

**REPUBLIQUE ALGERIENNE POPULAIRE ET DEMOCRATIQUE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**



**UNIVERSITE SALAH BOUBNIDER CONSTANTINE 3
FACULTE DE MEDECINE CONSTANTINE
«SALAH BOUBENDIR»**

THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

**Résultats à court et moyen terme de la fermeture des communications
interventriculaires chez l'enfant :
Chirurgie conventionnelle versus fermeture percutanée**

Présentée et soutenue publiquement le : 13/10/2020

Dr Rédha LAKEHAL

Maître-assistant en Chirurgie Cardio-Vasculaire

Directeur de thèse :

Professeur Mohamed DEBIECHE Faculté de Médecine Blida

Président de jury :

Professeur Toufik IAICHE ACHOUR Faculté de Médecine Alger

Membres de jury :

Professeur Abdelmalek BOUZID Faculté de Médecine Alger

Professeur Messaouda OUDJEHIIH Faculté de Médecine Batna

---- Année universitaire : 2020-2021 ----

MEMBRES DU JURY

Président du Jury : Pr. Toufik Iaiche Achour

Professeur en Reanimation Anesthésie.

CHU Néfissa Hamoud d'Alger.

Faculté de médecine d'Alger.

Membres du Jury :

Pr. Abdelmalek Bouzid

Professeur en Chirurgie Cardio-vasculaire.

EHS Mohamed Abderrahmani Bir Moured Rais d'Alger.

Faculté de médecine d'Alger.

Pr. Massaouda Oudjehih

Professeur agrégé en Epidémiologie.

CHU de Batna.

Faculté de médecine de Batna.

Directeur de thèse : Pr. Mohamed Debieche.

Professeur en Chirurgie Cardio-vasculaire.

CHU de Blida

Faculté de médecine de Blida.

REMERCIEMENTS

A notre Directeur de thèse
Professeur M. DEBIECHE

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter d'être notre directeur de thèse.
Merci de nous avoir confié ce travail sur les communications
interventriculaires, que vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger.
Merci pour votre aide, votre soutien et vos conseils.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre plus grande estime.

A notre Président du jury de thèse
Professeur T . LAICHE ACHOUR

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse.
Vous êtes pour nous un modèle de connaissance et de sens clinique.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de toute notre
considération.

A notre jury de thèse
Professeur A . BOUZID

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.
L'excellence dont vous faites preuve est un exemple pour nous.
Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude, de notre profond respect et de
nos sincères remerciements.

A notre jury de thèse
Professeur M . OUDJEHIIH

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.
Nous sommes très touchés par votre présence dans notre jury de thèse.
Veuillez trouver l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

DEDICACES

Je dédie ce travail

A mes parents ;

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses prières ; reçois à travers ce travail l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier de voir le résultat de longues années de sacrifices pour m'aider à avancer dans la vie, Merci pour les valeurs nobles l'éducation et le soutien.

A mes frères qui ont toujours été là pour moi et à mon fils Rassim et ma fille Rym.

A mon épouse, merci pour tes encouragements, ta tendresse, ton attention, ta patience, tes sentiments, sans toi ce travail ne serait jamais fini, merci pour tous.

A ma belle-famille, mes beaux-parents pour l'encouragement et le soutien, et à mon beau-frère et mes belles soeurs

A tous les membres de ma grande famille.

A mes amis, Khaled, Mohammed, Farid, Yacine et à tous ceux qui m'ont aidé.

A toute l'équipe de chirurgie cardiaque de l'EHS Dr Djaghri Mokhtar.

A toutes les équipes étrangères.

TABLE DES MATIÈRES

I-INTRODUCTION	31
II-PARTIE THEORIQUE	34
1. HISTORIQUE	35
2. RAPPELS EMBRYOLOGIQUES	35
2.1. Embryologie cardiaque	35
2.2. Formation du septum interventriculaire	36
3. RAPPELS ANATOMIQUES	40
3.1. Configuration interne du cœur	41
3.1.1. La cloison inter ventriculaire	41
3.1.2. Caractères généraux des ventricules	43
3.1.3. Orifices auriculo-ventriculaires	44
3.1.4. Orifices artériels	44
3.2. L'artère pulmonaire	45
3.3. Le système cardionecteur	45
3.3.1. Noeud sinoatrial	46
3.3.2. Noeud atrioventriculaire	46
3.3.3. Faisceaux internodaux	46
3.3.4. Faisceau atrioventriculaire (His)	46
3.3.5. Voies atrioventriculaires accessoires	47
3.4. Vascularisation du septum inter ventriculaire	47
4. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	47
4.1. CIV musculaires	48
4.1.1. Communications interventriculaires d'admission	48
4.1.2. Communications interventriculaires trabéculées	49
4.1.3. Communications interventriculaires infundibulaires	49

4.2. CIV péri membraneuses	50
4.2.1. CIV à extension vers le septum d'admission	51
4.2.2. CIV à extension vers le septum trabéculé	51
4.2.3. CIV à extension vers le septum infundibulaire	51
4.3. Communications inter ventriculaires juxta-artérielles	52
5. LES MODIFICATIONS FOETALES CARDIO-CIRCULATOIRES	53
6. PHYSIOPATHOLOGIE	53
6.1. Dimension de la communication inter ventriculaire	54
6.2. État des résistances pulmonaires	56
6.2.1. Modifications des RVP	57
6.2.2. Facteurs d'élévation des RVP	57
6.3. Effets cardiaques et systémiques des CIV	58
6.4. Effets pulmonaires des CIV	59
7. ASSOCIATIONS	59
8. DIAGNOSTIC	59
8.1. ETUDE CLINIQUE	59
8.1.1. Petites communications inter ventriculaires	60
8.1.1.1. Signes fonctionnels	60
8.1.1.2. Signes physiques	60
8.1.2. CIV de moyenne dimension	60
8.1.2.1. Signes fonctionnels	60
8.1.2.2. Signes physiques	60
8.1.3. CIV larges avec élévation de la pression pulmonaire	60
8.1.3.1. Signes fonctionnels	60
8.1.3.2. Signes physiques	61
8.2. ETUDE PARACLINIQUE	61
8.2.1. Électrocardiogramme	61

8.2.2. Radiographie thoracique	61
8.2.3. Echocardiographie doppler	62
8.2.3.1. Méthodes d’exploration des CIV	62
8.2.3.2. Localisation et mensuration des CIV :.....	63
8.2.3.2.1. Communications inter ventriculaires musculaires :.....	63
8.2.3.2.1.1. CIV musculaire trabéculée	63
8.2.3.2.1.2. CIV musculaire du septum d’entrée	64
8.2.3.2.1.3. CIV musculaire infundibulaire	65
8.2.3.2.1.4. CIV apicale	65
8.2.3.2.2. Communication inter ventriculaire péri membraneuse	66
8.2.3.2.3. Communication inter ventriculaire juxta-artérielle	69
8.2.3.3. Évaluation hémodynamique :.....	69
8.2.3.3.1. CIV à faible shunt et pression pulmonaire normale (type I)	69
8.2.3.3.2. CIV avec shunt gauche-droite modéré ou important (type II)	70
8.2.3.3.3. CIV avec shunt inversé et RVP élevées (type III)	71
8.2.3.4. Recherche des anomalies associées	71
8.2.3.5. Dépistage des complications	71
8.2.3.6. Evaluation du potentiel de fermeture spontanée	71
8.2.4. Tomodensitométrie	72
8.2.5. Imagerie par résonance magnétique	73
8.2.6. Cathétérisme cardiaque	73
8.2.7. Angiocardiographie	75
9. DIAGNOSTIQUE IN UTERO (Diagnostic anténatal):	76
10. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL:	77
11. EVOLUTIONS/COMPLICATIONS:	77
12. PRINCIPES DU TRAITEMENT DES CIV :.....	78
1. TRAITEMENT MEDICAL :.....	78

1.1. But du traitement médical	78
1.2. Moyens :.....	78
1.2.1. Mesures nutritionnelles	78
1.2.2. Médicaments :.....	78
1.2.2.1. Diurétiques	78
1.2.2.2. Digitaliques	78
1.2.2.3. Vasodilatateurs artériels	78
1.2.3. Mesures symptomatiques	78
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :	78
2.1. But du traitement chirurgical	78
2.2. Méthodes de traitement :.....	78
2.2.1. Traitement palliatif : Le cerclage pulmonaire.....	78
2.2.1.1. Voies d'abords	79
2.2.1.2. Cerclage par thoracotomie antérolatérale gauche	79
2.2.1.2.1. Tour de l'artère pulmonaire	79
2.2.1.2.2. Degré du cerclage	80
2.2.1.3. Levée du cerclage de l'artère pulmonaire	80
2.2.1.4. Indications	81
2.2.2. Traitement curatif	81
A. Fermeture de la CIV par sternotomie médiane verticale	81
a. La circulation extracorporelle	82
b. Fermeture d'une CIV péri membraneuse	83
b1. Voie atriale droite	83
b2. Voie ventriculaire droite	86
c. Fermeture des CIV autres que péri membraneuses	88
c1. CIV du septum d'entrée	88
c2. CIV du septum trabéculé :.....	88

1. Unique.....	89
2. Multiples.....	89
c3. CIV infundibulaires :	92
1. Voies d'abords.....	92
2. Cardioplégie.....	93
3. Fermeture de la CIV.....	94
4. Attitude vis-à-vis de la valve aortique.....	94
c4. CIV et anévrisme du septum membraneux.....	97
B. Fermeture de la CIV par thoracotomie antérolatérale droite sous mammaire.....	97
C. Mini-thoracotomie postéro latérale droit.....	100
D. Chirurgie mini-invasive assistée par Robot.....	104
3 . Indications.....	110
4 . Contres indications.....	110
5 . Pronostic postopératoire.....	110
3. Fermeture de CIV par cathétérisme interventionnel.....	110
3.1. Aspects historiques.....	111
3.2. Évaluation pré-procédure.....	112
3.3. Technique de fermeture percutanée de CIV.....	112
3.4. Avantages.....	118
3.5. Inconvénients.....	118
3.6. Indications.....	119
3.7. Contre-indications.....	119
3.8. Complications.....	120
4. Fermeture de CIV par voie hybride.....	121
4.1. Appareils et système de livraison.....	121
4.2. Technique de fermeture hybride de CIV.....	121
4.3. Les voies de la fermeture hybride de CIV.....	123

4.4. Avantages.....	128
4.5. Inconvénients.....	128
4.6. Indication et contre-indications de la fermeture hybride.....	128
4.7. Conversion en chirurgie a cœur ouvert.....	128
III-PARTIE PRATIQUE.....	129
A. Matériels de l'étude et Méthodes :.....	130
1. Définition de l'étude.....	130
2. Problématiques.....	130
3. But du travail :.....	130
3.1. Objectif principal.....	130
3.2. Objectifs secondaires.....	130
4. Matériels de l'étude :.....	130
4.1. Type d'étude.....	130
4.2. Population de l'étude.....	131
4.3. Durée de l'étude.....	131
4.4. Critères d'inclusions.....	131
4.5. Critères d'exclusions.....	131
4.6. Ecart par rapport au protocole.....	131
5. Méthode :.....	132
5.1. Le recrutement des patients.....	132
5.2. Préparation de l'enfant à la fermeture chirurgicale ou percutanée de CIV :.....	132
5.2.1. Anamnèse.....	132
5.2.2. Evaluations de la symptomatologie fonctionnelle.....	133
5.2.3. Examen clinique.....	133
5.2.4. Radiographie du thorax.....	133
5.2.5. Electrocardiogramme.....	134
5.2.6. Echocardiographie doppler :.....	134

a.Type de la CIV.....	134
b.Taille de la CIV.....	134
c.Distance entre le bord postérieur de la CIV et l’anneau tricuspide.....	134
d.Distance entre le bord supérieur de la CIV et l’anneau aortique.....	135
e.Mesure QP/QS.....	135
g.Calcul des résistances vasculaires pulmonaires.....	135
i.Paramètres échocardi-Doppler du VG.....	135
h.Paramètres échocardi-Doppler du VD :.....	135
-L'insuffisance tricuspide pré et postopératoire.....	135
-La pression artérielle pulmonaire systolique.....	135
-Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide.....	136
-Diamètre télé-diastolique du ventricule droit.....	136
j. Rechercher un shunt résiduel postopératoire.....	136
k. Evaluation de la régurgitation de la valve aortique postopératoire.....	136
5.2.7. Bilan biologique.....	136
5.2.8. Examen pré anesthésique.....	137
5.3. Enfant bénéficié d’une fermeture de CIV par voie chirurgicale :.....	137
5.3.1. Installations du patient et monitoring.....	137
5.3.2. Anesthésie Générale.....	138
5.3.3. Voie d'abord chirurgicale.....	138
5.3.4. La circulation extracorporelle (CEC).....	138
5.3.5. La cardioplégie.....	139
5.3.6. Voies d'abords de CIV.....	139
5.3.7. Technique de fermeture de la CIV.....	140
5.3.8. Sortie de CEC et fin de l'intervention.....	141
5.3.9. Séjour en unité de réanimation postopératoire.....	142
5.3.10. Suivi postopératoire.....	142
5.4. Enfant bénéficié d’une fermeture de CIV par voie percutané :.....	142

5.4.1. Matériels de la fermeture percutanée.....	142
5.4.2. Préparation de l'enfant a la fermeture percutanée de CIV.....	142
5.4.3. Évaluation pré-procédure.....	143
5.4.4. Technique de fermeture percutanée de CIV.....	143
5.4.5. Séjour en unité de réanimation postopératoire.....	145
5.4.6. Suivi post interventionnelle.....	145
6. Etude statistique :.....	145
6. 1. Modalités de recueil des données :.....	145
6.1.1. Protocole préopératoire.....	146
6.1.2. Période opératoire ou procédurale :.....	146
6.1.2.1. Pour la fermeture chirurgicale.....	146
6.1.2.2. Pour la fermeture percutanée.....	147
6.1.3. Protocole postopératoire :.....	147
6.1.3.1. En unité de réanimation pédiatrique.....	147
6.1.3.2. En unité d'hospitalisation.....	147
6.1.3.3. Suivi postopératoire.....	147
6.2. Critères de jugement.....	147
6.3. Choix des variables.....	148
6.4. Analyse et traitement des données.....	149
B- Résultats :.....	149
B1/Données préopératoires de la population d'étude.....	149
I-Répartition des patients selon l'origine géographique de l'enfant.....	149
II- Répartition par tranches d'âge.....	150
III- Répartition de la population selon le sexe.....	151
IV- Répartitions selon les antécédents.....	152
V- Répartition selon les circonstances de découverte.....	153
VI- Répartition des groupes selon le diagnostic préopératoire.....	154

VII- Répartition selon la symptomatologie fonctionnelle	155
VIII- Répartition de la population selon la classe fonctionnelle (NYHA)	156
IX- Répartition selon la symptomatologie physique	157
X- Répartition de la population selon la surface corporelle	158
XI- Répartition de la population selon l'index de masse corporelle	159
XII- Répartition de la population selon les anomalies chromosomiques	160
XIII- Radiographie du thorax	161
1- Index cardiothoracique (ICT)	161
2- Vascularisation pulmonaire	162
XIV- Paramètres électriques (ECG)	162
XV - Paramètres échocardiographie-Doppler	163
1- Diamètre de la CIV (mm)	163
2- Type anatomique de la CIV	164
3- Nombre de CIV	165
4- Présence d'anévrisme septal ventriculaire	166
5- Distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique (mm)	167
6- Distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide (mm)	168
7- PAPS (mm Hg)	169
8- Insuffisance aortique (IAO) pré thérapeutique	170
9- Insuffisance tricuspide (IT) pré thérapeutique	171
10- Insuffisance mitrale (IM) en pré thérapeutique	172
11- Paramètres du ventricule gauche (VG)	173
a- Répartition selon la dilation du VG	173
b- Répartition selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FE du VG %)	174
12- Paramètres du ventricule droit	174
a- Répartition selon la dilatation du VD	174
b- Répartition selon TAPSE pré thérapeutique (mm)	175

13- Péricarde.....	176
XVI- Bilan biologique.....	176
XVII- Examen pré-anesthésique.....	176
B2/Les données opératoires de la population d'étude.....	176
I. Fermeture chirurgicale de la CIV :.....	176
1. Installation du patient et monitoring.....	176
2. Anesthésie générale.....	177
3. Voies d'abord de la CIV.....	177
4. Désinsertion valve tricuspide.....	177
5. Type de fermeture de la CIV.....	177
6. Geste sur la tricuspide.....	178
7. Geste chirurgical associé.....	179
8. Durée de la CEC.....	180
9. Durée de clampage aortique.....	180
10. Durée de l'assistance circulatoire (mn).....	181
11. Type de cardioplégie.....	182
II- Fermeture percutanée de la CIV :.....	182
1. Installation du patient et monitoring.....	182
2. Anesthésie générale.....	182
3. Approche de la CIV.....	182
4. Types de dispositifs utilisés.....	183
5. Taille de dispositifs (mm).....	184
6. Diamètre du dispositif /diamètre de la CIV en échocardiographie * 100.....	185
7. Pression artérielle systolique (mm Hg).....	186
8. Pression artérielle diastolique (mm Hg).....	186
9. Durée de la fluoroscopie (mn)	186
10. Durée de la procédure (mn).....	187
III- Fréquence d'utilisation des drogues :.....	187

1. Drogues inotropes positives.....	187
2. Vasoconstricteurs.....	188
IV. Incidents per opératoires.....	189
B3/Données postopératoires et en USI.....	191
I. Assistance de longue durée (ECMO).....	191
II. Réveil postopératoire (heures).....	191
III. Durée de la ventilation assistée.....	191
IV. Durée de séjours en réanimation.....	192
V. ECG du premier jour postopératoire.....	193
B4/Période hospitalière post opératoire.....	195
I. Holter de 24 heures.....	195
II. Paramètres électriques (ECG) à la 1^{ère} semaine postopératoire.....	196
III. Paramètres échocardiographie-doppler à la 1^{ère} semaine postopératoire.....	197
1. Techniques (ETT/ETO).....	197
2. Shunt résiduel à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	197
3. PAPS à la 1 ^{ère} semaine postopératoire	198
4. Insuffisance aortique (IAO) à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	199
5. Insuffisance tricuspide (IT) à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	200
6. Insuffisance mitrale (IM) à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	201
7. Paramètres du ventricule gauche (VG).....	202
a. Répartition selon la dilatation du VG à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	202
b. Répartition selon la FE du VG à la 1 ^{ère} semaine postopératoire (%).....	203
8. Paramètres du VD.....	204
a. Répartition selon la taille du VD à la 1 ^{ère} semaine postopératoire (mm).....	204
b. Répartition selon TAPSE à la 1 ^{ère} semaine postopératoire (mm).....	205
9. Péricarde à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	206

IV- Mortalité et complications postopératoires immédiates :	206
1.Mortalité.....	206
2. Complications postopératoires immédiates.....	208
a. Résultats immédiats.....	209
b. Complications immédiates.....	209
3. Durée de séjour postopératoire.....	210
4. Durée d'hospitalisation.....	211
B5/Résultats à 01 mois postopératoires :	212
1. Classe fonctionnelle (NYHA).....	213
2. Auscultation cardiaque.....	213
3. Paramètres électriques (ECG) au 1 ^{er} mois postopératoire.....	213
4. Paramètres échocardiographie-doppler au 1 ^{er} mois postopératoire.....	214
a. Technique (ETT /ETO).....	215
b. Shunt résiduel au 1 ^{er} mois postopératoire.....	215
c. Insuffisance aortique (IAO) au 1 ^{er} mois postopératoire.....	217
d. Insuffisance tricuspide (IT) au 1 ^{er} mois postopératoire.....	218
e. Insuffisance mitrale (IM) au 1 ^{er} mois postopératoire.....	219
f. PAPS au 1 ^{er} mois postopératoire (mm Hg).....	220
g. Paramètres du VG au 01 ^{er} mois postopératoire	221
i. Paramètres du VD au 01 ^{er} mois postopératoire.....	223
j. Péricarde.....	225
5. Mortalité et complications postopératoires (Période hospitalière) :.....	225
1. Mortalité hospitalière	225
2. Complications postopératoires (Période hospitalière).....	226
B6/Résultats au 06^{ème} mois postopératoire :	226
1. Classe fonctionnelle (NYHA).....	226
2. Auscultation cardiaque.....	227

3. Paramètres électriques (ECG) au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	227
4. Paramètres échocardiographie-doppler au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	228
a. Technique (ETT /ETO).....	228
b. Shunt résiduel au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	228
c. Insuffisance aortique (IAO) au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	230
e. Insuffisance tricuspide (IT) au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	231
f. Insuffisance mitrale (IM) au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	231
g. PAPS au 06 ^{ème} mois postopératoire (mm Hg).....	232
h. Paramètres du VG.....	233
- Dilatation du VG au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	233
- Fraction d'éjection du VG au 06 ^{ème} mois postopératoire (%)......	234
i. Paramètres du VD au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	235
j. Péricarde.....	237
5. Mortalité et complications postopératoires :	237
1. Mortalité postopératoires au 06 ^{ème} mois.....	237
2. Complications postopératoires au 06 ^{ème} mois.....	237
C-Analyse et synthèse des résultats	238
C1-Mortalité hospitalière :	238
A. Mortalité globale.....	238
B. Survie hospitalière.....	238
C2- Facteurs de mortalité hospitalière	239
C3- Complications pendant le séjour hospitalier	241
C4- Suivi a 01 et a 06 mois (Follow-up)	243
C5- Mortalité tardive :	244
A. Mortalité tardive globale.....	244
B. Courbe de survie durant les 06 premiers mois.....	244
C6- Analyse des complications tardives	246

C7-Analyse comparative des données préopératoires-contrôle	247
A. Classe fonctionnelle (NYHA)	247
B. Paramètres électriques	248
C. Paramètres échocardiographie-doppler	249
1. Shunt résiduel au 06^{ème} mois postopératoire	249
2. Comparaison entre l'insuffisance aortique préopératoire /Contrôle a 06 mois	250
3. Comparaison entre l'insuffisance tricuspide préopératoire /Contrôle a 06 mois	252
4. Comparaison entre l'insuffisance mitrale préopératoire /Contrôle a 06 mois	254
5. Comparaison des PAPS préopératoire/contrôle a 06 mois	255
6. Paramètres du VG :	256
a. Comparaison du diamètre du VG préopératoire/contrôle a 06 mois	256
b. Comparaison du FE du VG préopératoire/contrôle a 06 mois	257
7. Paramètres du VD	258
a. Comparaison du diamètre du VD préopératoire/contrôle a 06 mois	258
b. Comparaison du TAPSE préopératoire/contrôle a 06 mois (mm)	259
D -Mortalité et complications postopératoires	260
1. Mortalité postopératoire à 06 mois	261
2. Complications postopératoires à 06 mois	261
IV-Discussion	263
V -Conclusion	284
VI- Perspectives	285
VII - Limites de l'étude	285
VIII- Bibliographie	285
IV- Annexes	308
X- Résumés :	322

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Schéma résumant l'embryologie cardiaque.....	36
Figure 02 : Résumé des processus conduisant au cloisonnement cardiaque.....	40
Figure 03 : Coupe frontale du cœur montrant la situation du septum, entre les deux ventricules.....	41
Figure 04 : Les orifices auriculo-ventriculaires et artériels du cœur.....	41
Figure 05 : Coupe du cœur montrant la constitution des cloisons inter auriculaire et inter ventriculaire, ainsi que la disposition générale des valvules auriculo-ventriculaires.....	42
Figure 06 : La face droite du septum inter ventriculaire.....	43
Figure 07 : Les reliefs de la face droite du septum inter ventriculaire.....	43
Figure 08 : Coupe des orifices cardiaques.....	44
Figure 09 : Configuration interne du ventricule droit et de l'oreillette droite.....	44
Figure 10 : Configuration interne du ventricule gauche.....	45
Figure 11 : Coupe du cœur exposant ses quatre cavités.....	45
Figure 12 : Le système cardionecteur.....	46
Figure 13 : Vascularisation du septum interventriculaire.....	47
Figure 14 : Septum interventriculaire vu à partir du ventricule droit avec le siège des différentes variétés de CIV.....	48
Figure 15 : CIV musculaire d'entrée.....	48
Figure 16 : CIV musculaire d'entrée.....	49
Figure 17 : CIV du septum musculaire trabéculé.....	49
Figure 18 : CIV du septum infundibulaire.....	50
Figure 19 : CIV du septum infundibulaire avec topographie du tissu conducteur en jaune.....	50
Figure 20 : Communications interventriculaires péri membraneuses.....	50
Figure 21 : CIV à extension vers le septum d'admission avec en jaune la position du faisceau de His.....	51
Figure 22 : CIV à extension vers le septum trabéculé avec en jaune la position du faisceau de His.....	51
Figure 23 : CIV à extension vers le septum infundibulaire avec en jaune la position du faisceau de His.....	52
Figure 24 : Vues anatomopathologiques montrant une CIV juxta-artérielle.....	52
Figure 25 : Schéma montrant l'organisation de la circulation fœtale	53
Figure 26 : Coupes schématiques du cœur normal.....	54
Figure 27 : Coupes schématiques du cœur porteur d'une CIV montrant le shunt gauche-droite qui en résulte lors de sa contraction.....	54
Figure 28 : Projections stéthacoustiques des orifices valvulaires.....	59
Figure 29 : Radiographie thoracique de face d'un nourrisson atteint d'une large communication interventriculaire.....	60
Figure 30 : Localisation des CIV en incidence parasternale court axe.....	63

Figure 31 : Échocardiographie avec doppler couleur montrant une CIV sous-aortique.....	63
Figure 32 : Échocardiographie d'une CIV musculaire trabéculée centrale large.....	64
Figure 33 : Échocardiographie d'une CIV musculaire du septum d'entrée.....	65
Figure 34 : Échocardiographie d'une CIV musculaire infundibulaire.....	65
Figure 35 : Échocardiographie d'une CIV musculaire apicale.....	65
Figure 36 : Échocardiographie d'une CIV périmembraneuse large.....	66
Figure 37 : Échocardiographie d'une CIV périmembraneuse avec extension musculaire trabéculée en coupe parasternale grand axe.....	66
Figure 38 : Échocardiographie d'une CIV périmembraneuse avec mal alignement en coupe parasternale grand axe.....	67
Figure 39 : Échocardiographie d'une large CIV périmembraneuse avec extension vers le septum d'entrée en coupe apicale des quatre cavités.....	68
Figure 40 : Échocardiographie d'une petite CIV périmembraneuse en coupe parasternale petit axe au niveau de l'orifice aortique.....	68
Figure 41 : Échocardiographie d'une large CIV juxta-artérielle.....	69
Figure 42 : Communication interventriculaire. Tomodensitométrie en vue axiale, montrant une grande CIV péri-membraneuse à extension sous-aortique.....	72
Figure 43 : CIV. Tomodensitométrie en vue axiale à 4 chambres, montrant une communication interventriculaire médio-musculaire.....	72
Figure 44 : IRM à rotation rapide couplée a l'écho en incidence 4 cavités.....	73
Figure 45 : Artériographies post-mortems d'une enfant normal et d'un enfant atteint d'une communication interventriculaire compliquée de maladie vasculaire pulmonaire hypertensive (MVPH).....	74
Figure 46 : Ventriculographie gauche en incidence « long axe » montrant une CIV périmembraneuse permettant d'opacifier le ventricule droit.....	75
Figure 47 : CIV musculaires multiples type en « fromage de gruyère ».....	76
Figure 48 : Echographie foetale d'un foetus de 24 semaines d'aménorrhé mettant en évidence une communication interventriculaire et parallélisme des artères : aorte antérieure et artère pulmonaire postérieure en « canon de fusil ».....	77
Figure 49 : Dissection à minima de l'artère pulmonaire.....	79
Figure 50 : Cerclage de l'artère pulmonaire.....	79
Figure 51 : Le cerclage est fixé au tronc de l'artère pulmonaire.....	80
Figure 52 : Sténose serré de la partie moyenne de l'artère pulmonaire post bandage.....	81
Figure 53 : Plastie d'élargissement par pièce losangique de la zone de cerclage.....	81
Figure 54 : La pompe de CEC.....	82
Figure 55 : Aspect final du cœur, canules en place.....	83
Figure 56 : Vue anatomique montrant les 4 segments de la CIV.....	83
Figure 57 : Exposition de la communication interventriculaire par atriotomie droite.....	83
Figure 58 : Détachement de la valve tricuspide.....	85
Figure 59 : Communication interventriculaire périmembraneuse dont l'accès est barré par un faisceau de cordage tricuspide.....	85
Figure 60 : Désinsertion d'un faisceau de cordages tricuspides.....	86
Figure 61 : Ventriculotomie droite horizontale.....	86
Figure 62 : Fermeture de la CIV par voie ventriculaire montrant les points en U passant à	

travers l'anneau tricuspide.....	87
Figure 63 : Communication interventriculaire du septum d'entrée.....	88
Figure 64 : Image per opératoire de fermeture d'une communication interventriculaire du septum trabéculé.....	88
Figure 65 : Fermeture de communications interventriculaires trabéculées multiples.....	89
Figure 66 : Fermeture de deux communications interventriculaires de la diète antérieure....	90
Figure 67 : Fermeture de CIV par la pointe du ventricule gauche (A,B).....	91
Figure 68 : Fermeture chirurgicale d'une CIV infundibulaire.....	92
Figure 69 : Abord d'une communication interventriculaire infundibulaire par le ventricule droit.....	92
Figure 70 : Fermeture de communication interventriculaire infundibulaire par l'artère pulmonaire (A à C) par un patch.....	93
Figure 71 : Fermeture de CIV infundibulaire par voie transaortique.....	93
Figure 72 : Aspect de la valve aortique.....	95
Figure 73 : Plastie aortique en cas de prolapsus sigmoïdien associé.....	95
Figure 74 : Plastie aortique en cas de prolapsus sigmoïdien associé.....	96
Figure 75 : Schémas de la résection cunéiforme de la cuspe aortique.....	96
Figure 76 : Abord de CIV par thoracotomie sous axillaire droite par incision oblique.....	98
Figure 77 : La pointe de la canule artérielle a été pincée par une pince.....	98
Figure 78 : Une CIV sous-artérielle a été exposée à travers le tronc de l'artère pulmonaire..	99
Figure 79 : L'excellent résultat cosmétique de la thoracotomie sous-axillaire droite.....	99
Figure 80 : Écarteur avec une petite lame sélectionnée pour un patient de 14 kg.....	100
Figure 81 : Incision cutanée.....	101
Figure 82 : Le champ opératoire, remarquez le rétracteur facilitant l'exposition d'aorte....	101
Figure 83 : L'incision cutanée après la chirurgie de fermeture de la CIV.....	102
Figure 84 : Réparation chirurgicale mini-invasive avec mini-thoracotomie sous-axillaire droite.....	102
Figure 85 : Image per opératoire montrant en (a) l'insertion de canule percutanée de la veine cave supérieure par l'anesthésiste et en (b) le champ opératoire ouvert avec un écarteur des tissus mous et un écarteur ESTECH.....	103
Figure 86 : Tomodensitométrie avec reconstruction tridimensionnelle montre la relation entre la valve pulmonaire, l'aorte ascendante et l'espace intercostal.....	104
Figure 87 : Les emplacements des trois incisions thoraciques (ports).....	108
Figure 88 : Une excellente visualisation de la communication inter ventriculaire a été obtenue.....	108
Figure 89 : La communication interventriculaire a été exposée après désinsertion de la valve tricuspide.....	108
Figure 90 : Fermeture de la comunication interventriculaire par patch en Dacron.....	109
Figure 91 : Fermeture directe de la CIV par thoracoscopie.....	109
Figure 92 : La valve tricuspide a été testée après réinsertion.....	109
Figure 93 : Représentations schématiques de la technique de fermeture percutanée des CIV.....	112
Figure 94 : Technique de fermeture percutanée de CIV pas à pas en utilisant un dispositif VSD musculaire.....	113

Figure 95 : La prothèse Amplatzer pour CIV musculaires.....	114
Figure 96 : La prothèse Amplatzer pour CIV péri membraneuses.....	114
Figure 97: Dispositifs de fermeture de CIV.....	115
Figure 98: Technique de fermeture de CIV résiduelle postopératoire chez un patient atteint de Foramen ovale perméable à l'aide d'Occutech Duct Occluder.....	115
Figure 99: Fluoroscopie et angiographie des étapes de la fermeture d'une CIV musculaire par voie percutanée.....	116
Figure 100: Etapes de la fermeture percutanée d'une CIV péri membraneuse.....	117
Figure 101 : Angiographie ventriculaire gauche en préopératoire et postopératoire.....	117
Figure 102: Échocardiographies de contrôles: vue à 04 chambre avec CIV, de la préopératoire au suivi à 2 ans (Enfant de 26 mois).....	118
Figure 103: Chargement du système de livraison avec dispositif.....	121
Figure 104 : Photographie per opératoire montrant les différents temps de fermeture hybride de CIV.....	123
Figure 105: Photographie de la fermeture définitive de la plaie sternale.....	123
Figure 106 : Dispositifs transthoraciques de fermeture de CIV.....	124
Figure 107: Surveillance écho cardiographique transoesophagienne per opératoire.....	124
Figure 108 : Matériels de fermeture de la CIV par voie hybride.....	126
Figure 109 : Images per opératoires montrant l'installation de l'enfant pour fermeture hybride de CIV.....	126
Figure 110 : Images per opératoires montrant les différentes étapes de fermeture hybrides de CIV.....	127
Figure 111 : Images per opératoires montrant aspect final de cicatrices cutanées de la voie hybride.....	127
Figure 112 : Sternotomie médiane verticale à la scie électrique.....	138
Figure 113 : Installation de la CEC et la ligne de cardioplégie au niveau de l'aorte ascendante.....	139
Figure 114 : Atriotomie droite parallèle au sillon auriculo-ventriculaire.....	139
Figure 115 : Exploration per opératoire d'une CIV péri membraneuse.....	140
Figure 116 : Accès fémoraux pour fermeture percutanée de CIV.....	143
Figure 117 : Échocardiographie en coupe apicale d'une prothèse de type Amplatzer placée dans une CIV musculaire trabéculée du tiers inférieur septal.....	144

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Classification hémodynamique des communications interventriculaires	55
Tableau 02 : Signes cliniques et paracliniques en fonction de la classification hémodynamique des CIV.....	56
Tableau 03 : Taille de CIV en fonction du diamètre de la CIV.....	134
Tableau 04 : Grade de l'IT en fonction de l'extension du jet de l'IT	135
Tableau 05 : Estimation de la pression dans le ventricule droit selon la vitesse du flux traversant la CIV.....	136
Tableau 06 : Sévérité de l'HTAP en fonction de valeurs de PAPS.....	136
Tableau 07 : Définition des shunts résiduels post fermeture chirurgicale ou percutanée de CIV.....	136
Tableau 08 : Répartition des CIV selon l'origine géographique de l'enfant.....	150
Tableau 09 : Répartition des groupes selon l'âge.....	151
Tableau 10 : Répartition des groupes selon le sexe.....	152
Tableau 11 : Répartition de la population selon les antécédents.....	153
Tableau 12 : Répartition des groupes selon les circonstances de découverte.....	154
Tableau 13 : Répartition des groupes selon le diagnostic préopératoire.....	155
Tableau 14 : Répartition des groupes selon la douleur thoracique, les palpitations et les syncopes.....	156
Tableau 15 : Répartition des groupes en fonction de la classe fonctionnelle NYHA.....	157
Tableau 16 : La répartition selon la symptomatologie physique.....	158
Tableau 17 : Répartition des patients selon leur surface corporelle.....	160
Tableau 18 : Répartition des malades selon l'indice de masse corporelle.....	160
Tableau 19 : Répartition des groupes selon la Trisomie 21.....	161
Tableau 20 : Répartition selon l'index cardiothoracique.....	162
Tableau 21 : Répartition des cas selon la vascularisation pulmonaire.....	163
Tableau 22 : Répartition selon ECG.....	164
Tableau 23 : Répartition des groupes selon la taille de la CIV.....	165
Tableau 24 : Répartition des groupes selon le type anatomique de la CIV.....	165
Tableau 25 : Répartition des groupes selon le nombre de CIV.....	166
Tableau 26 : Répartition selon la présence d'un anévrysme septal ventriculaire.....	167
Tableau 27 : Répartition selon la distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau Aortique.....	169
Tableau 28 : Répartition des groupes selon la distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide en mm.....	169
Tableau 29 : Répartition des PAPS pré thérapeutiques selon le type du traitement	170
Tableau 30 : Répartition des groupes selon l'insuffisance aortique pré thérapeutique.....	171
Tableau 31 : Répartition des groupes selon l'insuffisance tricuspide pré thérapeutique.....	171
Tableau 32 : Répartition selon l'insuffisance mitrale à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	172
Tableau 33 : La répartition des groupes la taille du VG pré thérapeutique.....	173
Tableau 34 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection pré thérapeutique.....	174
Tableau 35 : Répartition de la taille du ventricule droit en pré thérapeutique.....	175

Tableau 36 : Répartition des groupes selon le TAPSE pré thérapeutique.....	176
Tableau 37 : Répartition selon la désinsertion de la valve tricuspide.....	177
Tableau 38 : Répartition selon le type de fermeture.....	177
Tableau 39 : Répartition selon la réalisation de plastie tricuspide.....	178
Tableau 40 : Geste chirurgical associé.....	179
Tableau 41 : Répartition selon la durée de la CEC.....	180
Tableau 42 : Répartition selon les durées de clampage aortique.....	180
Tableau 43 : Répartition selon la durée d'assistance circulatoire.....	181
Tableau 44 : Répartition selon le type de cardioplégie.....	182
Tableau 45 : Répartition selon l'approche de la CIV par voie percutanée.....	183
Tableau 46 : Répartition selon le type de dispositifs.....	183
Tableau 47 : Répartition selon la taille des dispositifs en mm.....	184
Tableau 48 : Répartition selon le diamètre du dispositif / diamètre de la CIV en échocardiographie * 100.....	185
Tableau 49 : Répartition selon la durée de la fluoroscopie	186
Tableau 50 : Répartition selon la durée de la procédure pour le groupe percutané.....	187
Tableau 51 : Utilisation d'inotropes dans les deux groupes.....	188
Tableau 52 : Fréquence d'utilisation de vasoconstricteurs entre les deux groupes.....	189
Tableau 53 : Répartition selon la survenue de complications per opératoires.....	189
Tableau 54 : Répartition selon la durée de la ventilation assistée.....	191
Tableau 55 : Répartition selon la durée de séjours en réanimation en jours.....	192
Tableau 56 : Répartition des groupes selon l'ECG du premier jour postopératoire.....	193
Tableau 57 : Comparaison entre la réalisation d'Holter de 24 heures entre les deux groupes.....	195
Tableau 58 : Répartition des groupes selon l'ECG a la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	196
Tableau 59 : Répartition selon le shunt résiduel a la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	197
Tableau 60 : Répartition des groupes selon Qp/Qs à 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	198
Tableau 61 : Répartition des groupes selon les PAPS a la première semaine postopératoire	199
Tableau 62 : Répartition selon l'insuffisance aortique à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	200
Tableau 63 : Répartition selon l'insuffisance tricuspide à la 1 ^{ère} semaine postopératoire...	200
Tableau 64 : Répartition selon l'insuffisance mitrale à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	201
Tableau 65 : Répartition des groupes selon de la dilation du VG a la première semaine....	202
Tableau 66 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection à la 1 ^{ère} semaine.....	204
Tableau 67 : Répartition des groupes selon la taille du VD à la 1 ^{ère} semaine postopératoire	205
Tableau 68 : TAPSE a la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	206
Tableau 69 : Mortalité hospitalière.....	206
Tableau 70 : Caractéristiques cliniques, para cliniques et thérapeutiques des enfants pris en charge pour CIV décédés.....	207
Tableau 71 : Répartition des groupes selon les complications postopératoires immédiates.	209
Tableau 72 : Comparaison des groupes selon les durées de séjour postopératoire.....	211
Tableau 73 : Comparaison des groupes selon les durées de séjour hospitalier.....	212
Tableau 74 : NYHA au 1 ^{er} mois postopératoire.....	213
Tableau 75 : ECG au 1 ^{er} mois postopératoire dans les deux groupes.....	214
Tableau 76 : Répartition des groupes selon le shunt résiduel au 1 ^{er} mois postopératoire....	215
Tableau 77 : Répartition de groupes selon Qp/Qs au 1 ^{er} mois postopératoire.....	216
Tableau 78 : Répartition des shunts résiduels selon le type anatomique de la CIV au premier mois.....	217

Tableau 79 : Répartition selon l'insuffisance aortique au 01 mois postopératoire.....	217
Tableau 80 : Répartition des groupes selon l'insuffisance tricuspide au 01 mois postopératoire.....	218
Tableau 81 : Répartition des groupes selon l'insuffisance mitrale au 01 mois postopératoire.....	219
Tableau 82 : Répartition des PAPS au 1 ^{er} mois postopératoire.....	220
Tableau 83 : Répartition de dilatation du VG au premier mois postopératoire selon le type de traitement.....	221
Tableau 84 : Répartition de dilatation du VG au premier mois postopératoire selon la taille de la CIV.....	222
Tableau 85 : Tranches de fraction d'éjection au 1er mois des deux groupes.....	223
Tableau 86 : Répartition des groupes selon la taille du VD au 01 mois postopératoire.....	224
Tableau 87 : Répartition des groupes selon le TAPSE au 1 ^{er} mois postopératoire.....	225
Tableau 88 : Répartition selon la mortalité hospitalière.....	225
Tableau 89 : Complications postopératoires au 1 ^{er} mois selon le type de traitement.....	226
Tableau 90 : NYHA au 06 mois postopératoire.....	226
Tableau 91 : ECG des deux groupes à 06 mois postopératoire.....	228
Tableau 92 : Shunt résiduel à 06 mois postopératoire.....	229
Tableau 93 : Qp/Qs au 06 mois postopératoire.....	229
Tableau 94 : Insuffisance aortique au 06 mois postopératoire.....	230
Tableau 95 : Insuffisance tricuspide au 06 ^{ème} mois postopératoire selon le type de traitement.....	231
Tableau 96 : Insuffisance mitrale au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	232
Tableau 97 : PAPS au 06 mois postopératoire.....	232
Tableau 98 : Répartition des groupes selon la dilatation du VG au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	233
Tableau 99 : Répartition des groupes selon la FE à 6 mois postopératoire.....	234
Tableau 100 : Répartition des groupes selon la taille du VD au 06 ^{ème} mois postopératoire.....	235
Tableau 101 : Répartition des groupes selon les TAPSE au 6 mois postopératoire.....	236
Tableau 102 : Complications postopératoires à 06 mois selon le type de traitement.....	238
Tableau 103 : Caractéristiques cliniques, para cliniques et thérapeutiques des enfants décédés pris en charge pour CIV.....	239
Tableau 104 : Répartition selon la NYHA du groupe A en pré et postopératoire.....	247
Tableau 105 : Répartition selon la NYHA du groupe B en pré et postopératoire.....	247
Tableau 106 : Répartition selon le rythme du groupe A en pré et postopératoire.....	249
Tableau 107 : Répartition selon le rythme du groupe B en pré et postopératoire.....	249
Tableau 108 : Comparaison de nombre de cas de shunt résiduels entre les deux groupes lors de contrôles.....	250
Tableau 109 : Répartition selon l'insuffisance aortique du groupe A en pré et postopératoire.....	250
Tableau 110 : Répartition selon l'insuffisance aortique du groupe B en pré et postopératoire.....	251
Tableau 111 : Répartition selon l'insuffisance tricuspide du groupe A en pré et postopératoire.....	252
Tableau 112 : Répartition selon l'insuffisance tricuspide du groupe A en pré et postopératoire.....	253
Tableau 113 : Répartition selon l'insuffisance mitrale du groupe A en pré et postopératoire.....	254
Tableau 114 : Répartition selon l'insuffisance mitrale du groupe A en pré et postopératoire.....	

.....	255
Tableau 115 : Répartition selon la PAPS du groupe A en pré et postopératoire.....	255
Tableau 116 : Répartition selon la PAPS du groupe B en pré et postopératoire.....	255
Tableau 117 : Régression de la PAPS entre le préopératoire, la 01 semaine et les contrôles.....	256
Tableau 118 : Comparaison du nombre de cas des deux groupes ayant une dilatation du VG en pré et postopératoire.....	257
Tableau 119 : Comparaison de la moyenne de la FE entre les deux groupes en pré et postopératoire lors des contrôles.....	258
Tableau 120 : Comparaison du nombre de cas des deux groupes selon la dilatation du VD en pré et postopératoire.....	259
Tableau 121 : Comparaison du nombre de cas des deux groupes selon la dysfonction VD en pré et postopératoire.....	260
Tableau 122 : Comparaison des données cliniques et para cliniques des deux groupes en pré et postopératoire.....	261
Tableau 123 : Etudes comparatives entre les études comparatives selon le nombre de cas par groupe.....	265
Tableau 124 : Comparaison entre les résultats de notre étude et celles incluses dans la méta- analyse selon le sexe.....	265
Tableau 125 : Comparaison entre les résultats de notre études et celles rapportées dans les autres publications.....	265
Tableau 126 : Comparaison entre notre étude et les autres selon la taille de la CIV.....	267
Tableau 127 : Répartition des groupes de notre série selon les complications majeures et mineures.....	273
Tableau 128 : Comparaison entre les résultats de notre étude et celles incluses dans cette méta-analyse.....	274
Tableau 129 : Comparaison de BAVs péri opératoires de notre étude avec ceux des autres études similaires.....	275
Tableau 130 : Comparaison entre l'intervalle de confiance et le Risque Ratio de différentes études avec notre étude en matiere de BAV.....	276
Tableau 131 : Comparaison entre les résultats de notre étude et celles incluses dans cette méta-analyse.....	278
Tableau 132 : Comparaison entre l'intervalle de confiance et le Risque Ratio de différentes études avec notre étude en matiere de shunt résiduel.....	279
Tableau 133 : Comparaison entre les résultats de notre étude et celles incluses dans cette méta-analyse.....	281
Tableau 134 : Comparaison des durées d'hospitalisation des différentes études versus notre étude concernant la fermeture chirurgicale et percutanée des CIV.....	282
Tableau 135 : Comparaison entre le succès et les complications des différentes études versus notre étude concernant la fermeture chirurgicale et percutanée des CIV.....	283

LISTE DES GRAPHES

Graphe 01 : Répartition des CIV selon l'origine géographique de l'enfant.....	150
Graphe 02 : Répartition des deux groupes en fonction de l'âge.....	151
Graphe 03 : Répartition des groupes selon le sexe.....	152
Graphe 04 : Répartition des groupes selon les antécédents.....	153
Graphe 05 : Répartition de la population selon les circonstances de découverte.....	154
Graphe 06 : Répartition des groupes selon la douleur thoracique, les palpitations et les syncopes.....	156
Graphe 07 : Répartition des groupes en fonction de la classe fonctionnelle NYHA.....	157
Graphe 08 : La répartition selon la symptomatologie physique.....	158
Graphe 09 : Répartition des patients selon leur surface corporelle.....	159
Graphe 10 : Répartition des malades selon l'indice de masse corporelle.....	160
Graphe 11 : Répartition des groupes selon la Trisomie 21.....	161
Graphe 12 : Répartition selon l'index cardiothoracique.....	161
Graphe 13 : Répartition des groupes selon la vascularisation pulmonaire.....	162
Graphe 14 : Répartition selon les paramètres électriques.....	163
Graphe 15 : Répartition des groupes selon la taille de la CIV.....	164
Graphe 16 : Répartition des groupes selon le type anatomique de la CIV.....	165
Graphe 17 : Répartition des groupes selon le nombre de CIV.....	166
Graphe 18 : Répartition selon la présence d'un anévrisme septal ventriculaire.....	167
Graphe 19 : Répartition selon la distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau Aortique.....	168
Graphe 20 : Répartition des groupes selon la distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide.....	169
Graphe 21 : Répartition des PAPS pré thérapeutiques selon le type du traitement.....	170
Graphe 22 : Répartition selon l'insuffisance aortique en pré thérapeutique.....	171
Graphe 23 : Répartition des groupes selon l'insuffisance tricuspide en pré thérapeutique.....	172
Graphe 24 : Répartition des groupes selon l'insuffisance mitrale en pré thérapeutique.....	173
Graphe 25 : La répartition des groupes la taille du VG pré thérapeutique.....	173
Graphe 26 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection pré thérapeutique.....	174
Graphe 27 : Répartition de la taille du ventricule droit en pré thérapeutique.....	175
Graphe 28 : Répartition des groupes selon le TAPSE pré thérapeutique.....	176
Graphe 29 : Répartition selon la désinsertion de la valve tricuspide.....	177
Graphe 30 : Répartition selon le mode de fermeture de la CIV.....	178
Graphe 31 : Répartition selon la réalisation de plastie tricuspide.....	179
Graphe 32 : Geste chirurgical associé.....	179
Graphe 33 : Répartition selon la durée de la CEC.....	180
Graphe 34 : Répartition selon les durées de clampage aortique.....	181
Graphe 35 : Répartition selon la durée d'assistance circulatoire.....	181
Graphe 36 : Type de cardioplégie.....	182
Graphe 37 : Répartition selon l'approche de la CIV par voie percutanée.....	183
Graphe 38 : Répartition selon le type de dispositifs.....	184
Graphe 39 : Répartition selon la taille des dispositifs en mm.....	185

Graphe 40 : Répartition selon la durée de la fluoroscopie pour le groupe percutané.....	186
Graphe 41 : Répartition selon la durée de la procédure pour le groupe percutané.....	187
Graphe 42 : Fréquence d'utilisation d'inotropes dans les deux groupes.....	188
Graphe 43 : Fréquence d'utilisation de vasoconstricteurs dans les deux groupes.....	189
Graphe 44 : Répartition des groupes selon la survenue de complications per opératoires	190
Graphe 45 : Répartition selon la durée de la ventilation assistée.....	191
Graphe 46 : Répartition selon la durée de séjours en réanimation.....	193
Graphe 47 : Répartition des groupes selon l'ECG du premier jour postopératoire.....	194
Graphe 48 : Réalisation d'Holter de 24 heures en post opératoire.....	195
Graphe 49 : Répartition des groupes selon l'ECG a la 1ère semaine postopératoire.....	196
Graphe 50 : Répartition selon le shunt résiduel à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	197
Graphe 51 : Répartition des groupes selon Qp/Qs à 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	198
Graphe 52 : Répartition des groupes selon les PAPS a la première semaine postopératoire	199
Graphe 53 : Répartition selon l'insuffisance aortique à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	200
Graphe 54 : Répartition selon l'insuffisance tricuspide à la 1 ^{ère} semaine postopératoire...	201
Graphe 55 : Répartition selon l'insuffisance mitrale à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	202
Graphe 56 : Répartition des groupes selon la dilation du VG à la première semaine.....	203
Graphe 57 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection à la 1 ^{ère} semaine.....	204
Graphe 58 : Répartition des groupes selon la taille du VD à la 1 ^{ère} semaine postopératoire	205
Graphe 59 : TAPSE à la 1 ^{ère} semaine postopératoire.....	206
Graphe 60 : Mortalité hospitalière.....	207
Graphe 61 : Répartition des groupes selon les complications postopératoires précoces.....	210
Graphe 62 : Comparaison des groupes selon les durées de séjour postopératoire.....	211
Graphe 63 : Comparaison des groupes selon les durées de séjour hospitalier.....	212
Graphe 64 : NYHA au 1 ^{er} mois postopératoire.....	213
Graphe 65 : ECG au 1 ^{er} mois postopératoire dans les deux groupes.....	214
Graphe 66 : Répartition des groupes selon le shunt résiduel au 01 mois postopératoire...	215
Graphe 67 : Répartition de groupes selon Qp/Qs au 1 ^{er} mois postopératoire.....	216
Graphe 68 : Répartition selon l'insuffisance aortique à 01 mois postopératoire.....	218
Graphe 69 : Répartition des groupes selon l'insuffisance tricuspide au 1 ^{er} mois postopératoire.....	219
Graphe 70 : Répartition des groupes selon l'insuffisance mitrale au 01 mois postopératoire	220
Graphe 71 : Répartition des PAPS au 01 mois postopératoire.....	221
Graphe 72 : Répartition de dilatation du VG au premier mois postopératoire selon le type du traitement.....	222
Graphe 73 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection au 1 mois...	223
Graphe 74 : Répartition des groupes selon la taille du VD au 01 mois postopératoire.....	224
Graphe 75 : Répartition des groupes selon le TAPSE au 01 mois postopératoire.....	225
Graphe 76 : NYHA au 06 mois postopératoire.....	227
Graphe 77 : ECG au 06 mois postopératoire.....	228
Graphe 78 : Shunt résiduel à 06 mois postopératoire.....	229

Graphe 79 : Qp/Qs au 06 mois postopératoire.....	229
Graphe 80 : Insuffisance aortique au 06 mois postopératoire.....	230
Graphe 81 : Insuffisance tricuspide au 06 mois postopératoire selon le type du traitement	231
Graphe 82 : Insuffisance mitrale au 06 mois postopératoire.....	232
Graphe 83 : PAPS au 06 mois postopératoire.....	233
Graphe 84 : Répartition des groupes selon la dilatation du VG au 06 mois postopératoire	234
Graphe 85 : Répartition des groupes selon la FE au 6 mois postopératoire.....	235
Graphe 86 : Répartition des groupes selon la taille du VD au 06 mois postopératoire.....	236
Graphe 87 : Répartition des groupes selon les TAPSE au 6 mois postopératoire.....	237
Graphe 88 : Courbe de survie globale durant les 06 mois (selon Kaplan Meier).....	245
Graphe 89 : Courbe de survie à 06 mois de chaque groupe.....	245
Graphe 90 : Evolution de la classe fonctionnelle en pré et postopératoire du groupe A.....	248
Graphe 91 : Evolution de la classe fonctionnelle en pré et postopératoire du groupe B.....	248
Graphe 92 : Evolution de nombre de cas ayant un shunt résiduel entre les deux groupes lors de contrôles.....	250
Graphe 93 : L'évolution du nombre de cas d'insuffisance aortique du groupe A en pré et postopératoire.....	251
Graphe 94 : L'évolution du nombre de cas d'insuffisance aortique du groupe B en pré et postopératoire.....	252
Graphe 95 : Nombre de cas d'insuffisance tricuspide du groupe A en pré et postopératoire	253
Graphe 96 : Nombre de cas d'insuffisance tricuspide du groupe B en pré et postopératoire	254
Graphe 97 : Courbe illustrant la dégression progressive de la PAPS moyenne entre le préopératoire , la sortie et les contrôles des deux groupes.....	256
Graphe 98 : Evolution du nombre de cas des deux groupes ayant une dilatation du VG en pré et postopératoire.....	257
Graphe 99 : Evolution de la moyenne de la FE entre les deux groupes en pré et postopératoire lors des contrôles.....	258
Graphe 100 : Evolution de nombre de cas des deux groupes selon la dilatation du VD en pré et postopératoire.....	259
Graphe 101 : Evolution de nombre de cas des deux groupes selon la dysfonction VD en pré et postopératoire.....	260
Graphe 102 : Blobbogramme de BAV de différentes études apres cure par les deux méthodes	276
Graphe 103 : Blobbogramme de shunt résiduel de différentes études apres cure par les deux méthodes	279

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- Ao**: Aorta.
- Ao A** : Aorte ascendante.
- AHA**: American Heart Association
- ACC**: American College of Cardiology
- AP**: Artère pulmonaire.
- ASM** : anévrisme du septum membraneux.
- AVC** : Accident vasculaire cérébral.
- AVD** : Orifice auriculo-ventriculaire droit.
- AV** : Artérioveineuse.
- BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire.
- BBDC** : Bloc de branche droit complet.
- BSM** : Bandelette septomarginale.
- BS** : Branches septales.
- CA** : Canal artériel.
- CD** : Artère coronaire droite.
- CEC** : Circulation extracorporelle.
- CIA** : Communication inter auriculaire.
- CIV** : Communication inter ventriculaire.
- CMV** : Cardiomégalie.
- Cx** : Artère circonflexe.
- ECG** : Electrocardiogramme.
- ED (3D)** : Echocardiographie doppler tridimensionnelle (3D).
- ED** : Echocardiographie doppler.
- FAo** : Foyer aortique.
- F AVD** : Foyer auriculo-ventriculaire droit.
- F AVG** : Foyer auriculo-ventriculaire gauche.
- FE** : Fraction d'éjection.
- FP** : Foyer pulmonaire.
- IMC** : Index de masse corporelle.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- ITV** : Intégrale temps-vitesse.
- INF** : Infundibulum du ventricule droit.
- IVA** : Artère inter ventriculaire antérieure.
- IVP** : Artère inter ventriculaire postérieure.
- HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire
- LV** : Left ventricule.
- LA** : Left atrium.
- MVPH** : Maladie vasculaire pulmonaire hypertrophique.
- mmHg** : Millimètre de mercure.
- NAV** : Nœud atrioventriculaire.
- NO**: Monoxyde d'azote.
- NSA**: Nœud sinoatrial.
- NYHA**: New York heart association.
- OD** : Oreillette droite.

- OG** : Oreillette gauche.
- Or P** : Orifice pulmonaire.
- Or Ao** : Orifice aortique.
- Or AVD** : Orifice auriculo-ventriculaire droit.
- Or AVG** : Orifice auriculo-ventriculaire gauche.
- PVs** : Pulmonary veins
- PAP** : Pression artérielle pulmonaire.
- PAS** : Pression artérielle systémique.
- PaO2** : Pression artérielle en dioxygène.
- PDA** : Patent ductus arteriosus.
- PFO** : Foramen ovale perméable.
- PISA**: Proximal isovelocity surface area.
- PPA**: Patch péricardique autologue.
- PTFE**: Polytetrafluorethylene.
- PVs**: Pulmonary veins.
- QP** : Débit pulmonaire.
- QS** : Débit systémique.
- RP** : Résistance pulmonaire.
- RRS** : Rythme régulier sinusal.
- RS** : Résistance systémique.
- RVP** : Résistances vasculaires pulmonaires.
- RV**: Right ventricle.
- RA**: Right atrium.
- RA**: Right atrium.
- RV**: Right ventricle.
- ROA** : Régurgitation aortique.
- SaO2** : Saturation artérielle en dioxygène.
- SAV** : Sillon auriculo-ventriculaire.
- SC** : Sinus coronaire.
- SIV** : Septum inter ventriculaire.
- SVC** : Superior vena cava.
- TAP** : Tronc de l'artère pulmonaire.
- TCA** : Temps de céphaline active.
- TGV** : Transposition des gros vaisseaux.
- TK** : Triangle de Koch.
- TR** : Tricuspide régurgitation
- VA** : Valve aortique.
- VD** : Ventricule droit.
- VG** : Ventricule gauche.
- VM** : Valve mitrale.
- VP** : Valve pulmonaire.
- VPSD** : Veine pulmonaire supérieure droite.
- VSD** : Ventricular septal defect.
- VT** : Valve tricuspide.

INTRODUCTION

La communication interventriculaire (CIV) isolée, l'une des malformations cardiaques congénitales les plus fréquentes, correspond à la présence d'un défaut plus ou moins large dans le septum interventriculaire, entraînant un shunt gauche-droite, d'où le risque d'hypertension artérielle pulmonaire. Elle est aussi la malformation la plus souvent associée aux autres anomalies cardiovasculaires congénitales. La présence de défaut interventriculaire est le résultat d'un développement embryologique insuffisant du septum. L'anatomie du septum interventriculaire et ses rapports avec les orifices auriculo-ventriculaires et artériels impliquent la possibilité de complications évolutives ou chirurgicales dans cette pathologie. Les CIV se caractérisent par leur diversité anatomique qui rend compte des grandes variations de leur expression clinique et de leur évolution. L'évolution des CIV variable selon leur dimension et leur siège, peut être prédite dès les premiers mois de vie par l'analyse de leur anatomie au cours de la surveillance échocardiographique. Les conséquences de cette malformation dépendent essentiellement de la taille et de la localisation de cette communication, donnant lieu à deux principales classifications des CIV : selon une classification anatomique, elles peuvent être musculaires, périmembraneuses ou juxta-artérielles ; selon une classification échocardiographique, elles sont groupées selon leurs effets hémodynamiques. Les manifestations fonctionnelles et les signes physiques des CIV dépendent de l'importance du shunt et de l'état des résistances vasculaires pulmonaires ; elles peuvent aller d'un état asymptomatique avec un souffle systolique précordial, à un état d'hypotrophie et de détresse respiratoire.

Les explorations nécessaires incluent l'ECG, la radiographie thoracique et surtout l'échocardiographie doppler qui permet de confirmer le diagnostic, de localiser et mesurer la CIV, d'évaluer l'état hémodynamique du patient, et de rechercher des anomalies associées ou d'éventuelles complications, à tel point que le cathétérisme cardiaque préopératoire est devenu inutile dans la majorité des cas. Ainsi, la connaissance de cette malformation et de ses divers types anatomiques a été révolutionnée par les progrès de l'échocardiographie, qui s'impose aujourd'hui comme un élément diagnostique majeur concernant la CIV. Toutefois, de nombreuses questions demeurent ouvertes concernant cette pathologie.

Faut-il traiter toutes les CIV diagnostiquées ? Si oui, quel serait le moment idéal pour intervenir ?

Et quelle méthode privilégier ? Un traitement médical d'appoint accompagné d'une attitude expectative, ou une correction chirurgicale ou instrumentale de la communication ?

Toutes ces options ont leur lot d'avantages et d'inconvénients et ainsi aucun consensus clair n'est à ce jour établi concernant la conduite à tenir face à cette pathologie.

Ainsi notre travail consiste-t-il en une étude prospective non randomisée comparant 02 groupes d'enfants ayant une cardiopathie congénitale type CIV isolée nécessitant une prise en charge thérapeutique avec 111 enfants opérés pour CIV et 178 enfants ayant bénéficié de fermeture percutané de CIV, suivis aux services de chirurgie cardiaque et de cardiologie pédiatrique nationaux et étrangers. Il portera sur une analyse épidémiologique, étiopathogénique, clinique, thérapeutique, et des résultats post-opératoires à court moyen et à 06 mois de ces de 02 groupes de patients.

Le but de notre étude est d'évaluer l'efficacité de la fermeture percutanée en terme de survie, à court terme et à 06 mois, de bloc auriculo-ventriculaire complet et/ou de shunt

résiduel comparativement avec la fermeture chirurgicale conventionnelle chez l'enfant atteint de CIV isolée.

Afin de faciliter la compréhension de notre étude, celle-ci sera débutée par un chapitre théorique qui comprendra :

- *Rappels anatomique et embryologique du SIV,
- *Formes anatomopathologiques de CIV,
- *Physiopathologie de CIV,
- *Diagnostic clinique et paraclinique,
- *Fermeture chirurgicale,
- *Fermeture percutanée,
- *Fermeture hybride.

L'étude pratique portera sur deux groupes l'un opéré sous CEC et l'autre bénéficié de fermeture percutané, chez des enfants atteints de CIV isolée, pris en charge et suivis au niveau des services de chirurgie cardiaque et de cardiologie pédiatrique nationaux et étrangers.

Enfin, nous essayerons de discuter les résultats des deux groupes d'enfants et de les comparer avec ceux de la littérature internationale.

II -PARTIE THEORIQUE

1. Historique :

- **En 1879** : Caractérisation de la présentation clinique des CIV par Roger.
- **En 1897** : Description du syndrome d'élévation progressive de la résistance vasculaire pulmonaire avec inversion du shunt par Eisenmenger lors d'une autopsie chez un patient de 32 ans avec un grande CIV et une cyanose.
- **En 1951** : Cerclage de l'artère pulmonaire sur un nourrisson de 5 mois avec un diagnostic présumé d'une grande CIV par Muller.
- **En 1955** : Première fermeture de CIV réussie sous vision directe en utilisant la circulation croisée d'un autre humain, à l'Université du Minnesota par Lillehei et ses collaborateurs. [132]
- **En 1956** : Première fermeture réussie de CIV en utilisant la CEC par Dushane et Kirklin et ses collaborateurs.
- **En 1988** : Description pour la première fois de la fermeture percutanée des CIV musculaires par Lock et ses collaborateurs.

2. Rappels embryologiques :

Les CIV naissent d'anomalies qui interviennent au cours de la formation du cœur.

2.1. Embryologie cardiaque :

La formation du cœur est extrêmement précoce, débutant à la 3^{ème} semaine de vie intra-utérine, stade auquel apparaissent les premiers battements cardiaques. Dès ce stade, le tube cardiaque rectiligne possède deux segments prédéterminés, auriculaire et ventriculaire. [1] Avant la fin de la 3^{ème} semaine va se former la boucle cardiaque dont le bon déroulement, en particulier la convergence des voies d'éjection et d'admission, est absolument nécessaire pour que l'alignement des différents segments du cœur se forme de façon correcte. Pendant la 4^{ème} semaine, les ventricules se développent et la septation cardiaque débute, ainsi que la circulation sanguine, encore en série ; les arcs aortiques et les grandes veines systémiques commencent également leur formation. Pendant la 5^{ème} semaine se poursuit la septation cardiaque, la septation ventriculaire étant intimement liée à la formation des valves auriculoventriculaires et à la formation de la chambre de chasse du VG. Le développement du système de conduction est lui aussi intimement lié à la septation cardiaque (figure 1). Ces modifications se poursuivent pendant la 6^{ème} et la 7^{ème} semaine. Le développement cardiaque est en règle achevé à la 8^{ème} semaine de vie intra-utérine, la maturation des systèmes artériel et veineux et à l'intérieur du cœur des valves auriculoventriculaires et semi-lunaires se poursuivant ensuite pendant les 4 premiers mois de la grossesse.

Après le 2^{ème} mois, le cœur ne fait que croître et ceci jusqu'à la naissance. [2,3]

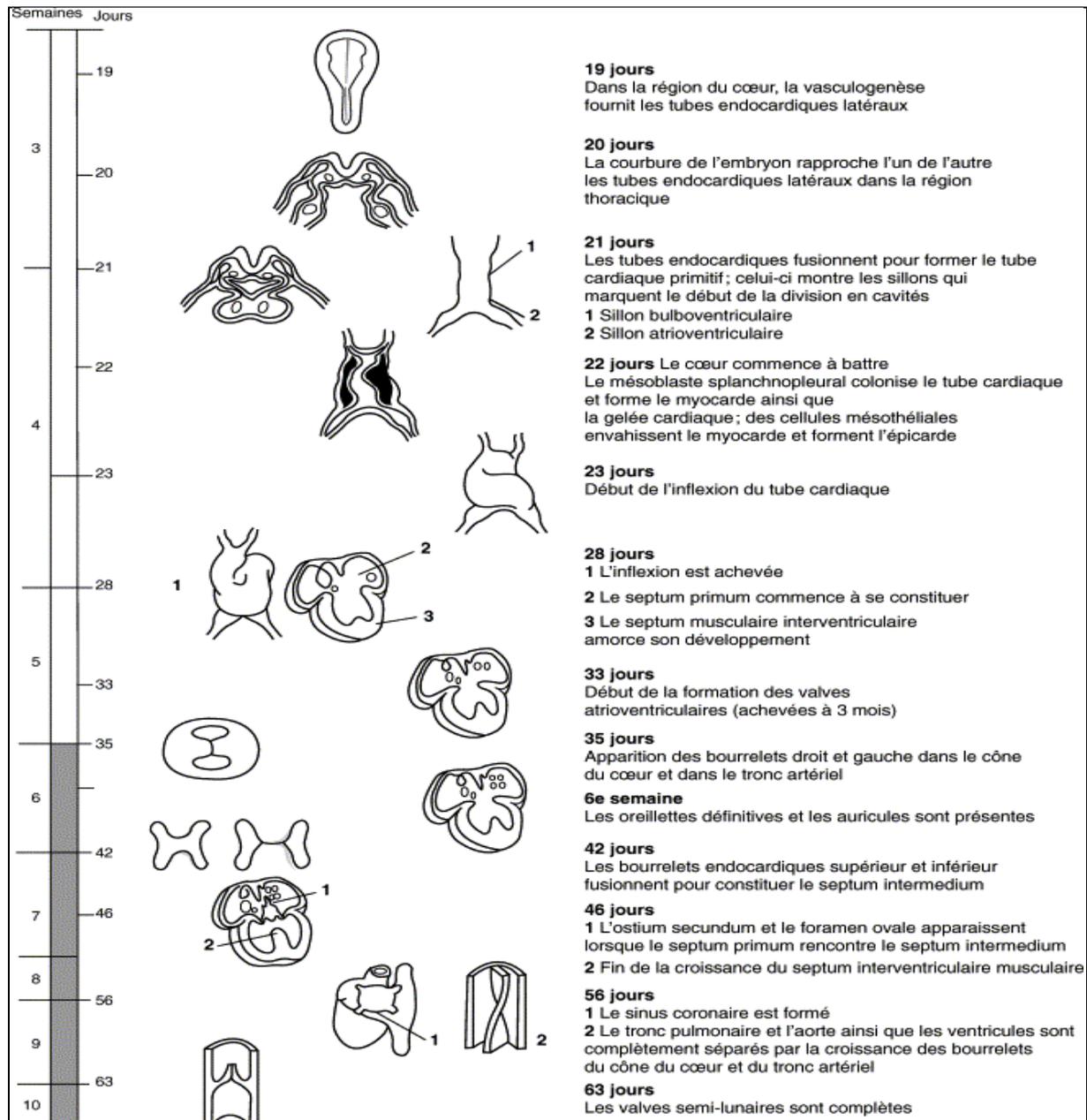


Figure 1 : Schéma résumant l'embryologie cardiaque.

Le développement cardiaque se caractérise par une organisation séquentielle et le cloisonnement des cavités et des orifices. [1,7]

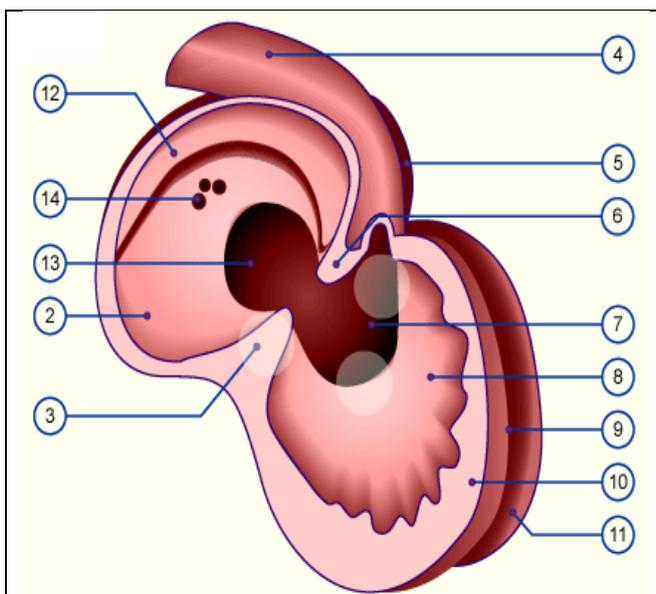
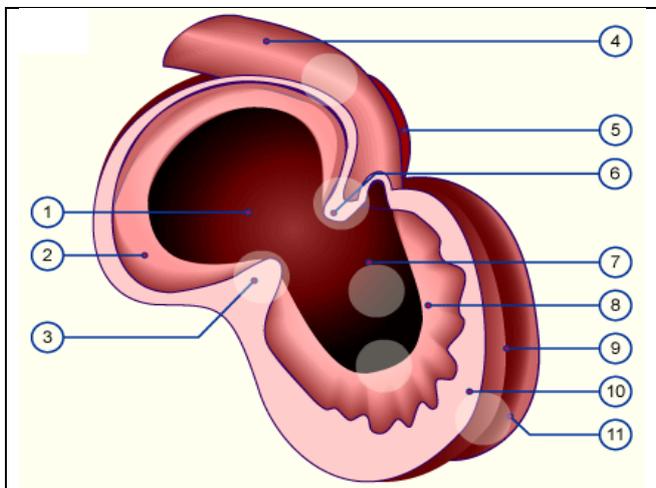
2.2. Formation du septum interventriculaire :

La cloison interventriculaire est composée d'une portion musculaire et d'une portion membraneuse formée par un bourrelet endocardique auriculoventriculaire inférieur, un bourrelet aortico-pulmonaire droit et un bourrelet aortico-pulmonaire gauche. L'absence de soudure de ces éléments entraîne la persistance d'une CIV. [2] Le cloisonnement ventriculaire est un processus essentiellement passif, dans la mesure où le septum musculaire interventriculaire ne croît pas proportionnellement avec la dilatation des ventricules, mais forme au contraire un rétrécissement, le SIV, entre ces derniers (figure 2).

Le SIV est une structure complexe dont la constitution fait intervenir plusieurs composantes [5] :

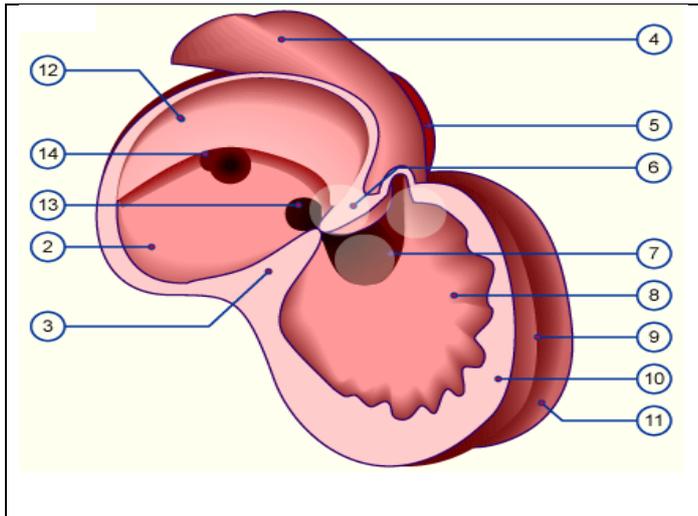
- Le septum musculaire trabéculé se développe grâce à la progression caudocrâniale de la crête musculaire limitant en bas le foramen bulboventriculaire, orifice de communication entre le ventricule primitif et le bulbus cordis .
- Le septum musculaire postérieur d'admission se constitue par la fusion du septum intermedium et des émanations venant du septum inferius et du septum conal.
- Le septum infundibulaire sépare les voies de sortie, pulmonaire en avant et aortique en arrière, lors de la division du conotruncus.
- Le septum membraneux est une prolifération fibreuse en provenance des bourgeons endocardiques ; il ferme le foramen interventriculaire limité en haut par le septum infundibulaire, en bas par le septum trabéculé et en arrière par le septum d'admission. La valve septale de la tricuspide sépare le septum membraneux en deux parties : caudale interventriculaire et céphalique entre l'OD et le VG. [6]

Vue latérale :

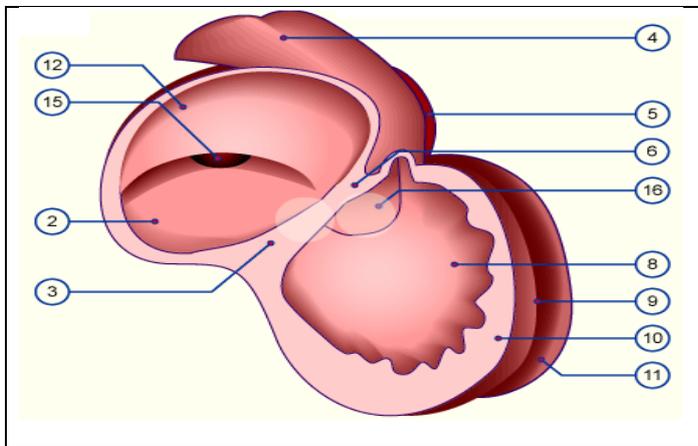


J39. Les rapports circulatoires sont tels qu'un flux sanguin en partie parallèle va s'installer avant même que le cloisonnement cardiaque ne soit totalement achevé.

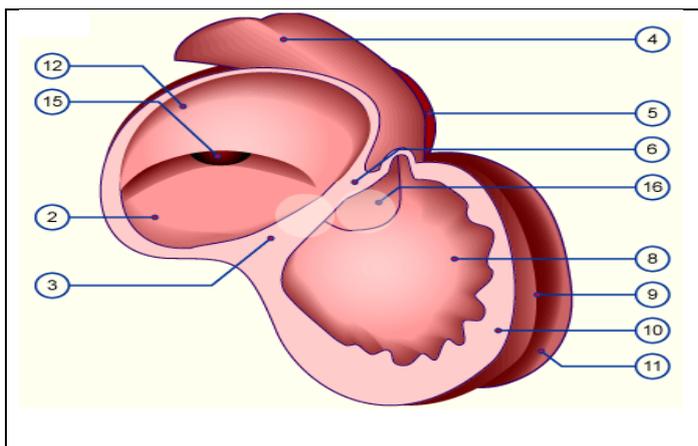
Le bras postérieur du SIV a déjà fusionné avec la partie droite du septum av postérieur. Consécutivement à sa position oblique, le bord antérieur libre du SIV s'évanouit dans le myocarde mural au niveau du sillon bulbo-ventriculaire.



J44. Les deux voies circulatoires assurant un flux circulaire parallèle sont déjà séparées avant que le cloisonnement ne soit achevé. Cette partie du SIV correspond à sa partie musculaire. Les septa des cônes droit et gauche sont responsables de l'occlusion définitive du foramen interventriculaire. Il s'étend en aval du courant sanguin, à savoir vers le bas et ferment la partie supérieure du foramen interventriculaire en formant ainsi la partie membraneuse du SIV.



J46. Bien que la séparation complète des ventricules se fasse relativement tard au cours du développement cardiaque, le foramen interventriculaire n'est probablement pas traversé par le courant sanguin, la formation des septa se faisant dans le sens du courant. Le SIV membraneux sera obturé par les deux septa du cône qui poussent depuis le haut sur le bord libre de la partie musculaire du SIV.



J46. Bien que la séparation complète des ventricules se fasse relativement tard au cours du développement cardiaque, le foramen interventriculaire n'est probablement pas traversé par le courant sanguin, la formation des septa se faisant dans le sens du courant. Le SIV membraneux sera obturé par les deux septa du cône qui poussent depuis le haut sur le bord libre de la partie musculaire du SIV.

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

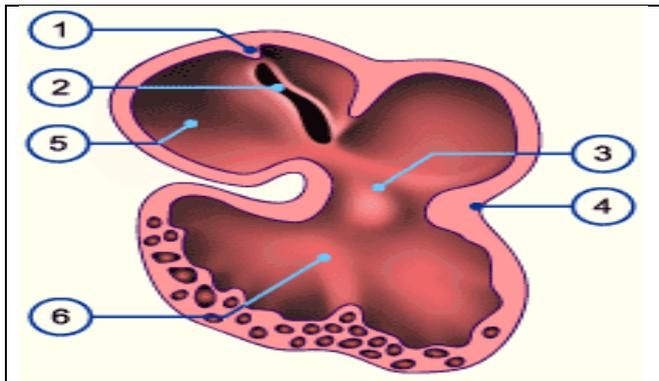
9. Sillon interventriculaire
10. Ventricule droit
11. Ventricule gauche
12. Septum secundum
13. Foramen primum

- 6. Bourrelet av ventral
- 7. Foramen interventriculaire
- 8. SIV (Partie musculaire)

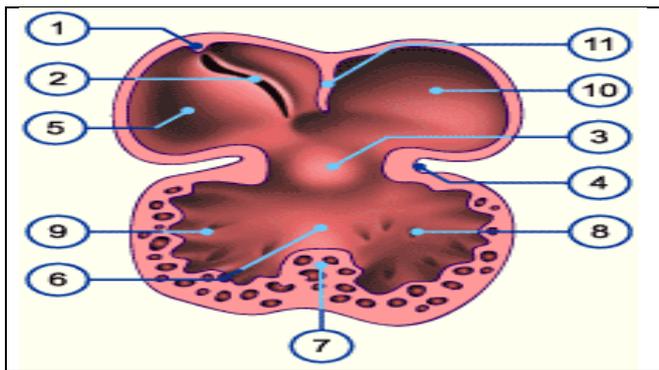
- 14. Foramen secundum
- 15. Foramen ovale
- 16. SIV (Partie membraneuse)

Vue frontale :

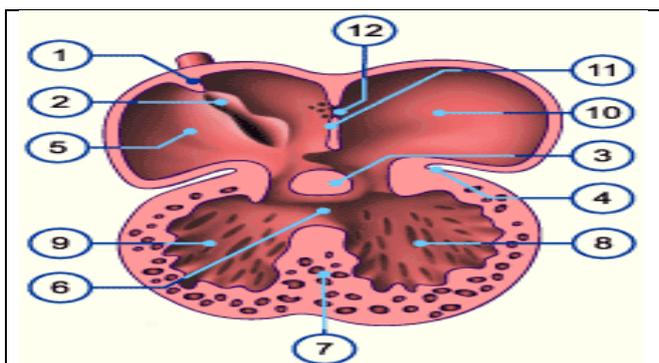
Dans cette coupe frontale du cœur, la partie antérieure a été enlevée et on aperçoit la partie postérieure des chambres cardiaques.



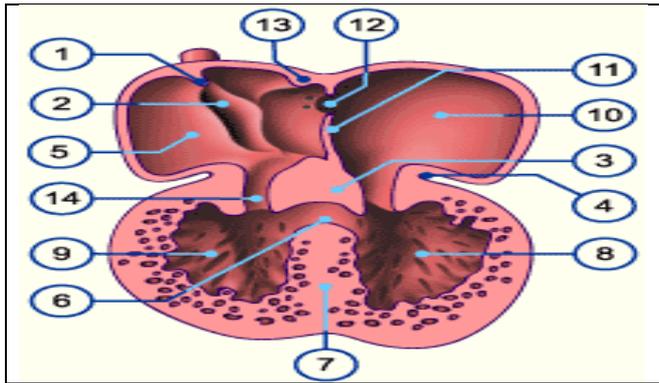
J30 : A ce stade, une constriction s'est développée entre le ventricule et les oreillettes : le sillon auriculo-ventriculaire. A l'avant et à l'arrière de ce canal se forment les bourrelets auriculoventriculaires ventral et dorsal.



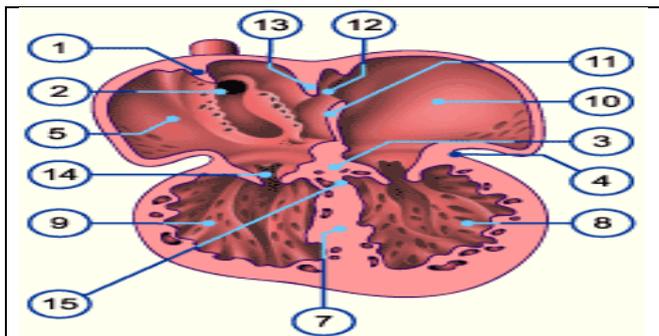
J32 : Les bourrelets ventral et dorsal s'agrandissent et le canal auriculoventriculaire est ainsi dévié au milieu de telle sorte que les oreillettes sont reliées à leurs ventricules respectifs. C'est le moment du passage d'un flux sanguin sériel à un flux sanguin parallèle.



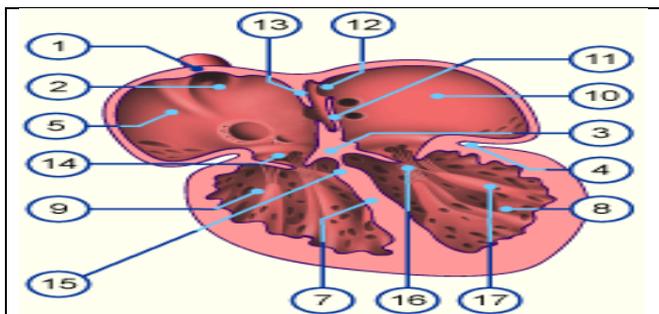
J36 : Les deux bourrelets fusionnent et il s'établit un canal auriculoventriculaire droit et gauche. Le foramen primum est encore ouvert, le foramen secundum s'est constitué à son tour.



J39 : Le foramen ventriculaire est encore ouvert. Dans le canal auriculoventriculaire se développent deux valves à droite et trois valves à gauche .



J44 : Le foramen interventriculaire a été fermé par du matériel en provenance du septum du tronc et du septum auriculoventriculaire. Les parois des chambres vont être de plus en plus creusées par le flux sanguin et le matériel subsistant servira en partie à la formation des muscles papillaires.



> **J56** : L'appareil valvulaire est achevé. Les cordages tendineux sont constitués.

- | | |
|----------------------------------|---|
| 1. Septum spurium | 10. Oreillette gauche |
| 2. Valvules veineuses | 11. Septum primum |
| 3. Bourrelet av postérieur | 12. Foramen secundum |
| 4. Sillon auriculo-ventriculaire | 13. Septum secundum |
| 5. Oreillette droite | 14. Valves tricuspides |
| 6. Foramen interventriculaire | 15. Partie membraneuse SIV |
| 7. SIV | 16. Cordages tendineux |
| 8. Ventricule gauche | 17. Muscles papillaires des valves auriculoventriculaires |
| 9. Ventricule droit | |

Figure 2 : Résumé des processus conduisant au cloisonnement cardiaque. [7]

3. Rappels anatomiques :

En raison de sa forme, on distingue au coeur 03 faces, 03 bords, une base et un sommet. Le coeur est formé de 04 parties : les oreillettes droite et gauche et les ventricules droit et gauche.

3.1. Configuration interne du coeur : Les cavités cardiaques se distinguent en cavités droites et gauches. Les cavités droites sont séparées des cavités gauches par les cloisons interauriculaire et interventriculaire, de telle manière que le coeur semble constitué par deux moitiés indépendantes, l'une, droite, l'autre, gauche.

3.1.1. La cloison interventriculaire :

3.1.1.1. Situation et description : La cloison interventriculaire s'étend de la paroi antérieure à la paroi inférieure du coeur et s'unit à ces parois en regard des sillons interventriculaires antérieur et postérieur. Elle est triangulaire. Sa base confine aux oreillettes .

Sa face droite, qui appartient au VD, est convexe.

Sa face gauche est concave : elle regarde en arrière, à gauche et en bas (figure 3). Cependant la cloison interventriculaire devient tourmentée, plus irrégulière au voisinage immédiat de la base des ventricules (figure 4), car elle finit en arrière selon une ligne très sinueuse .

La base de la cloison descend ensuite entre les deux orifices auriculo-ventriculaires.

