



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

Année 2020

Thèse N° 079

L'insuffisance pulmonaire après cure totale de Tétralogie de Fallot

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/03/2020

PAR

Mlle. **Meryem ASSAOUI**

Née Le 19 Février 1994 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Insuffisance pulmonaire – Tétralogie de Fallot – Réparation de la tétralogie
de Fallot – Remplacement de la valve pulmonaire.

JURY

M.	EL HATTAOUI	PRESIDENT
	Professeur de Cardiologie	
M.	BOUMZEBRA	RAPPORTEUR
	Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	
M.	EL HAOUATI	} JUGES
	Professeur agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



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.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	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
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	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 chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	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
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOÛLLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAÏSS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed	Anesthésie-	SAÏDI Halim	Traumato- orthopédie

Rhassane	réanimation		
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	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

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	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud	Psychiatrie

		Amine	
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le
haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude
que*

Je dédie cette thèse ...

الله

Au bon Dieu, tout puissant qui m'a inspirée et m'a guidée dans le bon chemin.

Je vous dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

À mon très cher père ASSAOUI BRAHIM

À celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenu toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai. De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attentions. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. Tu as cru en moi quand j'ai perdu espoir, tu m'as hissée vers le haut quand j'ai baissé mes bras. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu as fait la mienne. Puisse Dieu tout-puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie.

À ma très chère mère MINHOUM KHADIJA

Que serait ma vie sans toi maman ? Nourrie par tes qualités et enseignements, je ne peux être qu'heureuse. Tu m'as toujours comblé d'amour, de tendresse et d'affection. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices...j'en suis reconnaissante. Les mots me manquent pour décrire la formidable mère que tu es. Puisse Dieu tout-puissant, t'accorder longévité et bonne santé, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime maman...

A ma chère sœur Hanane

À la personne la plus proche de mon cœur Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué, ta tendresse, ton soutien et ton support; Je t'aime.

A mes chers frères Zakaria et Jamal-eddine

Unis pour la vie, ce travail est l'accomplissement d'un de nos rêves. Vos conseils et votre soutien ne m'ont jamais fait défaut. Retrouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance; je vous aime.

A ma chère grande mère, mes tantes, oncles, cousins, et cousines

C'est à travers vos encouragements que j'ai choisi ce noble métier. Merci pour tous vos efforts et vos sacrifices afin de me soutenir dans mes études.

À Dr Zouïzra pour ces conseils et orientations.

*A l'ensemble de l'équipe de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Med VI
de Marrakech*

A tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pas cité...



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse monsieur

Le professeur MUSTAPHA EL HATTAOUI

Professeur de Cardiologie Au CHU Mohammed VI

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent de votre personne. Veuillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance.

A notre maître et rapporteur de thèse monsieur

Le professeur Drissi BOUMZEBRA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire Au Chu Mohammed VI

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier ce travail et le diriger. Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué. Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand respect. Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère gratitude.

A notre maître et juge de thèse monsieur

Le professeur Rachid EL HAOUATI

Professeur agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire Au Chu Mohammed VI

Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté aimablement de juger ce travail. Votre compétence et votre sens de devoir nous ont profondément imprégnés. Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

AP	: Artère pulmonaire
BDB	: Bloc de branche
BAV	: Bloc auriculo ventriculaire
CIV	: Communication inter ventriculaire
CIA	: Communication inter auriculaire
CA	: Canal artériel
CP	: Commissurotomie pulmonaire
EVD	: Elargissement de la voie droite
FRVD	: Fraction de raccourcissement du ventricule droit
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
IP	: Insuffisance pulmonaire
IT	: Insuffisance tricuspidiennne
IAo	: Insuffisance aortique
ICD	: Insuffisance cardiaque droite
PCA	: Persistance du canal artériel
RI	: Résection infundibulaire
RP	: Régurgitation pulmonaire
SPR	: Sténose pulmonaire résiduelle
RVP	: Remplacement de la valve pulmonaire
SP	: Sténose pulmonaire
TOF	: Tétralogie de Fallot
VCD	: Voie de chasse droite
VD	: Ventricule droit
TCC	: Tomodensitométrie cardiovasculaire
ACC	: cathétérisme cardiaque et angiographie



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
RESULTATS	7
I. Données avant la réparation totale :.....	8
1. Age:.....	8
2. Le sexe :.....	8
3. Saturation en oxygène :.....	9
4. ATCD de Chirurgie palliative effectuée :.....	9
5. Données écho cardiographique préopératoires :.....	9
II. Geste chirurgical effectué :.....	12
1. Fermeture de la communication inter ventriculaire :.....	12
2. Résection Infundibulaire :.....	13
3. Elargissement de la voie droite :.....	13
4. Commissurotomie pulmonaire :.....	14
5. Corrections associés :.....	14
III. Post op immédiat:.....	14
1. Insuffisance pulmonaire:.....	14
2. Communication inter ventriculaire résiduelle:.....	15
3. Sténose pulmonaire résiduelle :.....	15
4. Dilatation et Dysfonctionnement du VD :.....	16
5. Dysfonctionnement du VG :.....	16
6. insuffisance tricuspide :.....	16
7. Troubles de conductions :.....	16
8. Troubles de rythme :.....	17
9. Mortalité hospitalière:.....	17
IV. suivie de l'IP à moyen terme :.....	17
1. Insuffisance pulmonaire :.....	17
2. Sténose pulmonaire résiduelle :.....	21
3. Communication inter ventriculaire résiduelle :.....	21
4. Dilatation et dysfonctionnement du VD:.....	22
5. Dysfonction du VG :.....	24
6. Hypertrophie du VD :.....	25
7. L'Insuffisance tricuspide :.....	25
8. Troubles de rythme :.....	26
9. Troubles de conduction :.....	26
10. Décès à moyen terme :.....	27
11. Remplacement de la Valve pulmonaire :.....	27
DISCUSION	29
I. Suivi de l'insuffisance pulmonaire:.....	30
1. Insuffisance pulmonaire :.....	30
2. Sténose pulmonaire résiduelle:.....	32

3. Dilatation et dysfonctionnement du VD :.....	33
4. Dysfonctionnement du VG :.....	34
5. Régurgitation tricuspide :.....	34
6. Arythmies :.....	35
7. Ré intervention pour RVP :.....	35
CONCLUSION	38
RESUMES	40
ANNEXES	44
BIBLIOGRAPHIE	49



INTRODUCTION



L'insuffisance pulmonaire (IP) est une complication extrêmement fréquente après réparation de la tétralogie de Fallot, avec une fréquence de 60% des TOF réparés (selon Friedely) (1). Dans la majorité des cas L'IP est légère et elle est bien tolérée pendant de très nombreuses années. Bien que dans environ 10 % des cas elle est modérée à sévère et peut être associée à une intolérance à l'exercice, une insuffisance cardiaque ou des arythmies ventriculaires avec épisodes de syncope ou à l'extrême une mort subite (2-10). Ces symptômes sont liés à une surcharge de pression induisant une dilatation, un dysfonctionnement du VD et une insuffisance ventriculaire droite (5, 8, 9, 11) ainsi une insuffisance ventriculaire gauche peut aussi être associée (8).

La mise en place d'un patch Trans annulaire lors de réparation de la TOF est bien sûr le principal facteur responsable de régurgitation pulmonaire, Ainsi d'autres facteurs sont également identifiés tel que la commissurotomie pulmonaire et la résection d'une cuspside dysplasique (même si une corrélation statistique n'est prouvée dans la littérature). En conséquence, le type de réparation habituelle et généreuse de patch Trans annulaire a été abandonné en faveur du patch limité de la VCD et l'objectif thérapeutique clé lors de cette réparation est devenue actuellement la préservation de la fonction de la valve pulmonaire.

En ce qui concerne la nécessité d'un remplacement de la valve pulmonaire en présence d'une IP grave, de nombreux débats accompagnent le choix du moment du RVP, le type d'approche et le type de valve la mieux adaptée.

Après un bref rappel des généralités concernant cette complication post opératoire et sa prise en charge, et par une étude portant sur 29 patients suivis dans le service de chirurgie cardiovasculaire du CHU MED VI de Marrakech entre 2006 et 2019, nous allons répondre à nos objectifs qui sont entre autres le suivi des malades présentant une régurgitation pulmonaire après cure totale de TOF et l'évaluation du profil évolutif de l'insuffisance pulmonaire, ainsi que ses complications principalement la dilatation et le dysfonctionnement du ventricule droit.



*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*



Ce Travail est basé sur l'étude du profil évolutif des patients suivis pour IP après TOF entre 2006 et 2019 dans le service de chirurgie cardiovasculaire du CHU MOHAMMED VI de Marrakech. L'objectif était de suivre l'évolution de l'IP et d'identifier les différentes complications à court et à moyen terme survenues chez l'ensemble de nos patients suivis pour IP après correction totale de TOF.

Pour cela, nous nous sommes évidemment intéressés au profil préopératoire de ces patients à savoir : l'âge, le sexe, la saturation en O₂, la taille de la CIV, présence ou non d'une anomalie de l'AP, la taille de l'AP, le type de sténose pulmonaire, le type de TOF, les malformations associées ainsi qu'une chirurgie palliative (Blalock) effectuée ou non. L'approche chirurgicale effectuée a été également mise en évidence dans notre étude notamment : le type de fermeture de la CIV, la résection infundibulaire ainsi que les voies d'abord, le type d'élargissement de la voie droite effectué, la commissurotomie pulmonaire et aussi les corrections associées.

Tous nos malades ont été opérés selon la stratégie chirurgicale ci-dessous et suivis par l'équipe de chirurgie cardio-vasculaire et de cardiologie du CHU Med VI de Marrakech.

Pour tous nos malades La voie d'abord cardiaque était la voie transatriale transventriculaire (figure 1) et Le geste chirurgical effectué a consisté à :

1. Une résection de la sténose de la VCD : Cette sténose généralement de siège infundibulaire, peut également être située au niveau de la valve pulmonaire surtout si la valve est bicuspide. Une hypoplasie du tronc de l'AP ou d'une de ses branches peut également s'associer à la sténose.
2. Une commissurotomie de la valve pulmonaire : Elle est surtout réalisée dans les cas de sténose siégeant au niveau de la valve pulmonaire particulièrement dans les cas de bicuspidie pulmonaire, la CP est réalisé le plus souvent entre la sigmoïde antérieure et droite.
3. L'élargissement de la voie d'éjection du ventricule droit : peut intéresser tous les segments de la voie droite isolément ou en association en fonction de l'étendu de la

sténose ou en cas de résection infundibulaire insuffisante. Procédé nécessaire dans les cas d'hypoplasie des artères pulmonaires et/ou sténose infundibulaire ou valvulaire serrée, Il est réalisé parfois par un patch d'élargissement péricardique (figure 2).

4. Une fermeture de la CIV : Elle est réalisée souvent par un patch qui peut être péricardique ou une pièce de dacron (figure 3).
5. Une correction des malformations locorégionales associées : Différentes malformations locorégionales de pronostic variable peuvent s'associer.

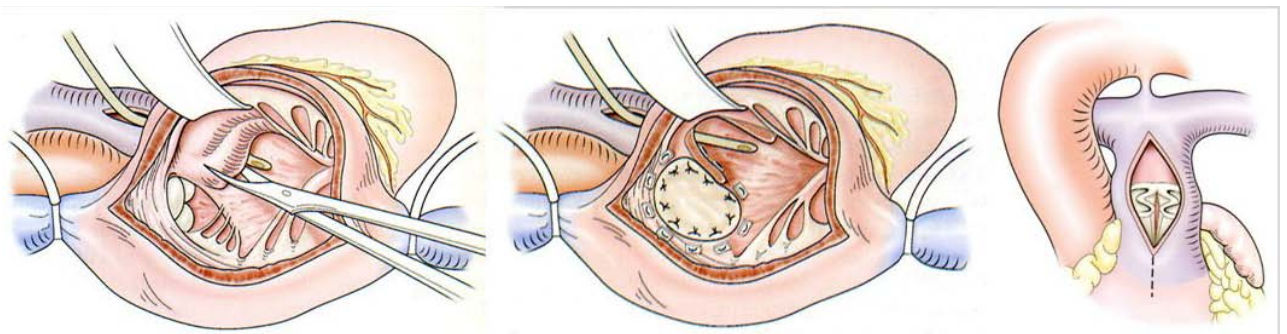


Figure 1: fermeture de la CIV par voie Trans atrial Trans pulmonaire.
(Hôpital Necker enfants malades, service de chirurgie cardiaque pédiatrique)

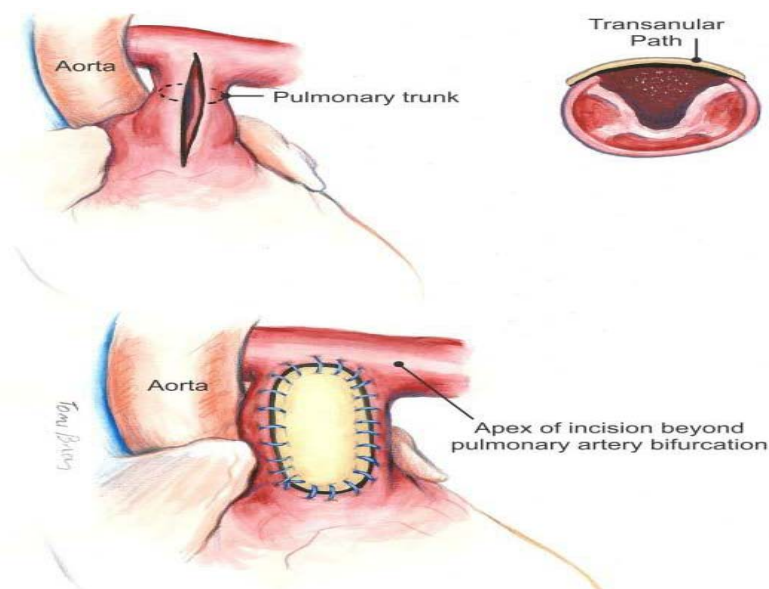


Figure 2: élargissement Infundibulo pulmonaire par patch transannulaire.
(Cincinnati heart department)

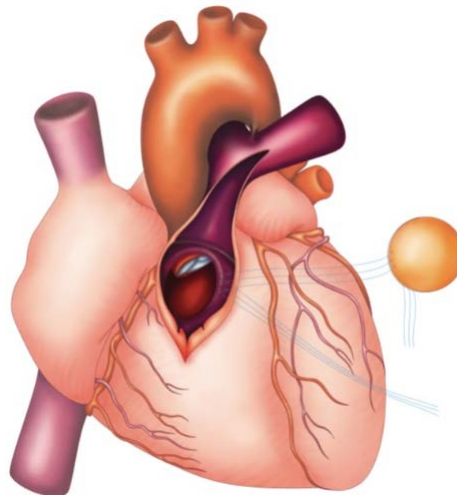


Figure 3: Fermeture de la CIV par patch par ventriculotomie droite.
(Wassim khoury–cardiaque surgery)

Nous avons pris comme critères d'inclusion tous les patients présentant une Insuffisance pulmonaire à l'échographie cardiaque de sortie après réparation de tétralogie de Fallot dans l'intervalle de temps allant de janvier 2006 à janvier 2019.

