depuis l'artère sous-clavière jusqu'à la première artère intercostale (au niveau de la 5^e côte donc), dorsalement à l'aorte, mais ventralement au canal thoracique.

Cet abord est agrandi par une dissection au doigt en région médiale (droite) de l'aorte, et l'arc aortique est libéré (Figure 20 A).

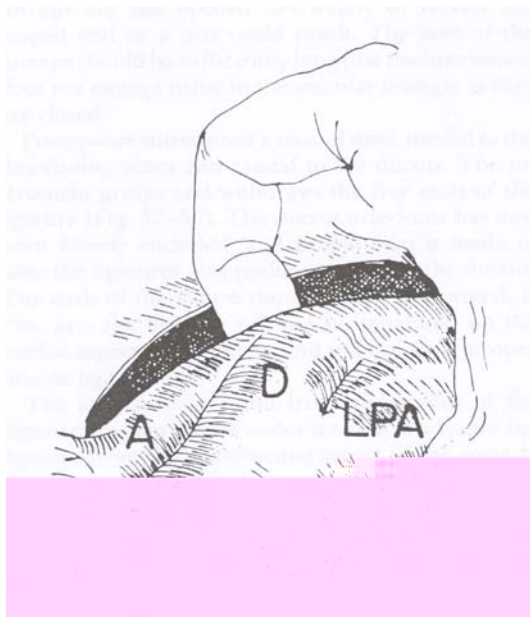


Figure 20 A. Méthode modifiée de double ligature de Henderson et Jackson : dissection initiale. *D'après* [34].

A : après incision du médiastin dorsalement à l'aorte, on procède à la dissection mousse du côté médial de l'aorte (A).

Légendes : A = aorte, D = canal artériel, LPA = artère pulmonaire gauche.

Le bord ventral de la plèvre médiastinale incisée est récliné, et la dissection est poursuivie pour exposer la partie latérale de l'aorte descendante et le canal artériel qui s'étend jusqu'à l'artère pulmonaire principale.

La plèvre médiastinale est réclinée ventralement, permettant de protéger ainsi le nerf vague ainsi que le nerf phrénique. Le nerf laryngé récurrent n'est pas un obstacle, mais il peut être isolé si le chirurgien le souhaite.

Lorsque le canal artériel est bien visualisé, une double ligature est passée à l'aide d'une pince hémostatique courbe fine médialement sous l'aorte, crânialement au canal artériel, pour ressortir dorsalement à celle-ci. Le soulèvement de l'arc aortique avec l'index lorsque le clamp passe à proximité de l'aorte peut faciliter le passage (Figure 20 B).

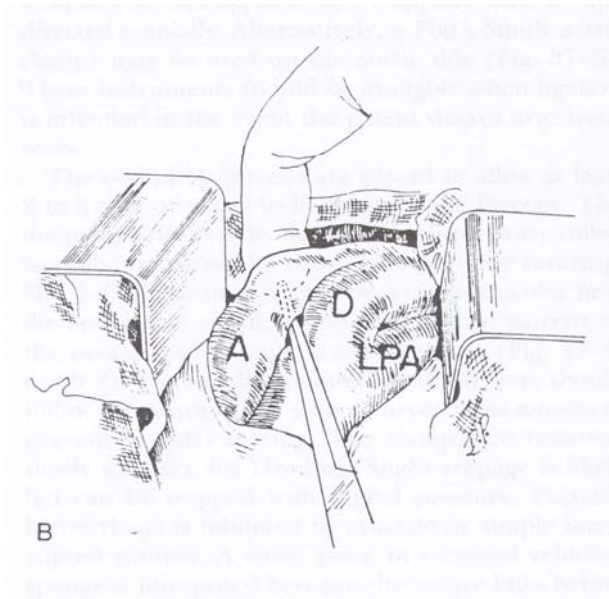


Figure 20 B. Méthode modifiée de double ligature de Henderson et Jackson : utilisation d'un clamp pour le passage des ligatures.
D'après [34].

B : Mise en place des ligatures. Une pince à hémostase est passée ventralement à l'arc aortique (A) en s'aidant de l'index. L'extrémité de l'instrument doit être conservée à proximité de l'aorte. L'instrument doit être suffisamment fin pour assurer un étirement minimal sur le canal (D) et l'artère pulmonaire. Une fois passé, l'instrument peut saisir le milieu d'une ligature tirée à partir du côté latéral de l'aorte.

Légendes : A = aorte, D = canal artériel, LPA = artère pulmonaire gauche.

L'instrument récupère la ligature irrésorbable dorsomédialement à l'arc aortique.

La ligature est tirée latéralement à l'arc aortique. Ceci permet de la ramener du plan profond au plan superficiel. On veillera bien à ce que le mors de la pince hémostatique ne soit pas ouvert trop brutalement de façon à éviter de provoquer tout saignement. Le mors devra également être suffisamment long afin que l'instrument n'entraîne pas de tissu dans le triangle vasculaire lorsqu'il sera refermé.

Le clamp est introduit une deuxième fois, médialement sous l'aorte descendante, mais caudalement au canal cette fois-ci. Le canal artériel est désormais encerclé, et on peut se préparer à tirer la double ligature en position médiale du canal. L'extrémité de la double ligature ne doit pas être entremêlée, sinon, les ligatures ne seront bien séparées en partie médiale du canal et ne permettront pas une bonne occlusion de celui-ci (Figure 20 C).

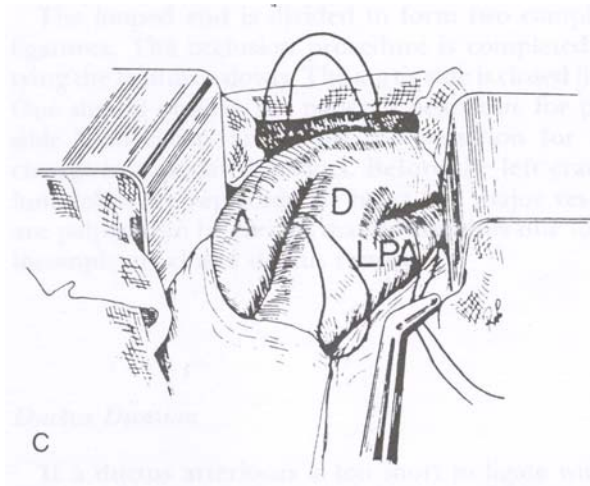


Figure 20 C. Méthode modifiée de double ligature de Henderson et Jackson : passage des ligatures de part et d'autre du canal. *D'après [34].*

C : la manœuvre effectuée en B est répétée caudalement au canal artériel (D) autour de l'aorte descendante. Les deux extrémités libres de la ligature repliée sont tirées latéralement. On veillera à ce que les ligatures ne s'entremêlent pas.

Légendes : A = aorte, D = canal artériel, LPA = artère pulmonaire gauche.

Les extrémités libres et l'extrémité en boucle de la double ligature sont alors mises sous tension, afin de faire passer celle-ci de la région dorsomédiale de l'aorte à la région crâniale de l'aorte crânialement et entre l'aorte et l'artère pulmonaire caudalement. La ligature dissèque ainsi le tissu conjonctif entre les vaisseaux.

L'extrémité en boucle de la double ligature est coupée afin d'obtenir deux ligatures indépendantes (Figure 20 D).

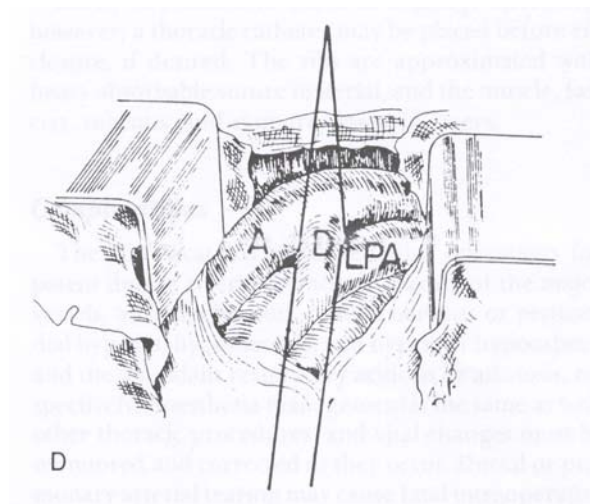


Figure 20 D. Méthode modifiée de double ligature de Henderson et Jackson : position finale des deux ligatures. *D'après [34].*

D : la suture est mise en tension. La boucle située crânialement sur la ligature est coupée, formant ainsi deux ligatures séparées encerclant le canal. Elles seront alors serrées progressivement.

La ligature côté aortique est serrée en premier. On surveille alors le rythme cardiaque du patient et la survenue d'une éventuelle bradycardie. Puis on procède au serrage de la seconde ligature.

Avant de remettre en place le lobe pulmonaire crânial gauche, le cœur et les principaux vaisseaux sont palpés et inspectés afin de s'assurer qu'il n'y a pas de frémissement dû à une fermeture incomplète du canal.

La fermeture du thorax est alors réalisée de façon conventionnelle.

Lorsque le canal est trop court et large pour être ligaturé, ou lorsqu'un saignement d'origine iatrogène survient, le canal doit être sectionné et suturé.

Section/suture du canal artériel [109, 113]

Lors de l'emploi de cette technique, la dissection du canal, des artères pulmonaires gauche et principale doit être faite de façon plus complète en région latérale, et l'arc aortique doit être isolé par une dissection mousse.

Des clamps vasculaires de Satinsky sont mis en place, le mors étant orienté crânialement. On peut éventuellement utiliser un clamp aortique de Pott's-Smith sur la partie aortique. On notera que ces instruments doivent d'ailleurs être disponibles lors de ligature du canal, au cas où une hémorragie per-opératoire surviendrait.

Les clamps vasculaires sont placés de façon à libérer un espace de 2 à 3 mm entre eux.

Le canal est sectionné et on fait subir une rotation aux clamps afin d'exposer les extrémités sectionnées du canal à suturer.

Un surjet simple est posé à l'aide d'un fil de soie de diamètre 5-0 monté sur une aiguille pour suture cardiovasculaire. L'aiguille est à chaque fois passée avec précaution de façon à ne pas faire saigner le canal sectionné.

Les clamps sont retirés lentement afin de surveiller et contrôler un éventuel saignement.

Il est possible d'interposer un morceau d'éponge cellulosique entre les extrémités suturées afin de limiter l'abrasion par les sutures.

Le thorax est ensuite refermé de façon conventionnelle.

Le drainage thoracique est très rarement nécessaire.

Variantes opératoires

Différentes variantes ont été décrites pour faciliter la pose des ligatures sur le canal artériel.

Dans toutes ces méthodes, une dissection plus ou moins complète du canal artériel est décrite, avec passage d'un clamp droit ou courbe médialement au canal ou à l'aorte pour pouvoir faire passer les ligatures. En utilisant ces méthodes, il y a un risque potentiel d'accrocher par

inadvertance les tissus situés médialement à ces structures lors de la fermeture du mors sur la ligature. Ainsi, MB Parchman [73] décrit une technique simple limitant ces risques : il propose en effet de faire un nœud couissant sur l'extrémité de la double ligature, le mors du clamp étant serré sur ce nœud. Ainsi, le mors n'étant pas serré au maximum, on évite la prise accidentelle de tissus dans l'instrument.

De plus, certains auteurs décrivent l'utilisation d'un guide-ligatures métallique réalisé à l'aide d'une broche orthopédique en acier inoxydable repliée en deux de façon à former une boucle dans laquelle les ligatures sont passées. L'extrémité de ce système est alors courbée de façon semi-circulaire pour pouvoir être aisément glissée autour du canal artériel et faciliter la pose et la traction des ligatures sur celui-ci [22].

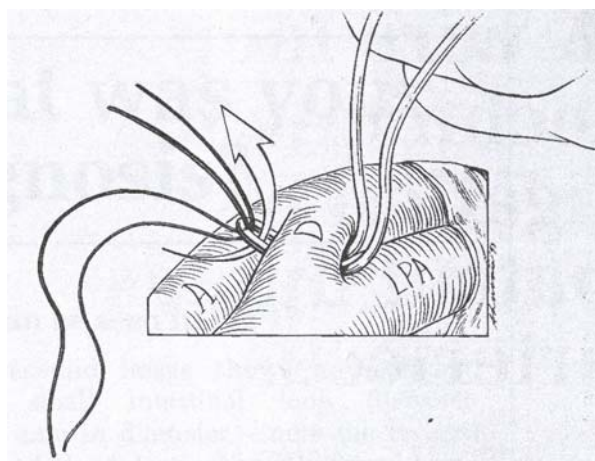


Figure 21. Dessin représentant le passage de la double ligature au moyen de l'anse-guide.

D'après [22].

(A) = Aorte ; (D) = canal artériel ; (LPA) = artère pulmonaire gauche.

Une autre variante inspirée du matériel utilisé chez l'homme est la pose de clips vasculaires en titane. Les clips vasculaires ont été utilisés pour la première fois pour la fermeture du canal artériel chez le chien en 1971 [14]. Ces clips permettent de limiter la dissection du canal artériel puisqu'il n'est pas nécessaire de le disséquer en région médiale. Ceci permet de limiter le risque de perforation [20]. De plus, cette méthode est décrite comme plus simple à réaliser et plus rapide (selon l'étude de Corti et al. [20], le chirurgien peut gagner jusqu'à 25 minutes de temps opératoire) que les techniques de ligature. Le seul inconvénient serait un taux de reperméabilisation plus important.

Incidents, accidents opératoires [7, 34, 44, 109, 113]

En per-opératoire, l'hémorragie et la bradycardie (phénomène de Branham = bradycardie réflexe due aux importantes variations de pression sanguine après ligature du canal artériel) peuvent être redoutées. La bradycardie réflexe peut être prévenue par administration d'atropine à l'animal à raison de 0,1 mg/kg par voie intramusculaire au début de l'intervention.

L'hémorragie apparaît lors de déchirure du canal artériel ou de l'artère pulmonaire très fragile. La mise en place de collets autour de la veine cave, de l'aorte descendante, et du tronc brachiocéphalique a été conseillée dans les cas à haut risque afin de pouvoir couper la circulation en cas d'hémorragie massive. Cependant, l'efficacité de telles précautions a été mise en doute du fait de la rapidité avec laquelle l'exsanguination se produit chez le chien lors de tels accidents.

Les autres complications sont l'embolie gazeuse, l'hypoxie du système nerveux central ou du myocarde, l'hypothermie, l'hyper- ou l'hypocapnie, et l'acidose ou l'alcalose respiratoire. La gestion de l'anesthésie est cependant la même que pour toute chirurgie thoracique, les constantes vitales devant être suivies par la mise en place d'un monitoring durant toute la durée de l'anesthésie. On notera que l'hyperventilation inhibe les contractions diaphragmatiques, réduisant ainsi les mouvements des organes intra-thoraciques pendant la dissection et la ligature.

Soins post-opératoires

Les soins post-opératoires cons5 T8 T2i5l9a()5.8(a)-0.94.96 0 TDD095 0 TDe dué[(bs(

Complications post-opératoires [7, 34, 43, 109, 113]

Les complications post-opératoires peuvent être immédiates ou retardées.

Les complications post-opératoires immédiates sont le pneumothorax, l'hémithorax, l'hémopéricarde conduisant à une tamponnade cardiaque. On peut également rencontrer des torsions de lobe pulmonaire et des thromboembolies.

Des complications non spécifiques telles les infections peuvent toujours survenir.

Les complications post-opératoires différées sont les reperméabilisations du canal, l'insuffisance cardiaque congestive, et les adhérences pulmonaires.

Olsen et al. rapportent également un cas de rupture d'anévrisme aortique après la correction chirurgicale d'une PCA [71]. La dilatation de l'aorte à proximité du canal artériel est en effet décrite dans la littérature. L'anévrisme est une conséquence, mais contribue également à la formation d'une dynamique anormale du flux sanguin, accroissant la tension sur la paroi aortique. Ainsi, la rupture de cet anévrisme doit être considérée comme une complication possible de la ligature du canal artériel lorsqu'une telle dilatation est présente conjointement à la PCA.

II-2-1-2- Résultats

Les résultats obtenus avec chacune des trois méthodes décrites ci-dessus sont similaires.

Dans une étude de Birchard et al. [7] réalisée sur 201 cas de PCA traités chirurgicalement, aucune corrélation n'a été trouvée entre l'âge, le sexe, le poids ou la technique chirurgicale et le taux de survie. Cette étude fait toutefois ressortir un désavantage de la technique modifiée de Jackson et Henderson : en effet, la superposition des ligatures en région médiale du canal peut gêner la séparation en deux ligatures distinctes, avec risque d'incorporer un excès de tissu conjonctif dans le matériel de ligature. Dans cette même étude, le taux de recanalisation n'était que de 1 %. Une fréquence similaire avait été reportée par une étude de GE Eyster [25].

Les complications précédemment citées étant toutefois rares et ne pouvant pas être prévues selon l'âge et le poids du patient, nous pouvons donc dire que le résultat de ces techniques chirurgicales est excellent, et qu'une durée de vie longue après intervention peut être espérée. Seulement, il n'en reste pas moins que ces techniques sont lourdes et traumatisantes pour l'animal.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'usage des clips vasculaires s'est également développé en chirurgie vétérinaire, ce matériel permettant dans le cas de la PCA d'éviter une dissection fastidieuse du canal en région médiane. Un autre avantage est le gain de temps autorisé par la pose de ce type de matériel.

