



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



**ANESTHESIE RÉANIMATION DES COMMUNICATIONS INTERVENTRICULAIRES
EXPERIENCE DU SERVICE DELA RÉANIMATION MÈRE ET ENFANT
CHU HASSAN II DE FES**

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur SAID BENLAMKADDEM
Né le 22/04/1985 à FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : ANESTHESIE REANIMATION

Sous la direction de :
Professeur HARANDOU MUSTAPHA

Session Juin 2016

REMERCIEMENT

A nos maîtres ;

Professeur Kanjaa Nabil

Professeur Harandou Mustapha

Professeur Khatouf Mohammed

Nous avons eu le privilège de travailler parmi vos équipes et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

À tous nos chers professeurs, à nos chers maîtres, vous nous avez guidé, orienté et illuminé le début de notre chemin vers le savoir. Nous vous resterons à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et toujours vos disciples dévoués.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	5
PHYSIOPATHOLOGIE DES COMMUNICATIONS INTER VENTRICULAIRES	7
MATERIEL ET METHODES	12
RESULTATS	15
I. Caractéristiques épidémiologiques	16
a. Fréquence	16
b. Le sexe.....	16
II. Evaluation préopératoire	17
a. Evaluation clinique	17
b. Examens complémentaires	20
c. Traitement préopératoire.....	23
III.Période Peropératoire.....	23
a. Installation et monitoring.....	23
b. Induction anesthésique.....	24
c. Entretien de l'anesthésie.....	25
d. Circulation extracorporelle	25
e. Incidents peropératoire.....	27
f. Geste chirurgicale.....	28
IV. Période postopératoire	30
a. Monitoring.....	30
b. Complications hémodynamiques	31
c. Prise en charge respiratoire	32
d. La crise d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	33
e. Shunt résiduel	33
f. La prise en charge métabolique	33
g. L'état neurologique	34

h. Les complications infectieuses.....	34
i. Durée d'hospitalisation.....	35
j. La mortalité.....	35
DISCUSSION	39
I. Caractéristiques épidémiologiques.....	40
a. Fréquence	40
b. Le sexe.....	40
II. Evaluation préopératoire et prémédication.....	41
a. Evaluation clinique	41
b. Les examens paracliniques	42
c. La prémédication et le jeune préopératoire	45
III. La période peropératoire.....	46
a. Le monitoring peropératoire	46
b. L'anesthésie	55
c. La circulation extracorporelle chez l'enfant.....	65
d. La chirurgie.....	71
IV. Période postopératoire.....	73
a. Complications cardiovasculaires	73
b. Les complications respiratoires.....	74
c. Les complications infectieuses.....	74
d. Les complications neurologiques	75
e. La durée d'hospitalisation en réanimation.....	75
f. La mortalité.....	75
CONCLUSION	76
REFERENCES	77

INTRODUCTION

Les communications interventriculaires (CIV) sont des déhiscences du septum interventriculaire mettant en communication les deux ventricules gauche et droit, c'est-à-dire les circulations systémique et pulmonaire. Il s'agit de la cardiopathie congénitale la plus fréquente chez l'enfant, avec une incidence de 5/1000 naissances.

Les CIV peuvent être classées selon leur taille, leur emplacement et, surtout, selon leur retentissement hémodynamique.

La fermeture spontanée des CIV survient entre 8,8% et 45% des enfants, dépendant de l'âge. Mais la réparation chirurgicale est nécessaire dans 32% des cas.

La prise en charge périopératoire des CIV nécessite une bonne compréhension de leurs bases physiopathologique, elle comprend :

- Une évaluation préopératoire menée en collaboration avec le cardiopédiatre et comporte, outre l'examen clinique, une échocardiographie détaillée +/- une évaluation hémodynamique par cathétérisme cardiaque.
- Une stratégie anesthésique peropératoire guidée par les données de l'évaluation préopératoire.
- Une réanimation postopératoire basée sur la prévention et le traitement des complications postopératoires de la chirurgie des CIV (troubles de rythme et de conduction, crises d'hypertension artérielle pulmonaire...).

Physiopathologie des communications Inter ventriculaires

La CIV représente le prototype de shunt gauche-droite. Deux paramètres régissent l'importance de ce shunt : la taille du défaut septal d'une part et le niveau des résistances vasculaires pulmonaires d'autre part. La localisation de la communication dans le septum interventriculaire n'a quant à elle, pas d'influence sur l'importance du shunt [1] entre les deux circulations artérielles pulmonaire et systémique à l'étage ventriculaire [2].

Le shunt gauche droit ventriculaire entraîne une augmentation du débit pulmonaire et donc une augmentation de la précharge gauche, avec une dilatation des cavités auriculaire et ventriculaire gauches. L'augmentation du débit pulmonaire peut être responsable d'une élévation, de degré variable, des pressions pulmonaires, celles-ci sont initialement de débit qui va devenir fixe si les résistances pulmonaires augmentent [3].

La taille de la CIV et l'importance du shunt gauche-droite et donc de l'importance du débit pulmonaire, constituent depuis longtemps la base d'une classification hémodynamique des CIV en quatre types principaux [4] :

1. Type I : maladie de Roger

La CIV est de petite dimension et n'entraîne pas de dilatation ni du ventricule gauche ni de l'oreillette gauche.

La vitesse maximale du flux de la CIV est élevée avec un gradient de pression systolique entre les deux ventricules supérieur à 60 mmHg : on utilise le terme de CIV restrictive pour définir les CIV avec une pression pulmonaire normale. Le débit

sanguin à travers la CIV est faible sans retentissement hémodynamique et sa turbulence à travers la CIV explique l'intensité du souffle retrouvé à l'auscultation

2. Type II : les CIV à gros débit

Les CIV plus larges sont responsables d'un shunt gauche-droite dont l'importance dépend essentiellement du degré des résistances pulmonaires. En période néonatale, les résistances pulmonaires sont élevées. Elles baissent progressivement, expliquant l'augmentation du shunt gauche-droite avec l'âge [2]. Dans ce groupe avec gros débit pulmonaire, on distingue :

a. Type IIa :

La déhiscence est plus large qu'au type I mais il existe tjrs une différence de pression entre les deux ventricules avec pression au niveau du ventricule gauche supérieure à celle au niveau du ventricule droit.

La CIV est donc restrictive mais le débit du shunt gauche-droite est plus important et le débit pulmonaire dépasse le double du débit systémique .ce qui entraîne une augmentation du retour veineux pulmonaire et une dilatation des cavités cardiaques gauches. Le ventricule droit n'est pas dilaté car les résistances vasculaires sont peu élevées.

b. Type IIb :

La déhiscence est large avec égalité des pressions entre les deux ventricules.

C'est une CIV non restrictive dont le shunt dépend des RVP et systémiques.

Chez le nouveau-né les RVP sont relativement élevées. Le shunt gauche-droite est faible. Ce n'est qu'après la maturité du lit artériel pulmonaire avec la chute des pressions pulmonaires vers le début du deuxième mois de la vie que le shunt gauche-

droite devient important. Ce qui entraîne une dilatation des cavités gauches puis des cavités droites après l'augmentation des RVP du fait du débit pulmonaire important : c'est l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Le ventricule gauche essaie alors de s'adapter à cette situation en se dilatant et en devenant hyperkinétique .mais ces possibilités d'adaptation sont limitées et le débit cardiaque finit par diminuer avec un risque accru d'insuffisance cardiaque [5].

Par ailleurs, le shunt important entraîne une dyspnée et des troubles de ventilation suite à la compression des voies aériennes par les vaisseaux pulmonaires dilatés [5,6].

3. Type III :

Il s'agit d'une CIV large non restrictive avec HTAP majeure de type obstructif due à l'augmentation des RVP jusqu'à un seuil dépassant les résistances systémiques aboutissant à un shunt droite-gauche dominant qui entraîne une cyanose.

Le souffle systolique est absent ou très minime et il est accompagné d'un éclat de deuxième bruit au foyer pulmonaire.

A ce stade, l'hypertrophie de la media des vaisseaux pulmonaires qui accompagnent l'HTAP, tend vers la fibrose et la nécrose, aboutissant à l'occlusion des artérioles pulmonaires. Cette HTAP est fixée par une maladie vasculaire obstructive pulmonaire irréversible.

Ce stade est le plus souvent vu au cours de l'évolution d'une CIV à gros débit qui n'a pas été prise en charge à temps. Exceptionnellement, elle est constatée d'emblée, dès la période néonatale par absence de maturation du lit artériel pulmonaire après la naissance [6].

4. Type IV :

Le type IV de la CIV est caractérisé par la présence d'une sténose pulmonaire qui protège partiellement contre l'HTAP lorsque cette sténose est responsable d'un gradient de pression systolique supérieur à 25 mmhg. Quand ce gradient est important ; les pressions s'égalisent en systole entre les deux ventricules, ce qui limite le shunt. Le souffle systolique de CIV est intense [6].

Cette sténose est associée d'emblée à la CIV mais elle peut également se constituer sous l'influence de l'hypertension ventriculaire droite par hypertrophie infundibulaire [6].

Il est à noter que certaines situations sont importantes à prendre en considération, notamment celle du nouveau-né prématuré et à terme, du trisomique et des situations d'hypoxie [7].

En effet, les RVP élevées du nouveau-né diminuent lentement. Ce délai est plus long quand le nouveau-né porte une CIV et encore plus quand celle-ci est large. C'est ainsi que les signes cliniques surviennent plus tardivement.

Le nouveau-né prématuré, quant à lui a une musculature artériolaire pulmonaire relativement sous développée. Or, le shunt gauche-droite sera important dès la naissance en cas de CIV provoquant un œdème pulmonaire sévère.

L'hypoxie est responsable d'une HTAP. Cette situation peut être retrouvée en altitude ou lors d'infections respiratoires à répétition ou dans les cas de malformation faciale ou laryngo-trachéale ou devant l'hypertrophie des végétations adénoïdes ou des amygdales. Une sténose ou hypoplasie des veines pulmonaires peut aussi entraîner une hypoxie. L'HTAP dans ces situations peut être réversible en traitant sa cause.

Enfin, une prédisposition génétique a également été incriminée dans l'élévation des RVP, comme dans le cas des trisomies.

Tableau 1: caractéristiques anatomiques et hémodynamiques des CIV

Situation clinique	Type échocardiographique	Type Hémodynamique	QP/QS	PAP/PAS	RP/RS	Gradient VD-AP (mmHg)
Maladie de Roger	Restrictive de petite taille	Ia	< 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

MATERIEL ET METHODES

Nous avons mené, au sein du service de la réanimation mère et enfant du CHU Hassan II de FES, une étude rétrospective descriptive et analytique qui a inclut les malades porteurs d'une communication interventriculaire simple ou associée à une autre cardiopathie simple (communication interauriculaire, canal artériel, coarctation de l'aorte,) en excluant les cardiopathies congénitales complexes , à savoir : la tétralogie de Fallot, le canal atrioventriculaire, le ventricule droit à double issue (VDDI) et la transposition des gros vaisseaux, durant la période de janvier 2012 au décembre 2015. Qui a comme objectifs de décrire l'état des lieux et l'expérience de notre service en matière de :

- L'évaluation et la préparation préopératoire des enfants porteurs de CIV.
- Stratégies anesthésiques et de monitoring peropératoire.
- La surveillance et la prise en charge postopératoire.
- Le pronostic et les facteurs pronostiques de cette chirurgie.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades puis enregistrées sur une fiche d'exploitation (annexe).

Les données de l'évaluation préopératoire (le suivi de la pathologie, l'échocardiographie ainsi que les autres examens paraclinique) ont été recueillies à partir des dossiers obtenues du service de la cardiologie pédiatrique.

Les données de la période peropératoire (le monitoring, l'anesthésie, la circulation extracorporelle et les incidents peropératoires) ont été obtenues à partir des dossiers d'anesthésie.

L'évolution en postopératoire obtenues à partir des dossiers enregistrés sur le système Hosix et sur les dossiers médicaux dans le service de la réanimation mère et enfant.

L'ensemble des données recueillies a été enregistré sur un tableau EXCEL, puis analysé grâce au logiciel EpiInfo7.

Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart type et les variables qualitatives ont été exprimés en pourcentage. Pour la partie analytique, une analyse univariée a été réalisée en comparant les moyennes et les pourcentages respectivement par le test de Student et le test de KHI 2. Le résultat est considéré comme significatif lorsque $p < 0,05$.

RESULTATS

I. Caractéristiques épidémiologiques

a. Fréquence

Durant la période d'étude, 40 patients ont été opérées pour CIV, ce qui représente 19% de l'ensemble des malades opérés en chirurgie cardiaque pédiatrique

b. Le sexe

Sur les 40 cas de CIV opérés, nous avons retrouvé 22 garçons contre 18 filles, ce qui fait un sexe ratio de (G/F) de 1,22.

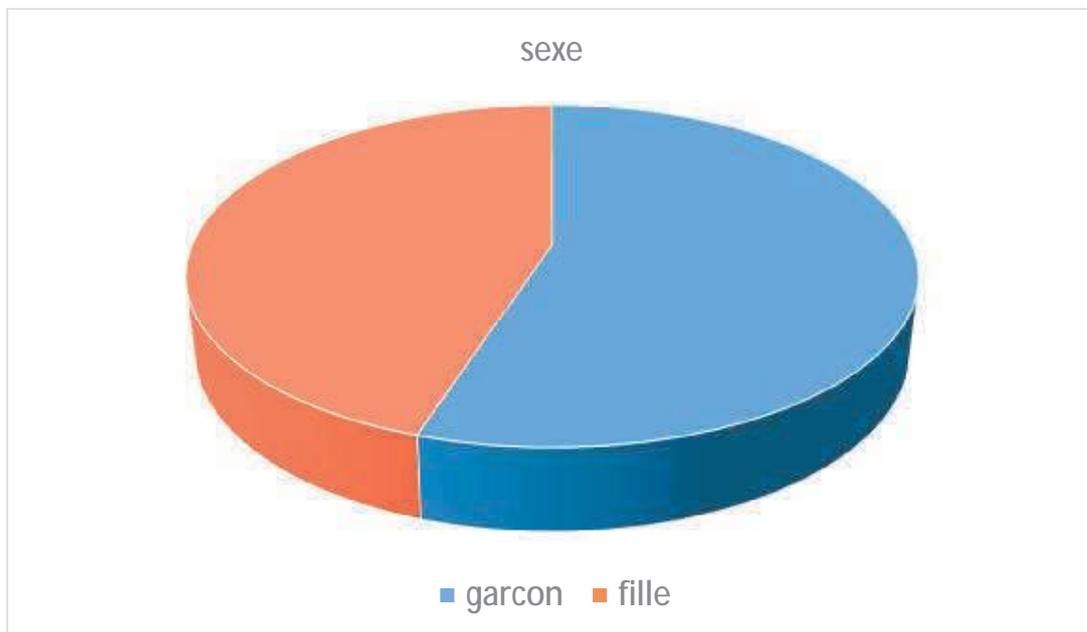


Figure 1 : répartition des malades en fonction du sexe

II. Evaluation préopératoire

a. Evaluation clinique

i. Age d'intervention

Dans notre travail, l'âge moyen au moment de l'intervention était de 4,5 ans avec des extrêmes allant de 5 mois à 16 ans.

Tableau 2: La répartition des patients en fonction des tranches d'âge d'intervention

Tranche d'âge	Nombre de patients	%
0mois-12mois	4	10,25
1an-2ans	11	28,25
2ans-5ans	15	38,5
>5ans	9	23

ii. Age de diagnostic de la CIV

L'âge au moment du diagnostic de la CIV était en moyenne de 1an et 5mois avec des extrêmes allant de 0 (la naissance) et 12 ans.