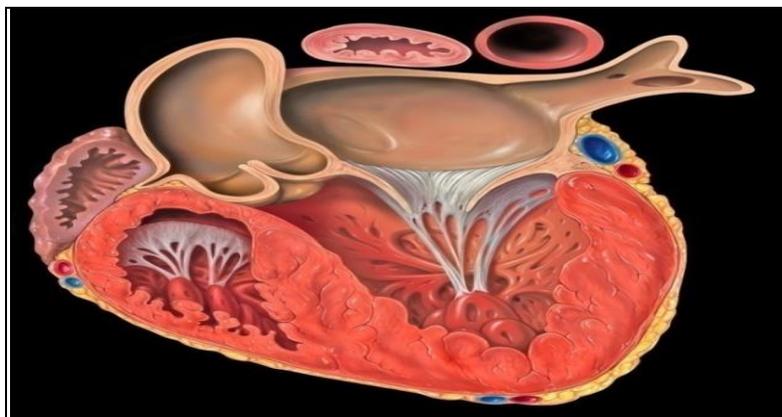


Figure 3 : Coupe frontale du coeur montrant la situation du septum. [2]

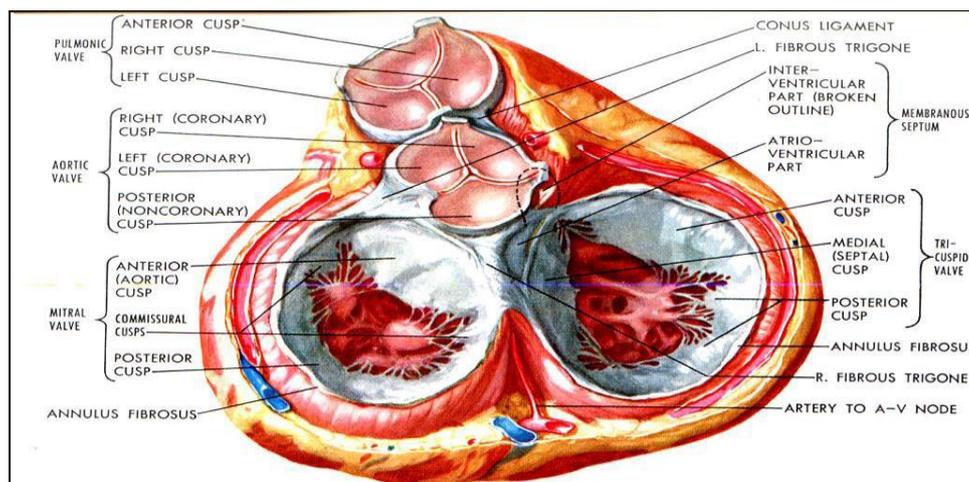


Figure 4 : Les orifices auriculo-ventriculaires et artériels du coeur. [3]

Cette figure montre la base du ventricule vue d'arrière en avant après résection des oreillettes ; la base de la cloison interventriculaire décrit successivement de haut en bas :

- Une première courbe concave à droite qui embrasse l'orifice de l'artère pulmonaire,
- Une deuxième courbe concave à gauche qui contourne l'orifice aortique.

La cloison interventriculaire présente, au double point de vue de sa structure et de son épaisseur, deux parties : une partie épaisse, musculaire, et une partie mince, membraneuse (figure 5). La partie musculaire comprend presque toute la cloison et s'étend depuis le sommet jusqu'au voisinage de la base. La partie membraneuse est à la base de la cloison interventriculaire, au voisinage immédiat de la cloison interauriculaire, en regard de la partie postéro-latérale, droite de l'orifice aortique. Ce segment membraneux de la cloison n'est pas tout entier interventriculaire (figure 5). En effet, si sa face gauche répond dans toute son étendue au VG et finit en haut en regard de la valvule sigmoïde postérieure de l'aorte et de la valve mitrale droite, sa face droite comprend deux segments : l'un, antérieur, ventriculaire, très étroit ; l'autre, postérieur, interauriculo-ventriculaire, un peu plus étendu que le précédent.

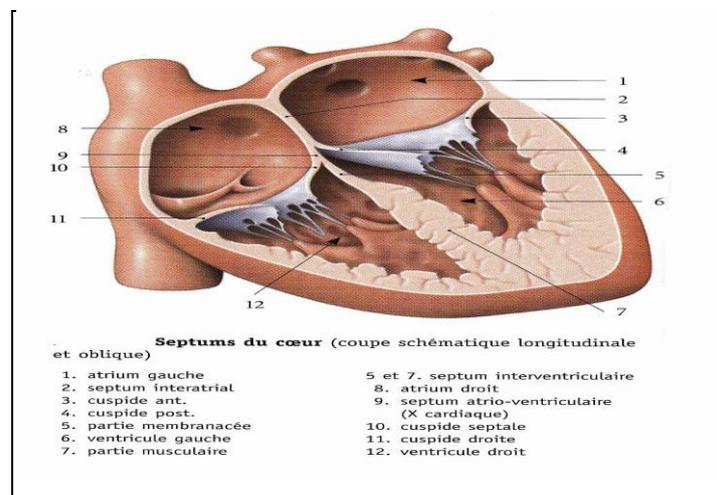


Figure 5 : Coupe du cœur montrant la constitution des cloisons interauriculaire et interventriculaire, ainsi que la disposition générale des valvules auriculo-ventriculaires. [3]

2.1.1.2. Face ventriculaire droite du septum interventriculaire : D'un point de vue chirurgical, l'anatomie de la face ventriculaire droite du septum est particulièrement importante. On peut y distinguer 04 parties (figure 6) :

- Le septum d'entrée (inlet) est la partie située sous la valve septale de la tricuspide ;
- Le septum trabéculé lui fait suite sans transition franche : elle s'étend jusqu'à la pointe du cœur ;
- En montant de la pointe du cœur vers l'artère pulmonaire, on passe au septum infundibulaire qui, à la différence du précédent, est plutôt lisse et se termine à l'anneau pulmonaire. Les trois parties, septum d'entrée, septum trabéculé et septum infundibulaire composent le septum musculaire. La 04^{ème} composante du SIV est le septum membraneux, structure très petite, séparée en deux parties, l'une atriale et l'autre ventriculaire, par l'insertion de la tricuspide dans la zone de la commissure entre la valve septale et la valve antérieure.

Ainsi composé, le SIV est marqué sur sa face droite par deux reliefs essentiels (figure 7) :

- **Crête supraventriculaire :** Saillie très marquée qui sépare l'anneau tricuspide de l'anneau pulmonaire. Elle est formée essentiellement par le repli ventriculo-infundibulaire. [10]

- **Trabécule septomarginale** : Relief qui s'étend de la base à la pointe du VD. Vers la base, elle s'élargit, s'aplatit et se divise en deux branches, formant un Y. Ces deux branches encadrent sur le coeur normal le septum membraneux. La branche postérieure porte normalement l'insertion du pilier médial de la tricuspide, assez bon repère du passage de la branche droite du faisceau de His. La branche antérieure se fond avec le repli ventriculo-infundibulaire pour contribuer à former la paroi antérieure de la crête supra-ventriculaire. [11]

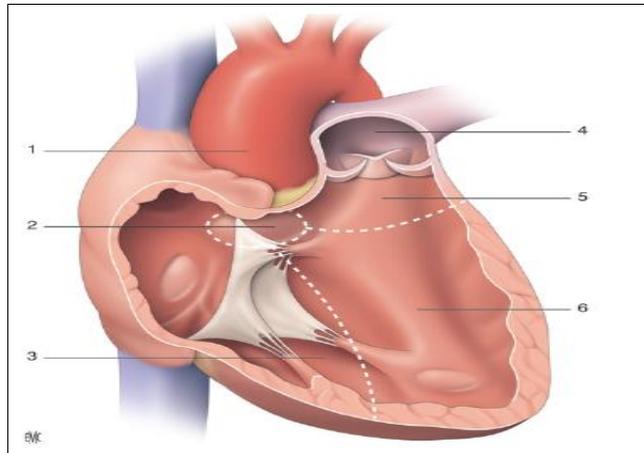


Figure 6 : La face droite du septum interventriculaire. [4]

Cette figure détaille les éléments qui composent le septum membraneux.

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| 1. Aorte. | 4. Artere pulmonaire. |
| 2. Septum membraneux. | 5. Septum infundibulaire. |
| 3. Septum d'admission. | 6. Septum trabéculé |

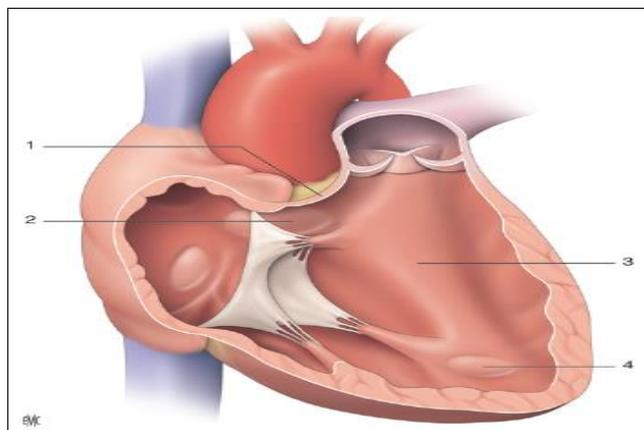


Figure 7 : Les reliefs de la face droite du septum interventriculaire. [4]

- | | |
|----------------------|----------------------------|
| 1. Bande septale | 3. Trabéule septomarginale |
| 2. Septum membraneux | 4. Bande modératrice |

3.1.2. Caractères généraux des ventricules : Les ventricules sont placées en avant des oreillettes. La base de chacun d'eux, dirigée en arrière, est entièrement occupée par deux orifices circulaires : l'un, auriculo-ventriculaire, met en communication l'oreillette avec le

ventricule ; l'autre artériel, plus petit que le précédent, fait communiquer le VD avec l'artère pulmonaire, le VG avec l'aorte (figure 8).

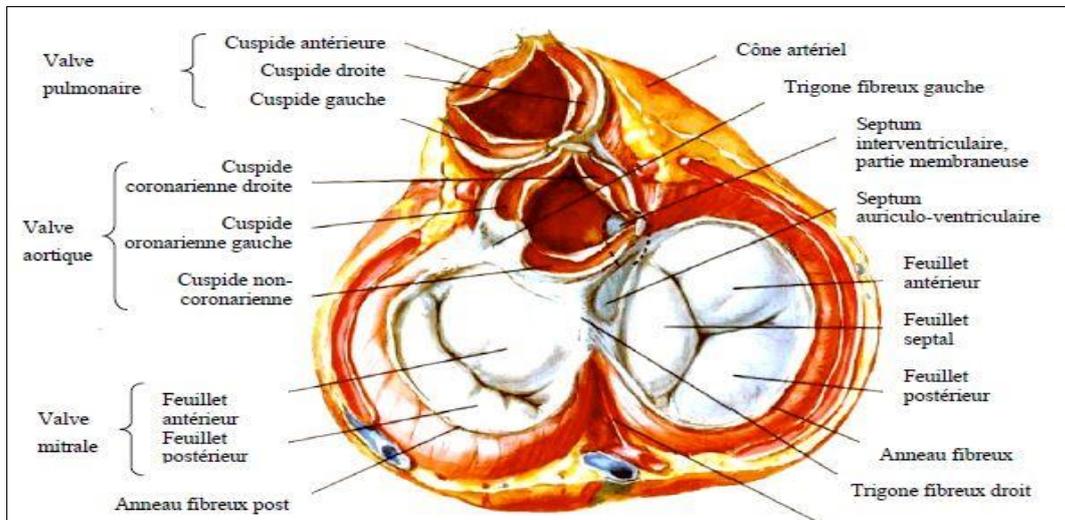


Figure 8 : Coupe des orifices cardiaques. [6]

3.1.3. Orifices auriculo-ventriculaires : Chacun des orifices auriculo-ventriculaires est muni d'un appareil valvulaire auriculo-ventriculaire qui a la forme d'un entonnoir membraneux fixé par sa base au bord de l'orifice auriculo-ventriculaire (figure 5).

3.1.4. Orifices artériels : Chacun des orifices artériels est pourvu de trois valvules. Les valvules sigmoïdes sont de minces replis membraneux qui limitent des poches en nid de pigeon avec la paroi artérielle sur laquelle ces valvules sont insérées (figures 4, 9 et 10).

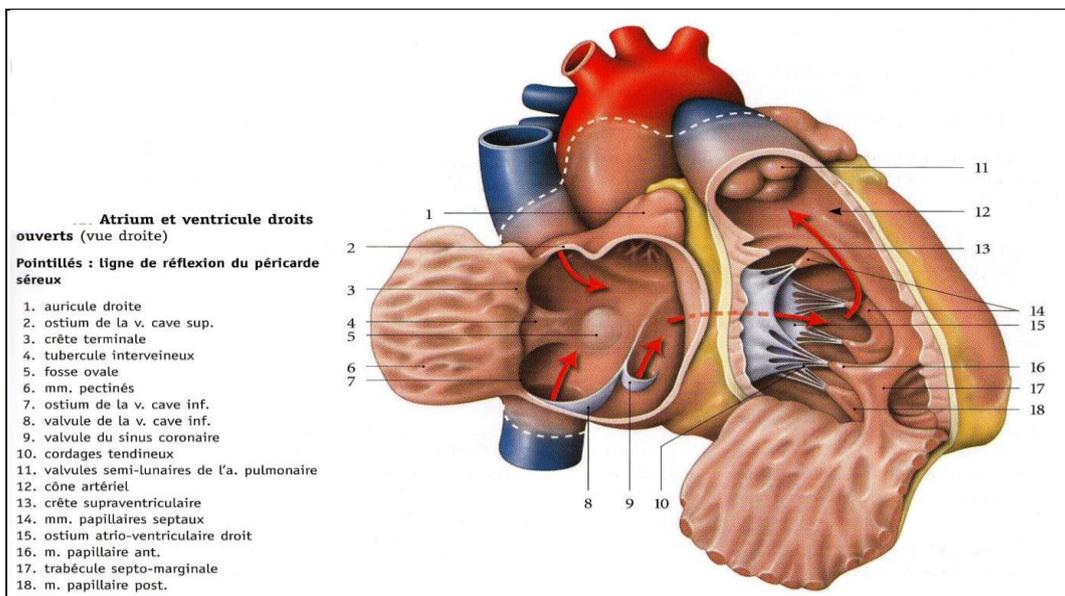


Figure 09 : Configuration interne du ventricule droit et de l'oreillette droite. [3]

Le VD a été ouvert par une incision menée depuis l'orifice de l'artère pulmonaire jusqu'à la partie moyenne du ventricule et passant entre les valvules sigmoïdes antérieure et droite.

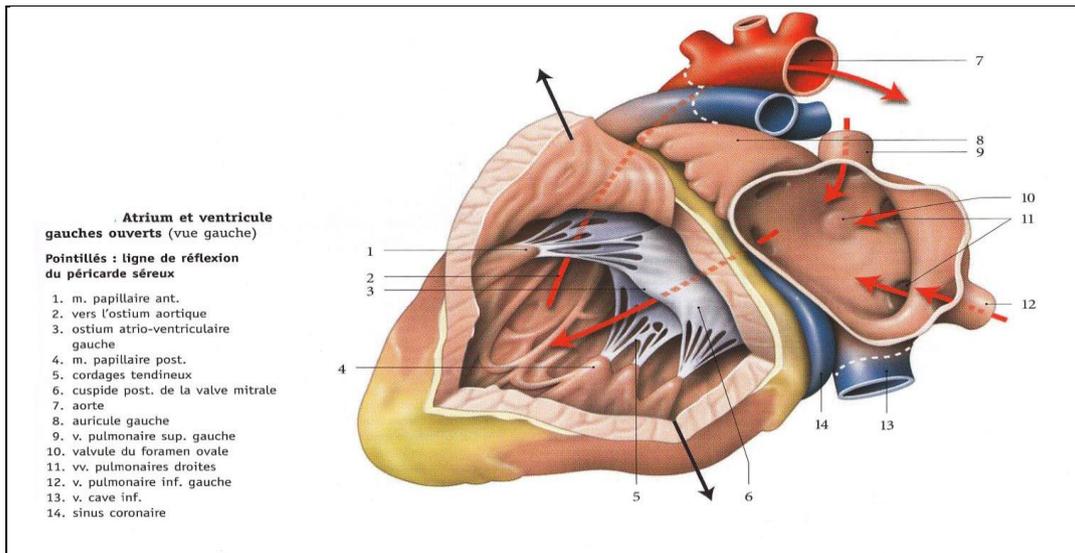


Figure 10 : Configuration interne du ventricule gauche. [3]

3.2. Artère pulmonaire : Elle conduit aux poumons le sang veineux du VD. Son origine est à l'orifice pulmonaire de ce ventricule. De là, l'artère se dirige obliquement en haut, à gauche et en arrière, en décrivant un demi-tour de spire sur les faces antérieure et gauche de la partie ascendante de la crosse aortique. Après un trajet de 5 centimètres environ, l'artère pulmonaire se bifurque en deux branches terminales : l'artère pulmonaire droite et l'artère pulmonaire gauche, qui gagnent le hile du poumon correspondant (figure 11).

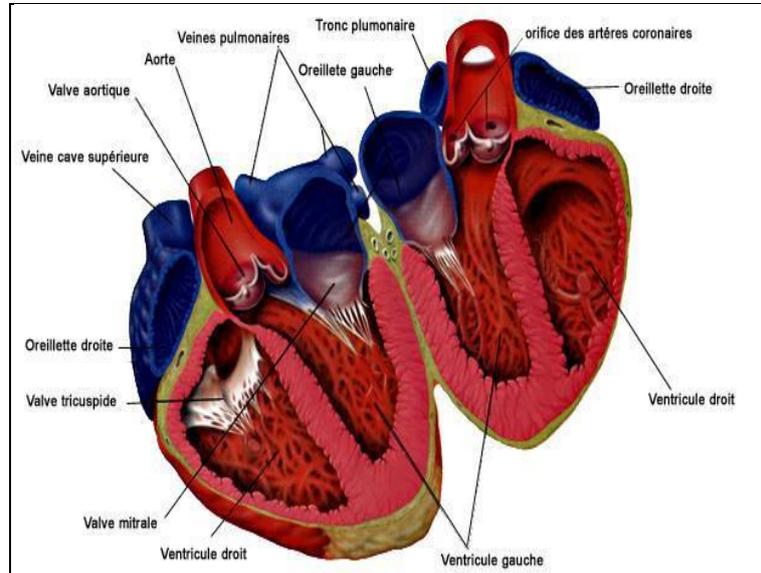


Figure 11 : Coupe du coeur exposant ses quatre cavités. [6]

3.3. Système cardionecteur : L'innervation intrinsèque du coeur, représentée par le système cardionecteur, est chargée de coordonner les contractions des différentes cavités cardiaques. Elle est constituée de formations en amas (noeud sinoatrial et noeud atrioventriculaire), de fibres unies en faisceaux plus ou moins épais (faisceau atrioventriculaire) et leurs branches (fibres sino-auriculaires et auriculoventriculaires). [11]

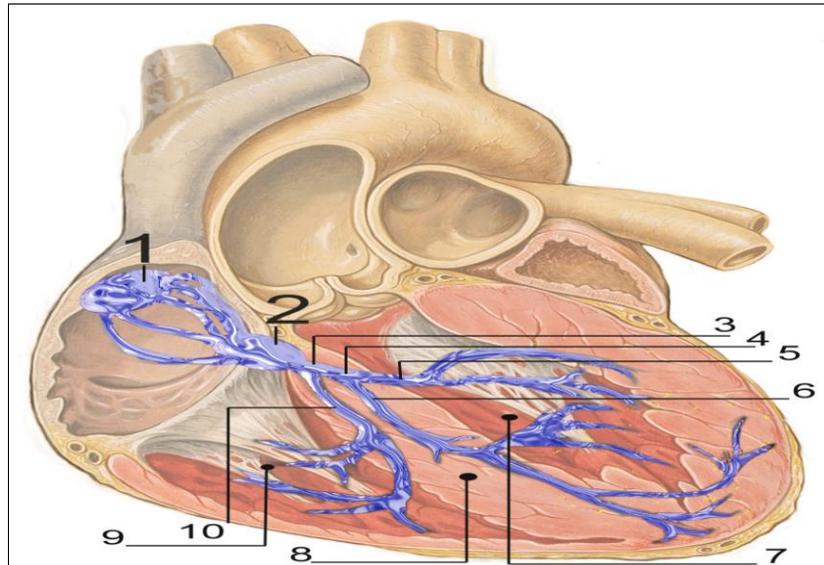


Figure 12 : Le système cardionecteur. [8]

- | | |
|-------------------------------|------------------------------|
| 1. Nœud sinusal | 6. Faisceau antérieur gauche |
| 2. Nœud atrio-ventriculaire | 7. Ventricule gauche |
| 3. Faisceau de His | 8. Septum interventriculaire |
| 4. Branche gauche | 9. Ventricule droit |
| 5. Faisceau postérieur gauche | 10. Branche droite |

3.3.1. Nœud sinoatrial : Il est situé sur l'OD près de l'abouchement de la VCS, à la partie supérieure de la jonction sinoatriale marquée à la surface du cœur par un sillon appelé sillon terminal.

3.3.2. Nœud atrioventriculaire : Il est situé dans l'épaisseur du septum interatrial à proximité de la cuspside septale de la valve atrioventriculaire droite et de l'orifice du sinus coronaire ; il occupe un espace triangulaire (Triangle de Koch).

3.3.3. Faisceaux internodaux : Ils réunissent les deux formations nodales. On distingue :

- **Faisceau antérieur** qui naît du pôle antérieur du nœud sinoatrial.
- **Faisceau moyen** qui naît du pôle postérieur du nœud sinoatrial.
- **Faisceau postérieur** qui suit la crête terminale (crista terminalis) jusqu'au bord postérieur du septum interatrial et du nœud atrioventriculaire.

3.3.4. Faisceau atrioventriculaire (His) : Constitué de fibres issues du pôle antérieur et inférieur du nœud atrioventriculaire, le tronc du faisceau atrioventriculaire se dirige en avant et un peu en bas vers le milieu du corps, fibreux central, le long du bord postérieur puis inférieur du septum interventriculaire membranacé vers le sommet du septum musculaire. Il se divise en deux branches :

- **Branche droite** continue d'abord la direction du faisceau atrioventriculaire puis elle s'incline vers le bas, s'engage dans la trabécule septomarginale pour se terminer près du muscle papillaire antérieur de la valve atrioventriculaire droite dans la paroi antérieure du VD.
- **Branche gauche** ressemble au début à un ruban très large mais très mince. Ses fibres se dispersent sous l'endocarde septal gauche, les fibres les plus antérieures rejoignent le muscle papillaire antérieur et les fibres les plus postérieures aboutissent dans le muscle papillaire postérieur de la mitrale.

3.3.5. Voies atrioventriculaires accessoires : Inconstantes, elles comprennent : les faisceaux de Kent ; les fibres atrio-hissiennes et les fibres de Manheim.

3.4. Vascolarisation du septum interventriculaire : La vascularisation du SIV est double (figure 13), issue du système coronaire gauche et du système coronaire droit. Le tiers apical du septum est entièrement vascularisé par la coronaire gauche. Dans les deux tiers basaux, l'artère coronaire gauche irrigue les deux tiers craniaux (artères septales antérieures) ; l'artère coronaire droite irrigue le tiers basal (artères septales inférieures).

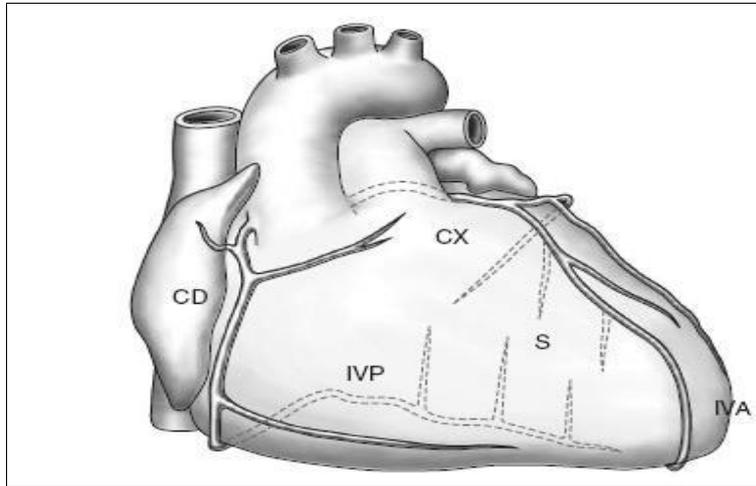


Figure 13 : Vascolarisation du septum interventriculaire. [11]

CD : Artère coronaire droite

CX : Artère circonflexe

BS : Branches septales

IVA : Artère interventriculaire antérieure

IVP : Artère interventriculaire postérieure

4. Anatomie pathologie : L'anatomie des CIV comprend tous les intermédiaires depuis l'orifice minuscule, jusqu'au septum multiperforé. [12] La connaissance de la taille, du nombre et du siège de la CIV est essentielle pour prédire l'évolution et, le cas échéant, pour porter l'indication opératoire. Actuellement la classification anatomique proposée en 1980 par Anderson [13] est universellement adoptée. L'échocardiographie joue un rôle essentiel pour reconnaître les différentes variétés anatomiques des CIV. [12] Dans cette classification, les CIV sont décrites en observant le septum interventriculaire à partir du VD (figure 14) ; trois composantes musculaires, correspondant aux trois parties du VD, sont définies :

- Le septum « d'entrée » adjacent aux orifices auriculoventriculaires,
- Le septum « trabéculé » correspondant aux deux tiers inférieurs du septum,
- Le septum « infundibulaire » situé en position sous-pulmonaire.

En fonction de leurs bords, les CIV appartiennent à l'un des trois groupes suivants :

- CIV musculaires, complètement entourées de tissu musculaire;
- CIV périmembraneuses, bordées en partie par du tissu fibreux situé à la jonction des orifices valvulaires et du corps central fibreux [15] ;
- CIV juxta-artérielles, dont le bord supérieur est constitué par les anneaux aortique et pulmonaire.

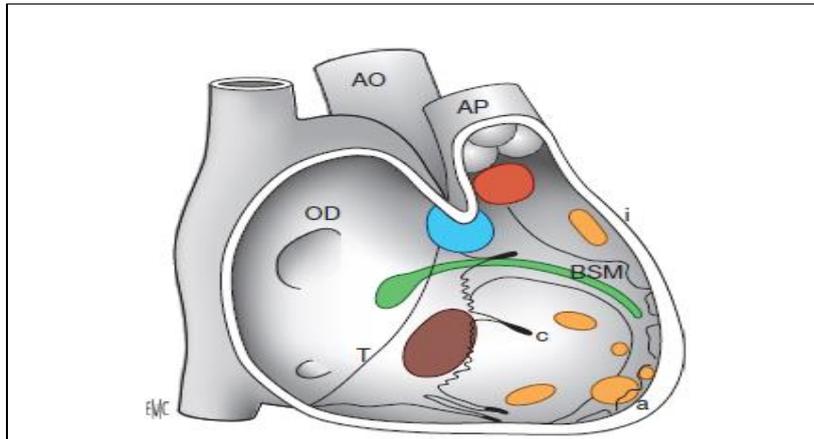


Figure 14 : Septum interventriculaire vu à partir du ventricule droit avec le siège des différentes variétés de CIV. [5]

- CIV juxta-artérielle en rouge,
- CIV périmembraneuse en bleu,
- CIV musculaire d'admission en marron,

En orange : apicales (a), infundibulaires (i) et trabéculées centrales (c)

En vert : Noeud auriculoventriculaire et faisceau de His

Ao A : Aorte ascendante,

OD : Oreillette droite,

AP : Artère pulmonaire,

VT : Valve tricuspide,

BSM : Bandelette septomarginale,

4.1. CIV musculaires : Elles peuvent siéger à n'importe quel endroit du septum ; elles sont parfois multiples, en particulier en cas de localisation apicale .

4.1.1. Communications interventriculaires d'admission : Elles sont situées plus bas que les CIV périmembraneuses avec extension postérieure type « canal atrioventriculaire » et s'en distinguent par la présence d'une bande musculaire, parfois très mince, entre le défaut et la jonction des valves auriculoventriculaires (figures 15-16).

Fait essentiel pour le chirurgien, les voies de conduction électrique passent au niveau de leur bord antérosupérieur. En cas de coexistence avec une CIV périmembraneuse, les voies électriques passent dans la bandelette musculaire qui sépare les deux défauts (figure 15 en jaune).

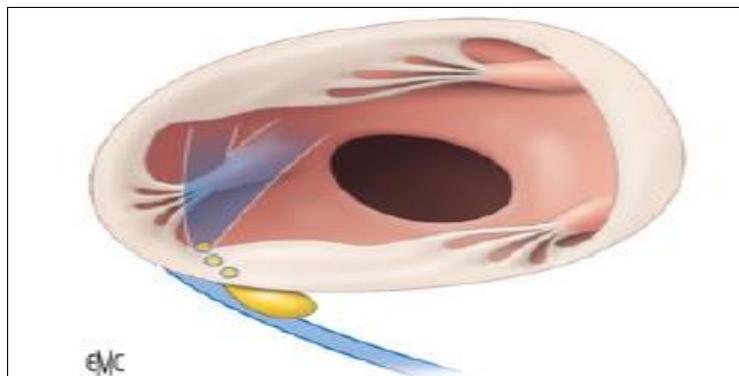


Figure 15 : CIV septum d'entree. [4]

Le faisceau de his passe dans une bande musculaire au dessus et en avant du défaut septal.

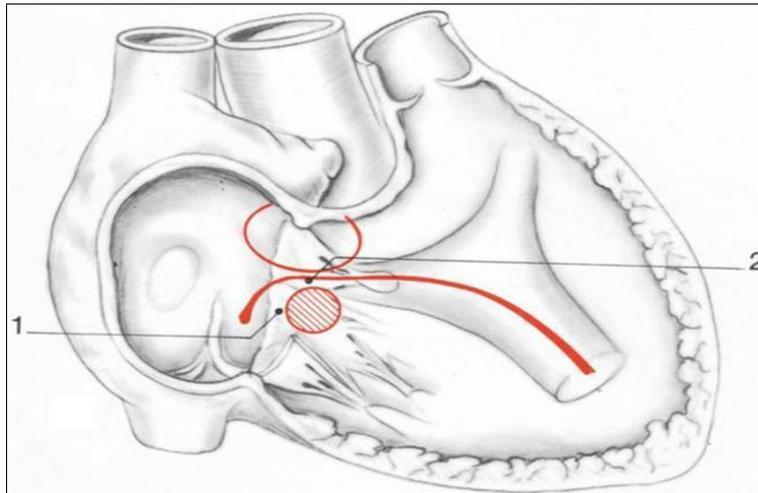


Figure 16 : CIV musculaire d'entrée (ou postérieure). [4]

1. La CIV est séparée de la tricuspide par une fine bande musculaire.
2. Le faisceau de His passe au-dessus de la CIV.

4.1.2. Communications interventriculaires trabéculées : Elles siègent principalement dans la partie centrale et au tiers inférieur, au niveau apical de part et d'autre de la bandelette septomarginale, mais elles peuvent intéresser la partie marginale antérieure du septum trabéculé et la partie postérieure à proximité de la valve tricuspide (figures 17-18). Elles peuvent être réparties en CIV centrales, apicales, antérieures et postérieures (figure 17). Elles sont volontiers petites et multiples : aspect en « fromage de gruyère ».

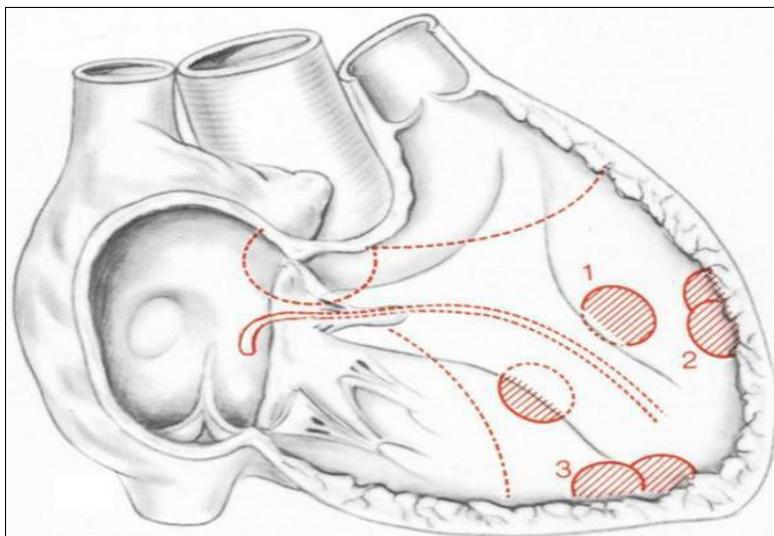


Figure 17 : CIV du septum musculaire trabéculé. [4]

1. CIV musculaires trabéculées centrales.
2. CIV musculaires trabéculées marginales antérieures.
3. CIV musculaires trabéculées marginales postérieures.

4.1.3. Communications interventriculaires infundibulaires : Elles sont en général de petite taille et uniques, avec l'infundibulum comme bord supérieur et le bras postérieur de la

bandelette septomarginale comme bord inférieur (figures 18-19). Ce type de défaut se ferme spontanément par croissance musculaire [16] dans une proportion plus élevée que dans les CIV d'autres localisations. [17,18]

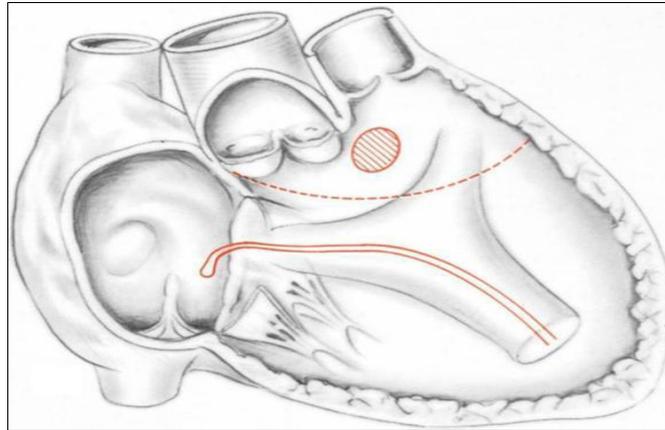


Figure 18 : CIV du septum infundibulaire. [4]

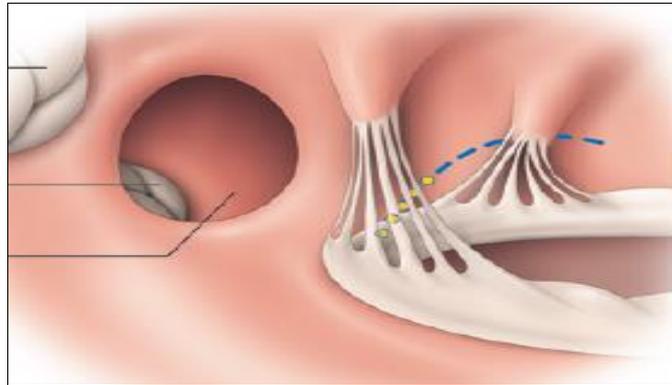


Figure 19 : CIV du septum infundibulaire avec topographie du tissu conducteur en jaune. [4]

4.2. CIV périmembraneuses : Elles sont de taille variable, allant de quelques millimètres à 1 cm. Elles ne correspondent pas uniquement à une déficience du septum membraneux mais s'étendent, dès que leur dimension le leur permet, vers une ou plusieurs composantes du septum musculaire adjacent : septum d'admission, septum trabéculé, septum infundibulaire (figure 20).

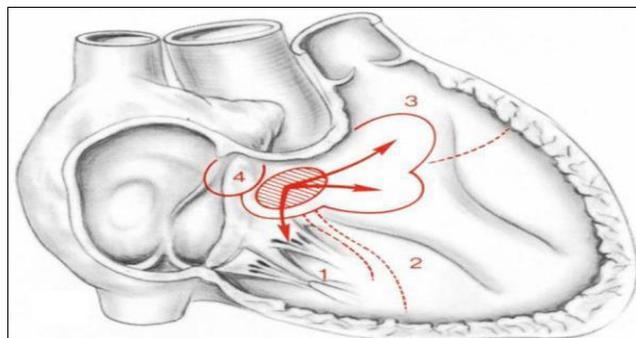


Figure 20 : CIV périmembraneuses. [4]

CIV à extension vers : **1.** Septum d'entrée.

2. Septum trabéculé.

3. Septum infundibulaire.

4. Reliquat du septum membraneux.

4.2.1. CIV à extension vers le septum d'admission : En cas d'extension vers le septum d'admission, le bord postéro-inférieur de la CIV est formé par la zone fibreuse séparant les orifices auriculoventriculaires, tandis que la valve aortique et le corps fibreux central constituent son bord supérieur. Si la CIV est très large, la portion du septum membraneux séparant le VG et l'OD manque, et le décalage normal entre les insertions fibreuses des valves tricuspide et mitrale disparaît, ce qui donne l'aspect de continuité directe entre ces deux orifices. Dans les CIV d'admission, le muscle papillaire médian est antérieur ; le feuillet septal de la valve tricuspide est souvent déficient ou fendu, permettant un shunt entre le VG et l'OD à travers le feuillet tricuspide. Dans ce type de CIV, un chevauchement de la valve tricuspide sur le SIV est possible lorsque le septum musculaire ne s'étend pas jusqu'à la croix du coeur ; il existe alors un mal-alignement entre le septum atrial et le septum ventriculaire et une position anormale du noeud auriculoventriculaire qui fait courir le risque de BAV lors de la chirurgie (figure 21). [19]

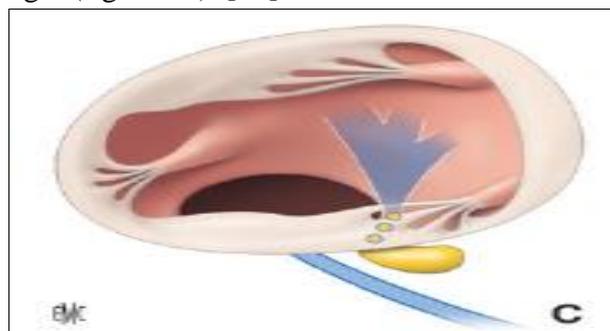


Figure 21 : CIV à extension vers le septum d'admission avec en jaune la position du faisceau de His. [4]

4.2.2. CIV à extension vers le septum trabéculé : L'extension vers le septum trabéculé est la variante la plus courante des CIV périmembraneuses. De forme souvent ovale, ces CIV ont un grand axe dirigé vers le muscle papillaire médian situé au sommet du défaut (figure 22).

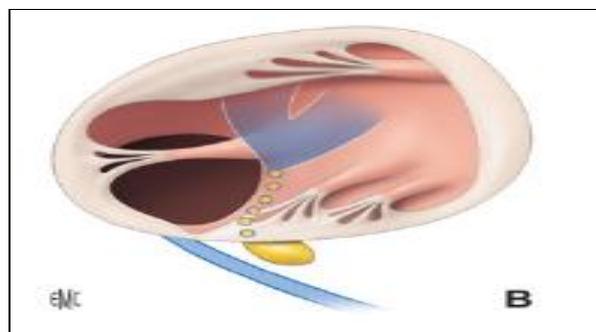


Figure 22 : CIV à extension vers le septum trabéculé avec en jaune la position du faisceau de His. [4]

4.2.3. CIV à extension vers le septum infundibulaire : Dans cette variété anatomique, la déficience septale est due à un mal-alignement entre le septum infundibulaire et le septum

trabéculé, de telle sorte que l'orifice aortique surplombe le septum musculaire. Quelles que soient les variétés de CIV périmembraneuses, le tissu de conduction est situé au bord postéro-inférieur du défaut (figures 21-22-23). [20] Cette disposition est donc différente de celle observée dans les CIV musculaires d'admission. En raison de leur proximité avec le feuillet septal de la valve tricuspide, les petites CIV périmembraneuses d'admission ou trabéculées peuvent être complètement occluses par l'adhésion directe du feuillet ou par la prolifération fibreuse de tissu à partir de la valve tricuspide. La formation ainsi créée est appelée improprement anévrisme du septum membraneux ; sa présence indique que la CIV a plus de chances de se fermer spontanément ou d'évoluer vers la diminution du shunt, rendant peu probable le besoin de chirurgie. La proximité avec la valve aortique explique la possibilité de survenue d'un prolapsus de la sigmoïde antérodroite dans la CIV par effet mécanique avec un risque d'apparition d'une fuite aortique.

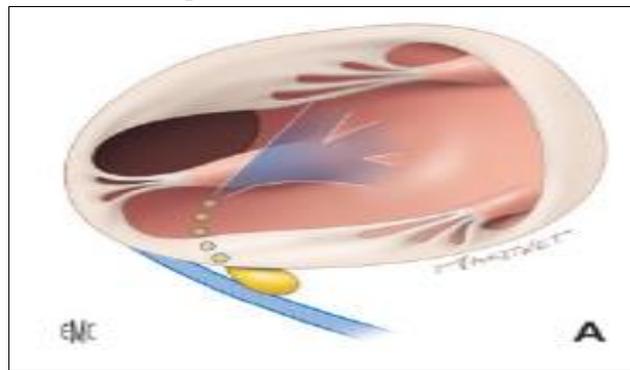


Figure 23 : CIV à extension vers le septum infundibulaire avec en jaune la position du faisceau de His. [4]

4.3. Communications interventriculaires juxta-artérielles : Elles siègent au niveau du septum infundibulaire et se caractérisent par un défaut dont le toit est constitué de la continuité fibreuse entre les feuillets valvulaires pulmonaire et aortique (figure 24). Les voies de conduction sont loin du bord musculaire inférieur du défaut, sauf en cas d'extension de la CIV vers le septum membraneux. Elles sont particulièrement fréquentes en Extrême-Orient. [5]

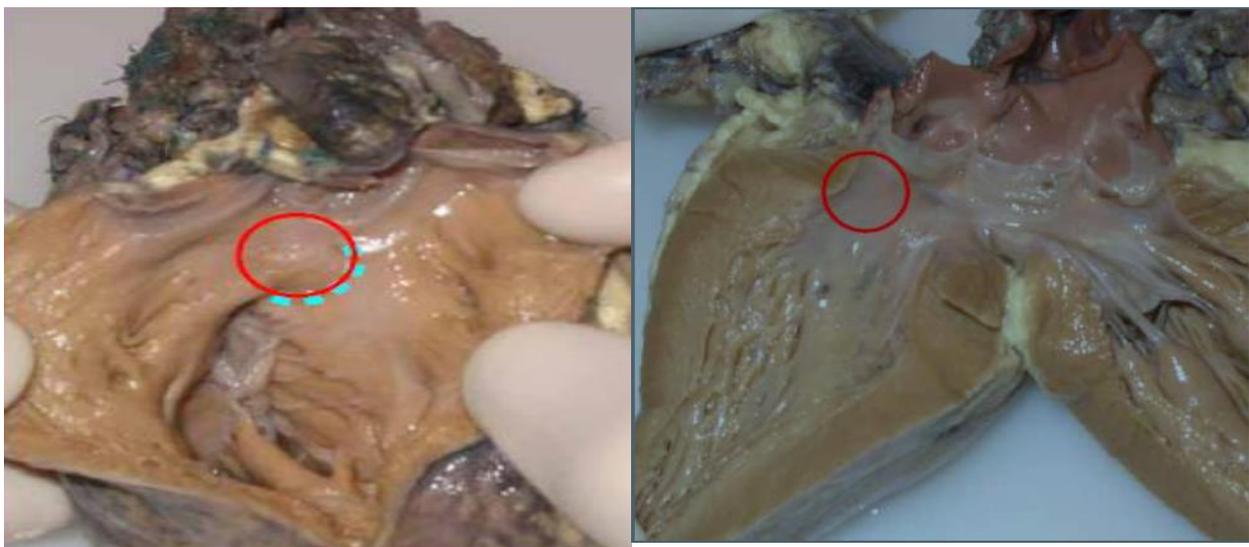


Figure 24 : Vues anatomopathologiques montrant une CIV juxta-artérielle. [9]

5. Les modifications foetales cardio-circulatoires :

La connaissance de la circulation foetale et périnatale fait partie intégrale de la compréhension de la physiopathologie et de l'histoire naturelle des CIV. La circulation du coeur foetal se fait « en parallèle » grâce au foramen ovale et au canal artériel .

La circulation pulmonaire est faible en raison de résistances vasculaires élevées. Le coeur droit assure un débit prépondérant avec des pressions analogues à celles du coeur gauche [2] (figure 25). À la naissance, l'exclusion de la circulation placentaire fait diminuer le retour veineux au coeur droit et la pression auriculaire droite, les premiers mouvements respiratoires s'accompagnent d'une augmentation du débit pulmonaire par chute des résistances pulmonaires. L'augmentation du retour veineux dans l'OG et l'augmentation de la pression qui en découle entraînent la fermeture fonctionnelle du foramen ovale. Le canal artériel se contracte sous l'effet de l'oxygène et de la chute du taux des prostaglandines E circulantes dont la production est essentiellement placentaire et l'élimination pulmonaire. Il y a une vasoconstriction du canal artériel dont le débit disparaîtra complètement en 1 à 8 jours. [21] Par la suite, en 1 à 4 mois, il y a habituellement une fermeture anatomique par du tissu fibreux.

La baisse des résistances pulmonaires et la fermeture des shunts expliquent l'installation du régime circulatoire postnatal avec les deux circulations « en série » et le régime de pression plus faible dans la circulation pulmonaire que dans la circulation systémique. La sensibilité du canal artériel aux prostaglandines E1 est à la base de sa manipulation pharmacologique : maintien de sa perméabilité par les prostaglandines E1 dans les cardiopathies ductodépendantes et l'utilisation des antiprostaglandines (Indométacine, Ibuprofène) pour faciliter sa fermeture chez les prématurés. [21]

Les particularités hémodynamiques à la naissance permettent d'expliquer la bonne tolérance foetale de nombreuses cardiopathies congénitales létales . [22]

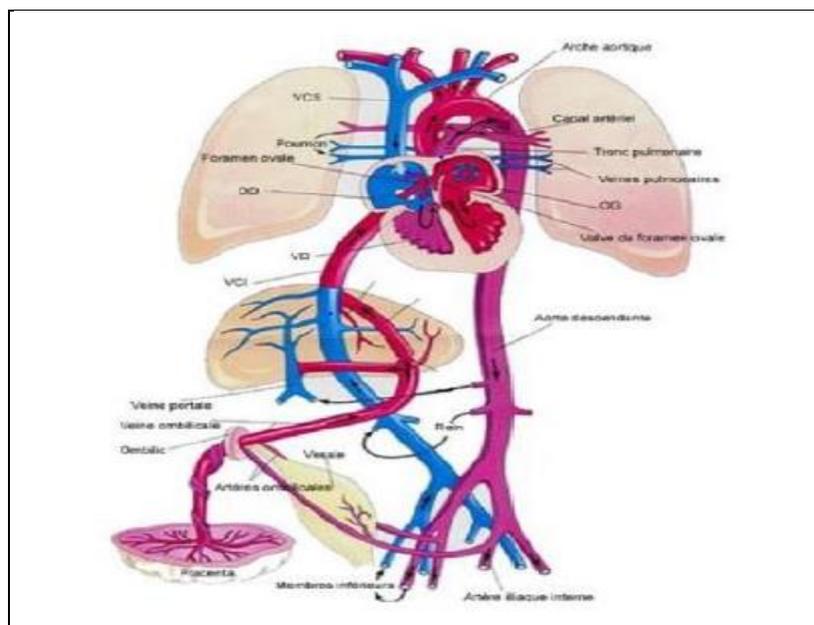


Figure 25 : Schéma montrant l'organisation de la circulation foetale. [5]

6. Physiopathologie : Les conséquences physiologiques des CIV sont de 02 types :

-Altération progressive du lit artériolaire pulmonaire due à l'augmentation du débit pulmonaire.

-Atteinte de la fonction cardiaque liée à la surcharge diastolique du VG.

Elles sont principalement déterminées par la magnitude du shunt gauche-droite, qui est lui-même fonction de la dimension du défaut septal et de l'état des résistances vasculaires pulmonaires.

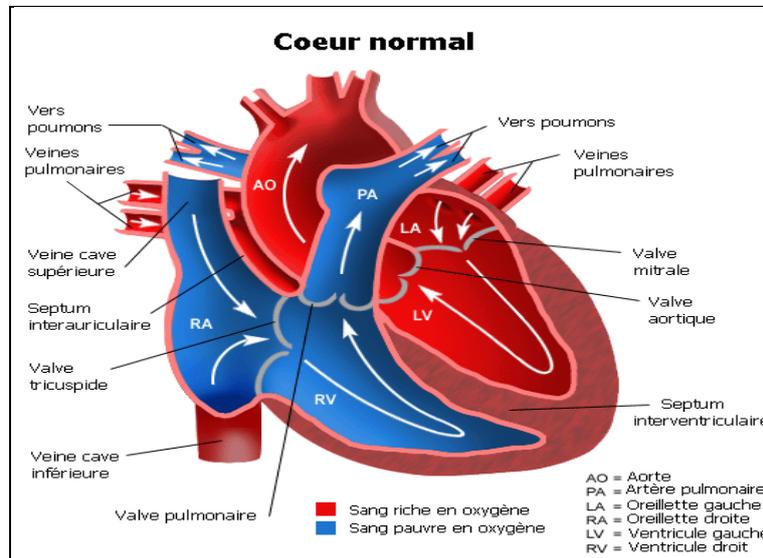


Figure 26 : Coupes schématiques du coeur normal. [22]

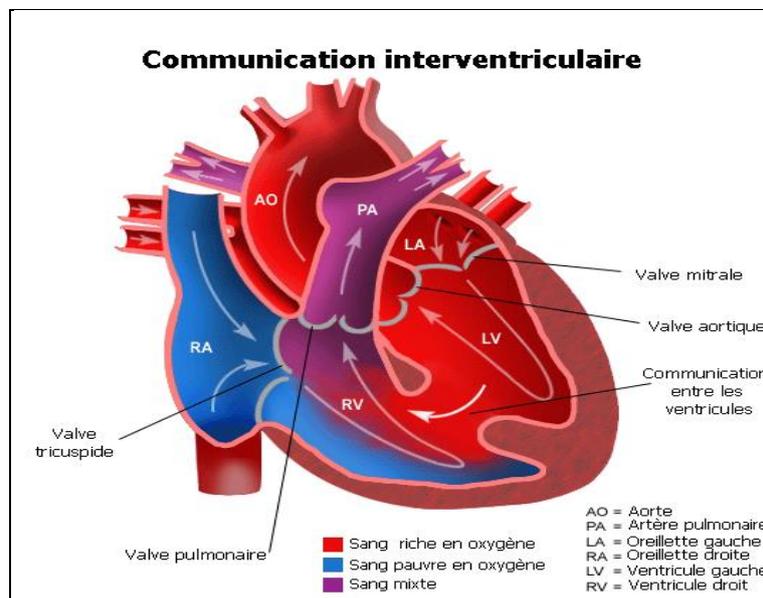


Figure 27 : Coupes schématiques du coeur porteur d'une CIV montrant le shunt gauche-droite. [22]

6.1. Dimensions de la communication interventriculaire : La dimension de la CIV est l'élément principal du pronostic, mais le diamètre critique au-dessous duquel les conséquences physiologiques sont négligeables n'est pas clairement défini. Différents critères ont été utilisés pour repérer les CIV d'évolution favorable : diamètre de la CIV inférieur à celui de l'orifice aortique,[24, 25] diamètre inférieur à 1 cm^2 ,[26] aire de la CIV inférieure

à $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ calculé par cathétérisme, [27] diamètre échocardiographique ne dépassant pas 3 mm chez le nouveau-né, [15, 28] aire de la CIV mesurée par échocardiographie rapportée à la surface corporelle. [29] Le problème se complique du fait de l'accroissement du diamètre avec l'âge et de la diminution spontanée parfois rapide de la dimension des CIV, pa. En pratique, les CIV sont considérées comme larges dès lors qu'elles sont responsables, après l'âge de 1 mois, de signes de défaillance cardiaque et d'hypertension pulmonaire avec égalisation des pressions entre les 02 ventricules : il s'agit de CIV non restrictives, correspondant au type IIb de la classification hémodynamique classique (Tableau 1). A contrario, les CIV qui n'entraînent pas d'élévation de la pression pulmonaire sont restrictives (type Ia, Ib ou IIa de la classification hémodynamique) . Toutefois, les CIV restrictives peuvent avoir des conséquences hémodynamiques sérieuses sur la fonction cardiaque si elles sont suffisamment larges pour donner un débit pulmonaire élevé.

Tableau 1 : Classification hémodynamique des communications interventriculaires. [5]

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

AP : Artère pulmonaire

PAP : Pression artérielle pulmonaire

PAS : Pression artérielle systémique

QP : Débit pulmonaire

QS : Débit systémique

RP : Résistance pulmonaire

RS : Résistance systémique

VD : Ventricule droit

Symptôme	Ia	Ib	IIa	IIb	III	IV
Dyspnée	absente	aux efforts intenses	permanente	aux efforts	variable	variable
Insuffisance cardiaque	absente	absente	présente ++	présente +	absente	absente
Cyanose	absente	absente	absente	absente	présente	variable
Souffle systolique	intense +	intense +	intense	modéré	faible ou absent	lié à l'obstacle
Rythme de galop	absent	absent	présent	absent ou faible	absent	absent
Eclat du B2 pulmonaire	absent	absent	faible ou modéré	modéré/fort	intense	absent
Vascularisation pulmonaire (radio)	normale	faiblement augmentée	très augmentée	augmentée	diminuée, anormale	variable
Cardiomégalie (radio)	non	faible	importante	moyenne	non	non (variable)
Taille de l'OG (écho)	normale	dilatation modérée	dilatation importante	dilatation importante	peu ou pas dilatée	peu ou pas dilatée
Diamètre du VG (écho)	normal	dilatation modérée	dilatation importante	dilatée, variable	normal	normal
Diamètre du VD (écho)	normal	normal	normal	normal	souvent augmenté	variable
Shunt gauche-droit	minime	moyen	important	moyen à important	minime ou absent	minime ou absent
Shunt droit-gauche	non	non	non	non	présent	variable
Pressions pulmonaires	normales	faiblement augmentées	augmentées	très augmentées	très augmentées	normales ou basses
Résistances pulmonaires	normales	normales	peu augmentées	augmentées	très augmentées	normales
Indication chirurgicale	non	rarement	oui	oui, urgente	non	variable

Tableau 2 : Signes cliniques et paracliniques en fonction de la classification hémodynamique des CIV. [9]

6.2. État des résistances pulmonaires : L'état des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) conditionne l'importance du flux traversant la CIV [30,31] ;

*Si les RVP sont proches des résistances systémiques, le shunt est faible et n'a pas de conséquences hémodynamiques, quelle que soit la dimension de la CIV ;

*Si les RVP sont basses, le shunt gauche-droite apparaît et son degré dépend de la taille du défaut septal : plus la CIV est petite, plus le shunt est faible.

6.2.1. Modifications des RVP : Les RVP sont augmentées dans 03 situations : la période néonatale, les CIV larges évoluées et la coexistence d'une autre cause d'hypertension artérielle pulmonaire. Chez le nouveau-né normal, les petites artères pulmonaires ont une structure de type foetal caractérisée par une média épaisse et une lumière étroite (résistance élevée). Des modifications de la structure des petits vaisseaux pulmonaires surviennent après la naissance : amincissement des couches musculaires, augmentation de la lumière [32,33] ; ainsi les RVP, très élevées chez le fœtus et à la naissance, atteignent le niveau adulte au cours des deux premières semaines de vie. [34] En cas de CIV large, cette baisse des RVP peut être incomplète et retardée de plusieurs semaines. [35] Ce phénomène est dû à une réduction de la prolifération des vaisseaux pulmonaires et à une hypertrophie des couches musculaires des artères intra-acinaires, [36] probablement sous l'effet de l'augmentation du débit pulmonaire. L'augmentation de la pression veineuse pulmonaire semble aussi favoriser la vasoconstriction pulmonaire. [31]

En définitive, chez les enfants avec CIV non restrictive, les RVP diminuent progressivement au cours des premiers mois, tandis que parallèlement, le flux traversant la CIV augmente. Lorsque le débit pulmonaire devient très élevé, les signes fonctionnels deviennent manifestes, souvent vers l'âge de 2 à 3 mois ; mais les RVP peuvent se maintenir à un niveau élevé très longtemps, expliquant la découverte tardive de CIV larges chez des enfants asymptomatiques. Après avoir baissé, les RVP sont susceptibles d'augmenter à nouveau sous l'effet de l'hyperdébit pulmonaire provoqué par une CIV non restrictive. Chez les enfants de moins de 2 ans, l'hypertension pulmonaire est due à l'hyperdébit pulmonaire car les RVP sont encore basses, [27] alors qu'après 4 ans, l'hypertension pulmonaire est presque toujours liée à des RVP élevées. Dans ces cas, les lésions histologiques des artérioles pulmonaires sont irréversibles ; elles comportent une prolifération intimale, puis une fibrose et des lésions plexiformes obstructives. [36,37] Les RVP peuvent dépasser le niveau des résistances systémiques, ce qui entraîne une inversion du shunt ventriculaire et l'apparition d'une désaturation artérielle. L'association d'une CIV avec hypertension pulmonaire et d'une cyanose constitue le syndrome d'Eisenmenger. La coexistence d'une autre pathologie et d'une CIV peut expliquer l'élévation des RVP chez certains enfants. L'hypoxie chronique est une cause connue d'hypertension artérielle pulmonaire par augmentation des RVP. L'hypoxie peut être secondaire à la vie en altitude, [38] à une obstruction respiratoire haute ou à une insuffisance respiratoire d'autre origine. Les enfants atteints de trisomie 21 ont souvent des RVP élevées ; une prédisposition génétique et l'hypoxie par obstruction respiratoire haute ont été incriminées comme facteurs favorisants. [39] En cas d'hypertension pulmonaire majeure précoce non expliquée par la CIV elle-même, il importe de rechercher aussi une malformation associée des veines pulmonaires.

6.2.2. Facteurs d'élévation des RVP : Certains sont communs à tous les shunts gauche-droite, d'autres dépendent du siège de la CIV et de sa taille. [40]

6.2.2.1. Facteurs communs : L'importance du shunt et le niveau des pressions pulmonaires sont les deux éléments les plus importants.

-Age et maturité du patient : Le prématuré, en raison de sa musculature artériolaire pulmonaire relativement sous-développée, aura un shunt gauche-droite plus important qu'un enfant à terme. Ainsi, une CIV relativement petite peut provoquer un oedème pulmonaire sévère chez le prématuré ; à l'opposé, une CIV large ou peut être asymptomatique en période néonatale en raison de la persistance de résistances vasculaires pulmonaires de type foetal pendant les premiers jours de la vie.

-Hypoxie artérielle systémique : L'hypoxie provoquée par des infections respiratoires à répétition est un facteur d'aggravation des lésions artériolaires pulmonaires. C'est sans doute une des causes de la plus grande évolutivité de l'hypertension artérielle pulmonaire chez les enfants trisomiques. D'autre part, un petit nombre d'enfants qui survivent à des affections pulmonaires néonatales sévères conservent des résistances vasculaires pulmonaires élevées ; on parle alors d'absence de maturation du lit vasculaire pulmonaire.

-Hyperoxie artérielle pulmonaire : Elle a été invoquée pour expliquer l'évolutivité de l'hypertension artérielle pulmonaire en cas de retour veineux pulmonaire anormal total où l'artère pulmonaire reçoit la totalité du débit veineux pulmonaire.

-Facteur individuel : Il est également en cause, car pour un shunt identique, la survenue d'une élévation des résistances vasculaires pulmonaires est variable dans sa fréquence et dans sa précocité.

6.2.2.2. Facteurs particuliers : Le retentissement des shunts gauche-droite dépend en grande partie de la taille et du siège des CIV. Lorsqu'elles sont larges, avec égalité de pressions entre les deux ventricules et sans sténose sur la voie pulmonaire, le shunt est très important et peut provoquer en moins d'un an des lésions irréversibles du lit vasculaire pulmonaire.

6.3. Effets cardiaques et systémiques des CIV : Pendant la contraction isovolumique et la systole, la pression du VG instantanée est supérieure à celle du VD, ce qui entraîne le shunt gauche-droite. [41] À la fin de l'éjection et lors de la phase de relaxation isovolumique, la pression du VD dépasse celle du VG, d'où la présence d'un shunt droite-gauche transitoire. En diastole, le gradient en faveur du VG permet un shunt gauche-droite à basse vitesse. Les modifications de l'hémodynamique cardiaque dépendent du volume du shunt. L'augmentation du retour veineux pulmonaire d'un shunt important est responsable d'une dilatation de l'OG et du VG par surcharge volumétrique. La pression auriculaire gauche s'élève, de même que la pression télédiastolique du VG. Le volume télédiastolique et le volume télésystolique du VG sont augmentés, ce qui se caractérise par une augmentation marquée de la surface délimitée par la courbe pression/volume.[42] Chez les enfants ayant une insuffisance cardiaque, une diminution de la fonction inotrope du cœur a été mise en évidence par des mesures hémodynamiques intracardiaques.[43] Le travail du VG imposé par un large défaut septal est nettement accru.[44] Il existe plusieurs mécanismes d'adaptation à la surcharge volumétrique du VG:

- Utilisation du mécanisme de Frank-Starling qui permet d'accroître le volume d'éjection.
- Augmentation de la masse musculaire du VG [45,46] par un mécanisme d'hypertrophie myocardique .
- Stimulation du système nerveux autonome sympathique et augmentation des catécholamines circulantes responsables de l'élévation des résistances systémiques et de la fréquence cardiaque permettant le maintien d'une perfusion systémique suffisante. [47]

6.4. Effets pulmonaires des CIV : La pression capillaire pulmonaire est augmentée sous l'effet conjugué de l'hyperdébit pulmonaire et de l'hyperpression veineuse pulmonaire. Il en résulte un oedème interstitiel responsable d'une diminution de la compliance pulmonaire [48,49] et plus rarement un oedème alvéolaire responsable d'une réduction des échanges gazeux. La dilatation des artères pulmonaires peut entraîner chez le nourrisson une compression des bronches, à l'origine de dyspnée et de troubles de ventilation [50].

7. Associations : Elles peuvent s'associer à de nombreuses malformations cardiaques : [51] . La tétralogie de Fallot, [52,53], l'atrésie pulmonaire à septum ouvert, [54-58] l'interruption de l'arche aortique, le tronc artériel commun, [59] le canal atrioventriculaire, [60], l'atrésie tricuspide et d'autres cardiopathies complexes. [61,62], canal artériel, communication interauriculaire, coarctation aortique [63-67], transposition des gros vaisseaux. [68], sténose sousvalvulaire aortique, [69] malformations mitrales, VCS gauche, crosse aortique à droite. [70]

8. Diagnostique :

8.1. Etude clinique : Les manifestations fonctionnelles et les signes physiques des CIV dépendent de l'importance du shunt gauche-droite et de l'état des résistances vasculaires pulmonaires. L'examen clinique est fondamental car il permet de connaître, sans examens complémentaires, l'état hémodynamique dans lequel se trouve l'enfant. [5]

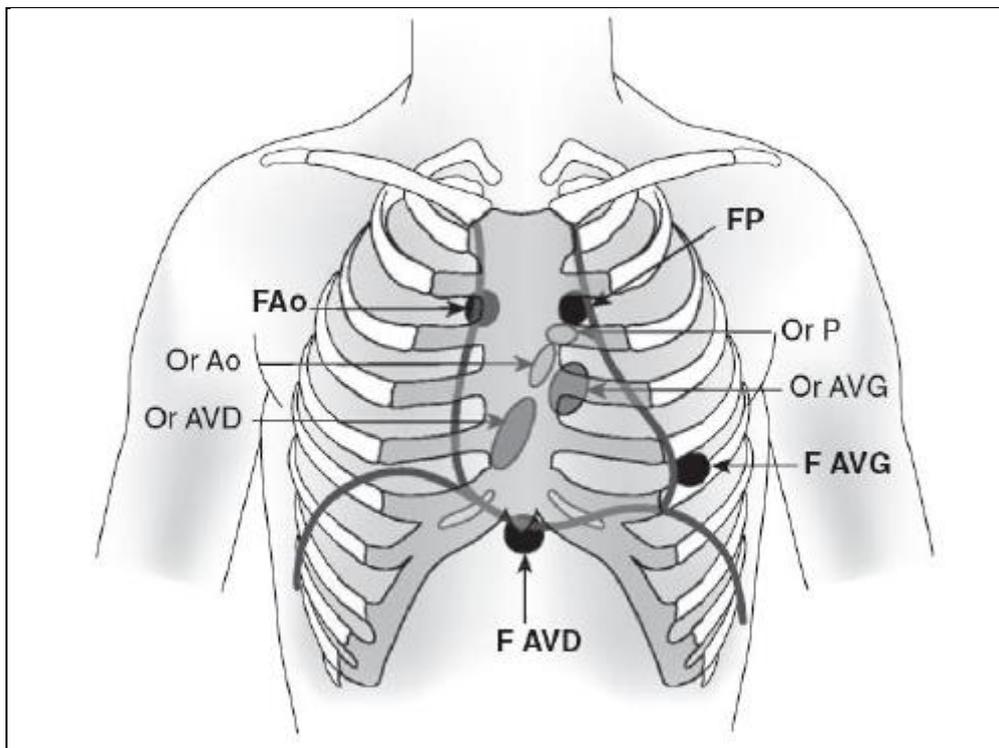


Figure 28 : Aires d'auscultation. [11]

Projections stéthacoustiques des orifices valvulaires.

Or Ao : orifice aortique.

Or AVD : orifice auriculoventriculaire droit.

FAVD : foyer auriculoventriculaire droit.

FAVG : foyer auriculoventriculaire gauche.

Or AVG : orifice auriculoventriculaire gauche .
FAo : foyer aortique.

FP : foyer pulmonaire.
Or P : orifice pulmonaire.

8.1.1. Petites communications interventriculaires :

8.1.1.1. Signes fonctionnels : Le shunt gauche-droite étant de faible degré, les enfants atteints de petite CIV n'ont aucun symptôme fonctionnel.

8.1.1.2. Signes physiques : Le diagnostic est évoqué lors de la découverte d'un souffle systolique précordial, souvent perçu dès les premiers jours car la pression pulmonaire baisse rapidement dans cette situation. Lorsque le souffle est discret et bref (petites CIV trabéculées), il peut passer inaperçu pendant plusieurs semaines ou mois. Les caractères du souffle varient selon la localisation, mais ils sont suffisamment évocateurs pour reconnaître avec une bonne fiabilité les CIV de petite dimension. [71]

Dans les CIV membraneuses, l'auscultation met en évidence le souffle caractéristique décrit par Roger [72] : souffle holosystolique en plateau, maximum à la partie basse du bord sternal gauche, intense, parfois frémissant, irradiant largement en particulier à droite du sternum, de timbre rude, avec une diastole libre et des bruits du coeur normaux (figure 28).

Les CIV trabéculées de petite dimension donnent un souffle systolique en plateau qui disparaît brusquement dans la seconde moitié de la systole en raison de la fermeture du trou pendant la contraction musculaire septale.

Les CIV infundibulaires et sous-artérielles produisent un souffle dont le maximum est en général situé au second espace intercostal gauche, voire plus haut. [73] L'apparition d'un souffle diastolique fait évoquer le diagnostic d'insuffisance aortique dont l'association à une CIV constitue le syndrome de Laubry et Pezzi. [74]

8.1.2. CIV de moyenne dimension : Elles donnent un shunt assez important mais la pression pulmonaire est normale ou peu augmentée.

8.1.2.1. Signes fonctionnels : À partir de l'âge de 1 ou 2 mois, un essoufflement lors des tétées et un ralentissement de la prise pondérale peuvent survenir.

8.1.2.2. Signes physiques : Il montre une polypnée sans autres signes d'insuffisance cardiaque. Le souffle caractéristique est présent dès les premières semaines et devient rapidement de forte intensité et frémissant, parfois accompagné d'un roulement diastolique de débit mitral à l'apex et d'un dédoublement de B2.

8.1.3. CIV larges avec élévation de la pression pulmonaire : Le mode de révélation des CIV larges est variable : souffle cardiaque, hypotrophie inexplicée, difficultés d'alimentation, détresse respiratoire à l'occasion d'une infection virale. Dans les pays développés, il est devenu exceptionnel qu'une CIV large soit reconnue après l'âge de 1 an, à un stade où les RVP risquent d'être élevées de façon irréversible. Le diagnostic des CIV larges est le plus souvent retardé par rapport à la naissance, car les signes fonctionnels et physiques apparaissent lorsque les RVP diminuent franchement, après un délai de 1 à 3 mois.

8.1.3.1. Signes fonctionnels : Les premiers signes sont toujours respiratoires : tachypnée à 60-80/min au moment des efforts d'alimentation puis tachypnée de repos traduisant l'oedème interstitiel pulmonaire. Ce signe n'attire pas toujours l'attention tant qu'il reste isolé. Ensuite la dyspnée devient plus évidente, avec un tirage intercostal, sous-costal et sus-sternal.

Progressivement, les difficultés d'alimentation s'accroissent : allongement de la durée des tétées, anorexie, prise d'une quantité de lait insuffisante.

Les conséquences nutritionnelles deviennent manifestes avec un infléchissement puis une stagnation de la prise de poids, alors que la croissance staturale reste normale. L'aspect de l'enfant devient caractéristique : pâle, dénutri, dyspnéique, hypotonique. Une sudation abondante au niveau de l'extrémité céphalique pendant les tétées et au repos est habituelle .

8.1.3.2. Signes physiques : Il retrouve des signes d'insuffisance cardiaque congestive associant tachycardie, tachypnée, hépatomégalie ; des râles crépitants sont rarement perçus. Le débord hépatique anormal est plus souvent dû à l'abaissement de la coupole diaphragmatique droite provoqué par la distension du poumon droit qu'à une augmentation de la pression veineuse dans le coeur droit. Un bombement de l'hémithorax gauche avec dépression sous-mammaire s'observe en cas de forte cardiomégalie. Les battements cardiaques sont visibles à l'endapex et au foyer pulmonaire. À l'auscultation, le souffle systolique est le reflet de l'hyperdébit pulmonaire et/ou du flux interventriculaire : il est peu intense, au bord gauche du sternum, accompagné d'un roulement de débit mitral et d'une augmentation d'intensité des bruits du coeur, notamment le B2 au foyer pulmonaire. L'absence totale de souffle signifie que les RVP sont anormalement augmentées. L'apparition d'une cyanose, l'amélioration fonctionnelle, l'absence de souffle systolique et la présence d'un éclat de B2 et d'un souffle protodiastolique expriment une situation malheureusement évoluée avec hypertension pulmonaire fixée.

8.2. Etude paraclinique :

8.2.1. Électrocardiogramme : Les anomalies électrocardiographiques ne sont pas spécifiques :

- Hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique avec ondes **R** amples et ondes **Q** fines et profondes dans les dérivations précordiales gauches dans les CIV restrictives à gros shunt,
- Hypertrophie biventriculaire dans les CIV non restrictives,
- Hypertrophie ventriculaire droite exclusive en cas d'hypertension pulmonaire fixée.
- Un axe gauche peut signifier la présence de CIV multiples [75] ou d'une CIV s'étendant vers le septum d'admission.

8.2.2. Radiographie thoracique : Une cardiomégalie et une augmentation des opacités vasculaires pulmonaires traduisent un shunt gauche-droite important (figure 29). Chez le nourrisson, des anomalies de l'aération pulmonaire (atélectasie, emphysème) peuvent exister dans les CIV non restrictives car l'artère pulmonaire dilatée et l'OG peuvent comprimer les bronches. En cas de maladie vasculaire pulmonaire, la dilatation de l'arc moyen et des artères pulmonaires proximales dans les hiles contraste avec la raréfaction de la vascularisation périphérique.



Figure 29 : Radiographie thoracique de face d'un nourrisson atteint d'une large communication interventriculaire. [5]

8.2.3. Echocardiographie doppler :

8.2.3.1. Méthodes d'exploration des CIV : L'échocardiographie avec doppler (ED) constitue la meilleure méthode de diagnostic [71] et de surveillance des CIV, permettant à la fois d'affirmer le diagnostic, de préciser ses caractères anatomiques, [12,76,77] d'évaluer les conséquences hémodynamiques, de vérifier l'absence d'anomalies associées et de dépister des complications évolutives. L'ED apporte aussi des informations essentielles pour évaluer le potentiel de fermeture spontanée [18,78] et proposer, le cas échéant, le traitement chirurgical sans avoir recours au cathétérisme cardiaque. [79,83] Il est indispensable de disposer d'une bonne qualité d'imagerie bidimensionnelle (2D) et doppler . L'opérateur doit patiemment examiner tout le septum interventriculaire en employant divers plans de coupe par voie parasternale, apicale et sous-costale. Le mode unidimensionnel reste très utile pour préciser les dimensions des structures cardiaques. Le mode bidimensionnel (2D) sert surtout à localiser et à mesurer le défaut septal (figure 30). Chez le nourrisson, la voie sous-costale ou sous-xyphoïdienne est intéressante pour identifier les défauts septaux. [84]

Le doppler couleur facilite grandement le diagnostic [85] en montrant l'image du flux anormal en couleur (figure 31) ; il est essentiel pour repérer les petites CIV que les limites de la résolution de l'image 2D ne permettent pas de voir et pour mettre en évidence des CIV multiples notamment à l'apex. Le doppler couleur précise la direction des jets anormaux dans lesquels il est plus facile de positionner correctement la ligne doppler (figure 30).

Le doppler pulsé permet la mesure des vitesses dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte ascendante, utiles dans l'optique d'évaluer le rapport du débit pulmonaire sur le débit systémique (QP/QS), mais nous verrons par la suite les limites de cette évaluation.

Le doppler continu est utilisé principalement pour mesurer la vitesse, souvent élevée, du flux correspondant au shunt entre les deux ventricules, paramètre essentiel de l'hémodynamique des CIV.

L'ETO est parfois utile pour préciser des anomalies associées des valves auriculoventriculaires, pour compléter l'ETT chez l'adolescent et l'adulte et pour rechercher une éventuelle CIV résiduelle après chirurgie. [86,87]

L'ED tridimensionnelle (3D) est une nouvelle technique prometteuse pour préciser l'anatomie des CIV [88, 89] et contribuer à une meilleure approche thérapeutique des CIV musculaires. [90]

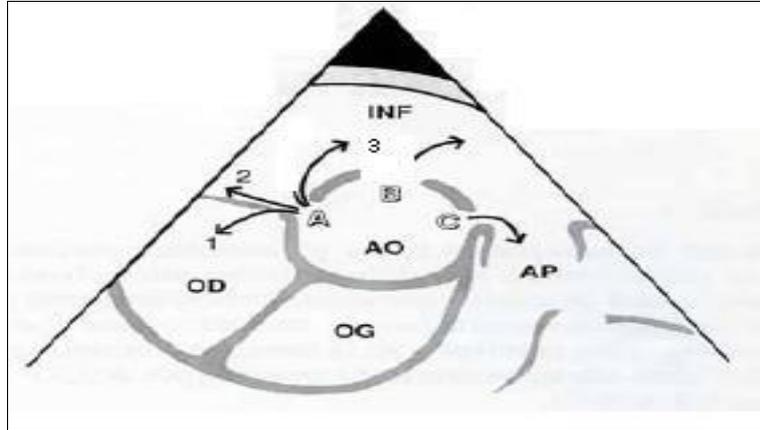


Figure 30 : Localisation des CIV en incidence parasternale et petit axe. [5]

A : CIV périmembraneuse

1. avec shunt VG-OD
2. avec extension dans l'inlet
3. avec extension dans l'outlet

B : CIV musculaire de l'outlet (infundibulaire)

C : CIV sous-artérielle

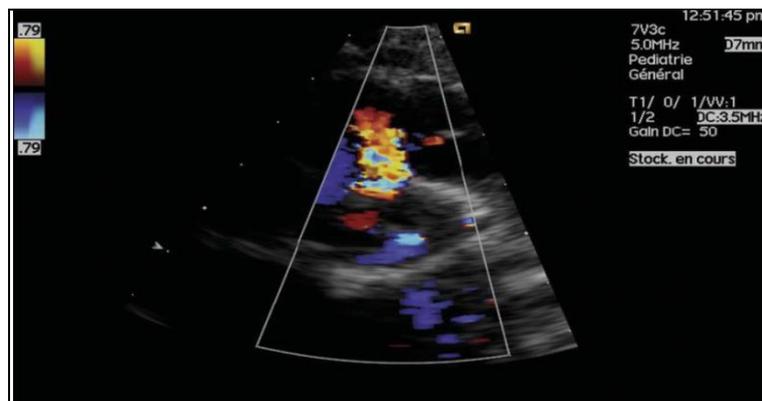


Figure 31 : Échocardiographie avec doppler couleur montrant une CIV sous-aortique dont le siège (à « 12 heures ») est intermédiaire entre celui d'une CIV périmembraneuse (à « 10 heures ») et celui d'une CIV juxtaartérielle (à « 14 heures »). [5]

8.2.3.2. Localisation et mensuration des CIV :

8.2.3.2.1. Communications interventriculaires musculaires :

8.2.3.2.1.1. CIV musculaire trabéculée : Cette variété fréquente de CIV est repérable dans toutes les coupes classiques, mais le défaut est mieux visualisé par les coupes apicale et parasternale.

Le siège de ces CIV au niveau du septum trabéculé est très variable :

- Dans le grand axe du coeur, on classe en général leur localisation en tiers supérieur, tiers moyen, tiers inférieur ou apicale ;

- En petit axe, leur siège est antérieur ou postérieur. L'immense majorité des CIV trabéculées sont de petite dimension, souvent difficiles à détecter par le 2D mais immédiatement repérables grâce au doppler couleur [91] dans la situation habituelle où la pression dans le VD est basse. Grâce au doppler couleur, on sait maintenant que les petites CIV trabéculées sont volontiers multiples (deux ou trois) et plutôt situées dans les deux tiers inférieurs du septum ou en position antérieure. Les larges CIV trabéculées sont faciles à analyser en cas de localisation centrale (figure 32) mais peuvent être masquées par les trabéculations du VD en cas de siège apical : cette zone doit faire l'objet d'un examen attentif à la fois par le 2D et par le doppler couleur. Le diagnostic d'une ou de plusieurs CIV apicales associées à une autre CIV, membraneuse ou musculaire, est facilité par le doppler couleur. [92] Les CIV dites en « fromage de gruyère » sont particulières par leur localisation apicale et inférieure .

Lorsqu'il existe une égalisation des pressions entre les deux ventricules, le doppler couleur conserve son intérêt pour le diagnostic de CIV apicale en montrant l'existence d'un shunt uni- ou bidirectionnel à faible vitesse.

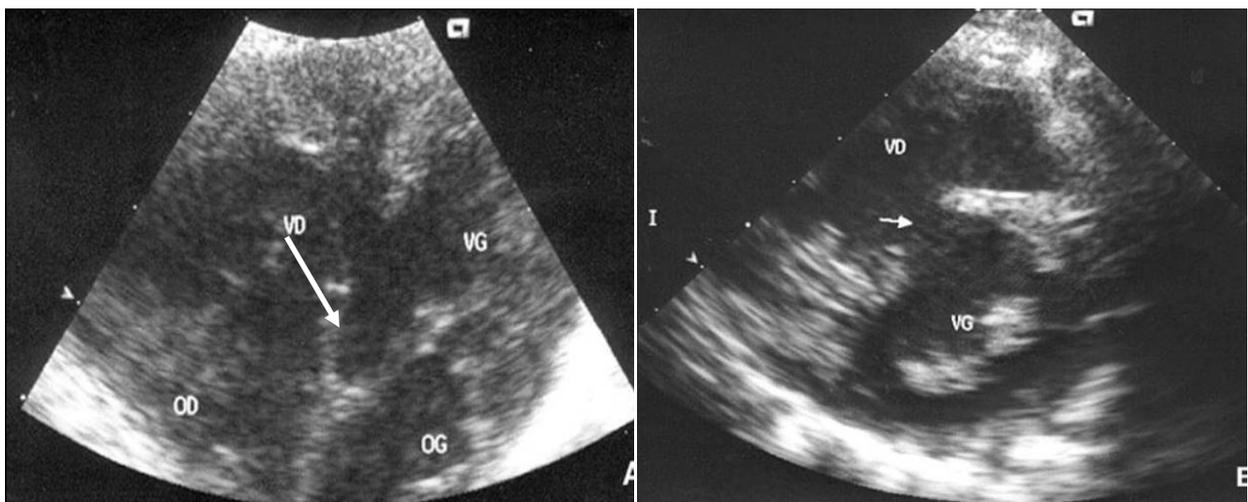


Figure 32 : Échocardiographie d'une CIV musculaire trabéculée centrale large. [5]

A. Coupe apicale des quatre cavités montrant le large défaut septal central (indiquée par la flèche).

B. Coupe parasternale, petit axe centré sur les deux ventricules visualisant parfaitement la CIV (indiquée par la flèche).

8.2.3.2.1.2. CIV musculaire du septum d'entrée : Elle est au mieux visualisée par les coupes sous-costale ou apicale des quatre cavités (figure 33). Les feuillets des valves auriculoventriculaires, peuvent la masquer. Dans cette variété de CIV, il importe de vérifier l'absence d'anomalies associées des orifices auriculoventriculaires : hypoplasie d'un orifice, fente du feuillet antérieur de la mitrale, insertion anormale de cordages de la tricuspide dans le VG à travers la CIV « straddling ».



Figure 33 : Échocardiographie d'une CIV musculaire du septum d'entrée. [8]

8.2.3.2.1.3. CIV musculaire infundibulaire : De petite dimension, elle est repérée en coupe parasternale et petit axe dans la zone sous-aortique sous forme d'un défaut à bord net situé à « 12 heures » à distance des orifices artériels (figure 34).

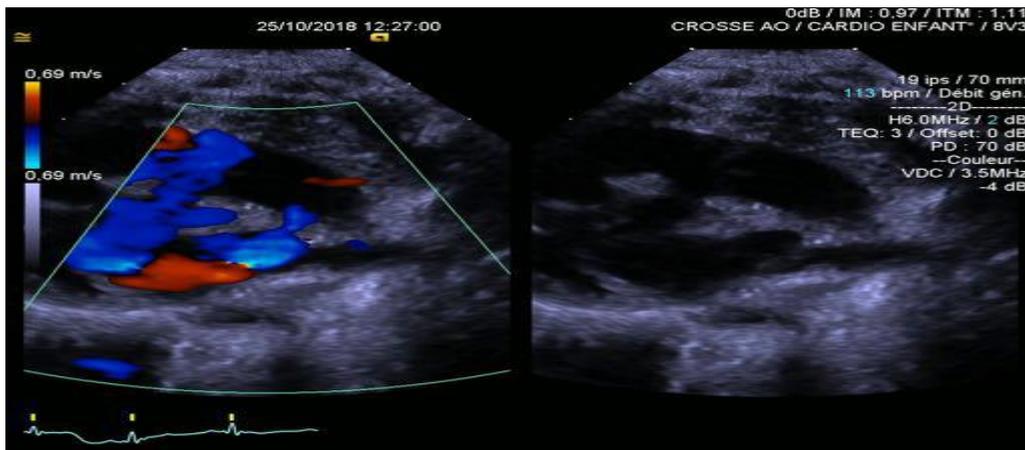


Figure 34 : Échocardiographie d'une CIV musculaire infundibulaire. [8]

8.2.3.2. CIV apicale :

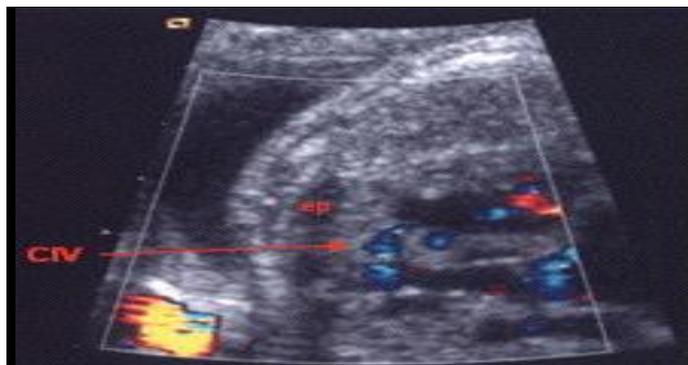


Figure 35 : Échocardiographie d'une CIV musculaire apicale. [8]

8.2.3.2.2. Communication interventriculaire pérимembraneuse : En 2D, une CIV pérимembraneuse est identifiable dans la région sous-aortique en coupe parasternale, petit axe (défaut situé à « 10 heures ») (figure 36 A), en coupe apicale antérieure « cinq cavités », en coupe sous-costale petit et grand axe (figure 36 B).

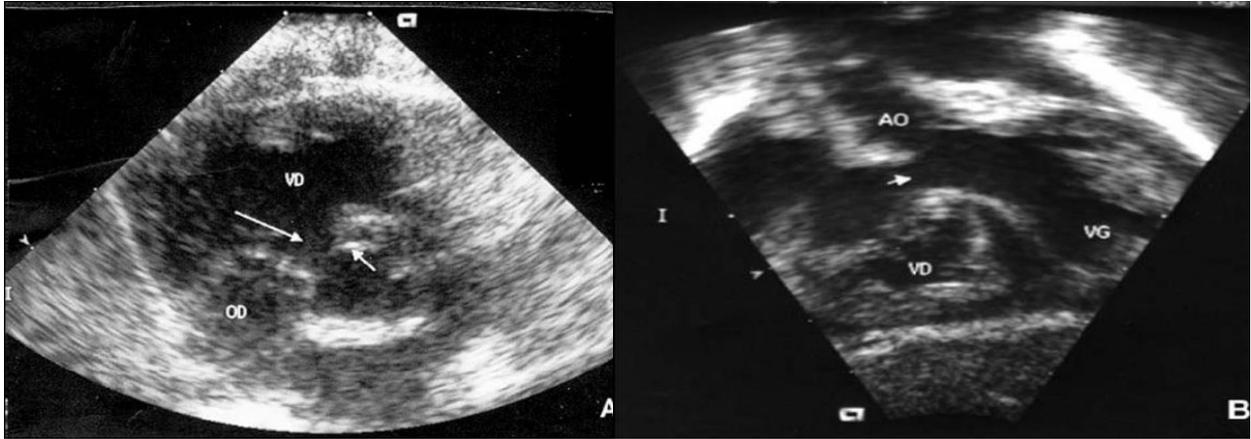


Figure 36 : Échocardiographie d'une CIV pérимembraneuse large. [5]

A. Coupe parasternale, petit axe au niveau de l'orifice aortique ; la CIV (grande flèche) est située à « 10 heures » au contact de l'orifice tricuspide et d'une sigmoïde aortique (petite flèche).

