



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 260/16

LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES SHUNTS
GAUCHES-DROITES
À L'UNITÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE LCARDIOLOGIE PÉDIATRIQUE
(A propos de 192 Cas)

THÈSE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/12/2016

PAR

Mlle. HANAE BABA

Née le 04/05/1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Shunts gauches-droites – HTAP– Traitement chirurgical–
Mortalité

JURY

- M. HARANDOU MUSTAPHA..... PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation
- M . EL KOUACHE MUSTAPHA RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anatomie
- M . BOUABDALLAH YOUSSEF.....
- M. ATMANI SAMIR..... } JUGES
Professeur de Pédiatrie
- M. LABIB SMAEL }
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation
- M. BERDAI MOHAMED ADNANE MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur Assistant d'Anesthésie réanimation

PLAN

PLAN	1
PARTIE THEORIQUE	5
I. Introduction:.....	6
II. Bases embryologiques des shunts gauches-droits	7
III. Evolution hémodynamique des shunts gauches-droits	10
IV. Diagnostic et exploration des shunts gauches-droits	12
A. Canal artériel persistant	12
B. Communication inter auriculaire	15
C. Communication inter ventriculaire	18
D. Canal atrioventriculaire	21
E. Fenêtre aorto pulmonaire	24
F. Retour veineux pulmonaire anormal	26
G. Tronc artériel commun	29
V. causes des shunts gauches-droits	32
VI. Evolution des shunts gauches-droits	34
VII. Traitement des shunts gauche-droits	34
A. Traitement médical	34
B. Traitement chirurgical	36
PARTIE PRATIQUE	59
Matériel et méthodes	60
I. Matériel	60
II. Méthodes	60
RESULTATS	65
Etude descriptive	66
I. Epidémiologie	66
A. Caractéristiques épidémiologiques générales	66
B. Caractéristiques épidémiologiques spécifiques.....	68
1. Répartition géographique	68

2. Répartition selon le sexe	68
3. Facteurs étiologiques	68
II. Etude clinique	69
A. Age d'apparition des symptômes	69
B. Circonstances de découverte	69
C. Examen clinique	70
III. Examens complémentaires	71
A. Radiographie pulmonaire	71
B. Echocardiographie Trans thoracique	72
1. Types des SGD	72
2. Dilatation des cavités cardiaques	74
3. Présences de l'HTAP	74
4. Sévérité de d'HTAP	76
5. Les lésions associées	76
IV. Traitement	77
A. Traitement médical	77
B. Age de la prise en charge chirurgicale	77
C. Traitement chirurgical	78
D. Réanimation	79
E. Complications postopératoires	80
V. Mortalité	81
Etude analytique	83
I. Mortalité et trisomie 21	83
II. Mortalité et type de SGD	83
III. Mortalité et HTAP	85
IV. Mortalité et traitement médical spécifique	86
DISCUSSION.....	87
Etude globale :	88

I. Caractéristiques épidémiologiques générales	88
II. Facteurs étiologiques	88
A. Consanguinité	88
B. Trisomie 21	88
Etude analytique	89
I. Age de PEC et HTAP	89
II. Types de SGD	89
A. Canal atrioventriculaire	89
B. Retour veineux pulmonaire anormal	90
C. Tronc artériel commun	91
D. La fenêtre aorto-pulmonaire	91
E. Communication inter ventriculaire	91
CONCLUSION.....	93
RESUMES.....	95
BIBLIOGRAPHIE	99

PARTIE THEORIQUE

I. Introduction:

Les cardiopathies congénitales regroupent un éventail de malformations du cœur et des gros vaisseaux qui sont présentes depuis la naissance. Elles sont parmi les malformations les plus fréquentes, et représentent 2% de toutes les maladies cardiaques.

Les cardiopathies congénitales représentent la 2^{ème} cause de mortalité chez l'enfant dans la 1^{ère} année de vie après les causes infectieuses. Parmi les cardiopathies congénitales, on retrouve les shunts gauches-droits.

Les shunts gauches-droits sont des malformations cardiaques congénitales non cyanogènes, qui correspondent à une communication anormale et pathologique, ceci a pour conséquence un passage anormal du sang des cavités gauches vers les cavités droites sans passer par la circulation systémique.

Ces malformations sont relativement très fréquentes, et représentent environ 53% des cardiopathies opérées à l'UMCCP au CHU HASSAN II FES.

L'âge de la prise en charge des SGD diffère selon le type du shunt, et constitue une notion très importante qui a un impact au terme d'évolution à moyen et à long terme ainsi que la survie des malades porteurs de ce type de CC.

L'âge précoce de la prise en charge des SGD joue un rôle fondamental dans la prévention des complications, dont une est redoutable et mortelle: c'est l' HTAP.

L'intérêt de ce sujet réside essentiellement dans la mise en valeur des complications des SGD plus particulièrement l'HTAP, ainsi que les difficultés rencontrées dans la prise en charge thérapeutique des SGD dans notre contexte Marocain.

L'objectif de cette étude rétrospective portant sur 192cas des CC(PCA, CIA, CIV, CAV, FAP, RVPA, TAC) ; est de menée une étude épidémiologique des CC à SGD au sein

de l'UMCCP du CHU HASSAN II FES, pour savoir les risques évolutifs de ses types de CC ; l'apport du traitement médical spécifique, du traitement chirurgical et ses méthodes, l'espérance de vie de ces malades, ainsi que les différents facteurs qui influencent leurs survie.

II. Bases embryologiques des shunts gauches-droits :

La morphogénèse cardiaque débute à 15j de vie intra-utérine (4SA), par la formation du tube cardiaque primitif.

Le cœur dérive du mésoderme, contenant des cellules pré cardiaques qui vont se différencier en cardiomyocytes et en cellules endo cardiaques.

A ce stade l'ébauche cardiaque est constituée de 2 tubes primitifs réunis par un pont : plaque cardiogénique. Ces deux tubes fusionnent sur la ligne médiane pour former le tube cardiaque primitif.

■ Les champs cardiaques :

Le cœur définitif ne dérive pas uniquement du tube cardiaque primitif, mais aussi d'un second champ cardiaque présent dès le stade de la plaque cardiogénique.

Le premier champ cardiaque est représenté par le tube cardiaque primitif, et donnera naissance au ventricule gauche et à la partie antérieure des oreillettes contenant des auricules. Lors de la Loop ou boucle cardiaque, le second champ cardiaque migre aux extrémités du tube cardiaque primitif, et va dès lors comporter deux parties :

- Antérieure : contribue à la formation du future ventricule droit et de la voie d'éjection incluant les troncs artériels intra péricardiques.
- Postérieure : participe à la séptation auriculaire et atrioventriculaire et à l'incorporation des veines pulmonaires et systémiques dans les oreillettes.

■ Les 3 grandes étapes du développement cardiaque :

3 stades fondamentaux du développement cardiaque permettent de passer du tube cardiaque rectiligne, au cœur normal à 4 cavités bien distinctes et sans défaut septal : la Loop ou boucle cardiaque, la convergence, et le wedging.

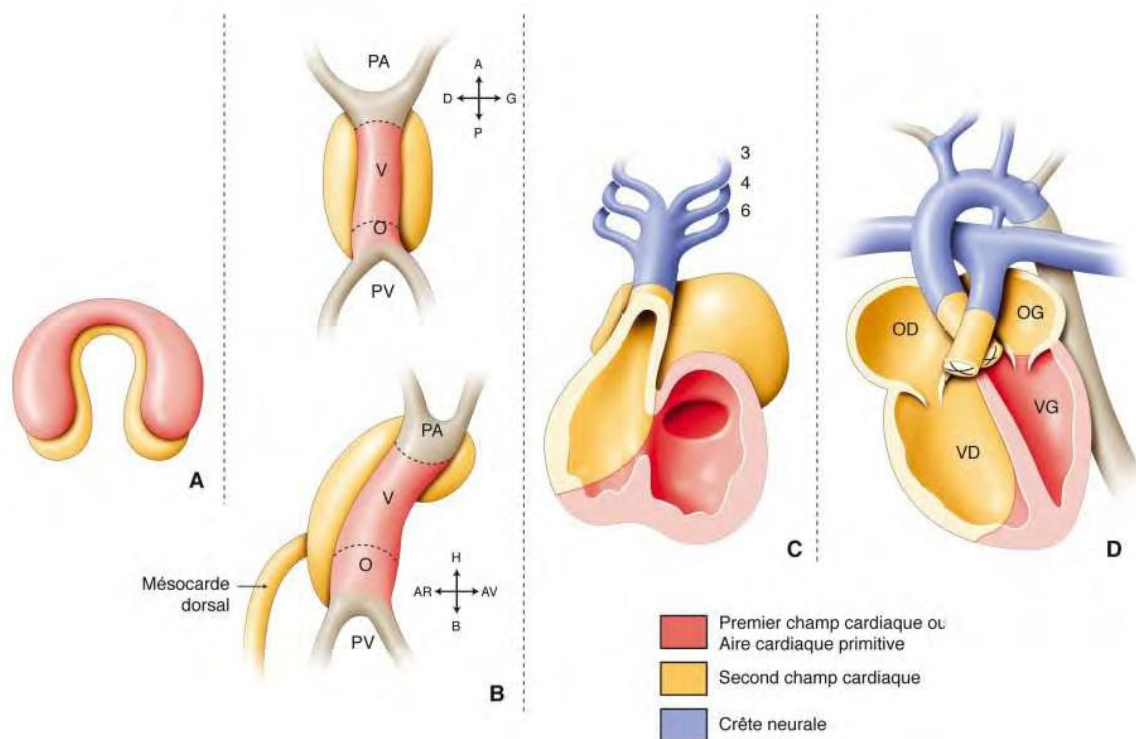


Figure 1 : Plicature du tube cardiaque

■ Cloisonnement du cœur :

Les cloisons cardiaques se forment essentiellement entre 27^{ème} et le 32^{ème} jour. Du fait de leur situation cruciale, les anomalies de ce cloisonnement cardiaque sont à l'origine de nombreuses malformations cardiaques.

1. cloisonnement de l'oreillette :

Le septum primum ne forme jamais une cloison complète, du même que le septum secundum ; qui se forme par la suite ; demeure également incomplet. Ce n'est qu'à la naissance, le moment où la pression augmente dans l'oreillette gauche, que les 2 septas s'appliquent l'un contre l'autre fermant ainsi la CIA.

La plus grave des anomalies de ce groupe est l'agénésie complète de la cloison qui réalise l'oreillette unique.

2. cloisonnement du canal atrioventriculaire :

2 gros bourrelets endo cardiaques divisent le canal atrioventriculaire en un canal droit et un canal gauche, il participe également à la constitution de la partie membraneuse de la cloison inter ventriculaire ainsi que la fermeture de l'ostium primum.

L'absence de fusion de ces bourrelets détermine une cardiopathie grave : la persistance du canal atrioventriculaire.

3. cloisonnement des ventricules :

La cloison inter ventriculaire est composée d'une épaisse portion musculaire et d'une mince portion membraneuse. Elle est formée par la fusion du bourrelet endo cardiaque, auriculo ventriculaire inférieur, du bourrelet aortico pulmonaire droit, du bourrelet aortico pulmonaire gauche.

L'absence de soudure entre ces éléments entraîne la persistance de la CIV.

4. cloisonnement du tronc et du cône artériel :

La zone du tronc artériel est divisée par le septum spiral ou aortico pulmonaire en aorte et AP. Les bourrelets aortico pulmonaires du cône séparent les infundibulums aortique et pulmonaire et obturent la cloison inter ventriculaire.

L'absence du cloisonnement du cône artériel entraîne le tronc artériel commun.

Alors que le cloisonnement partiel entraîne la persistance d'une FAP.

5. le canal artériel :

Canal physiologique durant la période fœtale qui unit l'AP à la partie horizontale de la crosse aortique, A la fin de la vie fœtale il descend pour atteindre la région isthmique.

A la naissance se produit :

- une vasoconstriction immédiate par augmentation de la pression (fermeture fonctionnelle).
- prolifération intimale et thrombose (fermeture anatomique) entraînant une sténose de la branche de l'AP gauche.

Lorsque la fermeture ne se produit pas dans le 1^{er} mois, on parle d'un canal artériel persistant.

6. retour veineux pulmonaire anormale :

Une petite portion de l'oreillette primitive émet une ébauche qui va à la rencontre des veines pulmonaires, devenant ainsi l'oreillette gauche. Au début les veines pulmonaires issues du bourgeon pulmonaire sont donc sans rapport avec le cœur, mais au contraire anastomosées avec les veines systémiques.

Ces anastomoses doivent normalement disparaître. Lorsqu'elles persistent elles sont à l'origine des anomalies du retour veineux pulmonaire anormal.

III. Evolution hémodynamique des shunts gauches-droits :

La persistance d'une communication anormale entre les cavités gauches et droites suffit à la création d'un SGD et donc le passage du sang des cavités à haute pression : gauches ; vers les cavités à basses pression : droites.

Ceci a pour conséquence :

1. Augmentation du débit artériel pulmonaire.
2. Dilatation des AP.
3. Compression bronchique des AP responsable des troubles ventilatoires.
4. Augmentation du retour veineux d'où la dilatation de l'OG puis du VG, ceci est responsable d'une IC par surcharge.

5. Hyper débit pulmonaire persistant responsable d'altération de l'endothélium artériolaire puis artériolite pulmonaire ce qui aboutit à une HTAP fixée et donc le Sd d'EISENMENGER.

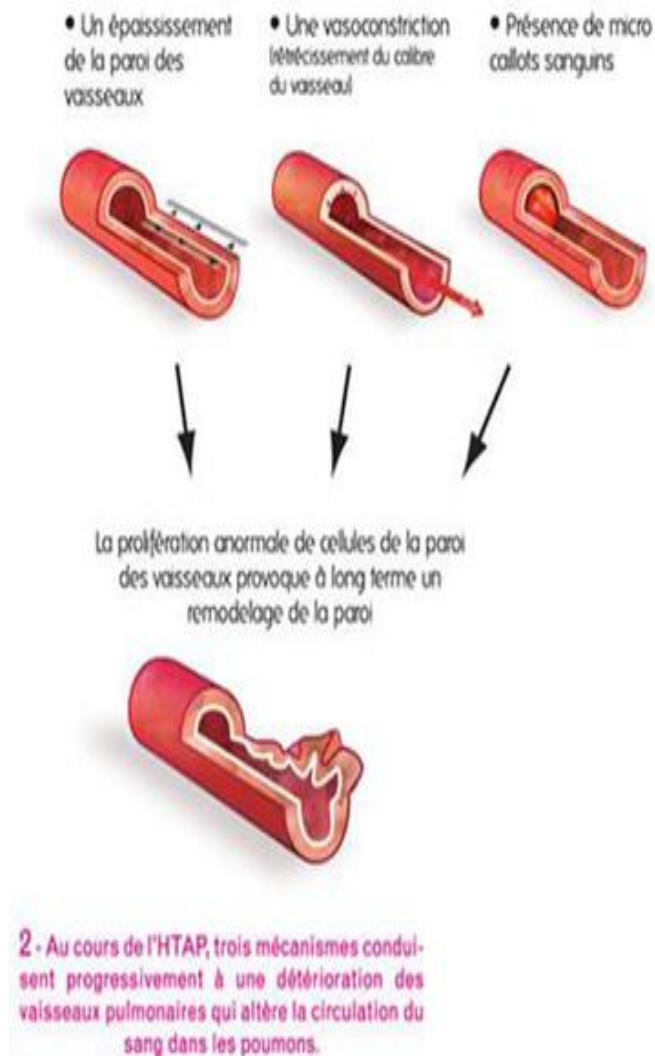


Figure 2 : Les étapes de la détérioration de la paroi vasculaire au cours d'une HTAP

IV. Diagnostic et exploration des shunts gauches-droits:

A. Canal artériel persistant :

Il représente environ 10% des CC.

3 FDR sont présents :

1. Rubéole congénitale
2. Prématurité
3. Hypoxie néonatale

1. Clinique :

Les signes pulmonaires à type de pneumopathies à répétition ou de dyspnée d'effort sont parfois la circonstance de découverte.

A l'auscultation, on retrouve un souffle continu à renforcement systolique sous claviculaire gche. En périphérie, on retrouve un élargissement de la différentielle (reflux de l'AO dans l'AP).

La fixation des résistances artérielles pulmonaires est un risque majeur à prévoir après l'âge de 6mois en l'absence de traitement.

2. Radio pulmonaire :

- rarement cardiomégalie.
- on retrouve parfois une dilatation de l'OG ; VG et du tronc de l'AP et l'aorte ascendante.
- hyper vascularisation pulmonaire.

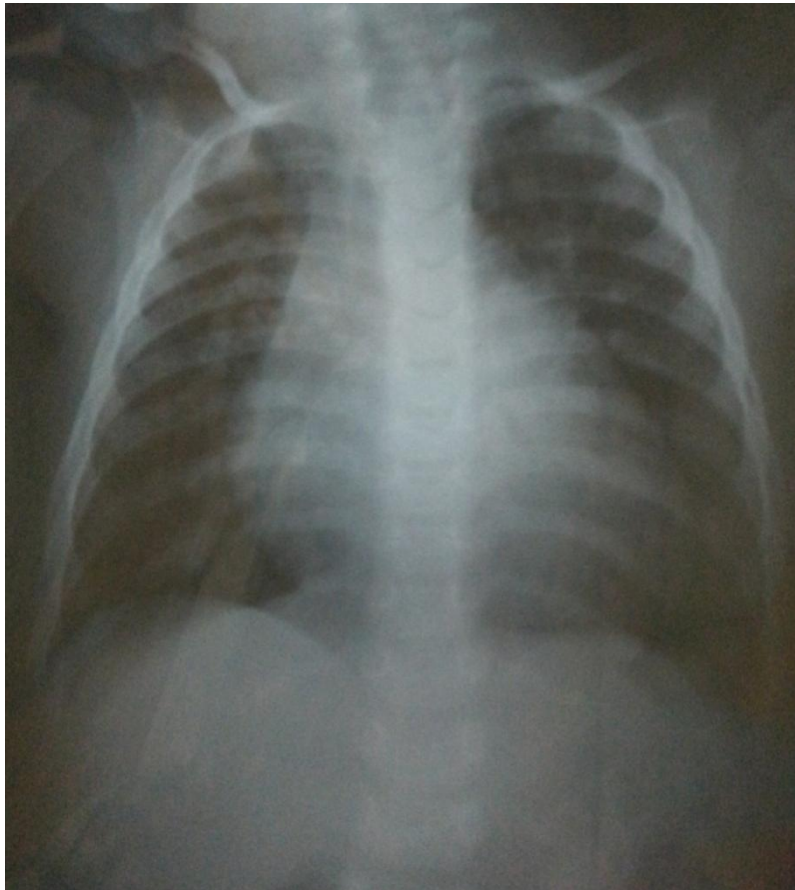
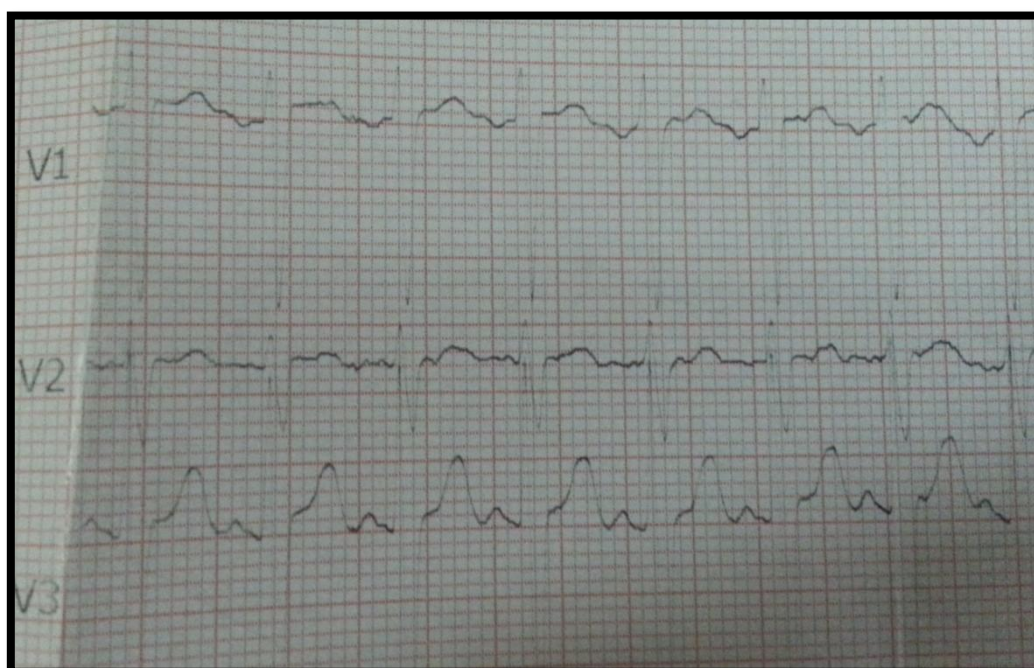


Figure 3 : Radiographie thoracique de face d'un malade porteur d'un CAP : photo prise au service de pédiatrie au CHU HASSAN II FES

3. ECG :

HVG type surcharge diastolique.



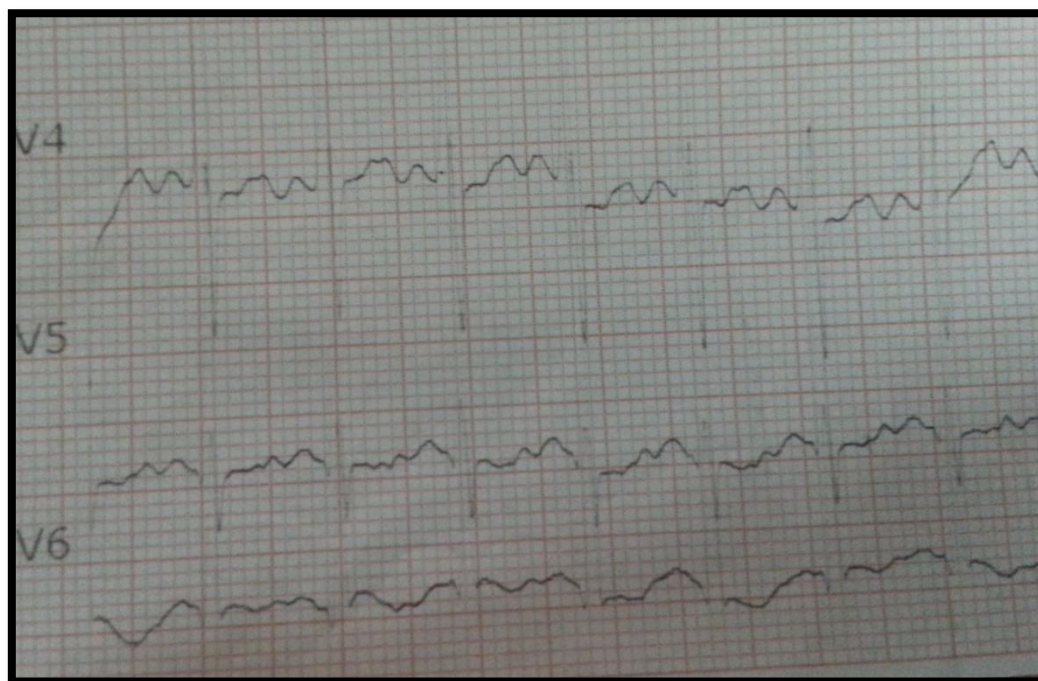


Figure 4 : ECG montrant une HVG d'un malade porteur d'un CAP : photos prises au service de pédiatrie CHU HASSAN II FES

4. ETT :

Permet de confirmer le diagnostic en montrant la position et la taille du canal.



Figure 5 : Echocardiographie montrant la présence d'un canal artériel.

B. Communication inter auriculaire :

Elle représente environ 8% des CC, et elle est souvent parfaitement supportée ce qui explique le retard diagnostic.

1. Clinique :

Les signes fonctionnels dépendent de la taille de la CIA, ils sont habituellement peu importants d'où un diagnostic parfois tardif.

La circonstance de découverte la plus fréquente est une auscultation systématique d'un souffle systolique au foyer pulmonaire, associé à un dédoublement de B2 et un roulement diastolique au foyer xiphoidien.

Les signes fonctionnels sont rares à type de dyspnée d'effort.

Le diagnostic de la CIA peut se révéler exceptionnellement par des complications type : insuffisance cardiaque, trouble du rythme auriculaire.

Une HTAP à craindre dès 20-30 ans d'évolution.

2. radio pulmonaire :

- cardiomégalie modérée au dépend des cavités droites et de l'AP.
- hyper vascularisation pulmonaire.

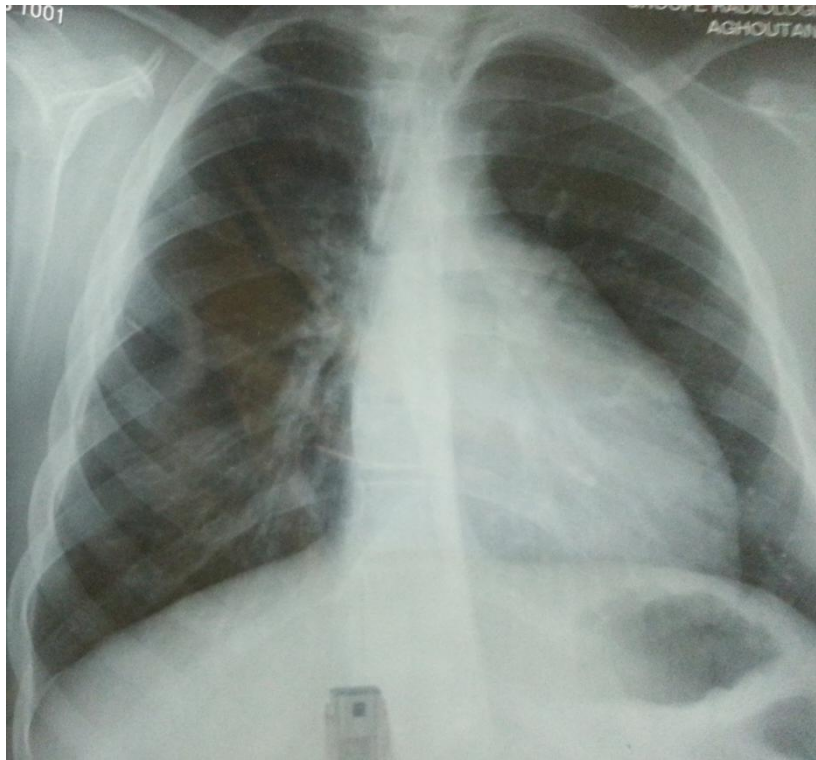
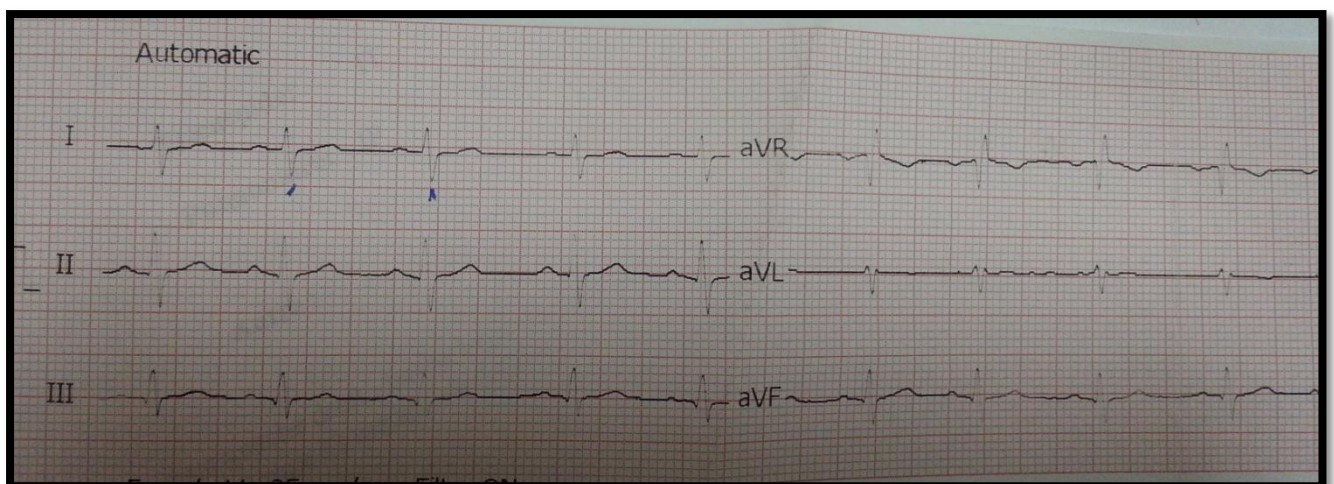


Figure 6 : Radiographie thoracique de face montrant un poumon de surcharge chez un malade porteur d'une CIA: photo prise au service de pédiatrie au CHU HASSAN II FES

3. ECG :

Au début le rythme est sinusal, après on note une légère modification de l'ECG avec BBD incomplet, plus tardivement apparait une hypertrophie auriculaire.