Nous avons défini 5 groupes en fonction de l'âge de diagnostic :

Tranche d'âge	Nombre de cas	%
0-30	9	37,5
1mois-12mois	10	41,5
1an-2ans	1	4
2ans-5ans	2	8,5
>5ans	2	8,5

iii. Circonstance de diagnostic de la CIV

Les CIV explorées dans notre étude ont été découvertes dans différentes circonstances :

1. Examen clinique systématique

Parmi les 40 patients de notre étude, le diagnostic de CIV était fait suite à un examen clinique systématique chez 6 patients soit 15,5% des cas

2. Insuffisance cardiaque

Le refus de tétés ou d'alimentation chez le nourrisson et la dyspnée d'effort chez le grand enfant constituent les principaux signes d'insuffisance cardiaque chez l'enfant. Ces deux signes fonctionnels ont conduit au diagnostic de CIV chez 10 enfants soit 25,5% des cas.

3. Cyanose

La cyanose au moment des cris et lors des tétés était le signe fonctionnel majeur conduisant au diagnostic de CIV chez 10 patients soit 25,5% des cas.

4. Pneumopathie à répétition

15 CIV soit 38,5% des cas étaient diagnostiquées suite à des infections respiratoires basses à répétition.

5. Retard de croissance

Le retard staturo-pondéral constitue l'une des principales causes, après les pneumopathies à répétition, ayant conduit au diagnostic de CIV chez nos patients. Il était retrouvé chez 11 patients soit 28,5% des cas.

6. Bilan malformatif

4 patients soit 10% des malades avaient bénéficié d'une échocardiographie dans le cadre du bilan malformatif qui a objectivé la présence d'une CIV dont :

- 3 cas de trisomie 21.
- 1 cas d'atrésie de l'œsophage.

7. Autres

La notion de consanguinité était retrouvée chez 10 patients soit 25,5% des cas, alors que la notion d'endocardite infectieuse n'a été retrouvée chez aucun d'eux.

iv. L'examen clinique

1. Poids

Le poids moyen des patients dans notre étude était de 16,4kg avec des extrêmes allant de 4kg jusqu'à 53kg.

La répartition des malades en fonction des tranches de poids est la suivante :

Poids (kg)	Nombre	%
0-10	14	36
10-20	19	48,7
>20	6	15,3

2. Taille

La taille moyenne chez nos patients était de 103 cm avec des extrêmes allant de 60 cm à 160 cm.

3. Les signes d'insuffisance cardiaque droite

Un seul patient avait des signes d'insuffisance cardiaque droite à l'examen préopératoire soit 2,5% des cas.

4. Le souffle

Tous les malades de notre étude avaient un souffle caractéristique de la CIV à savoir un souffle systolique latéro-sternal irradiant en rayon de roue.

5. L'examen pleuropulmonaire

Le thorax était déformé chez 6 patients soit 15,5% des cas. L'auscultation pulmonaire était sans particularité chez tous les enfants de notre série.

b. Examens complémentaires

i. Electrocardiogramme

Était fait seulement pour 12 malades, dont il a été normal chez 8 cas, soit 66.6%, une hypertrophie ventriculaire gauche et droite ont été trouvées chez 4 cas, soit 33.3%.

ii. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique était réalisée chez tous les malades de notre travail, elle avait objectivé :

- Une cardiomégalie chez 35 patients soit 87,5% des cas.
- Une vascularisation normale chez 8 patients (20%), exagérée chez 30 patients (75%) et diminuée chez 2 patients (5%)

iii. Echocardiographie

A été faite chez tous les malades, elle nous a permis de classer les CIV explorées selon les types hémodynamiques et de définir les différents types anatomiques selon le siège de la déhiscence. Elle a permis aussi de déceler d'autres lésions cardiaques associées.

1. Le type hémodynamique

Les 3 types de CIV retrouvées chez nos patients sont les types IIa, IIb et le type IV réparties comme suit :

Stade	Nombre	%
IIa	15	37,5
IIb	22	55
IV	3	7,5

2. Type anatomique

Les types anatomiques visualisés à l'échographie étaient par ordre de fréquence, le type périmembraneux qui est la localisation la plus rapportée et retrouvé chez 31 cas, soit 77.5 % des cas, suivies des CIV musculaires retrouvées chez 7 patients soit 17,5% des cas puis 2 CIV infundibulaire dont une est doubly committed.

Type anatomique	Nombre	%
Périmembraneuse	31	77,5
Musculaire	7	17,5
Infundibulaire	2	5

3. Les lésions associées

Les lésions associées aux CIV ont été trouvées chez 17 patients, soit 42,5% des cas, à différents niveaux :

Lésion	Nombre
CIA	5
Sténose pulmonaire	3
PCA	3
Membrane sous aortique	1
Insuffisance aortique	2
Coarctation de l'aorte	2
Sténose médioventriculaire droite	1
Membrane supra-mitrale sténosante	1
Insuffisance mitrale	1

A noter que certains patients avaient plusieurs lésions associées au même temps.

iv. Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme a été fait chez 3 malades dont 2 cas de type IIb et 1 cas de type IIa, cette dernière a bénéficié au même moment d'une fermeture de la CIV par voie endovasculaire.

v. Examens biologiques

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique préopératoire comportant une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme sanguin avec fonction rénale, un bilan de crase et un groupage sanguin. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Paramètre	Moyenne	Extrêmes
Hémoglobine (g/dl)	12	8,5-15
Plaquettes	284269	122000-434000
Globules blancs	10106	6850-15530
Temps de prothrombine (TP)	87%	66%-100%
Urée (g/l)	0,24	0,1-0,36
Créatinine (mg/l)	4,95	3,8-7
Natrémie (mmol/l)	138	134-144
Kaliémie (mmol/l)	4,4	3,6-5,4

Un seul patient avait besoin d'être transfusé en préopératoire pour une hémoglobine à 8,5g/dl.

c. Traitement préopératoire

Au cours du suivi de nos patients en préopératoire, 28 patients soit 70% des cas étaient sous association diurétique et inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), 8 patients soit 20% des cas recevaient uniquement un diurétique, 2 patients étaient sous propranolol (1 CIV stade IV, 1 CIV stade IIa associé à une sténose médioventriculaire droite) et 2 patients ne recevaient aucun traitement.

III. Période Peropératoire

a. Installation et monitoring

i. Monitoring standard

Tous les patients de notre travail ont bénéficié d'une installation en décubitus dorsal et d'un monitoring standard fait de :

- ECG avec segment ST
- Saturation pulsée en O₂ (SpO₂).
- La pression artérielle non invasive (PNI).

ii. Monitoring invasive (pression invasive, PVC)

La voie centrale jugulaire interne était prise chez 39 patients, soit 97,5% des cas de notre étude ; celle-ci était utilisée pour monitoring de la pression veineuse centrale et pour administrer des médicaments veino-toxiques notamment les drogues vasoactives. Le seul patient, qui n'avait pas d'abord veineux central, avait bénéficié d'une fermeture par voie endovasculaire de sa CIV.

Un cathéter artériel était mis en place, par voie radiale ou fémorale, chez 37 patients, soit 92,5% des cas, pour assurer un monitoring continue de la pression artérielle et pour réaliser des prélèvements pour gaz de sang.

Chez 3 patients (soit 7,5% des cas) le cathéter artériel n'était pas mis en place, ces patients avaient bénéficié d'un cerclage de l'artère pulmonaire chez 2 patient et une fermeture par voie endovasculaire chez un patient.

Ces deux cathéters (PAI, VVC) étaient mis en place après l'induction anesthésique chez tous les patients de notre travail.

iii. Near Infrared Spectroscopy (NIRS)

Dans notre travail, 8 patients, soit 20% des malades ayant bénéficié d'une fermeture de la CIV sous CEC. Elle était assurée par deux électrodes (une droite et l'autre gauche) placées au niveau du front de l'enfant et connectées à un moniteur qui donne la saturation des 2 hémisphères cérébraux.

iv. Echocardiographie Transœsophagienne

Etait réalisée chez 9 patients, soit 28% des malades opérés sous CEC.

b. Induction anesthésique

Après installation des malades au bloc opératoire, 34 patients soit 85% des cas ont bénéficié d'une sédation au sévoflurane pour permettre de prendre une voie veineuse périphérique.

L'induction était, ensuite, assurée par les médicaments suivants :

Médicament		Nombre	%
Hypnotique	Propofol	21	54
	Etomidate	23	59
	Kétamine	4	10
Morphinique	Fentanyl	30	75
	Sufentanyl	10	25
	Rémifentanyl	0	0
Curare	Rocuronium	17	44
	Cisatracurium	1	2,5
	Vécuronium	22	53,5

c. Entretien de l'anesthésie

L'entretien de l'anesthésie était assuré par :

- Sevoflurane chez tous les patients, soit 100% des cas
- Propofol en perfusion continue à la seringue électrique (SAP) dans 100% des cas.
- Kétamine à la SAP chez 20 patients, soit 50% des cas.
- La sufentanil à la SAP chez 23 patients, soit 57,5% des cas.
- Des réinjections de fentanyl chez 15 patients, soit 37,5%.
- Des réinjections de Vécuronium chez 15 malades, soit 37,5%.
- Rocuronium chez 13 patients, soit 32,5% des cas.

d. Circulation extracorporelle

i. Durée de la CEC

La durée moyenne de la circulation extracorporelle enregistrée dans notre étude était de 105 minutes avec des extrêmes allant de 30 minutes et 210 minutes.

La répartition des malades en fonction de la durée de la CEC

Durée de CEC (min)	Nombre	%
30-80	9	36
81-90	4	16
91-124	6	24
125-210	6	24

ii. Durée de clampage

Chez nos malades, le clampage aortique avait duré, en moyenne, 64,5 minutes avec des extrêmes allant de 15 minutes à 150 minutes.

Temps de clampage aortique (min)	Nombre	%
15-42,5	8	32
43-60	7	28
61-80	4	16
81-150	6	24

iii. Sortie de la CEC :

1. Drogues

Chez les 32 patients qui avaient bénéficié d'une cure complète de la CIV sous CEC, 28 malades, soit 87,5% des cas, étaient sevrés de la CEC après leur mise sous drogues.

Drogue	Nombre de patient	%
Adrénaline	11	34,5
Noradrénaline	0	0
Dobutamine	13	40,75
Milrinone	15	47

Chez 11 malades, soit 34,5% des cas, le recours à une association de drogues était nécessaire, dont :

- Association adrénaline + milrinone chez 8 patients,
- Association adrénaline + dobutamine chez 3 patients,
- La dobutamine était utilisée seule chez 10 patients
- Le milrinone était utilisé chez 7 patients.

La répartition des drogues en fonction du type hémodynamique de la CIV est la suivante :

Drogue	Type IIa	Type IIb	Type IV
Dobutamine	9 (82%)	4 (26,5%)	0
Milrinone	2(18%)	11 (73,5%)	2 (100%)
Adrénaline + dobutamine	1	2	0
Adrénaline + milrinone	1	6	1

2. Rythme cardiaque

Parmi les 32 patients ayant bénéficié d'une cure complète de la CIV sous CEC, 2 patients, soit 6,25% des cas avaient présentés un bloc auriculoventriculaire complet ayant nécessité une électrostimulation transitoire.

1 seul patient, soit 3% des cas, avait repris un rythme en fibrillation d'où la nécessité d'une défibrillation avant la sortie complète de la CEC.

3. NO

3 patients, soit 9,5% des cas, parmi les 32 patients opérés sous CEC avaient nécessité du monoxyde d'azote inhalé pour la sortie de la CEC devant une HTAP importante.

e. Incidents peropératoire

i. Hémorragie

Parmi les 40 malades de notre travail, 4 patients, soit 10% des cas, avaient présenté une hémorragie peropératoire ayant nécessité une transfusion peropératoire, dont une avait présenté un choc hémorragique peropératoire.

La quantité de culots globulaires, culots plaquettaires et de poche de plasma frais congelé n'est pas précisé dans les dossiers.

L'administration d'hémostatique (acide tranexamique) au moment de l'induction était la règle chez les 32 patients opérés sous CEC.

ii. Autres

En dehors des événements peropératoires sus-décrits, aucun autre incident n'a été retrouvé dans les dossiers des malades.

f. Geste chirurgicale

i. Voie d'abord

La voie d'abord dépendait du type d'intervention. Dans notre travail, 32 patients, soit 80% des cas, avaient bénéficié d'une cure complète de la CIV sous CEC. La voie d'abord était une sternotomie.

Sept patients, soit 17,5% des cas, avaient bénéficié d'un banding de l'artère pulmonaire. La voie d'abord était une thoracotomie antérolatéral gauche.

Une seule patiente avait bénéficié d'une fermeture par voie endovasculaire.

ii. Traitement de la CIV

Trente-deux patients, soit 80% des cas ont bénéficié d'une fermeture de CIV sous CEC.

La cardiectomie était réalisée au niveau de l'oreillette droite chez les 32 patients.

La fermeture par patch avait concerné 31 patients, soit 96,8% des cas. Un seul patient avait bénéficié d'une fermeture par suture simple.

Sept patients, soit 17,5% des cas, avaient bénéficié d'un banding de l'artère pulmonaire.

Une seule patiente avait bénéficié d'une fermeture par voie endovasculaire à travers la veine fémorale.

iii. Traitement des lésions associées

Le traitement chirurgical des lésions associées à la CIV est résumé dans le tableau suivant :

Lésion	Geste de réparation
CIA	Fermeture par patch
Sténose pulmonaire	Dilatation de l'artère pulmonaire
PCA	Ligature-section du canal
Membrane sous aortique	Exérèse de la membrane
Insuffisance aortique	Plastie aortique
Coarctation de l'aorte	Résection de la coarctation
Sténose médioventriculaire droite	Dilatation de la sténose ventriculaire
Membrane supra-mitrale sténosante	Résection de la membrane
Insuffisance mitrale	Plastie mitrale

iv. La fermeture du thorax

La fermeture du thorax était la règle chez 31 patients parmi les 32 ayant bénéficié d'une fermeture sous CEC, soit 96,8% des cas. Un seul patient était sorti du bloc opératoire avec un thorax ouvert, il avait une CIV IIb avec une HTAP suprasystémique et une instabilité hémodynamique. Il n'avait pas toléré les tentatives de fermeture sternale.

IV. Période postopératoire

a. Monitoring

i. Monitoring standard, pression invasive et PVC

Tous les patients qui avaient, en peropératoire, un monitoring standard (PNI, SpO₂, ECG), pression invasive et PVC, avaient gardé le même monitoring en postopératoire

ii. Cathéter artériel pulmonaire

Le cathéter artériel pulmonaire était inséré, à la fin de l'intervention, chez 3 patients, soit 9,5% des malades ayant bénéficié d'une CEC. Les 3 patients avaient une CIV IIb dont un avait bénéficié d'un cerclage de l'artère pulmonaire avant la cure complète.

iii. Gaz de sang

Ils étaient réalisés chez tous les patients de notre travail, soit 100% des cas.

iv. lactate

Le taux de lactate était réalisé chez 10 patients de notre travail, soit 31,25% des patients ayant bénéficié d'une CEC. Le taux de lactate moyen était de 256,3mg/l (2,85mmol/l) avec des extrêmes allant de 80mg/l (0,9mmol/l) et 606mg/l (6,75mmol/l).

v. Troponine

La troponine était dosé quotidiennement chez 29 patients, soit 90% des malades opérés sous CEC. Le taux maximal moyen était de 21,82µg/l avec des extrêmes allant de 0,29µg/l à 98µg/l.