Une évaluation post opératoire immédiate comportant un examen clinique complet avec une échocardiographie et un électrocardiogramme a été réalisée pour tous nos malades avec comme objectif l'évaluation de l'insuffisance pulmonaire, de la sténose pulmonaire résiduelle, la recherche des autres lésions associés et des effets de l'IP sur le VG et surtout sur le VD par l'évaluation de la fraction de raccourcissement (FRVD), du TAPSE et de l'Onde S.

Une deuxième évaluation à moyen terme (6mois à 13 ans) a été réalisée pour tous nos malades sauf ceux qui étaient décédés durant le suivi à court terme (24 patients suivis à moyen terme).

Les échocardiographies ont été effectuées par l'équipe médicale qui s'occupe des cardiopathies congénitales au CHU Med VI de Marrakech.

A travers cette étude et à la lumière des données de la littérature, nous analyserons en conséquence le profil évolutif de l'insuffisance pulmonaire et les différentes complications survenues chez nos 29 malades ayant une IP après réparation de TOF.

Pour atteindre ces objectifs, une fiche d'exploitation (voir Annexes) a été établie avec saisie et analyse des données sur logiciel Excel. À cet effet, des études uni variées et bi variées ont été réalisées pour les différentes variables.



RESULTATS



I. Données avant la réparation totale :

1. Age:

L'âge moyen des patients opérés était de 6,5 ans avec des extrêmes allant de 9 mois à 33 ans. Dans notre série, 4 patients (13,79 %) ont été opérés avant 2ans, 18 patients (62,07%) entre 2 et 6ans, 4 patients (13,79%) entre 7 et 13ans et 3 patients (10,34%) après l'âge de 20 ans.

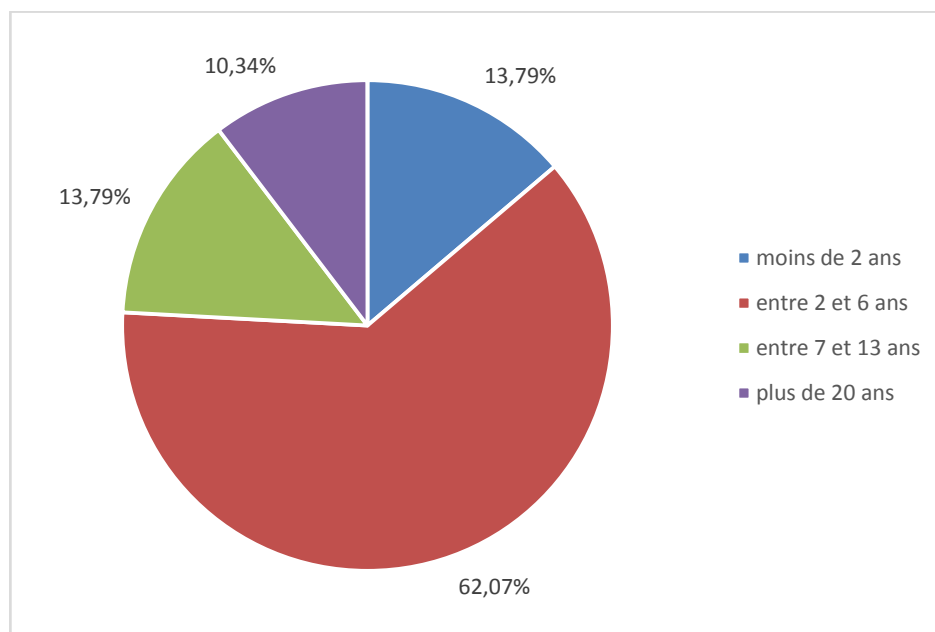


Figure 4: Étude uni variée de l'âge des patients.

2. Le sexe :

Dans notre série, 20 patients étaient de sexe masculin soit 68,97% et 9 patients de sexe féminin soit 31,03%. Le rapport sex-ratio était de 2G/1F.

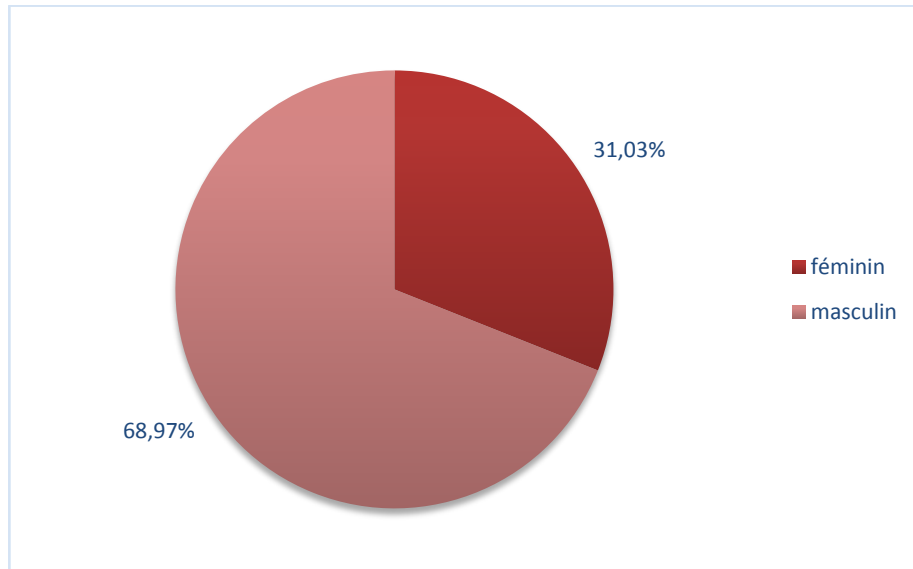


Figure 5: ratio garçon / fille.

3. Saturation en oxygène :

Dans notre série, 25 patients (86,21%) avaient une saturation supérieure à 75% alors que 4 patients avaient une saturation inférieure ou égale à 75%.

Tous nos patients ont présentés une cyanose en préopératoire alors qu'aucune notion d'antécédents de malaise anoxique n'a été notée.

4. ATCD de Chirurgie palliative effectuée :

Deux patients soit (6,90 %) de notre série ont bénéficiés d'une chirurgie palliative type blalock avant la cure complète et 27 de nos patients (93,10 %) n'ont pas bénéficié de chirurgie palliative.

5. Données écho cardiographique préopératoires :

5.1. Type de Tétralogie de Fallot :

Dans notre série, 16 patients (55,17%) avaient une forme de TOF avec hypoplasie de l'AP et 13 patients (44,83%) avaient une forme de TOF sans hypoplasie de l'AP.

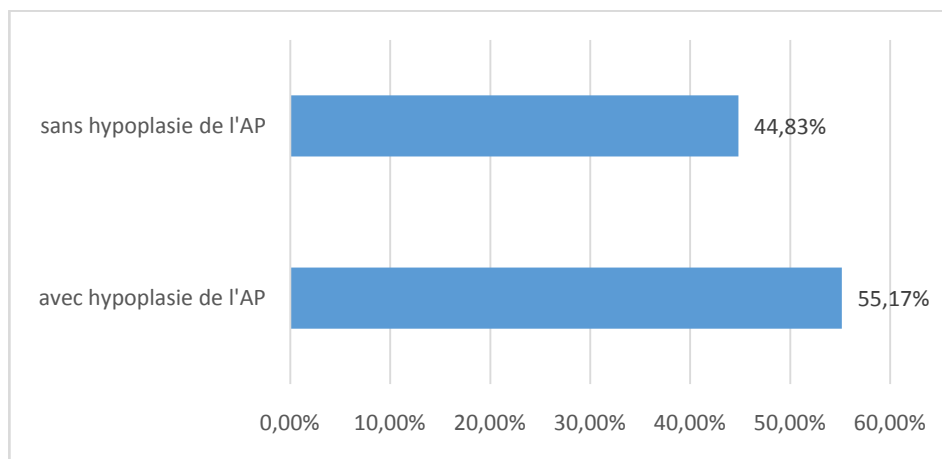


Figure 6: Type de tétralogie de Fallot.

5.2. Type de communication inter ventriculaire :

Dans notre série la CIV été péri-membraneuse chez 18 patients (62,07%), sous AO chez 10 patients (34,48%) et cono ventriculaire chez 1 patient (3,45%).

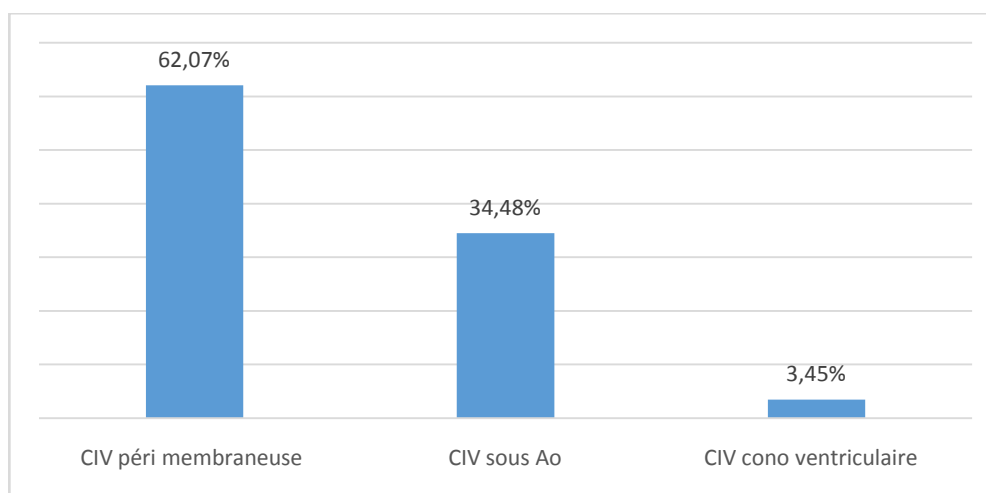


Figure 7: type de communication inter ventriculaire.

5.3. Taille du tronc de l'artère pulmonaire :

L'hypoplasie de l'AP été présente chez 16 patients (55,17% de la série). Ces résultats étaient basés sur les données de l'ETT avec évaluation du z-score mais également sur l'exploration per opératoire en utilisant les bougies de Hegar. Un z-score < -2 était pourvoyeur d'une hypoplasie de l'AP.

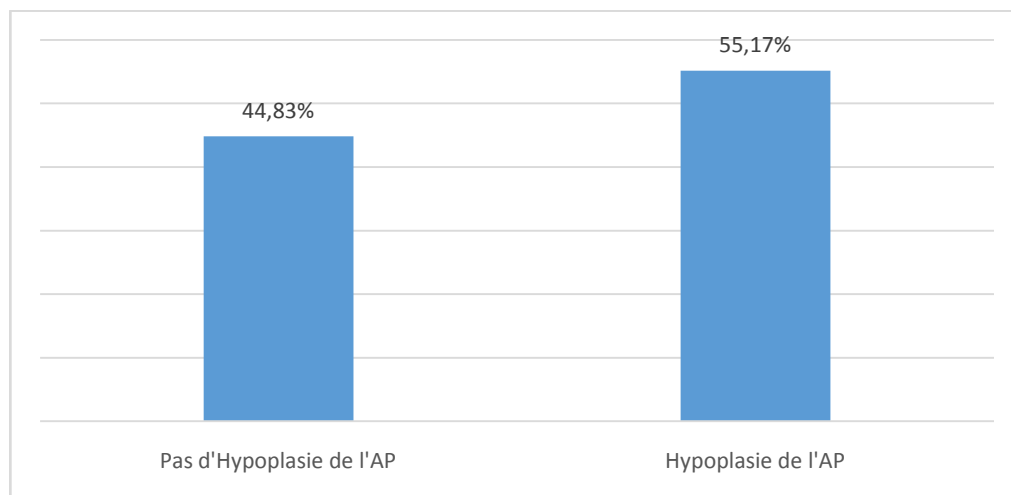


Figure 8: hypoplasie de l'artère pulmonaire.

5.4. Type de sténose de la voie pulmonaire:

Dans notre série, 8 patients (27,59%) avaient une SP Infundibulaire dont 7 patients (24,14%) avec une SP Infundibulaire serrée, 17 patients (58,62%) avaient une SP Infundibulaire et valvulaire dont 10 patients (34,48%) avec une SP Infundibulaire et valvulaire serré à très serré. A noter chez 4 patients (13,79%) la sténose était Infundibulaire, valvulaire et supra-valvulaire. Le tableau suivant résume les différents types de sténose de la voie pulmonaire.

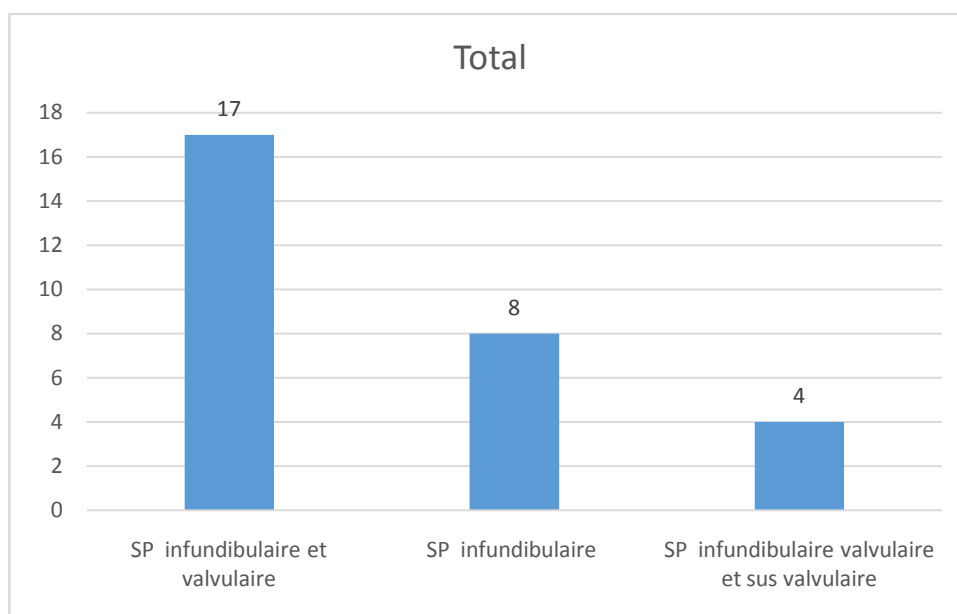


Figure 9: type de sténose pulmonaire.

Tableau I: type de sténose pulmonaire.