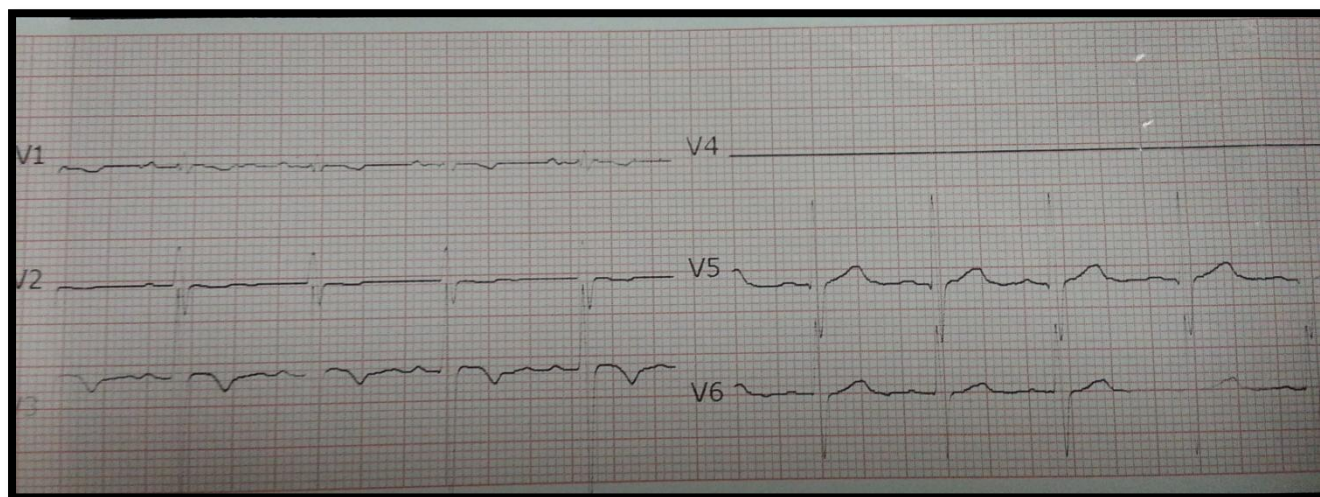


Figure 7 : ECG normal chez un malade porteur d'une CIA : photo prise au service de pédiatrie CHU HASSAN II FES

4. ETT :

La visualisation directe de la CIA par voie sous costale est possible, on étudie l'importance du shunt des cavités gauches vers les cavités droites.

On recherche aussi une anomalie associée :

a-anomalies veineuses : -anomalie du retour veineux.

-anomalie du retour cave on recherche une VCS gche.

b-autres malformations : -sténose valvulaire pulmonaire, les anomalies

mitrales doivent être impérativement diagnostiquées.



Figure 8 : Aspect écho cardiographique d'une CIA type ostium secundum.

C. Communication inter ventriculaire :

C'est la plus fréquente des CC, elle en représente environ 30%.

1. clinique :

Les symptômes apparaissent généralement au 2^{ème} mois de vie, et dépendent de la taille de la CIV.

En cas de CIV large les symptômes sont faite de :

Détresse respiratoire.

Sueurs aux tétés.

Cassure de la courbe pondérale.

Typiquement, l'auscultation trouve un souffle holosystolique latéro-sternal gauche, qui irradie en rayon de roue.

Le risque majeur à prévoir est l'HTAP qui apparait après 9mois d'évolution.

2. radio pulmonaire :

- cardiomégalie (OG VG AP).
- hyper vascularisation pulmonaire.

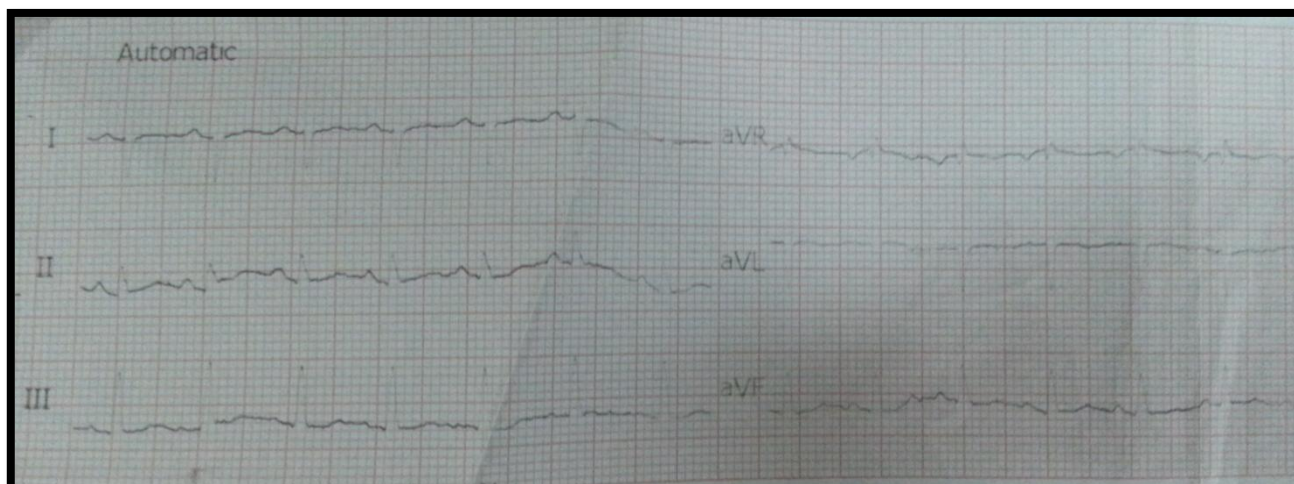
- troubles de ventilation.



Figure 9 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie avec surcharge vasculaire chez un malade porteur d'une CIV : photo prise au service de pédiatrie au CHU HASSAN II FES

3. ECG :

HAG HVG



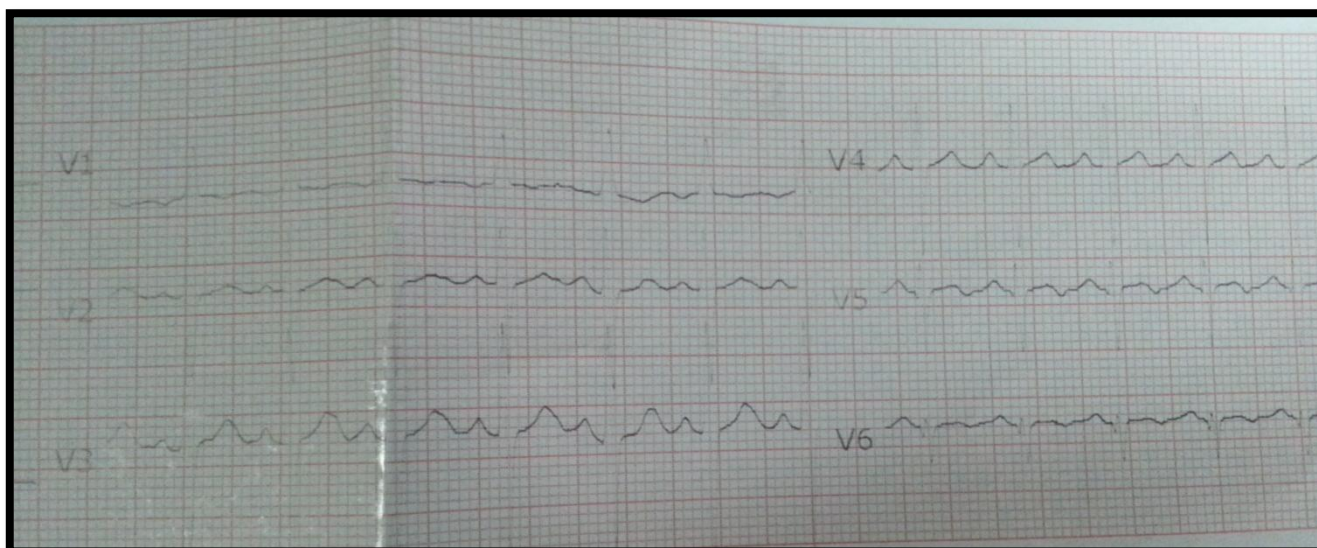


Figure 10 : ECG réalisé chez un malade porteur d'une CIV : photo prise au service de pédiatrie au CHU HASSAN II FES

4. ETT :

L'échographie bi dimensionnelle, met en évidence le défaut septal, précise le siège de la CIV et mesure la taille du défaut.

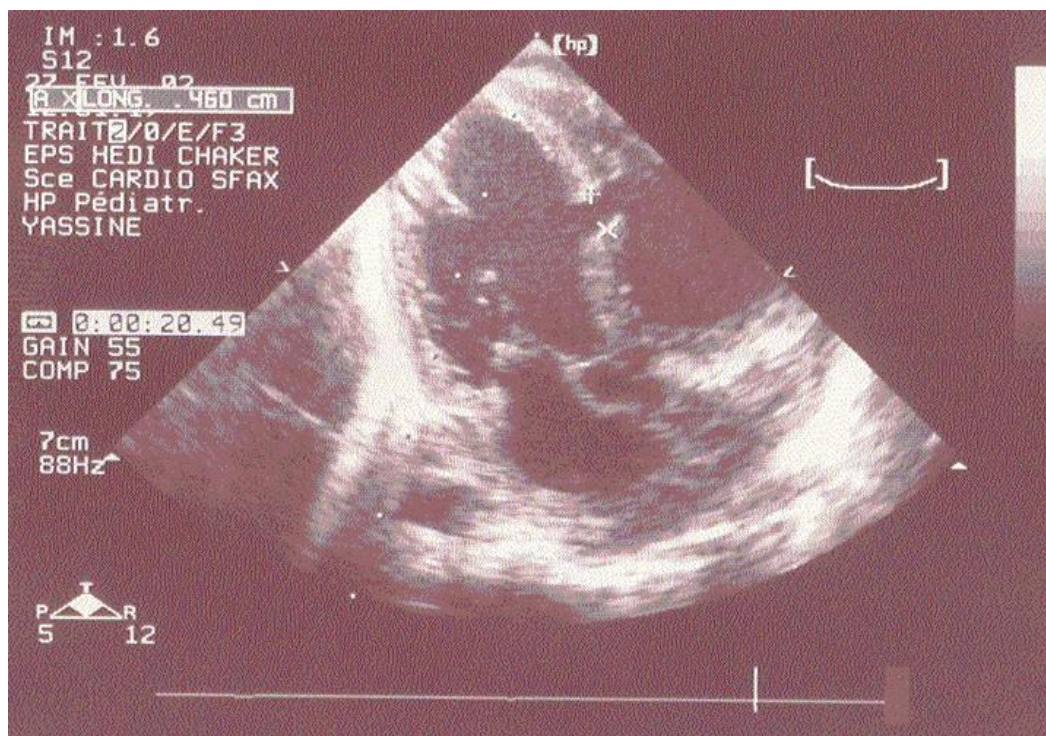


Figure 11 : Echocardiographie objectivant le défaut inter ventriculaire.

- sur le plan hémodynamique, la CIV est classée en 4 groupes :

Situation clinique	Type écho cardiographique	Classe hémodynamique	QP/QS	PAP/PAS	RP/RS	Gradient VD-AP
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

PAP : pression artérielle pulmonaire ; PAS : pression artérielle systémique ; QP : débit pulmonaire ; QS : débit systémique ; RP : résistance pulmonaire ; RS : résistance systémique ; VD : ventricule droit.

D. Canal atrioventriculaire :

C'est la cardiopathie principale des trisomies 21, elle représente environ 4% des CC dont le diagnostic anténatale est possible.

1. clinique :

Les signes fonctionnels sont habituellement importants en cas de CAV complet, ils associent les symptômes respiratoires, des difficultés alimentaires et une hypotrophie.

L'examen trouve un souffle cardiaque discret de type CIV avec des bruits forts B1 B2, et souvent hyper débit mitral à la pointe.

Le foie est hypertrophié.

En cas de CAV partiel, les signes fonctionnels sont discrets expliquant un diagnostic habituellement assez tardif vers 1-2 ans, on retrouve des bronchites

trainantes et un essoufflement à l'effort. L'auscultation est celle d'une CIA avec un souffle systolique au foyer pulmonaire et un dédoublement de B2 associé à un souffle d'insuffisance mitrale à la pointe.

Après 6 mois, évolution possible vers une HTAP.

2. radio pulmonaire :

Montre généralement un gros cœur avec hyper vascularisation pulmonaire.

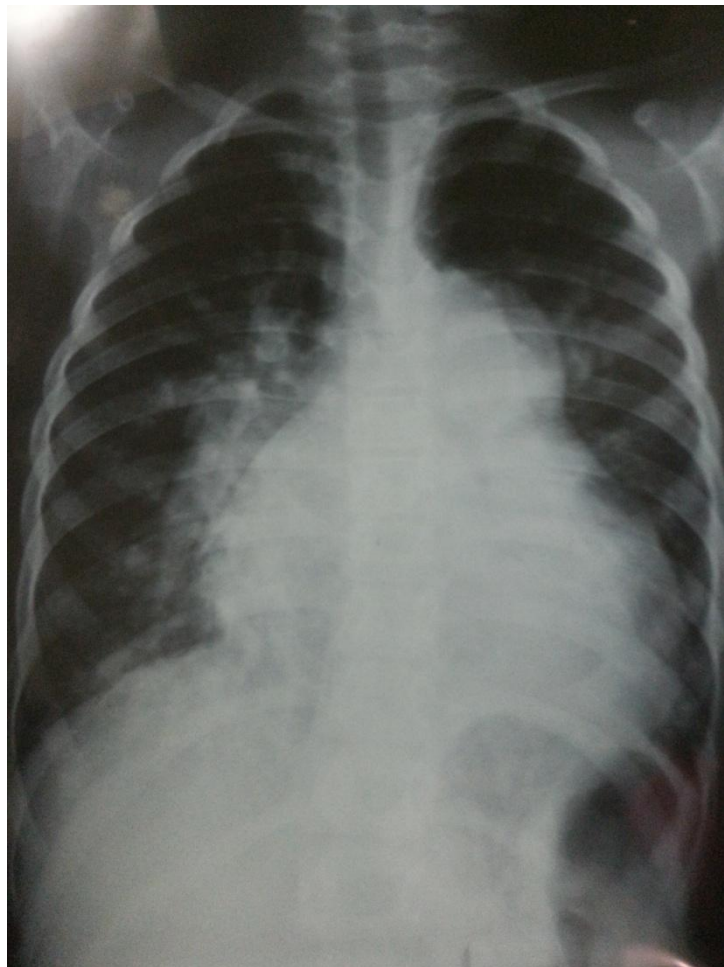
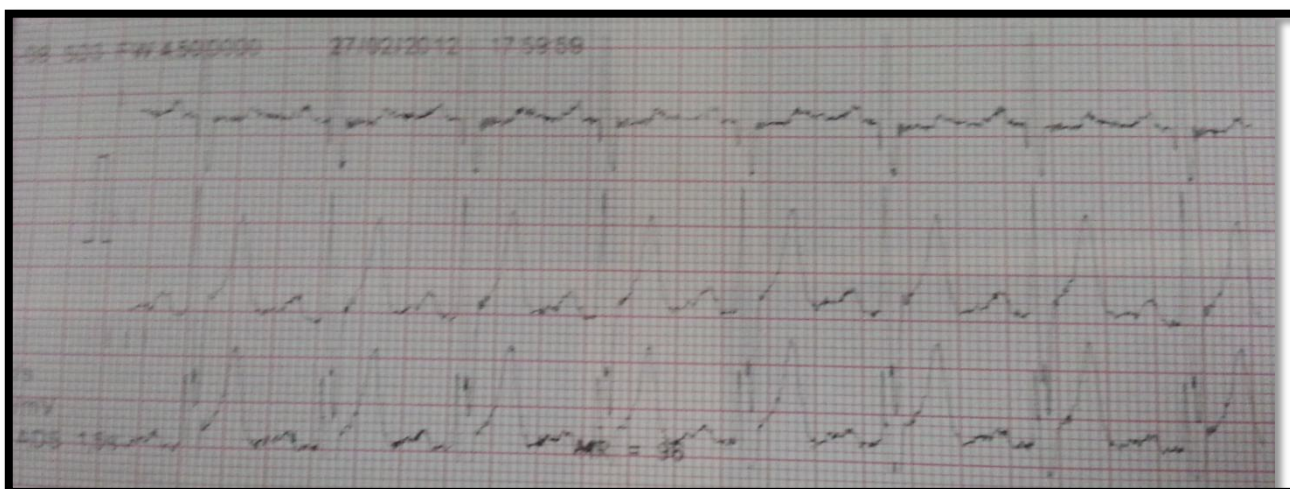
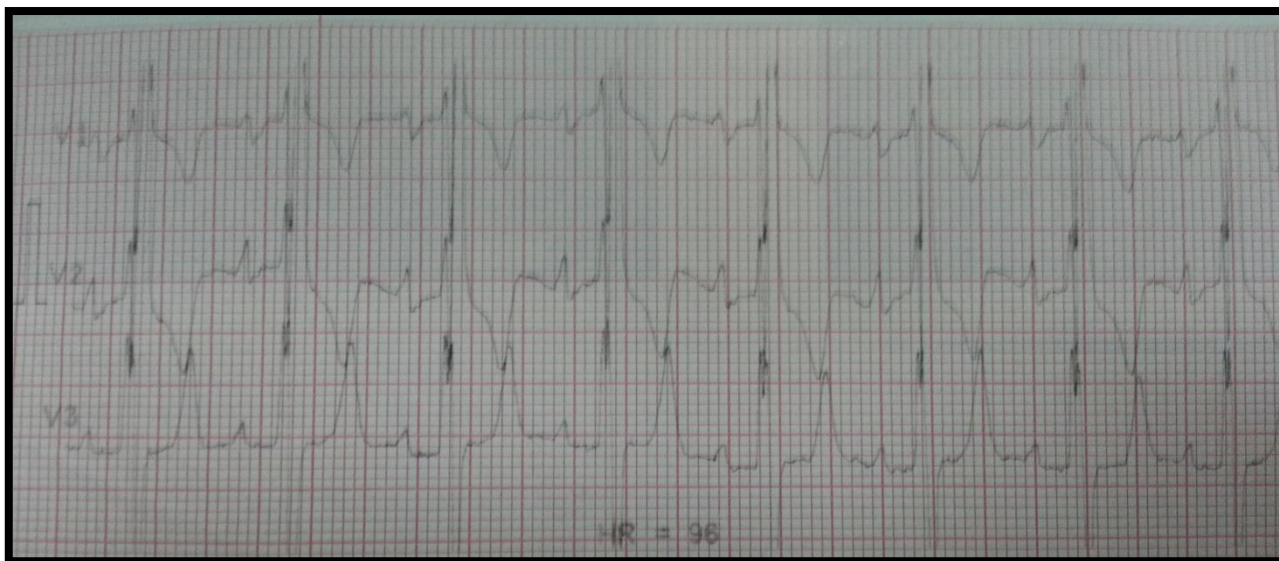


Figure 12 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie importante avec signes d'HTAP chez un malade porteur d'une CAV : photo prise au service de pédiatrie au CHU HASSAN II FES.

3. ECG :



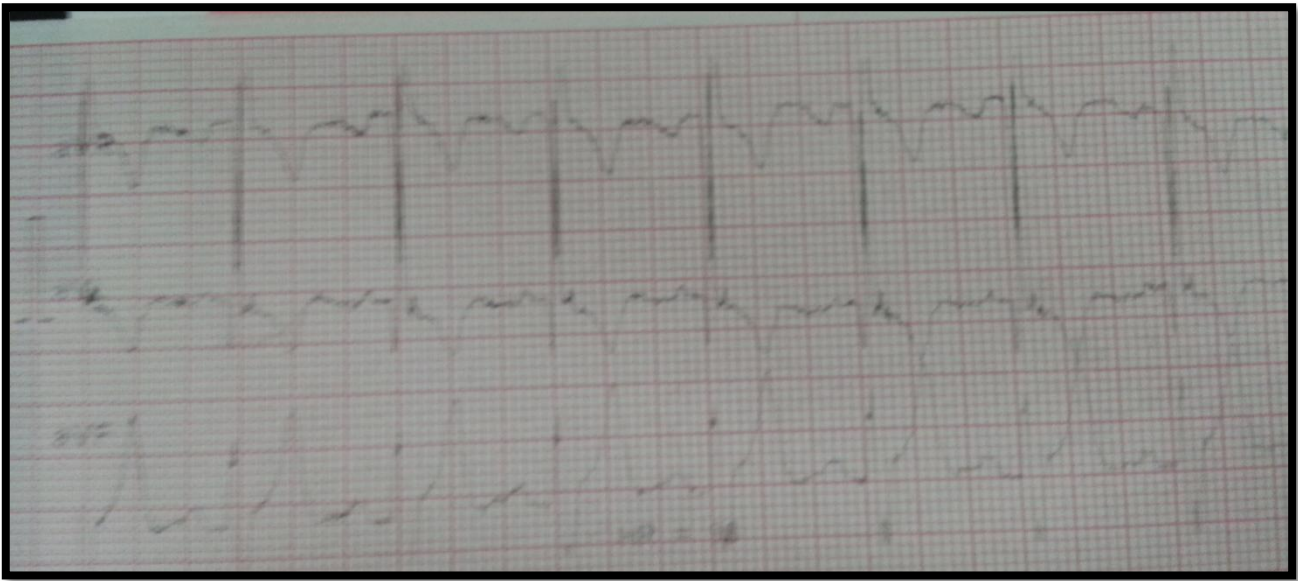


Figure 13 : ECG montrant un bloc BBD chez un malade porteur d'un CAV : photo prise au service de pédiatrie au CHU HASSAN II FES

4. ETT :

Affirme le diagnostic, évalue l'importance du shunt en montrant la dilatation de l'OG, VG, AP ainsi que l'HTAP.

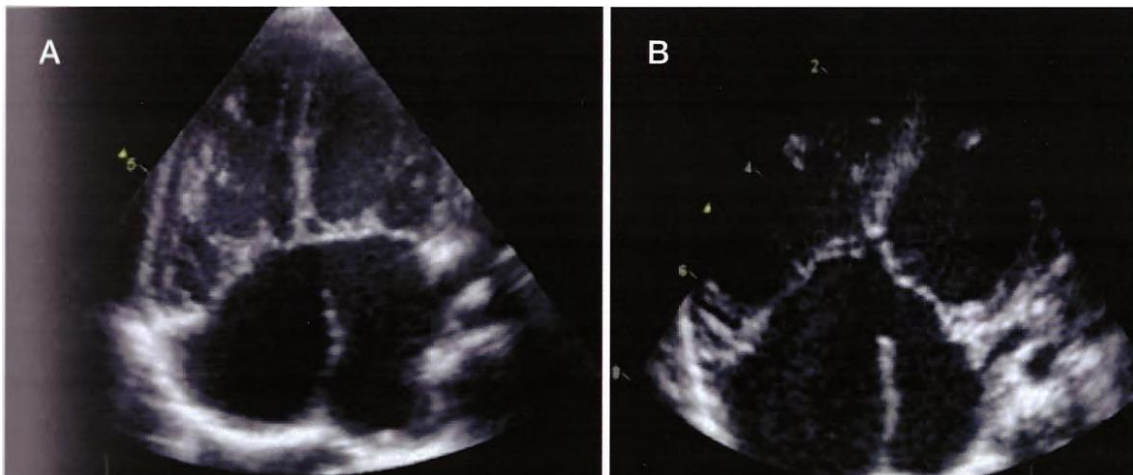


Figure 14 : Aspect écho cardiographique d'un CAV partiel.

E. Fenêtre aorto pulmonaire :

C'est la CC la moins fréquente dont la fréquence représente juste 1%.

1. clinique :

La clinique réalise un SGD artériel massif avec dyspnée et pouls amples.

L'auscultation fait entendre un souffle peu intense, des bruits forts et un roulement mitral de débit.

Le risque d'HTAP fixée est précoce.

2. radio pulmonaire :

Cardiomégalie avec forte hyper vascularisation.

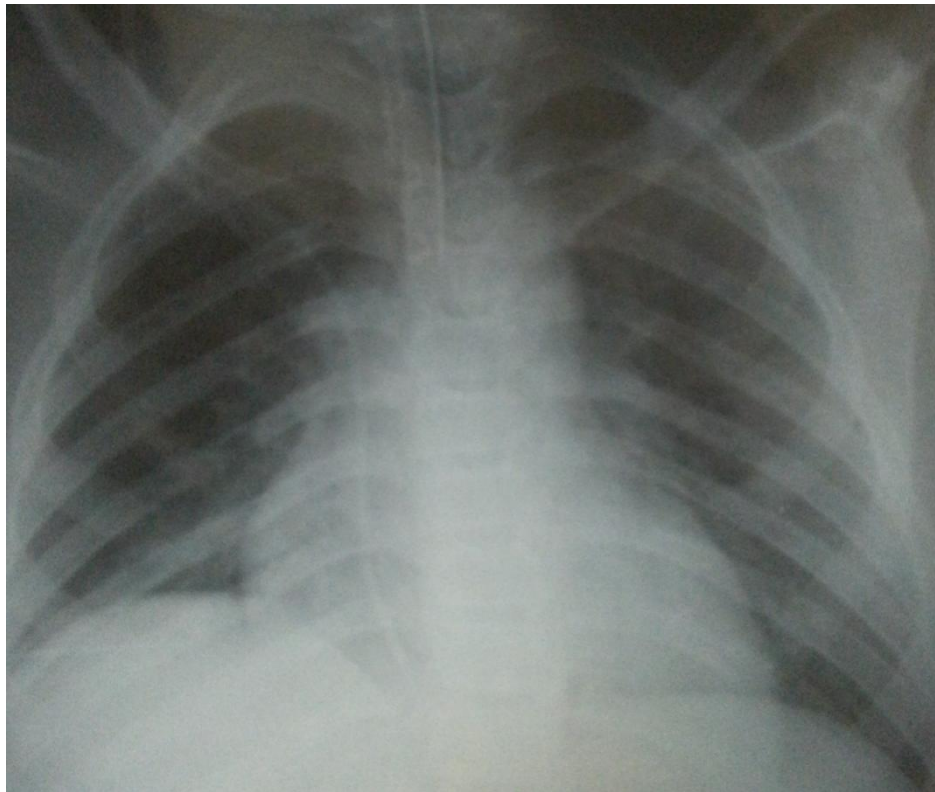


Figure 15 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie chez un malade porteur d'une FAP : photo prise au service de pédiatrie au CHU HASSAN II FES.

3. ECG :

Surcharge bi ventriculaire avec des signes droits d'égalités de pression.

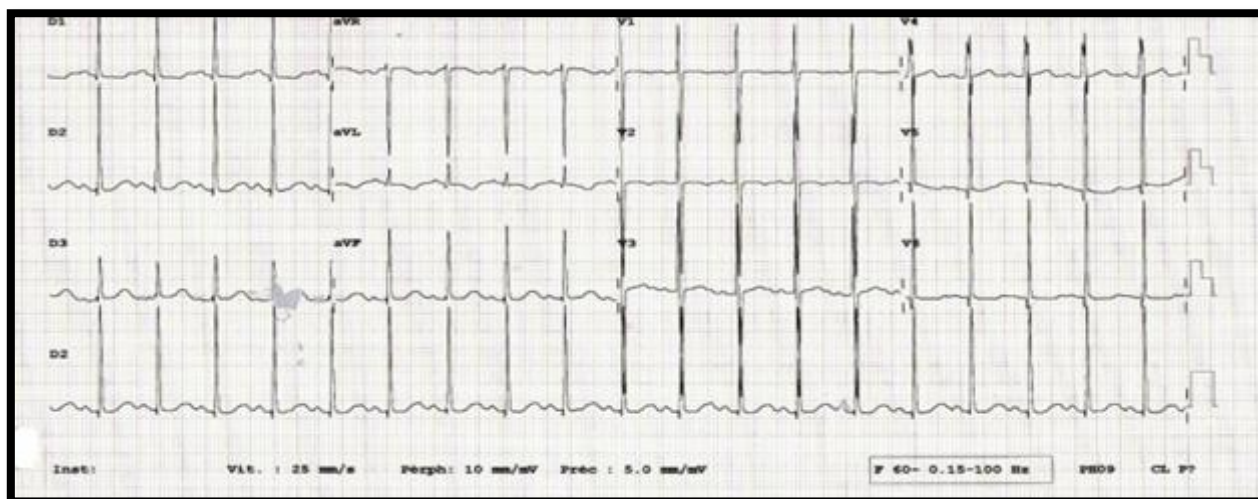


Figure 16 : ECG montrant une HVG majeure chez un malade porteur d'une FAP

4. ETT :

Permet le diagnostic en montrant la fistule, au dessus des 2 anneaux sigmoïdiens aortique et pulmonaire.

Confirme l'hypertension pulmonaire.

