



# Tam Düzeltme Yapılmamış Fallot Tetralojili Olguda Akut İskemik İnme

## A Case of Uncorrected Tetralogy of Fallot Presenting with Acute Ischemic Stroke

Aslan Tekataş<sup>1</sup>, Sezgin Kehaya<sup>1</sup>, Bekir Çağlı<sup>2</sup>, Vedat Akdemir<sup>1</sup>, Özer Aynacı<sup>1</sup>, Yüce Doğru<sup>1</sup>, Feyza Aksu<sup>3</sup>

### Özet / Abstract

Fallot Tetralojisi (FT) en sık gözlenen konjenital siyanotik kalp hastalığıdır. FT temel olarak ventriküler septal defekt, sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, pulmoner stenoz ve sağ ventrikül hipertrofisini içermekle beraber ayrıca dekstropeze aorta (ata binen aorta), atrial septal defekt ve koroner arter anomalileri gibi ek malformasyonlar da eşlik edebilir. Hastalara yaşamın ilk haftasında pulmoner arter ile subklavian arter arasında paliatif olarak anastomoz yapılıp ve major cerrahiye kaldırılabilecek duruma geldikten sonra total düzeltme ameliyatı yapılır. Nörolojik tutulum olarak hastalarda arteriel veya venöz inme, senkop ve nöbetler ortaya çıkabilir. Genellikle klinik tablo serebral venöz trombozudur. İnme çocuklarda hiperviskosite ve mikrostaz ile ilişkilendirilmiş iken erişkinlerde ise flebotomi, mikrositoz, hipertansiyon, diabetes mellitus ve ritim bozuklukları gibi geleneksel inme risk faktörleri ilişkilendirilmiştir. Erişkin yaşlarda düzeltilmemiş FT'li hastalara nadiren rastlanır. Bu çalışmada tam düzeltme operasyonu geçirmeden 39 yaşına kadar yaşayabilen ve çoğunlukla beklenen tablo olan venöz inmenin yerine arteriyel inme gelişen bir hasta olası inme mekanizmaları literatür ışığında tartışılarak sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Fallot tetralojisi, iskemik inme, hiperkoagulabilite

Tetralogy of Fallot (FT) is the most common cyanotic congenital heart disease. FT is mainly composed of ventricular septal defect, right ventricular outflow tract obstruction, pulmonary stenosis and right ventricular hypertrophy, but also can include dextrapositioned aorta (overriding aorta), additional malformations such as atrial septal defect, and coronary artery anomalies. In the first week of life patients undergo palliative anastomosis between a pulmonary artery and subclavian artery and after they become eligible for major surgery total correction is performed. With neurological involvement ischemic or venous stroke, syncope and seizures can occur. Generally, clinical presentation is cerebral venous thrombosis. Ischemic stroke in children is associated with hyperviscosity and microstasis, and in adults with phlebotomy, microcytosis and traditional stroke risk factors such as hypertension, diabetes mellitus and cardiac rhythm disorders. Patients with uncorrected FT rarely survive adulthood. In this study, we present a case without total correction, who lived up to the age of 39 years and presented with arterial stroke instead of expected venous thrombosis, along with stroke mechanisms in the literature.