Type de sténose pulmonaire		Fréquence	Pourcentage
SP infundibulaire	Non serrée	1	3,45%
	serrée	7	24,14%
SP infundibulaire et valvulaire	Non serrée	7	24,14%
	Serrée à très serrée	10	34,48%
SP infundibulaire, valvulaire et supra valvulaire	serrée	2	6,90%
	Non serrée	2	6,90%
Total	Total	29	100 %

5.5. Malformations cardiaque associés :

10 patients soit 34,48% de notre série avaient des malformations associés dont 6 CIA, 2 PCA, une CIA avec PCA et une anomalie des artères coronaires.

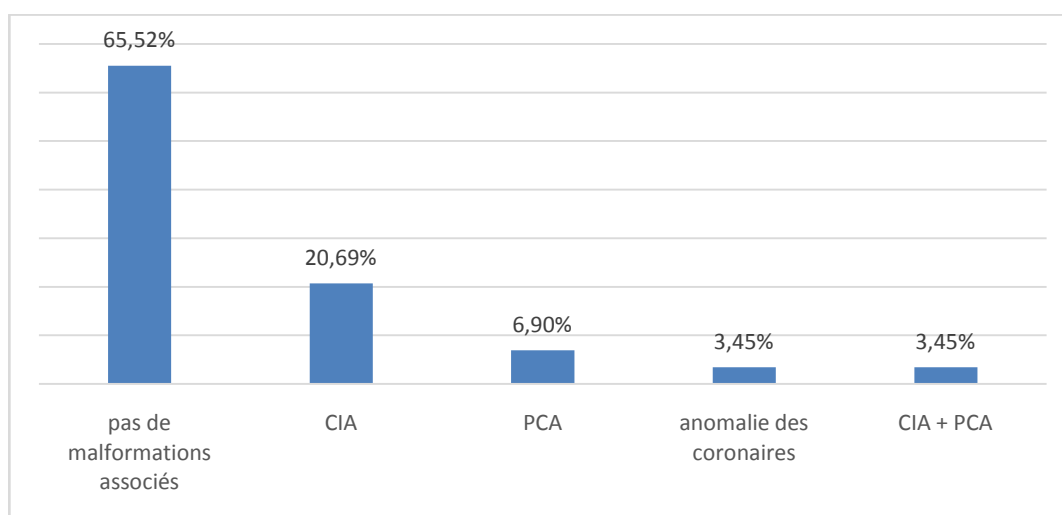


Figure 10: malformations cardiaques associés.

II. Geste chirurgical effectué :

1. Fermeture de la communication inter ventriculaire :

Dans notre série, 26 patients soit (89,66%) ont bénéficiés d'une fermeture de CIV par patch péricardique autologue (PPA), 2 patients (6,90%) par pièce de Dacron (PD) et 1 patient (3,45%) par patch péricardique porcin (PPP).

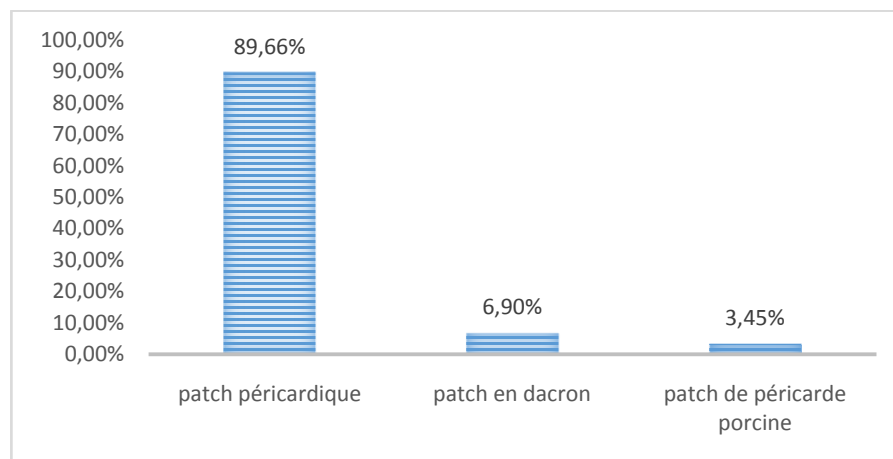


Figure 11: type de patch de fermeture de la CIV.

2. Résection Infundibulaire :

Tous les patients de notre série ont bénéficiés d'une résection Infundibulaire par voie atriale droite.

3. Élargissement de la voie droite :

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficiés d'un élargissement de la voie droite. L'élargissement été avec fente de l'anneau pulmonaire chez 25 patients (86,21%) et sans fente de l'anneau pulmonaire chez 4 patients (13,79%).

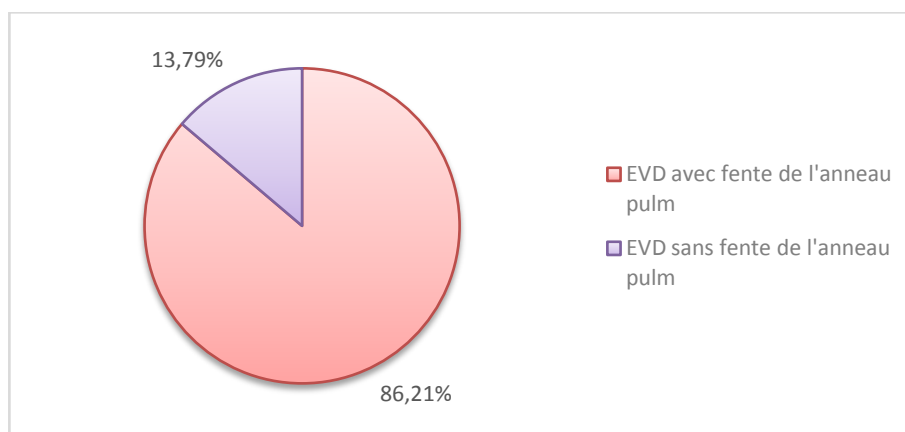


Figure 12: Types d'élargissement de la voie droite.

4. Commissurotomie pulmonaire :

La commissurotomie pulmonaire a été réalisée par une lame numéro 11 sous contrôle visuel avec des loupes grossissantes (*3,5). L'ouverture des commissures est réalisée entre la sigmoïde antérieure et droite et arrive jusqu'à la paroi de l'Artère Pulmonaire, parfois l'intima et la média sont également concernées par la commissurotomie pulmonaire quand la taille théorique de l'AP n'est pas atteinte.

Dans notre étude, 15 patients (51,72%) ont bénéficié d'une CP.

5. Corrections associés :

Dans notre série 10 patients (34,48%) ont reçus des corrections associés, dont une plastie tricuspide, une fermeture de CIA avec ligature de CA, 2 ligatures de CA et 6 fermetures de CIA.

III. Post op immédiat:

1. Insuffisance pulmonaire:

Dans notre étude, l'Insuffisance pulmonaire a été présente en post opératoire chez tous nos malades dont une IP minime chez 16 patients (55,17%), modérée chez 9 patients (31,03%) et sévère chez 4 patients (13,79%).

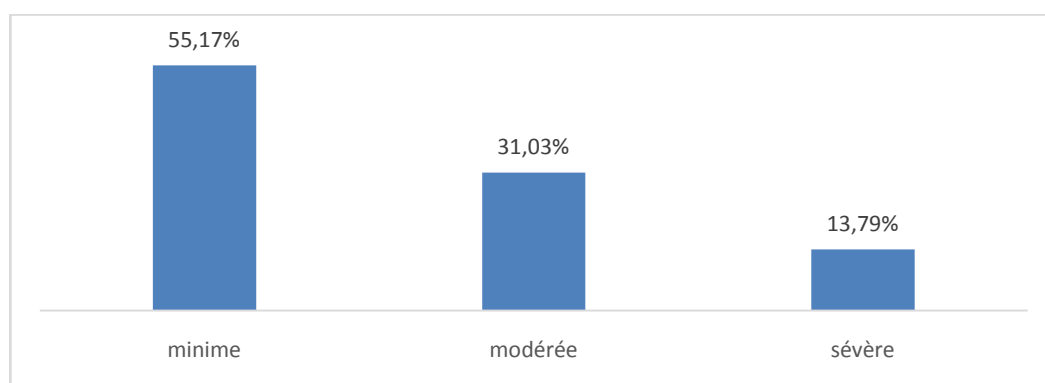


Figure 13: stades d'insuffisance pulmonaire à court terme.

2. Communication inter ventriculaire résiduelle:

Dans notre étude, 5 cas de CIV résiduelle non significatives ont été identifiés pour une prévalence de 17,24% de la série.

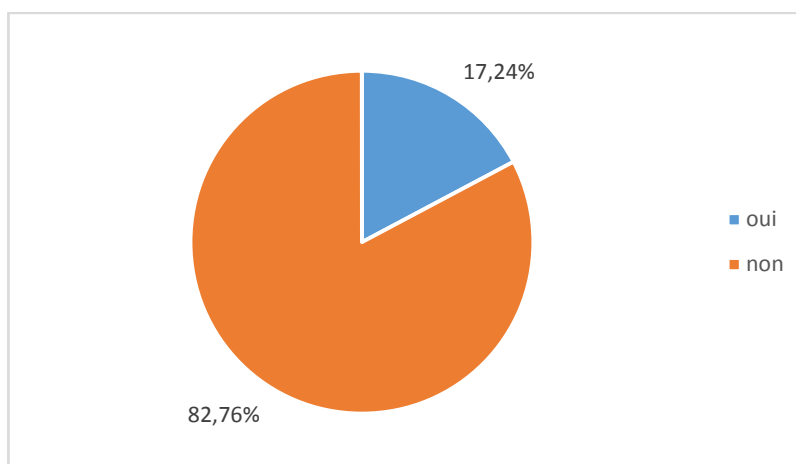


Figure 14: CIV résiduelle à court terme.

3. Sténose pulmonaire résiduelle :

Dans notre série 8 patients (27,59% de la série totale) présentaient une SPR. Parmi eux, la sténose était minime chez 5 patients (62,50% des cas de sténose), modérée chez 1 patient (12,50% des cas de sténose) et serrée chez 2 patients (25% des cas de sténose).

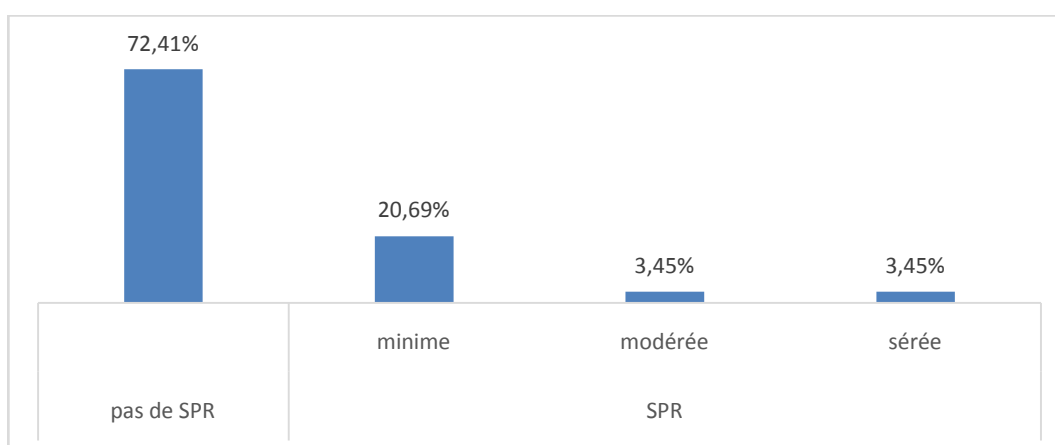


Figure 15: Sténose pulmonaire résiduelle à court terme.

4. Dilatation et Dysfonctionnement du VD :

Dans notre série, un dysfonctionnement du VD sévère s'est confirmé chez 3 patients (10,34%) entre j8 et j10 du post opératoire, parmi les 3 patients 2 sont décédés par ICD.

Ainsi la fonction du VD était conservée chez 21 patients (72,41%), conservée avec dilatation du VD chez 4 patients (13,79%) et limite chez un patient (3,45%).

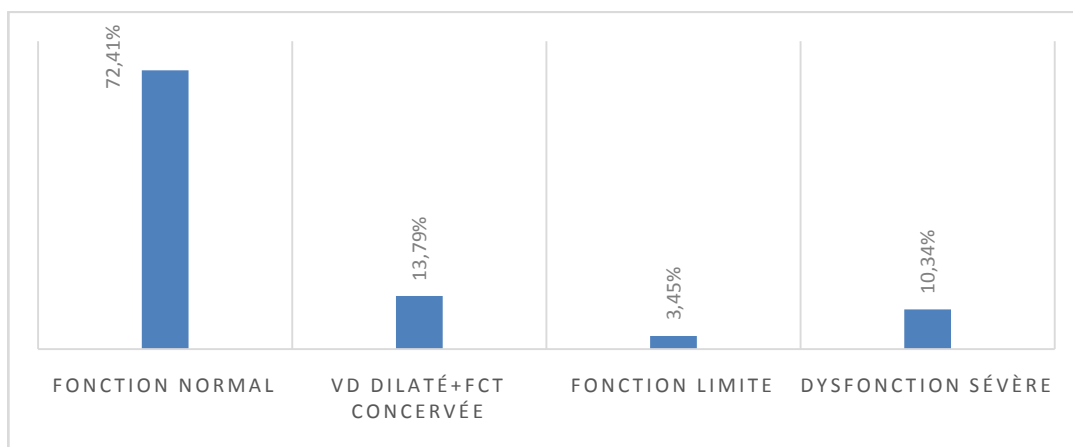


Figure 16: Dysfonctionnement du VD à court terme.

5. Dysfonctionnement du VG :

Aucun cas de dysfonctionnement à court terme n'a été mis en évidence dans notre série.

6. insuffisance tricuspide :

Données non précisés sur l'échographie du postopératoire immédiat.

7. Troubles de conductions :

Dans notre série 12 troubles de conductions ont été mise en évidence en post opératoire immédiat, dont neuf BDB (31,03%), deux BAV 1^{er} degré (6,90%) et un BAV 3^{ème} degré (3,45%) qui a été appareillé.

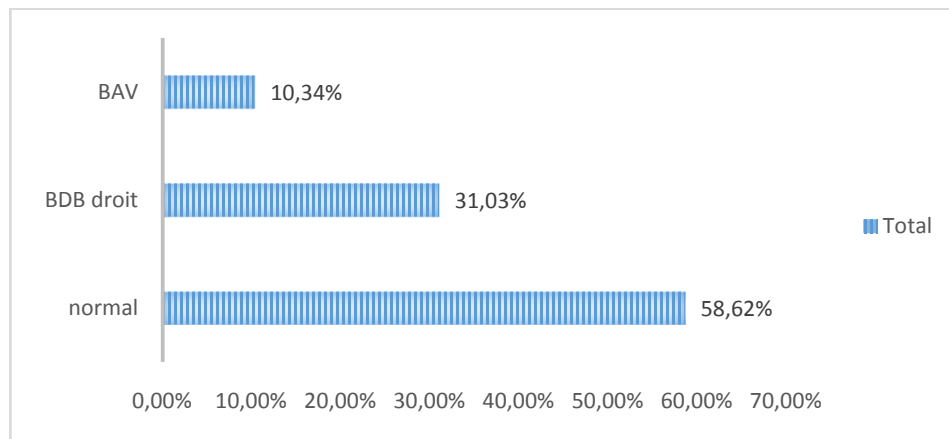


Figure 17: troubles de conduction à court terme.