Troponine	Nombre	%
0,29 – 5,90	8	27,6
5,91-12,97	7	24,1
12,98-36,57	7	24,1
>36,58	7	24,1

b. Complications hémodynamiques

i. L'hémorragie postopératoire

Dans notre travail, 6 patients opérés sous CEC, soit 15% de l'ensemble des malades et 18,75% des patients opérés sous CEC, avaient présenté un saignement anormal en postopératoire, dont 2 étaient graves ayant nécessité une chirurgie d'hémostase qui a mis en évidence :

- Une brèche de l'aorte descendante chez une patiente qui a été suturée.
- Un saignement diffus ayant bénéficié d'un décaillotage.

La transfusion par des culots globulaires, les plaquettes et le plasma frais congelé était la règle chez l'ensemble des patients. La quantité des produits sanguins transfusés n'est pas consignée dans les dossiers.

Aucun cas de tamponnade n'a été enregistré dans notre travail.

ii. Dysfonction ventriculaire

A la fin de la CEC, 17 patients, soit 53% des cas, avaient présenté une dysfonction ventriculaire droite ou gauche. La prise en charge était basée, sur l'utilisation de drogues inotropes positives et vasoactives, dont :

- Cinq patients étaient sous dobutamine seul.
- Deux patients sous association dobutamine et adrénaline.
- Quatre patients sous association milrinone et adrénaline.
- Six patients sous milrinone seul.

La durée moyenne d'utilisation des drogues chez nos patients était de 28 heures avec des extrêmes allant de 4h à 72h.

iii. Trouble de rythme et de conduction

Deux patients, soit 6,25% des malades ayant bénéficié d'une cure complète sous CEC, avaient présenté des troubles de rythme à type de tachycardie supraventriculaire ayant nécessité le recours à l'utilisation de l'amiodarone injectable.

Les 2 patients, qui avaient un bloc auriculoventriculaire à la sortie de la CEC, avaient gardé un rythme électroentrainé pendant 5 et 7 jours.

c. Prise en charge respiratoire

i. Complications

Sept patients, soit 17,5% des cas, avaient présenté des complications respiratoires postopératoires réparties comme suit :

- Atélectasie chez 4 patients.
- Pneumothorax chez 2 patients.
- Œdème aigu du poumon hémodynamique chez 1 patient.

ii. La ventilation mécanique

En postopératoire, l'extubation rapide (fastrack) avait intéressé 34 patients, soit 85% des cas, alors que l'extubation retardée n'était retrouvée que chez 8 patients, soit 20% des cas. Les causes du retard d'extubation, dans notre travail, étaient :

- L'instabilité hémodynamique chez 3 patients.
- Une détresse respiratoire chez 3 patients.

La durée de ventilation moyenne dans notre étude était de 9 heures avec des extrêmes allant de 0 (extubation sur table) et 9 jours.

Le recours à la ventilation non invasive (VNI) était retrouvé chez 5 patients, soit 12,5% des cas. Les indications de la VNI dans notre étude étaient comme suit :

- Une atélectasie chez 4 patients.
- Un OAP hémodynamique chez un patient.

d. La crise d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

Quatre patients, soit 12,5% des malades opérés sous CEC, avaient présentés une crise d'HTAP en postopératoire, qui était évoqué devant une dégradation hémodynamique avec mise en évidence à l'ETT d'une dysfonction ventriculaire droite associée à une HTAP importante chez les 4 patients, dont 2 avaient également une dysfonction ventriculaire gauche. Tous les malades avaient une CIV stade IIb.

La prise en charge était basée sur l'utilisation du monoxyde d'azote et l'optimisation des doses des drogues, à savoir l'association adrénaline et milrinone.

e. Shunt résiduel

Parmi les 33 patients ayant bénéficié d'une fermeture de la CIV, 10 patients, soit 31% des cas, avaient gardé un shunt résiduel en postopératoire sans retentissement hémodynamique.

f. La prise en charge métabolique

Dans notre travail, 23 patients, soit 57,5% des cas, avaient une diurèse normale, 13 patients, soit 32,5% des cas, avaient une polyurie et 4 patients, soit 10% des cas, avaient une oligo-anurie.

Le taux d'urée moyen était de 0,26g/l avec des extrêmes allant de 0,11 à 0,76g/l. le taux de créatinine moyen était de 5,5mg/l avec des extrêmes allant de 4 à 9mg/l.

La kaliémie était normale chez 20 patients, soit 50% des cas. Une hypokaliémie était retrouvée chez 19 patients, soit 47,5% des cas, et qui avait fait l'objet d'une correction par des charges potassiques. Une hyperkaliémie était enregistrée chez un seul patient, soit 2,5% des cas.

g.L'état neurologique

La sédation était poursuivie chez les 6 patients dont la ventilation était prolongée en postopératoire, dont 2 étaient extubés en parfaite état de conscience (GCS à 15). Les 4 patients restants sont décédés.

Trente-quatre patients avaient bénéficié d'une extubation rapide avec un état de conscience normal.

Un seul patient avait présenté, 24 heures après son extubation, une agitation associée à des troubles visuels en rapport avec un accident vasculaire cérébral ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche.

h.Les complications infectieuses

Dix patients, soit 25% des cas, avaient présenté des complications infectieuses postopératoires réparties selon le tableau suivant :

Site	Nombre	%
Poumon	8	80
Cathéter veineux central	1	10
Urine	1	10
Endocardite	0	0
Site opératoire	0	0

i. Durée d'hospitalisation

La durée de séjour en réanimation, dans notre étude, était, en moyenne, de 4,35 jours, avec des extrêmes allant de 1 jour à 10 jours.

La répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation en réanimation est présentée sur le tableau suivant :

Durée (jour)	Nombre	%
1-2	15	37,5
2-4	9	22,5
4-7,5	10	25
7,5-10	6	15

La durée d'hospitalisation totale moyenne était de 17,5 jours avec des extrêmes allant de 6 jours à 35 jours.

j. La mortalité

La mortalité dans notre travail était de 10% (n=4). La cause directe du décès était :

- Un état de choc cardiogénique chez 3 patients.
- Un état de choc hémorragique chez un patient.

Nous avons recherché une association statistique entre le décès et les facteurs suivants :

i. Facteurs liés à l'évaluation préopératoire

1. Age

Ils sont résumés dans le tableau suivant :

		Mortalité	P
Age (année)	0-1	1	0,038
	1-2	3	
	2-5	0	
	>5	0	

Dans notre travail, le risque de décès est associé significativement à l'âge de l'enfant.

2. Poids

		Mortalité	P
Poids (kg)	0-10	3	0,2
	10-20	1	
	>20	0	

La mortalité, dans notre étude, est inversement proportionnelle au poids du patient, mais cette association n'est pas statistiquement significative

3. Les caractéristiques de la CIV

		Mortalité	P
Type HD de la CIV	Ila	1	0,36
	Ilb	2	
	IV	1	
Siège de la CIV	Périmembraneuse	4	0,5
	Musculaire	0	
	Infundibulaire	0	
Lésions associées	Oui	14	0,16
	Non	22	

Le type hémodynamique de la CIV, son siège et la présence ou non de lésions associées ne constituent pas des facteurs de risque de mortalité dans notre travail.

ii. Facteurs liés à la période peropératoire

1. Temps de clampage aortique et de la CEC

		Mortalité	P
Clampage aortique	15-42,5	0	0,32
	43-60	0	
	61-80	1	
	81-150	1	
Le temps de CEC	30-80	0	0,07
	81-90	0	
	91-124	0	
	125-210	2	

La mortalité augmente avec la durée du clampage aortique et de la CEC, mais cette association reste, statistiquement, non significative.

iii. Facteurs liés à la période postopératoire

1. L'état hémodynamique

		Mortalité	P
EHD	Stable	0	0,003
	Instable	4	
Drogues	Oui	4	0,4
	Non	0	
Dysfonction VG	Oui	4	0,11
	Non	0	

La survenue d'une instabilité hémodynamique en postopératoire constitue un facteur de risque de mortalité statistiquement significatif.

La mortalité est augmentée en d'utilisation des drogues et en présence dysfonction ventriculaire gauche, mais cette association est, statistiquement non significative.

2. Les complications infectieuses

		Mortalité	p
Infection postopératoire	Oui	3	0,015
	Non	1	
Pneumopathie	Oui	3	0,004
	Non	1	

La survenue d'une infection en postopératoire, notamment une pneumopathie, constitue un facteur de risque de mortalité.

3. Les complications respiratoires postopératoires (pneumopathie exclue)

		Mortalité	p
CRPO	Oui	3	0,002
	Non	1	

La mortalité est, significativement, plus élevée en présence de complications respiratoires postopératoires.

4. Les paramètres biologiques

		Mortalité	p
Troponine (µg/l)	0,29 – 5,90	0	0,51
	5,91-12,97	0	
	12,98-36,57	1	
	>36,58	1	
Lactates (mmol/l)	0,9-1,15	0	0,45
	1,16-2,96	0	
	2,97-3,66	1	
	3,67-6,74	0	

La troponine et le taux de lactate ne constituent pas des facteurs de risque de mortalité dans notre travail.

DISCUSSION

I. Caractéristiques épidémiologiques

a. Fréquence

La CIV est présente dans 20-25% des malformations congénitales de l'enfant; elle est la cardiopathie la plus fréquente pendant la première année de vie. La prévalence diminue ensuite à 10% parce que plus de 40% des CIV se ferment spontanément pendant l'enfance [8].

Dans notre travail, la CIV représente 19% des malades opérés pour cardiopathie congénitale.

b. Le sexe

Le sexe ratio, dans les CIV, est différent selon les études. En effet, dans notre étude, il y a une prédominance masculine (sexe ratio G/F de 1,22), alors que dans d'autres études on note une prédominance féminine ou absence de prédominance du sexe.

Etude	Sexe ratio
Notre étude	1,22
H.yangni-angate (abidjan) [9]	1,85
A.vesterby (denmark) [10]	1,19
Maneesh batra et coll [11]	1,02

II. Evaluation préopératoire et prémédication

a. Evaluation clinique

Un interrogatoire et un examen physique ciblés doivent être effectués. La plupart des patients ont déjà bénéficié d'une évaluation par le cardio-pédiatrique, ou le spécialiste de la chirurgie cardiaque pédiatrique avant que la chirurgie ne soit programmée. L'évaluation de l'anesthésiste va ajouter des informations importantes concernant, premièrement, l'évaluation des voies respiratoires (critères d'intubation difficile, bronchospasme, reflux gastro-œsophagien) et de l'accès vasculaire. Deuxièmement, la réunion avec le patient en préopératoire constitue une occasion pour l'anesthésiste de se familiariser avec les détails spécifiques de l'examen physique et de former une première impression concernant l'état du patient et de sa réserve cardiaque. L'examen physique doit inclure la mesure de SpO₂, la pression artérielle, et l'évaluation des pouls dans tous les différents territoires, et de rechercher :

i. Une autre malformation ou syndrome

Les cardiopathies congénitales, en l'occurrence les CIV, doivent inciter à rechercher d'autres malformations, ainsi l'étude the Baltimore– Washington Infant Heart Study entre 1981–1989 a montré qu'environ 28% des enfants avaient d'autres malformations ou syndromes, notamment, une trisomie 21 retrouvée chez 9% des cas [12].

Dans notre travail, nous avons retrouvé une trisomie 21 chez 7,5% des cas, et une atrésie de l'œsophage chez 2,5% des cas.

ii. Un trouble de la croissance

La relation entre les cardiopathies congénitales et les troubles de croissance est connue depuis plusieurs décennies [13,14]. Le retard de croissance dépend de la complexité de la cardiopathie et la présence d'une cyanose. Il est secondaire,

généralement, à des difficultés alimentaires en rapport avec la fatigabilité, la présence d'anomalies œsophagienne ou de la cavité buccale (fente labio-palatine...). [13]

Le retard de croissance dans notre travail a été retrouvé chez 28,5% des cas.

iii. L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est le résultat d'une surcharge en volume et/ou en pression des ventricules, ou d'une augmentation du débit sanguin pulmonaire en rapport avec un shunt gauche droit important. Rarement une tachyarythmie ou une bradycardie peuvent décompenser une insuffisance cardiaque. [15]

Elle se manifeste, chez l'enfant, par une fatigabilité au cours de l'alimentation, une hypersudation voire un retard de croissance. L'examen clinique peut trouver : une tachycardie, une polypnée, des signes d'insuffisance droite, un bruit de galop à l'auscultation cardiaque.

Une histoire d'insuffisance cardiaque, dans notre étude, était retrouvée chez 10 patients, soit 25% des cas.

b. Les examens paracliniques

i. L'électrocardiogramme (ECG)

L'ECG préopératoire doit rechercher des troubles de rythme ou de conduction, les hypertrophies cavitaires et des troubles de repolarisation. Il constituera une référence pour une interprétation des ECG en postopératoire.

ii. La radiographie thoracique

La radiographie thoracique peut fournir des informations importantes à l'anesthésiste réanimateur concernant la vascularisation pulmonaire, la taille et la position du cœur et les anomalies squelettique et de l'arbre bronchique. [16]

La vascularisation pulmonaire est exagérée dans les shunts gauche-droit. Elle est normale, voire diminuée en présence d'une sténose pulmonaire (CIV IV).

La cardiomégalie est définie par un indice cardio-thoracique ICT $>0,5$, elle est généralement proportionnelle à l'importance de la vascularisation pulmonaire. [17]

La radiographie thoracique de profil peut fournir des informations concernant l'espace retrosternal, nécessaire en cas de sternotomies répétées.

iii. L'échocardiographie (ETT)

L'ETT constitue l'examen de référence pour l'évaluation des CIV, elle permet de préciser le type hémodynamique, le type anatomique et les lésions associées. Son utilisation a détrôné le cathétérisme artériel pulmonaire qui a vu ses indications se rétrécir, et actuellement, beaucoup de réparation de cardiopathies congénitales sont fait sous ETT seule [18].

Classiquement, à l'examen échocardiographique, l'artère pulmonaire et les cavités gauches sont dilatées parce que ce sont les chambres de réception du shunt [12,18]. Le VD est dilaté et hypertrophié en fonction du degré d'hypertension pulmonaire. Le flux couleur révèle le passage G-D et le tourbillon de réception dans le VD. La dimension de la zone d'accélération concentrique dans le VG est proportionnelle à l'importance du shunt lorsque celui-ci est restrictif, mais elle est absente lors de très gros shunt car le gradient de pression à travers la CIV est faible et sa vitesse est basse. Lorsque le shunt est majeur, ces images sont systolo-diastoliques ; dans les petits shunts, elles ne sont présentes qu'en systole. En présence d'une CIV, la pression pulmonaire ne peut être mesurée par le biais de la vitesse de l'IT que si la CIV est très restrictive et que si la direction du jet de la CIV ne contamine pas celui de l'IT. Il est également possible de calculer la pression systolique du VD par la vitesse du flux du shunt. La vitesse maximale (V_{max}) du shunt donne la différence de pression en systole entre le VG et le VD ; soustraite de la pression artérielle systémique (PAS) (en l'absence de pathologie aortique), elle donne la pression systolique (P_s) du VD :

$$PsVD = PAs - 4 (Vmax CIV)^2$$

iv. Le cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque permet de mesurer les pressions et la saturation en oxygène dans les différentes cavités, à partir desquelles, les gradients de pression, les shuntes et les résistances vasculaires pulmonaires peuvent être quantifiées. Il permet également, de mesurer les débits pulmonaires et systémiques en valeurs absolues ou sous forme de ratio Qp/Qs. Un ratio Qp/Qs > 1 reflète un shunt gauche-droit, un ratio Qp/Qs < 1 témoigne d'un shunt droit-gauche [19,20].