**Key Words:** Tetralogy of fallot, ischemic stroke, hypercoagulability

### Giriş

Fallot Tetralojisi (FT) en sık gözlenen konjenital siyanotik kalp hastalığıdır (1, 2). İlk kez 1888'de Fransız Etienne-Louis Arthur Fallot tarafından tarif edilmiştir (3). FT bileşenlerinde ventriküler septal defekt (VSD), sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, pulmoner stenoz ve sağ ventrikül hipertrofisi bulunur (3). Hastalara hayatın ilk haftasında Blalock ve Tousing tarafından tariflenen pulmoner arter ile subklavian arter arasında paliatif olarak anastomoz yapılıp major cerrahiye kaldırılabilecek duruma geldikten sonra total düzeltme ameliyatı yapılır (4). Düzeltme yapılmaksızın 30 yaşına kadar sağ kalım yüzdesi %6 iken düzeltme operasyonu yapılan hastalarda 30 yıllık mortalite %0,5 lere kadar düşmektedir (5, 6). Nörolojik tutulum olarak hastalarda arteriel veya venöz inme, senkop ve nöbetler ortaya çıkabilir (7, 8). Beklenen klinik tablo genellikle serebral venöz trombozudur (9). İnme çocuklarda hiperviskosite ve mikrostaz ile ilişkilendirilmiş iken erişkinlerde ise flebotomi, mikrositoz, hipertansiyon, diabetes mellitus ve ritim bozuklukları gibi geleneksel inme risk faktörleri ilişkilendirilmiştir (10). Erişkin yaşlarda düzeltilmemiş FT'li hastalara nadiren rastlanır (11). Vakamızı diğer hastalardan ayıran özellik 39 yaşına kadar tam düzeltme operasyonu geçirmeden (sadece Blalock-Tousing şantı ile) yaşayabilmesi ve arteriyel inmenin gözlemlenmesiydi, bu nedenle olası inme mekanizmaları tartışılarak sunulmaya değer bulunmuştur.

### Olgu Sunumu

Otuz dokuz yaşında erkek hasta 1 haftadır olan dengesizlik, konuşmada pelteklik, gözlerde karama şikayeti, yürürken düşecek gibi hissetme nedeni ile acil servise başvurdu. Bu şikayetlerinin aniden başladığı öğrenildi. Ayrıca 1 hafta önce yürürken düştüğü, kasılmasının olmadığı, bilinç kaybının olmadığı ve etrafının farkında olduğu bildirildi. Bu şikayetler nedeniyle nöroloji polikliniğine müracaat eden hastaya kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmış. Sol temporal lob subkortikal bölgede akut iskemik infarkt saptanması üzerine Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne sevk edilmiş. Acil serviste tarafımızca değerlendirilen hastanın nörolojik muayenesinde: sola doğru düşme eğiliminindeki ataksi dışında özellik saptanmadı. Sistemik muayenesinde çomak parmak ve perioral siyanoz dışında özellik yoktu. Diffüzyon MRI da sol temporal

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

<sup>3</sup>Istanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

#### Yazışma Adresi

#### Address for Correspondence:

Aslan Tekataş, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye  
Tel.: +90 506 248 71 41  
E-posta: atekatas@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received:  
30.08.2013

Kabul Tarihi/Accepted:  
25.11.2013

© Copyright 2014 by Available online at  
www.istanbulmedicaljournal.org

© Telif Hakkı 2014 Makale metnine  
www.istanbultipdersigi.org web sayfasından  
ulaşılabilir.

