

Cardiologie pédiatrique

Shunts G > D (CIA, CIV, canal artériel)

Indications thérapeutiques

Shunt démontré avec $Qp:Qs > 1,5$, surcharge droite ou gauche, défaillance cardiaque ou retard de croissance important malgré traitement médical maximal (Digoxin (défaillance droite), IEC, diurétiques).

Valvulopathie associée avec risque de défaillance cardiaque majoré.

Pour la CIA

Embolie paradoxale démontrée en l'absence d'autre cause (même si $Qp:Qs < 1,5$).

Syndrome de platypnée-orthodéoxie (même si $Qp:Qs < 1,5$).

Pour la CIV - potentiel de fermeture spontanée quand CIV pérémembraneuse et musculaire

Enfant symptomatique en dépit du traitement médical

Enfant avec HTAP > 6-12 mois ; contre-indication si $RP > 4-6$ unités $\times m^2$

Enfant asymptomatique avec dilatation des cavités gauches > 3DS

Endocardite (même si $Qp:Qs < 1,5$)

Insuffisance aortique (même si $Qp:Qs < 1,5$)

Pour le Canal artériel

Enfant symptomatique avec HTAP (4-6 mois)

Enfant asymptomatique avec dilatation des cavités gauches

Flux G>D jusque la valve pulmonaire, Doppler continu mesurable sur ce flux

Endocardite (même si $Qp:Qs < 1,5$)

Critères de gravité

- Défaillance cardiaque sévère
- FR de risque associé d'HTAP fixée (T21, pathologie cardiaque associée, syndr polymalformatif...)
- Risque d'HTAP fixée: CIV - Canal artériel: 12 mois (! si T21); CIA: 12 ans
- Shunt D > G : rechercher pathologie associée!

Complications possibles - A surveiller

Shunt résiduel postop, rupture de patch, endocardite, membrane sous-aortique.

Développement d'un VD bicaméral (pré ou postop).

Si prothèse de CIA : érosion, épanchement péricardique, arythmie supraventriculaire, embolisation.

Si prothèse de CIV : bloc de branche, BAV, épanchement, arythmie ventriculaire, embolisation.

Proposition de suivi ambulatoire

- Suivi préopératoire en consultation spécialisée au sein du Réseau. Une visite préop aux CUSL.
- Suivi postopératoire en consultation à J7 et J30 en postop supervisée aux CUSL (et 1an pour ombrelles); en périphérie entretemps (J14, 3M, 6M, 1A), sauf si lésions résiduelles sévères.
- Au-delà de la 1^{ère} année post op, si pas de complications : surveillance 1X/an jusqu'à 10 ans puis 1X/2ans.

Références bibliographiques:

Geva T et al. Lancet 2014; 383: 1921-1932.

Penny D et al. Lancet 2011; 377: 1103-1112.

Canal atrio-ventriculaire (complet)

Indications thérapeutiques :

Si ventricules mal balancés et/ou si coarctation : chirurgie en plusieurs temps

Si ventricules bien balancés et absence de coarctation : chirurgie de correction à 4-6 mois (voire plus tôt si insuffisance cardiaque-stagnation pondérale malgré traitement médical ou selon habitude de l'équipe chirurgicale) (1)

Critères de gravité :

Enfant eusomique

Ventricules mal balancés

Insuffisance/dysplasie marquée de la valve AV, pilier mitral unique, cordages courts

Anomalies cardiaques associées : Fallot

Rétrécissement du LVOT

Complications possibles - A surveiller :

Fuite de la valve AV gauche (eusomiques >trisomiques) (2-3)

Rétrécissement du LVOT (eusomiques >trisomiques) (2-3)

Sténose de la valve AV gauche (rare)

HTAP

BAV 3^e degré post op (fréquence de 0.5 à 2.3%) (4)

Arythmies auriculaires au long cours si fuite de la valve AV et dilatation de l'OG (FA)

Proposition de suivi ambulatoire :

En postop : consultation à J7, J30, 1A en postop supervisée aux CUSL ; en périphérie entretemps (J14, 3M, 6M), sauf si lésions résiduelles sévères.

Au-delà de la 1^{ère} année post op, si pas de complications : surveillance 1X/an jusqu'à 10 ans puis 1X/2ans.

Fréquence à adapter en fonction de l'importance de la fuite de la valve AV gauche.

Références bibliographiques:

1. Kortenhorst MS, Hazekamp MG, Rameloo MA, Schoof PH, Ottenkamp J. Complete atrioventricular septal defect in children with Down syndrome: good results of surgical correction at younger and younger ages. Ned Tijdschr Geneesk. 2005; 149: 589-93.
2. Al-Hay AA, Mac Neill SJ, Yacoub M, Shore DF, Shinebourne EA. Complete atrioventricular septal defect, Down syndrome, and surgical outcome: risk factors. Ann Thorac surg.2003;75: 412-21.
3. Formigari R, Didonato RM, Gargiulo G, DiCarlo D, Feltri C, Picchio FM. Better surgical prognosis for patients with complete atrioventricular septal defect and Down syndrome. Ann Thorac Surg.2004;78: 6672.
4. Backer CL, Stewart RD, Mavroudis C. What is the best technique for repair of complete atrioventricular canal? Semin Thorac cardiovasc Srg 2007; 19:249.

Canal atrio-ventriculaire (partiel)

Indications thérapeutiques :

Chirurgie indiquée en fonction de l'importance du shunt atrial gauche-droit et de la présence ou non d'une fuite (fente) mitrale. Moment de la chirurgie variable d'une équipe à l'autre (de 18-24 mois à 4-5 ans) (1).

Critères de gravité :

Anomalies de la valve mitrale (double orifice, valve en parachute, piliers courts et autres anomalies de l'appareil sous-valvulaire).

Importance de la fuite/dysplasie mitrale avant l'intervention (envisager chirurgie plus précoce ?).

Obstruction du LVOT.

Complications possibles - A surveiller :

Fuite mitrale (plus sévère si chirurgie après l'âge de 4 ans ?) (1, 2)

Sténose mitrale

Obstruction progressive du LVOT

Proposition de suivi ambulatoire :

En postop : consultation à J7, J30, 1A en postop supervisée aux CUSL ; en périphérie entretemps (J14, 3M, 6M), sauf si lésions résiduelles sévères.

Au-delà de la première année post op, si pas de complications : surveillance 1x/an pendant 10 ans puis 1x/2ans.

Références bibliographiques :

1. Minich LL, Atz AM, Colan SD, et al. Partial and transitional atrioventricular septal defect outcomes. Ann Thorac Surg 2010; 89:530.
2. Murashita T, Kubota T, Oba J, et al. Left atrioventricular valve regurgitation after repair of incomplete atrioventricular septal defect. Ann Thorac surg 2004; 77:2157.

Retours veineux pulmonaires anormaux

Indications thérapeutiques

Retour anormal partiel

- Shunt significatif ($Qp:Qs > 1,5$) et/ou enfant symptomatique (défaillance droite)
- Enfant asymptomatique mais $> 5-6$ ans

Retour anormal total

- Chirurgie dans tous les cas; en urgence si RVPAT bloqué
- Rashkind à discuter; risque de déstabilisation du patient

Critères de gravité

RVPAT bloqué (surcharge vasculaire pulmonaire, HTAP et petit débit systémique).

Syndrome de Cimeterre en néonatal (collatérales, HTAP,...)

Pathologies associées (coarctation,...)

Complications possibles - A surveiller

Apparition d'un œdème pulmonaire ou d'infections à répétition dans le même territoire

Apparition d'un syndrome cave (RVPAP)

Développement d'une HTAP (même RVPAP)

Attention aux troubles du rythme supraventriculaires (postop)

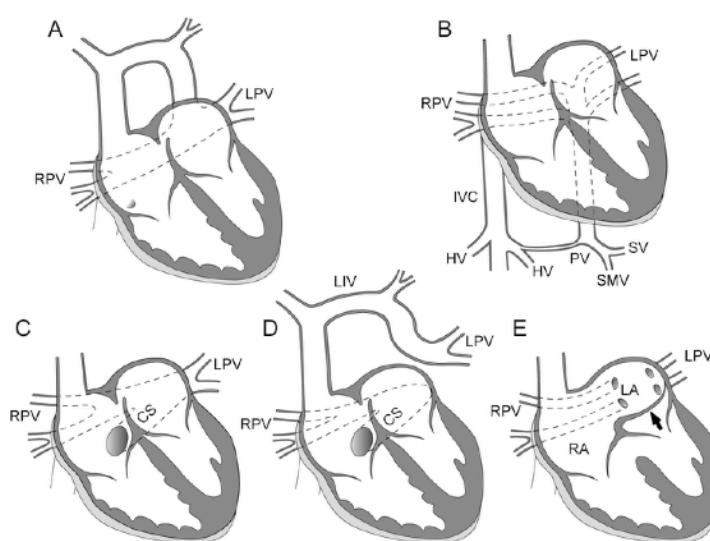
Proposition de suivi ambulatoire

- Consultation préopératoire aux CUSL. Imagerie complémentaire souvent nécessaire.
- Suivi postopératoire en consultation postop supervisée aux CUSL (7J-30J-1an) et en périphérie entretemps, sauf si lésions résiduelles sévères. (ex : gradient résiduel sur le retour veineux).

Références bibliographiques

Fragata J et al. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2013 Jan;4(1):44-9.

Kanter K. Seminars in thoracic and cardiovascular surgery. 2006; 40-44



Retours veineux systémiques anormaux

Indications thérapeutiques

1. Pas de prise en charge nécessaire mais important à reconnaître si CEC pour autre malformation
 - VCSG sur sinus coronaire
 - Interruption de la VCI avec continuité azygos
 - Absence de VCS droite
2. VCSG sur sinus coronaire si unroofed (shunt D>G)
3. VCS ou VCI drainant dans l'OG (shunt D>G) - rare mais ! si désaturation chronique
4. Retour veineux systémique anormal total sur l'OG - rare, souvent associé à d'autres malformations.
5. Coeur triatrial droit

Critères de gravité

Isomérisme gauche, BAV complet et VCI interrompue > difficultés pour pose urgente de pace
Veine lévocardinale (OG > TVI) car risque de compression post de l'APG, ou ant de la bronche gauche

Pronostic qui dépend essentiellement des anomalies associées

Proposition de suivi ambulatoire

- Suivi préopératoire en consultation spécialisée au sein du Réseau. Une visite préop aux CUSL.
- Souvent bilan d'imagerie complémentaire nécessaire
- Suivi postopératoire en consultation postop supervisée aux CUSL (7J-30J-1an) et en périphérie entretemps, sauf si lésions résiduelles.

Complications possibles - A surveiller

Récidive de désaturation, ne répondant pas à l'oxygène.

Apparition d'un syndrome cave

Références bibliographiques

Mazzucco Aet al. Anomalies of the systemic venous return: a review. J Card Surg. 1990 Jun; 5(2):122-33.

Barrea C et al. Images in cardiovascular medicine: Cor triatriatum dexter mimicking Ebstein disease. Circulation. 2009;120(11):e86-8.

Valvulopathies tricuspides

Indications thérapeutiques

Sténose tricuspidale (souvent associée: Fallot, D-TGV, APSI,...)

Insuffisance tricuspidale et Maladie d'Ebstein

Les indications de chirurgie reposent sur la sévérité du l'insuffisance valvulaire, la présence de symptômes, de dysfonction ventriculaire droite, de complications et sont discutées en équipe pluridisciplinaire spécialisée comprenant le chirurgien cardiaque, le cardiologue, l'anesthésiste cardiaque, le réanimateur. Les plasties seront toujours préférées au remplacement. Il n'existe pas de critères pédiatriques établis à ce jour

Critères de gravité

Sténose tricuspidale avec Z-score de l'anneau < -3DS

Sténose tricuspidale avec shunt D>G par PFO ou CIA

IT fonctionnelle avec dilatation de l'anneau tricuspidale > 40mm ou > 21mm/m² (en écho 4C)

Maladie d'Ebstein néonatale, surtout si IT importante ou sténose pulmonaire (PGE1-dépendant)

Déplacement apical du feuillet septal et dilatation de l'OD

HTAP, PSVD élevée ou dysfonction droite

Electrode de pacemaker ds VD

Complications possibles - A surveiller

Arythmies (WPW)

Défaillance droite

Proposition de suivi ambulatoire

Suivi annuel par échographie si pas d'indication thérapeutique. Discuter IRM initiale.

Suivi conjoint avec CUSL si indication de traitement médical

Si indication de plastie/remplacement tricuspidale, bilan préopératoire aux CUSL

Références bibliographiques

- Raja SG, Dreyfus GD. Basis for intervention on functional tricuspid regurgitation. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2010.

- Geerdink LM, Kapusta L. Dealing with Ebstein's anomaly. Cardiol Young. 2014;24(2):191-200.

- Vahanian A et al. ESC guidelines on heart valve diseases. Eur J Cardiothorac Surg. 2012;42(4):S1-44.

Baumgartner

Valvulopathies mitrales - Insuffisance mitrale

Indications thérapeutiques

Traitement médical : inhibiteur enzyme de conversion 1-2, diurétique

Digoxine et anticoagulant si FA

Traitement chirurgical: plastie, valve mécanique

Risques: ré-opération, pace, valve mécanique, mortalité

Critères de gravité

- forme mineure à modérée (grade 1 à 3) bien tolérée, pas d'indication opératoire ou de traitement

- forme 3 à 4 : balance de risque opératoire et risque de détérioration de la fonction VG et rythmique sur dilatation auriculaire³

Indication de traitement: *Les indications de chirurgie reposent sur la sévérité de l'insuffisance valvulaire mitrale, la présence de symptômes, de dysfonction ventriculaire gauche, de complications (fibrillation auriculaire et hypertension artérielle pulmonaire) et sont discutées en équipe pluridisciplinaire spécialisée comprenant le chirurgien cardiaque, le cardiologue (interventionnel), l'anesthésiste cardiaque, le réanimateur. Les plasties seront toujours préférées au remplacement. Il n'existe pas de critères pédiatriques établis à ce jour³.*

- Patient symptomatique
- Dysfonction ventriculaire: adulte FE< 60%, VGTS > 45 mm, FA> 3 mois
enfant : diam VG diastole > 3 DS, FE<60%
'recherche': Relation wall stress - FR et VCFC, volume VG et stroke volume Pisa (nombreuses limitations, ne pas interpréter erronément les résultats)
- Dilatation de l'oreillette gauche (adulte > 40 ml/m2)
- HTA pulmonaire

Complications possibles - A surveiller

- Endocardite bactérienne
- Dégradation fonction valvulaire mitrale, VG, HTA pulmonaire
- Surveillance 1x/6-12 mois (clinique, ECG, echo), RMN et ECG d'effort au besoin

Proposition de suivi ambulatoire

- surveillance 1x/6-12 mois (clinique, ECG, echo), RMN et ECG d'effort au besoin
- surveillance UCL 1 x 1 à 2 ans si grade > 2+

Références bibliographiques

1. Braunwald E. Valvular heart disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine 6th ed, Philadelphia WB Saunders, 2001 p1643-1722.
2. Gaash WH, Aurigemma GP. Inhibition of the rennin-angiotensin system and the left ventricular adaptation to mitral regurgitation (Editorial) JACC 39:1380, 2002.
3. Geggel RL, Fyler DC. Mitral Valve lesions. Nadas Pediatric Cardiology 2 ed, Philadelphia WB Saunders
4. Vahanian A et al. ESC guidelines on heart valve diseases. Eur J Cardiothorac Surg. 2012;42(4):S1-44.

Valvulopathies mitrales - Prolapsus mitral¹

Définition: 35 % des sujets normaux ont déplacement supérieur en coupe 4 cavités.
Classique 2.6 % : parasternal gd axes - déplacement > 2 mm et épaissement > 5mm.
Non classique si épaissement < 5 mm.

Association attention si <10 ans: Marfan, Ehlers-Danlos, Osteogenesis imperfecta, pseudoxanthome,

Risques:

Insuffisance mitrale (> 50 ans, indication chirurgicale la + fréquente) - présence d'une fente mitrale.

Incidence accrue d'arythmie atriale et ventriculaire - tt spécifique. Holter à discuter.

Valvulopathie mitrale - Sténose mitrale

Indications thérapeutiques

Forme modérée bien tolérée (gdt mean ≤10 mmhg, amélioration avec croissance (surface=3xrayon²).

Tt médical : diurétique, essai de dilatation au ballon¹

Tt chirurgical : tt des causes d'hyperdébit (shunt ?, anémie ?)
différé autant que possible et à discuter comme pour fuite mitrale

Formes particulières : cœur triatrial (au-dessus de l'auricule) et membrane pré-mitrale

Pronostic chirurgical favorable si mitrale OK

Sténose des veines pulmonaires: chirurgie 'sutureless' > dilatation > stent

Pronostic : 50 % succès

Forme localisée : lobectomy, pneumonectomie

Critères de gravité

Surface nle adulte 4-5 cm², soit 2-2.5 cm²/m².

Symptôme à effort si < 2.5 cm², et au repos si < 1.5 cm².

Fibrillation auriculaire: diminution 15-20 % débit, oedème pulmonaire POG > 30-40 mmhg, HTAP.

Complications possibles - A surveiller

- Prévention de l'endocardite.
- Dégradation fonction valvulaire mitrale, HTA pulmonaire.
- Surveillance 1x/6-12 mois (clinique, ECG, écho), RMN et ECG d'effort au besoin.

Proposition de suivi ambulatoire

- Surveillance 1x/4-6 mois (clinique, ECG, écho), RMN et ECG d'effort au besoin.
- Surveillance alternée, à l'UCL 1 x/an.

Références bibliographiques

1. Geggel RL, Fyler DC. Mitral Valve lesions. Nadas Pediatric Cardiology 2 ed, Philadelphia WB Saunders 2006

Valvulopathies aortiques - Sténose valvulaire aortique

(incidence 4/10.000 - 50 nvx cas/an en Belgique - 80 % male)

Indications thérapeutiques:

Dilatation au ballon¹: âge > 1 mois - mortalité 0 %

“freedom from surgery” à 5, 10 ,20 ans - 82%, 72%,62%¹

Chirurgie : Plastie “freedom redo-surgery” à 10 ans - 50% (70 % no cusp, 30 % cusp extension)²

Remplacement (Ross (redo 10 % à 20 ans), valve mécanique)

Objectifs:

1° Prévention mort subite³: *incidence (enfant et jeunes adultes)/patient/année*
1,3% gdt invasif > 50mmhg, 0,4 % gdt invasif <50mmhg

2° Prévention de la fibrose VG secondaire à l'hypertrophie

3° Disparition des plaintes

Critères de gravité et indication de traitement ^{4,5}

1° Symptômes au repos et/ou effort (syncope, douleur angineuse) et obstacle > modéré.

2° Gradient peak to peak (cathé) > 50-60mmhg - gdt écho max > 75mmhg.

3° Surface valvulaire < 0.7 cm/m2.

4° HVG > 12mm ou >3DS.

5° Modification du segment S-T et onde T (inversion) sur dérivations précordiales au repos ou au test d'effort.

6° Extrasystoles ventriculaires.

Complications possibles - A surveiller

1° Surveillance à vie - maladie progressive (sténose et fuite).

2° Activités: pas de restriction si gdt max < 35mmhg, pas de sport de compétition si 35-70mmhg.

3° Prévention de l'endocardite (incidence 3 %).

Proposition de suivi ambulatoire

- Surveillance 1x/4-6 mois (clinique, ECG, écho), ECG d'effort 1x/2 ans si pas d'anomalie ECG et gdt écho max < 70 mmhg.

- Surveillance par 4-6 mois, dont à UCL 1x/1-2 ans si gradient > 55-60mmHg.

Références bibliographiques:

1. C Soulages, M Momeni, N Zarrouk, S Moniotte, K Carbonez, C Barrea, J Rubay, A Poncelet, T Sluysmans: Long-term results of balloon valvuloplasty as primary treatment for congenital aortic valve stenosis: 20-year review. Pediatr. Cardiol. 2015, in press.
2. d'Udekem Y, Siddiqui J, Cameron S, Seaman S, Konstantinov IE, Galati JC, Cheung MMH, Brizard CP (2013) Long-term results of a strategy of aortic valve repair in the pediatric population. J Thorac Cardiovasc Surg 145:461-469.
3. Keane JF, Driscoll DJ, Gersony WM, Hayes CJ, Kidd L, O'Fallon WM, Pieroni DR, Wolfe RR, Weidman WH. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with aortic valvar stenosis. Circulation 1993; 87: I-16–I-27.
4. Pediatric Cardiology, RH Anderson, Churchill Livingstone 2002, S Hunter. Aortic stenosis p1481-1501, 1748-1749.
5. Keane JF, Fyler DC Aortic Outflow abnormalities. Nadas Pediatric Cardiology 2 ed, Philadelphia WB Saunders 2006 p 583-599.

Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with aortic valvar stenosis. Keane JF¹, Driscoll DJ, Gersony WM, Hayes CJ, Kidd L, O'Fallon WM, Pieroni DR, Wolfe RR, Weidman WH. *Circulation.* 1993 Feb; 87(2 Suppl):I16-27.

BACKGROUND: From 1958 to 1969, 462 patients (mostly children) with aortic stenosis were admitted to the First Natural History Study of Congenital Heart Defects (NHS-1) after cardiac catheterization. Most with gradients < 50 mm Hg were managed medically; most with gradients > or = 80 mm Hg had aortic valvotomy. Of those with gradients of 50-79 mm Hg, some were managed medically, and some were managed surgically. Most had a second cardiac catheterization at the conclusion of NHS-1. More than 15 years have elapsed since NHS-1, and most of the cohort are adults. This report (the Second Natural History Study [NHS-2]) addresses the long-term results of medical and surgical management.

METHODS AND RESULTS: Of the original cohort of 462 patients, 440 were alive at completion of NHS-1. New data were obtained on 371 (80.3%) of the original cohort. Probability of 25-year survival was 92.4% for those admitted with gradients < 50 mm Hg and 81.0% for those with admission gradients > or = 50 mm Hg. More than half of the cardiac deaths were sudden and unexpected. Forty percent of patients managed medically during NHS-1 subsequently required surgical management. Almost 40% of operated patients required a second operation. Three percent of the original cohort subsequently had bacterial endocarditis. There was a higher-than-normal prevalence of serious arrhythmias. Of NHS-2 full participants, 92.3% were in New York Heart Association functional class I. Most patients had low Doppler mean gradients. Clinically, 46.6% had aortic valve regurgitation. The final clinical status was excellent in 29.9%, good in 22.8%, fair in 28.6%, and poor in 18.7%. **CONCLUSIONS:** Patients with gradients < 25 mm Hg can be followed medically; however, progressive stenosis can occur, and approximately 20% will require intervention. If the gradient is > or = 50 mm Hg, there is a risk of serious arrhythmias and, possibly, sudden death. If the gradient is > or = 80 mm Hg, intervention is clearly indicated; as techniques improve, delaying intervention in patients with gradients of 50-79 mm Hg may not be advantageous. Patients with gradients of 25-49 mmHg can be followed medically with annual evaluation.

Valvulopathies aortiques - Sténose sous-valvulaire aortique

Formes : membraneuse, tunnel cardiomyopathie hypertrophique, tissu accessoire CAV

Indications thérapeutiques: chirurgie

Objectifs: idem sténose valvulaire + prévention insuffisance valvulaire aortique

Critères de gravité et indication de traitement¹

1° Idem sténose valvulaire aortique.

2° Forme membraneuse progressive, risque insuffisance aortique, bon pronostic chirurgical.
gdt cathé > 30 mmhg et écho max > 40-50 mmhg ou apparition fuite aortique.

Complications possibles - A surveiller

1° Surveillance à vie - récurrence 10-20 % et maladie progressive (sténose et fuite).

2° Activités: pas de restriction gdt max < 35-40 mmhg, pas de sport de compétition si gdt max 50-70mmhg.

3° Prévention endocardite / bonne hygiène bucco-dentaire!

Proposition de suivi ambulatoire

- Surveillance 1x/4-6 mois (clinique, ECG, écho), ECG d'effort 1x/2 ans si ECG OK et gdt max <70mmhg.

- Surveillance par 4-6 mois, dont à UCL 1 x/1-2 ans si gradient >35mmHg.

Références

Keane JF, Fyler DC. Aortic Outflow abnormalities. Nadas Pediatric Cardiology 2 ed, Philadelphia WB Saunders 2006 p 583-599.

Valvulopathies aortiques - Sténose supra-valvulaire aortique

Formes : familiale et syndromique (Williams-Beuren) - Gène élastine chromosome 7q11.23

Indications thérapeutiques: idem sténose valvulaire aortique + parfois sténose ostia coronaires + sténose associée art pulmonaire (30%), coarctation (15%), artères rénales (5%), parfois coa abdo.

Critères de gravité et indication de traitement¹

Sténose supravalvulaire aortique: chirurgie si symptômes ou gdt écho max > 70-75mmhg.

Sténose pulmonaire et coa: cathé le + souvent.

Complications possibles - A surveiller

1° Surveillance à vie - récurrence parfois.

2° Activités: pas de restriction si gdt max < 35-40 mmhg, pas de sport compétition si gdt max 50-70 mmhg.

3° Prévention endocardite.

4° Précaution lors de toute anesthésie - garder TA élevée, risque vital par «fermeture artérielle» (coronaires !).

Proposition de suivi ambulatoire

- surveillance 1x/4-6 mois (clinique, ECG, echo), surveillance UCL 1 x 1 à 2 ans si grdt > 45-50mmHg

1. Keane JF, Fyler DC Aortic Outflow abnormalities Nadas Pediatric Cardiology 2 ed, Philadelphia WB Saunders 2006 p 583-599

2. Pediatric Cardiology, RH Anderson, Churchill Livingstone 2002, S Hunter. Aortic stenosis p1481-1501, 1748-1749

Valvulopathies aortiques - Insuffisance valvulaire aortique

Indications thérapeutiques

Traitement médical : ACE (pas si sténose associée > 25mmhg) , diurétiques.

Traitement chirurgical: plastie, Ross, valve mécanique.

Risques: ré-opération, pace, valve mécanique, mortalité.

Objectifs:

Prévention de la dilatation du VG, défaillance VG congestive, mortalité

In adult patients at 11 years, 45 to 58 % of patients remained asymptomatic with normal LV function, the majority of

patients who deteriorated developed symptoms leading to aortic valve replacement, but 25- 30 % had asymptomatic LV dysfunction or died without warning (Circulation 84:1625, 1991- Circulation 97:525, 1998)

Critères de gravité et indication de traitement¹

- Forme mineure à modérée (grade 1 à 2+) bien tolérée, pas d'indication de traitement.
- Forme 3 à 4 : risque de détérioration de la fonction VG.

Indication de traitement: *Les indications de chirurgie reposent sur la sévérité de l'insuffisance valvulaire, la présence de symptômes, la dilatation du VG (La dysfonction ventriculaire gauche n'apparaît qu'ensuite) et sont discutées en équipe pluridisciplinaire spécialisée comprenant le chirurgien cardiaque, le cardiologue, l'anesthésiste cardiaque, le réanimateur. Les plasties seront toujours préférées au remplacement. Il n'existe pas de critères pédiatriques établis à ce jour.*

1° Patient symptomatique

2° Dilatation progressive du VG, VG > 3DS, diminution de la fonction (confer fichier normal echo)

3° Arythmie ventriculaire

Recherche: relation wall stress - FR et VCFC, stroke volume, Pisa (nombreuses limitations)

Complications possibles - A surveiller

1° Surveillance à vie - maladie progressive

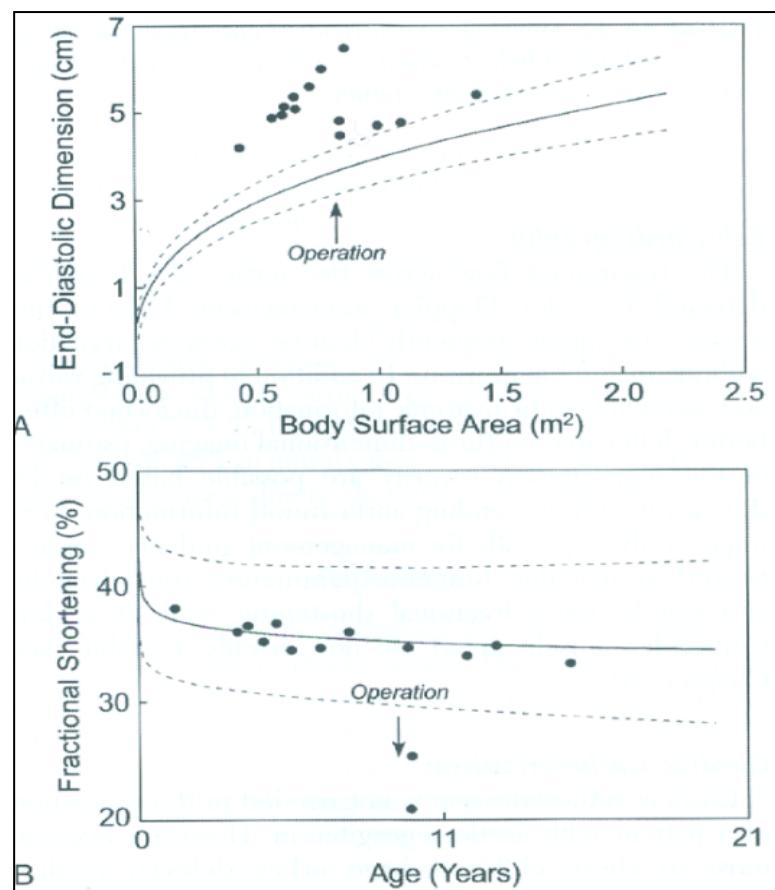
2° Prévention endocardite (incidence 3 %)

Proposition de suivi ambulatoire

- Surveillance 1x/4-6 mois (clinique, ECG, écho), ECG d'effort 1x/2ans.
- Surveillance UCL 1x/1-2 ans si grade >2+.

Références bibliographiques:

1. Keane JF, Fyler DC. Aortic Outflow abnormalities. Nadas Pediatric Cardiology 2 ed, Philadelphia WB Saunders 2006 p 583-599.
2. Pediatric Cardiology, RH Anderson, Churchill Livingstone 2002, S Hunter. Aortic stenosis p1481-1501, 1748-1749
3. Vahanian A et al. ESC guidelines on heart valve diseases. Eur J Cardiothorac Surg. 2012; 42(4):S1-44.



Dilatation de l'aorte ascendante

Indications thérapeutiques

Dilatation > 45mm si valvuloplastie à opérer par ailleurs.

Dilatation > 45mm si majoration > 5mm/an, antécédents familiaux de dissection, désir de grossesse ou si diagnostic de syndrome de Marfan ou de Loeys-Dietz.

Dilatation de la racine aortique ou de l'aorte ascendante > 50mm si maladie du tissus conjonctif.

Dilatation de la racine aortique ou de l'aorte ascendante > 55mm.

Critères de gravité - A surveiller

Dilatation des sinus aortiques ou de l'aorte ascendante > 55mm.

Pathologies cardiaques associées ou pathologies sévères des tissus élastiques.

Proposition de suivi ambulatoire

Suivi annuel par échographie si pas d'indication thérapeutique.

CT ou IRM de la crosse en baseline si Ao < 45mm ou annuellement si > 45mm.

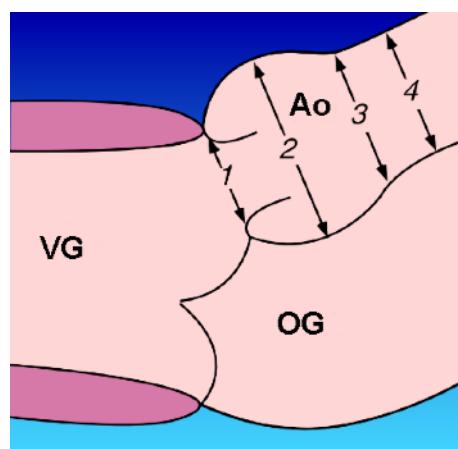
Si valvuloplastie percutanée ou chirurgicale, suivi aux CUSL les 6 premiers mois post-procédure.

Consultation multidisciplinaire si syndrome génétique.

Traitements par Atenolol/Losartan recommandé si Marfan (ou TGF-beta, ou Turnern ou formes familiales) et Z-score > +3 uniquement.

Références bibliographiques

1. Sluysmans T and Colan SD. J Appl Physiol 99: 445-457, 2005.
2. Bonow RO et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patient with valvular heart disease. Circulation. 2006; 114:e84-e231.
3. Vahanian A, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2007;28: 230 -268.
4. Warnes CA et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease. Circulation. 2008; 118:e714 - e833.
5. Verma S and Siu S, N Engl J Med 2014; 370:1920-1929.
6. Radke R and Baumgartner H. Heart 2014; 100: 1382-1391.



Valvulopathies pulmonaires

Indications thérapeutiques

- Gradient de sténose valvulaire pulmonaire > 70 mmHg - (peak).
- Insuffisance pulmonaire avec dilatation du VD > 140-170ml/m² (IRM) ou défaillance droite.

Critères de gravité

Période néonatale:

- Sténose pulmonaire critique (>100mmHg; avec désaturation <90% en l'absence de canal artériel)
- Dysplasie valvulaire sévère (Noonan, Williams, Alagille, Rubéole congénitale)
- HVD et/ou hypoplasie du VD, shunt D>G par PFO/CIA, PSVD systémique
- Insuffisance tricuspidale importante; petites branches pulmonaires

Enfants et adolescents:

Défaillance droite

Arythmies VD

Complications possibles - A surveiller

Défaillance cardiaque.

Rechercher pathologies associées (Fallot, sténose infundibulaire ou supravalvulaire, VD bicaméral)

Endocardite, surtout si lésion résiduelle, antécédents ou valve Melody.

Proposition de suivi ambulatoire

- Suivi rapproché si patient < 2 mois lors du diagnostic de sténose pulmonaire isolée.
- Si patient > 2 mois et sténose faible ou modérée (<50-60mmHg) suivi ambulatoire en consultation spécialisée au sein du Réseau.
- Si insuffisance pulmonaire avec indication possible de valvuloplastie ou de remplacement valvulaire pulmonaire (approche percutanée ou chirurgicale), bilan annuel aux CUSL pour évaluation clinique et échographique, RMN et épreuve d'effort. Suivi ambulatoire au sein du Réseau dans l'intervalle.

Références bibliographiques

Kan JS et al. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. N Engl J Med. 1982 Aug 26;307(9):540-2.

Tétralogie de Fallot

Indications thérapeutiques

Shunt de Blalock (palliation néonatale qd hypoplasie pulmonaire) - ou alternative percutanée.

Cure chirurgicale (3-6 mois)

Reprise chirurgicale pour fuite pulmonaire modérée à sévère, dilatation du VD > 140-150ml/m².

Implantation percutanée de valve Melody percutanée (16-22mm)

Critères de gravité

Hypoplasie pulmonaire sévère (APSO).

Physiologie restrictive sévère (VD).

CIV sous -pulmonaire.

Ventriculotomie droite, arythmies (QRS > 180 msec).

Anomalies coronaires associées (branche pré-infundibulaire!)

Insuffisance pulmonaire sévère postop, dilatation et défaillance VD (>150ml/m²), arythmies.

Complications possibles - A surveiller

IP, dilatation et défaillance VD

Arythmies ventriculaires

Proposition de suivi ambulatoire

Suivi préopératoire en consultation spécialisée au sein du Réseau. Une visite préop aux CUSL.

Suivi aux CUSL pendant le premier mois et à 1 an postop, puis selon qualité de la réparation.

Suivi annuel par échographie si pas d'indication thérapeutique.

Importance capitale d'un suivi toute la vie, consultation GUCH, IRM / 2-3 ans.

Si valve Melody: indication de prévention de l'endocardite (prothèse valvulaire = antibioth. prophylactique).

Références bibliographiques

Apitz C. Lancet 2009 374;1462-1471.

Gatzoulis et al. Circulation 1995; 92; 231-237.

Gatzoulis et al. Lancet 2000; 376; 975-981.

Therrien J et al. Am J Cardiol 2005; 95: 779-82

T. Oosterhof et al. Circulation, 116 (2007)

T Geva. J Cardiovasc Magn Reson, 13 (2011), pp. 9-32

Coarctation de l'aorte - Interruption de l'arc aortique

Indications thérapeutiques

Coarctation néonatale (< 1an): gradient clinique > 20mmhg; prolongation diastolique au Doppler; défaillance gauche (chirurgie).

Coarctation de type adulte (> 1 an): gradient clinique > 20mmhg; HTA de repos ou d'effort; HVG échographique (angioplastie au ballon / stenting).

Interruption de l'arc aortique (chirurgie).

Critères de gravité

Défaillance cardiaque, choc cardiogénique.

Coarctation critique (PGE1-dependent).

Sténose multi-étages (shone) - hypoplasie de la crosse aortique.

Coarctation abdominale.

Complications possibles - A surveiller

Recoarctation: indication d'angioplastie percutanée.

HTA résiduelle (50%!).

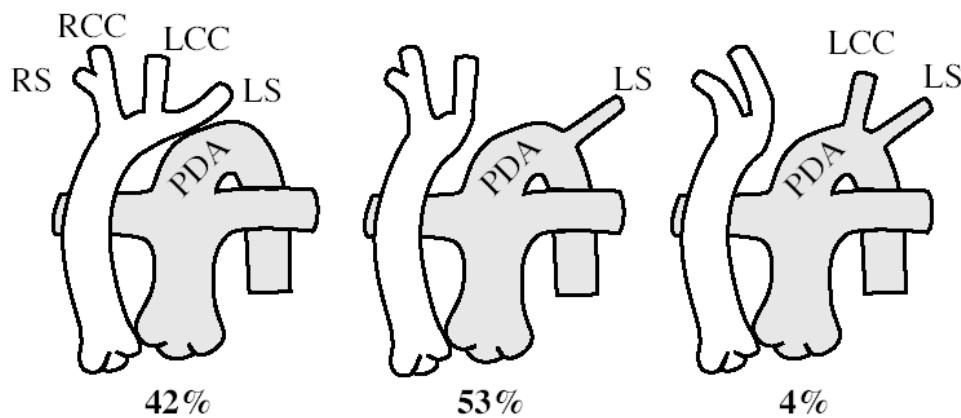
Anévrismes (5%).

Proposition de suivi ambulatoire

En l'absence de lésion résiduelle: suivi ambulatoire annuel pdt la croissance, puis 1X/2-5 ans ensuite.

Suspicion de recoarctation avec indication de cathétérisme: suivi aux CUSL.

Références bibliographiques



D- Transposition des grands vaisseaux

Indications thérapeutiques

- TGV simple: Prostин, Rashkind si canal artériel large et PFO petit (switch avant 15 jours de vie)
- TGV + canal artériel large + PFO large: surveillance clinique
- TGV + canal artériel fermé + PFO large: Prostин + surveillance écho
- TGV complexe (+CIV large, RP sous-valvulaire, coarctation/interruption AA). Discuter cerclage de l'APC. Envisager correction en 2 temps vs 1 temps (Cure de coarctation puis switch artériel, Senning , Rastelli)

Critères de gravité

- Hypoxie sévère.
- Risque d'hypertension artérielle pulmonaire fixée si CIV associée.
- Risque de défaillance cardiaque.

Complications possibles - A surveiller

- Effets secondaires du Prostин
- Risque d'entérocolite nécrosante !

Proposition de suivi ambulatoire

- Suivi aux CUSL pendant le premier mois postopératoire puis selon lésions résiduelles (visites alternées aux CUSL si sténose aortique > 35mmHg ou sténoses pulmonaires > 50mmHg).
- Suivi ECG et échographie cardiaque annuelle. ECG d'effort 1x/2-3 ans.
- Angioscan ou coronarographie à discuter (vers 10-12 ans ?).

Références bibliographiques

- Myung K. Park, Pediatric cardiology for Practitioners, 4th édition, 174-189.
- Kang N. et al Extending the Boundaries of the Primary Arterial Switch Operation in Patients With Transposition with the Great Arteries and Intact Ventricular Septum, Circulation 2004; 110:II-123-II-127.

Transposition 'corrigée' des grands vaisseaux (0.02-0.07/1000 naissances, 2-6 enfants/an/Belgique)

Indications thérapeutiques: prévention de la défaillance du VD et tricuspidé systémique.
50 % de risque de BAV complet et de pace (histoire naturelle et chir.).

Sans anomalie associée - survie de patients de 84 ans¹
Sténose pulm 60-76%, CIV 60-78%.

Traitements individuel¹⁻²

- 1° Correction anatomique par Senning + switch ou Rastelli vers +/-4 ans - 16 kg, palliation avant pour réguler le débit pulmonaire.
- 2° Respecter les situations équilibrées¹⁻²⁻³ (pas de défaillance VD et/ou tricuspidé, CIV + sténose pulm équilibrée³) (Prof Bozio - Lyon).

Critères de gravité : traitement difficile et individualisé

- Asymptomatique : suivi, même si bloc AV asymptomatique.
- Chirurgie palliative transitoire (blalock,...), cerclage.
- Senning-Rastelli vers +/-4 ans - 16 kg, survie Boston 90% à 9 ans, cerclage pulmonaire préalable.

Complications possibles - A surveiller

- 1° Si correction anatomique: surveillance conduit veineux (senning), sténose des conduits (sous-aortique) et conduit VD-AP, conduction A-V (BAV).
- 2° si « non corrigée » : défaillance du VD et tricuspidé systémique, 50 % risque de BAV.

Proposition de suivi ambulatoire

- Surveillance 1x/6-12 mois (clinique, ECG, écho) - Holter/ 1an, RMN et ECG d'effort au besoin.
- Surveillance UCL 1 x 1 à 2 ans.

Références bibliographiques

1. Keane JF, Fyler DC "Corrected transposition of the great arteries Nadas Pediatric Cardiology 2 ed, Philadelphia WB Saunders 2006 p791-797.
2. Pediatric Cardiology, RH Anderson, Churchill Livingstone 2002, R.M. Freedom. Discordant atrioventricular and congenitally corrected transposition; p1321-1351.
3. The right heart in congenital heart disease, Redington AN, Brawn WJ, Deanfield JE, Anderson RH (eds) Greenwich Medical Media 1998 Youhe PR, Sidi D. Congenitally corrected transposition of the great arteries p231-236.
4. Congenitally corrected transposition of the great arteries: surgical options for biventricular repair Progress in Pediatric Cardiology. Bove EL. 1999 Progress in Pediatric Cardiology; 10:45-49.

Ventricules uniques (préop , post Blalock, post Haller, post Fontan)

Indications thérapeutiques :

- 1° Période néonatale: équilibrer débit et pression pulmonaire pour satu AO 80-85% - QP/QS 1.5
- 2° Prévention de défaillance du VU³
 - anastomose cavopulm. sup. (PCPC - Haller) vers 6 mois (5-6 kg) - HypoVG ou VU droit: 3 mois
 - anastomose cavopulm. totale fénestrée (TCPC - Fontan) vers 3-5 ans (si satu < 85%)
 - cathé de contrôle + fermeture fénestration 1 an post TCPC
- 3° TGA: indication de DKS⁴ si foramen bulbo ventriculaire < 20 mm²/m², si gdt Doppler peak > 20-30 mmhg, si coarctation.

Critères de gravité: PVC = Pression AP > 15-16 mmhg ; conséquence de: sténose pulmonaire, RP élevée, POG élevée (IM, défaillance VG, obstacle gauche, coarctation, flux collatéral bronchique).

Complications possibles - A surveiller

- 1° Prévention accident thromboembolique (aspirine 3-5 mg/kg/jour ou fraxi en post op frais et période(s) d'immobilisation).
- 2° Défaillance droite: foie ?, jugulaire, entéropathie exsudative (2-11 %).
- 3° Prévention endocardite stricte (antibiothérapie prophylactique).
- 4° Tolérance 0 pour arythmie = risque vital rapide.
- 5° Prudence extrême lors d'anesthésie⁵ - débit cardiaque nécessite PVC > 10-12 mmhg !!!

Proposition de suivi ambulatoire

- Suivi préopératoire avant PCPC - Haller suivi 1-2x/mois avec surveillance CUSL 1x/1-2 mois.
- Suivi alterné Réseau/CUSL les 3 premiers mois post-procédure PCPC et TCPC.
- Suivi au long terme surveillance 1x/6-12 mois (clinique, ECG, écho), surveillance UCL 1 x/1-2 ans.

Références bibliographiques

1. Keane JF, Fyler DC. Tricuspid Atresia. Nadas Pediatric Cardiology 2 ed, Philadelphia WB Saunders 2006 p 753-759.
2. Pediatric Cardiology, RH Anderson, Churchill Livingstone 2002, S Hunter. Tricuspid Atresia and the Fontan operation; p1047-1073.
3. Natural history and patterns of recovery of contractile function in single left ventricle after Fontan operation. Sluysmans,T., Sanders,S.P., van der Velde,M., Matitiau,A., Parness,I.A., Spevak,P.J., Mayer,J.E., Colan,S.D. Circulation 1992 83 p1753-61.
4. Bulboventricular foramen size in single left ventricle and tricuspid atresia: relation to aortic outflow tract obstruction Matitiau, A., Geva,T., Colan,S.D., Sluysmans,T., Parness,I.A., Spevak,P.J., van der Velde,M., Mayer,J.E., Sanders,S.P. J.Am.Coll.Cardiol 1992; 19 p 142-148.
5. Long-term outcomes and anesthetic management of non-cardiac surgery after Fontan palliation: a single centre retrospective analysis Palumbo,T.; Sluysmans,T.; Rubay,J.; Poncelet,A.; Momeni,M. Cardiol Young. 2014; 23:1-7.

Cardiomyopathie dilatée - Myocardite

Définition

- Dysfonction systolique, en général associée à dilatation, du VG. Le VD peut aussi être atteint.
- Rare : incidence $\approx 0.5/100000/\text{an}$ (PCMR).¹
- Mais grave : pronostic globalement sombre (freedom from death or tx : 62% à 10 ans)² variable en fonction de l'étiologie.
- La plupart du temps (90-95%), se manifeste par un tableau de décompensation cardiaque congestive. Parfois, palpitations, pré-syncope, syncope ou mort subite (arythmies et bloc AV).

Importance du diagnostic différentiel devant un VG dilaté et hypocontractile.

- Anomalie anatomique
 - Obstacle gauche
 - Insuffisance valvulaire chronique
 - Anomalie coronaire (ex: ALCAPA) - ! diagnostic difficile en échographie - souvent non repéré !
- (HTA)
- Arythmie chronique (tachycardie causale et non secondaire !!!)
- Toxiques
 - Médicaments (ex: Anthracyclines)
 - Hémochromatose (adolescence)
- Myocardites (! Parvo B19)
- Causes génétiques (AD, AR, lié à X, hérédité mitochondriale) (de plus en plus reconnue)
- Formes syndromiques
 - Syndrome d'Alström (rétinopathie, retard de développement...)
- Pathologies neuro-musculaires
 - Dystrophinopathies (Duchenne et Becker)
 - NOMBREUSES AUTRES...
- Maladies métaboliques héréditaires (voir ci dessous)
- Causes métaboliques/ioniques/endocrinianes
 - HypoCa (déficit sévère en vitD)/HypoP
 - Hypothyroïdie/Thyréotoxicose
 - Hypoglycémie
 - Phéochromocytome/Neuroblastome
- Causes 'inflammatoires'
 - Kawasaki
 - Polyarthrite rhumatoïde juvénile
 - LED
- Malformations AV
 - Anévrisme de la veine de Galien
- Causes 'idiopathiques' (majorité)

Indications thérapeutiques: la plupart temps, tableau ‘aigu/floride’ et peu de doute

- Intubation - ventilation
- Support inotropique
 - Milrinone puis relais ACEi
 - Dobutamine -adrénaline
- Diurétiques (dès que la TA le permet)
 - Furosémide
 - Spironolactone (à plus long terme)
- Anti-agrégants/coagulants (voir plus loin).
- ECMO³ et autres assistances (hypotension, arythmies, ARCA, hypoxémie) - sur base clinique

!! Si détérioration rapide et/ou arythmies ventriculaires.

Threshold ‘bas’ ds myocardite vu détérioration rapide possible et bon potentiel de récupération (rapid reversible remodeling).

- Transplantation (pas trop vite ds myocardites vu potentiel de récupération).
- Beta-bloquants (avec prudence, ds 2^{ème} temps).
- Anti-arythmiques (pas systématique).

Dans Myocardites :

- Immunoglobulines (plutôt oui dans notre expérience mais basé sur 1 étude de 1994/Boston - aucune étude pédiatrique randomisée)⁴⁻⁵
- Corticoïdes (plutôt non ds notre expérience - sauf si évolution compliquée pourtant 2 études RCT péd montrent augmentation de la fraction d'éjection de 9% ds groupe stéroïdes)⁶⁻⁷
- Parfois, ds formes familiales ou maladies NM/métaboliques, diminution plus lente de la fonction cardiaque ; l'indication de traitement dépend de la cause.

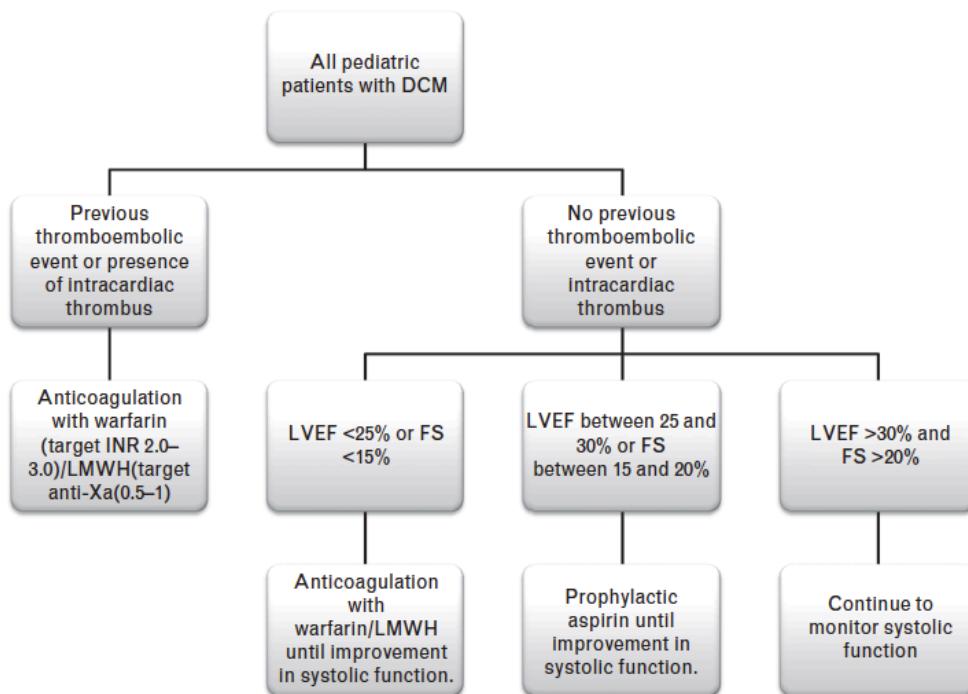
Critères de gravité ^{1-2, 8-11}

- Dysfonction plus marquée du VG (FE < 30% ou FR < 15%)⁸
FE > 35% à admission : 100% de survie
- VG plus dilaté ou plus ‘rond’⁸
- Sévérité de l’insuffisance mitrale (ds certaines études)
- Arythmies sévères
- Age (NNés ou > 5-6 ans)
- Cause (idiopathique vs myocardite)
- Pic du taux de BNP > 10,000 pg/ml¹¹
- IRM (endéans 2-3 semaines) (late gadolinium-enhancement)¹¹
- Pas amélioration de la fonction pdt le suivi (timing?)

Complications possibles - A surveiller

- Initialement, progression rapide de la dysfonction cardiaque (surtt formes ‘aigues’ de myocardites).
- Arythmies.
- Complications thrombo-emboliques : 16% thrombus intra-cardiaque et 8% emboles périphériques (surtt cérébral).¹²

Proposition de schéma de prise en charge¹¹ :



Our proposed algorithm for the management of thrombosis and embolism in children with DCM. DCM, dilated cardiomyopathy; FS, fractional shortening; INR, international normalized ratio; LMWH, low molecular weight heparin; LVEF, left ventricular ejection fraction.

* Si LVEF <25% ou FS < 15%, Héparine IVC tant que risque d'ECMO

Proposition de transfert

- Dysfc modérée ou plus (FE < 40%), surtt ds formes aigües (vu détérioration rapide initiale possible)
- Non amélioration après qqes jours (?)
- Troubles du rythme associés

Références bibliographiques

1. Towbin et al., JAMA 2006 (PCMR)
2. Alexander et al., Circ 2013 (National Australian Childhood CM study - NACCS)
3. Duncan et al., JTCVS 2001
4. Drucker et al., Circ 1994
5. Robinson et al., Cochrane Database Syst Rev 2005
6. Chen et al., Cochrane Database Syst Rev 2013
7. Aziz et al., CIY 2010
8. Matitiau et al., Circ 1994
9. Fernandes et al., AM J Cardiol 2011
10. Patange et al., Pediatr Cardiol 2014
11. Sachdeva et al., AJC 2015
12. Chen et al Blood Coagulation and Fibrinolysis 2013

CMD et maladies métaboliques

- **CDG syndrome** (effusions péricardiques) : faire CDT ou électrophorèse des sialotransferrines (tube de sérum)
- **Syndrome de Barth (erreur métabolisme des phospholipides)** : CMD svt 1^{ère} année (pfs déjà en anténatal) – pfs aspect NCLV
Rechercher neutropénie + myopathie squelettique + retard de croissance
Lié à l'X (rechercher la mutation - gène TAZ)
- **Glycogénose** (plutôt CMH)
 - Syndrome de déplétion en glycogène : glycogénine et glycogène synthase (Glycogénose musculaire 0 : gène GYS1) : cardiomyopathie hypertrophique et hypotonie : faire biopsie de muscle avec coloration PAS : absence de glycogène.
 - Glycogénose de type 3 : surtout : hépatomégalie associée, hypotonie, hypoglycémies mais pas toujours présentes. Faire cycle glycémie/lactate, acides organiques urinaires pour dosage du lactate
 - Déficience en AMPK : WPW + cardiomyopathie hypertrophique : faire biopsie de cœur
- **Maladies lysosomales**
 - **Maladie de Pompe** : 1^{ère} année de vie + hypotonie : dosage enzymatique sur globules blancs. Penser à rechercher Lymphocytes vacuolés.
 - **MPS 1 (Hurler)** : faciès grossier, hépatomégalie (pas toujours évident). Faire MPS urinaires totaux et électrophorèse
 - **Maladie de Danon (CMH puis pfs CMD)** : + myopathie + retard mental - liée à l'X - diagnostic soit biopsie de muscle avec vacuoles soit génétique (LAMP2)
 - **Gangliosidose à GM1** : normalement aussi atteinte neuro : faire oligosaccharides urinaires + dosage enzymatique sur globules blancs
- **Anomalies de la béta-oxydation des acides gras**
 - Souvent avec défaillance cardiaque
 - Soit déficit des longues chaînes (exemple VLCAD, enzyme trifonctionnelle) + rhabdomyolyse : faire acylcarnitines sur PLASMA, acides organiques urinaires et en fonction, enzymes et mutations
 - Soit transporteur de la carnitine (fin de 1^{ère} année de vie) : doser carnitine totale et libre sur plasma

Données Prof MC Nassogne - UCL

- **Aciduries organiques** : normalement autres signes
Faire acides organiques urinaires
 - D2 hydroxyglutarique
 - Acidémie propionique
 - Déficience en isobutyryl-CoA déshydrogénase + anémie + cardiomyopathie dilatée : acylcarnitines plasmatiques
 - 3-methylglutaconic aciduria
- **Atteinte la chaîne respiratoire** :
cycle lactate/pyruvate, acides aminés plasmatiques (alanine et proline), acides organiques urinaires (lactate) + en fonction muscle et foie.
- **Déficit en sélénium**
- **Déficience en thiamine** : souvent grande acidose lactique
- **CCI** : premier bilan en fonction clinique
Carnitine totale et libre
Acylcarnitines plasmatiques
Acides organiques urinaires
Acides aminés plasmatiques
CDT
Envisager lysosomes

Données Prof MC Nassogne - UCL

Syndrome post-péricardectomie

Indications thérapeutiques

Premiers jours après la chirurgie (jusqu'à J10), mais peut apparaître quelques mois plus tard!
Clinique frustre! Fatigue, perte d'appétit, fièvre ou subfibrilité, douleurs thoraciques à la respiration ou abdominales, vomissements, élévation de CRP et de la VS, assourdissement des bruits de cœur...

Echo cardiaque indispensable chez tout enfant avec doute / malaise clinique en postopératoire

Repos

Ponction péricardique si épanchement important (>10mm, VCI non-respirante), après échographie de repérage

Thérapie anti-inflammatoire : AINS - 4 semaines (doses anti-inflammatoires = ibuprofène 40mg/kg/j en 4x) en association avec protection gastrique (Zantac/Nexiam).

Si échec: corticoïdes: Médrol 2mg/kg/J pdt 2J, 1mg/kg/J pdt 2J et 0,5mg/kg/J pdt 2J (avec reprise/relais AINS).

Si échec: fenêtre péricardique à discuter.

Critères de gravité

Pré-tamponnade

Épanchement >10mm

VCI non-respirante

Complications possibles - A surveiller

Récidive d'épanchement

Tamponnade! Décès!

Complication digestives sur AINS ou corticoïdes > protection gastrique

Proposition de suivi ambulatoire

Hospitalisation jusqu'à stabilisation ou disparition de l'épanchement.

Lors du suivi en externe, contrôle écho tous les 3-7 jours jusqu'à assèchement du péricarde depuis 7J.

Transfert CUSL si majoration malgré traitement ou critère de gravité (cf ci dessus).

Références bibliographiques

Pediatric Cardiology, RH Anderson, Churchill Livingstone 2002, E Baker. p1709.

Chylothorax

Indications thérapeutiques

Incidence post opératoire de 0,25 à 9% selon les séries

Traitemennt médical et/ou chirurgical souvent nécessaire post-drainage

Diagnostic:

Ponction de liquide pleural

Liquide laiteux

> 1000 cellules/ μ l

80% = Lymphocytes (400 à 7000/mm³)

TG > 1,1g/L (110mg/dL)

Protéines: 20 à 60 g/L

Glucose: 0,5 g/L

Critères de gravité

Insuffisance respiratoire, désaturation - Ventilation et séjour prolongé

Hypoprotéinémie, malnutrition, immunodépression, cicatrisation difficile

Drainage > 20ml/kg/jour

Complications possibles - A surveiller

Récidive d'épanchement - insuffisance respiratoire et ventilation prolongée - Tamponnade

50% de mortalité spontanée

Proposition de suivi ambulatoire

Suivi extrahospitalier limité aux patients avec situation compensée sans drain thoracique, sous régime MCT ou parentérale.

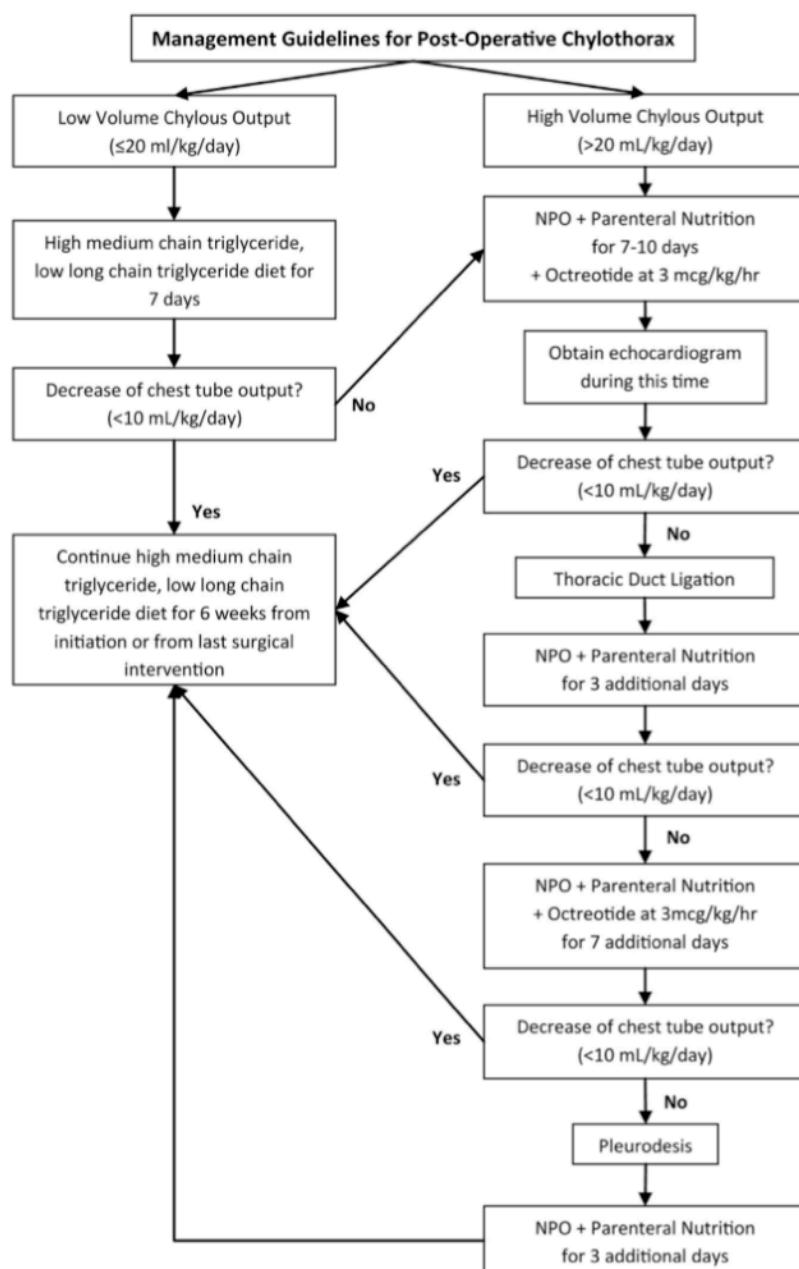
Références bibliographiques

Yeh et al. Ann Thorac Surg 2013; 96:930-7

Chan SY, et al. Chylothorax in children after congenital heart surgery, Ann Thorac Surg. 2006; 82:1650-6.

Chan E, Russell JL, Williams WG, Van Arsdell GS, Coles JG, McCringle BW. Postoperative chylothorax after cardiothoracic surgery in children, Ann Thorac Surg. 2005; 80(5):1864-70.

*Fig 1. Flow diagram demonstrating the recommended progressive therapies.
(NPO = nil per os.)*



Syncope

Diagnostique

Syncope is a T-LOC due to transient global cerebral hypoperfusion characterized by rapid onset, short duration, and spontaneous complete recovery.

Evaluation: Anamnese!!!!

The initial evaluation should answer three key questions:

Is it a syncopal episode or not?

Has the etiological diagnosis been determined?

Are there data suggestive of a high risk of cardiovascular events or death?

Critères de gravité:

Suspect a cardiac origin if:

† Family history: premature SCD < 30 years; familial heart disease.

† Known or suspected heart disease.

† Event triggers: loud noise, fright, extreme emotional stress.

† Syncope during exercise, including swimming.

† Syncope without prodromes, while supine or sleeping, or preceded by chest pain or palpitations.

Syncope during exercise: suspect:

HCM most common cause of premature SCD in the young.

ARVD symptomatic ventricular arrhythmias from the RV, with syncope and a high risk of SD (20% of all SCD): cardiac arrest/SCD can be the first manifestation of the disease.

Genetic mutation in ion channels: LQT, CPVT.

Sinus node dysfunction.

Proposition de suivi ambulatoire

ECG - Echocardiogram - Monitoring ECG (Holter- external loop recorders (R-test) - internal loop recorders (Reveal)).

Exercise stress test. In selected cases: cMRI +/- EP study +/- neurological and or psychiatric evaluation.

Syncope in childhood is common, the vast majority being of reflex origin, with only a minority having a potentially life-threatening cause. Discrimination between benign and serious causes is made primarily by history, physical examination, and ECG. The cornerstone of therapy for young patients with reflex syncope includes education and reassurance.

Treatment: principal goals: prolong survival, limit physical injuries, and prevent recurrences. Lifestyle measures - Physical counterpressure manœuvres - Very rarely: drug treatment (B-blockers).

Références bibliographiques

- Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J. 2009 Nov; 30(21):2631-71.
- Vlahos AP, Kolettis TM. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope. Pediatr Cardiol 2008; 29:227.
- DJ Driscoll et al. Syncope in Children and Adolescents. J Am Coll Cardiol. 1997;29(5): 1039-1045.

Table II Risk stratification

Short-term high risk criteria which require prompt hospitalization or intensive evaluation

Severe structural or coronary artery disease (heart failure, low LVEF, or previous myocardial infarction)

Clinical or ECG features suggesting arrhythmic syncope

- Syncope during exertion or supine
- Palpitations at the time of syncope
- Family history of SCD
- Non-sustained VT
- Bifascicular-block (LBBB or RBBB combined with left anterior or left posterior fascicular block) or other intraventricular conduction abnormalities with QRS duration ≥ 120 ms
- Inadequate sinus bradycardia (<50 bpm) or sinoatrial block in absence of negative chronotropic medications or physical training
- Pre-excited QRS complex
- Prolonged or short QT interval
- RBBB pattern with ST-elevation in leads V1–V3 (Brugada pattern)
- Negative T waves in right precordial leads, epsilon waves, and ventricular late potentials suggestive of ARVC

Important co-morbidities

- Severe anaemia
- Electrolyte disturbance

ARVC = arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; b.p.m. = beats per minute; LBBB = left bundle branch block; LVEF = left ventricular ejection fraction; RBBB = right bundle branch block; SCD = sudden cardiac death; VT = ventricular tachycardia.

Pacemakers

Indications thérapeutiques

Pacing site: Transvenous vs Epicardial: the most controversial aspect of pacing in children!

Most common indications (class I)

Complete congenital atrioventricular block

CCAV in a newborn or an infant with a V rate <= 55 b.p.m. or with CHD and V rate <= 70 b.p.m.

CCAV with a wide complex escape rhythm, complex ventricular ectopy or ventricular dysfunction.

CCAV beyond 1st year of life with an average heart rate <=50 bpm, abrupt pauses > 2.5sec or associated with symptoms of chronotropic incompetence.

Other non-surgical atrioventricular block

Advanced 2nd or 3rd degree AV block associated with symptomatic bradycardia, ventricular dysfunction, or low CO

Post-operative atrioventricular block

Advanced 2nd or 3rd degree AV block not expected to resolve at least 7 days after cardiac surgery.

Sinus node dysfunction

Sinus node dysfunction with correlation of symptoms during age-inappropriate bradycardia

Neuromuscular disease associated with AV conduction disease [myotonic muscular dystrophy, Kearns-Sayre syndrome, Erb dystrophy (limb girdle), peroneal muscular atrophy etc].

3rd or advanced 2nd AV block with or without symptoms. (B)

System choice

Small children with CAVB: the advantages of AV synchrony compared with asynchronous ventricular pacing are small: reasonable to implant them with a single-lead VVIR pacemaker and to upgrade to a dual chamber device later. In a child with CHD and/or systemic ventricular dysfunction: dual chamber pacing is the initial pacing mode.

One of the most important technical challenges in paediatric pacing is the need for life-long pacing. Repeated generator changes and increased frequency of lead problems highlight the need to preserve the patency of the venous system. In neonates, infants, and small children, most centres use epicardial lead implantation.

The presence of intracardiac shunts may increase the risk of systemic emboli after endocardial pacemaker implantation: the shunts should be closed before pacemaker implantation.

Otherwise, epicardial approach should be contemplated. Epicardial pacing is also needed in patients with CHD with no venous access to the heart, especially in patients with univentricular hearts.

Complications possibles - A surveiller

Lead dysfunction: The survival of modern steroid eluting epicardial is equivalent to that of endocardial pacing leads (lead survival 2 and 5 years of 99 and 94% for atrial leads and 96 and 85% for ventricular leads)

Transvenous: Early complications of transvenous electrical device implantation: lead dislodgement, pocket haematoma or bleeding, pneumothorax, heart perforation, cardiac tamponade, device-related infection (8% in children TV = Epi), and venous thrombosis (venous occlusion/stenosis: 25% in transvenously paced patients < 3 years of age)

Chronic RV pacing: higher values of pathologic LV remodelling, dilatation and hypertrophy. In case of RV pacing: choose RV mid-septal area as it provides the shortest QRS duration and maintains LV function.

Epicardial: risks associated with thoracic surgery: bleeding and post-pericardiotomy syndrome. Cardiac strangulation by the epicardial leads has been reported as a rare complication. Acute exit block and lead fracture continue to occur even with steroid eluting epicardial leads and may give rise to loss of pacing function.

Proposition de suivi ambulatoire

Pacemaker follow-up after surgery: day 1, day 7, 1 month, 3 months and every 6 months - CUSL.

Références bibliographiques

- Epstein AE et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:e1-62. 281.
- Vardas PE, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2007;9:959-98.

Table 5 The consensus panel recommendations on preferred pacemaker implantation access, pacing modes, and ventricular lead placement in pediatric patients with AV block, systemic LV, and absence of intracardiac shunts

Patient size (kg)	Access	Pacing mode	Ventricular lead placement
<10	Epicardial Endocardial—in specific situations (failed epicardial, centre preference)	VVIR DDD(R)—in case of a specific haemodynamic indication	LV apex RV septum
10–20	Epicardial Endocardial	VVIR DDD(R) – in case of a specific haemodynamic indication	LV apex RV septum
>20	Endocardial Epicardial—in specific situations (e.g. concomitant with other cardiac surgery)	DDD(R) VVIR	RV septum LV apex or free wall—based on surgical feasibility

AV, atrioventricular; LV, left ventricle; RV, right ventricle

Douleurs précordiales / thoraciques

Indications thérapeutiques

Commonly encountered problem; the percentage of pain attributed to a cardiac etiology is < 5%.

Differential Diagnosis

- Cardiac

Structural (anomalous origin of coronaries, hypertrophic cardiomyopathy, aortic stenosis, mitral valve prolapse)

Inflammatory (pericarditis, myocarditis)

Dysrhythmias (SVT, VT)

Acquired (hyperlipidemia/early coronary artery disease, Kawasaki disease)

Other (vasospasm, connective tissue disorders)

- Non Cardiac

Idiopathic

Musculoskeletal (chest wall strain, trauma, costochondritis, slipping rib syndrome)

Psychogenic

Respiratory (asthma, pneumonia, pneumothorax, pneumomediastinum, **pulmonary embolism** (!contraceptives))

Gastrointestinal (GERD, esophagitis, gastritis)

Miscellaneous (breast mass, sickle cell disease, tumor, herpes zoster)

• Chest wall pain is common in pediatrics. Strains and costochondritis result from overuse. Strains usually involve the major muscle groups of the chest while costochondritis affects one or more of the rib cartilages.

Precordial catch syndrome causes a sharp, well-localized pain occurring at rest. Typically it lasts seconds to minutes and is aggravated by deep breathing and relieved somewhat by sitting up straight and the physical exam is normal.

The **slipping rib syndrome** involves the eighth, ninth, and tenth ribs which are joined together by fibrous tissue. Laxity of the fibrous tissue can cause these ribs to slip over one another. The patient may feel a clicking sensation, followed by a dull ache in either upper abdominal quadrant. During examination, lifting the ribs anteriorly with hooked fingers reproduces the sensation.

Critères de gravité

Cardiac type pain	MSK type pain
<ul style="list-style-type: none"> • Pain comes on during exercise, relieved by rest • Crushing, diffuse and unrelenting • Assoc. with diaphoresis, nausea, dyspnea, syncope • Heart pounding with abrupt onset/offset (tachyarrhythmia) 	<ul style="list-style-type: none"> • History of recent weight lifting or sports activity • Sharp and may radiate • ↑ Pain with certain activities or positions • Worse with deep inspiration • Hx. of respiratory illness with ++coughing (Costochondritis) • Reproducible with palpation

Proposition de suivi ambulatoire

Anamnese

Physical exam: complete general physical exam with vitals (including BP!!!)

Chest x-ray: helpful if suspect rib fractures, pneumonia, pneumothorax, cardiac anomalies

Echocardiogram: helpful to detect structural cardiac anomalies

ECG

Exercise test

Holter- external loop recorder

Références bibliographiques

Joseph R. Cava, Pamela L. Sayer. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Clin N Am* 51 (2004) 1553- 1568 (note: table taken from this journal article)

Jerold C. Woodhead. *Pediatric Clerkship Guide*. Mosby Inc. 2003

Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman. *Nelson Essentials of Pediatrics*. Saunders, Pennsylvania. 2004

Tableau 5. Interprétation de l'ECG selon les critères dits "de Seattle" (Drezner et al, Br J Sports Med 2013; référence 24).

OBSERVATIONS ECG NORMALES CHEZ L'ATHLÈTE
Bradycardie sinusal > 30 bpm
Arythmie sinusal
Rythme atrial ectopique
Rythme d'échappement jonctionnel
BAV du 1 ^o degré (PR > 200 msec)
BAV du 2 ^o degré de type Mobitz I (Wenckebach)
BBD incomplet
Critère isolé de voltage en faveur d'une HVG (sauf si n'importe quel autre signe associé qu'un hypervoltage, tel que HAG, déviation axiale gauche, sous-décalage du segment ST, inversion des ondes T ou onde Q de nécrose).
Repolarisation précoce
Segment ST convexe (en dôme) combiné à une inversion des ondes T en V1-V4 chez un athlète de race noire
Ces modifications ECG correspondent à des adaptations physiologiques à l'exercice physique régulier, sont considérées comme des variations de la normale chez des athlètes entraînés et ne nécessitent pas d'évaluation complémentaire en l'absence de plaintes associées.
Bpm : battements par minute; msec : millisecondes; BAV : bloc auriculo-ventriculaire; BBD : bloc de branche droit; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche; HAG : hypertrophie auriculaire gauche.

OBSERVATIONS ECG ANORMALES CHEZ L'ATHLÈTE
Inversion des ondes T >1 mm dans au moins 2 dérivations V2-V6 ou D1 et aVL (exclure DIII, aVR et V1).
Sous-décalage ST > 0,5 mm dans au moins 2 dérivations.
Onde Q pathologiques ≥ 3 mm ou > 40 msec dans au moins 2 dérivations (exclure DIII et aVR).
Retard de conduction intraventriculaire avec QRS ≥140 msec.
Déviation axiale gauche de -30° à -90°.
Hypertrophie auriculaire gauche, avec onde P prolongée (>120 msec) en DI-II
Pattern d'hypertrophie ventriculaire droite R-V1+S-V5>10,5 mm et déviation axiale droite >120°.
Pré-excitation ventriculaire
Intervalle PR<120 msec avec une onde Delta et un QRS large (>120 msec)
QT prolongé
QTc ≥ 470 msec (homme)
QTc ≥ 480 msec (femme)
QTc ≥ 500 msec
QT court ≤ 320 msec
Pattern suggestif de Brugada
Aspect de bloc de branche droit associé à un sous-décalage du segment ST et des anomalies de l'onde T dans les dérivations précordiales droites (V1 à V3)
Bradycardie sinusal marquée < 30 bpm ou pause sinusal de > 3 sec.
Tachyarrhythmie atriale, fibrillation auriculaire, flutter.
Extrasystoles ventriculaires (> 2 ESV / 10 secondes)
Arythmies ventriculaires : doublets, triplets, TV non soutenue
ESV : extrasystole ventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire

Maladie de Kawasaki

Indications thérapeutiques

Kawasaki démontré : IVIG 2g/kg et aspirine 80mg/kg/J jusqu'à la fin de la fièvre. Ensuite relais par aspirine low doses 5-6 semaines minimum (cf Guidelines, mais 1 an aux CUSL)

Kawasaki atypique et CRP > 3mg/dl ou VS > 40mm/hr: IVIG 2g/kg

Atteinte coronaire: aspirine, clopidogrel, warfarin, LMW heparin (long terme) - cf algorithme

Critères de gravité / facteurs de risque

Atteinte coronaire démontrée, et a fortiori anévrismes coronaires géants (>8mm).

Enfant < 6 mois en phase aigüe.

Délais avant le diagnostic > 10 jours.

Persistante de fièvre malgré traitement adapté.

Niveau initial d'IgM ou d'albumine sérique bas.

Complications possibles - A surveiller

Récidive; atteinte coronaire dans les 6 premiers mois.

Ischémie coronaire à terme (sténoses pré et post anévrismales).

Proposition de suivi ambulatoire

Suivi ambulatoire dans le Réseau si absence d'atteinte coronaire.

Suivi rapproché aux CUSL pendant 6 mois en phase aigüe puis au moins 1x/an si atteinte coronaire confirmée (IRM, coronarographie, stress test,...).

Insister sur une bonne hygiène de vie (diététique, tabagisme,...).

Références bibliographiques

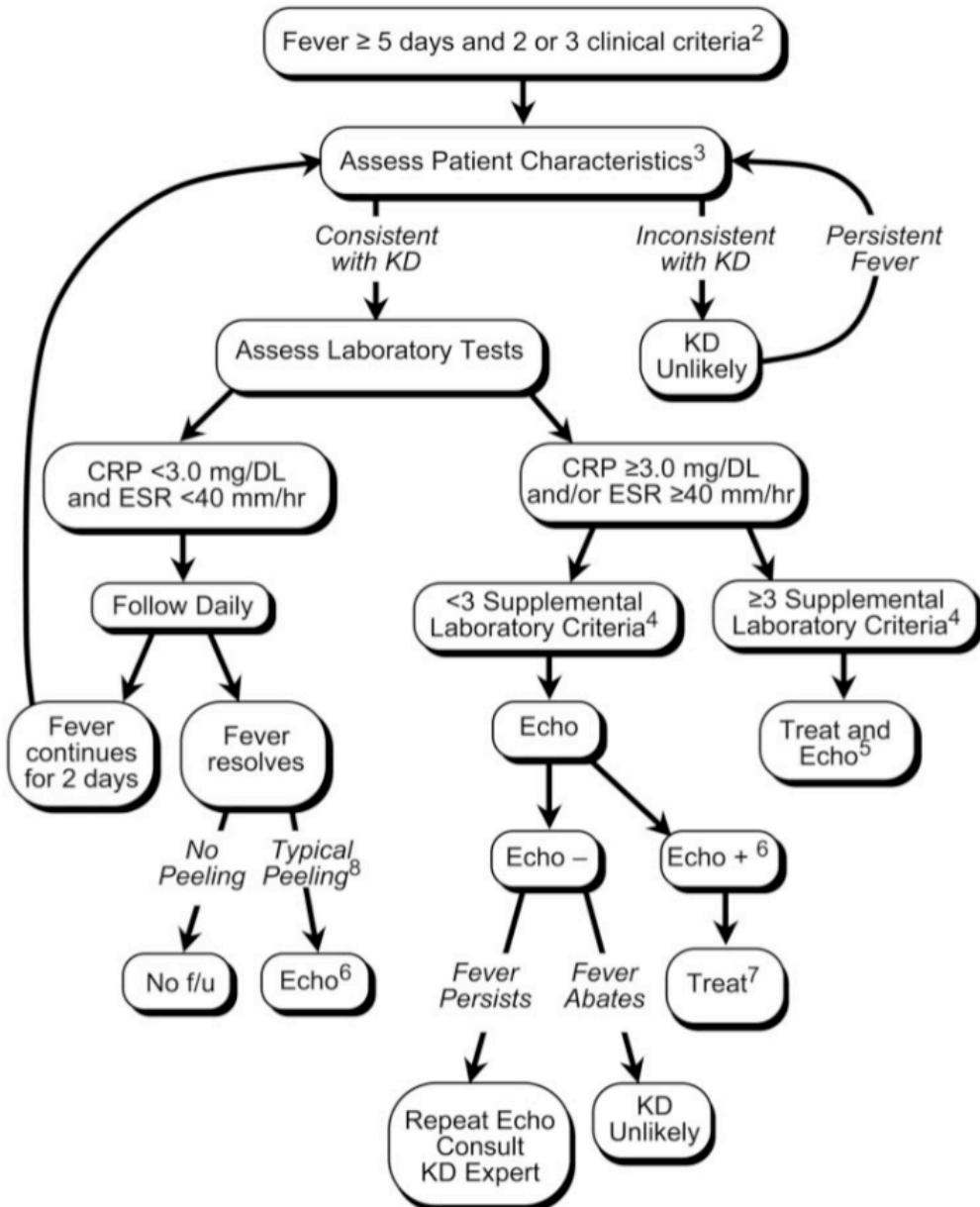
Son MB, Newburger JW. Pediatr Rev. 2013 Apr; 34(4):151-62.

McCrindle B et al. 2007 Circulation 116: 174-179.

Newburger JW. Circulation 2004 110:17, 2747-2771.

Newburger J et al. Pediatrics 2004; 114; 1708-1733.

Evaluation of Suspected Incomplete Kawasaki Disease (KD)¹



(1) In the absence of gold standard for diagnosis, this algorithm cannot be evidence based but rather represents the informed opinion of the expert committee. Consultation with an expert should be sought anytime assistance is needed. (2) Infants 6 months old on day 7 of fever without other explanation should undergo laboratory testing and, if evidence of systemic inflammation is found, an echocardiogram, even if the infants have no clinical criteria. (3) Patient characteristics suggesting Kawasaki disease are listed in Table 1. Characteristics suggesting disease other than Kawasaki disease include exudative conjunctivitis, exudative pharyngitis, discrete intraoral lesions, bullous or vesicular rash, or generalized adenopathy. Consider alternative diagnoses. (4) Supplemental laboratory criteria include albumin ≤ 3.0 g/dL, anemia for age, elevation of alanine amino-transferase, platelets after 7 days $\geq 450\,000/\text{mm}^3$, white blood cell count $15\,000/\text{mm}^3$, and urine ≥ 10 white blood cells/high-power field. (5) Can treat before performing echocardiogram. (6) Echocardiogram is considered positive for purposes of this algorithm if any of 3 conditions are met: z score of LAD or RCA 2.5, coronary arteries meet Japanese Ministry of Health criteria for aneurysms, or ≥ 3 other suggestive features exist, including perivascular brightness, lack of tapering, decreased LV function, mitral regurgitation, pericardial effusion, or z scores in LAD or RCA of 2-2.5. (7) If the echocardiogram is positive, treatment should be given to children within 10 days of fever onset and those beyond day 10 with clinical and laboratory signs (CRP, ESR) of ongoing inflammation. (8) Typical peeling begins under nail bed of fingers and then toes.

Bradycardie

Indications thérapeutiques

Complete heart block:

Congenital heart disease (L-TGA; AVC, isomerisms)

Normal hearts: maternal connective tissue diseases

Sinus node dysfunction:

Genetic: LQT-3 patients or SCN5A mutations

Traumatic: post-surgery

Physiologic or secondary:

Breath holding spells (vasovagal syncope in the older)

Anemia, hypothyroidism, Lyme disease, etc

Pacing indication for sinus bradycardia

Class I : Sinus node dysfunction with correlation of symptoms during age-inappropriate bradycardia.

Class IIa 1. Asymptomatic sinus bradycardia in children and CHD with resting rate <40 bpm or pauses >3 s.

2. Sinus node dysfunction with intra-atrial reentrant tachycardia with the need for antiarrhythmics when other therapeutic options, such as catheter ablation, are not possible.

3. Congenital heart disease and impaired haemodynamics due to sinus bradycardia or loss of AV synchrony.

Class IIb: Asymptomatic sinus bradycardia in the adolescent with CHD with resting rate <40 bpm or pauses >3 s.

Critères de gravité

Sinus pauses of more than 3 seconds registered in ECG or Holter

Symptoms: syncope (rule out other causes of syncope)

Complications possibles - A surveiller

Rule-out secondary causes of bradycardia (genetic syndrome : LQT and sodium channel mutations)

Proposition de suivi ambulatoire

Selon expertise disponible en électrophysiologie. ECG + Holters + ECG of parents (if needed) + exercise test to monitor AV conduction and sinus response to exercise.

Références bibliographiques Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the paediatric population. EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. EP-Europace. 2013; Europace (2013).

Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Getters LS et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008;51:e1-62. 281.

Tachycardies supraventriculaires

Thérapeutique en aiguë (Voir Table 1 pour doses)

- 1- Appréciation du degré de défaillance cardiaque et fonction VG (echo)
- 2- ECG diagnostique
- 3- Vagal manoeuvres; ou choc électrique (1J/Kg) si défaillance cardiaque
- 4- Adenosine (0,15mg/Kg IVD rapide) - estomac vide, atropine et Penlon disponible

En l'absence de réponse, envisager:

- 5- Transfert vers CUSL
- 6- Propanolol 0,5mg/kg/6hrs si absence de dysfunction
- 7- Amiodarone *per os*. Especially in infancy, Amiodarone (oral treatment - **risk of severe hypotension with IV amiodarone** - always ICU use) also used for termination: it may take hours until successful conversion to SR (last resort medication).

! Verapamil (Calcium blockers) contraindicated in < 5 years (association to cardiovascular collapse).

Critères de gravité

Cliniques : hypotension and heart dysfunction.

PJRT (Long PR and negative P in D2): incessant nature: risk for severe LV dysfunction.

Atrial fibrillation: extremely rare in children with normal hearts: think of a genetic origin.

Atrial reentrant tachycardia in patients with CHD (Fontan patients, atrial switch and TOF)

Complications possibles - A surveiller

Beta-blockers: Hypoglycemia and hypotension in < 1 year at beginning of treatment.

Amiodarone: thyroid and hepatic function (lung and eyes in long term therapy)

All antiarrhythmic: follow ECG for QRS and QT prolongation and Holter to access response and rule out bradycardia.

Proposition de suivi ambulatoire (Voir Table 2)

Selon expertise disponible en électrophysiologie. As a general rule, prescription of antiarrhythmic drugs requires a clear diagnosis with ECG documentation.

Risk-benefit analysis of drug therapy should be considered when facing an arrhythmia in a child.

Long term treatment: majority of these patients will have only a few episodes of SVT with a 'growing out' during the spontaneous course of the disease: Strategy drugs during the first 6-12 months of life.

For patients with SVT episodes recurring after 1 year of age.

No treatment if rare and short crises and no CHD.

Periodic treatment ('pill-in-pocket approach') for rare but well tolerated SVT.

In children >5 years, with long-lasting history of SVT episodes, invasive curative treatment may be preferred over chronic antiarrhythmic medication, given safety and efficacy of ablation.

Références bibliographiques

- Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. Am Heart J 1996; 131:66-72.
- Lemler MS, Schaffer MS. Neonatal supraventricular tachycardia: predictors of successful treatment withdrawal. Am Heart J 1997; 133:130-1.
- Riggs TW, Byrd JA, Weinhouse E. Recurrence Risk of Supraventricular Tachycardia in Pediatric Patients. Cardiology 1999; 91:25-30

- Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the paediatric population. EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. EP-Europace. 2013; Europace (2013)

Pas de dose IV recommandée hors CUSL car usage exclusif en milieu spécialisé / Soins Intensifs.

Table 1 Recommendations for acute treatment of haemodynamically stable regular narrow QRS tachycardia in infants and children

Drug/intervention	Dosage (iv)	Class	Level
Vagal manoeuvres	Ice immersion, gastric tube insertion in infants, Valsalva, and head stand in older children	I	B
Transoesophageal atrial overdrive pacing ^a		I	B
Adenosine	Rapid bolus starting dosages: For infants: 0.15 mg/kg. For >1 year of age: 0.1 mg/kg Increasing dosage up to 0.3 mg/kg.	I	B
Verapamil ^{b,c}	0.1 mg/kg slowly over 2 min	I	B
Flecainide ^b	1.5–2 mg/kg over 5 min	IIa	B
Propafenone ^b	Loading: 2 mg/kg over 2 h Maintenance: 4–7 µg/kg/min	IIa	B
Amiodarone	Loading: 5–10 mg/kg over 60 min. Maintenance infusion: 5–15 µg/kg/min	IIb	B

iv, intravenously; Class, recommendation class; Level, level of evidence.

^aMost effective if AV reentrant tachycardias or atrial flutter.

^bMyocardial depressant effect.

^cContraindicated in infants <1 year of age.

Dosage cordarone exprimée en m2

Loading dose orale 800 mg/m² ou 500 mg/m²/jour pdt 5 jours
Maintenance dose orale 200 mg/m²/j

Table 3 Suggested doses and main side effects/precautions for commonly used oral prophylactic antiarrhythmic drugs for SVT and VT in infants and children

Drug	Total daily dosage per body weight divided in x doses	Main contraindications and precautions	Features prompting lower dose or discontinuation	AV nodal slowing
Digoxine			Bradycardia	Moderate
Propranolol	1–3 mg/kg in 3 x daily	Asthma bronchiale	Bradycardia	Moderate
Atenolol	0.3–1.3 mg/kg in 1 x daily	Asthma bronchiale	Bradycardia	Moderate
Verapamil	4–8 mg/kg in 3 x daily	Myocardial depressant effect	Bradycardia	Marked
Flecainide	2–7 mg/kg in 2 x daily	Contraindicated if creatinine clearance <50 mg/mL or reduced LVEF. Caution if conduction system disease.	QRS duration increase >25% above baseline	None
Propafenone	200–600 mg/m ² or 10–15 mg/kg in 3 x daily	Contraindicated if reduced LVEF. Caution if conduction system disease and renal impairment.	QRS duration increase >25% above baseline	Slight
Sotalol	2–8 mg/kg in 2 x daily	Contraindicated if significant LV hypertrophy, systolic HF, pre-existing QT prolongation, hypokalaemia, creatinine clearance <50 mg/mL and asthma bronchiale. Moderate renal dysfunction requires careful adaptation of dose	QT interval >500 ms	Similar to high-dose beta-blockers
Amiodarone	Loading: 10 mg/kg for 10 days. Maintenance: 5 mg/kg in 1 x daily	Caution when using concomitant therapy with QT-prolonging drugs, HF. Dose of vitamin K antagonists and of digitoxin/digoxin should be reduced.	QT interval >500 ms	Slight

LVEF, left ventricular ejection fraction; HF, heart failure.

Tachycardies ventriculaires

Indications thérapeutiques

VT should always be considered when facing any wide QRS tachycardia and treatment should be directed as for VT unless proven otherwise, as the potential harm of treating an SVT as a VT is very little compared with the converse.

Sustained wide QRS tachycardia requires immediate treatment:

- patient haemodynamically unstable: electric cardioversion first therapeutic option: energy: 1-2 J/kg body weight. The energy should be doubled for each attempt if electric cardioversion is unsuccessful.

- patient stable: try adenosine first to rule-out SVT; pharmacological treatment can be tried: starting with bolus of lidocaine + an infusion. If ineffective: loading dose of amiodarone, followed by an infusion.

Alternative esmolol in bolus + magnesium sulphate in Torsades de Pointe.

Electrical cardioversion should always be considered even in stable patients.

Infantile VT demonstrates LBB morphology suggesting a RV origin shows a high rate of spontaneous resolution (89%) : no need to treat

Critères de gravité

Patient related:

- CHD: Ventricular tachycardias may be the cause of SCD in 1-3% in the operated Fallot
- HCM most common cause of premature SCD in the young

Type of VT:

- Monomorphic VT: may be incessant leading to ventricular dysfunction.
- Bidirectional VT is the hallmark arrhythmia of CPVT, although may also be seen in Andersen-Tawil syndrome and digitalis toxicity.
- Polymorphic VT: Torsade des pointes: typically associated with LQTS.

Complications possibles - A surveiller

Transfert CUSL recommandé vu complexité de la pathologie et risques associés.

Hospitalisation in PICU under continuous monitoring: once the patient is stable in SR : check 12 lead ECG, echocardiogram and intensive screening to try to identify cause (electrolytes, renal function, drug screening, parental ECGs, etc).

Proposition de suivi ambulatoire

Selon expertise disponible en électrophysiologie. Prophylactic antiarrhythmic treatment of a wide QRS tachycardia should be directed to the specific diagnosis.

Références bibliographiques

Garson A Jr et al. The long QT syndrome in children. An international study of 287 patients. Circulation 1993;87:1866-72.

Kaufman ES. Mechanisms and clinical management of inherited channelopathies:long QT syndrome, Brugada syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and short QT syndrome. Heart Rhythm 2009;6(8 Suppl):S51-5.

Gatzoulis MA et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. Lancet 2000;356:975-81.

Zipes DP et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death)

developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Europace 2006;8:746-837.

Table 2 Recommendations for acute treatment of wide QRS tachycardia in infants and children

Wide QRS tachycardia	Drug/intervention (dosages see Table 1).	Class	Level
Wide QRS tachycardia of unknown mechanism	Electrical cardioversion Lidocaine iv bolus starting at 1 mg/kg (up to 3 doses in 10 min interval); followed by infusion of 20–50 µg/kg/min Amiodarone iv loading 5–10 mg/kg over 60 min, followed by maintenance infusion of 10 mg/kg/day (5–15 µg/kg/min). Procainamide iv Esmolol iv bolus 500 µg/kg Magnesium sulphate iv	I IIa IIb IIb IIb IIb	C C B C
Antidromic tachycardia, pre-excited AF	Electrical cardioversion Flecainide iv	I IIa	B C
SVT with bundle branch block	See table for acute treatment of SVT		
Monomorphic ventricular tachycardia	Electrical cardioversion Propranolol iv Lidocaine iv Sotalol iv	I IIb IIb IIb	C C C C
Polymorphic ventricular tachycardia	Electrical cardioversion Propranolol iv Deep sedation or general anesthesia Potassium and magnesium iv.	I IIb IIb IIb	C C C C

iv, intravenously; Class, recommendation class; Level, level of evidence; AF, atrial fibrillation; SVT, supraventricular tachycardia.

Table 3 Suggested doses and main side effects/precautions for commonly used oral prophylactic antiarrhythmic drugs for SVT and VT in infants and children

Drug	Total daily dosage per body weight divided in x doses	Main contraindications and precautions	Features prompting lower dose or discontinuation	AV nodal slowing
Digoxine				
Propranolol	1–3 mg/kg in 3 x daily	Asthma bronchiale	Bradycardia	Moderate
Atenolol	0.3–1.3 mg/kg in 1 x daily	Asthma bronchiale	Bradycardia	Moderate
Verapamil	4–8 mg/kg in 3 x daily	Myocardial depressant effect	Bradycardia	Moderate
Flecainide	2–7 mg/kg in 2 x daily	Contraindicated if creatinine clearance <50 mg/mL or reduced LVEF. Caution if conduction system disease.	Bradycardia QRS duration increase >25% above baseline	Marked None
Propafenone	200–600 mg/m ² or 10–15 mg/kg in 3 x daily	Contraindicated if reduced LVEF. Caution if conduction system disease and renal impairment.	QRS duration increase >25% above baseline	Slight
Sotalol	2–8 mg/kg in 2 x daily	Contraindicated if significant LV hypertrophy, systolic HF, pre-existing QT prolongation, hypokalaemia, creatinine clearance <50 mg/mL and asthma bronchiale. Moderate renal dysfunction requires careful adaptation of dose	QT interval >500 ms	Similar to high-dose beta-blockers
Amiodarone	Loading: 10 mg/kg for 10 days. Maintenance: 5 mg/kg in 1 x daily	Caution when using concomitant therapy with QT-prolonging drugs, HF. Dose of vitamin K antagonists and of digitoxin/digoxin should be reduced.	QT interval >500 ms	Slight

LVEF, left ventricular ejection fraction; HF, heart failure.

Endocardite infectieuse

Indications de Prophylaxie de l'endocardite

Indication : Patient à haute risque

- Valve cardiaque prothétique ou matériel prothétique utilisé pour réparer une valve cardiaque
- ATECD d'endocardite
- Cardiopathie congénitale cyanogène non-réparée y compris shunts et conduits palliatifs
- Cardiopathie congénitale réparée avec matériel ou appareil prothétique durant premier 6 mois suivant la procédure
- Cardiopathie congénitale réparée avec défauts résiduels sur le site ou adjacents du site du patch ou appareil prothétique
- *Receveur de transplantation cardiaque ayant une valvulopathie*

Indication : procédures dentaires impliquant le tissu gingival, la région péri-apicale des dents ou la muqueuse orale

Importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire à souligner

Régime d'antibiotiques de prophylaxie pour les procédures dentaires :

30 min avant procédure

Amoxicilline 2 g p.o. enfant : 50 mg/kg
ou Ampicilline 2 g i.v. enfant: 50 mg/kg

en cas d'allergie au Amoxicilline: Clindamycine 600 mg p.o. ou i.v. (enfant 20 mg/kg)

Prophylaxie péri-opératoire :

- Implantation des valves, autre matériaux prothétiques / pacemaker régime antibiotique indiqué cefazolin 1 g i.v. pendant max 48 heures
- Dépistage préopératoire colonisation nasal Staph aureus
- Assainissement dentaire 2 semaines avant procédure

Indications de traitement de l'Endocardite

Diagnostic : Critères de Duke modifiés (sensibilité 80%)

Diagnostic définitif: 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs

Diagnostic probable : 1 critère majeur et 1 critère mineur ou 3 critères mineurs

Critères majeurs :

- 2 cultures de sang positives avec organisme typique (strep viridans/bovis, HACEK, Staph aureus, Enterocoques)
- Echocardiographie positive (végétations, abcès) ou nouvelle insuffisance valvulaire

Critères mineurs :

- prédisposition
- fièvre >38 °C
- phénomènes vasculaires (emboli artériels...)
- hémorragies intracraniennes ou conjonctivales - lésions de Janeway
- phénomènes immunitaires : glomérulonephrite Osler node, Roth's spot, facteur rhumatoïde

Imagerie diagnostique :

Echo transthoracique - transoeso : fonction - insuffisance valvulaire - végétations - abcès

Multislice CT : abcès - pseudoanevrisme

IRM cérébrale : embolus cérébral

SPECT/CT et PET/CT : activité anormale perivalvulaire - embolus périphérique

Critères de gravité

Indication opératoire si:

Défaillance cardiaque : No 1 IA

Infection non-controlée

Risque d'embol (vegetations > 10 mm)

Materiel prothétique !

Staph aureus - champignons - bacilles gram négatifs

Co-morbidité

Complications possibles - A surveiller

- Défaillance cardiaque
- HTAP
- Abcès - pseudoanévrisme
- Déhiscence patch - valve
- Rupture de cordages valvulaire
- Dysfonction de prothèse valvulaire

Proposition de suivi ambulatoire

- uniquement après contrôle de l'infection (hémocultures négatives, patient afébrile et stable)

- **Transfert vers centre avec «Endocarditis Team (Cardio/Chir/Infect/Neuro) » lorsque**

- Défaillance cardiaque
- Abcès paravalvulaire
- Embol cérébral - complications neurologiques

Références bibliographiques

Ji Js et al Clin Infect Dis 2000;30 :633-638

ESC Guidelines Endocarditis Eur Hear J 2009 30 :2369-2413

Hypertension artérielle

Indications thérapeutiques

Toujours exclure HTA secondaire!

Bilan initial minimal:

- Examen clinique, avec recherche de facteurs provoquant ou aggravant une HTA.
- Bilan biologique comportant ionogramme sanguin, créatininémie avec débit de filtration glomérulaire estimé, glycémie à jeun, bilan lipidique et protéinurie/microalbuminurie. *Une hypokaliémie, une insuffisance rénale, une protéinurie doivent faire suspecter une HTA secondaire.*
- Electrocardiogramme de repos.

Traitemen^t non pharmacologique chez tous les enfants avec tension artérielle normale - haute et hypertension artérielle.

Traitemen^t médicamenteux si :

- Hypertension artérielle de stade 2 ($> P99 + 5 \text{ mmHg}$)
- Hypertension artérielle symptomatique
- Atteinte d'un organe cible
- Hypertension artérielle secondaire
- Diabète de type I ou II

Critères de gravité

Hypertension artérielle de stade 2 ($> P99 + 5 \text{ mmHg}$)

Hypertension artérielle symptomatique

Hypertrophie ventriculaire gauche

A surveiller

- Tension artérielle
- Sur(-poids)
- Tolérance des médicaments
- Echo cœur

Proposition de suivi ambulatoire

Suivi régulier mensuel par le pédiatre traitant

Tensiomètre à la maison (Omron M6)

Consultation chez le pédiatre spécialisé 1x/an avec MAPA, Echo cœur, Examen urinaire, et Biologie sanguine si R/ par IEC/sartan

Références bibliographiques

- « Management of high BP in children and adolescents : recommendations of the European Society of Hypertension » Lurbe et al. Journal of Hypertension (2009) 27 : 1719-1742.
- « The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high BP in children and adolescents » Pediatrics (2004) 114 : 555-576.
- « Screening for primary HT in children and adolescents: US preventive Services Task Force Recommendation Statement » Annals of Internal Medicine (2013) 159(9) : 613-620.

Hypercholestérolémie familiale homozygote

Indications thérapeutiques

Diagnostic à évoquer si LDL-cholestérol >500 mg/dl ou si xanthomes cutanés

Les xanthomes cutanés plans ou tubéreux sont des tâches ou petites élévations jaunâtres présentes dès la naissance et siégeant en n'importe quel point du revêtement cutané mais surtout au niveau des espaces intercommissuraux des mains et des faces d'extension des articulations (coudes, genoux). Les autres dépôts extra-vasculaires de cholestérol (arc cornéen, xanthélasma, xanthomes tendineux) apparaissent en général plus tard, rarement avant l'âge de 8 ou 10 ans. Le cholestérol total est > 600mg/dl avant l'âge de 10 ans, le LDL-cholestérol est lui à plus de 500mg/dl avec des triglycérides normaux (on note souvent aussi une diminution du HDL-cholestérol).

Critères de gravité

Toujours grave!

Complications possibles - A surveiller

Maladie rare (1/1.000.000). Il est important de détecter précocement ces patients vu leur risque cardio-vasculaire majeur. Le risque athérogène chez ces enfants est extrêmement élevé avec des complications coronariennes dès l'âge de 5-15 ans. L'espérance de vie, en l'absence de traitement efficace, ne dépasse pas 20 ans.

Proposition de suivi ambulatoire

Selon expertise disponible en hyperlipidémie / diététique - En principe, ces patients doivent être référés dans des centres tertiaires spécialisés dans le domaine (CUSL).

Suivi par ECG et échographie cardiaque annuels

Si patient symptomatique ou suspicion d'atteinte coronaire/vasculaire: cathétérisme

Outre les traitements habituels (statines dès le plus jeune âge et ezetimibe), ils peuvent bénéficier d'options thérapeutiques lourdes telles que greffe hépatique, plasmaphérèse. Des études sont en cours afin de valider l'intérêt de molécules inhibant le PCSK9 (impliqué dans le recyclage du récepteur au LDL-cholestérol).

Références bibliographiques

Management of familial hypercholesterolemia in children and young adults: consensus paper developed by a panel of lipidologists, cardiologists, paediatricians, nutritionists, gastroenterologists, general practitioners and a patient organization. Atherosclerosis. 2011

Lipid screening and cardiovascular Health in Childhood, Am Acad Pediatrics (2008).

<http://pediatrics.aappublications.org/content/122/1/198.full.pdf>

Hypercholestérolémie familiale hétérozygote

Indications thérapeutiques

Chez les enfants de plus de 10 ans (garçon ou fille), si le LDL-C reste au dessus de 135 mg/dL après 6 à 12 mois de tentative motivée d'alimentation restreinte en graisses (<28%, < 10 graisses saturées) et cholestérol.

Et même plus tôt (8 ans) :

- si le LDL-C est > 190 mg/dL
- en présence d'antécédents familiaux précoces (< 40 ans) de maladie cardiovasculaire
 - en présence d'autres facteurs de risque (excès de poids, obésité, syndrome métabolique, tabagisme actif ou passif, hypertension, diabète, infection HIV, maladie inflammatoire tels que lupus érythémateux systémique, transplantation d'organe, survivant de cancer de l'enfance, taux de lipoprotéine (a) extrêmement élevé (> 100 mg/dL), taux d'homocystéine très élevé)

Objectif : obtenir (à 17 ans au plus tard) un taux de LDL-cholestérol < 135 mg/dL (voire < 110 mg/dL en présence d'autres facteurs de risque)

Quels médicaments en première ligne ?

Les statines. Les doses utilisées au départ doivent être les plus faibles possible (simvastatine 20-40mg, atorvastatine 10-20 mg, pravastatine 20-40 mg, fluvastatine 40 mg) et seront augmentées progressivement si nécessaire pour atteindre l'objectif.

Peut on ajouter de l'ezetimibe ?

L'ezetimibe (EZETROL 10 mg) est enregistré pour les enfants âgés de plus de 10 ans atteints d'une HF. Son utilisation est limitée à des situations particulières (monothérapie en cas d'intolérance aux statines ; bithérapie statine-ezetimibe chez les sujets HF homozygotes ou même hétérozygotes, présentant des taux de cholestérol plasmatique particulièrement élevés).

Et chez les filles ? Qui dit pilule dit statine, qui dit statine dit pilule...

Les filles peuvent recevoir aussi des statines et de l'ezetimibe avant ou pendant la puberté. Il faut toutefois se prémunir du risque de grossesse. La prescription d'une contraception est donc indispensable. En cas d'HF, la prescription d'une contraception qui peut augmenter le taux de LDL-C est aussi une indication pour commencer une statine.

A surveiller

Jusqu'où abaisser le LDL-C ?

Chez l'enfant, on recommande de ramener le LDL-C en dessous de 135 mg/dL, soit à une valeur semblable aux autres enfants de leur âge. Il n'est pas nécessaire d'atteindre ces taux dès le départ, mais certainement une fois que l'on pourra donner la dose maximale de statine, c'est à dire vers 17 ans. Quand ces enfants traités précocement auront atteint l'âge adulte, la cible de LDL-C devra être adaptée comme pour toute autre sur base du risque calculé en utilisant les tables SCORE (soit <115 mg/dL si risque modéré, <100 mg/dL si risque élevé et < 70 mg/dL si risque très élevé).

Proposition de suivi ambulatoire

Il n'est pas nécessaire de réaliser d'échographie carotidienne pour évaluer l'aspect de la paroi. Chez l'enfant comme chez l'adulte, il faut surveiller les enzymes hépatiques et la créatine kinase (CPK) (1 et 3 mois post-traitement puis annuellement).

Références bibliographiques

Lipid screening and cardiovascular Health in Childhood, Am Acad Pediatrics (2008).

<http://pediatrics.aappublications.org/content/122/1/198.full.pdf>

Management of familial hypercholesterolemia in children and young adults: consensus paper developed by a panel of lipidologists, cardiologists, paediatricians, nutritionists, gastroenterologists, general practitioners and a patient organization. Atherosclerosis. 2011

Homozygous familial hypercholesterolaemia: new insights and guidance for clinicians to improve detection and clinical management. A position paper from the Consensus Panel on Familial Hypercholesterolaemia of the European Atherosclerosis Society.

European Atherosclerosis Society Consensus Panel on Familial Hypercholesterolaemia, Eur Heart J. 2014. Cuchel M et al.

Cardiomyopathie hypertrophique

Indications thérapeutiques

- Patient asymptomatique avec CMHNO sévère (Hypertrophie septale VG 17-30mm, arythmie)
- Patient symptomatique (dyspnée d'effort, palpitations, syncope, douleurs thoraciques, insuffisance cardiaque) avec gradient spontané ou provoqué (entre 30 et 50mmHg)
- Echec de traitement médical maximal (bêtabloquants, cordarone , vérapamil)
- Défibrillateur en prévention de mort subite (selon stratification du risque de mort subite)
- Usage prudent de diurétiques
- Evitez vasodilatateur artériel (IEC, sildénafil) et digoxine

Critères de gravité

- Symptomatologique au jeune âge (- de 1an)
- Atteinte multisystémique (hépatomégalie, atteinte rénale, atteinte neurologique)
- Aggravation progressive de l'hypertrophie
- Anomalie ECG (HVG, ESV, hypertrophie auriculaire, PR court)
- Anomalie holter - ECG 48H (TSV, TVNS)
- Echographie: HVG 17-30mm, SAM, gradient intraventriculaire, IM, dilatation OG
- Antécédents familiaux positifs (2 morts subites chez apparentés 1° degré < 40 ans)

Complications possibles - A surveiller

- Calcul de probabilité de mort subite à 5ans selon la formule de recommandation CMH 2014 = www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/hypertrophic-cardiomyopathy.aspx

Proposition de suivi ambulatoire

- Suivi en consultation spécialisée et aux CUSL si nécessité de bilan complémentaire (IRM, KT, électrophysiologie, épreuve d'effort, génétique, enquête familiale)
- Discuter prévention secondaire de mort subite (DAI)

Références bibliographiques

Elliott PM et al., ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy.

European Heart Journal (2014) 35, 2733-2779.

Östman-Smith I., Wettrell G., Riesenfield T., JACC, 1999, 34: 1813-1822.

Anneaux vasculaires

Indications thérapeutiques : double arc, Arc Ao droit + Lusoria + canal gauche,... raretés

Compression oesophagienne (face post OED), même asymptomatique.

Compressions trachéales ou trachéo-oesophagiennes (symptômatologie de stridor/wheezing durant l'alimentation - épisode d' apnée « réflexe », infections respiratoires récidivantes).

Critères de gravité

Broncho-malacie associée (! si « sling » artère pulmonaire !)

Pathologies cardiaques associées

Complications possibles - A surveiller

Atteinte du nerf laryngé, branche récurrentielle du X

Proposition de suivi ambulatoire

Si persistance wheezing à distance de l'intervention, prévoir évaluation trachéale (8% trachéo-malacie associée)

Références bibliographiques

1. M. Ruzmetov, P Vijay, MD Rosenfeld, JW Turrentine, JW Brown. Follow-up of surgical correction of aortic arch anomalies causing tracheo-oesophageal compression: a 38-year single institution experience. *Journal of Paediatric Surgery* (2009) 44; 1328-1332.
2. R Anand, KJ Dooley; H Williams, RN Vincent. Follow-up of surgical corrections of vascular anomalies causing tracheo-bronchial compression. *Pediatr Cardiol* (1994) 15; 58-61.
3. CL Baker, MC Mongé, HM Russell, AR Popescu, JC Rastatter, JM Costello. Reoperation after vascular ring repair *Semin Thorac Surg Pediatr Card Surg Annu* (2014) 17: 48-55.

20 ans de Publications des membres du service de cardiologie pédiatrique des Cliniques Saint-Luc

2015

Soulatges C, Momeni M, Zarrouk N, Moniotte S, Carbonez K, Barrea C, Rubay J, Poncelet A, Sluysmans T. Long-Term Results of Balloon Valvuloplasty as Primary Treatment for Congenital Aortic Valve Stenosis: a 20-Year Review. *Pediatr Cardiol.* 2015 Mar 20.

de Ville de Goyet M, Brichard B, Robert A, Renard L, Veyckemans F, Vanhoutte L, Moniotte S. Prospective cardiac MRI for the analysis of biventricular function in children undergoing cancer treatments. *Pediatr Blood Cancer.* 2015 Jan 16.

Gonzalez MC. Congenital heart disease: assessing and preventing ventricular arrhythmia risk. Implantable cardioverter-defibrillators in congenital heart disease. 16th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. June 2015, Lyon, France.

Gonzalez MC, Emani S, Triedman J, Abrams D, Mayer J, Yoshida Y, Walsh E. Long-Term Results For Atrial Maze Operations in Patients with Congenital Heart Disease. Heart Rhythm Society 2015, May 2015, Boston, USA. Ref Type: Oral Abstract.

Gonzalez MC, Sluysmans T, Shango P, Carbonez K, Barrea C, Moniotte S. Exercise performance in young patients with complete atrioventricular block: the relevance of synchronous AV pacing. Association for European Paediatric and Congenital Cardiology; 49th annual meeting Prague May 2015. . Ref Type: Oral Abstract.

Gonzalez MC, Saint-Remy L, Marchandise S, Moniotte S. Exercise Performance in Young Patients with Complete Atrio-ventricular Block. *Cardiology in the Young.* 2015. Accepted; In press.

Gonzalez MC. Paediatric Ablations in Belgium: A growing field. Belgian Pediatric Society, Mars 2015, Liege, Belgium.

Gonzalez MC, De Wilde H. Test your knowledge on Pediatric arrhythmias and ECG. Interactive session. Belgian Pediatric Society, Mars 2015, Liege, Belgium.

Gonzalez MC, Derycke E, Houteckie L. Acquired long QT interval complicated with Torsades de Pointes as presentation or a pheochromocytome in a pediatric patient: a case report. *Cardiology in the Young.* 2015 Feb;25(2):391-3. Ref Type: Article.

Gonzalez MC, Brugada P, Sarkozy A. An unusual approach to intractable AVNRT in a pediatric patient. *Heart Rhythm.* 2015; Jan;(1):34-36. Ref Type: Article.

2014

Demeure F, Vancraeynest D, Moniotte S, Hanin F. High 18 F-FDG Uptake in a Systemic Right Ventricle After Atrial Switch. *Clin Nucl Med.* 2014; 29: -. (IF 2,857)
de Ville de Goyet M, Brichard B, Robert A, Renard L, Veyckemans F, Vanhoutte L, Moniotte S.

Poncelet A, Moniotte S, Momeni M, Detaille T, Rubay J. Off-pump revascularization in a 2-year-old girl after neonatal arterial switch. *Ann Thorac Surg.* 2014; 98(4):1454-6. (IF 2014: 3,631)

Bataille AC, Moniotte S, Boon L. Prise en charge des hémangiomes infantiles. *Journal du Pédiatre Belge* 2014; 16: 215-220.

de Ville de Goyet M, Moniotte S, Brichard B. La surcharge en fer chez les enfants traités pour un cancer. *Onco-hémato* 2014. Accepted.

Moniotte S, Rondia G. Activité physique et sport chez l'enfant. *Percentile* 2014. 19(5): 27-38.

Henry M, Furniga M, Moniotte S. Découverte fortuite d'un cœur triatrial gauche à l'adolescence (cor triatriatum sinistrum) *Journal de Cardiologie* 2014, 26 (4): 199-202.

Vanhoutte L, Gallez B, Feron O, Balligand JL, Esfahani H, d'Hoore W, Moniotte S. Intra-observer, interobserver and interexperimental variability of mouse left ventricular function assessed by 11.7 Tesla MRI. *NMR Biomedicine* 2014, submitted. (IF 3,559)

Clément de Cléty A, de Pierpont C, Moniotte S, Rubay J. Des vies sauvées grâce à la Chaîne de l'Espoir. *Percentile* 2014. 18 () .

Vanhoutte L, Esfahani H, Feron O, Balligand JL, Gallez B, Moniotte S. Left ventricular systolic function assessment in a mouse model of cardiac hypertrophy using an 11.7T MRI scanner and comparison with ex-vivo measurements. [Groupe de Réflexion sur la Recherche Cardiovasculaire, Société Française de Cardiologie, April 2014, Strasbourg, France].

Bataille AC, Moniotte S. Prise en charge des hémangiomes infantiles. [69th meeting of the 'Groupeement Belge des Pédiatres de langue Francaise', April 2014, Charleroi, Belgium].

Moniotte S. Douleurs thoraciques, myocardites et troponines. Quels bons réflexes en pédiatrie? [Journée luxembourgeoise de pédiatrie, June 2014, Luxembourg].

Vanhoutte L, Esfahani H, Feron O, Balligand JL, Gallez B, Moniotte S. Assessment of the accuracy and reproducibility of left ventricular mass and volume measurements in mice using an 11,7T MRI machine. [Frontiers in Cardiovascular Biology, July 2014, Barcelona, Spain].

Mambour, N., Carbonez, K., Rubay, J., Poncelet, A., Moniotte, S., Shango, P., Barrea, C., Gonzalez, C., and Sluysmans, T. Recent experience and 12 years follow-up after surgical closure of atrial septal defect type II in 120 children. *Journal du Pédiatre Belge* 16[1], 378. 2014. Ref Type: Abstract

Mambour, N., Carbonez, K., Rubay, J., Poncelet, A., Moniotte, S., Shango-Lody, P., Barrea, C., Gonzalez, C., and Sluysmans, T. Recent experience and 12 years follow-up after surgical closure of atrial septal defect type II in 120 children. *Cardiology in the Young* S148, P213. 2014. Ref Type: Abstract

Palumbo T, Sluysmans T, Rubay J, Poncelet A, Momeni M 2014 Long-term outcomes and anesthetic management of non-cardiac surgery after Fontan palliation: a single centre retrospective analysis. In press

Sluysmans, T. Cardiopathies univentriculaires, intérêt du traitement antihypertenseur pulmonaire - Conférence sur invitation. XXXV ème séminaire de cardiologie pédiatrique[6-7 mars 2014 - Hopital Georges Pompidou]. 2014. Ref Type: Conference Proceeding

Sluysmans, T. Maladies valvulaires de l'enfant - valve aortique, une histoire sans fin. Académie Royale de Médecine de Belgique[14 juin 2014 - Conférence sur invitation]. 2014. Ref Type: Conference Proceeding

Soulatges, C., Momeni, M., Zarrouk, N., Moniotte, S., Carbonez, K., Barrea, C., and Sluysmans, T. Long-term results of a strategy of balloon valvuloplasty as primary treatment for congenital aortic valve stenosis: a 20-year review. *Cardiology in the Young* S133, P-174. 2014. Ref Type: Abstract

Soulatges C, Momeni M, Zarrouk N, Moniotte S, Carbonez K, Barrea C, Rubay J, Poncelet A, Sluysmans T 2014 Long-term results of balloon valvuloplasty as primary treatment for congenital aortic valve stenosis: a 20-year review. *Pediatr Cardiol* - accepted for publication 2015

Zarrouk, N., Soulatges, C., Momeni, M., Moniotte, S., Carbonez, K., Barrea, C., Shango-Lody, P., Poncelet, A., Rubay, J., and Sluysmans, T. Ballon valvuloplasty (BAV) for congenital aortic valve stenosis, a 20-years review. *Journal du Pédiatre Belge* 16[1], 378. 2014. Ref Type: Abstract

Leblanc C, Sluysmans T 2014 De petits coeurs malades. *Cine Tele Revue* 14/02/2014:

2013

Barrea C, Debauche C, William O, Jasinski S, Steenhaut P, Sluysmans T, Bernard P, Hubinont C 2013 Twin-to-twin transfusion syndrome: perinatal outcome and recipient heart diseases according to treatment strategy. *J Pediatr Child Health* 49:E28-34

Sen P, Yang Y, Navarro C, Silva I, Szafranski P, Kolodziejska KE, Dharmadhikari AV, Mostafa H, Kozakewich H, Kearney D, Cahill JB, Whitt M, Bilic M, Margraf L, Charles A, Goldblatt J, Gibson K, Lantz PE, Garvin AJ, Petty J, Kiblawi Z, Zuppan C, McConkie-Rosell A, McDonald MT, Peterson-Carmichael SL, Gaede JT, Shivanna B, Schady D, Friedlich PS, Hays SR, Palafoll IV, Siebers-Renelt U, Bohring A, Finn LS, Siebert JR, Galambos C, Nguyen L, Riley M, Chassaing N, Vigouroux A, Rocha G, Fernandes S, Brumbaugh J, Roberts K, Ho-Ming L, Lo IF, Lam S, Gerychova R, Jezova M, Valaskova I, Fellmann F, Afshar K, Giannoni E, Muhlethaler V, Liang J, Beckmann JS, Lioy J, Deshmukh H, Srinivasan L, Swarr DT, Sloman M, Shaw-Smith C, van Loon RL, Hagman C, Sznajer Y, Barrea C, Galant C, Detaille T, Wambach JA, Cole FS, Hamvas A, Prince LS, Diderich KE, Brooks AS, Verdijk RM, Ravindranathan H, Sugo E, Mowat D, Baker ML, Langston C, Welty S, Stankiewicz P. Novel FOXF1 mutations in sporadic and familial cases of alveolar capillary dysplasia with misaligned pulmonary veins imply a role for its DNA binding domain. *Hum Mutat.* 2013 Jun;34(6):801-11.

Van Mieghem T, Martin AM, Weber R, Barrea C, Windrim R, Hornberger LK, Jaeggi E, Ryan G. Fetal cardiac function in recipient twins undergoing fetoscopic laser ablation of placental anastomoses for Stage IV twin-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013 Jul;42(1):64-9.

Carbonez, K., Ozturk, N., Moniotte, S., Ovaert, C., Shango-Lody, P., Barrea, C., Rubay, J., and Sluysmans, T. Long term follow-up 10 years after catheter closure of atrial septal defect in 241 children. *Cardiology in the Young Volume* 23[Supplement 1], S124 -P172. 2013. Ref Type: Abstract

Gonzalez M.C., Sluysmans, T., le Polain de Waroux, J. B., and Scavee, C. Unusual atrio-fascicular accessory pathway in an adolescent with pre-excitation and long term tachycardia. *World Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery* 2013 Cape-Town. 2013. Ref Type: Abstract

Kefer J, Sluysmans T, Vanoverschelde JL 2013 Transcatheter Sapien Valve Implantation in a Native Tricuspid Valve After Failed Surgical Repair. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 83:841-845

Lacro RV, Guey LT, Pearson GD, and all, and members of Pediatric Heart Network Investigators, Sluysmans T 2013 Characteristics of Children and Young Adults with Marfan syndrome and aortic root dilatation in a randomized trial comparing atenolol and losartan therapy. *Am Heart J* 165:828-835

Ozturk N, Carbonez K, Moniotte S, Ovaert C, Shango-Lody P, Barrea C, Rubay J, Sluysmans T 2013 Long term follow-up 10 years after catheter closure of atrial septal defect in 241 children. *Journal du Pédiatre Belge* 15:36

Senga J, Rusingiza E, Mucumbitsi J, Binagwaho A, Suys B, Lys C, Carbonez K, Ovaert C, Sluysmans T 2013 Catheter Interventions in Congenital Heart Disease without Catheterization Laboratory Equipment: The Chain of Hope Experience in Rwanda. *Pediatr Cardiol* 34:39-45

Wessel DL, Berger F, Li JS, Rakhit A, Fontecave S, Newburger JW, Clarinet Investigators including., Sluysmans T, Barrea C, Moniotte S 2013 Clopidogrel in infants with systemic-to-pulmonary-artery shunts. *N Engl J Med* 368:2377-2384

Intra-observer, inter-experiment and inter-observer variability of left ventricular volumes and mass measurements in mice using an 11.7 Tesla MRI. L Vanhoutte, O Feron, JL Balligand, B Gallez, S Moniotte. [SCMR 16th Annual Scientific Sessions meeting, February 1-4, 2013, San Francisco, CA - USA]

Kefer J, Sluysmans S, Moniotte S, Gapira JM, Beaujouy C, Pasquet A. Percutaneous transcatheter pulmonary valve implantation induces a reduction of B-type natriuretic peptide at 30 days. [Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT) conference, 2011, San francisco, CA - USA]

Creuven M, Loeckx I, Mulder A, Lebrun F, Demaret P, Baguette C, Coremans C, Mascart F, Moniotte S, Philippet P. Les compressions trachéales par un anneau ou comment l'air peut faire la chanson. [41^e Journées Annuelles de la Société Belge de Pédiatrie, Antwerp, Belgium, March 2013].

de Ville de Goyet M, Moniotte S, Dupont S, Vermylen C, Veyckemans F, Robert A, Brichard B. Iron overload in children undergoing cancer treatment: a clinical study. [41^e Journées Annuelles de la Société Belge de Pédiatrie, Antwerp, Belgium, March 2013].

Dujardin N, Vanhoutte L, Rubay J, Poncelet A, Detaille T, Chatzis O, Van der Linden D, Moniotte [41^e Journées Annuelles de la Société Belge de Pédiatrie, Antwerp, Belgium, March 2013].

Dujardin N, Chatzis O, Rubay J, Poncelet A, Detaille T, Vanhoutte L, Moniotte S, Van der Linden D. Life-threatening *Kingella kingae* endocarditis in a 13-month-old healthy boy. [31st Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases, Milan, Italy, May 2013].

Amédro, P., Picot, M.-C., Dorka, R., Guillaumont, S., Moniotte, S., Voisin, M., Auquier, P. Quality of life and congenital heart diseases. *Archives de Pédiatrie* 2013, 20: H77 - H78.

Chapitre de Livre:

Moniotte S. Activité physique et sport chez l'enfant. Chapter 5 in: 'Prévention cardiovasculaire chez l'adolescent et le jeune adulte' - GRAPA 2013.

2012

Gziri MM, Debiève F, DE Catte L, Mertens L, Barrea C, VAN Calsteren K, Han SN, Heyns L, Amant F. Chemotherapy during pregnancy: effect of anthracyclines on fetal and maternal cardiac function. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012 Dec;91(12):1465-8.

de Ville de Goyet M, Moniotte S, Brichard B. Cardiotoxicité des traitements du cancer en pédiatrie: état des connaissances et synthèse des études de suivi cardiaque à long terme. *Onco-hemato* 2012.

Protocoles Pédiatriques - CUSL - Cardiologie pédiatrique 2020

de Ville de Goyet M, Moniotte S, Brichard B. Cardiotoxicity of childhood cancer treatment: Update and current knowledge on long-term follow-up. *Pediatric Hematol Oncol* 2012; 29(5): 395-414. (IF 2010: 0,933)

de Ville de Goyet M, Moniotte S, Brichard B. Cardiotoxicité des traitements du cancer en pédiatrie Revue Oncologie Hématologie Pédiatrique 2013.

Hubrechts J., Moniotte S., Carbonez K., Barrea C. Intracardiac Tumors in Neonates: Report of 2 Cases of Myxomas. [40^e Journées Annuelles de la Société Belge de Pédiatrie, Brussels, Belgium, March 2012].

Vanhoutte L, Esfahani H, Feron O, Balligand JL, Gallez B, Moniotte S. Emerging MRI techniques in cardiovascular research. [40^e Journées Annuelles de la Société Belge de Pédiatrie, Brussels, Belgium, March 2012].

Carbonez K, Loeckx I, Moniotte S, Sluysmans T. Premounted Edwards Valeo Life stent avoiding redo-surgery for an extreme right pulmonary artery stenosis after one-stage neonatal repair of Berry's syndrome. [40^e Journées Annuelles de la Société Belge de Pédiatrie, Brussels, Belgium, March 2012].

Carbonez K, Martin M, Moniotte S, Sluysmans T, Barrea C, Rubay J, Poncelet A. Long-term outcome after repair of complete atrio-ventricular septal defect: a 30-year experience in a single institution. [46th Annual Meeting of the Association for European Paediatric Cardiology, May 2012, Istanbul, Turkey].

Vanhoutte L, Esfahani H, Feron O, Balligand JL, Gallez B, Moniotte S. Left ventricular systolic function assessment in mice using a 11.7T MRI scanner and comparison with ex-vivo measurements. [Euro-CMR 2012, Vienna, Austria, May 2012]

de Ville de Goyet M, Brichard B, Vanhoutte L, Veyckemans F, Moniotte S. Iron overload in children undergoing cancer treatment: a prospective study. [Euro-CMR 2012, Vienna, Austria, May 2012]

de Ville de Goyet M, Moniotte S, Veyckemans F, Robert A, Brichard B. Iron overload in children undergoing cancer treatment: a clinical study. [44th Annual Congress of the International Society of Paediatric Oncology, London, United Kingdom, October 2012].

Moniotte S. Place de la RMN et du scanner cardiaque dans la prise en charge des cardiopathies congénitales. [Réunion annuelle du Groupement belge des pédiatres de langue française (GBPF), November 17, 2012, Brussels, Belgium.].

2011

Senga J, Rusingiza E, Mucumbitsi J, Binagwaho A, Lys C, Suys B, Carbonez K, Ovaert C, Sluysmans T. Catheter Interventions in Congenital Heart Disease without Catheterization Laboratory Equipment: The Chain of Hope experience in Rwanda. *Pediatr Cardiol* 2011;accepted for publication 2012. (IF 2010 : 1.237)

van Geldorp I.E., Delhass T, Gebauer RA, Frias P, Tomaske M, Friedberg MK, Tisma-Dupanovic S, Elders J, Früh A, Gabbarini F, Kubus P, Illikova V, Tsao S, Blank AC, Hiippala A, Sluysmans T, Karpawich P, Clur SA, Ganane X, Collins KK, Dann G, Thambo J-B, Trigo C, Nagel B, Papagiannis J, Rackowitz A, Marek J, Nürnberg J-H, Vanagt WPFW, Janousek J. Impact of the permanent ventricular pacing-site on LV function in children: a retrospective multi-center survey. *Heart* 2011;97:2051-5. (IF 2010 : 4.708)

Kefer J, Sluysmans T, Hermans C, Khoury RE, Lambert C, Van de Wyngaert F, Ovaert C, Pasquet A. Percutaneous transcatheter closure of interatrial septal defect in adults: Procedural outcome and long-term results. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011 Apr 26. (IF 2010 : 2.451)

Poncelet AJ, van Steenberghe M, **Moniotte S**, Detaille T, Beauloye C, Bertrand L, Nassogne MC, Rubay JE. Cardiac and neurological assessment of normothermia/warm blood cardioplegia vs hypothermia/cold crystalloid cardioplegia in pediatric cardiac surgery: insight from a prospective randomized trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011 Dec;40(6):1384-90 (IF 2010 : 2.372)

Beroukhim RS, Prakash A, Buechel ER, Cava JR, Dorfman AL, Festa P, Hlavacek AM, Johnson TR, Keller MS, Krishnamurthy R, Misra N, **Moniotte S**, Parks WJ, Powell AJ, Soriano BD, Srichai MB, Yoo SJ, Zhou J, Geva T. Characterization of cardiac tumors in children by cardiovascular magnetic resonance imaging: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Aug 30;58(10):1044-54. (IF 2010 : 14.293)

Seldrum S, Pierard S, **Moniotte S**, Vermeylen C, Vancraeynest D, Pasquet A, Vanoverschelde JL, Gerber BL. Iron overload in polytransfused patients without heart failure is associated with subclinical alterations of systolic left ventricular function using cardiovascular magnetic resonance tagging. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2011 Apr 26;13:23. (IF 2010 : 4.328)

Barrea C, Ovaert C, Moniotte S, Biard JM, Steenhaut P, Bernard P. Prenatal diagnosis of abnormal cardinal systemic venous return without other heart defects: a case series. *Prenat Diagn.* 2011 Apr;31(4):380-8. (IF 2010 : 2.152)

Feltes TF, Tulloh R.M., Harris B.S., Jensen K.M., Losonsky G.A., Griffin M.P, Motavizumab Cardiac Study Group (including Sluysmans T). A randomized controlled trial of motavizumab versus palivizumab for the prophylaxis of serious respiratory syncytial virus disease in children with hemodynamically significant congenital heart disease. *Pediatr Res* 2011;70(2):186-91. (IF 2010 : 2.871)

Chapitre de Livre:

Dembour G, Moniotte S. Evaluation and management of cardiovascular diseases in Down Syndrome. In: Neurocognitive rehabilitation in Down Syndrome, edited by JA Rondal, J Perera and D Spiker. Cambridge University Press, Cambridge 2011: 128-141.

2010

Brasseur B, Chantrain CF, Godefroid N, Sluysmans T, Anslot C, Menten R, et al. Development of renal and iliac aneurysms in a child with generalized infantile myofibromatosis. *Pediatr Nephrol* 2010 May;25(5):983-6. (IF 2010 : 6.185)

Degueldre SC, Chockalingam P, Mivelaz Y, Di Bernardo S, Pfammatter JP, Barrea C, Sekarski N, Jeaneet P-Y, Fouron JC, Vial Y, Meijboom EJ. Considerations for prenatal counseling of patients with cardiac rhabdomyomas based on their cardiac and neurologic outcomes. *Cardiol Young* 2010;20:18-24. (IF 2010 : 2.183)

Moniotte S, Kupper MS, Gonzalez C, Rubay J, Sluysmans T. Hypoplasie du cœur gauche en 2009. *Vaisseaux - Coeur - Poumons* 2010;14(9):279-84.

Detaille T, Joomye R, **Barrea C**, Clapuyt P, Boon LM, Clément de Cléty S. Acute life-threatening presentation of unknown lymphatic malformation. *Am J Emerg Med.* 2010 Nov; 28(9):1062-3. (IF 2010 : 1.994)

Degueldre SC, Chockalingam P, Mivelaz Y, Di Bernardo S, Pfammatter JP, **Barrea C**, Sekarski N, Jeannet PY, Fouron JC, Vial Y, Meijboom EJ. Considerations for prenatal counselling of patients

with cardiac rhabdomyomas based on their cardiac and neurologic outcomes. *Cardiol Young.* 2010 Feb;20(1):18-24 (IF 2010 : 1.004)

Barrea C, Biard JM, Hutchings G, Bernard P. Prenatal diagnosis of isolated total anomalous systemic venous return to the coronary sinus. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010 Jan;35(1):117-9.

2009

Images in cardiovascular medicine: Cor triatriatum dexter mimicking Ebstein disease. Barrea C, Rubay J, Wagner K, Ovaert C. *Circulation.* 2009 Sep 15;120(11):e86-8.

Evaluation of the efficiency of ERTL4/6 screening tests for language disorders for children with a 22q11 deletion. Deggouj N, Estienne F, Derue L, Vanderlinden F, Ovaert C, Sluysmans T, Gersdorff M. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2009;130(1):41-4.

The effect of bosentan in patients with a failing Fontan circulation. Ovaert C, Thijs D, Dewolf D, Ottenkamp J, Dessy H, Moons P, Gewillig M, Mertens L. *Cardiol Young.* 2009 Jun 11:1-9. [Epub ahead of print]

Midterm results of the Ross procedure in a pediatric population: bicuspid aortic valve is not a contraindication. El Behery S, Rubay J, Sluysmans T, Absil B, Ovaert C. *Pediatr Cardiol.* 2009 Apr;30(3):219-24. Epub 2009 Jan 3.

Ross operation in the adult: long-term outcomes after root replacement and inclusion techniques. de Kerchove L, Rubay J, Pasquet A, Poncelet A, Ovaert C, Pirotte M, Buche M, D'Hoore W, Noirhomme P, El Khoury G. *Ann Thorac Surg.* 2009 Jan;87(1):95-102.

Moortgat S, Tuerlinckx D, Bodart E, El Khoury G, Moniotte S. Severe ostial stenosis of the left coronary artery in a 12-year-old girl as the first manifestation of Takayasu's arteritis. *Acta Cardiol.* 2009 Dec;64(6):825-9.

Moniotte S, Barrea C, Gonzalez C, Sluysmans T, El Khoury G, Rubay J. Huge left ventricular aneurysm in a minimally symptomatic 11-year-old boy. *Congenit Heart Dis.* 2009 Jan;4(1):46-9.

Demaret P, Menten R, Debauche C, Moniotte S. Imaging of primary unilateral pulmonary hypoplasia: a case report. *Eur J Pediatr.* 2009 Sep;168(9):1151-3. Epub 2008 Dec 9.

Congenital heart disease in 111 225 births in Belgium: birth prevalence, treatment and survival in the 21st century. Moons P, Sluysmans T, De Wolf D, Massin M, Suys B, Benatar A, Gewillig M. *Acta Paediatr.* 2009 Mar;98(3):472-7. Epub 2008 Nov 30.

Evaluation of the efficiency of ERTL4/6 screening tests for language disorders for children with a 22q11 deletion] Deggouj N, Estienne F, Derue L, Vanderlinden F, Ovaert C, Sluysmans T, Gersdorff M *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2009 130(1) 41-44

Livres - chapitres:

S. Moniotte, C. Barrea. Functionally univentricular heart.

In : *Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease: From Fetus to Adult*

Wyman Lai, Luc Mertens, Meryl Cohen, Tal Geva

John Wiley & Sons, 2009

Chapter 5, page 53-62

T. Sluysmans, S.D. Colan. Structural Measurements and Adjustment for Growth .

In : *Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease: From Fetus to Adult*

Wyman Lai, Luc Mertens, Meryl Cohen, Tal Geva

John Wiley & Sons, 2009
Chapter 27, pages 459-475

T. Sluysmans, S.D. Colan. Appendix 1, Normal Values for Cardiovascular Structures.
In : Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease: From Fetus to Adult
Wyman Lai, Luc Mertens, Meryl Cohen, Tal Geva
John Wiley & Sons, 2009
Appendix 1, pages 765-785

2008

van de Wyngaert F, Kefer J, Hermans C, Ovaert C, Pasquet A, Beguine C, Sindic C, Sluysmans T. Absence of recurrent stroke after percutaneous closure of patent foramen ovale despite residual right-to-left cardiac shunt assessed by transcranial Doppler Archives of Cardiovascular Disease, 2008;101:435-441

Ovaert C, Dragulescu A, Sluysmans T, Carminati M, Fraisse A.
Early surgical removal of membranous ventricular septal device may allow recovery of atrio-ventricular block. Pediatric Cardiology, 2008;29:971-975.

Cano A, Ovaert C, Vianey-Saban C, Chabrol B.
Carnitine membrane transporter deficiency: a rare treatable cause of cardiomyopathy and anemia. Pediatric Cardiology 2008;29:163-5.

Demaret P, Menten R, Debauche C, Moniotte S. Imaging of primary unilateral pulmonary hypoplasia: a case report. Eur J Pediatr. 2008 Dec 9.

Kupper MS, Bethuyne N, Rubay J, Verhelst F, Barrea C, Moniotte S.
Aberrant left coronary artery arising from the right sinus of Valsalva: case reports of a rare entity. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008 Sep;136(3):788-9, 789.e1-3.

Moniotte S, Powell AJ, Barnewolt CE, Annese D, Geva T.
Prenatal diagnosis of thoracic ectopia cordis by real-time fetal cardiac magnetic resonance imaging and by echocardiography. Congenit Heart Dis. 2008 Mar;3(2):128-31.

Moniotte S, Triedman JK, Cecchin F. Successful cryoablation of ventricular tachycardia arising from the proximal right bundle branch in a child. Heart Rhythm. 2008 Jan;5(1):142-4

Luermans JG, Post MC, Schräder R, Sluysmans T, Vydt T, Vermeersch P, Chessa M, Onorato E, Goy JJ, Budts WI. Outcome after percutaneous closure of a patent foramen ovale using the Intrasept device: a multi-centre study. Catheter Cardiovasc Interv. 2008 May 1;71(6):822-8

2007

Brohet C, Pasquet A, Sluysmans T. Posez votre diagnostic ! Ce tracé ECG, enregistré chez une jeune fille de 14 ans est vraiment exceptionnel. Tempo Medical. 2007 ;288 :33-34.

Brohet C, Pasquet A, Sluysmans T. Stel uw diagnose. Tempo Medical. 2007;288:33-34.

De Bleser L, Budts W, Sluysmans T, De Wolf D, Massin M, Gewillig M, Suys B, Moons P.
Self-reported physical activities in patients after the Mustard or Senning operation : comparison with healthy control subjects. European Journal of human genetics. 2007;6:247-251.(IF 2007 : 4.003)

De Bleser L, Budts W, Gewillig M, Sluysmans T, De Wolf D, Massin M, Suys B, Pasquet A, Vliers A, Moons P. Subjectieve gezondheidstoestand, kwaliteit van leven en functionele status van volwassen patiënten na een mustard- of senningoperatie.
Tijdschrift voor Cardiologie. 2007;19:121-128.