La classification hémodynamique est mieux appréciée par catheterisme cardiaque que par ETT :

- **Type I** : CIV restrictive de petite taille (maladie de Roger) ; Qp/Qs < 1.5, rapport PAP/PAS < 0.3, rapport RAP/RAS < 0.3 ;
- **Type IIa** : CIV restrictive large (shunt important) ; Qp/Qs > 2, rapport PAP/PAS 0.3-0.7, rapport RAP/RAS 0.3-0.5 ;
- **Type IIb** : CIV non restrictive large ; Qp/Qs > 2, rapport PAP/PAS 0.7-1, rapport RAP/RAS 0.5-0.8 ;
- **Type III** : Syndrome d'Eisenmenger (CIV non restrictive large) ; Qp/Qs < 1, rapport PAP/PAS 1, rapport RAP/RAS ≥ 1 ;
- **Type IV** : CIV à poumons protégés (CIV avec sténose pulmonaire) ; Qp/Qs > 2, rapport PAP/PAS < 0.6, rapport RAP/RAS < 0.3, gradient VD-AP > 25 mmHg.

v. Biologie

Le bilan biologique préopératoire doit comporter une numération formule sanguine (NFS), une fonction rénale, les électrolytes, un bilan de crase et un groupage avec recherche d'agglutinines irréguliers (RAI). La polyglobulie peut être le résultat d'une cyanose chronique. Elle peut entraîner, quand l'hématocrite > 65%, des troubles de la microcirculation en rapport avec l'hyperviscosité [21, 22], ou fausser les résultats

du bilan de la crase [23, 24]. L'utilisation des diurétiques favorise la déshydratation, la survenue d'une alcalose métabolique hypochlorémique et l'hypokaliémie. La réhydratation préopératoire a, pour objectif, d'améliorer les troubles hydroélectrolytiques et de diminuer la viscosité pour diminuer le risque de complications per et postopératoires.

c. La prémédication et le jeûne préopératoire

Le but de la prémédication est de rendre l'enfant calme pour diminuer la demande en oxygène sans le rendre hypoxique ou hypercapnique par hypoventilation. Les enfants cyanosés ont une réponse à l'hypoxie diminuée, mais conservent une réponse normale à l'hypercapnie. Alors que le nouveau-né sera heureux dans un environnement chaud et sec, l'enfant plus âgé aura besoin d'une prise de contact plus personnalisée. Le choix de l'éventuelle prémédication de l'enfant (dès l'âge d'un an) dépendra surtout de la présence d'une insuffisance cardiaque ou d'une obstruction dynamique : tout dépresseur de la fonction myocardique est dangereux pour la première mais bénéfique pour la seconde. Dans le doute, il vaut mieux choisir une induction au masque dans le calme. La voie intramusculaire est particulièrement mal vécue par les enfants, mais c'est la seule voie d'administration possible pour la kétamine en prémédication (3 mg/kg). Le dilemme est de décider si l'enfant est plus en sécurité sans altération de son hémodynamique ni de ses réflexes respiratoires, ou protégé du stress et de la peur par une prémédication plus lourde. L'attitude la plus souvent adoptée est l'utilisation de midazolam (0.5 mg/kg per os ou rectal, 0.2 mg/kg intranasal, 0.1 mg/kg IM) et/ou de fentanyl transmuqueux (10-15 mcg/kg). Le bébé < 6 mois n'est pas prémédiqué.

Aucun médicament cardiovasculaire ne doit être interrompu en préopératoire. Le jeûne préopératoire, gage de sécurité, ne doit pas faire courir le risque de

déshydratation ou d'hypoglycémie aux petits enfants cyanosés et hémococoncentrés ; au besoin, ils bénéficient d'une voie veineuse installée la veille de l'opération. Selon les recommandations actuelles, les délais sont fonction de l'âge :

- < 6 mois : lait, jus de fruit, solides jusqu'à 4 heures, eau sucrée jusqu'à 2 heures avant l'intervention (10 mL/kg) ;

- > 6 mois : lait, jus de fruit, solides jusqu'à 6 heures, eau sucrée jusqu'à 2 heures avant l'intervention (10 mL/kg).

III. La période peropératoire

a. Le monitoring peropératoire

i. Matériel et médicaments

La préparation du matériel nécessaire en salle d'opération peut être longue et il est capital que les médicaments nécessaires soient déjà prêts aux dilutions correspondant au poids de l'enfant. Plus l'enfant est jeune, plus il faut être attentif à la quantité de liquide perfusé. Le rinçage continu des capteurs de pression amène un volume de 2-4 mL/h et le flush amène 1-2 mL/sec. Ces chiffres doivent être pris en compte dans l'établissement des bilans. Chez les enfants souffrant de shunt, un soin méticuleux et compulsif est apporté à exclure toute bulle d'air des perfusions, à cause du risque de passage D-G et d'embolisation systémique, notamment cérébrale.

Tous les cathéters, munis de rallonges et de robinets d'injection, doivent être fixés, étiquetés et ramenés à la tête de la table d'opération. Le circuit respiratoire doit toujours se trouver d'accès direct, au-dessus de toutes les tuyauteries. Comme beaucoup de personnes sont intéressées ou interviennent dans ce type d'intervention, un anesthésiste doit garder le contrôle et centraliser toutes les informations concernant les médicaments administrés, les perfusions, les transfusions et les bilans.

Pour les petits enfants dont l'hématocrite est supérieur à 45% ou dont le risque de crise vasospastique pulmonaire est élevé, la salle d'opération doit être chauffée jusqu'à la mise en pompe, après quoi elle est normalement refroidie. Dès la phase de réchauffement de la CEC, elle doit être réchauffée, et le matelas chauffant mis en fonction. Sang et perfusions doivent également être préchauffés.

ii. Monitoring standard

Outre l'ECG et la manchette à pression (PNI), le monitoring en anesthésie cardiaque comporte quelques éléments particuliers. L'utilisation de l'oxymètre pulsé (SpO₂) est de la plus haute importance, car la saturation systémique est le meilleur critère du rapport Q_p/Q_s lors de shunts cyanogènes ou de restriction au débit pulmonaire. Elle est un signal d'alarme très rapide de l'adéquation de l'oxygénation et de la perfusion périphérique ; ses variations suivent fidèlement celles de la PaO₂ chez les enfants cyanosés, parce qu'ils sont situés sur la partie verticale de la courbe de dissociation de l'hémoglobine. L'Hb foetale ne modifie pas significativement la lecture. Le petit enfant doit être équipé de deux capteurs de SpO₂, l'un pré-ductal (bras droit) et l'autre post-ductal (pied). Lorsque l'on procède à un banding de l'artère pulmonaire, la SpO₂ doit rester supérieure à 85% pour une FiO₂ = 0.5. Les nouvelles technologies d'analyse des variations dans l'amplitude de la courbe du saturomètre offrent une possibilité d'évaluer le degré de remplissage et la probabilité de réponse aux perfusions de manière non-invasive. Lors de ligature de canal artériel, la SpO₂ aux membres inférieurs permet de détecter une éventuelle ligature de l'aorte descendante, dont les conséquences sont évidemment dramatiques.

La capnométrie (PetCO₂) est utilisée de routine. Ses variations sont plus importantes que sa valeur absolue, qui est en général plus basse que celle de la PaCO₂. L'écart entre la PaCO₂ et la PetCO₂ est important chez le petit enfant à cause

de l'excès de gaz frais ventilatoire qui dilue l'air expiré et de la localisation du point de captage éloigné du gaz alvéolaire. Il est encore creusé par deux phénomènes [25].

- Le shunt D-G, qui est l'équivalent d'un effet espace-mort ;
- Le bas débit pulmonaire, en cas d'obstruction droite ou de sténose de l'artère pulmonaire.

Ceci crée une corrélation négative entre le gradient Pa-Pet du CO₂ et la saturation de l'Hb: ce gradient est d'autant plus large que l'enfant est cyanosé [94]. Lorsqu'on manipule le flux pulmonaire (cerclage de l'AP, par exemple), la PetCO₂ suit bien le débit dans l'AP.

iii. Cathétérisme artériel

La mesure de pression artérielle invasive est nécessaire pour toute opération en CEC et pour les interventions par thoracotomie, à l'exception de la ligature simple du canal artériel chez le prématuré. Les sites préférentiels de ponction sont l'artère fémorale et l'artère radiale. Dans les cas de coarctation, d'hypoplasie aortique ou de canal artériel, la pression et la saturation doivent être mesurées en amont (membre supérieur droit) et en aval de la lésion. Dans les corrections d'hypoplasie ou d'interruption de l'arc aortique, il est essentiel de disposer de deux cathéters artériels ; dans les coarctations, une manchette à pression au membre inférieur peut remplacer le cathéter artériel fémoral. Les suites postopératoires probables influencent aussi le choix du site de ponction : l'artère radiale est plus facile à immobiliser chez un enfant vite réveillé alors que l'artère fémorale n'est adéquate que si l'enfant reste ventilé et immobilisé.

L'artère radiale est canulée avec un cathéter 24G ou 26G chez les enfants de moins de 5 kg et de 22G entre 5 et 20kg ; on peut également utiliser un cathéter Seldinger 2F. Le taux d'ischémie transitoire des premiers rayons palmaires est de 4-6% [26]. Plus le cathéter est périphérique, plus il a tendance à indiquer une valeur de

pression inférieure à la réalité pendant et après la CEC ; ce phénomène est partiellement secondaire à la vasoconstriction hypothermique [27]. Les mesures radiales sont plus sensibles à cette altération que celles faites en fémorale. L'artère fémorale est en général plus aisée à ponctionner par la technique de Seldinger (2F ou 3F) et offre des mesures plus fiables parce que plus centrales. Le taux d'ischémie transitoire de la jambe est de 1 à 3% lors de canulation prolongée [28]. Cependant, les problèmes ischémiques qui surviennent sur les voies artérielles, quelles qu'elles soient, sont invariablement associés à des épisodes de bas débit et/ou d'hypercoagulabilité.

iv. Echocardiographie transœsophagienne (ETO)

v L'examen ETO

La miniaturisation des sondes autorise la pratique de l'ETO chez des enfants de petite taille. Pour des poids de 5 à 20 kg, une sonde pédiatrique de 6 mm est parfaitement adaptée. Chez les nouveau-nés (< 5 kg), on utilise une sonde néonatale (4 mm). Chez l'enfant, le risque de lésion œsophagienne est moins important que celui d'une compression vasculaire et d'une obstruction respiratoire au niveau de la trachée, d'une bronche souche ou du tube endotrachéal : il arrive que le bébé soit inventilable dès l'introduction de la sonde. La surveillance de la pression dans les voies aériennes est impérative pendant le placement de la sonde chez les tout petits [29]. D'autre part, l'encombrement et les manipulations de l'appareil rendent inévitable le danger d'extubation accidentelle. L'incidence des complications de l'ETO oscille entre 1% et 3% chez les petits enfants. Il s'agit principalement d'obstruction respiratoire, de déplacement du tube endotrachéal, d'extubation accidentelle, d'instabilité hémodynamique et de lésions œsophagiennes. Ces dernières se traduisent par des lésions muqueuses et une dysphagie passagère [30]. Il faut donc une indication précise pour justifier l'utilisation de l'ETO chez les nouveau-nés.

La sonde, soigneusement lubrifiée et entourée d'une housse de protection stérile si la taille de l'enfant le permet, est introduite une fois l'enfant endormi et intubé. Deux techniques sont possibles :

- Au moyen du laryngoscope introduit jusqu'à la bouche œsophagienne ;
- Par une manœuvre d'*Esmarsch*, en soulevant le massif lingual et le tube endotrachéal avec deux doigts pour dégager le pharynx.

L'examen doit être impérativement pratiqué déjà avant la CEC pour deux raisons : 1) mettre à profit le taux élevé (5-8%) de découvertes nouvelles modifiant la stratégie chirurgicale, et 2) avoir un élément comparatif pour pouvoir juger de la reconstruction chirurgicale en fin d'intervention [31].

En trois niveaux de coupe, la vision anatomique du cœur est quasi-complète si l'on utilise les différents plans de coupe de la sonde multiplan [32,33].

- Court-axe basal : valve aortique, chambre de chasse du VD, artère et veines pulmonaires, oreillette gauche, veine cave supérieure ;
- Long-axe 4-cavités : oreillettes et septum interauriculaire, ventricules et leurs parois, jonction atrioventriculaire, valves mitrale et tricuspide, chambre de chasse du VG ;
- Court-axe transgastrique : coupe du VG et du VD, mesures de fonction ventriculaire en mode TM et 2-D, flux à travers les valves aortique et pulmonaire.

Les structures postérieures (OG, veines pulmonaires, par exemple) sont toujours mieux analysables que les structures antérieures (CCVD, apex du VG), plus éloignées du capteur situé dans l'œsophage. Vu l'interposition de l'arbre trachéo-bronchique, la partie distale de l'aorte ascendante, la partie proximale de la crosse de l'aorte et la branche gauche de l'AP échappent à l'examen par ETO. La zone de l'isthme

(coarctation) et du canal artériel sont en général visibles. L'aorte descendante n'est pas toujours facile à examiner chez le petit enfant.

Indications

L'ETO est utile à l'anesthésiste dans cinq circonstances [31, 34,35].

- Pour évaluer en continu l'hémodynamique et la volémie des enfants souffrant de cardiopathies, parce que les pressions sont des guides peu fiables pour le monitoring hémodynamique dans la complexité anatomique des cardiopathies congénitales ;
- Pour confirmer le diagnostic préopératoire et diagnostiquer d'éventuelles anomalies non découvertes jusque-là (5-8% des cas) ;
- Pour évaluer le résultat des corrections chirurgicales après la CEC (retour en CEC pour complément de correction dans 7% des cas) ;
- Pour aider au placement de canules et cathéters, au choix du site de canulation et au débullage de l'air après CEC ;
- Pour comprendre l'anatomie et la physiologie des cardiopathies et en saisir les implications chirurgicales.

Les recommandations en chirurgie cardiaque pédiatrique sont les suivantes [36,37].

- Cardiopathies congénitales impliquant une chirurgie de la chambre de chasse droite ou gauche, une plastie valvulaire, une réparation de canal AV ou de CIV ;
- Toute intervention ayant une probabilité élevée de défaut résiduel après correction ;
- Les situations où des mesures quantitatives de flux ou de dimensions modifient la stratégie chirurgicale.

v. Monitoring neurologique

La surveillance peropératoire du fonctionnement cérébral est très importante chez l'enfant, car le taux de complications neurologiques y est élevé : 6-25% [38], dont 2.3% de complications aiguës [39]. Alors qu'elles sont préférentiellement de nature embolique chez l'adulte, les séquelles neurologiques sont en grande partie de nature ischémique chez l'enfant, notamment à cause de la fréquence des épisodes de bas débit ou d'arrêt circulatoire en hypothermie profonde [40].

1. Techniques électroencéphalographiques

L'EEG n'est guère utilisable en salle d'opération au cours d'intervention chez l'enfant à cause de son encombrement et des difficultés de lecture. Il peut être remplacé par un moniteur de fonction cérébrale type CSA (*Compressed Spectral Array*), qui affiche une analyse spectrale des ondes (transformation de Fourier) et ne nécessite que quatre électrodes placées sur les apophyses mastoïdes et au milieu du rebord orbitaire frontal. Une technologie simplifiée comme l'index bispectral (BIS™) peut confirmer le silence électrique avant un arrêt circulatoire et pourrait offrir un mode de surveillance des fonctions cérébrales pendant des états instables, car il baisse en cas de bas débit ou d'hypotension sévère [41], mais il diminue déjà de 1-2 unités par degré C° en hypothermie [42]. Comme il analyse l'EEG en fonction des modifications liées au sommeil et non en fonction de celles liées à l'ischémie, le BIS est inadapté à la surveillance neurologique peropératoire et n'offre pas de garantie sur le degré de protection cérébrale.