lobta subkortikal, subakut diffüzyon kısıtlaması mevcuttu. Rutin kan tetkiklerinde Hgb: 25,5 gr/dL, Hct: %75,5, MCV: 101 f/L, Plt: 81.000  $10^3$ /uL, Wbc: 4.700  $10^3$ /uL, Rbc: 7.400  $10^6$  /uL, Üre: 25,7 mg/dL, Kreatinin: 1,07 mg/dL, Alt: 21U/L Ast: 76U/L saptandı. Elektrokardiyografi (EKG) sinüs ritimindeydi. Nöroloji servisine yatırılan hastanın öz geçmişinde 1984 yılında FT nedeni ile bir kez operasyon geçirdiği ve tekrar operasyon geçirmesi gerektiği ancak hastanın takiplerini yaptırmadığı öğrenildi. Hastanın bilinen başka hastalığı olmadığı ve herhangi bir ilaç, madde, kullanmadığı öğrenildi. Yorgunluk sonrası morarmasının ve halsizliğinin arttığı bildirildi. Sigara kullanmadığı ancak 15 yıldır hemen her gün 2 duble rakı veya 3-4 bira tükettiği öğrenildi. Hastaya 300 mg Asetilsalisilik asit ve düşük moleküler ağırlıklı heparin tedavisi başlandı. Yatışından sonra bakılan kan tetkiklerinde arteriel kan gazında Ph: 7,35, pO<sub>2</sub>: 86,4mmHg, pCO<sub>2</sub>: 26,1 mm Hg, SO<sub>2</sub>: %96,3saptandı. Açlık kan şekeri: 94 mg/dL, Üre: 25 mg/dL, Kreatinin: 0,73 mg/dL, Alt:10 U/L, Ast: 37 U/L, LDH: 62 U/L, Alkalen fosfataz: 64 U/L, Gama-glutamil transpeptidaz (GGT): 131 U/L, Total protein: 6,4 g/dL, Albumin: 3,6g/dL, Kraetininaz: 55 U/L, Kolesterol: 227 mg/dL Trigliserid: 201 mg/dL, HDL-kolesterol: 40,9 mg/dL, LDL-kolesterol: 143 mg/dL, TSH: 2,23 mLU/mL, Serbest T4:1,21 ng/dL, CRP: 0,92 mg/dL, Sedimantasyon: 1 mm/1saat olarak saptandı. Yatışının üçüncü gününde tüm vücudunda morarma ile birlikte gözlerini tavana dikme, hırıltılı solunum, kollarında ve bacaklarında gerilme ve ardından kasılma şeklinde 30 sn süren nöbet izlendi ve ardından 20 dk süren postiktal konfüzyonu gelişti. Olayın hemen ardından bakılan arteriel kan gazında PH: 7,35, pO<sub>2</sub>:86 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 26 mmHg, SO<sub>2</sub>: %96 saptandı. Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BT)'de sol temporal enfarkt alanı dışında özellik saptanmadı. Post iktal dönemde yapılan Elektroensefalogram (EEG) da anormallik saptanmadı. İzlenen nöbet hipoksik hecme ile ilişkilendirildi ancak kan gazında hipoksi olmadığından epileptik nöbet kabul edilip Levetiracetam 1000 mg/gün tedavisi başlandı. Kranial MRI'da bilateral serebellar kronik laküner infarktlar, korpus kallozum trunksusunda inceleme, yaş ile uyumsuz serebral kortikal atrofi, sağ kaudat nukleus gövdesinde ve sol talamusta kronik laküner infarkt, sol temporal lob posterior bölgede subkortikal alanda fokal hemoraji alanları içeren, post kontrast incelemede giral kontrastlanma gösteren subakut iskemik enfarkt alanları izlendi. Kranial MR Anjiyografide sağ anterior serebral arter A1 segmenti hipoplazik, her iki posterior serebral arterlerde stenoz alanları ve arterial tortiosite mevcuttu. Servikal MR Anjiyografide arkus aortada dolikokoektazik görünüm, vertebrobaziler sistemde dolikoealongasyon, sağ subklavian arter çıkımından itibaren 5 cm bölgede oklüzyon görünümü, sağ vertebral arter distalinde zayıf dolun ve stenozla bağlı şüpheli proksimal oklüzyon izlenmekteydi. Sağ subklavian arter ile sağ pulmoner arter arasında anastomoz izlendi. Blalock-Tousing anastomozu olarak değerlendirildi. Kranial MR venografide herhangi bir anormalliğe rastlanmadı. Karotis ve vertebral arter doppler ultrasonografide karotis sisteminde özellik saptanmadı, vertebral arterler osteodejeneratif değişiklikler nedeni ile değerlendirilemedi. İzole GGT yüksekliği nedeni gastroenteroloji tarafından değerlendirildi. GGT yüksekliğinin alkole bağlı olduğu ifade edildi. Polisitemi nedeni ile hematoloji konsültasyonu istenen hastadan eritropoetin (EPO) düzeyi ve polisitemia vera açısından JAK-2 mutasyonu, Protrombin gen mutasyonu, Faktör 5 Leiden mutasyonu, Metilen Tetrahidrofolat Reduktaz istendi. EPO: 11 (normal) saptandı. JAK-2 mutasyonu negatif, Protrombin gen mutasyonu, Faktör 5 Leiden mutasyonu, Metilen Tetrahidrofolat Reduktaz normal seviyelerde saptandı. Hematoloji kliniği tarafından sekonder hemostaz bozukluğu olarak değerlendirilip antiagregan tedavi