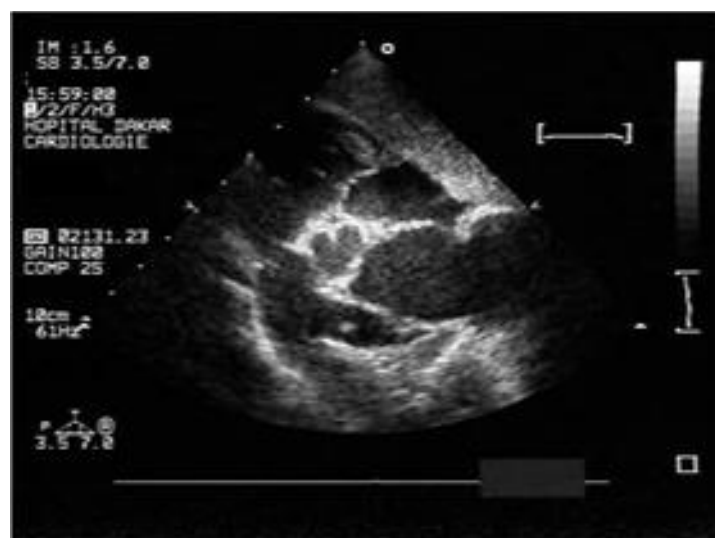


Figure 17 : Aspect écho cardiographique montrant une fenêtre aorto-pulmonaire.

F. Retour veineux pulmonaire anormal :

Ce sont parmi les CC les plus graves, ils représentent environ 2%.

On distingue deux types de RVPA :

- retour veineux pulmonaire anormal total
- retour veineux pulmonaire anormal partiel

1. clinique :

Quand le retour veineux pulmonaire ne concerne qu'un lobe pulmonaire, il est asymptomatique et de découverte fortuite.

Supérieure à 50% du retour veineux pulmonaire ou associé à une CIA, les signes cliniques sont identiques à ceux d'une CIA.

Typiquement à l'auscultation on retrouve un souffle systolique qui peut être perçu au foyer pulmonaire dû au débit pulmonaire augmenté.

2. radio pulmonaire :

- La silhouette cardiaque peut être augmentée de volume ou normale.
- Le débord droit est accentué.
- L'arc moyen est bombant.
- Le bouton aortique est effacé.
- L'accentuation de la vascularisation pulmonaire prédominant dans le territoire du retour veineux peut faire suspecter le diagnostic.



Figure 18 : Radiographie thoracique montrant une cardiomégalie franche chez un malade porteur d'un RVPAT : photo prise au service de pédiatrie du CHU HASSAN II FES

3. ECG :

Il est normal ou montre un BBDI avec ou sans déviation axiale droite.

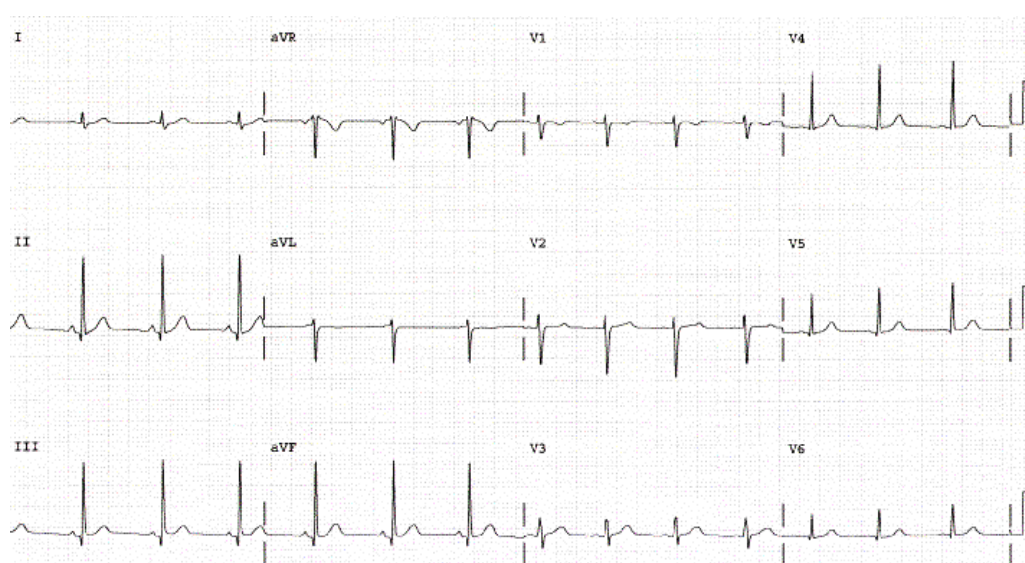


Figure 19 : ECG normal chez un malade porteur d'un RVPAT.

4. ETT :

En cas de retour veineux pulmonaire isolé d'un lobe, il n'y a pas de signes de surcharge diastolique du ventricule droit.

En cas de retour veineux pulmonaire important ou d'association à une communication inter auriculaire, le ventricule droit est dilaté, le mouvement spiral paradoxal.

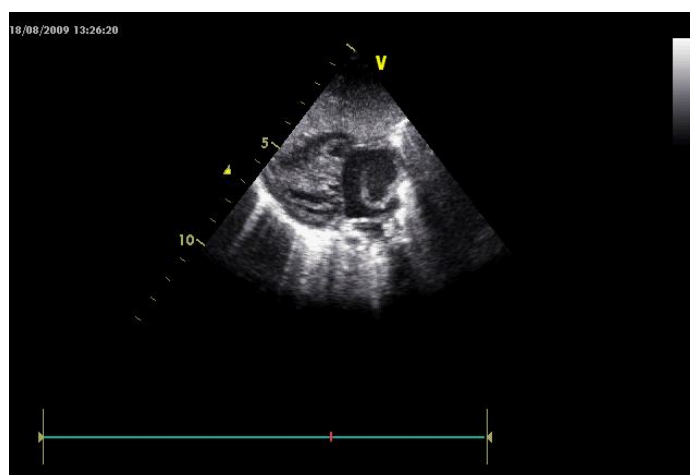


Figure 20 : Échographie cardiaque montrant un sinus coronaire très dilaté dans le cas d'un RVPAT cardiaque dans le sinus coronaire (image du service de pédiatrie).

G. Tronc artériel commun :

C'est une malformation congénitale rare, qui constitue 2 à 4% de l'ensemble des CC.

1. clinique :

Les signes révélateurs sont ceux du SGD à gros débit tels que la dyspnée et la fatigabilité aux biberons, bientôt accompagnés d'autres signes de défaillance cardiaque : sueurs, HMG, hypotrophie.

En l'absence de troubles de ventilation, ces nourrissons sont roses ; bien que biologiquement discrètement désaturés.

Typiquement, l'auscultation est marquée par un souffle éjectionnel banal et surtout par des bruits forts, et un roulement mitral de débit.

Après 6 mois, les résistances pulmonaires vont le plus souvent évoluer vers une maladie obstructive pulmonaire.

2. radio pulmonaire :

Montre un cœur nettement augmenté de volume et entouré de poumons hyper vascularisés.

On recherchera systématiquement la présence d'une ombre thymique.



Figure 21 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie franche avec poumon hyper vascularisé.

3. ECG :

Surcharge droite persistante marquant l'égalité de pression entre les 2 ventricules.

4. ETT :

C'est l'examen clé qui établit le diagnostic.

Celui-ci repose sur la mise en évidence d'un seul orifice artériel, sortant au dessus d'une large communication inter ventriculaire, se prolongeant par l'aorte et donnant naissance aux 2 artères pulmonaires.

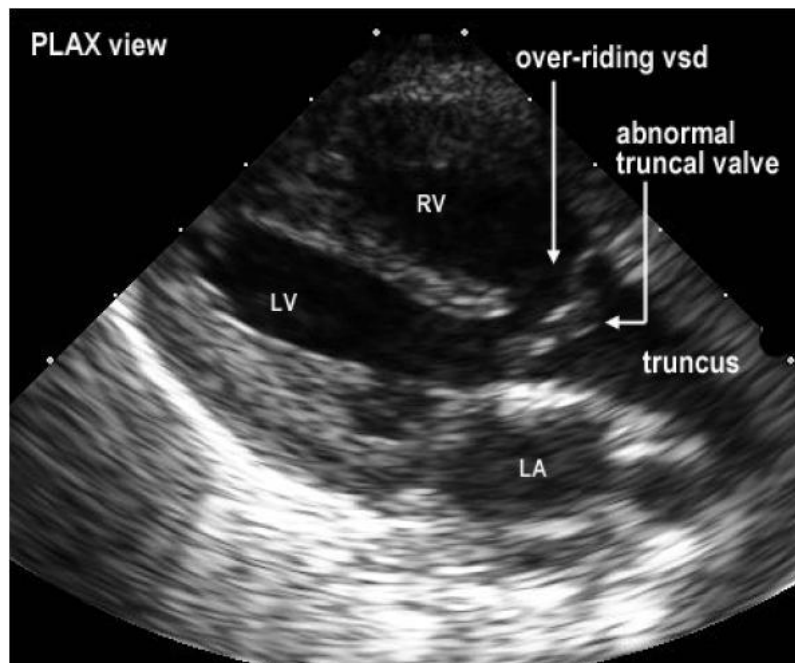


Figure 22 : Echo cardiographie objectivant un TAC.

V. causes des shunts gauches-droits :

Cardiopathies observées dans les principales Aberrations chromosomiques (en %)		
Aberration	Fréquence de la cardiopathie	Type de cardiopathie (par ordre de fréquence)
population générale	1	CIV, CA, CIA
trisomie 21	50	CAV, CIV, CIA, CA, TF
trisomie 18	100	CIV, CA, SP
trisomie 13	90	CIV, CA, Dx
Turner (XO)	35	CoA, CIA, SA
XXXXY	14	CA, CIA, CoA
Cardiopathies au cours des embryopathies		
Agent	Fréquence de la cardiopathie	Type de cardiopathie (par ordre de fréquence)
toxiques		
- alcool	25-50	CIA, CIV, CA
- amphétamines	5?	CIV, CIA, TGV, CA
- hydantoïnes	2-3	SP, SA, CoA, SA
- triméthadione	15-30	TGV, TF, HCG
- lithium	10	Ebs, AT, CIA
- hormones sexuelles	2-4	CIV, TGV, TF
rubéole	35	SP, SPp, CA, CIV
maladies maternelles		
- diabète	3 à 5*	CoA, CIV, TGV
- lupus	40	BAV, FEE

- phénylcétonurie	10	TF, CIV, CIA
Cardiopathies observées dans quelques syndromes géniques		
Maladie ou syndrome	Cardiopathie	Fréquence des cardiopathies
Holt-Oram	CIA, CIV, CoA	100
Noonan	SP, CMH, CIV	55
Sclérose de Bourneville	Rabdomyome	50
Apert	SP, CIV	10
Carpenter	CIA, CIV	3
LEOPARD	SP	100
Ellis Van Creveld	CIA TF	50

VI. Evolution des shunts gauches-droits :

■ Sd d'EISENMENGER :

C'est le risque évolutif majeur des HTAP, s'explique par une réduction du calibre des artérioles pulmonaires, élévation importante des résistances à l'écoulement du sang.

Les lésions sont réversibles au début, définitives secondairement avec fibrose artériolaire irréversible, finalement HTAP majeure fixée même si la communication anormale est supprimée.

- Mais les tendances évolutives peuvent être aussi comme suivant :
 - a. Canal artériel : fermeture possible avant 1 mois.
 - b. CIV : réduction et fermeture possible surtout dans les 18 premiers mois et à l'adolescence.
 - c. CIA : réduction et fermeture possible jusqu'à 2 ans.
 - d. Les résistances artériolaires pulmonaires : fixation possible dès l'âge de 6 mois en cas de shunt à forte hyperpression artérielle.

VII. Traitement des shunts gauche-droits :

A. Traitement médical :

Dans certaines classes de CC tels que (PCA_CIV) on peut démarrer un traitement médicamenteux avant de passer à la chirurgie.

Les médicaments sont :

1. Diurétiques :

Ce sont les médicaments les plus actifs et les plus maniables du traitement de l'IC.

2. Anti prostaglandines :

L'ibuprofène est utilisé dans le but de fermer un canal artériel qui reste perméable et mal toléré, son efficacité est variable et parfois passagère.

3. Digitaliques :

En pratique, le seul digitalique utilisé est la digoxine. Elle présente l'avantage d'une absorption et d'une élimination rapide.

On l'utilise pour son action anti arythmique et son action inotrope positive, les taux thérapeutiques étant de 0,8 à 1,2 ng/ml.

4. Les vasodilatateurs périphériques :

Administrés per os, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine diminuent les résistances systémiques.

Ils sont utiles lors des défaillances ventriculaires gauches par surcharge volumique.

5. les vasodilatateurs pulmonaires :

Le NO inhalé est actuellement le meilleur vasodilatateur pulmonaire.

Son action spécifiquement pulmonaire rend son utilisation particulièrement adaptée aux crises d'HTAP postopératoires.

Il ne peut être utilisé qu'en inhalation continue couplé à l'oxygène limitant son utilisation aux traitements aigus principalement en réanimation.

Pour les HTAP, qu'elles soient d'origine idiopathique ou secondaire à une cardiopathie (Sd d'Eisenmenger), le choix du traitement dépend de la réactivité vasculaire pulmonaire à l'exploration hémodynamique diagnostic. Si la PAP baisse de plus de 20% un traitement par adalate est théoriquement indiqué. En l'absence de réactivité, on prescrit selon la situation clinique du patient, du bosentan ou du sildénafil voire une association des deux.

B. Traitement chirurgical :

■ Principes du traitement chirurgical :

1. **réparation anatomique ou cure complète** : chaque fois que c'est possible, la correction chirurgicale d'une CC sera anatomique c'est-à-dire qu'elle restituera une anatomie et donc une physiologie cardiaque normale. Cette anatomie comporte deux ventricules (droit et gauche) qui assurent deux circulations (pulmonaire et systémique) en série dont les débits sont presque identiques et dont les régimes de pressions sont respectivement bas et élevé.
2. **chirurgie palliative ou cerclage** : parfois la cure complète de la CC n'est pas possible et on se contente à un traitement palliatif dont le but est de diminuer l'HTAP et le shunt, et permet si cela est possible d'attendre une cure complète ultérieure.

1. canal artériel persistant :

■ Fermeture par thoracotomie :

- Installation du malade en décubitus latéral droit.
- Thoracotomie postéro latéral dans la 4^{ème} espace inter costal gauche.
- Exposition du canal artériel.
- Dissection.
- Clampage, ligature simple ou section, suture.

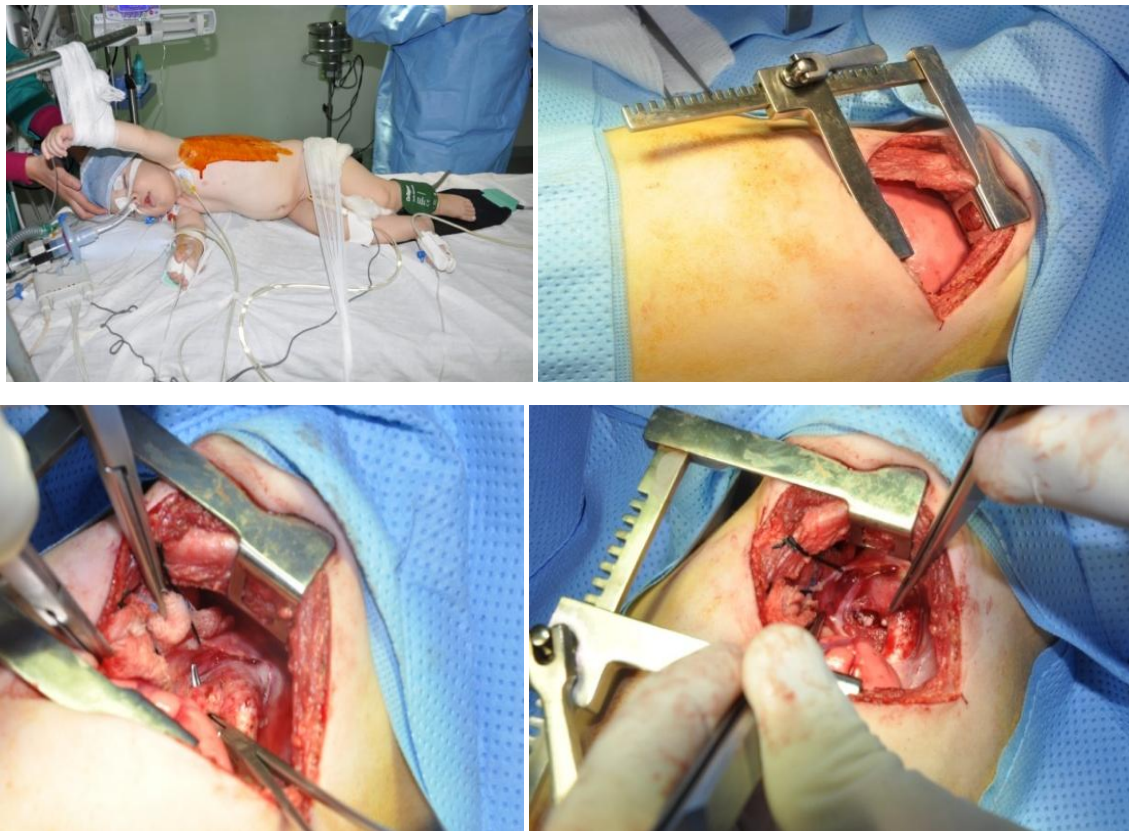


Figure 23 : Cure chirurgicale d'un canal artériel par thoracotomie latérale

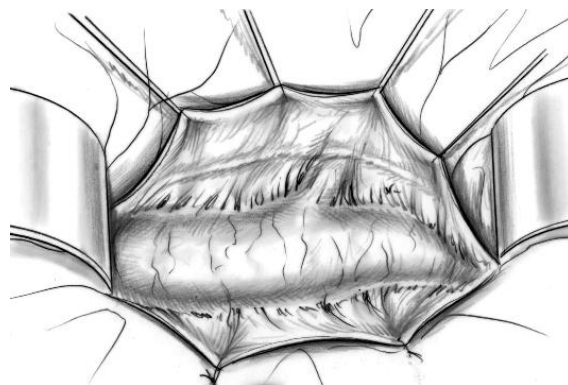


Figure 24 : Mise en place de fils de suspension sur la plèvre viscérale recouvrant l'aorte thoracique.



Figure 25 : Dissection de l'aorte thoracique en regard du canal.



Figure 26 :L'aorte étant contrôlée au-dessus dessous du canal, un Dissecteur est passé au dessous du canal.

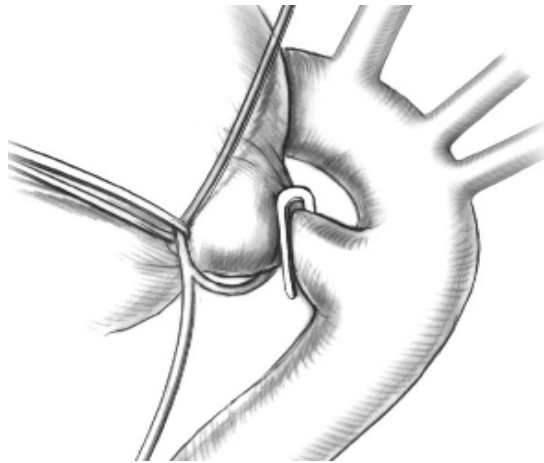


Figure 27 : Fermeture du canal par la mise en place d'un clip



Figure 28 : Ligature simple du canal

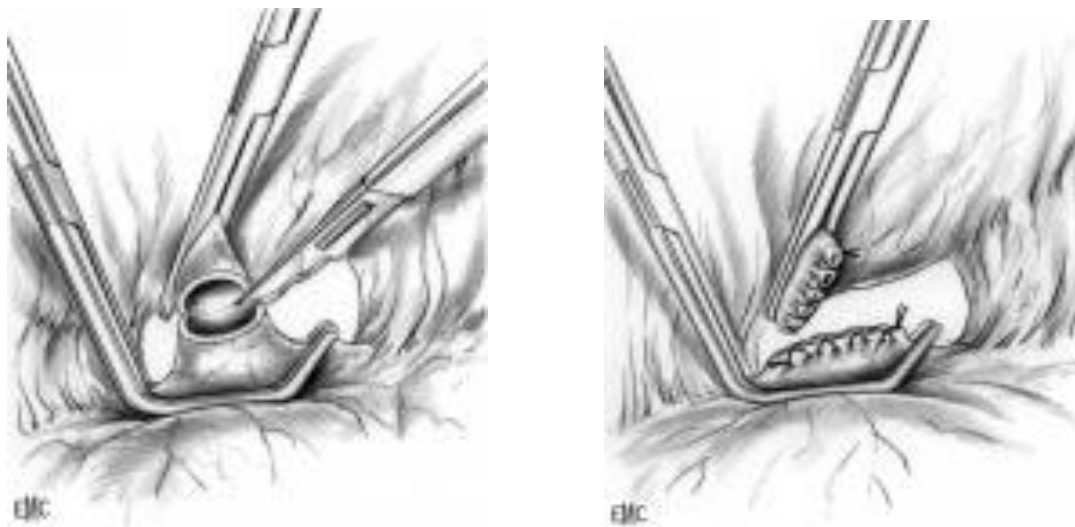


Figure 29 : Technique section-suture.

■ **Fermeture par sternotomie :**

- Sous CEC.
- Indiqué en cas de PCA associée à une autre cardiopathie nécessitant un traitement par sternotomie.

■ **Fermeture par vidéo capsule :**

Les critères d'exclusion sont :

1. Les canaux dont le diamètre est sup à la taille du clip 9mm.
2. Canaux calcifié.
3. Canaux présentant une dilatation anévrysmale.
4. Endocardite.
5. Les malades ayant déjà subi une intervention par thoracotomie gauche.

Technique :

- installation en décubitus latérale droite.
- incision au niveau du 3ème EICG.
- création d'un pneumothorax.
- dissection du canal.
- mise en place de clip par thoracoscopie.
- section du canal.

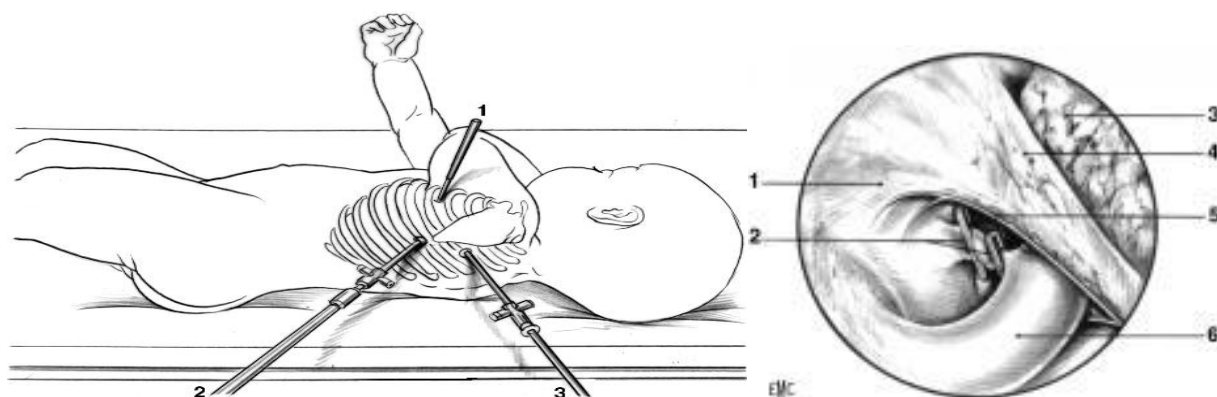


Figure 30 : Mise en place des clips sur le canal artériel par vidéo-thoracoscopie.

Risques chirurgicaux :

1. Shunt résiduel.
2. Chylo thorax : par lésion des canalicules lymphatiques péri aortiques et péri œsophagiennes.
3. Paralysie récurrentielle par lésion du nerf récurrent.
4. Coarctation aortique induite par ligature.

2. Communication inter auriculaire :

Le traitement se fait par chirurgie ou cathétérisme interventionnel.

■ Fermeture chirurgicale sous CEC :

2 voies d'abord classiquement adoptées :

- Sternotomie médiane verticale.
- Thoracotomie antéro latérale droite dans le sillon sous mammaire chez la jeune fille.

Elle consiste après ouverture de l'oreillette droite à fermer le défaut septal par patch synthétique ou en péricarde autologue.



Figure 31 : Thoracotomie postéro latérale droite.

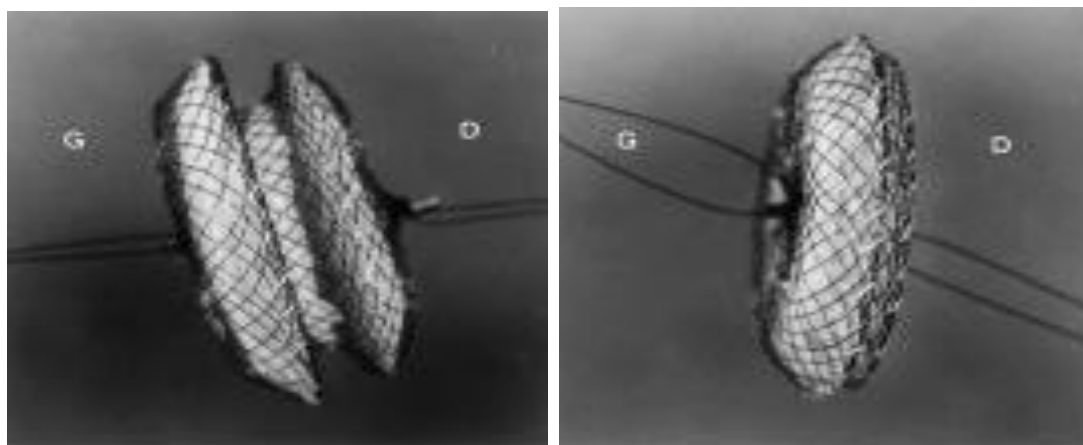


Figure 32 : Patch d'Amplatzer

Risques chirurgicaux :

- Persistance du shunt.
- Trouble de rythme ou de la conduction.
 1. Nœud sinusal (sinus veinosus).
 2. Nœud atrioventriculaire (CIA sinus coronaire).
- Obstruction cave sup (sinus veinosus).

les indications de la fermeture de la CIA :

1. NSS, enfant asymptomatique : fermeture chirurgicale immédiate.
 2. enfant asymptomatique PAP normal :
- Large CIA : chirurgie dès 4-5 ans.
 - CIA centrale avec des rebords, de taille modérée, férmeable par Amplatzer, éventuellement temporisation pour Amplatzer à 10- 12ans.

3. Communication inter ventriculaire :

■ Traitement curatif :

- fermeture chirurgicale :

Voie d'abord : sternotomie médiane.

Sous CEC.

Fermeture par patch.

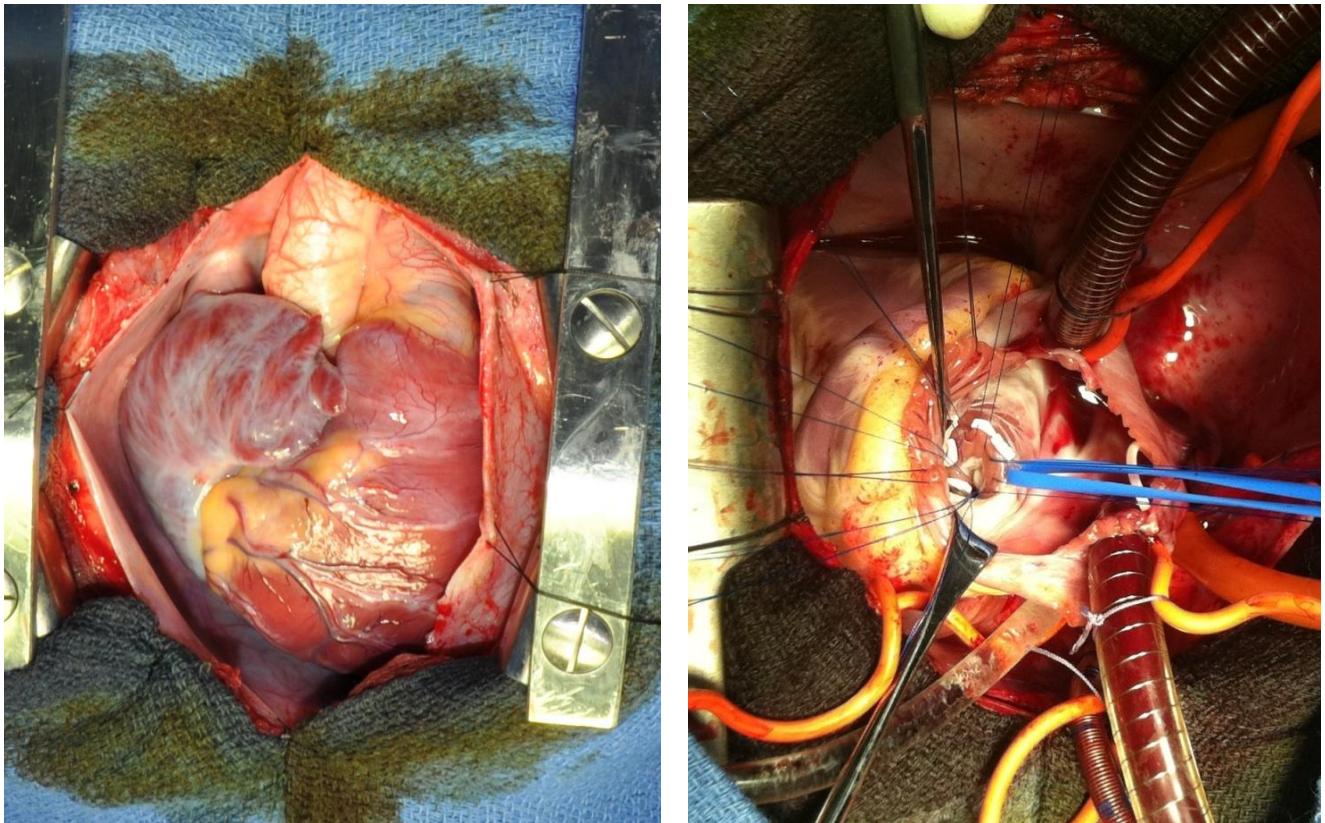


Figure 33 : Fermeture d'une CIV :photo prise au bloc opératoire du CHU HASSAN II FES.