2. Saturation veineuse jugulaire (SjO2)

C'est la technique de référence pour mesurer l'oxygénation cérébrale chez l'enfant, mais elle est invasive et compliquée (canulation jugulaire rétrograde). Sa valeur normale est 55-75%. La valeur critique se situe autour de 50%. Une valeur < 40% est associée à une souffrance cérébrale ischémique et à des séquelles

neurologiques [43]. Le cathéter offre également la meilleure mesure de la température cérébrale. Cependant, la SjO_2 est un indice de perfusion cérébrale globale, et des ischémies régionales peuvent passer inaperçues [44].

3. Doppler transcrânien (DTC)

Il est possible d'enregistrer la vitesse du flux sanguin artériel vers le cerveau par mesure Doppler dans la fossette temporale ou dans la fontanelle antérieure. Les embolies (HITS : *high-intensity transient signals*) et les variations du flux sont aisément détectés, mais la vitesse du flux ne reflète effectivement le débit sanguin total que si le diamètre du vaisseau ne se modifie pas, si la viscosité reste identique (ce qui n'est pas le cas avec l'hémodilution) et si le capteur reste absolument stable. Le DTC démontre que le flux sanguin cérébral augmente en pH-stat [45], que l'autorégulation est maintenue en normothermie, mais perdue en hypothermie profonde [46], et que le débit minimal de CEC pour maintenir un flux sanguin cérébral est de 20-30 mL/kg/min [47]. Comme le statut neurologique postopératoire n'est pas lié au taux d'embolies peropératoires chez l'enfant [48] et que le système ne fonctionne pas en arrêt circulatoire, le DTC n'apporte pas une garantie de survie cérébrale adéquate pendant les moments critiques [44].

4. Spectroscopie infrarouge (NIRS)

La spectroscopie infrarouge (NIRS, *Near-infrared spectroscopy*) permet la mesure locale de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (ScO_2). C'est un système simple et bien adapté à l'enfant, qui renseigne sur l'oxygénation cérébrale ; sa valeur correspond à celle de la SjO_2 . La valeur normale voisine 70% chez les enfants normoxiques, mais baisse à 40-60% chez les cyanosés [49]. Le NIRS est surtout utile pour évaluer le niveau d'oxygénation cérébrale pendant les bas débits ou les arrêts circulatoires. Alors que l'hypothermie augmente la valeur de la ScO_2 par baisse du métabolisme cérébral (baisse de la cVO_2), l'arrêt circulatoire total la diminue de

manière progressive et constante ; la chute est de 60-70% de la valeur de base, et le nadir est atteint en 10 minutes [50]. Une baisse à des valeurs de 30-35% signe une souffrance grave mais est encore compatible avec une récupération neurologique. L'évidence clinique suggère une corrélation entre la baisse de la ScO₂ et les séquelles neurologiques, et les repères suivants peuvent être utiles, bien qu'ils n'aient pas encore été validés [40] :

- Baisse de > 20 points : seuil d'alerte ;
- ScO₂ = 40%: limite de récupération neurologique certaine ;
- ScO₂ ≤ 30%: seuil de déficits
- neurologiques postopératoires.

Lorsque la ScO₂ baisse au-delà de 30%, il faut reprendre la CEC le plus rapidement possible pour améliorer la perfusion cérébrale. La vitesse de modification de la ScO₂ a autant de valeur que le chiffre atteint ; plus la chute est rapide et plus la durée est étendue, plus la situation est grave.

5. Température cérébrale

La surveillance de la température jugulaire rétrograde a démontré une poussée hyperthermique (moyenne 39.6°C) survenant jusqu'à 6 heures après un épisode d'hypothermie profonde en CEC, probablement liée à la libération de médiateurs inflammatoires [51]. Cette élévation thermique cérébrale est en relation directe avec les déficits neurologiques postopératoires. A défaut de cathéter dans le bulbe jugulaire, la température cérébrale est difficile à mesurer. On recourt habituellement à une sonde tympanique ou à une sonde nasale placée contre les cellules éthmoïdales (paroi postéro-supérieure du pharynx).

b. L'anesthésie

i. Agents d'anesthésie

1. Agents volatils et halogénés

L'halothane (Fluothane®), substance maintenant retirée du marché clinique, est le plus cardiodépresseur des halogénés, à la MAC, la fraction d'éjection (FE) est diminuée de 25 à 38% chez l'enfant normal [52].

Sur la cellule myocardique, les halogénés inhibent le flux de Ca^{2+} dans les canaux lents de la membrane et du réticulum sarcoplasmique (canaux calciques L) et dans les canaux échangeurs $Na^{+}-Ca^{2+}$. Il y a donc moins de Ca^{2+} libre pour se fixer sur le complexe troponine-myosine, et la force contractile diminue [53]. Jusqu'à environ 6 mois, les petits enfants démontrent une baisse de contractilité exagérée avec tous les halogénés à cause de l'immaturité de leur système de libération et de recapture du Ca^{2+} . Le même phénomène survient dans la musculature des artérioles et cause une vasodilatation artérielle. L'isoflurane et le sevoflurane baissent les RAS respectivement de 22% et 15% [54]. Le desflurane induit une stimulation sympathique, une tachycardie et une hypertension ; il augmente les RAS et les RAP [55]. Le risque de bradycardie jonctionnelle et d'allongement du QTc est plus important avec le sevoflurane qu'avec l'isoflurane ; ce dernier présente le moins d'effet cardiodépresseur de tous les halogénés [53].

Le sevoflurane se prête bien à une induction au masque, alors que l'isoflurane est un piètre agent d'induction à cause de son odeur répugnante et de l'irritabilité des voies aériennes supérieures qu'il déclenche.

Le N_2O n'a pas sa place en anesthésie cardiaque pédiatrique, sauf éventuellement dans les cas simples à fonction ventriculaire normale sans CEC ; il est prohibé dans toutes les interventions à cœur ouvert à cause du risque d'augmentation de la taille des bulles d'air [56].

2. Agents intraveineux

Grâce à sa stimulation sympathique centrale, la kétamine maintient les résistances vasculaires et la contractilité myocardique. L'augmentation des RAS par rapport aux RAP en fait un agent de choix pour forcer un shunt bidirectionnel dans le sens G-D et diminuer la cyanose, pour autant que la PaO₂ et la PaCO₂ soient maintenues normales [57]. Hormis ces situations, elle est un agent d'induction sûr et rapide (1-2 mg/kg iv), même chez l'enfant hémodynamiquement compromis.

Le midazolam (0.1 mg/kg i.v.) est un excellent agent d'induction, même en dessous de 3 ans. Les pics sériques engendrés par l'administration intraveineuse baissent significativement la précharge et les RAS (baisse du débit cardiaque de 22%), bien qu'ils ne compromettent pas la contractilité [54]. Ces modifications des conditions de charge déstabilisent l'hémodynamique lorsque l'équilibre est précaire, et peuvent accentuer un shunt D-G cyanogène.

L'étomidate (0.3 mg/kg) assure une grande stabilité hémodynamique, n'a pas d'effet cardiopresseur et ne provoque pas de bradycardie ; sa durée d'action est brève [58]. Il n'est pas d'utilisation habituelle en anesthésie pédiatrique à cause de l'inconfort de l'induction (douleurs à l'injection, myoclonies, nausées), mais il est le seul agent à pouvoir garantir la stabilité hémodynamique chez les enfants les plus compromis. Comme chez l'adulte, il inhibe la 11- β -hydroxylase de manière réversible et bloque momentanément la synthèse de cortisol, ce qui n'est pas dénué de risque chez le petit enfant [59].

Le propofol peut être utilisé chez les enfants qui peuvent supporter une baisse modérée de la contractilité, de la fréquence cardiaque et des RVS. Il peut augmenter un shunt droit-gauche ou inverser un shunt non cyanogène. En pédiatrie, les doses d'induction sont élevées ; par rapport à l'adulte, elles sont doublées chez le nourrisson (3-4 mg/kg) et 50% plus hautes chez l'enfant (2-3 mg/kg) [60,61].

Les barbiturés sont des cardiodépresseurs directs ; le thiopental abaisse la contractilité de 20-25%, inhibe les barorécepteurs et provoque une veinodilatation qui baisse la précharge [53].

3. Opiacés

Le fentanyl offre sans conteste la plus grande stabilité hémodynamique et la plus faible dépression myocardique. A doses élevées (50-100 mcg/kg), la stabilité hémodynamique est bien conservée ; en association avec l'effet vagolytique du pancuronium, la fréquence cardiaque reste stable. De plus, les hautes doses atténuent la réactivité des résistances pulmonaires à la douleur, à l'intubation et aux manœuvres chirurgicales ou endotrachéales [62] ; elles diminuent la réaction hormonale au stress. Il n'y a pas de différences significatives entre le fentanyl (50-100 mcg/kg) et le sufentanil (5-40 mcg/kg) [53].

Le remifentanil (0.1-0.2 mcg/kg/min) est pratique pour les interventions de courte durée comme le cathétérisme cardiaque [63] ; il permet un réveil rapide, même après CEC car sa clairance ne se modifie pas et il ne se fixe pas dans les plastiques [64]. Toutefois, aux doses d'induction, il induit une bradycardie et une hypotension profondes qui peuvent compromettre dangereusement l'équilibre hémodynamique du petit enfant.

ii. Techniques recommandées

Il n'y a pas de recette simple applicable à tous les enfants ; plusieurs techniques sont possibles, basées sur l'utilisation d'un agent principal et d'agents d'appoint. Le choix est guidé par la pathologie cardiaque, l'âge, la durée de la CEC, le degré d'hypothermie et les prévisions postopératoires [65].

En cas de cardiopathie simple chez un enfant de plus de deux ans et de CEC courte (< 90 minutes) sans hypothermie profonde ($T^{\circ} > 34^{\circ}\text{C}$), il est souhaitable de

pouvoir extuber l'enfant précocement. Dans ce cas, plusieurs combinaisons sont utilisables :

- Fentanyl (20-30 mcg/kg) ou sufentanil (5-10 mcg/kg) associés à un agent volatil à 1-1.5 MAC (sevoflurane ou isoflurane) ;
- Fentanyl (20-30 mcg/kg) ou sufentanil (5-10 mcg/kg) associés au propofol en perfusion (10-20 mg/kg/heure) ;
- Remifentanyl (0.1-0.2 mcg/kg/min) et isoflurane, sevoflurane ou propofol en perfusion (10-20 mg/kg/heure)

Dans tous les cas complexes où une intubation prolongée est prévue (nourrisson ou nouveau-né, cardiopathie cyanogène, hypertension pulmonaire, insuffisance ventriculaire, CEC > 90 min, hypothermie profonde), l'anesthésie est basée de préférence sur l'utilisation de midazolam (0.05-0.1 mg/kg iv) et de fentanyl ou de sufentanil à des doses qui inhibent la réponse au stress (respectivement 75-100 mcg/kg et 20-40 mcg/kg). Ces doses sont réparties entre l'induction, la sternotomie, la CEC et la fermeture du sternum. Le sommeil est entretenu par l'adjonction de sevoflurane (≤ 1 MAC), d'isoflurane (≤ 1 MAC), de midazolam (0.1 mg/kg/h) ou de kétamine (1 mg/kg) selon les conséquences hémodynamiques souhaitées. Le choix du relaxant musculaire est basé sur la nécessité de maintenir la fréquence cardiaque et la pression artérielle ainsi que sur la durée d'action souhaitée. L'effet vagolytique du pancuronium peut être utile pour limiter la bradycardie liée aux opiacés, qui est mal tolérée chez le petit enfant.

1. Induction

Selon l'état de l'enfant, trois méthodes d'induction sont proposées :

- L'enfant est en état hémodynamique de supporter une induction aux volatils : l'induction au masque avec sevoflurane est possible; dès que la voie veineuse est en place, l'agent halogéné est stoppé et l'anesthésie intraveineuse débute:

fentanyl, midazolam, propofol ou kétamine selon les contraintes hémodynamiques.

- L'enfant est calme et somnolent en raison de la prémédication : la pose d'une voie veineuse pour l'induction est faisable sans provoquer de réaction excessive.
- L'enfant est épuisé par sa cardiopathie ou déjà porteur d'une voie veineuse ; l'induction se fait par voie intraveineuse au fentanyl avec midazolam ou étomidate selon besoin.

En cas de bradycardie, l'atropine (0,01 mg/kg i.v ; dose minimale 0,1mg) est recommandée avant la manipulation des voies aériennes chez les enfants jusqu'à l'âge de deux ans.

2. Intubation

Chez le petit enfant, la capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire (CRF) et la réserve en oxygène sont diminuées, alors que les besoins métaboliques sont élevés ; la période d'apnée imposée par la manoeuvre d'intubation doit être aussi courte que possible, et précédée d'une période d'hyperventilation au masque. De plus, baisser la PaCO₂ est impératif en cas d'hypertension pulmonaire. Mais la surpression endothoracique (ventilation en pression positive forcée, Valsalva) force un shunt bidirectionnel dans le sens D-G (POD > POG). Un enfant porteur d'une CIA à prédominance G-D peut soudainement désaturer ou emboliser au niveau artériel lorsqu'on le ventile avec une pression positive excessive. L'hyperventilation renouvelant plus rapidement l'air alvéolaire par rapport au débit sanguin pulmonaire, la concentration alvéolaire en gaz anesthésiant est augmentée, et, partant, sa concentration sanguine ; cette accélération de l'induction est plus marquée pour les agents solubles (halothane) que pour les peu solubles (desflurane); l'isoflurane et le sevoflurane ont une position intermédiaire [66].

L'intubation par voie nasale est préférable jusqu'à 5 kg ou lors d'intubation prolongée jusqu'à 2 ans. Vu la nécessité d'instaurer parfois une hyperventilation, et en raison de la faible compliance pulmonaire, le diamètre interne du tube doit être choisi de manière à ce qu'il n'y ait pas de fuite en dessous d'une pression de 20 cm H₂O. Un tube à ballonnet permet de garantir l'étanchéité ; il est recommandé dans tous les cas, à l'exception des nouveau-nés [67]. Dans le 25% des cas, les malformations cardiaques sont associées à d'autres malformations ; certaines d'entre elles s'accompagnent d'une dysmorphie faciale rendant l'intubation difficile. L'anesthésiste doit le prévoir lors de l'examen préopératoire et ne pas se laisser piéger dans la situation d'un enfant cyanosé, curarisé et malaisé à ventiler, avec une glotte invisible !

L'administration massive et rapide du fentanyl induit fréquemment une rigidité et des mouvements choréo-atétosiques par stimulation extrapyramidale ; la ventilation au masque sans curare devient difficile, voire impossible ; la bradycardie diminue le débit cardiaque. Cette situation peut rapidement devenir dangereuse. La meilleure solution est une myorelaxation rapide avec 0.3 mg/kg de Vécuronium (délai pour obtenir des conditions d'intubation : 35 secondes) [68].

3. Ventilation

Les enfants porteurs d'un shunt G-D avec augmentation du flux pulmonaire ont une compliance pulmonaire diminuée et des résistances aériennes augmentées de manière proportionnelle à la surcharge vasculaire ; la corrélation est moins nette avec la PAP [69]. La dimension excessive des vaisseaux pulmonaires peut comprimer des bronches et en restreindre le flux.

La ventilation en pression positive affecte négativement le cœur droit et positivement le cœur gauche. Les RAP sont au minimum lorsque le volume pulmonaire correspond à la capacité résiduelle fonctionnelle [70]. L'hypoxie et l'hypercapnie

abaissent le pH local et provoquent une vasoconstriction vasculaire pulmonaire. L'hyper- ou l'hypo-ventilation permettent ainsi de diminuer ou d'augmenter les RAP et de modifier le rapport Q_p/Q_s selon la direction désirée.