başlanan hastaya Hct<%50 olacak şekilde flebotomi önerildi. Seri flebotomiler sonucu Hb: 17,1 gr/dL, Hct: %54, Plt:269.000  $10^3$ /ul saptandı ve hasta hematoloji tarafından takibe alındı. Genç serebrovasküler hastalığa yönelik bakılan protein C ve S, antitrombin 3 negatif saptandı. Kardiyoloji kliniği ile konsulte edilen hastaya transtorasik ekokardiyografi (EKO) ve holter EKG yapıldı. Holter EKG'de nadir erken atrial ve ventriküler erken atımlar saptandı, tedavi önerilmedi. Transtorasik EKO'da sol ventrikülde konsantrik hipertrofi, EF>55, sağ kalp boşluklarında genişleme ve hipertrofi, ana pulmoner arter hipoplazik, atrial septum intakt, 10,8 mm perimembranöz VSD ile ata binen aorta saptandı ve düzeltilmesi FT olarak değerlendirildi. Kardiyoloji konseyinde görüşülen hastaya sağ ve sol kateterizasyon yapılması ve postoperatif coumadinizasyon önerildi. Kateterizasyonu kabul etmeyen hasta coumadinize edildi. Sekonder hemostaz bozukluğu nedeni ile antiagregan tedaviye devam edildi. Takibinde ataksisi gerileyen hasta asemptomatik olarak taburcu edildi. Hasta Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) göre sebebi belli olmayan iskemik inme olarak değerlendirildi. Hastadan bilgilerinin yayınlanmak üzere kullanılacağı izni hususunda yazılı onam alındı.

## Tartışma

Fallot Tetralojisi'de klasik bulgulara ilaveten, dekstropeze aorta (ata binen aorta), atrial septal defekt ve koroner arter anomalileri gibi ek malformasyonlar da izlenebilir (6). Mortaliteyi etkileyen sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olup, yaşayanlarda obstrüksiyonun daha az olduğu bilinmektedir (11). Ekokardiyografide pulmoner arter hipoplazisi saptanıp atrezi olmayışı sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunun daha hafif olduğunu düşündürmekte olup, hastamızın bu yaşa kadar ulaşabilmesini açıklayabilir. Şimdiye kadar korreksiyon yapılmadan yaşadığı bilinen en yaşlı hasta 87 yaşındadır (12). Paliatif olarak yapılan sistemik-pulmoner dolaşım anastomozu sonrası total düzeltme yapılmadan mortalite oranını bildiren çalışma yoktur.

İskemik inme ile başvuran olgumuzda etiolojiye yönelik yapılan kranial MR, kranial ve servikal MR Anjiyografi ve karotis-vertebral arter doppler ultrasonografisinde Blalock-Tousing anastomozu ile uyumlu sağ subklavian arter ile sağ pulmoner arter arasında anastomoz izlendi. Sağ subklavian çalma sendromu doppler ultrasonografide (USG) saptanmadı. Ancak önceki çalışmalar gözden geçirildiğinde portosistemik şant sonrası da ortaya çıkabildiği bildirilmektedir (13). Vakamızda da böyle bir durum gelişip inmeye yatkınlık oluşturmuş olabilir. MR sekanslarında izlenen tortioz görünüm ve kronik laküner infarktlar vaskülopati ile uyumlu gibi görünmektedir ve 1993'te yapılan iskemik inme sınıflaması olan TOAST kriterlerine göre laküner infarkt ile uyumlu gibi görünmektedir (14).