8. Troubles de rythme :

Aucun cas de trouble de rythme n'a été mis en évidence dans notre série.

9. Mortalité hospitalière:

Un patient est décédé à J8 du post opératoire par choc septique avec tableau d'ICD sur IP massive et IAo. Soit une mortalité hospitalière de 3,45%.

IV. suivie de l'IP à moyen terme :

Le recul de notre suivi était d'une durée moyenne de 3ans 8mois avec une durée maximale de 13ans et minimale de 6mois, durant cette période tous nos patients étaient asymptomatiques sauf un patient qui a présenté une dyspnée stade 2 après 13ans d'évolution.

1. Insuffisance pulmonaire :

Dans notre étude l'insuffisance pulmonaire été minime chez 16 patients (71,43%), modérée chez 7 patients (25%) et sévère chez 1 patient (3,57%).

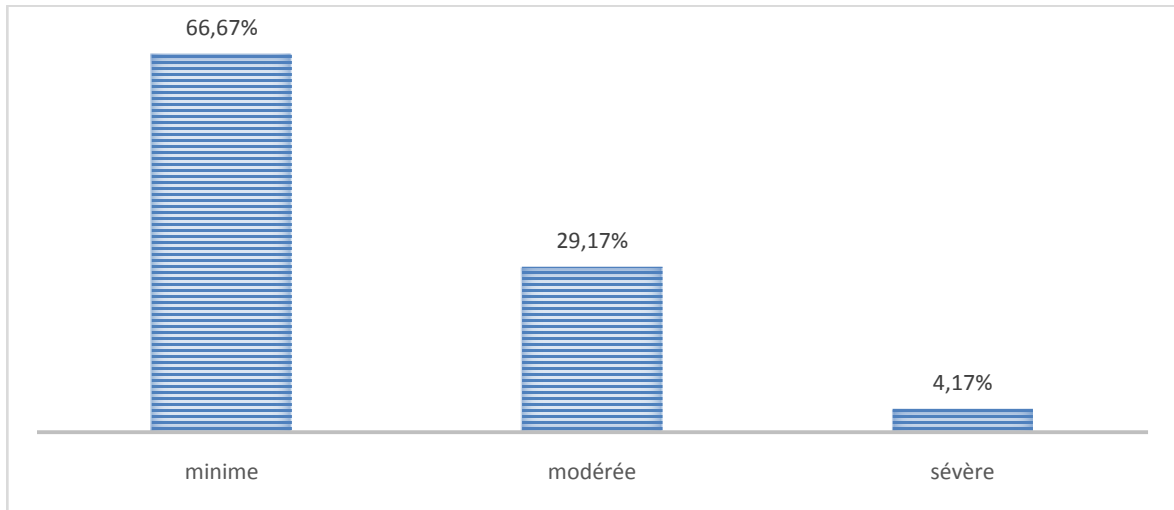


Figure 18: stades d'insuffisance pulmonaire à moyen terme.

Une amélioration d'un stade été notée pour 3 de nos patients (13,04%),une aggravation d'un stade pour 1 patient (4,35%) et une évolution stationnaire été noté pour le reste des malades (82,61%).

Concernant les cas d'aggravation on note en post opératoire immédiat une IP minime évoluant au bout de 5 ans d'évolution vers une IP modérée avec VD dilaté et de fonction normale et associée à une sténose pulmonaire résiduelle minime d'un gradient de 23mmHg,

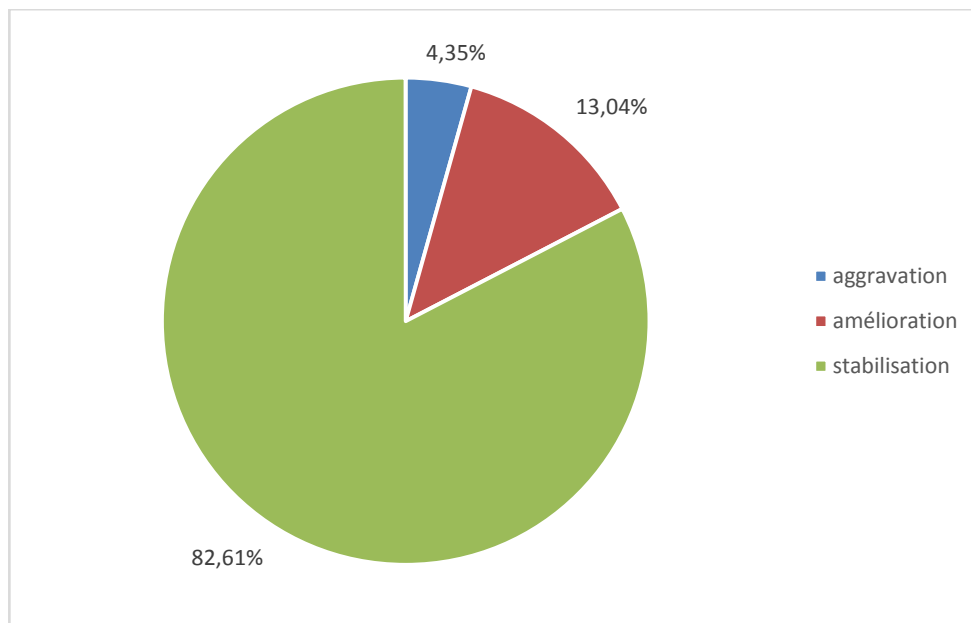


Figure 19: évolution des stades de l'IP.

Tableau II: tableau croisé âge d'intervention* évolution de l'IP.

		Évolution de l'Insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	aggravation/décès	Total général
Age d'intervention	moins de 2 ans	-	2	2	4
	2 à 6 ans	3	11	4	18
	7 à 13 ans	-	3	1	4
	plus de 20 ans	-	3	-	3
	Total général	3	19	7	29

Tableau III : tableau croisé type de SP avant réparation * Évolution de l'IP.

		Évolution de l'insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	aggravation/décès	Total général
Type de SP	SP infundibulaire	-	6	1	7
	SP infundibulaire et valvulaire	1	10	6	17
	SP infundibulaire, valvulaire et supra valvulaire	2	3	-	5
	Total général	3	19	7	29

Tableau IV: tableau croisé taille de l'AP * évolution de l'IP

		Évolution de l'Insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	aggravation/décès	Total général
Hypoplasie de l'AP	non	1	10	2	13
	Oui	2	9	5	16
	Total général	3	19	7	29

Tableau V: tableau croisé type de CIV avant la réparation * évolution de l'IP.

		Évolution de l'Insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	aggravation/décès	Total général
Type de CIV avant la réparation	CIV cono ventriculaire	-	-	1	1
	CIV péri membraneuse	3	11	4	18
	CIV sous Ao	-	8	2	10
	Total général	3	19	7	29

Tableau VI: tableau croisé grade de l'IP * évolution de l'IP.

		Évolution de l'insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	Aggravation/décès	total général
Grade de l'IP	minime	-	13	3	16
	modérée	2	6	1	9
	sévère	1	-	3	4
	total général	3	19	7	29

Tableau VII: tableau croisé type de patch de fermeture de CIV * Évolution de l'IP.

		Évolution de l'insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	aggravation/décès	Total général
patch de fermeture de la CIV	patch de dacron	1	-	1	2
	patch de péricarde porcine	-	1	-	1
	patch péricardique	2	18	6	26
	Total général	3	19	7	29

Tableau VIII: tableau croisé type d'EVD * Évolution de l'IP.

		Évolution de l'insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	aggravation/décès	Total général
Type d'élargissement de la voie droite	EVD avec fente de l'anneau pulmonaire	2	18	5	25
	EVD sans fente de l'anneau pulmonaire	1	1	2	4
	Total général	3	19	7	29

Dans notre étude la CIV péri membraneuse, la SP infundibulaire et valvulaire, l'hypoplasie de l'AP, l'utilisation d'un patch Trans annulaire et l'EVD avec fente de l'anneau étaient des facteurs associaient à l'aggravation de l'IP.

2. Sténose pulmonaire résiduelle :

Dans notre étude la SPR a été présente chez 8 patients (34,78%) dont 6 cas de SPR minime (75% des cas de SPR), 1 cas de SPR modérée (12,50% des cas de SPR) et 1 cas de SPR sévère (12,50% des cas de SPR).

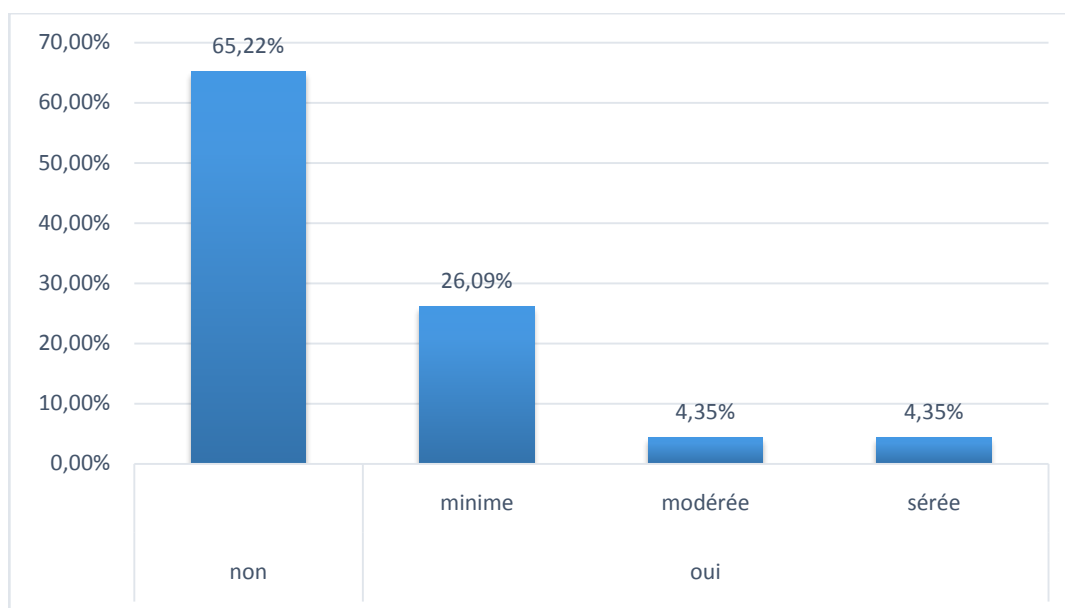


Figure 20: sténose pulmonaire résiduelle à moyen terme.

Tableau IX: tableau croisé sténose pulmonaire résiduelle * évolution de l'IP.

		Évolution de l'insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	Aggravation/décès	Total général
Sténose pulmonaire résiduelle	Oui	1	4	3	8
	Non	2	15	4	21
	Total général	3	19	7	29

3. Communication inter ventriculaire résiduelle :

Dans notre étude une CIV résiduelle non significative est présente chez 5 patients (21,74%) alors que chez 18 cas on n'avait pas de CIV résiduelle (78,26%).

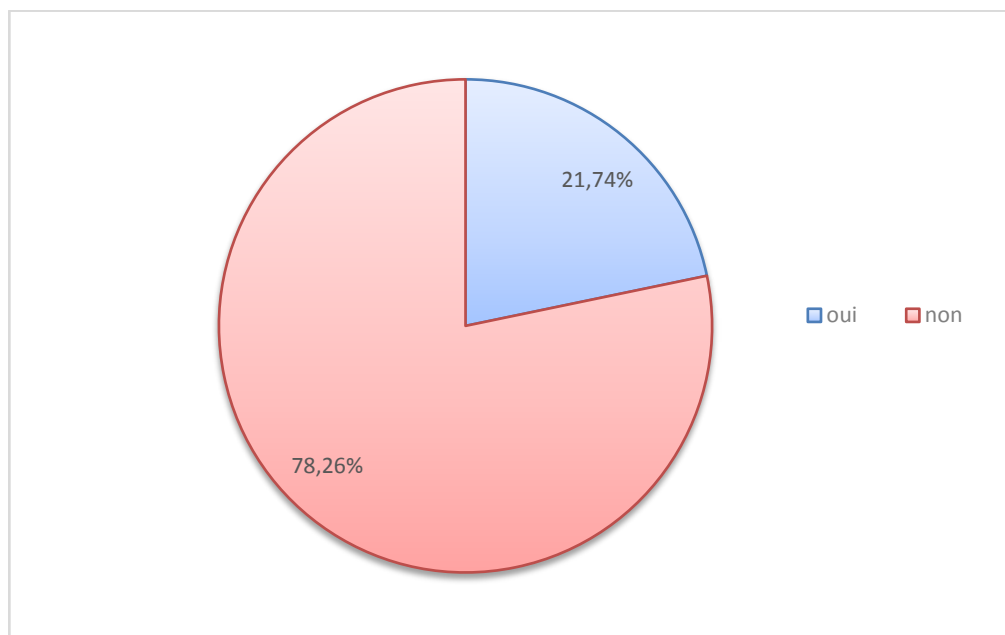


Figure 21: communication inter ventriculaire résiduelle à moyen terme.

Tableau X: tableau croisé CIV résiduelle * Évolution de l'IP.

		Évolution de l'insuffisance pulmonaire			
		amélioration	stabilisation	aggravation/décès	Total général
CIV résiduelle	CIV résiduelle minimale	1	4	-	5
	pas de CIV résiduelle	2	15	7	24
	Total général	3	19	7	29

Dans notre étude la CIV résiduelle est associée à une stabilisation/amélioration de l'IP.

4. Dilatation et dysfonctionnement du VD:

Dans notre série la fonction du VD à moyen terme était normale chez 16 patients (66,67%), normale avec VD dilaté chez 2 patients (8,33%) ainsi un dysfonctionnement a été noté chez 6 patients (25%) dont 3 cas de dysfonctionnement modéré et 3 cas de dysfonctionnement sévère.