- Hyperventilation ($PaCO_2$ 30-35 mmHg) avec FiO_2 élevée (≥ 0.8) en cas d'HTAP pour diminuer les RAP ;
- Hypoventilation ($PaCO_2$ 45-50 mmHg) avec FiO_2 basse (0.21-0.3) pour diminuer un flux pulmonaire excessif ($Q_p > Q_s$).

Dans toutes les situations où la circulation droite est en souffrance (défaillance du VD, par exemple), le réglage du respirateur doit être minutieux de manière à maintenir la pression moyenne endothoracique la plus basse possible (PEEP minimale pour prévenir le collapsus alvéolaire) tout en hyperventilant l'enfant pour baisser le pH local, en général avec un volume courant bas (15 mL/kg) et une fréquence élevée. L'adjonction de NO, même à faible dose (10 ppm), diminue les RAP jusqu'à 30% [71].

La ventilation en mode volume-contrôlé permet d'administrer un volume courant (VC) identique même si les conditions se modifient (compliance, relaxation, bronchospasme, etc), mais avec le risque que le pic de pression soit très élevé ; les alarmes et les limites de pression veillent à empêcher toute surpression excessive. La ventilation en mode pression-contrôlé offre l'avantage de limiter les risques de barotraumatisme, mais administre un volume courant variable selon les conditions mécaniques du thorax et des poumons. Elle est préférée chez les petits enfants (< 10 kg), notamment parce que le VC des ventilateurs d'anesthésie est imprécis lorsque le volume administré est faible vu le grand volume compressible de la machine ; dans ce cas, le mode pression-contrôlé est plus fin.

4. Crise cyanogène

Certaines situations peuvent déclencher une crise cyanogène (*blue spell*) entre l'induction et la CEC, notamment en cas de sténose dynamique de la chambre de chasse du VD ; elles peuvent être déclenchées par deux mécanismes.

- La vasodilatation systémique augmente le shunt D-G ; le traitement habituel est l'administration d'agent vasopresseur (phényléphrine 1 mcg/kg) et l'augmentation du volume circulant (10 ml/kg albumine ou colloïde).
- La stimulation sympathique (douleur, dissection de la racine de l'aorte à l'ouverture du péricarde) peut induire un spasme de la chambre de chasse du VD ; le traitement est un approfondissement de l'anesthésie et l'administration d'un b-bloqueur de courte durée d'action (esmolol, 0.5 mg/kg). L'opérateur peut réduire la réactivité sympathique de la dissection en administrant de la lidocaïne dans le péricarde au moment de l'ouverture de celui-ci.

Ces mesures s'accompagnent d'une hyperventilation (alcalose respiratoire), d'une augmentation du volume circulant et d'un contrôle de la ventilation (recherche d'intubation unilatérale et de pneumothorax, aspiration des sécrétions, etc). Dans les cas de sténose/hypoplasie pulmonaire, on évite de baisser les RAP par hyperventilation, car cette manœuvre augmente le gradient à travers la sténose. Dans les shunts mixtes, la vasodilatation pulmonaire provoque une surcharge de la circulation pulmonaire et une baisse néfaste du débit systémique.

5. Perfusions peropératoires

Le stress physiologique de la chirurgie provoque une hyperglycémie même chez le nourrisson. Chez les enfants, on évite donc l'utilisation de solutions glucosées ; le glucose n'est administré qu'en fonction de la glycémie. L'hyperglycémie entraîne une acidose métabolique, une hyperosmolarité (risque d'hémorragie cérébrale) et une diurèse osmotique. Elle doit être évitée en raison de ses possibles effets néfastes sur

le système nerveux central lors de bas débit ou d'arrêt circulatoire, bien que cette notion ne soit pas prouvée lors de la CEC chez l'enfant. En effet, cette aggravation ne paraît pas concerner l'enfant de moins de 3 mois, car l'immaturation de sa barrière hémato-encéphalique le protège des effets de l'hyperglycémie. En revanche, les effets cérébraux délétères d'une éventuelle hypoglycémie vont s'ajouter à ceux de l'hypoperfusion. Or le nouveau-né est à haut risque d'hypoglycémie vu ses pauvres réserves et sa faible néoglucogénèse. Il faut donc veiller à un strict contrôle de la glycémie pendant toute l'opération du petit enfant.

Comme la CEC représente un apport liquidien massif souvent supérieur au volume circulant de l'enfant, on réduit l'apport intraveineux au minimum :

- Aucune perfusion avant la CEC ;
- Correction de la volémie avec de l'albumine ou un colloïde (gélatine) ;
- Correction de l'hypoglycémie.

S'il est nécessaire d'administrer du volume pour corriger une hypotension, on choisira un colloïde ou une solution d'albumine 20% à raison de 5-10 mL/kg (à répéter au besoin), ou du sang en cas d'anémie. La consommation d'oxygène du petit enfant est plus élevée que celle de l'adulte (3 fois chez le nourrisson) ; quelle que soit la saturation, le transport d'oxygène doit être adapté. Il est donc d'autant plus important de maintenir un débit cardiaque optimal et un taux d'hémoglobine adéquat que la saturation est basse. L'hématocrite optimal est situé entre 50 et 60% pour les enfants cyanosés ; lorsqu'il est supérieur à 60%, il est judicieux de pratiquer une hémodilution.

Les seuils pour la transfusion sanguine sont restrictifs comme chez l'adulte. La valeur de 80 g/L est un bon repère chez les enfants non-cyanosés [72]. En cas de désaturation artérielle ou d'hypertension pulmonaire sévère, le seuil est relevé à 100 g/L. L'administration de sang est réglée préférentiellement sur la SaO₂ et la SvO₂ et non sur un taux particulier d'Hb. La transfusion néonatale impose d'avoir un sang

compatible avec celui de la mère, parce que les anticorps maternels passés par le placenta sont détectables jusqu'au 3ème mois après la naissance. Si le groupe de la mère est inconnu, le nourrisson doit recevoir du sang O négatif Kell négatif [72].

6. Réveil et extubation

La durée de la ventilation mécanique postopératoire et le délai pour l'extubation font toujours débat, l'extubation sur table ou aux soins intensifs quelques heures plus tard ayant chacune leurs adeptes [73,74]. Pour des pathologies identiques, les deux attitudes ne présentent pas de différence significative de morbi-mortalité [75]. Cependant, les contraintes liées à la cardiopathie et à l'intervention autorisent à définir deux situations différentes.

- Situations inclinant à une extubation rapide (dans les 4 premières heures) :
 - Enfant stable hémodynamiquement, sans hémorragie active ni arythmie ;
 - Agents d'anesthésie et dosages adaptés à une reprise rapide de la respiration spontanée (fentanyl ≤ 20 mcg/kg, sevoflurane, Remifentanil-propofol en perfusion) ;
 - Opération sans CEC (cerclage de l'artère pulmonaire) ou CEC de courte durée sans hypothermie ($T^{\circ} > 34^{\circ}\text{C}$) ;
- Situations contre-indiquant une extubation rapide :
 - Enfant en bas âge, retard staturo-pondéral ;
 - CEC prolongée, long clampage aortique, hypothermie profonde ;
 - Hypoxémie, atélectasies ;
 - Instabilité hémodynamique, insuffisance congestive du VG, hémorragie active ;
 - Hypertension pulmonaire ;
 - Trisomie 21.

c. La circulation extracorporelle chez l'enfant

La CEC chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant diffère de celle de l'adulte sur de nombreux points : les dimensions, l'hémodilution, les besoins métaboliques, l'immaturité des régulations physiologiques, les particularités de la cardiopathie, la régulation du pH, l'intensité du syndrome inflammatoire, la perfusion cérébrale et la nécessité de procéder parfois à un arrêt circulatoire en hypothermie profonde [76].

i. Dimensions

Le problème le plus évident est celui du rapport entre la taille de l'enfant et celle du matériel [77].

- La dimension des veines caves est réduite et les canules y sont facilement obstructives.
- La taille de la canule aortique doit être suffisante pour diminuer le risque d'obstruction et le taux d'hémolyse au débit maximal possible (3.2 L/min/m²).
- Plus le circuit est petit, plus la surface étrangère en contact avec le sang est grande par rapport au volume, donc plus les lésions mécaniques des éléments figurés et la libération des substances vasoactives sont intenses.
- Le volume de la CEC (amorçage ou *priming*) est 2 à 4 fois plus grand que le volume circulant de l'enfant ce qui favorise l'hémodilution.
- La petite taille de l'enfant augmente sa surface par rapport à son poids ; associé à l'immaturité de sa thermorégulation, ce fait augmente ses échanges thermiques avec l'extérieur et accroît le risque de refroidissement en salle d'opération.

ii. Hémodilution

La dilution extrême imposée par le grand volume d'amorçage diminue la pression oncotique et l'hématocrite, ce qui augmente l'œdème tissulaire et baisse les résistances artérielles périphériques. Elle diminue la concentration des plaquettes et

des facteurs de coagulation, et baisse le taux sérique des médicaments en circulation ; le risque de réveil et de décurarisation brusque au démarrage de la CEC est très élevé chez le petit enfant.

Le liquide d'amorçage est une solution hydro-électrolytique tamponnée (Ringer-lactate), pauvre en calcium. On y ajoute des albumines (25 gm/L de volume d'amorçage) ou du plasma frais congelé (PFC) pour maintenir la pression oncotique. Certains centres ajoutent également du mannitol pour assurer la diurèse et fonctionner comme neutralisateur de radicaux libres, et un stéroïde pour minimiser la réaction inflammatoire. Il est habituel d'ajouter du sang au liquide d'amorçage quand le poids de l'enfant est inférieur à 10 kg.

iii. Syndrome inflammatoire réactionnel systémique (SIRS)

Plus les enfants sont petits, plus intense est la réaction inflammatoire parce que les éléments étrangers (circuit de CEC, aspirations, filtres) et les déclencheurs (variations thermiques, bas débit) sont proportionnellement plus importants que chez l'adulte. D'autre part, l'équilibre neuro-humoral et les cellules-cibles sont plus fragiles chez le nourrisson. La présence d'une hypertension pulmonaire aggrave les lésions inflammatoires dans les poumons.

Les lésions mécaniques de la pompe, de l'oxygénateur et des filtres, le contact du sang avec les surfaces étrangères (circuits) et avec l'air (aspirations, réservoir veineux), sont les éléments déclenchants principaux. La durée de CEC, la profondeur de l'hypothermie et le degré d'hémodilution sont des facteurs aggravants [78].

De nombreuses pistes ont été explorées dans l'espoir de réduire l'intensité de cette réaction. Les plus couramment utilisées sont les suivantes [79].

- Utilisation de circuits héparinés : réduction de l'adhésivité plaquettaire et de l'adsorption des facteurs de coagulation [80].

- Hémofiltration en CEC (réchauffement) : chez les enfants, elle a un effet bénéfique en éliminant l'excès liquidien de l'hémodilution et en améliorant les échanges gazeux ; elle élimine une bonne partie des cytokines [81].
- Prophylaxie pharmacologique :
 - Décontamination digestive par antibiothérapie préopératoire ;
 - Administration de stéroïdes ; la méthylprednisolone (10-30 mg/kg) et la dexaméthasone (1-6 mg/kg).
 - Administration d'aprotinine en perfusion continue ; la substance influence favorablement les troubles neurologiques, mais elle a été retirée du marché [82] ;
 - Anticytokine et anticorps monoclonaux (rarement utilisé).

iv. Conduite de la CEC

La CEC n'est pas un temps de pause pour l'anesthésiste. Au contraire, il convient d'observer le visage de l'enfant et sa fontanelle, si elle n'est pas close, après le début de la mise en pompe à la recherche d'œdème conjonctival ou de suffusion hémorragique dus à une obstruction cave supérieure par la canule veineuse ; celle-ci entraîne une stase veineuse jugulaire et un œdème cérébral. Une mesure constante de la PVC et de la ScO₂ détectent rapidement ce phénomène. De même, l'obstruction du flux veineux hépatique provoque une stase hépatique et mésentérique avec ascite et séquestration liquidienne. Les malformations du retour veineux systémique et/ou pulmonaire peuvent être la cause d'un mauvais drainage par la canule veineuse de CEC. Les shunts G-D extracardiaques empêchent de maintenir la pression artérielle systémique à une valeur adéquate ; ils doivent être chirurgicalement occlus avant le démarrage de la CEC.

Bien que l'hypothermie en-dessous de 30°C garantisse l'inconscience, il faut assurer l'amortissement du stress, l'analgésie, le sommeil et la relaxation musculaire.

Le démarrage de la CEC provoque fréquemment un réveil soudain de l'enfant pour trois raisons :

- L'adjonction du volume d'amorçage au volume circulant dilue brusquement les substances en circulation et fait chuter leur taux sérique : le volume circulant d'un bébé de 3 kg passe de 250 mL à 600 mL ;
- Les membranes siliconées des oxygénateurs absorbent des quantités importantes de fentanyl ;
- Le refroidissement rapide provoque une stimulation sympathique intense.

L'anesthésie doit donc être garantie pharmacologiquement : le midazolam (0.3 mg/kg) ou le fentanyl (10 mcg/kg) sont le plus souvent utilisés à cet effet. En cas de crises vasospastiques pulmonaires, le fentanyl reste l'agent le plus sûr. Dans les cas où elle aurait été choisie comme agent d'anesthésie (pathologie simple, CEC courte, pas d'hypothermie), la perfusion de propofol est continuée pendant toute la CEC.

La ventilation, inutile tant que les poumons ne sont pas perfusés, est bénéfique dès que le cœur éjecte du sang ; en CEC partielle, le sang qui perfuse les coronaires est en majeure partie du sang propulsé par le VG, donc revenu des poumons par les veines pulmonaires; son contenu en O₂ augmente si les poumons sont ventilés.

v. Sevrage de la CEC

Durant la phase de sevrage de la CEC, on n'administre plus d'agents anesthésiques volatils pour éviter leur effet dépresseur myocardique marqué chez le petit enfant. Les produits sanguins et dérivés doivent être prêts et réchauffés. La salle d'opération est réchauffée. Avant de stopper la CEC, il faut s'assurer que le rythme et la fréquence cardiaque soient rétablis (la bradycardie est un signe d'alarme), que la contractilité soit adéquate, que la température soit normale (36°C oesophagien et 35°C rectal minimum) et que la ventilation soit parfaite (inflation pulmonaire contrôlée dans le champ opératoire, aspiration endotrachéale). Le ventilateur est réglé de manière à

induire une hypocapnie (PaCO_2 30-35 mm Hg) ou une normocapnie selon les circonstances ; la FiO_2 est de 1.0. Il faut vérifier l'équilibre acido-basique et assurer un $\text{pH} \geq 7.4$ pour éviter une vasoconstriction pulmonaire et permettre le plein effet des catécholamines. Les petits enfants accumulent beaucoup d'eau interstitielle dans le parenchyme pulmonaire ; l'utilisation d'une hémofiltration modifiée devrait être envisagée pour toute CEC d'une durée modérée ou prolongée.

L'utilisation des vasopresseurs et des agents inotropes pour la mise en charge est dictée par l'observation du cœur dans le champ opératoire et à l'ETO, par l'analyse des pressions artérielles et veineuses centrales, et par les modifications hémodynamiques imposées par la chirurgie pratiquée. Vu la paucité de leurs récepteurs β -adrénergiques, les nourrissons ont besoin de substances spécifiques agissant sur les récepteurs α -adrénergiques (adrénaline) ou par voie non catécholaminergique (milrinone). La dysfonction droite est souvent l'élément dominant.