Anterior ve posterior sirkülasyonda infarktları olan hastada kardioembolik zemin düşünüldü. Ancak, TOAST kriterlerine göre FT kardioembolik inme için bir risk faktörü olarak kabul edilmemektedir. Bununla birlikte EKO'de saptanan VSD ve dilate kardiomiyo-pati gibi nedenler kardioembolizm nedeni olarak değerlendirilebilir. Hastada müracaat esnasında hemoglobin değeri 25 mg/dL ve hematokrit değeri %75 ile hiperkoagulabilite durumu mevcuttu. Wirshov triadi olarak bilinen staz, hiperkoagulabilite ve endotel hasarı tromboz gelişimi için bilinen sebeplerdir (15). Ayrıca, pulmoner basınç artışına bağlı olarak sağdan sola şant artar ve hipoksi derinleşir (16). Hipoksiye sekonder polisitemi ve rölatif demir

eksikliği görülebilir. Bu durum da hastalarda viskoziteyi artırıp tromboza yatkınlık oluşturmaktadır (10). FT'inde kronik hipoksi mevcuttur ve hipoksiye bağlı sekonder polisitemi gelişir. Olgumuzda kronik hipoksinin göstergesi olarak polisitemi ve çomak parmak saptandı. VSD ile birlikte polisitemi de kardioembolik inme için açıklayabilir. Ancak hastamızda sağdan sola geçişi göstermek için kateterizasyon yapılamadığı için bu durumu net bir şekilde kanıtlayamadık. Olgumuza hematoloji konsültasyonu önerisiyle seri flebotomiler uygulandı. Literatüre bakıldığında, flebotomi etkisinin kısa sürdüğü ve demir eksikliği anemisine yol açıp trombozu arttırabileceğinden dolayı konjenital siyanotik kalp hastalıklarında yapılmasının sakıncalı olduğu bildirilmiştir (8). Ayrıca erişkinlerde inme için risk faktörü olarak bildirilmiştir (10).

Falot Tetralojili hastalarda egzersiz sonrası pulmoner stenozun ve hipoksinin artması ile hipoksik hecmeler gözlemlendiği bilinmektedir (16). Olgumuzda da buna benzer olarak efor sonrası yorgunluğun artması ve dinlenme ihtiyacı olması hipoksik hecmeyi düşündürmektedir. Hipoksinin derinleşmesi ile hastalarda epileptik nöbetler izlenebilmektedir. Olgumuzda siyanoz ile birlikte jeneralize tonik klonik kasılma izlendi. Nöbet sonrası bakılan arterial kan gazında ciddi hipoksi izlenmedi bu nedenle hastanın nöbeti kesin bir şekilde hipoksiye bağlanamadı. Postiktal elektroensefalografide iktal aktivite izlenmedi ancak kronik hipoksi durumu ve serebrovasküler olay olduğundan dolayı hastaya antiepileptik tedavi başlandı. Düzeltme operasyonu planlanmış olan 58 FT'li hastanın uzun dönem durumunu değerlendirilen bir çalışmada hastaların ikisinde operasyon öncesi nöbet öyküsü ve beşinde inme öyküsü mevcuttu (17). Bu çalışma FT'inde nöbet riskinin olduğunu desteklemektedir.

## Sonuç

Tam düzeltme yapılmayan FT'li hastalarda iskemik inme gelişimi mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Kardioembolik etiyo-lojiyi destekleyen güçlü kanıtlar olmasına rağmen olgumuz TOAST kriterlerine göre sebebi belirlenemeyen inme olarak sınıflandırılmıştır. Konunun daha iyi anlaşılabilmesi, fazla sayıda hastanın uzun dönemde takip edilmesiyle mümkün olacaktır.

**Hasta Onamı:** Yazılı hasta onamı bu çalışmaya katılan hastadan alınmıştır.

**Hakem değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Fikir - A.T., S.K., B.Ç.; Tasarım - Ö.A., Y.D.; Denetleme - A.T., B.Ç.; Kaynaklar - V.A., Y.D., F.A.; Malzemeler - F.A., B.Ç.; Veri toplanması ve/veya işleme - A.T., S.K., Ö.A.; Analiz ve/veya yorum - A.T., F.A., B.Ç.; Literatür taraması - S.K., Ö.A., Y.D.; Yazıyı yazan - A.T., S.K.; Eleştirel İnceleme - A.T.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Finansal Destek:** Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

**Informed Consent:** Written informed consent was obtained from patient who participated in this study.

**Peer-review:** Externally peer-reviewed.

**Author Contributions:** Concept - A.T., S.K., B.Ç.; Design - Ö.A., Y.D.; Supervision - A.T., B.Ç.; Funding - V.A., Y.D., F.A.; Materials - F.A., B.Ç.; Data Collection and/or Processing - A.T., S.K., Ö.A.; Analysis and/or Interpretation - A.T., F.A., B.Ç.; Literature Review - S.K., Ö.A., Y.D.; Writing - A.T., S.K.; Critical Review - A.T.

**Conflict of Interest:** No conflict of interest was declared by the authors.

**Financial Disclosure:** The authors declared that this study has received no financial support.

## Kaynaklar

1. Canfield MA, Honein MA, Yuskiv N, Xing J, Mai CT, Collins JS, et al. National estimates and race/ethnic-specific variation of selected birth defects in the United States, 1999-2001. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2006; 76: 747-56. [CrossRef]
2. Schieppati A, Henter JI, Daina E, Aperia A. Why rare diseases are an important medical and social issue. *Lancet* 2008; 14; 371: 2039-41. [CrossRef]
3. Bailliard F, Anderson RH. Tetralogy of Fallot. *Orphanet J Rare Dis* 2009; 13; 4: 2.
4. A. Blalock, H.B. Taussig. The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia *JAMA*; 128, pp.189-202. [CrossRef]
5. Hickey EJ, Veldtman G, Bradley TJ, Gengsakul A, Manlhiot C, Williams WG, et al. Late risk of outcomes for adults with repaired tetralogy of Fallot from an inception cohort spanning four decades. *Eur J Cardiorhorac Surg* 2009; 35: 156-64. [CrossRef]
6. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. Second of two parts. *N Engl J Med* 2000; 342: 334-42. [CrossRef]
7. Xie LL, Jiang L. Arterial ischemic stroke and hemorrhagic stroke in Chinese children: A retrospective analysis. *Brain Dev* 2014; 36: 153-8. [CrossRef]
8. Perloff J, Marelli A, Miner P. Risk of stroke in adults with cyanotic congenital heart disease. *Circulation* 1993; 87: 1954-9. [CrossRef]
9. Sébire G, Tabarki B, Saunders DE, Leroy I, Liesner R, Saint-Martin C, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 2005; 128: 477-89. [CrossRef]
10. Ammash N, Warnes CA. Cerebrovascular events in adult patients with cyanotic congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 768-72. [CrossRef]
11. Bertranou EG, Blackstone EH, Hazelrig JB, Turner ME, Kirklin JW. Life expectancy without surgery in tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 1978; 42: 458-66. [CrossRef]
12. Subhawong TK, Teytelboym O. Survival to the age of 87 years in a woman with unoperated tetralogy of Fallot. *J Radiol Case Rep* 2009; 3: 14-7.
13. Kurlan R, Krall RL, Dewese JA. Vertebrobasilar ischemia after total repair of tetralogy of Fallot: significance of subclavian steal created by Blalock-Taussig anastomosis. *Vertebrobasilar ischemia after correction of tetralogy of Fallot. Stroke* 1984; 15: 359-62. [CrossRef]
14. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35-41. [CrossRef]
15. Chung I, Lip GY. Virchow's triad revisited: blood constituents. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2003-2004; 33: 449-54. [CrossRef]
16. Starr JP. Tetralogy of fallot: yesterday and today. *World J Surg* 2010; 34: 658-68. [CrossRef]
17. Sadiq A, Shyamkrishnan KG, Theodore S, Gopalakrishnan S, Tharakan JM, Karunakaran J. Long-term functional assessment after correction of tetralogy of Fallot in adulthood. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 1790-5. [CrossRef]