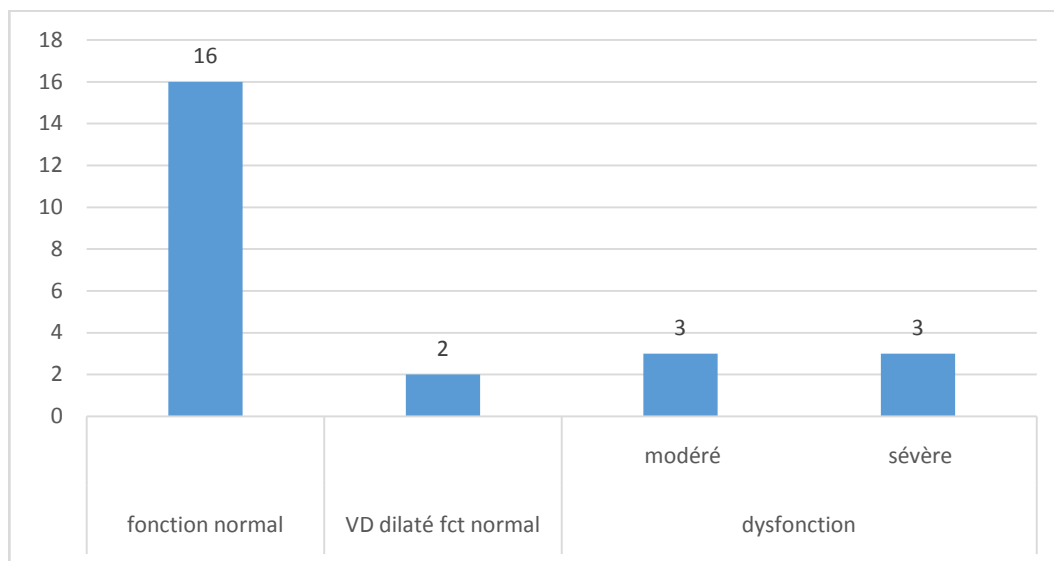


Figure 22: fonction du ventricule droit à moyen terme.

L'évolution à moyen terme de la fonction du VD a été marquée par la stabilisation de la fonction du VD chez 18 patients (75%) et l'aggravation chez 6 patients (25%).

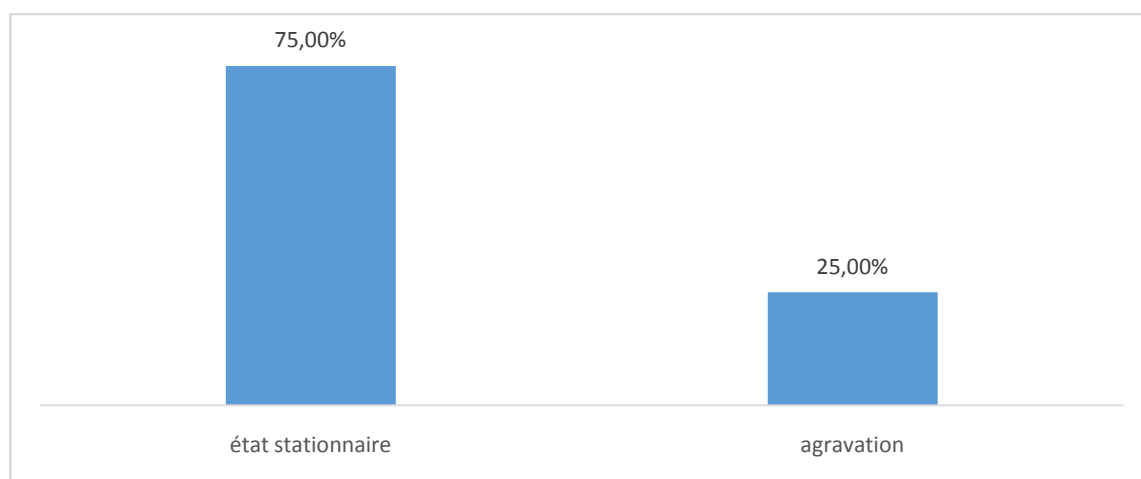


Figure 23: Évolution de la fonction du VD.

Tableau XI: tableau croisé sexe du patient * fonction du VD.

		Sexe		
		féminin	masculin	Total général
Fonction du VD	décédé	1	4	5
	Dysfonctionnement du VD	2	4	6
	normal	6	12	18
	Total général	9	20	29

Tableau XII: tableau croisé insuffisance pulmonaire * fonction du VD.

		fonction du VD			
		décédé	dysfonctionnement VD	normal	Total général
Insuffisance pulmonaire	minime	2	1	13	16
	modérée	1	4	4	9
	sévère	2	1	1	4
	Total général	5	6	18	29

Tableau XIII: tableau croisé type d'EVD * fonction du VD.

		Fonction du VD			
		décédé	dysfonctionnement du VD	normal	Total général
Type d'EVD	EVD avec fente de l'anneau pulmonaire	3	5	17	25
	EVD sans fente de l'anneau pulmonaire	2	1	1	4
	Total général	5	6	18	29

Un EVD avec fente de l'anneau pulmonaire était associé à une altération de la fonction du VD et à la mort.

5. Dysfonction du VG :

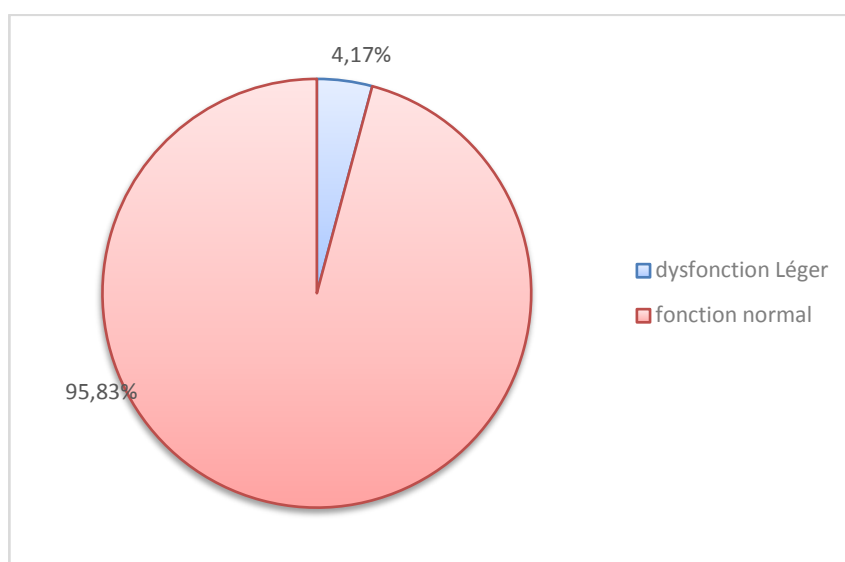


Figure 24: fonction du ventricule gauche à moyen terme.

Dans notre étude un dysfonctionnement léger du VG est trouvé après 13 ans chez 1 patient (4,45%) chez qui un remplacement de valve pulmonaire a été réalisé, alors que la fonction du VG été normal pour le reste des patients.

6. Hypertrophie du VD :

Dans notre étude une hypertrophie du VD a été trouvée chez 5 patients (21,74%) et absente pour les 18 patients restants (78,26%).

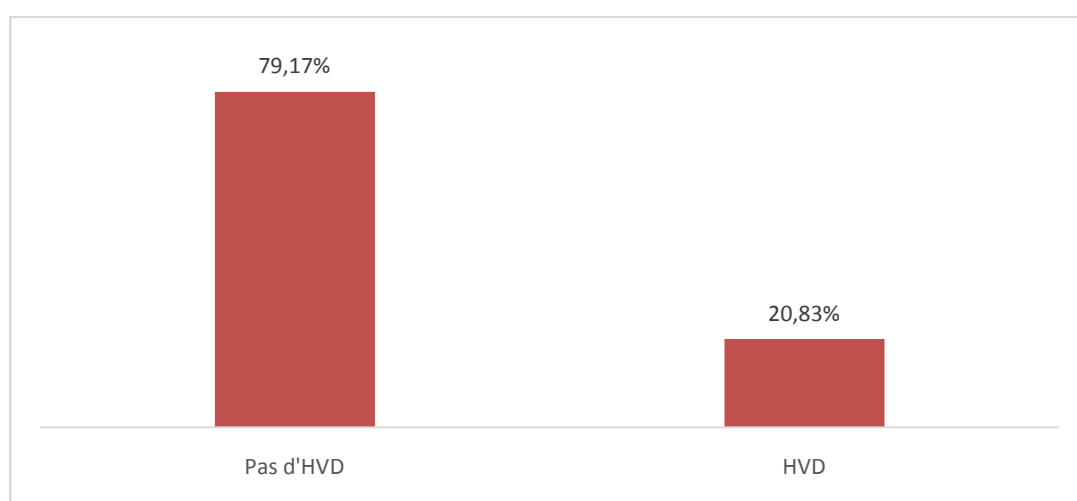


Figure 25: hypertrophie du VD à moyen terme.

Tableau XIV: tableau croisé fonction du VD * HVD post opératoire.

		Hypertrophie post opératoire du VD			
		non	oui	décédé/RVP	Total général
Fonction du VD	Décédé	-	-	5	5
	dysfonctionnement VD	4	1	1	6
	Normal	14	4	-	18
	Total général	18	5	6	29

7. L'Insuffisance tricuspide :

Dans notre série une insuffisance tricuspide a été présente chez 11 patients (45,83%) dont 7cas d'IT minime (29,17%) et 4 cas d'IT modérée (16,67%).

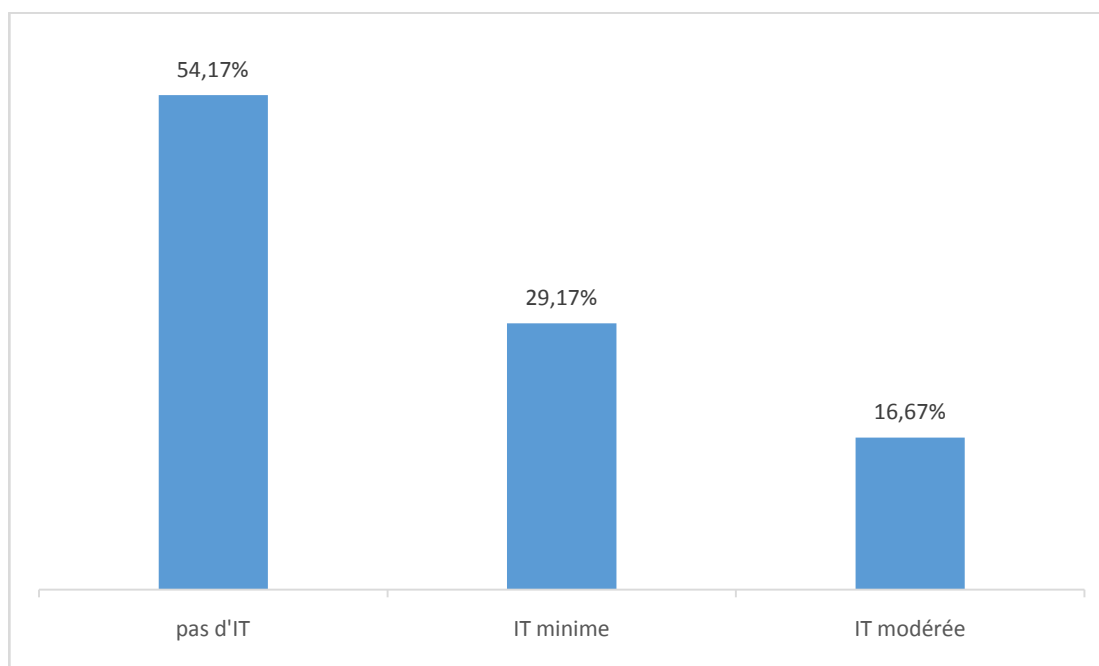


Figure 26: insuffisance tricuspide à moyen terme.

Tableau XV: tableau croisé IT post opératoire * Évolution de l'IP.

		Insuffisance tricuspide			
		minime	modérée	non	Total général
Évolution de l'insuffisance pulmonaire	amélioration	-	2	1	3
	stabilisation	5	3	11	19
	aggravation	1		1	2
	Total général	6	5	13	24

8. Troubles de rythme :

Aucun cas de trouble de rythme n'a été mis en évidence dans notre série.

9. Troubles de conduction :

Dans notre étude à moyen terme 11 patients (45,83%) ont présentés des troubles de conductions dont un BDB chez 9 patients (37,50%) et un BAV chez 2 patients (8,33%).

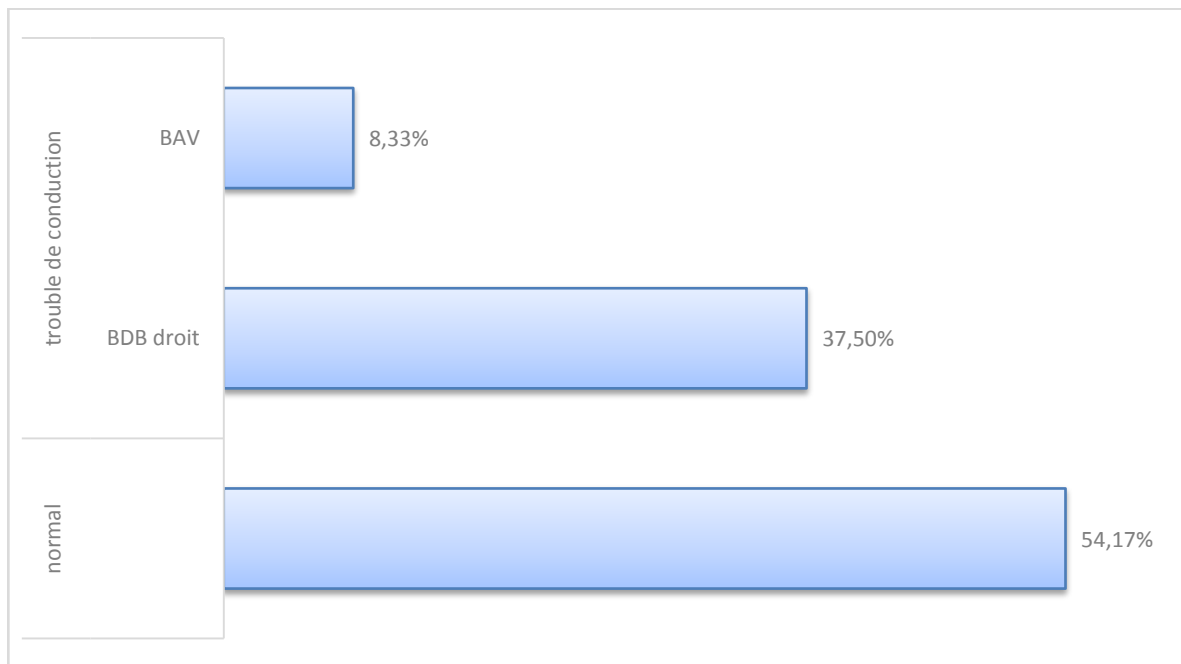


Figure 27: troubles de conduction à moyen terme.

10. Décès à moyen terme :

Un décès post opératoire a été observé chez 4 patients (13,7% des cas). L'ensemble des décès ont été constatés à moyen terme entre 6 mois et 3ans du post op avec une moyenne de 2ans 10 mois. L'étiologie était un choc cardiogénique sur dysfonctionnement du VD sévère due à une IP importante.