■ **Traitement palliatif :**

Le cerclage : permet d'attendre en diminuant le SGD et en réduisant l'HTAP.

Cœur fermé : cerclage shunt systémique-pulmonaire

unité médicochirurgicale cardiopédiatrique CHU Fès

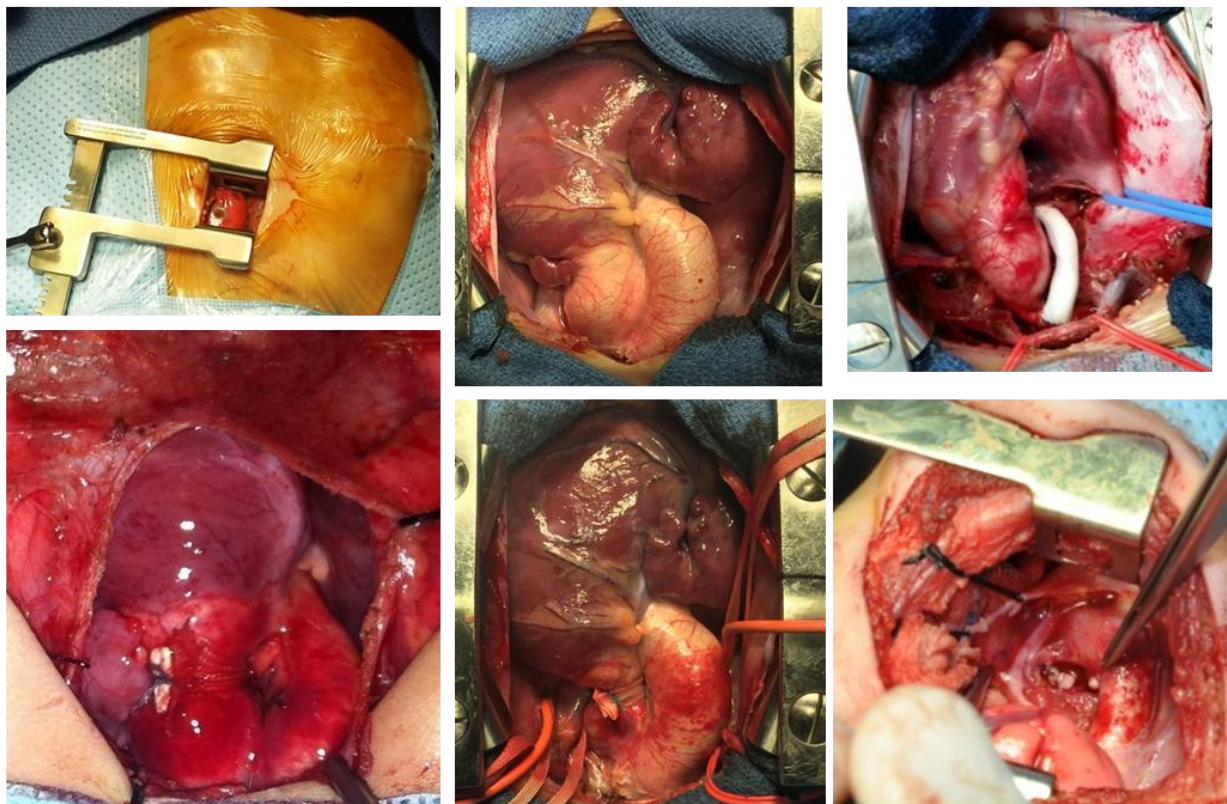


Figure 34 : cerclage shunt systémique-pulmonaire

Risques chirurgicaux :

- Crise d'HTAP postopératoire.
- BAV.
- Persistance d'une CIV résiduelle.
- Apparition d'une insuffisance tricuspide ou aortique traumatique.

Indications :

- a. IC grave malgré traitement médical : chirurgie s'impose.

La fermeture de la CIV corrige complètement et définitivement la cardiopathie.

Elle est donc préférée si le geste est simple, si non on réalise un cerclage de l'AP pour diminuer l'hyper débit et l'hyper pression pulmonaire puis on ferme le ou les CIV 1 an plus tard.

b. si l'enfant est bien sous traitement médical :

On attend 2ans pour réaliser une cure complète si la CIV n'est pas spontanément fermée.

4. Canal atrioventriculaire :

a. canal atrioventriculaire complet :

■ Cure complète :

La réparation se fait vers l'âge de 3mois sous CEC avec fermeture de la CIV, de la CIA par des patchs et suture de la fente mitrale.

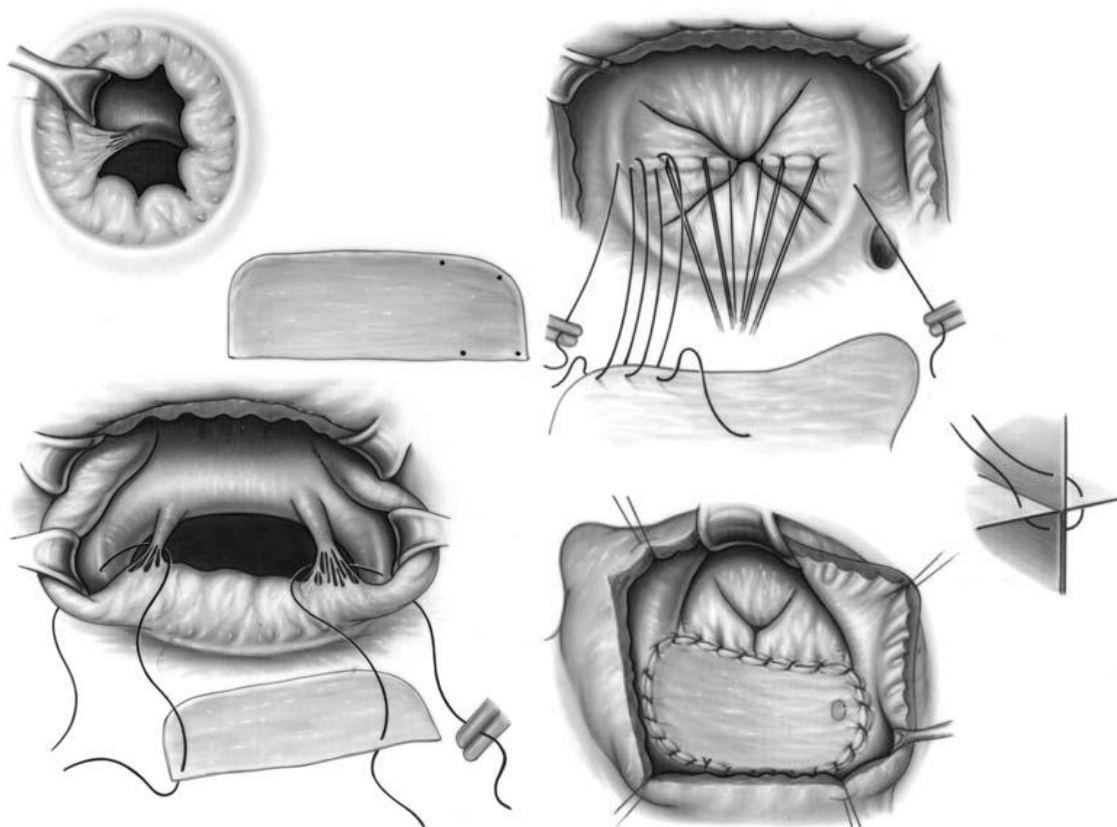


Figure 35 : Fermeture de forme complète d'un CAV.

■ Indications :

- CAV avec HTAP associée à des CIV multiples ou a une anomalie de l'appareil sous valvulaire mitral : cerclage vers 3mois.
- CAV isolé cliniquement mal tolérée : cure complète.
- CAV isolé assez bien toléré cliniquement : cure complète systématiquement vers 3mois ou plus tard vers 6 mois.

■ Risques chirurgicaux :

- BAV.
- Fuite mitrale résiduelle.

b. canal atrioventriculaire partiel :**■ Cure complète :**

La réparation se fait sous CEC et comporte la fermeture de l'ostium primum par un patch et la suture de la fente mitrale.

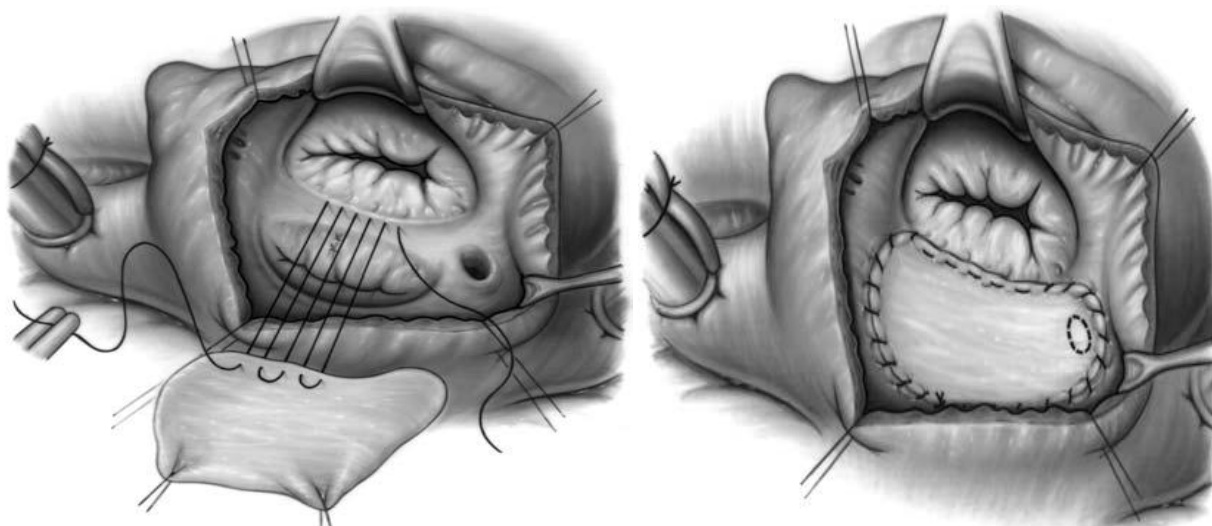


Figure 36 : Fermeture d'un CAV partiel par patch.

Risque opératoire :

- Fuite mitrale résiduelle.

Indications :

- CAV mal toléré ou avec HTAP : cure quelque soit l'âge.
- CAV partiel avec shunt bien toléré : cure vers 5ans.

c. Fenêtre aorto pulmonaire :

Fermeture de la fenêtre dès le diagnostic, elle se fait par sternotomie médiane sous CEC. Le pronostic est excellent si la chirurgie a été faite précocement. Ces malades sont habituellement guéris. Dans certains cas, la fermeture a pu être réalisée par cathétérisme interventionnel.

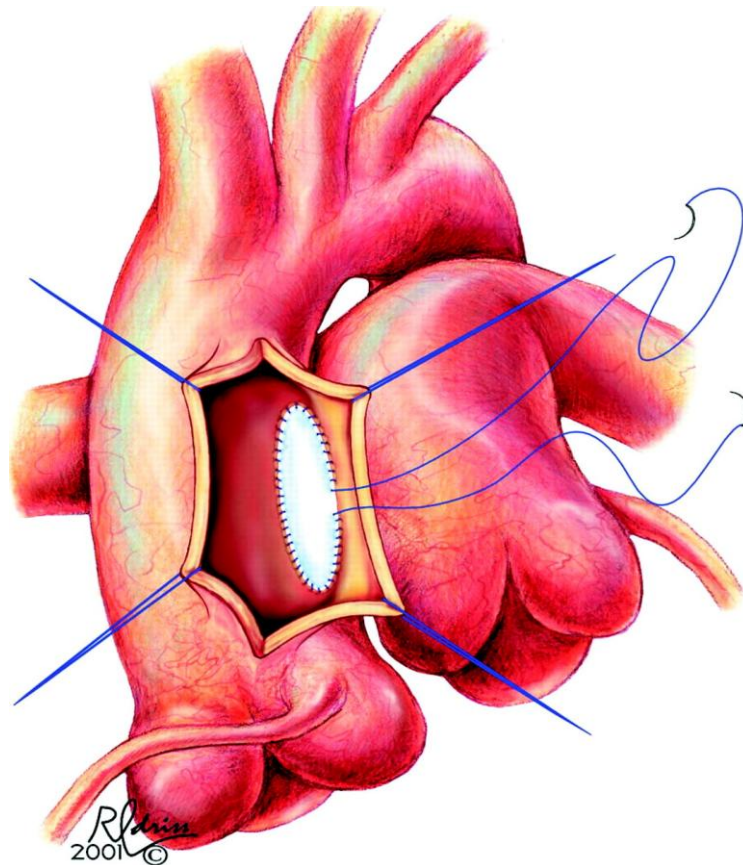


Figure 37 : Fermeture de la fenêtre par patch par voie aortique.

Risques chirurgicaux :

- Non contrôle des AP après le départ en CEC.
- Mauvaise protection myocardique liée à la fistule.
- Problèmes coronaires :

Coronaires naissant proche de la fenêtre.

Coronaire naissant de l'AP.

- Shunt résiduel.
- Patch trop grand : obstruction de l'AP.
- Patch mal inséré : amputation de l'AP.

d. Retour veineux pulmonaire anormal :**➤ retour veineux pulmonaire anormal total :****■ RVPAT non sténosé :****Technique :**

Le seul traitement est la cure chirurgicale.

Elle consiste, pour les formes extra cardiaques, en l'anastomose entre la face antérieure du collecteur recevant les veines pulmonaires et la face postérieure de l'OG, la ligature de la veine de drainage, et la fermeture de la communication inter auriculaire.

Pour les formes intracardiaques, elle consiste dans le déplacement par un patch de la cloison inter auriculaire de telle manière que l'orifice de drainage des veines pulmonaires se jette dans l'OG.

L'intervention se fait par sternotomie médiane sous CEC.

Risques chirurgicaux :

Faibles si l'état clinique est bon et l'HTAP est modérée, parfois troubles de rythmes passagers type flutter auriculaire.

Indications :

Cure chirurgicale dès que le diagnostic est fait.

■ **RVPAT sténosé :**

Technique :

C'est la cure chirurgicale en urgence.

Il s'agit de formes supra ou infra cardiaques, qui seront traitées par anastomose entre le collecteur et l'OG, ligature de la veine de drainage et la fermeture de la communication inter auriculaire.

L'intervention sera faite par sternotomie médiane sous CEC.

Risques chirurgicaux :

HTAP postopératoire persistante.

Indications :

Cure chirurgicale le plus rapidement possible dès le diagnostic.

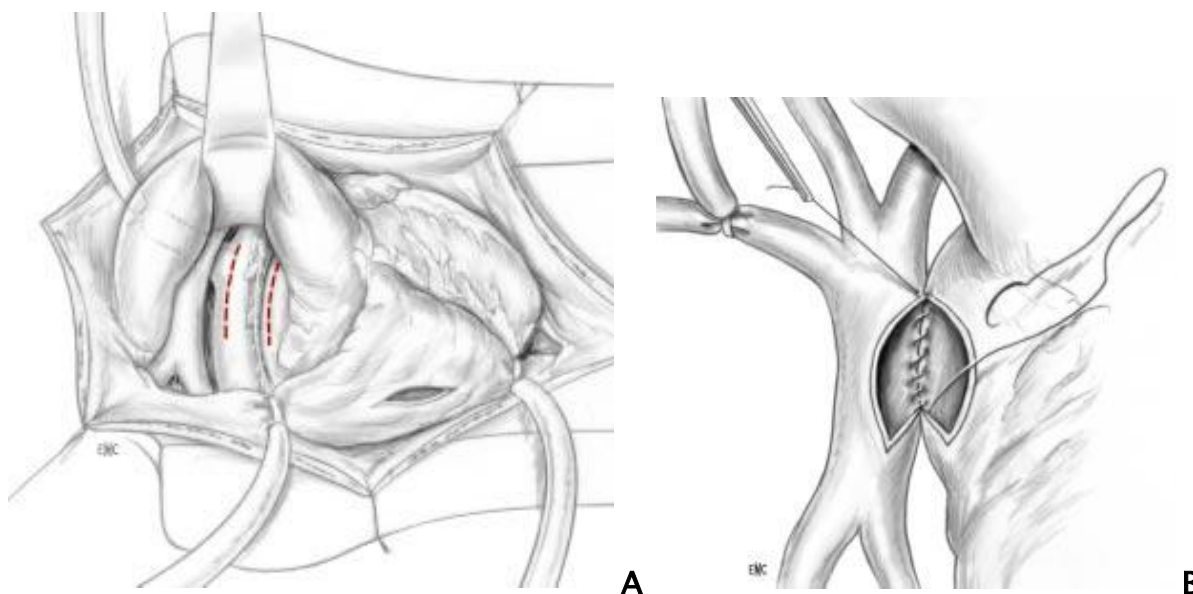


Figure 38 : Correction du RVPAT supra cardiaque. Abord chirurgical par la fente inter aortico-cave.

A. Aorte et veine cave supérieure sont écartées.

B. Anastomose entre collecteur et oreillette gauche

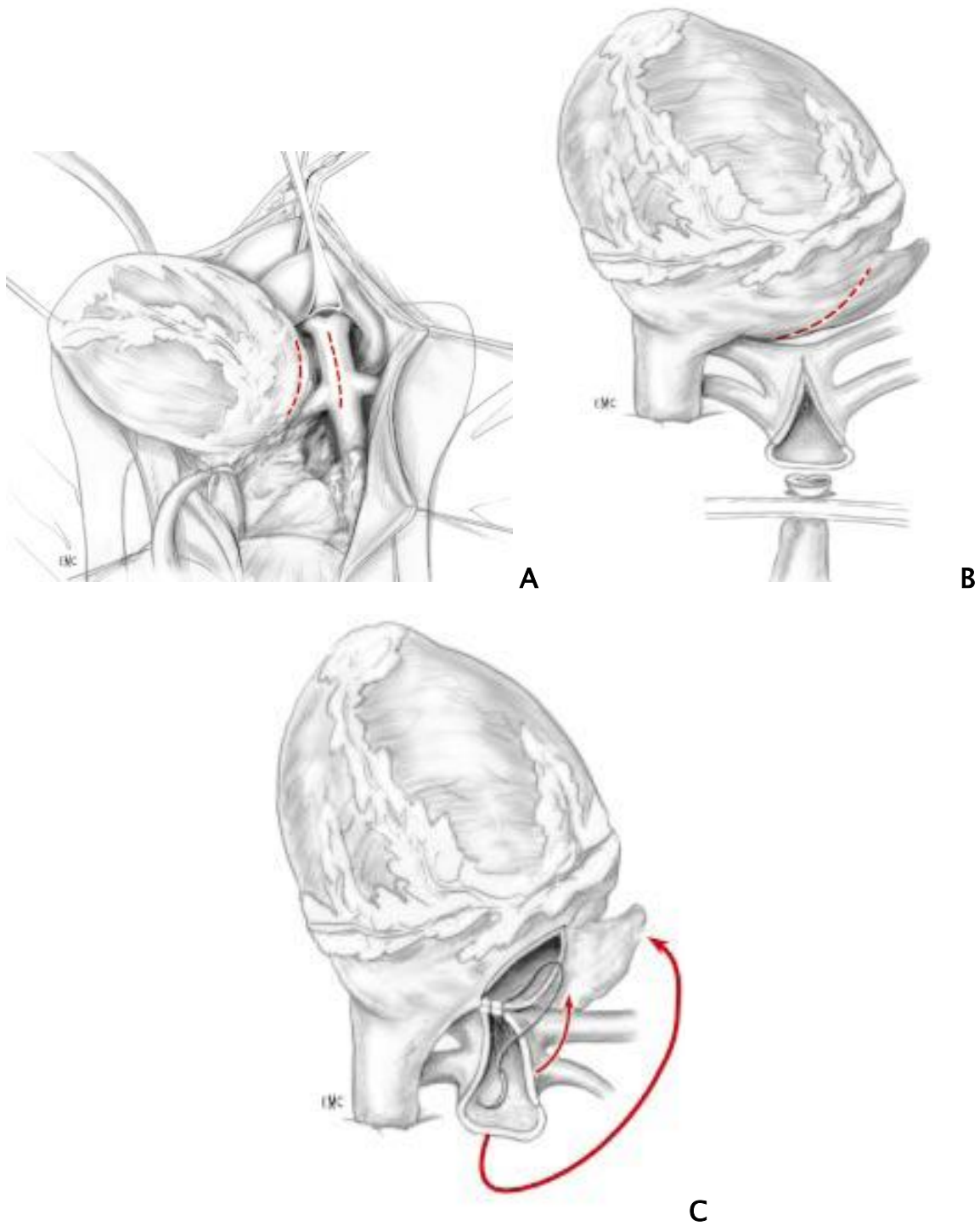


Figure 39 : Correction du RVPAT infra cardiaque. Abord chirurgical par voie extracardiaque inférieure.

A. Luxation du massif cardiaque vers la droite.

B, C. Anastomose avec section du collecteur

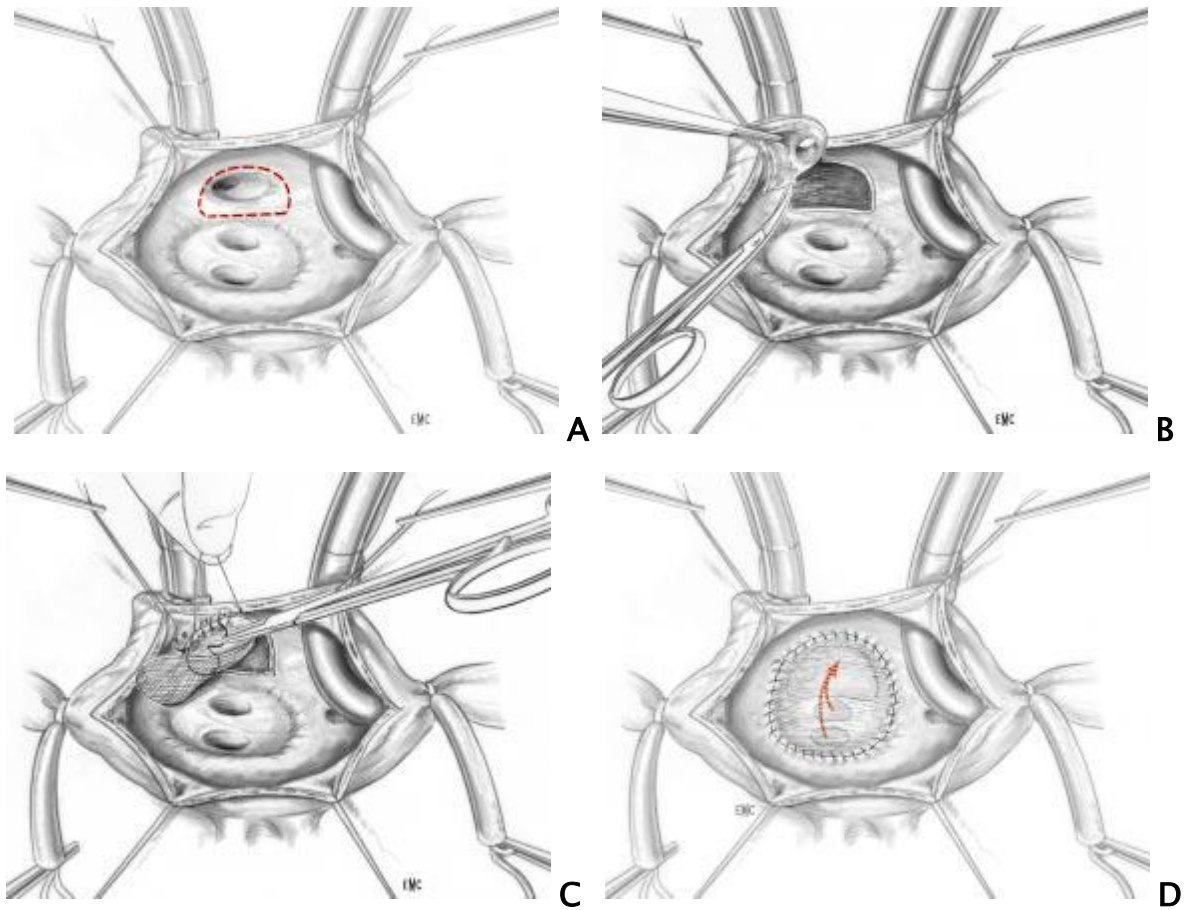


Figure 40 : Correction du RVPAT intracardiaque dans l'oreillette droite.

A.Ouverture de l'oreillette droite

B. Agrandissement de la cloison inter auriculaire.

C, D. Cloisonnement de l'oreillette droite

RVPAT: supra cardiaque, intracardiaque unité médicochirurgicale cardiopédiatrique CHU Fès

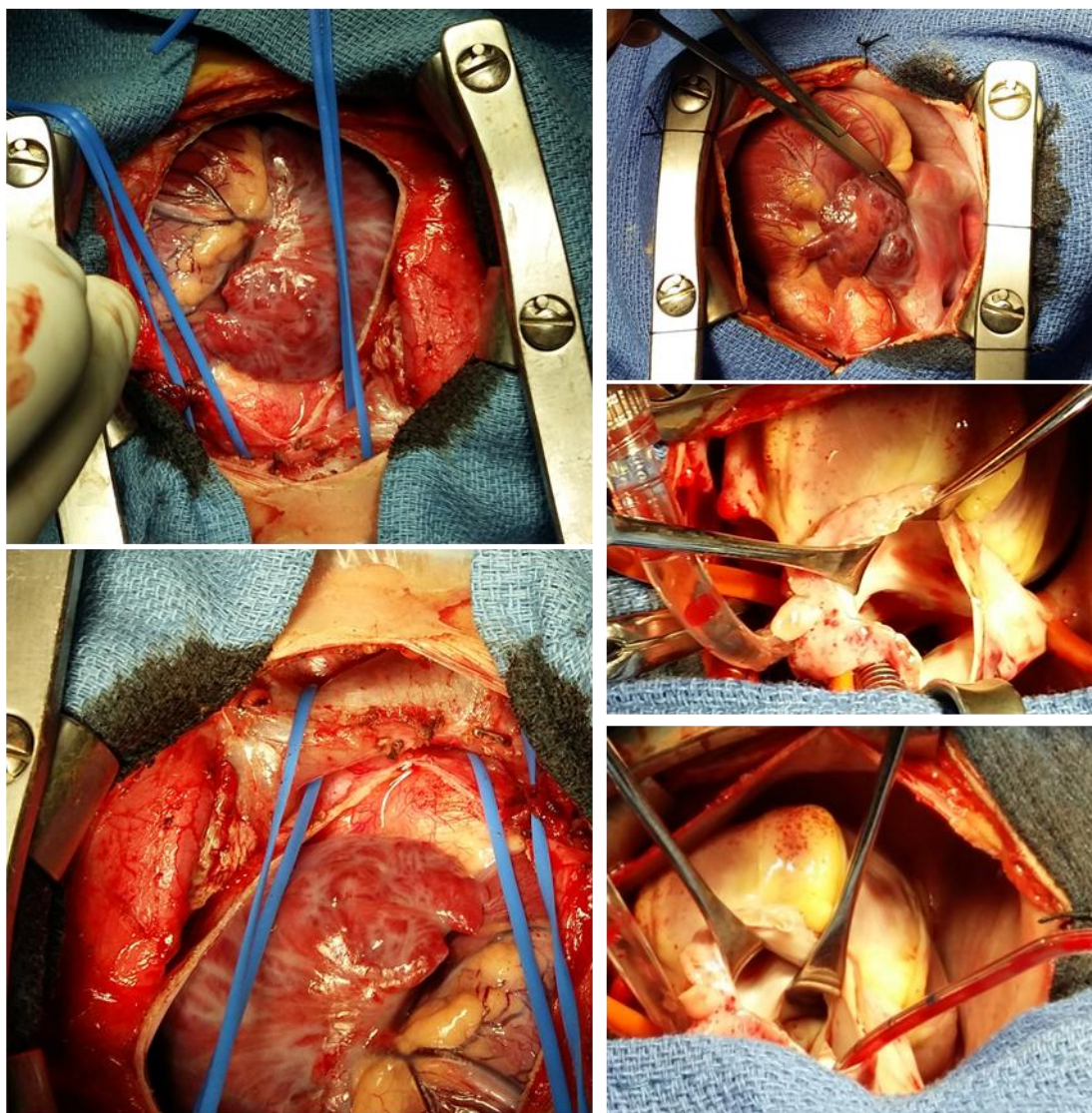


Figure 41 : cure d'un RVPAT supra cardiaque, intra cardiaque

➤ **retour veineux pulmonaire anormal partiel :**

▪ **Technique :**

Les techniques de correction dépendent du type anatomique :

- Les RVPAP dans l'OD se traitent en fermant ou en déplaçant la cloison inter auriculaire, englobant ainsi la veine dans l'OG.
- Les RVPAP dans la VCS se traitent en déviant la VCS proximale à l'auricule droit.