B. Coupe sous-costale, grand axe montrant la position sous-aortique de la CIV (flèche).

Ao A : Aorte ascendante
OD : Oreillette droite

VD : Ventricule droit
VG : Ventricule gauche

Une CIV visible en coupe parasternale grand axe du VG indique une extension de la CIV vers le septum infundibulaire ou le septum trabéculé (figure 36). Dans les CIV avec extension infundibulaire ou trabéculée, le déplacement antérieur du septum infundibulaire crée un chevauchement biventriculaire de l'aorte et un mal-alignement septal bien net en vue parasternale (figure 37) et sous-costale. [93]

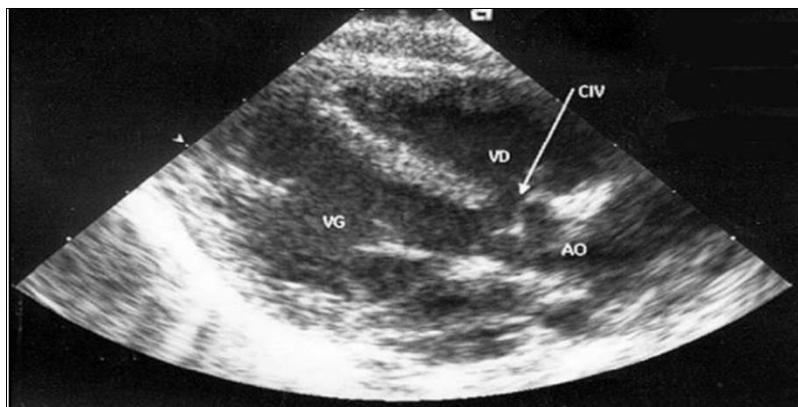


Figure 37 : Échocardiographie d'une CIV pérимembraneuse avec extension musculaire trabéculée en coupe parasternale grand axe. [5]

Ao A : Aorte ascendante
VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

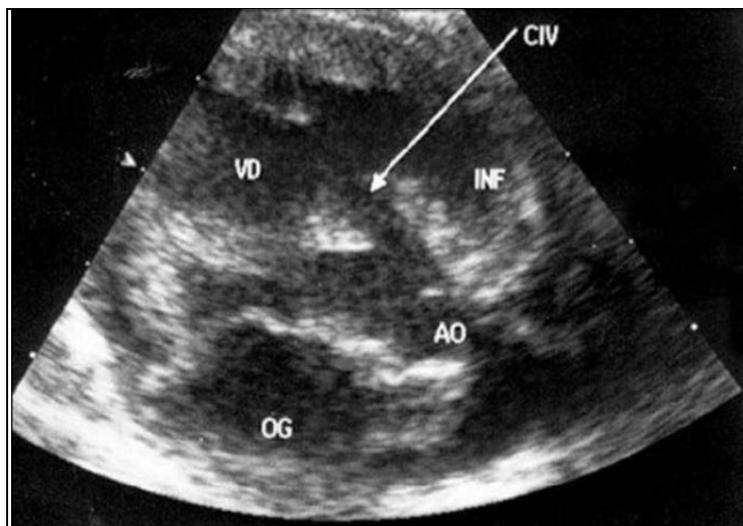


Figure 38 : Échocardiographie d'une CIV périmembraneuse avec mal alignement en coupe parasternale et grand axe. [5]

Ao A : Aorte ascendante

OG : Oreillette gauche

INF : Infundibulum du ventricule droit

VD : Ventricule droit

Si le défaut septal est visible dans la coupe apicale « quatre cavités », il s'agit d'une CIV membraneuse avec extension vers le septum d'entrée (figure 39). L'absence de décalage entre le feuillet septal de la tricuspide et le feuillet antérieur de la mitrale indique que la CIV est très large et qu'elle s'étend jusqu'au septum interauriculoventriculaire. Le doppler couleur objective un jet plus ou moins large se dirigeant vers la chambre d'admission du VD. Les bords du défaut septal sont souvent bien nets, mais la contiguïté de la CIV avec les valves tricuspide et aortique et surtout la présence d'un anévrisme du septum membraneux (ASM) peuvent gêner l'appréciation de ses limites. L'ASM apparaît comme une fine membrane peu mobile, de forme convexe vers le VD en « doigt de gant » (figure 39), située sur la face droite de la CIV et restreignant plus ou moins la dimension de la communication. Les mesures de ce type de CIV doivent toujours être prises avec précaution : la dimension peut être sous-estimée ou surestimée en cas de CIV non circulaire, si les limites sont incertaines ou s'il existe un ASM. Pour limiter les erreurs, il est recommandé d'effectuer des mesures dans plusieurs plans qui seront vérifiées lors d'examens ultérieurs. L'imagerie doppler couleur peut aider à la mesure en repérant la zone la plus étroite du jet.

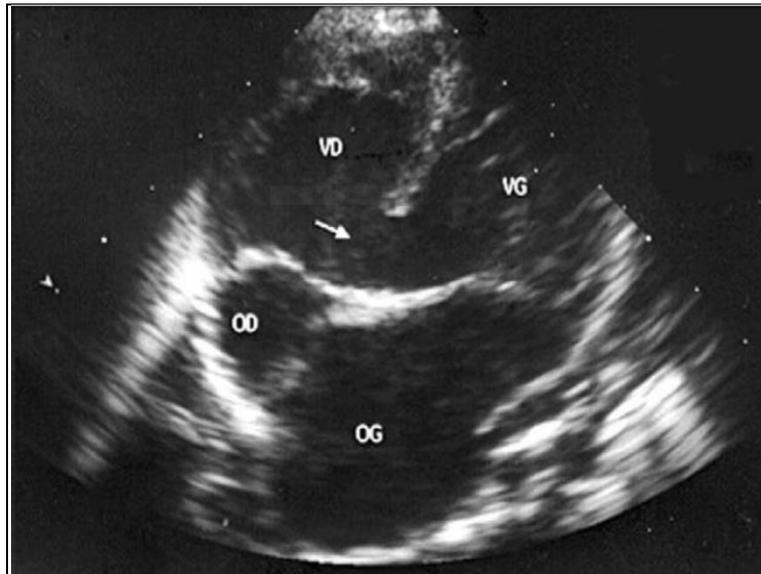


Figure 39 : Échocardiographie d'une large CIV périmembraneuse avec extension vers le septum d'entrée en coupe apicale des quatre cavités. [5]

OD : Oreillette droite

VD : Ventricule droit

OG : Oreillette gauche

VG : Ventricule gauche

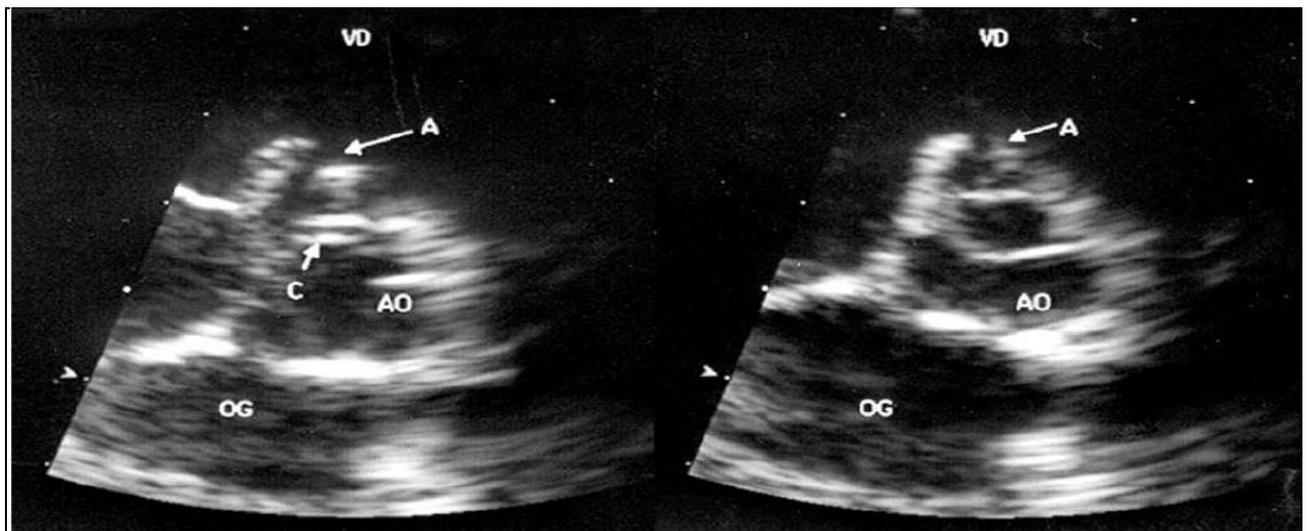


Figure 40 : Échocardiographie d'une petite CIV périmembraneuse en coupe parasternale petit axe au niveau de l'orifice aortique. [5]

Il existe un anévrisme du septum membraneux (A) perforé à son extrémité, en doigt de gant, faisant saillie dans le VD. Noter que la sigmoïde aortique antérodroite (C) vient au contact de la CIV.

Ao A : Aorte ascendante

VD : Ventricule droit

OG : Oreillette gauche

Une CIV de plus de 5 mm chez un nouveau-né traduit en général une extension de la CIV vers des zones adjacentes. L'ASM est observée principalement dans les petites CIV ou les CIV de taille moyenne s'étendant vers le septum d'admission.

Il importe de signaler la possibilité d'observer le jet couleur en direction de l'OD, à travers l'orifice tricuspide, en cas d'association à une communication directe entre le VG et l'OD ou en cas d'ASM perforé d'un orifice excentré.

8.2.3.2.3. Communication interventriculaire juxta-artérielle : Elle est rare en Europe, mais parfaitement visualisée dans la région sous-aortique en coupe parasternale petit axe donnant l'image d'une déhiscence située à « 14 heures » au contact de l'anneau pulmonaire et de l'anneau aortique et de dimension moyenne ou large (figure 41 A). Elle est également bien vue en coupe parasternale grand axe et en coupe sous-costale dans un plan sagittal axé sur la voie pulmonaire (figure 41 B). Le doppler enregistre souvent des vitesses élevées dans l'artère pulmonaire correspondant au flux rapide du jet de la CIV ; le doppler couleur est utile, ici, pour différencier la CIV d'un obstacle infundibulaire ou valvulaire pulmonaire. [94] Son siège juxta-artériel expose à un prolapsus de la sigmoïde aortique antérodroite avec fuite aortique.

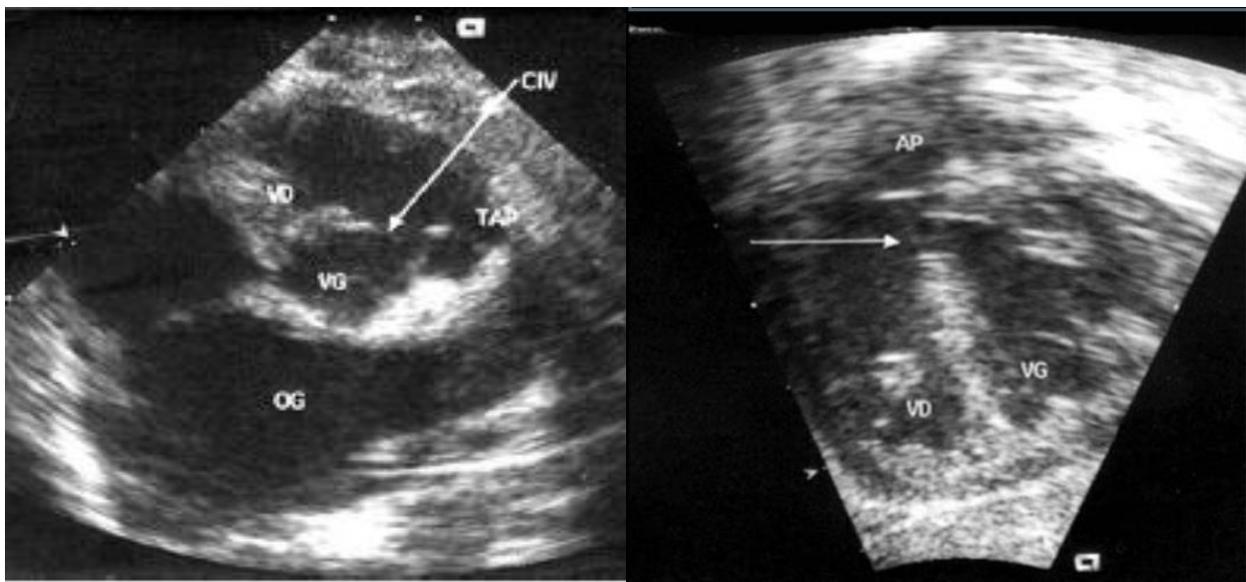


Figure 41 : Échocardiographie d'une large CIV juxta-artérielle. [5]

A. Coupe parasternale, petit axe centré sur la voie d'éjection du VG montrant le défaut septal (flèche) situé à « 14 heures » au ras de l'orifice pulmonaire.

B. Coupe sous-costale, grand axe alignée sur la voie d'éjection droite montrant la CIV (flèche) en position sous pulmonaire.

AP : Artère pulmonaire

VG : Ventricule gauche

OG : Oreillette gauche

TAP : Tronc de l'artère pulmonaire

VD : Ventricule droit

8.2.3.3. Évaluation hémodynamique : L'ED tient une place essentielle pour analyser l'importance du shunt gauche-droite, le retentissement fonctionnel sur les cavités cardiaques et la pression pulmonaire. [95]

8.2.3.3.1. CIV à faible shunt et pression pulmonaire normale (type I) : Elle est de petite dimension et n'entraîne pas de dilatation ni du VG ni de l'OG ; chez le petit nourrisson, toutefois, il n'est pas rare d'observer une dilatation isolée de l'OG qui disparaît ensuite. S'il existe un foramen ovale perméable assez large, l'augmentation du shunt gauche-droite auriculaire secondaire au shunt ventriculaire peut être responsable d'une dilatation modérée

du VD. La vitesse maximale du flux de la CIV est élevée avec un gradient de pression systolique entre les deux ventricules supérieur à 60 mm Hg : on utilise le terme de CIV restrictive pour définir les CIV avec une pression pulmonaire normale. Une sous-estimation du pic de vitesse est possible en cas de CIV très petite ou si l'axe du jet est impossible à aligner dans le faisceau doppler.

8.2.3.3.2. CIV avec shunt gauche-droite modéré ou important (type II) : Elle est de taille moyenne ou large responsable d'une nette dilatation des cavités gauches et souvent de l'artère pulmonaire . La surcharge diastolique du VG se manifeste par une augmentation de son diamètre télédiastolique sans épaissement musculaire évident, par un mouvement très ample du septum interventriculaire avec augmentation de la fraction de raccourcissement et par un flux doppler transmitral rapide témoignant d'un débit élevé. Lorsque le VG est très dilaté, il est fréquent d'observer, au doppler couleur, une insuffisance mitrale « fonctionnelle » de faible degré. La surcharge diastolique entraîne une dilatation de l'OG dont le degré est apprécié au mieux en coupe sous-costale ou apicale en permettant la mesure de sa surface, paramètre sans doute plus précis que le rapport entre OG et aorte, car il ne fait pas intervenir le diamètre de l'aorte. Le septum interauriculaire s'incurve franchement vers l'OD ; en cas de foramen ovale perméable, le flux du shunt auriculaire atteint volontiers des pics de vitesse de 2 m/s témoignant de l'élévation de la pression auriculaire gauche. La dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches est la conséquence de l'augmentation du débit pulmonaire.

Afin de préciser l'importance du shunt, il est tentant de calculer le débit pulmonaire (Qp) et le débit systémique (Qs) afin d'établir le rapport Qp/Qs, [96,97] paramètre de référence à partir duquel on classe les types hémodynamiques des CIV lors d'un cathétérisme cardiaque.

Le calcul des débits implique l'estimation de la surface (A) des orifices valvulaires semi-lunaires ou atrioventriculaires et la mesure de l'intégrale temps-vitesse (ITV) à leur niveau : débit = A x ITV où $A = d^2/4$ et d le diamètre de l'orifice valvulaire Une méthode simplifiée [98] utilise le pic (p) de vitesse systolique au niveau des orifices pulmonaire (AP) et aortique (AO) : $QP/QS = (p_{AP} / p_{AO}) \times (d_{P}^2 / d_{A}^2)$ où dP et dA sont les diamètres des orifices pulmonaire et aortique. Malheureusement, l'imprécision des mesures de diamètre et le caractère turbulent du flux pulmonaire dû à la CIV sont responsables de surestimations fréquentes du rapport QP/QS ne permettant pas son utilisation en pratique clinique. La mesure du flux aortique et du flux traversant la CIV semble la méthode la plus fiable pour estimer le rapport QP/QS par le doppler pulsé. [99]

La méthode utilisant le doppler couleur pour mesurer la surface de la zone convergente de vitesses égales (proximal isovelocity surface area ou PISA) donne également des résultats fiables comparés à ceux du cathétérisme. [100,102] En pratique, le calcul du rapport QP/QS par le doppler est rarement effectué car il est source d'erreurs et son intérêt est limité dans la mesure où le type hémodynamique de la CIV est facilement déduit des données cliniques et échocardiographiques. L'estimation de la pression pulmonaire est l'apport principal du doppler dans les CIV avec shunt gauche-droite important car elle dicte la conduite thérapeutique. En l'absence de sténose infundibulaire ou pulmonaire, la pression systolique du VD est sensiblement identique à celle de la pression pulmonaire systolique. La vitesse du flux traversant la CIV permet d'accéder très facilement à l'estimation de la pression dans le VD : [77, 95, 103]

- Pression normale si la vitesse est supérieure à 4 m/s ;

- Pression modérément élevée si elle est entre 2,5 et 3,5 m/s ;
- Pression très élevée si elle est inférieure à 2 m/s.

Une élévation des RVP doit être suspectée si la vitesse du flux de CIV est très basse (1m/s) et s'il existe un shunt droite-gauche associé au shunt gauche-droite, à rechercher attentivement au doppler couleur et à l'enregistrement du doppler pulsé.

8.2.3.3. CIV avec shunt inversé et RVP élevées (type III) : Cette situation, rare actuellement est plus en rapport avec une hypertension pulmonaire primitive associée qu'avec l'évolution d'une CIV à gros débit. L'ETT montre : hypertrophie du VD, une dilatation de l'artère pulmonaire, une inversion de la courbure septale, des cavités gauches non dilatées et un shunt bidirectionnel à basse vitesse dans la CIV avec un shunt droite-gauche prépondérant.

8.2.3.4. Recherche des anomalies associées : Diverses malformations cardiovasculaires, difficiles ou impossibles à détecter cliniquement, peuvent s'associer aux CIV. Elles sont faciles à identifier par l'ETT à condition d'en faire la recherche systématique au cours d'un examen complet. Leur découverte peut avoir un intérêt primordial en cas de traitement chirurgical. Les principales anomalies observées sont : Persistance du canal artériel, Communication interauriculaire de type ostium secundum, Coarctation de l'aorte, [64] Crosse aortique à droite, Dilatation des sinus de Valsalva et de l'aorte ascendante, VCS gauche se drainant dans le sinus coronaire, Sténose valvulaire pulmonaire, Sténose infundibulaire, Diaphragme sousvalvulaire aortique, Fente mitrale, et Prolapsus mitral.

8.2.3.5. Dépistage des complications : Les CIV persistent souvent plusieurs années, voire toute la vie. Des complications précoces ou tardives peuvent survenir que l'ETT permet de dépister plus tôt et plus facilement que la simple surveillance clinique. Certaines complications sont en relation avec le degré du shunt et imposent la chirurgie : majoration de l'hypertension pulmonaire, dilatation majeure du VG sans élévation importante de la pression pulmonaire. D'autres complications ne sont pas liées au degré du shunt mais à la localisation de la CIV à proximité ou au contact de l'orifice aortique. Le risque de survenue d'une insuffisance aortique concerne surtout les CIV juxta-artérielles . Dans les CIV périmembraneuses, ce risque n'est pas négligeable puisque près de 20 % des patients arrivés à l'âge adulte ont une fuite aortique. La dilatation de l'aorte ou des sinus de Valsalva, la présence d'un ASM, l'extension infundibulaire sont des éléments à rechercher car ils favorisent la survenue de fuite aortique. Au cours de la surveillance, l'ETT recherche un discret prolapsus aortique et/ou une régurgitation valvulaire débutante dont il faut contrôler l'évolution car la fuite a tendance à se majorer avec le temps. La survenue d'une sténose infundibulaire par hypertrophie est aussi une complication possible : elle peut passer inaperçue au début car le flux turbulent et rapide de la CIV peut masquer celui de la sténose ; au cours de l'évolution, la sténose tend à augmenter alors que la CIV peut diminuer de taille ou se fermer. Ce type de sténose est à distinguer de la sténose infundibulaire, exceptionnelle, provoquée par le développement d'un volumineux ASM.

8.2.3.6. Évaluation du potentiel de fermeture spontanée : L'ETT fournit des renseignements anatomiques essentiels (localisation, dimension) pour établir le pronostic des CIV avec une bonne précision. [29] Les CIV musculaires situées dans le septum d'entrée n'ont pas tendance à diminuer de taille ou à se fermer spontanément, quelle que soit leur dimension initiale. Les CIV trabéculées découvertes à la naissance ont un potentiel de fermeture spontanée élevé puisque la plupart d'entre elles ont disparu à l'âge de 1 an. [78] Les

CIV périmembraneuses persistent plus souvent et se ferment plus tardivement que les CIV trabéculées. Les facteurs associés à la fermeture spontanée des CIV membraneuses sont la petite dimension de la CIV et l'existence d'un ASM apparu avant l'âge de 1 an. [28]

8.2.4. Tomodensitométrie : Elle apporte des informations intéressantes en cas de complications respiratoires survenant au cours de l'évolution des CIV avec hypertension pulmonaire. L'importance des régions mal ventilées et des atélectasies est corrélée au niveau des RVP.[104] Couplée à l'injection d'un produit de contraste, la tomodensitométrie multibarrettes permet de visualiser le défaut septal, mais l'apport de cette technique d'imagerie reste à démontrer chez le jeune enfant compte tenu de la qualité actuelle de l'imagerie échographique. Le scanner n'a guère de place dans l'évaluation des CIV isolées, sauf dans le cadre du bilan prétransplantatoire. Il peut néanmoins montrer des signes indirects avec la dilatation et l'hypertrophie du VD, voire montrer l'orifice de CIV, voire permettre une évaluation des fonctions ventriculaires.

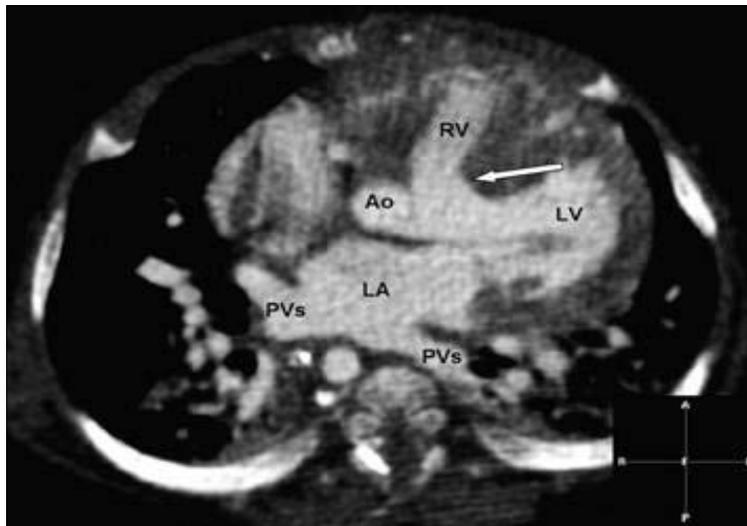


Figure 42: Tomodensitométrie en vue axiale, montrant une grande CIV péri-membraneuse à extension sous-aortique (flèche). [104]

Ao: Aorta, **LA:** Left atrium, **LV:** Left ventricle, **RV:** Right ventricle, **PVs:** Pulmonary veins.

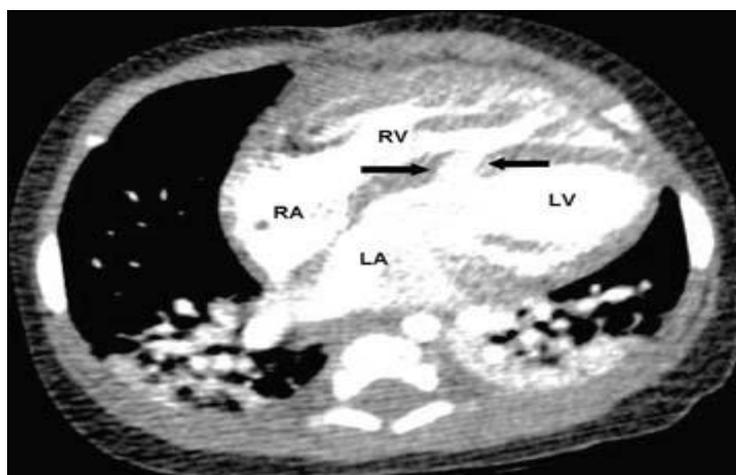


Figure 43: Tomodensitométrie en vue axiale à 4 chambres, montrant une communication interventriculaire médio-musculaire (flèches). [104]

LA: Left atrium, **LV:** Left ventricle, **RA:** Right atrium, **RV:** Right ventricle.

8.2.5. Imagerie par résonance magnétique : En comparaison des méthodes classiques de calcul des shunts gauche-droite, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dynamique avec codage des vitesses [104] ou par méthode volumétrique [106] permet d'évaluer correctement le degré du shunt. Il s'agit d'une méthode non invasive intéressante pour préciser l'anatomie des CIV [106] en particulier chez les grands enfants et les adultes lorsque la qualité de l'échocardiographie transthoracique est médiocre.

L'IRM n'a pas non plus sa place dans le bilan chez le petit enfant. Elle peut visualiser la CIV, surtout en cas de CIV large. En effet, les petits orifices ne sont souvent pas visibles ; il existe alors souvent un signe indirect, qui est la présence d'un artefact de flux lié aux hautes vitesses, et qui apparaît comme un hyposignal sur les séquences SSFP. En fait, l'IRM est surtout utilisée pour le suivi fonctionnel des CIV respectées. Il faut alors mesurer le shunt (Q_p/Q_s) et les fonctions ventriculaires droite et gauche.

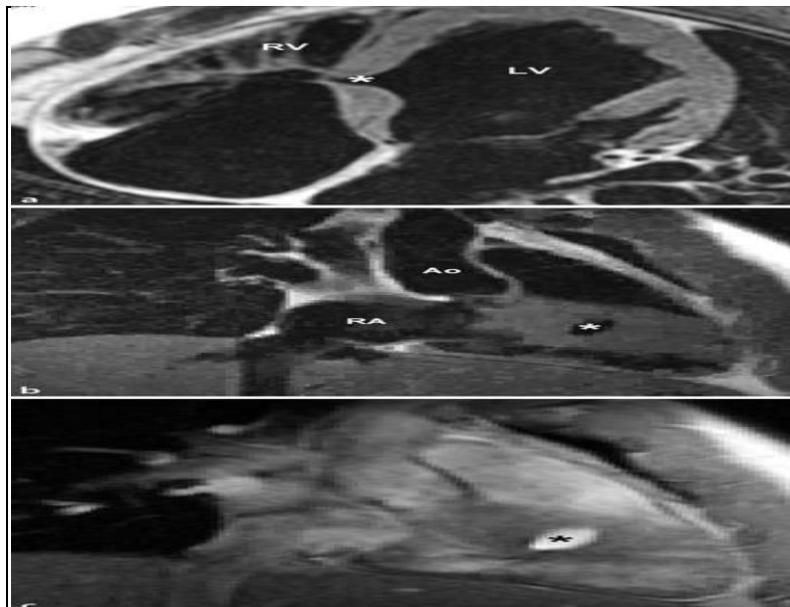


Figure 44 : IRM à rotation rapide couplée à l'écho en incidence 4 cavités. [106]

(a) Montrant une petite CIV musculaire (astérisque) ; le même défaut vu en face du côté ventriculaire droit en écho de spin rapide.

(b) et cine précession sans régime permanent.

(c) Le shunt gauche-droite (Q_p / Q_s) évalué par cartographie de la vitesse de phase au niveau de l'aorte et pulmonaire était de 1,4/1.

Cette CIV était programmé pour une fermeture interventionnelle percutanée.

Ao: Aorta, **LV:** Left ventricule, **RA:** Right atrium, **RV:** Right ventricule.

8.2.6. Cathétérisme cardiaque : L'intérêt du cathétérisme est de mesurer directement la pression dans les cavités cardiaques et les vaisseaux, d'évaluer le degré du shunt par la mesure de l'oxymétrie, de calculer le rapport des résistances pulmonaires/résistances systémiques ou mieux les résistances artériolaires pulmonaires après la mesure de la consommation en oxygène et de tester, si besoin, la vasoréactivité pulmonaire en administrant des agents vasodilatateurs pulmonaires. Avant l'avènement de l'échocardiographie, le

cathétérisme était l'examen essentiel pour évaluer l'hémodynamique des CIV larges en prévision d'une cure chirurgicale. L'inconvénient de cet examen est son caractère invasif. Les indications actuelles du cathétérisme cardiaque sont limitées aux situations suivantes [107] :

- Etat incertain des RVP dans les CIV avec hypertension pulmonaire de niveau systémique,
- Réalisation d'un test de vasodilatation pulmonaire,
- Malformation associée à explorer,
- Réalisation d'une angiocardigraphie pour préciser l'anatomie de certaines CIV, notamment en cas de CIV multiples.

Les CIV non restrictives avec débit pulmonaire élevé (type IIb) ont souvent une égalisation des pressions dans les deux ventricules et une pression artérielle pulmonaire systolique légèrement infrasytémique avec un gradient « de débit » entre VD et artère pulmonaire inférieur à 25 mmHg ; la pression diastolique pulmonaire est peu élevée, ce qui témoigne de RVP basses ; le rapport des débits est supérieur à 2,5. Les CIV non restrictives avec RVP élevées ont souvent une stricte égalité de pression systolique et diastolique entre l'artère pulmonaire et l'aorte et le rapport des débits est inférieur à 1,5. Un rapport des résistances pulmonaires/systémiques supérieur à 0,5 et des RVP supérieures à 4 unités/m² sont des indices de lésions artériolaires avancées. Dans ces cas, des tests de vasodilatation pulmonaire sont effectués [108,109] : test d'hyperoxie (inhalation de 100 % d'oxygène pendant 10 minutes) ou test au mono-oxyde d'azote (NO) : inhalation d'un mélange d'air, d'oxygène et de NO à une concentration de 10 à 60 particules par million. L'absence de modifications des RVP indique un risque élevé d'irréversibilité des lésions vasculaires pulmonaires après chirurgie ; à l'inverse, une baisse franche des RVP permet d'espérer une normalisation de la pression pulmonaire après fermeture de la CIV.

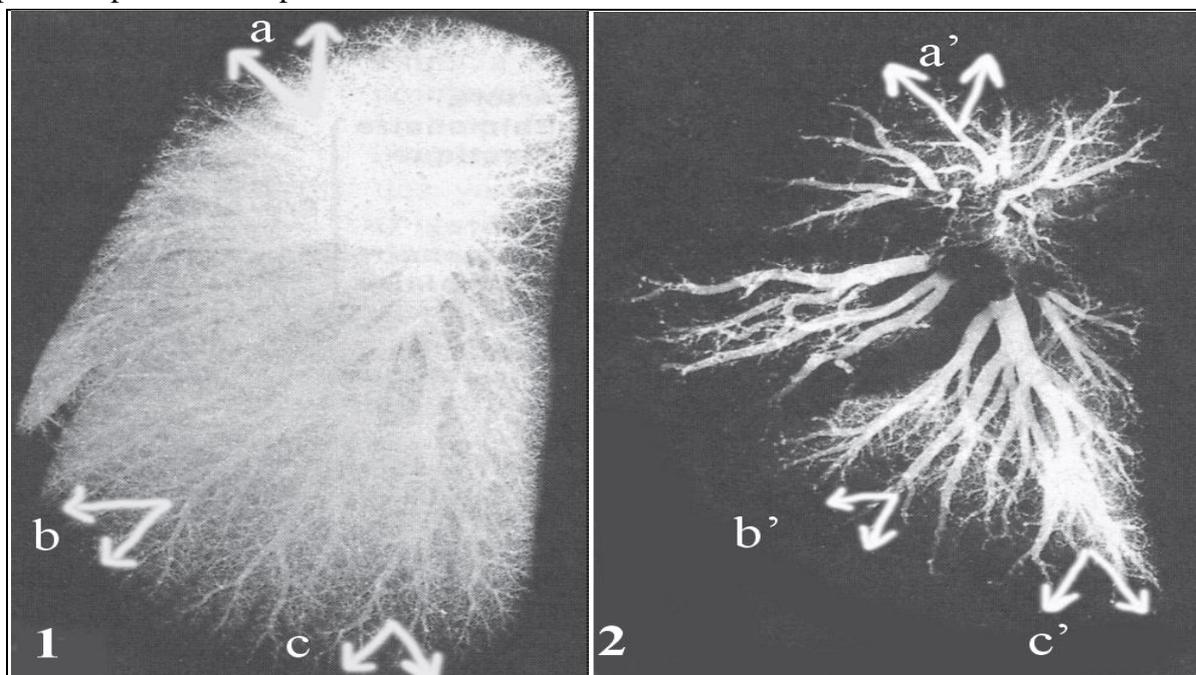


Figure 45 : Artériographie post-mortem : Artériographies post-mortems d'un enfant normal et d'un enfant atteint d'une CIV compliquée de maladie vasculaire pulmonaire hypertensive (MVPH) . [13]

***Enfant de 8 mois** : aspect normal.

***Enfant de 8 mois qui avait une CIV** : Etude histologique des biopsies pratiquées en **a, b et c** ou en un autre siège (excepté la lingula), que ce soit le poumon droit ou gauche, montrera un aspect normal, alors qu'en **a', b' et c'**, on retrouvera des lésions de MVPH de même stade avec réduction sévère du nombre des artères pulmonaires.

8.2.7. Angiocardiographie : Grâce à la qualité des images obtenues par l'échocardiographie, l'angiocardiographie est maintenant rarement utile au diagnostic des CIV, mais elle conserve tout son intérêt pour visualiser certaines CIV multiples et guider le traitement des CIV par cathétérisme interventionnel. L'injection du produit de contraste est effectuée dans le VG atteint par la CIV ou le foramen ovale, fréquemment perméable. La vue « long axial oblique » analyse la voie d'éjection du VG et la majeure partie du septum ; elle permet de délimiter le septum antérosupérieur sous-aortique et le septum inférieur et montre parfaitement les différents types de CIV périmembraneuses [111] et les CIV musculaires centrales ou apicales (figures 46,47). La vue « quatre cavités » sépare les quatre cavités et analyse le septum musculaire d'admission ; cette vue est recommandée pour les CIV périmembraneuses à extension postérieure et pour visualiser un shunt entre le VG et l'OD.

La vue en oblique antérieure droite de 30° et la vue de profil mettent en évidence les CIV sous-artérielles et les CIV musculaires infundibulaires. La recherche de CIV apicale associée à une autre CIV non restrictive impose que la sonde soit placée à la pointe du VG afin d'être certain de l'opacifier. L'angiographie capillaire bloquée est un moyen d'étudier l'état des vaisseaux pulmonaires de petit calibre en cas d'hypertension pulmonaire. [112] S'il existe des lésions vasculaires importantes, l'angiographie capillaire montre un ralentissement de la circulation vers les veines pulmonaires, une disparition du flou capillaire, un aspect hétérogène de l'opacification capillaire et des artérioles pulmonaires tortueuses et amputées de certaines de leurs branches de division, réalisant une image en « arbre mort » caractéristique. Les aspects angiographiques sont corrélés aux observations anatomopathologiques. [113]

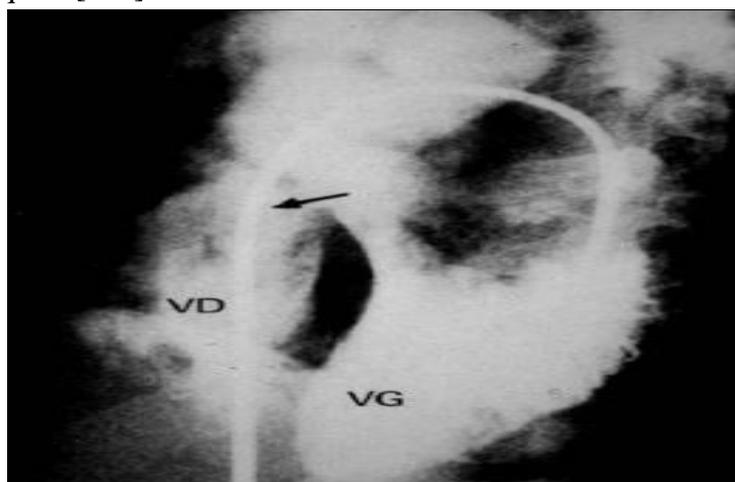


Figure 46 : Ventriculographie gauche en incidence « long axe » montrant une CIV périmembraneuse (flèche) permettant d'opacifier le VD. [5]

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

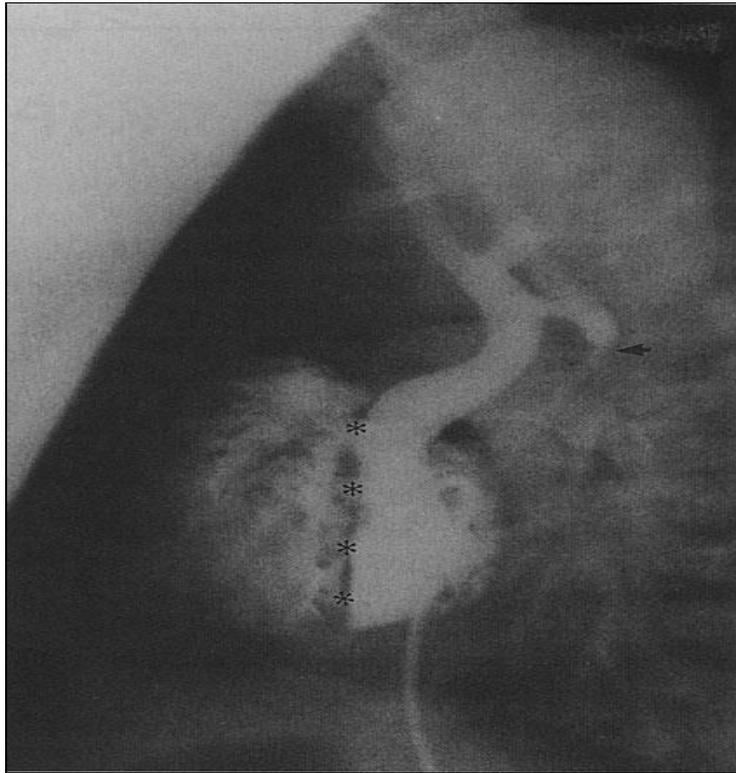


Figure 47: CIV musculaires multiples type en « fromage de gruyère » (*) chez un nouveau-né avec une coarctation de l'aorte associée (flèche). Plusieurs CIV positionnés en arrière (*) révélées par angiographie ventriculaire gauche en incidence « quatre chambres ». [167]

9. Diagnostique in utero (Diagnostique anténatal):

La mortalité au cours de la première année de vie est en grande partie due aux cardiopathies congénitales. [91] Plusieurs études ont évalué l'apport du diagnostic anténatal dans l'amélioration de la morbidité, de la durée d'hospitalisation et de la survie des nouveaux nés porteurs de cardiopathies congénitales non cyanogènes. [92]

L'échocardiographie foetale permet de faire un diagnostic anténatal de certaines malformations congénitales (idéalement entre 18 et 34 semaines d'aménorrhée) .

L'échocardiographie foetale est indiquée dans certaines situations à risque : [93,94]

- Antécédent familial de cardiopathies (en particulier obstacle du coeur gauche, tétralogie de Fallot, sténose pulmonaire à septum intact dans la fratrie, ou toute cardiopathie congénitale opérée chez l'un des parents).
- Dépistage échocardiographique lors d'une autre malformation congénitale.
- Retard de croissance intra-utérine.
- Insuffisance cardiaque foetale : ascite, anasarque.
- Troubles du rythme foetale.
- Diabète maternel.
- Suspicion de cardiopathie lors d'une échographie systématique de surveillance de la grossesse.

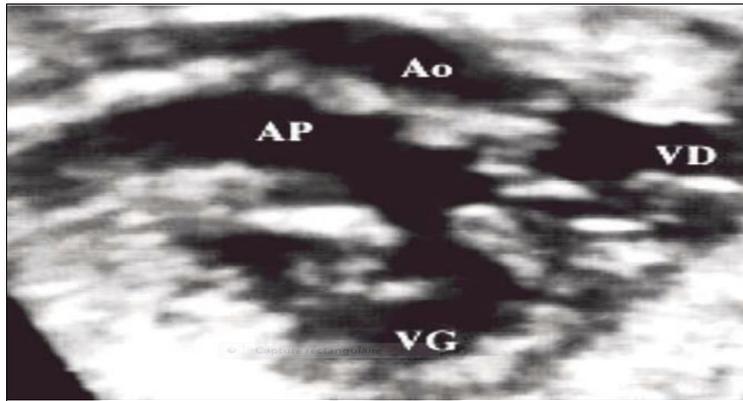


Figure 48 : Echographie foetale d'un fœtus de 24 semaines d'aménorrhée mettant en évidence une CIV et parallélisme des artères : aorte antérieure et artère pulmonaire postérieure en « canon de fusil ». Notez : aorte < artère pulmonaire, ce qui oriente vers une future coarctation de l'aorte. Ce diagnostic de TGV + CIV + coarctation de l'aorte est un exemple type du bénéfice d'une optimisation de la prise en charge néonatale : prévision de prostaglandines et atrioseptotomie de Rashkind. [8]

10. Diagnostique différentiel : Le souffle de CIV peut rarement prêter à confusion avec :

- *Sténose pulmonaire surtout infundibulaire.
- *Sténose aortique valvulaire ou sous-valvulaire.
- *Cardiomyopathie hypertrophique.

11. Evolution/complications : Les patients opérés avant l'âge de 2 ans (résistances pulmonaires basses) sont asymptomatiques et mènent une vie normale.

***Mortalité opératoire :**

-Est très faible, grâce aux progrès de la réanimation et de la chirurgie à cœur ouvert. Elle touche surtout les nourrissons avant 6 mois, surtout dans les formes multiples ou en cas de lésions associées.

***BAV complet post-opératoire :** Peut être transitoire ou permanent.

-La meilleure connaissance de l'anatomie des voies de conduction et l'abord auriculaire droit ont diminués la fréquence de cette complication.

-Stimulation temporaire par des électrodes épicaudiques. Stimulation définitive si le BAV persiste après 3 semaines.

***Troubles de conductions intraventriculaires :**

- Le plus souvent à type de BBDC.
- Plus fréquents en cas de ventriculotomie.

***Shunts résiduels :**

- Le plus souvent minime.
- Evolution favorable avec fermeture secondaire possible.
- Risque d'endocardite infectieuse.
- Parfois le shunt est important, mal toléré avec un rapport QP/QS > 1,5 nécessitant une ré-intervention.

***HTAP résiduelle :**

-Survient surtout chez les patients opérés après l'âge de 2 ans (résistances pulmonaires élevées).

-Peut évoluer pour son propre compte.

***Troubles de rythmes ventriculaires :**

-Parfois grave.

-Plus fréquents en cas de ventriculotomie.

***Mort subite :**

-N'est pas exceptionnelle surtout en cas d'HTAP fixée ou de troubles du rythme ventriculaires graves.

12 .Principes du traitement de CIV :

1. Traitement médical :

1.1. But du traitement médical : Il s'adresse aux nourrissons atteints de CIV larges, responsables d'insuffisance cardiaque congestive, en attendant l'intervention chirurgicale. [5]

1.2. Moyens :

1.2.1. Mesures nutritionnelles : La prise pondérale insuffisante est due à des apports trop faibles en regard des dépenses énergétiques accrues lors de l'activité physique. [114]

1.2.2. Médicaments :

1.2.2.1. Diurétiques : Chez les enfants en décompensation cardiaque pour diminuer les pressions veineuses pulmonaire et systémique. [115]

1.2.2.2. Digitaliques : La digoxine est un médicament classique de l'insuffisance cardiaque du nourrisson, mais son efficacité sur les symptômes n'a pas été formellement démontrée dans les CIV [116] et son intérêt reste controversé, [117,118] surtout en raison de l'absence d'effet évident sur la contractilité myocardique. [119] Toutefois, de nombreuses équipes utilisent encore la digoxine sur des arguments cliniques : effet bradycardisant et effet régulateur du système nerveux autonome. [120]

1.2.2.3. Vasodilatateurs artériels : Ils agissent en diminuant plus les résistances systémiques que les résistances pulmonaires, ce qui entraîne une réduction du shunt gauche-droite. Les effets bénéfiques de ces produits ont été vérifiés dans des études expérimentales [121,122] et dans des études cliniques chez l'enfant avec l'hydralazine [123,124] et avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. [125 –128] Actuellement, les médicaments réduisant la postcharge systémique jouent un rôle important dans le traitement des enfants qui ne répondent pas suffisamment aux diurétiques et à la digoxine. [129,130] L'apport des bêtabloquants semble intéressant pour améliorer les signes d'insuffisance cardiaque. [131]

1.2.3. Mesures symptomatiques : correction d'une anémie, kinésithérapie respiratoire, antibiothérapie à visée pulmonaire.

2. Traitement chirurgical :

2.1. But du traitement chirurgical : Eviter les complications évolutives .

2.2. Méthodes de traitement :

2.2.1. Traitement palliatif : Le cerclage de l'artère pulmonaire.

Méthode palliative qui a eu une place importante pour améliorer les symptômes fonctionnels à une époque où la réparation complète d'emblée était responsable d'une mortalité et d'une morbidité élevées. Dès la fin des années 1970, la mortalité cumulée du cerclage pulmonaire et de la fermeture sous CEC est devenue supérieure à la mortalité de la cure d'emblée. [143] En cas de CIV associée à une coarctation de l'aorte, un cerclage résorbable peut être proposé

[144] lors de la réparation de l'isthme aortique dans le but de faciliter les suites opératoires, en espérant que la CIV deviendra restrictive au moment de la disparition du cerclage, en général 4 à 6 mois plus tard. Le réglage optimal du cerclage est le problème technique essentiel. [145]

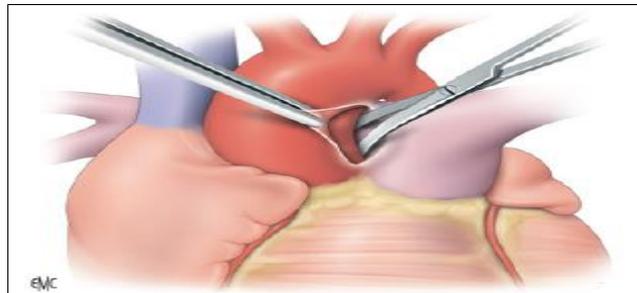


Figure 49: Dissection à minima de l'artère pulmonaire après exposition par thoracotomie antérolatérale gauche. [4]

La sternotomie médiane tend à devenir une voie d'abord alternative car elle présente de nombreuses avantages.

- La précision de la pose du cerclage en regard des artères pulmonaires est bien plus grande et permet de diminuer les complications à ce niveau.
- Elle permet de réaliser tous les temps opératoires par une incision unique.
- Dans les formes évoluées de CIV, lorsque la crainte d'une hypertension pulmonaire fixée justifie d'associer au cerclage une biopsie pulmonaire.

2.2.1.2. Cerclage de l'artère pulmonaire par thoracotomie antérolatérale gauche : Le poumon récliné vers l'arrière, le péricarde est incisé, le plus souvent en avant du phrénique. (figure 50).

2.2.1.2.1. Tour de l'artère pulmonaire : Il doit obéir à deux impératifs. Il doit être fait très bas, très près du cœur. On doit se souvenir que la longueur du tronc de l'artère pulmonaire sur sa face droite, entre l'anneau pulmonaire et l'origine de l'artère pulmonaire droite, est d'une dizaine de millimètres seulement chez le nourrisson. Le danger est que l'instrument fasse le tour de l'artère pulmonaire trop haut, ce qui conduit inévitablement à placer le lac du cerclage trop haut : en effet, là où l'instrument passe, là sera placé le cerclage. Aucune correction n'est plus possible ensuite. Le cerclage trop haut conduit à la sténose de la branche droite et à la non-protection de la branche gauche. Dans le même esprit, le tour de l'artère pulmonaire doit être fait sans disséquer l'aorte de l'artère pulmonaire, car seul le tissu fibreux adventiciel maintient le cerclage en place et l'empêche de migrer (figures 49,50).



Figure 50 : Cerclage de l'artère pulmonaire. [12]

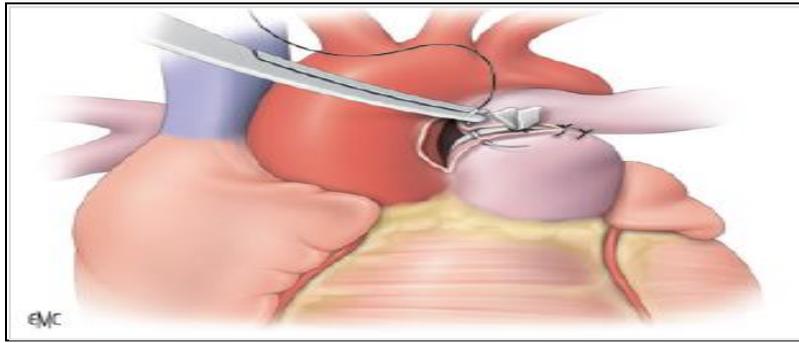


Figure 51: Le cerclage est fixé au tronc de l'artère pulmonaire. [4]

2.2.1.2.2. Degré du cerclage : Le degré du cerclage peut être apprécié en pratique de deux façons :

- Par la prise des pressions pulmonaires en aval : il faut piquer l'artère pulmonaire gauche périphérique, quelque part dans le pédicule pulmonaire, où sa forte tension l'individualise facilement. Le serrage progressif du lacs dont les deux extrémités sont saisies entre les branches d'un dissecteur qui rétrécit graduellement le diamètre de l'artère pulmonaire aboutit à une élévation de la pression aortique et à la baisse de la pression pulmonaire. L'idéal est d'aboutir à une pression artérielle pulmonaire égale à 30 % de la pression systémique systolique. En pratique, le serrage du lacs est fonction de la fréquence cardiaque, et de la saturation du sang en oxygène (SaO₂).
- Par la mise en place d'un lacs de longueur prédéfinie permettant de donner à l'artère pulmonaire un calibre déterminé. C'est la méthode dite de Toronto [146]. Pour une CIV isolée, la longueur du lacs (de largeur égale à 4 mm) doit être de 20 mm augmentée de 1 mm/kg de poids corporel de l'enfant.

2.2.1.3. Levée du cerclage de l'artère pulmonaire :

2.2.1.3.1. Difficulté : Elle en est des plus variables, du plus simple au plus compliqué :

- La CIV s'est fermée spontanément. Le cerclage est bien en place. On peut essayer de l'enlever, par sternotomie médiane, sans CEC . Le cerclage peut être le plus souvent retiré sans dommage pour l'artère pulmonaire. Une attention particulière devra être portée à l'auricule gauche, souvent accolé au cerclage, et qui lui, est susceptible d'être lésé lors de l'ablation. L'ablation du lacs est souvent facile et les pressions s'égalisent de part et d'autre.
- La CIV est restée ouverte, le cerclage est enlevé dans les mêmes conditions que ci-dessus, mais sous CEC (figures 50, 51). On n'hésitera pas à faire dans ce cas une petite plastie sur la zone du cerclage, si la simple ablation du lacs ne donne pas un résultat parfait. On a le choix entre une incision verticale suivie d'une suture transversale ou une pièce d'élargissement losangique (figures 52,53).
- Le cerclage a entraîné des lésions graves. Il peut s'agir d'une sténose serrée de l'origine de la branche droite, ou même des deux branches de l'artère pulmonaire. Dans les cas les plus heureux, l'ablation du lacs rend à la branche sténosée sa souplesse et un calibre normal. Parfois, les lésions imposent une opération reconstructrice de la bifurcation pulmonaire. Une

autre lésion iatrogène grave : l'hypertrophie concentrique du VD, et surtout de son infundibulum.

2.2.1.3.2. Précautions : Pour éviter ces lésions iatrogènes, les précautions sont les suivantes :

- Mettre le cerclage en bonne place ;
- Dépister précocement, avant la sortie de l'enfant, les cerclages mal posés par l'ETT ; les réopérer immédiatement ;
- Laisser le cerclage le moins longtemps possible, compte tenu de la pathologie ;
- Dépister les hypertrophies concentriques du ventricule sous-jacent par la surveillance échocardiographique régulière.

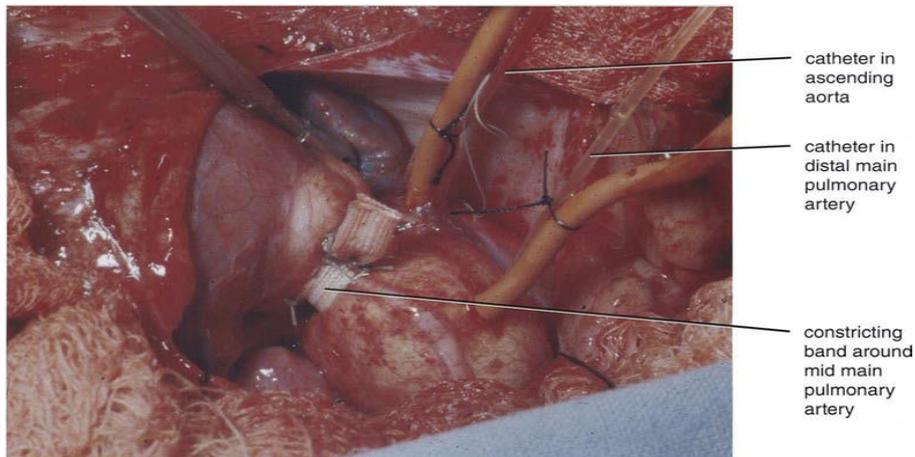


Figure 52: Stenose serrée de la partie moyenne de l'artère pulmonaire postbandage. [17]

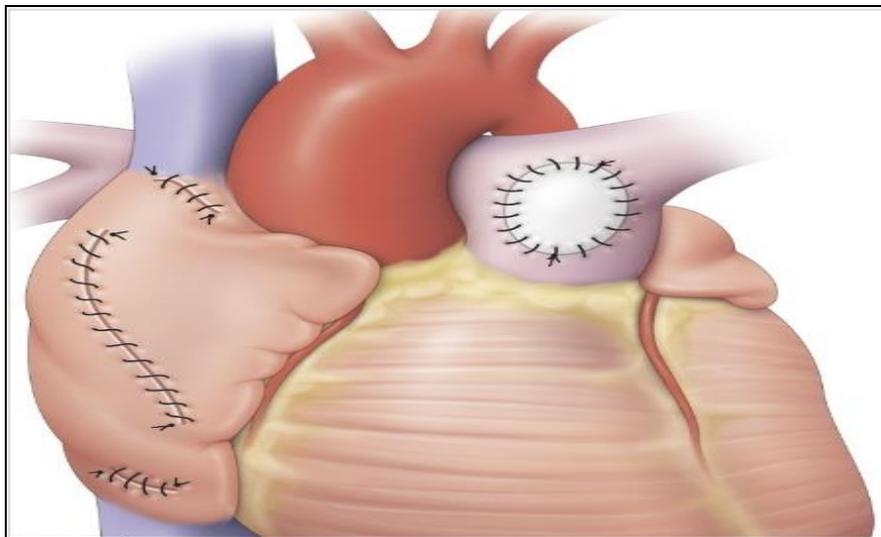


Figure 53: Plastie d'élargissement par pièce losangique de la zone de cerclage. [4]

2.2.1.4. Indications : Devenue de plus en plus rare.

- CIV multiples mal tolérées et de petit poids.
- CIV avec anomalie de la tricuspide avec ou sans hypoplasie ventriculaire droite.
- Contres indications de la CEC.

2.2.2. Traitement curatif :

Le traitement chirurgical actuel des CIV consiste en une fermeture du défaut septal sous CEC, quels que soient le poids ou l'âge de l'enfant. Grâce aux développements de la CEC chez le nourrisson et aux progrès de la réanimation postopératoire, la fermeture des CIV sous-valvulaires (Périmembraneuses, septum d'admission, juxtaartérielles) et de certaines CIV musculaires est entrée dans la pratique courante dès les premiers mois. [107][133–136] L'intervention est habituellement menée sous CEC conventionnelle, par sternotomie médiane. La voie d'abord et la technique chirurgicale sont choisies en fonction de la localisation de la CIV. Dans la plupart des cas, le défaut septal est obturé à l'aide d'un patch autologue ou en tissu synthétique, lorsque l'orifice est trop large pour être fermé directement par des points. Le traitement chirurgical des CIV avec insuffisance aortique fait appel à la fermeture du défaut septal par patch ; des techniques de plastie valvulaire permettent d'éviter le remplacement valvulaire. [137,138]

2.2.1. La circulation extra-corporelle : L'intervention est réalisée classiquement sous CEC conventionnelle avec double canulation veineuse cave et canulation artérielle aortique (figure 54). Les canulations sont habituelles (figure 55). Toutefois, si la voie atriale est choisie pour fermer la CIV, les canules caves sont placées assez en arrière (près de l'abouchement des veines caves) pour permettre une grande incision antérieure parallèle au sillon atrioventriculaire. Notons qu'en cas d'insuffisance aortique associée, la canulation aortique doit être située suffisamment haut pour permettre une éventuelle aortotomie. En effet, en cas d'insuffisance aortique importante la solution de cardioplégie instillée par la racine est inefficace, et elle est alors passée par les ostia coronaires. La décharge des cavités gauches est assurée par une canule insérée directement dans l'OG par le bord droit du massif auriculaire ou par la veine pulmonaire supérieure droite. Lorsque cette dernière est de petite taille et pour éviter tout risque de sténose, la décharge gauche peut être introduite par la fosse ovale.

Dans tous les cas un clampage aortique est réalisé ; la protection myocardique est alors assurée par plusieurs moyens :

- Le premier élément est l'hypothermie induite par la CEC. Son degré est proportionnel à la difficulté chirurgicale escomptée.
- Le second élément de la protection est la cardioplégie. Elle peut être, selon le centre, antérograde ou rétrograde, cristalloïde ou sanguine .
- Le troisième élément est le maintien de l'hypothermie de contact à la surface du coeur. La glace pilée est utilisée par de nombreuses équipes. Son risque est d'entraîner des lésions des nerfs phréniques .



Figure 54 : La pompe de CEC.

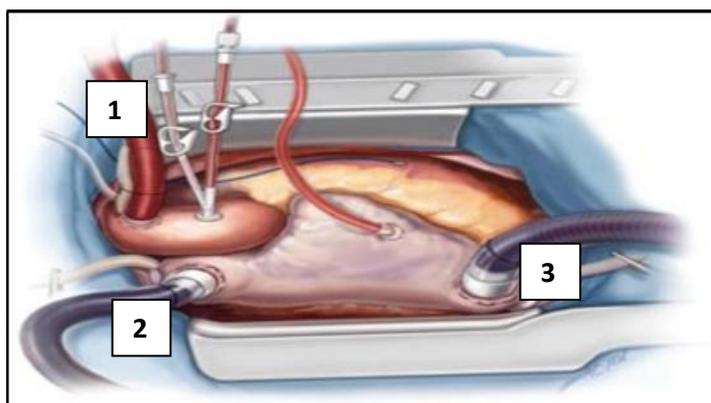


Figure 55 : Aspect final du coeur, canules en place. [14]

1. Canule aortique, **2.** Canule veine cave supérieure, **3.** Canule veine cave inférieure.

2.2.2. Fermeture d'une CIV périmembraneuse :

Bien que l'abord transatrial soit généralement choisi en pareil cas [139], la voie ventriculaire sera aussi décrite. Il est commode de considérer que, quelle que soit sa forme, le pourtour de l'orifice comporte 04 segments (figure 56).

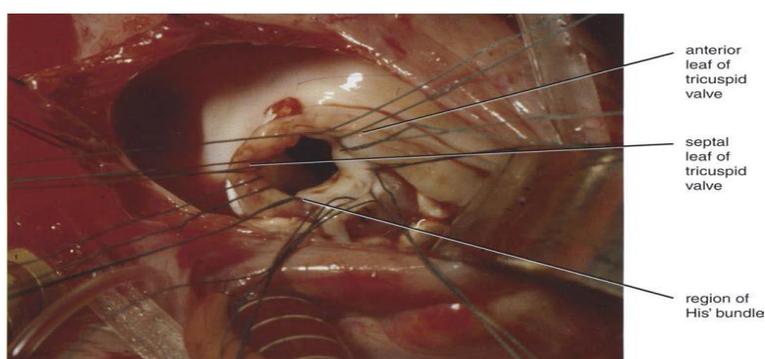


Figure 56 : Vue anatomique montrant les 4 segments de la CIV. [17]

2.2.2.1. Voie atriale droite :

L'exposition est essentielle lors de la pratique de cette voie d'abord. L'incision de l'oreillette est parallèle au sillon à 1 cm de celui-ci et s'étend sur toute sa face droite, c'est-à-dire de la racine de l'auricule droite jusqu'à l'abouchement de la veine cave inférieure (figure 57).

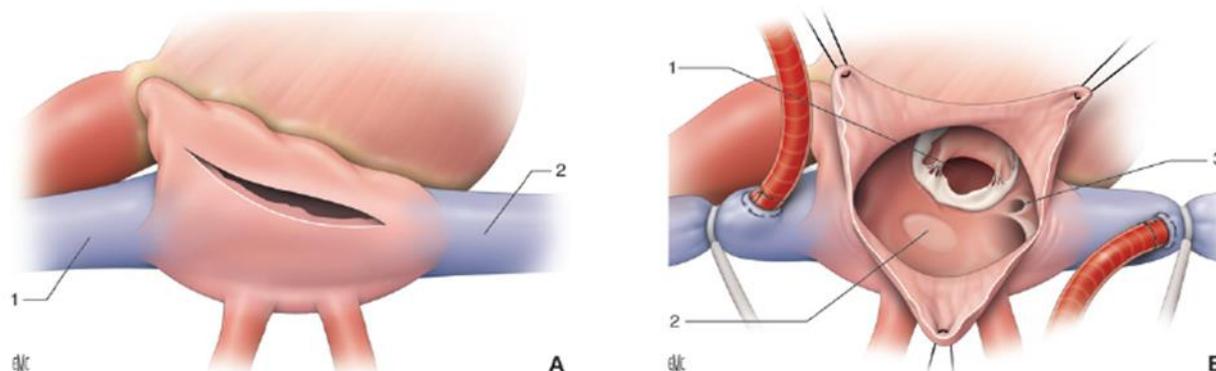


Figure 57 : Exposition de la communication interventriculaire par atriotomie droite. [4]

A. Atriotomie droite : **1.** Veine cave supérieure, **2.** Veine cave inférieure.

B. Exposition : **1.** CIV, **2.** Fosse ovale, **3.** Sinus coronaire.

04 points d'exposition passés à la face interne de l'oreillette, dans les bandelettes musculaires permettent de disposer le champ opératoire. A ce moment, la CIV se découvre facilement sous la valve septale, ou circonstance encore plus favorable, sous la commissure antéroseptale. Son bord inférieur (segment 1) est plus facile à voir que son bord supérieur (segment 3). Si l'on peut apercevoir ce dernier avant d'avoir commencé la suture, il faut être optimiste car une délicate traction sur la pièce prothétique favorisera ultérieurement l'exposition. En revanche, si vraiment le bord supérieur de la CIV paraît inaccessible, il ne faut pas s'obstiner et faire une ventriculotomie. Ce cas mis à part, les temps sont les mêmes que pour la voie ventriculaire, décrite ultérieurement. Début à points simples très fins dans le segment 1 : il faut faire attention car, par cette voie, on est tenté de passer les points sur la face droite du septum et non sur la crête, ce qui explique les 20 à 30 % de blocs de branche droits habituellement publiés. Un effort est nécessaire pour rester sur le bord libre proprement dit, moins facilement exposé. La suite de la suture du patch, habituellement réalisée en surjet se poursuit par les segments 4 et 3.

C'est en général à la partie supérieure de l'orifice de la CIV, que réside la difficulté. Il convient en effet de veiller à ne pas passer des points trop larges qui risqueraient de créer une lésion de la valve aortique. Il faut voir l'anneau aortique et rester bien entendu proche, mais en dehors de celui-ci. Dans certains cas ce temps peut être délicat. Pour ne pas avoir à changer de stratégie et à repasser par voie ventriculaire, on peut être amené à inciser la valve septale de la tricuspide.

En pratique une telle incision, partant du bord libre en direction de l'anneau, au milieu de la valve septale, donne un excellent jour sur la région sous-aortique. Il sera aisé de suturer la valve, une fois fermée la CIV par un surjet de monofilament 6-0 ou 5-0 selon l'âge, le poids de l'enfant et la consistance du tissu tricuspide. Le contournement de l'orifice aortique permet de revenir vers l'anneau tricuspide, c'est-à-dire le segment 3 de la CIV. La fixation de la pièce de fermeture est en général aisée à ce niveau. La méthode que nous préconisons consiste à passer les points du surjet dans le patch et l'anneau tricuspide proprement dit, de façon alternée de dedans en dehors puis de dehors en dedans. Ceci réalise une sorte de « Grecque ». Le surjet sera noué sur la face auriculaire de l'anneau tricuspide. Une fois terminée cette suture, le patch de fermeture est en grande partie caché sous la valve septale de la tricuspide. Il convient de vérifier la mobilité et l'étanchéité de cette dernière. L'injection du sérum physiologique dans les cavités gauches permet également de tester l'étanchéité du septum interventriculaire.

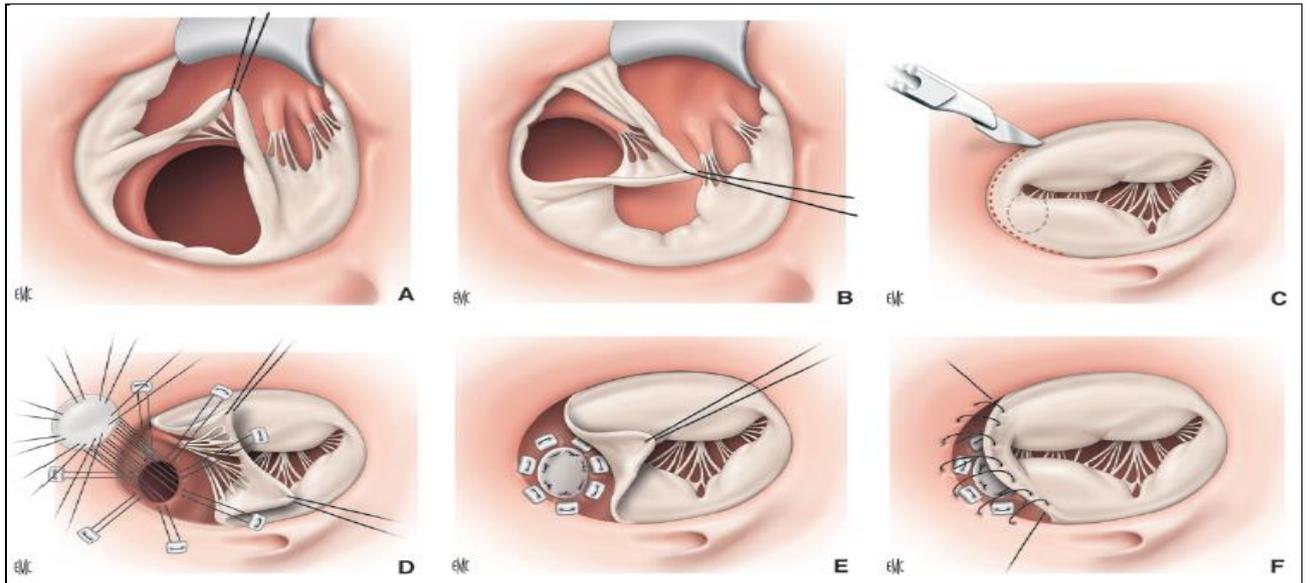


Figure 58 : Détachement de la valve tricuspide. [4]

- A.** Détachement de la valve septale de la tricuspide.
- B.** Détachement de la valve antérieure de la tricuspide.
- C.** Détachement de la zone de la commissure antéroseptale.
- D.** Mise en place des points de fermeture de la CIV.
- E.** Fermeture de la CIV.
- F.** Réinsertion de la valve tricuspide.

Désinsertion de cardages tricuspides: Le faisceau de cordage est sectionné au niveau de son insertion musculaire pour permettre l'accès à la CIV, puis réimplanté après la fermeture de la CIV.



Figure 59 : CIV périmembraneuse dont l'accès est barré par un faisceau de cordage tricuspide. [4]

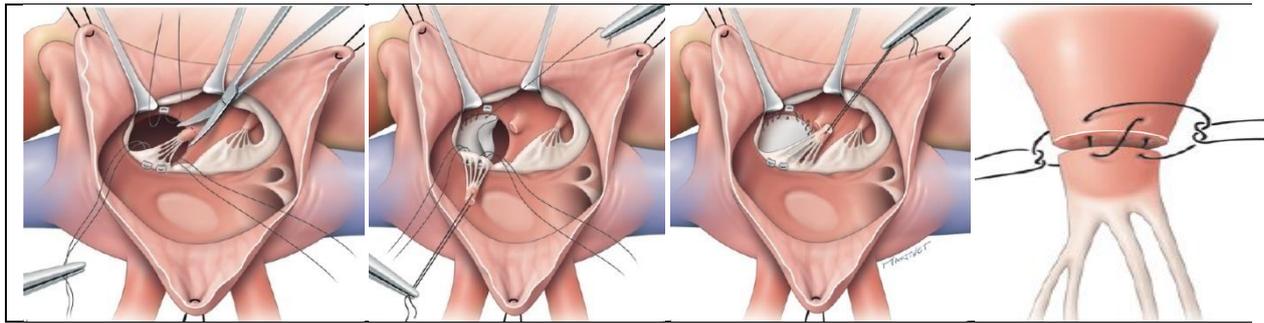


Figure 60 : Désinsertion d'un faisceau de cordages tricuspides. [4]

A : Section du faisceau de cordages tricuspides.

B : Ferméture de la CIV.

C, D : Réinsertion du faisceau de cordage tricuspide.

2.2.2.2. Voie ventriculaire droite : La ventriculotomie droite est horizontale et assez basse, au-dessous de l'union entre l'infundibulum et la portion trabéculée du ventricule. Cette position basse facilite l'exposition (figure 61). La seule précaution porte sur le pilier latéral de la tricuspide, qu'il faut repérer dès que l'on a pénétré dans la cavité ventriculaire.

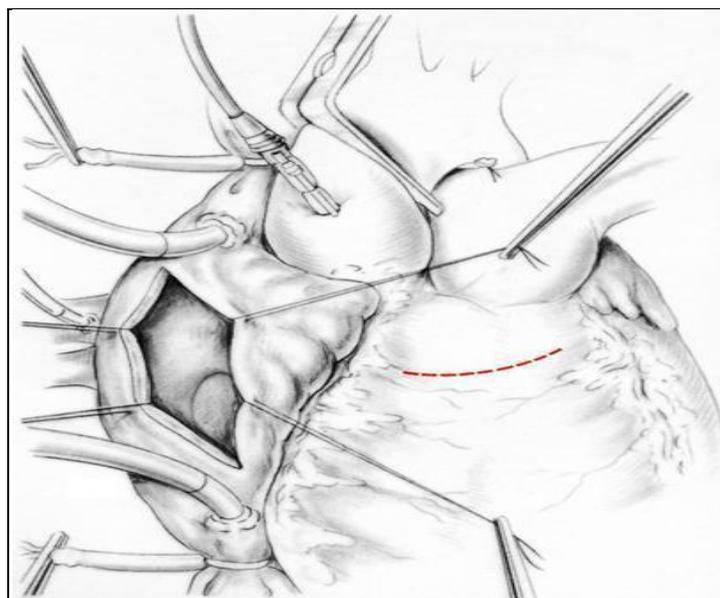


Figure 61 : Ventriculotomie droite horizontale. [12]

Les berges de la ventriculotomie sont suspendues par des fils tracteurs. Un écarteur long et étroit est introduit par la valve tricuspide dans l'OD et attire vers le bas et vers la droite l'appareil tricuspide. Ceci a pour effet de l'écarter du septum et par là même d'exposer la CIV qui se trouve toujours plus au moins masquée sous la valve septale de la tricuspide.

La suture de la pièce (Dacron[®] rendu imperméable par une pastille de péricarde accolée à sa face gauche) commence sur le segment 1.

Le segment 1 borde l'orifice en bas (vers les pieds du malade, vers le diaphragme). Il est constitué par la branche postérieure de la trabécule septomarginale, c'est sur lui que s'insère le

muscle papillaire du conus (ou pilier médial de la tricuspide). C'est un bord musculaire assez fragile. De plus, la suture doit y être très fine et juste sur la crête, car immédiatement sous l'endocarde de la face droite court la branche droite du faisceau de His. Il est donc plus sûr de passer la demi-douzaine de points séparés nécessaires dans cette zone sans les nouer, en commençant par l'extrémité ventrale de ce segment 1 et en se rapprochant progressivement de l'anneau tricuspide. Dès que ce dernier est atteint, la pièce est « descendue » et les points passés sont noués.

Le segment 2 est situé en arrière (ou encore vers la droite, vers l'OD) et il est constitué par l'anneau tricuspide. Il n'existe pas de muscle entre l'anneau tricuspide et la CIV (sinon ce serait une CIV musculaire d'entrée, distinction très importante). La pièce est fixée par une série de points en U passés très précisément dans l'anneau tricuspide, au demimillimètre près. Pour cela, l'écarteur toujours en place dans la tricuspide et l'étalant vers le bas et la droite, l'aiguille est introduite de bas en haut à travers la tricuspide, du ventricule vers l'oreillette. Elle pique donc l'anneau sur son versant atrial, où il est toujours très nettement dessiné. Puis, la pince à disséquer saisissant légèrement le bord libre de la valve septale, l'écarte du septum, ce qui permet de bien contrôler le point de sortie de l'aiguille. Il ne doit pas être dans le tissu valvulaire car ce sera une prise fragile. Il ne doit pas non plus être trop profond dans le squelette fibreux du coeur, car là se trouvent la partie pénétrante du faisceau de His et sa bifurcation. Donc, 03 ou 04 points en U dont la précision doit être extrême : c'est là que se joue l'opération (figure 62).

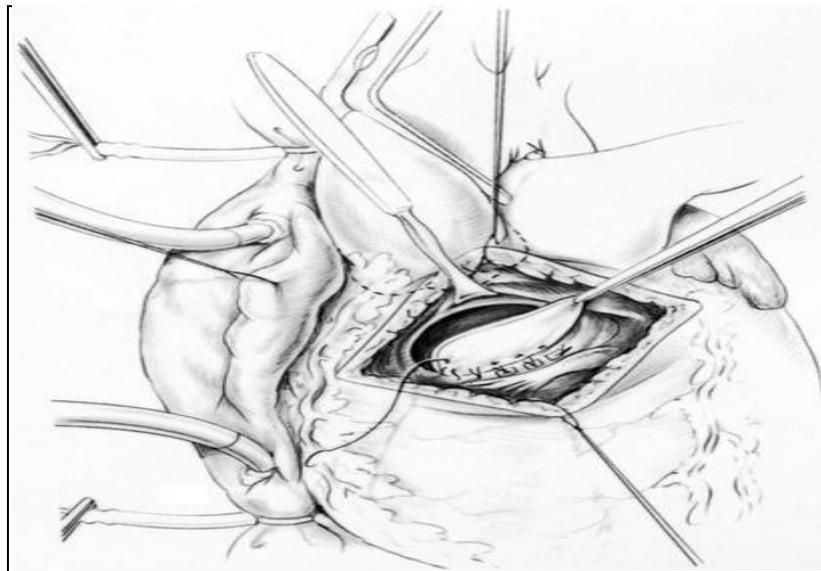


Figure 62 : Fermeture de la CIV par voie ventriculaire montrant les points en U passant à travers l'anneau tricuspide. [12]

Le segment 3 est formé par le repli ventriculo-infundibulaire, qui fait plus ou moins fortement surplomb selon que le mal alignement entre septum infundibulaire et septum trabéculé est plus ou moins marqué. Les points de fixation peuvent être assez épais mais pas trop, car sur la face gauche de ce segment sont insérées les valves aortiques. La transition entre les segments 2 et 3 doit faire l'objet d'un soin particulier : les points extrêmes de ces deux segments doivent être contigus et il est bon de vérifier avec un instrument fin

l'étanchéité de la suture à cet endroit. En effet, on saute d'un plan (la tricuspide) à un autre (le muscle de la trabécule septomarginale) qui sont très différents dans leur structure et leur orientation spatiale et c'est là que siègent la majorité des CIV résiduelles.

Le segment 4 est le bord dorsal du septum infundibulaire, épais, solide et sans piège.

2.2.3. Fermeture des CIV autres que périmembraneuses :

2.2.3.1. CIV du septum d'entrée :

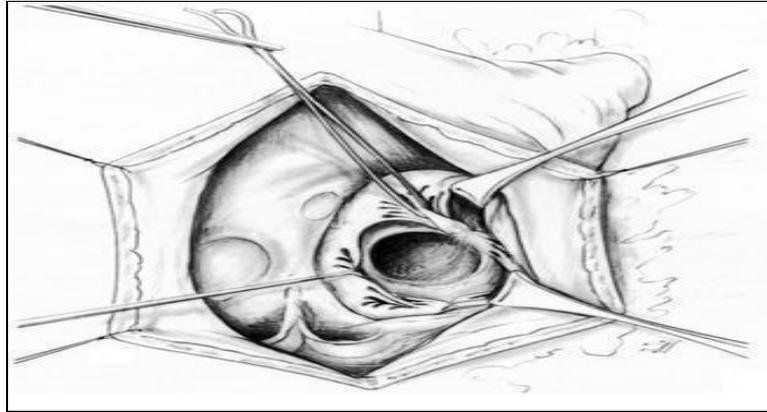


Figure 63 : Communication interventriculaire du septum d'entrée. [12]

Rappelons que c'est la plus dangereuse des CIV pour le tissu de conduction. Sa topographie est généralement connue avant l'intervention sur les données de l'échocardiographie.

Elle est facile à exposer dès l'ouverture de l'OD car elle est bien dégagée sous la partie postérieure de la valve septale de la tricuspide. Comme elle est plus apicale qu'une CIV périmembraneuse étendue au septum d'entrée, il est facile d'apercevoir son bord supérieur. Fait absolument essentiel, ce bord est musculaire et non pas fibreux comme dans la CIV périmembraneuse étendue au septum d'entrée (figure 63). Et c'est dans ce bord musculaire que passe le tissu conducteur. En dehors des discordances atrioventriculaires, c'est le seul cas où le faisceau de His passe au-dessus et en avant du défaut septal et non pas au-dessous et en arrière. La technique de fermeture tient compte évidemment de cette disposition. La pièce est cousue à points très fins sur le bord libre de la CIV dans la zone dangereuse. Mieux vaut d'ailleurs prendre la même précaution sur tout le tour, ce qui rendrait une éventuelle erreur de localisation moins dangereuse.

2.2.3.2. CIV du septum trabéculé :

Elles peuvent être uniques ou multiples.

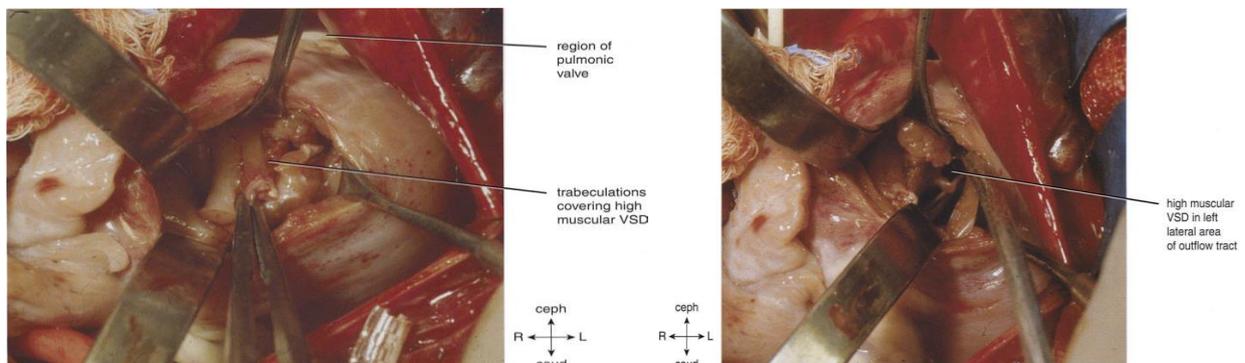


Figure 64 : Image peropératoire de fermeture d'une communication interventriculaire du septum trabéculé. [17]

2.2.3.2.1. Unique : C'est la plus facile à fermer de toutes les CIV. L'exposition par atriotomie droite est immédiate, la CIV étant tout à fait dégagée de la tricuspide (figure 63). Elle est presque toujours centrale, c'est-à-dire à peu près à mi-distance des dièdres antéro- et postéroseptaux, en arrière de la trabécule septomarginale. Ses bords étant parfaitement définis, elle est fermée par une pièce cousue à points séparés, franchement passés dans le bord libre. L'erreur ici serait toutefois de coudre trop grossièrement, vu l'apparente facilité. Il est bon de se souvenir de la fragilité de ce tissu musculaire : fils fins et prises délicates restent, ici comme ailleurs, le garant de la solidité. Il est très important de vérifier qu'à cette grande CIV ne sont pas associés quelques défauts plus petits : bien explorer les dièdres antérieur et postérieur et le voisinage de l'insertion des piliers tricuspidiens. Une épreuve d'étanchéité du septum est indispensable avant la fermeture de l'atriotomie. La mesure de l'oxymétrie sur des prélèvements de sang étagés (OD, VD, AP) est impérative après l'arrêt de la CEC et avant la décanulation aortique.

2.2.3.2.2. Multiples : L'association d'une grande CIV centrale et de deux ou trois CIV dans le dièdre antérieur ou postérieur ne crée pas de difficultés particulières. Chacun des défauts accessoires est fermé par un ou deux points en U appuyés sur petites attelles de Téflon[®]. L'étanchéité de l'ensemble est testée par injection de sérum dans les cavités gauches. Le véritable septum multiperforé (fromage de gruyère « swiss cheese ») (figure 65) est au contraire ce qui peut exister de pire en matière de CIV. Il peut être associé à une CIV périmembraneuse. Son diagnostic est le plus souvent posé à l'angiocardiographie, ce qui permet de choisir la tactique avant l'intervention. La stratégie thérapeutique sera dictée par la topographie des CIV trabéculées, car toutes les autres formes sont accessibles quel que soit l'âge et quel que soit le poids. En effet, c'est pour ce type que l'exposition chirurgicale est la plus difficile et la délimitation des bords la moins nette.

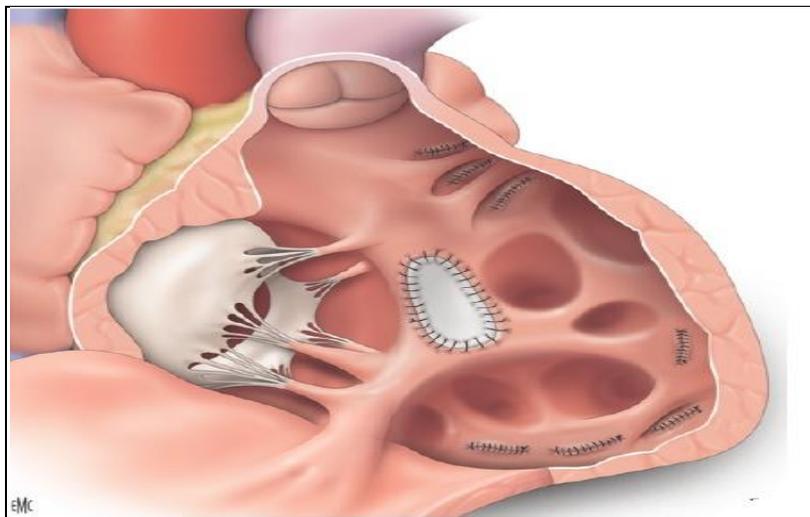


Figure 65: Fermeture de communications interventriculaires trabéculées multiples. [4]

- CIV trabéculées sauf dièdre antérieur :

La voie d'abord la plus souvent utilisée actuellement est la voie atriale droite. C'est la moins délabrante et la quasi-totalité du septum (en dehors du dièdre antérieur) peut être exposée par cette voie d'abord. Cependant l'accès au septum distal (CIV apicales) peut être difficile chez le tout-petit. Une section de la bande septale peut être réalisée pour améliorer l'exposition [139].

Cependant, la nécessité d'éviter l'altération de la fonction myocardique, risque spécifique du traitement des CIV multiples, doit réserver les gestes d'exposition septale aux cas où il existe une pathologie de type sténose médioventriculaire associée ou lorsqu'un cerclage laissé en place trop longtemps a entraîné une hypertrophie concentrique du VD. Une exposition satisfaisante est en fait de règle chez l'enfant de plus de 6 mois. En cas de mauvaise tolérance et en l'absence de protection pulmonaire naturelle, un cerclage de l'artère pulmonaire sera réalisé et la cure complète effectuée entre 12 et 18 mois.

La fermeture sera effectuée par un patch unique de Dacron® doublé de péricarde sur son versant gauche englobant toutes les CIV. Le patch unique peut couvrir une CIV de l'inlet ou pérимembraneuse associée. Des fixations intermédiaires, centrales, du patch par quelques points en U de monofilament sont nécessaires de façon à éviter le bombement du patch dans les cavités droites et à diminuer la traction sur les lignes de sutures périphériques réduisant ainsi le risque de CIV résiduelle. Cette technique présente l'avantage de ne pas nécessiter la recherche précise de chacune des CIV qui peuvent allonger le temps de clampage aortique, et léser le septum interventriculaire si l'on effectue des manoeuvres d'exposition trop importantes.