11. Remplacement de la Valve pulmonaire :

Un RVP utilisant une valve biologique a été réalisé chez un seul malade (3,45%) de sexe masculin âgé de 14 ans (après 13 ans de suivi).

Notre patient a réalisé :

Une échocardiographie doppler montrant une IP massive, IAo modérée et un VD dilaté et en dysfonction modérée.

Un cathétérisme cardiaque gauche droit et angiographie a objectivé un VD dilaté avec une pression de 75 systolique avec HTAP modérée.

Une IRM cardiaque qui a permis de retenir l'indication de RVP sur les données suivantes :

- FEVD à 13%, VTDVD à 280ml/m², un VTSVD à 244ml/m² et un VD très dilaté et très hypokinétique.
- FEVG à 45%, VTDVG à 179ml/m², un VTSVG à 82ml/m² et un VG modérément dilaté.



DISCUSSION



La régurgitation pulmonaire chronique est la séquelle cardiovasculaire la plus courante chez les patients présentant une TOF réparée, ainsi une RP chronique sévère entraîne une hypertrophie et un dysfonctionnement progressifs du ventricule droit, de sorte que le remplacement de la valve pulmonaire doit être envisagé avant le développement de modifications irréversibles du VD (12,13). Cette RP est favorisée par de nombreux facteurs, notamment une infundibulectomie étendue et/ou un patch Trans annulaire de la VCD (14,15).

Depuis la première réparation de la tétralogie de Fallot qui a été réalisée par une grande incision ventriculaire droite avec utilisation d'un patch Trans annulaire (16), plusieurs stratégies chirurgicales ont été développées pour réduire les dégâts de la réparation de la TOF, en particulier la surcharge du volume du VD.

Dans le contexte de RP chronique dans une population adulte de TOF, l'état clinique n'est pas un marqueur fiable des changements de taille ou de fonction du VD. L'échocardiographie Doppler garde une grande valeur dans le bilan postopératoire, elle permet de diagnostiquer et suivre l'IP, ainsi que de rechercher les lésions résiduelles tels une SPR et/ou une CIV résiduelle, et d'en quantifier les conséquences hémodynamiques sur le VD. Un avis consensuel recommande d'évaluer le VD par IRM cardiaque, surtout dans la décision thérapeutique pour ré intervenir chez les patients avec un dysfonctionnement du VD (17).

Notre étude s'est basé sur l'échographie doppler et a porté sur 29 cas d'IP après réparation de TOF opérés entre 2006 et 2019 au CHU Mohammed VI de Marrakech. Les objectifs principaux de cette étude étaient de déterminer le profil évolutif de l'IP à court et à moyen terme ainsi que les modifications de la taille, de la fonction du VD et du VG pour nos malades ayant une IP après réparation de TOF.

I. Suivi de l'insuffisance pulmonaire:

1. Insuffisance pulmonaire :

L'insuffisance pulmonaire après réparation de TOF évolue sur plusieurs années avant d'entraîner des dégâts sur le VD et le VG. Pourtant, L'effet délétère d'une IP chronique a changé

le but de la réparation de la TOF d'une stratégie visant principalement à éliminer la sténose pulmonaire à une stratégie visant à préserver la valve pulmonaire et prévenir la dilatation et le dysfonctionnement du VD.

Des publications antérieures ont montrés que l'utilisation d'un patch Trans annulaire (TAP) lors de la réparation de TOF aggrave les IP (18,19). Depuis 1996, une stratégie uniforme visant à limiter l'utilisation de patch Trans annulaire a été adopté. Cette stratégie conduit à une réduction de l'IP et de la dilatation du VD avec un taux faible de ré opération ultérieures du VD à moyen terme. (20).

Hoashi et al. (21) ont constatés que le z score de la valve pulmonaire n'était pas un facteur prédictif d'obstruction récurrente de la VCD, mais qu'un z score inférieur à -2 était un facteur prédictif de régurgitation pulmonaire progressive.

Nous suivons une stratégie visant à préserver les folioles de la valve pulmonaire native même chez les patients présentant une hypoplasie annulaire modérée. Dans ce sujet Arafat et al. (22) Ont constatés que la préservation des folioles de la valve pulmonaire native chez les patients présentant une hypoplasie annulaire modérée (score z -2 à -3) n'était pas associée à une sténose résiduelle de la valve pulmonaire et le gradient de pression de la VCD était effectivement réduit à la fois en postopératoire et au suivi, ce qui rejoint les résultats de notre étude.

Sen et al. (23) et Arafat et al. (22) ont constatés une amélioration de l'IP avec la préservation de la valve ou la reconstruction par du matériel biologique par rapport au TAP.

La morphologie de la valve pulmonaire la plus fréquemment rencontrée était une valve bicuspide suivie de la morphologie tricuspide, ceci était en accord avec notre étude. Dans ce sujet Vida et al. (24) et Arafat et al. ont trouvés que la morphologie de la valve pulmonaire bicuspide et tricuspide pouvait être conservée contrairement à la morphologie uni cuspide.

Dans notre série l'insuffisance pulmonaire à court terme été minime dans 55,17 % des cas, modérée dans 31,03 % des cas et sévère dans 13,79 % des cas. Ainsi L'évolution de l'IP été marquée par la stabilisation dans 82,61% des cas, l'amélioration d'un stade dans 13,04% des cas et l'aggravation d'un stade dans 4,35% des cas.

La CIV péri membraneuse, la SP infundibulaire et valvulaire, l'hypoplasie de l'AP, l'utilisation d'un patch Trans annulaire et l'EVD avec fente de l'anneau étaient dans notre étude des facteurs associaient à l'aggravation de l'IP, alors que la présence en post opératoire d'une CIV résiduelle était associée à une stabilisation/amélioration de l'IP.

2. Sténose pulmonaire résiduelle:

L'existence d'une sténose sur la voie pulmonaire doit être recherchée car elle entraîne une surcharge de pression sur un VD déjà soumis à une surcharge en volume. Elle accélère la survenue d'un Dysfonctionnement du VD par une augmentation de la post charge droite associée à une surcharge du VD. Cette sténose peut se situer à différents niveaux : au niveau de l'infundibulum, de la valve pulmonaire, du tronc pulmonaire, des branches pulmonaires ou au niveau de la zone distale de la suture du patch d'élargissement.

Les modalités d'imagerie non invasives (angio-TDM et IRM) sont fréquemment nécessaires pour visualiser les artères pulmonaires et identifier de manière adéquate la localisation, la sévérité et l'étendue de la sténose (25). L'IRM est la méthode privilégiée pour documenter la morphologie de l'infundibulum du VD et des artères pulmonaires.

Dans notre série, la SPR été associée à l'IP dans 27,59% des cas et parmi ceux, la sténose était minime dans 26,09%, modérée dans 4,35% et sévère dans 4,35%.

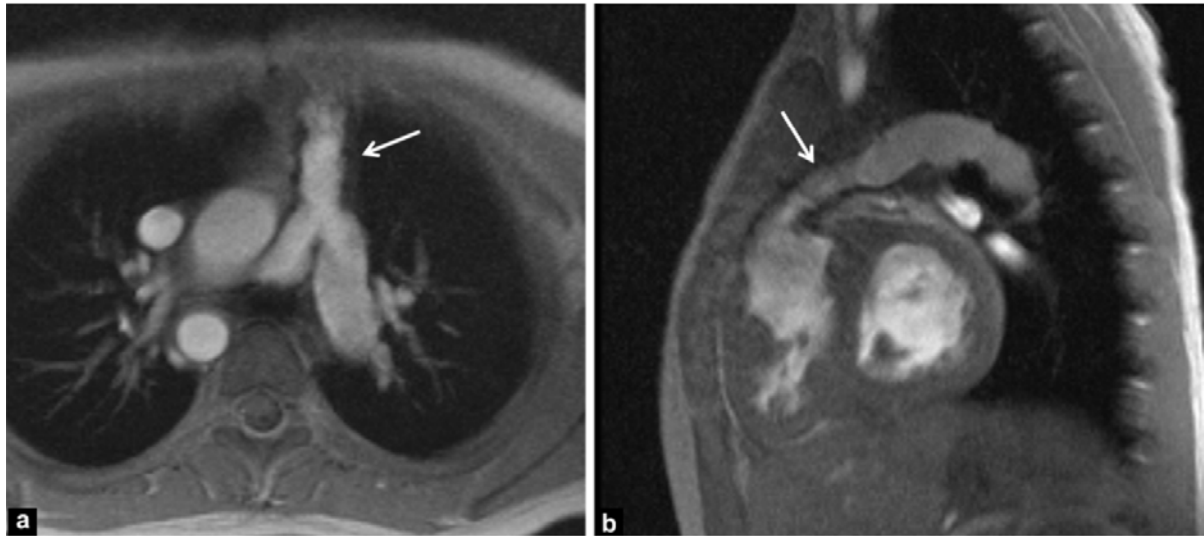


Figure 28: Sténose du conduit VD-AP; a: IRM ciné GRE axiale oblique; b: ciné GRE oblique sagittal GRE montrant une sténose diffuse du conduit VD-AP (flèches), un arc aortique droit et des branches pulmonaires de bonne taille chez un garçon de 10ans avec réparation complète de TOF. (C. Lapierre, CHU Sainte-Justine canada)

3. Dilatation et dysfonctionnement du VD :

La dilatation du ventricule droit (VD), causée par une insuffisance pulmonaire (IP), est l'une des principales causes d'insuffisance cardiaque, d'arythmie maligne et de mort subite cardiaque chez les patients présentant une tétralogie de Fallot réparée (26,27). Bien que l'élargissement du VD soit fréquemment noté après la réparation de TOF, le degré et le taux de variation du volume et de la fonction du VD diffèrent entre les patients.

Wald et al. (28) et Y.R. Shin et al. (29) ont trouvés que La gravité de la RP n'est pas un facteur déterminant dans la progression de la dilatation du VD. Dans ce sujet notre étude rejoint celle de wald et al.

Lee et al. (30) ont montrés que la réparation Trans-ventriculaire, le sexe masculin et une fraction de RP élevée étaient des facteurs prédictifs courants de dilatation rapide du VD et de détérioration rapide de la FRVD. Cependant, Y.R. Shin et al. (29) n'ont trouvés aucun facteur prédictif de la détérioration rapide de la FRVD.

Les études de Zdradzinski et al. et M.R.Joynt et al. ont été acharnés à la comparaison des changements à long terme du volume et de fonction des ventricules entre des malades présentant une IP après réparation totale de TOF et ceux après valvotomie pour SP isolé. La dilatation et le dysfonctionnement du VD étaient similaires entre les 2 groupes alors que pour le groupe SP il y avait moins de fibrose et les fonctions systoliques du VD et du VG été préservés, donc la RP n'était pas le seul déterminant des changements à long terme du volume et de fonction des ventricules.

Dans notre série la fonction du VD à moyen terme était normal dans 66,67% des cas, normale avec VD dilaté dans 8,33% des cas et altérée dans 25% des cas dont un dysfonctionnement modéré dans 12,50% des cas et un dysfonctionnement sévère dans 12,50% des cas. Ainsi L'évolution de la fonction du VD est marquée par la stabilisation dans 75% des cas et l'aggravation dans 25% des cas.

4. Dysfonctionnement du VG :

Un dysfonctionnement ventriculaire gauche peut être observé chez les patients avec TOF réparé et peut être en partie lié à un mouvement septal anormal et à ses effets néfastes sur la géométrie du VG et l'interaction ventriculaire-ventriculaire (31,32). Chez ces patients, le dysfonctionnement du VG est un marqueur de pronostic médiocre et associé à une mort cardiaque subite (33-35). Cependant, la trajectoire prévue du volume et de la fonction du VG dans le temps dans cette population est également inconnue.

Dans notre étude un dysfonctionnement du VG été observé à moyen terme chez un patients (4,45% des cas) et le patient a par la suite réalisé un RVP.

5. Régurgitation tricuspide :

La régurgitation tricuspide postopératoire a été trouvée dans d'autres séries comme un facteur prédictif de la morbidité tardive (17) ce qui n'était pas le cas dans notre étude. Dans

notre série une régurgitation tricuspide été associé à l'IP dans 45,83% des cas dont une IT minime dans 29,17% et une IT modérée dans 16,67% des cas.

6. Arythmies :

La régurgitation pulmonaire prédispose les patients ayant une TOF réparé aux arythmies auriculaires et ventriculaires, principalement en raison de l'élargissement progressif de l'oreillette et du ventricule droit. La dilatation ventriculaire droite ralentit l'activation ventriculaire et la conduction intra ventriculaire et crée un substrat mécano électrique pour les circuits de réentrée et peut servir de déclencheur arythmogène.

La régurgitation pulmonaire, l'obstruction de la VCD, la régurgitation tricuspide, les shunts résiduels et les cicatrices chirurgicales de l'oreillette droite et du septum sont des facteurs prédisposants qui ralentissent la conduction favorisant le retour à la tachyarythmie auriculaire.

Des arythmies ventriculaires malignes surviennent chez environ 0,5 à 6 % des patients ayant une TOF réparés (36,37).

Aucun cas d'arythmie n'a été objectivé dans notre étude.

7. Ré intervention pour RVP :

Un RVP est habituellement requis chez environ 15% des patients ayant une IP après réparation de TOF (38). Il s'agit d'une intervention à faible risque avec une mortalité péri opératoire de 1 à 4% (39) et une excellente survie à moyen terme (86-95% à 10ans) (39-41).

Les jeunes adultes qui subissent un RVP nécessiteront probablement une ré-intervention chirurgicale supplémentaire vue la durée de vie limitée des prothèses. Donc le moment optimal pour l'implantation de la valve pulmonaire est crucial afin de préserver la fonction du VD et d'éviter ainsi une réimplantation précoce de la valve. En conséquent le taux d'absence de réimplantation de la valve pulmonaire est de 81% à 5 ans, 58% à 10 ans et 41% à 15 ans (42).

En ce qui concerne le type de prothèse valvulaire utilisé les valvules bio prothétiques, les homogreffes ou les porcine présentent un taux de complications inférieur à celui des prothèses mécaniques et sont ainsi imposées comme les valvules de choix pour les RVP (43, 44).

Une homogrève ou valve pulmonaire biologique sont préconisés chez enfants, et chez l'adulte, le choix se porte surtout sur la valve mécanique.



Figure 29: types de prothèses valvulaires utilisées.

(Hôpital Necker enfants malades, service de chirurgie cardiaque pédiatrique)

À l'heure actuelle, il existe un contrebalance clinique concernant le temps optimale pour RVP, Il n'est pas clair s'il existe un seuil spécifique de volume du VD sous lequel on peut s'attendre à une normalisation postopératoire de la taille et de la fonction du VD (45-47).