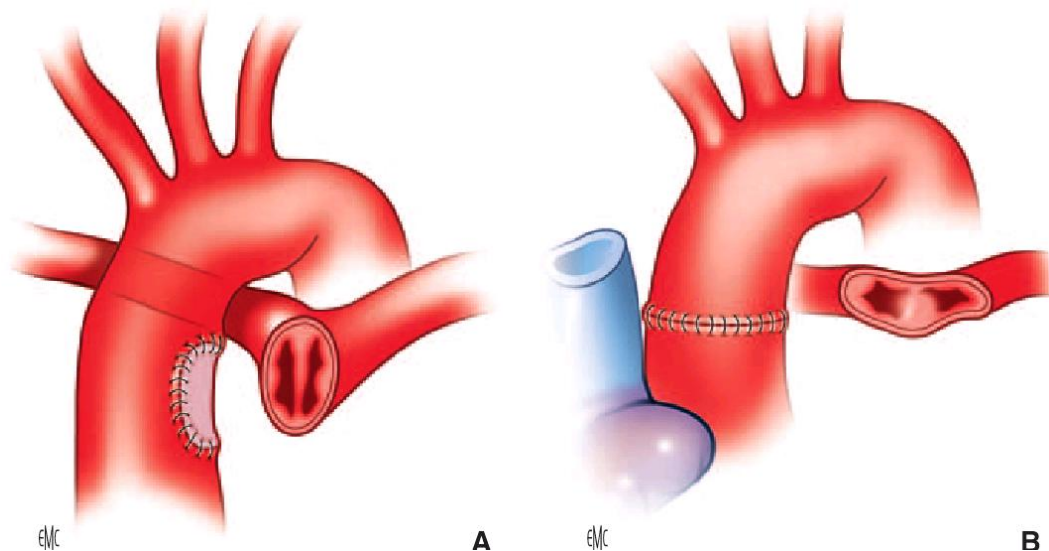
Si le shunt, donc la surcharge diastolique droite, n'est pas important, l'abstention chirurgicale est la règle, sinon l'intervention est préférable.

Les risques sont ceux de la CIA.

e. Tronc artériel commun :

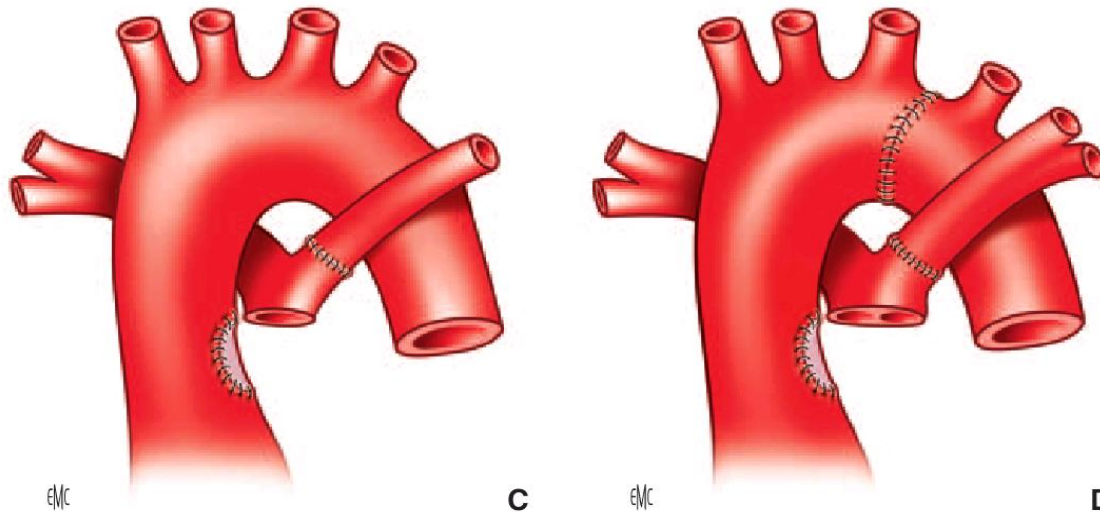
L'intervention se fait par sternotomie médiane, sous CEC.

La réparation diffère en fonction du type anatomique du TAC.



A : La réparation chirurgicale du type A1 consiste à séparer le tronc pulmonaire du tronc artériel commun, puis à fermer le trou latéral de l'aorte par un patch.

B : La réparation chirurgicale du type A2 consiste à sectionner le tronc au-dessus et au-dessous des branches pulmonaires. Les branches pulmonaires largement disséquées sont translattées vers la gauche, puis l'aorte est réparée par une suture terminale.



C : Dans le type A3, l'artère pulmonaire gauche est détachée de l'aorte descendante et une bifurcation pulmonaire est réalisée.

D : Dans le type A4, il faut réparer la crosse aortique, ensuite reconstruire la bifurcation artérielle pulmonaire.

présentation de l'unité médicochirurgicale cardiopédiatrique

l'unité médicochirurgicale est fonctionnelle entre :

- service de pédiatrie : cardiologie pédiatrique
- service de réanimation mère enfant
- service de chirurgie pédiatrique
- service de radiologie

Infrastructure hospitalière cardiopédiatrique

- Exploration cardiologique : ETT, ETO, holter ECG, Holter TA
- 8 lits d'hospitalisations cardiopédiatrie préopératoire
- une salle opératoire : 2 pompes de CEC
- 8 lits de réanimations + pompe ECMO + ECHOGRAPHE
- 8 lits d'hospitalisation postopératoires chirurgicale
- une salle de cathétérisme cardiaque

Activité annuelle de l'unité cardiopédiatrique 2015

- 2243 consultations cardiopédiatrique par an
- 1857 explorations echocardiographique par an
- 248 hospitalisations en cardiologie pédiatrique par an
- 105 malades opérés en chirurgie cardiaque pédiatrique par an
- 48 cathétérisme diagnostique et interventionnel par an
- 5 missions étrangères de chirurgie cardiopédiatrique
- 3 missions étrangères de cathétérisme cardiopédiatrique
- 2missions internes de chirurgie cardiopédiatrique.



Equipe médico-chirurgicale



Services Hospitaliers	
Service de Pédiatrie Hôpital Mère-Enfant, CHU Hassan II Fès	Pr Mustapha HIDA : Chef de service Pr Samir ATMANI : Cardiologue pédiatre
Service d'anesthésie -Réanimation Hôpital Mère-Enfant, CHU Hassan II Fès	Pr Mustapha HARANDOU : Chef de service Pr Ismail LABIB : Anesthésiste-réanimateur Pr Adnane BERDAI Anesthésiste-réanimateur
Service de Chirurgie Pédiatrique Hôpital Mère-Enfant, CHU Hassan II Fès	Pr Youssef ABOUABDILAH : Chef de Service Pr Mustapha EL KOUACHE : Chirurgie cardiovasculaire
Service de radiologie (salle de cathétérisme cardiaque)	Pr Mustapha EL Maaroufi : chef de service Pr Meryem Boubou : Chef de service

Partenariat national

unité cardiopédiatrique : partenaires



Partenariat international

partenaires	Missions	nombre des patients
 Hôpitaux de Lyon	✓ 21/04/2012	✓ 10
	CHU Lyon ✓ 25/10/2012	patients CEC
	France ✓ 25/05/2013	✓ 10patients CEC ✓ 09patients CEC
 bambini cardiopatici nel mondo	CHU Milan ✓ 13/07/2013	05patients CEC
 مستشفى الملك فهد مركز الأبحاث الطبية KING FAHAD SPECIALIST HOSPITAL & RESEARCH CENTRE	CHU RIAD ✓ 12/03/2014	✓ 13 patients CEC ✓ 27 Cathé cardiaque pédiatrique
	Arabie saoudite	
 قطر الخيرية Qatar Charity	CHU Douha ✓ 13/06/2015	✓ 10 patients CEC ✓ 25 Cathé cardiaque pédiatrique
	Qatar	
 République tchèque Ministère de la Santé	Motol University Hospital PRAGUE ✓ 09/2016	✓ 13 patients CEC

PARTIE PRATIQUE

Matériel et méthodes

I. Matériel :

Le travail consiste en une étude rétrospective portant sur 192 cas de cardiopathies congénitales à SGD suivies à l'UNITE MEDICO-CHIRURGICALE cardio-pédiatrique au CHU HASSAN II FES, durant une période de 5ans allant du janvier 2012 jusqu'au novembre 2016.

Les malades concernés sont de deux sexes, et d'âge différents.

Touts les malades ont bénéficiés d'un examen clinique et d'une échocardiographie pour confirmation diagnostic.

II. Méthodes:

Etude rétrospective qui s'est intéressée par les malades porteurs de cardiopathies congénitales type SGD sur une période de 5ans.

La collection des données cliniques et opératoires des malades opérés est faite à partir :

- **du registre informatisé des cardiopathies pédiatriques.**
- **du système informatisé intégré Hosix.**
- **des registres du service de réanimation mère-enfant (RME).**
- **archives des comptes rendu opératoires.**

Nous avons collectés 192 malades porteurs de SGD.

L'exploitation des renseignements cliniques, para cliniques et thérapeutiques à l'aide d'une à l'aide d'une méthodologie statistiques au sein du laboratoire de bio statistiques de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès, en utilisant les deux logiciels :

- **Excel 2013**
- **SPSS 09**

-Prise médicamenteuses : -Antiépileptiques
-Anti prostaglandines
-Lithium

-Toxiques : -Alcoolisme
-Tabagisme

-Cardiopathie dans la famille : oui non

III/Motif d'hospitalisation :

IV/Histoire de la maladie :

-Age d'apparition des symptômes :

-Symptômes CVX : syncope malaise palpitations à l'effort sueurs à l'effort

-Symptômes respiratoires : -Difficultés alimentaires

-Dyspnée -Détrese resp

-Tirage sous costale

-Stagnation pondérale : oui non

V/Examen clinique :

1-Examen général :

-Poids : -Taille : -PC : -TA :

-FC : -FR : -T :

-Dysmorphie : -Trisomie21 : -Trisomie13 :

-Trisomie18 :

2-Examen cardio-vasculaires :

-Souffle : oui non

-Eclat de B2 : oui non

-Dédoublément de B2 : oui non

-Roulement diastolique : oui non

-Signes d'ICD : -Harzer -RHJ -TVJ
-OMI

-Pouls périphériques :

3-Examen pleuro-pulmonaire :

-VV : -MV : -Râles :

4-Examen abdominale :

-HMG -SMG

5-Examen neurologique :

VI/Examens complémentaires :

1-Radio thoracique :

-Cardiomégalie : oui non

-Arc moyen gauche : dilaté : oui non

-Arc supérieure gauche : dilaté : oui non

-Vascularisation pulmonaire : accentuée : oui non

2-Electrocardiogramme :

-HAG

-HVG

-Axe du cœur : dévié : oui non

3-Echographie cardiaque :

-Cavités dilatées : OD VD OG VG

-Cardiopathie : CIA CIV CAV PCA

-Taille : mm

-HTAP : oui non

4-Biologie :

-NFS : -Hg : -GB : -PLQ :

-Ionogramme : -NA : -K : -urée : -créat

VII/Diagnostic terminal :**VIII/Prise en charge :**

1-Médicale :

-Prostaglandines :

-Diurétiques :

-Digoxine :

-Transfusion :

-Kinésithérapie resp :

-ATB :

2-Chirurgicale :

-Indiquée : oui non

-Age :

-CEC : oui non

-Cure complète : oui non

-Cerclage : oui non

IX/Evolution :

-Sans traitement :

-Sous traitement :

X/Complications postopératoires :**XI/ Survie :**

RESULTATS

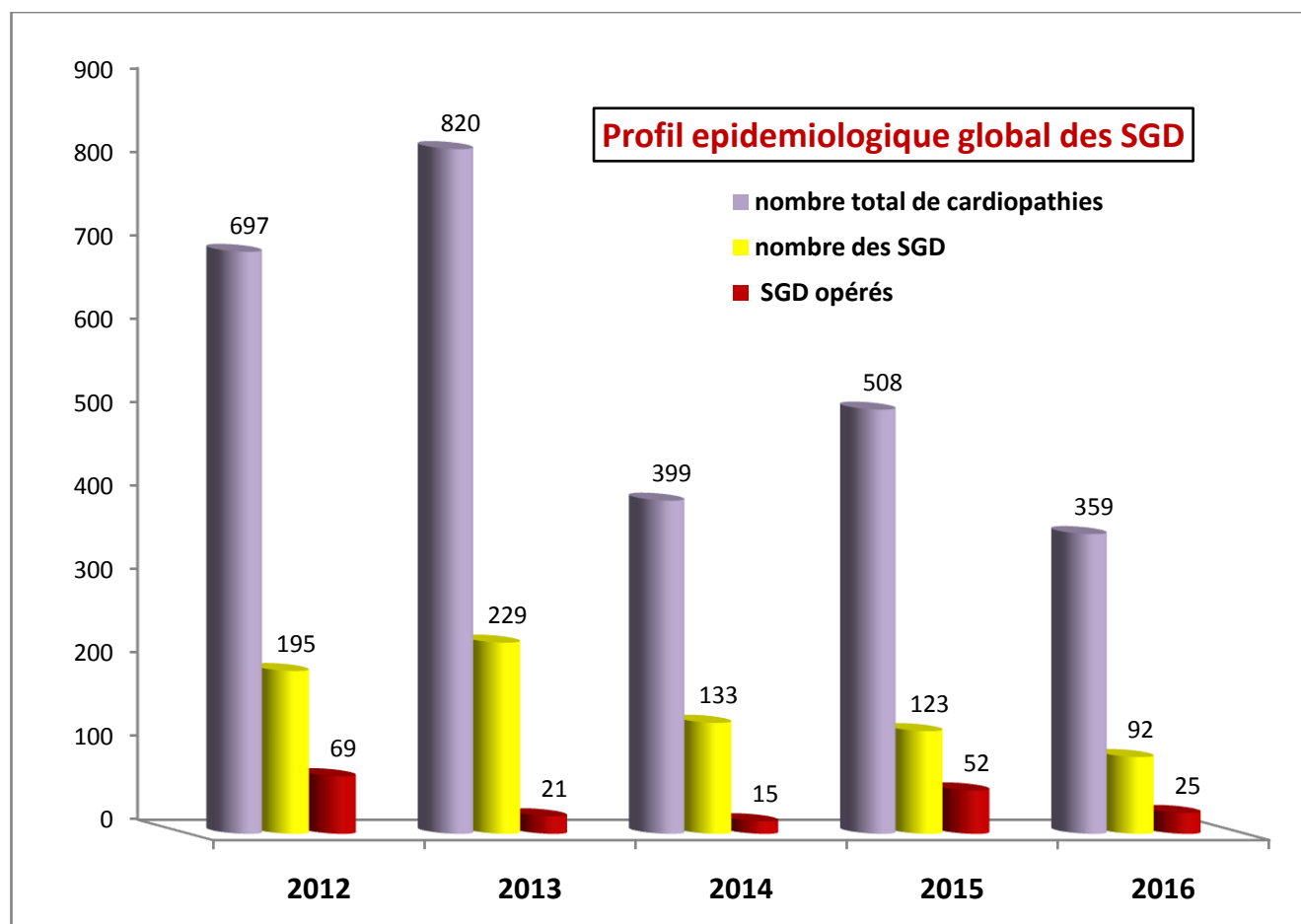
Etude descriptive :

I. Epidémiologie :

A. Caractéristiques épidémiologiques générales :

Le nombre total des cardiopathies enregistrées à la consultation cardiopédiatrique au CHU HASSAN II FES, durant une période de 5ans, allant de janvier 2012 jusqu'au décembre 2016, est de 2625.

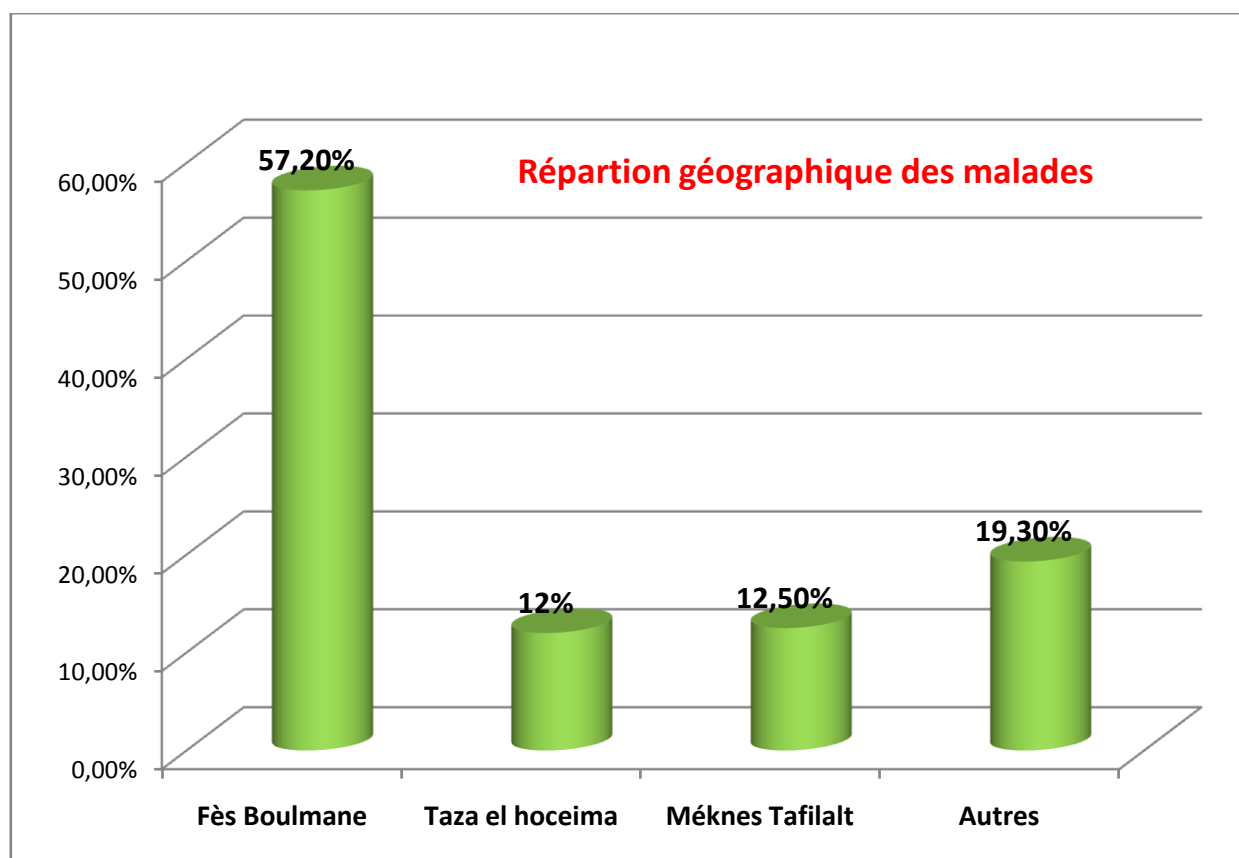
Parmi les, 724 nouveaux cas de CC à SGD réparties sur 5ans dont 192 ont été opérés.



	Effectifs	Pourcentage
Identité :		
• Sexe féminin	100	52,08%
• Sexe masculin	92	47,91%
• Consanguinité	41	21,35%
• trisomie21	20	10,41%
• Age	-	5ans
• poids	-	16,30kg
Symptômes cliniques :		
○ Difficultés alimentaires	52	27,08%
○ Infection respiratoire à répétition	54	28,12%
○ Dyspnée	53	27,6%
○ Détresse respiratoire	31	16,14%
Echocardiographie		
○ CIA	53	27,6%
○ CIV	100	52,08%
○ CAV c	17	8,85%
○ CAV p	13	6,77%
○ PCA	47	24,47%
○ FAP	4	2,08%
○ RVPAT	4	2,08%
○ RVPAP	2	1,04%
○ Troncus	3	1,56%
○ HTAP	85	44,27 %
▪ HTAP SUP 80	36	18,75%
▪ HTAP 65 75	33	17,18%
▪ HTAP 25 65	6	3,12%
○ Lésions associées :	57	29,68%
Traitement chirurgical :		
○ CEC	120	62,5%
○ cure complète	158	81,7%
○ cerclage	34	18,3%
Traitement médical spécifique :		
○ NO :	30	15,6%
○ Corotrope :	39	20,3%
○ Sildénafil :	1	0,5%
○ ATBTTT	13	7%
○ Transfusion	24	13%
Mortalité	20	10,4%

B. Caractéristiques épidémiologiques spécifiques:

1. Répartition géographique :



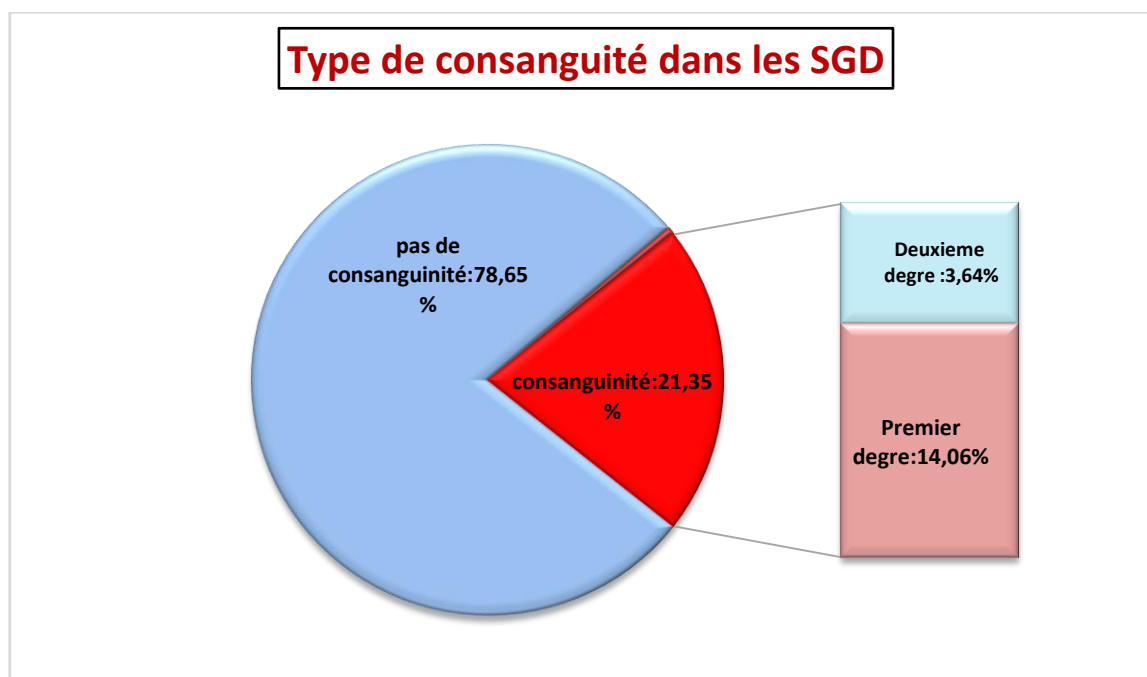
2. Répartition selon le sexe :

Dans notre série les patients se répartissent en, 100 filles soit un taux de 52,08% ; et 92 garçons soit un taux de 47,91%.Le sex-ratio est de 0,92.

3. Facteurs étiologiques :

3.1. Consanguinité :

Sur 192 malades, 41 ont été issus d'un mariage consanguin, soit un taux de 21,35% ; dont 27 avaient une consanguinité de 1^{er} degré soit 14,06%.



Nombre de malades issus d'un mariage consanguin

3.2. Trisomie 21 :

Dans notre série on a enregistré 20 cas de trisomie 21 soit un taux de 10,41%.

3.3. Autres aberrations chromosomiques :

1 seul cas de Sd de NOONAN été enregistré dans notre série de malades porteurs de SGD. Par ailleurs, 4 cas de dysmorphie non précisé étaient présents.

II. Etude clinique :

A. Age d'apparition des symptômes :

la médiane d'âge d'apparition des symptômes cliniques chez les patients était de 3mois, avec des extrêmes de la naissance à 14 ans.

B. Circonstances de découverte :

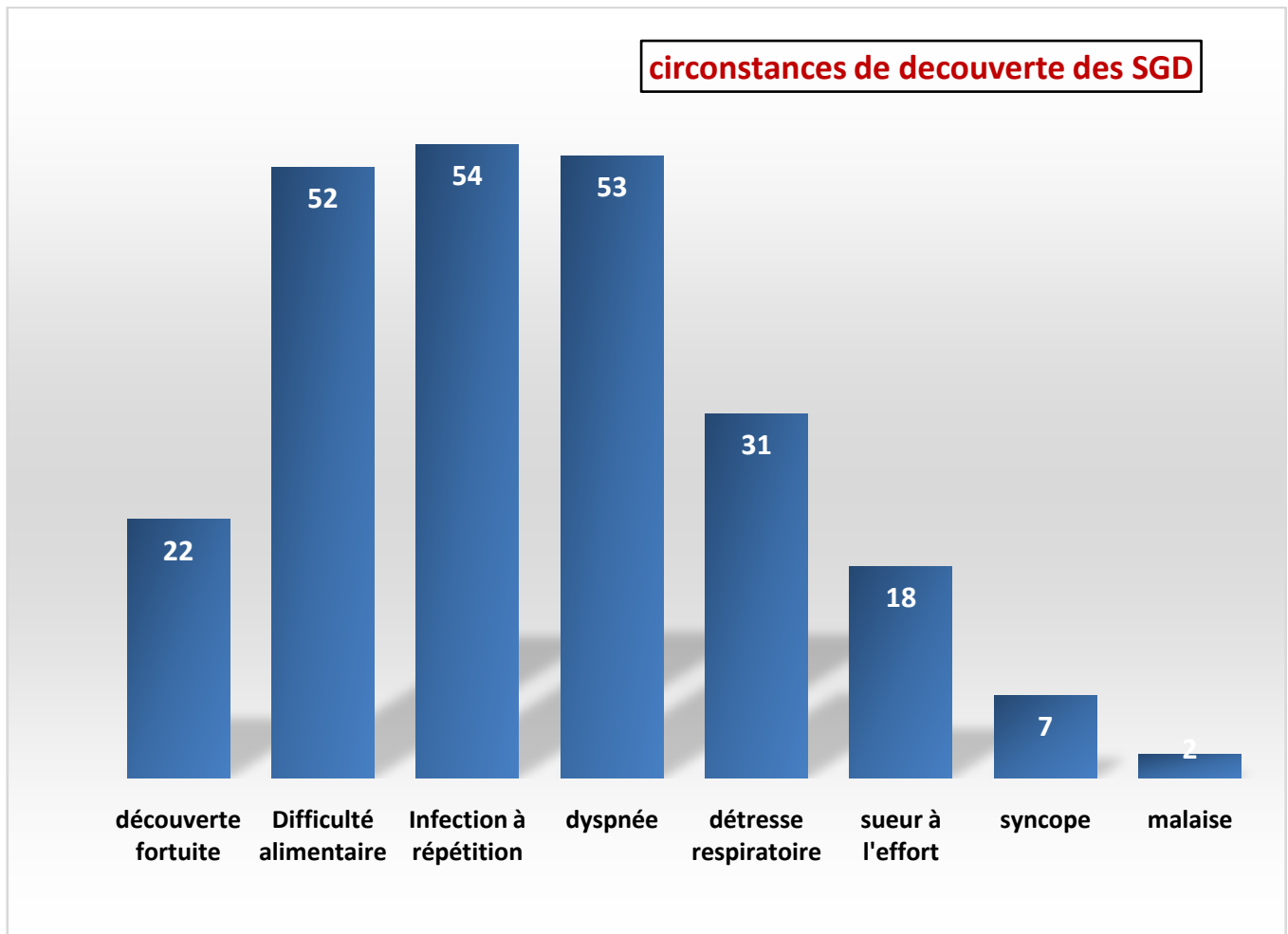
La découverte des CC à SGD était fortuitement dans 22 cas soit 11,45%.

Les autres symptômes fonctionnels sont dominés par :

1. 28,12% d'infections respiratoires à répétitions.
2. 27,08% de difficultés alimentaires.