Cependant, si les taux de reperméabilisation sont bien documentés chez l'homme, ainsi que pour les techniques de ligature chez le chien, nous ne disposons pas de beaucoup de données en chirurgie vétérinaire sur les résultats après utilisation de clips vasculaires. Les auteurs [20] supposent cependant que la reperméabilisation du canal artériel serait moins fréquente lors de l'utilisation de clips vasculaires du fait que ceux-ci occluent le canal dans un plan. Les clips s'aplatissent et ferment le canal sans déformer l'orientation de l'ensemble artère pulmonaire-canal-aorte. Avec les ligatures, le canal est déformé, rapprochant l'aorte et l'artère pulmonaire. Eyster et al. [25] supposent que ceci pourrait être à l'origine d'une friction entre l'aorte et l'artère pulmonaire, permettant ainsi l'instauration d'une nouvelle communication ou d'une fistule entre les deux structures, de façon similaire à ce que réalisait le canal artériel persistant. Le fait que la recanalisation soit plus fréquemment constatée crânialement aux ligatures pourrait renforcer cette hypothèse.

Le taux réel de shunt résiduel après pose de clips vasculaires n'est pas connu chez le chien. Il convient cependant de préciser que lors de l'utilisation de clips vasculaires, il est nécessaire de placer le clip sur toute la largeur du canal afin d'inclure la totalité du vaisseau entre les deux branches du clip. Si le clip n'est pas placé suffisamment largement autour du canal, il y a un risque de ne pas l'occlure complètement, un flux résiduel pouvant persister en dehors des branches du clip. Ceci est décrit chez un chien dans l'étude de Corti et al. [20]. Cette complication semble toutefois très rare.

II-2-2- Les méthodes de cathétérisme interventionnel

En médecine humaine, la fermeture par cathétérisme interventionnel du canal artériel persistant a été effectuée pour la première fois par Porstmann en 1969. Depuis, comme nous l'avons vu précédemment, de nombreuses méthodes de cathétérisme ont été développées. De nombreux rapports ont montré que chez l'homme, cette technique s'avère sûre et efficace. Ainsi, c'est logiquement que des essais de transposition de ce type de techniques ont été réalisés chez l'animal.

II-2-2-1- Mode opératoire [17, 27, 84, 91, 94, 95, 106]

Tout comme chez l'Homme, la région inguinale est préparée de façon aseptique comme pour toute intervention chirurgicale, le chien étant placé en décubitus dorsal. Les auteurs procèdent souvent à une angiocardigraphie avant implantation de la spirale dans le canal. Pour cela, ils procèdent à l'injection de produit de contraste dans un cathéter placé dans l'artère fémorale et guidée dans la base de l'aorte.

L'intervention se fait sous contrôle fluoroscopique, et avec l'aide d'un guide souple, le cathéter est introduit successivement dans le cœur droit, dans l'artère pulmonaire, puis à travers le canal artériel, pour finir dans l'aorte descendante.

Le cathéter est alors rincé à l'aide d'un soluté isotonique hépariné, et une spirale reliée à son guide est introduite via le cathéter. Cette spirale est avancée jusqu'à l'extrémité du cathéter. Un nombre variable de spires selon les auteurs est introduit dans l'aorte, et le cathéter est alors retiré, laissant les autres spires en place dans l'ampoule du canal à son extrémité aortique. La spire terminale est alors repoussée hors du cathéter dans l'extrémité du canal située du côté de l'artère pulmonaire cette fois.

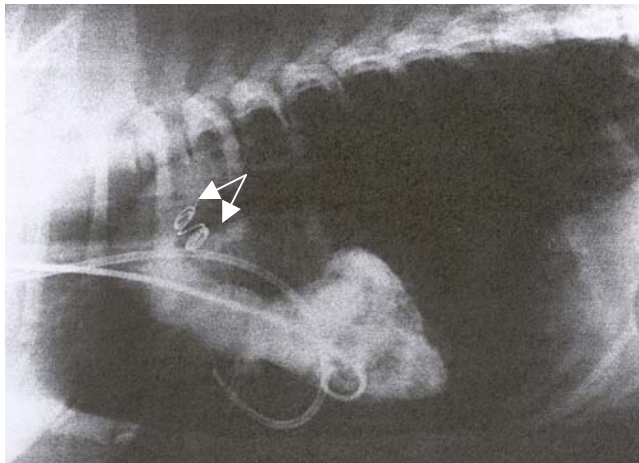


Figure 22. Visualisation sous contrôle fluoroscopique de coils en place (flèches), obturant le canal artériel persistant. On remarque aussi la présence des guides ayant permis le cathétérisme et leur mise en place.

D'après [91].

II-2-2-2- Résultats

Tout comme chez l'homme, différents types de systèmes d'occlusion intraluminale ont été utilisés chez le chien au cours des différents essais réalisés. Cependant, on peut d'ores et déjà dire que la double ombrelle de Rashkind, qui nécessite une gaine de grand diamètre (posant déjà problème pour traiter les enfants de petit gabarit), est inutilisable chez le chien [27].

Nous retrouvons également les mêmes difficultés que chez l'homme quant à la mise en place et au risque d'embolisation qui existe. Ainsi, avec l'utilisation des *coils* de Gianturco, on est obligé d'utiliser le modèle de 8 mm de diamètre pour occlure un canal de 5,2 mm de diamètre [36]. Or, la plupart des canaux artériels chez le chien sont de diamètre plus important que chez l'Homme. Ainsi, le diamètre maximum disponible pour ces implants peut devenir un facteur limitant leur utilisation chez le chien.

De plus, le canal est relativement élastique. L'implant est donc moins bien maintenu en place. Cette constatation se retrouve dans plusieurs études [27, 91].

Pour limiter le risque d'embolisation, Stokhof et al. [91] suggèrent la mise en place de 2 spirales, une par l'extrémité aortique du canal, l'autre par l'extrémité artérielle pulmonaire, les spires des deux spirales s'engrainer en région centrale du canal. Ceci permettrait d'obtenir un système de plus gros diamètre en son centre, assurant ainsi une plus grande stabilité. Pour palier ce même risque d'embolisation, d'autres [94] proposent de placer 1 à 1,5 spires de l'implant dans l'extrémité au contact de l'artère pulmonaire, et 3,5 à 4 spires dans le canal lui-même, limitant le risque de passage dans l'artère pulmonaire. On notera que ces mêmes auteurs signalent la possibilité de retirer une spirale embolisée grâce à un kit de retrait (Dotter intravascular retriever sts, Cook, Bloomington, USA).

Van Israël et French [104] décrivent pour leur part un cas d'embolisation d'un implant dans l'artère sous-clavière, le retrait ayant pu être réalisé avec succès. Dans cet article, ce sont les complications envisageables qui ont motivé le retrait, à savoir thromboembolie, sepsis, anévrisme, voire perforation vasculaire.

Une autre complication similaire à celles rencontrées chez l'homme est retrouvée dans les publications vétérinaires : l'hémolyse. Tout comme chez l'homme, celle-ci est due à une destruction massive des cellules rouges sanguines du fait du passage d'un flux de haute vélocité à travers le shunt résiduel [106]. Si l'hémolyse persiste, les auteurs conseillent de procéder soit au retrait de l'implant, soit à une ligature chirurgicale du canal artériel, soit à la mise en place d'un implant supplémentaire, méthode qui s'est révélée efficace chez l'homme. Une hémorragie artérielle suite à la ponction artérielle réalisée lors du cathétérisme peut se produire. Ceci pourra être évité en utilisant une voie d'abord veineuse à la place.

Une seule étude vétérinaire a été publiée concernant 24 chiens, permettant d'exprimer un taux de réussite et de shunt résiduel [84]. Dans cette étude, les auteurs utilisent des *coils* détachables. Suivant le diamètre du canal, les chiens ont été répartis en deux groupes, 10

ayant été traités avec un implant de 5 mm de diamètre, et 14 avec un implant de 8 mm de diamètre. Un éventuel shunt résiduel était recherché par angiocardigraphie 15 minutes après la mise en place de l'implant. Le taux de shunts résiduels était nul (0 %) chez les chiens traités avec les implants de 5 mm, alors que dans l'autre groupe traité avec les implants de 8 mm, on notait un taux de persistance de 91 % à 15 minutes en post-opératoire. Ce taux diminuait à 67 % trois mois plus tard. Malgré la fermeture incomplète chez ces chiens, le cœur gauche retrouvait des constantes normales chez tous les individus. Aucun cas d'embolisation n'était relaté. L'analyse des résultats permet de montrer que l'utilisation des *coils* détachables est possible chez les chiens avec un petit canal artériel (< 4 mm), mais que seuls les très petits canaux (< 2,5 mm) sont traités de façon efficace par ces implants. Pour les canaux de taille plus importante (2,6 – 4,0 mm), des *coils* plus longs ou plusieurs *coils* sont nécessaires pour obtenir l'occlusion complète. La ligature chirurgicale reste alors une bonne indication pour les canaux de grande taille.

Si un flux résiduel persiste, il est possible de mettre en place plusieurs implants. Cependant, on ne perdra pas de vue que cela constitue un facteur de risque de la sténose de l'artère pulmonaire gauche [94]. De plus, aucune étude n'a été faite sur la réaction tissulaire autour des implants chez le chien.

Chez le chien, les avantages des techniques de cathétérisme interventionnel sont la faible durée de l'intervention, la très bonne récupération des animaux, et le fait que l'intervention peut être effectuée immédiatement à la suite d'une angiocardigraphie diagnostique, ne nécessitant ainsi qu'une seule anesthésie pour deux manipulations [94, 95]. Néanmoins, cela nécessite de disposer du matériel de fluoroscopie, et d'avoir la formation nécessaire pour procéder à ce type d'intervention. Cela suppose donc que les techniques de cathétérisme interventionnel sont encore réservées à des centres spécialisés. De plus, le coût élevé de tels dispositifs reste un facteur limitant leur utilisation en médecine vétérinaire.

Dans l'éventualité où la persistance du canal artériel est associée à une sténose pulmonaire, le traitement par cathétérisme pourra être la méthode de choix. En effet, cette voie permet de traiter les deux affections. Il sera possible de réaliser une dilatation de la sténose pulmonaire grâce à un cathéter à ballonnet, puis procéder à la fermeture du shunt par mise en place d'un implant dans le canal artériel [17].

III- Suivi des animaux

III-1- Suivi clinique

Le souffle systolo-diastolique basal gauche disparaît dès la ligature du canal artériel. Les auteurs [13, 15, 16, 77, 78] décrivent une disparition des symptômes d'insuffisance cardiaque en moins d'un mois. Peut persister une éventuelle fatigabilité à l'effort.

III-2- Suivi radiographique

Juste après l'intervention, un pneumothorax et/ou un épanchement pleural discret, ou un emphysème sous-cutané, voire une atélectasie des lobes gauches sont des images presque normales [13, 77, 78]. Elles doivent régresser spontanément en quelques jours.

III-3- Suivi échocardiographique

Il constitue la méthode de choix pour suivre l'évolution post-opératoire des animaux opérés [13, 67, 68, 77, 78].

Une étude rétrospective menée par Pouchelon et al. [78] sur 24 cas de PCA fait ressortir que :

- la réussite de l'intervention chirurgicale ainsi que le temps nécessaire pour obtenir une normalisation échographique dépendent de la présence ou de l'absence de symptômes fonctionnels au moment du diagnostic. Ainsi, lors d'absence de symptôme fonctionnel lors du diagnostic, l'évolution clinique et échographique est excellente avec 100 % de survie et plus de 90 % de normalisations échographiques en moins d'un an (contre 60 % dans le cas contraire),
- la réussite de l'intervention chirurgicale ainsi que le temps nécessaire pour obtenir une normalisation échographique dépendent aussi de l'importance des modifications échographiques pré-opératoires. On peut citer comme exemple le fait que si l'augmentation de taille de l'atrium et du ventricule gauches reste inférieure à 50 % de la norme maximale admise, l'évolution clinique et échographique est à la fois complète et rapide (moins d'un an) pour l'ensemble des animaux,

- enfin, la régression ou la disparition des modifications échocardiographiques est obtenue dans un délai variable selon les structures observées. La dilatation atriale gauche est non seulement la première modification à apparaître, mais également la première à régresser après correction chirurgicale. La dilatation ventriculaire gauche (diastolique et systolique) est quant à elle plus lente à s'estomper. L'obtention d'une fonction inotrope normale est plus longue à obtenir.

Ces constatations nous font prendre toute la mesure de l'importance de la classification échocardiographique des différents cas de PCA, afin d'en évaluer les répercutions et les résultats à attendre de leur correction chirurgicale.

Une étude combinant un suivi échocardiographique et des dosages de peptides natriurétiques montre que ces marqueurs sont également intéressants dans le suivi post-opératoire [4]. Les auteurs concluent que l'échographie bi-dimensionnelle montre rapidement en post-opératoire une diminution dans la taille télé diastolique du ventricule gauche, ainsi qu'une baisse de la fraction de raccourcissement jusqu'à un niveau hypokinétique. Les taux élevés de facteur atrial natriurétique (FAN) en phase pré-opératoire diminuent très fortement en post-opératoire, et les taux de brain natriuretic peptide (BNP) suivent une courbe en S en per-opératoire. Ces données suggèrent que les répercutions de la correction du shunt sont rapides en post-opératoire pour ce qui concerne les taux de FAN et les fonctions systoliques ventriculaires, en comparaison de ce qu'on observe pour les changements morphologiques cardiaques.

IV- Place de la thoracoscopie en chirurgie vétérinaire

Depuis quelques années, les chirurgiens utilisent de plus en plus la thoracoscopie chez l'homme, tant à des fins diagnostiques que thérapeutiques, la sophistication des instruments d'endoscopie leur permettant de pratiquer des interventions chirurgicales variées tout en minimisant la douleur post-opératoire inhérente aux thoracotomies.

Au contraire, la thoracoscopie n'est actuellement pas pratiquée de façon courante dans le domaine vétérinaire. Pourtant, il s'agit d'un examen complémentaire de grande utilité pour diagnostiquer certaines affections pulmonaires, pleurales ou médiastinales chroniques. De plus en plus de publications sont effectuées dans ce domaine. Par ailleurs, les applications chirurgicales se développeront vraisemblablement de plus en plus dans un futur proche.

IV-1- La thoracoscopie comme outil diagnostique

Chez le chien, les indications actuelles sont essentiellement diagnostiques [64]. L'indication principale est le diagnostic des affections pleurales lorsqu'une évaluation directe des lésions est souhaitée ou lorsque des méthodes d'investigation moins invasives n'ont pas pu fournir d'informations suffisantes [52, 61, 62, 111].

Il est possible de faire des biopsies accompagnées parfois d'une exérèse de masses pleurales, médiastinales ou pulmonaires périphériques, révélées par la radiographie ou l'échographie [26, 64]. Les biopsies réalisées par thoracoscopie permettent d'établir un diagnostic dans 95% des cas, et atteignent presque le rendement des biopsies effectuées au cours d'une thoracotomie (~100 %) [64].

La thoracoscopie est donc un examen complémentaire qui peut remplacer efficacement une thoracotomie délabrante pour établir le diagnostic des affections pulmonaires. Le second avantage majeur de cette technique est de pouvoir réaliser éventuellement au cours du même examen une biopsie et une lobectomie partielle.

IV-2- La thoracoscopie comme moyen curatif

La thoracoscopie peut également être utilisée lors de pneumothorax. Si on craint une récurrence, il est possible de réaliser une pleurodèse chimique à l'aide de talc ou de tétracycline, ou une pleurodèse mécanique à l'aide d'un tampon irritant. Le but est d'obtenir une symphyse pleurale, l'augmentation de l'épaisseur de la plèvre après la pleurodèse empêchant la formation et la rupture des bulles d'emphysème et les adhésions pleuro-parenchymateuses empêcheront le poumon de se collaber [47, 64].

La thoracoscopie est utilisée par les chirurgiens thoraciques pour drainer l'épanchement péricardique, pour faire éventuellement une biopsie péricardique et surtout réaliser une fenêtre péricardique qui préviendra la récurrence immédiate d'une tamponnade [23, 46, 110].

La technique opératoire est simple. Après avoir récliné le poumon pour dégager le cœur, le péricarde est ponctionné à l'aide de ciseaux introduits dans le canal opérateur de l'endoscope. Un dissecteur introduit par un deuxième trocart saisit le péricarde qui est découpé par les ciseaux pour faire une fenêtre de 2 cm de large sur 5 cm de long. Avant de découper cette fenêtre, il faut impérativement localiser le nerf phrénique pour ne pas le léser au cours de la section.

Cette technique appliquée au chien permet de prévenir la récurrence de la tamponnade [23].

Est également citée comme application de la thoracoscopie la lobectomie pulmonaire [29]. On peut également citer un cas de ligature du canal thoracique [80].

Pour ce qui concerne les affections congénitales cardiaques, la thoracoscopie est également progressivement utilisée en chirurgie vétérinaire. Ainsi, la littérature relate des cas de correction de persistance du 4^e arc aortique droit chez le chien [45, 58].