Therrien et al. en 2005 propose un RVP dès que le VTDVD indexé à la surface corporelle atteint la valeur de 170 ml/m², Ce seuil est réduit à 160 ml/ m² selon Oosterhof et al. En 2007 et à 163 ml/m² selon Lee et al. en 2012. (48) D'autres études proposent la surveillance de la fraction de régurgitation (FRP) et d'intervenir quand elle excède 35% environ.

Arafat et al. (22) Ont trouvé sur un suivi moyen de 3,85 ± 0,85 ans qu'aucune ré intervention sur la valve pulmonaire n'a été nécessaire. Alors que dans notre série un RVP par valve biologique a été effectué pour un patient (4,45% des cas) 13 ans après réparation de TOF pour dysfonctionnement sévère du VD avec dysfonctionnement léger du VG, IP sévère et IAo modérée.

La plupart des patients améliorent leur classe fonctionnelle après RVP. Lorsque le RVP est effectuée en temps voulu, il y a presque universellement une réduction de la taille du VD et une

amélioration de la FRVD (41,49–51). En revanche, lorsque le RVP est réalisée tardivement, la récupération du VD est incomplète (52). Geva et al (53) ont constaté que une FRVD <45% en préopératoire était associée à un dysfonctionnement persistant du VD en postopératoire, suggérant que le RVP devrait se produire avant le développement d'un dysfonctionnement du VD.

Selon Apotolopoulou (53) le suivi des patients ayant une IP après réparation de TOF doit être réalisé par :

❖ Échocardiographie :

- Principal outil d'imagerie utilisé au moins une fois par an,
- Bonne évaluation fonctionnelle du VD, des valves pulmonaire et tricuspide
- Faible coût, Grande disponibilité et Absence de contre-indications ou de

Rayonnements ionisants.

❖ L'IRM :

- Initialement recommandée au début de l'adolescence et répété environ tous les 3 ans pour évaluer objectivement la taille et la fonction du VD et la RP.
- Réalisée chaque année en cas de dilatation et de dysfonctionnement progressif du VD ou de symptômes importants d'insuffisance cardiaque droite.

❖ La CCT ou l'ACC :

Réservée aux patients présentant des contre-indications à l'IRM, en cas d'interventions, ou nécessitant une angiographie coronarienne.

❖ Un scanner de perfusion pulmonaire :

Réalisé en cas de sténose pulmonaire importante, où suspicion de diminution significative de la perfusion pulmonaire homolatérale et peut justifier une intervention.

L'IRM, le CCT et le CCA ne sont pas systématiquement utilisés avant l'adolescence, sauf si des problèmes spécifiques surviennent, et sont ensuite effectués sous sédation ou anesthésie générale.



CONCLUSION



L'approche actuelle de la prise en charge de l'IP après réparation de la TOF repose sur l'atténuation des effets en aval de la RP, à savoir l'insuffisance cardiaque, l'arythmie potentiellement mortelle et la mort à la suite d'une dilatation et d'un dysfonctionnement progressifs du VD. En plus de traiter les symptômes, les recommandations sont basées sur l'orientation vers la chirurgie avant que des dommages irréversibles de la taille ou de la fonction du VD ne s'ensuivent.

L'utilisation de l'IRM a permis de raffiner les seuils de volume au-delà desquels le RVP a une probabilité plus faible de restaurer les dimensions du VD, mais la normalisation de la taille du VD n'a pas encore été associée à une diminution de la mortalité ou de l'incidence des arythmies potentiellement mortelles. Cela étant dit, la détermination des prédicteurs de ces résultats est limitée par leur rareté relative et le temps de suivi requis pour évaluer de tels événements. Pour l'instant, les marqueurs subcliniques du compromis myocardique n'ont pas été identifiés avec succès.

Avec la tendance du RVP avec une plus petite taille du VD, des questions importantes se posent concernant la durabilité de la valve, le sort du VD après le RVP, les critères de ré-intervention pour RVP secondaire, la faisabilité et les résultats des procédures de valve dans la valve.

À la complexité de l'arbre de décision s'ajoute la technologie en évolution rapide du RVP Trans cathéter, qui partage à l'heure actuelle les mêmes indications pour le RVP que l'approche chirurgicale. Avec les progrès continus de ces techniques et l'amélioration de la durabilité des valves chirurgicales, ainsi qu'avec une meilleure compréhension de l'histoire naturelle de la TOF palliée, l'approche de la maladie résiduelle pulmonaire dans le TOF continuera d'évoluer.



RÉSUMES



Résumé

Notre étude s'est portée sur 29 cas d'insuffisance pulmonaire après cure complète de tétralogie de Fallot effectuée par notre équipe de chirurgie cardio-vasculaire entre 2006 et 2019. L'Objectif était d'étudier le profil évolutif de ces patients avec un contrôle à court et à moyen terme tout en mettant l'accent sur leurs profils pré chirurgicaux ainsi que la technique opératoire utilisée chez ces différents patients. Chaque patient de notre étude a bénéficié d'une échocardiographie et un électrocardiogramme sauf ceux décédés durant le suivi. Les patients n'ayant pas bénéficiés d'une cure complète ont été exclus de l'étude ainsi ceux décédés avant confirmation de l'existence de l'IP. Nos données de l'étude ont par la suite été répertoriées et analysées par un logiciel Excel.

Nos résultats étaient les suivants :

La durée d'étude varie entre 6mois et 13 ans.

A court terme l'IP était minime dans 55,17 %, modérée dans 31,03% et sévère dans 13,79% des cas. Une sténose pulmonaire résiduelle a été associée à l'IP dans 27.59% des cas. Un Dysfonctionnement du VD sévère a été diagnostiqué dans 10,34% des cas. Une CIV résiduelle était retrouvée dans 17,24%.

A moyen terme, L'évolution de l'IP été marquée par la stabilisation dans 82,61%, l'amélioration d'un stade dans 13,04% et l'aggravation d'un stade dans 4,35% des cas, ainsi l'évolution de la fonction du VD était marquée par la stabilisation dans 75% des cas et l'aggravation dans 25% des cas. L'IT était associée à l'IP dans 45,83% des cas. L'HVD était présente dans 45,83% des cas. Un décès à moyen terme été observé chez 4 patients (13,7% des cas) dont l'étiologie été un choc cardiogénique sur Dysfonctionnement sévère du VD.

la CIV péri membraneuse, la SP infundibulaire et valvulaire, l'hypoplasie de l'AP, l'utilisation d'un patch Trans annulaire et l'élargissement de la voie droite avec fente de l'anneau étaient des facteurs associaient à l'aggravation de l'IP. La CIV résiduelle était associée à une stabilisation/amélioration de l'IP. Alors qu'un élargissement de la voie droite avec fente de l'anneau pulmonaire était associé à une altération de la fonction du VD et à la mort.

Abstract

Our study included 29 cases of pulmonary insufficiency (PI) after a complete repair of tetralogy of Fallot performed by our cardiovascular surgery team between 2006 and 2019. The aim was to study the evolutionary profile of these patients with short- and mid-term follow up while emphasizing their pre-surgical profiles as well as the operative technique used in these different patients. Each patient in our study underwent an echocardiography and an electrocardiogram except those who died during follow-up. Patients who did not undergo a complete repair of treatment were excluded from the study, as were those who died before confirmation of the existence of PI. Our study data was then listed and analyzed by Excel software.

Our results were as follows:

Our follow up period varied between 6 months and 13 years.

In short term, PI was minimal in 55.17%, moderate in 31.03% and severe in 13.79% of cases. Residual pulmonary stenosis was associated with PI in 27.59% of cases. Severe RV dysfunction was diagnosed in 10.34% of cases. Residual VSD was found in 17.24%.

In mid-term, the evolution of the PI was marked by stabilization in 82.61%, improvement of a degree in 13.04% and worsening of a degree in 4.35% of cases, thus the evolution of the function of the RV was marked by stabilization in 75% of the cases and worsening in 25% of the cases. Tricuspid insufficiency was associated with PI in 45.83% of cases. Right ventricular hypertrophy was present in 45.83% of cases. A mid-term death was observed in four patients (13.7% of cases). The etiology was a cardiogenic shock due to severe dysfunction of the RV.

The perimembranous VSD, infundibular and valvular PS, pulmonary artery hypoplasia, use of a transannular patch and RVOT widening with pulmonary valvotomy were factors associated with worsening of pulmonary insufficiency. Residual VSD was associated with stabilization or improvement of pulmonary insufficiency. Whereas a RVOT widening with pulmonary valvotomy was associated with a deterioration of the RV function and death.

ملخص

ركزت دراستنا على 29 حالة من القصور الرئوي بعد العلاج التام لرباعية فالو التي أجراها فريق جراحة القلب والأوعية الدموية لدينا بين عامي 2006 و2019. وكان الهدف هو دراسة الملف التطوري لهؤلاء المرضى مع المراقبة على المدى القصير والمتوسط والتركيز على ملامحها قبل الجراحة وكذلك التقنية الجراحية المستخدمة عند مختلف المرضى. خضع كل مريض في دراستنا لفحص القلب بالصدى إضافة الى مجموعة من القياسات وتخطيط كهربائي للقلب باستثناء الذين ماتوا أثناء المتابعة. المرضى الذين ماتوا أثناء الجراحة، الذين لم يحصلوا على علاج كامل و الذين ماتوا قبل تأكيد وجود قصور رئوي تم استبعادهم من الدراسة، وبعد ذلك تم تسجيل البيانات ومعالجتها على برنامج اكسل

نتائجنا كانت كما يلي:

فترة المتابعة لدينا تتراوح بين 6 أشهر و13 سنة

على المدى القصير، كان القصور الرئوي بسيطاً في 55.17 %، معتدلاً في 31.03 % وشديداً في 13.79 % من الحالات. وارتبط التضيق الرئوي المتبقي مع القصور الرئوي في 27.59 % من الحالات. تم تشخيص ضعف البطين الأيمن الشديد في 10.34 % من الحالات وتم العثور على عيب الحاجز البطيني المتبقي في 17.24 %.

على المدى المتوسط، اتسم تطور القصور الرئوي بالاستقرار في 82.61 %، التحسن بمرحلة في 13.04 % والتدهور بمرحلة في 4.35 % من الحالات، تميز تطور وظيفة البطين الأيمن بالاستقرار في 75 % من الحالات والتدهور في 25 %.

ارتبط قصور ثلاثي الشرفات بالقصور الرئوي في 45.83 % من الحالات وكان تضخم البطين الأيمن موجوداً في 45.83 % من الحالات. وقد لوحظت وفاة متوسطة الأجل عند 4 مرضى (13.7 % من الحالات) الذين كانت مسبباتهم صدمة قلبية على ضعف شديد في البطين الأيمن.

عيب الحاجز البطيني الغشائي، التضيق الرئوي القمعي والصمامي، نقص تنسج الشريان الرئوي، استخدام التصحيح الحلقي وتوسيع القناة اليمنى مع شق الحلقة الرئوية كانت عوامل مرتبطة بتفاقم القصور الرئوي، بينما ارتبط عيب الحاجز البطيني المتبقي باستقرار او تحسن القصور الرئوي. كما ارتبط توسيع القناة اليمنى مع شق الحلقة الرئوية بتدهور وظيفة البطين الأيمن والموت.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

Numéros du Patient : N° Dossier :
Nom et Prénom :
IP :
Age : Sexe : M F
Poids : Taille :
Date de Consultation :

1. Evaluation pré chirurgicale :

1.1. clinique :

Motifs de Consultation :

Dyspnée Oui Non
Cyanose Oui Non
Malaise Oui Non
Autres :

Malaises Anoxiques : Oui Non

Si oui Nombre d'épisodes :

SaO2 :

Souffle Cardiaque : Oui (siège) Non

1.2. Examens para cliniques :

a. Electrocardiogramme: FC:

HVD: rapport R/S

QRS (en ms) :

HAD :

b. Radiographie du Thorax :

Index C/T :

Vx pulmonaire :

c. Echographie cardiaque :

– CIV : Type : Taille :

– Diamètre VD :

Basal : Anneau :

– Gardien de pression VD/AP :

Gardien maximal : Gardien moyen :

– Sténose infundibulaire :

Oui Non

– Artère pulmonaire :

AP droit : AP gauche :

– Morphologie valvulaire pulmonaire :

Dysplasie En dôme Bicuspidie

– sténose valvulaire pulmonaire :

Oui Non

– Sténose post valvulaire : Oui Non

Si oui, Siège :

– Autres anomalies associées : PCA Anomalie coronaire

CAV CIA CIV musculaire

d. Cathétérisme cardiaque, si indication :

Oui Non

Si oui

PAPs : PVD : PVG :

Autres donnés :

e. Angiographie cardiaque, si indication :

Oui Non

Si oui, Données sur la voie pulmonaire :

1.3. Type de Tétralogie de Fallot :

Régulier Irrégulier

Si Irrégulier, préciser l'anomalie associée :

2. TRAITEMENTS :

a. Médical :

Oui Non

Si oui : Bêtabloquant Oui Non

Prostaglandine Oui Non

Si autres, préciser

b. Chirurgie palliative : Oui Non

Si Oui : – délais :

– Technique :

c. Chirurgie complète : Oui Non

Si oui, Délais :

Gestes effectués :

– fermeture de la CIV :

– Type de fermeture : Patch Directe

Si patch, type de patch : Dacron Péricarde

– Technique : Surjet Point séparé

– résection de la sténose infundibulaire : Oui Non

– Commissurotomie valvulaire pulmonaire : Oui Non

– Elargissement de la voie de chasse droite : Trans annulaire Infundibulaire

TAP

3. EVALUATION POST CHIRURGIE COMPLÈTE :

Délais d'évaluation post chirurgicale :

Age d'opération :

Age du diagnostic :

- a. Interrogatoire :**
- | | | |
|-------------|------------------------------|------------------------------|
| Malaise | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| Cyanose | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| Dyspnée | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| Palpitation | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
- b. Examen clinique :**
- | | | |
|-------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Souffle de SP résiduelle : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| Souffle d'insuffisance pulmonaire : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| SD de PID : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| S de l'IT : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| S de CIV résiduelle | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| SaO2 : | | |
- c. Electrocardiogramme :**
- FC :
- Hypertrophie VD : Rapport R/S
- QRS (en ms) :
- | | | |
|-------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Bloc de Branche Droit : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| BAV : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| HAD : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
- d. Radiographie du Thorax : Index C/T :**
- Vx pulmonaire :
- Ventricule droit :
- e. Echographie cardiaque :**
- sténose pulmonaire résiduelle : Oui Non
 - Si oui, siège :
 - CIV résiduelle : Oui Non
 - Diamètre de l'Artère pulmonaire : AP droite : AP gauche :
 - Morphologie valvulaire pulmonaire :
 - Dysplasie En dôme Bicuspidie
 - Insuffisance pulmonaire : Oui Non
 - Si oui : minime modéré moyenne sévère
 - Durée du flux de régurgitation pulmonaire :
 - largeur du jet de régurgitation pulmonaire
 - Hypertrophie ventriculaire droite : Oui Non
 - Si OUI, épaisseur du VD :
 - Dysfonction du VD : Oui Non
 - Si oui : -VTD du VD : VTS du VD :

- Fraction de raccourcissement du VD :
- Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) :
 - >20 mm
 - <20 mm
- Onde S:.....
- DVD basal:.....
- Dysfonction du VG : Oui Non
 - Si oui : -VTD du VG : VTS du VG :
- Fraction d'éjection du VG :
- insuffisance tricuspидienne : Oui Non
 - Si oui : minime modérée moyenne sévère
- Evaluation de la voie de chasse du VD :
 - Régions akinétiques
 - Régions anévrysmales

4. traitement de l'insuffisance pulmonaire :

- a. traitement médical : Oui Non
 - Si Oui, type : Diurétiques Oui Non
 - Bétabloquants Oui Non
 - IEC Oui Non
 - NO Oui Non

b. remplacement de valve pulmonaire :

Oui Non

Si Oui : Age du remplacement :.....