- La contractilité du cœur immature est très dépendante du taux de Ca^{2+} extracellulaire ; administration de CaCl_2 0.2 ml/kg, à répéter si nécessaire (hypocalcémie, transfusions) ;
- La milrinone (0.25-0.75 mcg/kg/min) est très utile chez les petits enfants car elle agit par une voie non-adrénergique et baisse les RAP ;
- L'adrénaline (0.01-0.5 mcg/kg/min) agit sur les récepteurs β_1 , β_2 et α ;
- La combinaison milrinone + adrénaline est extrêmement efficace dans toutes les cardiopathies ; dans beaucoup de centres, c'est l'inotrope de premier choix pour les cas standards ou complexes ;
- La dobutamine (5-10 mcg/kg/min) provoque une tachycardie et peut induire une poussée hypertensive ; elle est plutôt réservée aux cas simples (CIV isolée, par exemple) ;

- En cas de résistances systémiques basses, la noradrénaline (0.05-1.0 mcg/kg/min) peut être indiquée pour maintenir la perfusion coronarienne si la pression diastolique systémique est trop basse (0.05 mcg/kg/min), notamment en cas de dysfonction du VD ; s'assurer que le VG peut soutenir l'augmentation de postcharge ;
- En cas de bloc AV complet ou de bradycardie sévère, on peut administrer de l'isoprénaline (1 mcg/kg) en attendant la mise en place d'un pacemaker : plus l'enfant est petit, plus le débit est dépendant de la fréquence cardiaque ;
- Une PAP élevée, une défaillance droite ou des conditions de surcharge du ventricule sous-pulmonaire sont une indication au NO (10-30 ppm) ;
- D'une manière générale, le ventricule le plus à risque à la sortie de la CEC est celui qui est le plus hypertrophié ou celui qui a subi une ventriculotomie.

Dans les heures qui suivent une CEC, les RAP répondent à l'alcalose respiratoire (baisse de la PaCO₂) mais sont peu sensibles à l'oxygène, alors que ce dernier est habituellement un bon vasodilatateur pulmonaire [83]. On ventile cependant avec une FiO₂ élevée (1.0), de manière à maintenir une PaO₂ d'au moins 100 mmHg. La persistance d'une HTAP et d'une dysfonction droite malgré les vasodilatateurs pulmonaires (PGE1, NO) et les agents inotropes (milrinone, adrénaline) peut inciter à ne pas fermer le péricarde ni le sternum (open chest), ou à créer une petite CIA de décharge. Le sang qui passe alors de l'OD à l'OG décharge le VD et augmente le débit du VG, au prix d'une désaturation artérielle [84]. L'œdème cardiaque qu'engendre une longue CEC est aussi une indication à ne pas refermer le sternum. Certaines circonstances peuvent donc conduire à retarder la fermeture du sternum de 12-48 heures, particulièrement si l'enfant est petit (< 3 kg, < 7 jours) [85].

- Risque élevé de distension ventriculaire ;
- Fortes doses d'agent inotrope (adrénaline > 0.3 mcg/kg/min) ;

- Instabilité hémodynamique, HTAP ;
- Compliance pulmonaire très altérée ;
- Longue CEC (> 180 minutes), long clampage aortique (> 90 minutes) ;
- POG très élevée, SvO₂ < 51%.

La contre-pulsion intra-aortique n'est pas utilisable chez le petit enfant à cause de sa taille, de sa tachycardie, de la souplesse de son aorte et des éventuelles collatérales aorto-pulmonaires. Par contre, l'ECMO (*extra-corporeal membrane oxygenation*) est une assistance efficace en cas de défaillance ventriculaire, mais la mortalité reste élevée quand l'indication est une incapacité à sortir de CEC. Le but de l'ECMO est de restaurer le débit cardiaque, de suppléer la ventilation, de diminuer les agents inotropes et d'attendre la récupération fonctionnelle du myocarde. Chez l'enfant, ses indications sont les suivantes.

- Défaillance hémodynamique ;
- Défaillance du VD sur HTAP sévère ;
- Long clampage aortique ;
- Défaut de protection myocardique ;
- Ischémie coronarienne ;
- Problème chirurgical.

La difficulté à sevrer l'enfant de la CEC peut aussi être due à une correction chirurgicale inadéquate ou insuffisante. L'ETO prend ici toute son importance pour décider d'un éventuel retour en CEC pour améliorer la correction [86,87,88,89].

d. La chirurgie

La CIV est, le plus souvent, fermée par un patch sous CEC et après une sternotomie ; une fermeture par suture simple est rarement réalisée. La plupart des lésions peut être opérée par voie auriculaire droite (trans-tricuspidienne) pour éviter une ventriculotomie ; on accède aux CIV supracristales à travers la racine de l'AP.

Seules les CIV musculaires apicales doivent être abordées à travers la paroi du VD (ventriculotomie). Beaucoup de CIV musculaires et certaines CIV périmembraneuses peuvent être occluses par voie percutanée avec une morbi-mortalité très basse (1-2%) [90].

Les indications à la fermeture chirurgicale de la CIV varient selon l'âge de l'enfant [91,92] :

- Indications à < 6 mois : insuffisance ventriculaire gauche congestive, retard de croissance ; la mortalité voisine 5% ;
- Indications à 6-24 mois : insuffisance ventriculaire gauche, développement d'une HTAP ;
- Indications > 2 ans : persistance d'un shunt modéré ou majeur ($Q_p/Q_s \geq 2:1$), surcharge de volume pour le VG ou de pression pour le VD ; la mortalité est < 1% ;
- Autres indications : lésion faisant partie d'un syndrome anatomique complexe (canal AV, tétralogie de Fallot), lésion située dans la chambre de chasse à cause du risque d'insuffisance aortique ;
- L'enfant n'est plus opérable si le rapport RAP/RAS est > 0.7 ;

Le cerclage de l'artère pulmonaire est réservé actuellement aux nourrissons de faible poids ou présentant des CIV multiples et parfois lorsqu'il existe des malformations cardiaques associées.

IV. Période postopératoire

a. Complications cardiovasculaires

i. Dysfonction ventriculaire

Dans notre travail, la dysfonction ventriculaire gauche constitue la principale complication cardiovasculaire, survenant chez 53% des cas, ceci est expliqué par la gravité de la pathologie initiale et par le retard du diagnostic et de la prise en charge. Cependant, cette dysfonction était réversible et n'avait persisté après 48h que chez 15% des cas.

ii. Troubles de rythme et de conduction

Les troubles conductifs postopératoires, dont le BAV complet est le plus grave et son incidence est variable de 0 à 4% [93,94–96]. Souvent on l'observe après fermeture de CIV de type pérимembraneux. Beaucoup d'auteurs, comme Godmann et al. [97], ont constaté que les patients qui ont le plus de risque de développer un BAV complet tardif sont ceux qui ont un BAV complet transitoire en postopératoire immédiat et qui, lors du retour en rythme sinusal, vont présenter un bloc de branche droit associé à un hémibloc antérieur gauche. Cela a été constaté également dans la série de Blake et al. [95]. Lors du suivi, aucun patient n'a présenté de BAV complet.

Dans notre étude, 6,25% des malades étaient sortie de la CEC avec un bloc auriculoventriculaire complet ayant nécessité une électrostimulation transitoire. Alors que dans l'étude de Bushra et al. [98] 3 patients avaient un BAV complet dont un avait nécessité un pacemaker permanent. Anderson et al. [99] avaient trouvé que les blocs transitoires ou permanents représentaient la principale complication (5,6% des cas).

Les arythmies constituent la principale complication cardiovasculaire retrouvée dans l'étude de Bushra et al. survenant chez 13% des cas. Dans notre travail, elle a été colligée dans 6,25% des cas.

iii. Le shunt résiduel

Les CIV résiduelles s'observent dans 2 à 34% des cas [100,93,101,94], fréquemment, elles sont négligeables sans aucun retentissement hémodynamique ne nécessitant pas de réintervention ; ces CIV ont souvent tendance à la fermeture spontanée. Ce qui était le cas chez nos patients chez qui la CIV résiduelle était observée dans 30% des cas. Dans l'étude de Tribak et al. [102] Une CIV résiduelle était retrouvée chez 27% des cas.

b. Les complications respiratoires

Dans notre travail 17,5% des cas avaient présenté des complications respiratoires postopératoires (Atelectasie chez 4 patients, Pneumothorax chez 2 patients. Œdème aigue du poumon hémodynamique chez 1 patient). Bushra et al avait trouvé des complications respiratoires chez 11% des cas (8 cas d'épanchement drainés, 5 atelectasies).

Dans notre série, 85% des malades étaient extubés avant 4h de l'admission au service. En cas d'extubation retardée, la durée moyenne était de 68,5h (2,85 jours) avec des extrêmes allant de 6h à 9 jours. Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude d'Anderson et al. (80% d'extubation précoce avec une durée moyenne de ventilation chez les autres malades de $3,5 \pm 3,2$ jours)

c. Les complications infectieuses

Les complications infectieuses dans notre série étaient retrouvées dans 25% des cas, avec prédominance des pneumopathies qui représentent 80% de l'ensemble des infections. La même tendance était enregistrée dans l'étude de Bushra et al. Qui a trouvé 30% de complications infectieuses avec prédominance des pneumonies qui représentent le un tiers de l'ensemble des infections.

d. Les complications neurologiques

Dans notre travail, une complication neurologique a été retrouvée chez un seul patient qui avait fait un AVC ischémique cérébral postérieur. Dans les études de Bushra et Anderson les convulsions constituent les principales complications neurologiques en postopératoires survenant respectivement chez 6% et 2% des cas.

e. La durée d'hospitalisation en réanimation

La durée de séjour en réanimation, dans notre étude, était, en moyenne, de 4,35 jours, avec des extrêmes allant de 1 jour à 10 jours. Celle-ci était de 4 jours (1 à 24 jours) dans l'étude de Bushra et al.

f. La mortalité

Dans la littérature, la mortalité après chirurgie de la CIV est très faible, or, la majorité des études se penchent à étudier les facteurs de morbidité et de survenue de complications postopératoires. Dans notre travail, le taux de mortalité était de 10%. Ce taux élevé en comparaison avec les études de Bushra et d'Anderson (3,4% et 1,75% respectivement), ceci est expliqué, dans notre contexte, par le fait que nos malades sont opérés à un stade tardif, associant une HTAP importante et des dilatations cavitaires.

Devant ce chiffre élevé par rapport à la littérature, nous nous sommes intéressés à chercher les facteurs de mortalité, et nous avons trouvé, en analyse univariée comme facteurs de risque de mortalité : l'âge < 2 ans, une durée de CEC > 2h, une instabilité hémodynamique en postopératoire, la survenue de complications respiratoires postopératoire (pneumopathies exclues), complications infectieuses notamment une pneumopathie.

CONCLUSION

Les communications interventriculaires constituent la cardiopathie congénitale la plus fréquente chez l'enfant, dont la prise en charge périopératoire est bien codifiée comportant une évaluation préopératoire bien détaillée évaluant l'indication chirurgicale et les risques inhérents à sa correction, une gestion peropératoire basée sur la physiopathologie et les données de l'évaluation préopératoire propre à chaque patient et une prise en charge postopératoire qui nécessite une approche active et dynamique pour prévenir les complications qui, si elles surviennent, auront des conséquences dramatiques.

L'ensemble de ces différentes étapes impose une collaboration entre l'anesthésiste réanimateur, qui doit se situer au centre de la chaîne, le cardiologue pédiatre et le chirurgien cardiovasculaire pédiatrique. Cette coopération est le gage d'une prise en charge raisonnée et dénué des risques.

REFERENCES

- 1- GUY VAKSMANN. Communication à l'étage ventriculaire. EMC1995 [11-041-K-10]
- 2- YVES MAINGOURD, ELISABETH BOURGES-PETIT, FRANCOIS MARIE CARON
Cardiopathies congénitales.1994
- 3- JEAN PIERRE BOURDARIAS, PATRICE CACOUB, PHILIPPE BIERLING. Pathologie
cardiaque et vasculaire. Flammarion 1998.pages :331-332
- 4- M ISELIN. Shunts gauche-droite. Radiodiagnostic-cœur, poumon. 2000 [32-015-
A-18]
- 5- CLAUDE DUPUIS. Communication interventriculaire. rappel embryologique.
Cardiologie pédiatrique. Flammarion.
- 6- CLAUDE DUPUIS. Physiopathologie des shunts gauche-droite Cardiologie [11-
040-A-10]. EMC1994
- 7- CHANTEPIE. Communication interventriculaire. Cardiologie 11-940-C30.EMC
2005
- 8- PERLOFF JK: Survival patterns without cardiac surgery or interventional
catheterization: a narrowing base, in: Perloff JK, Child JS, (eds): Congenital heart
disease in adults. 2nd edition. Philadelphia, WB Saunders, 1998, 15-53.
- 9- CHAUVET, M FIOKLOU, R SEKA, A ERKA, A O COLIBALY, KOUTTARA, ED
BERTRAND. Les formes hémodynamiques du canal artériel déterminant les
formes cliniques. à propos de 52 cas explorés et opérés à Abidjan. Cardiologie
tropicale 1986, 12,47.
- 10- A VESTERBY, K NIELSON, L BORG,S PAULSON,U BANDRUP. Congénital heart
malformations in Jutland, Denmark: a three years Necropsy study in children aged
0-14years. Epidemiology and classification according to sequential segmental
Analysis. Br. hert J 1987,58 :653-8

- 11- MANEESH BATRA,MD,MPH,CARRIE L,HEIKE,MO,MS RICHARD,C PHILIPS.
Geographic and occupational risk factors for ventricular septal defects.
Washington state :1894-2003 Archives of pediatrics and adolescents medicine
2007.vol 161 :89-95
- 12- Ferencz C, Rubin JD, Loffredo CA, et al. (1993) Epidemiology of Congenital Heart Disease: the Baltimore–Washington Infant Study 1981–1989. Futura, Mount Kisko.
- 13- Adams FH, Lund GW, Disenhouse RB (1954) Observations on the physique and growth of children with congenital heart disease. J Pediatr 44:674–680.
- 14- Limperopoulos C, Majnemer A, Shevell MI, et al. (2002) Predictors of developmental disabilities after open heart surgery in young children with congenital heart defects. J Pediatr 141:51–58.
- 15- Izukawa T, Freedom RM (1992) Physical Examination of the cardiovascular system of the neonate. In: Freedom RM, Benson LN, Smallhorn JF (eds) Neonatal Heart Disease. Springer-Verlag, London, pp. 83–89.
- 16- Hulett RL, Ovitt TW (2001) The chest roentgenogram. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ (eds) Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, 6th edn. LippincottWilliams &Wilkins, Philadelphia, pp. 162–170.
- 17- Higgins CB (1992) Radiography of congenital heart disease. In: Higgins CB (ed) Essentials of Cardiac Radiology and Imaging. Lippincott Co., Philadelphia, pp. 49–90.
- 18- Tworetzky W, McElhinney DB, Brook MM, et al. (1999) Echocardiographic diagnosis alone for the complete repair of major congenital heart defects. JACC 33:228–233.