- **CIV trabéculées du dièdre antérieur :** Leur traitement nécessite de garder présent à l'esprit le risque de lésion de l'artère interventriculaire antérieure et de ses branches septales. Elles nécessitent la réalisation d'une infundibulotomie limitée qui assure une excellente exposition (figure 66). La fermeture est le plus souvent assurée par des points séparés appuyés sur feutre de Téflon®. Cependant lorsque ces CIV sont trop larges ou trop nombreuses, l'utilisation d'un patch est préférable de façon à éviter toute lésion au niveau du SIV antérieur. Dans tous les cas, l'étanchéité du septum doit être testée en fin d'intervention par injection de sérum dans les cavités gauches.

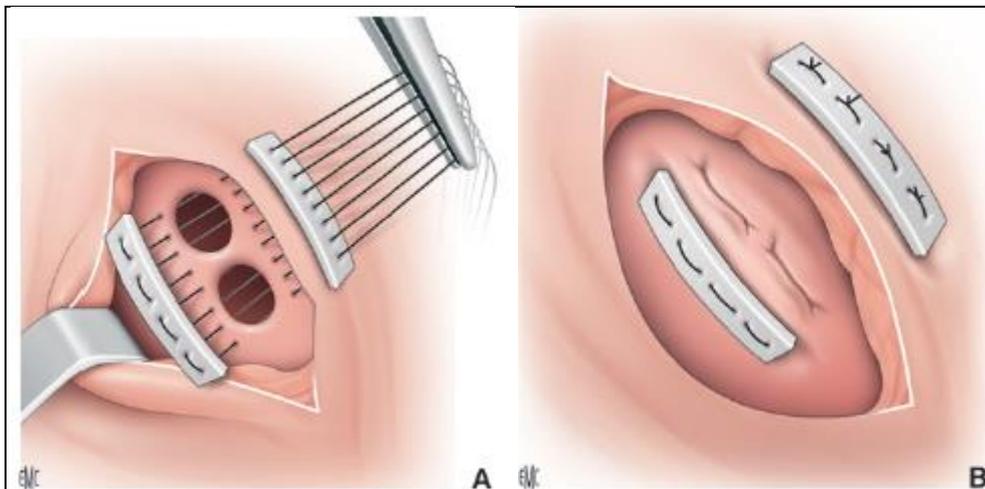


Figure 66: Fermeture de deux communications interventriculaires du dièdre antérieur. [4]

A. Ouverture de l'apex du ventricule droit.

B. Fermeture d'une CIV de pointe.

- La ventriculotomie gauche doit être l'exception :

Bien qu'il persiste un débat sur son impact sur la mortalité opératoire [140] elle peut être source de shunt résiduels, d'anévrismes sur la cicatrice de ventriculotomie et surtout de dysfonctions ventriculaires gauches à distance. En pratique, sa place ne se discute plus que dans les cas de CIV apicales avec dominance ventriculaire gauche. En effet dans ces cas, la petite taille de la tricuspide et de la cavité ventriculaire droite rendent l'exposition par voie atriale difficile, et une infundibulotomie n'est pas exempte de risques sur un ventricule dominé. Parfois donc, force est de recourir à la ventriculotomie gauche. Un préalable ici : c'est une voie d'abord qui suppose l'aorte clampée et le coeur luxé pointe en l'air. L'irrigation de sérum glacé dans le péricarde étant inopérante dans ces conditions, la protection myocardique doit donc être assurée par hypothermie générale à 25°C et cardioplégie froide. Il est très important d'être soigneux pour la protection à ce moment-là. La ventriculotomie gauche commence vers la pointe du coeur et s'étend en arrière entre le réseau coronaire de l'interventriculaire antérieure et celui de la circonflexe. Outre les coronaires, le pilier antérieur de la mitrale doit être l'objet d'une attention particulière et il faut le repérer dès que l'on a pénétré dans la cavité ventriculaire. Sur coeur relâché, la ventriculotomie gauche peut être très courte et donner néanmoins une bonne exposition. Dans les cas les plus favorables, l'orifice gauche de la CIV est unique. Il est alors facile à fermer par une série de points en U appuyés (figure 67).

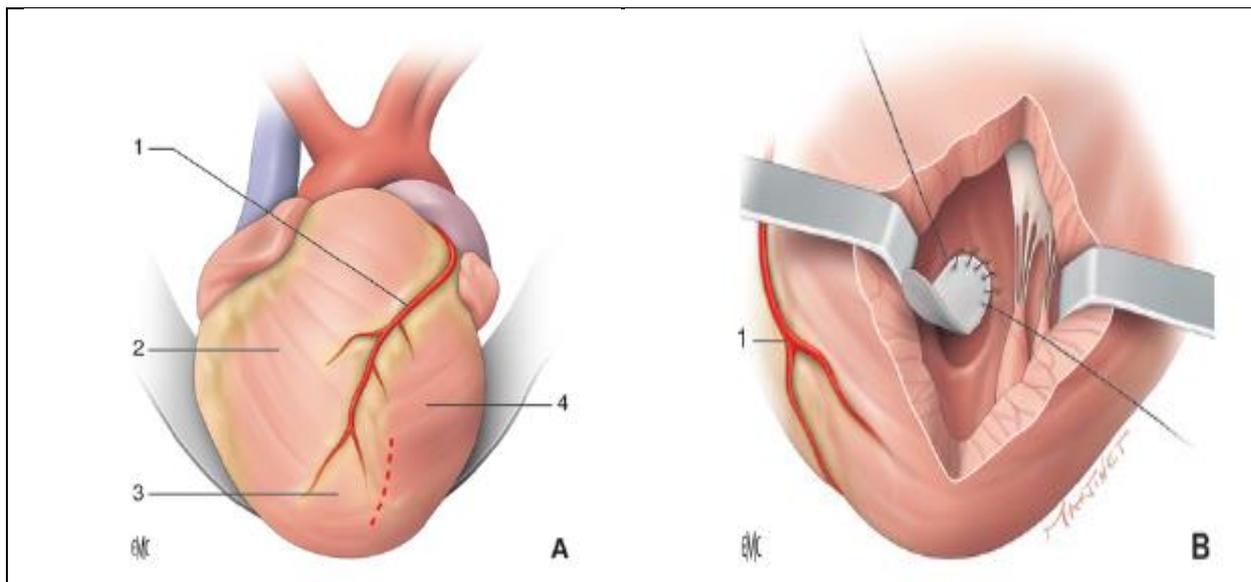


Figure 67: Fermeture de CIV par la pointe du ventricule gauche (A, B). [4]

- | | |
|---|----------------------|
| 1. Artere interventriculaire antérieure | 3. Apex |
| 2. Ventricule droit | 4. Ventricule gauche |

Cette pièce est cousue à points séparés à la pointe, puis le long des dièdres antéro- et postéroseptaux. Son bord du côté de la base du coeur se situe habituellement dans un plan passant par le bord libre de la grande valve mitrale. Les dimensions à lui donner sont un point d'importance : trop grande, elle ballonne à l'intérieur de la cavité ; trop petite elle bride le septum et risque d'empêcher sa relaxation. Comme le coeur est tout à fait relâché et comme l'exposition impose sa luxation avec pointe en l'air, les mensurations ne sont pas faciles.

Quoi qu'on fasse d'ailleurs, la reprise cardiaque en fin de CEC est souvent difficile et peut imposer une assistance de moyenne durée.

2.2.3.3. CIV infundibulaires : Ce sont des CIV faciles à fermer à condition d'avoir une bonne exposition. Leur diagnostic est en général bien établi par l'angiographie et surtout par l'échocardiographie qui est le plus souvent suffisante. C'est également l'échocardiographie qui permet de préciser l'état de la valve aortique et surtout de la sigmoïde coronaire droite située juste au-dessus de l'orifice de la CIV et dont le prolapsus risque de créer une insuffisance aortique.

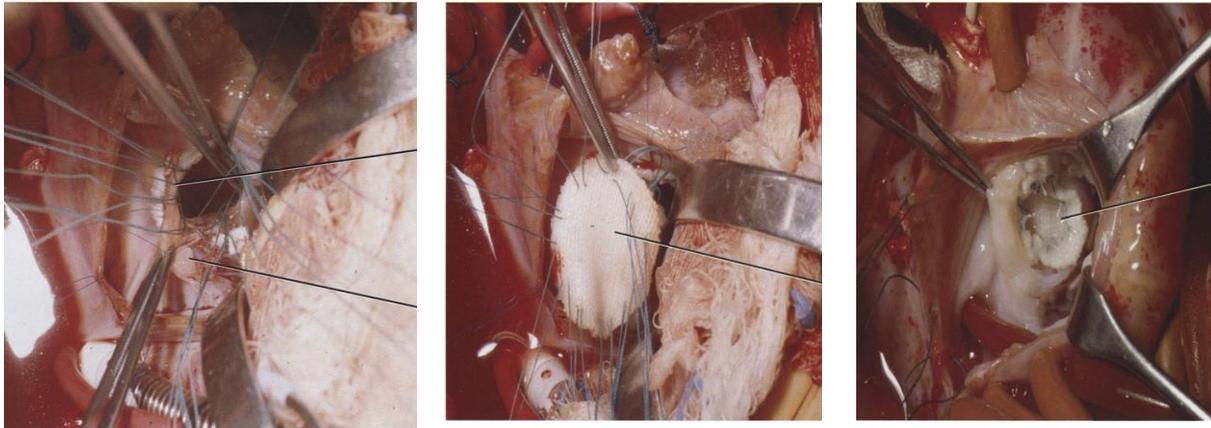


Figure 68 : Fermeture chirurgicale d'une CIV infundibulaire. [17]

2.2.3.3.1. Voies d'abords : Trois solutions sont envisageables.

- **Infundibulotomie :** Voie d'abord classique, qu'elle soit verticale ou horizontale en fonction de la disposition coronaire, elle offre toujours une bonne vue sur la CIV mais ne permet aucun geste associé sur la valve aortique. Elle est de moins en moins utilisée (figures 68,69).

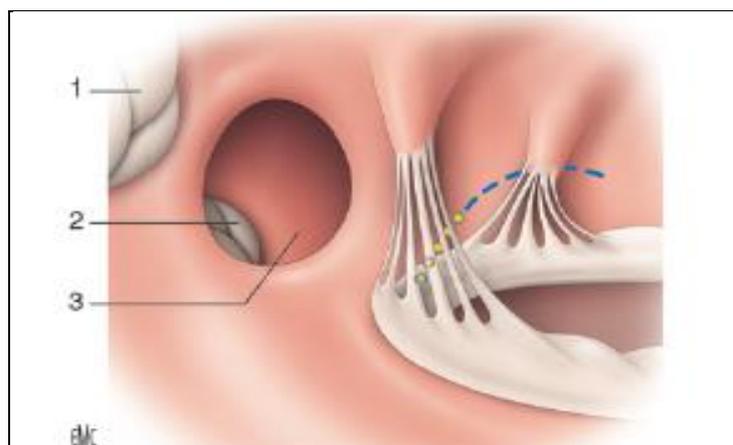


Figure 69: Abord d'une CIV infundibulaire par le ventricule droit. [4]

1. Valve pulmonaire
2. Valve aortique

3. CIV infundibulaire

- **Artériotomie pulmonaire** : Elle a l'avantage de la simplicité et du peu de risque hémorragique de sa réparation (figure 70). Ses inconvénients sont de deux ordres :
 - Elle ne permet pas de geste associé sur la valve aortique ;
 - L'exposition de la CIV entre les sigmoïdes droite et gauche n'est pas toujours aisée, notamment si l'artère n'est pas suffisamment dilatée.
 - Elle est en pratique très peu utilisée.

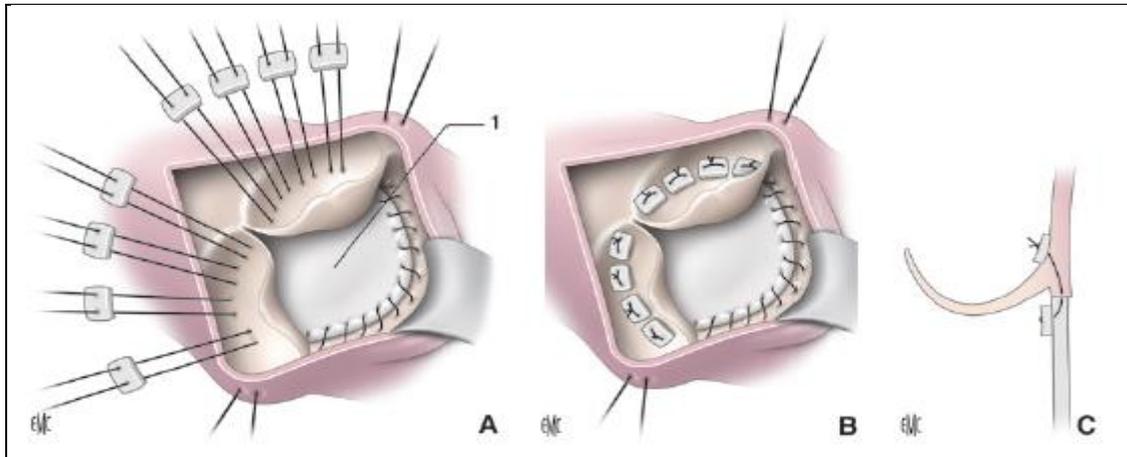


Figure 70: Fermeture de CIV infundibulaire par l'artère pulmonaire (A à C) par un patch. [4]

- **Aortotomie basse horizontale** : Cette incision s'est progressivement imposée comme la voie d'abord élective des CIV infundibulaires. Elle donne une bonne exposition de la CIV et permet un éventuel geste associé sur la valve aortique (figure 70). Elle implique cependant que le diagnostic de CIV infundibulaire soit certain. En effet, en cas de CIV périmembraneuse à extension dans le septum infundibulaire, cette voie d'abord gauche comporte un risque important de lésion du faisceau de His. En pratique, le tracé de l'incision présente volontiers la forme du S italique allongé. La partie centrale est horizontale. L'extrémité gauche se relève légèrement le long de l'artère pulmonaire, tandis qu'à droite elle plonge légèrement vers le sinus de Valsalva non coronaire (figure 71).

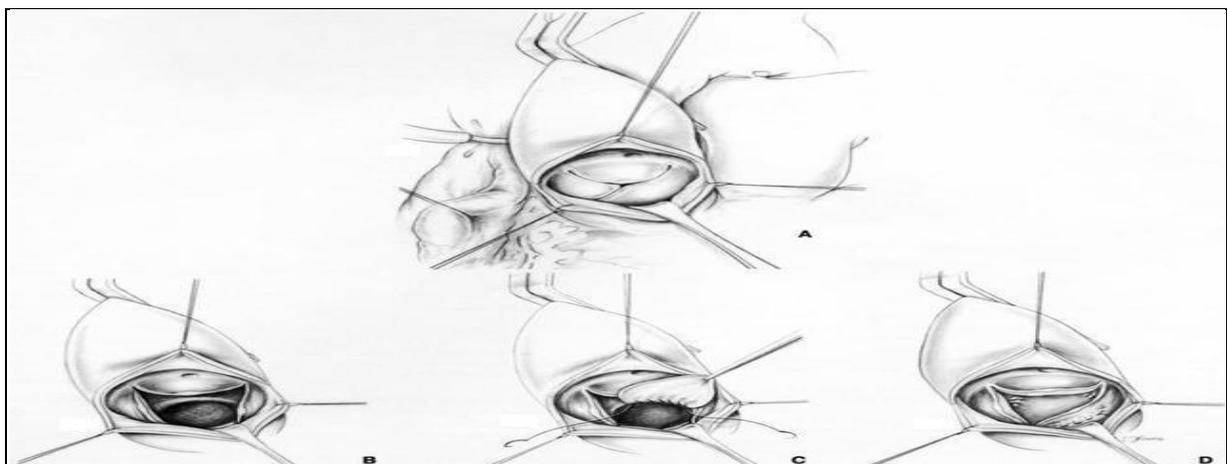


Figure 71 : Fermeture de CIV infundibulaire par voie transaortique. [12]

- A.** Aortotomie basse transversale.

B. Exposition de la CIV infundibulaire.

C. Fermeture de la CIV infundibulaire par patch en Dacron à l'aide d'un surjet.

D. Aspect final après la fermeture de la CIV infundibulaire.

2.2.3.3.2. Cardioplégie : 03 possibilités sont envisageables.

-Cardioplégie antérograde simple : par injection dans la racine de l'aorte, après clampage de l'aorte et avant aortotomie.

-Perfusion des deux ostia coronaires : par des canules atraumatiques dépourvues de ballonnet. Cette méthode est simple, fréquemment utilisée. Il persiste par ailleurs un risque de lésion traumatique des coronaires.

-Cardioplégie rétrograde dans le sinus coronaire : L'opérateur profite pour sa réalisation de la courte atriotomie droite qu'il est d'usage de pratiquer pour s'assurer qu'il n'existe pas de CIA et la fermer si besoin est. La canulation du sinus coronaire chez l'enfant requiert habituellement l'usage d'une banale sonde de Foley à ballonnet. Le ballonnet doit être gonflé juste assez pour être à peu près étanche, de sorte que le débit rétrograde est suffisant, bien vu par les ostia coronaires. Cette méthode a l'inconvénient de ne pas toujours donner une bonne perfusion dans le territoire de la coronaire droite. La face antérieure du VD sera recouverte d'une compresse imbibée de sérum froid et irriguée régulièrement pendant la durée de la réparation. Ces deux dernières méthodes sont utilisées lorsque les lésions sont telles qu'il est nécessaire de réparer la valve aortique.

2.2.3.3.3. Fermeture de la CIV :

Elle est toujours aisée et en principe sans risque pour le tissu de conduction. Un écarteur permet de récliner la sigmoïde coronaire droite sous laquelle on découvre aisément la CIV. Celle-ci est fermée à l'aide d'une pièce qui peut être :

- Du Dacron[®] recouvert de péricarde : hétérologue, éventuellement du péricarde du patient préalablement tanné à la glutaraldéhyde ;
- Du Dacron[®] imprégné de collagène ;
- Un matériau non tissé (PTFE).

Il importe que le patch soit lisse, étanche et résistant. Notre préférence va ainsi au Dacron[®] recouvert de péricarde sur le versant ventriculaire gauche ou au PTFE. La pièce de fermeture taillée selon les dimensions et la forme de la CIV est suturée sur tout son pourtour en surjet. Le bord supérieur est cousu dans l'anneau aortique proprement dit. Il est souvent commode à ce niveau de placer les points du surjet alternativement de bas en haut et de haut en bas, réalisant là encore une sorte de grecque.

2.2.3.3.4. Attitude vis-à-vis de la valve aortique : Presque toujours, c'est la sigmoïde antérodroite qui est malade : elle a à la fois un bord libre trop long et trop étoffé dans le sens du rayon de l'orifice (figure 72). De plus, il existe le plus souvent une déficience de l'anneau aortique en regard du bord supérieur de la CIV.

La difficulté de réparation [142] tient à ce qu'il n'est pas possible de corriger l'ensemble des éléments du dysfonctionnement : s'il est facile de raccourcir le bord libre, il est extrêmement difficile de diminuer l'excédent de profondeur de la sigmoïde et de pallier la déficience du

squelette fibreux de l'orifice. Plusieurs gestes sont possibles, le choix entre eux (ou leur association) étant affaire d'habitude et de circonstances.

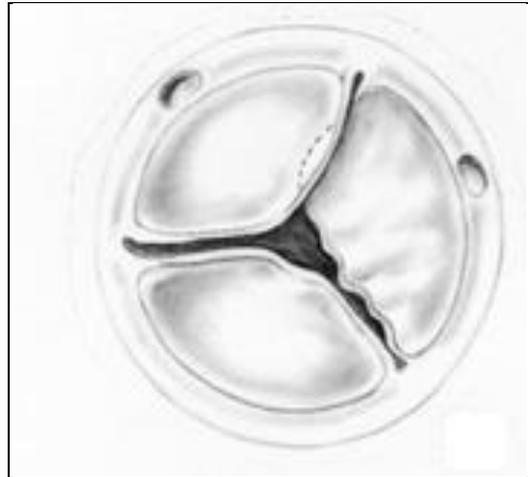


Figure 72 : Aspect de la valve aortique. [12]

- **Plicature du bord libre** : Elle n'est pas faite à la partie médiane de la sigmoïde allongée, mais en deux fois, le long des deux commissures adjacentes. Un point est faufile dans le bord libre en faisant une sorte de laçage. Les deux aiguilles sont ensuite passées à l'extérieur de l'aorte en regard de la commissure et le point en U qui en résulte est noué sur un appui de Téflon[®] (figure 73).

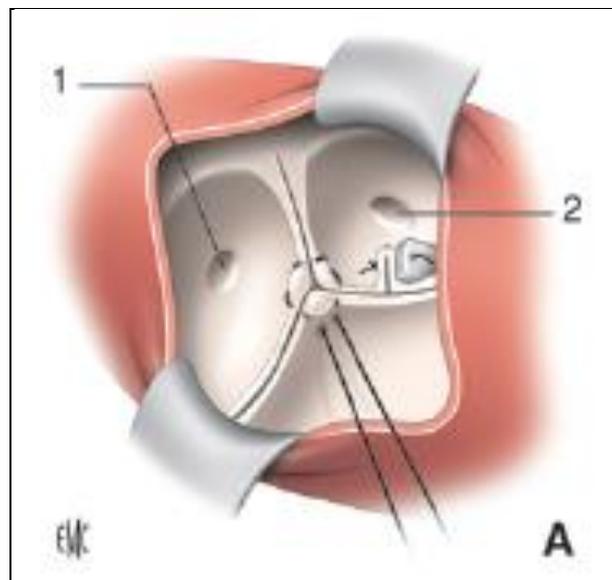


Figure 73 : Plastie aortique en cas de prolapsus sigmoïdien associé. [4]

A. Plicature du bord libre de la sigmoïde. **1.** Ostium coronaire gauche, **2.** Ostium coronaire droit.

-**Plastie commissurale** : Souvent associée à la plicature du bord libre, elle consiste à passer deux séries verticales de points en U, qui resserrent les deux commissures adjacentes à la sigmoïde prolabée, ce qui a pour effet de retendre celle-ci (figure 74).

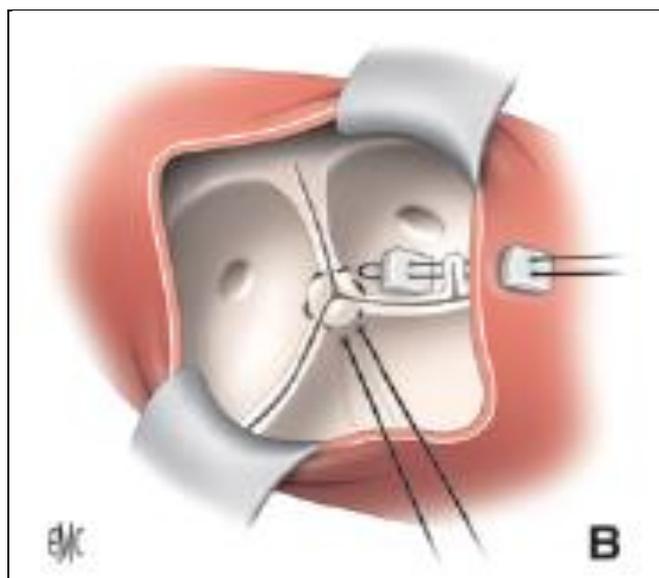


Figure 74 : Plastie aortique en cas de prolapsus sigmoïdien associé.

B. Plicature au niveau de la commissure. [4]

- **Résection cunéiforme** : Elle consiste à réséquer du bord libre à l'anneau aortique une partie du tissu valvulaire excédentaire et à recoudre les deux parties restantes de la sigmoïde malade par des points séparés de fil très fin (figure 75). Ce geste paraît logique mais on peut lui faire deux critiques :

- Il peut aggraver l'insuffisance aortique par lâchage de la suture, faite sur un tissu très fragile,
- Il diminue l'excès de tissu dans le sens de la circonférence de l'orifice, mais pas tellement dans le sens du rayon : or c'est cet excès de tissu-là, qui en donnant à la sigmoïde une profondeur anormale, est le plus nocif à sa bonne fonction.

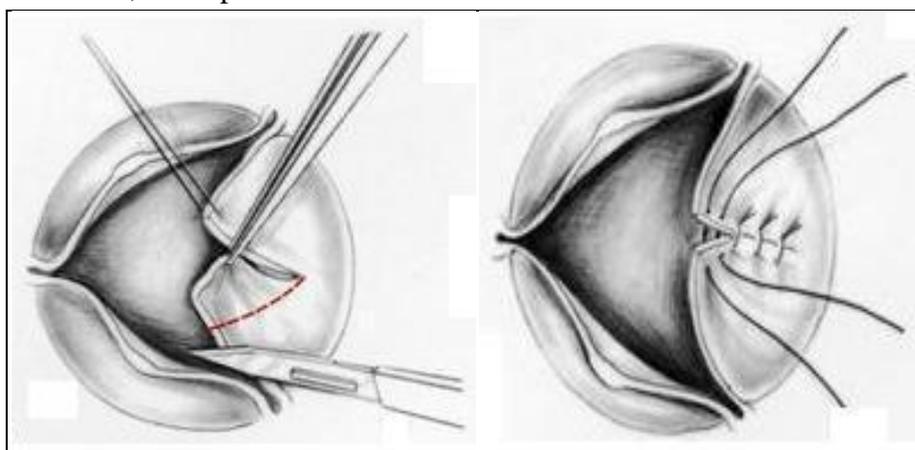


Figure 75 : Schémas de la résection cunéiforme de la cuspe aortique. [12]

- **Remplacement valvulaire aortique** : C'est bien entendu la dernière éventualité à laquelle il faut se résoudre. Il est exceptionnel que ce problème se pose de premier abord lors de la fermeture de la CIV. Tout doit être tenté en effet pour réaliser une plastie aortique. Ce n'est parfois que lors de la récurrence d'une insuffisance aortique à distance de la fermeture de la CIV, et devant le caractère massif de celle-ci que le remplacement valvulaire peut être envisagé.

Nous ne nous étendrons pas sur les différents types de remplacement valvulaire, dont aucun n'est exempt d'inconvénient.

Précisions seulement qu'il est bon de se souvenir que l'anneau aortique est déficient dans cette malformation et que l'amarrage de la valve doit donc être spécialement soigneux.

2.2.3.4. CIV et anévrisme du septum membraneux : Il n'est pas rare qu'une CIV soit partiellement fermée parce qu'on appelle un anévrisme du septum membraneux. Parfois ce terme est justifié, c'est-à-dire qu'il existe un sac fibreux en doigt de gant que l'on peut invaginer dans la cavité ventriculaire droite. Le plus souvent il s'agit de tissu tricuspide « soufflé » et/ou d'une prolifération de tissu fibreux dus au jet de la CIV. De toute façon, la présence d'un tel « anévrisme » implique les points techniques suivants :

- La voie atriale est presque toujours excellente, plus facile même que la voie ventriculaire : fréquemment, en effet, la CIV apparaît dans la commissure tricuspide postéroseptale .
- Le tissu « anévrysmal » est fragile et il ne faut pas l'utiliser pour fermer la CIV ; il n'est pas non plus nécessaire de l'exciser mais il faut bien repérer les vraies limites de la CIV et la fermer par une pièce comme si l'anévrysmal n'existait pas ; le tissu anévrysmal est pris dans les points de fixation de la pièce mais n'en assure pas l'amarrage.
- Lorsqu'il existe un véritable anévrysmal du septum membraneux perforé à son extrémité, cette perforation n'est presque jamais la seule CIV : il faut soigneusement en chercher une autre plus grande habituellement, souvent située au-dessous du sac anévrysmal.

2.2.2.2. Ferméture de CIV par thoracotomie sous axillaire droite :

La sternotomie médiane est considérée comme l'approche standard pour le traitement des malformations cardiaques congénitales. Cependant, en raison de résultats esthétiques indésirables et de complications liées à la sternotomie, un nombre croissant de chirurgiens préfèrent ne pas utiliser cette méthode pour le traitement des cardiopathies congénitales courantes [157]. Avec les progrès des techniques et les matériaux chirurgicaux, le taux de mortalité de ces dernières tels que les CIA ou les CIV approche de zéro [158,159]. Dans le but d'accomplir une correction parfaite, les résultats esthétiques sont devenus plus importants dans l'évaluation de ces procédures. Ces dernières années, plusieurs techniques de chirurgie cardiaque [160 -164] ont été de plus en plus explorées pour obtenir des résultats esthétiques favorables et une excellente réparation.

L'approche par thoracotomie sous axillaire droite fournit une alternative réalisable à la sternotomie médiane par rapport à d'autres approches et donne des résultats cliniques et esthétiques satisfaisants pour la fermeture de CIV.

• Technique opératoire :

L'abord de la CIV par thoracotomie sous axillaire droite [160,161,165,166] comprend la position du patient (figure 76), une incision oblique de 5 à 8 cm (figure 76), l'épargne musculaire, l'entrée dans la cavité thoracique à travers le quatrième espace intercostal, deux rétracteurs sont placés pour exposer la cavité thoracique et le poumon s'est rétracté en arrière avec un champ humide pour exposer le péricarde et protéger le poumon. Des points de sutures péricardiques supérieurs bilatéraux ont été utilisés pour soulever le cœur. Après l'héparinisation, une CEC a été établie de façon systématique à travers l'aorte ascendante et les 02 veines caves. L'accès vasculaire périphérique pour la CEC n'a pas été utilisé par crainte de complications vasculaires. La canulation de l'aorte ascendante, l'une des étapes critiques lors

de la mise en place de la CEC, [160]. Le bout de la courbe de la canule a été pincé par une pince (figure 77), facilitant la canulation aortique. L'abord par thoracotomie sous axillaire droite a fourni une meilleure visualisation de l'OD. Les canulations des deux caves VCS et VCI étaient similaires à ceux pratiqués lors la sternotomie médiane.

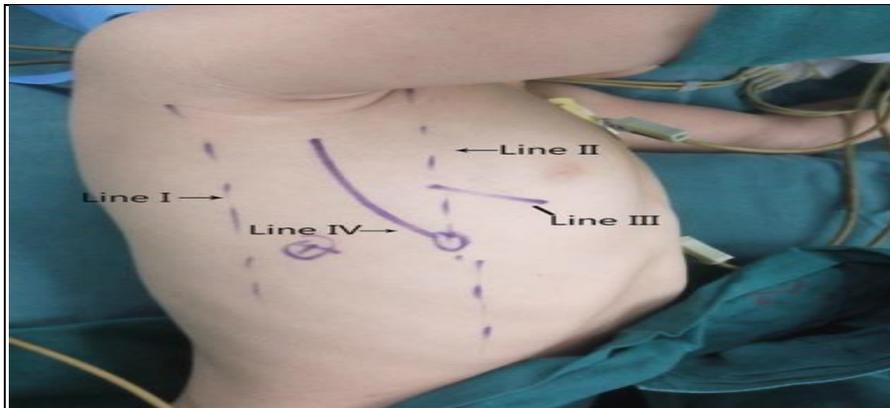


Figure 76: Abord de CIV par thoracotomie sous axillaire droite par incision oblique. [156]

Les patients ont été placés sur le côté droit soulevé à 60° - 75° et les lignes (la ligne axillaire antérieure, ligne I; ligne axillaire postérieure, ligne II; le quatrième espace intercostal, ligne III) ont été marquées. Une incision oblique de 5 à 8 cm (ligne IV) a été réalisée du 3^{ème} espace intercostal le long de la ligne médio-axillaire droite jusqu'à la 6^{ème} côte ou le 6^{ème} espace intercostal le long de la ligne axillaire antérieure.



Figure 77: La pointe de la canule artérielle a été pincée par une pince. [156]

- Après l'administration de la cardioplégie, une compresse humide a été placée sous le cœur dans la cavité péricardique et la CIV a été exposé. L'approche de fermeture a été individualisée en fonction de l'exposition du tronc de l'artère pulmonaire. Le chirurgien a le choix de fermer la CIV par abord de l'artère pulmonaire pour obtenir une exposition satisfaisante ; sinon, par abord de la chambre de chasse du ventriculaire droit. Pour l' abord de la chambre de chasse du ventriculaire droit, une incision longitudinale d'environ 1,5-2,0 cm de longueur, aussi courte que possible, a été créée dans la chambre de chasse du VD pour

préserver les branches de l'artère coronaire droite. Généralement, il est plus facile d'exposer la CIV grâce à cette approche. Pour l'abord de l'artère pulmonaire, une incision transversale d'environ 1,5–2,5 cm de longueur, 1,5–2,0 cm au-dessus de l'anneau de la valve pulmonaire, a été créée. Deux crochets de traction ont été placés dans la chambre de chasse du VD pour exposer la CIV (figure. 78). Une traction appropriée des deux crochets de traction a permis d'exposer la CIV; en même temps, l'objectif était d'éviter des blessures de traction excessives au myocarde. Il a été difficile d'exposer l'anneau commissural aortique et pulmonaire. La CIV a été fermé par un patch en Dacron en utilisant un surjet ou directement avec une ou deux sutures en polypropylène pour les petites CIV. Les sutures ont commencé à partir du bord inférieur du défaut et se sont poursuivies dans le sens antihoraire. Faire glisser le patch en Dacron avec une traction appropriée a permis d'exposer la CIV. Après la fermeture de la CIV, l'incision de l'artère pulmonaire ou la chambre de chasse du VD a été fermée. D'autres gestes supplémentaires comprenaient la fermeture du foramen ovale perméable [162], l'annuloplastie tricuspide [158]. Des sutures des plans costales ont été utilisées pour refermer (figure 79).

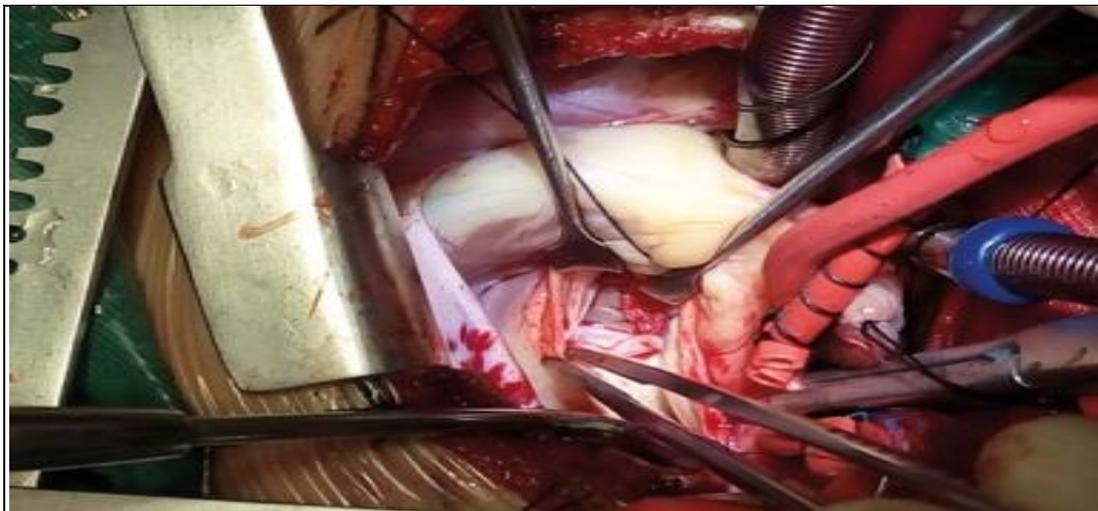


Figure 78: Une CIV sous-artérielle a été exposée à travers le tronc de l'artère pulmonaire. [156]



Figure 79 : L'excellent résultat cosmétique de la thoracotomie sous-axillaire droite: l'incision courte cachée par le bras au repos est souvent invisible. [156]

2.2.2.3. Ferméture de CIV par chirurgie mini-invasive :

La chirurgie cardiaque mini-invasive est un ensemble de techniques dans lesquelles les chirurgiens effectuent des opérations à travers de très petites incisions de 03 cm.

Les CIV sont parmi cardiopathies congénitales (CIA, Canal atrioventriculaire, Tétralogie de fallot (pour certains patients), Arc aortique droit avec sous-clavière gauche aberrante, Double arc aortique) qui peuvent être traitées par chirurgie cardiaque mini-invasive.

2.2.2.3.1. Fermeture chirurgicale des CIV par voie mini-invasive avec mini-sternotomie

*Techniques opératoires : [167, 203, 204]

Le patient est placé en position couchée avec les bras le long du corps comme dans les procédures cardiaques conventionnelles. Après l'induction sous anesthésie générale, une ETO est systématiquement effectuée. Après avoir positionné et drapé les patients, l'écarteur (figure 80) est mis en place avant l'incision en haut de la table. Cet écarteur se compose de lames de différentes tailles pour s'adapter aux patients.



Figure 80 : Écarteur avec une petite lame sélectionnée pour un patient de 14 kg. [167]

Avant la ministernotomie, il faut exposer la veine fémorale, généralement du côté droit, à l'aide d'une petite incision (1 cm) au niveau de l'aine et il faut placer un point de suture sur la veine. La taille de la veine fémorale est suffisante pour la canulation de la veine cave inférieure et assure un retour veineux adéquat.

Il faut pratiquer une incision cutanée de 3 à 5 cm, en commençant par le bord inférieur du manubrium du sternum et jusqu'à la ligne du mamelon (figure 81). Le tissu sous-cutané et le muscle grand pectoral sont disséqués par électrocoagulation. Le sternum est divisé en ligne médiane à l'aide d'une scie oscillante.



Figure 81 : Incision cutanée. [167]

En utilisant une sternotomie en J inversé avec l'extension au bord droit du sternum. Un patch péricardique autologue est prélevé et traité au glutaraldéhyde. L'aorte ascendante est canulée à l'aide d'une canule artérielle droite. La VCS est canulée directement et le retour veineux de la partie inférieure du corps est drainé par une longue canule fémorale avancée dans l'aîne du patient. La canule fémorale est avancée juste en dessous de l'OD et les lacs des deux veines caves sont serrés pour restreindre le drainage du sang dans l'OD. (figure 82)



Figure 82: Le champ opératoire, remarquez le rétracteur facilitant l'exposition d'aorte. [167]

Une fois la CEC démarré et le débit cardiaque atteint, l'aorte est clampée et la cardioplégie est délivrée par voie antérograde par une aiguille de la racine aortique avec refroidissement systémique du patient à 34° C. L'OD est ouverte et la décharge ventriculaire gauche est réalisée à travers la fosse ovale. Dans le cas d'une CIV péri membraneuse, une approche transatriale droite conventionnelle à travers la valve tricuspide est réalisée. En plaçant le rétracteur, la partie inférieure du cœur peut être facilement vue, offrant ainsi une exposition adéquate du champ chirurgical. Avec une CIV nécessitant une approche transatriale, le rétracteur auto-bloquant est maintenu fixé, offrant ainsi une vue dégagée sur l'aorte. Des techniques conventionnelles sont utilisées pour la fermeture de CIV avec une suture continue par surjet aux fils prolène 5,0 pour les patients > 10 kg et une suture continue par surjet aux fils prolène 6,0 pour les patients 7,5 - 10 kg. ETT est utilisé régulièrement pour chercher les shunts résiduels après la fermeture de la CIV. (figure 83)



Figure 83: L'incision cutanée après la chirurgie de fermeture de la CIV. [167]

2.2.2.3.2. Fermeture chirurgicale des CIV par voie mini-invasive avec mini-thoracotomie sous-axillaire droite : [166]

Pour effectuer la fermeture de la CIV par minithoracotomie sous axillaire droite, les patients ont été placés en décubitus latéral gauche. Le bras droit a été placé sous la tête, l'épaule a été soulevée à 120 °. L'incision a été réalisée du 02^{ème} au 05^{ème} espace intercostal le long de la ligne médio-maxillaire droite (figure 84A). Avec le péricarde rétracté et quelques points de suture placés autour de la thoracotomie pour maintenir le péricarde en place, le champ opératoire a été exposé presque aussi bien que celui de la sternotomie médiane standard (figure 84B). Des canules ont été placées dans l'aorte ascendante, la VCS et la VCI (figure 84C). Le débit sanguin pendant la CEC a été maintenu à 2,4-2,8 l / min / m² . La solution de cardioplégie a été administrée en antérograde. La CIV a été fermé directement par des points simples ou en utilisant un patch Dacron par surjet ou par des points séparés selon la topographie de la CIV. (figure 84D)

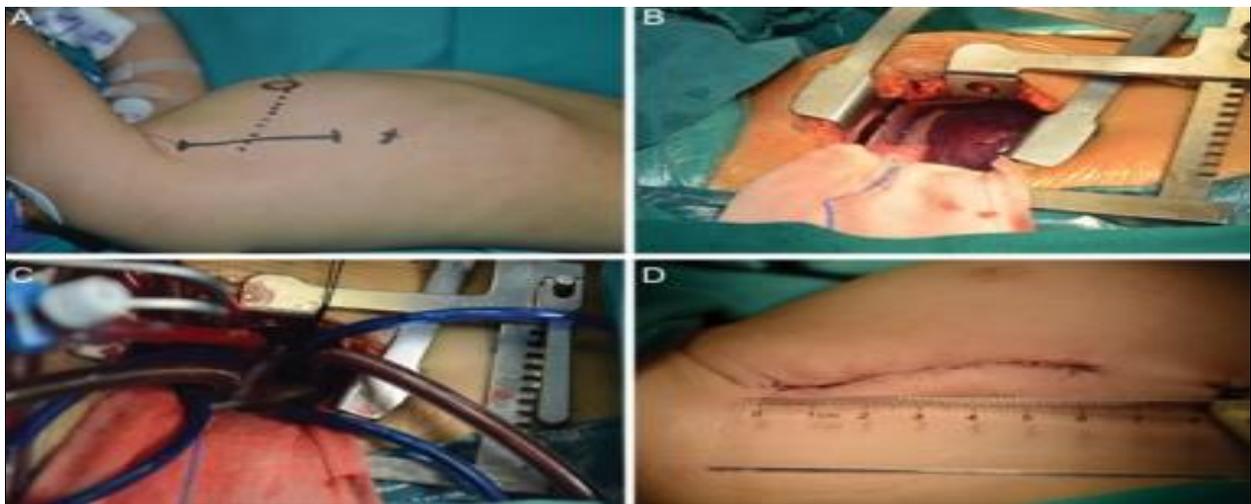


Figure 84: Réparation chirurgicale mini-invasive avec mini-thoracotomie sous-axillaire droite. [166]

(A) Marquage préopératoire. L'incision cutanée a commencé au deuxième espace intercostal et s'est étendue au cinquième espace intercostal le long de la ligne médio-axillaire droite (ligne noire). Le quatrième espace intercostal (ligne pointillée).

(B) Excellent champ opératoire a été exposé après traction péricardique.

(C) Toutes les canules ont été placées à travers l'incision sous-axillaire droite.

(D) Cicatrice de fermeture cutanée.

2.2.2.3.3. Fermeture chirurgicale des CIV par mini thoracotomie sous mammaire droite ou gauche : [168,250]

Tous les patients candidats à la fermeture chirurgicale de leurs CIV par mini thoracotomie sous mammaire droite ou gauche doivent subir une ETT et une ETO pour confirmer le type de CIV avec un avis obligatoire d'un cardiologue pédiatrique. Ils doivent subir des scanners cardiaques utilisant de l'acide diéthylènetriaminepentaacétique Tc-99m pour calculer la quantité de shunt à travers la CIV.

Tout d'abord, on peut choisir une approche droite ou gauche selon le type de la CIV. L'approche droite a été choisie dans les cas de CIV de type II ou de type III et l'approche de gauche chez les patients atteints de CIV de type I. Sous anesthésie générale avec intubation endotrachéale à double lumière, une canulation veineuse de la VCS a été réalisée par voie percutanée par l'anesthésiste à travers la veine jugulaire interne droite (figure 85a). Les patients ont été placés avec le côté d'approche soulevé de 30 °. Chez les patients atteints de CIV de type II ou III, une minithoracotomie sous-mammaire antérolatérale droite (4–6 cm de long) à travers le 04^{ème} espace intercostal a été réalisée, avec un étalement minimal des côtes (figure 85b). Dans les cas de CIV de type I, une minithoracotomie sous-mammaire antérieure gauche à travers le 03^{ème} espace intercostal a été choisie. Le 03^{ème} espace intercostal a été localisé sur la base de reconstructions tridimensionnelles préopératoires de la tomodensitométrie thoracique (figure 86).



Figure 85 : Image per opératoire montrant en : [168]

- (a) Insertion de canule percutanée de la VCS par l'anesthésiste.
- (b) Photographie montrant le champ opératoire ouvert avec un écarteur des tissus mous.

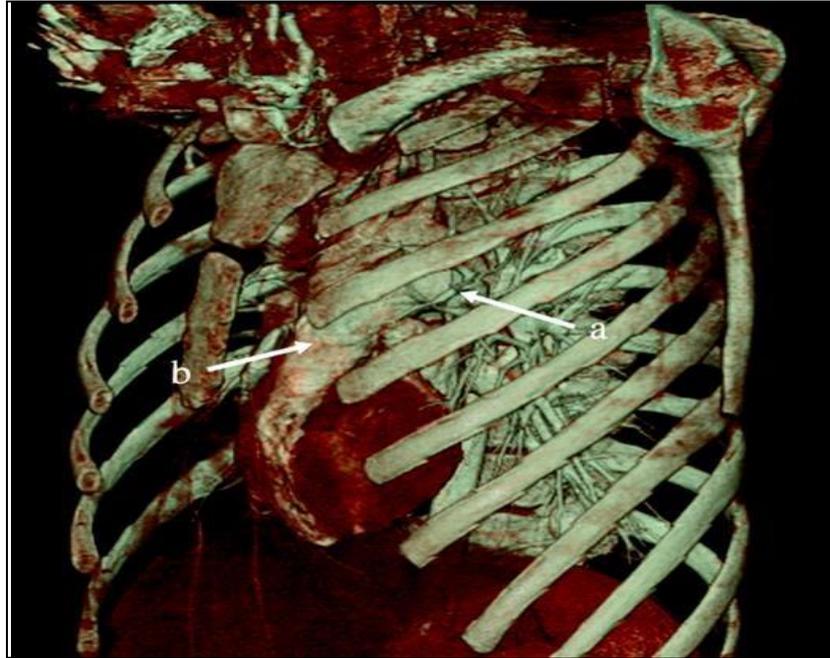


Figure 86. La tomodensitométrie avec reconstruction tridimensionnelle montre la relation entre la valve pulmonaire, l'aorte ascendante et l'espace intercostal. Les flèches indiquent le 03^{ème} espace intercostal (a) et la valve pulmonaire (b). [168]

Un écarteur des tissus mous a été utilisé pour obtenir une meilleure vision opératoire et un petit écarteur de côtes a également été utilisé (figure 86b). Un port endoscopique et un clamp aortique transthoracique ont été insérés à travers le 03^{ème} espace intercostal à la ligne antérieure et mi-axillaire, respectivement. Une CEC a été établie par canulation de l'artère fémorale et de la veine fémorale. L'artère et la veine fémorale droite ont été exposées à travers une petite incision inguinale (environ 2 à 3 cm). La canule fémorale et les canules veineuses ont été insérées par la technique de Seldinger. L'hypothermie systémique a commencé immédiatement après le début de la CEC avec la température œsophagienne entre 28 et 32 ° C. La protection myocardique a été obtenue avec une perfusion de solution cardioplégique antérograde. Dans les cas de CIV de type II ou III, atriotomie droite oblique après un contrôle de la VCS et un drainage de la VCI par aspiration active. On peut ne pas utiliser de lacs veineux au niveau de la VCI. Une décharge gauche à travers le foramen ovale perméable (PFO) ou par voie trans septale. La CIV a été réparé avec un patch Dacron ou par fermeture directe. Dans certains cas, une désinsertion valvulaire tricuspide le long de l'anneau a été réalisée pour permettre une meilleure exposition de la CIV. Dans les cas de CIV de type I, une incision transversale a été pratiquée au niveau du tronc de l'artère pulmonaire et on peut voir la CIV lorsque le tronc de l'artère pulmonaire était rétracté vers le bas. Les CIV peuvent être réparés avec soit avec un patch en Dacron ou soit par fermeture directe.

2.2.2.4. Fermeture de CIV par chirurgie mini-invasive assistée par robot :

Les progrès récents de l'instrumentation robotique et de la recherche clinique sur la chirurgie mini-invasive ont facilité les procédures intracardiaques endoscopiques totales. [171,172,173, 174] Plusieurs centres spécialisés en chirurgie cardiaque pédiatrique ont publiés leurs cas de fermeture de CIV à thorax fermé à l'aide du système chirurgical da Vinci. 03 parmi ces centres l'Hôpital Mayo Clinic a effectué plus de 450 cas de différents types d'opérations cardiaques robotiques depuis 2007. [173-178] ou ils ont montrés la faisabilité, l'innocuité et

l'efficacité de la fermeture endoscopique total des CIV périmembraneuses chez les adultes utilisant le système chirurgical da Vinci.

Actuellement, les chirurgiens et leurs patients sont stimulés par les avantages et les possibilités de la chirurgie cardiaque mini-invasive. Cependant, la chirurgie cardiaque est loin derrière les autres spécialités dans le développement de la chirurgie mini-invasive. En 1996, Cohn et ces collaborateurs [179] et Cosgrove et ces collaborateurs, [180,181] ainsi que d'autres collègues européens, ont commencé pour la première fois à pratiquer une chirurgie mini-invasive de la valve mitrale. Récemment, des progrès importants ont été réalisés et des rapports encourageants de séries cliniques ont commencé à émerger. [171,172] Des progrès simultanés dans la CEC, la visualisation intracardiaque, l'instrumentation et la télémanipulation robotique ont accéléré le changement technologique vers une chirurgie cardiaque efficace, sûre et peu invasive. Aujourd'hui, la réparation robotisée de la valvule mitrale et l'excision robotique du myxome sont devenues une pratique courante pour de nombreux chirurgiens et les patients sont de plus en plus conscients de leur disponibilité croissante. [171,175]

La fermeture de CIV peut être réalisée par une sternotomie médiane conventionnelle avec une faible morbidité, un coût relativement faible et d'excellents résultats à long terme. Cependant, les patients hésitent à subir l'opération en raison de la longue incision de sternotomie, du risque de saignement et d'infection et de résultats à long temps après la chirurgie. L'incision laisse une cicatrice disgracieuse qui peut être source de problèmes psychologiques persistants. Avec l'avènement de la chirurgie robotique assistée par Robot, une autre option thérapeutique est disponible pour la fermeture des CIV sans ouvrir le thorax. Les résultats chirurgicaux étaient excellents. [173] Nous pensons que la possibilité de fermer tous les types de CIV, indépendamment de la taille et de la topographie, pourrait être réaliste et réduirait les traumatismes chirurgicaux et minimiserait l'hospitalisation tout en obtenant des résultats cliniques optimaux.

L'excellente exposition des CIV entières dans le domaine chirurgical est primordiale pour une réparation réussite de ces dernières. L'excellente visualisation de la CIV a été obtenue en utilisant un écarteur auriculaire dynamique pour soulever le feuillet antérieur de la valve tricuspide (figure 87). Avant de commencer la fermeture, la CIV doit être soigneusement examinée pour établir que tous les bords peuvent être évidents. La fermeture des CIV peut se faire avec un patch pour les CIV larges ou une suture directe pour les CIV de petites tailles. Dans certains cas, en raison de la disposition des cordages tricuspides, une désinsertion d'une partie de la valve tricuspide de l'anneau, la CIV étant exposé après cette désinsertion (figure 88). La CIV est réparé avec un patch en Dacron suturé en place à l'aide de points séparés et renforcées de petits pledgets plaçant toutes les points sur les bords de la CIV.

Le système chirurgical da Vinci et les instruments endoscopiques permettent un placement plus précis des points de sutures et la vue agrandie 10 fois en trois dimensions permet une reconnaissance de l'anatomie des CIV avec moindre risque de shunt gauche-droite résiduel et de BAV complets postopératoires.

La fermeture des CIV a été directement réalisée soit par des points séparés soit par surjet. L'approche chirurgicale se faisait par 03 orifices thoraciques du côté droit avec canulation fémorale. Le clamage aortique a été réalisée avec un clamp de Chitwood et la cardioplégie antérograde a été administrée directement par voie antérograde. Toutes les procédures ont été

effectuées avec le robot da Vinci utilisant 3 incisions de port et un port de travail de 2,0 à 2,5 cm sur le côté droit du thorax. (figure 89)

La réparation robotique endoscopique totale des CIV chez les patients adultes est faisable, sûre et efficace et que la possibilité de fermeture de chaque type de CIV, indépendamment de la taille et de le siège, pourrait être réaliste et réduirait les traumatismes chirurgicaux et minimiserait la durée de l'hospitalisation tout en obtenant des résultats optimaux.

Avantages :

-Absence de thoracotomie ou de sternotomie avec récupération plus rapide et accélérer avec retour à un mode de vie normal.

-De plus, moins de traumatismes, moins de risques de saignement et d'infection et moins de complications postopératoires par rapport à la chirurgie classique à thorax ouvert.

Inconvénients :

-Limite d'âge avec souvent des patients adultes atteints de CIV péri membraneuses en raison du besoin d'instruments robotiques, d'une canulation fémorale et d'un drainage adaptés à la population pédiatrique.

-Ni pas faisable pour les autres types de CIV en raison de la difficulté d'exposition de l'ensemble des CIV.

-Toute nouvelle approche chirurgicale nécessite une courbe d'apprentissage, et la réparation robotique des CIV ne fait pas exception. La courbe d'apprentissage était significative. Les types de procédures chirurgicales robotiques qu'un chirurgien peut effectuer dépendent de son expérience chirurgicale dans la technique ouverte, et non du robot, qui n'est qu'un outil chirurgical.

Indications :

*CIV péri membraneuses ; les petites CIV (< 6 mm) sont généralement fermés par voie percutanée mais une fermeture thoroscopique est également réalisée si cela est préféré par les parents.

*Age entre 2 et 5 ans avec un poids corporel < 20 kg.

Contres indications:

*CIV supracristal ou musculaire;

*Pression systolique artérielle pulmonaire (mesurée par échocardiographie) \geq 60 mmHg;

*Antécédents de maladie pulmonaire, de chirurgie thoracique droite ou d'adhérences de la cavité pleurale droite ;

*Maladies cardiovasculaires ou maladies chroniques concomitantes;

*Incapacité à obtenir un consentement éclairé.

Évaluation pré-chirurgicale :

L'évaluation préopératoire comprend l'examen physique, la radiographie pulmonaire, la biochimie sanguine et l'ETT pour évaluer la taille de la CIV, la fonction ventriculaire et la pression artérielle pulmonaire. De plus, une échographie Doppler colorée pour mesurer le diamètre de la veine et de l'artère fémorale d'environ 2 cm sous le ligament inguinal. Les patients ayant une artère fémorale > 1,2 mm et une veine fémorale \geq 1,3 mm ont été jugés appropriés pour la canulation fémorale pour établir une CEC. Pour les patients ayant une veine fémorale < 1,3 mm de diamètre, la veine jugulaire interne sera préparée pour la canulation.

Technique chirurgicale : [251]

Sous anesthésie générale, une intubation endotrachéale sélective a été placée pour permettre une ventilation pulmonaire sélective pendant 22 à 30 par minute. Si le diamètre de la veine fémorale droite du patient était $\geq 1,3$ mm et le diamètre de l'artère fémorale droite était $> 1,2$ mm, une incision cutanée de 2 à 3 cm a été pratiquée le long de l'artère fémorale droite. La veine et l'artère fémorales droites ont été isolées et un cathéter F10 ou F12 a été inséré dans l'artère fémorale droite par une petite incision. Un cathéter à double lumière 12F ou 14F a été inséré dans la veine fémorale droite; une branche du cathéter a été avancée dans la veine cave supérieure, et l'autre dans la veine cave inférieure. Pour les patients dont la veine fémorale droite était $< 1,3$ mm, un cathéter à simple lumière 10F ou 12F a été inséré dans la veine cave inférieure par la veine fémorale droite, et un cathéter 6F a été inséré dans la VCS par la veine jugulaire interne droite. Pendant la CEC, la pression veineuse centrale a été maintenue à 15 mmHg, le débit de CEC correspond au 2/3 du débit normal et la pression artérielle en oxygène à 160 mmHg. Trois petites incisions ou orifices (1,0 à 2,0 cm) ont été pratiqués sur le côté droit du thorax (figure 87). Le port 1, qui était situé dans le 04^{ème} espace intercostal sur le côté droit du sternum, a été utilisé pour l'insertion d'instruments chirurgicaux, tels que des pinces à tissus ou des aiguilles de suture. Le port 2 était situé dans le 06^{ème} espace intercostal de la ligne médio-claviculaire. Il a été utilisé pour l'entrée des ciseaux. Un thoracoscope a été inséré par l'orifice 3 dans le 05^{ème} espace intercostal de la ligne médio-axillaire droite. D'autres instruments chirurgicaux tels que des pinces ou des ciseaux étaient des instruments conventionnels pour la chirurgie thoracoscopique.

Après l'initiation de la CEC et le refroidissement du patient à 32 ° C, un clamp aortique croisé a été positionnée sur l'aorte ascendante et une aiguille a été insérée à travers la racine aortique pour la délivrance de la cardioplégie froide type St Thomas. Atriotomie droite parallèlement au sillon auriculo-ventriculaire et la CIV étant exposée à travers la valve tricuspide. Un dispositif d'aspiration a été placé à travers le foramen ovale naturellement présent ou créé chirurgicalement. Avant le début de la réparation, la CIV sera soigneusement examinée pour établir que tous les bords pouvaient être vus et exposés. La CIV a été exposée avec un écarteur auriculaire en utilisant le 04^{ème} bras, et une excellente visualisation de la CIV périmembraneuse a été obtenue (figure 87). La fermeture de la CIV a été sécurisée avec des points matelassés interrompues avec de points pledgets en utilisant du polytétrafluoroéthylène 4-0 pour les patients avec une petite CIV. Pour les patients avec une grande CIV sous la valve tricuspide dans la région de la commissure entre les valves tricuspides septale et antérieure, une désinsertion peut être faite d'une partie de la valve tricuspide de l'anneau et la CIV est ainsi exposée (figure 88). Ensuite, la CIV a été fermée par un patch en Dacron cousu en place à l'aide de sutures de matelas interrompues renforcées de petits pledgets, plaçant toutes les sutures dans les bords de la CIV avant de les passer à travers le patch (figure 90, A) ou par suture directe par des points en U appuyés sur petites attelles de Téflon[®] (figure 91). Ensuite, la valve tricuspide sera réinsérée (figure 90, B). La valve tricuspide sera examinée par test à l'eau et par inspection directe (figure 92). Le foramen ovale a été fermé avec une suture en polytétrafluoroéthylène (Gore-Tex) lorsqu'aucune trace d'air retenu n'a été trouvée dans l'OG. Des fils de stimulation temporaires sur le VD ont été placés. Enfin, la CEC sera sevré progressivement.

La fermeture CIV sera confirmée par ETO pendant l'opération. Les canules de la veine fémorale droite, de l'artère fémorale et de la veine jugulaire interne droite ont été retirées et les incisions sur les vaisseaux sanguins ont été suturées avec des fils Prolène 6-0 ou 7-0. Les drains thoraciques ont été mis en place.

Prise en charge péri opératoire :

Après l'opération, les patients ont été surveillés dans l'unité de soins intensifs de chirurgie cardiaque et ont été transférés vers les services dès qu'ils étaient stables sur le plan hémodynamique. Au lit, une radiographie pulmonaire a été régulièrement effectuée dans l'unité de soins intensifs pour exclure les complications pulmonaires. Après la sortie, les patients ont été suivis mensuellement au cours des 3 premiers mois suivant l'opération. Une ETT a été réalisée avant la sortie et 3 mois après la chirurgie pour évaluer l'intégrité du septum inter ventriculaire.



Figure 87 : Les emplacements des trois incisions thoraciques (ports). [169]



Figure 88: Une excellente visualisation de la communication interventriculaire a été obtenue. [170]



Figure 89: La communication interventriculaire a été exposée après désinsertion de la valve tricuspide. [170]

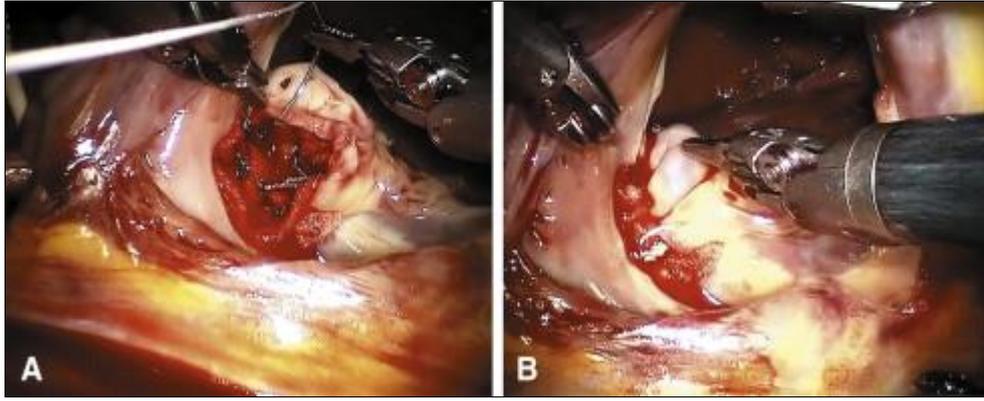


Figure 90 : Fermeture de la communication interventriculaire par patch en Dacron. [170]

A. La CIV a été fermée avec un patch en Dacron cousu en place à l'aide de points de sutures séparés.

B. La partie de la valve tricuspide détachée de l'anneau a été réinsérée.

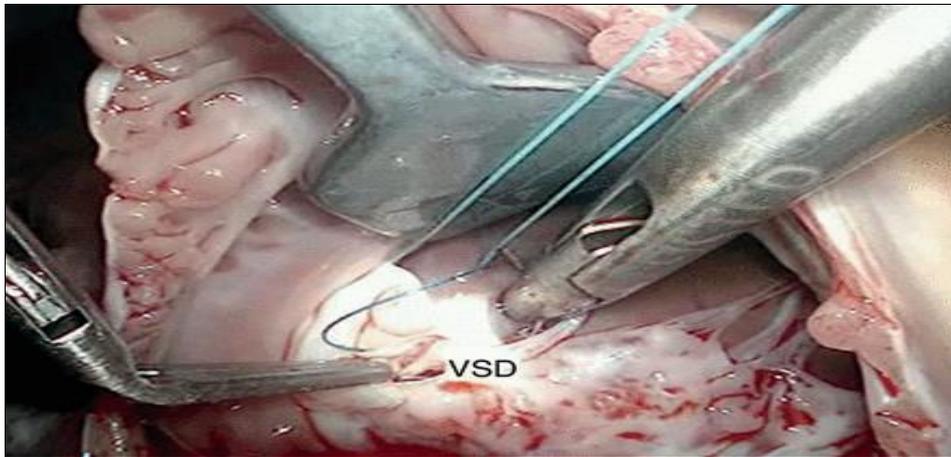


Figure 91 : Fermeture directe de la CIV par thoroscopie. [169]



Figure 92: La valve tricuspide a été testée après réinsertion. [170]

En conclusion, la fermeture de CIV par voie totalement thoracoscopique sous système chirurgical assisté par robot semble faisable et sûre chez les jeunes patients. Cette nouvelle

technique est associée à un temps opératoire total réduit et à un séjour en soins intensifs et en hôpital plus court que la réparation conventionnelle d'une CIV par sternotomie.

3. Indications de fermeture de CIV.

a- Maladie de Roger :

*Surveillance.

*Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

*Chirurgie en cas : d'insuffisance aortique, endocardite infectieuse résistante au traitement médical ou en présence de lésions d'indication chirurgicale.

b- CIV a gros débit chez le nourrisson ou le nouveau né.

*< 06 mois en cas d'insuffisance cardiaque.

*Traitement médical de l'insuffisance cardiaque pendant 02 à 04 semaines.

*Si échec de chirurgie, le plus souvent réparation complète.

*Cerclage si CIV multiples.

c- CIV a gros débit chez l'enfant plus âgé :

*CIV restrictive à gros débit : chirurgie vers l'âge de un an si pas de régression du shunt.

*CIV non restrictive : indication formelle à la chirurgie.

d- Syndrome d'Eisenmenger :

*Contre indication à la chirurgie.

*Oxygénothérapie, saignées, chimiothérapie anti érythrocytaire en attendant la transplantation cardiopulmonaire.

e- CIV a poumon protégé:

*Indication dépend de la taille de la CIV et le degré de la sténose.

*Généralement chirurgie à l'âge optimale : 03-05ans.

4. Contres indications :

- Syndrome d'Eisenmenger constitue une contre indication absolue au traitement chirurgical.

5. Pronostic post-opératoire :

*La mortalité est de 02 % pour les CIV opérées entre 06 mois et 02 ans et de 10% pour les CIV opérées avant les 06 mois. [252,262]

*Le plus souvent les résultats sont bons et la plupart des enfants peuvent mener une vie normale.

* La qualité de résultat peut être altérée par des complications de plus en plus rares :

-BAV peut être transitoire ou permanent.

-Shunt résiduel.

-HTAP résiduelle.

-Troubles de rythme ventriculaire, trouble de conduction intra ventriculaire : plus fréquents en cas de ventriculotomie.

3. Fermeture de CIV par catheterisme interventionnel :

La fermeture percutanée des CIV musculaires trabéculées a été tentée dès la fin des années 1980 [147,148 ,149] mais les dispositifs utilisés, non conçus pour ce type de défaut, étaient de qualité insuffisante et peu adaptés aux CIV du jeune enfant. Grâce à l'introduction, en 1997,

de la prothèse Amplatzer (figure 93), la fermeture des CIV musculaires centrales [150,151, 152] et des CIV apicales type « fromage de gruyère » [153] est à nouveau considérée comme une excellente alternative à la chirurgie. Cette technique peut s'appliquer à des nourrissons comme traitement définitif ou comme étape complémentaire à la chirurgie en cas d'autres anomalies associées.

Elle est cependant réservée à des cas particuliers où il existe des anomalies intracardiaques associées à des CIV multiples. La fermeture percutanée préopératoire de certaines d'entre elles (particulièrement en position apicale) pourrait permettre un traitement chirurgical du reste des lésions en évitant des incisions du ventricule systémique [154]. L'échocardiographie tient une place essentielle pour surveiller le bon déroulement de la procédure et apprécier le résultat final (figure 94). De plus larges informations et une expérience plus importante restent requises pour évaluer sa place exacte. Une modification de la prothèse Amplatzer permet d'envisager, dans l'avenir, le traitement de certaines CIV périmembraneuses mais les résultats sont encore préliminaires (figure 94). [152]

De nos jours, la fermeture percutanée des CIV est une alternative intéressante et réalisable à la fermeture chirurgicale des CIV congénitales.

Traditionnellement, la fermeture des CIV est une procédure chirurgicale depuis plus de 50 ans avec une faible mortalité opératoire et une morbidité postopératoire. Cependant, en 1988, Lock et ses collaborateurs. [147] ont rapporté les résultats de la fermeture de CIV par voie percutanée à l'aide du dispositif parapluie double Rashkind chez 06 patients atteints de CIV congénitales et acquises. La fermeture percutanée de CIV comme alternative à la chirurgie est maintenant de plus en plus acceptée en raison d'un taux de réussite comparable et d'un faible risque de complications. Cette approche présente plusieurs avantages, tels que le fait d'éviter la sternotomie et la CEC, avec moins de douleur et aucune cicatrice et un séjour à l'hôpital plus court. Il existe également certains inconvénients comme la nécessité d'utiliser les rayons X et d'injections de produits de contraste.

Bien que le traitement chirurgical reste l'approche standard pour les CIV, la fermeture percutanée du dispositif a apporté l'espoir d'être un traitement sûr et efficace avec un taux de réussite élevé.

3.1. Aspects historiques :

La fermeture percutanée des CIV a été décrite pour la première fois par Rashkind lorsqu'il a utilisé un dispositif à disque unique pour effectuer cette opération chez les chiens. [210]

Lock et ses collaborateurs ont utilisé par la suite le dispositif PDA à double disque Rashkind chez l'homme a rapporté chez 06 parmi les 07 patients qui ont été bénéficié de fermeture percutanée avec succès dans sa série, tandis que le 07^{ème} s'est embolisé dans l'artère pulmonaire. Goldstein a utilisé un dispositif à clapet pour fermer les CIV. Les Bobines Gianturco, les dispositifs membranaires et musculaires Amplatzer, dispositifs boutonnés, dispositifs sans fil (bobines en acier détachables, ballon détachable), dispositifs cardioSEAL / STARFlex, Nit-occlud (bobine spirale en nickel-titane), et Amplatzer Duct Occluder I et Amplatzer. Les dispositifs Duct Occluder II ont été utilisés pour la fermeture percutanée des CIV par la suite.

Les dispositifs VSD d'Amplatzer membraneux et VSD d'Amplatzer musculaire, le système d'occlusion septal et le système d'occlusion septal sont maintenant approuvés, mais il existe plusieurs dispositifs qui ont été utilisés jusqu'à présent pour fermer les CIV, notamment les

bobines VSD, les dispositifs VSD à membrane d'Occlutech Co, ainsi que de nombreux dispositifs VSD symétriques et asymétriques chinois et le dispositif Amplatzer Duct avec Duct Occluder II. Bien que l'obturateur membranaire VSD d'Amplatzer ait été jugé utile. D'autres dispositifs font l'objet d'essais cliniques aux États-Unis ou à l'étranger. [182]

3.2. Évaluation pré-procédure : [183]

L'ETT peut fournir des informations précieuses sur le nombre, la topographie, la taille et les rapports de la CIV avec les structures adjacentes. En outre, l'ETO et en 3D sont désormais largement disponibles et peuvent fournir des informations supplémentaires sur les CIV inhabituelles.

3.3. Technique de fermeture percutanée de CIV : [183,297]

Par rapport à la fermeture percutanée du canal artériel et à la fermeture percutanée des CIA, la fermeture percutanée des CIV est considérablement plus compliquée. Il est donc important de reconnaître que cette procédure ne doit être entreprise que dans des unités bien équipées avec des compétences, des connaissances et un soutien chirurgical suffisants.

***Anesthésie :** La procédure peut être réalisée sous anesthésie générale, bien que la sédation puisse être utilisée.

***Imagerie :** La plupart des centres utilisent une ETO en continue, mais les cardiologues qualifiés peuvent utiliser l'ETT pendant la procédure.

***Cathétérisme :** Une évaluation complète doit être effectuée pendant l'angiographie pour obtenir différentes vues sous plusieurs angles de la CIV et une étude complète de la fonction valvulaire et de la fonction valvulaire également.

***Accès vasculaire :** Bien que dans certaines CIV musculaires, l'accès droit à la veine jugulaire interne puisse être utilisé et l'artère fémorale et la veine sont généralement obtenus comme accès principal. Alternativement, chez les petits patients qui réalisent un circuit artério-veineux peuvent provoquer une instabilité hémodynamique lorsqu'une longue gaine rigide est placée à travers la valve tricuspide, une approche hybride peut être utilisée. Chez certains enfants plus âgés sélectionnés avec quelques difficultés, la CIV peut être abordé de manière rétrograde à partir de l'artère fémorale (figures 93-94).

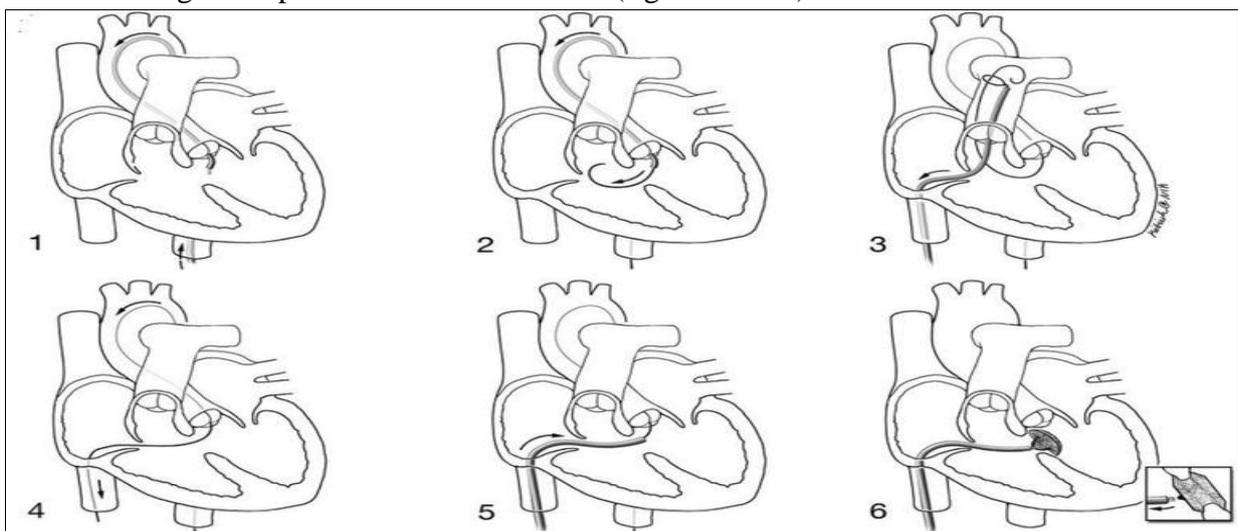


Figure 93 : Représentations schématiques de la technique de fermeture percutanée des CIV. [183]

- 1 - Accès transaortique dans la chambre de chasse du VG de façon rétrograde.
- 2 - Croisement rétrograde d'un fil guide du VG à la chambre de chasse du VD.
- 3 - Accrochage du fil de guide trans-aortique de l'artère pulmonaire.
- 4 - Réalisation d'une boucle artério-veineuse pour fournir un moyen de délivrer la gaine de délivrance de la CIV.
- 5 - La gaine de livraison est avancée de manière antégrade sur la CIV.
- 6 - Le dispositif est mis en place au niveau de la CIV et libéré.

***Traversée de la CIV :** Normalement, la CIV est croisé à partir du VG à l'aide d'un cathéter de l'artère coronaire droite de Judkins, mais une variété de cathéters inclinés peut être utilisée en fonction de l'emplacement et de la forme du défaut comme Bern, Cobra ou un Pigtail cutoff. Un fil de guidage d'échange comme le fil Terumo ou Noodle est ensuite placé dans l'artère pulmonaire gauche ou droite via le cathéter croisé de la CIV. (figure 94B)

***Boucle de fil guide artério-veineux :** Pour réaliser une boucle de fil artério-veineux, le fil de guidage est coincé et tiré par la veine fémorale droite. Une gaine de mise en place sera ensuite avancée via l'accès de la veine fémorale dans le VD et dans l'aorte avec précaution. Une tension excessive sur la boucle artérioveineuse et la CIV peut provoquer des troubles du rythme. La gaine de mise en place est ensuite positionnée dans une position appropriée dans le VG ou l'aorte descendante. (figures 94 C-D)

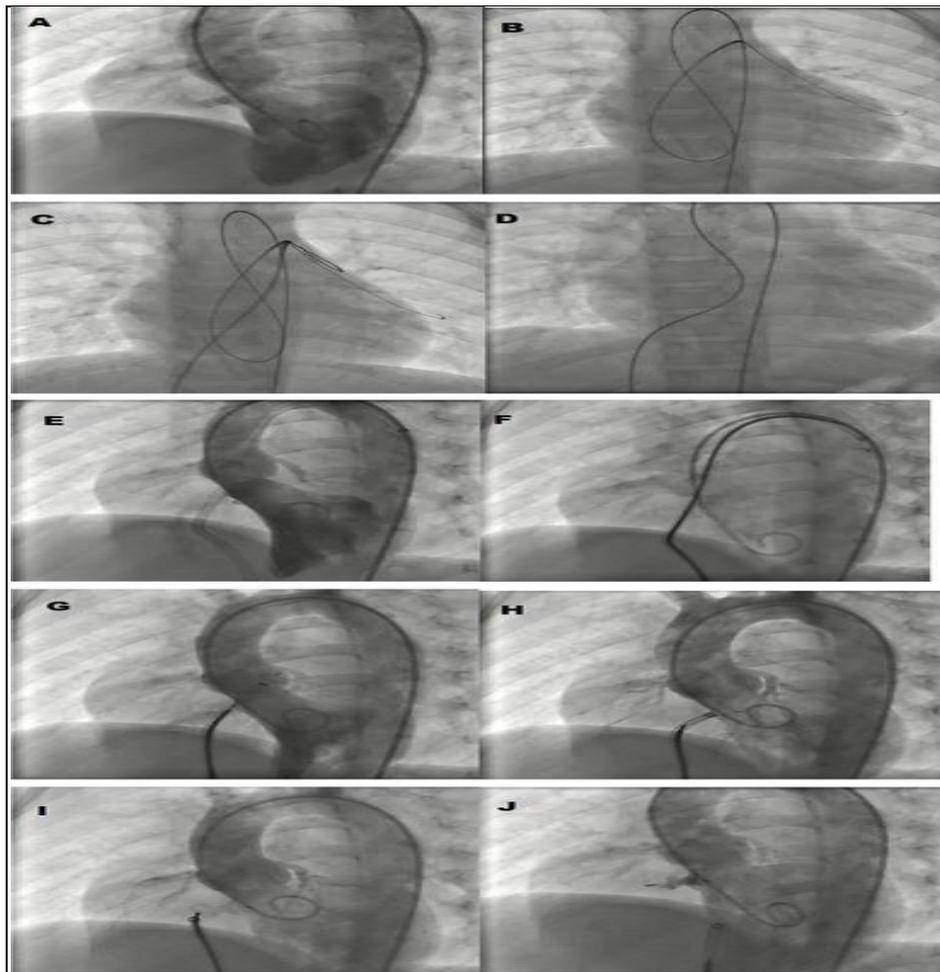


Figure 94 : Technique de fermeture percutanée de CIV pas à pas en utilisant un dispositif VSD musculaire. [183]

- A. Petite CIV musculaire haute.
- B. Traverser la CIV et mettre le fil dans l'artère pulmonaire.
- C. Accrochage du fil pulmonaire via l'accès veineux.
- D. Faire la boucle AV à partir de l'accès artériel et veineux.
- E. Traversée de la CIV par une longue gaine et dans l'aorte descendante.
- F. Libération du disque gauche du dispositif.
- G. Tirer le dispositif vers l'arrière.
- H. Fixation du dispositif au septum.
- I. Libération du disque droit du dispositif.
- J. Déploiement et libération complets du dispositif.

***Le dispositif de fermeture:** de taille appropriée et de forme appropriée est ensuite vissé à l'extrémité du câble de distribution et avancé dans la cavité du VG ou de l'aorte descendante via la longue feuille avec un soin particulier pour éviter la survenue d'une embolie gazeuse.

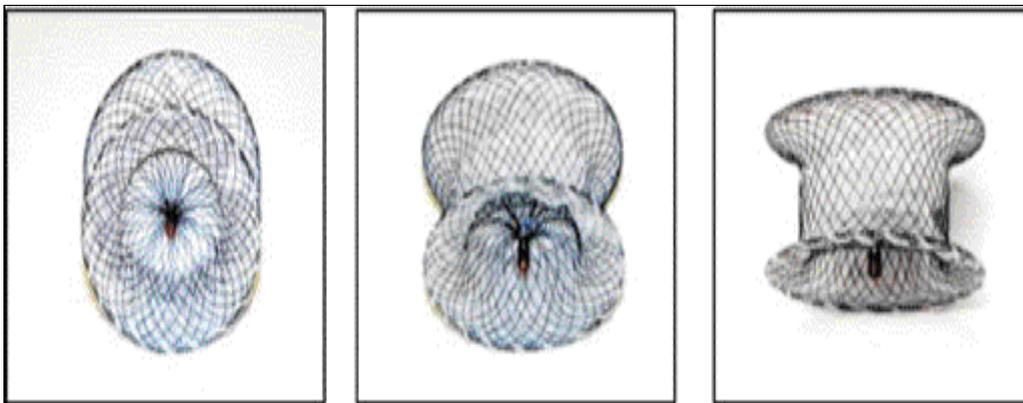


Figure 95 : La prothèse Amplatzer pour CIV musculaires. [155]

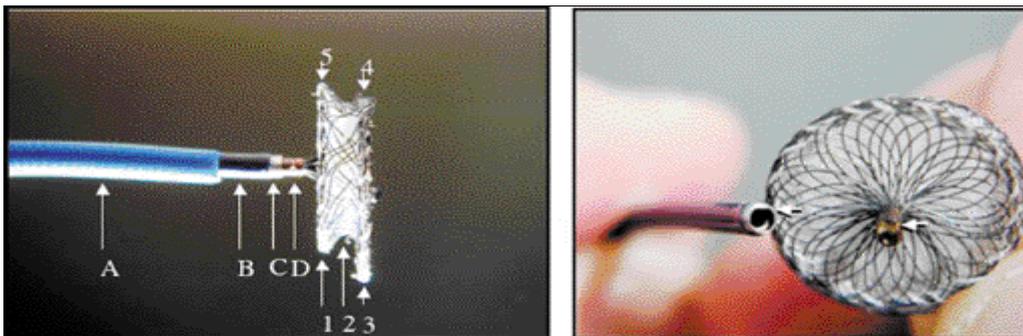


Figure 96 : La prothèse Amplatzer pour CIV péri membraneuses. [155]

- A. Dispositif de largage.
- B. Câble poussoir.
- C. Capsule métallique du câble poussoir.
- D. Câble de largage.
- 1 et 5 : Face droite du disque.
- 2 : Charnière centrale.
- 3 et 4 : Face gauche du disque, avec un marqueur platinum en 3.

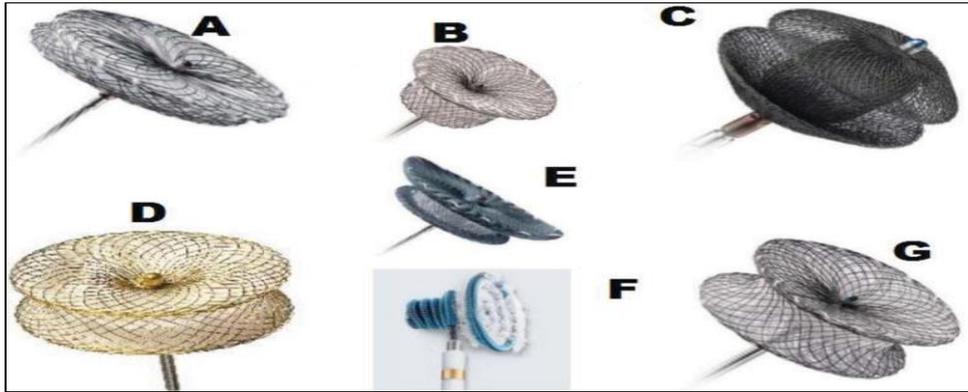


Figure 97 : Dispositifs de fermeture de CIV. [183]

(A) Dispositif de CIV périmembraneuse.

(B et C) Occluder Amplatzer Duct Occluder I et Amplatzer Duct Occluder II.

(D et G) Dispositifs de CIV musculaire Occlutech.

(F) Nit-Occlud (bobine spirale nickel-titane).

(E) Dispositif de CIV péri membraneuse asymétrique.

Le disque VG est d'abord déployé à l'intérieur de la chambre du VG ou de l'aorte descendante et doucement retiré vers la CIV sous guidage écho ou angiographique. La taille du dispositif et le disque ventriculaire droit sont ensuite déployés respectivement. Une attention particulière doit être portée au bon positionnement et à la stabilité de dispositif. Dans le cas d'un éventuel impact de valves ou d'autres structures, le dispositif peut toujours être repris dans la gaine et repositionné en douceur. Une fois le bon positionnement obtenu, le dispositif peut être libéré en le dévissant dans le sens antihoraire. Après la libération, la confirmation du positionnement correct doit être établie en utilisant ETT ou ETO (figure 102) et l'angiographie (figures 97 F-I, 98, 99, 100, 101).

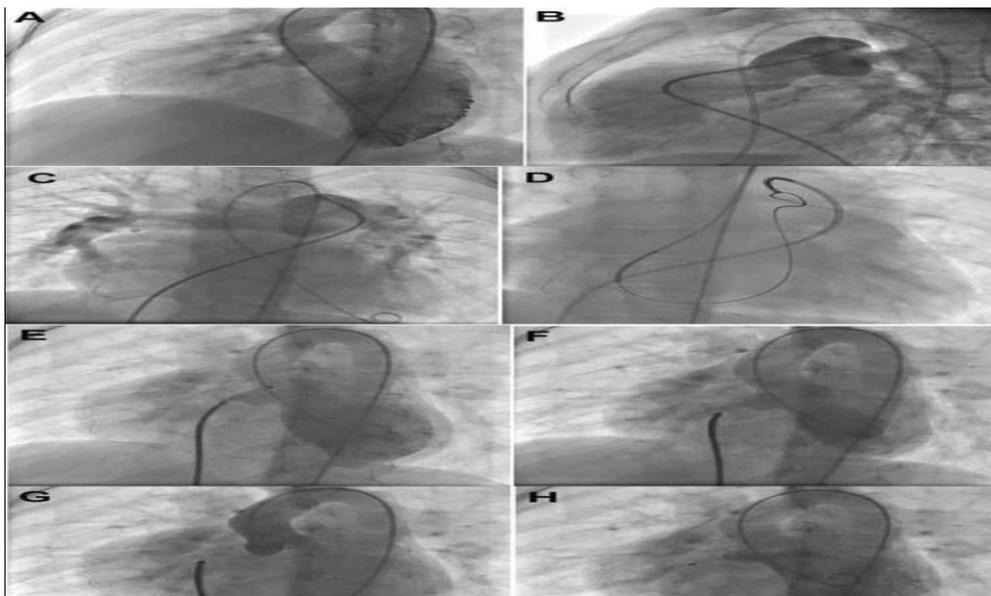


Figure 98 : Technique de fermeture de CIV résiduelle postopératoire chez un patient atteint de Foramen ovale perméable à l'aide d'Occutech Duct Occluder. [183]

- (A) Petite CIV résiduelle autour du patch.
- (B) Injection pulmonaire principale montrant artère pulmonaire libre (vue latérale).
- (C) Injection pulmonaire principale montrant artère pulmonaire libre (vue artère pulmonaire).
- (D) Accrochage du fil pulmonaire via un accès veineux faisant la boucle AV.
- (E) Traverser la CIV a travers l'aorte ascendante et libérer le premier disque du dispositif.
- (F) Tirer le dispositif et le fixer au septum.
- (G) Injection de racine aortique, vérification de la position du dispositif et de l'insuffisance aortique probable.
- (H) Libération du dispositif.

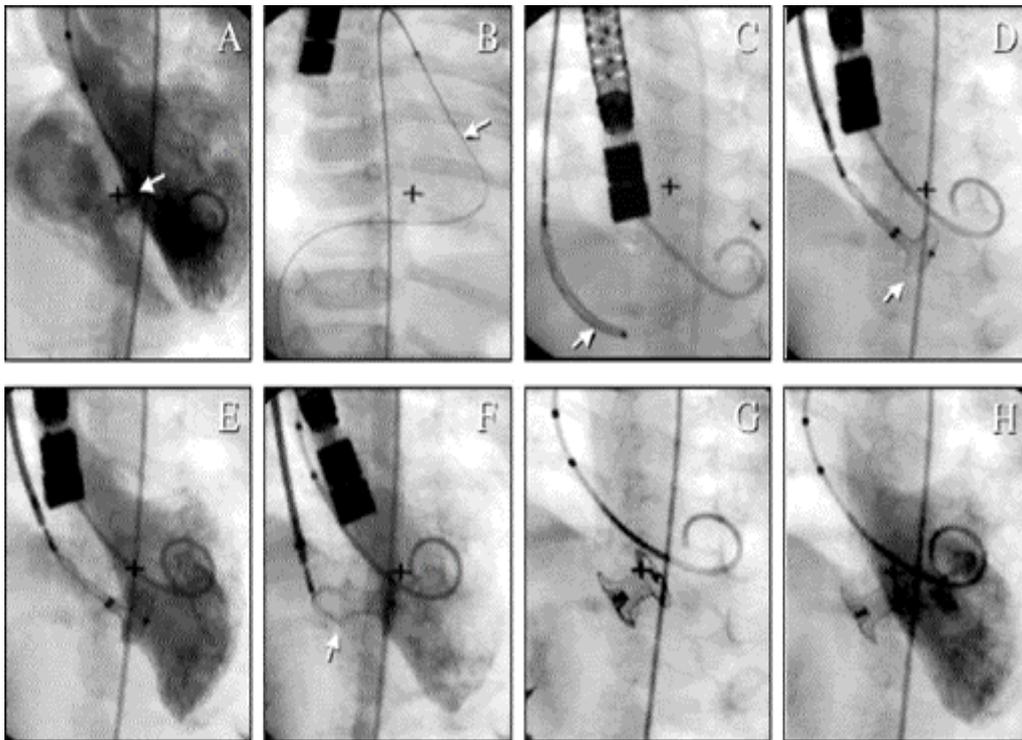


Figure 99: Fluoroscopie et angiographie des étapes de la fermeture d'une CIV musculaire par voie percutanée. [155]

- A. Ventriculographie gauche montrant la présence d'une CIV musculaire centrale unique.
- B. Le guide est passé au travers de la CIV depuis le VG.
- C. Le dispositif de largage est passé dans le VG depuis la jugulaire interne droite et la prothèse est avancée.
- D. Le disque gauche est placé dans le VG.
- E. La ventriculographie gauche confirme la position du disque ventriculaire gauche.
- F. Le disque droit est déployé dans le ventricule droit.
- G. La prothèse est détachée du dispositif de largage.
- H. La ventriculographie gauche montre la fermeture complète de la CIV musculaire par la prothèse Amplatzer.

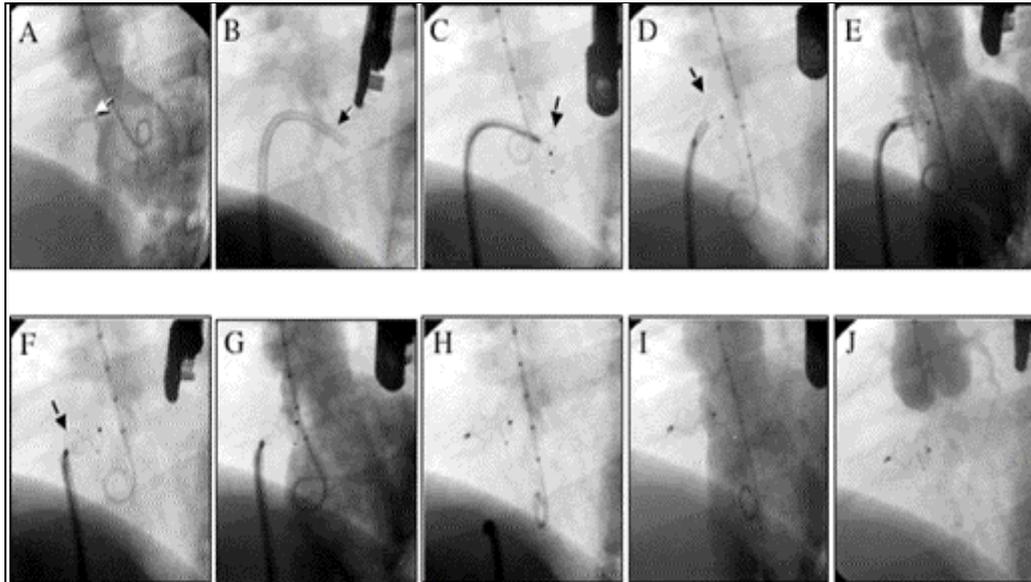


Figure 100 : Etapes de la fermeture percutanée d'une CIV péri membraneuse. [155]

A. Ventriculographie gauche montrant une CIV péri membraneuse.

B-G. Etapes du déploiement de la prothèse.

H-I. Largage de la prothèse avec une ventriculographie gauche ne montrant pas de shunt résiduel.

J. Aortographie montrant l'absence d'insuffisance aortique.

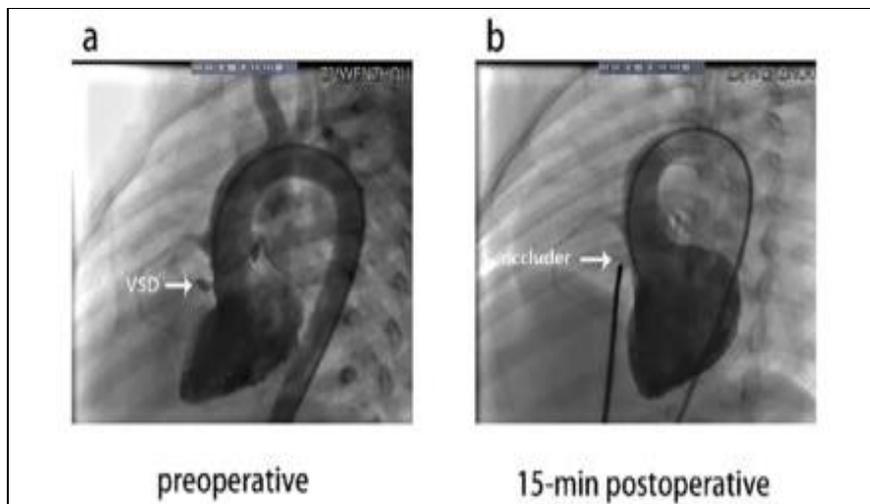


Figure 101 : Angiographie ventriculaire gauche en préopératoire et 15 min postopératoire. [184]

a. Ventriculographie préopératoire : Une angiographie ventriculaire gauche montrait la CIV de 3,5 mm de diamètre (la CIV était désignée par une flèche);

b. Ventriculographie 15 mn postopératoire: Le dispositif d'occlusion de 5 mm de diamètre a fermé la CIV sans shunt résiduel.

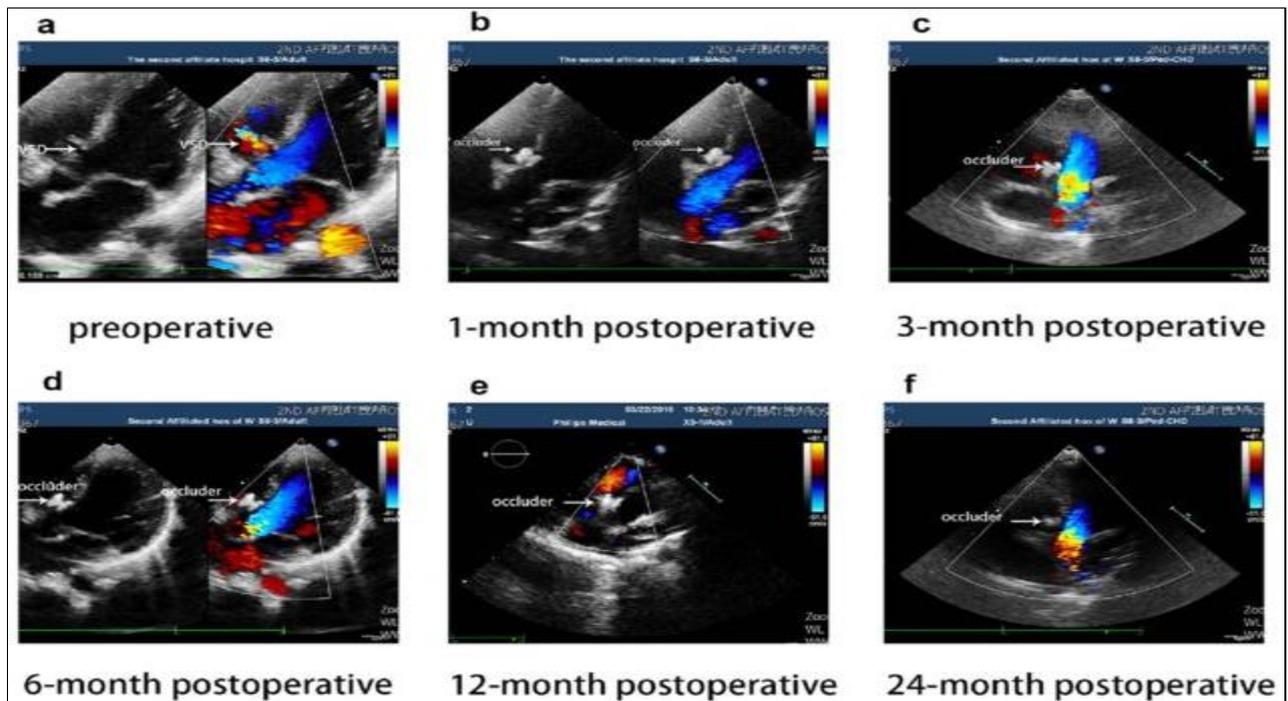


Figure 102: Échocardiographies de contrôles : vue à 04 chambre avec CIV, de la préopératoire au suivi à 2 ans (Enfant de 26 mois). [184]

Le dispositif a fermé la CIV sans shunt résiduel.

-a: Préopératoire (CIV de 3,5 mm de diamètre);

-b: à 1 mois après la procédure;

-c: à 3 mois après la procédure;

-d: à 6 mois après la procédure;

-e: à 1 an après la procédure;

-f: à 2 ans après la procédure.

***Taille des gaines :** Le choix de la taille des gaines se fait en fonction du poids: 6–8 Fr chez les sujets pesant entre 3,5–6 kg, 7–9 Fr chez les sujets pesant entre 6–8 kg et 8–10 Fr chez les sujets pesant de plus de 8 kg. Cela a permis la fermeture des CIV musculaires allant jusqu'à 8–12 mm chez des sujets pesant entre 3,5–6 kg, 12–14 mm chez des sujets pesant entre 6–8 kg et > 14 mm chez des sujets pesant plus de 8 kg, alors qu'il est possible de fermer les CIV péri membraneuses de jusqu'à 6–8 mm chez les sujets pesant entre 3,5–6 kg, 8–10 mm chez les sujets pesant entre 6–8 kg et > 12 mm chez les sujets pesant plus de 8 kg. [185]

***Soins postopératoires précoces:** 03 doses d'antibiotique doivent être administrées au patient dans les 24 heures suivant l'observation par ECG. La prophylaxie de l'endocardite et une faible dose d'un agent antiplaquettaire comme l'aspirine sont recommandées pendant 6 mois. [186]

3.2. Avantages : Elle est largement appréciée par les patients et leurs parents car :

-Elle a moins d'impact psychologique (compte tenu de l'absence de cicatrice cutanée),

-Temps d'hospitalisation plus court,

-La procédure provoque moins de douleur et d'inconfort

-Il n'y a pas besoin d'admission dans une unité de soins intensifs.

-À l'ère actuelle, elle offre une alternative valable à la chirurgie même dans les cas de morphologie complexe et chez les très jeunes enfants.

3.3. Inconvénients :

-Difficulté technique.

-Risque de BAV tardive, nécessite une surveillance attentive et obligatoire du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire lors du suivi à court, à moyen et à long terme.

-La nécessité d'utiliser les rayons X et d'injections de produits de contraste.

3.4. Indications :

Selon l'American Heart Association / American College of Cardiology, les recommandations pour la fermeture de CIV sont les suivantes:

Les patients présentant une surcharge du volume ventriculaire gauche et des shunts hémodynamiquement significatifs ($Q_p/Q_s \geq 1,5: 1$) devraient subir une fermeture de CIV si la pression systolique de l'artère pulmonaire (AP) est inférieure à 50% et que la résistance vasculaire pulmonaire est inférieure au tiers systémique. [Niveau de preuve I, Classe B]

La fermeture chirurgicale d'une CIV périmembraneuse ou supra-cristalline est raisonnable chez l'adulte en présence d'une aggravation de la régurgitation aortique secondaire à une CIV. [Niveau de preuve IIa, Classe C]

La fermeture chirurgicale d'une CIV peut également être raisonnable chez les adultes ayant des antécédents d'endocardite infectieuse secondaire à une CIV, sauf indication contraire. [Niveau de preuve IIb, Classe C]

Envisager une fermeture de CIV en présence d'un shunt net gauche-droite ($Q_p/Q_s \geq 1,5: 1$) lorsque la pression systolique est de 50% ou plus que la résistance vasculaire systémique et / ou pulmonaire est supérieure à un tiers systémique. [Niveau de preuve IIb, Classe C]

La fermeture chirurgicale de CIV est actuellement la forme recommandée de fermeture de CIV. Alors que la fermeture percutanée de CIV est recommandée chez les patients, qui sont des candidats non chirurgicaux. La fermeture percutanée est également une alternative viable à l'intervention chirurgicale mais les troubles de conduction sont un vrai problème de cette technique.

3.5. Contre-indications :

-Selon les directives de l'AHA / ACC, la fermeture des CIV ne doit pas être réalisée chez les adultes atteints d'HTAP sévère avec une pression systolique de l'artère pulmonaire supérieure aux deux tiers de la pression artérielle systémique, une résistance vasculaire pulmonaire supérieure aux deux tiers de la pression artérielle systémique et un shunt net de droite à gauche. [Niveau de preuve III, Classe C].[187]

-Indice de résistance vasculaire pulmonaire supérieur à $7 \text{ WU} / \text{m}^2$, insensible à l'oxygène

-La fermeture de CIV n'est pas recommandée chez les patients présentant de phénomènes thromboemboliques actuels, une endocardite active ou une structure cardiaque empêchant la livraison sûre du dispositif. [188,189]

-Poids corporel inférieur à 6 kg.

-CIV péri membraneuse étendue au septum d'entrée.

-Lésions cardiaques associées nécessitant une intervention chirurgicale.

-Parents préfèrent une intervention chirurgicale.

Il existe d'autres considérations telles que la distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique :

- < 2 mm : Fermeture par dispositif VSD membranaire Amplatzer.

- < 4 mm : Fermeture par dispositif VSD Nit-Occlud.

3.8. Complications : Elles peuvent survenir immédiatement après la procédure ou tard au cours du suivi.

***Troubles de rythmes et de conductions :** lors de la fermeture percutanée des CIV, des troubles de rythmes temporaires, généralement ventriculaires, sont courants. Les patients présentent un risque d'arythmie de 4,6 à 17 % après l'implantation du dispositif. [190] Alors que la plupart des arythmies surviennent dans un jour à une semaine après l'opération, un BAV transitoire et un bloc cardiaque complet ont été notés en per opératoire avec une prévalence d'environ 1,6%. Les arythmies postopératoires courantes comprennent : bloc de branche droit (BBD) : 6,4% des cas [189], contre jusqu'à 64% des séries chirurgicales rapportées, bloc de branche gauche (BBG) : 1,6% des cas, tachycardie sinusale : 3,2% des cas, BAV de 2^{ème} degré : 1,09% des cas. [191] Le bloc auriculo-ventriculaire complet est également une complication potentielle de la fermeture percutanée ou chirurgicale des CIV. Les cas rapportés de BAV complet sont principalement attribués à un traumatisme par compression directe, à la pression des forces radiales, aux forces de serrage, aux processus inflammatoires et / ou à l'utilisation d'appareils surdimensionnés [194]. Le risque de dépendance au stimulateur cardiaque est d'environ 3,8% selon Carminatti et ses collaborateurs. [192] Il existe des preuves pour soutenir divers risques d'arythmie en fonction du type de CIV. Par exemple, un bloc cardiaque complet semble se produire plus souvent dans les CIV périmembraneuses que dans les CIV musculaires. [192]

***Shunt résiduel trivial:** Un shunt résiduel trivial se produit lorsque le sang veineux pénètre dans la circulation sanguine sans traverser le tissu pulmonaire fonctionnel sans compromis hémodynamique. Environ 5-6,7% des patients qui subissent une fermeture des CIV développeront un shunt résiduel trivial.[192,193]

***Embolisation du dispositif :** Le taux d'embolisation du dispositif se produisant à environ 0,82%. [195] Les données suggèrent une association entre l'embolisation du dispositif et le petit dimensionnement des dispositifs avec des bords aortiques peu développés. Continue la surveillance par ETO ou ETT intermittent pendant la procédure et surtout avant la libération de dispositif est crucial et très utile. Les opérateurs doivent être familiarisés avec les techniques de récupération et tout l'équipement nécessaire pour la récupération doit être disponible. L'intervention chirurgicale est également considérée comme essentielle. [189]

***Dysfonctionnement valvulaire :** Le dispositif peut influencer le fonctionnement de l'une des valves adjacentes, mais en particulier avec le dispositif membranaire, la régurgitation aortique et tricuspide doit être activement recherchée avec ETT ou ETO avant la libération du dispositif.

***Hémolyse :** Un passage sanguin à travers un petit shunt résiduel après la fermeture du dispositif de CIV peut entraîner une hémolyse. Il est très important d'être conscient de cette complication potentielle, en particulier en cas de shunt résiduel. Vérifier le changement de couleur de l'urine du patient dans les premières heures après la procédure est un moyen simple de détecter l'hémolyse. Une hémolyse minime peut être asymptomatique et pourrait être gérée de façon conservatrice, mais hémolyse massive qui nécessite des transfusions répétées exige une ablation chirurgicale du dispositif.

***Régurgitation aortique :** Selon une étude, le taux d'insuffisance aortique après la fermeture par dispositif des CIV est d'environ 3,4 %. [190]

***Régurgitation tricuspide :** L'insuffisance tricuspide a été notée dans plusieurs études de cas. On pense que l'insuffisance tricuspide post-fermeture de la CIV est secondaire à un traumatisme direct à la valve tricuspide. [196]

***Endocardite :** Bien que rares, les données actuelle de survenue de cette complication varient de 0,3% à 0,9%. [197]

***Hypertension pulmonaire :** selon Jorveit et ses collaborateurs, le taux approximatif de développement d' HTAP après la fermeture des CIV est d'environ 0,3 %. [190,197]

4. Fermeture de CIV par voie Hybride :

La réparation chirurgicale traditionnelle sous CEC a été considérée comme le traitement de choix pour la fermeture des CIV, avec d'excellents résultats, mais avec simultanément les complications de la CEC, la cicatrice de sternotomie médiane et la transfusion. La fermeture percutanée grâce à la fluoroscopie évite la CEC, les grands abords chirurgicaux et la transfusion; cependant, cette technique nécessite de matériels coûteux, ce qui est non seulement impossible dans un pays du tiers monde, mais entraîne également des dommages dus aux radiations pour les opérateurs et les patients.

L'utilisation d'un cathétérisme perversiculaire pour fermer les CIV a permis de s'affranchir des limites liées au poids. Cette technique évite certaines complications de la voie percutanées par l'abord direct de la CIV à partir de la ponction du VD.

En outre, l'avance du fil de guidage et de la gaine de distribution dans les vaisseaux est invisible et ne peut être localisée que par des images de fluoroscopie, causant des blessures à l'endothélium du vaisseau. La fermeture du dispositif chirurgical transthoracique, combinant les avantages de la chirurgie et de la fermeture percutanée, a obtenu d'excellents résultats de fermeture depuis son introduction. [198]

4.1. Appareils et système de livraison :

L'ensemble du système de distribution se compose d'un trocart, d'un fil de guidage, d'un dilataateur et d'une gaine de distribution et d'une gaine de chargement (figure 103).

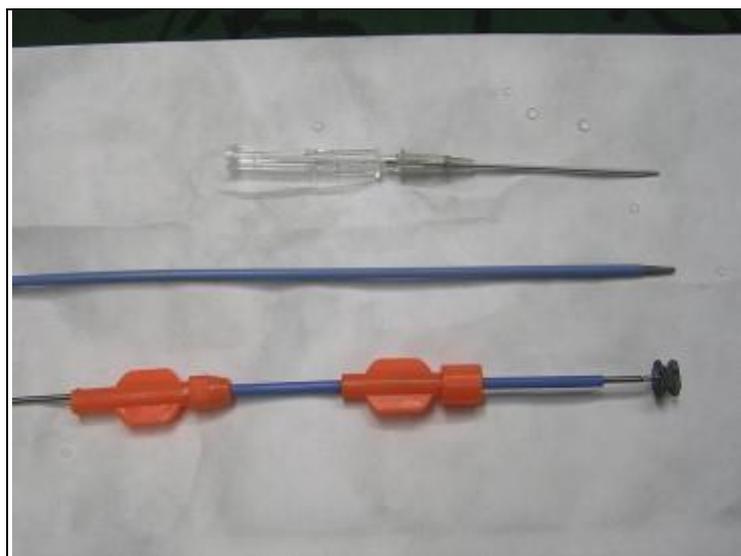


Figure 103. Chargement du système de livraison avec dispositif. [199]

4.2. Technique de fermeture hybride de CIV : [199]

1- Évaluation échocardiographique de la CIV:

L'ETO peropératoire confirme la taille et le siège de la CIV. Elle permet également de vérifier l'état de la valve aortique. De plus, la valve tricuspide doit être évaluée sur le plan fonctionnel et anatomique ainsi que la taille de l'oreillettes, le VG et la PAPS.

2- Abord du cœur par sternotomie inférieure partielle :

En général, une CIV péri membraneuse de 2 à 12 mm est généralement susceptible d'être occluse. Le patient doit être placé en position couchée. Après une sternotomie partielle inférieure, le cœur est exposé (figures 104 A-B). Les préparatifs doivent toujours inclure une CEC en stand-by. De plus, la scie du sternum doit rester sur la table pour permettre une ouverture rapide du sternum en cas d'urgence.

3- Détermination du site de ponction adéquat du ventricule droit :

Pour déterminer le site de ponction du VD, la paroi libre de ce dernier est palpée. Le frisson maximum correspondant à l'emplacement de CIV peut être ressenti. Une pince, placée à cet emplacement, peut être utilisée pour pousser dans la paroi libre du VD et tirer doucement. Le site de ponction adéquat est vérifié sous guidage de l'ETO.

4- Placement d'un point de suture sur la paroi libre du ventricule droit :

Après la détermination du site de ponction, un point de suture monté sur tirette est placé sur la paroi libre du VD.

5- Préparation de la gaine de livraison avec le dispositif :

Le système de fermeture se compose d'un trocart, d'un fil de guidage, d'un expanseur, d'une gaine de livraison, d'une gaine de chargement et d'un dispositif. Une large gamme de dispositifs asymétriques et symétriques est disponible. Pendant la préparation de dispositifs, un fil est placé à travers le dispositif, qui sera plus tard sur le côté droit de la CIV. Cette suture sécurise le dispositif une fois libéré du système de livraison et permettrait même de le récupérer.

6- Placement du fil de guidage à travers la CIV :

Après la ponction de la paroi libre du VD, le fil de guidage passe à travers la CIV. Cela peut nécessiter plusieurs tentatives. Une coopération étroite avec l'échocardiographe est justifiée (figure 105 C).

7- Passage de la gaine de livraison à travers la CIV :

Sous un guidage ETO constant, la gaine de livraison est avancée dans le VG, juste à travers la CIV. Ensuite, la voie de livraison est établie.

8- Présentation du dispositif :

Le fil de guidage est retiré et la gaine de livraison remplie de sang pour assurer la purge. Ensuite, la gaine de chargement est connectée. Le dispositif est avancé. Le guidage par ETO permet de contrôler une libération pas à pas du dispositif. L'ETO permet de confirmer une position adéquate du dispositif, ainsi que l'évaluation de la fonction valvulaire aortique et tricuspide adjacente (figure 105D). À tout moment, le dispositif peut être ramené dans la gaine de distribution et repositionné.

9- Vérification de la fermeture de la CIV et de la fermeture sternale :

Après confirmation d'une occlusion adéquate de la CIV avec un rythme cardiaque non perturbé, le fil qui a été placé à travers le dispositif est coupé et récupéré. Le fil de la bourse de la paroi libre du VD est noué. Le sternum est fermé de façon routinière après la mise en place d'un petit drain thoracique (figure 106).

La sortie du patient est généralement possible dans 3 jours. L'aspirine per os est administrée pendant 3 mois. Les patients doivent subir des examens de suivi réguliers à 3, 6, 12 et 24 mois. [199]

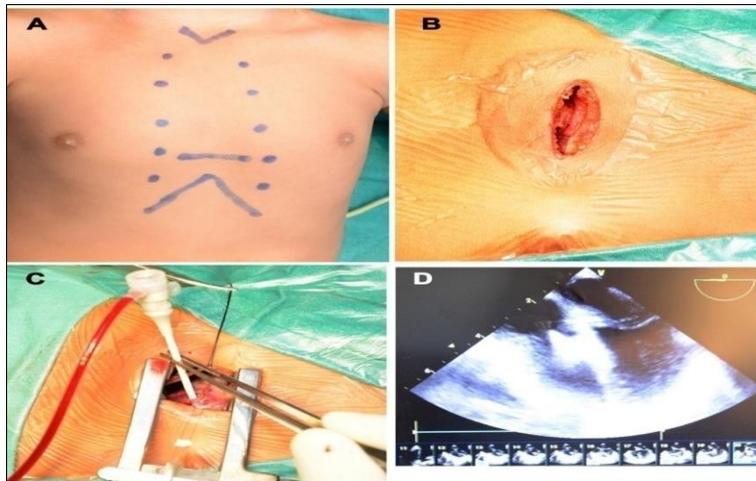


Figure. 104 : Photographie per opératoire montrant les différents temps de fermeture hybride de CIV. [199]

A - Incision cutanée.

B - Sternotomie transversale.

C - Gaine perce la paroi libre du ventricule droit.

D - Image échocardiographique du dispositif de la CIV in situ.



Figure. 105 : Photographie de la fermeture définitive de la plaie sternale. [199]

4.6. Les voies de la fermeture hybride de CIV :

1. La fermeture hybride des CIV péri membraneuses par du dispositif d'occlusion par voie ministernale guidée par l'ETO. [200,298,299]

Elle est réalisée sous anesthésie générale et sous guidage par l'ETO en temps réel. La chirurgie ne nécessite qu'une courte incision dans le sternum inférieur de 2 à 3 cm de long, (figure 106A). Après exposition du VD (figure 106B) et héparinisation (1,0 mg/kg), l'emplacement de la ponction sur la paroi libre du VD est déterminé en épinglant ce dernier vers la CIV guidé par l'ETO. Une bourse est faite sur la paroi libre du VD, ce dernier a été perforé à l'aide d'un cathéter 18F. Un fil de guidage de dispositif a ensuite été inséré et

avancé à travers la CIV dans le VG et une gaine de distribution a été avancée le long du fil dans le VG sous guidage de l'ETO (figure 106C). Le dispositif de fermeture de la CIV (figure 106D), un dispositif à double disque auto-extensible, est chargé sur le câble de distribution, introduit dans la gaine de livraison et avancé jusqu'à l'extrémité de la gaine. Le disque gauche de dispositif a été placé dans le VG. La gaine a ensuite été doucement tirée vers l'arrière pour permettre au disque droit du dispositif de se libérer. Avant la libération, la position des disques et l'impact potentiel du dispositif sur les structures cardiaques adjacentes ont été soigneusement évalués, y compris la recherche d'un shunt résiduel, de régurgitation aortique et l'appréciation de la fonction de la valve tricuspide. Après une évaluation complète, le dispositif est dévissé du câble de distribution pour la libération, la gaine et le câble de distribution sont retirés et la bourse du VD noué et coupée (figures 107 A – F).

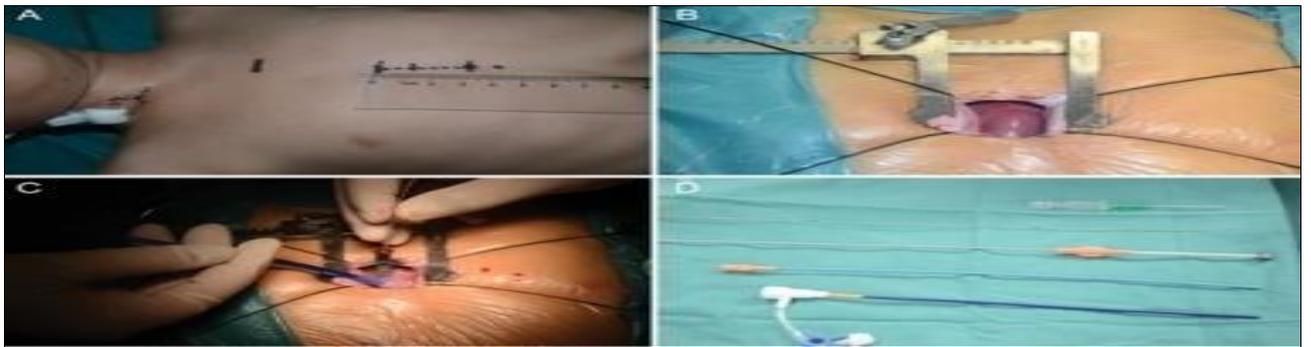


Figure 106: Dispositifs transthoraciques de fermeture de CIV. [200]

(A) Marquage de l'incision cutanée préopératoire (ligne pointillée).

(B) La paroi antérieure du VD a été bien exposée à travers la courte sternotomie inférieure.

(C) Un fil de guidage a été inséré à travers le VD sous guidage ETO.

(D) Système de livraison et dispositifs. De haut en bas: cathéter 18F IV, fil de guidage, gaine de chargement avec dispositif, dilateur et gaine de distribution.

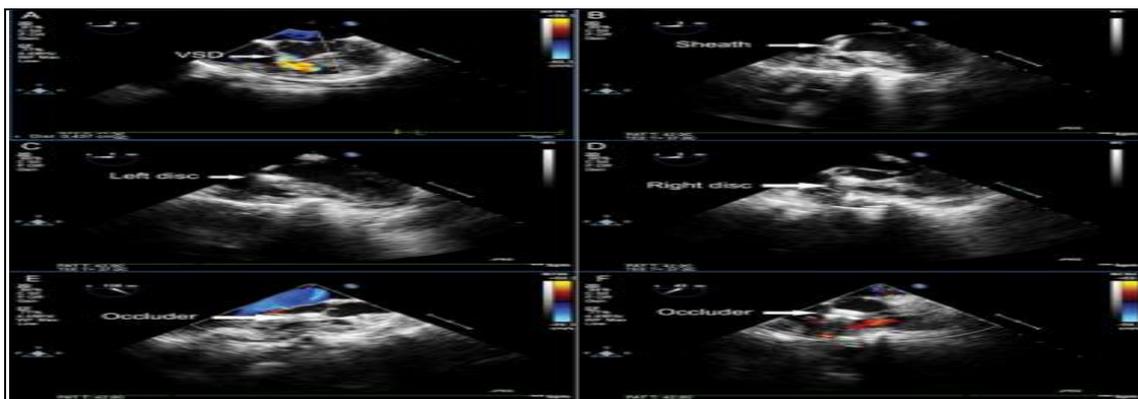


Figure 107: Surveillance par ETO per opératoire. [200]

(A) Une CIV péri membraneuse montrée par échographie Doppler couleur préopératoire.

(B) Gaine de distribution entrant dans le VG à travers la CIV.

(C) Libération du disque gauche du dispositif de fermeture de la CIV.

(D) Libération du disque droit du dispositif de fermeture de la CIV.

(E) Réévaluation de la position du dispositif de fermeture de la CIV et de la valve aortique

par ETO avec Doppler couleur dans la vue long axe.

(F) Réévaluation de la position du dispositif de fermeture de la CIV et de la valve aortique par ETO avec Doppler couleur dans la vue court axe.

Le dispositif a été choisi en fonction du plus grand diamètre de la CIV et de l'épaisseur du septum, permettant une marge de 1 à 2 mm au-dessus du diamètre de la CIV. Des dispositifs asymétriques et symétriques ont été utilisés. Le dispositif asymétrique est utilisé pour les CIV avec une distance < 2 mm sous la valve aortique, dans laquelle le disque gauche s'étend vers l'apex et aucune marge supérieure ne s'étend vers l'aorte. Le dispositif symétrique est utilisé pour les CIV avec un bord ≥ 2 mm sous la valve aortique. Tous les patients seront systématiquement maintenus sous d'aspirine (3 à 5 mg / kg par jour) pendant 6 mois.

2. La fermeture hybride des CIV péri membraneuses par du dispositif d'occlusion par voie transaxillaire guidée par l'ETO. [201]

La fermeture de CIV par du dispositif transaxillaire est réalisée via une mini-incision sous-axillaire droite, sous surveillance ETO, en évitant la CEC, les grands abords chirurgicaux et les rayons X. Bien que la sternotomie médiane inférieure soit une incision moins traumatisante que la sternotomie médiane, la cicatrice évidente reste toujours sur la paroi thoracique. Différente de la sternotomie médiane inférieure, l'approche transaxillaire adopte une mini-incision sous-axillaire, dont la cicatrice postopératoire est cachée sous l'aisselle, apportant un gain esthétique.

La technique, qui va de l'OD au VG à travers la valve tricuspide et la CIV, dont la voie est tortueuse et différente de la technique transthoracique traditionnelle avec ponction de la paroi libre du VD. De plus, l'introduction du guide de déploiement du dispositif dans le coeur à partir de l'OD évite les traumatismes du VD et des artères coronaires, qui peuvent être à risque de dysfonctionnement de ce dernier.

Procédure :

La fermeture de CIV par des dispositifs par voie transaxillaire a été réalisée sous anesthésie générale. Le patient était en position couchée ; la sonde d'ETO a été placée pour confirmer la taille et le type de CIV (figures 108,109). Une fois confirmée, le patient a été transféré en position latérale gauche pour offrir une bonne exposition de la CIV. Selon les résultats d'ETO, le dispositif a été choisi en ajoutant 2 mm au diamètre max de la CIV .

Les patients recevaient de l'héparine (1 mg / kg). Une mini-incision de 2 à 3 mm entre le 03^{ème} et le 05^{ème} espace intercostal a été réalisée. Après avoir ouvert la partie supérieure du péricarde et suspendu ce dernier, le cœur était bien exposé. Le site de ponction était situé à 2 cm au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire, autour duquel un point en U était cousue. Le cathéter de guidage a été avancé dans l'OD via le site de ponction, puis a traversé le tricuspide, le VD et la CIV vers le VG pour construire le système de déploiement. Le fil de guidage a été inséré à travers le cathéter de guidage, puis le système de distribution a été introduit dans le VG le long du fil de guidage après rétraction du cathéter de guidage. Après avoir sélectionné un dispositif approprié et le chargé dans la gaine de chargement et après l'avoir immergé dans une solution saline pour évacuer l'air. La gaine de livraison a été connectée à la gaine de chargement et poussé vers l'avant en manipulant le câble. Le disque du côté gauche a été ouvert en premier puis il faut rétracter le dispositif et la gaine de

distribution simultanément. Le disque du côté droit était ouvert après que le disque de gauche a atteint le septum ventriculaire. Lorsque les deux disques ont été placés dans la CIV, la tentative de fermeture va-et-vient a été effectuée pour confirmer la stabilité de dispositif (figure109). Les structures avoisinantes, en particulier la valve aortique et la valve tricuspide, ont été vérifiées à nouveau par ETO. Le dispositif a été libéré et l'ensemble du système de livraison a été retiré. Lorsque l'ETO n'a montré aucune complication, l'abord thoracique a été fermé sans placé un drain thoracique.

Les patients reçoivent de l'aspirine (3-5 mg / kg /jour) pendant 3-6 mois immédiatement après la fermeture. L'examen physique, l'ECG et l'ETT ont été effectués en ambulatoire lors du suivi (figures 110-111).

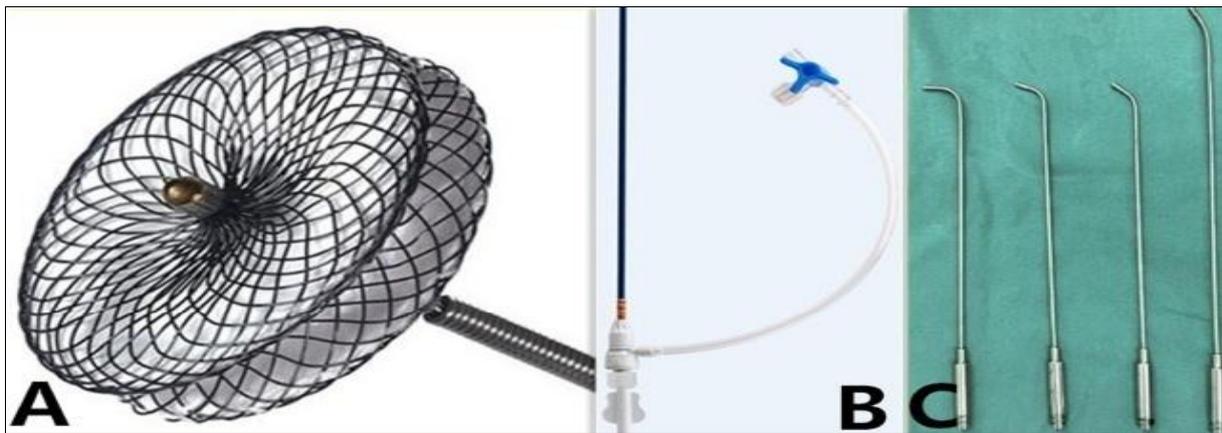


Figure 108 : Matériels de fermeture de la CV par voie hybride. [201]

(A) : Dispositif symétrique auto-extensible.

(B) : La gaine de livraison.

(C) : Les aciers de guidage creux auto-conçus avec différentes pointes.



Figure 109 : Images peropératoires montrant l'installation de l'enfant pour fermeture hybride de CIV. [201]

(A), Figure montre que le patient était en décubitus latérale gauche

(B), Figure montre les images d'écho de CIV pointées par des pointes de flèches blanches.

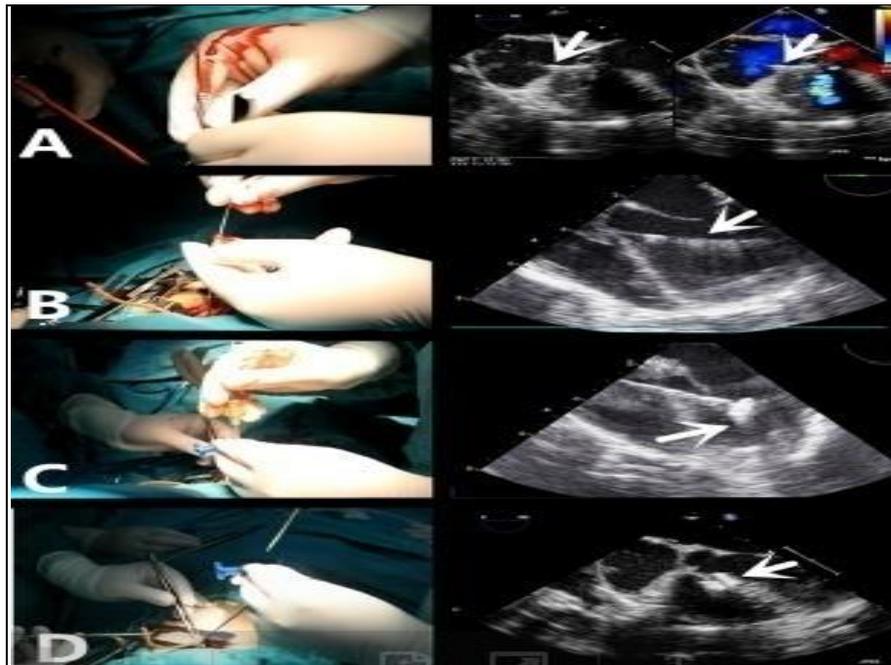


Figure 110 : Images per opératoires montrant les différentes étapes de fermeture hybride de CIV. [201]

(A) Le cathéter de guidage a été avancé dans l'OD, la valve tricuspide, le VD et la CIV pour construire une voie de deployment et les images d'écho montrent la détection en temps réel des structures intracardiaques. Les pointes de flèches montrent le cathéter de guidage traversant la CIV.

(B) Le fil de guidage a été avancé le long de cathéter de guidage pour aider la gaine de livraison à atteindre le VG via la gaine de livraison. La pointe de flèche montre le fil de guidage traversant la CIV.

(C) La gaine chargée du dispositif a été connectée à la gaine de distribution et ouvert le disque gauche sous guidage ETO. La pointe de flèche montre l'ouverture du disque droit du dispositif.

(D) Cette figure montre la stabilité du dispositif dans la CIV après sa libération par ETO. La pointe de flèche montre le dispositif libéré dans le défaut septal.



Figure 111: Images per opératoires montrant aspect final de cicatrices cutanées de la voie hybride. [201]

(A), Mini-incision immédiatement postopératoire.

(B), Cicatrice de mini-incision de suivi.

4.4. Avantages : [202]

- Pas de complications de la CEC, avec moins de saignement, de traumatisme chirurgical et impact psychologique et cosmétique de la formation de cicatrices.
- Pas de rayonnement ou de lésion artérielle ou veineuse fémorale lors de l'introduction du guide et de la gaine pour le traitement percutané.
- La procédure n'est pas contrainte par le poids et l'âge du patient comme dans le cas du traitement percutané.
- Eviter certaines complications de la voie percutanée (lésions vasculaires) par l'abord direct de la CIV à partir de la ponction du VD.
- Les risques d'arythmies et de lésions des appareils valvulaires sont potentiellement diminués.
- Elle réduit le temps d'intervention.

4.5. Inconvénients :

- Difficultés techniques.

4.6. Indications et contre-indications : [268]

Toutes les CIV ne se conviennent pas au traitement hybride :

- CIV non restrictives,
- CIV associées à un prolapsus aortique,
- CIV chez les nouveau-nés ou les jeunes enfants associés à une hypertension pulmonaire sévère,
- CIV avec anomalies tricuspides,
- CIV dont le diamètre est supérieur à 12 mm,
- Endocardite infectieuse.
- Patients peu échogène.

4.7. Conversion en chirurgie à cœur ouvert : [202-268]

- Embolisation des dispositifs,
- BAV complet perprocédure,
- BAV type Mobitz II,
- Shunt résiduel significatif,
- Saignement major,
- Insuffisance aortique massive.

III - Partie Pratique

A. Matériels de l'étude et Méthodes :

1. Définition de l'étude : Etude prospective, comparative, non randomisée et multicentrique.

2. Problématiques : De nombreuses questions concernant ce sujet cherchent une réponse :

-Est-ce que la fermeture percutanée est aussi efficace que la fermeture chirurgicale conventionnelle des CIV chez les enfants sans majoration de la morbi-mortalité postopératoire.

-Quels sont les facteurs prédictifs préopératoires de survenues de BAV et/ou de shunt résiduel pour chaque méthode thérapeutique ?

-Est-ce que la présence de BAV et/ou de shunt résiduel affectent la mortalité opératoire et la morbidité postopératoire après fermeture de la CIV ?

-Quelle est la survie à moyen terme des enfants qui se compliquent de BAV et/ou de shunt résiduel après fermeture de la CIV ?

-Est-ce que le BAV et/ou le shunt résiduel postopératoires ou post procédural persistent ou régressent ultérieurement ?

3. But du travail :

Le but de notre travail est de procéder à une analyse menée avec une méthodologie rigoureuse concernant l'aspect thérapeutique et pronostique de la fermeture de CIV isolée chez les enfants selon deux procédures conventionnelles ou percutanées à court et à moyen terme.

3.1. Objectif principal :

-Déterminer si la fermeture percutanée des CIV isolée chez les enfants est au moins aussi performante que la chirurgie conventionnelle en terme de survenue, à court et moyen terme, de bloc auriculo-ventriculaire complet et/ou de shunt résiduel.

3.2. Objectifs secondaires :

a. Evaluer l'impact de la technique de fermeture de la CIV sur la mortalité d'origine cardiaque et de morbidité liée à la survenue de BAV, de shunt résiduel, de fuites aortiques ou tricuspides.

b. Identifier les facteurs prédictifs de survenues de bloc auriculo-ventriculaire et/ou d'un shunt résiduel pour chacune des techniques étudiées.

4. Matériels de l'étude :

Les patients seront scindés en deux groupes selon la technique de fermeture, chirurgicale ou percutanée avec suivi régulier au 1^{er} mois et au 6^{ème} mois postopératoire ou post procédural.

***Groupe A :** inclut les enfants ayant bénéficié d'une fermeture chirurgicale de leurs CIV.

***Groupe B :** inclut les enfants ayant bénéficié d'une fermeture percutanée de leurs CIV.

4.1. Type d'étude :

Etude observationnelle, prospective, comparative, multicentrique, non randomisée, menée dans différents services de chirurgie cardiaque et de cardiologie pédiatrique nationaux et internationaux.

4.2. Population de l'étude :

La population d'étude comprend des enfants âgés entre 06 mois et 16 ans ayant de CIV isolée non restrictive avec shunt gauche droit significatif (modéré à grand) ayant bénéficié soit de fermeture chirurgicale soit de fermeture percutanée de leurs CIV isolées.

4.3. Durée de l'étude :

L'étude s'étalera sur une durée de 24 mois entre Octobre 2018 et Septembre 2020.

4.4. Critères d'inclusions :

Les malades inclus dans cette étude sont sélectionnés sur les critères cliniques et/ou écho cardiographique suivants :

- CIV isolée avec shunt gauche-droite significatif (modéré à grand) chez les enfants de plus de 06 mois et de moins de 16 ans pour prévenir les complications cardiaques.

Le critère d'inclusion dans notre étude était la preuve échocardiographique ou clinique d'un shunt gauche-droite modéré à important à travers la CIV ($> 1,5 / 1$) si une ou plusieurs des données suivantes ont été trouvées:

- 1) Une cardiomégalie visible sur une radiographie thoracique standard avec index cardiothoracique : $ICT > 0.55$;
- 2) Dilatation de l'OG, définie comme un rapport diamètre OG /aorte $> 1,5$ dans l'examen échocardiographique vue en incidence parasternale grand axe ;
- 3) Dilatation ventriculaire gauche, définie en échocardiographie comme un diamètre diastolique final du VG ≥ 2 écart type pour la surface corporelle ;
- 4) Défaillance cardiaque congestive ;
- 5) Infections respiratoires fréquentes (06 événements par an) et / ou un retard de croissance.

4.5. Critères d'exclusions:

Seront exclus de cette étude les patients ayant les critères suivants :

- Les CIV associées à des affections cardiaques acquises ou congénitales.
- Les CIV avec hypertension artérielle pulmonaire très sévère ou élévation des résistances pulmonaires 08 unités/Wood.
- Les CIV infundibulaires.
- Les CIV avec prolapsus des cusps aortiques.
- Les CIV par mal alignement du septum interventriculaire.
- Reintervention chirurgicale.
- CIV périmembraneuses situées à moins de 5 mm de la valve aortique et CIV musculaires avec distance bord supérieure de la CIV et anneau aortique inférieur 1 mm.
- Poids inférieur à 06 kg.

4.6. Ecart par rapport au protocole :

- Toute conversion en chirurgie conventionnelle.

5. Méthode :

5.1. Le recrutement des patients :

Tous les patients ont été recrutés par le biais de la consultation spécialisée dans les services de chirurgie cardiaque pédiatrique et les services de cardiologie pédiatrique nationaux et internationaux suivants :

- Etablissement hospitalier spécialisé en chirurgie cardiaque Dr Djaghri Mokhtar Constantine / Algérie,
- Centre hospitalo-universitaire Frantz Fanon Blida / Algérie : Pr Débieche Mohamed,
- Clinique de chirurgie cardiaque pédiatrique Bousmail / Algérie : Dr Touati Mohamed,
- Service de chirurgie cardio-vasculaire CHU Marrakech /Maroc : Prs Boumazabra Adriss, Zouizra Zahira,
- Service de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique CHU Sousse, Tunis : Dr Tarek Allouze,
- Department of heart surgery Tahrán / Iran: Pr Gholampour,
- Service de chirurgie cardio-vasculaire Aman/Jordan : Pr Moh'd Ameen AbuTaleb,
- Unité de cardiologie pédiatrique clinique infantile Bousmail / Algérie : Dr Touati Mohamed.
- Department of cardiology Caire / Egypt: Prs Amel Elsissi, Sonia Ali El-Saiedi.
- Service de cardiologie CHU Sousse / Tunis : Pr Dorra Abid,
- Department of cardiology Tahrán / Iran: Pr Mehran Mortezaeian.

5.2. Préparation de l'enfant à la fermeture chirurgicale ou percutanée de CIV :

Les enfants atteints de CIV isolées nous sont généralement adressés par les services de pédiatrie, de cardiologie, ou par les cardiologues installés au privé, le diagnostic ainsi que l'indication opératoire sont posés à leur niveau mais confirmés dans les services ou les enfants seront pris en charge chirurgicalement ou par voie percutanée.

La préparation du dossier médical se fait aussi à leur niveau, en cas de manque celui-ci, ce dernier sera complété au niveau de services ou ils seront pris en charge chirurgicalement ou par voie percutanée.

Ce bilan comporte :

- Une anamnèse recherchant les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux.
- Une évaluation de la symptomatologie fonctionnelle (Classe NYHA).
- Un examen clinique minutieux.
- Une radiographie du thorax.
- Un tracé d'électrocardiogramme.
- Une échocardiographie-doppler.
- Un bilan biologique.
- Un examen pré anesthésique.

5.2.1 Anamnèse :

Elle s'attachera à préciser les antécédents de l'enfant, le degré de gêne fonctionnel et le nombre infections respiratoires à répétition.

Elle recherchera les antécédents médicaux, surtout la notion d'insuffisance cardiaque droite ou gauche et la notion d'hospitalisation aux services de pédiatrie pour décompensation cardiaque et d'infections respiratoires à répétition.

5.2.2. Evaluations de la symptomatologie fonctionnelle :

Elle est basée sur l'évaluation de la dyspnée selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) laquelle est classée en :

- Classe I** : Pas de limite de l'activité;
- Classe II** : Dyspnée pour les efforts importants;
- Classe III** : Dyspnée pour les efforts courants;
- Classe IV** : Dyspnée de repos.

5.2.3. Examen clinique :

L'examen clinique permet d'évaluer l'état général du patient, de prendre son poids, sa taille, sa surface corporelle et son index de masse corporelle.

- Evaluer la coloration des téguments, prendre les pouls.

Un examen physique minutieux comportera :

*L'examen du thorax qui permettra de :

- Rechercher une cicatrice de sternotomie ou de thoracotomie dans les cas d'antécédents chirurgicaux ;
- Apprécier l'aspect du thorax ;
- Apprécier le type de respiration.

*Un examen complet de l'appareil cardiovasculaire permettant d'apprécier :

- A la palpation, l'aspect du choc de pointe et la présence ou non d'un frémissement.
- A l'auscultation, on appréciera les bruits du cœur et la présence ou non de souffles surajoutés.

*L'examen sera complété par un examen des axes vasculaires.

*Un examen pleuro-pulmonaire pour évaluer le type de respiration, la fréquence respiratoire ainsi que la présence ou non de râles bronchiques. Il recherchera aussi la présence ou non d'épanchements pleuraux.

*L'examen physique comportera aussi un examen de l'abdomen avec surtout la recherche d'hépatomégalie, un examen neurologique recherchera la présence d'une séquelle d'AVC tel qu'un déficit moteur, sensitif ou d'une autre atteinte.

*On éliminera la présence de tout foyer infectieux préopératoire.

5.2.4. Radiographie du thorax :

Une radiographie du thorax de face est systématique, elle permettra d'évaluer la morphologie des cavités cardiaques et d'apprécier le degré de leur dilatation.

- Une cardiomégalie proportionnelle au shunt gauche-droite;
- Une dilatation de l'OD et du VD;
- Une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire;
- Une dilatation des artères pulmonaires droite et gauche;
- Elle permettra de calculer l'index cardio-thoracique (ICT);
- Elle permettra aussi d'apprécier le retentissement sur le parenchyme pulmonaire, la présence d'une hyper-vascularisation pulmonaire (signes radiologiques d'HTAP), mais aussi la présence d'épanchements pleuraux.

5.2.5. Electrocardiogramme :

C'est un examen systématique qui permet d'apprécier le retentissement électrique de la CIV sur le cœur, ainsi il recherchera des troubles du rythme auriculaire type fibrillation auriculaire (AC/FA), flutter auriculaire, des troubles de conduction type bloc de branches droit ou gauche incomplet ou complet et de BAV.

5.2.6. Echocardiographie doppler :

C'est l'examen clé du diagnostic des CIV et permet aussi l'indication opératoire ou interventionnelle.

Elle permet de préciser le type anatomique, la topographie et le nombre de CIV.

Elle permet également de mesurer la taille de la CIV, la distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide et la distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique, le rapport Qp/Qs, pression artérielle pulmonaire et de calculer les résistances vasculaires pulmonaires (RVP), les diamètres et les surfaces des cavités cardiaques et d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et droite.

Elle permet également de rechercher un shunt résiduel, d'une insuffisance tricuspide et/ou aortique postopératoire ou post procédurale en per et en postopératoire immédiat et lointain.

a. Type de la CIV :

Elles ont été examinées dans les vues standard à grand et petit axe à quatre chambres, à cinq chambres et en vue parasternale.

b. Taille de la CIV :

Le diamètre de la CIV se fait par ETT et ETO, en utilisant une imagerie bidimensionnelle et un flux Doppler couleur sur des vues axes long et court. Le diamètre vertical a été mesuré pendant l'angiographie ventriculaire gauche en utilisant les vues décrites précédemment.

Tableau 03 : Taille de CIV en fonction du diamètre de la CIV.

Taille de la CIV	Petite	Moyenne	Large	Très large
Diamètre	≤ 3 mm	4 à 6 mm	≥ 7 mm	≥ 10 mm

c. Distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide :

La mesure de la distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide se fait par échocardiographie en mode bidimensionnel en petite axe et en incidence parasternale gauche.

d. Distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique :

La mesure de la distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique se fait par angiographie ou par échocardiographie.

e. Mesure QP/QS :

La mesure du flux aortique et du flux traversant la CIV semble la méthode la plus fiable pour estimer le rapport QP/QS par le doppler pulsé [91]. La méthode utilisant le doppler couleur pour mesurer la surface de la zone convergente de vitesses égales (Proximal isovelocity surface area ou PISA) donne également des résultats fiables comparés à ceux du cathétérisme. [92-94]

g. Calcul des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) :

Une élévation des RVP doit être suspectée si la vitesse du flux de CIV est très basse (1m/s) et s'il existe un shunt droite-gauche associé au shunt gauche-droite, à rechercher attentivement au doppler couleur et à l'enregistrement du doppler pulsé.

i. Paramètres échocardi-Doppler du VG :

L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche a été basée chez nos patients sur le calcul de la fraction d'éjection du VG en pourcentage (%).

Un deuxième paramètre écho-cardiographique d'évaluation est le diamètre diastolique du VG : La mesure de ce diamètre se fait en petit axe.

h. Paramètres échocardi-Doppler du VD :

Quantifier la fonction du VD était un objectif indispensable à la prise en charge initiale et au suivi de nos patients porteurs de CIV. Les paramètres échocardi-doppler d'évaluation de la fonction systolique du VD utilisés chez nos patients étaient la mesure du TAPSE et la vélocité systolique de l'anneau tricuspide au doppler tissulaire.

Dans notre étude, l'évaluation de la fonction ventriculaire droite a été basée sur le calcul de certains paramètres échocardi-Doppler à savoir :

- **L'insuffisance tricuspide pré et postopératoire (IT) :** Le degré de l'IT a été évalué chez nos patients en se basant sur la mesure échocardiographique-doppler de l'extension du jet de l'IT depuis l'orifice tricuspide.

Tableau 04 : Grade de l'IT en fonction de l'extension du jet de l'IT depuis l'orifice tricuspide.

Grade de l'IT	I	II	III	IV
Extension du jet de l'IT (cm)	< 1,5	1,5 à 3	3 à 4,5	> 4,5

- **La pression artérielle pulmonaire systolique : PAPS (mmHg)**

L'estimation de la pression pulmonaire est l'apport principal du doppler dans les CIV avec shunt gauche-droite important car elle dicte la conduite thérapeutique. En l'absence de sténose

infundibulaire ou pulmonaire, la pression systolique du VD est sensiblement identique à celle de la pression pulmonaire systolique.

Tableau 05 : Estimation de la pression dans le VD selon la vitesse du flux traversant la CIV. [95,96]

Pression dans le ventricule droit	Normale	Modérément élevée	Très élevée
Vitesse du flux traversant la CIV (m/s)	> 4	2,5 - 3,5	< 2

Tableau 06: Sévérité de l'HTAP en fonction de valeurs de PAPS. [96]

HTAP	Modérée	Importante	Sévère
PAPS (mmHg)	≤ 30	30 - 70	≥ 70

-Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (en mm) : TAPSE

Paramètre recommandé dans l'évaluation de la fonction systolique du VD avec une valeur normale entre 16 et 25 mm et une limite inférieure à 15 mm marquant un dysfonctionnement systolique du VD.

- Diamètre télé-diastolique du ventricule droit (en mm) : (DTD du VD)

A la recherche d'une dilatation du VD ou d'une modification des épaisseurs pariétales. La valeur normale du diamètre médio-ventriculaire télé-diastolique du VD est égale ou inférieure à 33mm et elle est anormale si elle est supérieure à 35 mm.

j. Rechercher un shunt résiduel postopératoire: il est considéré comme présent lorsque la cartographie des flux Doppler couleur a montré un shunt de gauche à droite à travers le septum interventriculaire.

Tableau 07 : Définition des shunts résiduels post fermeture chirurgicale ou percutanée de CIV.

Shunt	Trivial	Petit	Modéré	Grand
Largeur de jet de couleur (mm)	1 mm	1 - 2 mm	2 - 4 mm	4 mm

k. Evaluation de la régurgitation de la valve aortique postopératoire : Le degré d'insuffisance aortique a été déterminé par une évaluation qualitative, de vena contracta et pressure half-time (PHT).

5.2.7. Bilan biologique :

Un bilan biologique complet est pratiqué et comportera :

- Groupage sanguin dans le système ABO et Rhésus,
- Numération formule sanguine (NFS),
- Fonction rénale (urée, créatinine);
- Ionogramme sanguin;
- Bilan d'hémostase (TP, INR, TCK, Fibrinogène);
- Bilan hépatique (transaminases, bilirubine);

- Glycémie à jeun;
- Sérologie virale préopératoire.
- Marqueurs de l'inflammation : CRP, vitesse de sédimentation (VS).

5.2.8. Examen pré anesthésique :

Les enfants doivent passer par une consultation pré-anesthésique pour évaluer le risque à l'anesthésie générale et recherchera d'éventuelles pathologies associées telle une insuffisance rénale ou insuffisance respiratoire, une atteinte hépatique qui risqueraient de compliquer les suites opératoires, recherchera aussi d'éventuels troubles d'hémostase.

A la suite de cet examen pré-anesthésique d'autres examens complémentaires, ou d'autres avis médicaux spécialisés peuvent être demandés tel une spirométrie (EFR) ou un avis ORL ou avis hématologique.

Dans le cas où la décision collégiale de fermer la CIV par méthode chirurgicale ou interventionnelle l'enfant sera programmé. Les produits sanguins sont préparés en quantités nécessaires en prenant compte du groupage de l'enfant et la sérologie virale préopératoire.

L'enfant subit une douche la veille et son thorax est badigeonné.

La préparation psychologique de l'enfant est nécessaire le long de son séjour hospitalier, et la psychologue l'accompagne jusqu'au bloc opératoire le jour de l'intervention.

L'enfant reçoit une prémédication la veille et le matin de l'intervention chirurgicale ou percutanée.

5.3. Enfant bénéficié d'une fermeture de CIV par voie chirurgicale :

Tous les enfants de notre étude ont été opérés au niveau des services de chirurgie cardiaque nationaux et internationaux, ils ont bénéficié d'une cure chirurgicale complète de fermeture leurs CIV isolées.

Tous les enfants ont été opérés sous CEC établie entre l'aorte et les deux veines caves avec clampage aortique.

La protection myocardique utilisée chez 98.2% enfants de l'étude était une cardioplégie cristalloïde froide, injectée dans tous les cas par la racine de l'aorte ascendante.

5.3.1. Installations du patient et monitoring :

En ce qui concerne les modalités d'installation de l'enfant au bloc opératoire; tous les enfants ont été installés en décubitus dorsal, avec monitoring cardiaque et respiratoire standard.

Ils ont tous bénéficié :

- . D'un tracé électrique (ECG) sur 03 dérivations.
- . Mise en place d'un cathéter veineux central pour la mesure discontinue de la pression veineuse centrale (PVC).
- . Mise en place d'un cathéter artériel radial, parfois fémoral pour les pressions artérielles invasives et la pratique de manière discontinue des gazométries artérielles.
- . Mesure continue de la température centrale par la mise en place d'une sonde thermique rectale.
- . Mesure continue de la diurèse (diurèse horaire) après la mise en place d'une sonde urinaire.
- . Contrôle de la ventilation et mesure de la capnie après intubation endotrachéale et mise sous ventilation.

5.3.2. Anesthésie Générale :

Tous les enfants ont été opérés sous anesthésie générale avec intubation endotrachéale et ventilation assistée, les drogues anesthésiques sont des analgésiques majeurs avec effet hypno-inducteur et amnésiant associés à un curare pour entraîner une relaxation musculaire. Une anesthésie par gaz inhalatoire est souvent associée comme complément anesthésique (Isoflurane).

5.3.3. Voie d'abord chirurgicale:

La voie d'abord chirurgicale adoptée chez le groupe des enfants ayant subi un traitement chirurgical était une sterno-pericardotomie médiane verticale.

La sternotomie est devenue dans notre service l'approche la plus utilisée en raison de sa simplicité, de la possibilité de pratiquer toutes les canulations pour la CEC et d'approcher toutes les cavités cardiaques et toute la surface du cœur.

En pratique, la sternotomie commence au niveau de l'angle de Louis, préservant ainsi l'aspect esthétique en ménageant la région du manubrium.

Le péricarde est ouvert et suspendu par des fils tracteurs fixés au niveau des berges de la paroi thoracique.

Une exploration première permet d'apprécier le degré de dilatation des cavités cardiaques et de l'artère pulmonaire et de rechercher un trill à la palpation du VD ainsi que pour éliminer une ou d'autres cardiopathies congénitales associées de découvertes per opératoires.

Nous effectuons pratiquement les interventions sur la CIV qu'à cœur ouvert sous CEC.

5.3.4. La circulation extracorporelle (CEC) :

Toutes les interventions se sont déroulées sous CEC établie entre l'aorte ascendante et les deux veines caves, en normo-thermie, après héparinisation générale et contrôle du TCA supérieur à 450 secondes.

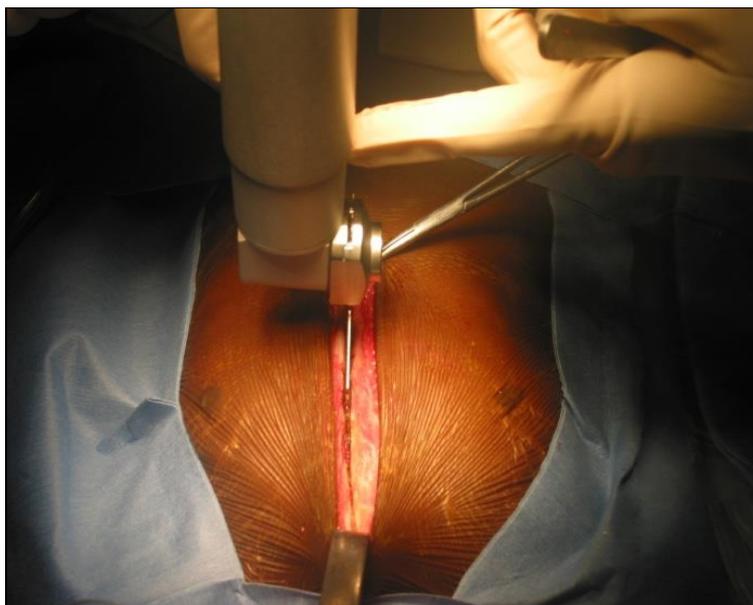


Fig. 112 : Sternotomie médiane verticale à la scie électrique. [Notre étude]

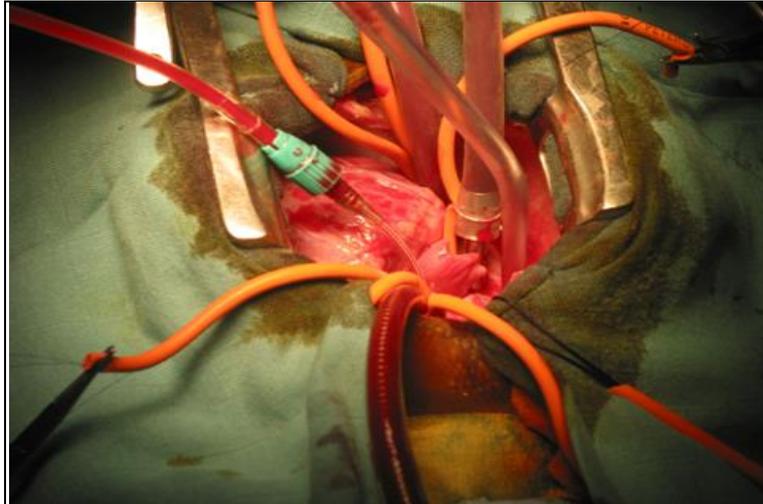


Fig. 113 : Installation de la CEC et la ligne de cardioplégie. [Notre étude]

5.3.5. La cardioplégie :

La solution de cardioplégie utilisée chez tous les malades de notre étude était une solution cristalloïde type extracellulaire de Fabiani, soit dans 98.2 % des patients. Cette cardioplégie est injectée à l'aide d'une canule au niveau de la face antérieure de la racine aortique, le débit d'injection était de 400ml/m² pendant 1 à 2 mn, puis pour l'entretien de l'arrêt cardiaque, il suffit de répéter une demi-dose toutes les 30 mn.

Le but de cette protection myocardique est de :

- *Préserver le cœur des lésions biochimiques et fonctionnelles liées aux conséquences ischémiques du clampage aortique et de l'ischémie-reperfusion lors du déclampage aortique
- *Permettre au cœur d'assurer une hémodynamique efficace après le geste chirurgical.

La cardioplégie cristalloïde froide entraîne une protection simple et peu coûteuse par un soluté non-sanguin qui permet une paralysie du cœur, une hypothermie efficace, un pouvoir tampon évitant l'acidification et un effet protecteur de membrane et anti-œdémateux.

La cardioplégie cristalloïde est meilleure pour les cardiopathies congénitales non cyanogènes.

5. 3. 6. Voies d'abords de CIV :

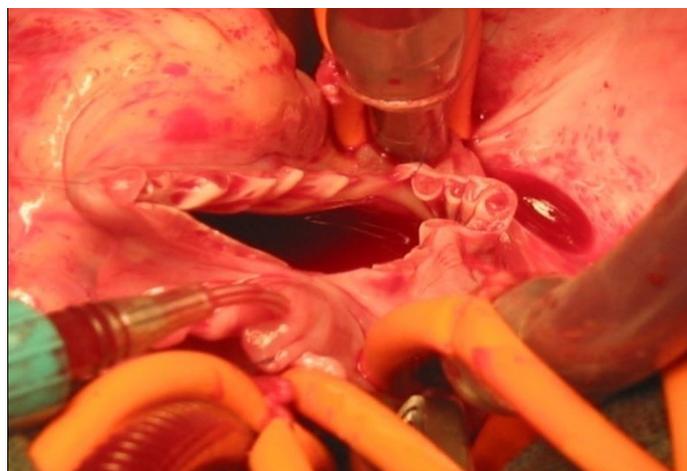


Figure 114 : Atriotomie droite parallèle au sillon auriculo-ventriculaire. [Notre étude]

La voie chirurgicale utilisée pour aborder la CIV est une atriotomie droite parallèle au sillon auriculo-ventriculaire

L'atriotomie droite peut être transversale, longitudinale ou oblique. De toute façon, elle devra permettre une exposition précise de la CIV et respecter le nœud sinusal qui est situé au pied de la veine cave supérieure.

L'OD ouverte, on explore les différentes structures intra-auriculaires droites: Le septum inter-auriculaire, le sinus coronaire, la valve tricuspide avec ses piliers et ses cordages puis le SIV en précisant le type, la topographie, le nombre, le diamètre et l'extension de la CIV.

La valve tricuspide sera inspectée pour vérifier l'absence de lésions organiques à son niveau. On va procéder à la fermeture de la CIV avec ou sans désinsertion de la valve tricuspide.

La réparation chirurgicale des CIV a été assurée chez tous nos malades à travers une atriotomie droite parallèle au sillon auriculo-ventriculaire.



Figure 115 : Exploration per opératoire d'une CIV péri membraneuse. [Notre étude]

5.3.7. Technique de fermeture de la CIV :

Type de description : CIV péri membraneuse isolée.

Chez 74 patients (66.66 %) de notre série porteurs d'une CIV type péri membraneuse, notre procédure chirurgicale appliquée était comme suit :

- Patient installé en décubitus dorsal.
- Anesthésie générale avec intubation endotrachéale.
- Monitoring de l'artère radiale et prise d'une voie veineuse centrale avec mise en place des sondes gastrique, urinaire et sonde thermique rectale.
- Sternotomie médiane verticale, ouverture suspension du péricarde.
- Exploration à la recherche de cardiopathies congénitales associées.
- Confection des bourses aortiques, veineuses caves, bourse de la ligne de cardioplégie et de la décharge VG par la VPSD, tour des veines caves supérieure et inférieure par des lacs.
- Héparinisation 3 mg/kg, contrôle du TCA supérieur à 450 secondes.
- Canulation aortique qu'on raccorde à la ligne artérielle.
- Canulation bi-caves raccordée par un "Y" à la ligne veineuse.
- Mise en place de la ligne de cardioplégie au niveau de la racine aortique.

- Départ de la CEC jusqu'au plein débit puis serre des lacs caves.
 - Clampage aortique.
 - Atriotomie droite parallèle au sillon auriculoventriculaire (SAV).
 - L'exploration per-opératoire : un bilan lésionnel détaillé de la CIV est pratiqué et recherche l'existence d'éventuelles lésions associées.
 - Désinsertion de la valve tricuspide selon l'exposition de la CIV
 - Fermeture de la CIV à l'aide d'un patch synthétique à base de polymère de polyester (Dacron) qu'on taille en fonction des dimensions de la CIV ou par fermeture par des points en U appuyés sur petites attelles de Téflon®.
- Chez tous nos patients, le patch a été fixé par un surjet au prolène 5/0 aux bords de la CIV, on commençant par le bord inférieur de la CIV où l'on fixe le premier point qui est noué, puis la partie inférieure du surjet réalisée.
- Une fois le bord supérieur de la CIV contourné on reprend l'autre brin du surjet et on fixe le bord supérieur du patch en prenant garde de ne pas prendre des points trop profonds en regard du faisceau de His. Avec les derniers points vont commencer les manœuvres de purge des cavités cardiaques.
- L'étanchéité de la suture du patch est vérifiée après purge du cœur gauche.
- Vérification de la valve tricuspide par test à l'eau.
 - Réinsertion de la valve tricuspide si cette dernière est détachée.
 - Fermeture de l'atriotomie droite par un double surjet au prolène 5/0, déclampage des veines caves, purge des cavités cardiaques, reprise de la ventilation.
 - Déclampage aortique, assistance hémodynamique et arrêt progressive de la CEC.
 - Décanulation successive : canules caves et canule de cardioplégie.
 - Neutralisation de l'héparine par la protamine et contrôle de l'hémostase et enfin décanulation aortique.
 - Mise en place de deux drains : intra-péricardique et retro-sternal.
 - Mise en place de deux électrodes épicaudiques de stimulation électrique temporaire.
 - Fermeture subtotale du péricarde.
 - Ostéosynthèse sternale.
 - Fermeture de la paroi plan par plan.

Chez 36 patients (32.43 %) de notre série, qui étaient porteurs d'une CIV type musculaire; la fermeture du défaut septal a été assurée à l'aide d'un patch synthétique en Dacron ou par des points en U appuyés sur petites attelles de Téflon®.

5.3.8. Sortie de CEC et fin de l'intervention :

Après la fermeture des cavités cardiaques, on procède à la purge de celles-ci par la racine de l'aorte, celle-ci se poursuit après déclampage aortique afin d'assurer un débullage maximum, le cœur reprend son activité soit spontanément soit par défibrillation provoquée par chocs électriques internes.

Après avoir vérifié que tous les paramètres sont correctes (PaO₂, Ph, Hématocrite, ionogramme sanguin, ECG), on procède à l'arrêt progressif de la CEC.

En cas de cœur non efficace, un support inotrope est introduit pour maintenir un état hémodynamique stable.

Après l'arrêt de la CEC, l'héparine est neutralisée par la protamine et un contrôle de TCA est pratiqué. On procède alors à la fermeture pariétale après mise en place de deux électrodes de stimulation temporaire cardiopéricardique et de deux drains médiastinaux.

5.3.9. Séjour en unité de réanimation postopératoire :

Le patient est transféré du bloc opératoire vers l'unité de soins intensifs postopératoires avec surveillance continue des mêmes paramètres per-opératoires.

La surveillance portera aussi sur l'état de conscience, le drainage médiastinal (quantité et qualité).

Dans le cas d'une stabilité hémodynamique avec réveil complet sans déficit neurologique, d'absence de saignement et de reprise de la ventilation spontanée, le patient sera déventilé.

En J 01 postopératoire, un contrôle radiographique du thorax est pratiqué, et le patient est dédrainé (ablation de drains médiastinaux et éventuellement pleuraux) en l'absence de saignement, le patient sera transféré au service d'hospitalisation en unité postopératoire.

5.3.10. Suivi postopératoire :

Au niveau de l'unité d'hospitalisation postopératoire tous les enfants opérés bénéficient d'une surveillance clinique, radiologique, échocardiographique, électrique et biologique; des séances de kinésithérapie respiratoires sont entamées chez tous nos opérés.

Un bilan complet de sortie est pratiqué : un ECG, une radiographie du thorax, une échocardiographie doppler et un bilan biologique.

La sortie de l'enfant est autorisée lorsque l'ensemble des paramètres de surveillance est normal et une plaie opératoire cicatrisée pour le groupe des opérés. L'enfant est mis sortant et confié à son cardiologue avec son compte-rendu opératoire et compte-rendu hospitalier et sera revu à la consultation de contrôle au 1^{er} mois et au 6^{eme} mois avec évaluation des paramètres de suivi et de surveillance postopératoire à distance qui sont :

- . La classe fonctionnelle (NYHA).
- . Le rapport cardiothoracique (ICT).
- . Les troubles du rythme cardiaque.
- . Les troubles de conduction.
- . La fonction ventriculaire gauche (FE du VG)
- . La fonction ventriculaire droite (IT, PAPS, TAPSE et DTD du VD).
- . Les complications (BAV, shunt résiduel, HTAP résiduelle et dysfonction VG, VD)
- . Décès.

5.4. Enfant bénéficié d'une fermeture de CIV par voie percutané :

5.4.1. Matériels de la fermeture percutanée : La fermeture de la CIV par voie percutané nécessite un matériel spécifique :

5.4.2. Préparation de l'enfant à la fermeture percutanée de CIV : [209]

La préparation des patients à la fermeture percutanée de CIV commence par une évaluation de l'enfant pour déterminer s'il est admissible à cette méthode thérapeutique.

- Réalisation d'ETT pour préciser la taille et la topographie de la CIV, suivie d'un cathétérisme cardiaque pour évaluer la présence d'hypertension pulmonaire.
- Des examens préopératoires comme la radiographie pulmonaire, un électrocardiogramme et des bilans sanguins.
- Prétraitement des patients programmés pour fermeture percutanée de CIV par un traitement antiplaquettaire, généralement par de l'**Aspirine** et **Plavix** quotidiennement.
- Antibiothérapie prophylactique une heure avant la fermeture percutanée par voie intraveineuse : **Céfazoline** ou **Vancomycine**, si allergie à la **Pénicilline**.
- Remplissage par une solution saline à 9 % par voie intraveineuse avant et pendant la procédure pour éviter l'hypo volémie.
- Evaluation anesthésique de l'enfant avant la procédure.

5.4.3. Évaluation pré-procédure :

L'ETT peut fournir des informations précieuses sur le nombre, la topographie, la taille et la relation de CIV avec les structures adjacentes. En outre, l'ETO en mode 3D est désormais largement disponible et peut fournir des informations supplémentaires sur les CIV.

5.4.4. Technique de fermeture percutanée de CIV :

La procédure peut être réalisée sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale chez les enfants de moins de 10 ans ou sous sédation chez les enfants de plus de 10 ans après un consentement éclairé signé par les parents de l'enfant après avoir expliqué de façon complète les détails de la procédure, les avantages et les complications possibles.

-La procédure de fermeture percutanée de CIV est réalisée sous contrôle fluoroscopique et ETO.

-Elle commence par un abord vasculaire par la veine jugulaire interne droite et l'artère fémorale droite pour les CIV mi-musculaires et apicales, tandis que la veine fémorale droite et l'artère fémorale gauche sont utilisés pour les CIV musculaires et les CIV péri membraneuses après héparinisation par voie intraveineuse à raison de 100 UI/ kg avec contrôle TCA supérieur à 200 secondes.



Figure 116 : Accès fémoraux pour fermeture percutanée de CIV.

- Réaliser un cathétérisme cardiaque droit et gauche standard, une ventriculographie gauche standard pour étudier les CIV musculaires et péri membraneuses couplée à l'angiographie de l'aorte ascendante sont effectués dans tous les cas.
- Réaliser une ventriculographie gauche en oblique antérieure gauche à 55–60° et en projection crânienne à 20° afin de préciser la topographie, la taille et la relation entre la CIV et les valves aortique et tricuspide de façon soigneuse.
- Choisir un dispositif généralement d'une taille de 1 à 2 mm plus grande que le diamètre maximal du défaut tel qu'évalué par ETO et par angiographie. Le choix se fait également en fonction de la topographie, la forme, la morphologie des bords de la CIV, la longueur et l'épaisseur du septum interventriculaire.
- Visser ensuite le dispositif de taille appropriée et de forme appropriée à l'extrémité du câble de distribution et avancer le dans la cavité du VG ou de l'aorte descendante via la longue gaine de livraison avec un soin particulier pour éviter la survenue d'une embolie gazeuse.
- Déployer d'abord le disque gauche du dispositif à l'intérieur de la chambre du VG ou de l'aorte descendante et retiré le doucement vers la face gauche de la CIV sous contrôle écho cardiographique et guidage angiographique.
- Déployer ensuite respectivement la charnière centrale puis le disque droit du dispositif sous contrôle échocardiographique et guidage angiographique.
- Le bon positionnement et la stabilité du dispositif doit être contrôlé par ETO et aortographie. Le dispositif doit toujours être repris dans la gaine et repositionné en douceur dans le cas d'un éventuel impact sur les valves ou d'autres structures de voisinage. Une fois le bon positionnement obtenu, le dispositif peut être libéré en le dévissant dans le sens antihoraire. Après la libération, la confirmation du positionnement correct doit être établie en utilisant ETO ou ETT et l'angiographie.
- Administrer l'antibiothérapie prophylactique au patient en utilisant de la Céfazoline IV (30 mg / kg, 2000 mg maximum) au début de la procédure puis chaque 08 heures dans les 24 heures premières heures suivant l'implantation du dispositif pour prophylaxie de l'endocardite.
- Après l'intervention, les patients doivent être surveillés en milieu hospitalier pendant 24 heures avec une surveillance électrique continue : risque le plus élevé d'arythmie et de troubles conductifs durant cette période.
- Administrer une faible dose d'un agent antiplaquettaire comme l'aspirine (5 mg / kg / jour) ou Plavix (1 mg / kg / jour) pendant 6 mois pour diminuer le risque de thromboembolique.

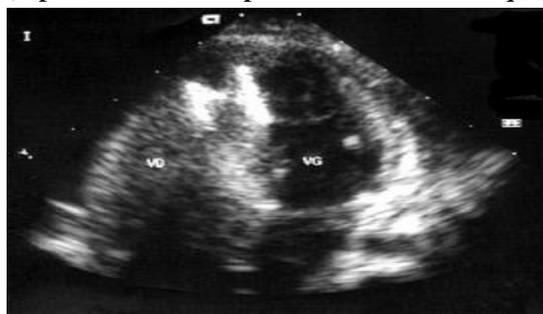


Figure 117 : Échocardiographie en coupe apicale des quatre cavités d'un dispositif de type Amplatzer placée dans une CIV musculaire trabéculée du tiers inférieur septal. [5]

Les deux disques de la prothèse sont parfaitement appliqués contre les deux faces du septum.

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

Cependant les complications opératoires sont notées sur la fiche technique de chaque patient.

5.4.5. Séjour en unité de réanimation postopératoire :

L'enfant est transféré de la salle de cathétérisme vers l'unité de soins intensifs postopératoires avec surveillance continue des mêmes paramètres per-procédurale.

La surveillance portera aussi sur l'état de conscience.

Dans le cas d'une stabilité hémodynamique avec réveil complet et reprise de la ventilation spontanée, le patient sera déventilé.

En J 01 post interventionnelle, un contrôle radiographique du thorax et électrique est pratiqué, l'enfant sera transféré au service d'hospitalisation en unité post interventionnelle.

5.4.6. Suivi post interventionnelle :

Au niveau de l'unité d'hospitalisation post interventionnelle, tous les enfants ayant bénéficié d'une fermeture percutanée de leurs CIV bénéficient d'une surveillance clinique, radiologique, échocardiographique, électrique, biologique avec des séances de kinésithérapie respiratoires.

Un bilan complet de sortie est pratiqué : un ECG, une radiographie du thorax, une échocardiographie doppler et un bilan biologique.

La sortie de l'enfant est autorisée lorsque l'ensemble des paramètres de surveillance est normal. L'enfant est mis sortant et confié à son cardiopédiatre avec son compte-rendu opératoire et compte-rendu hospitalier et sera revu à la consultation de contrôle au 1^{er} mois et au 6^{eme} mois avec évaluation des paramètres de suivi et de surveillance postopératoire à distance qui sont :

- . La classe fonctionnelle (NYHA).
- . L'index cardiothoracique (ICT).
- . Les troubles du rythme cardiaque.
- . Les troubles de conduction.
- . La fonction ventriculaire gauche (FE du VG).
- . La fonction ventriculaire droite (IT, PAPS, TAPSE, dilatation du VD).
- . Les complications (BAV complet, Shunt résiduel, HTAP résiduelle, IM, IAO, IT, dysfonction VG, VD)
- . Décès.

6. Etude statistique :

6. 1/ Modalités de recueil des données :

Tous les enfants admis pour cure de leurs CIV que ce soit par voie chirurgicale ou par voie percutanée et dont les caractéristiques respectent les critères d'inclusion et d'exclusion seront soumis à un protocole de recueil de données.

Ces données sont recueillies auprès des patients en consultation spécialisée, du dossier médical, du registre des protocoles opératoires, les fiches de suivi et les consultations

postopératoires ; puis ces données sont reportées sur une fiche technique standardisée (fiche annexe), traitée secondairement par outil informatique.

La fiche technique remplie depuis la consultation reprend des variables définissant les protocoles pré, per et en fin postopératoire ou post-interventionnel au 01^{ier} mois et au 06^{eme} mois.

Tous les paramètres et les éventuels évènements ciblés seront recherchés, spécifiés et datés, aux deux phases : hospitalière et à 06 mois lors de la consultation faite à la fin de cet échéancier.

Les données de chaque patient seront inscrites sur des fiches puis sur une base de données pour qu'ils soient analysés par la suite.

6.1.1/ Protocole préopératoire :

Pour chaque enfant inclus dans notre étude seront recueillies, à l'admission, les antécédents pathologiques, les données épidémiologiques, cliniques, électriques, d'imagerie et de biologie.

***Identification** : Nom, prénom, date de naissance, sexe et le pays.

***Interrogatoire** : Signes fonctionnels (Symptomatologie, classe NYHA) et antécédents.

***Examen clinique** : Etat général (poids, taille).

***Examen physique** : Apprécier l'aspect du thorax, examen de l'appareil cardio-respiratoire, un examen des axes vasculaires (Scarpa). On éliminera la présence de tout foyer infectieux pré opératoire.

***Examens para-cliniques :**

-Radiographie du thorax : Apprécier le retentissement sur le parenchyme pulmonaire, la présence des signes d'HTAP et d'épanchements pleuraux.

-ECG : Apprécier le retentissement électrique de la CIV sur le cœur, rechercher des troubles de rythme auriculaire (AC/FA) ou ventriculaires associés et les troubles conductifs.

-Echocardiographie : Examen essentiel pour poser le diagnostic et l'indication opératoire. Il permet d'évaluer la fonction ventriculaire, d'apprécier les lésions, de préciser le degré de fuite tricuspide, aortique, mitrale et de calculer la pression artérielle pulmonaire.

-Bilan biologique : Groupage, FNS, glycémie, urée sanguine, créatinémie, bilan d'hémostase (TP, TCK), VS et CRP.

***Consultation de pré-anesthésie** : est obligatoire pour évaluer le risque opératoire et rechercher aussi des facteurs de morbidité per et postopératoire.

A la fin de ce bilan, les patients sont admis aux services et programmés à la fermeture chirurgicale ou percutanée.

6.1.2. Période opératoire ou procédurale:

6.1.2.1. Pour la fermeture chirurgicale : Le protocole opératoire détaillé comporte :

-Les caractéristiques de la circulation extracorporelle : temps de la CEC, du clampage aortique et de l'assistance circulatoire.

- Le type de protection myocardique.
- L'exploration chirurgicale.
- Le geste opératoire.
- Les accidents per opératoires éventuels.

6.1.2.2. Pour la fermeture percutanée : le protocole détaillé comporte :

- L'approche de la CIV.
- Durée de la fluoroscopie et de la procédure.
- Type et nombre de CIV.
- Taille et types de dispositifs utilisés.
- Les accidents per procédurales éventuels.

6.1.3. Protocole postopératoire :

6.1.3.1/ En unité de réanimation pédiatrique :

- Durée de la ventilation mécanique (en heures)
- Les complications (BAV, Shunt résiduel, HTAP résiduelle, fuite valvulaire, infections, saignements,..)
- Le passage du rythme cardiaque en BAV ou en AC/FA.
- Durée de séjour en réanimation (en jour).

6.1.3.2/ En unité d'hospitalisation :

- ECG : Le rythme cardiaque et les troubles conductifs.
- Echocardiographie : l'efficacité du geste chirurgical.
- Les complications (BAV, Shunt résiduel, HTAP résiduelle, fuite valvulaire, infections, saignements,..)
- Durée de séjour hospitalier (en jours).

6.1.3.3/ Suivi postopératoire :

Les enfants traités par voie chirurgicale ou par voie percutané seront programmés pour des consultations périodiques au 1^{ier} et au 06^{ème} mois :

- Interrogatoire : Disparition de la symptomatologie.
- Examen physique : Souffles cardiaques et le rythme cardiaque.
- ECG : Rythmes et troubles conductifs.
- Echocardiographie : Apprécié le résultat chirurgical à distance.
- Complications lointaines et mortalité.

Tous ces éléments des protocoles précédents sont reportés sur les fiches techniques de chaque patient des deux groupes.

6-2/ Critères de jugement :

Le critère de jugement principal pour analyser les résultats de cette étude est la survenue de BAV complet après la fermeture de la CIV.

Le critère de jugement secondaire est la persistance ou non de shunt résiduel avec retentissement hémodynamique.

En comparant les résultats du groupe de patients ayant subi une fermeture percutané de leurs CIV avec ceux du groupe où la CIV est fermé chirurgicalement, la fermeture percutané de la CIV sera jugée sur :

- Son efficacité : Suppression du shunt gauche-droite.
- Sa sécurité : sa capacité à diminuer les risques de BAV et de shunts résiduels postopératoire ou post procédurale et à favoriser l'amélioration du statut fonctionnel des patients sans majoration de la morbi-mortalité.

Les résultats à évaluer concernent :

- Survenu de BAV et de shunts résiduels en postopératoire et en post procédurale.
- La mortalité d'origine cardiaque.
- La morbidité liée à la présence d'HTAP résiduelle, de fuite tricuspide et/ou de la fuite aortique postopératoires et post procédurales.
- L'évolution de la fonction et le volume cardiaque.
- L'amélioration du statut fonctionnel en postopératoire ou en post procédurale.

Enfin, on essaiera d'identifier les facteurs prédictifs de survenu pour chaque groupe de BAV et/ou de shunts résiduels.

6-3/Choix des variables :

En se basant sur les études antérieures faites sur les fermetures chirurgicale et percutanée de CIV isolées, nous avons inclus dans la fiche technique, sous forme de variables, les facteurs pronostics suivants qui peuvent avoir un impact sur nos résultats :

- Bloc auriculo-ventriculaire complet,
- Shunt résiduel,
- Fuite valvulaire aortique et /ou tricuspide et /ou mitrale,
- Embolisation du dispositif,
- Complications vasculaires.
- Complications totales,
- Âge,
- Sexe,
- Index de masse corporelle,
- Position de la CIV (Périmembraneuse, Musculaire et sous aortique),
- CIV multiples (oui/non),
- Anévrisme du septum ventriculaire (oui/non),
- Type de dispositif,
- Diamètre du dispositif,
- Procédures complexes (oui /non),
- Diamètre du dispositif / diamètre de la CIV mesuré en ETT,
- Diamètre du dispositif / poids du patient.

6.4/Analyse et traitement des données :

- La saisie, le contrôle et l'analyse des données sont réalisés sur les logiciels Ms-Excel 2010 .
- On a fait une étude descriptive comparative de toutes les variables.
- Les variables quantitatives ont été décrites en termes de moyennes et d'écart-type.
- Les variables qualitatives ont été décrites en termes de pourcentages et de fréquence.
- Les tests de Khi-2 (X^2) et de Fisher sont appliqués pour la comparaison entre deux pourcentages.
- Le test T de Student a été utilisé pour comparer les moyennes.
- Le test ANOVA pour comparer les moyennes à mesure répétée.
- Après analyse uni variée des données, une analyse multi variée des données avec création de graphes en utilisant la régression logistique selon le modèle ascendant est réalisée sur le logiciel SPSS 21, pour les variables significatives dans l'analyse multi variée.
- Le seuil significatif retenu est de 0,05
- Les intervalles de confiance (IC) de 0,5% sont calculés en utilisant la méthode de Taylor.

B –Résultats :

Dans la période s'étalant d'Octobre 2018 à Juin 2020, nous avons colligé 289 enfants âgés de plus de 06 mois et de moins de 16 ans présentant une CIV isolée diagnostiquée, de découverte fortuite ou d'expression clinique et para clinique. Ainsi deux groupes de patients sont individualisés selon le type du traitement :

Groupe A : 111 enfants ayant bénéficié d'une fermeture chirurgicale à cœur ouvert sous CEC dans les services de chirurgie cardiaque pédiatrique nationaux et internationaux.

Groupe B : 178 enfants ayant bénéficié d'une fermeture par voie percutanée par des dispositifs dans les services de cardiologie pédiatrique nationaux et internationaux.

Tous les enfants ont été revus entre les mois d'Octobre 2018 et d'Octobre 2020.
Aucun enfant n'a été perdu de vu.

Tous les patients ont été revus à chaque contrôle entre le 1^{ier} et le 6^{ème} mois postopératoire.

B1/Données préopératoires de la population d'étude

I-Répartition des patients selon l'origine géographique de l'enfant :

Dans le cadre de notre étude, la répartition géographique des enfants pris en charge pour CIV selon les deux méthodes thérapeutiques chirurgicale ou percutanée se faisait comme suit :

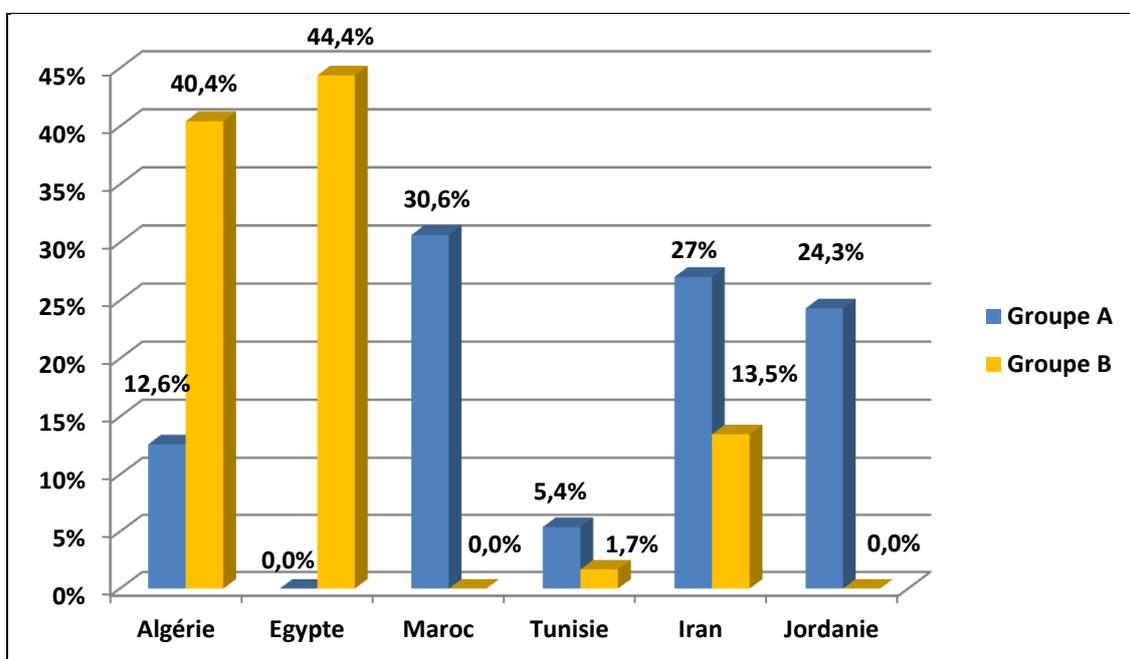
- 86 enfants (29.75 %) ont été pris en charge en Algérie.
- 79 enfants (27.33 %) ont été pris en charge en Egypte.
- 54 enfants (18.68 %) ont été pris en charge en Iran.
- 34 enfants (11.76 %) ont été pris en charge en Maroc.
- 27 enfants (9.34 %) ont été pris en charge en Jordanie.

-09 enfants (3.11 %) ont été pris en charge en Tunisie.

Tableau 08: Répartition des CIV selon l'origine géographique de l'enfant.

		Groupe A	Groupe B	P
Pays	Algérie	14 (12.61 %)	72 (40.44 %)	10^{-3}
	Egypte	00 (00 %)	79 (44.38 %)	
	Maroc	34 (30.63 %)	00 (00%)	
	Tunisie	06 (5.40 %)	03 (1.68 %)	
	Iran	30 (27.02 %)	24 (13.48 %)	
	Jordanie	27 (24.32 %)	00 (00%)	
Total		111(100 %)	178 (100%)	

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$



Graph 01 : Répartition des CIV selon l'origine géographique de l'enfant.

II - Répartition par tranches d'âge :

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

Groupe A :

La moyenne d'âge est de 4.4 ans (53.03 ± 49.36 mois) avec des âges extrêmes allant de 06 mois à 15 ans. (Tableau 09), (Graph 02).

La proportion des patients ayant un âge entre 13 mois et 05 ans était la plus importante pour ce groupe et elle représente 39.6%.

Groupe B :

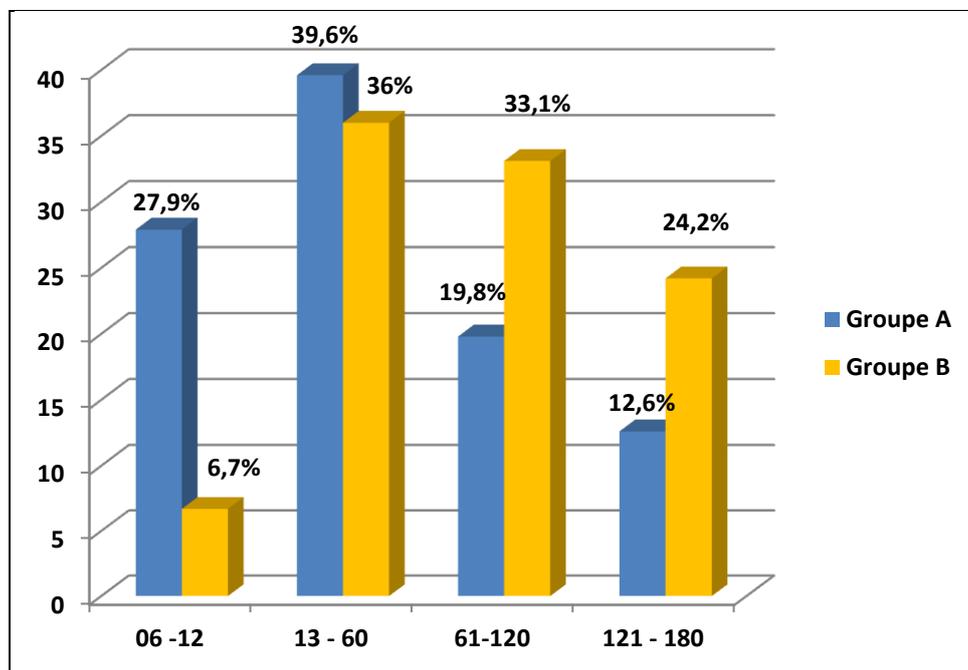
La moyenne d'âge est de 7.23 ans (86.82 ± 52.75 mois) avec des extrêmes allant de 06 mois à 15 ans (Tableau 09) (Grphe 02).

La proportion des patients ayant un âge entre 13 mois et 05 ans est la plus importante pour ce groupe et elle représente 36%.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0,36$.

Tableau 09: Répartition des groupes selon l'âge.

Tranches d'âge (mois)	Groupe A	Groupe B	P
06-12	31(27.9 %)	12 (6.7%)	0.36
13-60	44 (39.6 %)	64 (36%)	
61-120	22(19.8 %)	59 (33.1%)	
121-180	14 (12.6 %)	43 (24.2%)	



Grphe 02 : Répartition des deux groupes en fonction de l'âge

III - Répartition de la population selon le sexe :

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

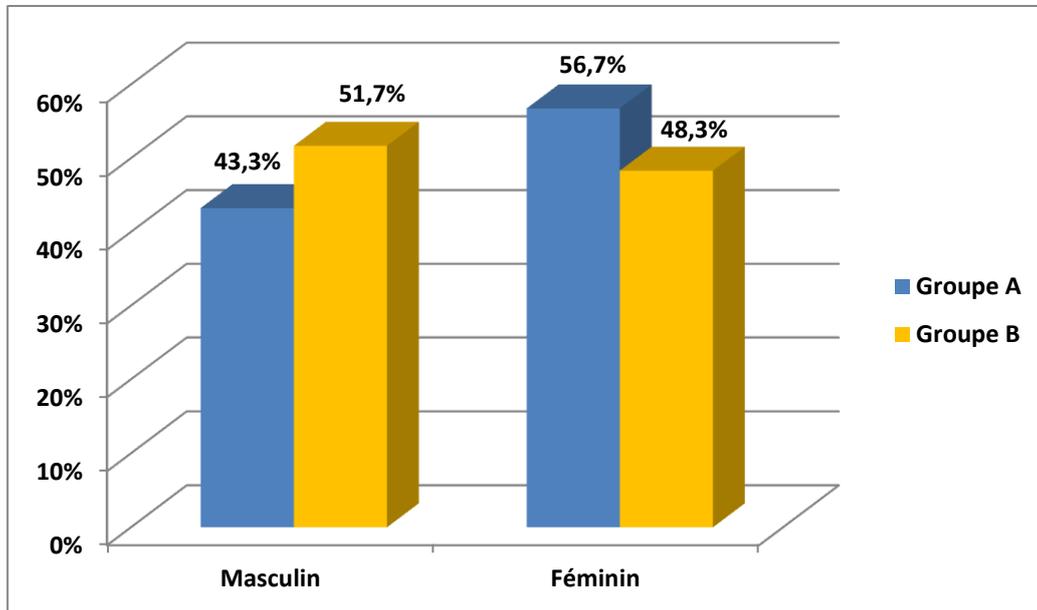
-Groupe A : On a recensé 63 filles (56.75%) pour 48 garçons (43.24%) (Sex-ratio = 0.76)
Il ya une prédominance du sexe féminin dans ce groupe. (Tableau 10), (Grphe 03).

-Groupe B : On a recensé 86 filles (48.31%) et 92 garçons (51.68%) (Sex-ratio = 1.06)
Il ya une prédominance du sexe masculin dans ce groupe.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0,184$

Tableau 10 : Répartition des groupes selon le sexe.

Sexe	Groupe A	Groupe B	P
Masculin	48 (43,24 %)	92 (51,68 %)	0.184
Féminin	63 (56,75 %)	86 (48,31 %)	



Graphique 03 : Répartition des groupes selon le sexe

IV - Répartitions selon les antécédents :

Les antécédents d'infections respiratoires à répétition, sont les plus fréquemment rencontrés chez nos patients et ceci dans les deux groupes : 44 cas (15,24 %).

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

-Groupe A : On a recensé 37 cas (33,33 %) ayant déjà fait des tableaux d'infections respiratoires à répétitions, 02 cas (1,80 %) ayant déjà fait des tableaux d'insuffisance cardiaque droite et 00 cas (00 %) ayant subi un geste percutané dans ce groupe. 72 cas (64,86 %) étaient sans antécédents dans ce groupe.

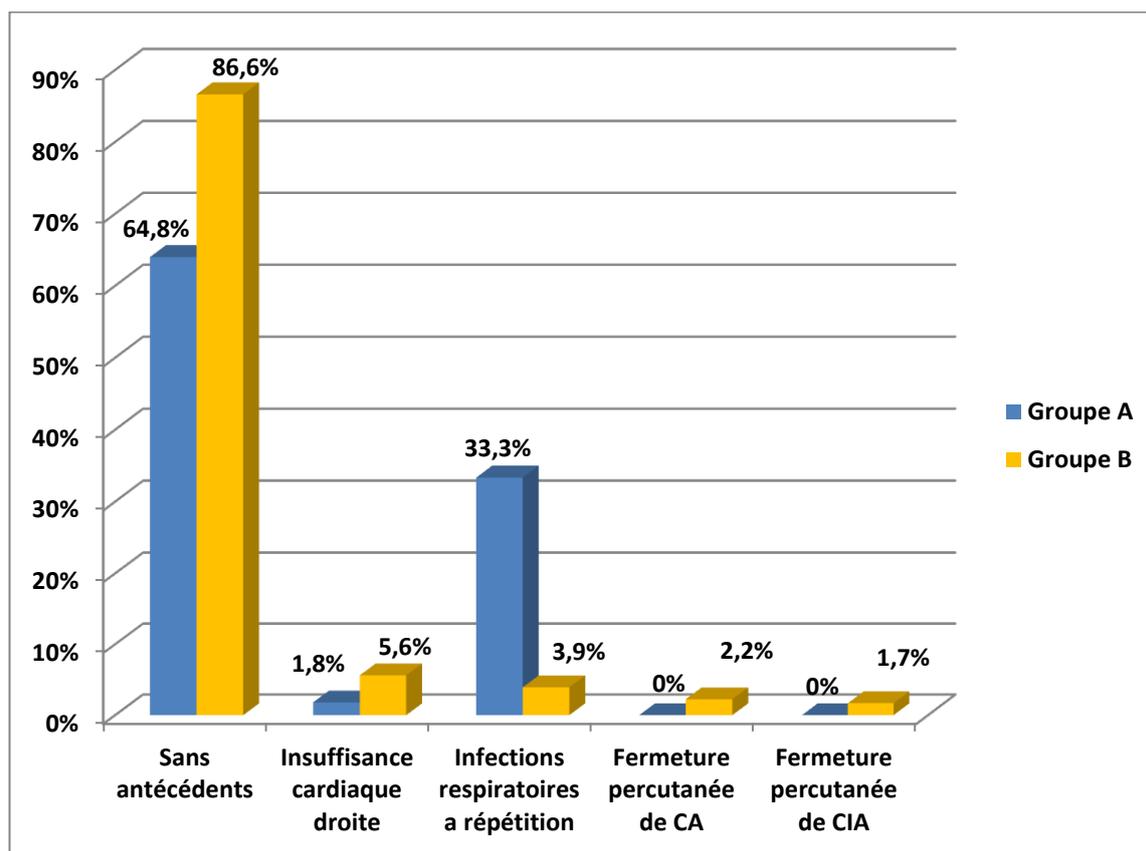
-Groupe B : On a recensé 07 cas (3,93 %) ayant déjà fait des tableaux d'infections respiratoires à répétitions, 10 cas (05,61 %) ayant déjà fait des tableaux d'insuffisance cardiaque droite et 04 cas (2,24 %) enfants ont déjà subi une fermeture percutané de leurs canaux artériels et 02 cas (1,12 %) autres ont déjà subi une fermeture percutané de leurs CIA dans ce groupe.

154 cas (86,51 %) étaient sans antécédents dans ce groupe.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **$P \approx 10^{-3}$** .

Tableau 11 : Répartition de la population selon les antécédents.

Antécédents	Groupe A	Groupe B	P
Sans antécédents	72 (64.86 %)	154 (86.51 %)	10 ⁻³
Insuffisance cardiaque droite	2 (1.80 %)	10 (5.61 %)	
Infections respiratoires à répétitions	37 (33.33 %)	7 (3.93 %)	
Fermeture percutanée d'un CA	0 (00 %)	4 (2.24 %)	
Fermeture percutanée d'une CIA	0 (00%)	3 (1.68 %)	



Graphique 04 : Répartition des groupes selon les antécédents.

V-Répartition selon les circonstances de découverte :

Les différentes circonstances qui ont révélé les CIV explorées dans notre étude étaient dominées par la présence de dyspnée dans 118 cas (40.8 %) et de souffle cardiaque dans 81 (28 %).

L'analyse du tableau ci-dessous a révélé les résultats suivants :

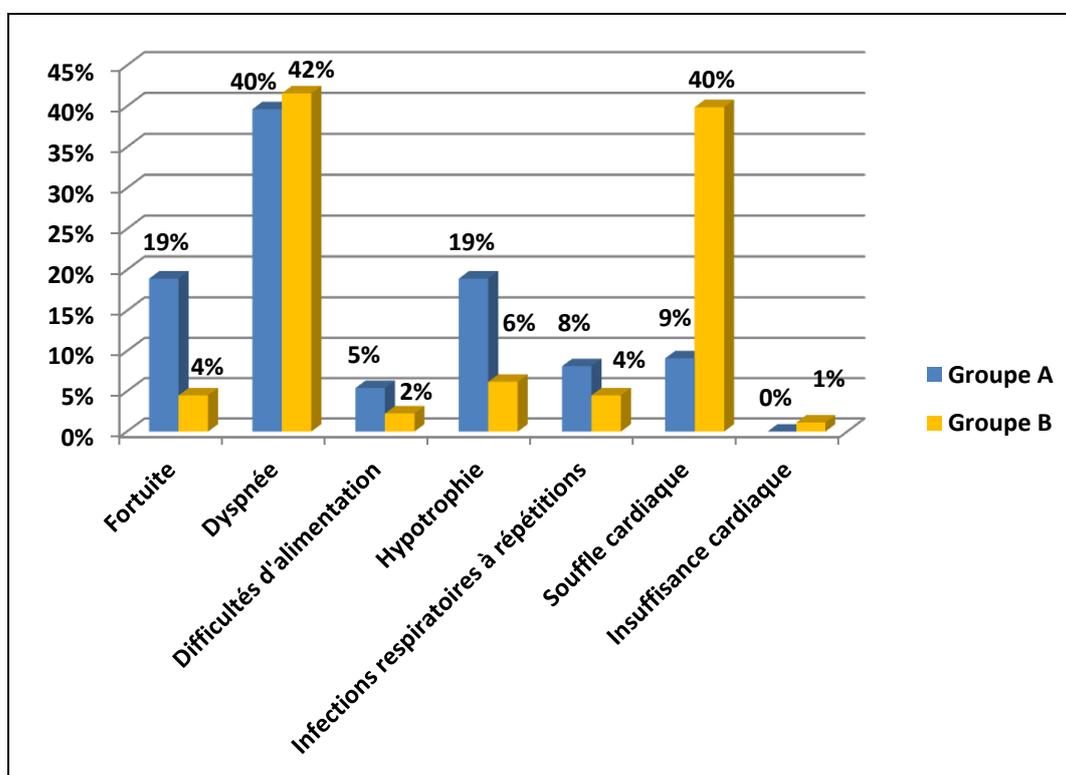
-Groupe A : On a recensé comme circonstances de découvertes de CIV dans ce groupe, 44 cas de dyspnée (39,63 %) et 10 cas de souffle cardiaque (9,09 %).

-Groupe B : On a recensé comme circonstances de découvertes de CIV dans ce groupe, 74 cas de dyspnée (41,57 %) et 71 cas de souffle cardiaque (39,88 %).

Il existe une différence significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 12: Répartition des groupes selon les circonstances de découverte.

Circonstances de découverte	Groupe A	Groupe B	P
Fortuite	21 (18.91%)	8 (4.49%)	10^{-3}
Dyspnée	44 (39.63%)	74 (41.57%)	
Difficultés d'alimentation	6 (5.40%)	4 (2.24%)	
Hypotrophie	21 (18.91%)	11(6.17%)	
Infections respiratoires à répétitions	9 (8.10%)	8 (4.49%)	
Souffle cardiaque	10 (9.09%)	71(39.88%)	
Insuffisance cardiaque	0 (00%)	2 (1.12%)	



Graph 05 : Répartition de la population selon les circonstances de découverte.

VI - La répartition des groupes selon le diagnostic préopératoire:

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

-Groupe A : On a recensé 74 cas (66.66%) de CIV péri membraneuses, 36 cas (32.43 %) de CIV musculaires et 01 cas (0.9 %) d'association de CIV péri membraneuse et CIV musculaire.

-Groupe B : On a recensé 142 cas (79.77 %) de CIV péri membraneuses, 54 cas (30.33 %) de CIV musculaires, 01cas (0.6 %) d'association de CIV péri membraneuse et CIV sous aortique et 01 cas (0.6%) de CIV sous aortique.

Il existe une différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 10⁻³**.

Tableau 13: Répartition des groupes selon le diagnostic préopératoire.

Diagnostic préopératoire	Groupe A	Groupe B	P
CIV péri membraneuse	38 (34.23%)	55 (30.89 %)	10⁻³
CIV péri membraneuse + IT I	30 (27.02%)	49 (27.50%)	
CIV péri membraneuse + IA I	1 (0.9%)	15 (8.29 %)	
CIV péri membraneuse + IA I + IT I	1 (0.9%)	1 (0.6 %)	
CIV péri membraneuse a extension sous aortique + IA I	2 (1.8 %)	0 (00%)	
CIV péri membraneuse étendu au septum d'admission	1 (0.9 %)	0 (00 %)	
CIV péri membraneuse a extension sous aortique	1 (0.9 %)	2 (1.1%)	
CIV péri membraneuse + CIV sous aortique	0 (00 %)	1 (0.6 %)	
CIV péri membraneuse + CIV musculaire	1 (0.9%)	0 (00 %)	
CIV musculaire d'admission	30 (27 %)	18 (10.1%)	
CIV musculaire trabéculé haute	4 (3.6 %)	18 (10.1 %)	
CIV musculaire trabéculé moyenne	1 (0.9 %)	16 (9 %)	
CIV musculaire d'admission + CIV musculaire trabéculé moyenne	1(0.9 %)	2 (1.1 %)	
CIV sous aortique	0 (00 %)	1 (0.6%)	

VII - La répartition selon la symptomatologie fonctionnelle:

La symptomatologie clinique chez les cas rapportés dans notre étude était très variable, dominée par la dyspnée, les difficultés alimentaires et les broncho-pneumopathies à répétition. L'analyse du tableau ci-dessous a révélé les résultats suivants :

-Groupe A :

-La douleur thoracique rapportait dans 00 cas (0.00 %).

-Les palpitations rapportaient dans 02 cas (1.8%).

-Les syncopes rapportaient dans 02 cas (0.7 %).

-Groupe B :

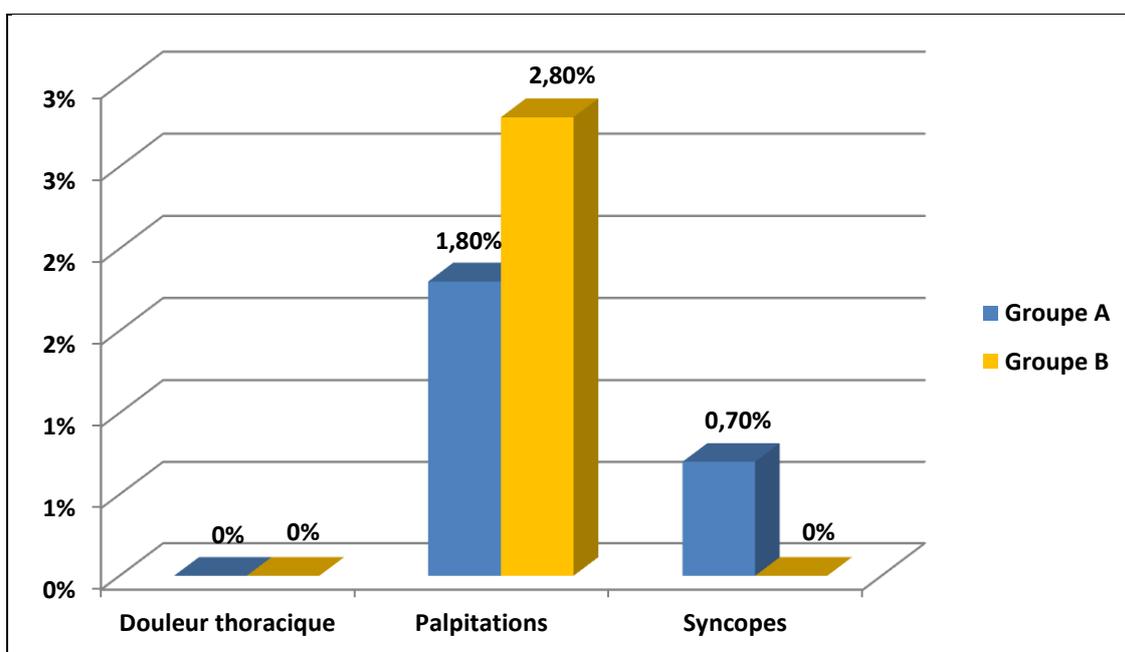
-La douleur thoracique rapportait dans 00 cas (0.00 %).

-Les palpitations rapportaient dans 05 cas (2.8%).

-Les syncopes rapportaient dans 00 cas (0.0 %).

Tableau 14: Répartition des groupes selon la douleur thoracique, les palpitations et les syncopes.

Symptomatologie fonctionnelle	Groupe A	Groupe B	P
Douleur thoracique	00 (0.00%)	00 (0.00%)	/
Palpitations	02 (1.8%)	05 (2.8%)	0.588
Syncopes	02 (0.7%)	00 (0.00%)	0.072



Grphe 06: Répartition des groupes selon la douleur thoracique, les palpitations et les syncopes.

VIII - Répartition de la population selon la classe fonctionnelle (NYHA):

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

-Groupe A :

On a recensé 45 cas (40.50 %) ayant classe I de la NYHA, 66 cas (59.45 %) ayant classe II de la NYHA et 00 cas (00 %) ayant classe III de la NYHA.

Le sous groupe ayant la classe II de la NYHA est le plus fréquent.

-Groupe B :

On a recensé 23 cas (12.92 %) ayant classe I de la NYHA, 153 cas (85.95 %) ayant classe II de la NYHA et 02 cas (1.12 %) ayant classe III de la NYHA.

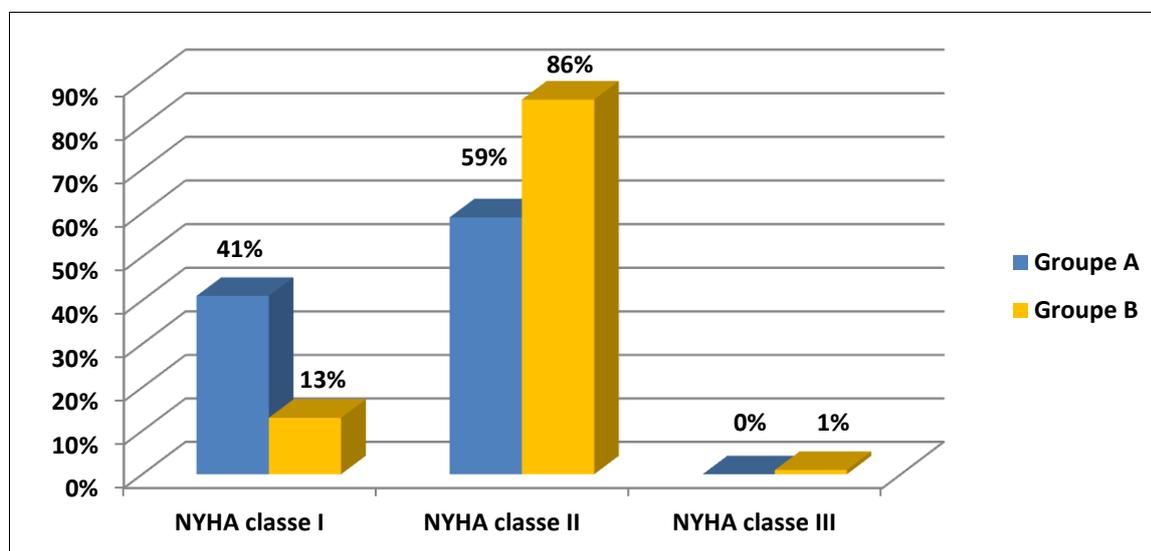
Le sous groupe ayant la classe II de la NYHA était le plus fréquent.

La répartition des patients en fonction des classes fonctionnelles pré thérapeutiques montre que la distribution n'est pas similaire entre les deux groupes.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P = 10^{-3}$

Tableau 15 : Répartition des groupes en fonction de la classe fonctionnelle NYHA.

NYHA pré thérapeutique	Groupe A	Groupe B	P
NYHA classe I	45 (40.50%)	23 (12.92%)	10^{-3}
NYHA classe II	66 (59.45%)	153 (85.95%)	
NYHA classe III	0 (00%)	2 (1.12%)	



Graph 07 : Répartition des groupes en fonction de la classe fonctionnelle NYHA.

IX - La répartition selon la symptomatologie physique:

A l'examen clinique, on a pu trouver plusieurs signes dont le plus important est la présence d'un souffle systolique en rayon de roue à l'auscultation localisé au foyer pulmonaire dans 289 cas (100 %).

L'analyse du tableau ci-dessous révèle les résultats suivants :

Groupe A :

- Cyanose rapportait dans 01 cas (0.90%).
- Fièvre rapportait dans 02 cas (1.80%).
- Hypotrophie rapportait dans 20 cas (18.01%).

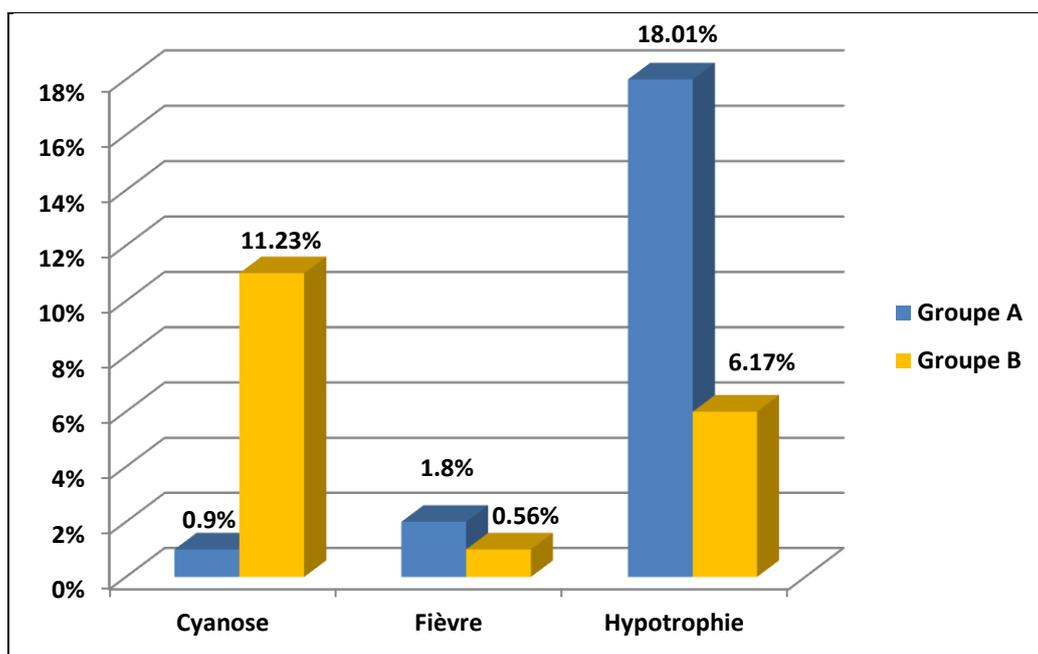
Groupe B :

- Cyanose rapportait dans 02 cas (1.23%).
- Fièvre rapportait dans 01 cas (0.56%).
- Hypotrophie rapportait dans 11 cas (6.17%).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P = 10^{-3}$

Tableau 16 : La répartition selon les signes physiques.

Symptomatologie physique	Groupe A	Groupe B	P
Cyanose	01 (0.90%)	02 (11.23%)	10^{-3}
Fièvre	02 (1.8%)	01 (0.56%)	10^{-3}
Hypotrophie	20 (18.01%)	11 (6.17%)	10^{-3}



Graphe 08 : La répartition selon la symptomatologie physique.

X - Répartition de la population selon la surface corporelle :

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

-Groupe A :

La surface corporelle moyenne de nos patients était de 0.59 ($0.59 \pm 0,29$) avec des extrêmes allant de 0.30 à 1.71 (Graphe 09).

On a recensé 54 cas (48.64%) ayant une surface corporelle \leq à 0.50, 45 cas (40.54%) ayant une surface corporelle entre 0.51-1.00, 10 cas (9.00%) ayant une surface corporelle entre 1.01-1.50 et 02 cas (1.8 %) ayant une surface corporelle supérieur \geq à 1.51.

-Groupe B :

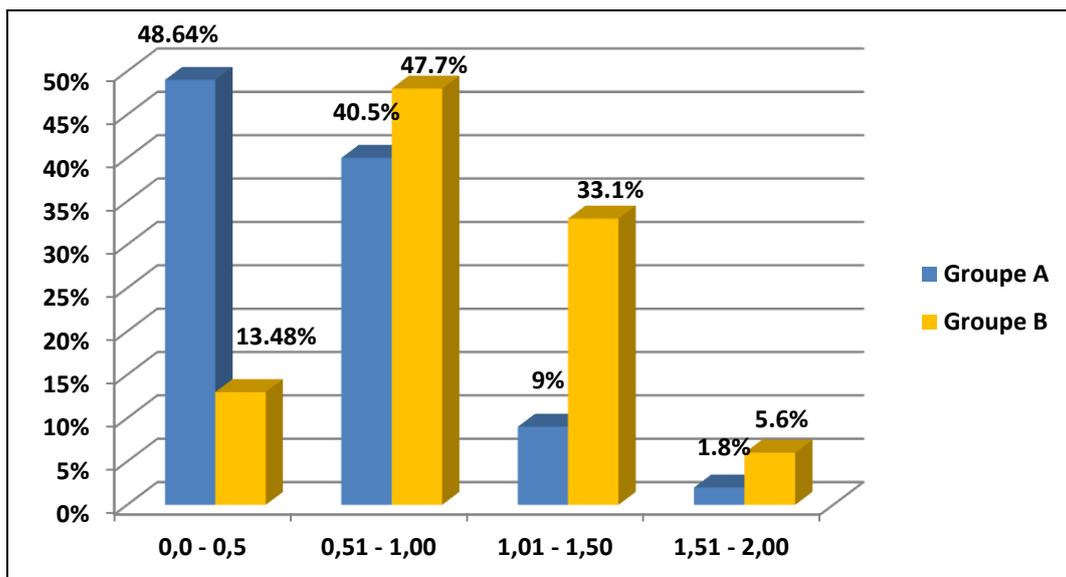
La surface corporelle moyenne de nos patients traités par voie percutanée était de 0.88 ($0.88 \pm 0,36$) avec des extrêmes allant de 0.17 à 1.91 (Graphe 09).

On a recensé 24 cas (13.48%) ayant une surface corporelle \leq à 0.50, 85 cas (47.75%) ayant une surface corporelle entre 0.51-1.00, 59 cas (33.14%) ayant une surface corporelle entre 1.01-1.50 et 10 cas (5.61%) ayant une surface corporelle supérieur \geq à 1.51.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P \approx 0,003.**

Tableau 17 : Répartition des patients selon leur surface corporelle.

Surface corporelle	Groupe A	Groupe B	P
0,0 - 0,50	54 (48.64%)	24 (13.48%)	0.003
0,51-1,00	45 (40.54%)	85 (47.75%)	
1,01-1,50	10 (9.00%)	59 (33.14%)	
1,51 - 2,00	2 (1.80%)	10 (5.61%)	



Graph 09 : Répartition des patients selon leur surface corporelle.

XI - Répartition de la population selon l'index de masse corporelle :

Les patients ont bénéficié d'une mesure du poids et de la taille à chaque consultation. Dans notre étude, seuls 82 enfants (28.37 %) présentaient un index de masse corporelle correcte, avec un IMC moyen de $16,54 \pm 4.82$ avec des extrêmes allant de 7.70 à 36.80. L'étude de ces paramètres montre que 193 enfants (66.78 %) étaient en hypotrophie ou en maigreur, 82 enfants (28.37 %) avaient un poids normal, 10 enfants (3.46 %) étaient en surpoids et 4 enfants (1.38 %) étaient en obésité modérée. Le retard pondéral était un signe révélateur de la CIV chez 31 enfants.

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

Groupe A :

L'indice de masse corporelle moyen chez les patients opérés à cœur arrêté était de 14.92 (14.92 ± 3.80) avec des extrêmes allant de 7.70 à 36.80.

On a recensé 94 enfants (84.68 %) qui étaient en hypotrophie ou en maigreur, 15 enfants (13,51 %) avaient un poids normal, 01 enfant (0.9 %) était en surpoids et 01 enfant (0.9 %) était en obésité modérée.

Groupe B :

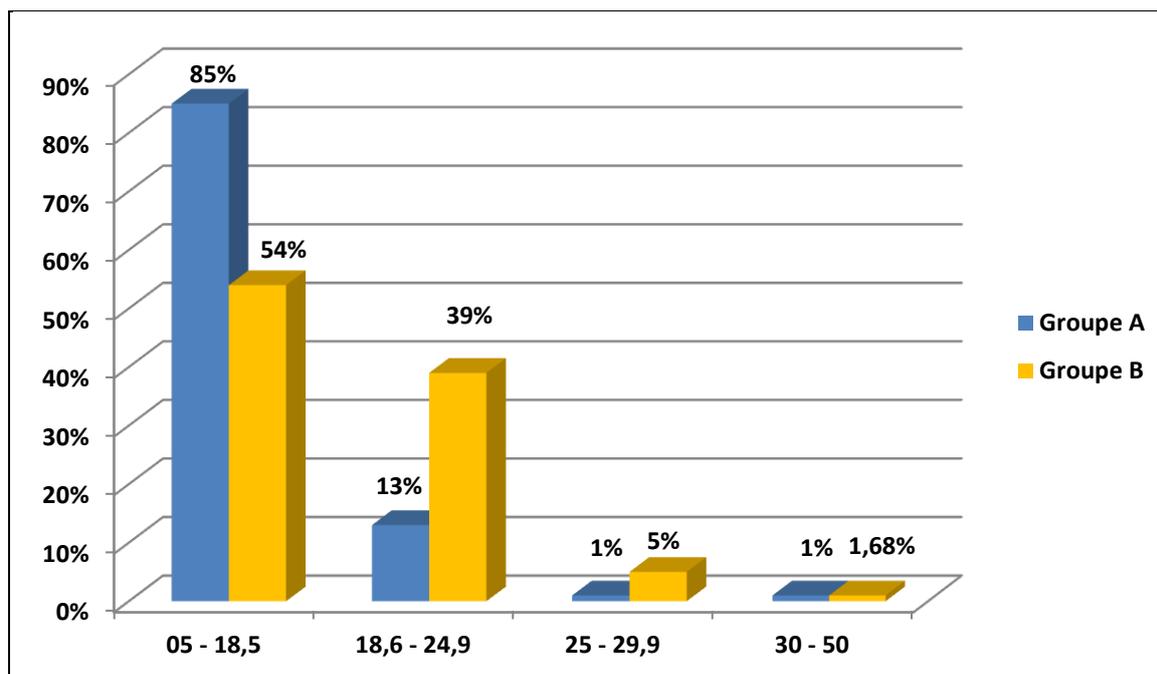
L'indice de masse corporelle moyen chez les patients traités par voie percutanée était de 17,54 ($17,54 \pm 5,11$) avec des extrêmes allant de 7.80 à 34.

On a recensé 97 enfants (54.49 %) qui étaient en hypotrophie ou en maigreur, 69 enfants (38,76 %) avaient un poids normal, 09 enfants (5.05 %) étaient en surpoids et 03 enfants (1.68 %) étaient en obésité modérée.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P = 10^{-3}$

Tableau 18 : Répartition des malades selon l'indice de masse corporelle.

Index de masse corporelle	Groupe A	Groupe B	P
05 - 18,5	94 (84.68%)	97 (54.49%)	10^{-3}
18,6 - 24,9	15 (13.51%)	69 (38.76%)	
25 - 29,9	01 (0.9%)	09 (5.05%)	
30 - 50	01 (0.9%)	03 (1.65%)	



Graphique 10: Répartition des malades selon l'indice de masse corporelle.

XII -Répartition de la population selon les anomalies chromosomiques :

La trisomie 21 accompagne la majorité des cardiopathies congénitales y compris les CIV. Dans cette série nous avons recensé 20 cas (6.90%) de Trisomie 21 associés à une CIV.

L'analyse du tableau ci-dessous a révélé les résultats suivants :

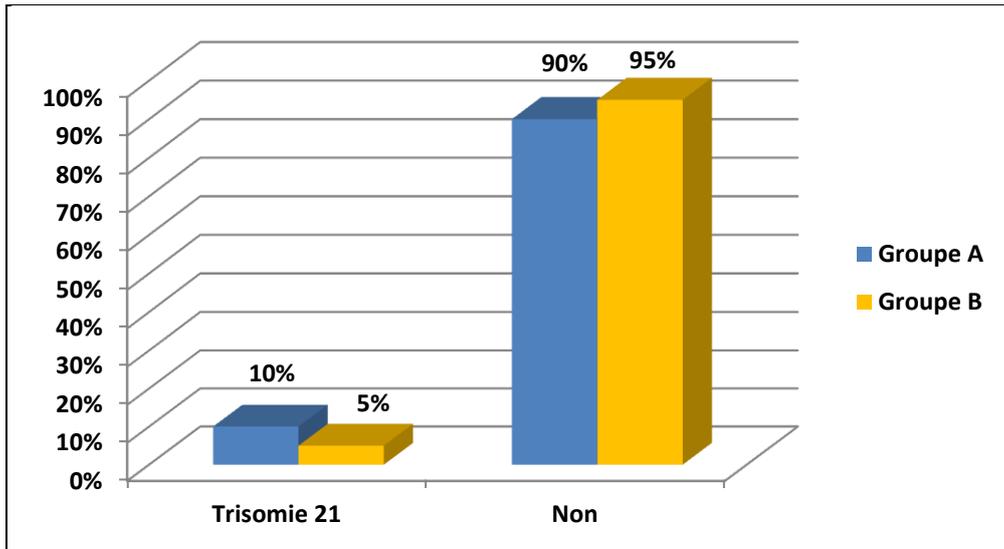
Groupe A : On a recensé 11 cas (9.90%) de Trisomie 21.

Groupe B : On a recensé 09 cas (5.05%) de Trisomie 21.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,114**.

Tableau 19 : Répartition des groupes selon la Trisomie 21.

Syndrome génétique	Groupe A	Groupe B	P
Trisomie 21	11	9	0.114
Non	100	169	



Graph 11 : Répartition des groupes selon la Trisomie 21.

XIII - Radiographie du thorax :

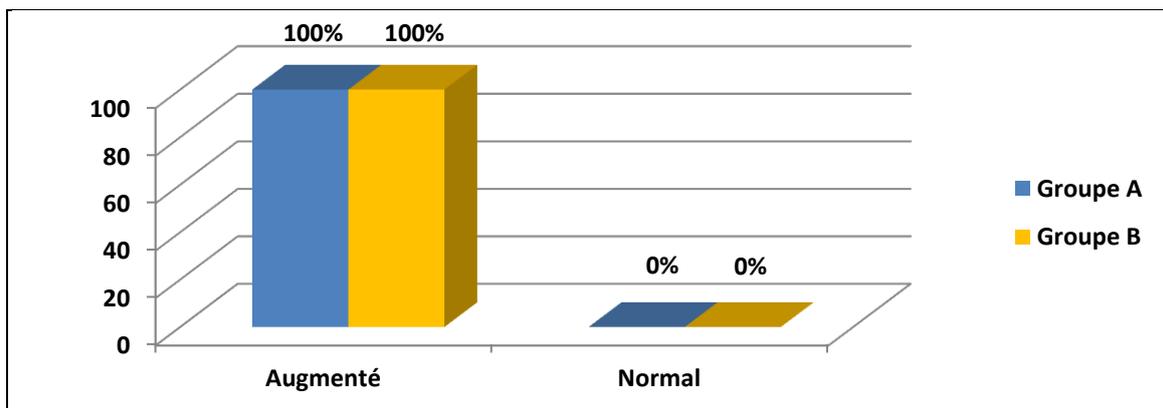
Tous les patients (100 %) ont bénéficié d'une radiographie thoracique de face.

1 - Index cardiothoracique (ICT) :

Les valeurs de l'index cardiothoracique sont interprétées selon le tableau 20.

Tableau 20 : Répartition selon l'index cardiothoracique.

ICT	Groupe A	Groupe B
Augmenté	111 (100%)	178 (100%)
Normal	0 (0%)	0 (0%)



Graph 12 : Répartition selon l'index cardiothoracique.

L'analyse des radiographies thoraciques de face des patients de notre série a noté :

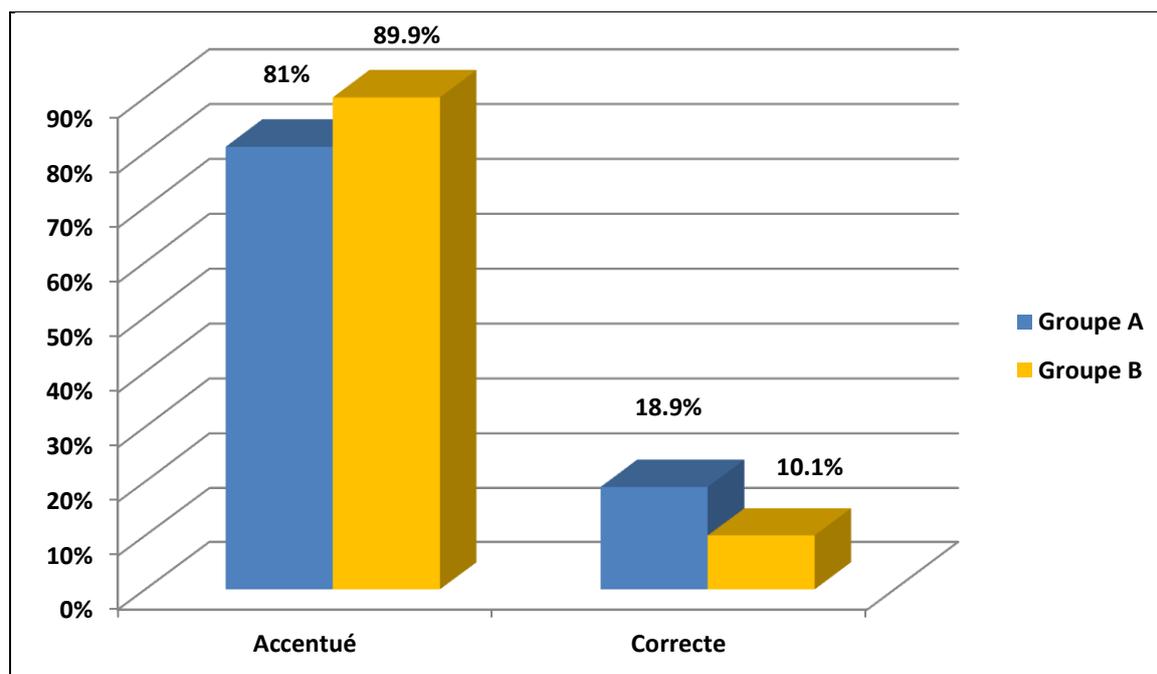
-**Groupe A :** Une cardiomégalie chez tous les patients (100 %).

-**Groupe B** : Une cardiomégalie chez 178 patients (100 %).

2 - Vascularisation pulmonaire :

Tableau 21: Répartition des cas selon la vascularisation pulmonaire.

Vascularisation pulmonaire	Groupe A	Groupe B	P
Accentuée	90 (81.08 %)	160 (89.88 %)	0.033
Correcte	21 (18.91%)	18 (10.11%)	



Graphique 13 : Répartition des groupes selon la vascularisation pulmonaire.

L'analyse des radiographies thoraciques de face des patients de notre série a noté :

-**Groupe A** : Une hyper-vascularisation pulmonaire chez 90 cas (81.08 %) et une vascularisation pulmonaire normale chez 21 cas (18.91%).

-**Groupe B** : Une hyper-vascularisation pulmonaire chez 160 cas (89.88 %) et une vascularisation pulmonaire normale chez 18 cas (10.11%).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,033**.

XIV - Paramètres électriques (ECG) :

Tous les patients de notre série étaient en rythme régulier sinusal (100%).

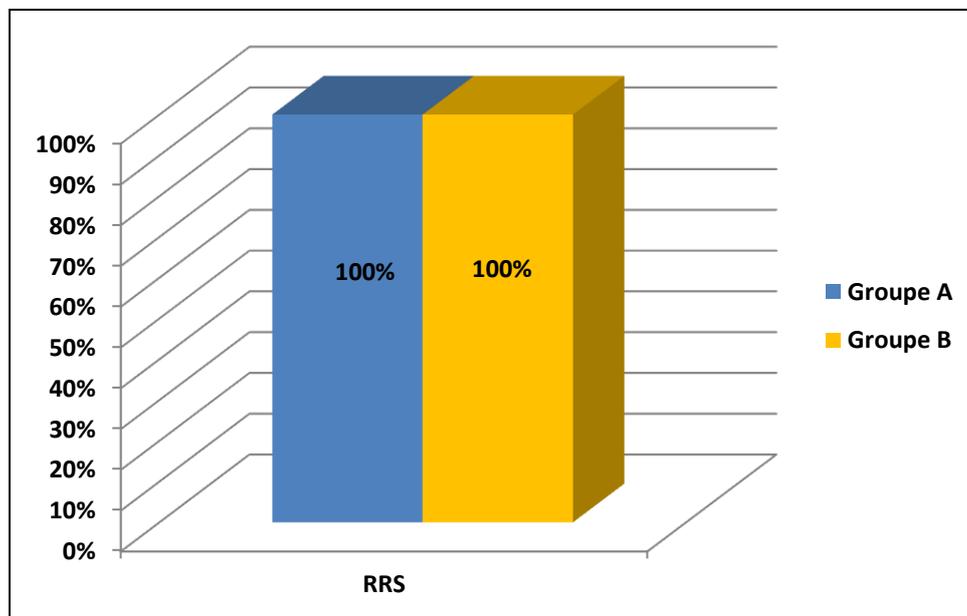
L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

-**Groupe A** : Tous les patients étaient en rythme régulier sinusal (100%).

-Groupe B : Tous les patients étaient en rythme régulier sinusal (100%).

Tableau 22 : Répartition des deux groupes selon l'ECG.

ECG	Groupe A	Groupe B
RRS	111(100%)	178(100%)



Graph 14 : Répartition selon les paramètres électriques.

XV- Paramètres échocardiographie-doppler :

L'échocardiographie-doppler a été faite chez tous les malades, elle nous a permis de définir les différents types anatomiques de CIV selon le siège de la déhiscence. Elle a permis aussi de détecter d'autres lésions cardiaques associées. Elle permet de vérifier le positionnement de la prothèse et l'absence de conflit avec les structures avoisinantes, de rechercher l'absence de shunt résiduel, d'évaluer la taille et la fonction ventriculaire droite, de quantifier une éventuelle insuffisance tricuspide, de mesurer les pressions artérielles pulmonaires et de vérifier l'absence d'épanchement péricardique.

Tous les patients inclus dans notre étude ont bénéficié d'une ETT, elle a permis d'étudier les paramètres suivants :

1 - Diamètre de la CIV (mm) :

Dans notre série, la CIV était large dans plus de la moitié des cas (53.30%), moyenne dans 130 cas (45%) et petite dans 5 cas (1.7%).

La moyenne de diamètre de CIV était 7.11 mm (7.11±2.84) avec des extrêmes allant de 3 à 20 mm.

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

-Groupe A : On a recensé 78 cas (70.27 %) de CIV larges, 29 cas (26.12 %) de CIV moyennes et 04 cas (3.60 %) de CIV petites.

La moyenne de diamètre de CIV était 8.39 (8.39±3.41) avec des extrêmes allant de 3 à 20 mm.

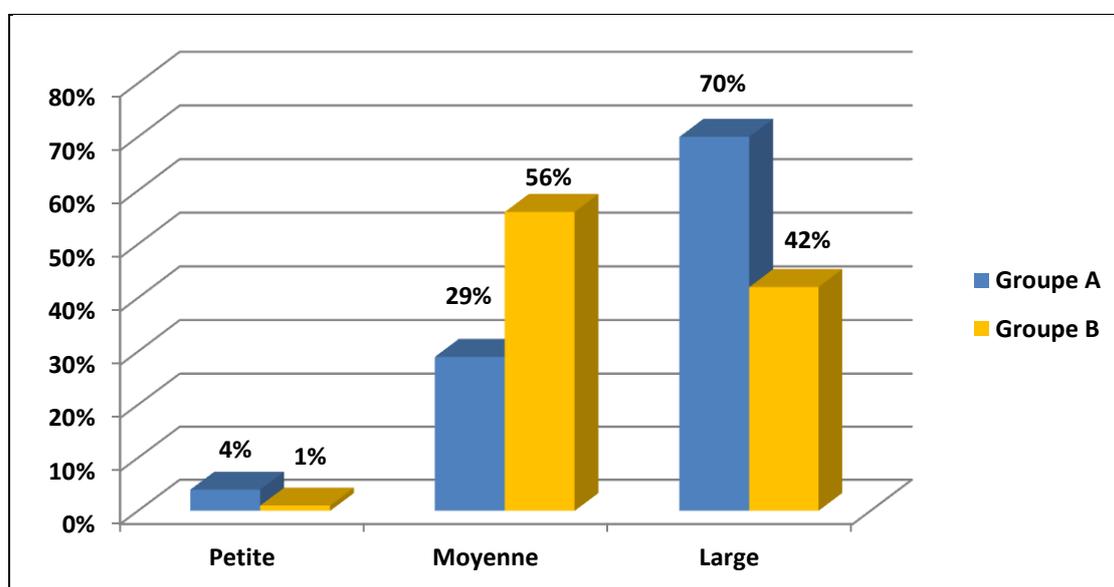
-Groupe B : On a recensé 76 cas (42.69 %) de CIV larges, 101 cas (56.74 %) de CIV moyennes et 01 cas (0.56 %) de CIV petites.

La moyenne de diamètre de CIV était 6.31 (6.31±2.08) avec des extrêmes allant de 3 à 20 mm.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \leq 10^{-3}$.

Tableau 23 : Répartition des groupes selon la taille de la CIV.

Taille de la CIV (mm)	Groupe A	Groupe B	P
Petite	4 (3.60 %)	1(0.56 %)	10^{-3}
Moyenne	29 (26.12 %)	101(56.74 %)	
Large	78(70.27 %)	76 (42.69 %)	



Graph 15 : Répartition des groupes selon la taille de la CIV.

2 - Type anatomique de la CIV :

Les types anatomiques visualisés à l'échographie étaient par ordre de fréquence, le type péri membraneux qui était la localisation la plus rapportée et retrouvait chez 198 cas (68.51 %) puis le type musculaire retrouvait chez 90 cas (90%) et enfin le type sous aortique retrouvait chez 01 cas (0.003%).

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

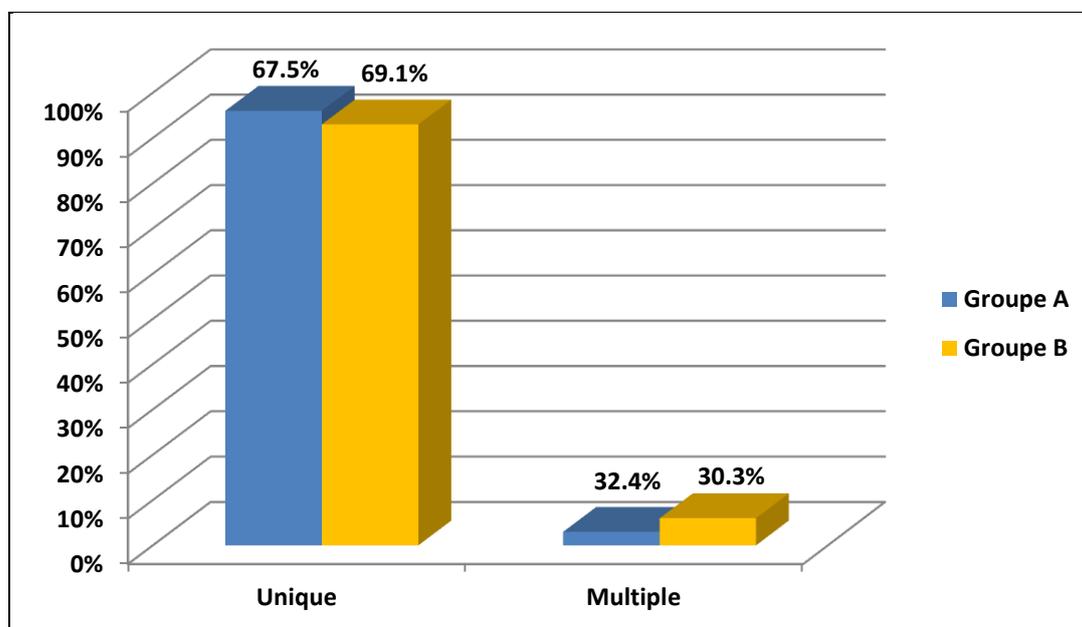
-Groupe A : On a recensé 75 cas (67.56 %) de CIV péri membraneuses, 36 cas (32.43%) de CIV musculaires et 00 cas (0.00%) de CIV sous aortique.

-Groupe B : On a recensé 123 cas (69.10%) de CIV péri membraneuses, 54 cas (30.33%) de CIV musculaires et 01 cas (0.56%) de CIV sous aortique.

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0,69$.

Tableau 24: Répartition des groupes selon le type anatomique de la CIV.

Type anatomique de la CIV	Groupe A	Groupe B	P
Péri membraneuse	75 (67.56 %)	123 (69.10%)	0,69
Musculaire	36 (32.43%)	54 (30.33%)	
Sous aortique	00 (0.00 %)	01(0.56%)	



Graph 16 : Répartition des groupes selon le type anatomique de la CIV.

3 - Nombre de CIV:

Dans notre étude, la CIV était unique chez 274 cas (94.80%).
L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

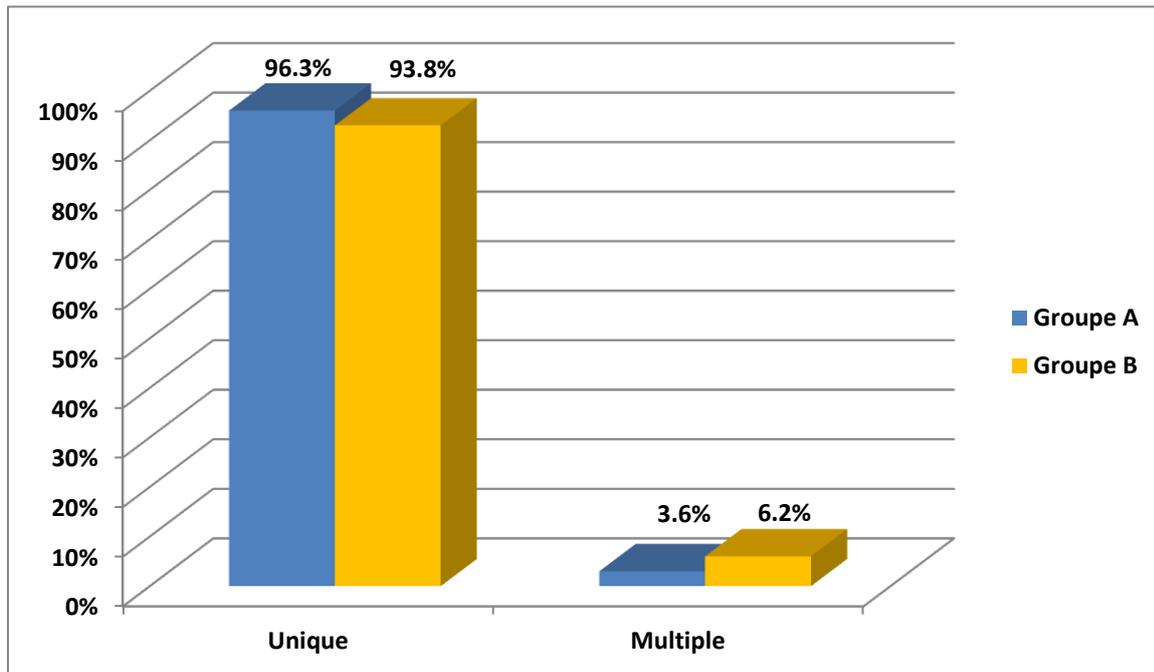
-Groupe A : on a recensé 107 cas (96.39 %) de CIV unique et 04 cas (3.61 %) de CIV multiples.

-Groupe B : on a recensé 167 cas (93.82 %) de CIV unique et 11 cas (6.18 %) de CIV multiples.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,337**.

Tableau 25 : Répartition des groupes selon le nombre de CIV.

Nombre de CIV	Groupe A	Groupe B	P
Unique	107 (96.39 %)	167 (93.82 %)	0.337
Multiple	04 (3.61 %)	11(6.18 %)	



Graphe 17 : Répartition des groupes selon le nombre de CIV.

4 - Présence d'anévrisme septal ventriculaire :

-Groupe A :

Parmi les 111 malades opérés, 04 cas (3.36 %) ont un anévrisme du septum membraneux et 107 cas (96.39 %) n'ont pas un anévrisme du septum membraneux.

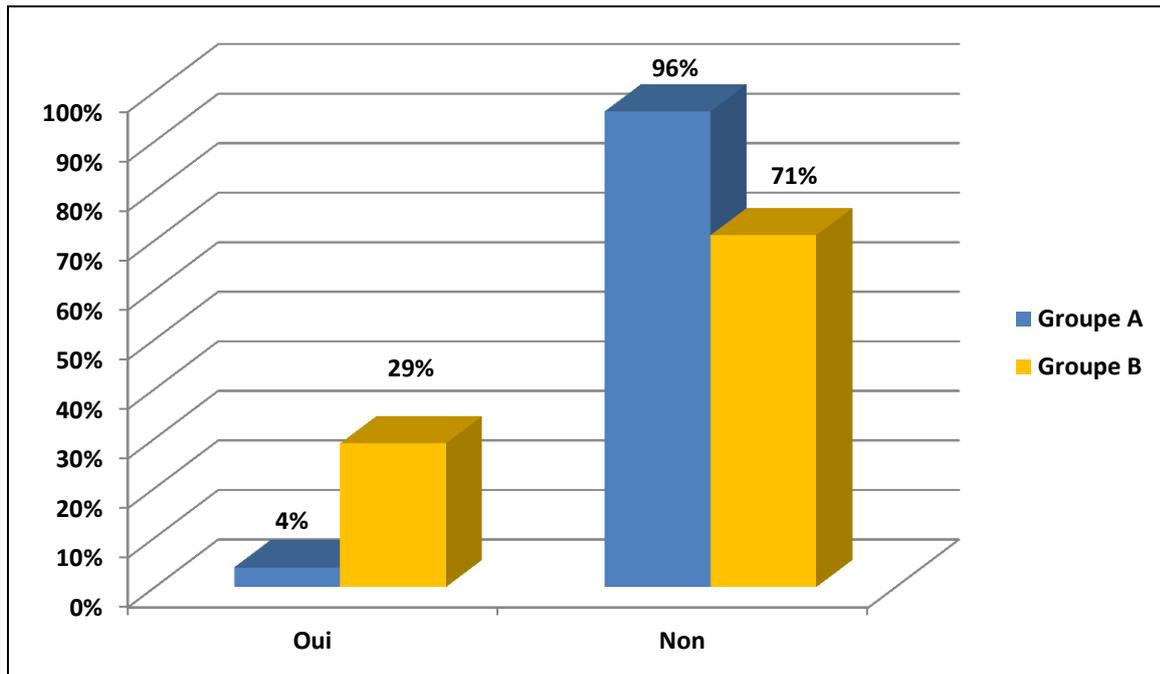
-Groupe B :

Parmi les 178 malades traités par voie percutané, 52 cas (29.21 %) ont un anévrisme du septum membraneux et 126 cas (70.79 %) n'ont pas un anévrisme du septum membraneux.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 26: Répartition selon la présence d'un anévrisme septal ventriculaire.

Anévrisme septal ventriculaire	Groupe A	Groupe B	P
Oui	4 (3.36 %)	52 (29.21%)	10^{-3}
Non	107(96.39 %)	126(70.79 %)	



Graphique 18: Répartition selon la présence d'un anévrisme septal ventriculaire.

5 - Distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique en mm.

Dans notre étude, la distance moyenne entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique était de 5.49 (5.49 ± 2.17) avec des extrêmes allant de 0 au 12 mm et elle était dans plus de 25% des cas de 05 mm (28 %).

-Groupe A :

La distance moyenne entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique était de 5.16 (5.16 ± 1.29) avec des extrêmes allant de 00 à 09 mm et elle était dans 41 cas (39.6 %) de 05 mm .

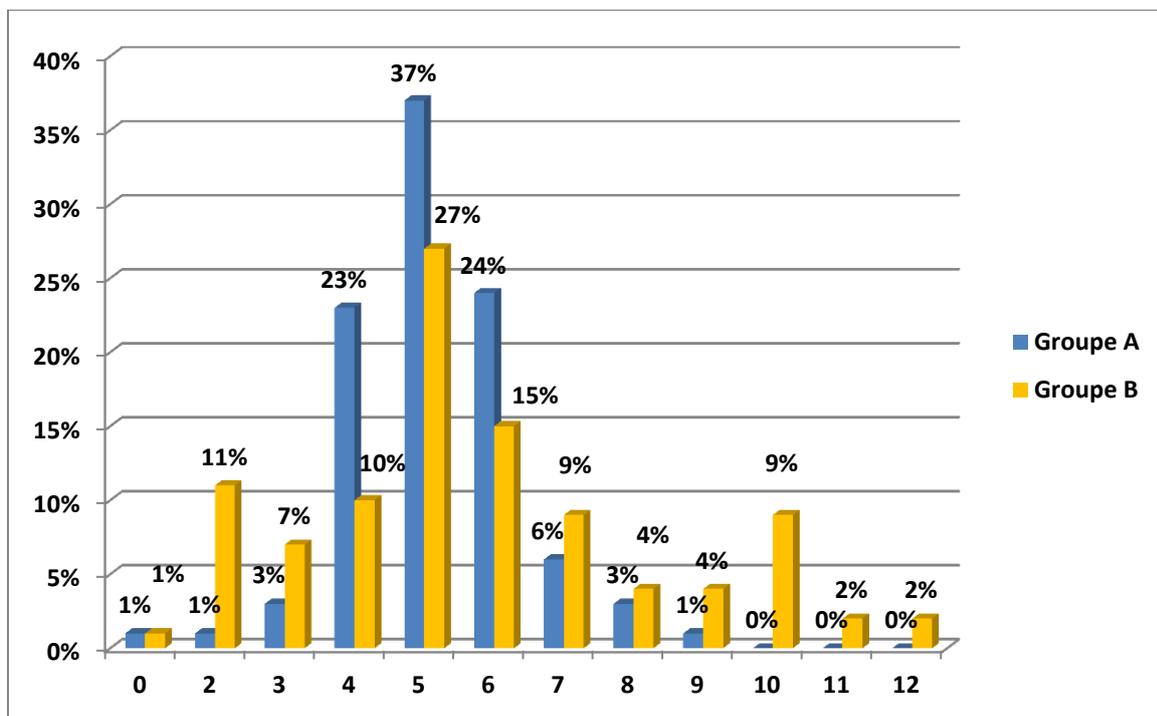
-**Groupe B :** La distance moyenne entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique était de 5.69 (5.69 ± 2.55) avec des extrêmes allant de 0 au 12 mm et elle était dans 48 cas de 05 mm (27%).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 27 : Répartition selon la distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique.

Distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique	Groupe A	Groupe B	P
0	1(0.90%)	2 (1.12%)	
2	1(0.90%)	19 (10.67%)	
3	3(2.70%)	12 (6.74%)	
4	26(23.42%)	18 (10.11%)	
5	41(36.93%)	48 (26.96%)	

	6	27(24.32%)	26 (14.60%)	10⁻³
	7	7(6.30%)	16 (8.98%)	
	8	3(2.70%)	7 (3.93%)	
	9	2(1.40%)	7 (3.93%)	
	10	0(0%)	16 (8.98%)	
	11	0(0%)	4 (2.24%)	
	12	0(0%)	3 (1.68%)	



Graph 19 : Répartition selon la distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique

6 - Distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide (mm) :

Dans notre étude, la distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide en mm était dans 174 cas de 01 mm (60.20 %) et dans 39 cas (13.49%) de 05 mm

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

-Groupe A : La moyenne de la distance est de 2.15 (2.15±1.61) avec des extrêmes allant de 0 à 7 mm.

On a recensé 63 cas (56.75%) ayant une distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide de 1 mm et 16 cas (14.41%) ayant une distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide de 5 mm.

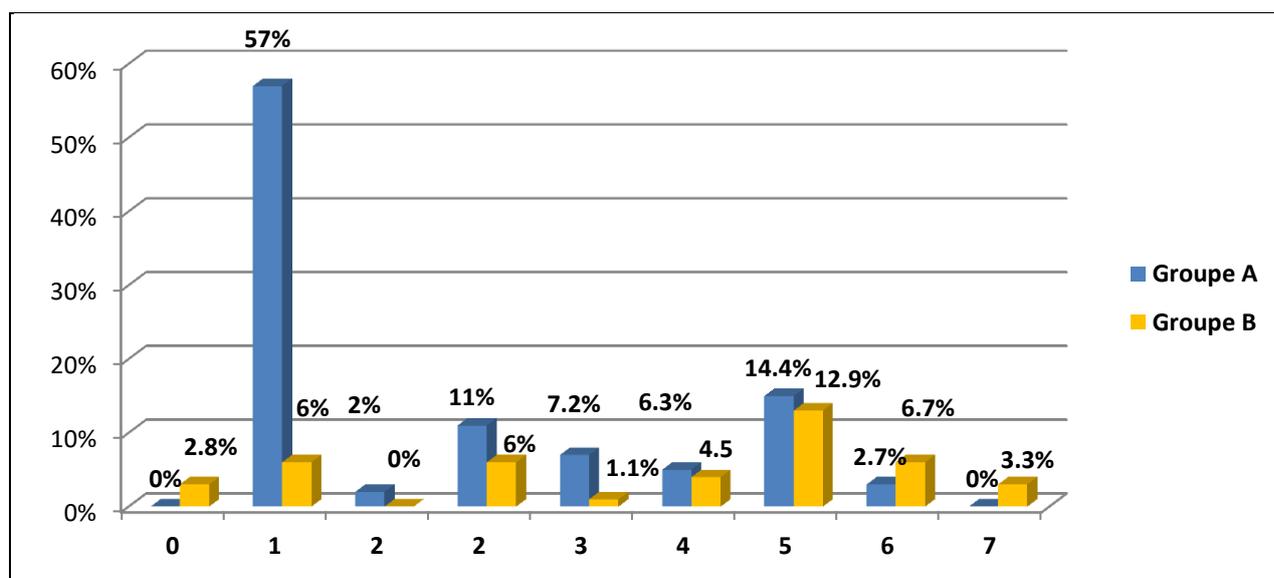
-Groupe B : La moyenne de la distance est de 2.25 (2.25±1.99) avec des extrêmes allant de 0 à 7 mm.

On a recensé 111 cas (62.35%) ayant une distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide de 1 mm et 23 cas (12.91%) ayant une distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide de 5 mm.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,006**.

Tableau 28 : Répartition des groupes selon la distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide en mm.

Distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide	Groupe A	Groupe B	P
0	0 (0%)	5 (2.8%)	0.006
1	63 (56.75%)	111 (6.25%)	
2	2 (1.8%)	0 (0%)	
2	12 (10.81%)	11 (6.17%)	
3	8 (7.2%)	2 (1.12%)	
4	7 (6.30%)	8 (4.49%)	
5	16 (14.4%)	23 (12.91%)	
6	3 (2.70%)	12 (6.74%)	
7	0 (0%)	6 (3.37%)	



Grphe 20 : Répartition des groupes selon la distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide.

7 - PAPS (mm Hg) :

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

-Groupe A : On a recensé 07 cas (6.30 %) d'HTAP légère, 96 cas (86.48 %) d'HTAP modérée et 08 cas (7.20 %) d'HTAP sévère.

La moyenne de PAPS était de 53.16 (53.16 ± 14.19) mm Hg avec des extrêmes allant de 25 à 90 mm Hg . (Tableau 29), (Graphe 21).

La tranche d'HTAP modérée était la plus fréquente et représentait 96 cas (86.48%).

-Groupe B : On a recensé 54 cas (30.33 %) d'HTAP légère, 122 cas (68.53%) d'HTAP modérée et 02 cas (1.12%) d'HTAP sévère.

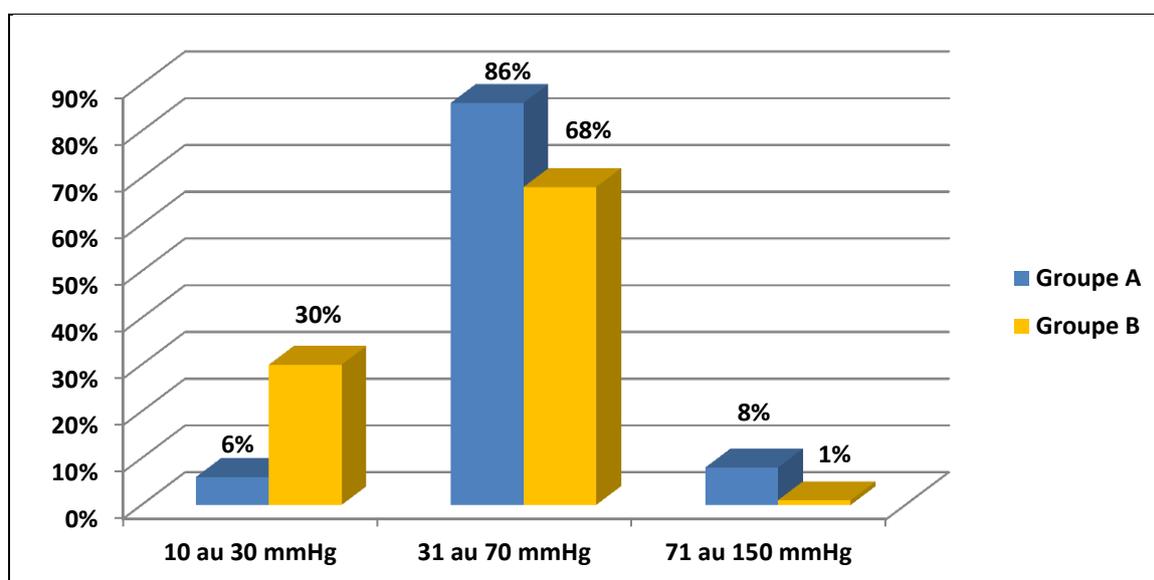
La moyenne de PAPS était de 38.04 (38.04 ± 12.33) mm Hg avec des extrêmes allant de 20 à 92 mm Hg . (Tableau 29), (Graphe 21).

La tranche d'HTAP modérée était la plus fréquente et représentait 122 cas (68.53%).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 29 : Répartition des PAPS préthérapeutiques selon le type du traitement.

PAPS préthérapeutique	Groupe A	Groupe B	P
10 - 30 mmHg	7 (6.30 %)	54 (30.33 %)	10^{-3}
31 - 70 mmHg	96 (86.48 %)	122 (68.53%)	
71 - 150 mmHg	8 (7.20 %)	2 (1.12%)	



Graphe 21: Répartition des PAPS préthérapeutiques selon le type du traitement.

8 - Insuffisance aortique (IAO) préthérapeutique :

L'échocardiographie préthérapeutique a retrouvé les résultats suivants :

-Groupe A :

On a recensé 96.39% patients ayant une insuffisance aortique grade 0, 3.60% patients ayant une insuffisance aortique grade I et 0% insuffisance aortique grade II.

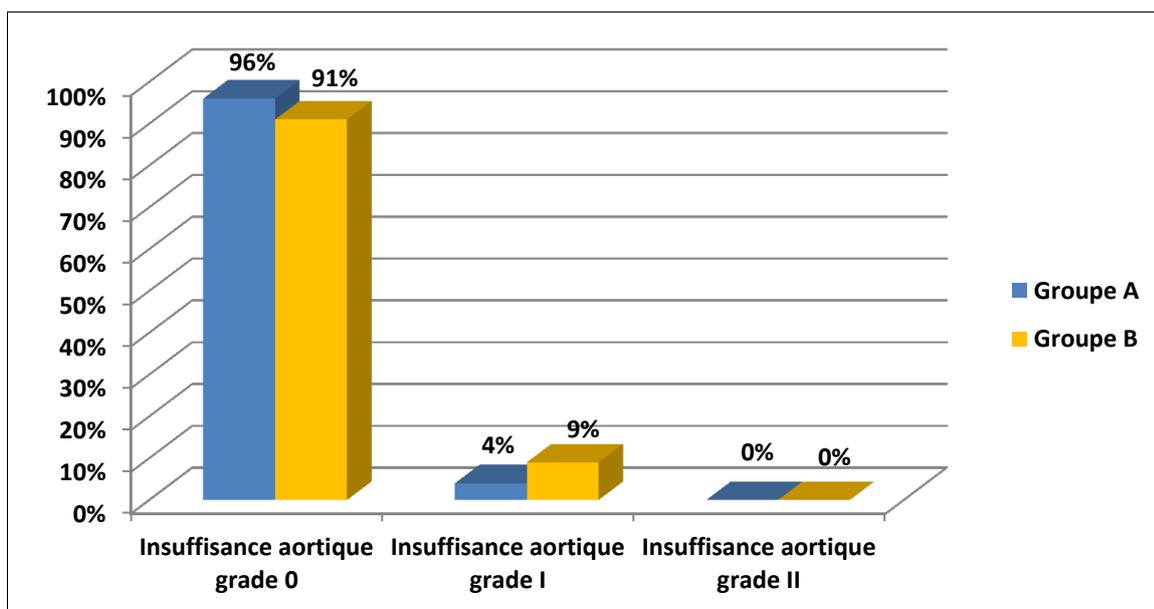
-Groupe B :

On a recensé 91.01% patients ayant une insuffisance aortique grade 0, 8.89% patients ayant une insuffisance aortique grade I et 0 % insuffisance aortique grade II.

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0,159$.

Tableau 30 : Répartition des groupes selon l'insuffisance aortique préthérapeutique.

Insuffisance aortique en pré thérapeutique	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance aortique grade 0	107(96.39%)	162(91.01%)	0.159
Insuffisance aortique grade I	04(3.60%)	16 (8.89%)	
Insuffisance aortique grade II	00(0%)	00(0%)	



Graph 22: Répartition selon l'insuffisance aortique en préthérapeutique.

9 - Insuffisance tricuspide (IT) préthérapeutique:

L'échocardiographie préthérapeutique a retrouvé les résultats suivants :

-Groupe A :

On a recensé 72.07% patients ayant une insuffisance tricuspide grade 0, 27.92% patients ayant une insuffisance tricuspide grade I et 0% insuffisance tricuspide grade II.

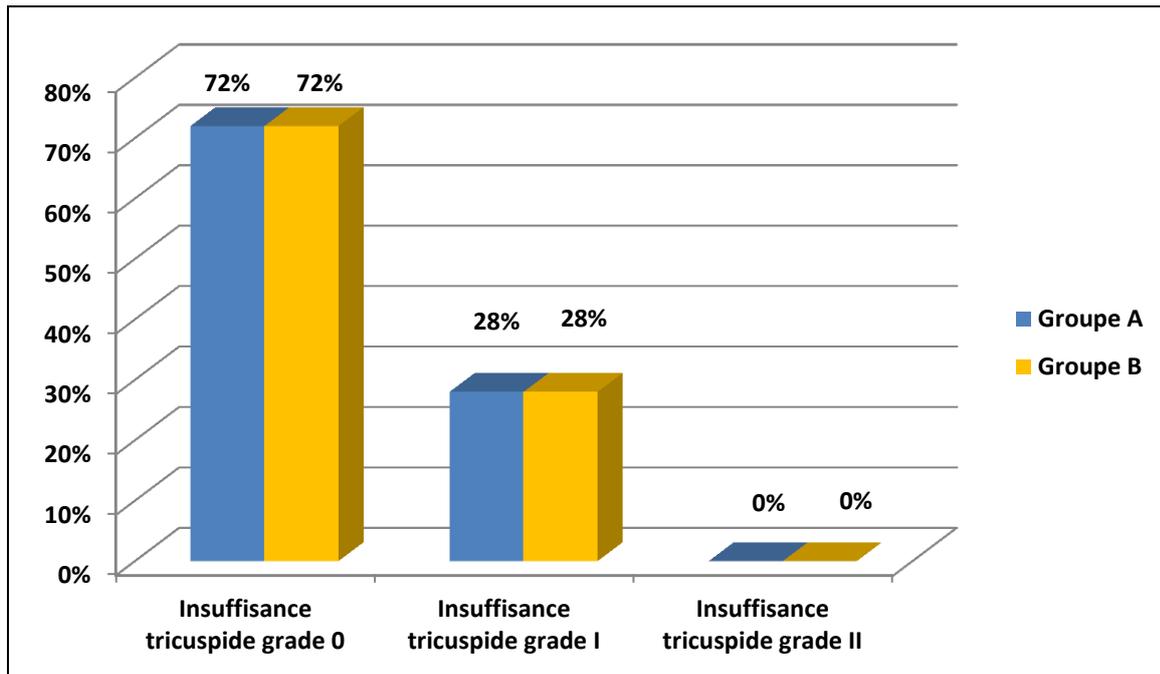
-Groupe B :

On a recensé 71.91% patients ayant une insuffisance tricuspide grade 0, 28.10% patients ayant une insuffisance tricuspide grade I et 00 % insuffisance tricuspide grade II.

Il existe une différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0,002$.

Tableau 31 : Répartition des groupes selon l'insuffisance tricuspide préthérapeutique.

Insuffisance tricuspide préthérapeutique	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance tricuspide grade 0	80(72.07%)	128(71.91%)	0.002
Insuffisance tricuspide grade I	31(27.92%)	50(28.10%)	
Insuffisance tricuspide grade II	0(0%)	0(0%)	



Graph 23: Répartition des groupes selon l'insuffisance tricuspide en préthérapeutique.

10 - Insuffisance mitrale (IM) en préthérapeutique :

L'échocardiographie préthérapeutique a retrouvé les résultats suivants :

-Groupe A :

On a recensé 97.29% patients ayant une insuffisance mitrale grade 0, 2.43 % patients ayant une insuffisance mitrale grade I.

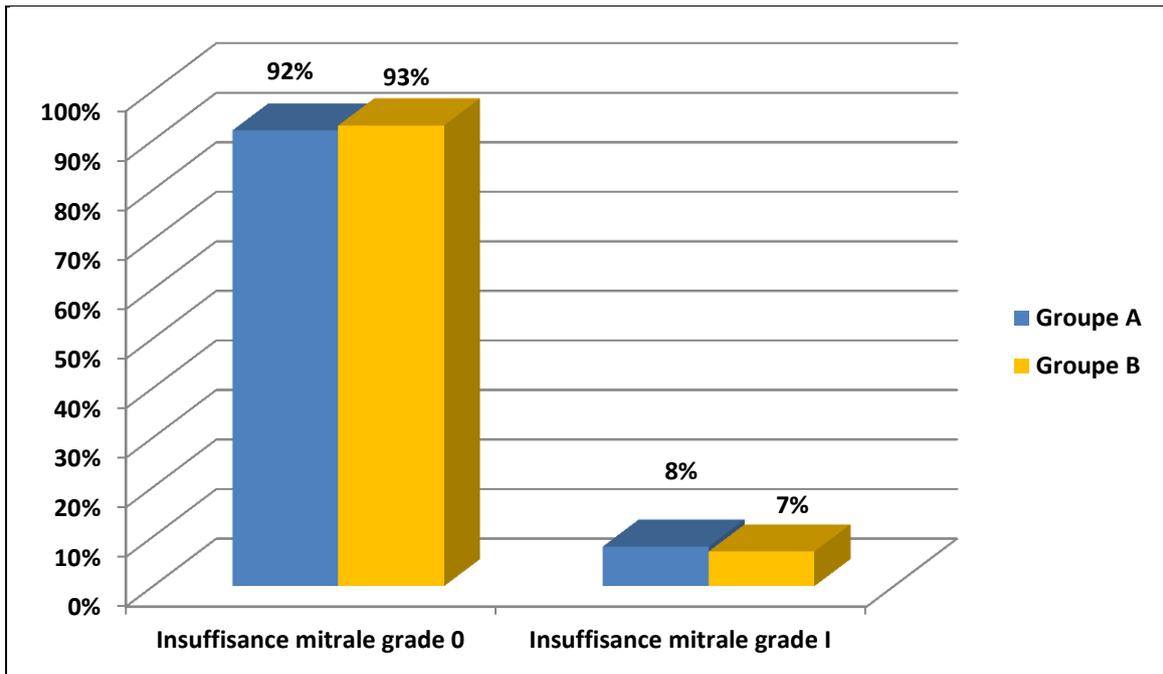
-Groupe B :

On a recensé 94.38% patients ayant une insuffisance mitrale grade 0, 5.61 % patients ayant une insuffisance mitrale grade I.

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes : **$P \approx 0.663$** .

Tableau 32 : Répartition selon l'insuffisance mitrale à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Insuffisance mitrale préthérapeutique	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance mitrale grade 0	108(97.29%)	168(94.38%)	0.663
Insuffisance mitrale grade I	03(2.43%)	10(5.61%)	



Graph 24 : Répartition des groupes selon l'insuffisance mitrale en préthérapeutique.

11 - Paramètres du ventricule gauche (VG) :

a- Répartition selon la dilation du VG :

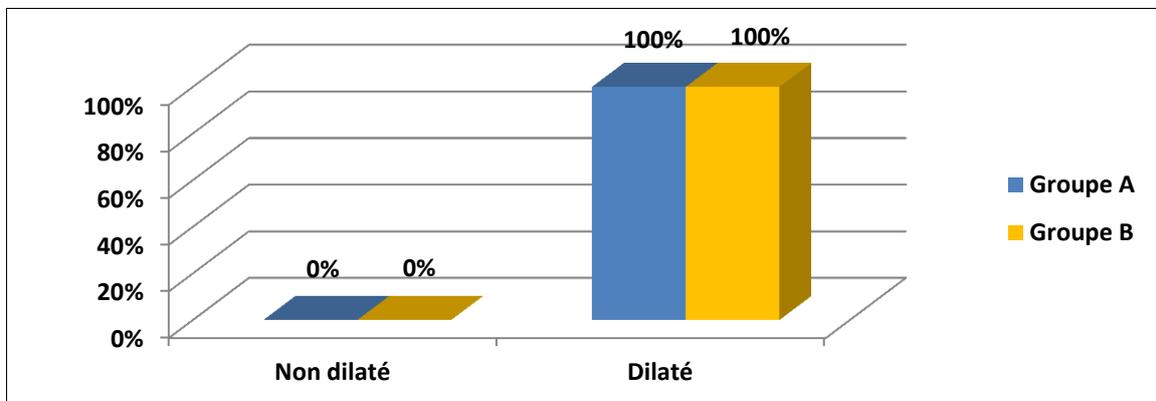
Dans notre étude, tous les diamètres du VG des patients étaient dilatés : 289 cas (100%).

-**Groupe A** : 00 cas (00%) a un VG non dilaté et 111 cas (100 %) ont un VG dilaté.

-**Groupe B** : 00 cas (00%) a un VG non dilaté et 178 cas (100%) ont un VG dilaté.

Tableau 33 : La répartition des groupes la taille du VG préthérapeutique.

Taille VG	Groupe A	Groupe B
Non dilaté	0 (00%)	0 (0%)
Dilaté	111(100%)	178 (0%)



Graph 25 : La répartition des groupes la taille du VG préthérapeutique.

b - Répartition selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FE du VG %) :

L'évaluation de la fonction VG a été faite par le calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche en pourcentage (%).

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

-Groupe A : La fraction d'éjection du ventricule gauche moyenne était de $63,57 \pm 8,97$ avec des extrêmes entre 37% et 89%. (Tableau 34) (Graphe 26).

01 enfant (0.56 %) présentait en préopératoire une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% dans ce groupe.

110 enfants présentaient une FE correcte (99.44%).

-Groupe B : La fraction d'éjection du ventricule gauche moyenne était de $66,35 \pm 7,63$ avec des extrêmes entre 50% et 88%. (Tableau 34) (Graphe 26).

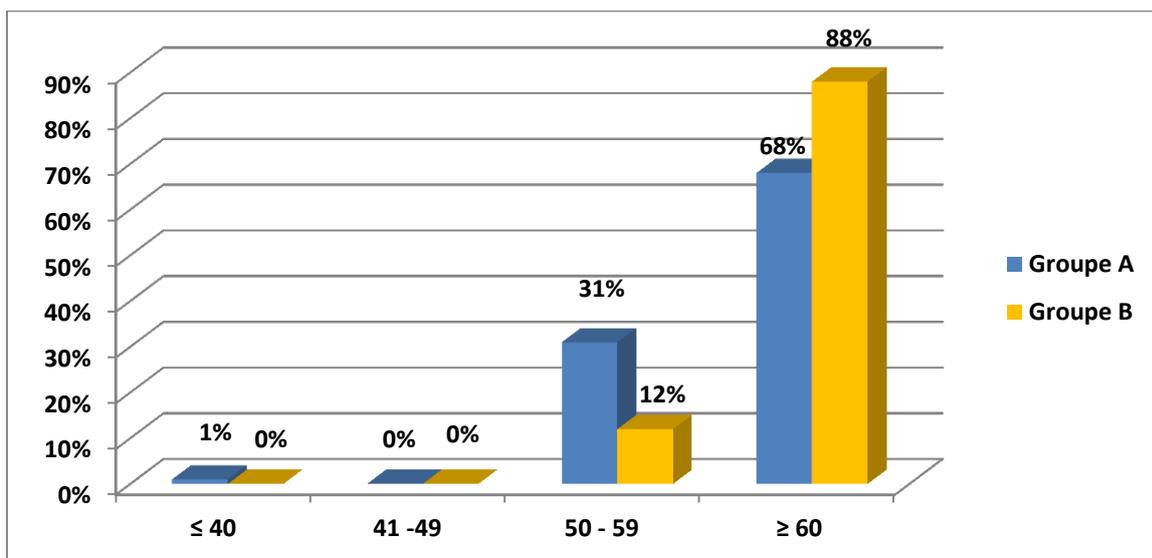
00 enfants (00 %) présentait en préopératoire une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% dans ce groupe.

178 enfants présentaient une FE correcte (100%).

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 34 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection pré thérapeutique.

FE pré thérapeutique (%)	Groupe A	Groupe B	P
≤ 40	1 (0.90%)	0 (00%)	10^{-3}
41 - 49	0 (0%)	0 (0%)	
50 - 59	35 (31.53%)	21 (11.80%)	
≥ 60	75 (67.56%)	157 (88.20%)	



Grphe 26 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection pré thérapeutique.

12 - Paramètres du ventricule droit :

a- Répartition selon la dilatation du VD :

Dans notre étude, on a choisi comme paramètre échocardiographique pour évaluer la dilatation du VD: le diamètre médio-ventriculaire télé-diastolique dont la valeur normale varie en fonction de l'âge.

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

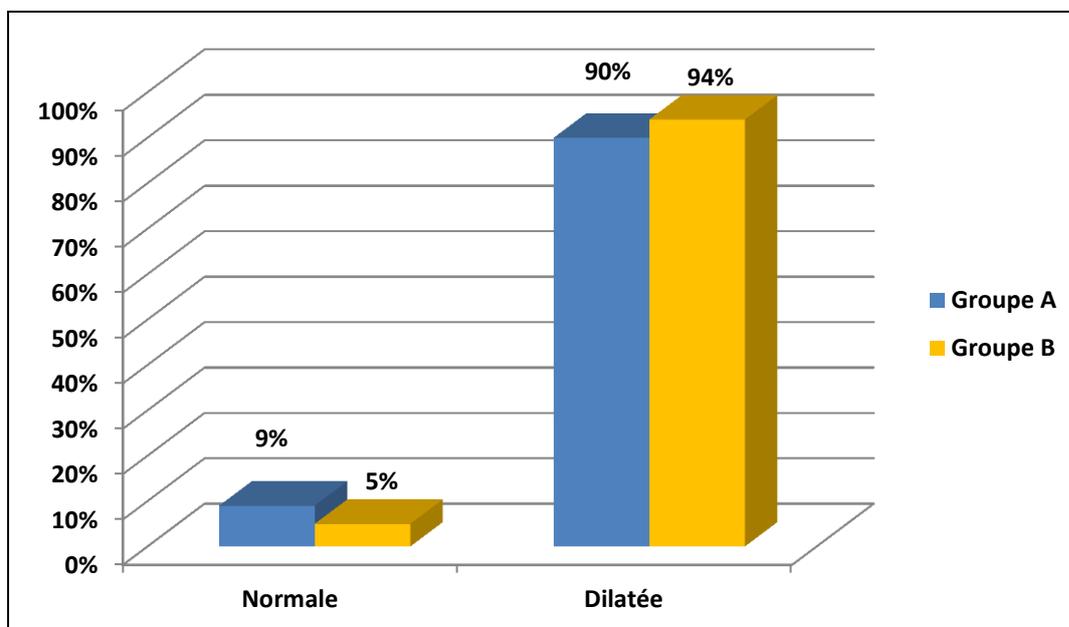
-Groupe A : On a recensé 100 cas (90.09 %) ayant une dilatation du VD et 11 cas (9.91 %) ayant un VD de taille normale.

-Groupe B : On a recensé 168 cas (94.38 %) ayant une dilatation du VD et 10 cas (5.61 %) ayant un VD de taille normale.

Il n'existe pas une différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,172.**

Tableau 35 : Répartition de la taille du ventricule droit en pré thérapeutique.

Taille du VD	Groupe A	Groupe B	P
Normale	11(9.91 %)	10 (5.61 %)	0.172
Dilatée	100 (90.09 %)	168 (94.38 %)	



Graph 27 : Répartition de la taille du ventricule droit en pré thérapeutique.

b - Répartition selon TAPSE préthérapeutique (mm) :

-Groupe A : La moyenne du TAPSE préopératoire de nos patients était de $14,95 \pm 2,74$ mm avec des extrêmes allant de 10 à 19 mm.

67 cas (60.36 %) ont une fonction VD correcte et 44 cas (39.63 %) ont une dysfonction VD.

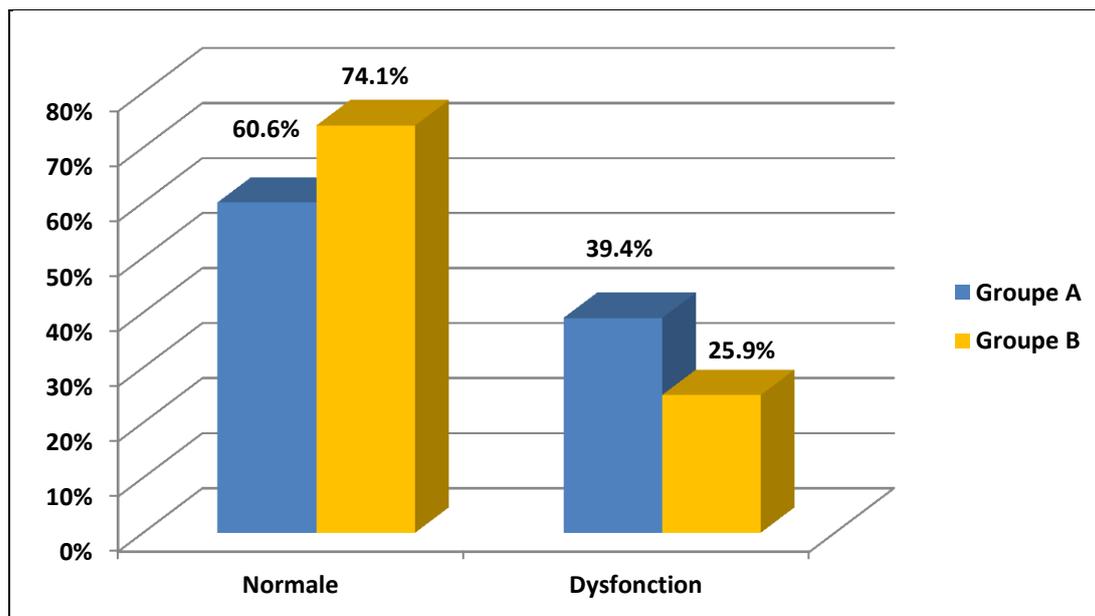
-Groupe B : La moyenne du TAPSE préopératoire de nos patients était de $14,95 \pm 2,61$ mm avec des extrêmes allant de 08 à 20 mm.

132 cas (74.15 %) avaient une fonction VD correcte et 46 cas (25.85 %) avaient une dysfonction VD.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,014**.

Tableau 36 : Répartition des groupes selon le TAPSE préthérapeutique.

TAPSE préthérapeutique	Groupe A	Groupe B	P
Normale	67 (60.36 %)	132 (74.15 %)	0,014
Dysfonction	44 (39.63 %)	46 (25.85 %)	



Graphique 28 : Répartition des groupes selon le TAPSE préthérapeutique.

13 -Péricarde : Sec chez l'intégralité des patients.

XVI - Bilan biologique :

a été fait chez tous les enfants.

XVII - Examen pré-anesthésique :

L'examen pré-anesthésique chez nos patients, n'a noté aucun problème particulier nécessitant une prise en charge particulière ni prémédication particulière avant la fermeture de la CIV.

B2/Les données opératoires de la population d'étude

I. Fermeture chirurgicale de la CIV :

111 des malades étudiés dans notre série ont été opérés à cœur ouvert et sous CEC dans des centres de chirurgie cardiaque pédiatrique Algérien, Marocain, Jordanien et Iranien.

1. Installation du patient et monitoring : identique pour les deux techniques.

2. Anesthésie générale :

Tous les enfants opérés de l'étude (100% des cas) ont été endormis sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale.

3. Voies d'abords de la CIV :

Chez tous nos opérés de l'étude (100% des cas), la reconstruction de la cloison inter-ventriculaire a été assurée par voie trans-tricuspide après abord de l'oreillette droite.

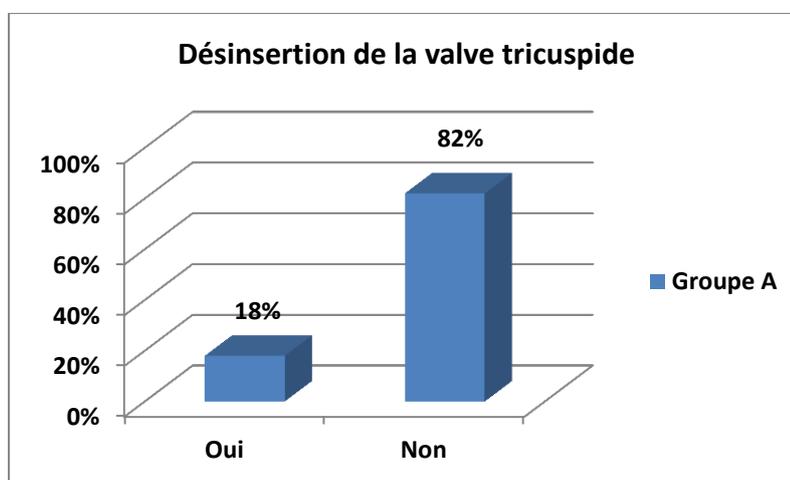
4. Désinsertion valve tricuspide :

Afin de fermer la CIV de façon correcte, la désinsertion de la valve tricuspide était faite dans 20 cas (18 %).

Dans 91 cas (82 %), la fermeture était faite sans désinsertion de la valve tricuspide.

Tableau 37 : Répartition selon la désinsertion de la valve tricuspide.

Désinsertion de la valve tricuspide	Effectifs	Pourcentage
Oui	20	18 %
Non	91	82%



Graph 29 : Répartition selon la désinsertion de la valve tricuspide.

5. Type de fermeture de la CIV :

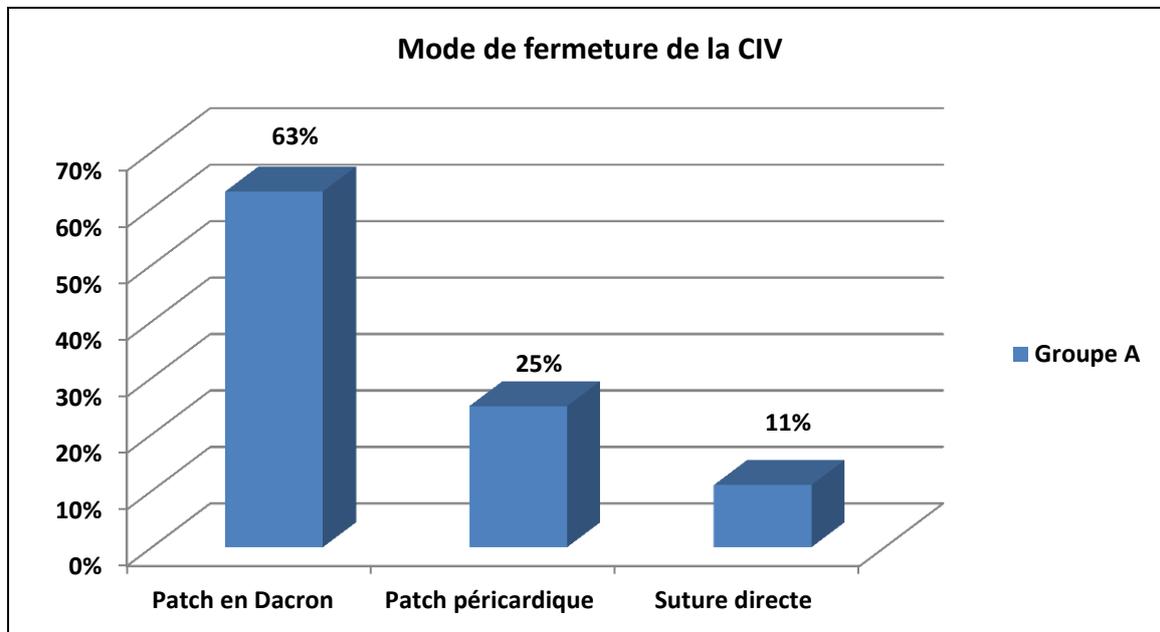
La fermeture de CIV a été faite par suture directe dans 13 cas (11.7 %) et par patch dans 98 cas (88.3 %).

Tableau 38 : Répartition selon le type de fermeture.

Mode de fermeture	Effectifs	Pourcentage
Suture directe	13	11,7%
Dacron	70	63,1%
Péricardique	28	25,2%

Chez tous nos opérés de l'étude (111 patients), la reconstruction de la cloison inter-ventriculaire a été assurée par :

- Patch en Dacron dans 70 cas (63.1 %).
- Patch péricardique dans 28 cas (25.2 %).
- Suture directe dans 13 cas (11.7 %).



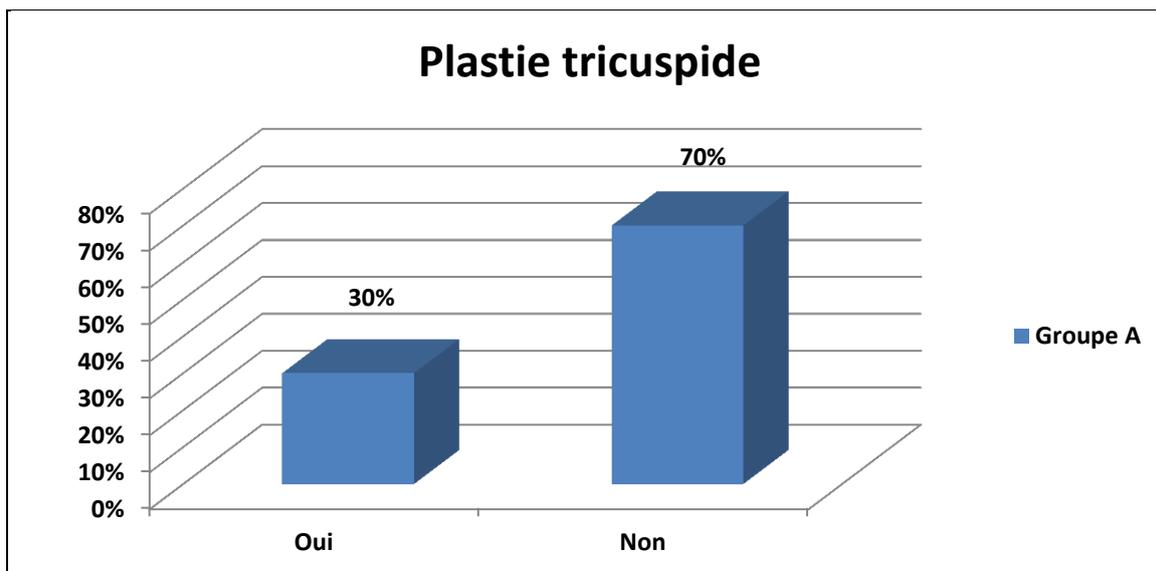
Graph 30: Répartition selon le mode de fermeture de la CIV.

6 . Geste sur la tricuspide :

Chez tous nos opérés de l'étude (111 patients), seuls 33 cas ont bénéficié d'un geste associé sur la valve tricuspide de type plastie après la reconstruction de la cloison inter-ventriculaire (29.70 %).

Tableau 39 : Répartition selon la réalisation de plastie tricuspide.

Plastie tricuspide	Effectifs	Pourcentage
Oui	33	29.70 %
Non	78	70.30 %



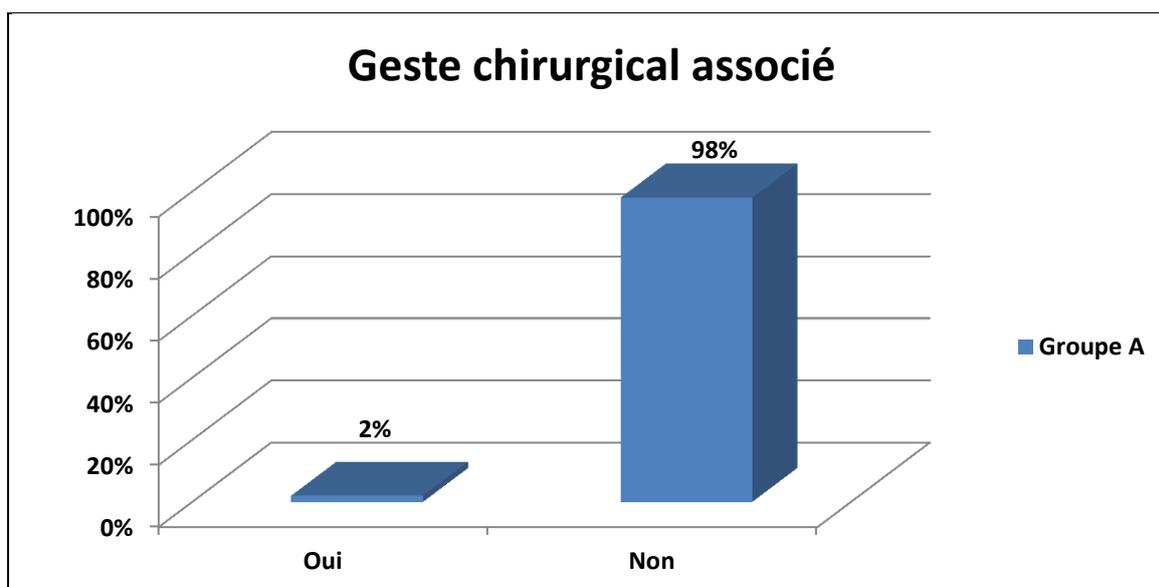
Grphe 31 : Répartition selon la réalisation de plastie tricuspide.

7. Geste chirurgical associé :

Chez tous nos opérés de l'étude (111 patients), seuls 02 cas (1.8 %) ont bénéficié d'un geste chirurgical associé type fermeture d'un foramen ovale persistant de découverte peropératoire après la reconstruction de la cloison inter-ventriculaire.

Tableau 40 : Geste chirurgical associé.

Geste chirurgical associé	Effectifs	Pourcentage
Oui	2	1,8%
Non	109	98,2%



Grphe 32: Geste chirurgical associé.

8. Durée de la CEC :

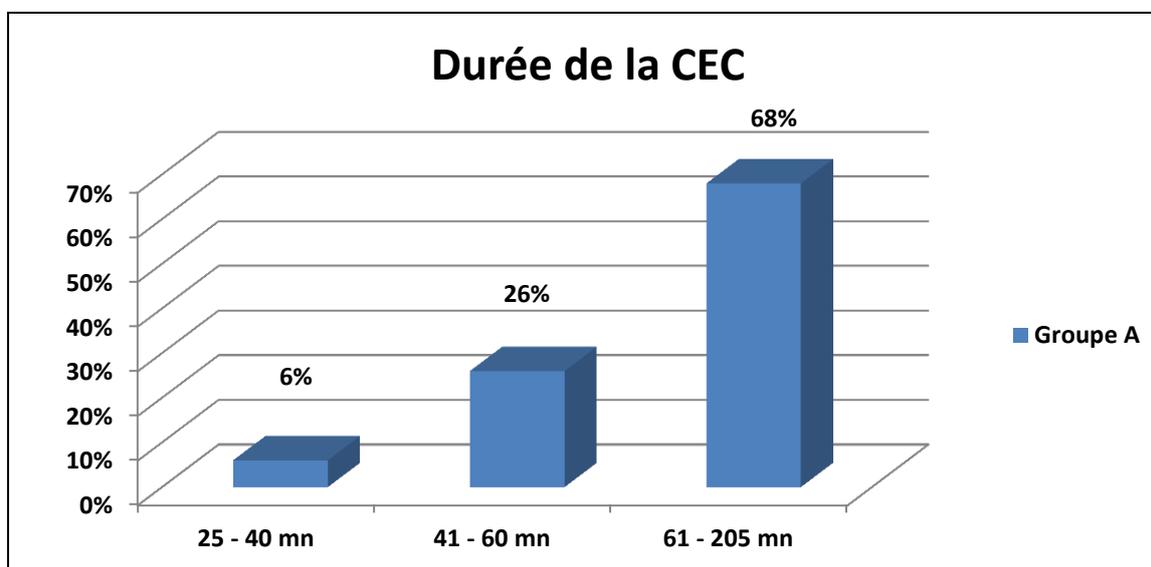
Toutes les interventions ont été menées sous CEC en normothermie et sous clampage aortique.

La durée totale sous CEC de toute la population d'étude a été en moyenne de 79,82 mn (79,82 ± 31,97) avec des extrêmes allant de 26 à 205 mn.

L'analyse du tableau ci-dessous montre que plus de la moitié des cas avait une durée de CEC au delà de 60 mn.

Tableau 41 : Répartition selon la durée de la CEC.

Durée de la CEC (mn)	Effectifs	Pourcentage
25 - 40 mn	6	5,4%
41 - 60 mn	29	26,1%
61 - 205 mn	76	68,5%



Graph 33: Répartition selon la durée de la CEC.

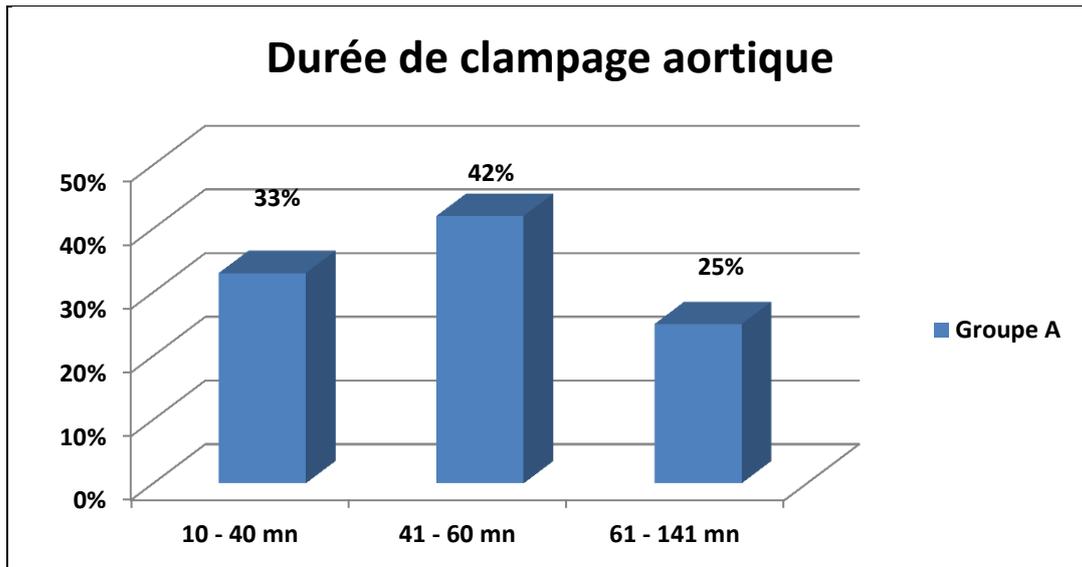
9 . Durée de clampage aortique :

On remarque dans le tableau ci-dessous que plus des deux tiers des patients (72,81%) ont eu un temps de clampage aortique \leq 60 mn.

La durée moyenne de clampage aortique était de 50.79 (50.79 ± 20.70) mn avec des extrêmes allant de 14 à 140 mn et elle était dans 47 cas entre 41 et 60 mn (42.34 %).

Tableau 42 : Répartition selon les durées de clampage aortique.

Durée de clampage aortique (mn)	Effectifs	Pourcentage
10 - 40 mn	36	32,43%
41 - 60 mn	47	42,34%
61 - 141 mn	28	25,22%



Graph 34 : Répartition selon les durées de clampage aortique.

10 . Durée de l'assistance circulatoire (mn):

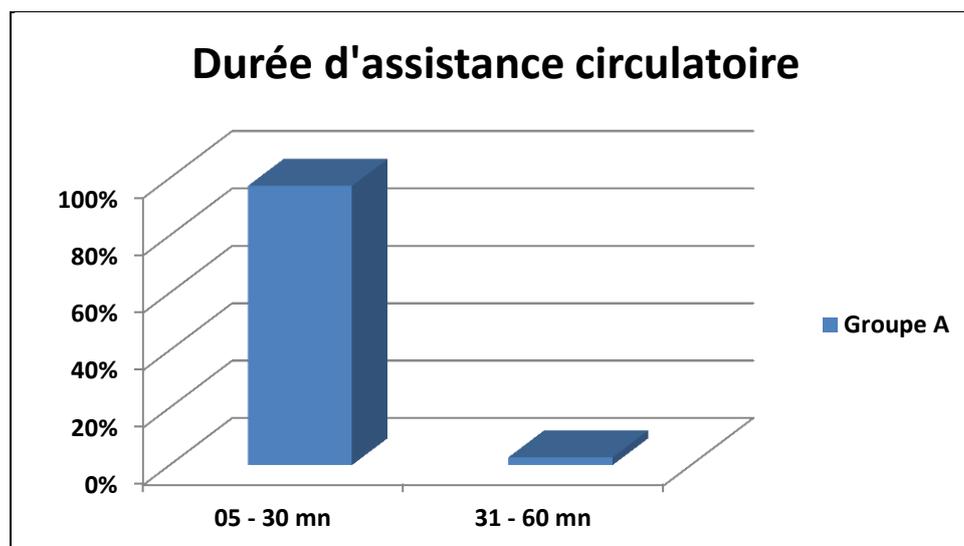
La durée moyenne d'assistance circulatoire était de 15.76 (15,76 ±8,21) mn avec des extrêmes allant de 05 à 60 mn.

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

108 cas (97,30%) avaient une durée d'assistance circulatoire entre 05 et 30 mn et 03 cas (2,70%) avaient une durée d'assistance circulatoire entre 31 et 60 mn.

Tableau 43: Répartition selon la durée d'assistance circulatoire.

Durée d'assistance circulatoire (mn)	Effectifs	Pourcentage
05 - 30 mn	108	97,30%
31 et 60 mn	3	2,70%



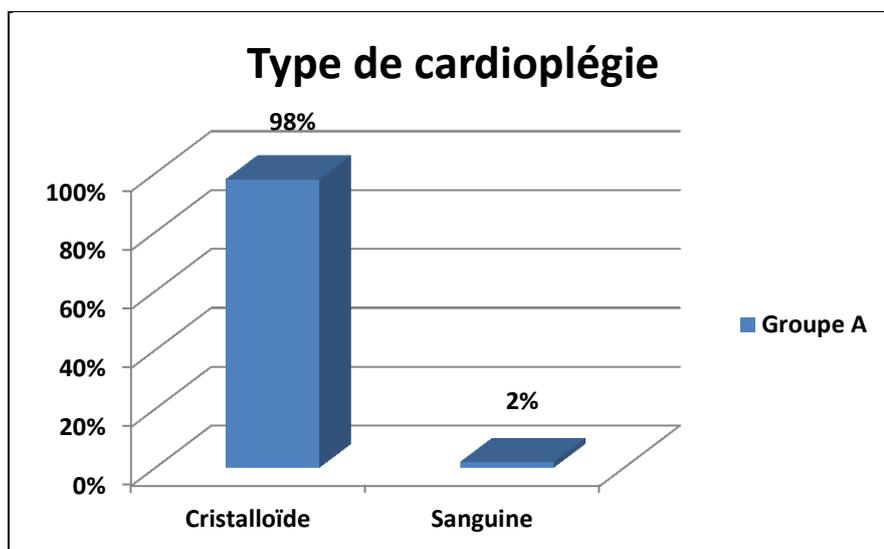
Graph 35 : Répartition selon la durée d'assistance circulatoire.

11 . Type de cardioplégie :

La protection myocardique était assurée par une solution de cardioplégie injectée par la racine de l'aorte, type cristalloïde froide dans 109 cas (98.2 %) et type sanguine froide dans 02 cas (1.8 %).

Tableau 44 : Répartition selon le type de cardioplégie.

Type de cardioplégie	Effectifs	Pourcentage
Cristalloïde	109	98,2%
Sanguine	2	1,8%



Graph 36 : Type de cardioplégie.

II- Fermeture percutanée de la CIV :

178 de nos patients ont bénéficié d'un traitement par cathétérisme interventionnel. Le geste avait consisté en la mise en place d'un dispositif après cathétérisme cardiaque dans des centres Algérien, Tunisien, Egyptien et Iranien.

1. Installation du patient et monitoring :

La procédure était réalisée sous anesthésie générale en salle de cathétérisme cardiaque pédiatrique au sein du bloc opératoire de l'hôpital des enfants.

2. Anesthésie générale :

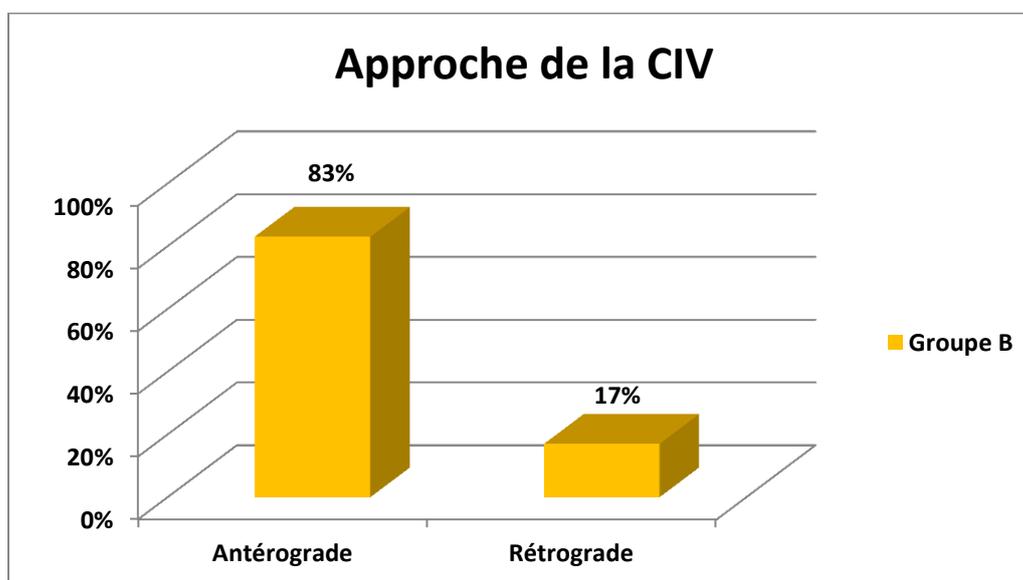
Tous les enfants opérés de l'étude (100% des cas) ont été endormis sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale.

3. Approche de la CIV :

L'approche de la CIV lors de la fermeture percutanée était faite par voie antérograde dans 148 cas (83.14%) et par voie rétrograde dans 30 cas (16.85%).

Tableau 45 : Répartition selon l'approche de la CIV par voie percutanée.

Approche de la CIV	Effectifs	Pourcentage
Antérograde	148	83.14%
Rétrograde	30	16.85%



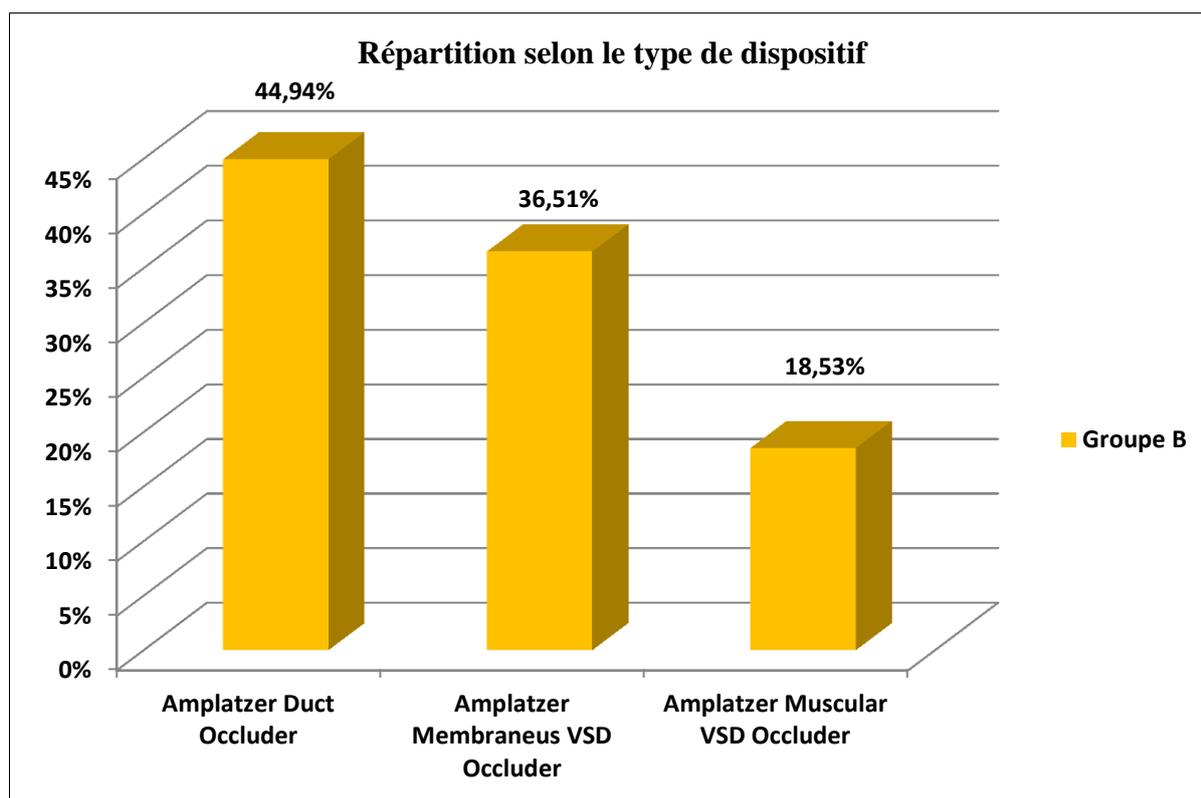
Graph 37 : Répartition selon l'approche de la CIV par voie percutanée.

4 . Types de dispositifs utilisés :

L'analyse du tableau ci-dessous montrait l'utilisation d'Amplatzer Duct Occluder dans 80 cas (44.94%), l'Amplatzer Membraneus VSD Occluder dans 65 cas (36.51%) et l' Amplatzer Muscular VSD Occluder dans 33 cas (18.53%).

Tableau 46 : Répartition selon le type de dispositifs.

Type de dispositifs	Effectifs	Pourcentage
Amplatzer Duct Occluder	80	44,94%
Amplatzer Membraneus VSD Occluder	65	36,51%
Amplatzer Muscular VSD Occluder	33	18,53%



Graphe 38 : Répartition selon le type de dispositifs.

5 . Taille de dispositifs (mm) :

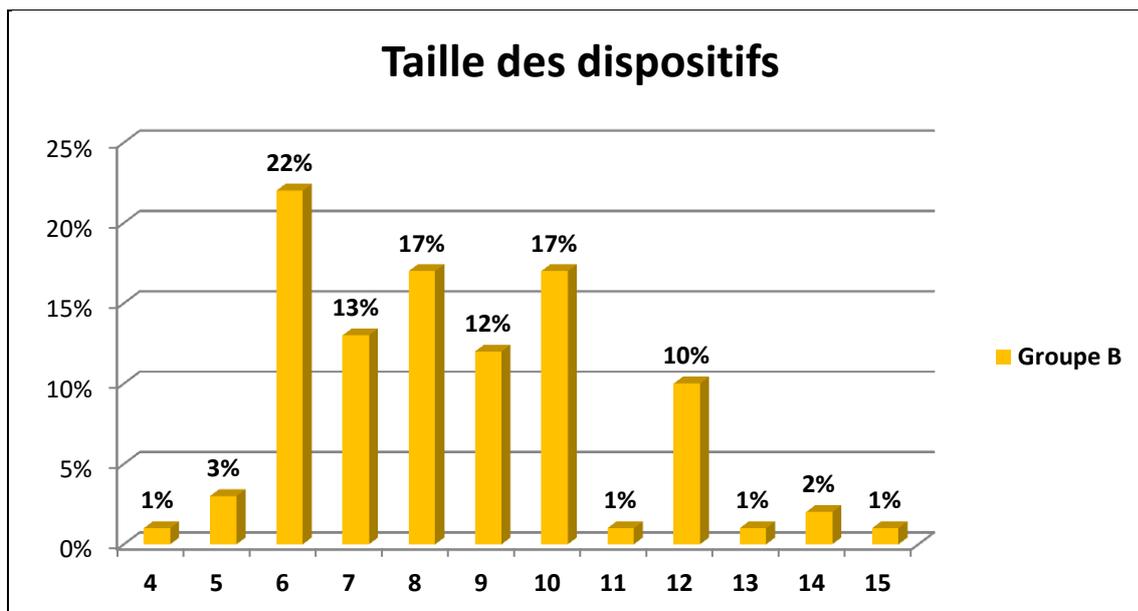
Lors des procédures de fermeture percutanée, le choix de la taille de la prothèse était primordial et restait une étape délicate.

La taille de dispositifs la plus utilisée était de 6 mm dans 39 des cas (21,9%).

La taille moyenne de dispositifs était de 8,38 ($8,38 \pm 2,24$) avec des extrêmes allant de 4 à 15 mm.

Tableau 47 : Répartition selon la taille des dispositifs en mm.

Taille de dispositifs	Effectifs	Pourcentage
4	02	1,1%
5	06	3,4%
6	39	21,9%
7	23	12,9%
8	30	16,9%
9	22	12,4%
10	31	17,4%
11	01	0,6%
12	18	10,1%
13	02	1,1%
14	03	1,7%
15	01	0,6%



Graphe 39 : Répartition selon la taille des dispositifs en mm.

6 . Diamètre du dispositif / diamètre de la CIV en échocardiographie * 100 :

En analysant le tableau ci-dessous, on aperçoit que le diamètre du dispositif / diamètre de la CIV en échocardiographie le plus utilisé était 125 dans 32 cas (16.29%).

La moyenne du rapport diamètre du dispositif / diamètre de la CIV en échocardiographie était 127.59 (127.59 ± 21.50) avec des extrêmes allant de 80 à 228.

Tableau 48 : Répartition selon le diamètre du dispositif / diamètre de la CIV en échocardiographie * 100.

Diamètre du dispositif / diamètre de la CIV en échocardiographie * 100	Effectifs	Pourcentage
80,00	2	1.12%
87,00	1	0.56%
88,00	4	2.24%
100,00	12	6.74%
111,00	3	1.68%
114,00	14	7.86%
116,00	10	5.61%
120,00	29	16.29%
122,00	3	1.68%
125,00	32	17.97%
128,00	6	3.37%
130,00	1	0.56%
133,00	24	13.48%
140,00	6	3.37%
142,00	1	0.56%
150,00	16	8.98%

160,00	3	1.68%
166,00	4	2.24%
177,00	4	2.24%
200,00	1	0.56%
225,00	1	0.56%
228,00	1	0.56%

7. Pression artérielle systolique (mm Hg) :

La moyenne des PAS du groupe ayant subi une fermeture percutanée était 47.39 ± 12.86 mm Hg avec des extrêmes allant de 32 à 99 mm Hg.

8. Pression artérielle diastolique (mm Hg) :

La moyenne des PAD du groupe ayant subi une fermeture percutanée était 29.03 ± 8.67 mm Hg avec des extrêmes allant de 17 à 72 mm Hg.

9. Durée de la fluoroscopie (mn) :

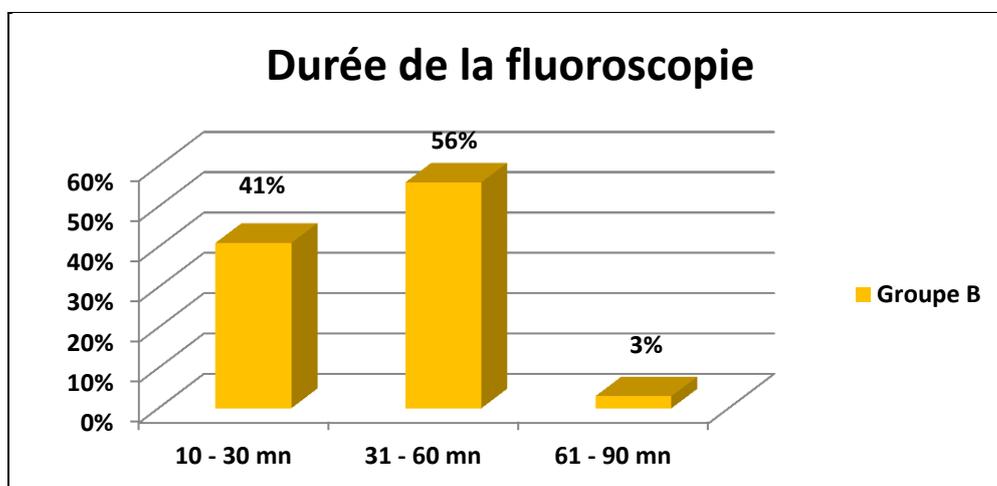
L'implantation était réalisée sous fluoroscopie avec injection de produit de contraste et sous contrôle écho cardiographique transthoracique ou transoesophagienne.

La durée moyenne de fluoroscopie était de 33.93 (33.93 ± 31.50) mn avec des extrêmes allant de 12 à 80 mn.

On a recensé 73 cas (41.01%) ayant une durée de fluoroscopie entre 10 et 30 mn, 100 cas (56.17%) ayant une durée de fluoroscopie entre 31 et 60 mn et 05 cas (2.80%) ayant une durée de fluoroscopie entre 61 et 90 mn.

Tableau 49 : Répartition selon la durée de la fluoroscopie.

Durée de la fluoroscopie (mn)	Effectifs	Pourcentage
10 - 30 mn	73	41.01%
31 - 60 mn	100	56.17%
61 - 90 mn	05	2.80%



Graph 40 : Répartition selon la durée de la fluoroscopie pour le groupe percutané.

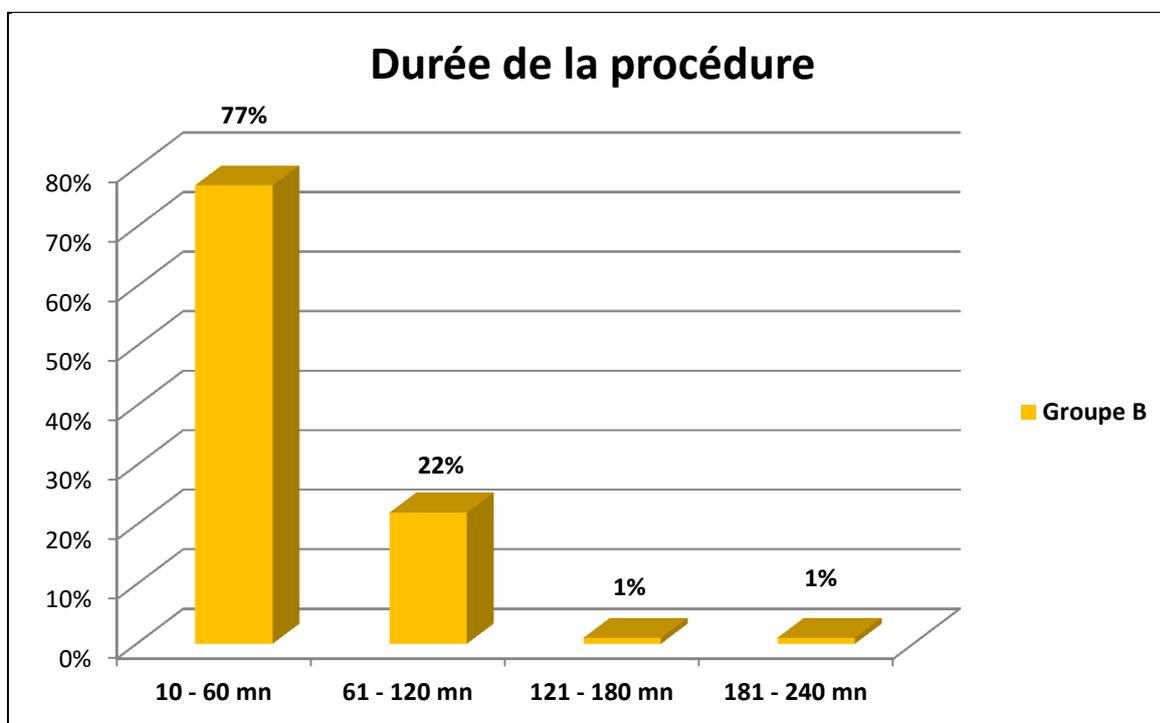
10. Durée de la procédure (mn) :

La durée moyenne de la procédure était de 54.20 (54.20 ± 20.22) mn avec des extrêmes allant de 30 à 210 mn.

En analysant le tableau ci-dessous, on constate que plus de 75 % de la population a eu une durée de procédure entre 30 et 60 mn.

Tableau 50: Répartition selon la durée de la procédure pour le groupe percutané.

Durée de la procédure (mn)	Effectifs	Pourcentage
10 - 60 mn	137	76.96%
61 - 120 mn	39	21.91%
121 - 180 mn	01	0.56%
181 - 240 mn	01	0.56%



Graphe 41: Répartition selon la durée de la procédure pour le groupe percutané.

III- Fréquence d'utilisation des drogues :

1 . Drogues Inotropes positives:

Dans notre étude, 138 cas (47.75%) ont nécessité en per opératoire un support inotrope positif type Dobutrex.

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

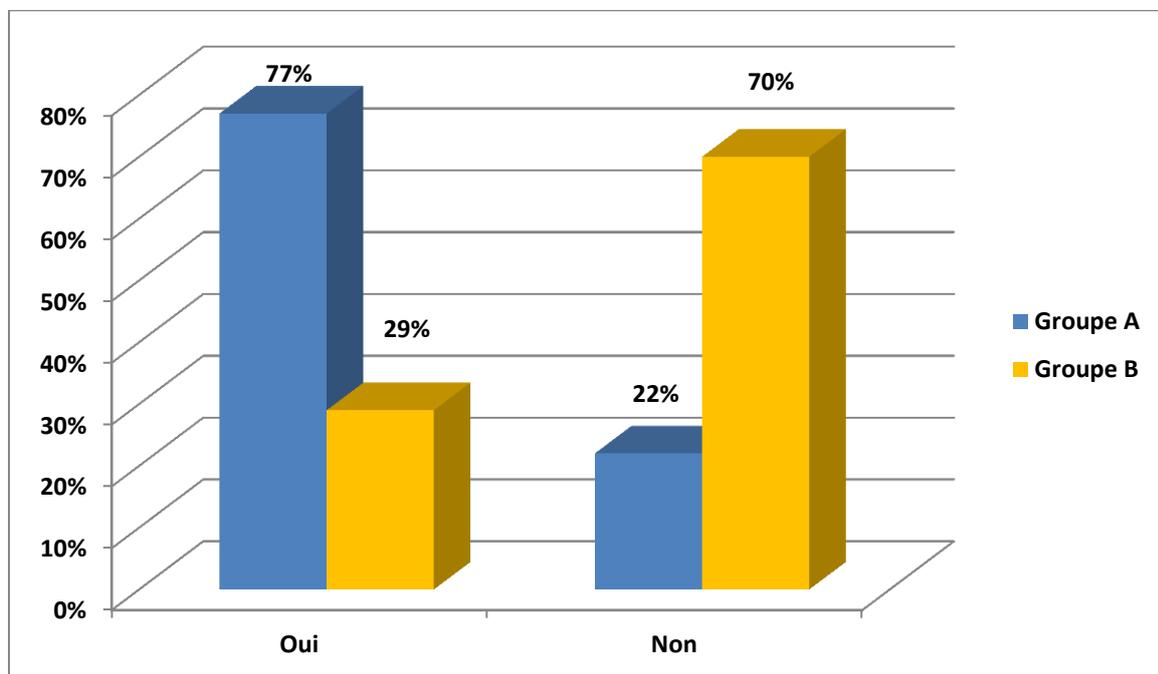
-Groupe A : Le sevrage de la CEC était fait sous support inotrope positif type Dobutrex dans 86 cas (77.5%) et 25 cas (22.5%) n'ont pas été mis sous support positif.

-Groupe B : 52 cas (29.20%) ont été mis sous support inotrope positif type : Dobutrex en fin de la fermeture de la CIV par dispositif et 126 cas (70.80%) n'ont pas été mis sous support positif.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$

Tableau 51 : Utilisation d'inotropes dans les deux groupes.

Inotropes	Groupe A	Groupe B	P
Oui	86 (77.5%)	52 (29.20%)	10^{-3}
Non	25 (22.5%)	126 (70.80%)	



Graphique 42: Fréquence d'utilisation d'inotropes dans les deux groupes

2. Vasoconstricteurs :

Dans notre étude, 20 cas (6.92%) ont nécessité en per opératoire un traitement vasoconstricteur type Noradrénaline.

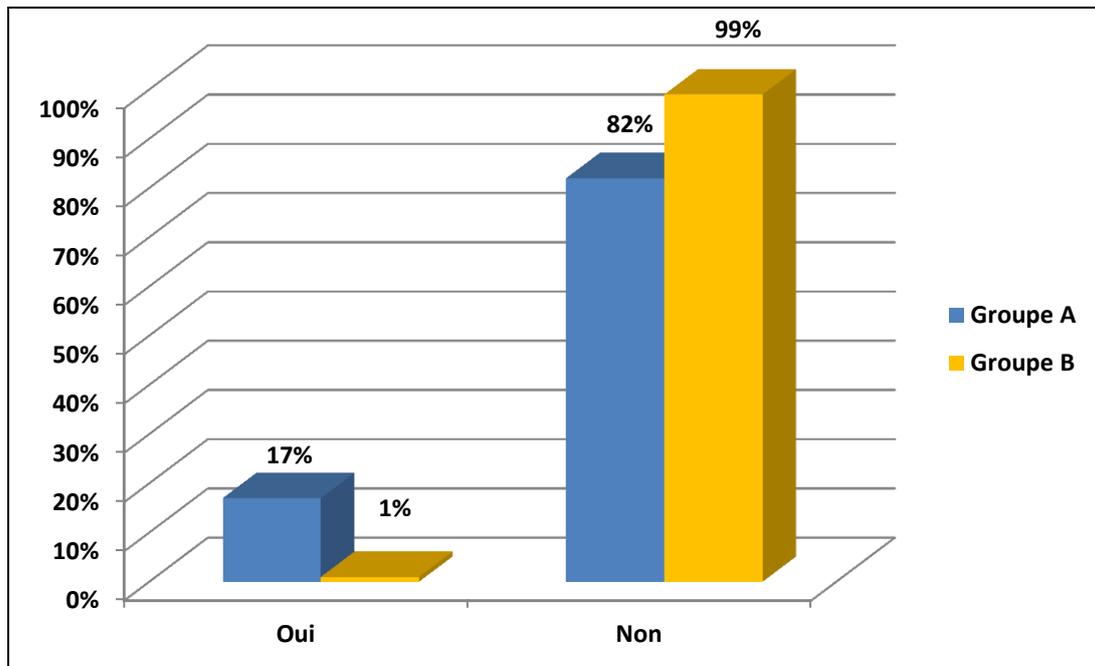
-Groupe A : Le sevrage de la CEC était fait sous traitement vasoconstricteur type Noradrénaline dans 19 cas (17.1%) et 92 cas (82.9%) n'ont pas été mis sous traitement vasoconstricteur.

-Groupe B : 01 cas (0.6%) a nécessité la mise sous traitement vasoconstricteur type noradrénaline en fin de la fermeture de la CIV par dispositif et 177 cas (99.4%) n'ont pas été mis sous traitement vasoconstricteur.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$

Tableau 52 : Fréquence d'utilisation de vasoconstricteurs entre les deux groupes.

Vasoconstricteurs	Groupe A	Groupe B	P
Oui	19 (17.1%)	1(0.6%)	10^{-3}
Non	92 (82.9%)	177 (99.4%)	

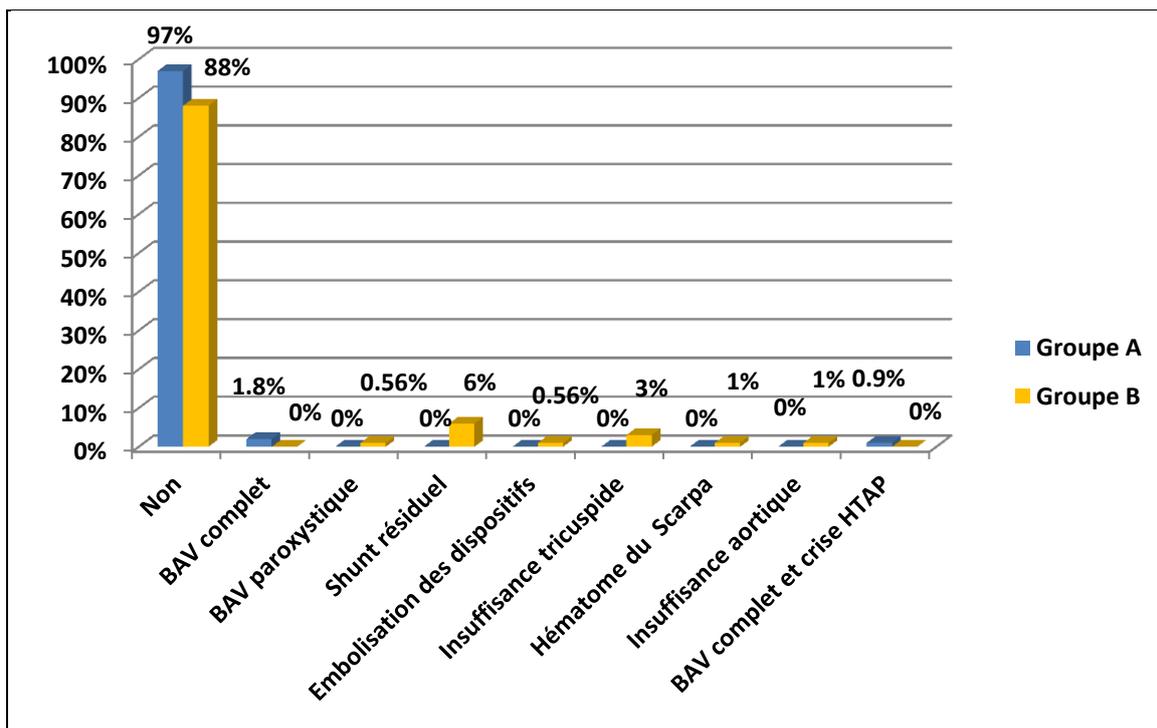


Graphique 43: Fréquence d'utilisation de vasoconstricteurs dans les deux groupes.

IV. Incidents per opératoires :

Tableau 53 : Répartition selon la survenue de complications per opératoires.

Complications per opératoires	Groupe A	Groupe B	P
Non	108 (97.27%)	157(88.20%)	0.029
BAV complet	2 (1.80%)	0 (0%)	
BAV complet et crise HTAP	1(0.90%)	0 (0%)	
BAV paroxystique	0 (0%)	1(0.56%)	
Shunt résiduel	0 (0%)	11(6.17%)	
Embolisation des dispositifs	0 (0%)	1(0.56%)	
Insuffisance tricuspide	0 (0%)	6 (3.37%)	
Insuffisance aortique	0 (0%)	1(0.56%)	
Hématome du Scarpa	0 (0%)	1(0.56%)	



Graph 44: Répartition des groupes selon la survenue de complications per opératoires.

Groupe A :

On déplore :

-03 cas de BAV complets (2.70%).

-01 seul cas (0.9%) de crise d'HTAP chez un nourrisson de sexe féminin, trisomique 21 âgé de 06 mois atteint de CIV musculaire d'admission et ayant déjà fait un tableau d'insuffisance cardiaque droite.

Groupe B : il n'y a eu aucune complication per opératoire dans 157 cas (88.2%).

- On déplore un seul cas (0.56%) d'accident grave type embolisation du dispositif qui n'a pas nécessité une conversation chirurgicale vu la récupération du dispositif chez un enfant de 15 ans atteint d'une CIV péri membraneuse à extension sous aortique de 05 mm avec Qp/Qs : 1.8, le dispositif a été récupéré en per procédure puis réimplanté avec succès.

-On déplore 01 cas (0.56 %) de troubles conductifs type BAV paroxystique disparu spontanément après déploiement du dispositif.

L'ETO per opératoire a révélé 11 cas (6.17 %) de shunts résiduels, mais ils étaient minimes et 06 cas (3.37 %) ayant une insuffisance tricuspide grade II avec 01 cas (0.56 %) ayant présenté une insuffisance aortique grade II en per procédure détectée lors du contrôle per opératoire par ETO lors de la fermeture d'une CIV sous aortique de 05 mm chez un enfant de 15 ans.

-On déplore 01 cas (0.56 %) de complication locale type hématome du Scarpa suite à une ponction de la veine fémorale.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,029.**

B3/Données postopératoires et en USI

I. Assistance de longue durée (ECMO) :

Aucun enfant n'a nécessité une assistance circulatoire type ECMO en per opératoire pour les deux groupes.

II. Réveil postopératoire (délais en heures) :

Etait fait dans les délais chez l'intégralité des enfants pour les deux groupes.

III. Durée de la ventilation assistée :

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

-Groupe A : La durée de la ventilation assistée moyenne était de 15.81 heures (15.81±24.18 heures) avec des extrêmes allant d'une 01 heure à 148 heures.

La tranche de durée de ventilation la plus fréquente était entre 0 et 6 heures dans 43 cas (38.73 %).

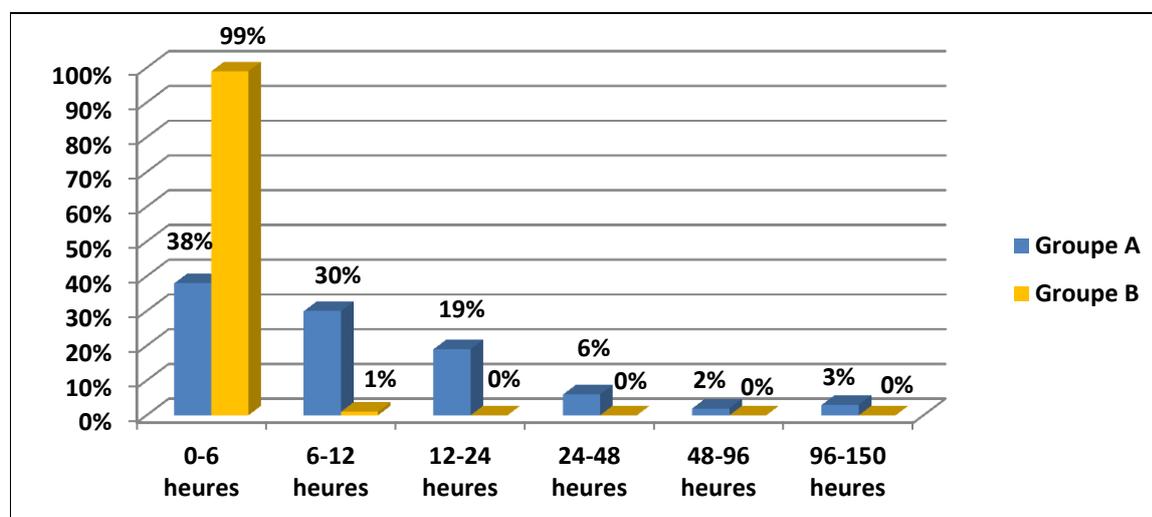
-Groupe B : La durée de la ventilation assistée moyenne était de 15.81 (1.09 ± 0.84) heures avec des extrêmes allant d'une 01 heure à 08 heures.

La tranche de durée de ventilation la plus fréquente était entre 0 et 6 heures dans 177 des cas (99.43 %).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 54 : Répartition selon la durée de la ventilation assistée.

Durée de la ventilation (heure)	Groupe A	Groupe B	P
0-6 heures	43 (38.73%)	177 (99.43%)	10^{-3}
6-12 heures	34 (30.63%)	1 (0.57%)	
12-24 heures	22 (19.81%)	00 (0%)	
24-48 heures	07 (6.30%)	00 (0%)	
48-96 heures	02 (1.80%)	00 (0%)	
96-150 heures	03 (2.70%)	00 (0%)	



Graph 45 : Répartition selon la durée de la ventilation assistée.

IV. Durée de séjours en réanimation :

La durée de séjour postopératoire en USI (Graphe 46) était de 24 heures chez 149 patients opérés (51.60 %).

75 enfants ayant subi un traitement percutané n'ont pas séjourné en USI et ont été transféré directement au service vers l'unité postopératoire.

Un seul cas (0.30%) il s'agissait d'un enfant égyptien âgé de 01 an de sexe masculin pesant 6 kg ayant subi un traitement percutané de sa CIV péri membraneuse à nécessité un séjour postopératoire en USI de 21 jours. Son séjour en réanimation a été prolongé à 21 jours pour cause de pneumopathie compliquée de choc septique et pneumothorax.

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

-Groupe A : La durée de séjour postopératoire en USI était de 24 heures chez 47 (42.3 %) patients opérés.

La moyenne de la durée de séjour en réanimation était de 2.18 (2.18 ± 1.42) jours avec des extrêmes allant de 1 à 7 jours.

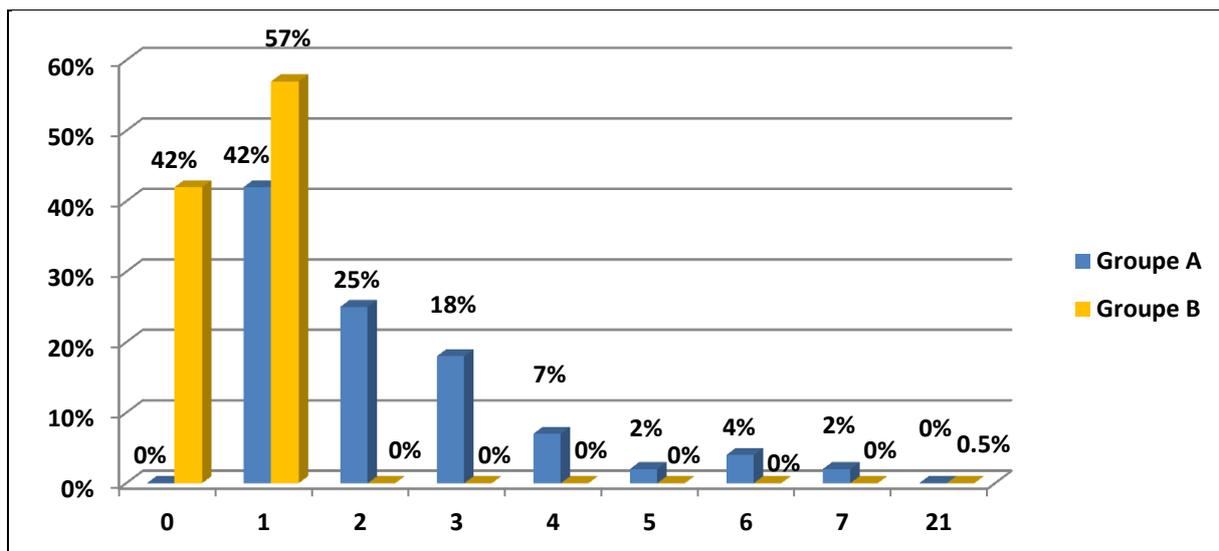
-Groupe B : La durée de séjour postopératoire en USI était de 24 heures chez 102 (57.3 %) patients.

La moyenne de la durée de séjour en réanimation était de 0.69 (0.69 ± 1.7) jours avec des extrêmes allant de 0 à 21 jours.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 55 : Répartition selon la durée de séjours en réanimation en jours.

Durée de séjours en réanimation en jours	Groupe A	Groupe B	P
0	0 (0%)	75 (42.13%)	10^{-3}
1	47 (42.34%)	102 (57.30%)	
2	28 (25.22%)	0(0%)	
3	21 (18.91%)	0(0%)	
4	7 (6.30%)	0(0%)	
5	2 (1.8%)	0(0%)	
6	4 (3.6%)	0(0%)	
7	2 (1.8%)	0(0%)	
21	0 (0%)	1(0.5%)	



Graph 46 : Répartition selon la durée de séjours en réanimation.

V. ECG du premier jour postopératoire :

Le contrôle électrique des enfants au premier jour postopératoire avait retrouvé :

Groupe A :

- 106 cas (95.45%) avaient gardés leur rythme régulier sinusal.
- 02 cas (1.80 %) développés de troubles conductifs type bloc de branche droit complet.
- 03 cas (2.70 %) avaient développés de troubles conductifs type BAV complet survenus en per opératoires et persistants au premier jour postopératoire ayant nécessité une électrostimulation transitoire.

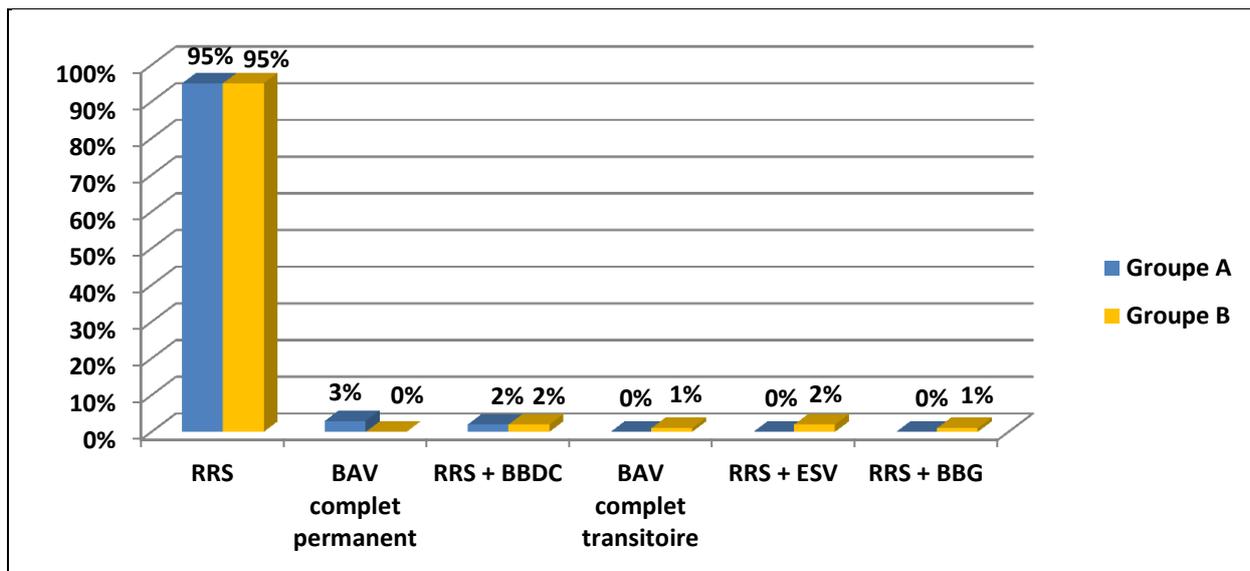
Groupe B :

- 169 cas (94,94%) avaient gardés leur rythme régulier sinusal.
- 04 cas (2.24%) avaient développés de troubles conductifs type bloc de branche droit complet.
- 01 cas (0.56%) avait développé de troubles conductifs type BBG complet et persistant au premier jour postopératoire.
- 03 cas (1,68 %) avaient développé d'ESV au premier jour postopératoire.

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,131.**

Tableau 56 : Répartition des groupes selon l'ECG du premier jour postopératoire.

ECG du premier jour postopératoire	Groupe A	Groupe B	P
RRS	106 (95.45%)	169 (94,94%)	0.131
BAV complet permanent	3 (2.70 %)	0 (0%)	
BAV complet transitoire	0 (0.0%)	1 (0.56%)	
RRS + BBDC	2 (1.80 %)	4 (2.24 %)	
RRS + ESV	0 (0.0%)	3 (1,68 %)	
RRS + BBG	0 (0.0%)	1 (0.56%)	



Graphe 47 : Répartition des groupes selon l'ECG du premier jour postopératoire.

B4/Période hospitalière post opératoire

I. Holter de 24 heures :

L'analyse du tableau ci-dessous montre que le nombre de cas ayant bénéficié de cette exploration électrique a varié d'un groupe à un autre :

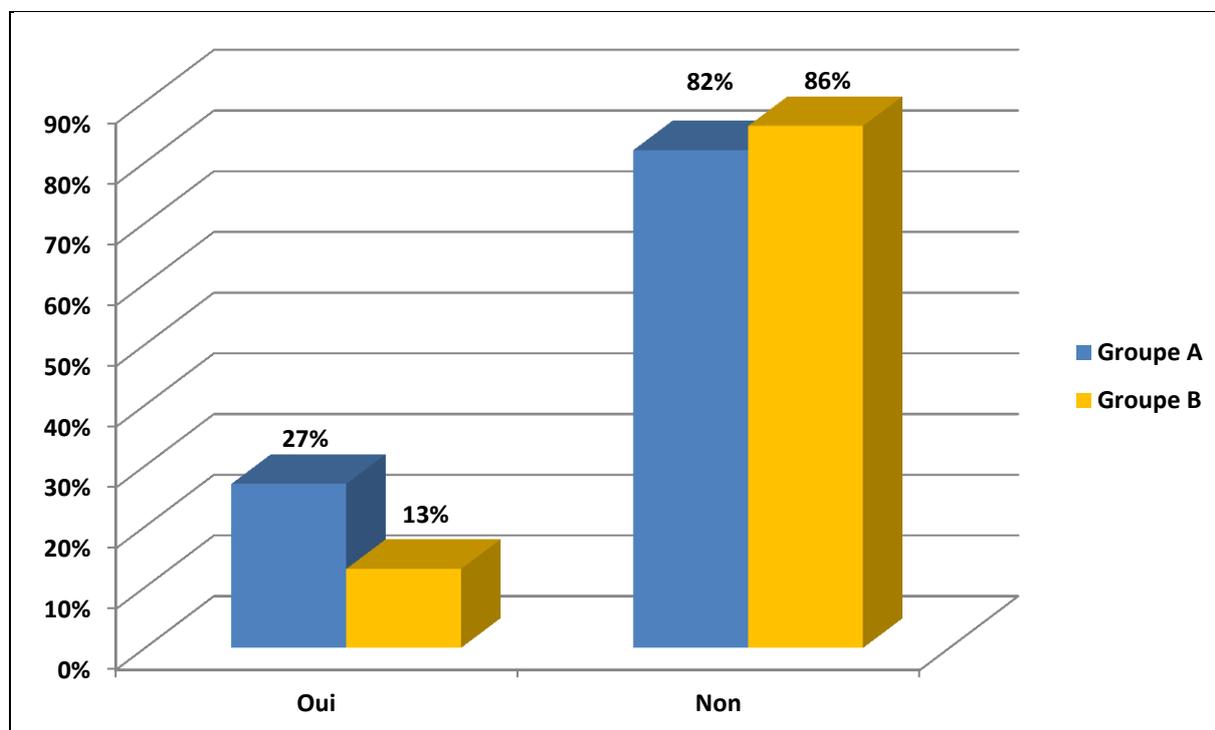
Groupe A : Seuls 30 cas (27.02%) traités chirurgicalement ont bénéficié systématiquement d'holter de 24 heures.

Groupe B : Seuls 24 cas (13.48%) traités par voie percutanée ont bénéficié systématiquement d'holter de 24 heures.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,004**.

Tableau 57: Comparaison entre la réalisation d'Holter de 24 heures entre les deux groupes.

Holter de 24 heures	Groupe A	Groupe B	P
Oui	30 (27.02%)	24 (13.48%)	0.004
Non	81(82.98%)	154 (86.52%)	



Graphique 48: Réalisation d'Holter de 24 heures en post opératoire.

II . Paramètres électriques (ECG) à la 1^{ère} semaine postopératoire :

Le contrôle électrique des enfants à la 1^{ère} semaine postopératoire a trouvé :

Groupe A :

-101 cas (91%) ont gardés leur rythme régulier sinusal.

-02 cas (1.80 %) ont développés un bloc de branche droit complet à la première semaine.

Au total on a 06 cas (5.40 %) qui ont développés un bloc de branche droit complet.

-03 cas (2.70 %) ont développés un BAV complet ayant nécessité une électrostimulation transitoire.

-01 cas (0.90%) a développé une ACFA réduite par choc électrique externe à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Groupe B :

-169 cas (93,82%) ont gardés leur rythme régulier sinusal.

-04 cas (2,61%) ont développés un bloc de branche droit complet à la 1^{ère} semaine. Au total on a 08 cas (4,49%) qui ont développés un bloc de branche droit complet.

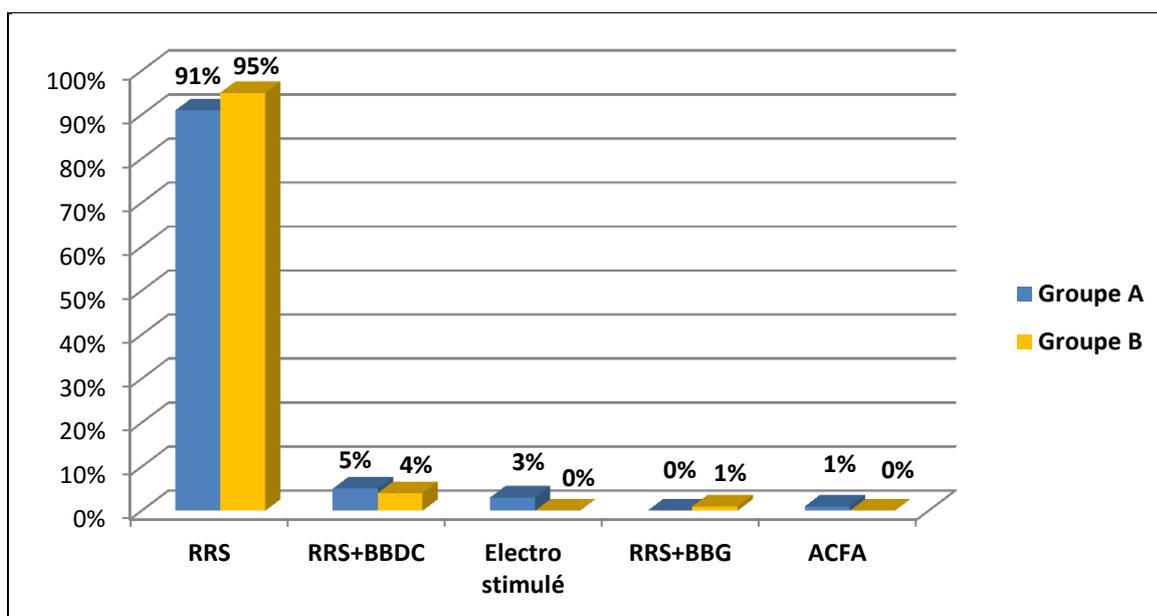
-01 cas (0.56%) qui avait développé un BBG complet en postopératoire immédiat a garde ce bloc de branche à la première semaine.

-On a assisté à la disparition des ESV chez les 03 enfants traités par voie percutanée spontanément.

La différence n'était pas significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.131**.

Tableau 58 : Répartition des groupes selon l'ECG a la 1^{ère} semaine postopératoire.

ECG 1 ^{ère} semaine postopératoire	Groupe A	Groupe B	P
RRS	101(90.99%)	169 (94,94%)	0.131
RRS+BBDC	6 (5.40%)	8 (4,49%)	
Electro stimulé	3 (2.70%)	0 (0%)	
RRS+BBG	0 (0%)	1 (0,56%)	
ACFA	1 (0.9%)	0 (0%)	



Graph 49 : Répartition des groupes selon l'ECG a la 1^{ère} semaine postopératoire.

III. Paramètres échocardiographie-doppler à la 1^{ère} semaine postopératoire

1. Techniques (ETT/ETO) :

Tous les enfants ont été contrôlés par ETT à la 1^{ère} semaine postopératoire.

2. Shunt résiduel à la 1^{ère} semaine postopératoire :

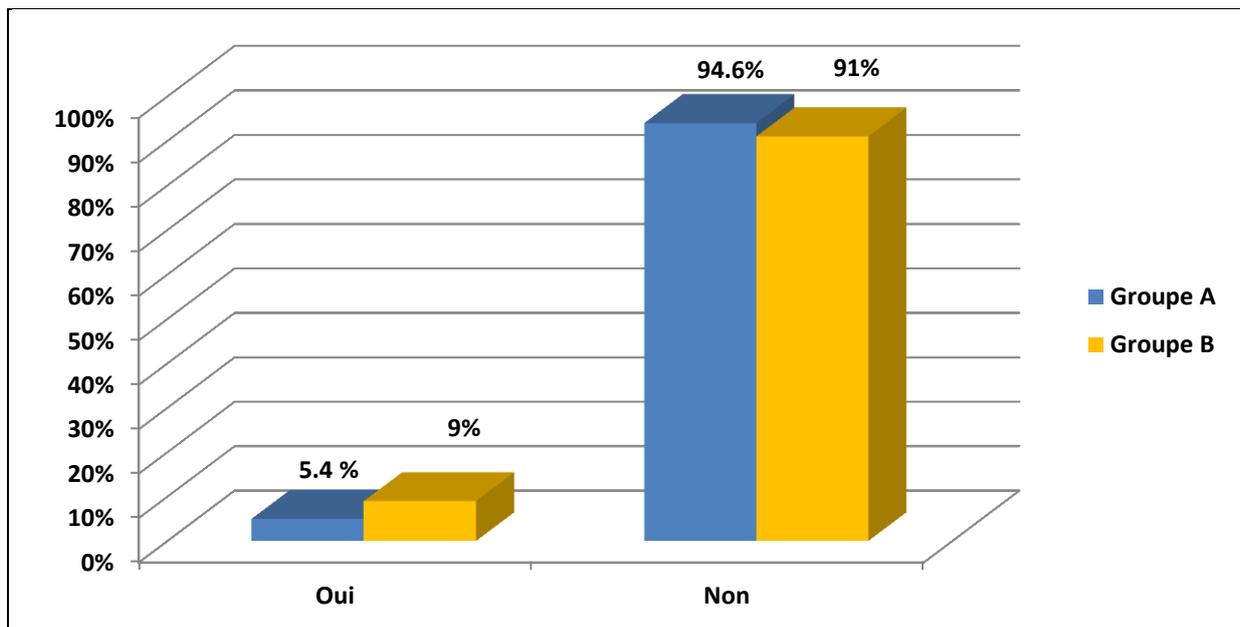
Dans notre étude, 22 enfants (7.61%) ont présenté un shunt résiduel à la 1^{ère} semaine postopératoire lors du contrôle écho cardiographique.