Type de valve :.....

Indication pour RVP :.....

c. Implantation percutanée d'une valve pulmonaire :

Oui Non

d. Information supplémentaire :



BIBLIOGRAPHIE



1. **Friedli B.**
Tétralogie de Fallot.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11 – 940 – E – 50, 2010, Radiologie et imagerie médicale – cardiovasculaire – thoracique – cervicale, 32 – 015 – B – 10, 2011
2. **Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S, Bouterwek S Böhmer C, Klinner W, Reichart B.**
Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair.
J Am Coll Cardiol 1997;30:1374-1383.
3. **Davlouros PA, Kilner PJ, Hornung TS, Li X, Francis JM, Moon JCC et al.**
Right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging: detrimental role of right ventricular outflow aneurysms or akinesia and adverse right-to-left ventricular interaction.
J Am Coll Cardiol 2002; 40:2044-2052.
4. **Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S, Böhmer C, Klinner W, Reichart B.**
Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair.
J Am Coll Cardiol. (1997) 30:1374-83.
5. **Joynt MR, Yu S, Dorfman AL, Ghadimi Mahani M, Agarwal PP, Lu JC.**
Differential impact of pulmonary regurgitation on patients with surgically repaired pulmonary stenosis versus tetralogy of Fallot.
Am J Cardiol. (2016) 15:289-94.
6. **Tretter JT, Friedberg MK, Wald RM, McElhinney DB.**
Defining and refining indications for transcatheter pulmonary valve replacement in patients with repaired tetralogy of Fallot: contributions from anatomical and functional imaging.
Int J Cardiol. (2016) 221:916-25.
7. **Westhoff-Bleck M, Kornau F, Haghikia A, Horke A, Bertram H, Treptau J, et al.**
NT-proBNP indicates left ventricular impairment and adverse clinical outcome in patients with tetralogy of Fallot and pulmonary regurgitation.
Can J Cardiol. (2016) 32:1247-63.
8. **Gursu HA, Varan B, Sade E, Erdogan I, Ozkan M.**
Analysis of right ventricle function with strain imaging before and after pulmonary valve replacement.
Cardiol J. (2016) 23:195-201.

9. **Gorter TM, Van Melle JP, Hillege HL, Pieper PG, Ebels T, Hoendermis ES, et al.**
Ventricular remodeling after pulmonary valve replacement: comparison between pressure-loaded and volume-loaded right ventricles.
Interact Cardiovasc Thorac Surg. (2014) 19:95-101.
10. **Bokma JP, Winter MM, Oosterhof T, Vliegen HW, van Dijk AP, Pieper PG, et al.**
Pulmonary valve replacement after repair of pulmonary stenosis compared with tetralogy of Fallot.
J Am Coll Cardiol. (2016) 67:1123-4.
11. **Dawson AG, Corno AF.**
Pulmonary valve replacement: what did we learn?
Ann Thorac Surg. (2015) 100:2418-9.
12. **Ammash NM, Dearani JA, Burkhart HM, Connolly HM.**
Pulmonary regurgitation after tetralogy of Fallot repair: clinical features, sequelae, and timing of pulmonary valve replacement.
Congenit Heart Dis. 2007;2:386-403.
13. **Giannopoulos NM, Chatzis AC, Bobos DP, Kirvassillis GV, Tsoutsinoa A, Sarris GE.**
Tetralogy of Fallot: influence of right ventricular outflow tract reconstruction on late outcome.
Int J Cardiol. 2004;97(Suppl 1): 87-90.
14. **Oechslin EN, Harrison DA, Harris L, Downar E, Webb GD, Siu SS et al.**
Reoperation in adults with repair of tetralogy of fallot: indications and outcomes.
J Thorac Cardiovasc Surg. 1999;118: 245-251.
15. **Kang IS, Redington AN, Benson LN, Macgowan C, valsangiacomo ER, Roman K et al.**
Differential regurgitation in branch pulmonary arteries after repair of tetralogy of Fallot: a phase-contrast cine magnetic resonance study.
Circulation. 2003;107:2938-2943.
16. **Gott VL. C. Walton Lillehei and total correction of tetralogy of Fallot.**
Ann Thorac Surg. 1990;49(2):328-32.
17. **Wald RM, Redington AN, Pereira A, Provost YL, Paul NS, Oechshin EN et al.**
Refining the assessment of pulmonary regurgitation in adults after tetralogy of Fallot repair: should we be measuring regurgitant fraction or regurgitant volume?
Eur Heart J. 2009;30:356- 361.

18. **Uebing A, Fischer G, Bethge M, Scheewe J, Schmiel F, Stieh J et al.**
Influence of the pulmonary annulus diameter on pulmonary regurgitation and right ventricular pressure load after repair of tetralogy of Fallot.
Heart 2002;88:510-4.
19. **Singh GK, Greenberg SB, Yap YS, Delany DP, Keeton BR, Monro JL.**
Right ventricular function and exercise performance late after primary repair of tetralogy of Fallot with the transannular patch in infancy.
Am J Cardiol 1998;81:1378-82.
20. **Voges I, Fischer G, Scheewe J, Schumacher M, Babu-Narayan SV, Jung O et al.**
Restrictive enlargement of the pulmonary annulus at surgical repair of tetralogy of Fallot: 10-year experience with a uniform surgical strategy.
Eur J Cardiothorac Surg 2008;34:1041-5.
21. **Hoashi T, Kagisaki K, Meng Y, Sakaguchi H, Kurosaki K, Shiraishi I, et al.**
Longterm outcomes after definitive repair for tetralogy of Fallot with preservation of the pulmonary valve annulus.
J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;148(3):802-8. discussion 8-9.
22. **Amr A. Arafat, Elatafy E. Elatafy, Sahar Elshedoudy, Mahmoud Zalat, Neamet Abdallah.**
Surgical strategies protecting against RV dilatation following T4 repair
Journal of Cardiothoracic Surgery. 2018, 13:14
23. **Sen DG, Najjar M, Yimaz B, Levasseur SM, Kalessan B, Quaegebeur JM, et al.**
Aiming to preserve pulmonary valve function in tetralogy of Fallot repair: comparing a new approach to traditional management.
Pediatr Cardiol. 2016;37(5):818-25.
24. **Vida VL, Angelini A, Guariento A, Frescura C, Fedrigo M, Padalino M, et al.**
Preserving the pulmonary valve during early repair of tetralogy of Fallot: Anatomic substrates and surgical strategies.
J Thorac Cardiovasc Surg. 2015;149(5):1358-63. e1.
25. **Konaté M.**
Suivi post-opératoire de Tétralogie de fallot,
Casa 2010.

26. **Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA, Siu SC, Hokanson JS, Poile C et al.**
Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study.
Lancet 2000;356:975-81.
27. **Abd El Rahman MY, Abdul-Khaliq H, Vogel M, Alexi-Meskishvili V, Gutberlet M, Lange PE.**
Relation between right ventricular enlargement, QRS duration, and right ventricular function in patients with tetralogy of Fallot and pulmonary regurgitation after surgical repair.
Heart 2000; 84:416-20.
28. **Wald RM, Valente AM, Gauvreau K, Babu-Narayan SV, Assenza GE, Schreier J et al.**
Cardiac magnetic resonance markers of progressive RV dilation and dysfunction after tetralogy of Fallot repair.
Heart 2015;101:1724-30.
29. **Yu RIM Shina, Jo Won Jungb, Nam Kyun Kimb, Jae Young Choib, Young Jim Kimc.**
Factors associated with progression of right ventricular enlargement and dysfunction after repair of tetralogy of Fallot based on serial cardiac magnetic resonance imaging
European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 2016; 1-6
30. **Lee C, Lee CH, Kwak JG, Kim SH, Shim WS, Lee SY et al.**
Factors associated with right ventricular dilatation and dysfunction in patients with chronic pulmonary regurgitation after repair of tetralogy of Fallot: analysis of magnetic resonance imaging data from 218 patients.
J Thorac Cardiovasc Surg 2014;148:2589-95.
31. **Davlouros PA, Kilner PJ, Hornung TS, Li W, Francis JM, Moon JCC et al.**
Right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging: detrimental role of right ventricular outflow aneurysms or akinesia and adverse right-to-left ventricular interaction.
J Am Coll Cardiol. 2002;40:2044-2052.
32. **Frigiola A, Redington AN, Cullen S, Vogel M.**
Pulmonary regurgitation is an important determinant of right ventricular contractile dysfunction in patients with surgically repaired tetralogy of Fallot.
Circulation. 2004;110:153-157.
33. **Ghai A, Silversides C, Harris L, Webb GD, Siu SC, Therrien J.**
Left ventricular dysfunction is a risk factor for sudden cardiac death in adults late after repair of tetralogy of Fallot.
J Am Coll Cardiol. 2002;40:1675-1680.

34. **Geva T, Sandweiss BM, Gauvreau K, Lock JE, Powell AJ.**
Factors associated with impaired clinical status in long-term survivors of tetralogy of Fallot repair evaluated by magnetic resonance imaging.
J Am Coll Cardiol. 2004;43:1068-1074.
35. **Knauth AL, Gauvreau K, Powell AJ, Landzberg MJ, Walsh EP, Lock JE et al.**
Ventricular size and function assessed by cardiac MRI predict major adverse clinical outcomes late after tetralogy of Fallot repair.
Heart. 2008; 94:211-216
36. **Farzaneh-Far A, Scheidt S.**
Adult with repaired tetralogy of Fallot: fixed but not cured.
Cardiovasc Rev Rep. 2003;24:387-391.
37. **Cheung MM, Konstantinov IE, Redington AN.**
Late complications of repair of tetralogy of Fallot and indications for pulmonary valve replacement.
Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2005;17:155- 159.
38. **Gatzoulis MA, Elliott JT, Guru V, Siu SC, Warsi MA, Webb GD et al.**
Right and left ventricular systolic function late after repair of tetralogy of Fallot.
Am J Cardiol 2000;86:1352-1357.
39. **Yemets IM, Williams WG, Webb GD, Harrison DA, Mclaughlin PR, Trusler GA et al.**
Pulmonary valve replacement late after repair of tetralogy of Fallot.
Ann Thorac Surg 1997;64:526-530.
40. **Oechslin EN, Harrison DA, Harris L, Downar E, Webb GD, Sci SS et al.**
Reoperation in adults with repair of tetralogy of Fallot: indications and outcomes.
J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:245-251.
41. **Therrien J, Siu SC, Harris L, Dore A, Niwa K, Janousek J et al.**
Impact of pulmonary valve replacement on arrhythmia propensity late after repair of tetralogy of Fallot.
Circulation 2001;103:2489-2494.
42. **Caldarone CA, McCrindle BW, Van Arsdell GS, Coles JG, Webb J, Freedom RM et al.**
Independent factors associated with longevity of prosthetic pulmonary valves and valved conduits.
J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120:1022-1030;discussion1031.

43. **Balaguer JM, Byrne JG, Cohn LH.**
Orthotopic pulmonic valve replacement with a pulmonary homograft as an interposition graft.
J Card Surg 1996;11:417-420.
44. **Kawachi Y, Masuda M, Tominaga R, Tokunaga K.**
Comparative study between St. Jude Medical and bioprosthetic valves in the right side of the heart.
Jpn Circ J 1991;55:553-562.
45. **Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams W, Colman J, Webb G.**
Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair.
Am J Cardiol. 2005;95:779-782.
46. **Oosterhof T, van Straten A, Vliegen HW, Meijboom FJ, Vandijk PJ, Spijkerboer et al.**
Preoperative thresholds for pulmonary valve replacement in patients with corrected tetralogy of Fallot using cardiovascular magnetic resonance.
Circulation. 2007;116:545-551.
47. **Geva T, Gauvreau K, Powell AJ, Cecchi F, Rhodes J, Geva J et al.**
Randomized trial of pulmonary valve replacement with and without right ventricular remodeling surgery.
Circulation. 2010;122(Suppl):S201-S208.
48. **Tandia AhmedSalah.**
Le résultat du traitement chirurgical définitif de la Tétralogie de Fallot. Chirurgie Cardiovasculaire. Université cadi ayad. 2017
49. **Vliegen HW, van Straten A, de Roos A, Roest AW, Schoof PH, Zwinderman AH et al.**
Magnetic resonance imaging to assess the hemodynamic effects of pulmonary valve replacement in adults late after repair of tetralogy of fallot.
Circulation 2002;106:1703-1707.
50. **Warner KG, Anderson JE, Fulton DR, Payne DD, Geggel RL, Marx GR.**
Restoration of the pulmonary valve reduces right ventricular volume overload after previous repair of tetralogy of Fallot.
Circulation 1993;88: 189-197.

51. **Bove EL, Kavey RE, Byrum CJ, Sondheimer HM, Blackman MS, Thomas FD.**
Improved right ventricular function following late pulmonary valve replacement for residual pulmonary insufficiency or stenosis.
J Thorac Cardiovasc Surg 1985;90:50-55.

52. **Therrien J, Siu SC, McLaughlin PR, Liu PP, Williams WG, Webb GD.**
Pulmonary valve replacement in adults late after repair of tetralogy of fallot: are we operating too late?
J Am Coll Cardiol 2000;36:1670-1675.

53. **Apostolopoulou SC, Manginas A, Kelekis NL, Noutsias M.**
Cardiovascular imaging approach in pre and postoperative tetralogy of Fallot
BMC Cardiovascular Disorders 2019;7; 3-10.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في ارتقادها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



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

أطروحة رقم 079

سنة 2020

القصور الرئوي بعد العلاج التام لرباعية فالو

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/03/06

من طرف

السيدة مريم أساوي

المزداة في 19 فبراير 1994 بأكاير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

القصور الرئوي - رباعية فالو - العلاج التام لرباعية فالو - استبدال الصمام الرئوي.

اللجنة

الرئيس

م. الحطاوي

السيد

أستاذ في طب أمراض القلب

المشرف

د. بومزبرة

السيد

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

الحكام {

ر. الحواتي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين