



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 001

Evaluation de la fonction du ventricule droit chez les enfants opérés pour CIV

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/01/2020

PAR

Mlle. **Sara JOURANI**

Née Le 05 Avril 1994 à Youssoufia

Médecin interne du CHU Mohamed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cardiopathies congénitales – CIV – Fonction du VD– Echocardiographie –
Strain longitudinal global – Traitement chirurgical des CIV

JURY

M.	M. EL HATTAOUI	PRESIDENT
	Professeur de Cardiologie	
M.	S. EL KARIMI	RAPPORTEUR
	Professeur de Cardiologie	
M.	L. BENDRISS	} JUGES
	Professeur de Cardiologie	
M.	M. AMINE	
	Professeur d'Epidémiologie Clinique	





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIEMARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI MohamedAmine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE EI Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrahbi rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive,santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgiemaxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021

DÉDICACES

« Toutes les bonnes maximes sont dans le monde ; on ne manque qu'à les appliquer. »

Blaise Pascal

Je dédie cette thèse



A Papa,

Une vie ne serait pas suffisante pour te remercier, et les plus beaux mots de la littérature ne pourraient exprimer à juste titre tout l'amour, le respect et l'admiration que j'ai pour toi. Tu es mon repère, ma force et mon ultime exemple.

Tu es La droiture, tu es La générosité, tu es l'Homme à qui je dois absolument tout. J'espère être à la hauteur de l'éducation que tu m'as inculquée et ne jamais te décevoir. Les valeurs d'honnêteté, d'intégrité et de dépassement de soi que tu n'as eu de cesse à défendre trouveront toujours écho dans mon âme et esprit. J'espère que ce modeste travail te rendra fier et je te promets qu'il ne sera que le début d'un tas d'accomplissements que je te dédie déjà.

Merci d'exister Papa.

A Maman,

Tu es la bonté, la douceur, et la joie de vivre incarnées. Tu as fait énormément de sacrifices pour moi et je t'en serai à jamais reconnaissante. Tu as su me protéger et me comprendre quand les mots faisaient défaut, et tu m'as toujours poussé à me surpasser pour être une personne meilleure. Je ne te remercierais jamais assez pour ce que tu fais pour moi et j'espère être à la hauteur de tes attentes.

Tu ne nous as pas seulement donnés la vie, mais tu nous as donné la tienne aussi. Aucun sacrifice ne pourra égaler le tien. J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de mon amour et ma reconnaissance les plus sincères.

A mon petit (grand) frère Yasser,

Dans une vie où tu n'es pas mon frère, je t'aurai quand même choisi pour que tu le sois. Les liens qui nous unissent dépassent notre patrimoine génétique commun: Tu es mon meilleur ami et mon acolyte. Nos fous rires et nos délires égaient ma vie au quotidien. Ton grain de folie et ta zen attitude en toutes circonstances créent le juste équilibre dans l'espace que nous occupons. Tu es le Yin à mon Yang et le Yang à mon Yin. J'espère toujours être à tes côtés pour partager encore plus d'aventures et de belles (et moins belles) expériences. J'attends avec impatience de lire ma dédicace quand tu soutiendras ta thèse de doctorat en médecine dans 4 ans. D'ici là, reste égal à toi-même, et garde ta rage de réussir.

Tu es un frère et une personne formidable.

A mon petit frère Mahmoud

Tu es le benjamin de la famille mais tu nous dépasses sans doute tous par ta grandeur d'esprit, ta gentillesse et ton amabilité sans failles. Je te remercie pour tous les cafés que tu m'as apportés, cette thèse n'aurait sans doute jamais vu le jour sans toi. Ta vivacité d'esprit et ta joie de vivre te mèneront vers les meilleurs horizons. Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites ; je suis sûre que tu réussiras quoi que tu entreprennes. Puisse ta joie de vivre demeurer éternelle.

A Oumayma,

A peine 7 ans depuis notre première rencontre, pourtant j'ai l'impression de t'avoir toujours connue. Nous avons tout traversé ensemble, le meilleur comme le pire. Je suis heureuse et chanceuse d'avoir une sœur de cœur comme toi pour tenir le coup dans ces montagnes russes que sont nos vies. Je te remercie d'être la merveilleuse personne que tu es :

brillante, bienveillante, inspirante.

Notre amitié a de beaux jours devant elle.

A Yasmine,

A la femme médecin, l'esprit clairvoyant, celle qui trouve toujours les mots justes et qui pose les bonnes questions. Merci d'avoir toujours été là pour apporter ton inépuisable énergie et ton infinie bonté. La vie est plus belle à travers tes yeux.

A Asmae,

Notre amitié était comme une évidence, c'est à se demander pourquoi on a mis si longtemps à se rencontrer. Ta rage de réussir, de conquérir et de vivre seront une éternelle source d'inspiration pour moi. J'espère que notre amitié durera suffisamment pour faire tous les treks, tours, voyages possibles, et même pour s'endimancher devant des documentaires auxquels on ne prêtera aucune attention.

Merci d'être la belle âme que tu es.

A la mémoire de mon oncle et mon grand-père,

Les moments qu'on a passés ensemble sont gravés à l'encre indélébile dans mes pensées. Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance et d'affection qu'aucune épreuve ne saura effacer, pas même celle du temps.

**A mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille,
petits et grands,**

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

A notre cher Maître Pr Mohamed JAMILI,

Vous guidez nos pas au service au quotidien et à chaque chute vous nous aidez à nous relever. Votre droiture, honnêteté et générosité n'ont d'égal que vos innombrables qualités scientifiques. Vous êtes un second père pour beaucoup d'entre nous. Veuillez trouver en ces quelques lignes l'expression de notre gratitude, reconnaissance, et respect.

A tous mes amis avec qui j'ai partagé mes années d'externat. 3 années furent aussi rapides que riches et enrichissantes. Nos premiers pas, gardes et observations sont inoubliables. Je vous souhaite tous l'épanouissement et la réussite que vous méritez.

Aux internes de la 17^{ème} promotion, à Oumayma, Nada, Hiba, Omar, Hamza, Bouchra, Oussama, Tarik, Ibtissam, Chama, Houda, Khaoula, Samia, Soukaina (l'interniste). Ensemble nous avons traversé le meilleur comme le pire pendant cette rude épreuve que fut l'internat. Grâce à vous je n'en garde que le meilleur. Je vous souhaite du succès, du bonheur et surtout une bonne santé.

A mes amis des scandales Pascaliens, Anas, Hajar, Leila, Oumayma, Youness, Amine le sage, et Yanis notre mascotte. Nos réunions ont toujours été une source de joie et une occasion sans faille pour faire le plein de mets délicieux. Merci pour cette belle amitié. Puisse-elle durer à jamais.

A la grande famille de cardiologie du CHU Mohamed VI et de l'hôpital militaire, et à mes promotionnaires : **Mohcine, Sofia, Imane, et Ikram.** J'ai la profonde conviction que j'apprendrai énormément grâce à vous. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez enseigné, tant sur le plan humain que scientifique, et j'espère que ces années de résidanat seront l'un des plus belles de nos vies.

A toute l'équipe de Médecine interne : Merci d'avoir rendu mes 6 mois avec vous fructueux et instructifs. Vous êtes un exemple de générosité, de persévérance, et d'excellence. Je ne remercierai jamais suffisamment Pr Essaadouni, Pr Zahlane, et Pr Benjilali pour leur présence et patience, sans oublier mon ancien Dr Yousfi auprès de qui j'ai énormément appris.

A tous ceux que j'ai involontairement omis de citer, toutes les personnes avec qui j'ai grandi et auprès de qui je me suis construite. Merci

A notre cher Maître Professeur Majda SEBBANI, Professeur d'épidémiologie clinique ainsi que Dr Adil MANSOURI qui ont effectué l'accompagnement méthodologique de ce travail de thèse avec une patience et une abnégation inégalées. Il m'est particulièrement agréable de vous exprimer ma profonde gratitude et ma grande estime.

REMERCIEMENTS

***A notre cher Maître et Président de thèse Professeur Mustapha EL
HATTAOUI, professeur de Cardiologie et Chef du service de cardiologie
au CHU Mohammed VI de Marrakech,***

*Qui m'a fait l'honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse. J'ai
eu le privilège et l'honneur de profiter de votre enseignement et
innombrables qualités humaines durant mon deuxième passage en tant
qu'externe et à présent en tant que résidente au service. J'espère être
digne de votre confiance, et à la hauteur des défis relevés au quotidien
sous votre haute bienveillance. Que ces lignes puissent témoigner de mon
grand respect, ma très haute considération et ma profonde
reconnaissance.*

***A notre cher Maître et rapporteur de thèse Professeur Saloua EL
KARIMI, Professeur de Cardiologie au CHU Mohamed VI,***
*Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la
bienveillance, la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez
accepté de diriger ce travail. Travailler sous votre direction était un réel
honneur. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et votre intarissable
bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. Vous êtes un
exemple à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et
ma reconnaissance les plus sincères.*

***A notre cher Maître Professeur Laila BEN DRISS, Professeur de
Cardiologie et chef de service de Cardiologie à l'hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech,***

*Permettez-moi de vous remercier sincèrement pour votre présence,
patience, et enseignement tout au long de mon troisième stage d'internat.*

*Les 6 mois que j'ai eu l'immense honneur de passer dans votre service
furent des plus instructifs. Votre droiture, bienveillance et générosité sont
une intarissable source de motivation pour le dépassement de soi. Veuillez
accepter l'expression de mon respect le plus profond.*

***A notre cher Maître Professeur Mohamed AMINE, Professeur
d'épidémiologie clinique, Chef de service d'épidémiologie clinique au CHU
Mohamed VI, Vice doyen à la recherche et la coopération à la Faculté de
médecine et de pharmacie de Marrakech,***

*C'est un réel honneur que vous acceptez de juger notre travail de thèse,
qui fut réalisé en collaboration avec votre service. Votre disponibilité,
sympathie ainsi que votre esprit cartésien ont été une véritable source
d'inspiration tout au long de mes années à la FMPM. Que ça soit avec
l'AEMM, l'AMIMA, BAHJA, vous nous avez toujours ouvert vos portes
et facilité les démarches. Notre faculté vous doit énormément et nous
sommes fiers d'avoir un vice-doyen comme vous. Veuillez trouver ici le
témoignage de mon plus grand respect.*

TABLEAUX & FIGURES

Tableau I	:	Etude de l'âge de la population de l'étude
Tableau II	:	Age du cerclage de l'artère pulmonaire
Tableau III	:	Délai entre l'apparition des symptômes et la chirurgie
Tableau IV	:	Délai entre le cerclage de l'artère pulmonaire et la chirurgie
Tableau V	:	Caractéristiques échographiques des CIV
Tableau VI	:	Caractéristiques des cavités cardiaques avant la chirurgie
Tableau VII	:	TAPSE (mm) et Z-Score TAPSE (DS) chez la population de l'étude
Tableau VIII	:	S' (cm/s) et Z-Score S' (DS) chez la population de l'étude
Tableau IX	:	IVA (m/s ²) chez la population de l'étude
Tableau X	:	FRVD chez la population de l'étude (%)
Tableau XI	:	Récapitulatif de l'étude de la fonction systolique du ventricule droit dans notre étude
Tableau XII	:	Récapitulatif des corrélations entre les paramètres échocardiographiques conventionnels de l'étude du VD et le strain longitudinal global du VD
Tableau XIII	:	Caractéristiques des patients ayant une dysfonction du VD
Tableau XIV	:	Fonction du ventricule droit en fonction des différents facteurs pouvant expliquer la dysfonction post-opératoire
Tableau XV	:	Glossaire des différentes nomenclatures des CIV
Tableau XVI	:	Classification hémodynamique des CIV
Tableau XVII	:	Tableau récapitulatif des valeurs moyennes et pathologiques des paramètres de l'étude de la fonction VD
Tableau XVIII	:	Comparaison des résultats de l'étude de la fonction et la taille du ventricule droit chez les patients opérés pour CIV avec les données de la littérature
Tableau XIX	:	Comparaison des résultats de la faisabilité du Strain longitudinal global du VD et des corrélations entre le Strain et les paramètres conventionnels de l'étude du VD avec les données de la littérature

Figure 1	:	Répartition de la population de l'étude en fonction de l'âge
Figure 2	:	Répartition de la population de l'étude selon le sexe
Figure 3	:	Répartition de la population selon l'existence d'un syndrome polymalformatif
Figure 4	:	Répartition de la population de l'étude selon l'âge de début des symptômes
Figure 5	:	Circonstances de découverte de la CIV
Figure 6	:	Cerclage de l'artère pulmonaire chez la population de l'étude
Figure 7	:	Répartition des patients selon l'âge de la chirurgie
Figure 8	:	Distribution des patients selon le temps de clampage aortique
Figure 9	:	Distribution des patients selon le temps de circulation extra-corporelle
Figure 10	:	Distribution de la population en fonction du délai de réalisation d'ETT post-opératoire dans le cadre de notre étude
Figure 11	:	Distribution de la population en fonction du délai de réalisation d'ETT post-opératoire dans le cadre de notre étude
Figure 12	:	Distribution de la population de l'étude selon la dilatation du VD après cure chirurgicale de la CIV
Figure 13	:	Distribution de la population de l'étude selon l'hypertension pulmonaire après la cure chirurgicale de la CIV
Figure 14	:	Répartition de la population de l'étude selon le Z-SCORE TAPSE
Figure 15	:	Répartition de la population de l'étude selon Z-SCORE S'
Figure 16	:	Distribution de la population de l'étude selon les valeurs de l'IVA
Figure 17	:	Distribution de la population de l'étude selon les valeurs de l'indice de Tei
Figure 18	:	Répartition de la population de l'étude selon les valeurs de la FRVD (%)
Figure 19	:	Distribution de la population de l'étude selon la fonction systolique du ventricule droit selon les paramètres conventionnels utilisés à l'ETT
Figure 20	:	Distribution de la population de l'étude selon la fonction du VD selon les paramètres conventionnels
Figure 21	:	Distribution de la population de l'étude selon la fonction du ventricule droit par Strain longitudinal global (2D speckle tracking)
Figure 22	:	Corrélation entre le Strain longitudinal moyen et le Z-Score du TAPSE chez la population de l'étude.

- Figure 23** : Corrélation entre le Strain longitudinal moyen et le Z-Score du TAPSE chez la population de l'étude.
- Figure 24** : Corrélation entre l'IVA (m/s) et le Strain longitudinal moyen du VD
- Figure 25** : Corrélation entre l'indice de Tei et le strain longitudinal moyen du VD
- Figure 26** : Corrélation entre la FRVD(%) et le strain longitudinal moyen du VD (%)
- Figure 27** : Corrélation entre la PAPs et le Strain longitudinal moyen
- Figure 28** : Schéma résumant l'embryologie cardiaque
- Figure 29** : Résumé des processus conduisant au cloisonnement cardiaque
- Figure 30** : Illustration d'un septum interventriculaire normal vu du ventricule droit après dissection de la paroi antérieure
- Figure 31** : (A) Illustration d'une CIV centrale périmembraneuse. Le defect est situé derrière le cusp septal de la valve tricuspide, en dessous du cusp aortique postérieur non-coronaire ou antérieur droit coronaire, ou les deux, et en dessous de la partie inféro-postérieure de la bande septale. Notons que le tissu conducteur en vert longe le bord inféro-postérieur de la bande septale. (B) Specimen anatomopathologique d'une CIV périmembraneuse centrale
- Figure 32** : : (A) Illustration d'une CIV d'admission périmembraneuse. Notons la position inférieure du noeud atrio-ventriculaire. (B) Specimen anatomopathologique d'une CIV d'admission périmembraneuse
- Figure 33** : : (A) Illustration d'une CIV d'admission musculaire avec des bords exclusivement musculaires. Notons que les voies de conduction atrio-ventriculaire sont proches de la CIV mais ne longent pas son bord supérieur. Cette illustration montre également une CIV musculaire de sortie. Les CIV d'admission et de sortie musculaires ne sont pas répertoriées comme CIV trabéculaires. (B) Specimen anatomopathologique d'une CIV d'admission musculaire
- Figure 34** : A/ Illustration d'une CIV d'admission périmembraneuse avec défaut d'alignement du septum inter-auriculaire et la partie postéro-inférieure du septum interventriculaire. Les voies de conduction sont situées au bord inférieur de la communication. (B) Specimen pathologique d'une CIV périmembraneuse avec défaut d'alignement.
- Figure 35** : (A) Illustration des CIV musculaires trabéculaires situées en médio-septal, postéro-inférieur, apical et antéro-supérieur de la cloison trabéculaire musculaire. (B) Specimen anatomopathologique d'une grande CIV trabéculaire musculaire

- postéro-inférieure
- Figure 36** : A/ illustration d'une CIV doubly committed sous-artérielle, B/ Specimen anatomopathologique d'une doubly committed CIV (9)
- Figure 37** : Schéma d'un ventricule droit ouvert
- Figure 38** : Physiologie de l'impact hémodynamique des CIV
- Figure 39** : Exemple de cathéter utilisé pour la mesure de pression et de volume par conductance. Cathéter Millar SPR-562. Le cathéter est inséré en général par une des veines fémorales, puis empreinte la veine cave inférieure et traverse l'oreillette droite pour pénétrer dans le ventricule droit. L'opérateur positionne l'extrémité du cathéter à l'apex du VD. La mesure de pression se fait directement par un canal à l'intérieur du cathéter qui aboutit sur un de ses bords ou à son extrémité (dite en queue de cochon). La mesure de volume utilise la mesure de conductance entre deux électrodes consécutives, le long du cathéter.
- Figure 40** : Exemple de mesure de la droite d'élastance à partir de plusieurs courbes PV (à gauche de l'écran) pour un ventricule droit de brebis. Cette droite est celle qui "enveloppe" le mieux l'ensemble des courbes PV obtenues à différentes conditions de pré/post-charge. Sur la partie droite de l'écran figurent les variations de Pressions et Volumes au cours du cycle cardiaque.
- Figure 41** : Technique de mesure du TAPSE (A) confronté au Z-SCORE (B) chez une fille de 16 ans montrant une valeur de TAPSE à la limite de la normale
- Figure 42** : Technique de mesure du TAPSE (A) confronté au Z-SCORE (B) chez une fille de 16 ans montrant une valeur de TAPSE à la limite de la normale
- Figure 43** : Technique de mesure de S' confronté au Z-SCORE chez une patiente de 12 ans
- Figure 44** : Accélération isovolumétrique chez un patient de 8 ans opéré pour CIV en 2015
- Figure 45** : Mesure du strain longitudinal du ventricule droit en coupe 4 cavités chez un enfant de 5 ans opéré pour CIV en 2016 avec fonction systolique du VD conservée
- Figure 46** : Mesure du Strain longitudinal du ventricule droit en coupe 4 cavités chez un patient avec dysfonction ventriculaire droite, notons l'asynchronisme d'élongation des fibres du VD
- Figure 47** : Mesure du Strain longitudinal du ventricule droit en coupe 4 cavités chez un patient en dysfonction systolique du ventricule droit avec cartographie en œil de boeuf
- Figure 48** : Mesure du Strain longitudinal du ventricule droit en coupe 2 cavités chez un patient en dysfonction systolique sévère du ventricule droit

- Figure 49** : Méthode de calcul de la fraction de raccourcissement du VD
- Figure 50** : Mesure de l'indice MPI à partir d'un enregistrement de l'anneau tricuspide en doppler tissulaire
- Figure 51** : Exemple de vue 3D obtenue en échographie 3D. Sont repérées sur l'image l'oreillette droite (OD), le ventricule droit (VD) et l'artère pulmonaire (AP). La flèche indique une déhiscence du septum interventriculaire (malformation congénitale appelée communication inter-ventriculaire) (Image échographique du CHU de Toulouse)
- Figure 52** : Série de coupes petit axe permettant de mesurer le volume et la FE des ventricules (Images du CHU Brabois)
- Figure 53** : Ventriculographie droite normale au 99tc (Images du Service de médecine nucléaire, hôpital Bichat, AP-HP, Paris)
- Figure 54** : Suivi des patients opérés pour CIV de la cohorte initiale de Meijboom et al. après 40 ans (108)

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

AV	: Auriculo-ventriculaire
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BBG	: Bloc de branche gauche
CEC	: Circulation extra-corporelle
CIV	: Communication inter-ventriculaire
DTDVG	: Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTSVG	: Diamètre télésystolique du ventricule gauche
DVD	: Diamètre du ventricule droit
DRNN	: Détresse respiratoire néonatale
ECG	: Electrocardiogramme
ETT	: Echographie trans-thoracique
FA	: Fibrillation atriale
FEi	: Fraction d'éjection isotopique
FEVD	: Fraction d'éjection ventriculaire droite
FEVG	: Fraction d'éjection ventriculaire gauche
FRVD	: Fraction de raccourcissement du ventricule droit
HTP	: hypertension pulmonaire
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
IAo	: Insuffisance aortique
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
ISNPCHD	: International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease
IT	: insuffisance tricuspide
IVA	: accélération iso-volumétrique
MPI	: Indice de performance myocardique
NYHA	: New York Heart Association
OD	: Oreillette droite

OG	: Oreille gauche
OMS	: organisation mondiale de la santé
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PAPm	: Pression artérielle pulmonaire moyenne
PSS	: Pic systolique du Strain
RVOT SE	: Right ventricle outflow tract systolic excursion
RVP	: Resistance vasculaire pulmonaire
ROI	: Région d'intérêt
RSP	: Retard staturo-pondéral
SOD	: Surface de l'oreille droite
STSVD	: Surface télésystolique du ventricule droit
STDVD	: Surface télédiastolique du ventricule droit
TAPSE	: Excursion systolique du Plan de l'Anneau Tricuspidé
VCI	: Veine Cave Inférieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VmaxIT	: vitesse maximale du jet systolique de l'insuffisance tricuspide
VDVG	: Volume télédiastolique du ventricule gauche
VTSVG	: Volume télésystolique du ventricule gauche

PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Objectifs de l'étude.....	5
1. Objectif principal de l'étude.....	5
2. Objectifs secondaires.....	5
II. Population de l'étude.....	5
1. Critères d'inclusion :.....	5
2. Critères d'exclusion :.....	6
III. Méthodologie.....	6
1. Type de l'étude.....	6
2. Recueil des données.....	6
3. Analyse statistique :.....	9
4. Design de l'étude :.....	11
5. Considérations éthiques :.....	11
RESULTATS	12
I. Analyse descriptive :.....	13
1. Données générales.....	13
2. Données échographiques post-opératoires.....	21
II. Etude analytique.....	31
1. Etude des corrélations entre les paramètres échocardiographiques conventionnels de l'étude de la fonction du VD et des résultats du Strain longitudinal global du VD.....	31
2. Etude des facteurs associés à la dysfonction du VD après le traitement chirurgical des CIV.....	36
DISCUSSION	38
I. Rappels embryologiques.....	39
II. Rappels anatomiques.....	44
1. Septum interventriculaire.....	44
2. Anatomie du ventricule droit.....	55
III. Impact de la CIV sur le ventricule droit.....	59
IV. Evaluation de la fonction du ventricule droit :.....	62
1. Cathétérisme cardiaque droit et mesure de la pente de la droite d'élastance.....	62
2. L'échographie cardiaque :.....	63
3. Echocardiographie 3D.....	72
4. IRM cardiaque.....	73
5. Angio-scintigraphie cardiaque :.....	74
V. Discussion des résultats de notre étude :.....	76
1. Fonction du ventricule droit après le traitement chirurgical des CIV.....	77
2. Corrélations entre le Strain longitudinal global du VD et les paramètres échocardiographiques conventionnels de l'étude.....	

de la fonction systolique du VD chez la population pédiatrique	84
3. Facteurs associés à la dysfonction du ventricule droit chez les patients opérés pour CIV	86
4. Points forts et limites de l'étude :	88
CONCLUSION	90
RESUMES	92
ANNEXES	96
BIBLIOGRAPHIE	100

INTRODUCTION

La fonction du ventricule droit (VD) constitue une entité nouvellement connue. Elle est considérée comme un déterminant pronostique majeur dans la prise en charge d'un certain nombre de pathologies cardiaques comme l'insuffisance cardiaque et les infarctus du myocarde.

La déformation myocardique mesurée par speckle tracking constitue une méthode récemment introduite parmi les autres méthodes d'évaluation de la fonction VD. Elle a l'avantage d'être semi-automatisée, indépendante de l'angle, reproductible et donc plus fiable. Elle est de ce fait largement validée chez la population adulte et dans plusieurs situations pathologiques comme les cardiomyopathies dilatées et les cardiopathies ischémiques. Cependant, cette technique reste peu évaluée chez la population pédiatrique ce qui limite son utilisation en pratique courante.

La CIV quant à elle constitue la cardiopathie congénitale la plus fréquente. Son pronostic est lié à la sévérité de la cardiopathie, la rapidité de la prise en charge, le retentissement sur les cavités cardiaques ainsi que les pressions pulmonaires.

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour cette cardiopathie congénitale reste limitée. Ceci est dû à plusieurs raisons: d'une part les communications inter-ventriculaires ont été longtemps considérées comme des pathologies curables permettant un rétablissement d'une anatomie et d'une fonction cardiaque normales après la chirurgie ; d'autre part, cette entité concerne essentiellement l'enfant qui est réputé d'avoir une capacité de récupération totale des fonctions cardiaques après une chirurgie cardiaque par rapport à l'adulte. En plus, l'évaluation de la fonction ventriculaire droite chez les enfants par les méthodes échocardiographiques conventionnelles reste très chronophage exigeant un calme et un repos totaux des patients, ce qui reste difficile à obtenir en pratique. De ce fait, le strain longitudinal global du ventricule droit pourrait constituer une alternative intéressante chez cette population et permettrait l'évaluation de la fonction ventriculaire droite en un temps court et le dépistage de la dysfonction ventriculaire droite chez une population considérée à tort comme étant similaire à la population saine.

Ainsi l'objectif principal de notre étude est l'évaluation de la fonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV par les paramètres conventionnels de l'étude échocardiographique du ventricule droit et par Strain longitudinal global du VD, avec l'étude des corrélations entre ces différents paramètres.

Secondairement, nous avons essayé d'étudier la faisabilité du strain longitudinal global du VD par speckle tracking et les facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV.

MATERIELS ET METHODES

I. Objectifs de l'étude

1. Objectif principal de l'étude :

- Evaluer la fonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV par les paramètres conventionnels de l'étude échocardiographique du ventricule droit et par Strain longitudinal global du VD, et étudier les corrélations entre ces différents paramètres.

2. Objectifs secondaires :

- Evaluer la faisabilité du Strain longitudinal global du VD par Speckle Tracking chez les enfants opérés pour CIV.
- Etudier les facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV.

II. Population de l'étude

Nous avons recueilli les données des enfants (0-18 ans) opérés pour communications inter-ventriculaires et suivis au laboratoire des explorations fonctionnelles du service de Cardiologie de l'Hôpital Errazi, CHU Mohamed VI durant la période qui s'étend de Janvier 2019 à Décembre 2019.

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les enfants opérés pour communications inter-ventriculaires, l'enfance étant la période qui s'étend de 0 à 18 ans conformément à la définition de l'OMS :

- Nouveau-né : 0- 28 jours
- Nourrisson : 1 - 23 mois

- Petite- enfance : 2 - 5 ans
- Enfance : 6- 11 ans
- Adolescence : 11 - 18 ans

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclus de notre étude:

- Les enfants suivis pour communications inter-ventriculaires, non opérés.
- Les enfants dont la communication inter-ventriculaire a été respectée ou fermée spontanément.
- Les enfants opérés pour des communications inter-ventriculaires associées à d'autres cardiopathies congénitales pouvant modifier le retentissement fonctionnel et hémodynamique des CIV comme la sténose pulmonaire, la CIA ou entrant dans le cadre d'une cardiopathie congénitale complexe.

III. Méthodologie

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle monocentrique, menée au laboratoire des explorations fonctionnelles du service de cardiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une durée s'étalant sur un an, de Janvier 2019 à Décembre 2019.

2. Recueil des données :

1^{ère} étape : _____

Nous avons recueilli les données des enfants des registres des patients opérés pour CIV suivis au laboratoire des explorations fonctionnelles du service de cardiologie du CHU Mohamed VI.

Les patients dont l'étude du dossier clinique correspondait aux critères d'inclusion de notre étude ont été convoqués au laboratoire des explorations fonctionnelles.

2^{ème} étape : _____

- Nous avons obtenu le consentement éclairé des tuteurs légaux pour effectuer un examen écho-cardiographique.
- Nous avons mené un interrogatoire minutieux avec les enfants et leurs tuteurs légaux (voir fiche d'exploitation dans annexes).
- Nous avons effectué un examen clinique comportant une mesure des constantes vitales (FC, FR, TA, SaO₂), une mesure du poids, de la taille et de l'IMC, un examen cardio-vasculaire et pleuro-pulmonaire.
- Nous avons réalisé une échographie transthoracique pour l'étude de la fonction du ventricule droit en analysant et en confrontant les paramètres suivants :

a. Paramètres de l'étude de la fonction systolique du ventricule droit :

- **TAPSE** : Tricuspid annular plane systolic excursion (mm), Z-SCORE TAPSE (DS) : Le Z-SCORE TAPSE normal est compris entre -2DS et +2DS, un Z-SCORE TAPSE < -2DS définit un TAPSE altéré.
- **S'** : Vitesse systolique de l'anneau tricuspide au Doppler tissulaire (S') (cm/s), Z-SCORE S' (DS) : Le Z-SCORE S' normal est compris entre -2DS et +2DS, un Z-SCORE S' < -2DS définit une onde S' altérée.
- **IVA** : Accélération iso-volumétrique (m/s²) : Une valeur de l'IVA < 2,2 m/s² est considérée comme pathologique.
- **Indice de Tei ou Indice de performance myocardique (IPM)**: Les valeurs normales de l'indice de Tei (=Temps de contraction iso-volumétrique+ temps de relaxation isovolumétrique/temps d'éjection) sont aux alentours

de 0,38 au doppler tissulaire et de 0,26 au doppler pulsé. Des valeurs supérieures à 0,54 au doppler tissulaire et $> 0,48$ au doppler pulsé sont pathologiques.

- **FRVD** : Fraction de raccourcissement du VD (%) : La fraction de raccourcissement du VD est calculée selon la formule : $((\text{surface télédiastronique du VD} - \text{surface télésystolique du VD}) / \text{surface télédiastronique du VD}) \times 100$. Une valeur $< 35\%$ est pathologique

b. Evaluation des pressions pulmonaires :

- Mesure de la PAPs systolique à travers l'IT
- En l'absence de flux d'IT exploitable, on peut déduire la PAPs en calculant la PAPm et la PAPd à travers le flux d'IP selon la formule : $\text{PAPs} = 3\text{PAPm} - 2\text{PAPd}$
 - PAPs < 25 mmHg : Absence d'HTP
 - PAPs comprise entre 25 et 40 mmHg : HTP modérée
 - PAPs > 40 mmHg : HTP moyenne à sévère

c. Evaluation de la fonction systolique du VD par Strain longitudinal 2D:

- La déformation myocardique (strain longitudinal global) a été mesurée, sur station de travail, en utilisant le mode 2D-speckle tracking. Les limites de l'endocarde ont été tracées manuellement et la région d'intérêt (ROI) a été définie automatiquement par le logiciel de manière à inclure l'ensemble du myocarde, et ajustée manuellement si nécessaire (position et épaisseur). Les segments qui ne pouvaient être suivis par le logiciel étaient exclus. Le logiciel suivait les mouvements du myocarde automatiquement et divisait le myocarde en 3 segments par paroi : basal, médian et apical. On obtenait la

mesure du strain régional et global et du strain rate régional pour chacun de ces segments.

- Pour le ventricule droit, la déformation myocardique était mesurée sur la paroi latérale en coupe apicale 4 cavités centrée sur le ventricule droit, et sur la paroi inférieure en coupe apicale 2 cavités modifiée, centrée sur le ventricule droit. On appelait « déformation myocardique moyenne ventriculaire droite», la moyenne des pics systoliques de déformation myocardique sur ces 6 segments. Les mesures de Strain longitudinal global du VD ont été réalisées par un observateur unique.

Les images ont été acquises sur un échographe Vivid S6, GE, Medical System avec une sonde ultrasonore M5S et analysées avec le logiciel MicroDicom-3.1.4-x64.

3. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée avec le logiciel SPSS© version 16.0 par le service d'épidémiologie et de recherche clinique du Centre Hospitalier Mohammed VI de Marrakech.