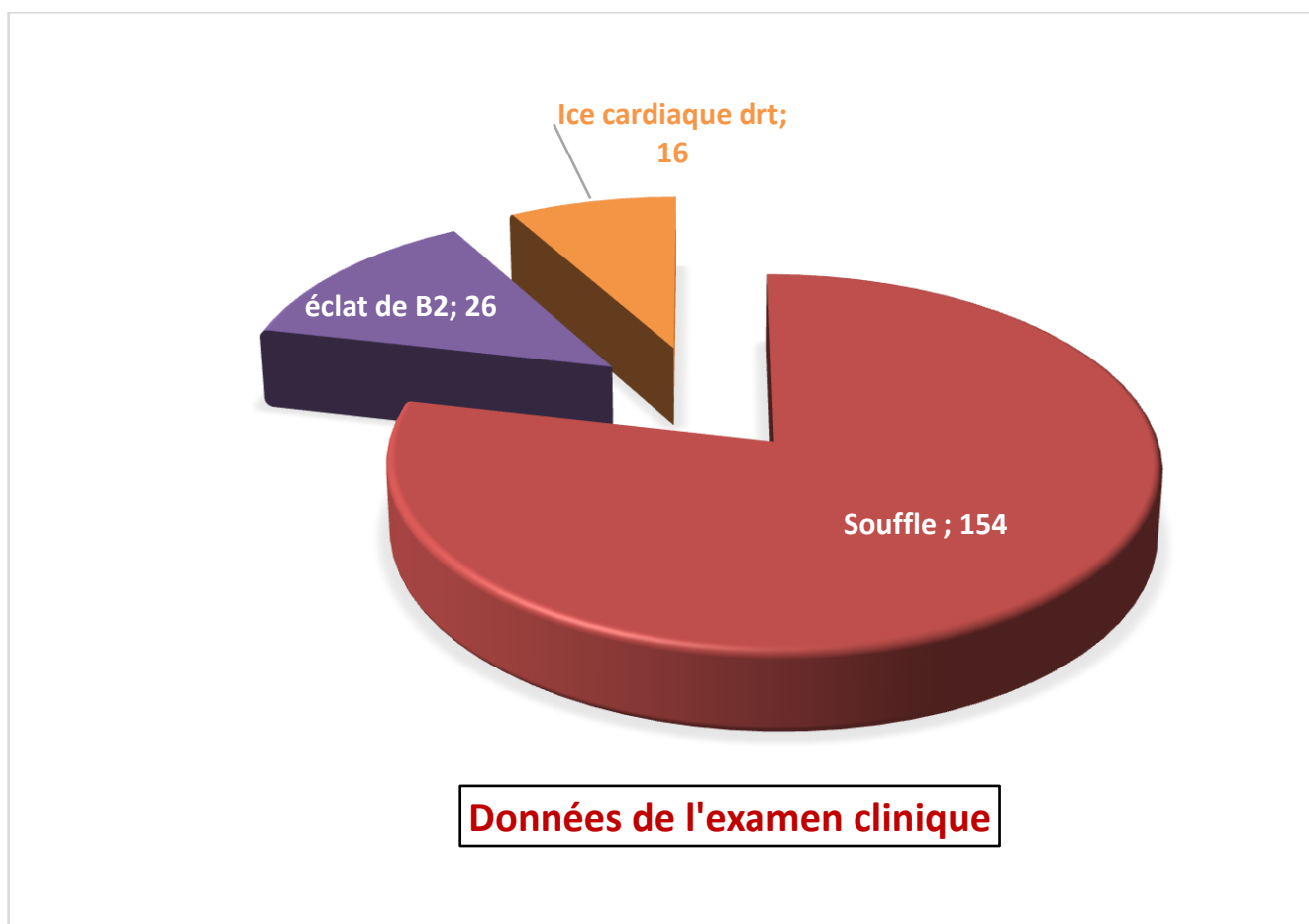
3. 27,6%de dyspnée.

4. 16,14%de détresse respiratoire.



C. Examen clinique :

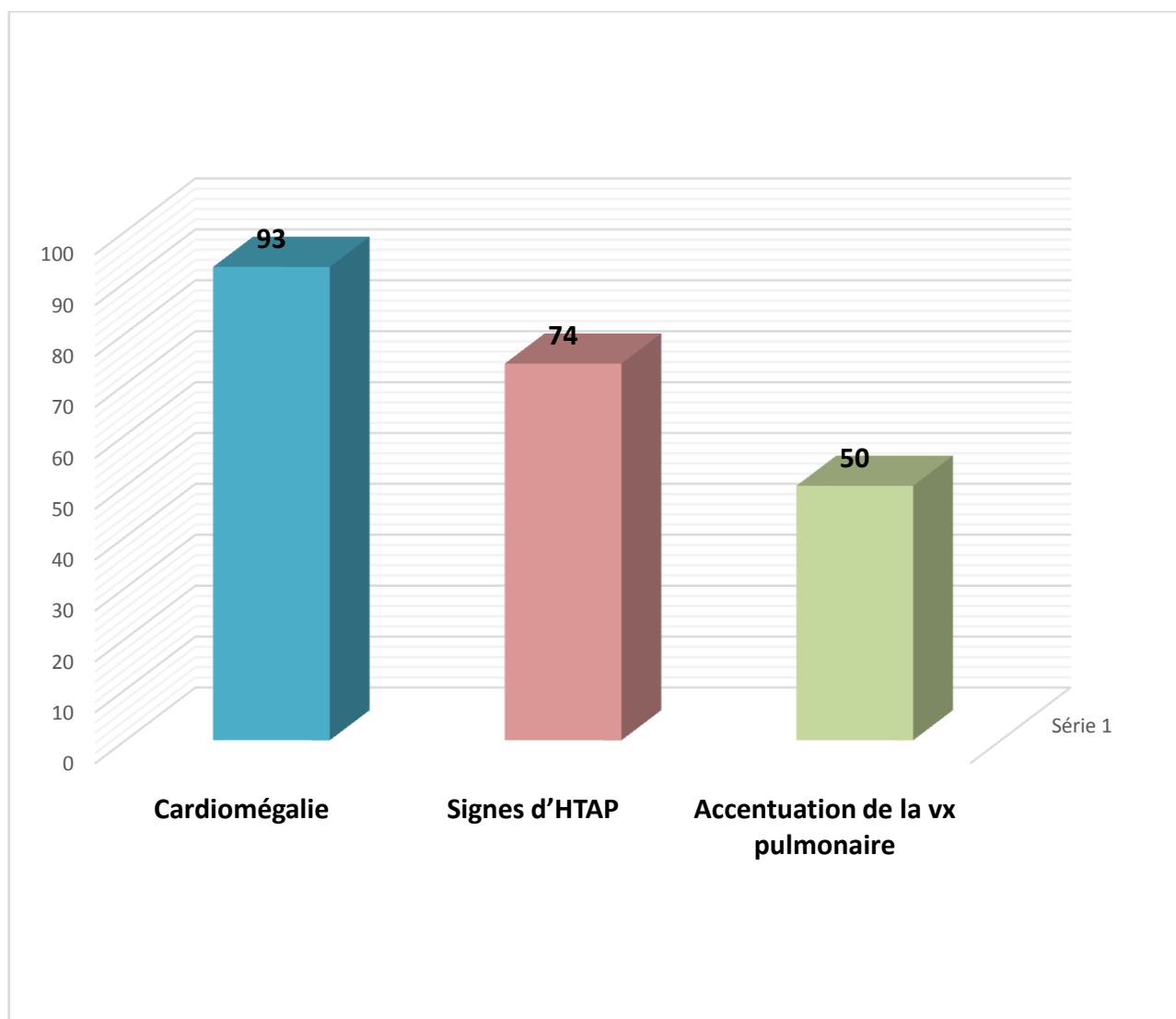
A l'examen clinique de ces patients on note la présence d'un souffle à l'auscultation cardiaque chez 154 cas soit 80,2%, un éclat de B2 chez 26 cas soit 13,54%, 16 cas d'Ice cardiaque dte soit un taux de 8,33%.



III. Examens complémentaires :

A. Radiographie pulmonaire :

Dans notre série on note la présence d'une cardiomégalie à la radiographie thoracique chez 93 cas soit un taux de 48,43%, des signes d'HTAP chez 74 cas soit 38,54% et une accentuation de la vascularisation pulmonaire chez 50 cas soit 20,04%.

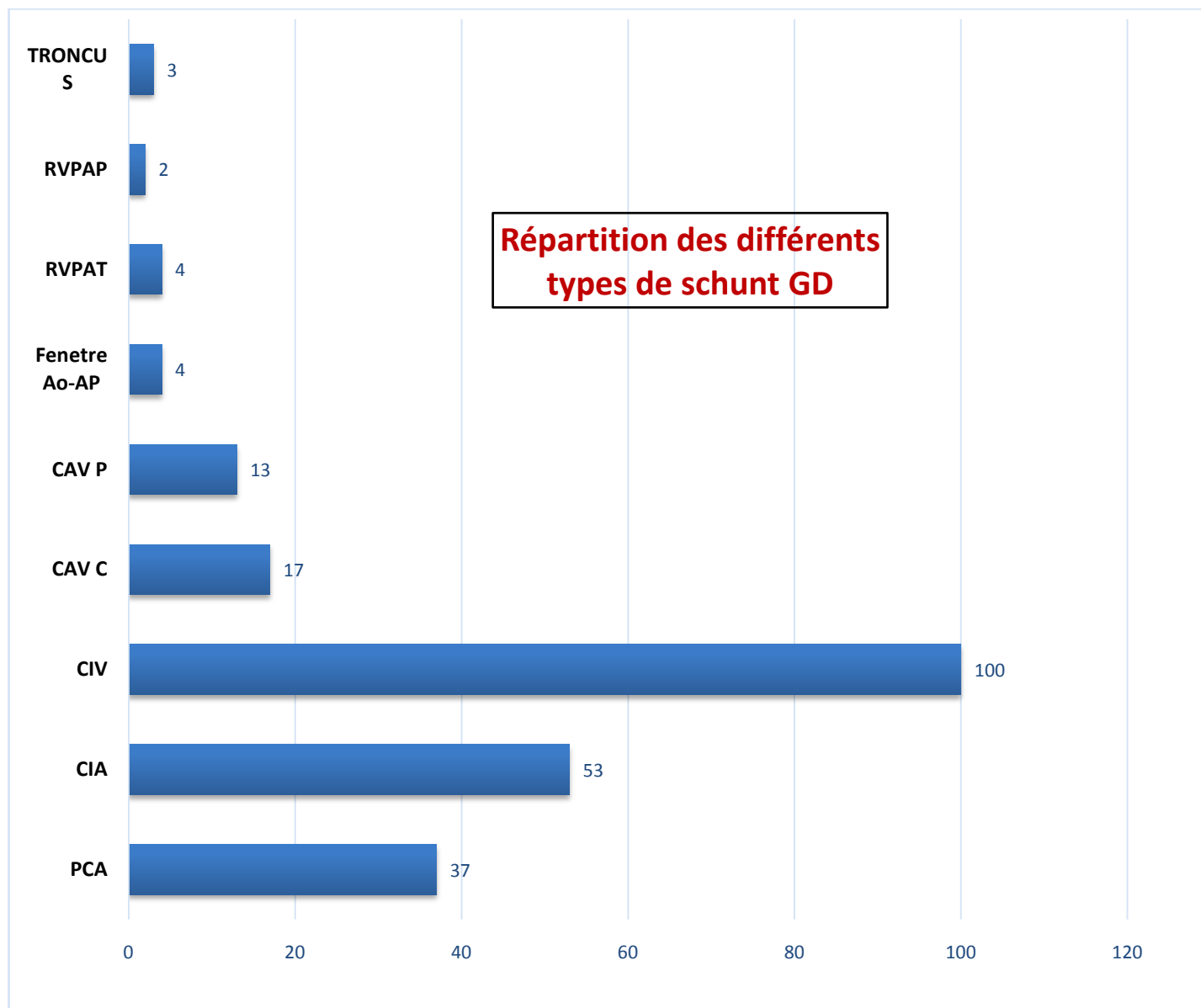


Répartition des anomalies radiographiques

B. Echocardiographie Trans thoracique :

1. Types des SGD

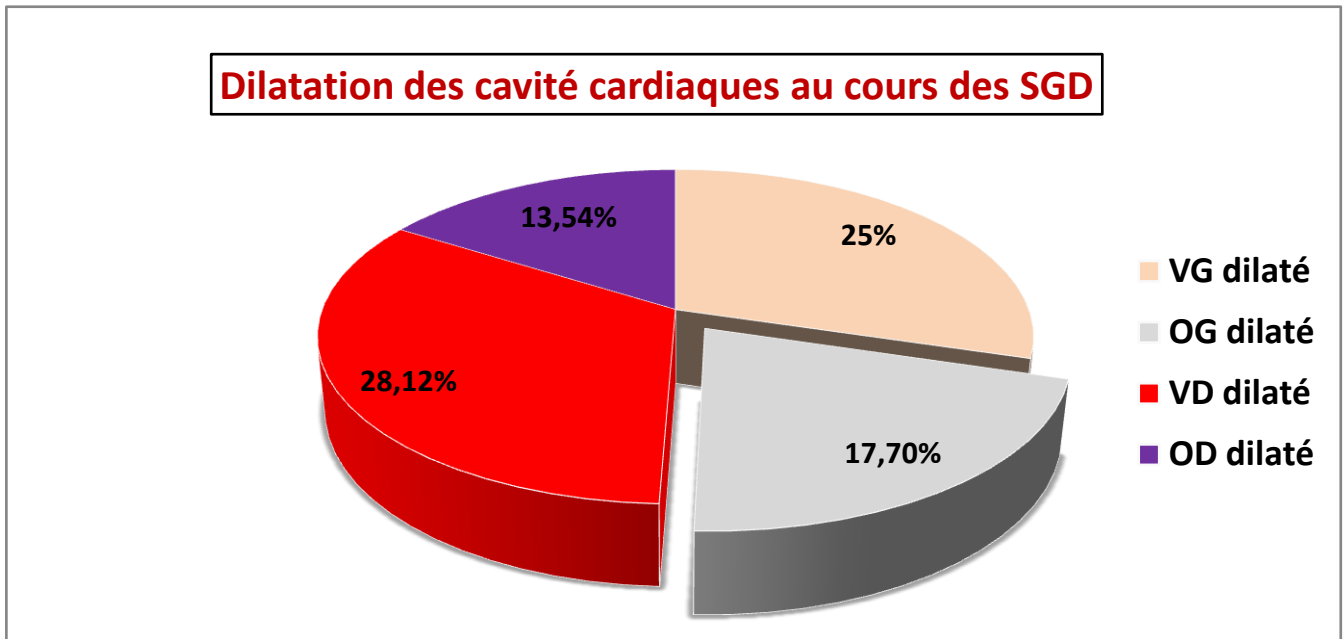
Les malades de notre série ont tous bénéficiés d'une ETT qui a confirmé le diagnostic, préciser le type de shunt et la sévérité de ses pathologies, ainsi que la chercher d'une éventuelle lésion associée.



Répartition des différents shunts gauches-droits

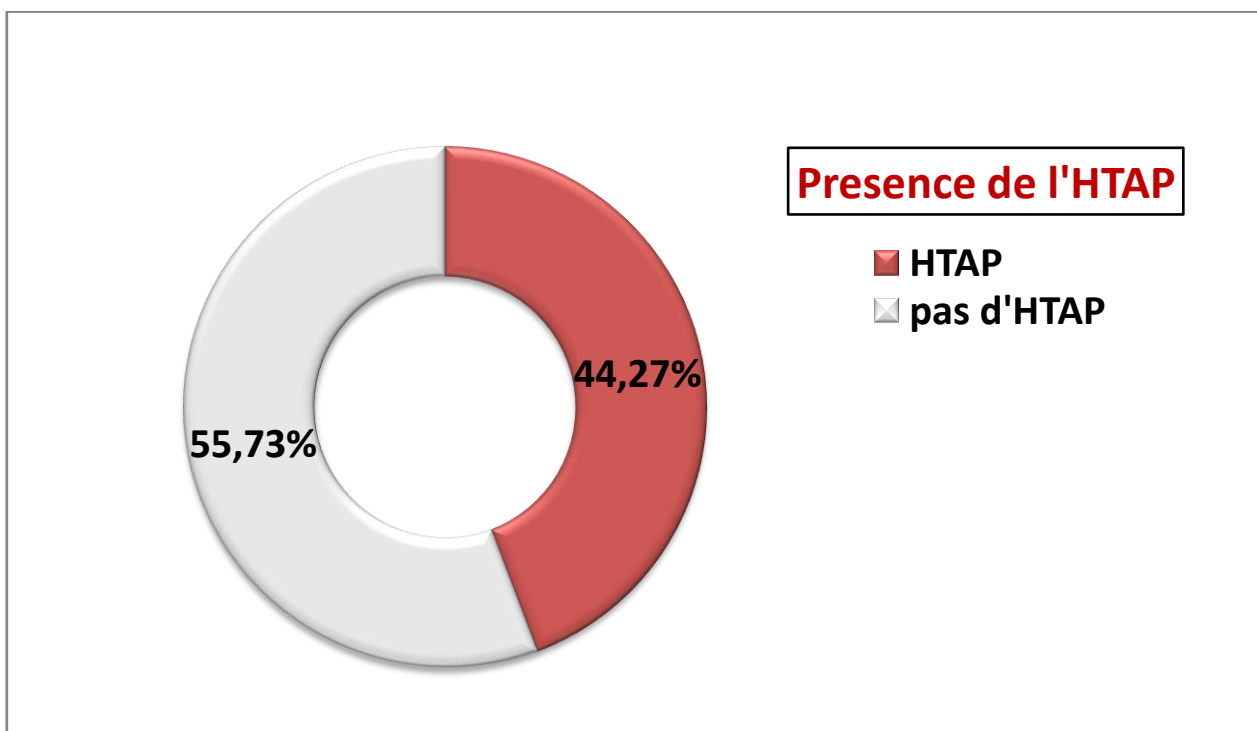
2. Dilatation des cavités cardiaques

Dans notre série on constate que 48 malades avaient un VG dilaté soit un taux de 25%, 34 malades avaient un OG dilaté soit un taux de 17,7%, 54 malades avaient un VD dilaté soit un taux de 28,12% et 26 malades avaient un OD dilaté soit 13,54%.



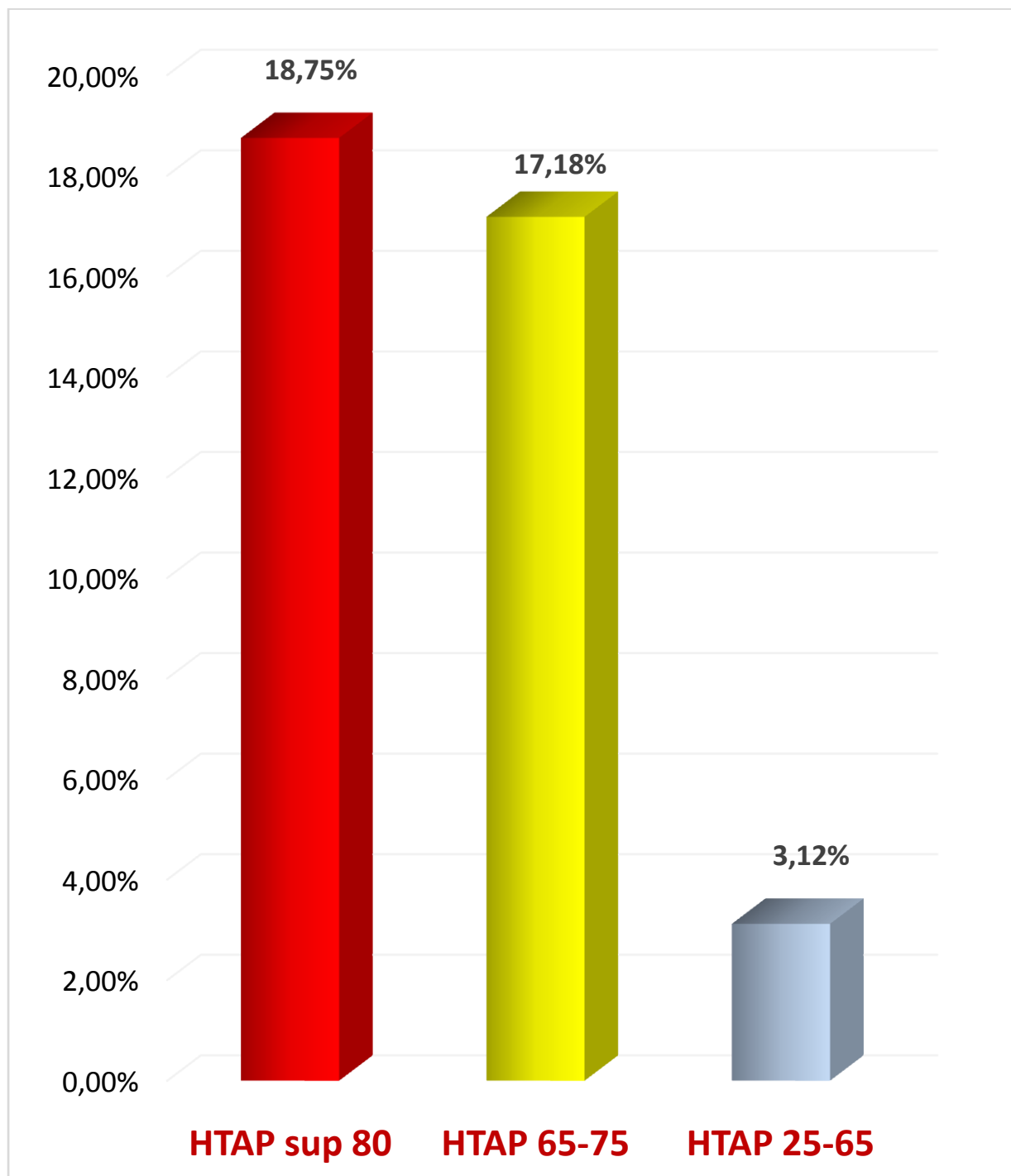
3. Présences de l'HTAP

Elle était présente chez 85 malades soit un taux de 44,27%.



4. Sévérité de d'HTAP

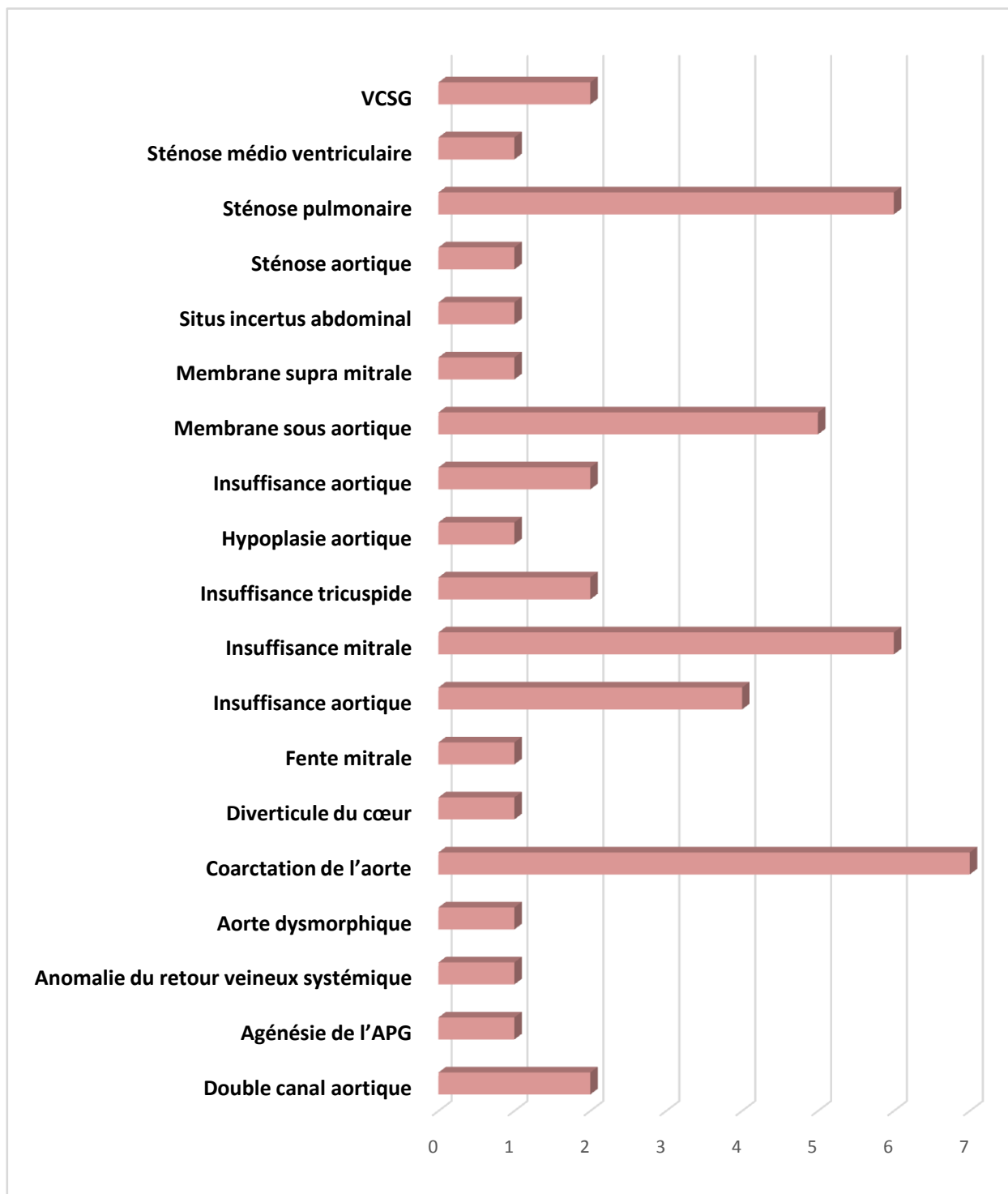
L'HTAP étaient sévère chez 18,75% malades, modérée chez 17,18% malades, alors elle était faible chez 3,12%.



Répartition des degrés d'HTAP

5. Les lésions associées

Sont retrouvées chez 57 patients soit un taux de 29,68%.Elles se répartissent comme
suivant :



Répartition des lésions associées aux shunts gauches-droit

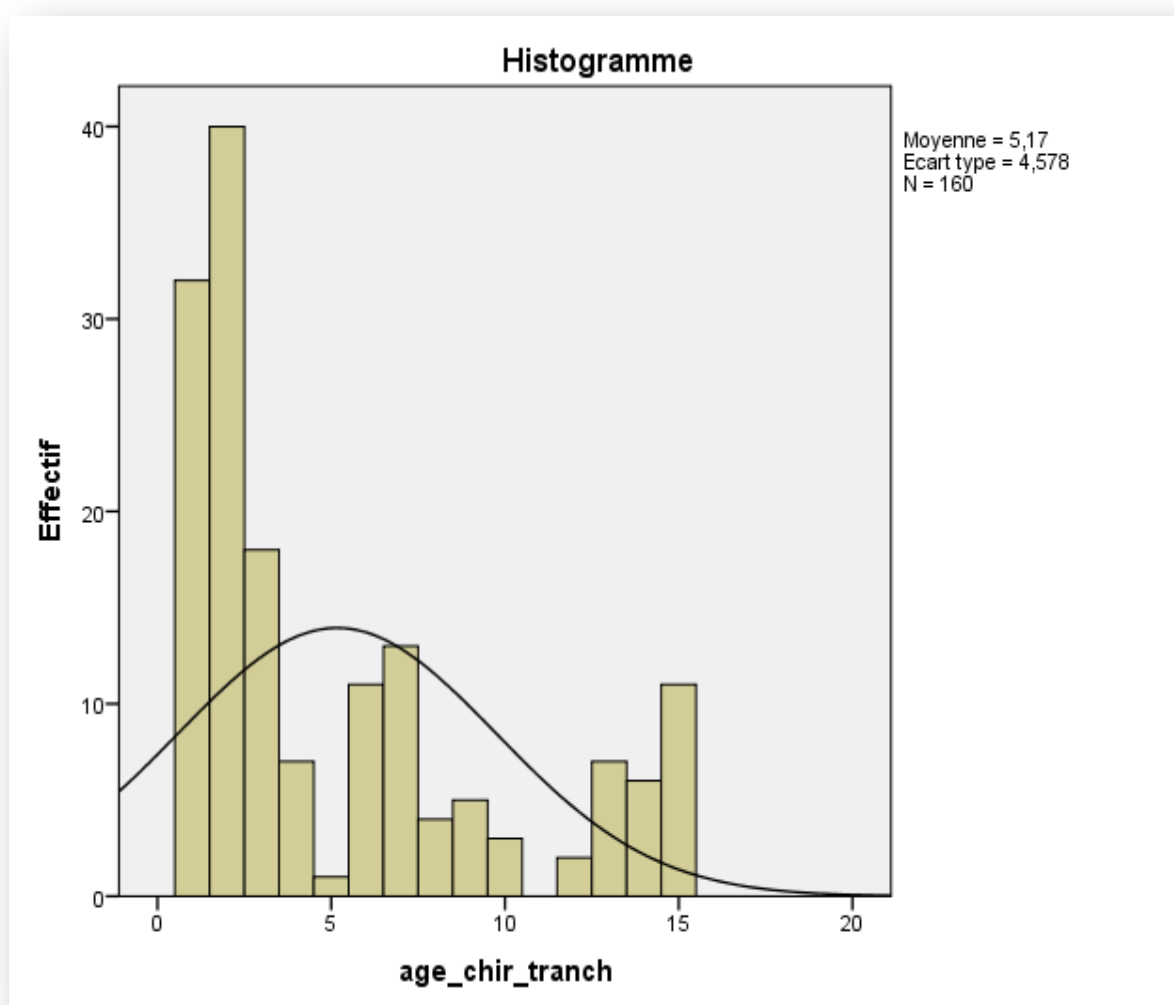
IV. Traitement :

A. Traitement médical :

3 classes de traitements médicales ont été prescrits chez nos malades, ils se répartissent comme suivant : les diurétiques ont été utilisés chez 77 malades soit un taux de 40,1%, les IEC chez 35 malades soit un taux de 18,22%, une antibiothérapie chez 16 malades soit un taux de 8,33%.