Ovaert C, Dragulescu A, Sluysmans T, Carminati M, Fraisse A. Early Surgical Removal of Membranous Ventricular Septal Device Might Allow Recovery of Atrio-Ventricular Block. *Pediatr Cardiol.* 2007 Nov 17. (IF 2007 : 0.868)

Ovaert C, Cano A, Chabrol B. Aortic dilatation in Cockayne syndrome. *Am J Med Genet A.* 2007 Nov 1; 143A(21):2604-6. (IF 2007 : 2.440)

Paoli F, Dragulescu A, Amedro P, Ovaert C, Mas B, Ghez O, Metras D, Kreitmann B, Fraisse A. A monocenter experience of ventricular septal defects treated by catheterization. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2007 May ;100(5) :380-5. (IF 2007 : 0.424)

Cardenas L, Panzer J, Boshoff D, Malekzadeh-Milani S, Ovaert C. Transcatheter closure of secundum atrial defect in small children. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007 Feb 15;69(3): 447-52. (IF 2007 : 1.755)

Moniotte S, Belge C, Sekkali B, Massion PB, Rozec B, Dessy C, Balligand JL. Sepsis is associated with an upregulation of functional beta3 adrenoceptors in the myocardium. *Eur J Heart Fail.* 2007 Dec;9(12):1163-71. (IF 2007 : 2.986)

McMahon CJ, Moniotte S, Powell AJ, del Nido PJ, Geva T. Usefulness of magnetic resonance imaging evaluation of congenital left ventricular aneurysms. *Am J Cardiol.* 2007 Jul 15;100(2):310-5. (IF 2007 : 3.603)

Moniotte S. Pourquoi l'acide folique et les folates ? Prévention des malformations congénitales et interventions fœtales. *Gunaïkea* 2007. (IF 2001 : N/A)

Chiappini B, Barrea C, Rubay J. Right Ventricular Outflow Tract Reconstruction With ContraMonocuspид Transannular Patch in Tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg* 2007;83:185-7 (IF 2007 : 2.022)

2006

Cardenas L, Panzer J, Boschoff D, Malekzadeh-Milani S, Ovaert C. Transcatheter closure of secundum atrial defect in small children. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006 Dec [Epub ahead of print]

De Bleser L, Budts W, Sluysmans T, De Wolf D, Massin M, Gewillig M, Suys B, Moons P. Self-reported physical activities in patients after the Mustard or Senning operation : Comparison with healthy control subjects. *Eur J Cardiovascular Nurs.* 2006 Dec 29 [Epub ahead of print]

Gutierrez-Roelens I, De Roy L, Ovaert C, Sluysmans T, Devriendt K, Brunner HG, Vikkula M. A novel CSX/NKX2-5 mutation causes autosomal-dominant AV block : are atrial fibrillation and syncopes part of the phenotype ? *Eur J Hum Genet.* 2006 Dec ;14(12) :1313-6. (IF 2005 : 3.251)

Moons P, Barrea C, Suys B, Ovaert C, Boshoff D, Eyskens B, Vandenrijn C, Sluysmans T. Improved perceived health status persists three months after a special sports camp for children with congenital heart disease. *Eur J Pediatr.* 2006 Nov ;165(11) :767-72. (IF 2005 : 1.382)

Roman KS, Nii M, Macgowan CK, Barrea C, Coles J, Smallhorn JF. The impact of patch augmentation on left atrioventricular valve dynamics in patients with atrioventricular septal defects : early and midterm follow-up. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006 Nov ;19(11) :1382-92.

Barrea C, Hornberger LK, Alkazaleh F, McCrindle BW, Roberts A, Berezovska O, Windrim R, Seaward PG, Smallhorn JF, Ryan G. Impact of selective laser ablation of placental anastomoses

on the cardiovascular pathology of the recipient twin in severe twin-twin transfusion syndrome.*Am J Obstet Gynecol.* 2006 Nov ;195(5) :1388-95.
(IF 2005 : 3.083)

Gutierrez-Roelens I, Sluysmans T, Jorissen M, Amyere M, Vikkula M.
Localization of candidate regions for a novel gene for Kartagener syndrome.
Eur J Hum Genet. 2006 Jul ;14(7) :809-15. (IF 2005 : 3.251)

Elbeherly S, Barrea C, Sluysmans T. Images in cardiology. Traumatic left ventricular true aneurysm : echocardiographic, MRI, and intraoperative images. *Heart.* 2006 Jun ;92(6) :726.
(IF 2005 : 3.786)

2005

Sluysmans T, Colan SD. Theoretical and empirical derivation of cardiovascular allometric relationships in children. *Journal of Applied Physiology.* Aug. 2005. 99 (2): 445-457.
Document Type: Article IDS Number: 945EU (IF 2005 : 3,037)

Andre N, Roquelaure B, Jubin V, Ovaert C.
Successful treatment of severe cardiomyopathy with NTBC in a child with tyrosinaemia type I. *Journal of Inherited Metabolic Disease.* 2005. 28. (1): 103-106. Document Type: Article
IDS Number: 894SJ (IF 2005 : 1,722)

Barrea C, Levasseur S, Roman K, Nii M, Coles JG, Williams WG, Smallhorn JF.
Three-dimensional echocardiography improves the understanding of left atrioventricular valve morphology and function in atrioventricular septal defects undergoing patch augmentation. *Journal of Thoracic And Cardiovascular Surgery.* Apr. 2005. 129 (4): 746-753.
Document Type: Article IDS Number: 915NV (IF 2005 : 3,727)

Barrea C, Alkazaleh F, Ryan G, McCrindle BW, Roberts A, Bigras JL, Barrett J, Seaward GP, Smallhorn JF, Hornberger LK. Prenatal cardiovascular manifestations in the twin-to-twin transfusion syndrome recipients and the impact of therapeutic amnioreduction. *American Journal of Obstetrics And Gynecology.* Mar. 2005. 192 (3): 892-902.
Document Type: Article IDS Number: 904DZ (IF 2005 : 3,083)

Amabile N, Ghez O, Aubert F, Ovaert C, Fraisse A, Kreitmann B, Metras D.
Complete correction of interrupted right aortic arch with isolation of left subclavian artery. *Annals of Thoracic Surgery.* Aug. 2005. 80 (2): 733-735. Document Type: Article
IDS Number: 951IU (IF 2005 : 2,229)

De Bleser L, Budts W, Sluysmans T, De Wolf D, Massin M, Suys B, Gewillig M, Moons P. Subjective gezondheidstoestand, kwaliteit van leven en functionele status van volwassen patiënten na een Mustard of Senning procedure. *Verpleegkunde.* 2005;20:280-281.

Kefer J, van de Wyngaert F, Pasquet A, Ovaert C, Sluysmans T. Prévention dela récidive d'accident vasculaire cérébral par fermeture percutanée du Forman Ovale Perméable. *Journal de Cardiologie.* 2005;8:305-320.

2004

Stos B., Caeymaex L., Barrea C., Cailteux M., Sluysmans T., Ovaert C.
[Retro-tracheal left pulmonary artery. Report of 2 cases]
Arch. Mal. Coeur Vaiss. 2004. 97(12), 1260-4. French. PMID: 15669370

Stos B., Dembour G., Ovaert C., Barrea C., Arape A., Stijns M., Sluysmans T.
[Risks and benefits of cardiac surgery in Down's syndrome with congenital heart disease]
Arch Pediatr. 2004. 11(10), 1197-201. French. PMID: 15475275

Moons P., De Bleser L., Budts W., Sluysmans T., De Wolf D., Massin M., Gewillig M., Pasquet A., Suys B., Vliers A. Health status, functional abilities, and quality of life after the Mustard or Senning operation. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77(4), 1359-65; discussion 1365.
PMID: 15063266

Moons P., Gewillig M., Sluysmans T., Verhaaren H., Viart P., Massin M., Suys B., Budts W., Pasquet A., De Wolf D., Vliers A.. Long term outcome up to 30 years after the Mustard or Senning operation: a nationwide multicentre study in Belgium. *Heart.* 2004; 90(3), 307-13.

Goddard V., Bonnier C., Fiasse L., Michel M., Longueville E., Lebecque P., Robert A., Galanti L. Does in utero exposure to heavy maternal smoking induce nicotine withdrawal symptoms in neonates ? *Pediatr Res.* 2004; 55(4), 645-51. PMID: 14739371

d'Udekem d'Acoz Y., Pasquet A., Van Caenegem O., Barrea C., Sluysmans T., Noirhomme P., Rubay J. Reoperation for severe right ventricular dilatation after tetralogy of Fallot repair: pulmonary infundibuloplasty should be added to homograft implantation. *J. Heart Valve Dis.* 2004; 13(2), 307-12. PMID: 15086272

Taketazu M., Barrea C., Smallhorn J.F., Wilson G.J., Hornberger L.K. Intrauterine pulmonary venous flow and restrictive foramen ovale in fetal hypoplastic left heart syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 19;43(10), 1902-7. PMID: 15145119

Detaille T., Wallemacq P., Clement de Clety S., Vanbinst R., Dembour G., Hantson P. Fomepizole alone for severe infant ethylene glycol poisoning. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2004; 5(5), 490-1. PMID: 15329167

2003

Barrea C., Yoo SJ., Chitayat D., Valsangiacomo ER., Winsor E., Smallhorn JF., Hornberger LK. Assessment of the thymus at echocardiography in fetuses at risk for 22q11.2 deletion. *Prenat Diagn.* 2003;23:9-15.

De Wolf D., Foubert L., Suys B., Verhaaren H., Matthys D., Sluysmans T., Van Noten G. The Midwall Stress-Velocity Relationship during Manipulation of Afterload. *Pediatr Cardiol.* 2003;24:263-269.

Ovaert C., Mc Crindle B.W., Nykanen D., Freedom RM., Benson LN. Transcatheter management of residual shunts after initial transcatheter closure of a patent arterial duct. *Can J Cardiol.* 2003;1493-1497.

Sluysmans T. Comment choisir un chirurgien ? *Vaisseaux - Coeur - Poumons.* 2003;8:305-309. Valsangiacomo ER., Hornberger LK., Barrea C., Smallhorn JF., Yoo SJ. Partial and total anomalous pulmonary venous connection in the fetus: two-dimensional and Doppler echocardiographic findings. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;22:257-263.

Valsangiacomo ER., Barrea C., Macgowan CK., Smallhorn JF., Coles JG., Yoo SJ. Phase-contrast MR assessment of pulmonary venous blood flow in children with surgically repaired pulmonary veins. *Pediatr Radiol.* 2003;607-613.

2002

Ghariani S., Dahan K., Saint-Martin C., Morsomme F., Moniotte S., Verellen C., Sébire G. Hemispheric polymicrogyria associated with chromosome 22q11 microdeletion syndrome. *Europ. J Paediatr Neurol.* 2002; 6 : 73-77. (IF 2002 : 1.364)

Moniotte S and Balligand JL. Potential use of beta-3 adrenoceptor antagonists in the therapy of heart failure. *Cardiovascular drug reviews* 2002; 20 : 19-26. (IF 2002 : 0,632)

Battisti O., Withofs L., Latour JP., Paquot JP., Khuc T., Moniotte S., Adant-Francois A., Bertrand JM., Jordan I., Kalenga M., Maton P., Langhendries JP., Pierart F. Etude longitudinale du canal artériel chez le nouveau né instable : intérêt du Doppler de la carotide gauche dans l'évaluation du shunt gauche-droit. *Louvain Médical* 2002; 121 : 253-260. (IF N/A)

Gutierrez-Roelens I, Sluysmans T, Gewillig M, Devriendt K, Vikkula M. Progressive AV-block and anomalous venous return among cardiac anomalies associated with two novel missense mutations in the CSX/NKX2-5 gene. *Hum Mutat.* 2002 Jul;20(1):75-6.

2001

Thèse Dr C. Ovaert, Interventional cardiac catheterization in children: indications and limits - UCL

Thèse Dr S Moniotte - Thèse de Doctorat en sciences médicales - UCL - "Functional role and intracellular coupling of the Beta-3 adrenoreceptor in cardiac muscle "

d'Udekem d'Acoz Y, Rubay J, Ovaert C: Failure of right ventricular recovery of Fallot patients after pulmonary valve replacement: delay of reoperation or surgical technique? *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:2008-2009

Ovaert C, Gerneau C, Barrea C, Moniotte S, Van Obberg L, Sokal E, Otte JB, Sluysmans T: Elevated right ventricular pressures are not a contraindication to liver transplantation in Alagille syndrome. *Transplantation* 2001; 72:345-347

Hornberger LK, Barrea C: Diagnosis, natural history, and outcome of fetal heart disease. *Pediatric Cardiac Surgery Annual of the Seminars in Thoracic and Cardiovascular surgery* 2001; 4:229-243

Moniotte S, Kobzik L, Feron O, Trochu JN, Gauthier C, Balligand JL: Upregulation of B3-adrenoreceptors and altered contractile response to inotropic amies in human failing myocardium. *Circulation* 2001; 103:1649-1655

Justino H, Justo RN, Ovaert C, Magee A, Lee KJ, Hashmi A, Nykanen D, McCrindle BW, Freedom RM, Benson LN: Comparison of two transcatheter closure methods of persistently patent arterial duct. *Am J Cardiol* 2001; 87:76-81

Sluysmans T: Cardiologie et Chirurgie cardiaques pédiatriques: 50 années de progrès. *Journal du Pédiatre Belge* 2001; 3:59

Moniotte S, Barrea C: Deciphering the molecular genetics of congenital heart disease. *Journal du Pédiatre Belge* 2001; 3:83-86

Barrea C, Ovaert C, Detaille T: Prise en charge préventive des problèmes cardiaques: présent et futur. *Journal du Pédiatre Belge* 2001; 3:77-79

Ovaert C, Cailteux M, Barrea C: Le cathétérisme interventionnel: vaincre les obstacles. *Journal du Pédiatre Belge* 2001; 3:100-102

2000

d'Udekem Y, Ovaert C, Grandjean F, Gerin V, Cailteux M, Shango-Lody P, Vliers A, Sluysmans T, Robert A, Rubay J: Tetralogy of Fallot, transannular and right ventricular patching equally affect late functional status. *Circulation* 2000; 102:III 116-III 120

Impact factor 9.903

Gauthier-C; Leblais-V; Moniotte-S; Langin-D; Balligand-JL: The negative inotropic action of catecholamines: Role of beta(3)-adrenoceptors CANADIAN-JOURNAL-OF-PHYSIOLOGY-AND-PHARMACOLOGY. SEP 2000; 78 (9) : 681-690

Impact factor 1.493

Feron-O; Dessy-C; Moniotte-S; Desager-JP; Balligand-JL: Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase JOURNAL-OF-CLINICAL-INVESTIGATION. MAR 1999; 103 (6) : 897-905

Impact factor 10.921

Ovaert C, McCrindle BW, Nykanen D, MacDonald C, Freedom RM, Benson LN: Ballon angioplasty of native coarctation: clinical outcomes and predictors of success. J Am Coll Cardiol 2000; 35:988-996

Impact factor 7.368

Carminati M, Giusti S, Hausdorf G, Qureshi S, Tynan M, Witsenburg M, hess j, Piechaud J-F, Bonhoeffer P, Donti A, Ovaert C, Sievert H, Elzenga N, Talma M, van Oort A, Ernst J, Gewillig M, De Geeter P: A european multicentric experience using the Cardioseal and Starflex double umbrella devices to close interatrial communications holes within the oval fossa. Cardiol Young 2000; 10:519-526

Impact factor 0.642

Livres et chapitres de livre Sluysmans T, Gewillig M: Echocardiography in congenital defects, in Belgian working group of echocardiography (ed): *Syllabus Echocardiography course 8, Congenital Heart Disease*. 2000

1999

Sluysmans T, Ovaert C, d'Udekem Y, Barrea C: Coagulations factors abnormalities after the Fontan procedure and its modification. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;1038

Png K, Veyckemans F, De Kock M, Carlier M, Sluysmans T, Otte JB, Reding R, Clement de Clety S, Sokal EM, Van Obbergh L: Hemodynamic changes in patients with Alagille's syndrome during orthotopic liver transplantation. Anesth Analg 1999; 89:1137-1142

Barrea C, Mascart F, Ovaert C, Sluysmans T: Malaises graves et prévention de la mort subite de l'enfant. Arch Pedia 1999; 6:310-312

Rubay JE, Buche M, El Khoury G, Vanoverschelde J-LJ, Sluysmans T, Marchandise B, Schoevaerdts JC, Dion RA: The Ross operation: mid-term results. Ann Thorac Surg 1999; 67:1355-1358

De Wolf D, Sluysmans T, Matthys D: Influence of age and low afterload on the stress-velocity relation of the left ventricle. Pediatr Res 1999; 46:486-487

Ovaert C, Filippini LHPM, Benson LN, Freedom RM: You didn't see them, but now you do! use of balloon occlusion angiography in the identification of systemic venous anomalies before and after cavopulmonary procedures. Cardiol Young 1999; 9:357-363

Ovaert C, Caldarone CA, McCrindle BW, Nykanen D, Freedom RM, Coles JG, Williams WG, Benson LN: Endovascular stent implantation for the management of postoperative right ventricular outflow tract obstruction: clinical efficacy. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;886-93

1998

d'Udekem Y, Rubay J, Shango P, Ovaert C, Vliers A, Cailteux M, Sluysmans T: Late homograft valve insertion after transannular patch repair in tetralogy of Fallot. Journal of Heart Valve Disease 1998; 7:450-454

De Wolf D, Matthys D, Verhaaren H, Sluysmans T: Influence of age and low afterload on the stress-velocity relation of the left ventricle. Pediatr Res 1998; 44:600-606

Hubinont C, Wakeim S, Debauche C, Bernard P, Sluysmans T: Resolution of fetal tachycardia and hydrops by a single adenosine administration. *Obstetrics and Gynecology* 1998; 92:718

Sluysmans T, Ovaert C: Examen médical de l'adolescent et la pratique du sport. *Louvain Medical* 1998; 117:S308-S314

Benson L, Ovaert C, Nykanen D, Freedom RM: Non surgical management of coarctation of the aorta. *Journal of Interventional Cardiology* 1998; 11:345-354

Filippini LHPM, Ovaert C, Nykanen DG, Freedom RM: Reopening of persistent left superior caval vein after bidirectional cavopulmonary connections. *Heart* 1998; 79:509-512

Ovaert C, Benson LN, Nykanen D, Freedom RM: Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: a review. *Pediatr Cardiol* 1998; 19:27-44

Ovaert C: Quoi de neuf en cardiologie pédiatrique ? *Percentile* 1998; 3:87-91

Ovaert C, Quershi SA, Rosenthal E, Baker EJ, Tynan M: Growth of the right ventricle after successful transcatheter pulmonary valvotomy in neonates and infants with pulmonary atresia and intact ventricular septum. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115:1055-1062

Chapitre de Livre 1. Sluysmans T, Ovaert C: Evaluation des capacités sportives de l'enfant, évaluation cardio-circulatoire. in Thiebauld CM, Sprumont P (eds): *Sport et l'enfant*. De Boeck-Universite, 1998, pp 205-218

1997

T, Rubay JE. Tricuspid valve repair for tricuspid valve endocarditis after Fallot repair. *Ann Thorac Surg.* 1997 Mar;63(3):830-2.

Rubay JE, Shango P, Clement S, Ovaert C, Matta A, Vliers A, Sluysmans T. Ross procedure in congenital patients: results and left ventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997 Jan; 11(1):92-9.

1996

Rubay JE, Sluysmans T. The pulmonary autograft: results and left ventricular function. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1996 Oct;8(4):362-8.

1995

Sluysmans T, Ovaert C, Rubay J, Vliers A. Cardiovascular evaluation in athletic children. *Arch Pediatr.* 1995 Nov;2(11):1101-15.

Rubay JE, Raphael D, Sluysmans T, Vanoverschelde JL, Robert A, Schoevaerdts JC, Marchandise B, Dion RA. Aortic valve replacement with allograft/autograft: subcoronary versus intraluminal cylinder or root. *Ann Thorac Surg.* 1995 Aug;60(2 Suppl):S78-82.

Rubay JE, d'Udekem Y, Sluysmans T, Ponlot R, Jacquet L, de Leval MR. Orthotopic heart transplantation in situ inversus. *Ann Thorac Surg.* 1995 Aug;60(2):460-2.

Sluysmans T, Neven B, Rubay J, Lintermans J, Ovaert C, Mucumbitsi J, Shango P, Stijns M, Vliers A.

Early balloon dilatation of the pulmonary valve in infants with tetralogy of Fallot. Risks and benefits.

Circulation. 1995 Mar 1;91(5):1506-11.

1994

Matitiau A, Perez-Atayde A, Sanders SP, Sluysmans T, Parness IA, Spevak PJ, Colan SD. Infantile dilated cardiomyopathy. Relation of outcome to left ventricular mechanics, hemodynamics, and histology at the time of presentation. *Circulation.* 1994 Sep;90(3):1310-8.

Callebaut B, Sluysmans T, Stijns M, Lintermans J, Vliers A. Percutaneous embolization of a pulmonary arteriovenous fistula in a child. *Arch Pediatr.* 1994 Jan;1(1):46-8.