Cette analyse a été réalisée en plusieurs étapes :

1^{ère} étape: _____

Etude descriptive de la population étudiée :

- Description des différentes variables de l'étude dans l'ensemble de l'échantillon.
- Les variables qualitatives étaient décrites en termes de proportions.
- Les variables quantitatives étaient décrites en termes de moyenne et d'écart-type ou médiane (minimum-maximum).

2^{ème} étape : _____

Etude analytique de la population étudiée, en scindant nos résultats en deux sous-groupes :

- Résultats de l'étude de la fonction du ventricule droit par les paramètres échocardiographiques conventionnels (TAPSE, S', IVA, Indice de TEI, FRVD, PAPs).
- Résultats de l'étude de la fonction du ventricule droit par Strain longitudinal global du VD (Pic systolique du Strain 2D par speckle tracking).

3^{ème} étape : _____

- Analyse des corrélations entre les paramètres échocardiographiques conventionnels de l'étude de la fonction du ventricule droit et les résultats de l'analyse du VD par Strain longitudinal global (Strain 2D par speckle tracking). Le coefficient de corrélation de Pearson a été utilisé pour évaluer la corrélation entre la déformation myocardique ventriculaire droite et les paramètres usuels d'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit. En cas de répartition non Gaussienne, on a utilisé le coefficient de Spearman. Une p-value < 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.
- Analyse univariée à la recherche des facteurs associés à la dysfonction du ventricule droit chez les patients opérés pour CIV. Les tests statistiques de chi2, Fisher, Student ont été utilisés. Pour chaque test statistique utilisé, le test est considéré comme significatif lorsque p (degré de signification) est inférieur à 0,05.

4. Design de l'étude :

1^{ère} étape : Sélection des patients

Convocation de 49 enfants opérés pour CIV

2^{ème} étape : Recueil des données de l'étude

- Consentement des tuteurs légaux
- Obtention des documents relatifs au suivi des patients (anciennes échocardiographies, comptes rendus opératoires, comptes rendus d'hospitalisations)
- Interrogatoire
- Examen clinique
- ETT :
 - Paramètres conventionnels de l'étude de la fonction du VD
 - Etude de la fonction du VD par Strain longitudinal
 - Evaluation des pressions pulmonaires

3^{ème} étape : Analyse statistique

- Etude descriptive de la population étudiée
- Etude analytique de la population étudiée
- Analyse des corrélations entre les paramètres conventionnels de l'étude de la fonction du ventricule droit et les résultats de l'analyse du VD par Strain longitudinal (Strain 2D par speckle tracking)
- Analyse univariée à la recherche des facteurs associés à la dysfonction du ventricule droit chez les patients opérés pour CIV.

5. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

RESULTATS

I. Analyse descriptive :

1. Données générales :

Données démographiques :

Nous avons pu convoquer 49 patients opérés pour CIV entre Janvier 2019 et Décembre 2019.

Age :

La moyenne d'âge des patients était de 8,98+ /- 3,8 ans avec des extrêmes allant de 3 à 18 ans.

Tableau I : Etude de l'âge de la population de l'étude

	Age
Moyenne	8,98
Mediane	8,00
Déviatiion standard	3,881
Minimum	3
Maximum	18

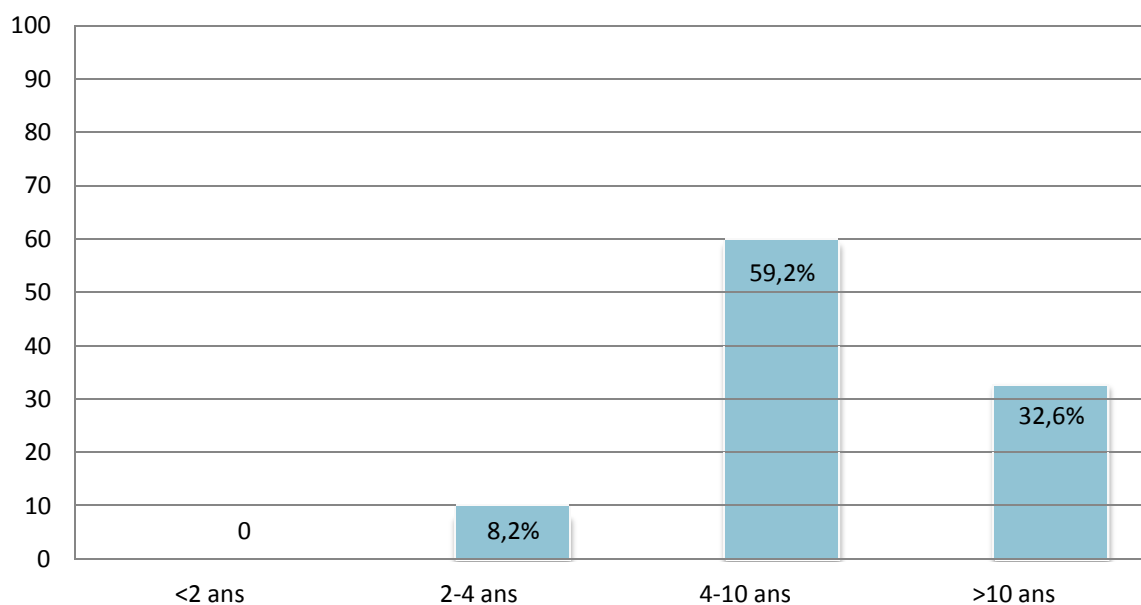


Figure 1 : Répartition de la population de l'étude en fonction de l'âge

Sexe :

Sur 49 patients, 29 étaient de sexe féminin (59%) et 20 de sexe masculin (41%), avec un sexe ratio de 0,68.

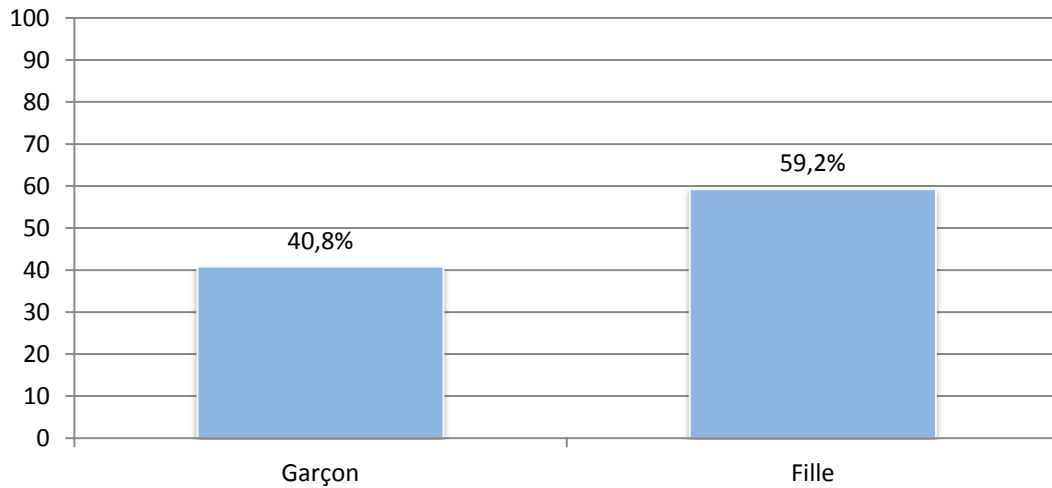


Figure 2 : Répartition de la population de l'étude selon le sexe

Syndrome polymalformatif :

Sur 49 patients, 3 présentaient un syndrome polymalformatif soit 6,1%, les 3 présentaient une anomalie chromosomique de type Trisomie 21.

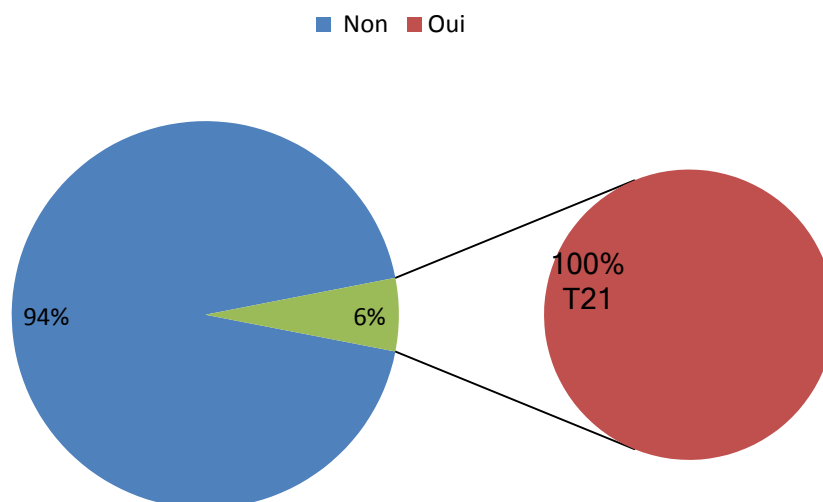


Figure 3 : Répartition de la population selon l'existence d'un syndrome polymalformatif

Histoire de la maladie :

Age de début des symptômes :

- L'âge moyen de début des symptômes est de 2,55+/- 2,558 avec des extrêmes d'âge allant de 6 mois à 11 ans.
- 67,3 % des patients de l'étude avaient manifesté des symptômes avant l'âge de 2 ans.
- 40,8% des patients de l'étude avaient manifesté des symptômes avant l'âge d'un an.

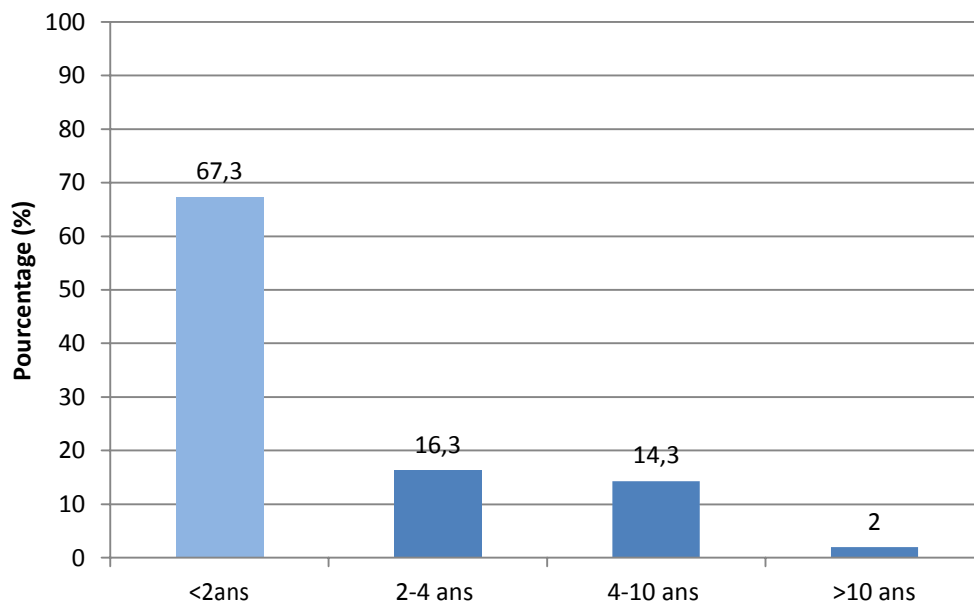


Figure 4 : Répartition de la population de l'étude selon l'âge de début des symptômes

Circonstances de découverte :

- Les symptômes ayant motivé une consultation spécialisée étaient prédominés par la dyspnée chez 41 patients soit 83,7% de la population de l'étude, suivie par les infections respiratoires à répétition chez 21 patients soit 42,9% de la population de l'étude.

- La découverte fortuite lors d'un examen systématique dans le cadre du bilan d'un syndrome polymalformatif a été notée dans 6,1% de la population de l'étude.
- Nous avons noté un seul cas de CIV découverte suite à une fièvre prolongée ayant révélé une endocardite infectieuse avec CIV restrictive et une IT sévère par prolapsus de la valve tricuspide.

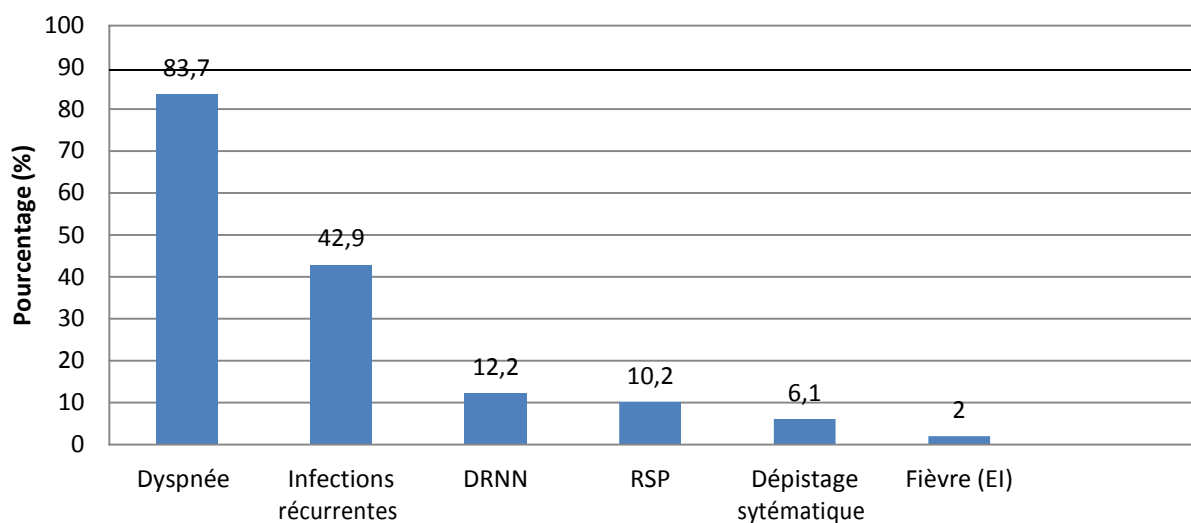


Figure 5 : Circonstances de découverte de la CIV

Traitement chirurgical des CIV :

Cerclage de l'artère pulmonaire :

- Sur 49 patients, 6 patients ont bénéficié d'un cerclage de l'artère pulmonaire soit 12,2% de la population de l'étude
- L'âge moyen du cerclage de l'artère pulmonaire est 1,55 + /- 0,76 ans avec des extrêmes allant de 4 mois à deux ans.

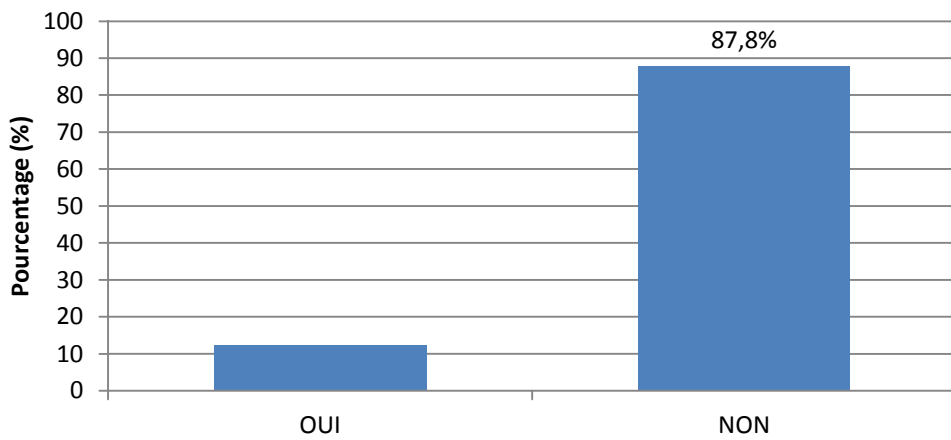


Figure 6 : Cerclage de l'artère pulmonaire chez la population de

l'étude **Tableau II: Age du cerclage de l'artère pulmonaire**

	Age du cerclage de l'AP (années)
Moyenne	1,53
Mediane	2,00
Déviati on standard	0,766
Minimum	0,4
Maximum	2

Cure chirurgicale totale :

Age de la chirurgie :

- L'âge moyen de la chirurgie est de 5,67 + /- 4,19 avec des extrêmes allant de 1an à 16 ans.

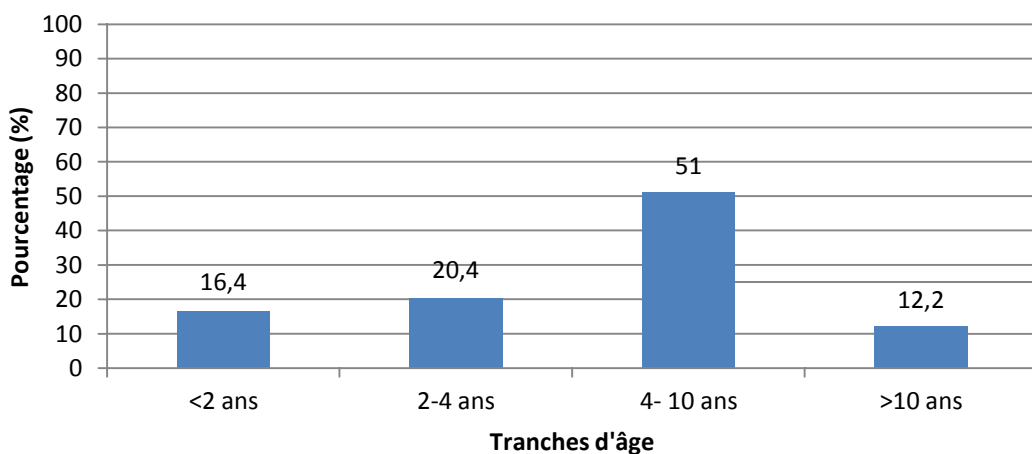


Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge de la chirurgie

Délai entre l'apparition des symptômes et la chirurgie totale :

Le délai moyen entre l'apparition des symptômes et la chirurgie totale dans notre étude est de 3,20 + /- 3,04 années avec des extrêmes allant de 2 semaines à 12 ans.

Tableau III : Délai entre l'apparition des symptômes et la chirurgie

	Délai entre l'apparition des symptômes et la chirurgie(années)
Moyenne	3,20
Médiane	2,90
Déviation standard	3,04
Minimum	2 semaines
Maximum	12

Délai entre le cerclage de l'artère pulmonaire et la chirurgie :

Dans notre étude, 6 patients ont bénéficié d'un cerclage de l'artère pulmonaire. Le délai moyen entre le cerclage et la chirurgie était de 4,50 +/- 4,32 ans.

Tableau IV : Délai entre le cerclage de l'artère pulmonaire et la chirurgie

	Délai entre le cerclage et la chirurgie (années)
Moyenne	4,5
Médiane	3
Déviation standard	4,32
Minimum	2
Maximum	13

Données opératoires :

Nous n'avons pu collecter les données opératoires que chez 18 patients de l'étude étant donné qu'une partie de la population ne s'est pas fait opérer au CHU et que certains se sont fait opérés à l'hôpital Ibn Tofail avant que le service de chirurgie cardio-vasculaire ne soit transféré à l'Hopital Errazi (archives manquantes).

a- Voie d'abord :

- Sur 18 patients, la voie d'abord pour le traitement chirurgical des CIV était prédominée par l'atriotomie droite avec un taux de 94%.
- Un seul patient a bénéficié d'une aortotomie droite pour le traitement chirurgical de deux CIV sous-aortiques et sous-pulmonaire avec IAo modérée.

b- Technique chirurgicale :

- La technique chirurgicale la plus utilisée et la fermeture par patchs péricardiques autologues ou synthétiques (12 patients, soit 67% de la population de l'étude).
- La fermeture des CIV par points séparés a été effectuée chez 6 patients, soit 33% de la population de l'étude.

c- Temps de clampage :

- Le temps de clampage aortique moyen est 55,44 +/- 25,33 min avec des extrêmes allant de 21 min à 124min.

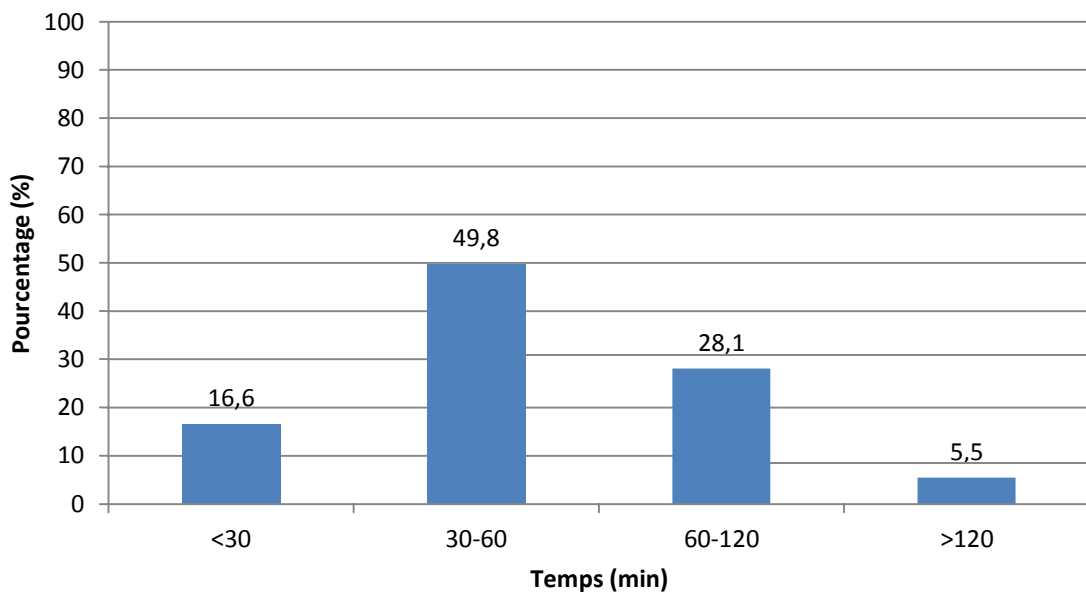


Figure8: Distribution des patients selon le temps de clampage aortique

d- Temps de circulation extracorporelle :

– Le temps de circulation extra-corporelle moyen est de 78,61 + /- 25,57 min avec des extrêmes allant de 47min à 140 min.

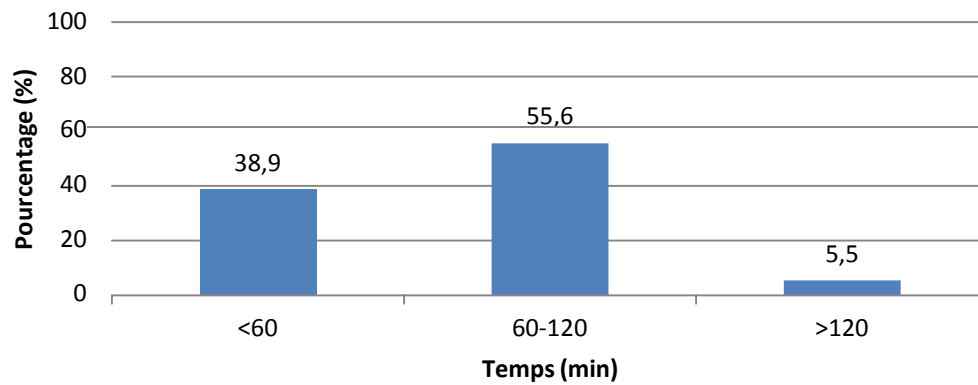


Figure9 : Distribution des patients selon le temps de circulation extra-corporelle

Données échographiques préopératoires :

Caractéristiques des CIV :

Tableau V : Caractéristiques échographiques des CIV

Type anatomique de la CIV : <ul style="list-style-type: none">- Périmembraneuses : 51%- Musculaires : 20,4%- D'admission : 18,4%- Juxta-artérielle : 10,2 %
Nombre de CIV : <ul style="list-style-type: none">- Unique : 90%- Deux : 8%- Multiples : 2%
Hypertension pulmonaire : <ul style="list-style-type: none">- Absente : 10%- Modérée : 47%- Moyenne à Sevère : 33%

Taille des cavités cardiaques avant la chirurgie :

Tableau VI : Caractéristiques des cavités cardiaques avant la chirurgie

Taille du VD : <ul style="list-style-type: none">- Dilatée : 16%- Conservée : 84%
Taille du VG : <ul style="list-style-type: none">- Dilatée : 18%- Conservée : 82%

2 Données échographiques post-opératoires :

Délai de l'ETT post-opératoire :

- Le délai moyen entre la chirurgie et la réalisation de l'échographie dans le cadre de notre étude est de 3,05+/-1,98 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 8 ans.

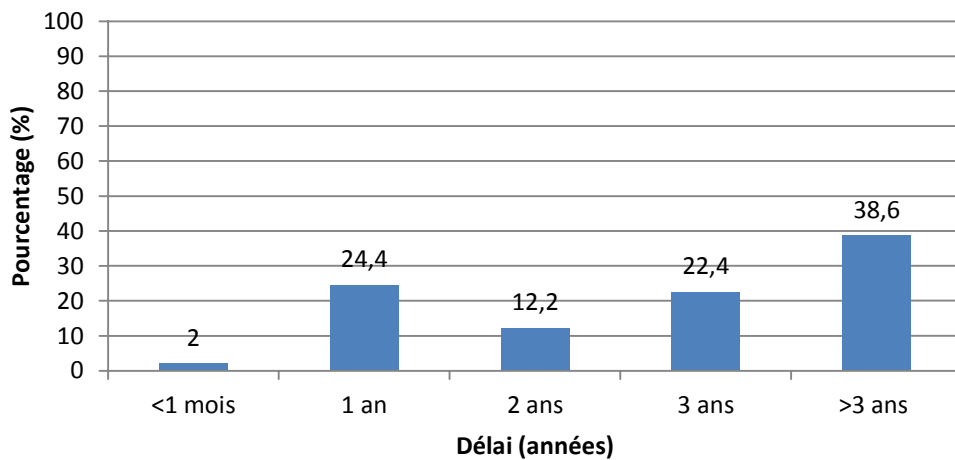


Figure 10: Distribution de la population en fonction du délai de réalisation de l'ETT post-opératoire dans le cadre de notre étude

Paramètres de l'étude du VD en post-opératoire :

Étude de la taille du VD :

- La taille du ventricule droit a été évaluée en mesurant le diamètre basal, médian et antéro-postérieur et le rapport Diamètre VD/ Diamètre VG.
- Un rapport DiamètreVD/VG > 0,6 est témoin d'une dilatation du VD.
- Sur 49 patients, 7 patients avaient un VD dilaté soit 14,3% de la population étudiée.

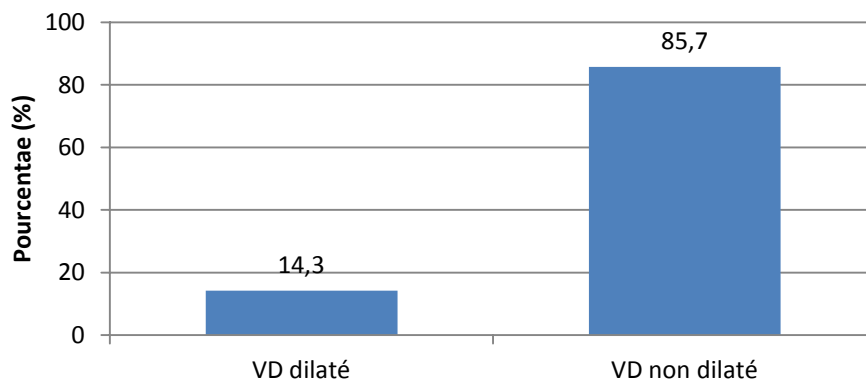


Figure12 : Distribution de la population de l'étude selon la dilatation du VD après cure chirurgicale de la CIV

Etude des pressions dans le ventricule droit :

– Sur 49 patients, 24 patients n’avaient pas d’hypertension pulmonaire soit 24% de la population étudiée, 19 avaient une HTP modérée (PAPs comprise entre 25mmHg et 40mmHg) soit 38,8% de la population étudiée, et 6 avaient une HTP moyenne à sévère (PAPs >40mmHg) soit 12,2 % de la population étudiée.

– Aucune dilatation de la VCI n’a été constatée chez la population de l’étude.

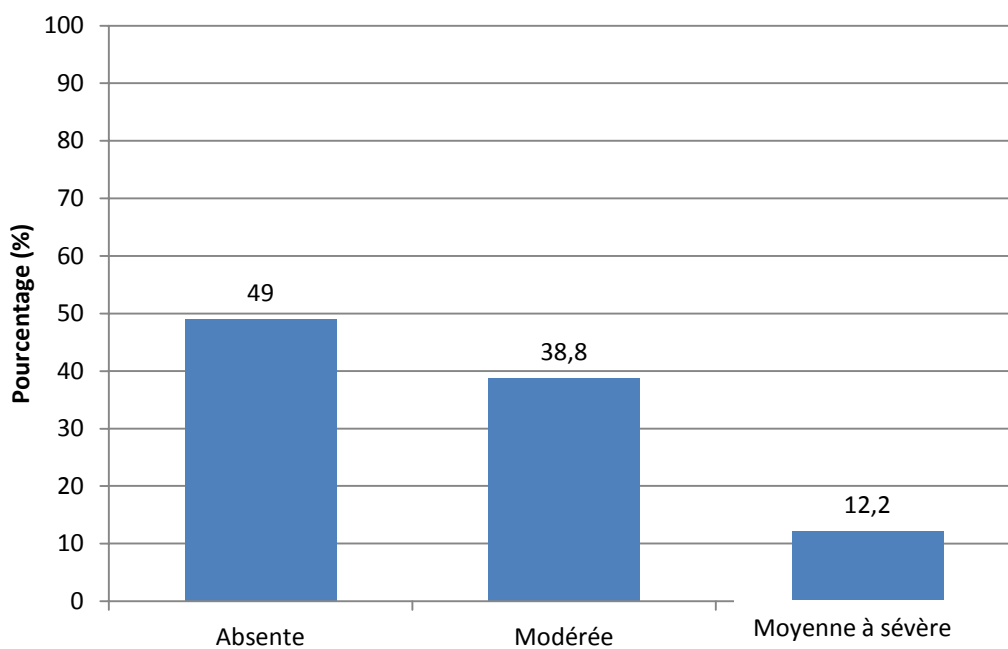


Figure13 : Distribution de la population de l’étude selon l’hypertension pulmonaire après lacure chirurgicale de la CIV

Fonction systolique du ventricule droit par paramètres échocardiographiques conventionnels de l’ETT

:

a. TAPSE

– Le TAPSE moyen dans notre série était de 18,84+ /- 2,59mm avec des extrêmes allant de 10 à 24 mm.

- Le Z-Score moyen de la population de l'étude était de -0,97 DS avec des extrêmes allant de -6,25 à +2,15 DS.
- Sur 49 patients 39 patients avaient un Z-Score TAPSE normal soit 79,6% de la population de l'étude, et 10 patients avaient un Z-Score TAPSE inférieur à -2DS soit 20,4% de la population.

TableauVI : TAPSE (mm) et Z-Score TAPSE (DS) chez la population de l'étude

	TAPSE (mm)	Z score TAPSE(DS)
Moyenne	18,84	-0,9792
Mediane	19,00	-0,2700
Déviation standard	2,593	1,52901
Minimum	10	-6,27
Maximum	24	2,15

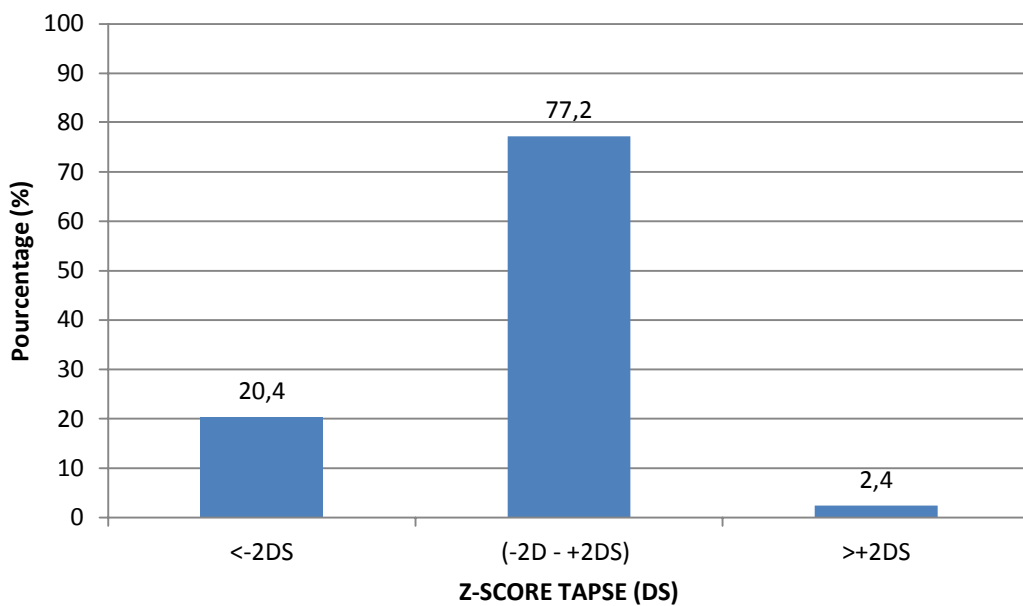


Figure14: Répartition de la population de l'étude selon le Z-SCORE TAPSE

b. Vitesse systolique (S') de l'anneau tricuspide au Doppler tissulaire :

- La valeur de S' moyenne dans la population étudiée est de 11,66 +/- 2,035 cm/s avec des extrêmes allant de 8cm/s à 17 cm/s.