- 19- Bridges ND, O'Laughlin MP, Mullins CE, Freed MD (2001) Cardiac catheterization, angiography, and intervention. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ (eds) Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, 6th edn. LippincottWilliams &Wilkins, Philadelphia, pp. 276–324.
- 20- Mullins CE, Nihill MR (2000) Cardiac catheterization hemodynamics and intervention. In: Moller JH, Hoffman JE (eds) Pediatric Cardiovascular Medicine. Churchill Livingstone, New York, pp. 203–215.
- 21- Nihill MR, McNamara DG, Vick RL (1976) The effects of increased blood viscosity on pulmonary vascular resistance. *Am Heart J* 92:65–72.
- 22- Thorne SA (1998) Management of polycythaemia in adults with cyanotic congenital heart disease. *Heart* 79:315–316.
- 23- Horigome H, Hiramatsy Y, Shigeta O, et al. (2002) Overproduction of platelet microparticles in cyanotic congenital heart disease with polycythemia. *J Am Coll Cardiol* 39:1072–1077.
- 24- Mauer HM, McCue CM, Caul J, et al. (1972) Impairment in platelet aggregation in congenital heart disease. *Blood* 40:207–216.
- 25- BEUSCH M, LENZ G, KOTTLER B. Arterial to end-tidal CO₂ gradients in infants and children with cyanotic and acyanotic congenital heart disease during cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1990; 4:S128
- 26- HACK WWM, VOS A, OKKEN A. Incidence of forearm and hand ischaemia related to radial artery cannulation in newborn infants. *Intensive Care Med* 1990; ;16:50-3
- 27- RICH GF, LUBANSKI RE, McLAUGHLIN TM. Differences between aortic and radial artery pressure associated with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1992; 77:63-6

- 28- GRAVES PW, DAVIS AL, MAGGI JC, et al. Femoral artery cannulation for monitoring in critically ill children: Prospective study. *Crit Care Med* 1990; 18:1363-6
- 29- ANDROPOULOS DB, AYRES NA, STAYER SA, et al. The effect of transesophageal echocardiography on ventilation in small infants undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg* 2000;90:47-9
- 30- STEVENSON JG. Incidence of complications in pediatric transesophageal echocardiography: experience in 1650 cases. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999;12:527-32.
- 31- BETTEX D, CHASSOT PG. Transesophageal echocardiography in congenital heart disease. In: BISSONNETTE B, edit. *Pediatric anesthesia. Basic principles, State of the art, Future.* Shelton (CO): People's Medical Publishing House (USA), 1186-1212
- 32- MILLER JP, LAMBERT AS, SHAPIRO WA, et al. The adequacy of basic intraoperative transesophageal echocardiography performed by experienced anesthesiologists. *Anesth Analg* 2001; 92:1103-10
- 33- SHANEWISE JS, CHEUNG AT, ARONSON S, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: Recommendations of the ASE Council for intraoperative echocardiography and the SCA Task Force for certification in perioperative transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 1999; 89:870-8
- 34- CHASSOT PG, BETTEX DA. Anesthesia and adult congenital heart disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20:414-37
- 35- CHASSOT PG, BETTEX D. Perioperative transoesophageal echocardiography in adult congenital heart disease. In: POELAERT J, SKARVAN K. *Transoesophageal echocardiography in anaesthesia.* London, BMJ Book, 2004

- 36- CHEITLIN MD, ARMSTRONG WF, AURIGEMMA GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guidelines update for the clinical application of echocardiography: Summary article. *Circulation* 2003; 108:1146-62
- 37- GENTLES TL, MAYER JE Jr, GAUVREAU K, et al. Fontan operation in five hundred consecutive patients: factors influencing early and late outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114:376-91
- 38- FALLON P, APARICIO JM, ELLIOTT MJ, et al. Incidence of neurological complications of surgery for congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1995; 72:418-22
- 39- MENACHE CC, DU PLESSIS AJ, WESSEL DL, et al. Current incidence of acute neurologic complications after open-heart surgery in children. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:1752-8
- 40- ANDROPOULOS DA, STAYER SA, DIAZ LK, et al. Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesth Analg* 2004; 99:1365-75
- 41- HAYASHIDA M, CHINZEI M, KOMATSU K, et al. Detection of cerebral hypoperfusion with bispectral index during pediatric cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2003; 90:694-8
- 42- MATHEW JP, WEATHERWAX KJ, EAST CJ, et al. Bispectral analysis during cardiopulmonary bypass: The effect of hypothermia on the hypnotic state. *J Clin Anesth* 2001; 13:301-5
- 43- SHAABAN T, HARMER M, LATTO P. Jugular bulb oximetry during cardiac surgery. *Anaesthesia* 2001; 56:24-37
- 44- LOZANO S, MOSSAD E. Cerebral function monitors during pediatric cardiac surgery: Can they make a difference ? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 18:645-56

- 45- TRIVEDI UH, PATEL RL, TURTLE MR, et al. Relative changes in cerebral blood flow during cardiac operations using Xenon 133 clearance versus transcranial Doppler sonography. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:167-74
- 46- HILLIER SC, BURROWS FA, BISSONNETTE B, et al. Cerebral hemodynamics in neonates and infants undergoing cardiopulmonary bypass and profound hypothermic circulatory arrest: Assessment by transcranial Doppler sonography. *Anesth Analg* 1991; 72:723-8
- 47- ZIMMERMAN AA, BURROWS FA, JONAS RA, et al. The limits of detectable cerebral perfusion by transcranial Doppler sonography in neonates undergoing deep hypothermic low-flow cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114:594-600
- 48- O'BRIEN JJ, BUTTERWORTH J, HAMMON JW, et al. Cerebral emboli during cardiac surgery in children. *Anesthesiology* 1997; 87:1063-9
- 49- KURTH CD, STEVEN JM, MONTENEGRO LM. Cerebral oxygen saturation before congenital heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:187-92
- 50- KURTH CD, STEVEN JM, NICOLSON SC. Cerebral oxygenation during pediatric cardiac surgery using deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology* 1995; 82:74-82
- 51- BISSONNETTE B, HOLTBY HM, PUA DAJ, et al. Cerebral hyperthermia in children after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 2000; 93:611-8
- 52- LICHTOR JL, BECKER BE, RUSCHAUPDT DG. Myocardial depression during induction in infants. *Anesthesiology* 1983; 59:A452
- 53- ANDROPOULOS DA. Anesthetic agents and their cardiovascular effects. In: ANDROPOULOS DA, et al, eds. *Anesthesia for congenital heart disease*. Oxford: Blackwell-Futura, 2005, 49-63

- 54- RIVENES SM, LEWIN MB, STAYER SA, et al. Cardiovascular effects of sevoflurane, isoflurane, halothane, and fentanyl-midazolam in children with congenital heart disease: An echocardiographic study on myocardial contractility and hemodynamics. *Anesthesiology* 2001; 94:223-9
- 55- TAYLOR RH, LERMAN J. Induction, maintenance and recovery characteristics of desflurane in infants and children. *Can J Anaesth* 1992; 39:6-13
- 56- HICKEY PR, HANSEN DD, STAFFORD M, et al. Pulmonary and systemic hemodynamic effects of nitrous oxide in infants with normal and elevated PVR. *Anesthesiology* 1986; 65:374-8
- 57- WOLFE RR, LOEHR JP, SCHAFFER MS, et al. Hemodynamic effects of ketamine, hypoxia and hyperoxia in children with surgically treated congenital heart disease residing \geq 1200 meters above sea level. *Am J Cardiol* 1991; 67:84-7
- 58- SFEZ M, LE MAPIHANY, LEVRON JC, et al. Comparaison de la pharmacocinétique de l'étomidate chez l'enfant et chez l'adulte. *Ann Fr Anesth Réanim* 1990; 9:127
- 59- DONMEZ A, KAYA H, HABERAL A, et al. The effects of etomidate induction on plasma cortisol levels in children undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12:182-5
- 60- MORTON NS, JOHNSTON G, WHITE M, et al. Propofol in paediatric anaesthesia. *Paediatr Anesth* 1992; 2:89-97
- 61- WESTRIN P. The induction dose of propofol in infants 1-6 months of age and in children 10-16 years of age. *Anesthesiology* 1991; 74:455-8
- 62- HICKEY PR, HANSEN DD, WESSEL DL, et al. Blunting of stress responses in the pulmonary circulation of infants by fentanyl. *Anesth Analg* 1985; 64:1137-45
- 63- DONMEZ A, KIZILKAN A, BERKSUN H, et al. One center's experience with remifentanyl infusions for pediatric cardiac catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15:736-9

- 64- DAVIS PJ, WILSON S, SIEVERS RD, et al. The effects of cardiopulmonary bypass on remifentanyl kinetics in children undergoing atrial septal defect repair. *Anesth Analg* 1999; 89:904-8
- 65- CHASSOT PG. Anesthésie en chirurgie cardiaque. In: Ecoffey C, Hamza J, Meistelman C. *Anesthésiologie pédiatrique*. Paris: Flammarion, 1997, 183-202
- 66- THORSTEINSSON A, JONMARKER C, LARSSON A, et al. Functional residual capacity in anesthetized children: normal values and values in children with cardiac anomalies. *Anesthesiology* 1990; 73:876-81
- 67- ANDROPOULOS DA. Heart and lung transplantation : anesthetic considerations. In : BISSONNETTE B, edit. *Pediatric anesthesia. Basic principles, State of the art, Future*. Shelton (CO): People's Medical Publishing House (USA), 1792-806
- 68- SLOAN MH, LERMAN J, BISSONNETTE B. Pharmacodynamics of high-dose vecuronium in children during balanced anesthesia. *Anesthesiology* 1991; 74:656-9
- 69- STAYER SA, HAMMER GB. Airway and ventilatory management. In ANDROPOULOS DB, et al, Eds. *Anesthesia for congenital heart disease*. Malden (MA): Blackwell Futura (USA), 2005, 266-82
- 70- DANIELS SR. Epidemiology. In: LONG WA. *Fetal and neonatal cardiology*. Philadelphia: WB Saunders, 1990, 430
- 71- GOTHBERG S, EDBERG KE. Inhaled nitric oxide to newborns and children after congenital heart surgery on cardio-pulmonary bypass. A dose-response study. *Scand Cardiovasc J* 2000 ; 34 :154-8
- 72- POUARD P, MAURIAT P, LABORDE N, BOURDARIAS B. Circulation extracorporelle en chirurgie cardiaque pédiatrique chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant. In: JANVIER G, LEHOT JJ, eds. *Circulation extracorporelle: principes et pratique*, 2ème édition. Paris: Arnette (Groupe Liaison SA) 2004, 481-506

- 73- DINARDO JA. Con : Extubation in the operating room following pediatric cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011 ; 25 :877-9
- 74- MITTNACHT AJC. Pro : Early extubation following surgery for congenital heart disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011 ; 25 :874-6
- 75- PREISMAN S, LEMBERSKY H, YUSIM Y, et al. A randomized trial of outcomes of anesthetic management directed to very early extubation after cardiac surgery in children. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23:348-57
- 76- DAVIES LK. Cardiopulmonary bypass in infants and children: How it is different ? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13:330-45
- 77- CHARRETTE KA, DAVIES RR, CHEN JM, et al. Pediatric perfusion techniques for complex congenital cardiac surgery. In : MONGERO LB, BECK JR. *On bypass. Advanced perfusion techniques*. Totowa (NJ, USA) :Humana Press 2010, 29-58
- 78- WARREN OJ, SMITH AJ, ALEXIOU C, et al. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass : Part I – Mechanisms of pathogenesis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009 ; 23 :223-31
- 79- WARREN OJ, WATRET AL, DeWIT KL, et al. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass : Part II – Anti-inflammatory therapeutic strategies. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009 ; 23 :384-93
- 80- MANGOUSH O, PARKAYASTHA S, HAJ-YAHIA S, et al. Heparin-bonded circuits versus nonheparin-bonded circuits. An evaluation of their effect on clinical outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007 ; 31 :1058-69
- 81- JOURNOIS D, POUARD P, GREELEY WJ, et al. Hemofiltration during cardiopulmonary bypass in pediatric cardiac surgery. *Anesthesiology* 1994; 81:1181-9
- 82- NUTTALL GA, FASS DN, OYEN IJ, et al. A study of a weight-adjusted aprotinin dosing schedule during cardiac surgery. *Anesth Analg* 2002 ; 94 :283-9

- 83- IGLIA TM, WESSEL DL. Effects of oxygen on pulmonary and systemic hemodynamics in infants after cardiopulmonary bypass. *Circulation* 1990; 82(suppl III):III-78
- 84- LAKS H, PEARL JM, HAAS GS, et al. Partial Fontan : Advantages of an adjustable interatrial communication. *Ann Thorac Surg* 1991 ; 52 :1084-95
- 85- SAMIR K, RIBERI A, GHEZ O, et al. Delayed sternal closure : a life-saving measure in neonatal open heart surgery : could it be predictable ? *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ; 21 :787-93
- 86- BETTEX DA, PRETRE R, JENNI R, SCHMID ER: Cost effectiveness of routine intraoperative transesophageal echocardiography in pediatric cardiac surgery: a ten-year experience. *Anesth Analg* 2005; 100:1271-5
- 87- BETTEX DA, SCHMIDLIN D, BERNATH MA, PRETRE R, HURNI M, CHASSOT PG. Intraoperative transesophageal echocardiography in pediatric congenital heart surgery: A two-center observational study. *Anesth Analg* 2003; 97:1275-82
- 88- RANDOLPH GR, HAGLER DJ, CONNOLLY HM, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography during surgery for congenital heart defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:1176-82
- 89- UNGERLEIDER RM, KISSLO JA, GREELEY WJ, et al. Intraoperative echocardiography during congenital heart operations: Experience from 1000 cases. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:S539-42
- 90- HONJO O, Van ARSDELL GS. Cardiovascular procedures : surgical considerations. In : BISSONNETTE B, edit. *Pediatric anesthesia. Basic principles, State of the art, Future*. Shelton (CO): People's Medical Publishing House (USA), 1589-608
- 91- BENT ST. Anesthesia for left-to-right shunt lesions. In : ANDROPOULOS DA, et al, eds. *Anesthesia for congenital heart disease*. Oxford: Blackwell-Futura, 2005, 297-327

- 92- LUN K, LI H, LEUNG MP. Analysis of indications for surgical closure of subarterial ventricular septal defect without aortic cusp prolapse and aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 2001; 87:1266-70
- 93- Otterstad JE, Erikssen J, Froysaker T, Simonsen S. Long term results after operative treatment of isolated ventricular septal defect in adolescents and adults. *Acta Med Scand Suppl* 1986;708:1-39.
- 94- Meijboom F, Szatmari A, Utens E, Deckers JW, Roeland JR, Bos E, et al. Long-term follow-up after surgical closure of a ventricular septal defect in infancy and childhood. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1358-64.
- 95- Blake RS, Chung EE, Westley H, Smith KH. Conduction defects, ventricular arrhythmias and late death after surgical closure of ventricular septal defects. *Br Heart J* 1982;47:305-15.
- 96- Vaksmann G, Fournier A, Vhartrand C, et al. Troubles du rythme après correction des communications interventriculaires. *Arch Mal Cœur* 1989;82:731-5.
- 97- Godman MJ, Roberts NK, Izukawa T. Late postoperative conduction disturbances after repair of ventricular septal defect and tetralogy of Fallot. *Circulation* 1974;49:214-21.
- 98- Bushra O, Muneer AM, Mehnaz A. Surgical Outcomes of Pediatric Patients with Ventricular Septal Defects in a Tertiary Referral Center in Pakistan: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Exp Cardiol* 2013;4: 269.
- 99- Brett R. Anderson, MD, MBA, Kristen N. Stevens, PhD, Susan C. Nicolson, MD, Stephen B. Gruber, MD, PhD, Thomas L. Spray, MD, Gil Wernovsky, MD, and Peter J. Gruber, MD, PhD. Contemporary outcomes of surgical ventricular septal defect closure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145:641-7

- 100- Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, Hayes CJ, Keane JF, O'Fallon WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with ventricular septal defects. *Circulation* 1993;87:138-51.
- 101- Chambran P, Maatouk M, Bruriaux J, et al. Réparation des communications interventriculaires avant l'âge de 6 mois. À propos d'une série de 194 nourrissons. *Arch Mal Coeur* 1989;82:723-8.
- 102- M. Tribak, L. Marmade, M. El kouache, K. El Moktadir, H. Abdallah, S.A. Maghraoui, K. Baghdadi, M. Laaroussi, S. Moughil, A. Bensouda, Mh. Benomar. Résultats de la fermeture chirurgicale des communications interventriculaires à tous les âges. À propos de 30 cas *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (2008) 48-51