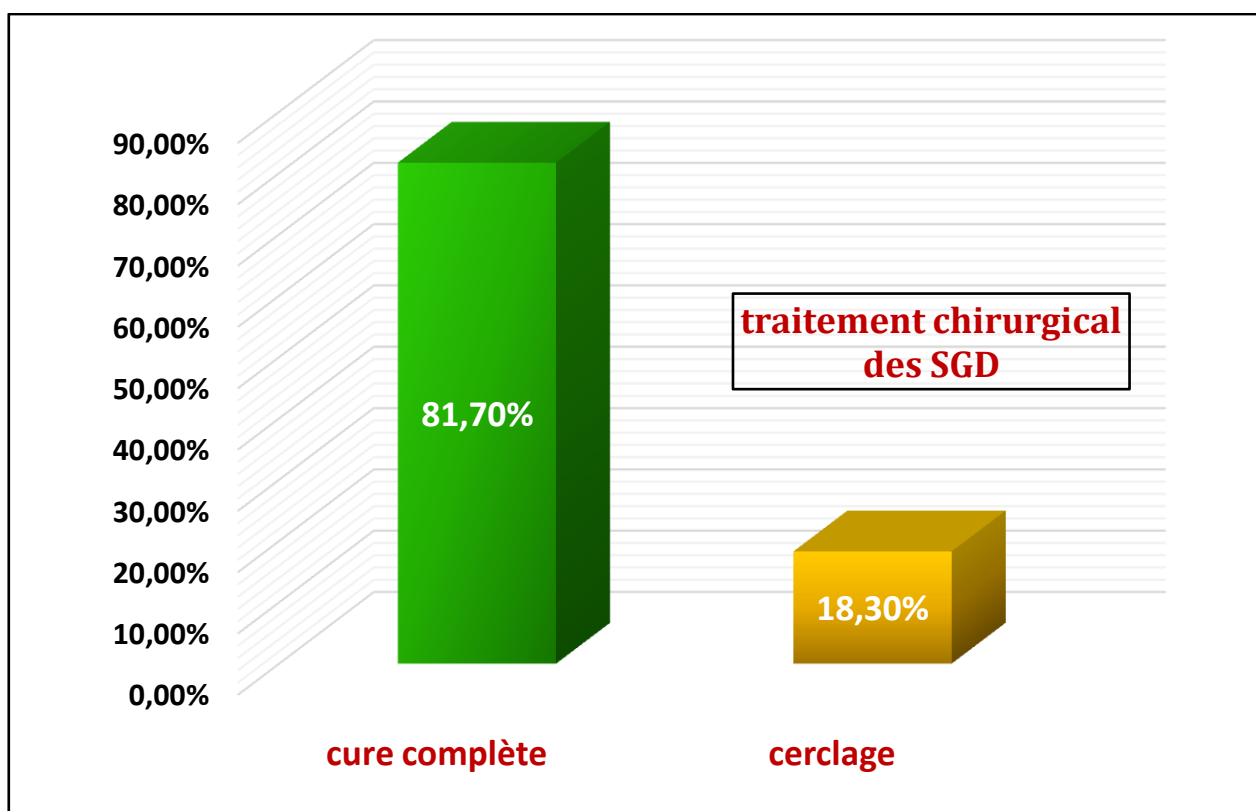
B. Age de la prise en charge chirurgicale :

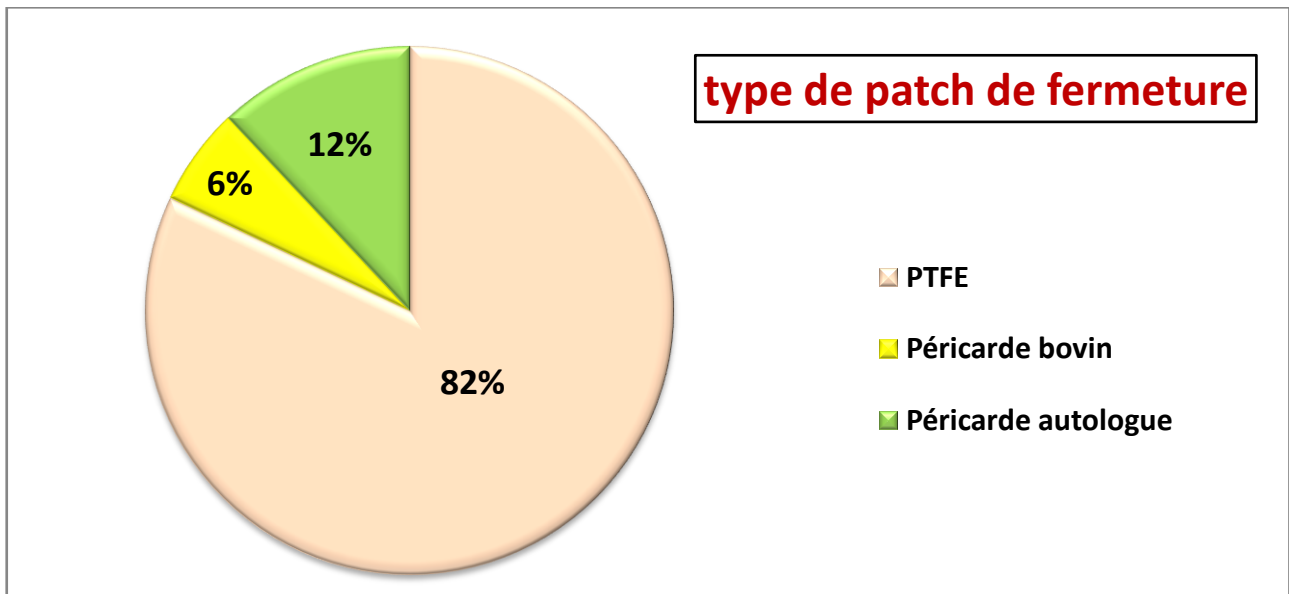
La moyenne d'âge de prise en charge chirurgicale est de 5ans, avec un grand effectif dans la tranche de 2ans.



C. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical était indiqué chez tous les malades de notre série. Parmi eux 158 ont bénéficiés d'une cure complète soit 81,7%, 34 malades ont bénéficiés d'un cerclage de l'AP soit un taux de 18,3%. La CEC été réalisée chez 120 malades soit un taux de 62,5%, avec une durée moyenne de 58,06 min, et une moyenne de durée de clampage de 42,82 min. La voie d'abord était atriale droite dans 96% des cas.

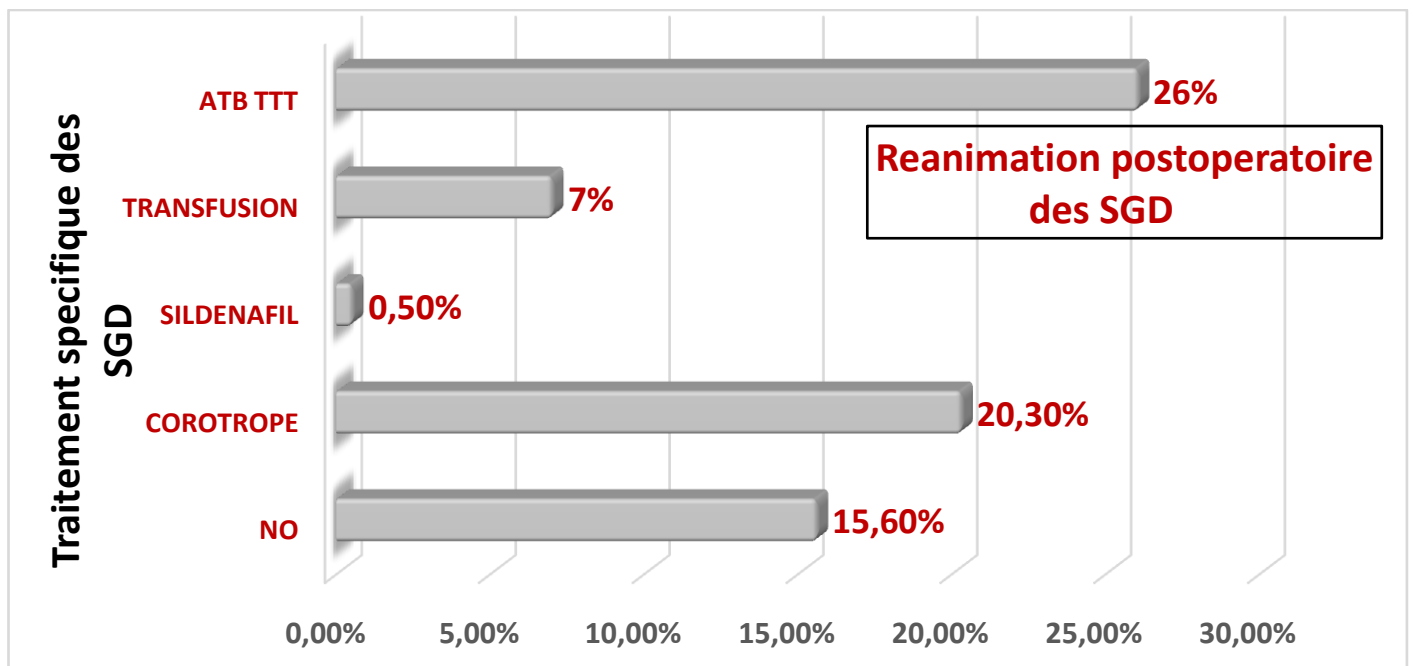




D. Réanimation :

Tous les malades ont séjournés au service de RME dont la moyenne de séjour était de 4,98j.

Durant leur séjour au service de RME, 80 malades ont reçus du NO soit un taux de 42%, 103 ont reçus du corotrope soit un taux de 54,9%, 9 malades ont reçus le sildénafil soit un taux de 5%, 24 malades étaient transfusés soit un taux de 13%, 50 malades ont bénéficiés d’une antibiothérapie curative soit un taux de 26,9%.

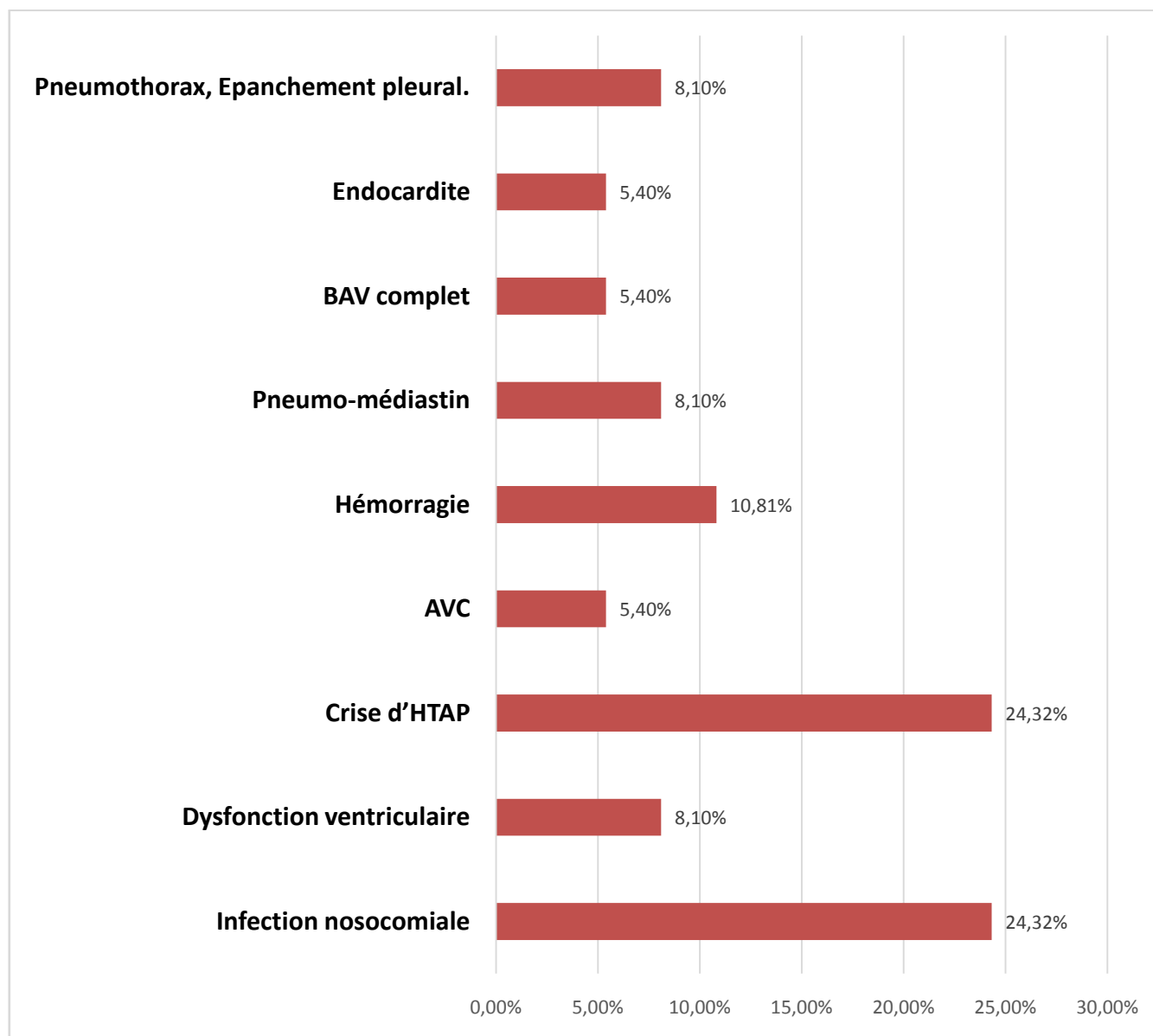


Répartition des traitements reçus en réanimation

E. Complications postopératoires :

Les complications postopératoires étaient constatés chez 37 malades soit un taux de 19,27%.

Leurs répartitions est comme suivant :



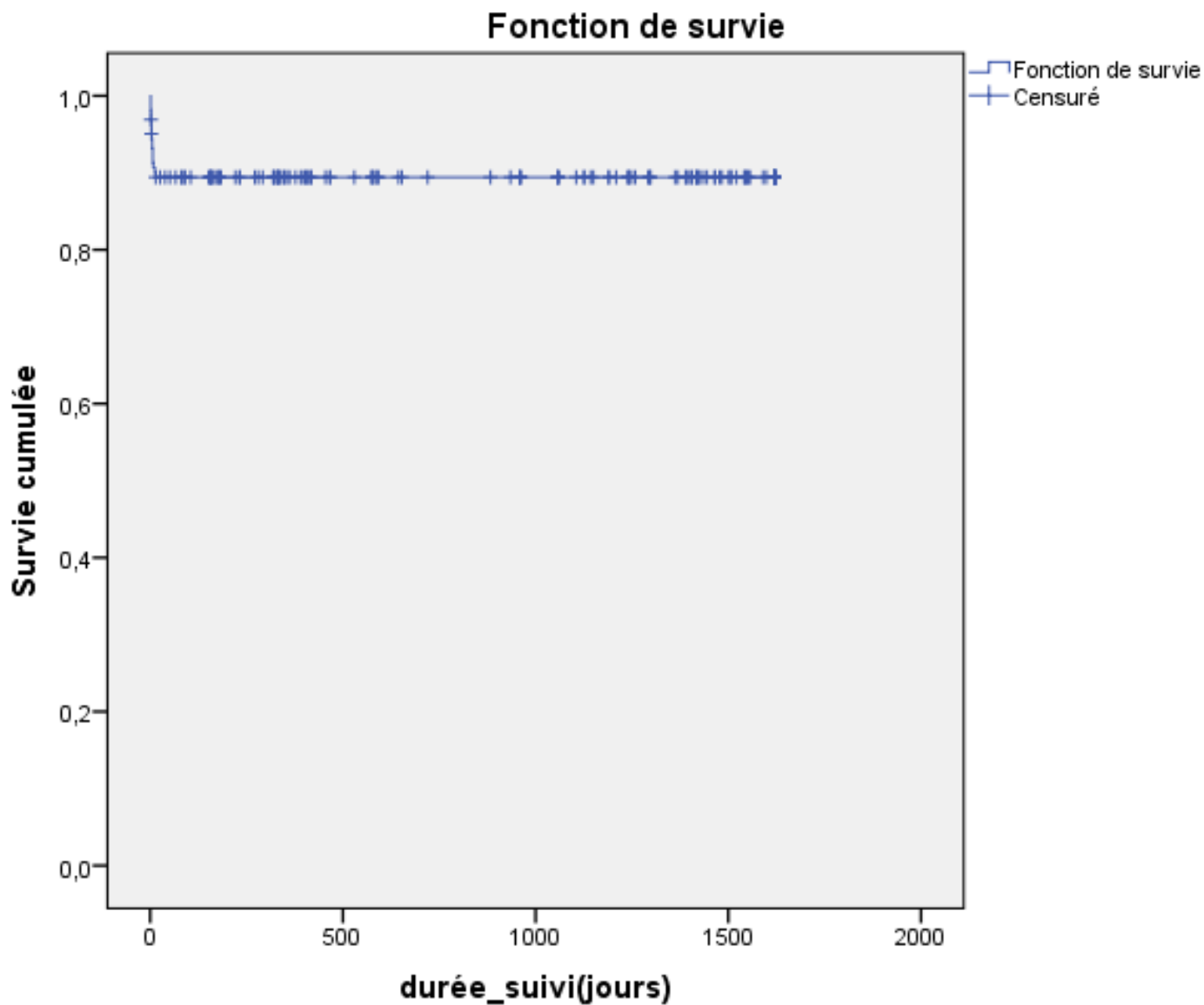
Répartition des complications postopératoires

V. Mortalité :

Parmi tous les malades opérés de notre série, 20 parmi eux ont été décédés soit un pourcentage de 10,4%.

TABLEAU DES MALADES DECEDES

Nombre de malades décédés est de 20 (N=192) soit un taux de 10,4%						
	Age (mois)	POIDS (Kg)	Type de pathologie	Degré d'HTAP	Délai du DC	Cause du DC
1	11	6,6	CAV +PCA	Sévère	J8	Crise d'HTAP
2	29	10,6	CIA+CIV	Modérée	J7	Dysfonction VG
3	52	14	PCA	Iso systémique	H8	Crise d'HTAP
4	25	10	CIA+CIV+PCA	Sévère	J5	Septicémie
5	216	50	CIV	Sévère	J7	Pneumothorax
6	3	4,6	PCA	Modérée	J14	Arrêt cardio respiratoire
7	24	9,5	CAV	Sévère	J1	Arrêt cardio respiratoire
8	16	10,4	CAV	Modérée	J5	Crise d'HTAP
9	15	10	CIV	Modérée	H9	Arrêt cardio respiratoire
10	9	4,9	CAV	Infra systémique	H12	Arrêt cardio respiratoire
11	0	4,4	CIV	Modérée	J3	Dysfonction VG
12	9	3,2	CIV	Sévère	J3	Dysfonction VG
13	18	8	CIV	Iso systémique	J2	Arrêt cardio respiratoire
14	0	5	CIV+PCA	Modérée	H8	AVC
15	36	12	CIV	Iso systémique	J2	Septicémie
16	18	8,5	CIV	Modérée	J3	Dysfonction VG
17	1	11	CIA	Modérée	J7	Septicémie
18	1	6,8	CIV+PCA	Modérée	J12	Hyperkaliémie sévère
19	18	7	RVPAT	Iso systémique	H6	Crise d'HTAP
20	8	6	RVPAT	Iso systémique	8	Crise d'HTAP

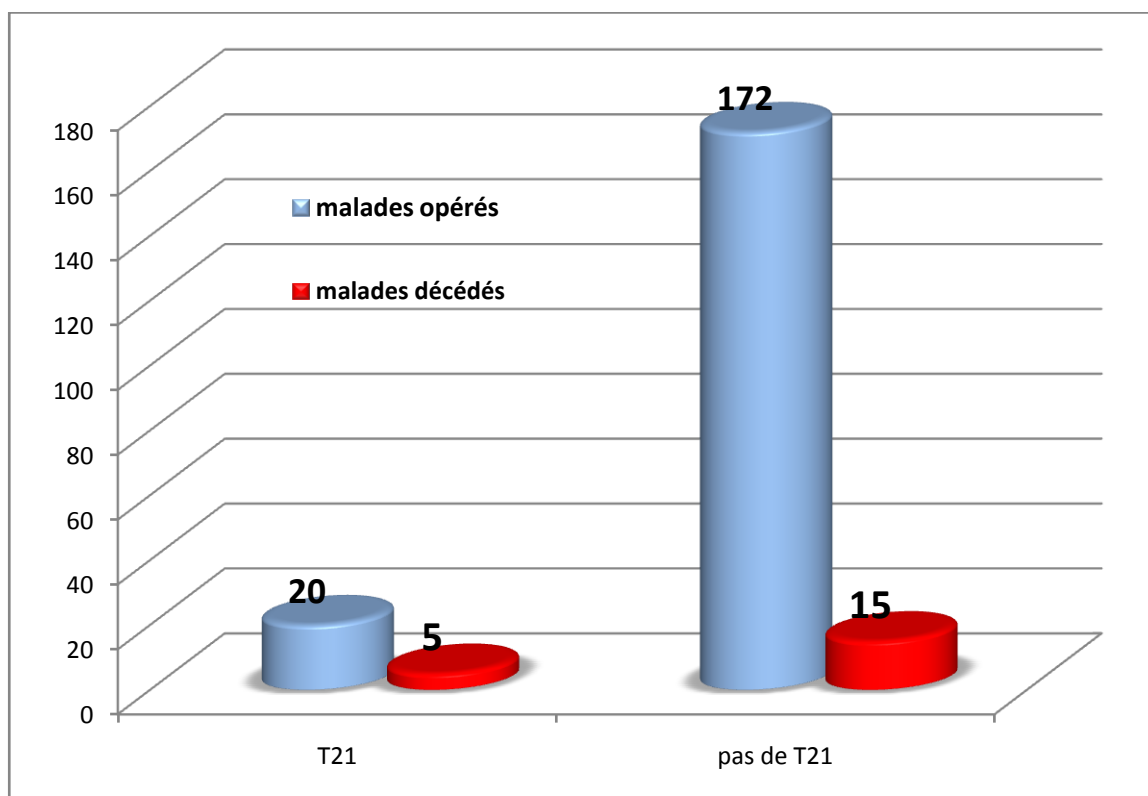


Estimation de la survie globale (méthode de Kaplan Meier)

Etude analytique :

I. Mortalité et trisomie 21 :

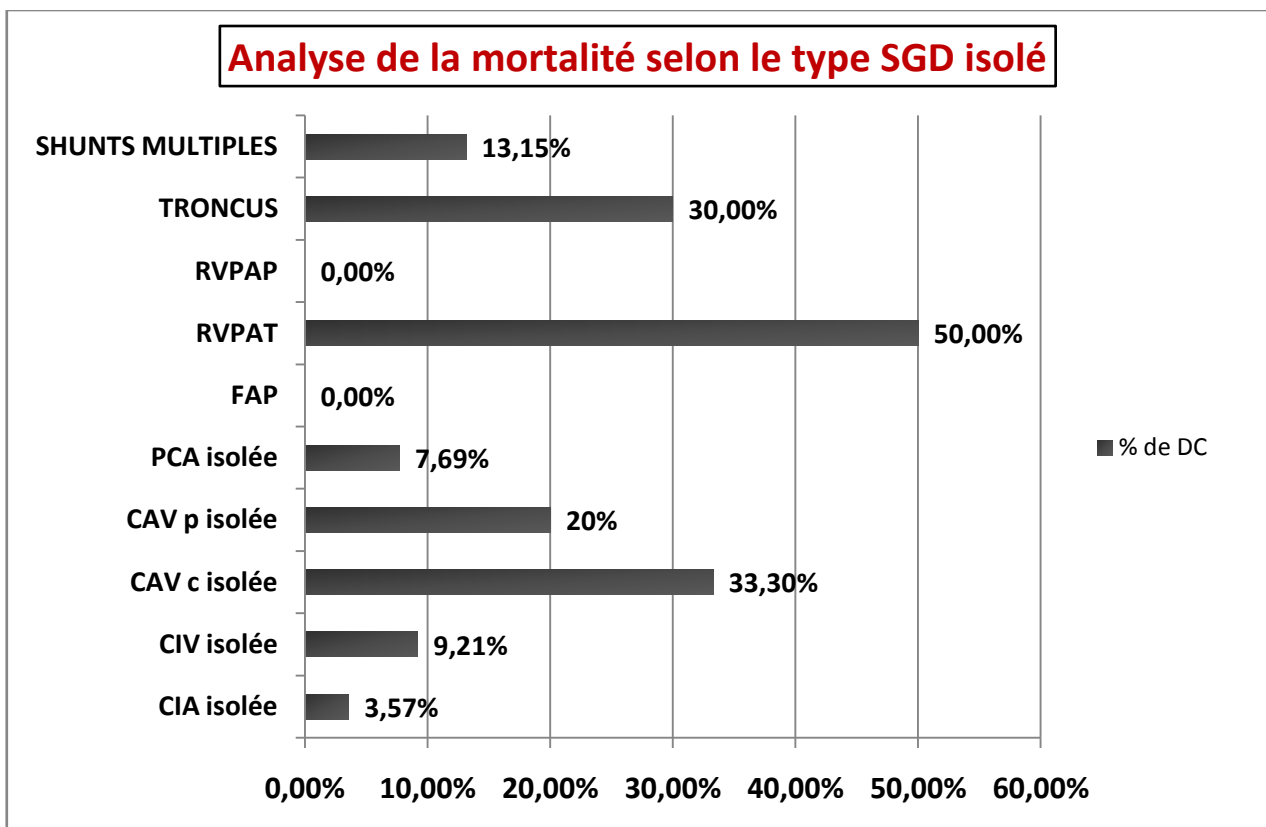
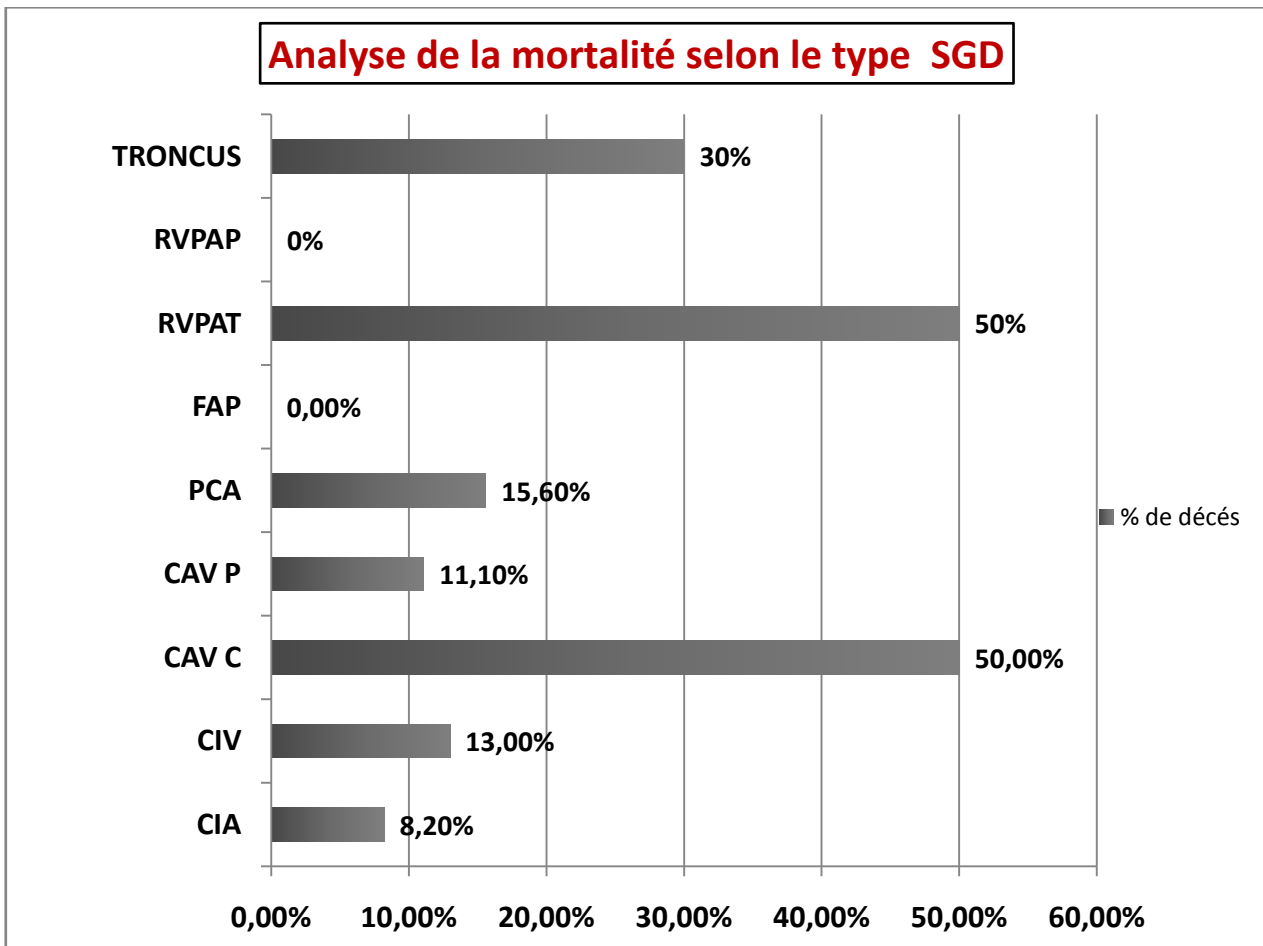
Durant notre analyse on a constaté que la mortalité au dépend des malades porteurs d'une trisomie 21 est plus élevée (25%), par rapport aux autres malades non trisomiques (8,72%).



Pourcentage de décès chez les malades trisomiques et non trisomiques

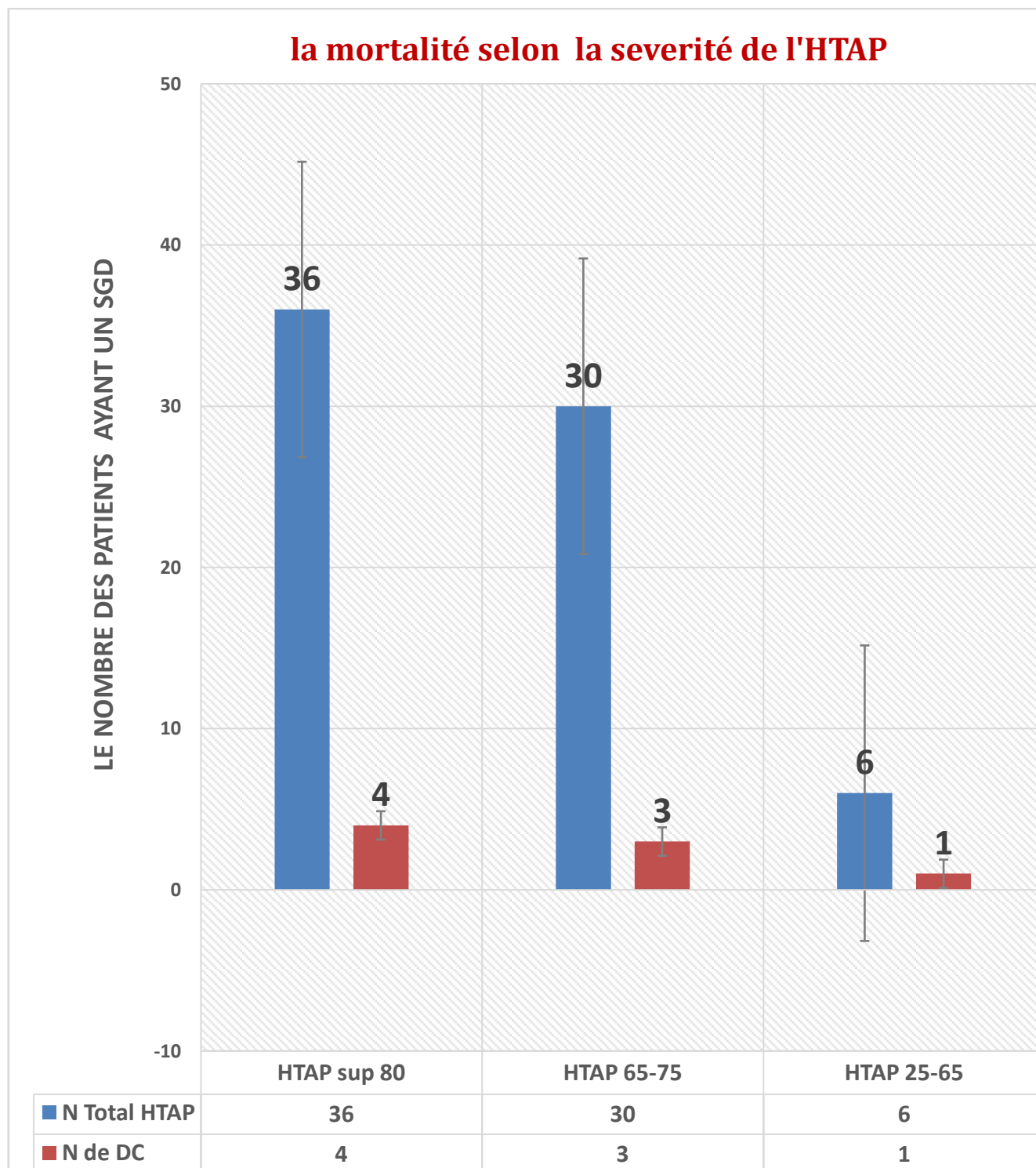
II. Mortalité et type de SGD :

Dans notre série de malades on constate que la mortalité est très élevée dans les groupes de CAV c et la RVPAT avec un pourcentage de 50%.



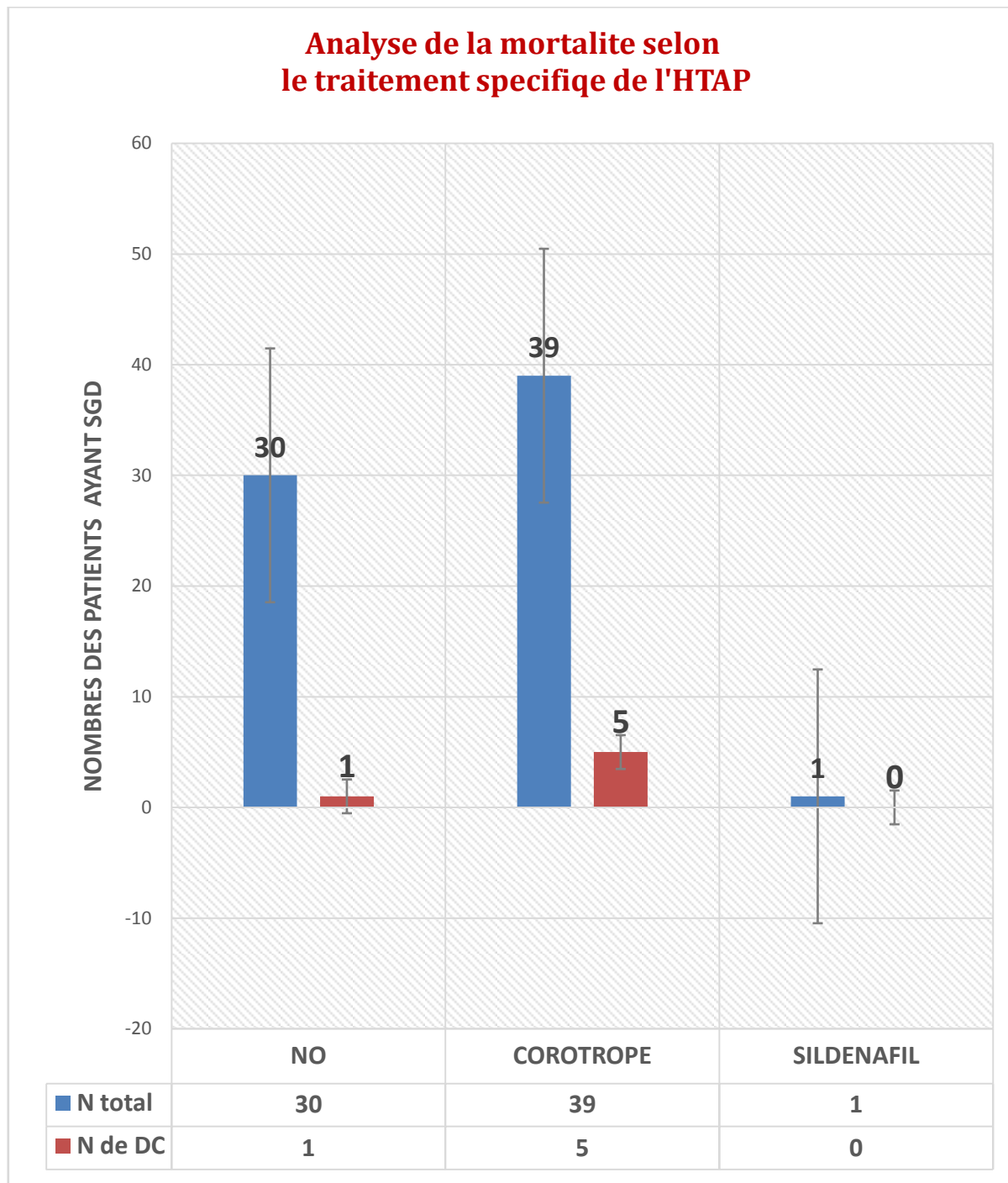
III. Mortalité et HTAP :

Dans cette série la mortalité est relativement très élevée chez les malades ayant une HTAP, et plus particulièrement dans le groupe des patients avec une HTAP sévère (sup à 80).



IV. Mortalité et traitement médical spécifique :

On constate en analysant les malades qui ont reçus un traitement spécifique que le taux de mortalité est relativement diminuée.



DISCUSSION

Etude globale :

I. Caractéristiques épidémiologiques générales :

Dans notre série on peut estimer la fréquence des SCG à 27,58%, celle-ci est de 47,4% dans une expérience faite au CHU de RABAT [40], alors qu'elle est de 69,3% dans une autre étude réalisée en France [41].

- Cela démontre que les CC à SGD sont les plus fréquentes des cardiopathies, aussi bien dans notre série que dans les autres.

II. Facteurs étiologiques :

A. Consanguinité :

21,35% est le taux de consanguinité dans notre série celui-ci est de 27,15% dans une autre expérience faite au CHU HASSAN II FES [42].

D'autres études ont été réalisées dans des pays où le mariage consanguin est fréquent ont montrées que la fréquence des CC est 3 fois plus élevée chez les enfants issus d'un mariage consanguin [43].

B. Trisomie 21 :

20 cas de T21 ont été enregistrés dans notre série, soit un taux de 10,41%, cette dernière est de 24,8% dans une étude faite à RABAT [40].

Pour la majorité des auteurs les anomalies cardiaques au cours de la T21 se répartissent comme suivant : CAV (50%), CIV (25%), et une faible proportion de CIA et de PCA.

- Pour cela, on peut dire que la T21 est un facteur essentiel qui joue un rôle dans la prédisposition au CC types SGD et en particulier la CAV.

Etude analytique :

I. Age de PEC et HTAP :

- Dans une expérience réalisée au CHU HASSAN II FES [42] à propos de 302 cas mais seulement 48 malades ont été opérés :
 - Age moyen de PEC chirurgicale était de 4ans avec un âge minimal de 1mois et un âge maximal de 14ans.
 - L'HTAP était présente chez 33,4% des cas dont 25,49% était une HTAP modérée à sévère.
 - Le taux de mortalité post opératoire était de 6%.
- Dans notre série :
 - Age moyen de PEC chirurgicale est de 5,17 ans avec un âge minimal de 1 mois et un âge maximal de 15ans.
 - 44,27% des malades nt présentés une HTAP dont 35,93% était une HTAP modérée à sévère.
 - Le taux de mortalité post opératoire était de 10,4%.
 - Cela veut dire que la mortalité est fortement liée à ces 2 paramètres (âge de PEC et HTAP), et pour que cette dernière soit diminuée la PEC diagnostic et thérapeutique des malades porteurs des CC à type de SGD doit être précoce et avant que l'HTAP ne soit installée.

II. Types de SGD :

A. Canal atrioventriculaire :

- Une étude réalisée au CHU de TOURS [44] à propos de 29 malades porteurs d'un CAV c :
 - L'âge moyen d'intervention était de (3,7 plus ou moins 1,3 mois).
 - Le taux de mortalité était de 10,3%.

- Dans une autre série réalisée au CHU de SAHLOUL de SOUSSE [45] à propos de 56 malades porteurs d'un CAV p :
 - L'âge moyen d'intervention était de 129 mois.
 - Le taux de mortalité était de 1,8%.

Dans notre série, la mortalité varie entre (20 et 33,3%).

Après l'analyse de ces données on peut déduire que dans ce type de shunt la survie est surtout influencée par :

- HTAP sévère.
- Age de prise en charge.
- T21.

Et aussi par la survenue des complications post opératoires type :

- BAV.
- Fuite mitrale.

B. Retour veineux pulmonaire anormal :

- Une étude été faite au CHU HASSAN II FES [46] à propos de 5 malades porteur d'un RVPAT dont l'âge moyen d'intervention était de 115j, 4 malades ont été décédés avant l'intervention.
- Une autre étude faite à (CASPI) [47] à propos de 34 malades l'âge médian d'intervention était de 21j, le taux de mortalité était de 0%.
- Le RVPAT a été objectivé chez 4 malades dans notre série, dont 2 malades présentaient un RVPAT supra cardiaque et les 2 autres avaient un RVPAT intra cardiaque, le taux de mortalité dans ce groupe était de 50% et cela au dépend des malades porteurs de la forme supra cardiaque de la RVPAT.

- Donc le RVPAT est une extrême urgence néonatale qui doit être PEC précocement d'une part, et sa gravité est fonction de sa forme anatomique (la forme supra cardiaque est la plus grave).

C. Tronc artériel commun :

- Une étude réalisée au service de cardiologie pédiatrique à Hôpital la RABTA, TUNIS [48] sur 17 cas de malades portants un TAC, 15 patients avaient un TAC type 1, 2 patients avaient un TAC type 2, l'âge moyen de PEC est de 24 mois.
- La mortalité opératoire était de 12% ; la mortalité tardive était de 6%.
- Dans notre série on avait 3 malades portants du TAC et seulement un seul malade est décédé.
- Ceci est expliqué par les complications tardives imposants très souvent un ré intervention, c'est le cas de cette série dans la quelle une ré intervention précoce été nécessaire chez un cas pour remplacement valvulaire aortique, et un autre patient est décédé en rapport avec une sténose pulmonaire serrée.

D. La fenêtre aorto-pulmonaire :

Une étude était faite à hôpital la RABTA, TUNIS, [49] sur 2 cas de nourrissons âgés respectivement de 4 mois et 24 mois, porteurs d'une FAP type I toute les 2 ont une mauvaise tolérance clinique.

L'évolution post opératoire a été favorable dans un cas et fatale dans l'autre cas, alors que la mortalité dans notre série était de 0%.

E. Communication inter ventriculaire :

- Une série d'étude est réalisée à hôpital IBN SINA à RABAT [50] à propos de 32 malades porteurs d'une CIV, l'indication chirurgicale est faite pour tout les malades de la série, le taux de mortalité était nulle.

- dans cette série le nombre réduit des patients peut expliquer l'absence de mortalité post opératoire.

CONCLUSION

Pour conclure, les CC à SGD sont parmi les cardiopathies les plus fréquentes.

D'après notre étude rétrospective, les SGD représentent 53% des cardiopathies opérées à l'UMCCP de CHU HASSAN II FES.

La T21 et la consanguinité semblent avoir un rôle important dans la prédisposition à ces types de cardiopathies.

Par ailleurs, on a constaté d'après notre étude que la mortalité est relativement très élevée chez les malades ayant une HTAP, et plus particulièrement dans le groupe des patients avec une HTAP sévère.

D'autre part, notre analyse a démontré également que l'âge de PEC chirurgicale semble avoir un impact très important au terme d'évolution à moyen et à long terme ainsi que la survenue ou non des complications post opératoires.

Donc cela veut dire que pour diminué la morbi-mortalité chez les malades porteurs des CC à SGD, la PEC diagnostic et thérapeutique doit être obligatoirement précoce et avant que l'HTAP ne soit installée.

RESUMES

Résumé

Les SGD sont les CC les plus fréquentes, elles représentent environ 53% des cardiopathies opérées au CHU HASSAN II FES.

Nous avons réalisé une étude rétrospective au service de chirurgie cardio-pédiatrique au CHU HASSAN II FES, sur une durée de 5ans allant du Janvier 2012 jusqu'au novembre 2016, et porte sur 192 malades, dont l'âge varie de 1mois à 15ans, les filles sont au nombre de 100, les garçons sont au nombre de 92.

Plusieurs circonstances de découverte ont été mises en évidence, les plus retrouvées sont : difficultés alimentaires chez 52 malades, infections respiratoires à répétitions chez 53 malades et la dyspnée chez 54 malades.

L'HTAP était présente chez 52,1% des malades dont 19,4% était une HTAP sévère.

Tous les malades de notre série ont été opérés dont 81,7% ont bénéficié d'une cure complète, et 18,3% ont bénéficié d'un cerclage.

Dans notre série, 10,4% était le taux de mortalité de nos malades.

L'objectif de ce travail est de mené une étude épidémiologique des CC à SGD, pour savoir les risques évolutifs de ses types de CC, l'apport du traitement médical et chirurgical, le taux de mortalité des malades opérés, ainsi que les différents facteurs qui influencent la survie des malades.

Abstract

The left-right shunts are the congenital heart diseases the most common; they represent 53% of heart diseases operated at UNIVERSITY HOSPITAL HASSAN II FES.

Our retrospective study carried out in the department of cardio-pediatric surgery, at over a period of 5years, from JANUARY 2012 to NOVEMBER 2016 and covers 192 patients, whose age varies from 1 month to 15 years.

The number of girls is 100; the number of boys is 92.

Many discovery circumstances have been found, the most found are: dietary difficulties in 52 patients, repetitive respiratory infections in 53 patients and dyspnea in 54 patients.

Pulmonary arterial hypertension was present in 52.1% of patients, 19.4% of whom were severe.

All the patients of ours series have been operated of witch 81,7% received a complete cure, and 18,3% benefited from a strapping.

In our series 10,4% was the death rate of our patients.

The aim of work is to carry out an epidemiological study of congenital heart diseases type left-right shunts, to know the evolutive risks of these types of congenital heart diseases, the contribution of the medical and surgical treatment, the death rate of operated patient, and different factors that influence their survive.

ملخص

تعتبر أمراض القلب التشوهية المسؤولة عن التحول من اليسار الى اليمين من أمراض القلب الخلقية الأكثر شيوعا حيث تمثل هذه الأخيرة حوالي 53% من مجمل أمراض القلب التي خضعت إلى علاج جراحي بمستشفى الحسن الثاني بفاس.

أجرينا دراسة استعادية في وحدة الجراحة القلبية للأطفال في الفترة مابين يناير 2012 ونونبر 2016 ل 192 حالة من أمراض القلب التشوهية المسؤولة عن التحول من اليسار الى اليمين والذين تتراوح أعمارهم مابين شهر واحد و 15 سنة.

100 كان هو عدد الإناث أما عدد الذكور فقد كان 92.

لقد تم العثور على كثير من العلامات السريرية التي أدت إلى تشخيص المرض من بينها نذكر: صعوبة في التغذية والتي وجدت عند 52 حالة، التهابات الجهاز التنفسي المتكررة لدى 53 مريض، اماضيق التنفس فقد وجد عند 54 حالة.

ارتفاع ضغط الدم الرئوي وجد لدى 52,1% من المرضى، منها 19,4%، كانت حادة.

جميع المرضى خضعوا لعلاج جراحي

خلال دراستنا الإستعادية، وجدنا أن نسبة الوفيات في صفوف المرضى كانت بنسبة 10,4%.

الأهداف المتوخات من هذا العمل تكمن في: دراسة أمراض القلب التشوهية المسؤولة عن التحول من اليسار الى اليمين، معرفة مخاطر تطور هذا النوع من أمراض القلب، الفائدة المنتظرة من العلاج الطبي والجراحي، العوامل التي من شأنها أن تؤثر على حياة المريض، وكذا نسبة الوفيات في صفوف المرضى الحاملين لمثل هذا النوع من أمراض القلب التشوهية.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bruyer HJ, Kargas SA, Levy JM. The causes and underlying developmental mechanisms of congenital cardiovascular malformation : a critical review. *Am J Med Genet* 1987 ; 3 : 411–428
- [2] Campbell M. Causes of malformations of the heart. *Br Med J* 1965 ; 2 : 895–902
- [3] Campbell M. Incidence of cardiac malformation at birth and later, and neonatal mortality. *Br Heart J* 1973 ; 35 : 189–200
- [4] Clark EB. Cardiac embryology : its relevance to congenital heart disease. *Am J Dis Child* 1986 ; 41 : 140–161
- [5] Day RE, Insley J. Maternal diabetes mellitus and congenital malformations. *Arch Dis Child* 1976 ; 51 : 935–938
- [6] Debrus S. Groupe d'étude des malformations conotruncales familiales. *Arch Mal Coeur* 1994 ; 86 : 657–661
- [7] Dor X, Corone P. Embryologie cardiaque. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie–Angéiologie*, 11–001–C10, 1992 : 1–24
- [8] Fraser FC, Hunter AD. Etiologic relations among categories of congenital heart malformations. *Am J Cardiol* 1976 ; 36 : 798–801
- [9] Gautier M, Lassé B, Gelin G et al. Risque de récurrence de cardiopathie congénitale au sein d'une fratrie. *Coeur* 1977 ; 8 (n° spécial) : 593–600
- [10] Hirakow R. Development of the cardiac blood vessels in staged human embryos. *Acta Anat* 1983 ; 115 : 220–231
- [11] Langman J, Sadler TW. *Embryologie médicale*. Paris : Pradel, 1996
- [12] Levin DL, Stanger P, Kitterman JA et al. Congenital heart disease in low birth weight infants. *Circulation* 1975 ; 52 : 500–510
- [13] Nora JJ. Etiological factors in congenital heart disease. *Pediatr Clin North Am* 1971 ; 58 : 1059–1063

- [14] Nora JJ. Etiologic aspects of heart diseases. In : Moss'Heart disease in infants, children and adolescents. Baltimore : William and Wilkins, 1989 : 15–23
- [15] Nora AH. Recurrence risks in children having parents with congenital heart disease. *Circulation* 1976 ; 53 : 701–705
- [16] Nora JJ, Nora AH. The evolution of specific genetic and environmental counseling in congenital heart JJ, Nora disease. *Circulation* 1978 ; 57 : 205–211
- [17] Nora JJ, Nora AH. Maternal transmission of congenital heart diseases : new recurrence risk figures and the questions of cytoplasmic inheritance and vulnerability to teratogens. *Am J Cardiol* 1987 ; 59 : 459–463
- [18] Pernet C et al. Coeur et maladies génétiques. *Med Infant* 1973 ; 80 : 5–11
- [19] Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for surgeons. The embryological basis for the treatment of congenital anomalies. Baltimore : Williams and Wilkins, 1994
- [20] Van Mierop LH, Alley RD, Kausei MW, Stranahan A. The anatomy and embryology of endocardial cushion defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962 ; 43 : 71–77.
- [21] Radzik D et al. Predictive factors for spontaneous closure of atrial septal defects diagnosed in the first 3 months of life. *J Am Coll C ardiol* 1993;22:851–3.
- [22] Palma G et al. Late perforation of right atrium and aortic root after percutaneous closure of patent foramen ovale. *J Thorac. Cardiovasc Surg* 2007 ; 134:1054–5.
- [23] Raghuram AR et al. Complications in atrial septal defect device closure. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;5.
- [24] Rossi RI et al. Transcatheter closure of atrial defect with Amplatzer device in children aged less than 10 years old: Immediate and late follow-up. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;5.

- [25] Meisner H, Guenther T. Atrioventricular septal defect. *Pediatr Cardiol* 1998;19:276–81.
- [26] Monteiro AJ et al. Surgical treatment of complete atrioventricular septal defect with the two-patch technique:early-to-mid follow-up. *Intract Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6:737–40.
- [27] Najm HK et al. complete atrioventricular septal defect. Results of repair, risk factor, and freedom from reoperation. *Circulation* 1997; 96 (Suppl II): 311–5.
- [28] Mc Mullan et al. Late embolization of Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device with thoracic aorta emedment. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1177–9.
- [29] Nezafati MH et al. Video-assisted ductal closure with new modifications: minimally invasive, maximally effective, 1300 cases. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 1343–8.
- [30] Rao PS.Percutaneous closure of patent ductus arteriosus: state of art. *J Invasive Cardiol* 2007; 19: 295–8.
- [31] Su BH et al. Comparision of ibuprofen and indomethacin for early-targeted treatment of patent ductus arteriosus in premature infants: a randomized controlled trial. *Arch. Dis Child Fetal Neonatal* 2007.
- [32] Bhan A et al. Surgical experience of aortopulmonary window repair in infants. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6 (2): 200–3.
- [33] Viswanathan S et al. Transcatheter closure of the aortopulmonary window in a symptomatic infant using the Amplatzer ductal occlude. *Heart* 2007; 93: 1519.
- [34] Honjo O, Kotani Y, Akagi T et al. Right ventricular outflow tract reconstruction in patients with persistent truncus arteriosus: a 15-year experience in a single Japanese center. *Circ J* 2007; 71: 1776–80.

- [35] Lecompte Y, Neveux JY, Leca F et al. Reconstruction of the pulmonary out-flow tract without prosthetic conduit. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 727.
- [36] Devaney EJ, Ohye RG, Bove EL. Pulmonary vein stenosis following repair of total anomalous pulmonary venous connection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann* 2006: 51-5.
- [37] Karamlou T et al. Factors associated with mortality and reoperation in 377 children with total anomalous pulmonary venous connection. *Circulation* 2007; 115 : 1591-8.
- [38] Lacour Gayet F et al. Surgical management of progressive pulmonary venous obstruction after repair of total anomalous venous connection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117:679-87.
- [39] Alsoufi B et al. Outcomes after surgical treatment of children with partial anomalous pulmonary venous connection. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 2020-6.
- [40] thèse de Mlle BENSaid N., Epidémiologie et Prise en charge des shunts gauches droites à l'hôpital de RABAT.
- [41] STOLL C., ALEMBIK Y., ROTH MP., DOTT B., DE heart disease. *Eur J Epidemiol* 1989,5:382-391.
- [42] thèse de Mlle BOUCHTA N., les cardiopathies congénitales avec shunts gauches-droites au CHU HASSAN II FES à propos de 302 cas.
- [43] Z. Saliba, G. Chehab, L. El Rassi. Consanguinité et cardiopathies congénitales au Liban. *Les Communications libres. Elsevier Masson .Archives de pédiatrie* 2009 ;16 :1-127 p27_28.
- [44] Julie Lothion, Jean-Marc El Arid, Nathalie Soulé, Bruno Lefort, Marie-Catherine Vaillant, Jacques Poinot, Abdoul Gadirou Bah, Alaeddin Nassimi, Jean-Charles Jandali, Grégoire Nimbona, Michel Aupart, Alain Chantepie, Paul Neville* :CHU de TOURS.

- [45] S. Jerbi *, A. Tarmiz, N. Romdhani, C. Kortas, N. Chaouch, F. Alimi,
N. Khelil, S. Mlika, F. Limayem, K. Ennabli
Service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique, hôpital Sahloul, route
Ceinture, cité Sahloul, 4054 Sousse, Tunisie
- [46] THESE Mlle. TOUIL IBTISSEM, LE RETOUR VEINEUX PULMONAIRE ANORMAL
TOTAL (A propos de 05 cas), CHU HASSAN II FES.
- [47] CASPI JOSEPH, ET AL. ,
The beneficial hemodynamic effects of selective patent vertical vein following
repair of obstructed total anomalous pulmonary venous drainage in infants.
European Journal of Cardio-thoracic Surgery 20 (2001) 830-834.
- [48] CHAKER L, HAKIM K, BEN MARZOUK S, BEN REJEB R, JARMOUNI S, FALAH W,
OMRI N, MSAAD H, OUARDA F, DRISSA H. Service de Cardiologie Pédiatrique.
Hôpital la Rabta, Tunis.
- [49] M. DHIAB, H. ZRIBI, N. ELLEUCH, H. MSAAD, A.B. JABALLAH A. KHAYATI, A. ABID.
Service de chirurgie cardiovasculaire Hôpital LA RABTA .TUNIS
- [50] THESE de Mme. Samya BENOMAR Ep EL HASSANI Traitement chirurgical des
communications inter ventriculaires A propos de 32 cas. hôpital IBN SINA
RABAT.