Tous ces exemples restent néanmoins le fait d'équipes chirurgicales spécialisées exerçant leur art dans des centres idéalement pourvus en matériel. On peut espérer que le rôle exact et le champ d'application de la thoracoscopie en chirurgie canine se développera avec l'expérience des équipes opératoires et les progrès du matériel.

Nous remarquerons cependant qu'aucune publication ne mentionne l'utilisation de la thoracoscopie dans le traitement de la PCA chez le chien alors que cette technique est une technique de référence chez l'homme.

*

Toutes ces données montrent que de plus en plus de techniques s'offrent aux vétérinaires pour traiter une PCA. Cependant, toutes n'ont pas les mêmes contraintes techniques et matérielles, financières, ni les mêmes résultats. Une technique largement utilisée chez l'homme puisqu'elle y est devenue la méthode de référence, à savoir la méthode vidéo-thoracoscopique, n'est pas du tout employée en chirurgie vétérinaire.

Ceci nous a amené à étudier la possibilité de son application au traitement chirurgical de la PCA chez le chien.

TROISIEME PARTIE : UTILISATION D'UNE METHODE DE THORACOTOMIE VIDEO-ASSISTEE POUR LE TRAITEMENT DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL CHEZ LE CHIEN : ETUDE RETROSPECTIVE SUR 6 CAS.

I- Matériel

I-1- Animaux

8 chiens atteints de PCA ont été suivis en consultation de cardiologie à l'école vétérinaire d'Alfort entre février 2001 et février 2003. Seuls 6 de ces chiens ont subi une correction chirurgicale de la malformation et ont donc été comptabilisés dans notre étude (Tableau VI).

Tableau VI. Présentation des animaux inclus dans l'étude.				
Cas	Race	Age (mois)	Sexe	Poids (kg)
1	Epagneul Breton	6	Femelle	10
2	Epagneul Breton	6	Femelle	8
3	Berger Allemand	18	Femelle	26
4	Berger Allemand	6	Mâle	18
5	Epagneul Breton	4	Mâle	5
6	Epagneul Breton	6	Mâle	8,5

Les données recueillies sur ces chiens regroupent les éléments suivants :

- race, âge, sexe, poids
- motif de consultation
- compte-rendu des examens cliniques et des examens complémentaires pratiqués,
- compte-rendu de l'intervention chirurgicale.

I-2- Echographie

L'échocardiographe du service de cardiologie utilisé était un appareil de marque General Electric Vingmed System five équipé de sondes phased-array multi-fréquence de 2-3,5 MHz et 5-7,5 MHz.

I-3- Matériel chirurgical

Un endoscope à lumière froide de marque Wolff® (Reims, France), relié à une caméra Wolff® et un écran Sony® étaient utilisés au cours des différentes interventions chirurgicales.

Des trocars Thoracoport® de 5 et 10 mm (Ethicon, Issy les Moulineaux, France) permettaient le passage des différents instruments et de l'endoscope.

Des clips vasculaires métalliques de 11 mm de marque Hemoclip® (Pilling Weck, Le Faget, France) ont été utilisés pour occlure le canal artériel au cours de ces interventions chirurgicales. Ces clips ont été mis en place au moyen de deux types de pince à clips selon les cas : une pince Pilling weck (Le Faget, France), et un applicateur de clip de Laborde (Medtronic-Microfrance, Saint-aubin le Monial, France).

II- Méthode

II-1- Diagnostic

La démarche diagnostique est la même pour tous les animaux : examen clinique et échocardiographie-Doppler.

II-1-1- Examen clinique

Pour chaque animal est systématiquement réalisé un examen clinique général, suivi d'un examen plus précis des appareils cardiovasculaire et respiratoire : inspection, palpation du pouls fémoral et du choc précordial, ainsi qu'auscultations cardiaque et respiratoire.

Pour chaque auscultation cardiaque sont notés les paramètres suivants :

- fréquence,
- rythme (régulier ou non),
- intensité des bruits,
- bruits surajoutés (présence ou absence).

II-1-2- Echocardiographie-Doppler

Une échocardiographie, utilisant le mode bidimensionnel (2D) et le mode temps-mouvement (TM), est réalisée avant l'intervention chirurgicale sur l'ensemble des 6 animaux. Une recherche du flux sanguin anormal dû à la PCA est effectué grâce à un examen Doppler. On nommera cet examen ECHO T0.

Les mesures données (en millimètres) sont toutes effectuées par voie parasternale droite, l'animal étant placé debout.

Sont calculées à partir de la coupe n°2 de Feigenbaum (figure n°14) :

- l'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en diastole et en systole (PPVGd et PPVGs),
- l'épaisseur du septum interventriculaire en diastole et en systole (SIVd et SIVs),
- la taille de la cavité ventriculaire droite en diastole (VDd),

- la taille de la cavité ventriculaire gauche en diastole et en systole (VGd et VGs).

Les diamètres de l'atrium gauche (AG) et de l'aorte (AO) sont déterminés au mode 2D sur une coupe transaortique obtenue par voie parasternale droite (figure n°13). Le rapport Atrium gauche/Aorte est alors calculé. Les valeurs obtenues sont comparées aux normes établies par Bonagura (Tableau VII) en fonction du poids du chien [9].

Tableau VII. Mesures échocardiographiques des différentes structures intracardiaques en fonction du poids (kg) chez le chien. <i>D'après [9].</i>																								
Poids en kg	Dd en mm			Ds en mm			PPVGs en mm			PPVGd en mm			Sd en mm			Ss en mm			AG en mm			AO en mm		
2	21	26	31	10	15	20	4,5	7,5	10,5	3,2	5,2	7,2	4,0	6,0	8,0	7,6	9,6	11,6	8,0	13,0	18,0	11,0	15,0	19,0
4	23	28	33	12	17	22	5,0	7,5	10,0	3,8	5,6	7,4	4,0	6,0	8,0	7,6	10,0	12,4	10,0	14,0	18,0	12,0	15,5	19,0
6	25	29	33	14	18	22	6,0	8,0	10,0	4,2	5,8	7,4	5,2	6,6	8,0	8,4	10,4	12,4	11,0	15,0	19,0	14,0	17,0	20,0
8	27	31	35	16	19	22	7,0	9,0	11,0	4,8	6,0	7,2	5,6	6,8	8,0	8,8	10,6	12,4	13,0	16,0	19,0	15,0	17,5	20,0
10	29	33	37	18	21	24	7,0	9,0	11,0	5,0	6,2	7,2	5,8	7,0	8,2	9,2	10,8	12,4	13,0	16,0	19,0	16,0	18,0	20,0
12	31	34	37	19	22	25	8,5	9,5	10,5	5,4	6,5	7,6	6,2	7,4	8,6	9,8	11,2	12,6	14,0	17,0	20,0	17,0	19,0	21,0
14	34	37	40	21	24	27	8,5	9,5	10,5	5,8	6,6	7,4	6,6	7,6	8,6	10,2	11,4	12,6	16,0	18,0	20,0	18,0	19,0	20,0
16	35	38	41	23	25	27	9,0	10,0	11,0	6,0	6,8	7,6	7,0	7,8	8,6	10,6	11,6	12,6	16,0	18,0	20,0	19,0	20,0	21,0
18	37	40	43	24	26	28	9,7	10,7	11,7	6,4	7,0	7,6	7,2	8,0	8,8	11,0	12,0	13,0	17,0	19,0	21,0	20,0	21,5	23,0
20	39	41	43	25	28	31	10,0	11,0	12,0	6,8	7,2	7,6	7,4	8,2	9,0	11,0	12,0	13,0	18,0	20,0	22,0	21,0	22,0	23,0
22	40	43	46	27	29	31	10,0	11,0	12,0	6,8	7,4	8,0	7,6	8,4	9,2	11,0	12,0	13,0	19,0	21,0	23,0	22,0	23,5	25,0
24	42	44	46	28	30	32	10,5	12,0	13,5	6,8	7,8	8,8	7,6	8,6	9,6	11,4	12,6	13,8	19,0	21,0	23,0	23,0	24,5	26,0
26	42	46	50	29	32	35	11,0	12,5	14,0	7,0	8,2	9,4	7,8	8,8	9,8	11,4	13,0	14,6	19,0	22,0	25,0	23,0	25,0	27,0
28	43	47	51	30	34	38	11,0	13,0	15,0	7,2	8,6	10,0	7,8	9,0	10,2	11,4	13,0	14,6	20,0	23,0	26,0	24,0	26,0	28,0
30	44	49	54	31	35	39	11,0	13,0	15,0	7,2	8,8	10,4	7,8	9,4	11,0	11,4	13,4	15,4	20,0	24,0	28,0	24,0	27,0	30,0
32	46	51	56	32	36	40	11,0	13,0	15,0	7,4	8,8	10,2	8,0	9,6	11,2	11,4	13,4	15,4	20,0	25,0	30,0	25,0	28,0	31,0
34	47	53	59	33	38	43	11,0	14,0	17,0	7,4	9,0	10,6	8,0	9,8	11,6	11,4	14,0	16,6	20,0	25,0	30,0	26,0	29,0	32,0
Les valeurs centrales correspondent à la moyenne et les valeurs extrêmes à la moyenne plus ou moins l'écart-type. Dd : diamètre interne télédiastolique du ventricule gauche ; Ds : diamètre interne systolique du ventricule gauche ; PPVGs : épaisseur systolique de la paroi libre du ventricule gauche ; PPVGd : épaisseur diastolique de la paroi libre du ventricule gauche ; Sd : épaisseur diastolique de la paroi du septum interventriculaire ; Ss : épaisseur systolique de la paroi du septum interventriculaire ; AG : atrium gauche ; AO : aorte.																								

Est également étudiée la contractilité myocardique que l'on évalue à partir de la fraction de raccourcissement (FR), calculée comme suit :

$\text{FR en \%} = [(Dd - Ds)/Dd] \times 100$ où Dd et Ds correspondent au diamètre du ventricule gauche en diastole et systole.

De plus, la présence du canal artériel est systématiquement recherchée au mode 2D, à l'aide de la coupe petit axe transaortique obtenue par voie parasternale droite, ou de la coupe transaortique crâniale (ou basale) obtenue par voie parasternale gauche.

Cette recherche est systématiquement complétée par le mode Doppler couleur (pour la visualisation du canal), et par le mode Doppler pulsé et continu (pour la recherche de turbulences dans l'atrium gauche).

II-2- Traitement

II-2-1- Traitement médical pré-opératoire

En l'absence de symptôme respiratoire, les animaux n'ont reçu aucune médication avant l'intervention chirurgicale en dehors d'une antibioprévention.

II-2-2- Traitement chirurgical

Les mêmes principes d'anesthésie ont été appliqués à tous les animaux.

Cependant, la technique opératoire a évolué au fur et à mesure des interventions jusqu'à la réussite d'une correction de la PCA sous thoracoscopie complète : d'une technique peu invasive de mini-thoracotomie, le mode opératoire a évolué vers une technique vidéo-assistée pour aboutir finalement à une intervention entièrement réalisée de façon endoscopique.

Préparation du patient

Chaque animal a été placé en décubitus latéral droit puis attaché et préparé pour une thoracotomie standard. L'hémithorax gauche est alors largement tondu, depuis la ligne du dos jusqu'aux sternèbres, ainsi que de l'épaule jusqu'aux dernières côtes.

Une préparation antiseptique habituelle du champ opératoire est réalisée à la Bétadine®.

Anesthésie

Tous les animaux ont été prémédiqués avec une administration intra-musculaire (IM) de morphine sulfate (0,1 mg/kg), acépromazine (0,05 mg/kg IM) et glycopyrrolate (0,01 mg/kg IM).

L'induction a été effectuée soit par administration de midazolam (0,2 mg/kg IV) puis d'étomidate (0,5 mg/kg IV), soit par l'utilisation de propofol (4-6 mg/kg IV).

Tous les chiens ont été placés sous ventilation mécanique, et l'entretien a été obtenu par l'isoflurane à 2-2,5 % dans 100 % d'oxygène.

Une antibioprophylaxie a été effectuée à l'aide de cephameन्दole (15 mg/kg IV, avant l'induction et juste après l'intervention).

Tous les animaux ont bénéficié d'un monitoring incluant électrocardiogramme, pression sanguine invasive, et capnométrie.

Mode opératoire

Cas 1 et 2.

Mini-thoracotomie

Deux chiots épagneuls bretons de 6 mois (8 et 10 kg).

Une mini-thoracotomie (4 cm de long) a été effectuée au niveau du 4^e espace intercostal gauche. Un petit écarteur autostatique a alors été mis en place. Seul un doigt pouvait être introduit au travers de cette incision, aidant ainsi à la localisation et à l'évaluation du *thrill* induit par la PCA.

La plèvre médiastinale a été incisée le long du nerf vague à l'aide de ciseaux, juste au dessus du canal. Elle était alors suspendue à la peau, permettant ainsi de rétracter le poumon.

Le canal pouvait alors être doucement disséqué crânialement et caudalement. Une attention particulière était accordée au fait de ne pas accrocher le canal avec la pince durant la dissection.

La fermeture complète du canal a été obtenue par la mise en place de deux clips hémostatiques (Hemoclip[®]) de 11 mm, mis en place à l'aide d'une pince à clips (Pilling Weck, Le Faget, France. Cf. Figure 23).

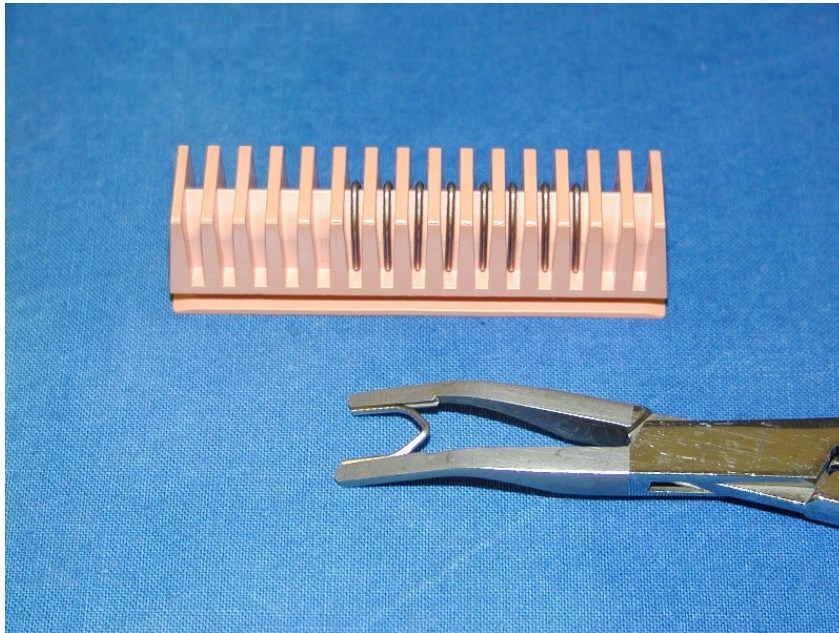


Figure 23. Pince à clips et clips de grande taille.

Photo : Dr N. Borenstein, I.M.M. Recherche-CERA.

La fréquence cardiaque diminuait alors temporairement conjointement à l'augmentation de la pression diastolique. On pouvait noter l'absence de *thrill* après occlusion du canal.

Le thorax était fermé de façon conventionnelle après mise en place d'un drain thoracique laissé en place durant 2 heures après l'intervention. Une plaie opératoire de petite taille était alors la seule trace visible de l'intervention chirurgicale (figure 24).



Figure 24. Visualisation de la cicatrice de mini-thoracotomie sur un chiot Epagneul Breton de 6 mois.

Photo : Dr N .Borenstein, I.M.M. Recherche-CERA.

Les chiens étaient bien réveillés dans un délai de 4 heures post-opératoires.

Une échocardiographie-Doppler était alors réalisée pour confirmer la fermeture complète du canal artériel.

Les chiens ont alors pu être restitués à leurs propriétaires avec prévision d'un suivi plusieurs semaines après leur sortie.

Cas 3, 4 et 5.

Dissection et fermeture vidéo-assistée du canal artériel persistant.

Deux chiens bergers allemands de 6 et 18 mois (respectivement 18 et 26 kg), et un chiot épagneul breton de 4 mois (5 kg).

Une petite incision a été effectuée à travers la peau au niveau du 5^e espace intercostal, à mi-chemin entre la colonne vertébrale et le sternum. Une petite pince hémostatique a alors été utilisée pour procéder à une dissection mousse de la paroi thoracique.

La plèvre a alors été perforée, et un trocart de 10 mm (Thoracoport[®]) a été introduit dans la cavité thoracique.

Un endoscope à lumière froide de 10 mm (Wolff[®]) relié à une caméra (Wolff[®]) et à un écran (Sony[®]) a été introduit au travers du trocart de 10 mm. Une solution tiédie de soluté physiologique additionné de Dakin[®] a été utilisée pour tremper régulièrement l'embout de l'endoscope, afin d'éviter la condensation.

Un trocart de 5 mm a été mis en place plus ventralement au niveau du 4^e ou 5^e espace intercostal. Il a ensuite été retiré afin de permettre le passage d'un écarteur réclinant le poumon ventralement, et de pinces de thoracoscopie.

Une thoracotomie de 2-3 cm de long a alors été réalisée en regard du 4^e espace intercostal (Figure 25).

La dissection du canal a été similaire à celle décrite pour la technique de mini-thoracotomie, avec pour seule variante l'utilisation de pinces de thoracoscopie. L'utilisation de la source de lumière dans la cavité thoracique et la présence de l'écran a permis une très bonne visualisation de la dissection.



Figure 25. Mini-thoracotomie vidéo-assistée : sont visibles l'entrée de la source lumineuse, ainsi que le 1^{er} clip en place sur la canal artériel.

Photo : Dr N. Borenstein, I.M.M. Recherche-CERA.

La fermeture du canal a été obtenue par la mise en place de 2 ou 3 clips hémostatiques (Hemoclip[®]) de 11 mm, mis en place à l'aide de la pince à clips.

Le thorax a été refermé de façon habituelle et les deux passages de trocars ont été refermés en deux plans (plan musculaire et sous-cutané, puis plan cutané).

Les trois chiens ont récupéré sans incident après l'intervention, avec cependant mise en place d'un drain thoracique laissé en place 1 à 2 heures en post-opératoire immédiat.

Un examen échocardiographique combiné au Doppler a confirmé la fermeture complète du canal chez deux chiens. Un chien présentait cependant un flux résiduel mis en évidence immédiatement et trois mois après l'intervention chirurgicale. Ce shunt résiduel était sans conséquence hémodynamique et les tailles des ventricule et atrium gauches sont revenues dans les normes malgré tout.

Cas 6.

Fermeture du canal artériel sous thoracoscopie complète.

Un chiot épagneul breton de 6 mois (8,5 kg).

Une petite incision cutanée a été réalisée au niveau du 4^e espace intercostal, à mi-chemin entre la colonne vertébrale et le sternum, juste en arrière de la scapula. Un trocar de 10 mm (Thoracoport[®]) a été introduit dans la cavité thoracique. Un endoscope à lumière froide

(Wolff[®], Reims, France) relié à une caméra (Wolff[®], Reims, France) et à un écran (Sony-France[®], Paris, France) a été introduit dans le thorax au travers du trocart de 10 mm (Figure 26).



Figure 26. Position des trocars lors de fermeture du canal artériel par voie totalement endoscopique.

Photo : Dr N. Borenstein, I.M.M. Recherche-CERA.

Un trocart de 5 mm a été mis en place plus ventralement au niveau du 5^e espace intercostal. Cela a permis le passage d'un écarteur, permettant de récliner le poumon ventralement.

Un trocart de 10 mm a été mis en place plus dorsalement au niveau du 5^e espace intercostal, servant pour le passage d'un crochet dissecteur avec cautérisation, ainsi que des pinces atraumatiques. Les pinces ont été utilisées pour relever la plèvre médiastinale, et le crochet dissecteur avec cautérisation a servi pour la dissection.

Le canal artériel a été identifié grâce au nerf vague servant de jalon anatomique. La dissection a été effectuée de façon à dégager le canal crânialement et caudalement.

Une pince spécialement développée pour la pose de clips par thoracoscopie (applicateur de clip de Laborde, Medtronic-Microfrance[®], Saint-Aubin le Monial, France. Cf. Figure 27) a été introduite par le trocart de 10 mm après avoir retiré le crochet dissecteur.

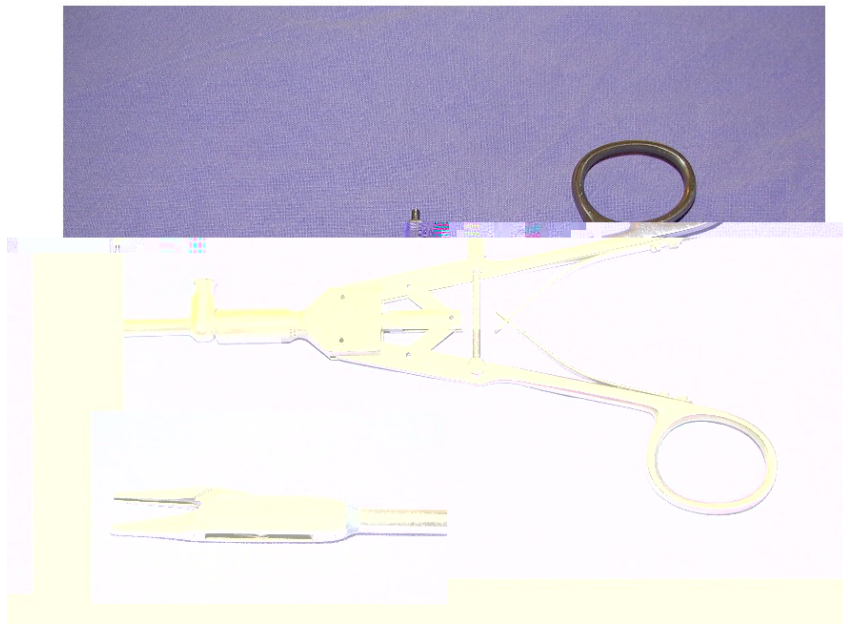


Figure 27. Pince à clips de Laborde pour chirurgie thoracoscopique.

Photo : Dr N. Borenstein, I.M.M. Recherche-CERA.

Un clip hémostatique de 11 mm a été placé (Figure 28.). Aucun *thrill* résiduel n'était perceptible après sa mise en place.

Les points de passage des trocars ont été fermés comme décrits précédemment (Figure 29.).

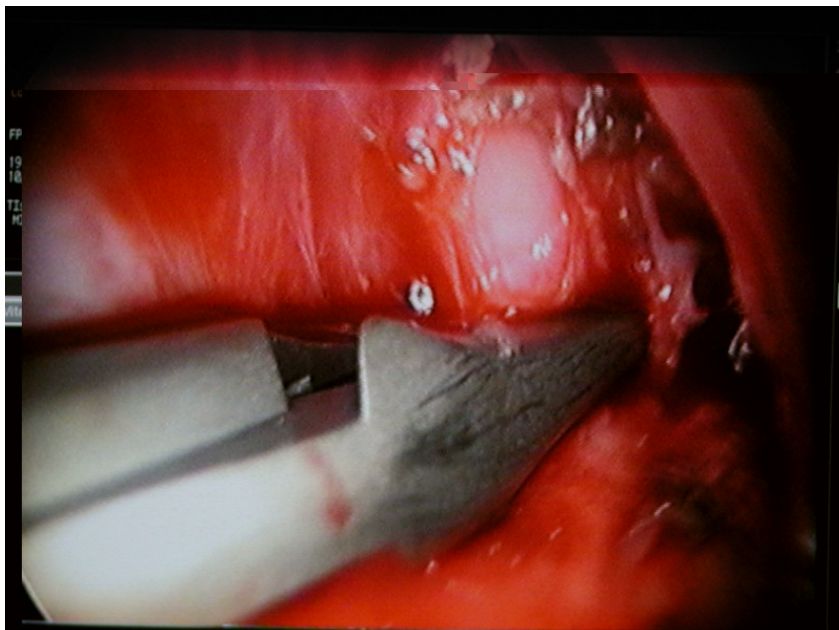


Figure 28. Vue opératoire de l'écran durant la fermeture du canal artériel par voie totalement endoscopique.

Photo : Dr N. Borenstein, I.M.M. Recherche-CERA.

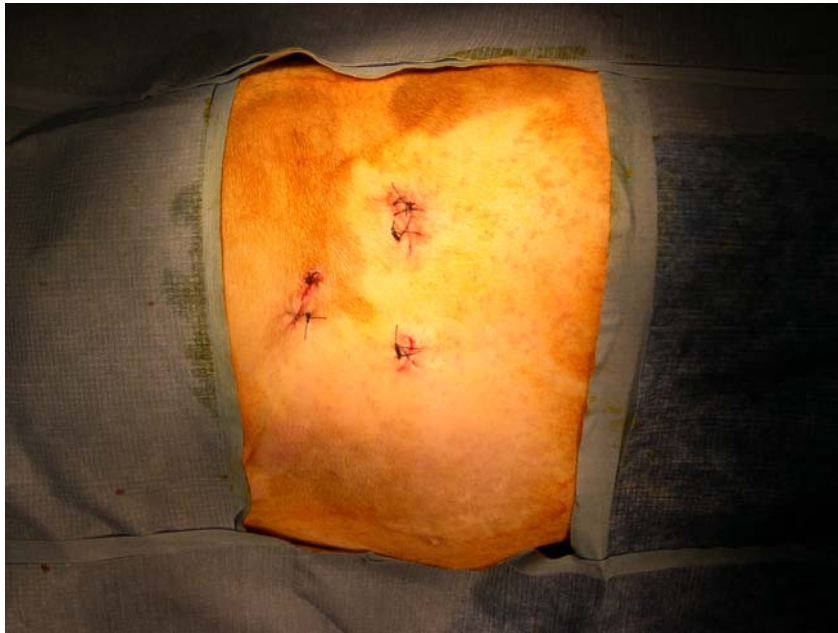


Figure 29. Fermeture des trois points d'entrée utilisés pour la thoracoscopie.

Photo : Dr C. Carlos, Unité de Cardiologie d'Alfort.

Un drain thoracique a été laissé en place durant 10 minutes en post-opératoire, et le chien a récupéré sans incident.

Un examen échocardiographique combiné au Doppler a confirmé l'occlusion complète du canal artériel.

II-2-3- Suivi post-opératoire

Soins post-opératoires immédiats

Un drainage aspiratif à l'aide d'un drain thoracique est mis en place pour une durée de brève en post-opératoire immédiat.

L'analgésie post-opératoire était basée sur l'administration de morphine sulfate (0,2-0,5 mg/kg IM lors de l'extubation et à la demande durant 24 heures), de kétoprofen (5 mg/kg IM) et sur la réalisation d'un bloc intercostal à l'aide de bupivacaïne, caudalement à l'incision de mini-thoracotomie et aux points de ponction des trocars.

Le chien était placé sous lampe infra-rouge pour le réchauffer.

Un pansement non compressif était appliqué autour du thorax du chien.

Une antibioprophylaxie par voie orale était prescrite pendant une semaine.

Suivi clinique et échocardiographie

Suite à l'intervention chirurgicale, des contrôles cliniques et échographiques sont réalisés chez les chiens opérés selon le protocole décrit ci-dessous :

- l'échocardiographie (ECHO) T1 est réalisée dans les 6 semaines après l'intervention (sauf pour le chien n°5 pour lequel celle-ci a été effectuée dès 48h post-opératoires pour des commodités d'adoption de l'animal),
- l'ECHO T2 est réalisée entre 6 semaines et 1 an post-opératoire.

Ce suivi peut être interrompu dès l'obtention de valeurs normales pour les paramètres mesurés.

III- Résultats

Les résultats bruts concernant les animaux suivis seront essentiellement présentés sous forme de tableaux.

III-1- Présentation de la population sélectionnée (*cf.* Tableau VII)

Race

Nous n'avons rencontré que deux races de chien pour les 6 animaux concernés, à savoir 4 épagneuls bretons, et 2 bergers allemands. Il est à noter que les 4 épagneuls bretons provenaient du même élevage, et que les chiens n°2 et n°6 étaient issus de la même portée.

Âge

A l'exception d'un chien âgé de 18 mois au moment du diagnostic, tous les animaux étaient âgés de 6 mois ou moins.

Sexe

Sur 6 chiens, 3 étaient des mâles et 3 des femelles.

III-2- Diagnostic

Examen clinique

Le compte rendu des examens cliniques effectués lors des premières consultations est présenté dans les tableaux VIII et IX.

Tableau VIII . Motifs de consultation						
Cas	Poids (kg)	Race	Age (mois)	Motif consultation	Etat général	Symptômes respiratoires
1	10	EB	6	SC	Bon	0
2	8	EB	6	SC	Bon – Retard de croissance	0
3	26	BA	18	SC, 2 ^e avis	Bon	0
4	18	BA	6	SC	Maigreur – Fatigabilité – Retard de croissance	Dyspnée après effort
5	5	EB	4	SC	Bon	0
6	8,5	EB	6	SC	Bon – Retard de croissance	0
BA : Berger Allemand ; EB : Epagneul Breton ; 0 = Absence ; SC = souffle cardiaque						

Motif de consultation

Tous les animaux ont été référés par leur vétérinaire traitant après auscultation d'un souffle cardiaque lors d'une consultation de convenance.

Etat général

A l'exception d'un seul animal pour lequel nous pouvions constater un état de maigreur remarquable, les 5 autres animaux présentaient un état général satisfaisant.

Pour les chiens n°2, 4 et 6, nous pouvions faire état d'un retard de croissance, celui-ci étant évident dans le cas du chien n°4.

Symptômes respiratoires

Seul le chien 4 présentait des symptômes respiratoires, par ailleurs signalés par ses propriétaires lors de la consultation. Ceci se retrouvait dans le mode de vie de l'animal qui ne correspondait pas à celui d'un chiot de 6 mois : l'animal était effectivement plutôt léthargique, réticent à l'effort.

Examen cardiovasculaire (Tableau IX)

L'examen cardiovasculaire révélait chez tous les chiens un frémissement cataire basal à gauche, ainsi qu'un souffle systolo-diastolique de forte intensité. Un souffle systolique apexien gauche d'insuffisance mitrale fonctionnelle a été détecté chez 3 chiens.

Pour deux chiens, le choc précordial apparaît augmenté, le pouls fémoral étant par ailleurs bondissant pour 4 des 6 animaux suivis.

Le rythme cardiaque ne montrait pas d'arythmie pathologique, la seule détectable étant l'arythmie sinusale respiratoire. Le chien n°2 présentait une fréquence très élevée pour un chien de ce gabarit.

Tableau IX . Examen cardiovasculaire.							
Cas	Choc précordial	Frémissement cataire	Pouls artériel	Fréquence cardiaque	Rythme	Intensité des bruits	Bruits surajoutés SSD BG SSAG

présentaient une dilatation atriale gauche. Pour le chien 3, le tronc pulmonaire apparaissait légèrement bombé, mais aucune dilatation atriale n'était notée. On constatera cependant que dans le cas de ce chien, une légère dilatation du ventricule gauche était présente en diastole. Cette anomalie pouvait être associée à l'exercice que réalisait l'animal, à savoir 10 km/jour, deux fois par semaine. Dans le cas du chien 4, on notait une dilatation du tronc pulmonaire et de la crosse aortique, un début de dilatation atriale gauche, et une dilatation ventriculaire gauche en diastole.

Pour les chiens 2, 3, 4 et 6, une dysplasie mitrale était associée à la PCA.

Aucune dilatation cavitaire droite n'est retrouvée chez ces 6 patients.

Nous pouvons appliquer à ces données la classification échocardiographique établie par Pouchelon et al. [78]. On obtient alors le tableau XI.

Tableau XI. Stades échocardiographiques de PCA des animaux suivis.	
Animal	Stade échocardiographique (/5)
1	1
2	2
3	1
4	3
5	1
6	2

Le retentissement sur la fonction cardiaque apparaissait donc important pour le chien 4. Cependant, la décision opératoire a été immédiatement prise pour tous les animaux.

III-3- Traitement chirurgical

Pour tous les animaux, la PCA a été confirmée lors de l'intervention chirurgicale. La technique opératoire a évolué au fur et à mesure des cas. Ainsi, nous avons réalisé les deux premières interventions au moyen d'une mini-thoracotomie (environ 4 cm de long. Cf. Figure 24), pour ensuite utiliser l'assistance vidéo et enfin réaliser la totalité de l'intervention de façon endoscopique. Le temps opératoire a diminué progressivement, et il apparaît qu'un

temps de 25 minutes semble nécessaire pour procéder à la pose de deux clips de façon totalement endoscopique.

La dissection du canal artériel ne se fait que crânialement et caudalement, mais pas dans le plan profond, diminuant ainsi le temps opératoire et limitant les risques de saignement.

Un maximum de 3 clips a été nécessaire pour occlure le canal artériel persistant (chien 4). Au contraire, un seul a été nécessaire dans le cas du chien 6. La majorité des interventions a nécessité la pose de 2 clips pour obtenir la fermeture complète du canal (chiens 1, 2, 3 et 5).

Pour tous les chiens a été constatée une bradycardie au moment de la pose des clips sur le canal artériel, avec conjointement une augmentation de la pression diastolique (Figure 30).

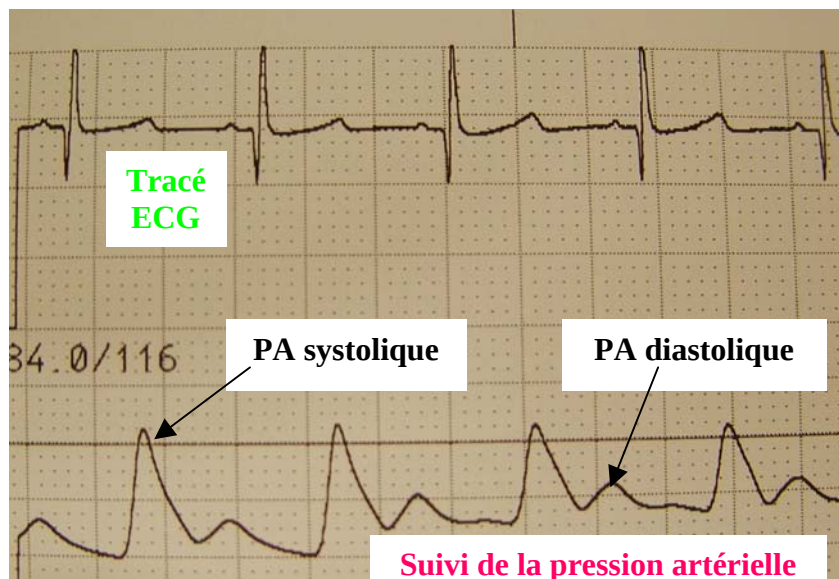


Figure 30. Suivi de la pression sanguine au moment de la fermeture du canal artériel.

Photo : Dr N. Borenstein, CERA.

On constate que la pression diastolique augmente progressivement, la pression systolique restant inchangée.

Aucun incident particulier n'a été noté au cours des différentes interventions chirurgicales.

Tous les animaux ont bénéficié de la pose d'un drain thoracique pendant une durée brève en post-opératoire immédiat.

La réussite chirurgicale est obtenue pour 5 chiens sur 6, le chien n°4 présentant un petit shunt résiduel en post-opératoire immédiat, le flux étant toujours détectable 3 semaines plus tard, mais plus difficilement visualisable lors du contrôle échocardiographique effectué à 3 mois post-opératoire. On peut penser que le canal n'a jamais été totalement occlu. Ceci pourrait

être dû à une taille insuffisante des clips utilisés : en effet, la taille maximale est de 11 mm. Or, il est fréquent de rencontrer chez le chien des canaux plus larges qu'ils ne le sont chez l'homme. Les clips trop courts peuvent ne pas inclure la totalité de la largeur du canal, expliquant alors le flux résiduel persistant sous l'extrémité des clips.

On notera que tous les chiens se sont bien réveillés et que tous ont pu être restitués à leur propriétaire le lendemain ou le surlendemain de l'intervention.

III-4- Suivi post-opératoire

Un suivi complet a été effectué au sein de l'Unité de Cardiologie d'Alfort (ENVA) sur l'ensemble des animaux opérés.

Examen radiographique du thorax

Des radiographies du thorax ont été réalisées le lendemain de l'intervention, lors de hospitalisation à l'ENVA, pour la moitié des chiens (cas 3, 4 et 5). Les anomalies notées (pneumothorax, épanchement pleural, pneumopéricarde) sont alors sans conséquence fonctionnelle, et ont toutes régressé lors des contrôles ultérieurs.

Examen clinique

Le souffle continu systolo-diastolique basal gauche et le frémissement cataire gauche associé disparaissent chez tous les chiens dès l'intervention et ne sont plus constatés par la suite. La disparition du *thrill* au cours de l'intervention a d'ailleurs constitué un point de repère lors de mini-thoracotomie (seule et vidéo-assistée).

Suivi échocardiographique

Les données chiffrées des mesures échocardiographiques sont regroupées dans les tableaux XII et XIII.

Tableau XII. Résultats bruts du 1^{er} examen échographique post-opératoire (ECHO T1).

Cas	Ao (mm)	AG (mm)		AG/Ao	FR (%)	PPVGd (mm)	PPVGs (mm)	SIVd (mm)	SIVs (mm)	VDd (mm)	VGd (mm)	VGs (mm)
1	23,1	16,6	N	0,72	34	6,8	10,8	7,2	8,4	4,0	29,2	19,2
2												
3	33,3	31,8	N	0,93	30	10,1	13	9,1	12,5	3,4	43,2	30,2
4	30,1	30,1	N	1,02	31	9,3	17,6	10,9	14	1,6	41,9	29,5
5	12,8	12,8	N	1,25	47	5,7	9,8	5	10,2	2,5	19,5	10,2
6	17,7	17,7	N	1,20	29	7,0	12,0	9,9	12,9	3,2	36,8	26

Ao = Aorte ; AG = Atrium gauche ; FR = fraction de raccourcissement ; PPVGd = paroi postérieure du ventricule gauche en diastole ; PPVGs = paroi postérieure du ventricule gauche en systole ; SIVd = septum interventriculaire en diastole ; SIVs = septum interventriculaire en systole ; VDd = cavité ventriculaire droite en diastole ; VGd = cavité ventriculaire gauche en diastole ; VGs = cavité ventriculaire gauche en systole.
Pour la colonne AG, N signifie que la valeur est normale comparée aux normes de Bonagura [9].

Tableau XIII. Résultats bruts du 2^e examen échographique post-opératoire (ECHO T2).

Cas	Ao (mm)	AG (mm)	AG/Ao	FR (%)	PPVGd (mm)	PPVGs (mm)	SIVd (mm)	SIVs (mm)	VDd (mm)	VGd (mm)	VGs (mm)
1											
2											
3	29,6	26,6	0,90	33	10,6	13,9	7,7	12	8,2	47	31,7
4	26	30,7	1,18	35	10,6	17,8	11	17,8	2,9	38,9	25,4
5											
6	22	21,9	1	35,8	5,7	15,4	10,7	15	4	37,9	24,3

Abréviations : voir tableau XII.

Pour tous les animaux, un retour à la normale de la taille de l'atrium gauche a été constaté, et ce, dès le premier contrôle échographique (donc avant les 6 semaines post-opératoires).

Pour les chiens 1, 3, 5 et 6, nous pouvions conclure à une absence de séquelle de la PCA.

Par contre, pour ce qui concerne le chien 4, nous pouvions signaler un reperméabilisation du canal : l'examen en modes Doppler couleur et continu mettait en évidence la persistance d'une fuite diastolique, ce flux restant cependant très localisé. Cette petite fuite apparaissait comme sans conséquence hémodynamique. Cette fuite était toujours présente 3 mois plus tard, mais était alors beaucoup plus difficile à mettre en évidence.

Pour ce même chien, le ventricule gauche qui était apparu dilaté en diastole lors de l'échographie pré-opératoire, a diminué de taille dès le premier contrôle réalisé 3 semaines après l'intervention.

Il ressort également de ces données que tous les chiens ont présenté une baisse de contractilité myocardique dans les semaines suivant l'occlusion du canal artériel. On notera d'ailleurs que les chiens 3, 4 et 6 avait une contractilité myocardique dans les limites inférieures de la

norme (FR basse). Les valeurs sont redevenues plus élevées pour les chiens 3 et 4 lors du contrôle réalisé 3 mois plus tard.

Nous pouvons constater que pour le cas n°6, les valeurs mesurées en échocardiographie sont revenues dans les normes, avec absence de fuite au niveau du canal occlus. Ceci signe donc un succès complet pour le traitement de la PCA chez cet animal moyennant une intervention chirurgicale entièrement réalisée sous thoracoscopie. En effet, nous avons non seulement pu corriger l'anomalie, mais le succès de l'intervention a permis à l'animal de retrouver un cœur de structure et de cinétique normales. Ceci nous permet de conclure à la faisabilité de ce type d'intervention chez le chien, avec possibilité d'obtention d'un excellent résultat.

Pour tous les animaux opérés, les clips utilisés pour fermer le canal ont pu être visualisés par examen échocardiographique (*cf.* Figure 31).

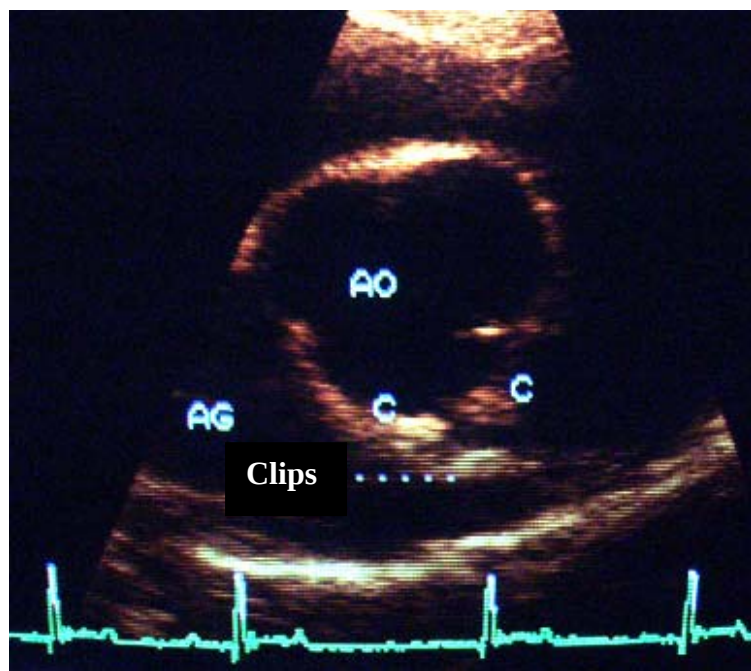


Figure 31.

Visualisation des clips fermant le canal.

Cliché : professeur V. Chetboul, Unité de Cardiologie d'Alfort, ENVA.

IV- Discussion [11]

Cette discussion portera sur les grandes caractéristiques cliniques et techniques du traitement chirurgical de la PCA. A partir des constatations faites sur cette série de 6 chiens, quelques règles simples pourront être définies quant aux indications de la thoracoscopie pour le traitement chirurgical de la PCA chez le chien.

IV-1- Population étudiée

Race

Parmi les deux races de chien rencontrées dans cette étude, tous les épagneuls bretons provenaient du même élevage. De plus, les chiens n°2 et n°6 sont issus de la même portée. Ceci n'est pas sans attirer notre attention sur le mode de transmission de l'anomalie. En effet, les études de Patterson [74] faisaient ressortir une transmission selon un modèle polygénique associée à une forte héritabilité du caractère. Les individus de notre étude semblent donc confirmer la plus forte concentration de l'anomalie par sélection dans une population donnée.

Une étude ultérieure menée dans cet élevage devrait permettre d'approfondir nos connaissances sur le mode de transmission de l'anomalie.

Âge

Cinq des six chiens de notre étude sont des animaux très jeunes. Cette constatation a déjà été faite par les auteurs dans les nombreuses publications relatives à la PCA. Ceci s'explique par une bonne auscultation par les vétérinaires traitant lors des premières consultations vaccinales. De plus, les conséquences hémodynamiques d'une telle affection n'autorisent qu'une espérance de vie courte en l'absence de traitement. Ceci explique que peu de diagnostics sont effectués sur des animaux plus âgés.

IV-2- Méthode

Techniques chirurgicales traditionnelles de traitement de la PCA

Ces techniques sont désormais bien maîtrisées par de nombreux chirurgiens et permettent d'obtenir de bons résultats de correction chirurgicale de la PCA. Un saignement du canal ou une hémorragie massive sont les complications les plus graves qui puissent être rencontrées,

conduisant au décès de l'animal par exsanguination. Cependant, la nécessité de procéder à une thoracotomie de taille non négligeable apparaît plus invalidante pour l'animal que les techniques endoscopiques ou endo-vasculaires, nécessitant un recours plus important aux analgésiques en période post-opératoire. De plus, les animaux opérés par ces techniques doivent souvent rester hospitalisés pour une période plus longue du fait des soins nécessaires en post-opératoire immédiat.

On notera également qu'aux yeux des propriétaires, le côté esthétique prend de plus en plus d'importance. Or, la cicatrice laissée par la thoracotomie est parfois bien visible.

La correction de la PCA en chirurgie vétérinaire reste cependant majoritairement effectuée grâce à ces techniques à thorax ouvert, notamment en raison d'une technicité et d'un coût moindres.

Clips métalliques

L'avantage des clips hémostatiques est clairement qu'ils permettent de n'avoir recours qu'à un abord minimal du canal. En effet, lors de leur utilisation, il n'est pas nécessaire de procéder à la dissection du canal en région médiale, point le plus difficile pour le chirurgien : seules les zones crâniale et caudale du canal artériel doivent être disséquées avant de pouvoir positionner les clips métalliques.

Les clips hémostatiques ont été utilisés avec succès lors de fermeture du canal artériel par thoracotomie standard chez le chien [14].

Les inconvénients éventuels de cette technique résident notamment dans le risque de reperméabilisation du canal, les interférences dues aux clips lors d'imagerie par résonance magnétique ou de tomodensitométrie. Un autre inconvénient reste la taille des canaux que l'on peut traiter avec ces clips (taille maximale de 11 mm, couvrant un diamètre de canal de 9 mm [57]). En effet, nous avons dû faire face à cette difficulté relative à la taille du canal dans le cas du plus grand chien de notre série (chien n° 4). Le flux résiduel était cependant sans conséquence hémodynamique notable. Mais la taille du canal reste un point important : les chiens pesant plus de 15-20 kg avec un canal large semblent devoir être préférentiellement opérés selon une technique standard.

On notera par rapport à ce point qu'il est important que les faces latérales du canal soient largement disséquées afin de permettre un positionnement correct des clips et d'éviter ce problème d'occlusion incomplète du canal.

La fermeture du canal artériel de façon totalement endoscopique est pratiquée chez l'enfant depuis plus de 20 ans [53, 54, 55] , avec des résultats équivalents à ceux des techniques de ligature standards, mais avec un taux de complications moindre. La mise en place de clips métalliques à proximité de l'aorte permet de réduire le risque de lésion du nerf laryngé récurrent, ainsi que le risque de saignement. En effet, la pose des clips ne nécessite qu'une mobilisation modérée du canal.

Actuellement, un contrôle échocardiographique est effectué en salle d'opération afin de s'assurer de l'occlusion complète du canal par les clips. Ainsi, en cas d'échec, il est possible de repositionner les clips ou d'en mettre d'autres pour que la fermeture soit bien complète [54, 55, 57].

Il apparaît désormais envisageable d'obtenir de tels résultats chez le chien par cette même technique endoscopique.

Thoracoscopie

L'objectif de la chirurgie mini-invasive est de diminuer le traumatisme tissulaire, la douleur post-opératoire et l'hypothermie, diminuant ainsi la période de récupération post-opératoire, et secondairement, améliorant le côté esthétique. La thoracoscopie reste néanmoins un challenge technique nécessitant un apprentissage difficile. Peu de publications font état de l'utilisation de la technique thoracoscopique en chirurgie vétérinaire. Ainsi, la thoracoscopie a surtout été utilisée dans un but diagnostique [52, 61, 62, 64, 111], pour procéder à des péricardectomies [23, 46, 110], à une ligature du canal thoracique [80] et à la correction de la persistance du 4^e arc aortique [45, 58].

Notre but a été de réaliser dans la mesure du possible une fermeture du canal artériel par voie totalement endoscopique. Cette démarche a nécessité d'intervenir sur 5 chiens avant de maîtriser suffisamment la technique de dissection du canal et sa fermeture par pose de clips hémostatiques, la visualisation des repères anatomiques par l'assistance vidéo, et le placement correct des trocars pour pouvoir parvenir finalement à l'occlusion d'un canal artériel par thoracoscopie complète.

Le dernier cas de notre série est, à notre connaissance, le premier décrit en chirurgie vétérinaire utilisant une voie totalement thoracoscopique pour la fermeture du canal artériel.

Nous noterons que cette technique permet un gain de temps au moment de l'ouverture, de la dissection du canal (puisque l'on ne dissèque pas le plan médian), et de la pose des clips (vs

ligatures). De ce fait, ce gain de temps se retrouve au moment du réveil de l'animal : celui-ci ayant subi une baisse de température corporelle moins importante se réveille d'autant mieux.

Il n'en reste pas moins que le seul moyen d'être parfaitement sûr de l'occlusion complète du canal artériel serait de procéder à une section-suture comme cela peut être effectué chez l'homme. Mais comme nous l'avons déjà vu précédemment, le canal artériel chez le chien est généralement de taille beaucoup plus importante que chez l'enfant, et surtout plus court, ne permettant donc pas de positionner les instruments nécessaires de façon sûre.

L'utilisation conjointe de la technique thoracoscopique et des clips hémostatiques nous amène à dire que le candidat idéal pour ce type d'intervention semble être un chien pesant aux alentours de 8-10 kg. On notera cependant qu'il est apparu au fur et à mesure de cette série que la conformation du thorax du chien par rapport à celle de l'homme (aplatis latéro-latéralement chez le chien vs aplatis dorso-ventralement chez l'homme, d'où une distance moins importante entre la paroi thoracique et le canal) constitue une difficulté pour la mise en place des trocars et des instruments : il est en effet moins aisé de bien visualiser les structures intra-thoraciques, et d'avoir le recul nécessaire pour la manipulation des instruments. La conformation du thorax du chien, et la courte distance entre la paroi thoracique et le canal artériel n'autorisent pas un battement important avec les instruments dans la cavité thoracique.

Les avantages et inconvénients de la thoracoscopie sont résumés dans le tableau XIV.

Tableau XIV. Avantages et inconvénients de la thoracoscopie pour le traitement chirurgical de la PCA.

<i>Avantages</i>	• Gain de temps à l'ouverture • Dissection plus rapide • Délabrement tissulaire moins important • Pose des clips plus simple que la pose de ligatures • Meilleur réveil de l'animal • Nécessité moindre d'analgésiques en post-opératoire • Récupération plus rapide
<i>Inconvénients</i>	• Conformation du thorax du chien moins propice à la mise en place des instruments • Difficultés pour traiter les animaux de grand format avec canal large • Nécessité d'un chirurgien expérimenté $\Rightarrow$ technique réservée à des structures spécialisées • Coût du matériel

La mini-thoracotomie vidéo-assistée est une technique d'avenir en chirurgie vétérinaire. La visualisation des organes thoraciques est grandement facilitée par l'endoscope, alors qu'une très petite ouverture thoracique permet l'accès au site chirurgical sans provoquer de traumatisme tissulaire trop important. Ceci a pour conséquence une douleur post-opératoire moindre et une durée d'hospitalisation de l'animal raccourcie.

Drainage thoracique

Tous les animaux ont bénéficié de la pose d'un drain thoracique pendant une durée brève en post-opératoire immédiat. Ceci tendrait à rejoindre les conclusions de Bolourian [8] et Miles et al. [65] : une aspiration juste avant la fermeture du thorax annule quasiment le risque de pneumothorax, et l'absence de drain limite la douleur pour le patient en période post-opératoire.

Autres techniques mini-invasives : les techniques endo-vasculaires

Les techniques de cathétérisme interventionnel peuvent apparaître comme une bonne alternative pour le traitement de la PCA chez le chien. Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, au vu des constatations faites chez l'homme, on peut penser que le traitement chirurgical reste la méthode de choix dans l'espèce canine. En effet, seuls les canaux de petites tailles pourraient a priori être occlus convenablement par les dispositifs actuellement sur le marché. Or, nous rappellerons une fois de plus que le canal artériel chez le chien est souvent de diamètre plus important que chez l'enfant. Ainsi, Schneider et al. [84] concluaient qu'il était possible d'occlure facilement par cette méthode des canaux de diamètre inférieur ou égal à 4 mm, les canaux plus larges devant être occlus préférentiellement par une autre technique. On gardera également présent à l'esprit que l'embolisation de l'implant, ou une hémolyse sont des complications que l'on peut rencontrer avec ce type de systèmes endo-vasculaires.

IV-3- Validité des résultats

Résultats à court terme

L'utilisation de la thoracoscopie apparaît comme un moyen de limiter la douleur post-opératoire, ainsi que la durée d'hospitalisation de l'animal. Nous avons pu constater que tous les animaux ont récupéré rapidement : les 6 chiens ont pu retourner chez leurs propriétaires dans les 24 à 48 heures après l'intervention.

Nous avons vu précédemment dans cette discussion que la thoracoscopie apparaît comme une méthode désormais utilisable chez le chien pour la correction de la PCA. Conjointement, nous signalerons que l'utilisation de cette technique ne modifie pas l'évolution de la fonction cardiaque en post-opératoire. Tous les animaux montraient un retour à la normale de la taille de l'atrium droit dès le premier contrôle échographique post-opératoire (soit, avant 6 semaines post-opératoire). Ceci rejoint les constatations de Pouchelon et al. [78] dont l'étude faisait ressortir que la majorité des animaux voient leur paroi myocardique redevenir normale en moins d'un mois.

Résultats à long terme

Notre démarche a été d'étudier la possibilité d'appliquer une méthode totalement endoscopique à la fermeture chirurgicale du canal artériel chez le chien, ainsi que les indications techniques de cette méthode. Nous pouvons donc faire état d'une limite évidente de cette étude : nous n'avons pas effectué de suivi des animaux opérés sur le long terme.

Une telle étude nécessiterait un nombre plus important d'animaux, tous opérés sous thoracoscopie complète, afin de pouvoir étudier plus précisément les variations hémodynamiques et échocardiographiques à long terme, et ainsi d'effectuer une comparaison avec les résultats obtenus par les méthodes standards appliquées chez le chien.

Ce travail viendrait se situer en toute logique à la suite de cette série de 6 chiens, permettant alors de valider pour l'espèce canine cette nouvelle technique totalement endoscopique.

Perspectives

Notre étude démontre que la fermeture du canal artériel sous thoracoscopie complète est réalisable chez le chien. Une étude comparative randomisée, éventuellement multicentrique, permettrait ensuite de véritablement juger du bénéfice apporté par cette technique en comparaison avec la technique à thorax ouvert.

Nous pourrions imaginer la constitution de trois groupes : un premier groupe traité par thoracotomie, un second par thoracotomie vidéo-assistée, et enfin un dernier sous thoracoscopie totale. Il serait également intéressant de suivre les résultats de différents centres chirurgicaux, limitant ainsi le biais lié à la maîtrise de la technique par le chirurgien.

Les critères suivants pourraient alors être étudiés :

- temps opératoire,
- complications post-opératoires,
- temps d'hospitalisation,
- score de douleur,
- résultat immédiat et à 6 mois,
- coût de l'intervention.

Un grand nombre d'animaux constituerait un moyen de mieux maîtriser cette nouvelle technique chez le chien. De plus, l'expérience acquise au cours d'une telle étude permettrait probablement de développer une instrumentation chirurgicale adaptée :

- pince à clips de taille plus importante,
- dissecteurs plus adaptés (plus fins).

La fermeture du canal artériel de façon mini-invasive à l'aide de clips métalliques apparaît sûre et fiable chez le chien. La mesure de la taille du canal semble primordiale afin d'obtenir une occlusion complète du canal par les clips. Bien que techniquement exigeante, la fermeture du canal artériel par voie totalement endoscopique est techniquement possible chez le chien.

*

Conclusion

La persistance du canal artériel chez le chien a été l'objet de nombreuses publications relatives à ses caractéristiques cliniques et à sa correction chirurgicale.

A travers cette étude de cas, nous soulignons à nouveau quelques points primordiaux concernant cette malformation, à savoir :

- la nécessité d'une correction de l'anomalie, le traitement médical étant sans grand intérêt dans l'espèce canine,
- le développement de différentes techniques chirurgicales ou endo-vasculaires visant à occlure la canal artériel persistant, celles-ci s'inspirant parfois des méthodes utilisées chez l'homme.
- l'importance de l'échocardiographie – Doppler pour effectuer si possible une mesure du diamètre du canal artériel. Ceci permettrait d'optimiser le choix de la technique de correction, ainsi que de déterminer la taille des clips lors de leur utilisation pour le traitement chirurgical.

La technique chirurgicale par thoracoscopie, présentée pour cette toute première série réalisée chez le chien, apparaît comme une nouvelle possibilité offerte aux vétérinaires dans le traitement de la persistance du canal artériel. Nous pouvions en effet nous interroger sur la faisabilité de cette technique dans l'espèce canine. Les résultats obtenus avec cette série de 6 chiens nous permettent de proposer une nouvelle méthode de correction de la PCA : l'utilisation de clips métalliques dans une technique mini-invasive combinée à une assistance vidéo a permis d'obtenir de bons résultats. Le canal artériel a en effet pu être occlus complètement dans 5 cas sur 6.

L'intérêt de cette étude réside essentiellement dans la mise au point d'une nouvelle technique chirurgicale et dans la pose des jalons délimitant ses indications. Les constatations faites permettent de définir un premier cadre :

- cette technique s'adresserait préférentiellement à des animaux de petit format (poids entre 5 et 15 kg),
- présentant un canal artériel persistant de moins de 10 mm de large,

- le gain de temps opératoire lié à la dissection moins importante du canal permettrait une meilleure récupération des animaux en post-opératoire immédiat,
- mais il n'en reste pas moins que la conformation du thorax du chien limite l'amplitude des gestes chirurgicaux,
- que cette technique ne s'adresse qu'à des chirurgiens expérimentés,
- et que seuls des centres spécialisés peuvent disposer du matériel nécessaire.

Un compromis satisfaisant pourrait être le choix d'une mini-thoracotomie vidéo-assistée, combinant les avantages de la technique endoscopique avec un accès direct à la cavité thoracique.

La réalisation ultérieure d'études comparatives randomisées sur des effectifs plus importants suivis sur une période plus longue serait intéressante afin d'évaluer le bénéfice pour les animaux opérés, et permettrait alors sans doute d'apporter quelques améliorations à cette nouvelle technique totalement endoscopique de correction de la persistance du canal artériel chez le chien.

Références bibliographiques

- [1] ACKERMAN N, BURK R, HAHN A, HAYES HM. Patent ductus arteriosus in the dog : a retrospective study of radiographic, epidemiologic, and clinical findings. *Am. J. Vet. Res.*, 1978 ; **39** : 1805-1810.
- [2] ARONSON E, McCRAW D. Congenital Cardiac Disease in dogs. *Modern Vet. Pract.*, 1984 ; **29** : 287-291.
- [3] ARORA M. Reversed patent ductus arteriosus in a dog. *Can. Vet. J.*, 2001 ; **42** : 471-472.
- [4] ASANO K, KADOSAWA T, OKUMURA M, FUJINAGA T. Peri-operative changes in echocardiographic measurements and plasma atrial and brain peptide concentrations in 3 dogs with patent ductus arteriosus. *J. Vet. Med. Sci.*, 1999 ; **61** : 89-91.
- [5] ATWELL RB. Patent ductus arteriosus in a dog : attempted medical closure. *Vet. Rec.*, 1977 ; **101** : 425.
- [6] BAHR A, MILLER M, GORDON S. First-pass nuclear angiocardiology in the evaluation of patent ductus arteriosus in dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 2002 ; **16** : 74-79.
- [7] BIRCHARD SJ, BONAGURA JD, FINGLAND RB. Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs : 201 cases (1969-1988). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990 ; **196** : 2011-2013.
- [8] BOLOURIAN AA. Advantages of surgical closure of patent ductus arteriosus without tube thoracostomy. *Cardiovascular Surgery.*, 1999 ; **7** : 348-350.
- [9] BONAGURA J.D, GRADY M.R, POWERS J.D, HERRING D.S. Quantitative cross sectional echocardiography in the normal dog. *Vet. Radiol.*, 1986 ; **27** : 34-49.
- [10] BONAGURA J.D, LEHMKUHL LB. Congenital Heart Disease. In : FOX PR, SISSON D, MOÏSE NS. *Textbook of Canine and Feline Cardiology. Principles and Clinical Practice.* 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 505-512.
- [11] BORENSTEIN N, BEHR L, CHETBOUL V, TESSIER D, NICOLLE A, JACQUET J, CARLOS C, FAYOLLE P, POUCHOLON JL, DANIEL P, LABORDE F. Minimally invasive patent ductus arteriosus ligation in 6 dogs. Texte soumis à parution in *Vet. Surg.* en 2003.
- [12] BOUAYAD A, HOU X, VARMA DR, CLYMAN RI, FOURON JC, CHEMTOB S. Cyclooxygenase isoforms and prostaglandin E2 receptors in the ductus arteriosus. *Curr Ther Res Clin Exp.*, 2002 ; **63** : 669-681.
- [13] BROCHIER L, GARNIER E. Contribution à l'étude de la persistance du canal artériel chez le chien. Thèse Med. Vét., Alfort, 1993, n°47, 138p.

- [14] BREZNOCK EM, WISLOH A, HILWIG RW, HAMLIN RL. A surgical method for correction of patent ductus arteriosus in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1971 ; **158** : 753-762.
- [15] BUCHANAN JW. Patent ductus arteriosus. *Sem. Vet. Med. and Surg. (Small Animal)*, 1994 ; **9** : 168-176.
- [16] BUCHANAN JW. Patent ductus arteriosus. Morphology, pathogenesis, types and treatment. *J. Vet. Cardiol.*, 2001 ; **3** : 7-16.
- [17] BUSSADORI C, DOMENECH O, LONGO A, PRADELLI D, BUSSADORI R. Percutaneous catheter-based treatment of pulmonic stenosis and patent ductus arteriosus in a dog. *J. Vet. Cardiol.*, 2002 ; **4** : 29-34.
- [18] CHETBOUL V, POUCHELON J-L, BUREAU-AMOGLIO S, TESSIER D. *Echocardiographie et Echo-Doppler du chien et du chat. Atlas en couleur*. Paris : Masson, 1999, 169p.
- [19] CHU J-J, CHANG C-H, LIN P-J, LIU H-P, TSAI F-C, WU D, CHIANG C-W, LIN F-C, TAN PPC. Video-assisted thoracoscopic operation for interruption of patent ductus arteriosus in adults. *Ann. Thorac. Surg.*, 1997 ; **63** : 175-179.
- [20] CORTI LB, MERKLEY D, LYNNE NELSON O, WARE WA. Retrospective evaluation of occlusion of patent ductus arteriosus with hemoclips in 20 dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2000 ; **36** : 548-555.
- [21] CÔTÉ E, ETTINGER SJ. Long-term clinical management of right-to-left ("reversed") patent ductus arteriosus in 3 dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 2001 ; **15** : 39-42.
- [22] DOWNS MO, STAMPLEY AR, RAWLINGS CA. A wire loop technique for ligation of patent ductus arteriosus. *J. Small Anim. Pract.*, 1995 ; **36** : 489-491.
- [23] DUPRE GP, CORLOUER JP, BOUVY B. Thoracoscopic pericardectomy performed without pulmonary exclusion in 9 dogs. *Vet. Surg.*, 2001 ; **30** : 21-27.
- [24] DURAND T. Mise au point sur les communications aorto-pulmonaires du chien : canal artériel et fistule aorto-pulmonaire. Thèse Méd. Vét., Nantes, 1991, n°41, 224p.
- [25] EYSTER GE, WHIPPLE RD, EVANS AT et al. Recanalized patent ductus arteriosus in the dog. *J. Small Anim. Pract.*, 1975 ; **16** : 743-749.
- [26] FAUNT KK, JONES BD, TURK JR, COHN LA, DODAM JR. Evaluation of biopsy specimens obtained during thoracoscopy from lungs of clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1998 ; **59** : 1499-1502.
- [27] FELLOWS CG, LERCHE P, KING G, TOMETZKI A. Treatment of patent ductus arteriosus by placement of two intravascular embolisation coils in a puppy. *J. Small Anim. Pract.*, 1998 ; **39** : 196-199.

- [28] FRIEDMAN WF, SILVERMANN N. Congenital Heart Disease in Infancy and Childhood. In : BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P. *Heart Diseases*. 6th ed. Philadelphia : WB Saunders, 2001, 1505-1591.
- [29] GARCIA F, PRANDI D, PENA T, FRANCH J, TRASSERRA O, de la FUENTE J. Examination of the thoracic cavity and lung lobectomy by mean of thoracoscopy in dogs. *Can. Vet. J.*, 1998 ; **39** : 285-291.
- [30] GAVAGHAN BJ, LAPOINTE J-M, THOMAS WP. Acute onset of pulmonary necrotising arteritis in a dog with a left-to-right patent ductus arteriosus. *Aust. Vet. J.*, 1998 ; **76** : 786-791.
- [31] GOODWIN J-K, COOPER RC. Understanding the pathophysiology of congenital heart defects. *Vet. Med.*, 1992 ; **39** : 650-653.
- [32] GOODWIN J-K, LOMBARD CW. Patent ductus arteriosus in adult dogs : clinical features of 14 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1992 ; **28** : 349-354.
- [33] HAMLIN RL. Pathophysiology of the Failing Heart. In : FOX PR, Sisson D, MOÏSE NS. *Textbook of Canine and Feline Cardiology. Principles and Clinical Practice*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 205-215.
- [34] HENDERSON RA, JACKSON WF. Modified Double Ligation and Division of Patent Ductus Arteriosus. In : BOJRAB MJ. *Current techniques in Small Animal Surgery*. 3rd ed. Philadelphia : Lea & Febiger, 1990, 501-507.
- [35] HIJAZI ZM. Catheter closure of ductus arteriosus in adolescents and adults : what to use ? *Cathet. Cardiovasc. Intervent.*, 2002 ; **55** : 519-520.
- [36] HIJAZI AM, GEGGEL RL. Results of anterograde transcatheter closure of PDA using single or multiple Gianturco coils. *Am. J. Cardiol.*, 1994 ; **74** : 925-929.
- [37] HIJAZI AM, GEGGEL RL. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using coils. *Am. J. Cardiol.*, 1997 ; **79** : 1279-1280.
- [38] HINES MH, BENSKY AS, HAMMON JW, PENNINGTON DG. Video-assisted thoracoscopic ligation of patent ductus arteriosus : safe and outpatient. *Ann. Thorac. Surg.*, 1998 ; **66** : 853-859.
- [39] HIRAKAWA A, SAKAMOTO H, MISUMI K, NOZAKI S, KAMIMURA T, SHIMIZU R. Evaluation of pulmonary vasodilatory capacity with inhaled nitric oxyd in a dog with patent ductus arteriosus. *J. Vet. Med. Sci.*, 1996 ; **58** : 673-675.
- [40] HOFFMAN JIE, KAPLAN S. The incidence of congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002 ; **39** : 1890-1900.
- [41] HOLMSTROM H, OMLAND T. Natriuretic peptides as markers of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Clinical Science*, 2002 ; **103** : 79-80.

- [42] HOUSE EW, EDERSTROM HE. Anatomical changes with age in the heart and ductus arteriosus in the dog after birth. *Anat. Rec.*, 1968 ; **160** : 289-296.
- [43] HUBER ED, MONTAVON PM. Persistance du canal artériel chez un chien : méthode modifiée de double ligature. *Schweiz Arch. Tierheilk.*, 1992 ; **134** : 41-46.
- [44] HUNT GB, SIMPSON DJ, BECK JA, GOLDSMID SE, LAWRENCE D, PEARSON MRB, BELLENGER CR. Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Vet. Surg.*, 2001 ; **30** : 58-63.
- [45] ISAKOW K, FOWLER D, WALSH P. Video-assisted thoracoscopic division of the ligamentum arteriosum in two dogs with persistent right aortic arch. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2000 ; **217** : 1333-1336.
- [46] JACKSON J, RICHTER KP, LAUNER DP. Thoracoscopic partial pericardiectomy in 13 dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 1999 ; **13** : 529-533.
- [47] JERRAM RM, FOSSUM TW, BERRIDGE BR, STEINHEIMER DN, SLATER MR. The efficacy of mechanical abrasion and talc slurry as methods for pleurodesis in normal dogs. *Vet. Surg.*, 1999 ; **28** : 322-332.
- [48] KATAYAMA K, OH J, UETSUKA K, NISHIMURA R, NAKAYAMA H, SASAKI N, DOI K. A rare case of patent ductus arteriosus in a dog with glomerular mesangiolysis. *J. Vet. Med. Sci.*, 1998 ; **60** : 1263-1264.
- [49] KIRKLIN JW, BARRATT-BOYES BG. Patent Ductus Arteriosus. In : KIRKLIN JW, BARRATT-BOYES BG. *Cardiac Surgery*. New-York : John Willy and Sons, 1986, 679-97.
- [50] KITTLESON MD. Patent ductus arteriosus. In : KITTLESON MD, KIENLE RD. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis : Mosby, 1998, 218-230.
- [51] KNIGHT DB. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomised trials. *Sem. Neonatol.*, 2001 ; **6** : 63-73.
- [52] KOVAK JR, LUDWIG LL, BERGMAN PJ, BAER KE, NOONE KE. Use of thoracoscopy to determine the etiology of pleural effusi in dogs and cats : 18 cases (1998-2001). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2002 ; **38** : 515-520.
- [53] LABORDE F, NOIRHOMME P, KARAM J, BATISSE A, BOUREL P, SAINT-MAURICE O. A new video-assisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus in infants and children. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1993 ; **105** : 278-280.
- [54] LABORDE F, FOLLIGUET T, BATISSE A, DIBIE A, DA-CRUZ E, CARBOGNANI D, CUNNINGHAM JN. Video-assisted thoracoscopic surgical interruption : the technique of choice for patent ductus arteriosus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1995 ; **110** : 1681-1685.
- [55] LABORDE F, FOLLIGUET TA, ETIENNE PY, CARBOGNANI D, BATISSE A, PETRIE J. Video-thoracoscopic surgical interruption of patent ductus arteriosus. Routine experience in 332 pediatric cases. *Eur. J. Card. Thor. Surg.*, 1997 ; **11** : 1052-1055.

- [56] LE BRET E, PAPADATOS S, FOLLIGUET T, CARBOGNANI D, PETRIE J, AGGOUN Y, BATISSE A, BACHET J, LABORDE F. Interruption of patent ductus arteriosus in children : Robotically assisted versus videothoracoscopic surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2002 ; **123** : 973-976.
- [57] LUPOGLAZOFF JM, LABORDE F, MAGNIER S, CASASOPRANA A. Fermeture du canal artériel par vidéothoroscopie chez 45 enfants. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 1995 ; **88** : 705-710.
- [58] MACPHAIL CM, MONNET E, TWEDT DC. Thoracoscopic correction of persitent right aortic arch in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2001 ; **37** : 577-581.
- [59] MAHAYNI MN, PEPIN-DONAT M, SAILLANT D, POINSOT J, VAILLANT MC, CHANTEPIE A. Occlusion du canal artériel par ombrelle de rashkind et par coil détachable. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 2002 ; **95** : 418-424.
- [60] MALIK R, TURNBULL GR, BLACK AP. Patent ductus arteriosus in five related female border collies. *Aust. Vet. Practit.*, 1991 ; **21** : 2-4.
- [61] McCARTHY TC. Diagnostic thoracoscopy. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.*, 1999 Nov ; **14** : 213-219.
- [62] McCARTHY TC, McDERMAID SL. Thoracoscopy. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1990 ; **20** : 1341-1352.
- [63] McENTEE K, SAUDERS J, BETHS T, PEETERS D, CLERCX C, DONDELINGER RF, HENROTEAUX M. Persistance du canal artériel avec inversion de shunt : à propos de deux cas cliniques. *Point Vét.*, 1999 ; **30** : 67-72.
- [64] MERPILLAT H. Pratique de la thoroscopie chez le chien. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1995, n°36, 64p.
- [65] MILES RH, DeLEON SY, MURASKAS J, MYERS T, QUINONES JA, VITULLODA, BELL TJ, FISCHER EA, PIFARRE R. Safety of patent ductus arteriosus closure in premature infants without tube thoracostomy. *Ann. Thorac. Surg.*, 1995 ; **59** : 668-670.
- [66] MILLER MW, BONAGURA JD. Congenital Heart Disease. In : KIRK RW, BONAGURA JD. *Current Veterinary Therapy, X. Small Animal Practice*. Philadelphie : WB Saunders, 1989, 224-231.
- [67] MOÏSE NS. Doppler echocardiographic evaluation of congenital cardiac disease. An introduction. *J. Vet. Intern. Med.*, 1989 ; **3** : 195-207.
- [68] MOÏSE NS, FOX PR. Echocardiography and Doppler Imaging. In : FOX PR, SISSON D, MOÏSE NS. *Textbook of Canine and Feline Cardiology. Principles and Clinical Practice*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 130-171.

- [69] NODEN D.M, DE LAHUNTA A. Cardiovascular System I : Blood and Arteries. In : NODEN D.M, DE LAHUNTA A. *The Embryology of Domestic Animals. Developmental Mechanisms and Malformations*. Baltimore : Williams & Wilkins, 1985, 211-230.
- [70] O'BRIEN SE, RIEDESEL EA, MYERS RK, RIEDESEL DH. Right-to-left patent ductus arteriosus with dysplastic left ventricle in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1988 ; **192** : 1435-1438.
- [71] OLSEN D, HARKIN KR, BANWELL MN, ANDREWS GA. Postoperative rupture of an aortic aneurysmal dilation associated with a patent ductus arteriosus in a dog. *Vet. Surg.*, 2002 ; **31** : 259-265.
- [72] OSWALD GP, ORTON C. Patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension in related Pembroke Welsh Corgis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1993 ; **202** : 761-764.
- [73] PARCHMAN MB. A simple manoeuvre to aid in suture passage during ligation of patent ductus arteriosus. *J. Small Anim. Pract.*, 1991 ; **32** : 59-60.
- [74] PATTERSON DF. et al. Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Circulat. Res.*, 1971 ; **29** : 1-13.
- [75] PATTERSON DF. Hereditary congenital heart defects in dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 1989 ; **30** : 153-165.
- [76] PEETERS D, McENTEE K, CLERCX C, DESMECHT D, SAUNDERS J, HENROTEAUX M. Endocardite bactérienne et bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré associés à une persistance du canal artériel chez un jeune chien. *Ann. Méd. Vet.*, 1997 ; **141** : 225-230.
- [77] POUCHOLON JL, CHETBOUL V. Persistance du canal artériel chez le chien. *Point Vét.*, 1996 ; **28**(numéro spécial) : 574-576.
- [78] POUCHOLON JL, CHETBOUL V, GARNIER E, BROCHIER L, GALLIX P. Proposition d'une classification échocardiographique de la persistance du canal artériel chez le chien à partir de 24 cas. *Rec. Med. Vet.*, 1996 ; **172** : 623-642.
- [79] PUDDY VF, AMIRMANSOUR C, WILLIAMS AF, SINGER DRJ. Plasma brain natriuretic peptide as a predictor of haemodynamically significant patent ductus arteriosus in preterm infants. *Clinical Science.*, 2002 ; **103** : 75-77.
- [80] RADLINSKY MG, MASON DE, BILLER DS, OLSEN D. Thoracoscopic visualization and ligation of the thoracic duct in dogs. *Vet. Surg.*, 2002 ; **31** : 138-146.
- [81] RADTKE WAK. Current therapy of the patent ductus arteriosus. *Current Opinion in Cardiol.*, 1998 ; **13** : 59-65.
- [82] ROSENTHAL E, QURESHI S, REIDY J, BAKER EJ, TYNAN M. Evolving use of embolization coils for occlusion of the arterial duct. *Heart*, 1996, **76** : 525-530.

- [83] ROTHENBERG SS. Thoracoscopy in infants and children. *Seminars in Pediatric Surgery.*, 1998 ; **7** : 194-201.
- [84] SCHNEIDER S, HILDEBRANDT N, SCHWEIGL T, SCHNEIDER I, HAGEL K-H, NEU H. Transvenous embolization of small patent ductus arteriosus with single detachable coils in dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 2001 ; **15** : 222-228.
- [85] SEELER DC, DODMAN NH, NORMAN W, COURT M. Anaesthesia and cardiac disease. *Br. Vet. J.*, 1988 ; **144** : 108-121.
- [86] SHAUL PW. Maternal vitamin A administration and the fetal ductus arteriosus. *Pediatr. Res.*, 2001 ; **49** : 744-746.
- [87] SHIMIZU T. The future potential of eicosanoids and their inhibitors in paediatric practice. *Drugs.*, 1998 ; **56** : 169-176.
- [88] SINGH TP, MORROW WR, WALTERS HL, VITALE NA, HAKIMI M. Coil occlusion versus conventional surgical closure of patent ductus arteriosus. *Am. J. Cardiol.*, 1997 ; **79** : 1283-1285.
- [89] SKINNER J. Diagnosis of patent ductus arteriosus. *Semin. Neonatol.*, 2001 ; **6** : 49-61.
- [90] SMETZER DL, BREZNOCK EM. Auscultatory diagnosis of patent ductus arteriosus in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1972, **160** : 80-84.
- [91] STOKHOF AA, SEERAM N, WOLVEKAMP WThC. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using occluding spring coils. *J. Vet. Intern. Med.*, 2000 ; **14** : 452-455.
- [92] SUAREZ VR, THOMPSON LL, JAIN V, OLSON GL, HANKINS GDV, BELFORT MA, SAADE GR. The effect of in utero exposure to indomethacin on the need for surgical closure of a patent ductus arteriosus in the neonate. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2002 ; **187** : 886-888.
- [93] SUTHERLAND JL. Treatment of patent ductus arteriosus. *Heart Disease and Stroke.*, 1994 ; **3** : 338-344.
- [94] TANAKA R, HOSHI K, NAGASHIMA Y, FUJII Y, YAMANE Y. Detachable coils for occlusion of patent ductus arteriosus in 2 dogs. *Vet. Surg.*, 2001 ; **30** : 580-584.
- [95] TANAKA R, NAGASHIMA Y, HOSHI K, YAMANE Y. Supplemental embolization coil implantation for closure of patent ductus arteriosus in a beagle dog. *J. Vet. Med. Sci.*, 2001 ; **63** : 557-559.
- [96] THERRIEN J, WEBB GD. Congenital Heart Disease in Adults. In : BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P. *Heart Diseases*. 6th ed. Philadelphia : WB Saunders, 2001, 1592-1621.
- [97] THOMAS WP, SISSON D. Cardiac Catheterisation and Angiocardiography. In : FOX PR, SISSON D, MOÏSE NS. *Textbook of Canine and Feline Cardiology. Principles and Clinical Practice*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 173-192.

- [98] TRAN PHAM J, CARLOS MA. Current treatment strategies of symptomatic patent ductus arteriosus. *J. Pediatr. Health Care.*, 2002 ; **16** : 306-312.
- [99] TUCHMANN-DUPLESSIS H, HAEGEL P. Appareil circulatoire. In : TUCHMANN-DUPLESSIS H, HAEGEL P. *Embryologie. Travaux pratiques – Enseignement dirigé. Organogénèse. Fascicule 2*. Paris : Masson et C^{ie}, 1970, 104-137.
- [100] TURNER DR, FORBES TJ, EPSTEIN ML, VINCENT JA. Early reopening and recanalization after successful coil occlusion of the patent ductus arteriosus. *Am. Heart J.*, 2002 ; **143** : 889-893.
- [101] TYNAN M. Transcatheter occlusion of persistent arterial duct : report of the European Registry. *Lancet.*, 1992, **340** : 1062-1066.
- [102] UEZONO S, HAMMER GB, WELLIS V, GAIL BOLTZ M, PIKE NA, BLACK MD. Anesthesia for outpatient repair of patent ductus arteriosus. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2001 ; **15** : 750-752.
- [103] VANAMO K, BERG E, KOKKI H, TIKANOJA T, MERIKANTO J. Video-assisted thoracoscopic closure of PDA – A case report and literature review. *Ann. Chir. Gynaecol.*, 1996 ; **85** : 272-275.
- [104] VAN ISRAËL N, FRENCH AT. Retrieval of a patent ductus arteriosus coil following embolisation to the right subclavian artery. *J. Small Anim. Pract.*, 2002 ; **43** : 136-138.
- [105] VAN ISRAËL N, FRENCH AT, DUKES-McEWAN J, CORCORAN BM. Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 2002 ; **43** : 395-400.
- [106] VAN ISRAËL N, FRENCH AT, WOTTON PR, WILSON N. Hemolysis associated with patent ductus arteriosus coil embolization in a dog. *J. Vet. Intern. Med.*, 2001 ; **15** : 153-156.
- [107] VAN OVERMEIRE B, SMETS K, LECOUTERE D et al. A comparison of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus. *N. Eng. J. Med.*, 2000 ; **343** : 674-681.
- [108] VAUGHAN CJ, BASSON CT. Molecular determinants of atrial and ventricular septal defects and patents ductus arteriosus. *Am. J. Med. Genet. (Sem. Med. Genet.)*, 2001 ; **97** : 304-309.
- [109] VIGUIER E. La chirurgie du canal artériel chez le chien aujourd'hui. *Bull. Acad. Vét. de France.*, 1993 ; **66** : 405-412.
- [110] WALSH PJ, REMEDIOS AM, FERGUSON JF, WALKER DD, CANTWELL S, DUKE T. Thoracoscopic versus open partial pericardectomy in dogs : comparison of postoperative pain and morbidity. *Vet. Surg.*, 1999 ; **28** : 472-479.
- [111] WALTON RS. Video-assisted thoracoscopy. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 2001 ; **31** : 729-759.

[112] WANG J-K, LIAU C-S, HUANG J-J, HSU K-L, LO P-H, HUNG J-S, WU M-H, LEE Y-T. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using Gianturco coils in adolescents and adults. *Cathet. Cardiovasc. Intervent.*, 2002 ; 55 : 513-518.

[113] WEIRICH WE. Conventional Surgical Correction of Patent Ductus Arteriosus. *In* : BOJRAB MJ. *Current techniques in Small Animal Surgery*. 3rd ed. Philadelphia : Lea & Febiger, 1990, 507-8.

ANNEXE

Article soumis à publication

TITLE PAGE:

Minimally invasive and thoracoscopic patent ductus arteriosus interruption in 6 dogs

N. Borenstein, DVM, MSc *, L. Behr, DVM *, V. Chetboul DVM, PhD, Dipl ECVIM (cardiology) **, D. Tessier, DVM **, A. Nicolle, DVM **, J. Jacquet DVM **, C. Carlos, DVM **, Pascal Fayolle, DVM ***, JL. Pouchelon, DVM **, P. Daniel DVM, MSc ****, F. Laborde, MD *

* CERA-IMM Recherche, Institut Mutualiste Montsouris, Paris France.

** Unité de Cardiologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA), Paris France

*** Service de Chirurgie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA), Paris France

**** Clinique vétérinaire des acacias, Orléans France

Corresponding author : Nicolas Borenstein, DVM, MSc, CERA-IMM Recherche, IMM, 42 bd Jourdan, Paris, France. E-mail: cera@imm.fr

Acknowledgments

The authors wish to thank the members of IMM Recherche for expert technical assistance.

ABSTRACT

Objective- To report minimally invasive surgical closure of patent ductus arteriosus (PDA) in 6 consecutive canine patients.

Study design- Clinical cases

Animals- Six, 4-month-old to 6-month-old dogs with PDA

Materials and Methods- The first two dogs underwent a mini-thoracotomy, the three next consecutive cases were performed with video-enhanced mini-thoracotomy. The last dog of our series had totally thoracoscopic PDA closure. A custom-designed thoracoscopy clip applicator was used in the latter case. PDA closure was performed with titanium ligating clips in all cases

Results- The largest dog of the series had a minor residual ductal flow after surgery, presumably due to mismatch between the size of the PDA and the maximal size of the clips. The five other dogs had complete closure and long term (more than 6 months) clinical benefit was achieved in all cases.

Conclusions and Clinical Relevance- Minimally invasive surgical PDA closure is safe and reliable in dogs. Sizing of the PDA is crucial in order to obtain complete closure with metal clips. Although technically demanding, PDA is amenable to totally thoracoscopic closure.

Patent ductus arteriosus (PDA) closure is the most commonly performed cardiovascular surgery in dogs.(1-3) Curative treatment is traditionally achieved with intercostal thoracotomy and permanent ligation with suture material of the ductus.(4,5) Although this surgery is well known by the trained veterinary surgeon, ductal tear upon dissection (6) and patient discomfort from the thoracotomy remain serious concerns. PDA closure with hemostatic clip allows minimal dissection of the ductus and is commonly used in minimally invasive human surgery with acceptable success.(7-10,11 ,12-15)

Here we describe our experience of PDA management with minimally invasive surgery with hemoclips in 6 cases operated at IMM Recherche, Paris, France and Maisons-Alfort Veterinary Teaching Hospital, Maisons-Alfort, France.

Case reports

History and diagnostic work-up

All dogs were referred for heart murmur. Upon medical examination, hyperdynamic precordium, a grade III to IV/VI left sided basal systolo-diastolic murmur was noted. Radiography showed left atrial and ventricular enlargement. Pulsed-wave Doppler revealed a turbulent retrograde continuous flow in the main pulmonary artery, indicating left-to-right shunting and color-flow Doppler mapping was used to visualize the vascular shunt.

Anesthesia protocol

All animals were premedicated with morphine sulphate (0.1 mg/kg IM), acepromazine (0.05 mg/kg, IM) and glycopyrrolate (0.01 mg/kg, IM). Induction was achieved with either midazolam (0.2 mg/kg, IV) followed by etomidate (0.5 mg/kg, IV) or propofol (4 mg/kg, IV). All dogs were mechanically ventilated and maintenance was addressed with 2-2.5% isoflurane in 100% oxygen. Prophylactic antimicrobial therapy was achieved with cephalexin (15mg/kg IV, before induction and right after surgery). Monitoring included electrocardiography, invasive blood pressure and end tidal CO₂. Postoperative analgesia was obtained with morphine sulphate (0.5 mg/kg IM, at extubation and as needed for 24 hours), ketoprofen (5 mg/kg, IM) and an intercostal block of bupivacaine, caudal to the mini-thoracotomy incision and to the trocar puncture holes.

All dogs were placed in right lateral recumbency and were clipped and prepared for standard thoracotomy.

Cases 1 and 2 : Mini-thoracotomy

Two 6-month-old 10-kg epagneul breton dogs

A left fourth intercostal mini-thoracotomy (4-cm long) was carried out. A small intercostal retractor was then inserted. One finger could be inserted through the thoracotomy incision which helped to localize and assess the thrill induced by the PDA. The mediastinal pleura was opened with scissors along the vagus nerve, right above the ductus; it was then suspended to the skin and served as a lung retractor. The ductus was gently cleared of tissue cranially and caudally. Care was given not to grasp the ductus directly with the forceps during dissection. Total occlusion was achieved by placement of two 11-mm hemostatic titanium clip (Hemoclip, Pilling Weck®), applied with clip applying forceps (Pilling Weck®) (see Figure 1), heart rate slowed temporarily as the diastolic pressure rose. No palpable thrill could be felt after ductal occlusion. The thorax was closed in a routine manner after insertion of a chest

tube left in place for 2 hours postoperatively. The dog looked alert and comfortable 4 hours post-surgery.

Doppler echocardiography confirmed total occlusion of the ductus right after surgery. One dog is still clinically alert and has no echocardiographic sign of ductal flow, 6 months postoperatively. The other dog was lost to follow-up several weeks after hospital discharge.

Cases 3, 4 and 5 : Two 4- and 6-month-old German shepherd dogs (10 and 20 kg respectively) and a 4-month old 5-kg Epagneul Breton dog

Video-enhanced PDA dissection and closure

A small stab incision was performed through the skin at the level of the fifth intercostal space, half way between the spine and the sternum. A small hemostat was then used for blunt dissection through the thoracic wall. When the pleura was perforated, a 10-mm cannula (Thoracoport, Ethicon®) was inserted into the thoracic cavity. A 0° 10-mm telescope (Wolff®) connected to a video camera and monitor (Sony®) was inserted through the 10-mm cannula. Warm saline added with sterile soap (Mercryl®) was used regularly to dip the end of the telescope, in order to avoid condensation. A 5-mm cannula was inserted more ventrally at the level of the fourth or fifth intercostal space. It was then removed so as to allow the insertion of a lung retractor reflecting the lung ventrally and thoracoscopy forceps. A 2 to 3-cm fourth intercostal thoracotomy was then performed. Dissection of the ductus was similar to that described during mini thoracotomy with additional help from the thoracoscopy forceps. Visualization of the dissection was greatly enhanced thanks to intra-thoracic illumination and to direct vision on the monitor (see Figure 2).

Occlusion was achieved by placement of two to three 11-mm hemostatic titanium clips, applied with clip applying forceps. The thorax was closed in a routine manner and the two portals were closed in two layers (muscle and subcutaneous, then skin). All three dogs recovered uneventfully from surgery after insertion of a chest tube left in place for one to two hours postoperatively.

Doppler echocardiography confirmed total occlusion of the ductus in two dogs. One dog had a residual flow, observed right after and three months after surgery. This residual shunting was hemodynamically insignificant and left atrial and ventricular sizes returned within normal limits. Echocardiography performed at 6 months confirmed postoperative assessment in all three dogs.

Case 6: A 6-month-old 8-kg Epagneul Breton dog

Totally endoscopic PDA ligation

A small stab incision was performed through the skin at the level of the fourth intercostal space, half way between the spine and the sternum, right below the scapula. A 10-mm cannula was inserted into the thoracic cavity. A 0° 10-mm telescope connected to a video camera and monitor was inserted through the 10-mm cannula (see Figure 3). A 5-mm cannula was inserted more ventrally at the level of the fifth intercostal space. It allowed the insertion of a lung retractor reflecting the lung ventrally. A 10-mm cannula was inserted more dorsally at the level of the fifth intercostal space and served as a portal for dissection hook with cautery as well as for atraumatic tissue forceps. The forceps were used to elevate the mediastinal

pleura and the cautery hook served for dissection. The PDA was identified thanks to the vagus nerve which served as an anatomic landmark. Dissection was achieved after freeing the ductus caudally and cranially. A custom-designed thoracoscopy clip applicator (Laborde clip applicator, Medtronic®) (see Figure 4) was inserted through the 10-mm cannula after removing the hook. One 11-mm hemostatic titanium clip was placed on the ductus (see Figure 5). No thrill was felt after occlusion.

The thoracic portals were closed as described above. The dog recovered uneventfully from surgery after insertion of a chest tube left in place for 10 minutes postoperatively. Doppler echocardiography confirmed total occlusion of the ductus in the dog, 2 weeks and 6 months postoperatively.

Discussion

Traditional surgery for PDA, that is, thoracotomy and PDA ligation with non-absorbable suture, is a well standardized technique which provides excellent functional results. Ductal tear and massive hemorrhage is the most catastrophic complication of this surgery leading to death by exsanguination. Although several techniques have been proposed to diminish trauma to the PDA upon dissection and suture passage, (16,17) iatrogenic trauma to the medial aspect of the PDA remains a potential threat to the inexperienced surgeon. It is our stand point that the use of ligating clips has several advantages over the traditional method, one of which is the minimal dissection required to obtain efficient and permanent occlusion of the PDA. Only the cranial and caudal aspects of the PDA should be dissected before occlusion with metal clips.

Hemostatic clips have been used successfully in standard thoracotomy PDA ligation in dogs.(18,19) Potential pitfalls of this technique are the risk for recanalization, the interference of the clips with diagnostic imaging like radiography, CT scan or MRI and the limitation in treatable sizes of PDA. We indeed experienced this sizing difficulty in the largest dog of our series. The remaining ductal flow is however of little if any hemodynamic consequence. But sizing remains a concern and dogs above 15-20 kg of body weight with a large PDA should probably be operated with a standard technique.

One other notable advantage of hemostatic clips is that they allow the use of endoscopic clip applicator and therefore allow minimally invasive approach to the ductus.

Totally thoracoscopic closure of PDA in infants has been performed since 1991 (7) and achieves equivalent results to open ligation with a lower complication rate. (7-10,11 ,12-15) The rationale underlying minimally invasive surgery is to diminish tissue trauma, postoperative pain and hypothermia, shorten the recovery period and improve cosmesis. Thoracoscopy remains however a technical challenge with a steep learning curve. Few reports are accessible in the veterinary literature on thoracoscopy. So far, thoracoscopy has mostly been performed for exploratory purposes, (20-25) pericardectomy, thoracic duct ligation (26) and persistent right aortic arch correction. (27,28) Our purpose was to perform totally thoracoscopic ligation of PDA in dogs. It required 5 animals to feel comfortable enough with PDA dissection, ligation with hemoclip, video-enhanced visualization of the anatomical landmarks and efficient placement of the cannulas before we attempted totally thoracoscopic ligation. The last case of our series is, to our knowledge, the first clinical veterinary description of thoracoscopic PDA closure. Although routine in humans, totally thoracoscopic ligation remains a technical challenge in small animals because of the short distance between the PDA and the thoracic wall, where the port and the telescope should be inserted.

Video-enhanced mini-thoracotomy is less of a technical challenge and has therefore some future in veterinary surgery. Visualization of thoracic organs is greatly helped by the telescope while a small thoracic opening allows easy access to the surgical site without excessive tissue trauma, therefore reducing postoperative pain and hospital stay.

Other minimally invasive interventional cardiology techniques for PDA closure have been proposed and recently published in the veterinary literature. (29-32) Yet very appealing, these techniques require a catheterization facility and expensive occluding devices. Further, incomplete occlusion is common and embolization of the device is a potential complication.

In conclusion, minimally invasive surgical PDA closure with titanium clips is safe and reliable in dogs. Sizing of the PDA is crucial in order to obtain complete closure with metal clips. Although technically demanding, PDA is amenable to totally thoracoscopic closure.

References

1. Van Israel N, French AT, Dukes-McEwan J, Corcoran BM. Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *J Small Anim Pract.* 2002;43:395-400.
2. McCaw D, Aronson E. Congenital cardiac disease in dogs. *Mod Vet Pract.* 1984;65:451-7.
3. Ackerman N, Burk R, Hahn AW, Hayes HM, Jr. Patent ductus arteriosus in the dog: a retrospective study of radiographic, epidemiologic, and clinical findings. *Am J Vet Res.* 1978;39:1805-10.
4. Birchard SJ, Bonagura JD, Finland RB. Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969-1988). *J Am Vet Med Assoc.* 1990;196:2011-3.
5. Breznock EM, Wisloh A, Hilwig RW, Hamlin RL. A surgical method for correction of patent ductus arteriosus in the dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1971;158:753-62.
6. Hunt GB, Simpson DJ, Beck JA, Goldsmid SE, Lawrence D, Pearson MR, Bellenger CR. Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Vet Surg.* 2001;30:58-63.
7. Laborde F, Noirhomme P, Karam J, Batisse A, Bourel P, Saint Maurice O. A new video-assisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus in

20. De Rycke LM, Gielen IM, Polis I, Van Ryssen B, van Bree HJ, Simoens PJ. Thoracoscopic anatomy of dogs positioned in lateral recumbency. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2001;37:543-8.
21. Kovak JR, Ludwig LL, Bergman PJ, Baer KE, Noone KE. Use of thoracoscopy to determine the etiology of pleural effusion in dogs and cats: 18 cases (1998-2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2002;221:990-4.
22. McCarthy TC. Diagnostic thoracoscopy. *Clin Tech Small Anim Pract.* 1999;14:213-9.
23. Faunt KK, Jones BD, Turk JR, Cohn LA, Dodam JR. Evaluation of biopsy specimens obtained during thoracoscopy from lungs of clinically normal dogs. *Am J Vet Res.* 1998;59:1499-502.
24. Faunt KK, Cohn LA, Jones BD, Dodam JR. Cardiopulmonary effects of bilateral hemithorax ventilation and diagnostic thoracoscopy in dogs. *Am J Vet Res.* 1998;59:1494-8.
25. Garcia F, Prandi D, Pena T, Franch J, Trasserra O, de la Fuente J. Examination of the thoracic cavity and lung lobectomy by means of thoracoscopy in dogs. *Can Vet J.* 1998;39:285-91.
26. Radlinsky MG, Mason DE, Biller DS, Olsen D. Thoracoscopic visualization and ligation of the thoracic duct in dogs. *Vet Surg.* 2002;31:138-46.
27. Isakow K, Fowler D, Walsh P. Video-assisted thoracoscopic division of the ligamentum arteriosum in two dogs with persistent right aortic arch. *J Am Vet Med Assoc.* 2000;217:1333-6.
28. MacPhail CM, Monnet E, Twedt DC. Thoracoscopic correction of persistent right aortic arch in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2001;37:577-81.
29. Fellows CG, Lerche P, King G, Tometzki A. Treatment of patent ductus arteriosus by placement of two intravascular embolisation coils in a puppy. *J Small Anim Pract.* 1998;39:196-9.
30. Saunders JH, Snaps FR, Peeters D, Trotteur G, Dondelinger RF. Use of a balloon occlusion catheter to facilitate transarterial coil embolisation of a patent ductus arteriosus in two dogs. *Vet Rec.* 1999;145:544-6.
31. Schneider M, Hildebrandt N, Schweigl T, Schneider I, Hagel KH, Neu H. Transvenous embolization of small patent ductus arteriosus with single detachable coils in dogs. *J Vet Intern Med.* 2001;15:222-8.
32. Snaps FR, Mc Entee K, Saunders JH, Dondelinger RF. Treatment of patent ductus arteriosus by placement of intravascular coils in a pup. *J Am Vet Med Assoc.* 1995;207:724-5.

FIGURE LEGENDS

- 1 – Ligating clip forceps and large-size ligating clips
- 2– Intraoperative view during video-assisted mini-thoracotomy. The metal clip can be seen through the mini-thoracotomy. Excellent vision is achieved thanks to intra-thoracic illumination and to the direct vision on the monitor.
- 3 - Intraoperative view of trocar placement during totally thoracoscopic PDA closure.
- 4 – thoracoscopic “Laborde” clip-applying forceps
- 5 - Intraoperative view of monitor during totally thoracoscopic PDA closure

INTERÊT DE LA THORACOSCOPIE DANS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL CHEZ LE CHIEN

Auteur : JACQUET Julien

RESUME :

La persistance du canal artériel est la plus fréquente des anomalies cardiovasculaires chez le chien. Sans traitement, la survie des animaux atteints est compromise.

Rencontrée également chez l'enfant, cette anomalie peut être corrigée par une technique vidéo-thoracoscopique, désormais méthode de référence chez l'homme. Bien qu'en pleine expansion, la vidéo-thoracoscopie n'avait jamais été utilisée chez le chien pour cette indication.

Ainsi, après une étude bibliographique de la persistance du canal artériel justifiant son traitement chirurgical, suivie d'une synthèse sur les techniques les plus couramment utilisées pour la corriger, l'auteur présente une étude rétrospective réalisée sur 6 chiens.

La démarche a été de mettre au point chez le chien une nouvelle technique chirurgicale afin de parvenir à une correction de la persistance du canal artériel de façon totalement endoscopique.

De cette étude ressort une nouvelle alternative offerte aux vétérinaires pour le traitement de la persistance du canal artériel : celui-ci peut être occlus totalement par des clips métalliques posés sous thoracoscopie complète. Cette série permet de poser les jalons pour l'utilisation future de la thoracoscopie dans le traitement de la persistance du canal artériel chez le chien.

Cette étude montre également qu'un compromis satisfaisant entre avantages et inconvénients pourrait être le choix d'une mini-thoracotomie vidéo-assistée, combinant les avantages de la technique endoscopique avec un accès direct à la cavité thoracique.

Mots-Clés : Chien – Canal artériel – Persistance – Thoracoscopie.

JURY :

Président Pr.....

Directeur Pr Pascal FAYOLLE

Assesseur Pr Valérie CHETBOUL

Invité Dr Nicolas BORENSTEIN

Adresse de l'auteur :

Julien JACQUET

15, allée Aline Landais

35 000 RENNES.

INTEREST OF THORACOSCOPY FOR THE SURGICAL TREATMENT OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN THE DOG

Author : JACQUET Julien

SUMMARY :

Patent ductus arteriosus is the most frequent cardiovascular abnormality in dog. Without treatment, prognosis is hopeless.

This abnormality, also occurring in children, can be treated through a video-thoracoscopic technique, which is now becoming the reference method in human surgery. Although in full expansion, video-thoracoscopic had never been used in dog for such purpose.

Thus, after a bibliographic study of the patent ductus arteriosus justifying the need for surgical treatment, followed by a synthesis of the technics that are most frequently used to correct it, the author presents a retrospective study conducted on 6 dogs.

The purpose was to develop a new surgical technic for dogs, in order to achieve a totally endoscopic correction of the patent ductus arteriosus.

The result of this study is that veterinarians are offered a new alternative for treating patent ductus arteriosus : this one can be completely occluded with vascular clips put under complete thoracoscopy. This study sets the guidelines for the future use of thoracoscopy for treating the patent ductus arteriosus in dog.

This study also shows that an interesting compromise between advantages or disadvantages could be a video-assisted mini-thoracotomy combining the advantages of an endoscopic technic with a direct access to the thoracic cavity.

Key Words : Dog – Ductus arteriosus – Patent – Thoracoscopy.

JURY :

President Pr.....

Director Pr Pascal FAYOLLE

Assessor Pr Valérie CHETBOUL

Guest Dr Nicolas BORENSTEIN

Author's address :

Julien JACQUET

15, allée Aline Landais

35 000 RENNES.