- Le Z-score S' moyen de la population de l'étude était de $-0,81 \pm 1,27$ DS avec des extrêmes allant de $-4,6$ DS à $+1,9$ DS.
- Sur 49 patients, 39 avaient un Z-score de l'onde S' compris entre -2 DS et $+2$ DS soit 79,6% de la population étudiée, et 10 patients avaient un Z-score de l'onde S' inférieur à -2 DS soit 20,4% de la population étudiée.

Tableau VIII : S' (cm/s) et Z-Score S' (DS) chez la population de l'étude

	S' latérale (cm/s)	Z score S' (DS)
Moyenne	11,66	-0,810
Mediane	12,00	-0,670
Déviation standard	2,035	1,2735
Minimum	8	-4,6
Maximum	17	1,9

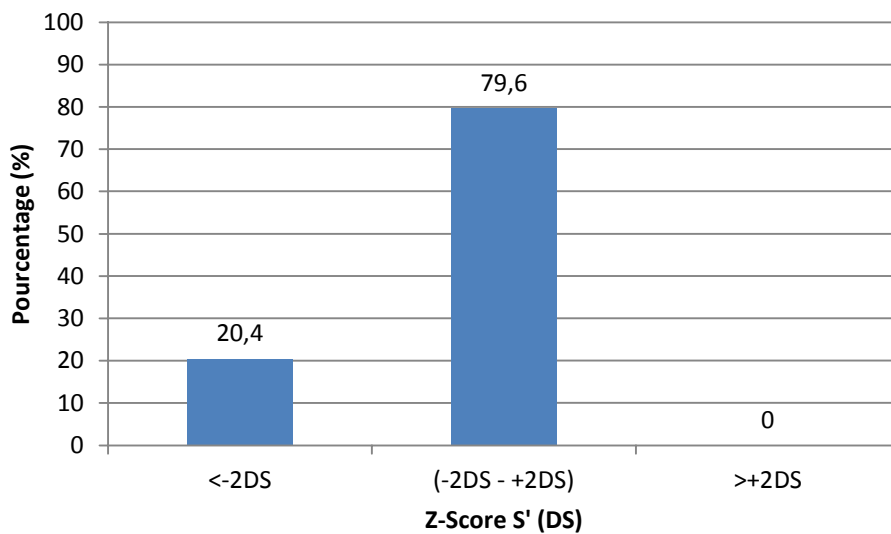


Figure 15: Répartition de la population de l'étude selon Z-SCORE S'

c. Accélération iso-volumétrique IVA (m/s²) :

- La valeur moyenne de l'IVA chez la population de l'étude est de $2,431 \pm 0,242$ avec des extrêmes allant de 2 à 2,8 m/s².
- Sur 49 patients, 37 avaient des valeurs normales de l'IVA, soit 75,5% de la population étudiée.

Tableau IX: IVA (m/s²) chez la population de l'étude

	IVA (m/s ²)
Moyenne	2,431
Mediane	2,500
Déviati on standard	0,2426
Minimum	2
Maximum	2,8

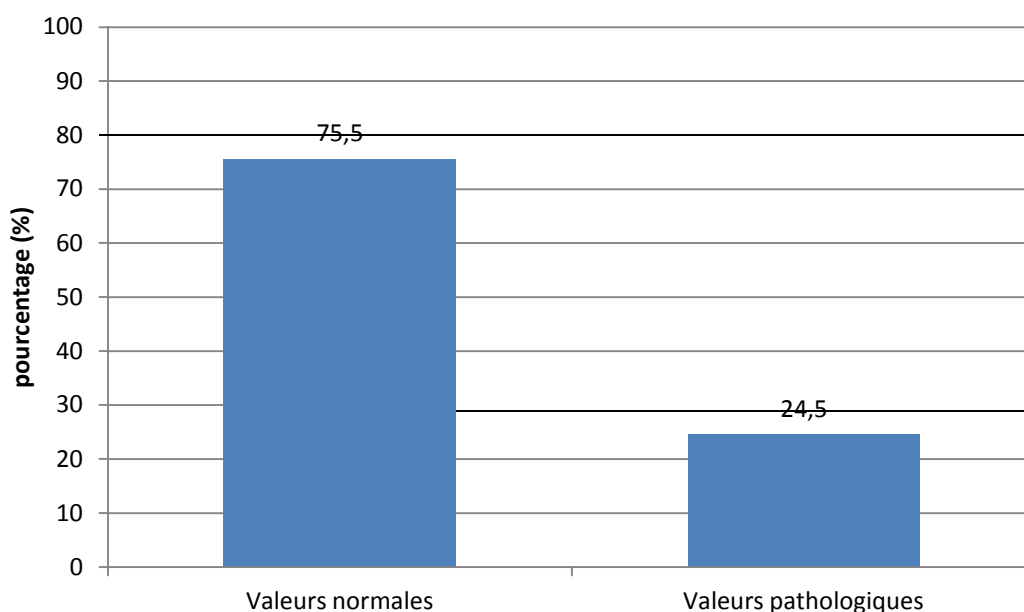


Figure 16 : Distribution de la population de l'étude selon les valeurs de l'IVA

d. Indice de performance myocardique (Indice de Tei) :

- La valeur moyenne de l'indice de Tei dans notre étude était de 0,4004 +/- 0,08 avec des extrêmes allant de 0,31 à 0,8.
- Sur 49 patients, 41 patients avaient un indice de Tei normal soit 83,7% de la population de l'étude.

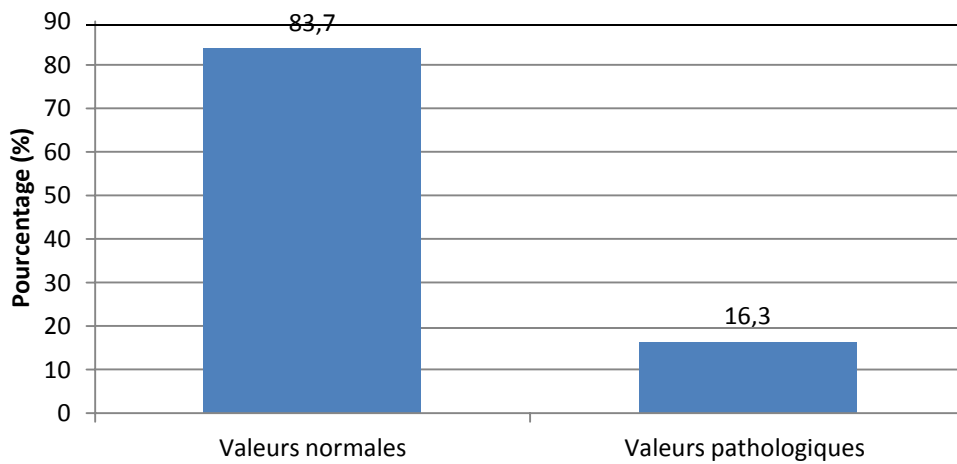


Figure 17 : Distribution de la population de l'étude selon les valeurs de l'indice de Tei

e. Fraction de raccourcissement du VD :

- Sur 49 patients, 39 avaient une FRVD normale soit 79,5% de la population étudiée.

Tableau X : FRVD chez la population de l'étude (%)

	FRVD (%)
Moyenne	50,01
Mediane	54,00
Déviati on standard	10,127
Minimum	23
Maximum	63

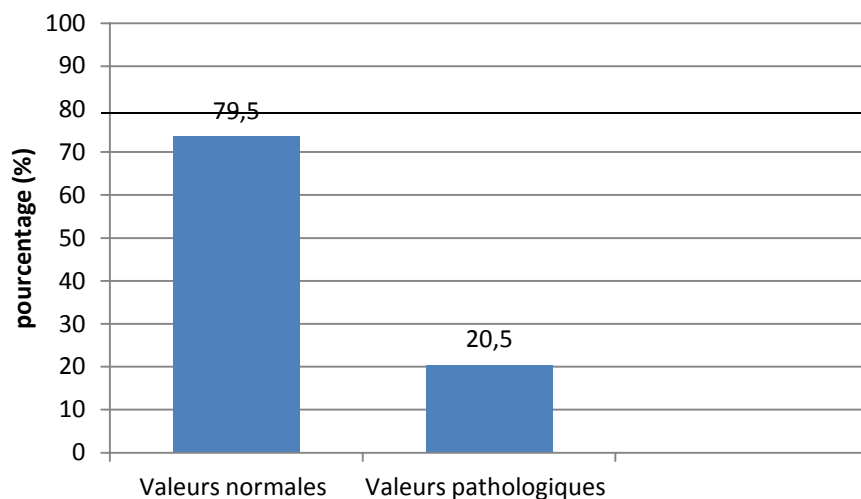


Figure 18: Répartition de la population de l'étude selon les valeurs de la FRVD (%)

f. Fonction systolique du VD par paramètres conventionnels :

- La confrontation des données du TAPSE, S', IVA, Indice de Tei, et la FRVD de 49 patients a permis d'objectiver une fonction systolique du VD conservée chez 39 patients, soit 79,6 % de la population étudiée.

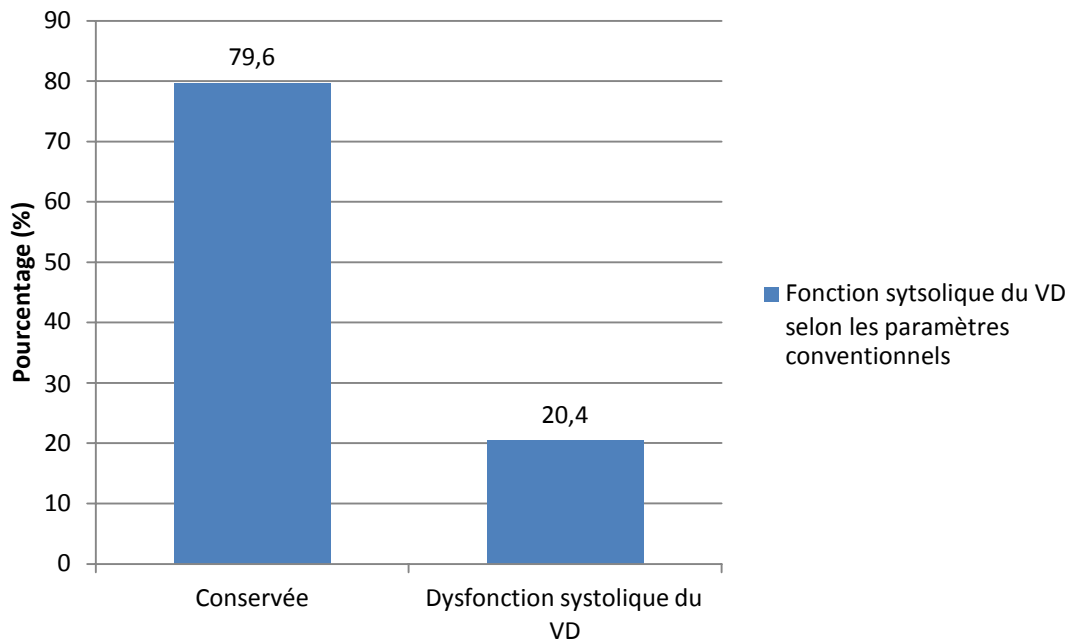


Figure 19 : Distribution de la population de l'étude selon la fonction systolique du ventricule droit selon les paramètres conventionnels utilisés à l'ETT

Fonction du ventricule droit par 2D Strain speckle tracking :

- Les valeurs normales du Strain 2D longitudinal global par speckle tracking du ventricule droit chez la population pédiatrique est comprise entre **-20.80% et -34.10%**.
- Dans notre étude, la faisabilité de la technique était de 91,8% (135/147 segments totaux).
- Le strain longitudinal global du VD n'a pas pu être effectué chez un seul patient à cause d'une échogénicité restreinte.

- Dans notre étude, la valeur moyenne du pic systolique du strain longitudinal global du VD est **-21,94 +/- 6,04%** avec des extrêmes allant de -33% à -13%, la valeur moyenne du strain longitudinal de la paroi latérale est **-22,14 +/- 6,127%**, et la valeur moyenne du pic systolique du strain de la paroi inférieure est **-21,86 +/- 6,127%**.

- Sur 49 patients, 37 avaient un strain longitudinal global du VD normal soit 75% de la population étudiée, et 12 un strain longitudinal global du VD altéré soit 25% de la population étudiée.

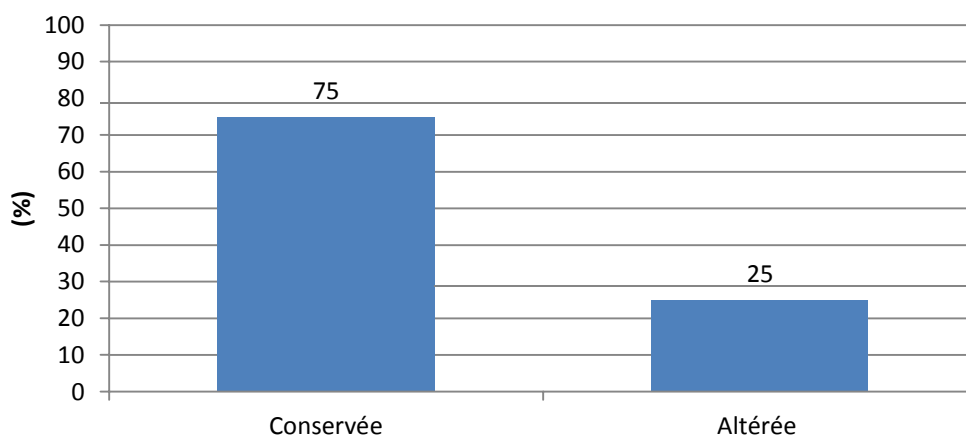


Figure 21 : Distribution de la population de l'étude selon la fonction du ventricule droit par Strain longitudinal global (2D speckle tracking)

Récapitulatif de l'étude de la fonction systolique du ventricule droit dans notre étude :

Tableau XI : Récapitulatif de l'étude de la fonction systolique du ventricule droit dans notre étude

Z-SCORE TAPSE (DS): <ul style="list-style-type: none">- <-2DS : 20,4%- Entre -2DS et +2DS : 77,2%- >+2DS : 2,4%
Z-SCORE S' (DS): <ul style="list-style-type: none">- <-2DS : 20,4%- Entre -2DS et +2DS : 79,6%
Indice de performance myocardique (Indice de Tei) <ul style="list-style-type: none">- Valeurs normales : 83,7%- Valeurs pathologiques : 16,3%
Fraction de raccourcissement du VD (%) <ul style="list-style-type: none">- Valeurs normales : 79,5%- Valeurs pathologiques : 20,5%
Accélération iso-volumétrique (m/s²) <ul style="list-style-type: none">- Valeurs normales : 75,5%- Valeurs pathologiques : 24,5%
Fonction systolique du VD par paramètres échocardiographiques conventionnels : <ul style="list-style-type: none">- Fonction systolique conservée : 79,6%- Dysfonction systolique du VD : 20,4%
Fonction systolique du VD par Strain longitudinal global du VD : <ul style="list-style-type: none">- Fonction systolique conservée : 75%- Dysfonction systolique du VD : 25%

II. Etude analytique

1. Etude des corrélations entre les paramètres échocardiographiques conventionnels de l'étude de la fonction du VD et des résultats du Strain longitudinal global du VD par 2D speckle Tracking :

Corrélation entre le Z-Score TAPSE et le Strain longitudinal global du VD :

- Dans notre étude, nous avons noté une corrélation moyenne entre le Z-Score du TAPSE et le Strain longitudinal Global du VD ($r = -0,594$ et un $p < 0,001$).
- Plus le Z-Score du TAPSE diminue plus le Strain Longitudinal global du VD s'altère (devient plus positif).

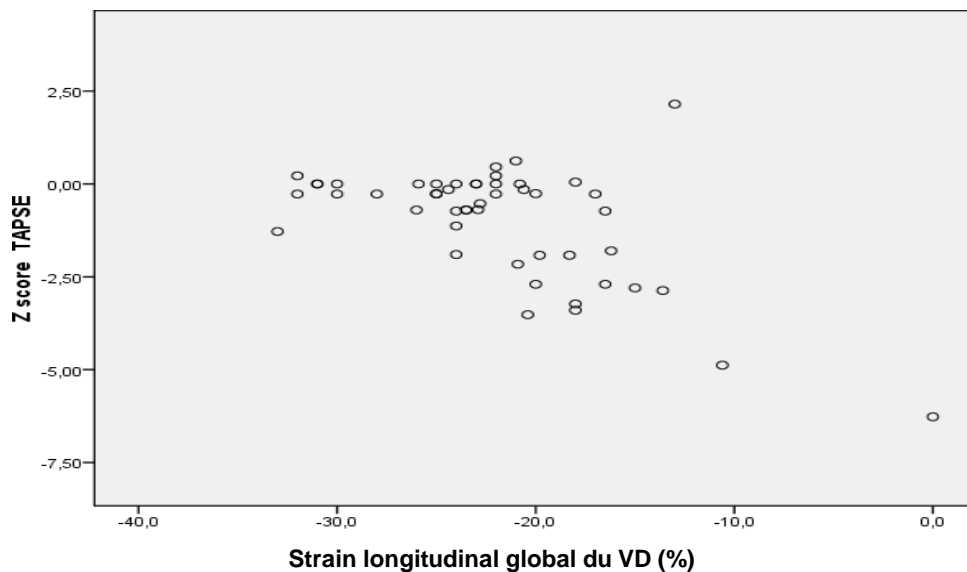


Figure 22: Corrélation entre le Strain longitudinal moyen et le Z-Score du TAPSE chez la population de l'étude.

Corrélation entre le Z-score S' et le Strain longitudinal global du VD :

- Dans notre étude, nous avons noté une corrélation moyenne entre le Z-Score de l'onde S' et le Strain longitudinal Global du VD ($r = -0,562$ et un $p < 0,001$).
- Plus le Z-Score de S' diminue plus le Strain Longitudinal global du VD s'altère (devient plus positif).

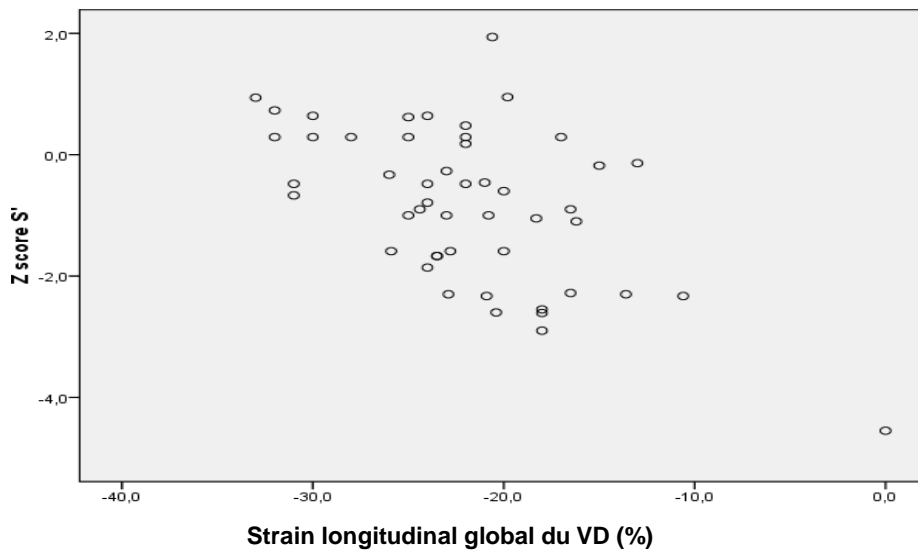


Figure 23: Corrélation entre le Strain longitudinal moyen et le Z-Score de S' chez lapopulation de l'étude.

Corrélation entre l'IVA (m/s²) et le Strain longitudinal global du VD

- Dans notre étude, nous avons noté une corrélation moyenne entre l'IVA (m/s²) et le Strain longitudinal Global du VD ($r = -0,567$ et un $p < 0,001$).
- Plus l'IVA diminue plus le Strain Longitudinal global du VD s'altère (devient plus positif).

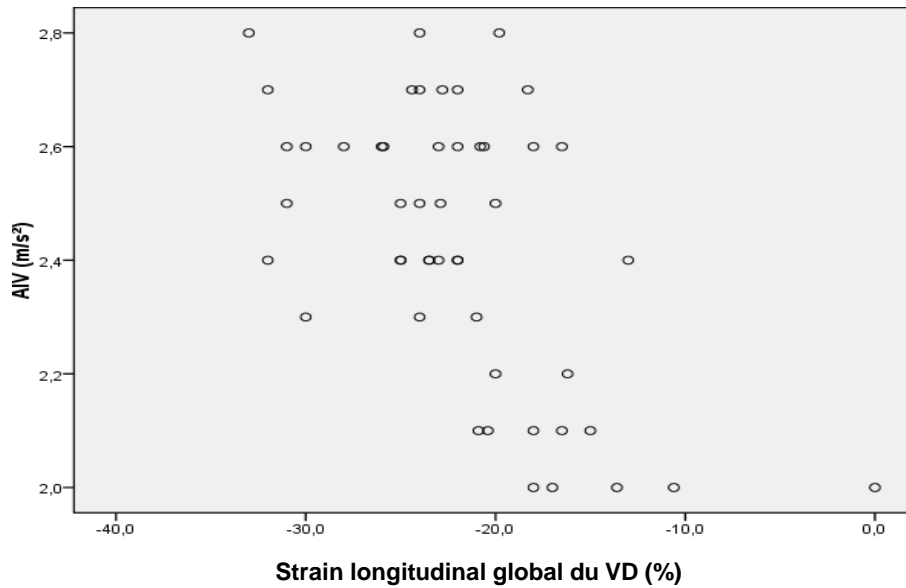


Figure 24: Corrélation entre l'IVA (m/s) et le Strain longitudinal moyen du VD

Corrélation entre l'indice de Tei et le Strain longitudinal global du VD

- Dans notre étude, nous avons noté une forte corrélation entre l'indice de Tei et le Strain longitudinal Global du VD ($r= 0,613$ et un $p<0,001$).
- Plus l'IVA augmente plus le Strain Longitudinal global du VD s'altère (devient plus positif).

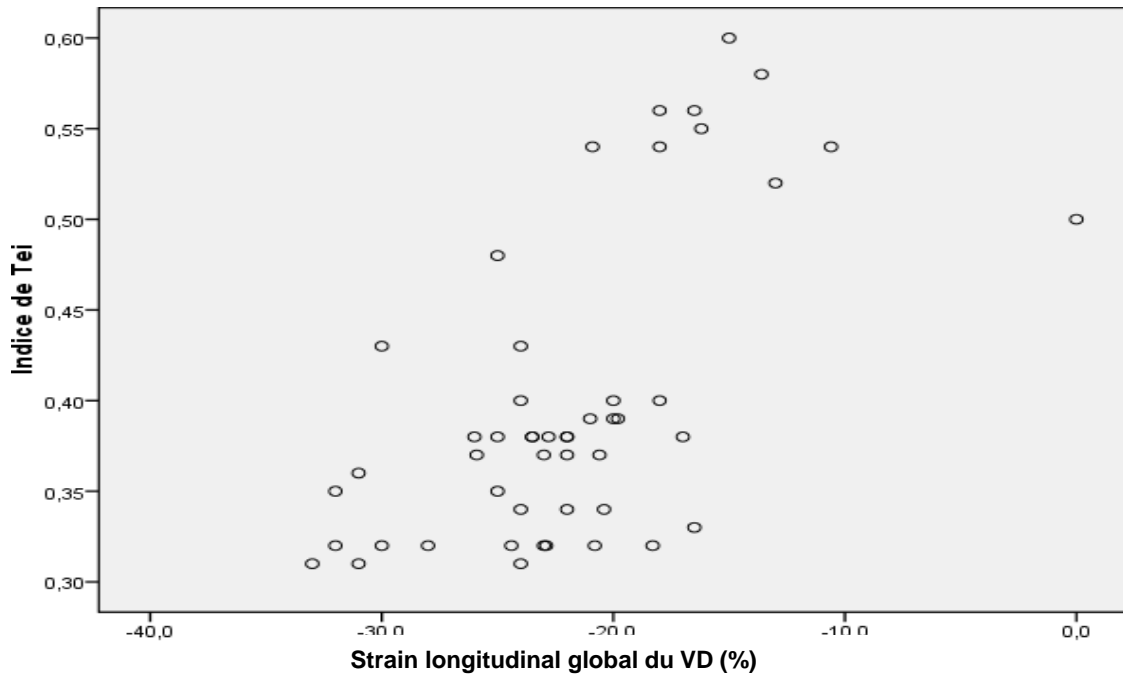


Figure 25: Corrélation entre l'indice de Tei et le strain longitudinal moyen du VD

Corrélation entre la FRVD et le Strain longitudinal global du VD

- Dans notre étude, nous avons noté une corrélation moyenne entre la FRVD et le Strain longitudinal Global du VD ($r = -0,5$ et un $p < 0,001$).
- Plus la FRVD diminue plus le Strain Longitudinal global du VD s'altère (devient plus positif).

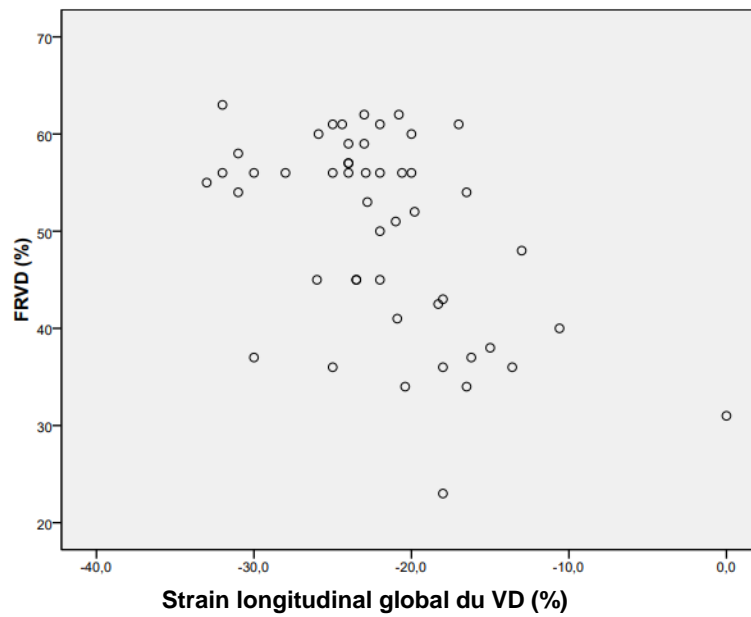


Figure 26: Corrélation entre la FRVD(%) et le strain longitudinal moyen du VD (%)

Corrélation entre la PAPs et le Strain longitudinal global du VD

Dans notre étude, nous n'avons pas noté de corrélation significative entre la PAPs et le strain longitudinal globale du VD ($r= 0,318$, $p=0,02$).

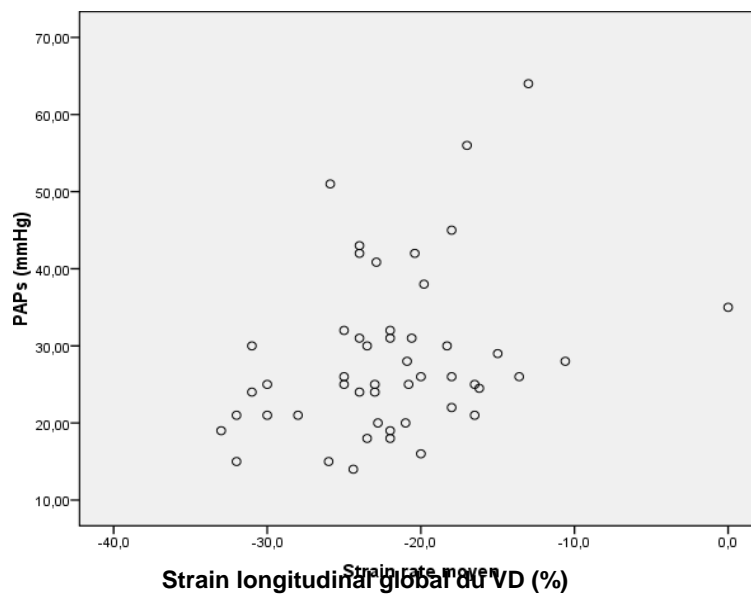


Figure 27 : Corrélation entre la PAPs et le Strain longitudinal moyen

Tableau XII : Récapitulatif des corrélations entre les paramètres échocardiographiques conventionnels de l'étude du VD et le strain longitudinal

Corrélations	Z-score TAPSE (mm)	Z-score S'(cm/s)	Indice de performance myocardique	IVA(m/s ²)	FRVD(%)	PAPs à travers l'IT
Strain longitudinal global du VD	r=-0,594 (p<0,001)	r= -0,562 (p<0,001)	r= 0,613 (p<0,001)	r= -0,567 (p<0,001)	r= -0,5 (p<0,001)	r= 0,318 (p=0,02)

2. Etude des facteurs associés à la dysfonction du VD après le traitement chirurgical des CIV :

- Dans notre série, 20,4 % des patients (n=10) avaient une dysfonction du ventricule droit objectivée en confrontant les différents paramètres échocardiographiques conventionnels de l'étude de la fonction systolique du VD (TAPSE, S', Indice de Tei, IVA, FRVD).
- Chez les patients présentant une dysfonction systolique du VD en post-opératoire, aucun n'a bénéficié d'un cerclage de l'artère pulmonaire, comparativement à 12,8% chez les patients avec fonction VD conservée (p=0,5). 40% de ces patients avaient une forte HTP pré-opératoire (p=0,3), 20% avaient un retentissement sur les cavités gauches (p=1) et 30% avaient une dilatation des cavités droites avant la cure totale (p=0,19). La voie d'abord était une atriectomie droite chez tous ces patients, 50% ont bénéficié d'une fermeture de la CIV par patchs péricardiques et 50% par points séparés.
- L'âge moyen de la chirurgie chez ces patients était 6,4 +/- 4,6 ans, le temps de CEC moyen était 97 min, et le temps de clampage moyen était 66 min.
- **Le délai entre l'apparition des symptômes et la cure totale de chirurgie était plus élevé chez les patients avec une dysfonction systolique du VD par rapport à ceux avec une fonction VD conservée (3,5 années en moyenne vs 2,05 années)**

($p=0,06$). C'est le seul paramètre à la limite de la significativité qu'on a pu objectiver dans notre étude.

Tableau XIII: Caractéristiques des patients ayant une dysfonction du VD

	Age de la chirurgie (années)	Temps de CEC (min)	Temps de clampage (min)
Moyenne	6,40	97,00	66,00
Std. Deviation	4,766	15,556	12,728
Minimum	1	86	57
Maximum	14	108	75

Tableau XIV : Fonction du ventricule droit en fonction des différents facteurs pouvant expliquer la dysfonction post-opératoire

	Fonction systolique du VD conservée	Dysfonction systolique du VD	p value
Cerclage de l'artère pulmonaire - Oui - Non	12,8% 87,3%	0% 100%	0,5
HTP pré-opératoire - Absente - Modérée - Forte	7,7% 61,5% 30,8%	20% 40% 40%	0,361
Dilatation du VG avant la chirurgie - Oui - Non	17,9% 82,1%	20% 80%	1
Dilatation du VD avant la chirurgie - Oui - Non	12,8% 87,2%	30% 70%	0,19
Technique de fermeture de la CIV - Patches - Points séparés	31,8% 68,8%	50% 50%	1

DISCUSSION

I. Rappels embryologiques

Les communications interventriculaires sont des cardiopathies congénitales non cyanogènes secondaires à des anomalies au cours de l'embryogenèse cardiaque. Des rappels embryologiques s'imposent afin de mieux comprendre ces malformations.

La formation du cœur est extrêmement précoce, débutant à la troisième semaine de vie intra-utérine, stade auquel apparaissent les premiers battements cardiaques. Dès ce stade le tube cardiaque rectiligne possède deux segments prédéterminés, auriculaire et ventriculaire.

Avant la fin de la troisième semaine va se former la boucle cardiaque, stade majeur du développement dont le bon déroulement, en particulier la convergence des voies d'éjection et d'admission, est absolument nécessaire pour que l'alignement des différents segments du cœur se forme de façon correcte.

Pendant la quatrième semaine, les ventricules se développent et la septation cardiaque débute, ainsi que la circulation sanguine, encore en série ; les arcs aortiques et les grandes veines systémiques commencent également leur formation. Pendant la cinquième semaine se poursuit la septation cardiaque, la septation ventriculaire étant intimement liée à la formation des valves auriculoventriculaires et à la formation de la chambre de chasse du ventricule gauche. Le développement du système de conduction est lui aussi intimement lié à la septation cardiaque (figure 28). Ces modifications se poursuivent pendant la sixième et la septième semaine (fin de la septation ventriculaire, et du développement des arcaortiques).

Le développement cardiaque est en règle achevé à la huitième semaine de vie intra-utérine (10 semaines d'aménorrhée), la maturation des systèmes artériel et veineux, et à l'intérieur du cœur des valves auriculoventriculaires et semi-lunaires, se poursuivant ensuite pendant les 4 premiers mois de la grossesse.

Après le deuxième mois, le cœur ne fait que croître et ceci jusqu'à la naissance (2)(3).

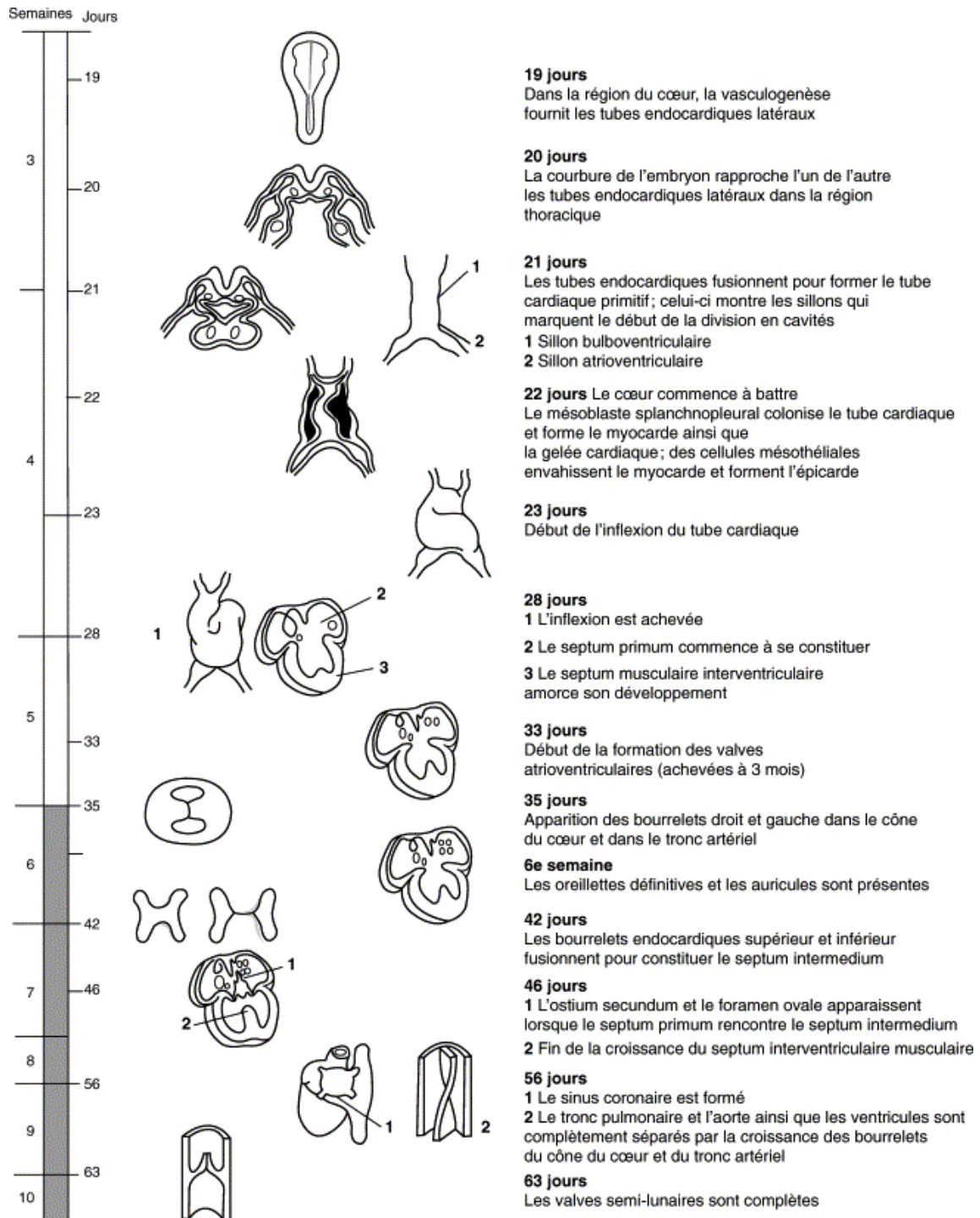


Figure 28 : Schéma résumant l'embryologie cardiaque

Le développement cardiaque se caractérise par une organisation séquentielle et le cloisonnement des cavités et des orifices (2)(4).

La cloison interventriculaire est composée d'une épaisse portion musculaire et d'une mince portion membraneuse formée par un bourrelet endocardique auriculoventriculaire inférieur, un bourrelet aortico-pulmonaire droit et un bourrelet aortico-pulmonaire gauche.

L'absence de soudure de ces éléments entraîne la persistance d'une communication interventriculaire. (2)

Le cloisonnement ventriculaire n'est pas un processus actif, mais essentiellement passif, dans la mesure où le septum musculaire interventriculaire ne croît pas proportionnellement avec la dilatation des ventricules, mais forme au contraire un rétrécissement, le sillon interventriculaire, entre ces derniers (figure 29).

Le septum interventriculaire est donc une structure complexe, dont la constitution fait intervenir plusieurs composantes (5):

- **Le septum musculaire trabéculé** se développe grâce à la progression caudocrâniale de la crête musculaire limitant en bas le foramen bulboventriculaire, orifice de communication entre le ventricule primitif (futur ventricule gauche) et le bulbus cordis (futur ventricule droit). Cette partie du septum, appelée septum inferius, est constituée de travées musculaires peu compactes, laissant entre elles des déhiscences qui se combleront progressivement au cours de la vie fœtale.

La prévalence très élevée des petites CIV trabéculées chez le fœtus et le nouveau-né prématuré est le témoin de ce processus qui aboutit à la fermeture spontanée de la quasi-totalité de ce type de défauts après la naissance.

- **Le septum musculaire postérieur ou d'admission** se constitue par la fusion du septum intermedium (lui-même formé à partir des bourgeons endocardiques dorsal et ventral) et des émanations venant du septum inferius et du septum conal.

- Le **septum infundibulaire ou conal** sépare les voies de sortie, pulmonaire en avant et aortique en arrière, lors de la division du conotruncus.

L'alignement des septa infundibulaire et trabéculé se produit lors du déplacement vers la gauche de l'orifice aortique : un défaut ou un excès de ce déplacement peuvent expliquer les CIV par mal alignement.

- Le **septum membraneux** est une prolifération fibreuse en provenance des bourgeons endocardiques ; il ferme le foramen interventriculaire limité en haut par le septum infundibulaire, en bas par le septum trabéculé et en arrière par le septum d'admission. La valve septale de la tricuspide sépare le septum membraneux en deux parties : caudale interventriculaire et céphalique entre l'oreillette droite et le ventricule gauche. De multiples processus embryologiques sont impliqués dans la fermeture de cette zone située à la jonction de structures d'origine différente : il n'est donc pas étonnant que le défaut septal situé au niveau du septum membraneux soit si commun.

Ainsi, la fusion progressive des crêtes conales, formant le septum conal embryonnaire, réduit le diamètre du foramen interventriculaire primitif, et sa fermeture est finalement achevée par un ensemble tissulaire auquel participent:

- les crêtes conales sinistroventrale et dextrodorsale;
- les bourgeons endocardiques au niveau de la crête septale;
- le tubercule droit des bourgeons auriculoventriculaires droit et gauche.

Cet ensemble forme une masse tissulaire compacte obturant la communication entre la voie sous-aortique et le ventricule droit, qui s'affinera au cours de la grossesse pour devenir le septum membraneux, fermant définitivement le foramen interventriculaire primitif, à la fin de la septième semaine de vie intra-utérine (10SA).

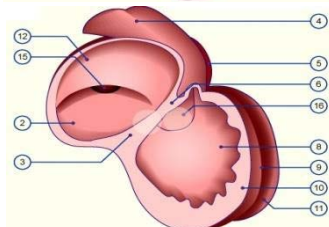
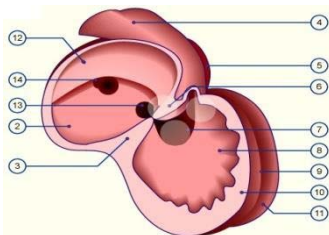
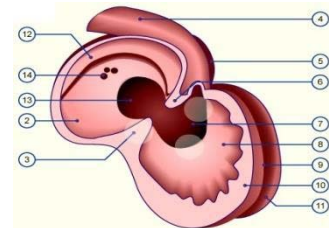
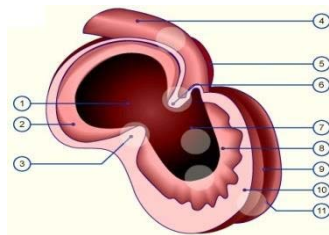
Parmi les anomalies du septum interventriculaire, l'agénésie du septum membraneux est la plus fréquente des malformations cardiaques. Elle est fréquemment associée à des anomalies du cloisonnement du tronc et du cône artériels. (2)

Vue sagittale :

- 1. Oreillette commune
- 2. Septum primum
- 3. Bourrelet av dorsal
- 4. Voie efférente

- 7. Foramen interventriculaire
- 8. SIV (partie musculaire)
- 9. Sillon interventriculaire
- 10. Ventricule droit

- 13. Foramen primum
- 14. Foramen secundum
- 15. Foramen ovale
- 16. SIV (partie membraneuse)



- 5. Oreillette gauche
- 6. Bourrelet av ventral

- 11. Ventricule gauche
- 12. Septum secundum

Vue frontale :

Dans cette coupe frontale du cœur la partie antérieure a été enlevée et on aperçoit la partie postérieure des chambres cardiaques.

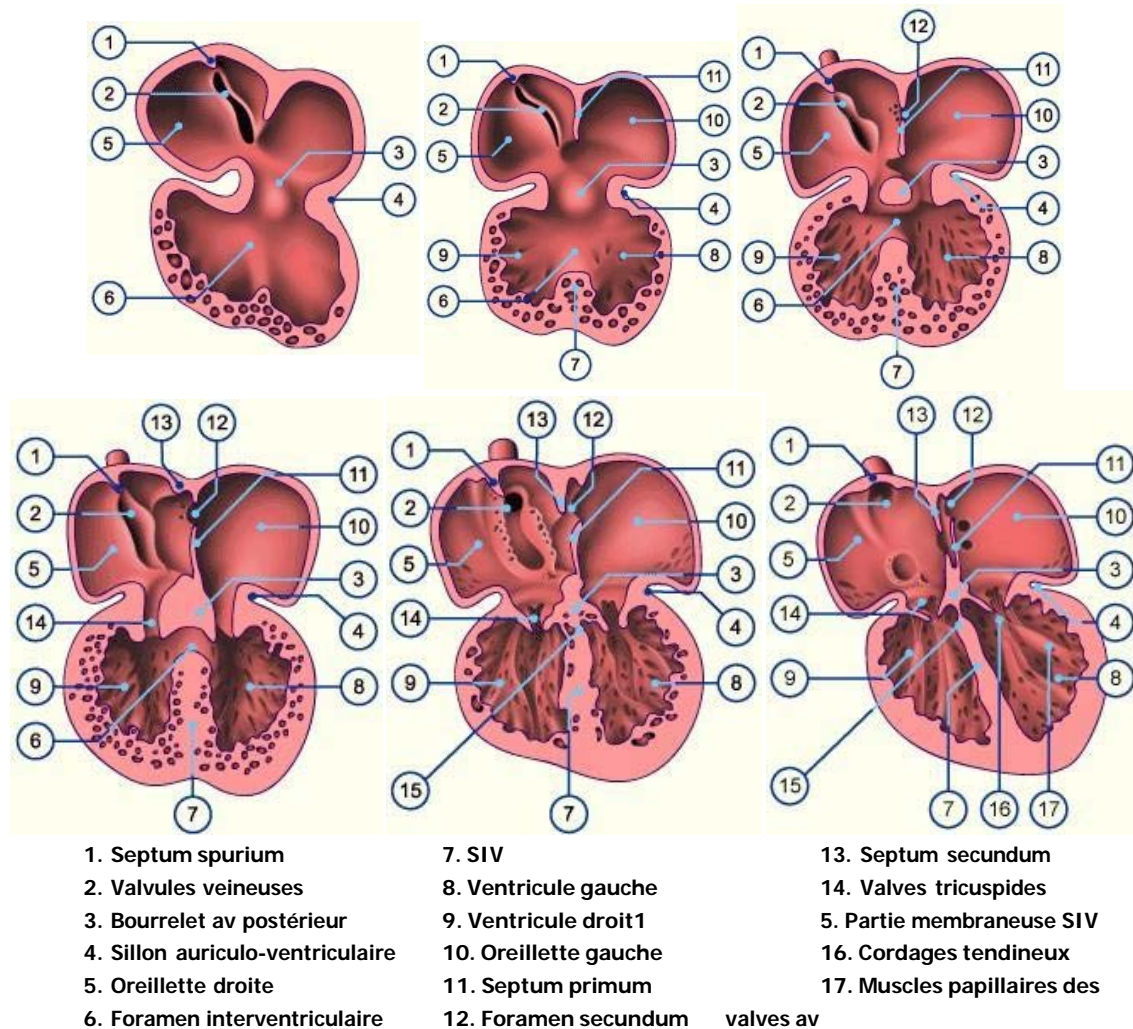


Figure 29 : Résumé des processus conduisant au cloisonnement cardiaque(6)

II. Rappels anatomiques

1. Septum interventriculaire :

Anatomie du septum interventriculaire:

Vu du ventricule droit, le septum interventriculaire peut être divisé en 4 parties (figure 30) (7, 8) :

- Septum d'admission
- Musculaire

- Bande septale
- Bande pariétale

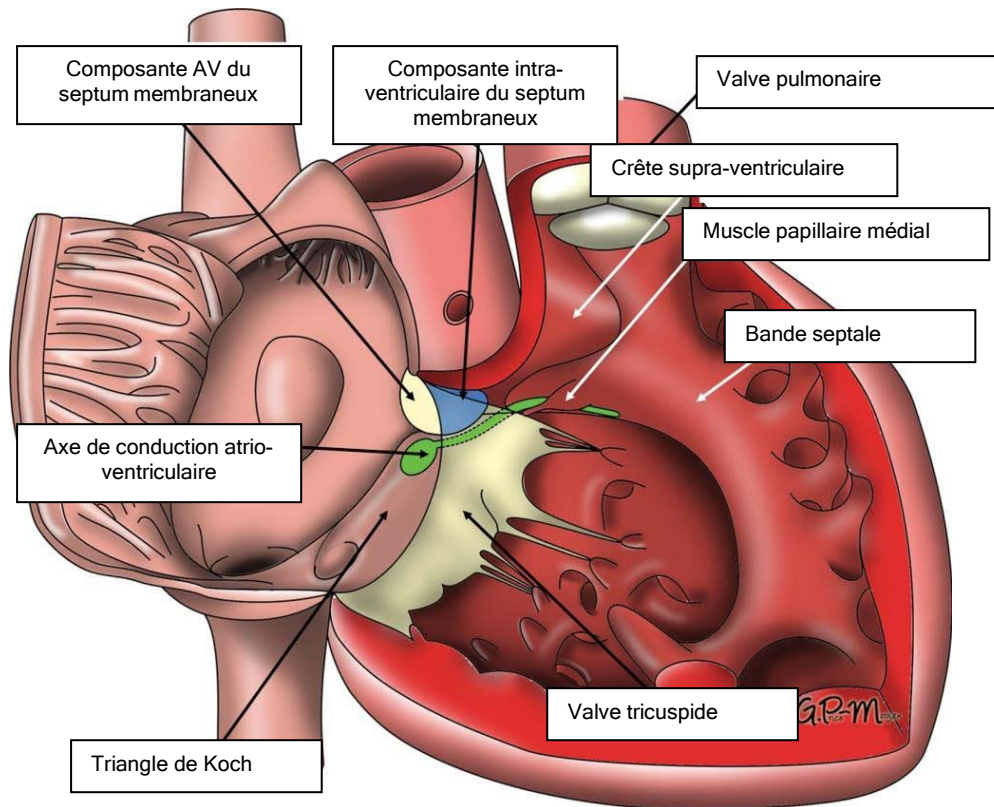


Figure30 : Illustration d'un septum interventriculaire normal vu du ventricule droit après dissection de la paroi antérieure [9]

La crête supra-ventriculaire (10) (ou éperon de Wolff) est une saillie très marquée qui sépare l'anneau tricuspïdien de l'anneau pulmonaire. C'est pour la plus grande part le relief interne qui résulte de la coudure du ventricule droit (dont en effet, l'entrée est quasi horizontale et la sortie quasi verticale). C'est pourquoi, il est juste de dire que la crête supra-ventriculaire est formée essentiellement par le repli ventriculo- infundibulaire.

La structure équivalente en cas de malformation, et en particulier de CIV, peut être appelée de façon plus analytique *bord inférieur du septum infundibulaire*.

La bande septale (aussi appelée trabécule septo-marginale, bandelette ansiforme, ou encore bande modératrice) est un relief qui s'étend de la base à la pointe du ventricule droit.

Vers la pointe, sa saillie dans la cavité est marquée, elle est presque libre. Vers la base, elle s'élargit, s'aplatit, et se divise en deux branches : formant un Y. Ces deux branches encadrent sur le cœur normal le septum membraneux. La branche postérieure porte normalement l'insertion du pilier médial de la tricuspide (muscle papillaire du conus), assez bon repère du passage de la branche droite du faisceau de His. La branche antérieure se fond avec le repli ventriculo-infundibulaire pour contribuer à former la paroi antérieure de la crête supra-ventriculaire. (11)

Classification anatomopathologique des CIV:

Le retentissement anatomique et hémodynamique des CIV dépend de leur taille, nombre et siège. Sur le plan échographique, nous préférons classer les CIV selon leurs localisations et leurs rapports aux structures adjacentes.

Récemment, la Société internationale de la nomenclature des cardiopathies congénitales (The International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease) est parvenue à une nouvelle classification consensuelle des CIV (Tableau XIV) en insistant sur la localisation de la CIV mais aussi sur le caractère fibreux ou musculaire de celle-ci. Ainsi on distingue les **CIV centrales** (péri-membraneuses ou conoventriculaires), les **CIV d'admission** (type canal atrio-ventriculaire avec ou sans mal-alignement du septum interventriculaire, ou CIV musculaire postérieure), les **CIV Infundibulaires** (conoventriculaire ou double committed subarterial ventricular septal defect), et finalement les **CIV trabéculaires** (exclusivement musculaires). (9)

Tableau XV : Glossaire des différentes nomenclatures des CIV

ISNPCHD* (2018)	Van Praagh, Weinberg(1989)	Anderson (1980)	Other
CIV Centrale (<i>Central</i>)	Conoventriculaire membraneuse	Péri membraneuse	Paramembraneuse
CIV de sortie (<i>Outlet</i>)	Conoseptale	Sous-artérielle /Doubly committed	Sous-pulmonaire Juxta-artérielle
	Conoventriculaire avec malalignement	Périmembraneuse avec malalignement	
CIV d'admission (<i>Inlet</i>)	Type canal atrio ventriculaire	D'admission périmembraneuse**	
CIV trabéculaire (<i>Trabecular</i>)	Musculaire (en précisant le siège : antérieure, postérieure, apicale)	Musculaire (en précisant : d'admission, de sortie, apicale ou trabéculaire)	Trabéculaire

*International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease

**La distinction est faite entre la CIV dans un canal atrioventriculaire et la CIV chez un patient ayant un Staddling de la valve tricuspide

a. Les CIV péri-membraneuses centrales :

Les CIV périmembraneuses centrales sont situées au centre de la base de la masse ventriculaire dans l'espace habituellement occupé par la partie interventriculaire du septum membraneux. Cette CIV suscite la plus grande controverse en ce qui concerne l'emplacement et le nom, principalement parce que le terme «périmembraneux» fait référence aux frontières et non à la localisation. Une marge de ces CIV implique généralement la zone de continuité fibreuse entre une valve AV et une valve artérielle (semi-lunaire). Il est possible que certaines CIV périmembraneuses centrales soient en continuité exclusivement entre les feuillets des valves AV sans impliquer une valve artérielle. Il est également possible pour une CIV centrale d'avoir des frontières complètement musculaires, et certains les considèrent comme des CIV «musculaires centrales». Comme il n'y a toujours pas de consensus sur les caractéristiques de cette entité anatomique, le terme «CIV musculaire centrale» n'est pas actuellement inclus dans la CIM-11. (9)

Les défauts périmembraneux centraux sont généralement situés au niveau de la commissure antéroseptale derrière le feuillet septal de la valve tricuspide et en dessous de la

commissure entre les cusps droite et non coronaire de la valve aortique. La valve aortique peut se prolonger par une CIV dans le VD, avec une distorsion associée entraînant souvent une régurgitation aortique. Ces défauts sont situés en dessous et derrière la partie postéro-inférieure de la bande septale, contrairement aux CIV de sortie qui s'ouvrent dans le VD entre les deux parties de la bande septale (18). La partie postéro-inférieure de cette bande ne s'étend pas jusqu'au pli ventriculo-infundibulaire, ce qui permet généralement une continuité fibreuse entre les valves tricuspide et aortique au bord postéro-inférieur de la CIV. En conséquence, le système de conduction AV est vulnérable aux blessures lors de son passage à travers l'apex du triangle de Koch dans le muscle juste en dessous de cette jante fibreuse postéro-inférieure. (figure 31)

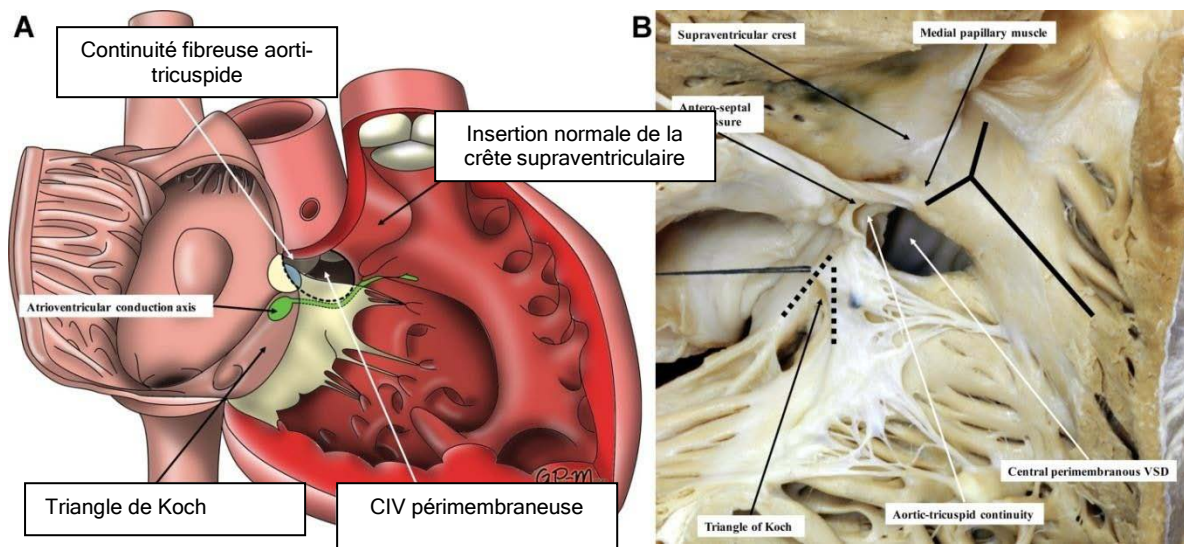


Figure 31 : (A) Illustration d'une CIV centrale périmembraneuse. Le defect est situé derrière le cusp septal de la valve tricuspide, en dessous du cusp aortique postérieur non-coronaire ou antérieur droit coronaire, ou les deux, et en dessous de la partie inféro-postérieure de la bande septale. Notons que le tissu conducteur en vert longe le bord inféro-postérieur de la bande septale. (B) Specimen anatomopathologique d'une CIV périmembraneuse centrale (9)

Les synonymes communs des défauts péri-membraneux centraux sont les CIV membraneuses, périmembraneuses, et paramembraneuses (12) et les conoventricules sans mal-alignement septal conique [8]. L'ISNPCHD a créé cette nouvelle classification en raison de l'utilisation conflictuelle et chevauchante de ces termes antérieurement cités, ce qui

entraîne fréquemment une mauvaise interprétation. Ces mêmes motifs ont motivé la publication des recommandations de la Society des chirurgiens thoraciques [12] qui préconisent d'utiliser des termes neutres (types 1 à 4) pour décrire les CIV comme l'ont fait Wells et Lindesmith (13).

Les défauts périmembraneux avec extension au septum d'admission ont été classées comme des CIV périmembraneuses (14) et les défauts périmembraneux avec extension de sortie antérieure, ainsi que les défauts conoventriculaires avec extension au septum de sortie, sont généralement classés comme CIV de sortie (*outlet*) (9).

b. Les CIV d'admission :

Les CIV d'admission sont situées à l'entrée du VD et s'étendent le long du feuillet septal de la valve tricuspide. Elles sont situées sous le muscle papillaire médial, la partie postéro-inférieur de la bande septale et la commissure antéroseptale de la valve tricuspide. Les défauts avec jonctions AV droite et gauche distinctes et séparées (valvule tricuspide et mitrale distincte) sont également inclus dans cette terminologie, tandis que les variantes de CIV impliquant une jonction AV commune sans shunt auriculaire significatif et avec shunt ventriculaire exclusif doivent être considérées comme la composante interventriculaire d'un defect atrio-ventriculaire et non étiqueté comme «CIV d'admission avec jonction atrio-ventriculaire commune» (15, 16). Les autres termes utilisés pour désigner les CIV d'admission sont : défaut de type canal AV (12), défaut périmembraneux avec extension d'admission postérieure et défaut de type 3. (8)

Étant donné que le système de conduction suit le rebord postéro-inférieur de la bande septale, la fermeture chirurgicale doit impliquer des sutures le long de l'anneau du feuillet septal de la valve tricuspide loin du bord postéro-inférieur pour éviter des troubles de conduction (Fig 32) (15, 17). Les CIV d'admission musculaires sont dans un emplacement similaire, mais elles ont des frontières exclusivement musculaires et ne sont pas continues avec le tissu valvaire AV (Fig 33). Contrairement aux CIV d'admission périmembraneuses, le

système de conduction suit de près mais ne longe pas l'extrémité supérieure de la communication inter-ventriculaire (15, 17).

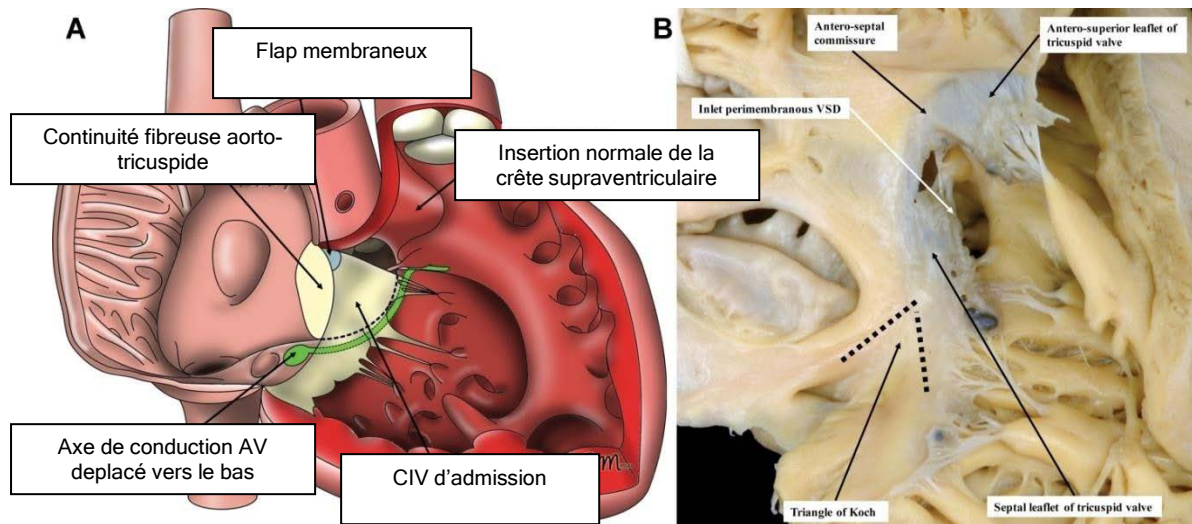


Figure 32 : (A) Illustration d'une CIV d'admission périmembraneuse. Notons la position inférieure du noeud atrio-ventriculaire. (B) Specimen anatomopathologique d'une CIV d'admission périmembraneuse (9)

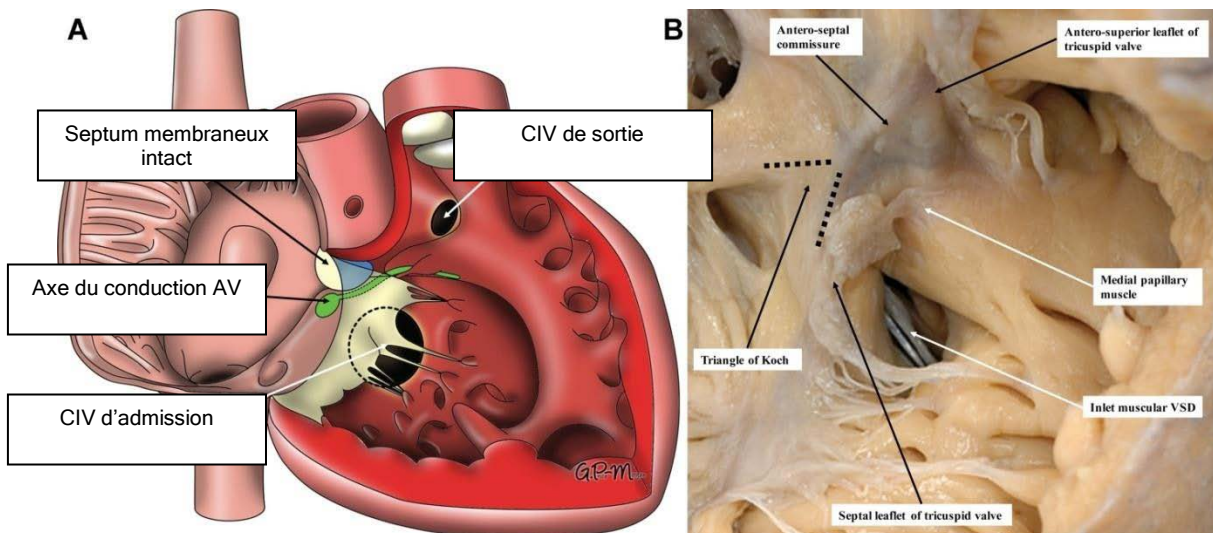


Figure 33: (A) Illustration d'une CIV d'admission musculaire avec des bords exclusivement musculaires. Notons que les voies de conduction atrio-ventriculaires sont proches de la CIV mais ne longent pas son bord supérieur. Cette illustration montre également une CIV musculaire de sortie. Les CIV d'admission et de sortie musculaires ne sont pas répertoriées comme CIV trabéculaires. (B) Specimen anatomopathologique d'une CIV d'admission musculaire (9)

Les CIV d'admission sont en outre subdivisées en celles avec alignement de la cloison auriculaire et la partie postéro-inférieure de la cloison ventriculaire musculaire et celles avec mal-alignement. La première implique la zone de continuité fibreuse entre les valves tricuspide et mitrale, tandis que la seconde est toujours associée à une valve tricuspide chevauchante ou dominante, ou les deux, ou à des ventricules super-inférieurs avec un septum auriculaire et un septum ventriculaire apparentés orthogonalement. En cas de mal-alignement, l'axe de conduction provient d'un nœud AV anormal situé en bas et à droite où la cloison ventriculaire musculaire rejoint la rainure AV droite (Figure 34) (15).

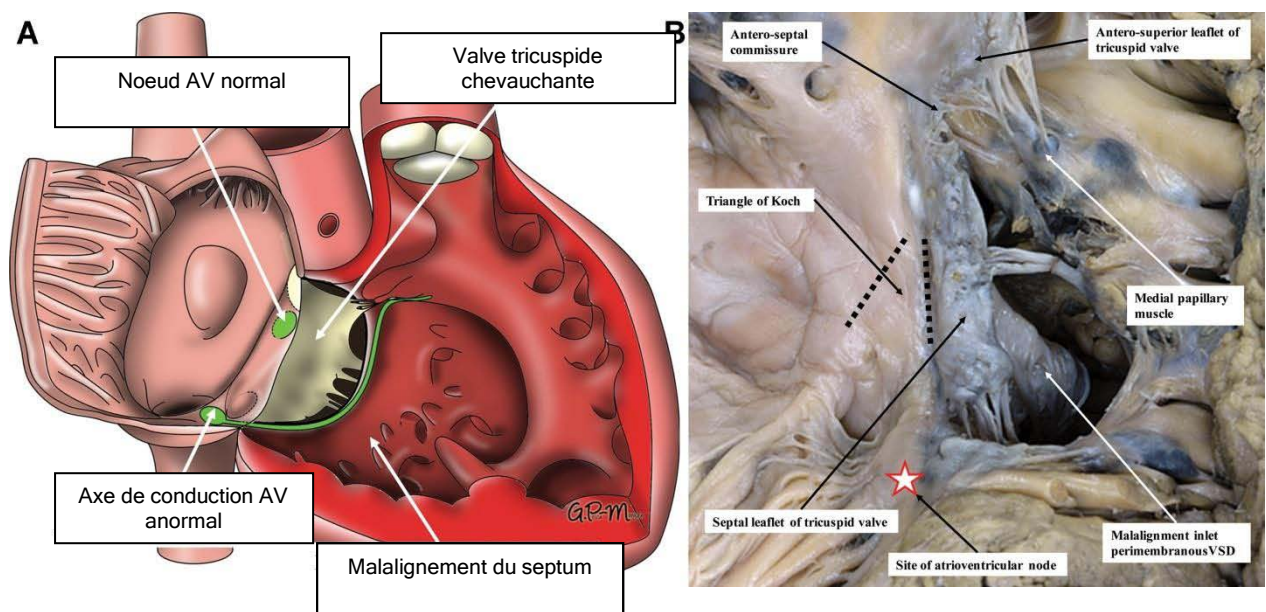


Figure 34: A/ Illustration d'une CIV d'admission périmembraneuse avec défaut d'alignement du septum inter-auriculaire et la partie postéro-inférieure du septum interventriculaire. Les voies de conduction sont situées au bord inférieur de la communication. (B) Specimen pathologique d'une CIV périmembraneuse avec défaut d'alignement.(9)

c. Les CIV trabéculaires :

Les CIV musculaires trabéculaires ont des frontières exclusivement musculaires et sont situées dans la composante musculaire apicale de la cloison ventriculaire. Elles ne sont pas synonymes des CIV type 4, car cette classification comprend également les CIV musculaires d'admission et de sortie. De nombreux défauts musculaires trabéculaires se

ferment spontanément sans intervention. Certains sont complexes, avec de multiples entrées et sorties des deux côtés du septum ventriculaire. Les CIV musculaires trabéculaires sont les moins controversées du point de vue nomenclature. Les défauts musculaires d'entrée sont en fait dans le septum musculaire trabéculaire apical, mais s'ouvrent dans l'entrée du VD. En revanche, les CIV musculaires de sortie s'ouvrent dans la sortie VD et se forment en raison d'une fusion échouée entre les coussins de sortie proximale musclée et le septum musculaire trabéculaire apical. L'ISNPCHD fournit le commentaire suivant concernant cette question (9) :

« Les défauts dans la partie musculaire de la cloison ventriculaire qui s'ouvrent à l'admission ou à la sortie du VD ont été considérés comme ceux se trouvant dans la partie apicale de la cloison ventriculaire. Cependant, ces codes décrivant les défauts de la partie trabéculaire du septum ventriculaire ne doivent pas être utilisés pour décrire les CIV d'admission et de sortie, celles-ci étant catégorisées à part entière et ayant leurs propres spécificités »

Ces CIV sont en outre classées en fonction de leur emplacement géographique dans le septum musculaire trabéculaire (Fig 35). La sous-classification la plus couramment utilisée comprend les termes : médio-septal, apical, postéro-inférieur et antéro-supérieur. Cette approche nécessite une compréhension complète des repères spatiaux désignant les emplacements antérieur, postérieur, inférieur et supérieur au sein du septum musculaire trabéculaire, en particulier en termes de relation entre le défaut et les valves AV, la bande modératrice, l'infundibulum sous-artériel et les valves artérielles. Par exemple, les défauts musculaires apicaux sont distaux par rapport à la bande modératrice, tandis que les défauts antérosupérieurs, médio-septaux et postéro-inférieurs sont proches de la bande modératrice. Les défauts musculaires antéro-supérieurs sont antérieurs à la bande septale et à ses membres par rapport aux autres défauts musculaires trabéculaires. Les défauts musculaires médio-septaux se distinguent des défauts périmembraneux centraux, car les

premiers sont encastrés au milieu du septum musculaire apical (Fig 8A), tandis que les seconds s'ouvrent dans la partie centrale de la base de la masse ventriculaire (Fig 4).

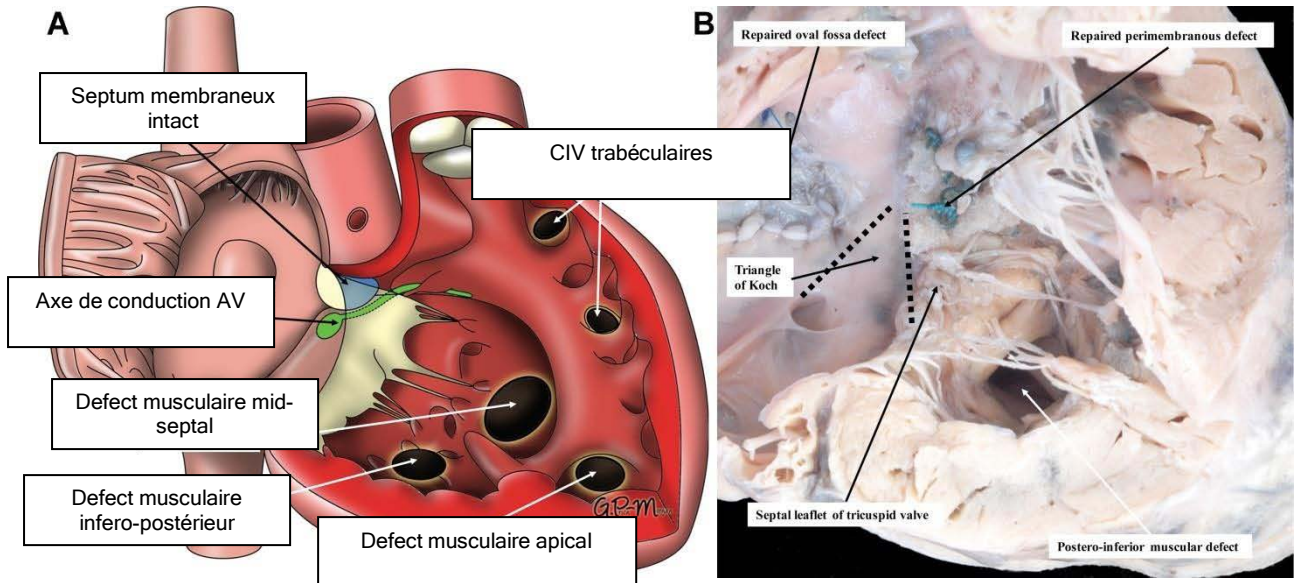


Figure 35 : (A) Illustration des CIV musculaires trabéculaires situées en médio-septal, postéro-inférieur, apical et antéro-supérieur de la cloison trabéculaire musculaire. (B) Spécimen anatomopathologique d'une grande CIV trabéculaire musculaire postéro-inférieure(9)

d. Les CIV de sortie :

Les CIV de sortie s'ouvrent dans la sortie du VD entre les deux bras de la bande septale (qui est sous forme de Y). Elles peuvent être associées ou non à un malalignement entre le septum de sortie et la partie apicale du septum musculaire (18). Elles peuvent être subdivisées en CIV périmembraneuses de sortie, CIV musculaire de sortie (défauts de sortie musculaire) et les CIV de type *doubly committed subarterial* avec un rebord postéro-inférieur musculaire ou fibreux (Fig 36). De nombreux systèmes de classification des CIV de sortie n'ont inclus que les CIV avec septum de sortie musculaire hypoplasique ou absent, en utilisant une nomenclature comme infundibulaire, sous-artérielle, sous-artérielle doublement engagée, septale conique (12), intraconale, type 1 (8), sous-pulmonaire.

Les CIV périmembraneuses de sortie sont généralement associées à un septum de sortie mal aligné (Fig 37). Comme pour les CIV périmembraneuses centrales et d'admission,

ces CIV impliquent généralement une discontinuité entre la partie postéro-inférieure de la bande septale et le pli ventriculo-infundibulaire, permettant une continuité fibreuse entre les valves tricuspide et aortique. Encore une fois, le système de conduction AV est vulnérable car il suit le bord postéro-inférieur de la CIV. La fermeture chirurgicale utilisant la partie postéro-inférieure de la bande septale ne doit donc pas perturber l'axe de conduction à l'approche du système membraneux(17).

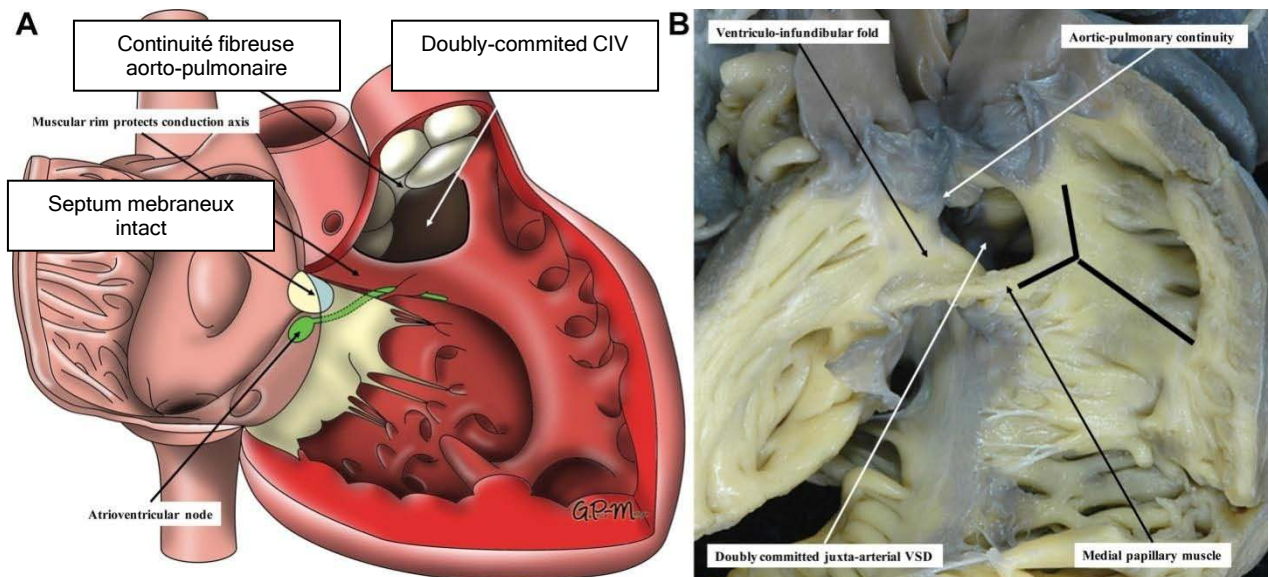


Figure 36 : A/ illustration d'une CIV doubly committed sous-artérielle, B/ Specimen anatomopathologique d'une doubly committed CIV (9)

2. Anatomie du ventricule droit :

Importance du ventricule droit :

Le VD a longtemps été considéré comme accessoire en cardiologie, au point qu'il fut longtemps appelé «the forgotten chamber» (*la cavité oubliée*) (19) (20). Depuis la découverte de Fontan (21) en 1971, les cardiologues s'étaient habitués à cette hiérarchie des ventricules, plaçant le VG en tête et le VD en retrait. Fontan avait montré qu'une simple oreillette pouvait effectuer le travail d'un ventricule droit sous certaines conditions. En fait, l'évolution des techniques chirurgicales a montré que le ventricule droit était tout à fait facultatif dans ces mêmes conditions et le traitement actuel des atrésies tricuspides (cardiopathie congénitale avec ventricule droit hypoplasique) est un montage chirurgical, appelé dérivation bi-cavopulmonaire, qui relie directement les veines caves aux artères pulmonaires sans passer par le cœur. Cette hiérarchie des ventricules s'appuie également sur une réalité physiologique. Le fonctionnement hémodynamique du système circulatoire est celui d'un automate rétro-contrôlé, dont l'élément contrôlé est le couple débit/pression aortique. Les physiologistes présentent ainsi souvent le fonctionnement cardiaque comme une échelle hiérarchique au sommet de laquelle se trouve l'aorte qui impose un couple pression systolique/volume d'éjection au VG qui demande une pression de remplissage à l'oreillette gauche, qui conditionne donc une pression artérielle pulmonaire imposée au VD (22). Ce n'est que récemment que le VD a gagné en intérêt, jusqu'à devenir une priorité dans la recherche cardiovasculaire (23). Cette prise de conscience de l'intérêt du VD est advenue lorsqu'a été démontré le rôle central de la dysfonction VD dans le pronostic et le devenir de nombreuses cardiopathies acquises ou congénitales (24, 25) ou encore le lien établi entre l'altération du VD et les troubles du rythme. L'importance de la préservation d'une bonne fonction ventriculaire droite et d'autant plus cruciale lorsqu'on sait que l'arsenal thérapeutique dont on dispose pour le VD est bien pauvre.

Anatomie descriptive du VD :

Dans le cœur normal, le VD est la cavité cardiaque la plus antérieure, située immédiatement en arrière du sternum, qui délimite le bord inférieur de la silhouette cardiaque. Sa géométrie complexe est très différente de la forme ellipsoïde, concentrique du VG et de ce fait plus difficile à modéliser (26). En vue frontale, il a un aspect de pyramide avec une base triangulaire longitudinale (27). Alors qu'en section transversale, la cavité VD apparaît comme un croissant convexe du côté par sa paroi libre et concave du côté du septum inter-ventriculaire, qui est incurvé par le ventricule gauche dominant (28). Ses voies d'admission et d'éjection sont respectivement limitées par les anneaux valvulaires pulmonaire et tricuspide. La cavité du VD peut être subdivisée en 3 composantes: chambre d'admission, trabéculée et d'éjection (29). Morphologiquement, le VD se caractérise par :

- la présence de trabéculations et d'une bandelette modératrice
- l'absence de continuité fibreuse entre les valves tricuspide et pulmonaire
- l'insertion septale de la valve auriculo-ventriculaire (La valve mitrale normale n'a pas d'insertion septale contrairement à la valve tricuspide)
- une distance apex-base plus courte que pour le VG du fait d'un décalage mitrotricuspide. La valve pulmonaire se situe dans une portion libre de l'infundibulum. La crista supraventricularis, cheminant entre cette zone et la valve tricuspide, permet la contraction de la paroi libre vers le septum inter-ventriculaire.

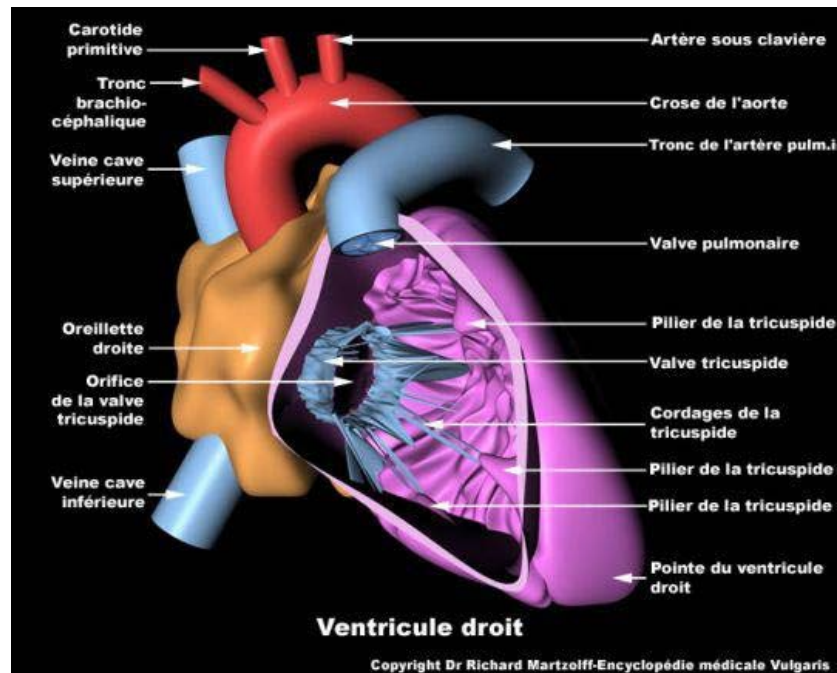


Figure 37 : Schéma d'un ventricule droit ouvert

Anatomie microscopique du VD :

Le myocarde est un réseau tridimensionnel de myocytes ayant une forme allongée qui leur confère une orientation longitudinale prédominante permettant la constitution de myofibrilles. Les études architecturales ont montré des différences entre VD et VG quant à l'orientation des myofibrilles (30, 31) : contrairement au VG qui contient une couche médiane de fibres contractiles circonférentielles génératrices de pression et responsables de la principale force du VG par réduction de son diamètre, le VD ne contient pratiquement pas de fibres circulaires (sauf une fine couche superficielle que certains auteurs négligent) et sa contraction est donc plus dépendante du raccourcissement des fibres longitudinales. Les deux ventricules sont étroitement liés sur le plan fonctionnel, d'une part, par des fibres communes cheminant à des niveaux superficiels et profonds, d'autre part, par le septum inter-ventriculaire qui contient des fibres longitudinales issues du VD et qui contribuent à la force d'éjection systolique des deux ventricules (32).

Anatomie fonctionnelle du VD :

a. Asynchronisme de la contraction du ventricule droit :

Selon Sheehan et Redington, le VD se contracte avec un mode péristaltique, de la chambre d'admission, postérieure, où les fibres sont principalement orientées de façon oblique avec un rayon de courbure moyen de 4 cm vers l'infundibulum, antérieur, où les fibres sont plus circonférentielles, avec un rayon de courbure plus petit, de 0,8 cm (31). L'infundibulum se contracte ainsi 25-50ms après la chambre d'admission (32).

b. Différenciation précoce du ventricule droit :

Les différences entre la structure des deux ventricules apparaissent très tôt dans la vie fœtale (33) : en effet, selon Burell et al, le nombre total de myocytes et le nombre de myocytes par gramme contenus dans le myocarde ventriculaire est, à tous les stades de la gestation, plus faible dans le VD que dans le VG et la masse du VG augmente à un rythme plus important que celui du VD (34). Ces différences ne sont pas liées aux conditions hémodynamiques existant pendant la vie fœtale ou en post-natal, puisque celles-ci privilégient le rôle du VD qui est prépondérant durant la vie foetale avec une part estimée à 55% du débit cardiaque total (36). Les observations de Burrell et al. (35) expliquent probablement une capacité moindre du VD, par rapport au VG, à supporter à long terme des surcharges chroniques dans des conditions pathologiques. En outre, la composition biochimique des fibres du VD est différente de celle du VG avec une proportion plus importante en chaînes lourdes α -myosine, résultant en une contraction plus rapide mais moins efficace sur le plan énergétique (37).

c. Rappel de la fonction du ventricule droit :

Le rôle du ventricule droit est d'assurer un débit et une pression adéquats dans l'artère pulmonaire (38). En ce sens, le ventricule droit remplit un rôle de pompe qui peut donc être caractérisé par une courbe Pression-Débit. En cas de résistances pulmonaires basses et de pressions auriculaires gauches normales, ce rôle peut être totalement passif et l'expérience acquise en cardiologie congénitale concernant les dérivations cavo-pulmonaires

montre bien qu'en de telles circonstances, il est possible de remplacer le VD par une simple connexion des veines caves aux artères pulmonaires. L'importance du VD se révèle par contre lorsque les résistances pulmonaires s'élèvent ou en cas d'insuffisance cardiaque gauche, lorsque la pression veineuse pulmonaire s'élève.

III. Impact de la CIV sur le ventricule droit

Une CIV peut avoir essentiellement deux conséquences étroitement liées: une altération de l'hémodynamique due à un shunt gauche-droite et une altération du lit vasculaire pulmonaire.

Le shunt gauche-droite à travers la CIV est responsable d'un plus grand flux sanguin vers la circulation pulmonaire que vers la circulation systémique (39). L'importance du shunt gauche-droite dépend de la taille de la CIV et de l'état des résistances dans le lit vasculaire pulmonaire. En effet, d'un point de vue hémodynamique, les CIV sont divisées en trois groupes : petites, moyennes et larges (Tableau XV) (40, 41). Une CIV de petite taille restreint le débit, empêchant ainsi l'égalisation de la pression entre les ventricules et préservant la pression normale du ventricule droit. Une CIV de taille moyenne offre généralement une certaine résistance à la pression mais peu de résistance au débit. En conséquence, elle entraîne une élévation variable de la pression du ventricule droit et un impressionnant shunt gauche-droite. Une CIV large offre peu de résistance au débit ou à la pression. Elle entraîne une élévation des pressions au niveau du ventricule droit et un gros shunt gauche-droite.

En pratique, les CIV sont considérées comme larges dès lors qu'elles sont responsables, après l'âge de 1 mois, de signes de défaillance cardiaque et d'hypertension pulmonaire avec égalisation des pressions entre les deux ventricules: Il s'agit de CIV non restrictives, correspondant au type IIb de la classification hémodynamique classique (Tableau XV). A contrario, les CIV qui n'entraînent pas d'élévation de la pression pulmonaire sont restrictives (type Ia, Ib ou IIa de la classification hémodynamique), car leur dimension limite le degré du shunt.

Tableau XVI : Classification hémodynamique des CIV

Classification hémodynamique des communications interventriculaires.

Situation clinique	Type échocardiographique	Classe hémodynamique	QP/QS	PAP/PAS	RP/RS	Gradient VD-AP (mmHg)
Maladie de Roger	Restrictive de petite taille	Ia	1-1,5	< 0,3	< 0,3	0
Maladie de Roger	Restrictive de taille moyenne	Ib	1,5-2	< 0,3	< 0,3	0
CIV à gros shunt	Restrictive large	IIa	> 2	0,3-0,65	< 0,3	< 25
CIV à gros shunt	Non restrictive large	IIb	> 2	0,65-1	< 0,8	< 25
Syndrome d'Eisenmenger	Non restrictive large	III	< 1	1	> 1	0
CIV à poumons protégés	CIV avec sténose infundibulaire	IV	> 2	< 0,65	< 0,3	> 25

Un shunt gauche-droite à travers une CIV large peut entraîner trois conséquences hémodynamiques néfastes:

- Une surcharge volumétrique du ventricule gauche.
- Une hyper-circulation pulmonaire et une surcharge barométrique du ventricule droit.
- Un débit cardiaque systémique potentiellement compromis.

L'augmentation de la précharge du ventricule gauche conduit à sa dilatation, qui produit une élévation de la pression diastolique finale (Loi de Frank Starling) (42). L'hypertrophie VG se développe comme un mécanisme compensateur, mais diminue également la compliance ventriculaire, accentuant ainsi l'augmentation de la pression télé-diastolique (43). Cette élévation de la pression diastolique entraîne une augmentation de la pression hydrostatique dans le lit capillaire pulmonaire, et ainsi une augmentation du liquide interstitiel pulmonaire et éventuellement un œdème pulmonaire (44).

Une CIV hémodynamiquement significative conduit à une «force d'éjection commune», où la pression systolique artérielle pulmonaire et celle du ventricule droit sont systémiques (45). Une augmentation du flux sanguin pulmonaire et une augmentation de la pression artérielle pulmonaire peuvent altérer la maturation normale du lit vasculaire pulmonaire (46). À mesure que la résistance pulmonaire diminue au cours des premières semaines après la naissance, le shunt gauche à droite du sang augmente, entraînant une hyper-circulation pulmonaire. Cette

situation évolue progressivement vers une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire (RVP) et une diminution des symptômes (47). La structure histologique de l'artériole pulmonaire passe d'une paroi musculaire réactive à des changements structuraux potentiellement irréversibles consistant en une hypertrophie médiale et une prolifération intimale, qui se manifestent par une augmentation de la RVP. Finalement, la RVP dépasse la résistance vasculaire systémique, conduisant à un shunt de droite à gauche à travers le CIV (Syndrome d'Eisenmenger).

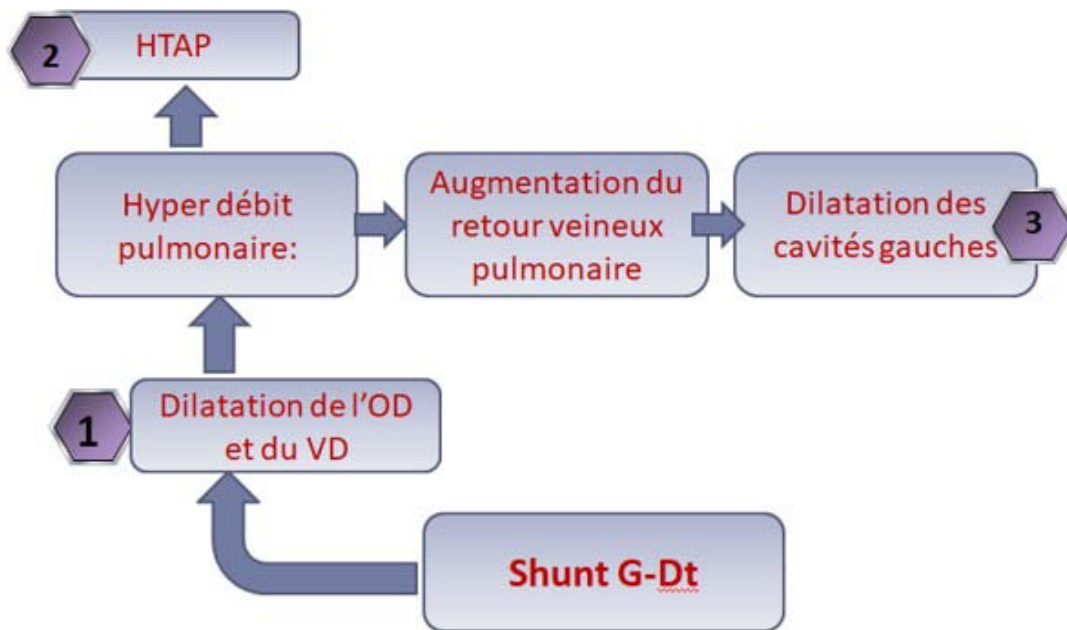


Figure 38 : Physiologie de l'impact hémodynamique des CIV

IV. Evaluation de la fonction du ventricule droit :

1. Cathétérisme cardiaque droit et mesure de la pente de la droite d'élastance :

Le cathétérisme cardiaque droit est le gold standard pour l'évaluation de la fonction du ventricule droit. Le principe de cette technique invasive repose sur un cathétérisme avec mesure simultanée de la pression et du volume par sonde à mesure de conductance (Figure 39). La courbe enveloppant les courbes Pression-Volume est linéaire selon la loi de Frank Starling et s'appelle la droite d'élastance (Figure 40) .Cette méthode est la seule qui permet une véritable mesure de l'inotropisme cardiaque (48, 49, 50) ; elle reste néanmoins peu utilisée étant donné qu'elle est invasive. Elle garde toutefois tout son intérêt chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire et dans le cadre du bilan pré-transplantation cardiaque.



Figure 39 – Exemple de cathéter utilisé pour la mesure de pression et de volume par conductance. Cathéter Millar SPR-562.

Le cathéter est inséré en général par une des veines fémorales, puis empreinte la veine cave inférieure et traverse l'oreillette droite pour pénétrer dans le ventricule droit. L'opérateur positionne l'extrémité du cathéter à l'apex du VD. La mesure de pression se fait directement par un canal à l'intérieur du cathéter qui aboutit sur un de ses bords ou à son extrémité (dite en queue de cochon). La mesure de volume utilise la mesure de conductance entre deux électrodes consécutives, le long du cathéter.

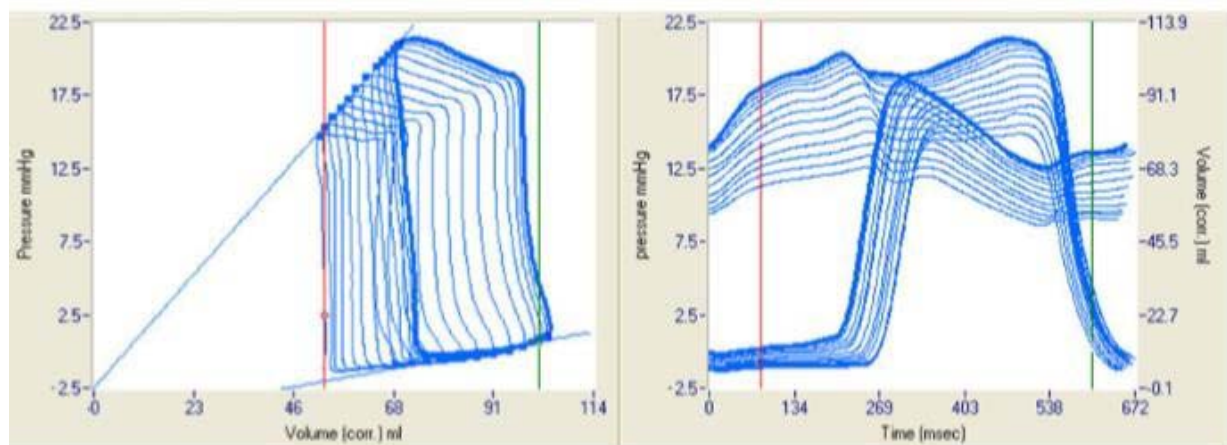


Figure 40 : Exemple de mesure de la droite d'élastance à partir de plusieurs courbes PV (à gauche de l'écran) pour un ventricule droit de brebis. Cette droite est celle "enveloppe" le mieux l'ensemble des courbes PV obtenues à différentes conditions de pré/post-charge. Sur la partie droite de l'écran figurent les variations de Pressions et Volumes au cours du cycle cardiaque.

2. L'échographie cardiaque :

L'étude de la fonction systolique ventriculaire droite fait appel à plusieurs paramètres échocardiographie trans-thoracique (ETT).

Excursion systolique du Plan de l'Anneau Tricuspidé (TAPSE) :

Le TAPSE est mesuré en mode TM et correspond au déplacement en millimètres de l'anneau tricuspide latéral vers l'apex ventriculaire droit entre la fin de la diastole et le pic de la systole. L'American Society of Echocardiography (ASE) et la « European Association of Cardiovascular Imaging » (EACVI) considèrent qu'un TAPSE inférieur à 17mm suggère une altération de la fonction contractile ventriculaire droite (51). Même s'il n'est qu'un marqueur de la fonction systolique longitudinale du ventricule droit, le TAPSE est corrélé à la fraction d'éjection ventriculaire droite (FEVD) isotopique et à l'IRM. En effet Kaul et Al. (52) ont montré une bonne corrélation avec la FEVD mesurée par angiographie radio-isotopique ($r=0.92$, $p<0.001$). Le TAPSE a également été validé comparativement à la FEVD mesurée en IRM dans l'hypertension pulmonaire (53) ($r=0.86$, $p<0.0001$) et dans les conditions d'ischémie (54) ($r=-0.63$, $p<0.0001$). Le TAPSE est aussi considéré comme un facteur

pronostique indépendant chez les patients en insuffisance cardiaque (55). Les valeurs normales du TAPSE chez la population pédiatrique sont obtenues en calculant le Z-score qui confronte les valeurs obtenues à l'échographie à l'âge du patient. Koestenberger et al. ont établi les valeurs normales en fonction de l'âge à travers une étude regroupant 640 enfants sains dont l'âge varie de 1 à 18 ans. (56)

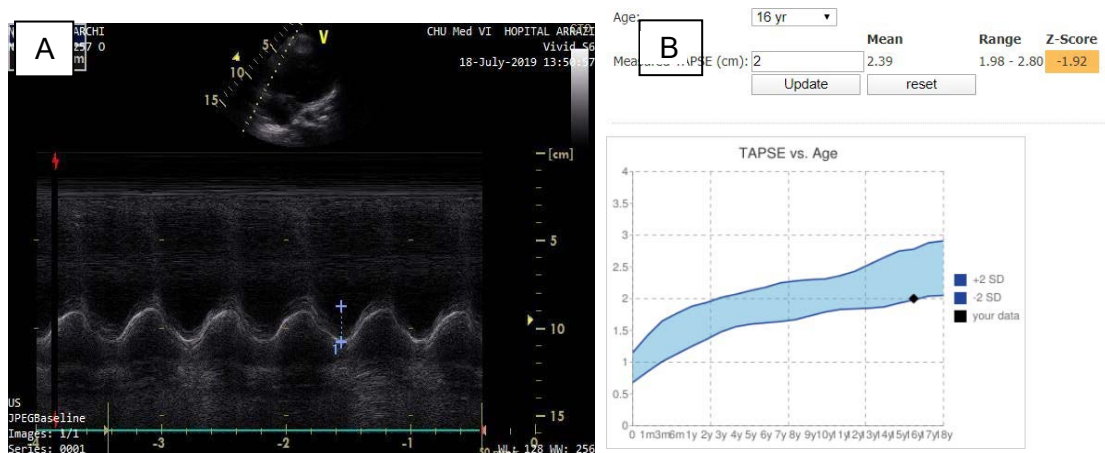


Figure 41 : Technique de mesure du TAPSE (A) confronté au Z-SCORE (B) chez une fille de 16 ans montrant une valeur du TAPSE à la limite de la normale

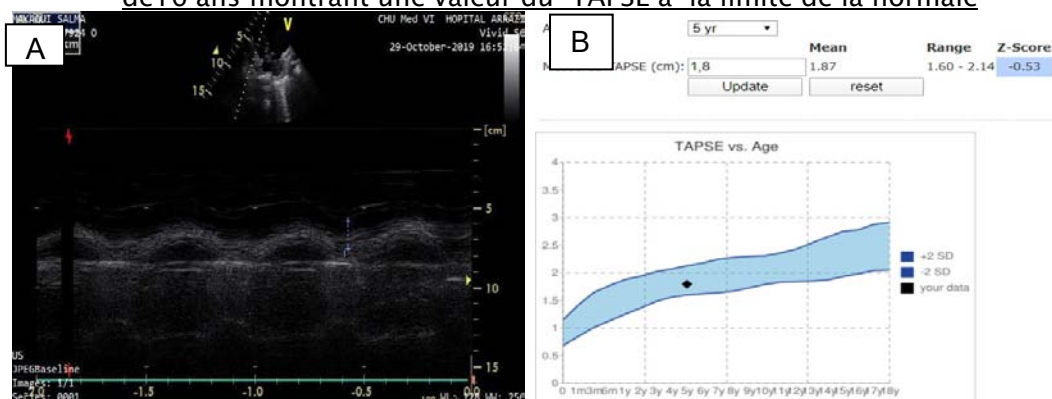


Figure 42: Technique de mesure du TAPSE (A) confronté au Z-SCORE (B) chez une fille de 5 ans montrant une valeur normale du TAPSE

Vélocité systolique de l'anneau tricuspide au Doppler tissulaire (S') :

La vitesse de l'anneau tricuspide est directement accessible par doppler tissulaire en échographie ou par contraste de phase en IRM. La vitesse maximale pendant la systole correspond au pic de l'onde dite S' (S' comme Systole) sur le tracé obtenu. Cette variable est

assez bien corrélée à la FE mesurée en IRM. Meluzin et al ont montré qu'une onde S inférieure à 11,5 cm/s était prédictive d'une dysfonction VD (FE < 45%) avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 85% (57). Tüller et al ont proposé d'utiliser 2 seuils 9 cm/s et 12 cm/s pour distinguer 3 groupes (dysfonction sévère, modérée ou fonction normale) (58). Le facteur prédictif de l'onde S a été étudié dans de nombreuses situations pour sa valeur diagnostique ou pronostique (55,57, 59). Les valeurs normales de l'onde s' chez la population pédiatrique sont obtenues en calculant le z-score qui confronte les valeurs obtenues à l'échographie à l'âge du patient. Koestenberger et al ont établi les valeurs normales en fonctions de l'âge à travers une étude regroupant 860 enfants sains dont l'âge varie de 1 à 18 ans (60)

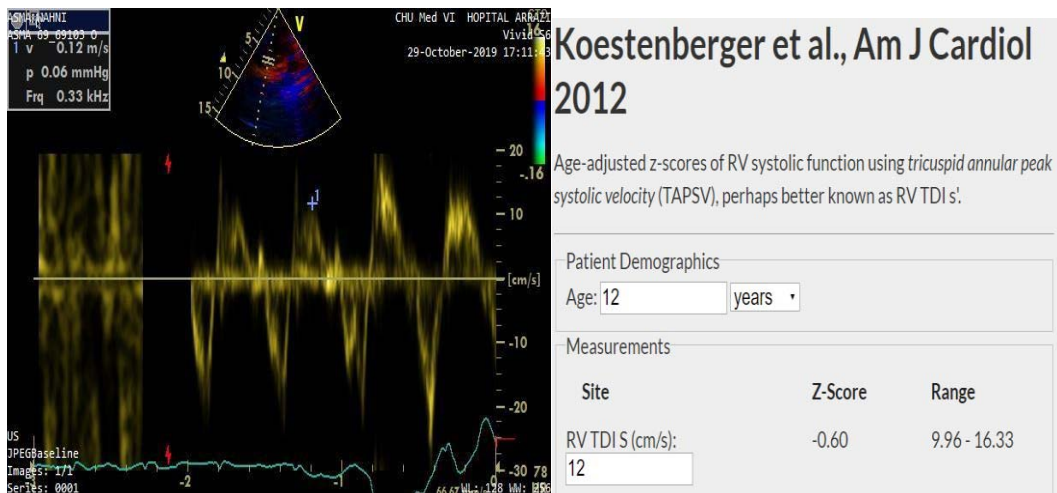


Figure 43 : Technique de mesure de S' confronté au Z-SCORE chez une patiente de 12 ans

Accélération isovolumique (IVA) (m/s²) :

Les courbes de vitesse tissulaire de l'anneau tricuspide comportent en proto-systole un premier pic positif qui précède l'onde S. Ce pic correspond au mouvement de l'anneau pendant la phase de contraction isovolumétrique, après la fermeture de la tricuspide mais avant l'ouverture de la valve pulmonaire. La pente de ce pic, c'est-à-dire l'accélération moyenne de l'anneau pendant la phase de contraction isovolumétrique a été proposée et validée expérimentalement comme indice de fonction ventriculaire droite qui semble indépendant de la précharge et de la postcharge du VD et qui est bien corrélé à la pente de

la courbe d'élastance (étude animale) (61). Cet indice a été validé chez l'Homme et semble dans les meilleures équipes assez reproductibles et bien corrélé aux mesures invasives de contractilité et aux pressions de remplissage du VD (62,63,64). Cependant, la mesure de cet indice semble nécessiter un apprentissage certain et en pratique courante n'atteint pas toujours les bons résultats rapportés dans les études.

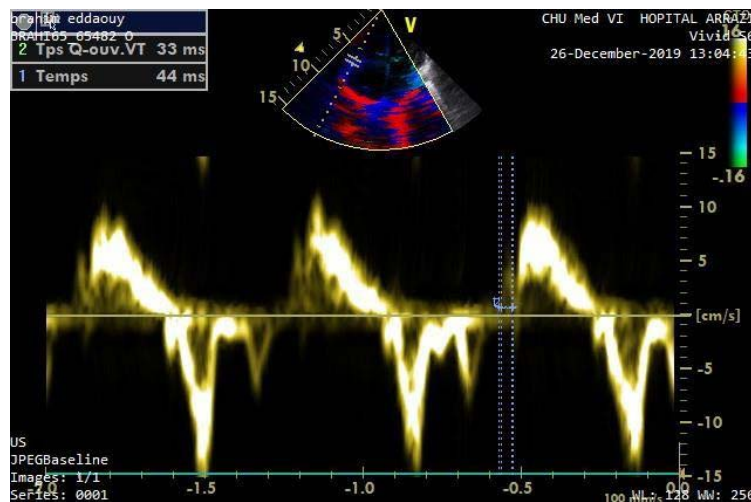


Figure 44 : Accélération isovolumétrique chez un patient de 8 ans opéré pour CIV en 2015

Strain par speckle tracking :

La variation locale de longueur d'une paroi appelée strain (déformation) en anglais peut se mesurer facilement en échographie soit indirectement par l'intermédiaire du Doppler Tissulaire (TissueDoppler Imaging) (TDI) soit directement par post-traitement sur les images avec suivi des échos dans une série d'images, avec bonne résolution temporelle (cadence des images supérieure à 70/seconde). Cette méthode de suivi d'échos dite «speckle tracking» permet grâce à des logiciels maintenant bien validés et intégrés dans les appareils modernes de mesurer le strain (la déformation) de la paroi libre du VD à partir d'une coupe 4-cavités (ou grand axe horizontal). Ces mesures ont été validées expérimentalement par ultrasonomicrométrie chez l'animal (65, 66).

Le Pic Systolique du Strain longitudinal = $(L_s - L_d) / L_d$, est un raccourcissement (systole), le strain normal est donc négatif, exprimé en %.

Les valeurs normales de strain de la paroi libre du VD sont plus élevées que celles du VG avec une normale proche de -30%. Un seuil de -20% chez l'adulte permet de détecter les dysfonctions du VD avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 63% selon Urheim et al (67). Il existe un gradient de strain le long du grand axe du cœur avec un strain plus important en apical qu'en basal dans les conditions normales de fonctionnement. L'analyse des courbes de strain est aussi très intéressante pour quantifier les dysfonctions localisées et les asynchronismes de contraction. La mesure du strain du VD n'a pas été validée dans d'autres dimensions qu'en longitudinal. Pourtant et notamment chez l'enfant qui présente une meilleure échogénicité, le strain circonférenciel est accessible à l'échographie, mais avec une faisabilité restreinte (de l'ordre de 2/3).

Chez l'enfant, une méta-analyse regroupant 10 études a montré que la valeur normale du pic systolique du strain longitudinal global du VD chez la population pédiatrique est entre -20.80% et -34.10% (Moyenne= -29,03%, 95% CI, -31.52% to -26.54%) (68)

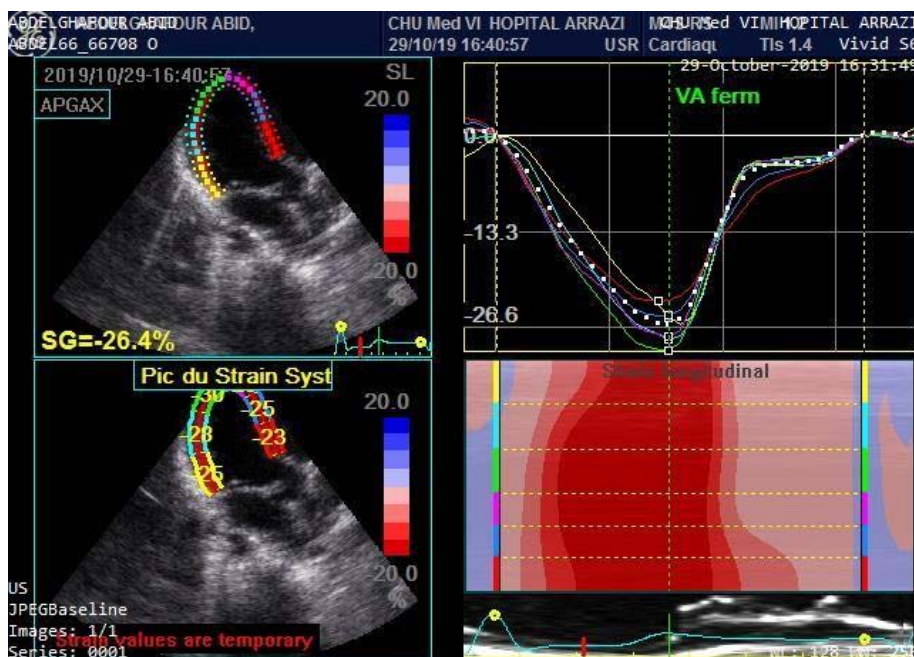


Figure 45 : Mesure du strain longitudinal du ventricule droit en coupe 4 cavités chez un enfant de 5 ans opéré pour CIV en 2016 avec fonction systolique du VD conservée

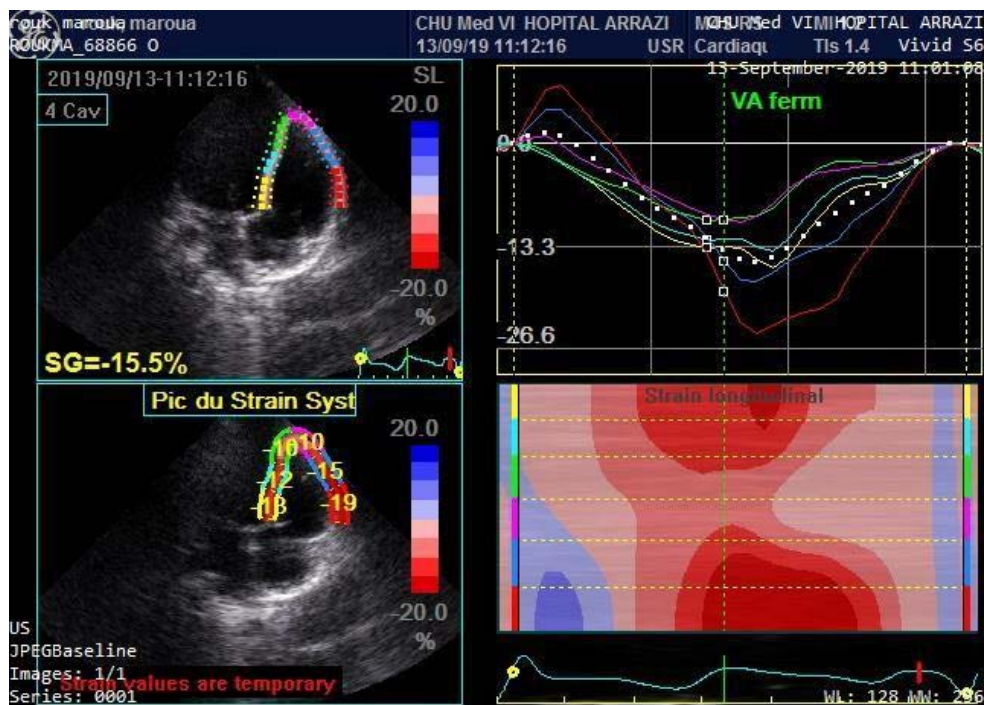


Figure 46: Mesure du Strain longitudinal du ventricule droit en coupe 4 cavités chez un patient avec dysfonction ventriculaire droite, notons l'asynchronisme d'élongation des fibres du VD

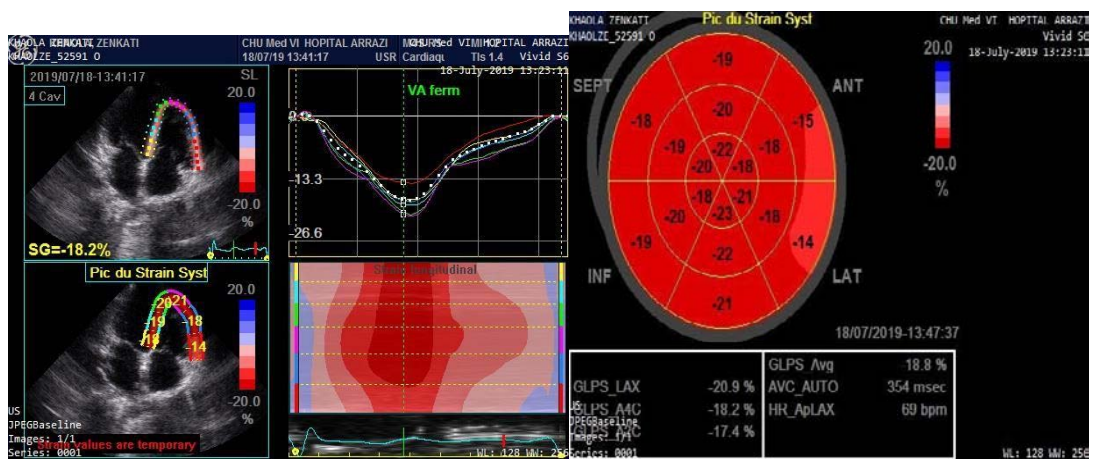


Figure 47 : Mesure du Strain longitudinal du ventricule droit en coupe 4 cavités chez un patient en dysfonction systolique du ventricule droit avec cartographie en œil de boeuf

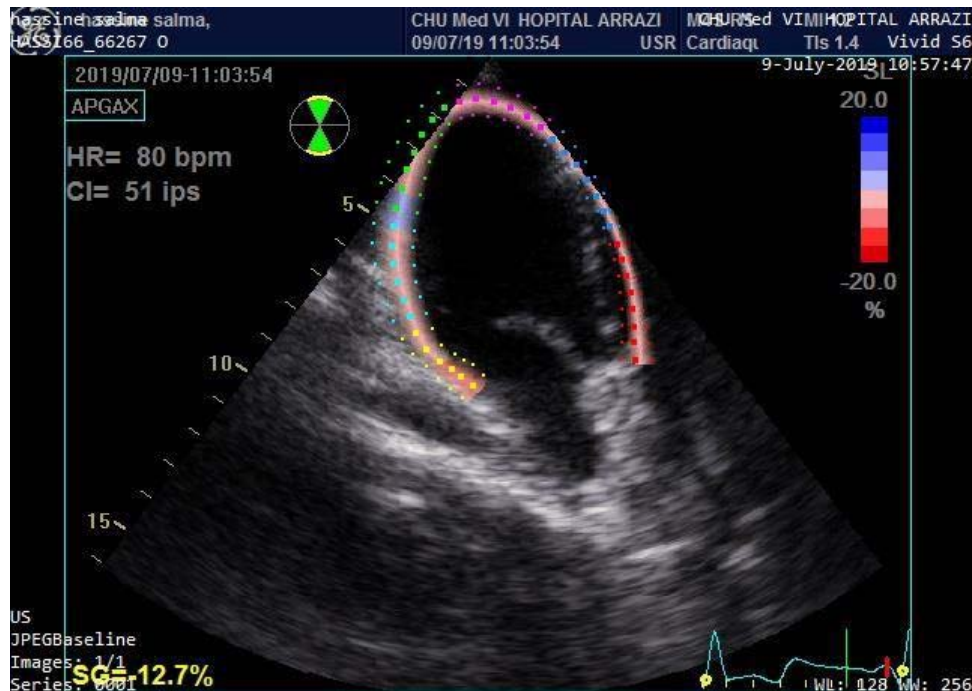


Figure 48 : Mesure du Strain longitudinal du ventricule droit en coupe 2 cavités chez un patient en dysfonction systolique sévère du ventricule droit

Fraction de raccourcissement :

La mesure de la fraction de raccourcissement des surfaces est utilisable en pratique quotidienne. Elle correspond au rapport entre la différence des surfaces télédiastolique et télésystolique sur la surface télédiastolique ventriculaire droite mesurée en coupe apicale 4 cavités. Elle est corrélée avec la FEVD IRM chez des sujets sains et insuffisants cardiaques ($r=0.71$, $p<0.001$) (69). Une valeur inférieure à 35% témoigne d'une dysfonction systolique ventriculaire droite. Elle chute en moyenne à 37% dans la population de patients avec hypertension pulmonaire (70).

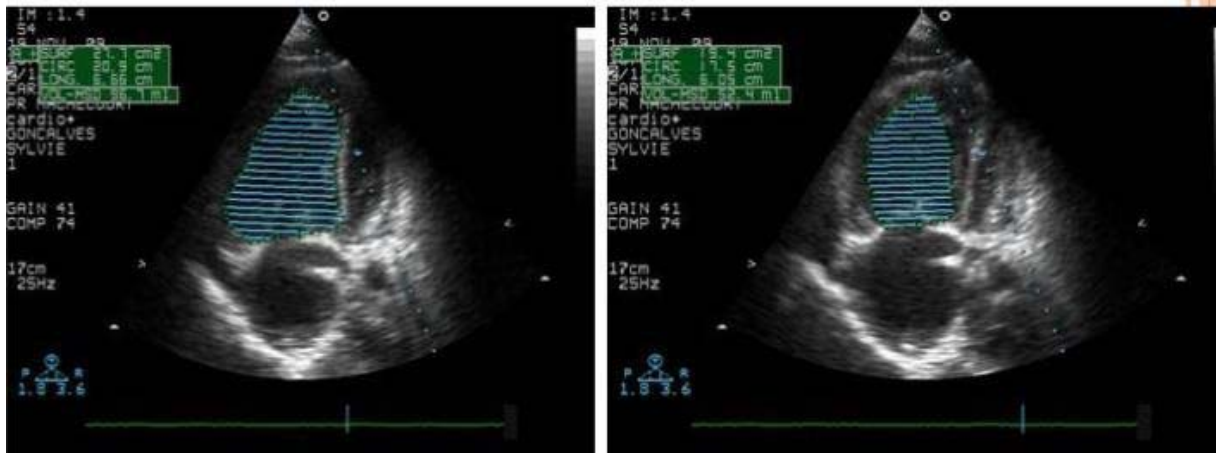


Figure 49 : Méthode de calcul de la fraction de raccourcissement du VD

Indice de performance myocardique (IPM) ou indice de Tei:

Egalement appelé l'indice de Tei, décrit la première fois par Tei et al en 1975. Il quantifie la part du temps systolique pré- et post-éjectionnel sur le temps d'éjection. Il était initialement calculé à partir de deux enregistrements doppler sur la valve tricuspide (pour mesurer le délai inter-diastole : Did) et sur la valve aortique (pour mesurer le temps d'éjection : Dej). Il se définit par le rapport : $MPI = (Did - Dej) / Dej$ (71)

Cet indice caractérise à la fois la contraction et la relaxation du myocarde .Il augmente en cas de dysfonction ventriculaire à la fois par raccourcissement du temps d'éjection et par allongement des temps de contraction et de relaxation isovolumiques. Avec la généralisation du doppler tissulaire, le MPI est maintenant mesuré sur une seule courbe de doppler tissulaire à l'anneau tricuspide ce qui évite les variations inter-cycle et améliore la reproductibilité (72, 73)

Cependant, cet indice est très sensible aux variations de mesure des deux délais Did et Dej et majore par conséquent la variabilité inter-observateur. Par exemple, une variation de 20ms dans la mesure de Dej (soit $Dej1 = 285$ et $Dej2 = 305$ ms) pour une même valeur de $Did = 400$ ms (correspondant à une systole à 40% d'un cycle de 1s), correspond à une variation de MPI conséquente ($MPI1 = 0,40$ et $MPI2 = 0,31$).

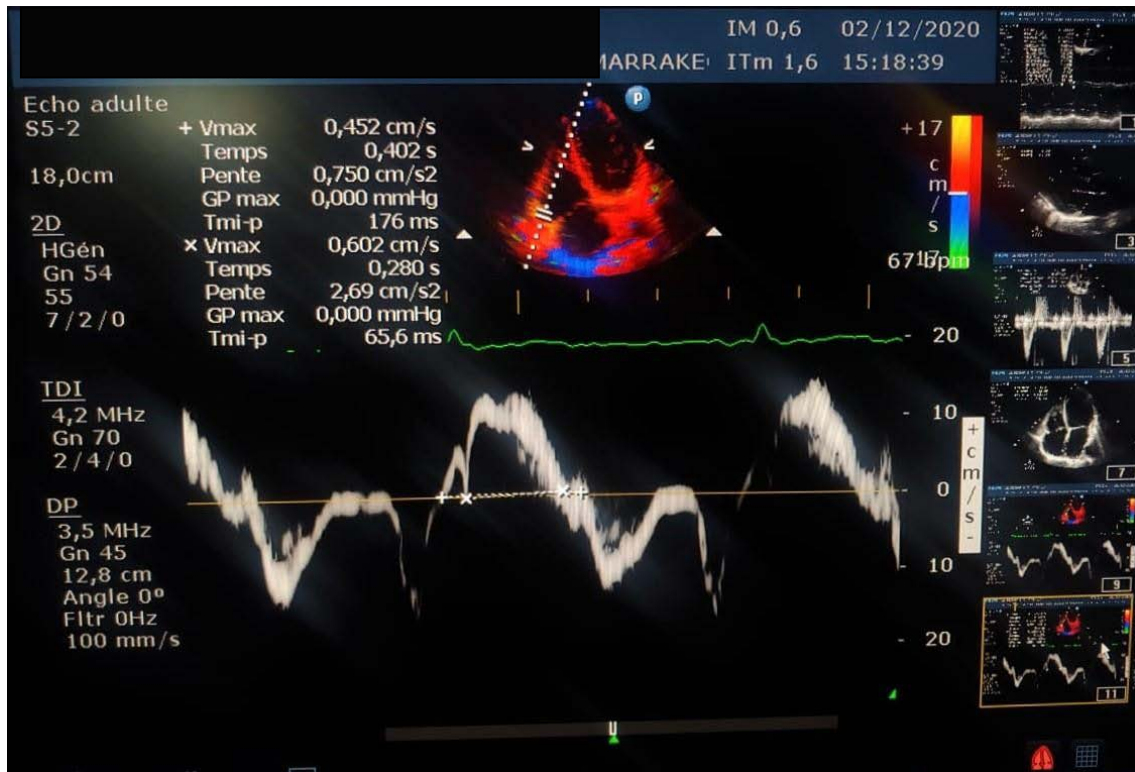


Figure 50 : Mesure de l'IPM à partir d'un enregistrement de l'anneau tricuspide en doppler tissulaire

Tableau XVII : Tableau récapitulatif des valeurs moyennes et pathologiques des paramètres de l'étude de la fonction VD

Indice échographique	Valeurs moyennes normales	Valeurs pathologiques
Z-score TAPSE	Entre -2DS et +2DS	<-2DS
Z-score S'	Entre -2DS et +2DS	<-2DS
IVA (m/s ²)	>2,2 m/s ²	<2,2 m/s ²
Indice de performance myocardique (IPM)	Doppler pulsé : 0,26	>0,43
	Doppler tissulaire : 0,38	>0,54
FRVD (%)	49%	<35%
Strain longitudinal global du VD	-34.10% et - 20.80%	>-20%

3. Echocardiographie 3D :

L'échographie 3D apporte depuis peu cette fonctionnalité (74). Elle permet de reconstruire la forme du VD et de calculer le volume ventriculaire et la FEVD (75, 76). Le développement de cette technique et l'apparition de l'échographie 3D « en temps réel » ont permis une meilleure analyse de la fonction du ventricule droit. La plupart des méthodes calculent les volumes à partir d'une pile de coupes en petit-axe mais certains auteurs préfèrent utiliser plusieurs vues parallèles au grand-axe (77). L'adaptation des logiciels à la morphologie du VD a donné récemment des résultats de très bonne qualité (78). Toutefois, cette technique présente quelques limites :

- La mauvaise détection du bord antérieur du VD et la présence des trabéculations rend sa faisabilité assez basse comparativement aux autres techniques, elle avoisinerait 85% (79, 80).
- Les volumes mesurés en échographie 3D sont souvent sous-estimés par rapport aux volumes en Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) et ce, d'autant plus que le VD est dilaté (81).

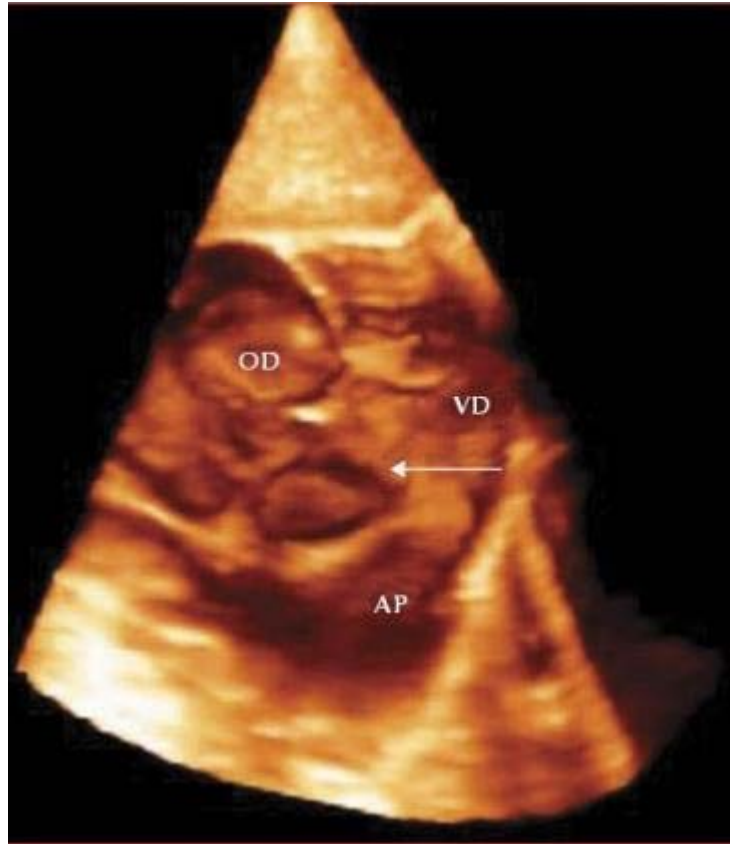


Figure 51 : Exemple de vue 3D obtenue en échographie 3D. Sont repérées sur l'image l'oreillette droite (OD), le ventricule droit (VD) et l'artère pulmonaire (AP). La flèche indique une déhiscence du septum interventriculaire (malformation congénitale appelée communication inter-ventriculaire) (Image échographique du CHU de Toulouse).

4. IRM cardiaque :

L'IRM cardiaque est actuellement considérée comme la technique de référence dans l'estimation des paramètres fonctionnels du VD (82, 83) car il s'agit d'une technique d'imagerie non irradiante, non invasive et multiplanaire, éliminant la nécessité de toute hypothèse géométrique dans le calcul des volumes.

De nombreuses études se sont intéressées à la mesure de la reproductibilité de cette mesure qui, bien qu'imparfaite (limite de concordance proche de 10% pour la FE), reste néanmoins meilleure que les autres méthodes.

Il n'y a pas d'intérêt à réaliser un petit axe du ventricule droit pour estimer les paramètres fonctionnels du VD en pratique clinique par rapport au PAVG.

La variabilité inter-observateur relative augmente lorsqu'il existe une régurgitation droite ou gauche, une cardiomyopathie dilatée ou une dysfonction systolique ventriculaire. Dans ces situations, une attention plus importante est nécessaire dans la mesure et dans l'interprétation d'une modification des paramètres fonctionnels du ventricule droit pendant le suivi. L'utilisation d'un logiciel de post-traitement semi-automatique plus sophistiqué permettrait certainement une meilleure reproductibilité et un gain de temps dans la mesure de la fonction ventriculaire droite. (84)

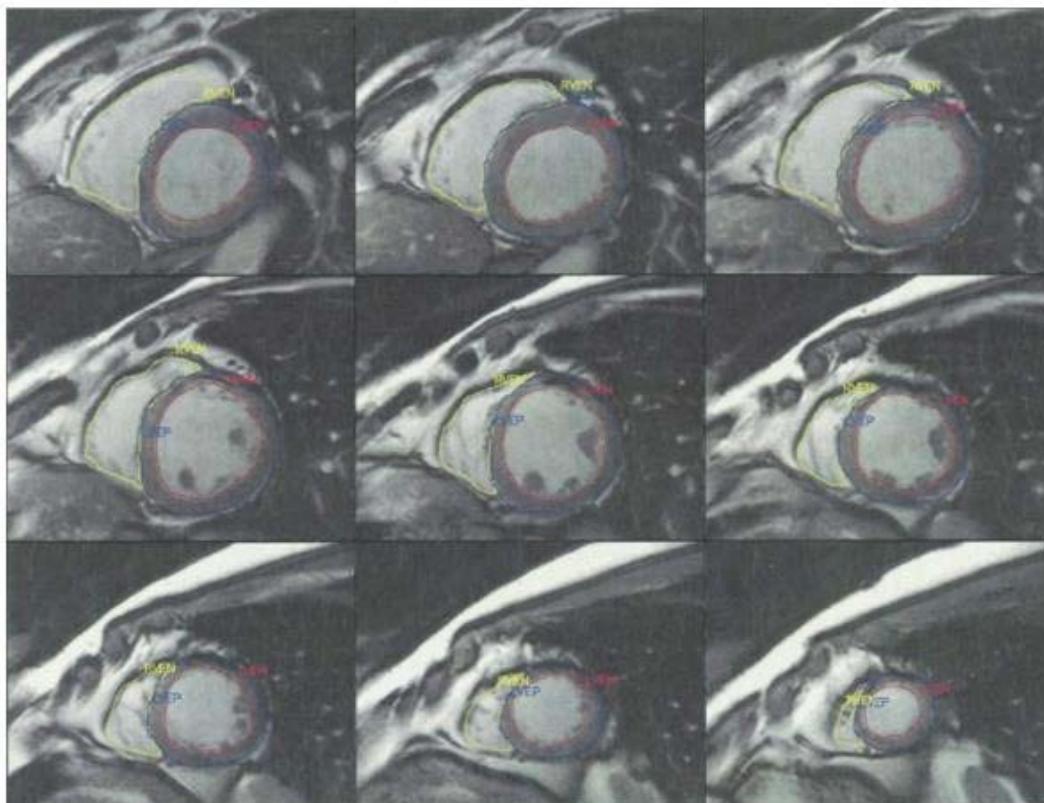


Figure 52 : Série de coupes petit axe permettant de mesurer le volume et la FE des ventricules (Images du CHU Brabois).

5. Angio-scintigraphie cardiaque :

La scintigraphie permet depuis de nombreuses années une quantification des volumes ventriculaires avec une faible irradiation. Ces méthodes reposent toutefois le plus souvent sur des enregistrements 2D planaires, sans détermination précise du volume. Pour

le ventricule droit, on utilise le plus souvent une ventriculographie de premier passage après injection d'un bolus de ^{99}Tc . La qualité du bolus est importante car un passage trop rapide du traceur dans la cavité réduit le signal capté (signal proportionnel au produit $\text{volume} \times \text{temps}$) et peut réduire la précision de la méthode. Les fractions d'éjection mesurées ainsi sont un peu plus basses qu'en IRM avec une moyenne normale à 52% et une valeur limite de la normale à 40% (85). Il existe aussi une méthode d'angioscintigraphie à l'équilibre, utilisant des traceurs du pool sanguin (albumine ou hématies marquées par le $\text{Tc-}^{99\text{m}}$), mais qui pourrait être moins précise du fait d'une difficulté accrue à séparer l'oreillette droite du ventricule droit (86, 87, 88)

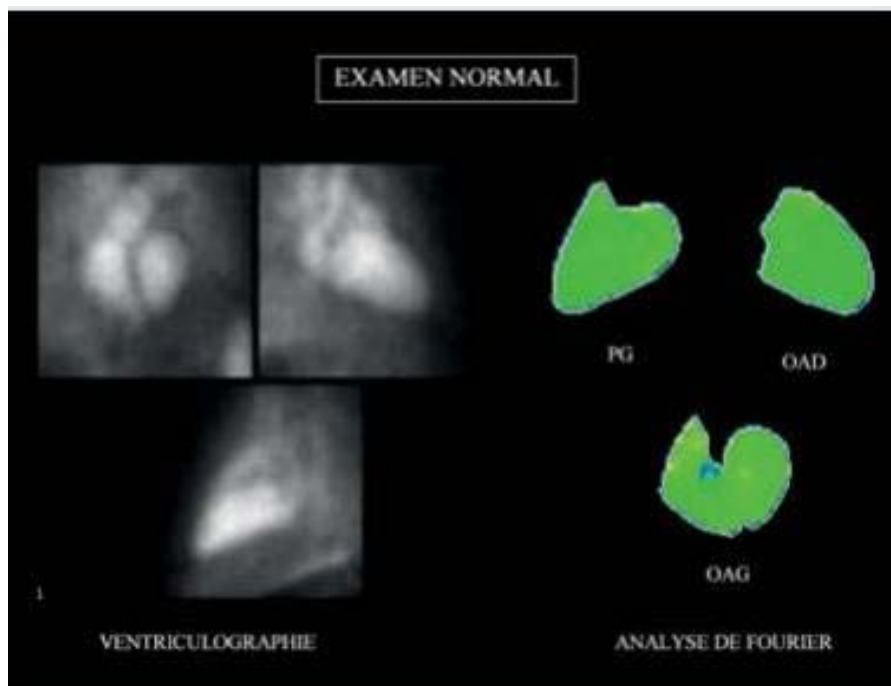


Figure 53 : Ventriculographie droite normale au ^{99}Tc (Images du Service de médecine nucléaire, hôpital Bichat, AP-HP, Paris)

V. Discussion des résultats de notre étude

La fonction ventriculaire droite (VD) a été largement étudiée chez la population adulte et dans différentes situations pathologiques comme l'infarctus de myocarde (89), l'insuffisance cardiaque (89, 90) ou après une chirurgie cardiaque congénitale ou acquise (91, 92, 93, 94, 95,96). Il est actuellement admis qu'elle constitue un marqueur pronostique majeur. Même si certaines études ont rapporté la dysfonction ventriculaire droite après des chirurgies cardiaques congénitales, ce terrain reste peu exploité chez la population pédiatrique et encore moins chez les enfants opérés pour des CIV (97, 98). En effet, la CIV a été longtemps considérée comme une cardiopathie curable, dont la cure chirurgicale permet de restaurer une anatomie normale avec un bon pronostic au long terme surtout chez les enfants opérés précocément. De ce fait, son évaluation post-opératoire se limitait généralement à l'étude de la fonction VG et de l'hypertension artérielle pulmonaire. L'évaluation de la fonction VD quant à elle est basée sur une panoplie de paramètres échocardiographiques conventionnels et reste très chronophage ce qui limite leur utilisation en pratique courante.

La déformation myocardique mesurée par speckletracking (Strain par speckle tracking ou déformation bidimensionnelle [2D]) constitue une méthode largement validée chez les patients adultes et dans différentes situations pathologiques. Elle semble fournir des informations supplémentaires (99) comparée au strain par doppler tissulaire ; elle est semi-automatisée, indépendante de l'angle (100), plus reproductible et donc plus fiable (101).Cependant, peu d'études se sont intéressées à valider cette technique chez la population pédiatrique dans des situations pathologiques comme le post opératoire des CIV. Ainsi l'objectif principal de notre étude est l'évaluation de la fonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV par les paramètres conventionnels de l'étude échocardiographique du ventricule droit et par Strain longitudinal global du VD, avec l'étude des corrélations entre ces différents paramètres.

Secondairement, nous avons essayé d'étudier la faisabilité du strain longitudinal global du VD par speckle tracking et les facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV.

1. Fonction du ventricule droit après le traitement chirurgical des CIV :

La forme du VD change considérablement après la réparation chirurgicale des CIV avec une dilatation et une déformation apicale (102, 103). Ce changement de géométrie est en partie expliqué par les sutures du péricarde et des parois du VD qui résistent moins aux contraintes contrairement au VG à cause de sa paroi plus mince (104).

Un certain nombre d'études se sont intéressées à la fonction du ventricule droit chez les enfants opérés pour cardiopathies congénitales et pour des CIV isolées plus particulièrement, mais ces études concernaient la plupart du temps un nombre limité de patients.

A notre connaissance, **4 études** ont été menées pour l'évaluation de la fonction du ventricule droit chez les patients opérés pour **CIV isolées**. Notre étude est la première en Afrique et dans le monde Arabe à se pencher sur cette question.

- Heiberg et Al. ont constaté une altération structurale et une dysfonction du ventricule droit chez une cohorte de 27 patients opérés pour CIV au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU d'Aarhus, au Danemark. La moyenne d'âge de la chirurgie était 1,9 an (95% CI 1.1 -2.8 ans) et celle au moment du contrôle de la fonction du VD post-chirurgie était 20.5 ans (95% CI 19.6- 22.1 ans). Les patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque et d'une étude échocardiographique. En comparaison avec les cas témoins, les patients opérés pour CIV avaient des ventricules droits plus dilatés (36.8+9.0 vs. 30.4+6.4 cm² en télédiastolique, p=0.01, et 21.3+5.9 vs. 16.0+3.9 cm² en télésystolique, p=0.01). La fraction de raccourcissement était également altérée chez le groupe des patients opérés pour CIV (0.42+0.07 vs. 0.47+0.05, p=0.01) et la masse du VD mesurée par IRM cardiaque était augmentée par rapport au

groupe témoin ($p < 0,001$). Toutefois, aucune différence significative du Strain longitudinal global du VD n'a été observée ($-20.1 \pm 3.8\%$ chez les patients opérés pour CIV vs. $-21.5 \pm 4.7\%$ chez le groupe témoin $p = 0,01$) (105)

- Meijboom et al. ont suivi 107 patients opérés pour CIV isolées à partir d'une cohorte initiale de 174 patients opérés entre 1968 et 1980 avec une moyenne de suivi de 14,5 ans. L'évaluation de ces patients s'est basée sur des paramètres cliniques, biologiques, électriques et échographiques. Aucun patient n'avait une hypertension pulmonaire résiduelle. Par ailleurs, 7% des patients avaient des CIV résiduelles, 11% des IAo modérées, et 10% une dilatation des cavités gauches. Roos-Hesselink et al. ont continué le travail de Meijboom et al. (106) et ont suivi 95 patients de la cohorte initiale avec une moyenne de suivi de 26 ans. 4% ont développé une hypertension pulmonaire, 13% une dilatation du VD et 9% avaient une dysfonction du VD. Par ailleurs 8% avaient une CIV résiduelle et 16% une IAo moyenne à modérée (106) (107). Menting et al. ont repris le travail de Meijboom et al. et Roos-Hesselink et al. (106, 107), et ont évalué 91 patients opérés pour CIV avec une moyenne de suivi de 35,6 années. Le taux de survie était de 86%. Parmi ces patients, 4% ont développé une insuffisance cardiaque, 17% une dysfonction systolique du VD, et 19% une hypertension pulmonaire. (108)

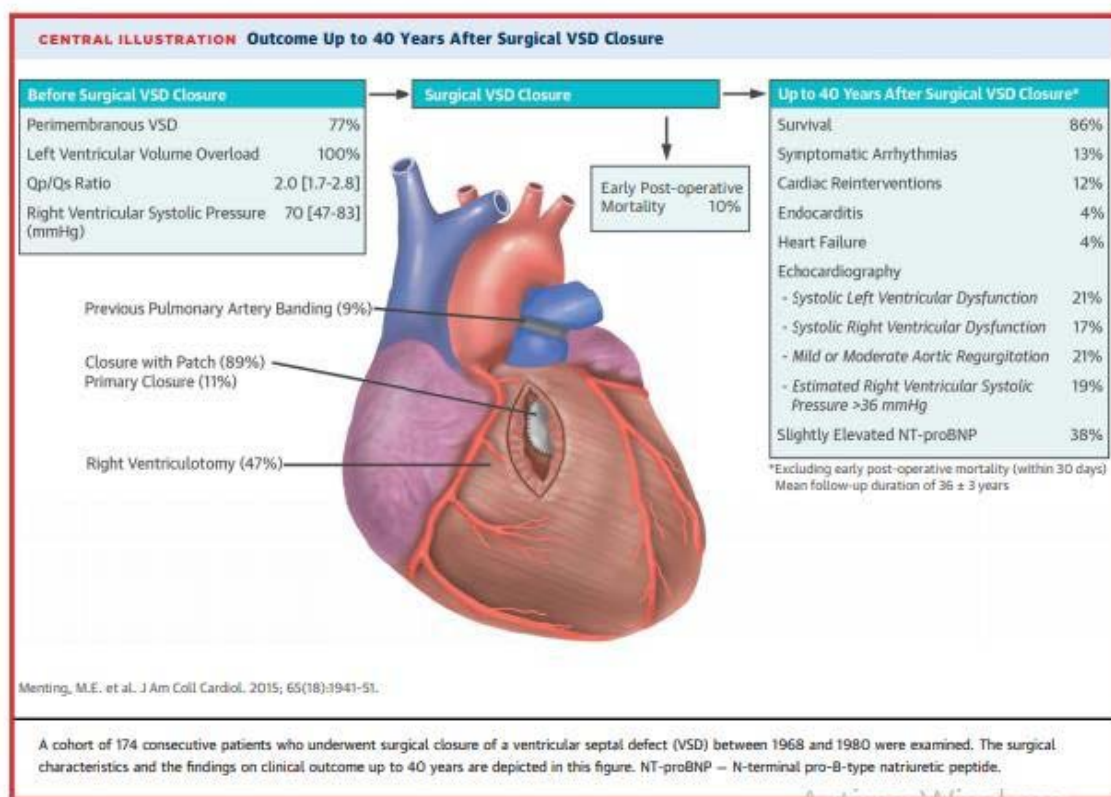


Figure 54 : Suivi des patients opérés pour CIV de la cohorte initiale de Meijboom et al. après 40 ans (108)

- Rafieyan et al. ont mené une étude chez 25 patients opérés pour défauts congénitaux entre Avril 2013 et Avril 2014. La population de l'étude comptait seulement 6 cas de CIV, la fonction du ventricule droit et gauche ont été évaluées par Strain rate un jour avant la chirurgie, une semaine et un mois après la chirurgie. Comparativement aux mesures pré-opératoires, la fonction du VD évaluée par Strain rate était altérée en post-opératoire immédiat (p value = 0.001 pour les 9 segments). Toutefois, une nette amélioration a été constatée un mois après la chirurgie. Aucune différence significative par rapport à la fonction post-opératoire du VD selon le type de cardiopathies (cardiopathies congénitales cyanogènes vs cardiopathies congénitales non cyanogènes) n'a été constatée. L'amélioration des valeurs du Strain rate était plus significative chez les patients ayant un temps de CEC réduit. (109)

- Kwok et Al. ont étudié la fonction du VD après traitement chirurgical des CIV chez une cohorte de 46 patients. La population de l'étude (75 patients au total) a été divisée en 3 groupes comme suit :

- o Groupe I : 29 patients opérés pour CIV sous-artérielles (moyenne du suivi : 11,7 années)
- o Groupe II : 17 patients opérés pour CIV péri-membraneuses (moyenne du suivi : 15,9 années)
- o Groupe III : 29 patients sains (groupe témoin)

Comparés au groupe III, les groupes I et II avaient une dysfonction ventriculaire droite constatée par calcul du: TAPSE, S', IVA, Strain longitudinal (Tous les paramètres $p < .05$). Les valeurs moyennes du Strain longitudinal global du VD chez les groupes I et II étaient significativement plus altérées que celle du groupe témoin. (110)

- Matsuhisa et al. ont évalué la fonction du ventricule droit chez 16 enfants opérés pour CIV multiples. Après la chirurgie, l'indice de Tei était altéré par rapport au groupe témoin 0.33 ± 0.15 vs 0.25 ± 0.09 ($p=0.06$). Le strain longitudinal de la paroi libre du VD était également altéré : -20.1 ± 7.8 vs -22.2 ± 6.4 ($p=0.39$). (111)

- Dans notre étude, 20,4 % de la population avaient une dysfonction systolique du ventricule droit et 51% avaient une hypertension pulmonaire après le traitement chirurgical de leur CIV. Des anomalies structurales étaient également objectivées notamment une dilatation du VD chez 14,3% de la population étudiée.

Tableau de XVIII : Comparaison des résultats de l'étude de la fonction et la taille du ventricule droit chez les patients opérés pour CIV
avec les données de la littérature

Etude	Nombre de patients	Moyenne du suivi (années)	Age moyen des patients (années)	Fonction VD	Taille VD	HTP	Autres
Notre étude (Maroc, 2019)	49	3,05 +/-1,98	8,9 +/- 3,8	TAPSE <-2DS : 20,4%- S'<-2DS : 20,4% IPM altéré :16,3% FRVD altérée: 20,5% IVA (m/s ²) altérée: 24,5% Strain moyen : -21,943%	Dilatation du VD : 14,3%	PAPs moyenne : 28,45 mmHg HTP résiduelle : 51%	CIV résiduelle : 4%
Meijboom et al. (Pays Bas, 1994)	107	14,5 +/- 2,6	19,2	-	-	HTP résiduelle : 0%	CIV résiduelle : 6% IAo moyennes à modérées : 11% Dilatation du VG : 10%

Roos-Hesselink et al. (Pays bas, 2004)	95	26	29,2	Dysfonction systolique du VD : 6%	Dilatation du VD : 13% Dilatation de l'OD : 19%	HTP résiduelle : 4%	CIV résiduelle : 8% IAo moyennes à modérées : 16%
Menting et al. (Pays bas, 2012)	91	35,8	39,6	TAPSE moyen : 19mm FRVD moyenne : 40% Dysfonction systolique du VD : 17%	-	PAPs >36 mmHg chez 19%	IAo résiduelle= 21% Insuffisance cardiaque=4%
Matsuhisa et al. (Japon, 2013)	16	3 mois	2,1+/-1	IPM moyen : 0,33 (p=0,06) Strain longitudinal moyen : -20,1 +/- 7,8% (p=0,39)	-	-	-
Heiberg et al. (Danemark, 2015)	27	20	20,5	FRVD : 0.42 ± 0.07, (p< 0.01) Strain longitudinal moyen : -20.1 ± 3.8% (p=0.01)	Dilatation du VD : STDVD= 36.8 ± 9.0, (p < 0.01) STSVD : 21.3 ± 5.9, (p < 0.01)		Hypertrophie du VD

Kwok et al. (Hong Kong, Chine, 2017)	75 patients :						
	GI : 29 patients opérés pour CIV sous-artérielles	11,7+/-7,7	23,5+ /-7	TAPSE= 11,6 +/-2,4(mm) S' ¹ = 9+/-1,5 (cm/s) IVA (m/s ²)=1,2 + /- 0,5 Strain longitudinal global du VD= 19,2 +/-2,8% (p<0.05)	-	-	-
	GII : 17 patients opérés pour CIV péri-membraneuses	15,9 +/- 6,4	20,2+/- 8,7	TAPSE= 11,6 +/-2,5(mm) S' ¹ = 7,8+/-1,5 (cm/s) IVA (m/s ²)=1,2 + /- 0,5 Strain longitudinal global du VD= 18,8 +/-2,5% (p<0.05)			
GIII : 29 patients sains	-	20,4+ /-7	TAPSE= 14,4 +/-3,8(mm) S' ¹ = 10,1+/-1,3 (cm/s) IVA (m/s ²)=2,1 + /- 0,8 Strain longitudinal global du VD= 21,5 +/-3,2%				

2. Corrélation entre le Strain longitudinal global du VD et les paramètres conventionnels de l'analyse de la fonction systolique du VD chez la population pédiatrique :

L'analyse par Strain *Speckle Tracking* permet d'évaluer le raccourcissement longitudinal des fibres du VD qui correspond à la composante systolique dominante. La faisabilité de ce nouveau paramètre a été peu étudiée en cardiologie pédiatrique et les séries comptent peu de patients.

Dans notre étude la faisabilité du Strain longitudinal global était estimée à 98%. Nous avons constaté une corrélation significative entre l'ensemble des paramètres conventionnels de l'étude de la fonction systolique du VD (Z-score TAPSE, Z-score S', IVA, IPM, FRVD) et le Strain longitudinal global du VD.

C.Karsenty et al. S ont évalué la faisabilité et la reproductibilité du *strain* VD par *speckle tracking* chez des enfants opérés d'une cardiopathie congénitale. Le pic systolique de *strain* (PSS) de la paroi libre du VD a été mesuré prospectivement par *speckle tracking* chez 37 enfants inclus consécutivement. L'analyse du PSS-VD était possible pour 92,9 % (IC 95 % : 86,0—97,1) des acquisitions. Le coefficient de variation intra-observateur était de 9,7 % (IC 95 % : 7,4—11,9) et inter-observateur de 15,1 % (IC 95 % : 12,7—17,6). Les corrélations entre le PSS-VD, le z score du TAPSE et l'Onde S tricuspide étaient bonnes ($r=-0,71$, $p<0,0001$; $r=-0,70$, $p<0,0001$). Ils ont conclu que la mesure du *Strain* longitudinal global du VD par *Speckle Tracking* est faisable et reproductible pour évaluer l'évolution de la fonction systolique VD après chirurgie cardiaque pédiatrique (112).

Levy et al. ont également prouvé la faisabilité et reproductibilité du Strain longitudinal global du VD chez une cohorte de 50 nouveau-nés prématurés. La faisabilité était estimée à 84%. La reproductibilité intraobservateur (biais 3%; 95% limites fixées : de 1.6 à +1.6; coefficient de variation=2.7%; coefficient de corrélation intraclass=0.97; $p = .02$) et interobservateur (biais 7%; 95% limites fixées de 4.8 à +4.73; coefficient de

variation : 3.9%; coefficient de corrélation intraclasse =0.93; $p < 0.05$) étaient excellentes avec une bonne corrélation linéaire entre les deux mesures ($r = 0.97$; $p < .01$ et $r = 0.93$ $p < 0.05$, respectivement)(113).

Kwok et al.précédemment cités ont étudié la fonction ventriculaire gauche et droite chez des enfants opérés pour CIV sous-artérielles et périmembraneuses en utilisant les paramètres conventionnels de l'étude échographique du VD (TAPSE, S', FRVD, IVA, RVOT SE) ainsi que le Strain longitudinal global du VD. Ils ont par ailleurs étudié les corrélations entre ces différents paramètres. Les valeurs de l'excursion systolique de l'infundibulum pulmonaire (RVOT SE) et de la FRVD étaient corrélées à celles du Strain longitudinal global du VD avec respectivement ($r=0,22$, $p=0,07$; $r=-0,21$, $p=0,08$) (110) .

Tableau XIX : Comparaison des résultats de la faisabilité du Strain et des corrélations entre leStrain et les paramètres conventionnels de l'étude du VD avec les données de la littérature

Etude	Faisabilité du Strain	Corrélations du Strain						FEi (%)
		Z-score TAPSE (mm)	Z-score S'(cm/s)	Indice de performance myocardique	IVA (m/s ²)	FRVD(%)	RVOT SE	
Notre étude (Maroc 2019)(N=49)	98%	$r=-0,594$ ($p < 0,001$)	$r= -0,562$ ($p < 0,001$)	$r= 0,613$ ($p < 0,001$)	$r= -0,567$ ($p < 0,001$)	$r= -0,5$ ($p < 0,001$)	-	-
Levy et al. (USA, 2013)(N=30)	84%	-	-	-	-	-	-	-
Karsenty et al (France, 2017) (N=37)	92,9%	$r= -0,71$ ($p < 0,001$)	$r= -0,7$ ($p < 0,001$)	-	-	-	-	-
Kwok et al. (Hong Kong, Chine, 2017) (N=75)	-	-	-	-	-	$r=-0,21$ ($p=0,08$)	$r= 0,22$ ($p=0.07$)	-

3. Facteurs associés à la dysfonction du ventricule droit chez les patients opérés pour CIV :

Les mécanismes de dysfonction du ventricule droit après la réparation chirurgicale des CIV n'ont pas été totalement élucidés. Toutefois, quelques facteurs peuvent expliquer cette dysfonction.

Klitsie et al ont constaté que le ventricule droit était plus vulnérable à la CEC après la réparation chirurgicale des CIV que le ventricule gauche (114). Ceci peut être expliqué par une plus grande susceptibilité des parois fines du ventricule droit à la cascade inflammatoire post-chirurgicale (115, 116), les effets de la péricardectomie, les adhésions péricardiques post-chirurgicales, et enfin par la surcharge volumétrique (117).

L'existence d'une HTP avant l'acte chirurgical est un facteur primordial à prendre en considération pour expliquer la dysfonction du VD après traitement chirurgical des CIV. Dans notre série 80% des patients avaient une HTP avant la chirurgie et 51% après la chirurgie. Moller et al. ont rapporté une élévation de la pression pulmonaire à l'effort chez les enfants ayant une HTP avant la chirurgie, même s'ils n'ont pas une HTP résiduelle post-opératoire (118). Menting et al. ont rapporté une hypertrophie résiduelle et un défaut de remodelage du ventricule droit objectivé par IRM cardiaque chez des patients opérés pour CIV avec HTP pré-opératoire (108).

L'existence d'une IAo résiduelle chez les patients opérés pour CIV est également un facteur conditionnant la fonction du VD après la chirurgie (119). L'étude de Kwok et al intéressant 46 patients opérés pour CIV sous-artérielles et périmembraneuses a objectivé une altération de la fonction systolique du VD calculée par Strain longitudinal chez les patients avec IAo post-opératoire ($p=0,009$) (109). Dans notre étude, aucun patient n'avait une IAo post-opératoire.

La dysfonction du ventricule droit après la réparation chirurgicale des CIV peut également être imputée aux troubles de conduction post-opératoires. La relation entre la durée des QRS et la fonction du VD et du VG a été objectivée chez les patients opérés pour tétralogie de Fallot (121), les cardiopathies congénitales à ventricule unique(122) et les enfants opérés pour maladie d'Ebstein (123). Karadeniz et al. ont rapporté une diminution de la fraction de raccourcissement du ventricule droit chez les patients ayant un bloc de branche droit après traitement chirurgical de leur CIV (124). Kwok et al. ont également constaté que les patients opérés pour CIV sous-artérielles avec blocs de branches droites ont également un strain rate altéré (0.95 0.09/s vs 1.07 0.17/s, $p = 0.048$) (110)

Les facteurs prédictifs d'une dysfonction du ventricule droit chez les patients opérés pour CIV dans notre étude n'ont pas pu être clairement établis du fait que la population de l'étude est hétérogène et que l'échantillon n'est pas très grand. Les enfants avec dysfonction ventriculaire droite avaient toutefois un retard diagnostique et de prise en charge plus marqués ($p=0,06$). Ceci peut-être expliqué par plusieurs éléments : Selon l'Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale (ENPSF) – 2018, 73% des accouchements se font dans des établissements de santé, de ce fait un nombre non négligeable des accouchements se font à domicile, limitant ainsi la possibilité de dépistage néonatal des cardiopathies congénitales. Dans notre étude, la majeure partie de la population venait du milieu rural.

De surcroit, les femmes ne bénéficient pas systématiquement d'échographies obstétricales lors des consultations prénatales dans le but du dépistage in-utéro des cardiopathies congénitales. L'examen systématique du nouveau-né dans notre contexte ne se fait pas toujours par un médecin limitant ainsi les chances d'auscultation d'un souffle cardiaque.

Le niveau d'instruction des parents est également responsable du retard diagnostique des cardiopathies congénitales dans notre contexte. Selon le rapport du Haut-

Commissariat au Plan, 44% de la population marocaine n'ont jamais fréquenté un établissement scolaire ou sont illettrés.

Enfin, les difficultés d'accès aux soins et les engrenages de notre système de santé notamment la saturation des urgences, les rendez-vous qui dépassent 6 mois, le nombre réduits de pédiatres (459 pédiatres en 2019) sont incontestablement responsables de ce retard diagnostique.

Certaines pistes doivent être mieux exploitées dans des études plus larges pour expliquer la dysfonction du VD en post opératoire des chirurgies de CIV : la dilatation du VD, le degré d'HTP en pré-opératoire, les troubles de conduction en pré et en post-opératoire (Holter ECG de 24h réguliers), ainsi que le dépistage de l'insuffisance aortique en pré et en post-opératoire.

4. Points forts et limites de l'étude :

➤ Points forts de l'étude

- 1^{ère} étude en Afrique et dans le monde Arabe qui évalue la fonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV.
- Parmi les rares études à démontrer la faisabilité et la corrélation du Strain longitudinal avec les paramètres conventionnels de l'étude de la fonction systolique du VD chez la population pédiatrique après chirurgie cardiaque.
- La seule étude à évaluer la corrélation entre le plus grand nombre de paramètres échographiques conventionnels de l'étude du VD et le strain longitudinal global du VD.
- Taille de l'échantillon est faible mais reste parmi les plus importantes dans la littérature.

➤ Limites de l'étude

Les objectifs de l'étude auraient été mieux appréciés si :

- Tous les patients avaient bénéficié d'une ETT avec mesure du Strain longitudinal avant la chirurgie, et après la chirurgie avec des délais courts et uniformisés à l'ensemble de la population de l'étude.
- Comparaison des valeurs du Strain aux données de l'IRM cardiaque qui reste le gold standard pour l'évaluation de la fonction du ventricule droit.

CONCLUSION

La fonction du ventricule droit est un élément pronostique important à mesurer et surveiller dans la prise en charge des patients ayant une communication inter-ventriculaire.

A la lumière de notre étude et de la littérature, les enfants opérés pour communications inter-ventriculaires peuvent présenter une dysfonction du ventricule droit secondaire au remodelage ventriculaire, à la surcharge volumétrique/barométrique, au délai entre le diagnostic et la chirurgie, et à l'iatrogénicité du traitement chirurgical.

L'étude de la fonction systolique du ventricule droit par Stain longitudinal global a montré une bonne corrélation avec les paramètres usuels que nous utilisons dans notre pratique quotidienne pour l'étude de la fonction systolique du ventricule droit. Sa faisabilité est par ailleurs excellente, indépendante de l'angle de mesure, semble mieux adaptée à la géométrie du ventricule droit, et reste moins chronophage. De ce fait, il est un paramètre à prendre en compte dans le suivi et la prise en charge des enfants ayant des cardiopathies congénitales.

Toutefois, cette technique doit être comparée à l'IRM cardiaque qui demeure le gold standard pour l'évaluation de la fonction du ventricule droit.

RESUMES

Résumé :

La fonction du ventricule droit (VD) est un déterminant pronostique majeur dans la prise en charge des communications inter-ventriculaires. L'échocardiographie est la modalité d'imagerie la plus utilisée en routine pour l'évaluer. Des paramètres de fonction systolique régionale sont le plus souvent utilisés. L'analyse par Strain Speckle Tracking permet désormais d'évaluer le raccourcissement longitudinal des fibres du VD qui correspond à la composante systolique dominante. La faisabilité et la validité de ce nouveau paramètre ont été peu étudiées en cardiologie pédiatrique.

L'objectif principal de notre étude est l'évaluation de la fonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV par les paramètres conventionnels de l'étude échocardiographique du ventricule droit et par Strain longitudinal global du VD, avec l'étude des corrélations entre ces différents paramètres. Secondairement, nous avons essayé d'étudier la faisabilité du strain longitudinal global du VD par speckle tracking et les facteurs associés à la dysfonction ventriculaire droite chez les enfants opérés pour CIV.

Notre étude est observationnelle, intéressant 49 enfants opérés pour CIV et convoqués au laboratoire des explorations fonctionnelles du service de cardiologie du CHU Mohamed VI entre Janvier et Décembre 2019. L'étude écho-cardiographique de la fonction du ventricule droit par paramètres conventionnels (TAPSE, S', IVA, Indice de Tei, FRVD) a objectivé une dysfonction systolique chez 20,4% de la population étudiée. La mesure du pic systolique du strain du ventricule droit était possible chez 98% des patients. 25% avaient un Strain longitudinal global du VD altéré. Le Strain longitudinal global du VD était corrélé à l'ensemble des paramètres usuels de l'étude de la fonction systolique du ventricule droit. Il n'y avait pas de corrélation entre le Strain longitudinal global du VD et la PAPs. Chez les patients présentant une dysfonction systolique du VD en post-opératoire, l'âge moyen de la chirurgie était 6,4 +/- 4,6 ans, aucun n'a bénéficié d'un cerclage de l'artère pulmonaire, 80% de ces patients avaient une HTP pré-opératoire, 30% avaient une CIV large et 20% avaient un retentissement sur les cavités gauches. La voie d'abord était une atriectomie droite chez tous ces patients, 50% ont bénéficié d'une fermeture de la CIV par patchs péricardiques et 50% par points séparés. Le délai entre l'apparition des symptômes et la cure chirurgicale totale était plus élevé chez les patients avec une dysfonction systolique du VD par rapport à ceux avec une fonction VD conservée (3,5 années en moyenne vs 2,05 années) (p=0,06). C'est le seul paramètre à la limite de la significativité qu'on a pu objectiver dans notre étude.

Une dysfonction VD peut-être observée chez les patients opérés pour CIV, même plusieurs années après la cure chirurgicale. D'où la nécessité d'une bonne étude du VD en pré et en post opératoire. L'analyse de celle-ci par Strain speckle tracking est une méthode faisable, reproductible, fiable et peu chronophage. Des études plus larges sont nécessaires pour expliquer les facteurs prédictifs d'une dysfonction du VD chez les patients opérés pour CIV.

Abstract:

Right ventricular function (RV) is a major prognostic marker in the management of ventricular septal defect. It is most commonly assessed with echocardiography parameters of regional systolic function. Speckle Tracking analysis allow to assess longitudinal shortening of right ventricle fibres, which corresponds to the dominant systolic component. The feasibility and validity of this new parameter have been poorly studied in pediatric cardiology.

The objective of our study is to evaluate the RV function in children operated for VSD, to assess the feasibility of longitudinal strain as well as its correlation with other echographic conventional methods of RV function. Secondly, we tried to explain right ventricular dysfunction in the light of our results and data from literature.

Our study is observational, involving 49 children operated for VSD and followed up in the Echocardiography Laboratory of cardiology department in Mohamed VI University Hospital between January and December 2019. The echo-cardiographic study of the RV function with conventional parameters (TAPSE, S', IVA, Tei Index, RVSF) showed systolic dysfunction in 20.4% of the study population. Measuring the systolic peak of the strain of the right ventricle was possible in 98% of patients. 25% had altered PSS-RV. PSS-RV was correlated with all the usual parameters for the study of systolic function of the right ventricle. There was no correlation between PSS-RV and PAPs. In patients with post-operative RV systolic dysfunction, the average age of surgery was 6.4 +/- 4.6 years, none had a pulmonary artery banding, 80% of these patients had high pulmonary hypertension, 30% had a large VSD and 20% dilated left ventricle before surgery. Right atriotomy was performed in all patients, 50% underwent VSD closure with pericardial patches and 50% with separate sutures.

The time from symptom onset to full surgical recovery was longer in patients with RV systolic dysfunction compared to those with normal RV function (mean 3.5 years versus 2.05 years) (p = 0.06). This is the only parameter at the limit of significance that we were able to objectify in our study.

RV dysfunction may be observed in patients operated for VSD, even several years after surgery. Consequently, a good study of the RV function is highly important before and after surgery. The analysis of RV function with Strain speckle tracking is a feasible, reproducible, reliable and not very time-consuming method. Larger studies are needed to explain the predictor factors of RV dysfunction in patients operated for VSD.

ملخص

تعد وظيفة البطين الأيمن من أهم علامات النذر في نوبة عيوب الحاجز البطيني، و شكل تخطيط صدى القلب الوسيلة الأكثر انتشاراً لتقييم مؤشرات الوظيفة الانقباضية الأكثر استعمالاً ما نؤمن Strain Speckle Tracking يمكن من رصد التغير الطويل الألف البطين الأيمن، الدال على الوظيفة الانقباضية الأكثر أهمية.

الهدف من دراستنا هو تقييم وظيفة البطين الأيمن عند الأطفال الذين أجرت لهم عمليات علاج عيوب الحاجز البطيني، و تقييم جدوى - Strain Speckle Tracking- 95 و ارتباطه بالطرق التقليدية الأخرى لدراسة البطين الأيمن. فإننا نأمل،
، حاولنا شرح الخلل الوظيفي البطيني الأيمن على ضوء نتائجنا و بيانات الدراسات العلمية.

فإننا ننضم ونسجل بيانات 94 طفلاً تم استئصالهم بوحدة السيكشافات الوظيفية للقلب بالمستشفى الجامعي ببركش و تشخيصهم بواسطة الفحص بالصدى، خلال الفترة الممتدة من آذار إلى ديسمبر 9104. نعلمنا من تشخيص الضعف الانقباضي لعرضة القلب عند 92% من مجموع الأطفال باستعمال تقييم Strain Speckle Tracking مقابل 20,4% باستعمال التقييم المعتمد روي ارتباط Strain Speckle Tracking بجمع المعلومات المعتمدة لدراسة

الوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن. لم يكن هناك ارتباط بين Strain Speckle Tracking و P.APs.

متوسط عمر الأطفال الذين يعانون من الضعف الانقباضي هو 4.9 سنة، 30% من التشوهات كانت ذات الحجم الكبير. لم يستدل أي طفل منهم من نوبة ربط الشريان الرئوي الجراحي، الشران الرئوي قبل العلاج الجراحي.

يمكن ملاحظة ضعف البطين الأيمن في المرضى الذين أجرت لهم عمليات جراحية عيوب الحاجز

البطيني، حتى بعد عدة سنوات من الجراحة. ومن هنا نأخذ الحاجة إلى دراسة جادة لوظيفة البطين الأيمن قبل العملية وبعدها. توفر تقييم Strain Speckle Tracking حساسية وقابلة للتكرار والسيساخ يمكن اعتماده لتقييم

الروني الوظيفية الانقباضية للبطين الأيمن بعد الخضوع لجراحة اصلاح تشوه الحاجز البطيني. هناك حاجة لدراسات أكبر لشرح تباين الخلل الوظيفي للبطين الأيمن عند الأطفال الذين أجرت لديهم عمليات علاج عيوب الحاجز البطيني.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

IDENTIFICATION

N°= _____ Date : _____
Nom : _____ Prénom : _____ Age : _____
Origine : _____ Habitat : _____ Tel : _____
Sexe : Masculin Féminin
Poids : _____

ANTECEDENTS PERSONNELS :

Syndrome polymalformatif :

Non Oui Si Oui, quel type :

Anomalies chromosomiques :

Non Oui Si Oui, laquelle :

Age de début des symptômes :

Age de la première consultation :

Motif de la première consultation :

Détresse respiratoire néonatale Cyanose Fatigabilité lors des tétés
Dyspnée Souffle Infections respiratoires à répétition
Retard staturo-pondéral Dans le cadre du bilan d'un syndrome polymalformatif
Autres _____

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

Consanguinité : Oui Non
Cardiopathie congénitale :
Non Oui Si oui : Père Mère Fratrie Autre
Anomalies chromosomiques :
Non Oui Si oui : Quel type : _____ ; Père Mère Fratrie Autre
Antécédents maternels :
Diabète : Non Oui
Maladie du système : Non Oui Si oui, préciser : _____
Tabagisme : Non Oui Si oui, durée : _____
Prise d'alcool : Non Oui Si oui, durée : _____
Rubéole : Non Oui
Traitement tératogène : Non Oui Si oui, préciser : _____
Traitement anticonvulsivant : Non Oui Si oui, préciser : _____
Irradiation au cours de la grossesse : Non Oui Si oui, quel semestre : _____

DONNEES CLINIQUES :

➤ Avant la chirurgie :

Poids : _____ Taille : _____
SaO2 : A l'air libre = _____ Sous O2 = _____
SLR : non oui FR :

FC= , Pouls : Présent : non oui symétrique : non oui
 Auscultation : souffle : non oui , si oui préciser : , Eclat de B2 : non oui
 TA: , Hépatomégalie: non oui

➤ **Après la chirurgie :**

Délai après la chirurgie :
 Poids : Taille :
 SaO2 : A l'air libre = Sous O2=
 SLR : non oui FR :.....
 FC= , Pouls : Présent : non oui symétrique : non oui
 Auscultation : souffle : non oui , si oui préciser : , Eclat de B2 :
 non oui
 TA: , Hépatomégalie: non oui

DONNEES ECHOGRAPHIQUES :

	Avant la chirurgie	Après la chirurgie
Date		
Nombre de CIV		
Type anatomique de CIV		
DTSVG (mm)		
DTDVG(mm)		
VTDVG		
FeVG (%)		
SOD (cm ²)		
Diam VD basal (mm)		
Diam VD médian(mm)		
Diam VD antéro-postérieur (mm)		
STSVDCm ²)		
STDVD(cm ²)		
FRVD(%)		
S'(cm/s)		
TAPSE(mm)		
IVA (m/s ²)		
IPM		
E/A		
E/E'		
Vmax IT (m/s)		
PAPs (mmHg)		
VCI (mm)		
Strain longitudinal global du VD		
Strain paroi libre du VD		
Strain paroi inférieure du VD		
Valvulopathie		

DONNEES CHIRURGICALES :

Age de la chirurgie :

Date de la chirurgie :

Centre de chirurgie :

Voie d'abord :

Technique chirurgicale :

Durée de CEC :

Durée de clampage aortique :

BIBLIOGRAPHIE

1. **Houyel, L**
"Embryologie du coeur normal." EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),
Cardiologie (2009): 11-001.
2. **E. Pereira de Souza Neto, J.**
Neidecker and J. -J. Lehot. - Anesthésie- réanimation en chirurgie cardiaque du nouveau-né
et du nourrisson 2004 Elsevier EMC - Anesthésie-Réanimation ;2004 ;154-187
3. **W.J. Larsen - Développement du cœur. In: W.J.**
Larsen, Editor, *Embryologie humaine*, De Boeck et Larcier ; (1996) ;131-165.
4. **Audenaert, Steve M.**
"Cardiorespiratory effects of premedication for children." *Anesthesia & Analgesia* 80.3
(1995): 506-510.
5. **Chantepie, A.**
"Communications interventriculaires." *EMC-Cardiologie-Angéiologie* 2.2 (2005): 202-230.
6. Le remaniement des ventricules [Internet].[cité 24 févr 2020]. Disponible sur:
<http://www.embryology.ch/francais/pcardio/septierung03.html>
7. **Anderson, Robert H.**
"Innovation and the role of the cardiac morphologist." *Cardiology in the Young* 19.S2 (2009):
11-25.
8. **Jacobs, Jeffrey P.**
"Congenital heart surgery nomenclature and database project: ventricular septal defect." *The
Annals of thoracic surgery* 69.3 (2000): 25-35.
9. **Lopez, Leo**
"Classification of ventricular septal defects for the eleventh iteration of the International
Classification of Diseases—striving for consensus: a report from the International Society for
Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease." *The Annals of thoracic
surgery* 106.5 (2018): 1578-1589.
10. **Anderson, ROBERT H., ANTON E. Becker, and L. H. Van Mierop.**
"What should we call the 'crista'?" *Heart* 39.8 (1977): 856-859.
11. **Latrémouille C., Lintz F. - Anatomie du cœur.**
EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 2005 ;11.
12. **Van Praagh, R., Geva, T., and Kreuzer, J.**
Ventricular septal defects: how shall we describe, name and classify them?. *J Am Coll
Cardiol.* 1989; 14: 1298-1299
13. **Wells, W.J. and Lindesmith, G.G. Ventricular septal defect. in: E. Arcineagas (Ed.)**
Pediatric Cardiac Surgery. Year Book Medical, Chicago, IL; 1985: 141-153
14. **Soto, B., Becker, A.E., Moolaert, A.J., Lie, J.T., and Anderson, R.H.**
Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J.* 1980; 43: 332-343

15. **Spicer, D.E., Anderson, R.H., and Backer, C.L.**
Clarifying the surgical morphology of inlet ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg.* 2013; 95: 236-241
16. **LaCorte, M.A., Cooper, R.S., Kauffman, S.L., Schiller, M.S., Golinko, R.J.,**
and Griep, R.B. Atrioventricular canal ventricular septal defect with cleft mitral valve. Angiographic and echocardiographic features. *Pediatr Cardiol.* 1982; 2: 289-295
17. **Kurosawa, Hiromi, and Anton E. Becker.**
Atrioventricular conduction in congenital heart disease: surgical anatomy. Springer Science & Business Media, 2012.
18. **Mostefa-Kara, M., Bonnet, D., Belli, E., Fadel, E., and Houyel, L.**
Anatomy of the ventricular septal defect in outflow tract defects: similarities and differences. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015; 149: 682-688
19. **Rigolin, Vera H.**
"The forgotten chamber: the importance of the right ventricle." *Catheterization and cardiovascular diagnosis* 35.1 (1995): 18-28.
20. **Fontan, F., and E. Baudet.**
"Surgical repair of tricuspid atresia." *Thorax* 26.3 (1971): 240-248.
21. **D.Sidi.**
Physiologie cardiovasculaire d'un ourisson et de l'enfant, l'anesthésiologie pédiatrique, Flammarion Paris; 1997; 13-22.
22. **Voelkel, Norbert F.**
"Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure." *Circulation* 114.17 (2006): 1883-1891.
23. **Davlouros, P. A.**
"The right ventricle in congenital heart disease." *Heart* 92.suppl 1 (2006): i27-i38.
24. **Haddad, François**
"Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle." *Circulation* 117.11 (2008): 1436-1448.
25. **Czegledy, F.**
"A mathematical model of the right ventricular muscle geometry and mass." *Journal of biomedical engineering* 15.2 (1993): 127-131.
26. **Guarracino, F.**
"Right ventricular failure: physiology and assessment." *Minerva anesthesiologica* 71.6 (2005): 307-312..
27. **Sheehan, Florence, and Andrew Redington.**
"The right ventricle: anatomy, physiology and clinical imaging." *Heart* 94.11 (2008): 1510-1515.

28. **Heublein, B.**
"Evaluation of the inotropic function at rest and the effect of enoximone in heart transplanted recipients. Assessment by left ventricular endsystolic pressure volume relationship." *The Journal of cardiovascular surgery* 33.1 (1992): 21–27.
29. **Jouk, P-S.**
"Three–dimensional cartography of the pattern of the myofibres in the second trimester fetal human heart." *Anatomy and embryology* 202.2 (2000): 103–118.
30. **Redington, Andrew N.**
"Right Ventricular Physiology." *Congenital Diseases in the Right Heart*. Springer, London, 2009. 21–25.
31. **Saleh, Saleh, Oliver J.**
Liakopoulos, and Gerald D. Buckberg. "The septal motor of biventricular function." *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 29.Supplement_1 (2006): S126–S138.
32. **Selton-Suty, Christine, and Yves Juillièrè.**
"Non–invasive investigations of the right heart: how and why?." *Archives of cardiovascular diseases* 102.3 (2009): 219–232.
33. **Mital, S.**
"Right ventricle in congenital heart disease: is it just a "weaker" left ventricle?." *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux* 99.12 (2006): 1244–1251.
34. **Burrell, Judith H.**
"Growth and maturation of cardiac myocytes in fetal sheep in the second half of gestation." *The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology: An Official Publication of the American Association of Anatomists* 274.2 (2003): 952–961.
35. **Battisti, Oreste.**
"Approche physiopathologique du nouveau–né et de l'enfant en soins intensifs." (2008).
36. **Greyson, Clifford R.**
"Pathophysiology of right ventricular failure." *Critical care medicine* 36.1 (2008): S57–S65.
37. **Tuller, David**
"Systolic right ventricular function assessment by pulsed wave tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus." *Swiss medical weekly* 135.31–32 (2005): 461–468.
38. **Ommen, Steve R.**
"Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler–catheterization study." *Circulation* 102.15 (2000): 1788–1794.
39. **Mas MS, Bricker JT.**
Clinical physiology of left–to–right shunts. In: Garson A Jr, Bricker JT, McNamara DG (eds) *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1990;999–1001.

40. **Van Hare GF, Soffer LJ, Sivakoff MC**
Twenty-five-year experience with ventricular septal defect in infants and children. *Am Heart J* 1987;114:606-14
41. **Graham TP, Gutgesell HP.**
Ventricular septal defect. In: Emmanouillides GC, Riemenschneider TA, Allen HD (eds) *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995;724-46.
42. **Braunwald E, Ross J Jr, Sonnenblick EH.**
Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. *N Engl J Med* 1967; 227:853-62.
43. **Jarmakani MM, Graham TP Jr, Canent RV Jr et al.**
Effect of site of shunt on left heart volume characteristics with ventricular septal defect and patent ductus arteriosus. *Circulation* 1969; 40:411-18.
44. **Vincent RN, Lang P, Elixon EM et al**
Extravascular lung water in children immediately after operative closure of either isolated atrial septal defect or ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1987;56:536-9.
45. **Edwards JE, Helmholtz HF Jr, DuShane JW et al.**
Pathologic study of hearts previously catheterized. *Mayo Clinic Proc* 1952; 28:113-2
46. **Dammann JF Jr, Ferencz C.**
The significance of the pulmonary vascular bed in congenital heart disease. III. Defects between the ventricles or great vessels in which both increased pressure and bloodflow may act upon the lungs and in which there is a common ejectile force. *Am Heart J* 1956;52:210-31.
47. **Lucas RV Jr, Adams P Jr, Anderson RC et al.**
The history of isolated ventricular septal defect. A serial physiologic study. *Circulation* 1961;24:1372-87.
48. **Odille F, Pasquier C, Abächerli R, Vuissoz PA, Zientara GP, Felblinger J:**
Noise cancellation signal processing method and computer system for improved real-time electrocardiogram artifact correction during MRI data acquisition. *IEEE transactions on bio-medical engineering* 2007,54(4):630-640.
49. **Föll D, Jung B, Staehle F, Schilli E, Bode C, Hennig J, Markl M:**
Visualization of multidirectional regional left ventricular dynamics by high-temporal-resolution tissue phase mapping. *Journal of magnetic resonance imaging: JMRI* 2009, 29(5):1043-1052.
50. **Lang, Roberto M.**
"Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging." *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging* 16.3 (2015): 233-271.

51. **Kaul, Sanjiv**
"Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography." *American heart journal* 107.3 (1984): 526–531.
52. **Sato, Takahiro**
"Simple prediction of right ventricular ejection fraction using tricuspid annular plane systolic excursion in pulmonary hypertension." *The international journal of cardiovascular imaging* 29.8 (2013): 1799–1805.
53. **Ghio, Stefano**
"Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy." *The American journal of cardiology* 85.7 (2000): 837–842.
54. **De Castro, Stefano**
"Usefulness of tricuspid annular velocity in identifying global RV dysfunction in patients with primary pulmonary hypertension: A comparison with 3D echo-derived right ventricular ejection fraction." *Echocardiography* 25.3 (2008): 289–293.
55. **Dokainish, Hisham**
"Usefulness of tissue Doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular infarction with inferior wall acute left ventricular infarction." *The American journal of cardiology* 95.9 (2005): 1039–1042.
56. **Koestenberger, Martin**
"Right ventricular function in infants, children and adolescents: reference values of the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) in 640 healthy patients and calculation of z score values." *Journal of the American Society of Echocardiography* 22.6 (2009): 715–719.
57. **Meluzin, Jaroslav**
"Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure." *Journal of the American Society of Echocardiography* 18.5 (2005): 435–444.
58. **Tuller, David**
"Systolic right ventricular function assessment by pulsed wave tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus." *Swiss medical weekly* 135.31–32 (2005): 461–468.
59. **Jung, Bernd**
"Navigator gated high temporal resolution tissue phase mapping of myocardial motion." *Magnetic Resonance in Medicine: An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine* 55.4 (2006): 937–942.
60. **Koestenberger, Martin**
"Reference values of tricuspid annular peak systolic velocity in healthy pediatric patients, calculation of z score, and comparison to tricuspid annular plane systolic excursion." *The American journal of cardiology* 109.1 (2012): 116–121.

61. **Vogel, Michael,**
"Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model." *Circulation* 105.14 (2002): 1693-1699.
62. **Lindqvist, Per**
"The use of isovolumic contraction velocity to determine right ventricular state of contractility and filling pressures: A pulsed Doppler tissue imaging study." *European Journal of Echocardiography* 6.4 (2005): 264-270.
63. **Frigiola, A**
"Pulmonary regurgitation is an important determinant of right ventricular contractile dysfunction in patients with surgically repaired tetralogy of Fallot." *Circulation* 110.11_suppl_1 (2004): II-153.
64. **Toyono, Manatomo**
"Myocardial acceleration during isovolumic contraction as a new index of right ventricular contractile function and its relation to pulmonary regurgitation in patients after repair of tetralogy of Fallot." *Journal of the American Society of Echocardiography* 17.4 (2004): 332-337.
65. **Jamal, Fadi,**
"Longitudinal strain quantitates regional right ventricular contractile function." *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 285.6 (2003): H2842-H2847.
66. **Korinek, Josef,**
"Two-dimensional strain—a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo." *Journal of the American Society of Echocardiography* 18.12 (2005): 1247-1253.
67. **Urheim, Stig**
"Relation of tissue displacement and strain to invasively determined right ventricular stroke volume." *The American journal of cardiology* 96.8 (2005): 1173-1178.
68. **Levy, Philip T.**
"Normal ranges of right ventricular systolic and diastolic strain measures in children: a systematic review and meta-analysis." *Journal of the American Society of Echocardiography* 27.5 (2014): 549-560.
69. **Leong, Darryl P.**
"Nonvolumetric echocardiographic indices of right ventricular systolic function: validation with cardiovascular magnetic resonance and relationship with functional capacity." *Echocardiography* 29.4 (2012): 455-463.
70. **Lindqvist, Per, Michael Henein, and Elsadig Kazzam.**
"Right ventricular outflow-tract fractional shortening: an applicable measure of right ventricular systolic function." *European Journal of Echocardiography* 4.1 (2003): 29-35.

71. **Tei, Chuwa**
"Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function." *Journal of the American Society of Echocardiography* 9.6 (1996): 838–847.
72. **G. Forni, M. Pozzoli, G. Cannizzaro, E. Traversi, G. Calsamiglia, D. Rossi, F. Cobelli, and L. Tavazzi.** Assessment of right ventricular function in patients with congestive heart failure by echocardiographic automated boundary detection. *The American Journal of Cardiology*, 78(11);Dec. 1996;1317–1321,. PMID : 8960603.
73. **Tekten, Tarkan**
"Novel approach to measure myocardial performance index: pulsed-wave tissue Doppler echocardiography." *Echocardiography* 20.6 (2003): 503–510.
74. **van der Zwaan, Heleen B.**
"Usefulness of real-time three-dimensional echocardiography to identify right ventricular dysfunction in patients with congenital heart disease." *The American journal of cardiology* 106.6 (2010): 843–850.
75. **S. Fujimoto, R. Mizuno, Y. Nakagawa, K. Dohi, and H. Nakano.**
Estimation of the right ventricular volume and ejection fraction by transthoracic three-dimensional echocardiography. a validation study using magnetic resonance imaging. *International journal of cardiac imaging*, 14(6) ;1998 ;385–390
76. **Jiang, Leng**
"Three-dimensional echocardiography. In vivo validation for right ventricular volume and function." *Circulation* 89.5 (1994): 2342–2350.
77. **Endo, Yuka**
"Quantification of right ventricular volumes and function by real time three-dimensional echocardiographic longitudinal axial plane method: Validation in the clinical setting." *Echocardiography* 23.10 (2006): 853–859.
78. **Niemann, Petra S.**
"Anatomically oriented right ventricular volume measurements with dynamic three-dimensional echocardiography validated by 3-Tesla magnetic resonance imaging." *Journal of the American College of Cardiology* 50.17 (2007): 1668–1676.
79. **Kjaergaard, Jesper**
"Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI." *European journal of echocardiography* 7.6 (2006): 430–438.
80. **GTamborini, Gloria**
"Feasibility of a new generation three-dimensional echocardiography for right ventricular volumetric and functional measurements." *The American journal of cardiology* 102.4 (2008): 499–505.

- 81. Nesser, H. Joachim**
"Quantitation of right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography in patients: comparison with magnetic resonance imaging and radionuclide ventriculography." *Echocardiography* 23.8 (2006): 666–680.
- 82. Clarke, Christopher J.**
"Assessment of the accuracy and reproducibility of RV volume measurements by CMR in congenital heart disease." *JACC: Cardiovascular Imaging* 5.1 (2012): 28–37.
- 83. Sugeng, Lissa**
"Multimodality comparison of quantitative volumetric analysis of the right ventricle." *JACC: Cardiovascular Imaging* 3.1 (2010): 10–18.
- 84. Cluzel, P.**
"Évaluation de la fonction cardiaque en imagerie par résonance magnétique et scanner hélicoïdal multicoupe." *Journal de Radiologie* 85.10 (2004): 1766–1782.
- 85. Pfisterer, M. E., A. Battler, and B. L. Zaret.**
"Range of normal values for left and right ventricular ejection fraction at rest and during exercise assessed by radionuclide angiocardiology." *European heart journal* 6.8 (1985): 647–655.
- 86. Hesse, Birger**
"EANM/ESC guidelines for radionuclide imaging of cardiac function." *European journal of nuclear medicine and molecular imaging* 35.4 (2008): 851–885.
- 87. Brunotte, F.**
"Sensitivity and specificity of radionuclide equilibrium angiocardiology for detection of hemodynamically significant secundum atrial septal defect." *European journal of nuclear medicine* 12.9 (1986): 468–470.
- 88. Zornoff, Leonardo AM**
"Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction." *Journal of the American College of Cardiology* 39.9 (2002): 1450–1455.
- 89. de Groote, Pascal**
"Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure." *Journal of the American College of Cardiology* 32.4 (1998): 948–954.
- 90. Gavazzi, Antonello**
"Value of right ventricular ejection fraction in predicting short-term prognosis of patients with severe chronic heart failure." *The Journal of heart and lung transplantation: the official publication of the International Society for Heart Transplantation* 16.7 (1997): 774–785.
- 91. Haddad, François**
"Right ventricular myocardial performance index predicts perioperative mortality or circulatory failure in high-risk valvular surgery." *Journal of the American Society of Echocardiography* 20.9 (2007): 1065–1072.

92. **Maslow, Andrew D.**
"Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction." *Anesthesia & Analgesia* 95.6 (2002): 1507–1518.
93. **Brookes, Carl I.**
"Validation of a new intraoperative technique to evaluate load-independent indices of right ventricular performance in patients undergoing cardiac operations." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 116.3 (1998): 468–476.
94. **Wranne, Bengt**
"Abnormal right heart filling after cardiac surgery: time course and mechanisms." *Heart* 66.6 (1991): 435–442.
95. **Schuuring, Mark J.**
"Right ventricular function declines after cardiac surgery in adult patients with congenital heart disease." *The international journal of cardiovascular imaging* 28.4 (2012): 755–762.
96. **Vassalos, Antony**
"Tissue Doppler imaging following paediatric cardiac surgery: early patterns of change and relationship to outcome." *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 9.2 (2009): 173–177.
97. **Klitsie, Liselotte M.**
"Tissue Doppler imaging detects impaired biventricular performance shortly after congenital heart defect surgery." *Pediatric cardiology* 34.3 (2013): 630–638.
98. **Abraham, Theodore P., Veronica L. Dimaano, and Hsin-Yueh Liang.**
"Role of tissue Doppler and strain echocardiography in current clinical practice." *Circulation* 116.22 (2007): 2597–2609.
99. **Pauliks, Linda B.**
"Right Ventricular Wall-Motion Changes after Infant Open Heart Surgery—A Tissue Doppler Study." *Echocardiography* 31.2 (2014): 209–217.
100. **Amundsen, Brage H.**
"Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging." *Journal of the American College of Cardiology* 47.4 (2006): 789–793.
101. **Dandel, Michael**
"Strain and strain rate imaging by echocardiography—basic concepts and clinical applicability." *Current cardiology reviews* 5.2 (2009): 133–148.
102. **Leonardi, Benedetta**
"Computational modelling of the right ventricle in repaired tetralogy of Fallot: can it provide insight into patient treatment?." *European Heart Journal—Cardiovascular Imaging* 14.4 (2013): 381–386.

- 103. Wheeler, Miriam,**
"Right Ventricular Assessment in Adult Congenital Heart Disease Patients with Right Ventricle-to-Pulmonary Artery Conduits." *Journal of the American Society of Echocardiography* 28.5 (2015): 522–532.
- 104. Tamborini, Gloria**
"Is right ventricular systolic function reduced after cardiac surgery? A two- and three-dimensional echocardiographic study." *European Journal of Echocardiography* 10.5 (2009): 630–634.
- 105. Heiberg, Johan**
"Structural and functional alterations of the right ventricle are common in adults operated for ventricular septal defect as toddlers." *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging* 16.5 (2015): 483–489.
- 106. Meijboom, Folkert**
"Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy and childhood." *Journal of the American College of Cardiology* 24.5 (1994): 1358–1364.
- 107. Roos-Hesselink, J. W**
"Outcome of patients after surgical closure of ventricular septal defect at young age: longitudinal follow-up of 22–34 years." *European heart journal* 25.12 (2004): 1057–1062.
- 108. Menting, Myrthe E.**
"The unnatural history of the ventricular septal defect: outcome up to 40 years after surgical closure." *Journal of the American College of Cardiology* 65.18 (2015): 1941–1951.
- 109. Rafieyan, Sima**
"Evaluation of Regional Myocardial Function by Strain and Strain Rate before and after Surgical Repair of Congenital Heart Anomalies." *The Journal of Tehran University Heart Center* 13.1 (2018): 18.
- 110. Kwok, Sit-ye**
"Ventricular mechanics after repair of subarterial and perimembranous VSD s." *European Journal of Clinical Investigation* 47.12 (2017): e12852.
- 111. Matsuhisa, Hironori**
"Ventricular septal dysfunction after surgical closure of multiple ventricular septal defects." *The Annals of thoracic surgery* 96.3 (2013): 891–897.
- 112. Karsenty, C., Hadeed, K., Dulac, Y., Semet, F., Alacoque, X., Breinig, S. & Hascoet, S. (2017).**
Two-dimensional right ventricular strain by speckle tracking for assessment of longitudinal right ventricular function after paediatric congenital heart disease surgery. *Archives of cardiovascular diseases*, 110(3), 157–166.
- 113. Levy, Philip Thaler**
"Feasibility and reproducibility of systolic right ventricular strain measurement by speckle-tracking echocardiography in premature infants." *Journal of the American Society of Echocardiography* 26.10 (2013): 1201–1213.

- 114. Klitsie, Liselotte M.**
"Disparity in right vs left ventricular recovery during follow-up after ventricular septal defect correction in children." *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 44.2 (2013): 269–274.
- 115. Yadav, Hemang**
"Selective right ventricular impairment following coronary artery bypass graft surgery." *European journal of cardio-thoracic surgery* 37.2 (2010): 393–398.
- 116. Schuurig, Mark J**
"Right ventricular function declines after cardiac surgery in adult patients with congenital heart disease." *The international journal of cardiovascular imaging* 28.4 (2012): 755–762.
- 117. Diller, Gerhard-Paul**
"Effect of coronary artery bypass surgery on myocardial function as assessed by tissue Doppler echocardiography." *European journal of cardio-thoracic surgery* 34.5 (2008): 995–999.
- 118. Möller, Thomas**
"Right ventricular systolic pressure response during exercise in adolescents born with atrial or ventricular septal defect." *The American journal of cardiology* 105.11 (2010): 1610–1616.
- 119. Marciniak, Anna**
"Myocardial deformation abnormalities in patients with aortic regurgitation: a strain rate imaging study." *European journal of echocardiography* 10.1 (2009): 112–119.
- 120. Smedsrud, Marit Kristine**
"Detection of left ventricular dysfunction by global longitudinal systolic strain in patients with chronic aortic regurgitation." *Journal of the American Society of Echocardiography* 24.11 (2011): 1253–1259.
- 121. Uebing, Anselm.**
—Right Ventricular Mechanics and QRS Duration in Patients With Repaired Tetralogy of Fallot. || *Circulation* 116.14 (2007): 1532–1539. (DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.688770)
- 122. Gokhale, Janaki**
"QRS duration and mechanical dyssynchrony correlations with right ventricular function after fontan procedure." *Journal of the American Society of Echocardiography* 26.2 (2013): 154–159.
- 123. Ohuchi, Hideo.**
"Heart Failure in Adults with Congenital Heart Disease." *Adult Congenital Heart Disease*. Springer, Singapore, 2017. 49–72.
- 124. Karadeniz, Cem**
"Does surgically induced right bundle branch block really effect ventricular function in children after ventricular septal defect closure?." *Pediatric cardiology* 36.3 (2015): 481–488.

قسم الطبیب

أَسْمُ أَهْلِ الْعِظْمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ.

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ
وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ
وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَلْمُ وَالْمَلَكُ.

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ
وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ
وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ
وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ أَرَأَيْتَ هَلْ لَكَ مِنْ عِظْمٍ

وَأَنْ تَكُونَ حَا
مَ هَلَقَ إِ

هَلَا وَرَسُولِهِ وَلَمْؤُومًا.
وَهَلَا عَلَى مَا أُولَ شَهْدَا



كلية الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رلم 001

سنة 2021

تقييم وظيفت انبطين الأيمن عند الأطفال بعد عملة عالج عيب انحاجز انبطيني

الأطروحت

قدمت و نوقشت عالنة 2021/01/00

وم
من طرف

السدة: سارة جوران

المزداة في 12 ابرل 1994

نيم شهادة اندكتراه في انطة

انكهمات الأساسية:

امراض القلة الخلوية - عيوب الحاجز البطيني - وظيفت البطين اليمين - ناخطيط صذي
الذلة - Strain longitudinal global VD - العالج الجراحي لعيوب الحاجز البطين

انهجت

الرئس

المشرف

الحكام

م. الحطاوي

اسناد لى أمراض القلب و الشران

س. الكرم

استادة فى أمراض القلب و الشران

ل. بندرس

استادة فى أمراض القلب و الشران

م. أمن

اسناد لى علم البحات السريرة

السد

السدة

السدة

السد