Groupe A : On a recensé 6 cas (5.40%) ayant présenté un shunt résiduel à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Groupe B : On a recensé 16 cas (8.98%) ayant présenté un shunt résiduel à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Tableau 59 : Répartition selon le shunt résiduel a la 1^{ère} semaine postopératoire.

Shunt résiduel à la 1 ^{ère} semaine	Groupe A	Groupe B	P
Oui	6 (5.40%)	16 (8.98%)	0.041
Non	105(94.60%)	162 (91.02%)	



Graph 50 : Répartition selon le shunt résiduel à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Dans notre étude, 267 enfants (92.38%) avaient leurs CIV fermés à la 1^{ère} semaine postopératoire lors du contrôle écho cardiographique.

Le shunt résiduel était dans 13 cas (4.49 %) petit et dans 9 cas (3.11%) trivial.

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

Groupe A : On déplorait

-01 cas (0.34 %) de shunt résiduel petit dans ce groupe.
 -05 cas (1.73 %) de shunt résiduel trivial dans ce groupe.

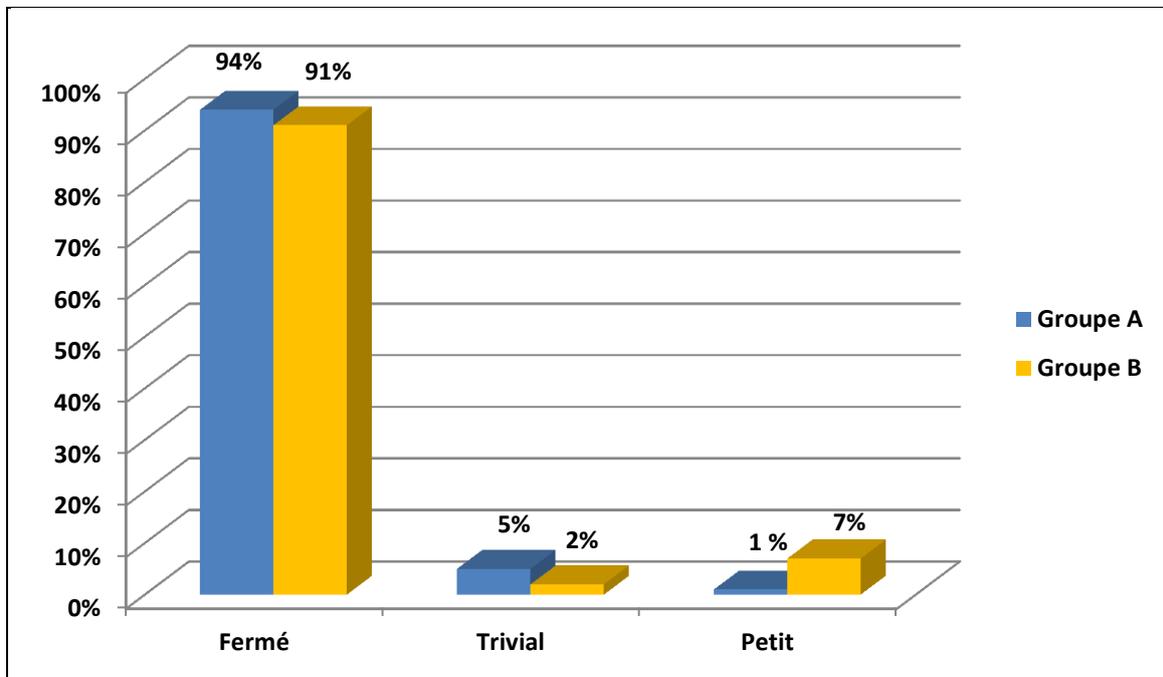
Groupe B : On déplorait

-12 cas (4.15 %) de shunt résiduel petit dans ce groupe.
 -04 cas (1.38 %) de shunt résiduel trivial dans ce groupe.

Il existe une différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,041.**

Tableau 60 : Répartition des groupes selon Qp/Qs à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Qp/Qs à la 1 ^{ère} semaine	Groupe A	Groupe B	P
Fermé	105 (94.60%)	162 (91.02%)	0.041
Trivial	5 (4.5 %)	4 (2.24 %)	
Petit	1 (0.9 %)	12 (6.74 %)	



Graph 51 : Répartition des groupes selon Qp/Qs à la 1^{ère} semaine postopératoire.

3. PAPS à la 1^{ère} semaine postopératoire :

Dans notre étude , on a assisté à une régression nette de la moyenne des PAPS de 43.85 (43.85±14.99) à 29.68 (29.68 ±8.56) mm Hg avec des extrêmes allant de 15 à 62 mm Hg à la 1^{ère} semaine postopératoire. (Tableau 61) (Graph 52).

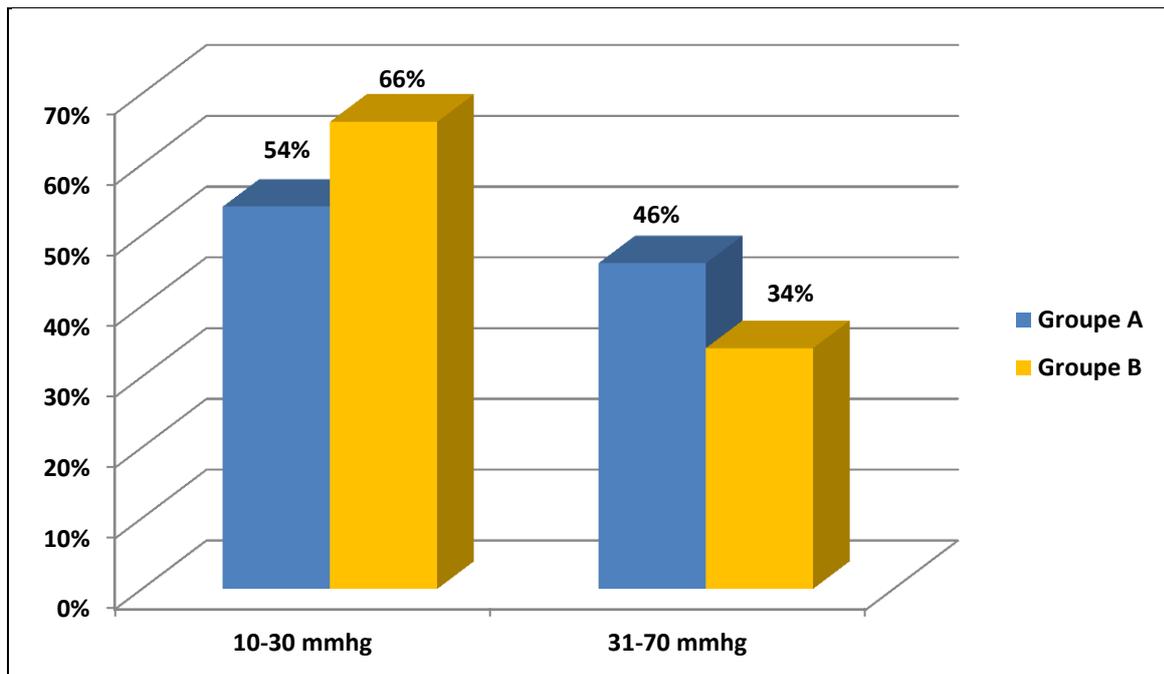
Groupe A : On a une régression de la moyenne de PAPS de 53.16 (53.16± 14,19) à 33 (33 ± 6.57) mm Hg avec des extrêmes allant de 20 à 49 mm Hg.

Groupe B : On a une régression de la moyenne de PAPS de 38.04 (38,04 ±12.33) à 28,33 (28.33 ± 9,36) mm Hg avec des extrêmes allant de 15 à 62 mm Hg.

Il existe une différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,048.**

Tableau 61 : Répartition des groupes selon les PAPS à la 1^{ère} semaine postopératoire.

PAPS a la première semaine	Groupe A	Groupe B	P
10-30 mmhg	60 (54.05%)	117(65.73%)	0.048
31-70 mmhg	51 (45.95%)	61 (34.26%)	



Graph 52 : Répartition des groupes selon les PAPS à la 1^{ère} semaine postopératoire.

4. Insuffisance aortique (IAO) à la 1^{ère} semaine postopératoire :

Dans notre étude et lors du contrôle écho cardiographique à la 1^{ère} semaine, 269 enfants (93.07%) n'avaient pas de fuite aortique, 17 enfants (05.88%) avaient une fuite aortique grade I et 03 enfants (01.03%) avaient une fuite aortique grade II.

Groupe A :

On a recensé 96.39% patients ayant une insuffisance aortique grade 0, 3.60% patients ayant une insuffisance aortique grade I et 0% insuffisance aortique grade II.

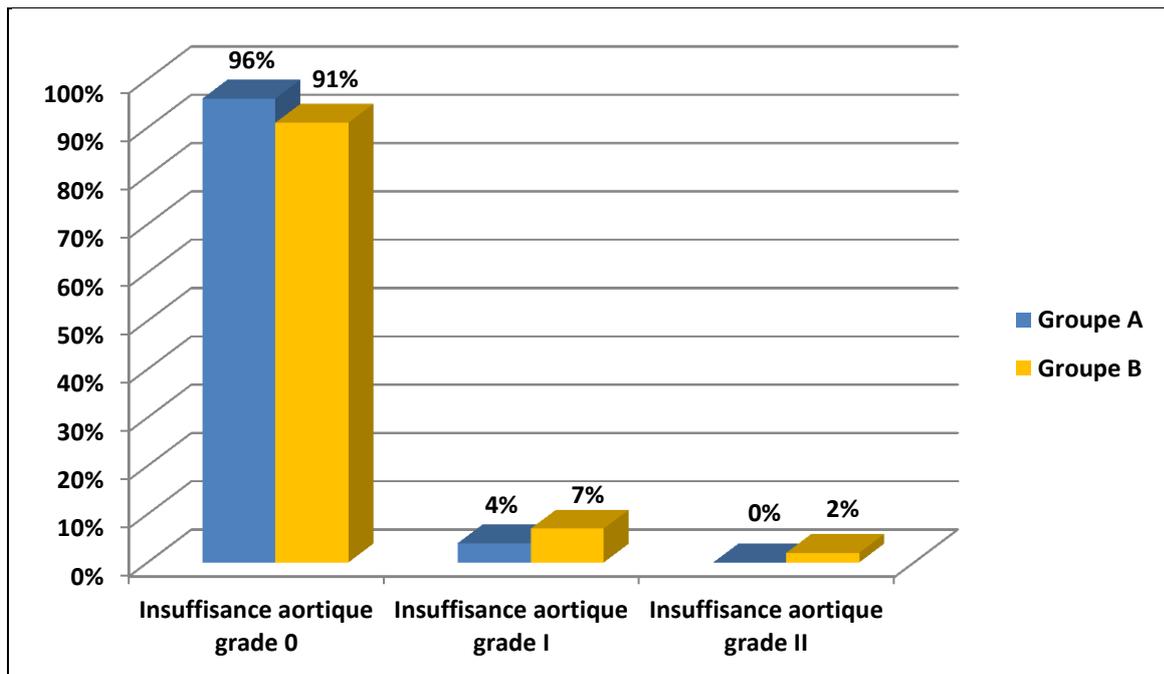
Groupe B :

On a recensé 91.01% patients ayant une insuffisance aortique grade 0, 8.42% patients ayant une insuffisance aortique grade I et 0.56 % insuffisance aortique grade II.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,159.**

Tableau 62: Répartition selon l'insuffisance aortique à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Insuffisance aortique à la 1 ^{ère} semaine	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance aortique grade 0	107(96.39%)	162(91.01%)	0.159
Insuffisance aortique grade I	04(3.60%)	13(7.30%)	
Insuffisance aortique grade II	00(0%)	03(1.68%)	



Graph 53 : Répartition selon l'insuffisance aortique à la 1^{ère} semaine postopératoire.

5. Insuffisance tricuspide (IT) à la 1^{ère} semaine postopératoire:

Dans notre étude et lors du contrôle écho cardiographique à la première semaine, 198 enfants (68.51 %) n'avaient pas de fuite tricuspide, 81 enfants (28.02 %) avaient une fuite tricuspide grade I et 10 enfants (03.46 %) avaient une fuite tricuspide grade II.

Groupe A :

On a recensé 63.06% patients ayant une insuffisance tricuspide grade 0, 36.93% patients ayant une insuffisance tricuspide grade I et 0% insuffisance tricuspide grade II.

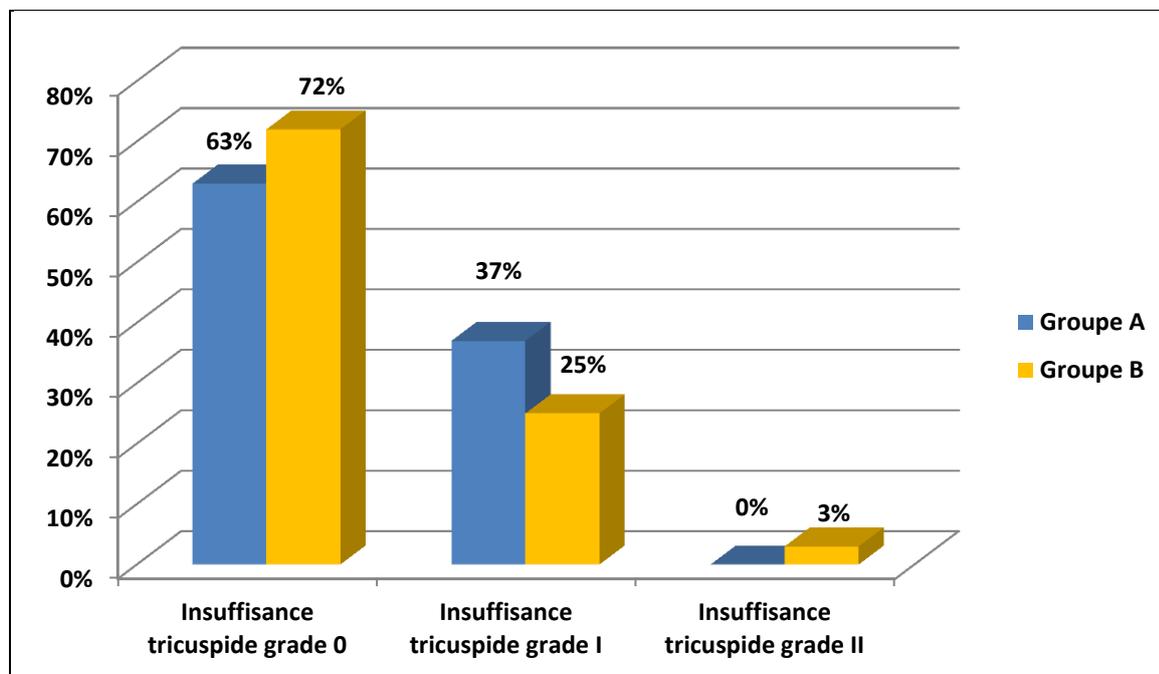
Groupe B :

On a recensé 71.91% patients ayant une insuffisance tricuspide grade 0, 24.71% patients ayant une insuffisance tricuspide grade I et 3.37 % insuffisance tricuspide grade II.

Il existe une différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,002.**

Tableau 63 : Répartition selon l'insuffisance tricuspide à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Insuffisance tricuspide à la 1 ^{ère} semaine	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance tricuspide grade 0	70(63.06%)	128(71.91%)	0.002
Insuffisance tricuspide grade I	41(36.93%)	44(24.71%)	
Insuffisance tricuspide grade II	0(0%)	6(3.37%)	



Graph 54 : Répartition selon l'insuffisance tricuspide à la 1^{ère} semaine postopératoire.

6. Insuffisance mitrale (IM) à la 1^{ère} semaine postopératoire:

Dans notre étude et lors du contrôle échocardiographique à la première semaine, 268 enfants (92.73%) n'avaient pas de fuite mitrale, 21 enfants (07.26%) avaient une IM grade I.

Groupe A :

On a recensé 91.89% patients ayant une insuffisance mitrale grade 0, 8.11% patients ayant une insuffisance mitrale grade I.

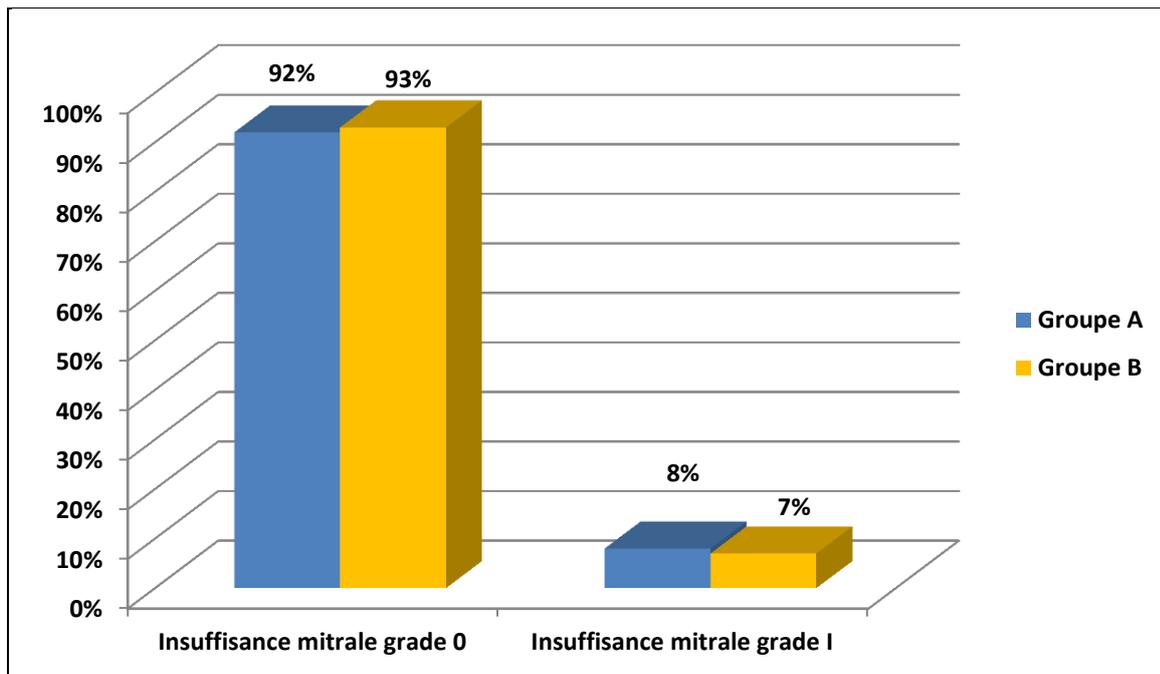
Groupe B :

On a recensé 93.25% patients ayant une insuffisance mitrale grade 0, 6.75 % patients ayant une insuffisance mitrale grade I.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,663**.

Tableau 64 : Répartition selon l'insuffisance mitrale à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Insuffisance mitrale à la 1 ^{ère} semaine	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance mitrale grade 0	102(91.89%)	166(93.25%)	0.663
Insuffisance mitrale grade I	09(8.11%)	12(6.75%)	



Graph 55 : Répartition selon l'insuffisance mitrale à la 1^{ère} semaine postopératoire.

7. Paramètres du ventricule gauche (VG) à la 1^{ère} semaine postopératoire:

a. Répartition selon la dilatation du VG à la 1^{ère} semaine postopératoire:

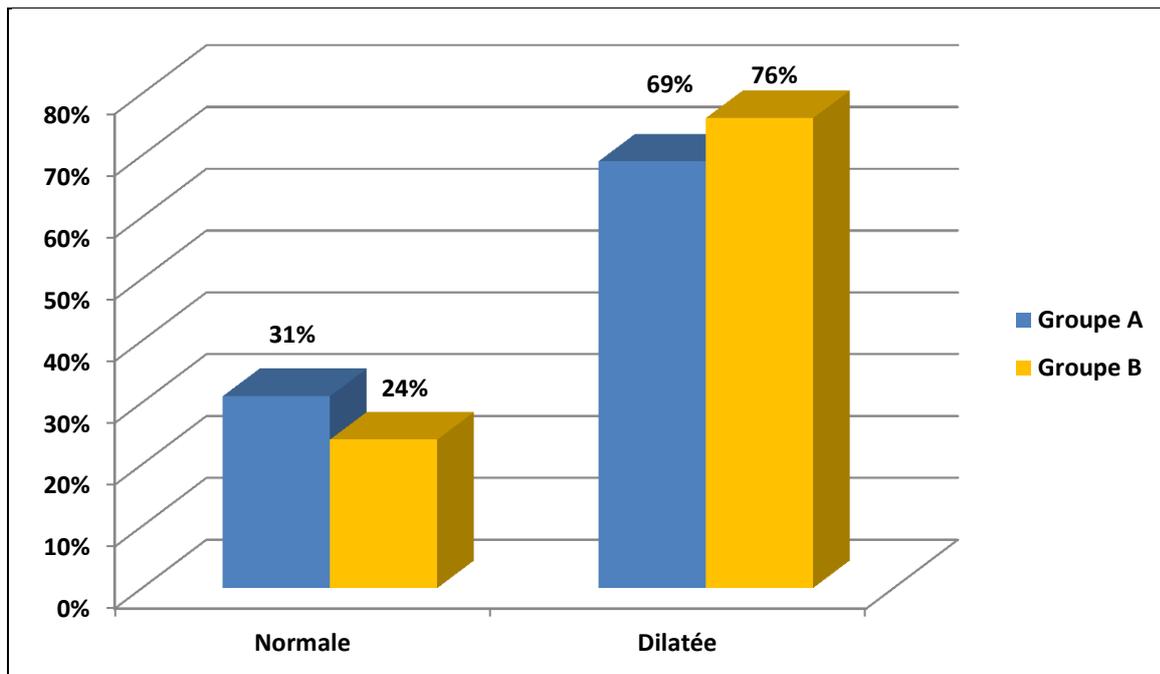
Groupe A : On a recensé 34 cas (30.63%) ayant un VG non dilaté contre 77 cas (69.36%) ayant un VG dilaté avec normalisation de la taille du VG dans 34 cas.

Groupe B : On a recensé 43 cas (24.15%) ayant un VG non dilaté contre 135 cas (75.84 %) ayant un VG dilaté avec normalisation de la taille du VG dans 42 cas.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 65 : Répartition des groupes selon de la dilatation du VG a la première semaine.

Dilatation du VG à la 1 ^{ère} semaine	Groupe A	Groupe B	P
Normale	34(30.63%)	43(24.15%)	10^{-3}
Dilatée	77(69.36%)	135(75.84%)	



Graphe 56 : Répartition des groupes selon la dilation du VG à la première semaine.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

b. Répartition selon la FE du VG à la 1^{ère} semaine postopératoire (%) :

La fraction d'éjection du ventricule gauche moyenne à la 1^{ère} semaine était de 63,69 (63,69 ± 8,01) % avec des extrêmes entre 28% et 80%. (Tableau 66) (Graphe 57).

Dans notre étude 01 enfant (0.34%) présentait à la 1^{ère} semaine une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% avec 00 cas (0%) dans le groupe traité par voie percutané et 01 cas (0.90%) dans le groupe traité chirurgicalement.

288 enfants (99.66%) présentaient à la 1^{ère} semaine postopératoire une FE correcte.

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

Groupe A : La fraction d'éjection moyenne du VG à la 1^{ère} semaine était de 59,14 ± 7,48 avec des extrêmes allant de 28% à 79%. (Tableau 66) (Graphe 57).

Dans notre étude, 01 enfant (0.56 %) présentait à la 1^{ère} semaine une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% dans ce groupe.

110 enfants présentaient à la 1^{ère} semaine une bonne FE (99.44%).

Groupe B : La fraction d'éjection moyenne du VG à la 1^{ère} semaine était de 66,52 ± 6,98 avec des extrêmes allant de 50% à 80%. (Tableau 66) (Graphe 57).

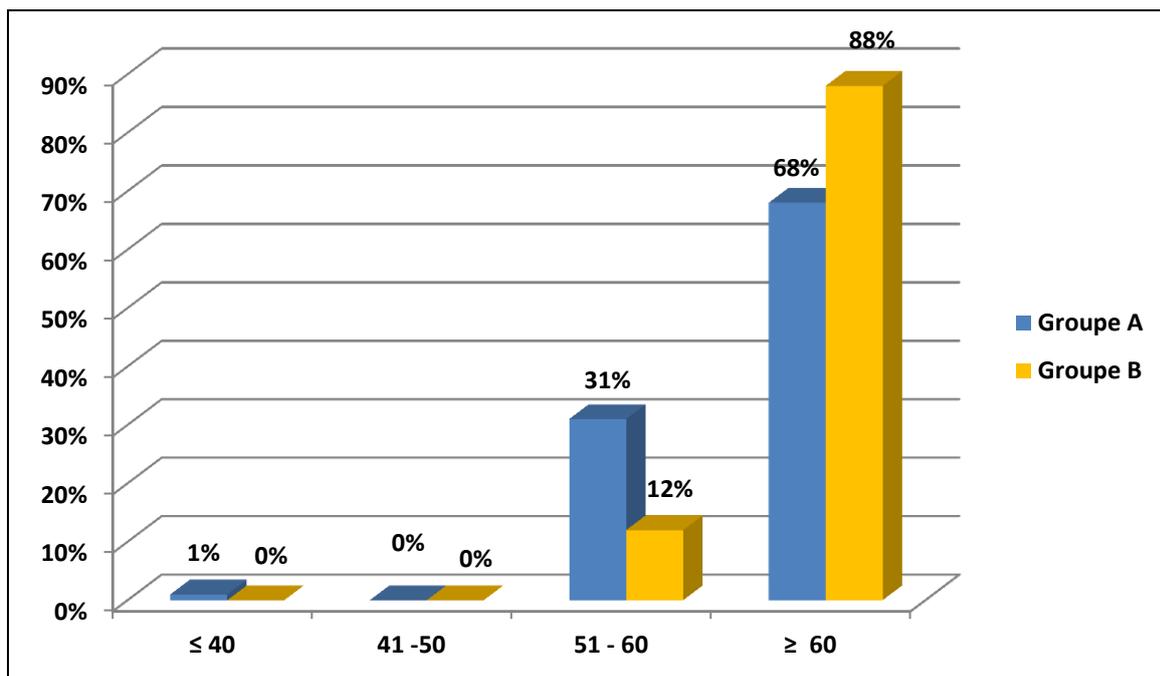
Dans notre étude, 00 enfant (0 %) présentait à la première semaine une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% dans ce groupe.

178 enfants présentaient à la première semaine une bonne FE (100%).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 66: Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection à la 1^{ère} semaine.

Fraction d'éjection à la 1 ^{ère} semaine (%)	Groupe A	Groupe B	P
≤ 40	01 (0.90%)	00(0%)	10⁻³
41 - 49	0(0%)	00(0%)	
50 - 59	35(31.53%)	21(11.80%)	
≥ 60	75(67.56%)	157(88.20%)	



Graph 57 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection à la 1^{ère} semaine.

8. Paramètres du VD à la 1^{ère} semaine postopératoire:

a. Répartition selon la taille du VD à la 1^{ère} semaine postopératoire (mm).

L'analyse du tableau ci-dessous montrait qu'à la première semaine postopératoire 201 cas (66.95 %) avaient un VD dilaté et 87 cas (30.10%) avaient un VD non dilaté avec normalisation de la taille de ce dernier dans 66 cas.

Dans notre étude, 201 cas avaient un VD dilaté et 87 cas avaient un VD non dilaté avec normalisation de la taille de ce dernier dans 66 cas.

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

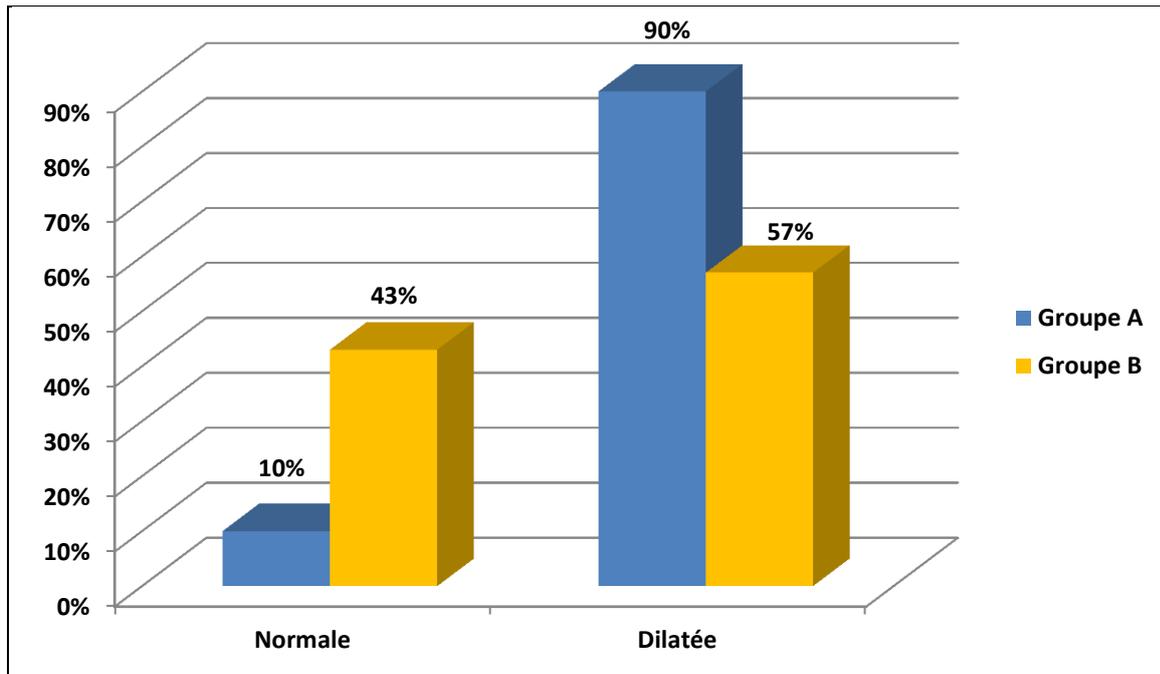
Groupe A : On a recensé 100 cas (90.10%) ayant un VD dilaté et 11 cas (9.90%) ayant un VD non dilaté sans amélioration des nombres de cas par rapport aux données préopératoires.

Groupe B : 102 cas (57.31%) ayant un VD dilaté et 76 cas (42.93%) ayant un VD non dilaté avec amélioration de la taille de ce dernier dans 66 cas.

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 67 : Répartition des groupes selon la taille du VD à la 1^{ère} semaine postopératoire.

Taille du VD à la 1 ^{ère} semaine	Groupe A	Groupe B	P
Normale	11(9.90%)	76(42.93%)	10^{-3}
Dilatée	100(90.10%)	102(57.31%)	



Graphique 58: Répartition des groupes selon la taille du VD à la 1^{ère} semaine postopératoire.

b. Répartition selon TAPSE à la 1^{ère} semaine postopératoire (mm):

L'analyse du tableau ci-dessous montrait que dans notre étude, 199 cas (68.85%) avaient une fonction VD correcte et 90 cas (31.14 %) avaient une dysfonction VD avec amélioration de cette dernière dans 23 cas de cette étude par rapport aux données préopératoires.

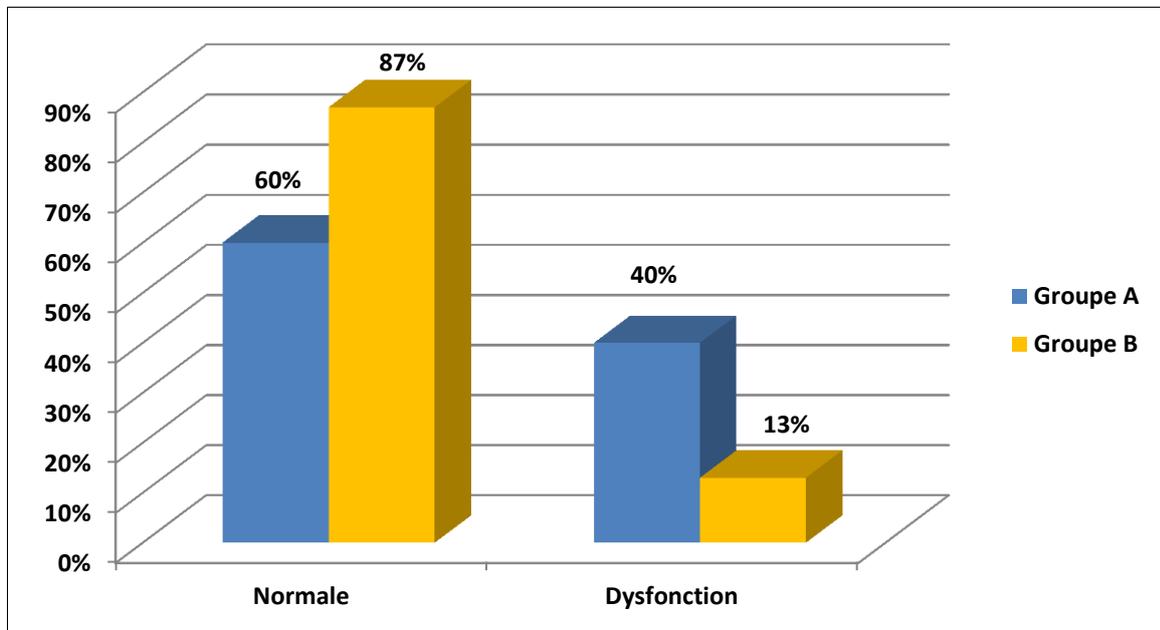
Groupe A : On a recensé 67 cas (60.36 %) avec fonction VD correcte et 44 cas (39.63 %) en dysfonction VD sans modification des nombres de cas de ce groupe par rapport aux données préopératoires.

Groupe B : On a recensé 155 cas (87.07 %) avec fonction VD correcte et 23 cas (12.92 %) en dysfonction VD avec amélioration de cette dernière dans 23 cas de ce groupe par rapport aux données préopératoires.

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 68: TAPSE a la 1^{ère} semaine postopératoire.

TAPSE a la 1 ^{ère} semaine	Groupe A	Groupe B	P
Normale	67(60.36%)	155(87.07%)	10⁻³
Dysfonction	44(39.63%)	23(12.92%)	



Graph 59 : TAPSE à la 1^{ère} semaine postopératoire.

9. Péricarde à la 1^{ère} semaine postopératoire : Sec chez l'intégralité des patients.

IV- Mortalité et complications postopératoires immédiates

1. Mortalité :

La mortalité opératoire est l'ensemble des décès survenus dans les 30 jours qui suivent l'intervention chirurgicale. Le taux global de mortalité hospitalière était de 1.03% des cas.

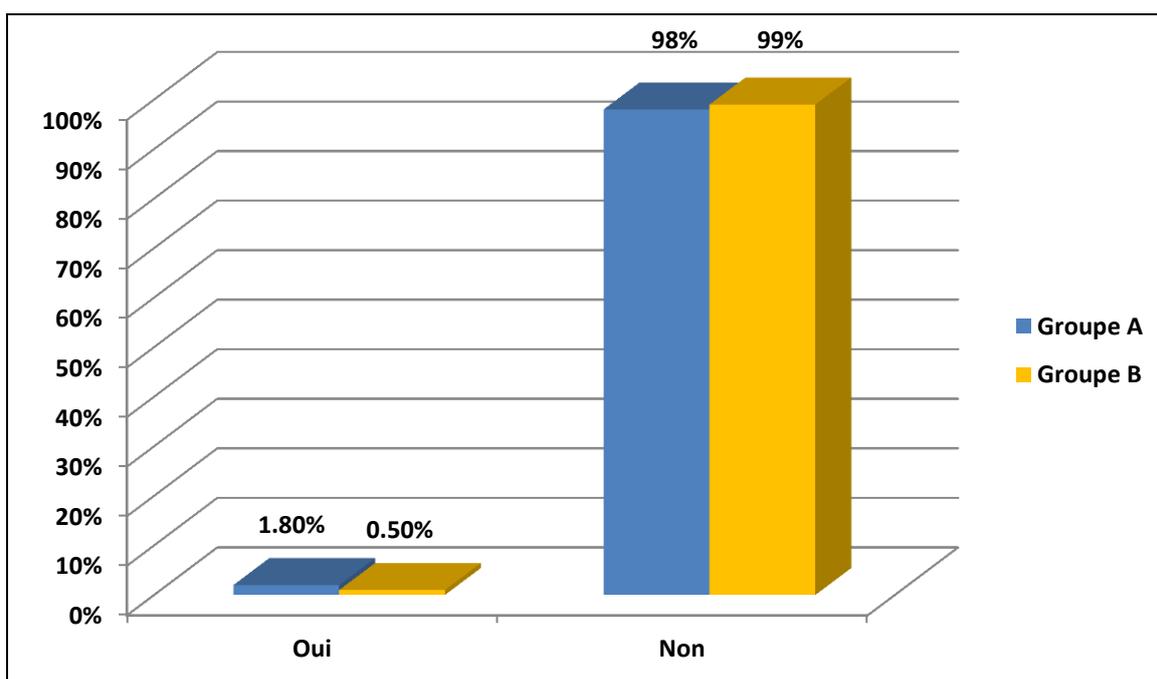
L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

Groupe A : On déplore 02 décès avec taux global de mortalité hospitalière de l'ordre de 1.80 %.

Groupe B : On déplore 01 décès avec taux global de mortalité hospitalière de l'ordre de 0.50 %.

Tableau 69 : Mortalité hospitalière.

Mortalité hospitalière	Groupe A	Groupe B	P
Oui	02 (1.8%)	1 (0.50%)	0.31
Non	98 (98.2%)	99 (99.50%)	



Graphe 60 : Mortalité hospitalière.

Tableau 70 : Caractéristiques cliniques, para cliniques et thérapeutiques des enfants décédés pris en charge pour CIV.

Caractéristiques cliniques et para cliniques des patients décédés	Patient 01	Patient 02	Patient 03
Trisomie 21	Non	Oui	Non
Séjour préopératoire (j)	03j	03j	05j
Age (Mois)	06 mois	24 mois	12 mois
Sexe (M/F)	F	F	M
Poids (Kg)	06kg	7kg	6kg
BMI	11.7	10.7	16.6
Antécédents	Difficultés d'allaitement + Insuffisance cardiaque droite	Hypotrophie + Insuffisance cardiaque droite	Hypotrophie
Diagnostique	Néonatale	Néonatale	Néonatale
Classe fonctionnelle (NYHA)	NYHA II	NYHA II	NYHA II
Echocardiographie préopératoire			
Type de CIV	Musculaire d'admission	Péri membraneuse	Péri membraneuse
Taille (mm)	17 mm	10 mm	7 mm
Qp/Qs	2.2	1.9	1.7
PAPS (mm Hg)	64 mm Hg	59 mm Hg	48 mm Hg
Oreillette gauche (mm)	Dilatée à 15	Dilatée à 20	Dilatée à 18

Oreillette droite (mm)	/	Dilatée	Dilatée
VG (mm)	25/13 mm	39.8/24.4 mm	26/16 mm
FE (%)	82%	70%	72 %
VD (mm)	Dilaté à 18 mm	Dilaté à 18mm	Dilaté à 22mm
TAPSE	12	12	15
Anévrisme (Oui/non)	Non	Oui	Oui
Traitement	Chirurgie	Chirurgie	Percutané
Abord chirurgical	TransOD	TransOD	/
Exploration chirurgicale	CIV péri membraneuse de 17 mm	CIV péri membraneuse de 10 mm	/
CEC /CA /AC (mn)	162/94/60	134/104/30	/
Abord de la CIV	/	/	Voie antégrade
Durée de la procédure (mn)	/	/	60 mn
Durée de la fluoroscopie (mn)	/	/	48 mn
Taille du dispositif (mn)	/	/	8 mm
Type du dispositif	/	/	Amplatzer Ductus Occluder
Echocardiographie per opératoire	Sans particularité	Sans particularité	Shunt résiduel de 1 mm, Qp/Qs : 1.2
Durée de la ventilation (Heures)	24 Heures	148 Heures	504 Heures
Support	Primacore+ adrénaline + Noradrénaline	Primacore + adrénaline + Noradrénaline	Primacore + Dobutrex + Adrénaline + Noradrénaline
ECG postopératoire	BAV complet	BAV complet	RRS
Echocardiographie postopératoire			
PAPS (mm Hg)	44 mm Hg	39 mm Hg	19 mm Hg
VG (mm)	44/23.6 mm	37.5/22.5 mm	24/16 mm
FE (%)	72%	65 %	50 %
VD (mm)	16 mm	16 mm	19.6 mm
TAPSE	12	12	6
Shunt résiduel (mm)	/	2 mm	/
Qp/Qs	/	1.2	/
Mortalité	Décès en j 8	Décès en j 7	Décès en j 21
Causes de décès	Crise d'HTAP	Crise d'HTAP	Pneumopathie

CEC :circulation extracorporelle, CA : clampage aortique, AC : assistance circulatoire.

2. Complications postopératoires immédiates :

a. Résultats immédiats :

Le succès était à 97.29% dans le groupe A et 99.43% dans le groupe B (tableau 71).

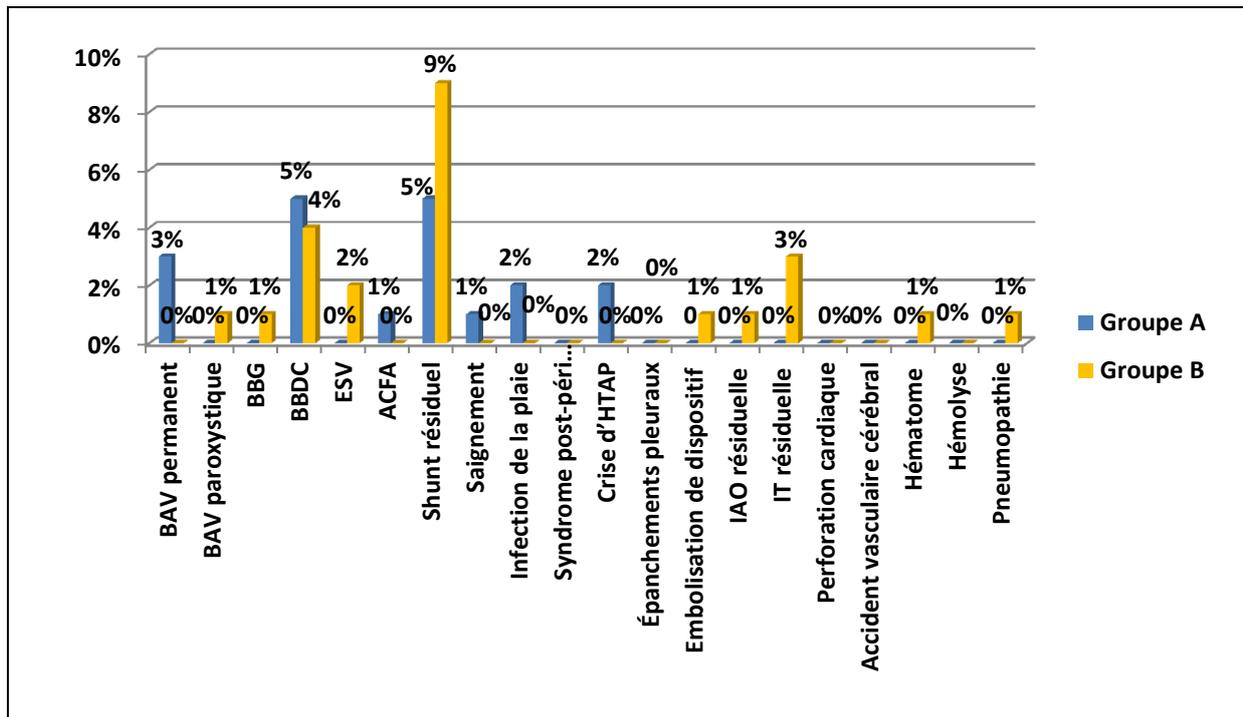
b. Complications immédiates :

- Groupe A:** La morbidité hospitalière était observé dans 22 cas (19.81%) avec
- 03 cas (2.70%) qui avaient fait de BAV complet en per opératoire avaient gardé leurs BAV.
 - 06 cas (5.4 %) avaient développé de troubles conductifs type BBDC
 - 06 cas (5.4 %) avaient un shunt résiduel.
 - 01 seul cas (0.90%) repris en JO pour saignement.
 - 01 seul cas (0.90%) avait fait une ACFA en J7 réduite par choc électrique externe.
 - 02 cas (1.80%) de crise d'HTAP survenu respectivement en J7 pour le premier cas et J8 pour le deuxième cas.
 - 02 cas (1.80 %) infections superficielles de plaie opératoire qui ont bien évolués.
- Groupe B :** La morbidité hospitalière était observé dans 36 cas (20.22 %) avec :
- 10 cas (5.61 %) ont développé de troubles conductifs type BBDC.
 - 01 cas (0.56%) avait un bloc de branche gauche.
 - 03 cas (1.68 %) avaient fait des ESV réduite spontanément.
 - 16 cas (8.98%) avaient un shunt résiduel.
 - 01 cas (0.56%) avait développé une insuffisance aortique grade II en post implantation de dispositif.
 - 03 cas (1.68%) avaient développé une insuffisance tricuspide grade II.
 - 01 cas (0.56%) avait fait d'hématome de Scarpa.
 - 01 cas (0.56%) avait fait une pneumopathie.

Tableau 71 : Répartition des groupes selon les complications postopératoires immédiates.

Complications postopératoires immédiates	Groupe A	Groupe B	P
BAV permanent	03(2.70%)	00(0%)	10⁻³
BAV paroxystique	00(0%)	01(0.56%)	
BBG	00(0%)	01(0.56%)	
BBDC	06(5.4%)	10(5.61%)	
ESV	00(0%)	03(1.68%)	
ACFA	01(0.9%)	00(0%)	
Shunt résiduel	06(5.4%)	16(8.98%)	
Saignement	01(0.9%)	00(0%)	
Infection de la plaie	02(1.8%)	00(0%)	
Syndrome post-péri cardiectomie	00(0%)	00(0%)	
Crise d'HTAP	02(1.8%)	00(0%)	
Épanchements pleuraux	00(0%)	00(0%)	
Embolisation de dispositif	00(0%)	01(0.56%)	
Insuffisance aortique résiduelle	00(0%)	01(0.56%)	
Insuffisance tricuspide résiduelle	00(0%)	06 (3.36%)	
Perforation cardiaque	00(0%)	00(0%)	
Accident vasculaire cérébral	00(0%)	00(0%)	
Hématome	00(0%)	01(0.56%)	
Hémolyse	00(0%)	00(0%)	
Pneumopathie	00(0%)	01(0.56%)	

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.



Graph 61: Répartition des groupes selon les complications postopératoires précoces.

3- Durée de séjour postopératoire :

Dans notre série, la durée moyenne de séjour postopératoire était de 4.37 (4.37 ± 4.16) jours avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours.

La tranche de séjour postopératoire la plus importante était entre 1 et 7 jours dans 58 cas (52.25 %).

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats :

Groupe A : Dans notre série, la durée moyenne de séjour postopératoire était de 8.09 (8.09 ± 4.23) jours avec des extrêmes allant de 2 à 30 jours.

La tranche de séjour postopératoire la plus importante était entre 1 et 7 jours dans 58 cas (52.25 %).

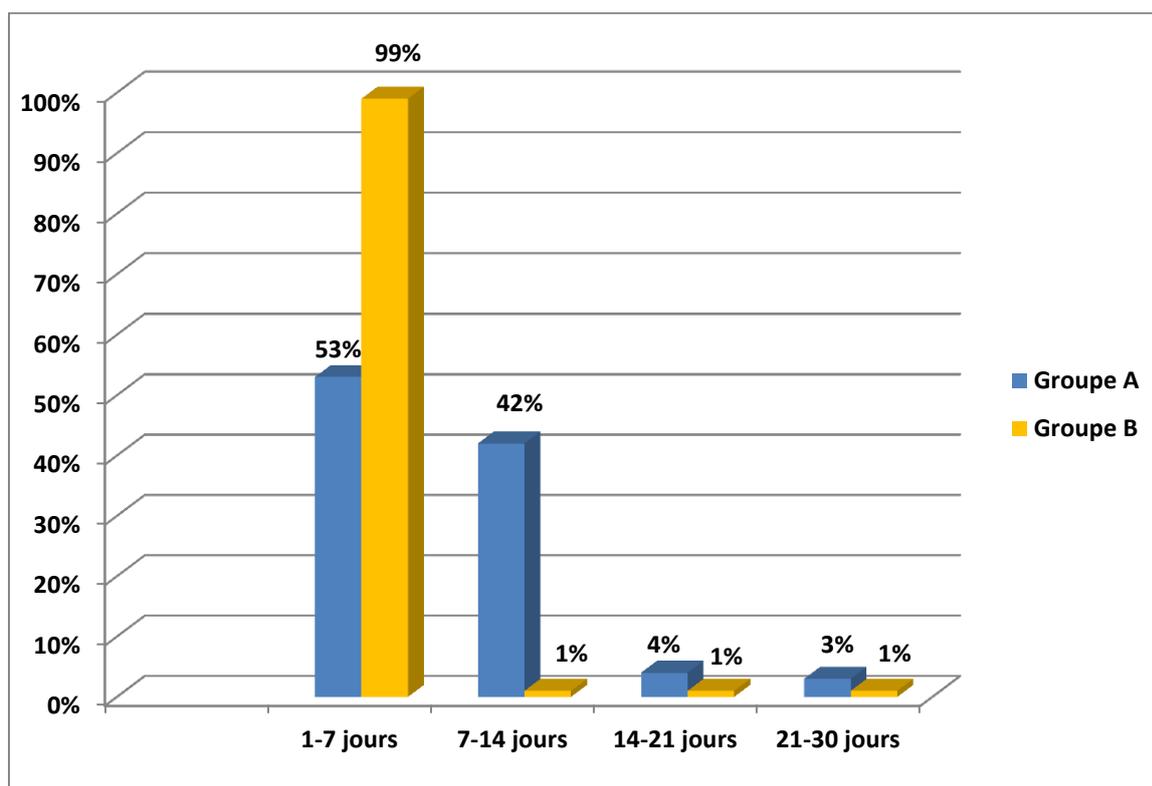
Groupe B : Dans notre série, la durée moyenne de séjour postopératoire était de 2.64 (2.6 ± 2.36) jours avec des extrêmes allant de 1 à 22 jours.

La tranche de séjour postopératoire la plus importante était entre 01 et 07 jours dans 175 cas (98.31 %).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 72 : Comparaison des groupes selon les durées de séjour postopératoire.

Séjour postopératoire	Groupe A	Groupe B	P
01-07 jours	58 (53.21 %)	175 (98.87 %)	10⁻³
07-14 jours	46 (42.20 %)	1 (0.56%)	
14-21 jours	4 (3.66 %)	1 (0.56 %)	
21-30 jours	3 (2.75 %)	1 (0.56 %)	



Graph 62: Comparaison des groupes selon les durées de séjour postopératoire.

4- Durée d'hospitalisation :

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation des deux groupes était de 7,58 (7.58 ±7,29) jours avec des extrêmes allant de 1 a 35 jours.

La tranche de séjour hospitalier la plus importante pour les deux groupes était entre 7 et 14 jours dans 42 cas (37.83 %).

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

Groupe A : Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 13.87 (13.87 ± 7,1) jours avec des extrêmes allant de 4 à 35 jours.

La tranche de séjour hospitalier la plus importante ayant subi un traitement chirurgical est entre 7 et 14 jours dans 42 cas (37.83%).

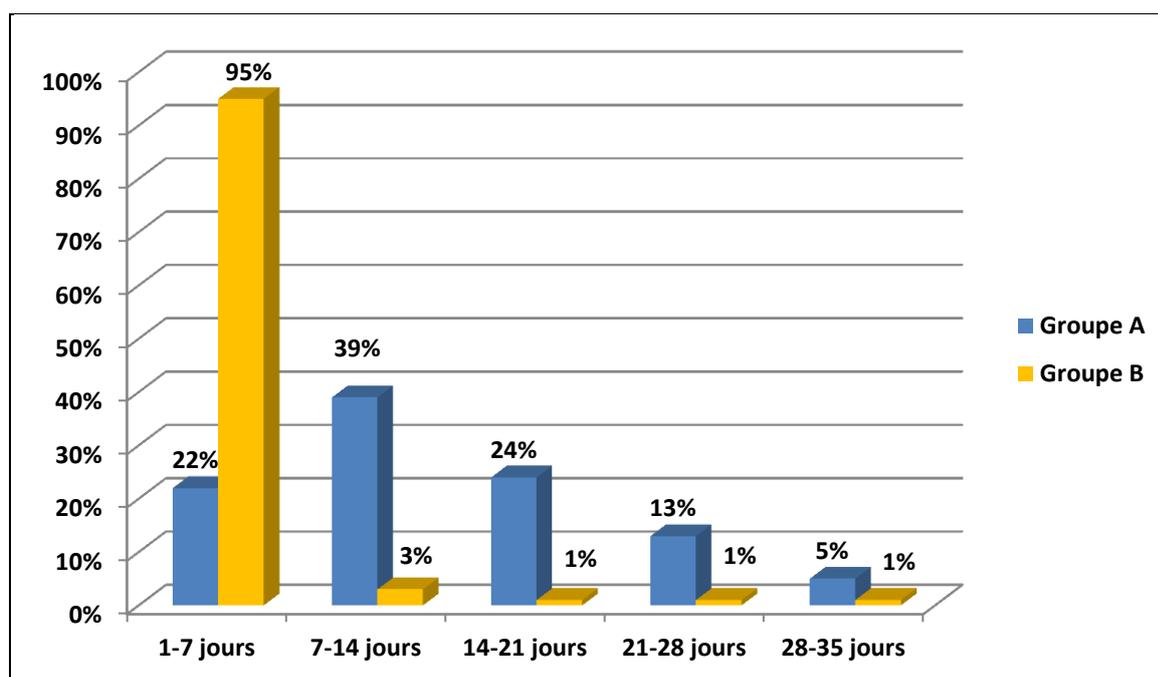
Groupe B : Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 3,66 (3,66 ± 3,87) jours avec des extrêmes allant de 1 à 31 jours.

La tranche de séjour hospitalier la plus importante était entre 1 et 7 jours dans 169 cas (94.94%).

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 73 : Comparaison des groupes selon les durées de séjour hospitalier.

Séjour hospitalier	Groupe A	Groupe B	P
1-7 jours	24 (22.01 %)	169 (95.48 %)	10⁻³
7-14 jours	42 (38.53 %)	5 (2.82%)	
14-21 jours	26 (23.85 %)	2 (1.12 %)	
21-28 jours	14 (12.84 %)	1 (0.56 %)	
28-35 jours	05 (4.58 %)	1(0.56 %)	



Graph 63 : Comparaison des groupes selon les durées de séjour hospitalier.

B5/Résultats à 01 mois postopératoires

1 . Classe fonctionnelle (NYHA) :

L’analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

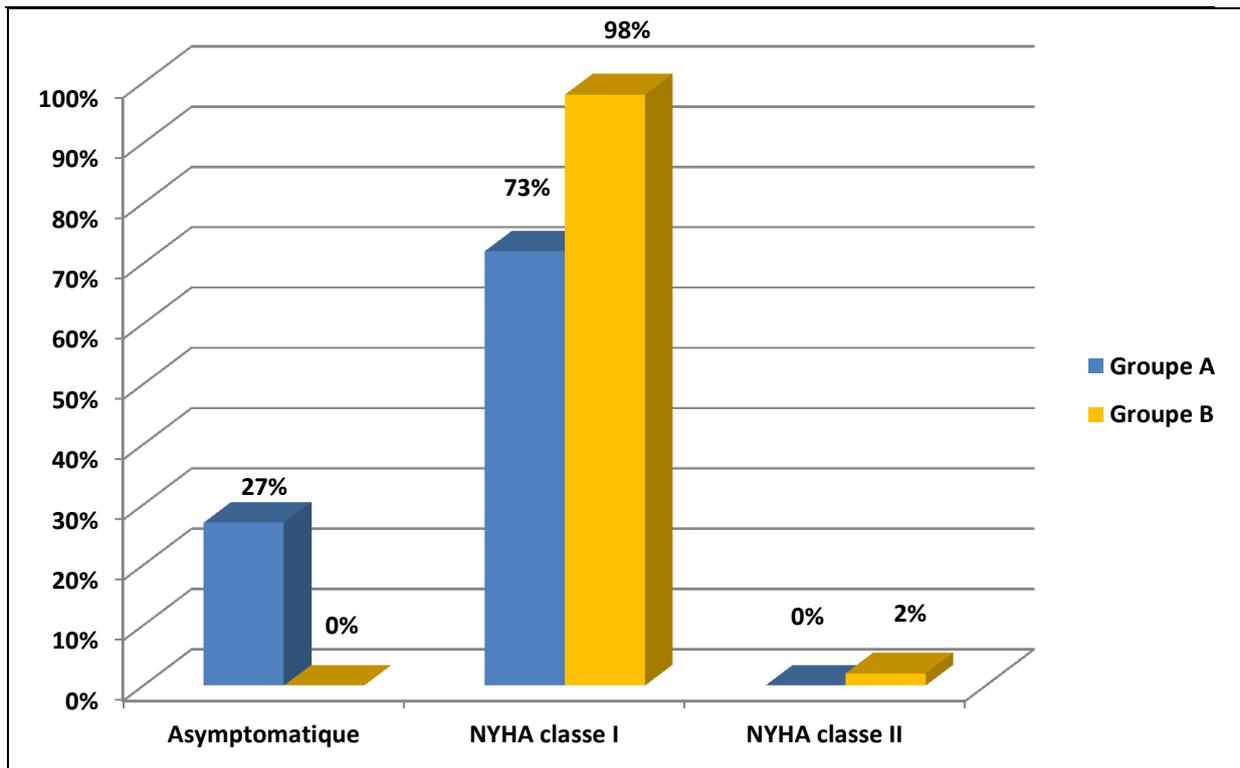
Groupe A : 29 cas (26.12 %) étaient asymptomatiques, 79 cas (71.17 %) étaient au stade I de la NYHA et 1 cas (0.90 %) était au stade II de la NYHA.

Groupe B : 00 cas (00 %) était asymptomatique, 174 cas (97.75 %) étaient au stade I de la NYHA et 3 cas (1.68 %) étaient au stade II de la NYHA.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 10⁻³**.

Tableau 74 : NYHA au 1^{ier} mois postopératoire.

NYHA au 1 ^{ier} mois	Groupe A	Groupe B	P
Asymptomatique	29 (26.60%)	0 (0%)	10 ⁻³
NYHA classe I	79 (72.47%)	174 (98.30%)	
NYHA classe II	0 (0%)	3 (1.69%)	



Graph 64 : NYHA au 1^{ier} mois postopératoire.

2 . Auscultation cardiaque : Sans particularité chez l’intégralité de malades des deux groupes.

3 . Paramètres électriques (ECG) au 1^{ier} mois postopératoire :

Le contrôle électrique des enfants au 1^{ier} mois postopératoire a trouvé :

Groupe A :

-101 cas (92.66%) ont gardés toujours le rythme régulier sinusal.

-01 cas en plus des 06 cas traités chirurgicalement ont développé un bloc de branche droit complet. Au total on a 07 cas (6.42%) de BBDC.

-01 cas survivant parmi les 03 cas (0.91%) ayant développé un BAV complet avec électrostimulation définitive avait gardé toujours son BAV complet avec bon fonctionnement du pacemaker.

Groupe B :

-167 cas (94,35%) ont gardés toujours le rythme régulier sinusal.

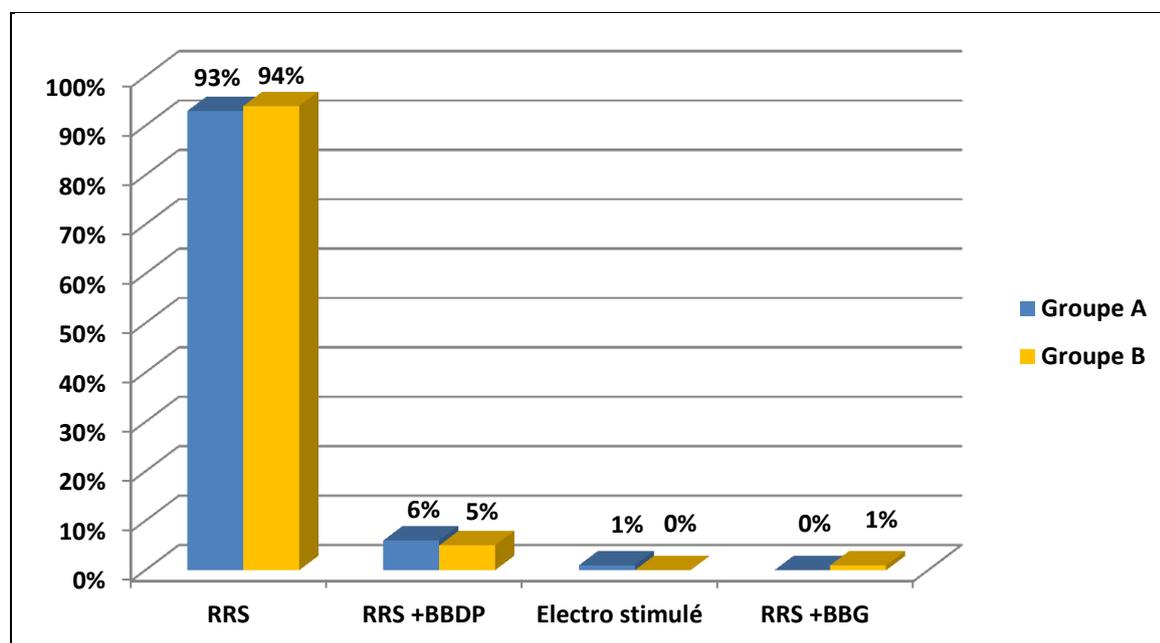
-09 cas (5.08 %) suite à la disparition de BBDC chez 01 patient.

-01 cas (0.56%) avait un BBG complet et persistant à la première semaine a gardé toujours ce trouble conducteur à 01 mois.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,479.**

Tableau 75 : ECG au 1^{ier} mois postopératoire dans les deux groupes.

ECG au 1 ^{ier} mois	Groupe A	Groupe B	P
RRS	101(92.66%)	167(94,35%)	0.479
RRS +BBDP	07(6.42%)	9 (5.08 %)	
Electro stimulé	01(0.91%)	0(0%)	
RRS +BBG	00(%)	1(0.56%)	



Graph 65 : ECG au 1^{ier} mois postopératoire dans les deux groupes.

4 . Paramètres échocardiographie-doppler au 1^{ier} mois postopératoire :

L'intégralité des malades ont été contrôlés au 1^{ier} mois par l'échocardiographie lors de leurs visites de contrôles.

a .Technique (ETT /ETO).

Tous les enfants ont été contrôlés par ETT au 1^{er} mois postopératoire.

b . Shunt résiduel au 01^{er} mois postopératoire:

Dans notre étude, 09 enfants (3.14 %) ont présenté un shunt résiduel au 1^{er} mois postopératoire lors du contrôle écho cardiographique.

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

Groupe A : On déplore

- 02 cas (0.70%) dans ce groupe,
- 02 cas (1.83 %) avec shunt résiduel trivial.

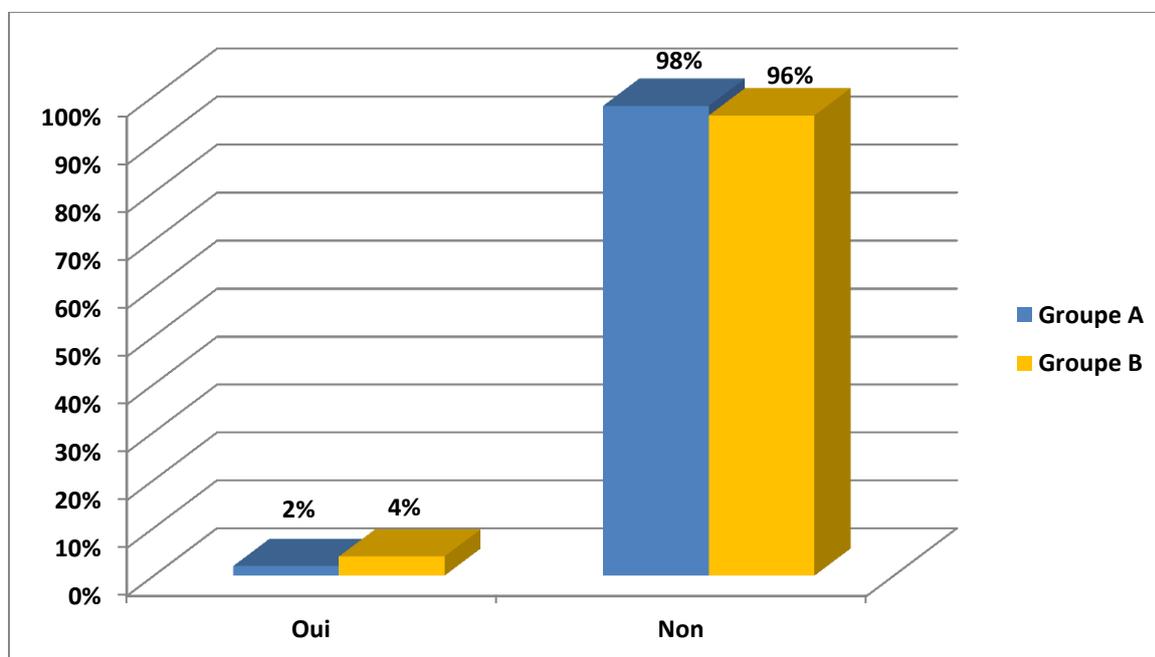
Groupe B : On déplore

- 07 cas (2.44%) dans ce groupe ayant un shunt résiduel
- 06 cas (3.38 %) de shunt résiduel petit dans ce groupe.
- 01 cas (0.56 %) de shunt résiduel modéré dans ce groupe.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0,356$.

Tableau 76: Répartition des groupes selon le shunt résiduel au 1^{er} mois postopératoire.

Shunt résiduel au 01 ^{er} mois	Groupe A	Groupe B	P
Oui	2 (1.83%)	7 (3.95%)	0.365
Non	107(98.16%)	170 (96.04%)	



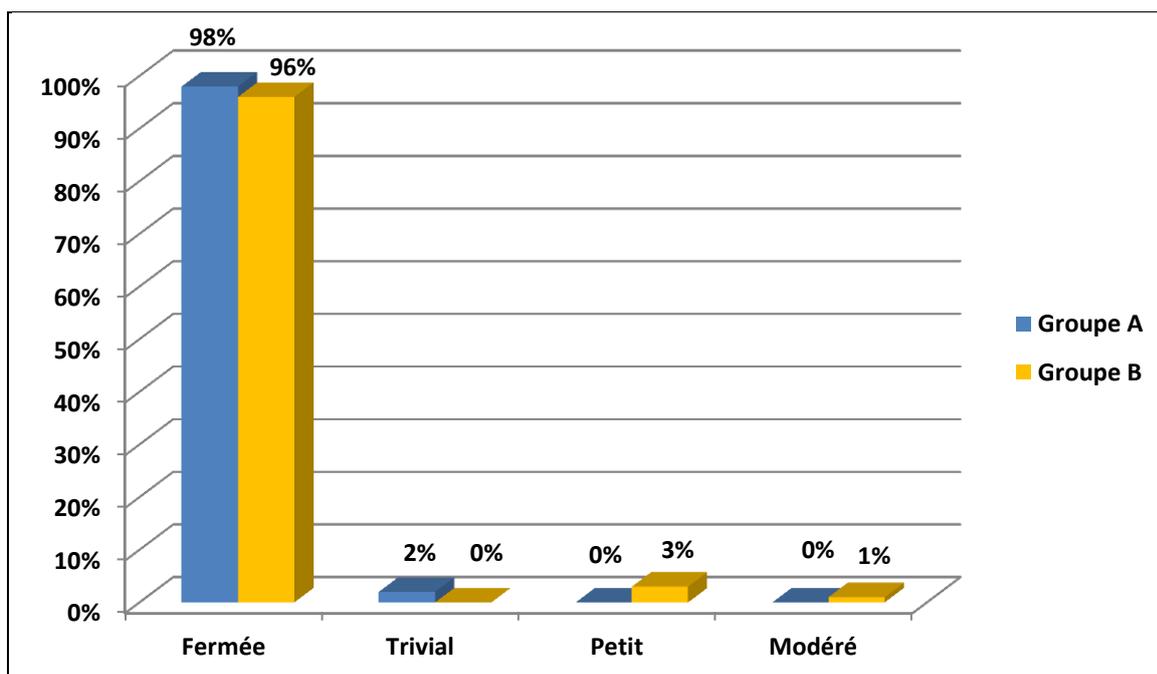
Graphique 66 : Répartition des groupes selon le shunt résiduel au 01 mois postopératoire.

L'analyse du tableau ci-dessous montrait que parmi les 09 shunts résiduels observés lors du contrôle de 01 mois, il s'agissait de 05 cas de CIV péri membraneuses sans extension, 02 cas de CIV musculaires trabéculées hautes et 02 cas de CIV musculaires trabéculées moyennes.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0.072$.

Tableau 77 : Répartition de groupes selon Qp/Qs au 1^{er} mois postopératoire.

Qp/Qs au 1 ^{er} mois	Groupe A	Groupe B	P
Fermée	107(98.16%)	170(96.04%)	0.072
Trivial	2(1.83%)	0(0%)	
Petit	0(0%)	6(3.38%)	
Modéré	0(0%)	1(0.56%)	



Graph 67: Répartition de groupes selon Qp/Qs au 1^{er} mois postopératoire.

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants :

Groupe A : Les 02 cas ayant un shunt résiduel étaient des CIV péri membraneuses sans extension.

Groupe B : Les 07 cas ayant un shunt résiduel étaient : 02 cas de CIV péri membraneuses sans extension, 02 cas de CIV musculaires trabéculés hautes et 02 cas de CIV musculaires trabéculés moyennes.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0.365$.

Tableau 78 : Répartition des shunts résiduels selon le type anatomique de la CIV au premier mois.

Type de la CIV	Groupe A	Groupe B	P
CIV péri membraneuse	2	3	0.365
CIV péri membraneuse étendue au septum d'entrée	0	0	
CIV péri membraneuse étendue au septum trabéculé	0	0	
CIV péri membraneuse étendue en sous aortique	0	0	
CIV musculaire trabéculé haute	0	2	
CIV musculaire trabéculé moyenne	0	2	
CIV musculaire d'admission	0	0	
CIV sous aortique	0	0	
CIV péri membraneuse et CIV musculaire trabéculé moyenne	0	0	
CIV musculaire d'admission et CIV musculaire trabéculé moyenne	0	0	
CIV péri membraneuse et CIV sous aortique	0	0	

c . Insuffisance aortique (IAO) au 1^{ier} mois postopératoire :

Dans notre étude et lors du contrôle échocardiographique au 1^{ier} mois postopératoire, 272 enfants (95.10 %) n'avaient pas de fuite aortique, 12 enfants (04.19 %) avaient une fuite aortique grade I et 02 enfants (0.70 %) avaient une fuite aortique grade II.

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

Groupe A :

On a recensé 98.16% patients ayant une insuffisance aortique grade 0 , 1.83% patients ayant une insuffisance aortique grade I et 0% insuffisance aortique grade II.

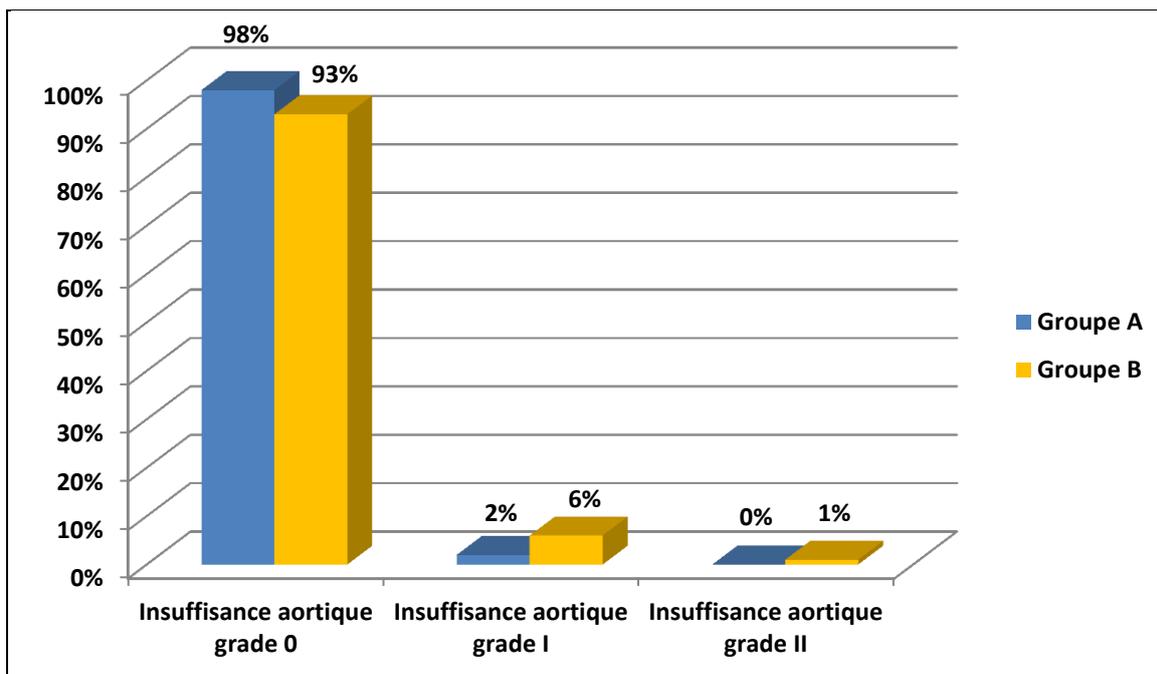
Groupe B :

On a recensé 93.22% patients ayant une insuffisance aortique grade 0 , 6.21% patients ayant une insuffisance aortique grade I et 0.56 % insuffisance aortique grade II

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.190.**

Tableau 79 : Répartition selon l'insuffisance aortique au 01^{ier} mois postopératoire.

Insuffisance aortique au 01 ^{ier} mois	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance aortique grade 0	107 (98.16%)	165 (93.22%)	0.190
Insuffisance aortique grade I	2 (1.83%)	10 (5.64%)	
Insuffisance aortique grade II	0 (0%)	2 (1.12%)	



Graph 68 : Répartition selon l'insuffisance aortique à 01^{ier} mois postopératoire.

d . Insuffisance tricuspide (IT) au 01^{ier} mois postopératoire :

Dans notre étude et lors du contrôle écho cardiographique au 1^{ier} mois postopératoire, 199 enfants (69.58 %) n'avaient pas de fuite tricuspide, 77 enfants (26.92 %) avaient une fuite tricuspide grade I et 09 enfants (3.11 %) avaient une fuite tricuspide grade II.

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

Groupe A :

On a recensé 66.97% patients ayant une insuffisance tricuspide grade 0, 33.02% patients ayant une insuffisance tricuspide grade I , 0 % insuffisance tricuspide grade II et 0% insuffisance tricuspide grade III.

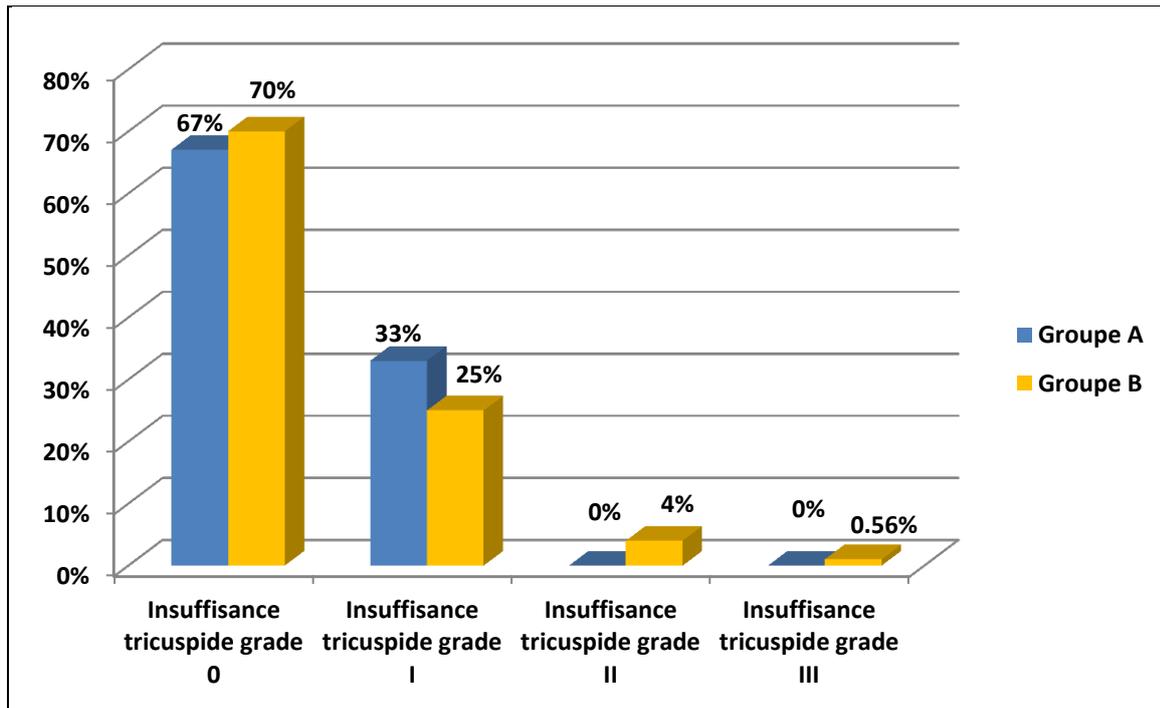
Groupe B :

On a recensé 70.05% patients ayant une insuffisance tricuspide grade 0 , 24.85% patients ayant une insuffisance tricuspide grade I , 3.38% insuffisance tricuspide grade II et 0% insuffisance tricuspide grade III.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.045.**

Tableau 80: Répartition des groupes selon l'insuffisance tricuspide au 01 mois postopératoire.

Insuffisance tricuspide au 1 ^{ier} mois	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance tricuspide grade 0	73(66.97%)	124(70.05%)	0.045
Insuffisance tricuspide grade I	36(33.02%)	44(24.85%)	
Insuffisance tricuspide grade II	00(0%)	6(3.38%)	
Insuffisance tricuspide grade III	00(0%)	0(0%)	



Graphe 69 : Répartition des groupes selon l'insuffisance tricuspide au 1^{ier} mois postopératoire.

e . Insuffisance mitrale (IM) au 1^{ier} mois postopératoire :

Dans notre étude et lors du contrôle écho cardiographique au 1^{ier} mois postopératoire, 262 enfants (91.61 %) n'avaient pas de fuite mitrale, 24 enfants (08.39 %) avaient une fuite mitrale grade I.

L'analyse du tableau ci-dessous a montré les résultats suivants :

Groupe A :

On a recensé 88.07% patients ayant une insuffisance mitrale grade 0, 11.92% patients ayant une insuffisance mitrale grade I.

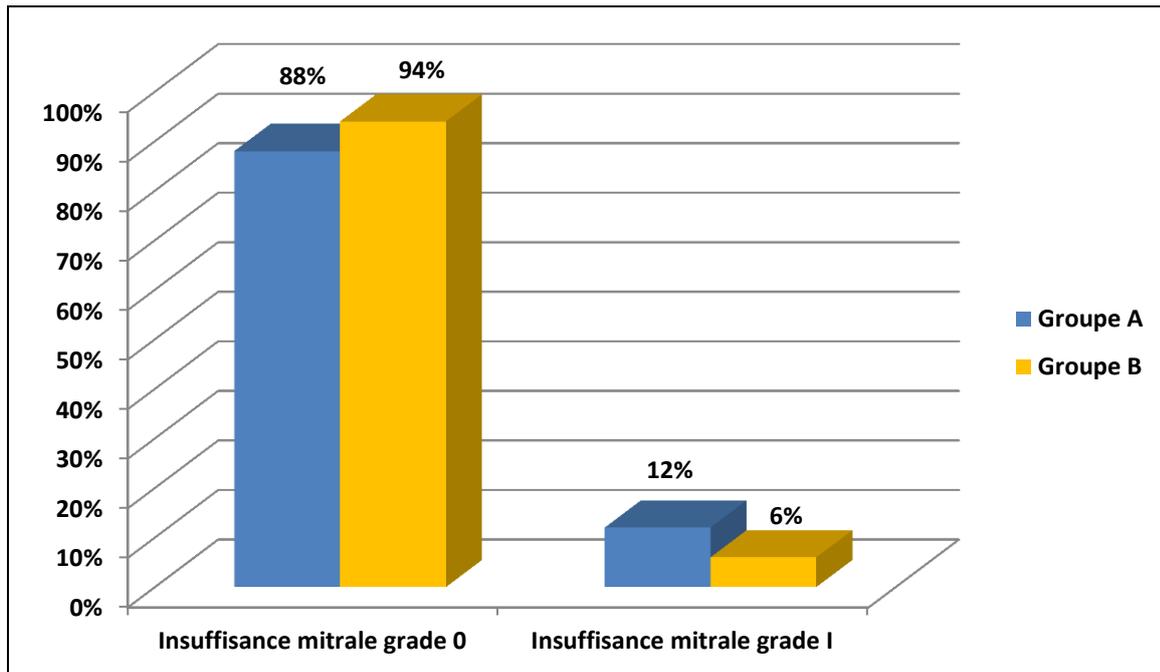
Groupe B :

On a recensé 93.78% patients ayant une insuffisance mitrale grade 0, 6.21% patients ayant une insuffisance mitrale grade I.

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.144.**

Tableau 81 : Répartition des groupes selon l'insuffisance mitrale au 01^{ier} mois postopératoire.

Insuffisance mitrale au 01 ^{ier} mois	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance mitrale grade 0	96(88.07%)	166(93.78%)	0.144
Insuffisance mitrale grade I	13(11.92%)	11(6.21%)	



Graphe 70 : Répartition des groupes selon l'insuffisance mitrale au 01^{ier} mois postopératoire.

f . PAPS au 1^{ier} mois postopératoire (mm Hg) :

Groupe A :

On a recensé 84 cas (77.06 %) d'HTAP légère, 25 cas (22.93 %) d'HTAP modéré et 00 cas (0 %) d'HTAP sévère.

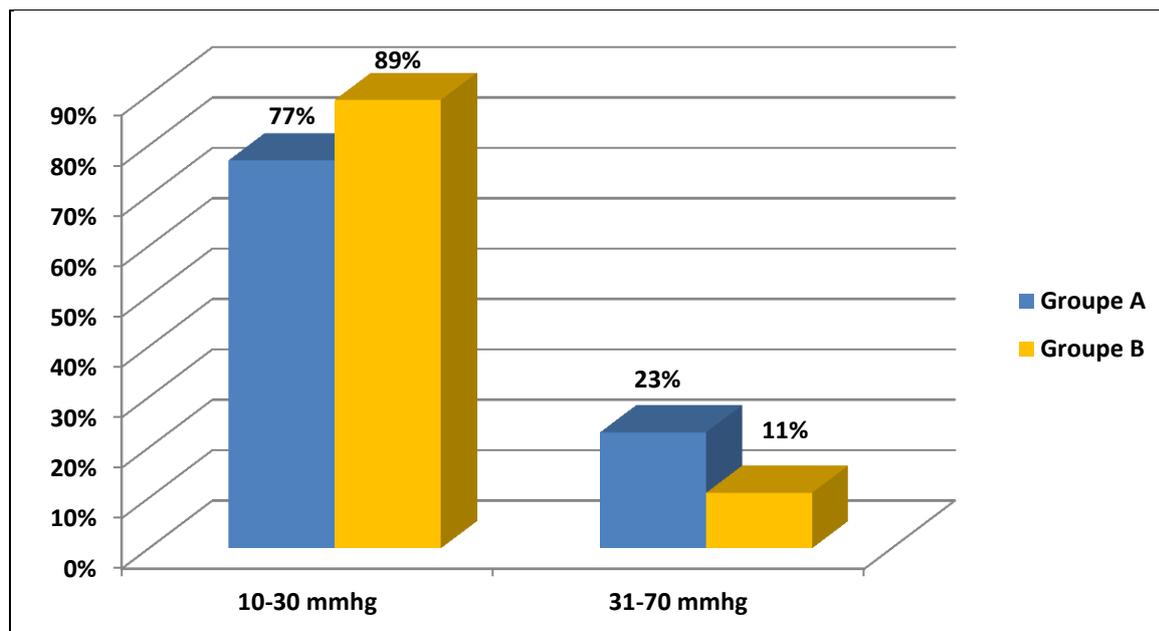
Groupe B :

On a recensé 158 cas (89.26 %) d'HTAP légère, 19 cas (10.73 %) d'HTAP modéré et 00 cas (0 %) d'HTAP sévère.

Il existe une différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.005.**

Tableau 82 : Répartition des PAPS au 1^{ier} mois postopératoire.

PAPS au 01 ^{ier} mois	Groupe A	Groupe B	P
10 - 30 mmhg	84(77.06%)	158(89.26%)	0.005
31-70 mmhg	25(22.93%)	19(10.73%)	



Graph 71 : Répartition des PAPS au 01^{ier} mois postopératoire.

g . Paramètres du VG au 01^{ier} mois postopératoire:

-Dilatation du VG au 01^{ier} mois postopératoire:

L'analyse du tableau ci-dessous montrait que le VG était dilaté dans 95 cas (32.9%) et non dilaté dans 191 cas (66.10%).

Dans notre étude, 191 cas (66.08%) étaient non dilaté et 95 cas (32.87%) étaient dilaté avec normalisation de la taille du VG dans 114 cas.

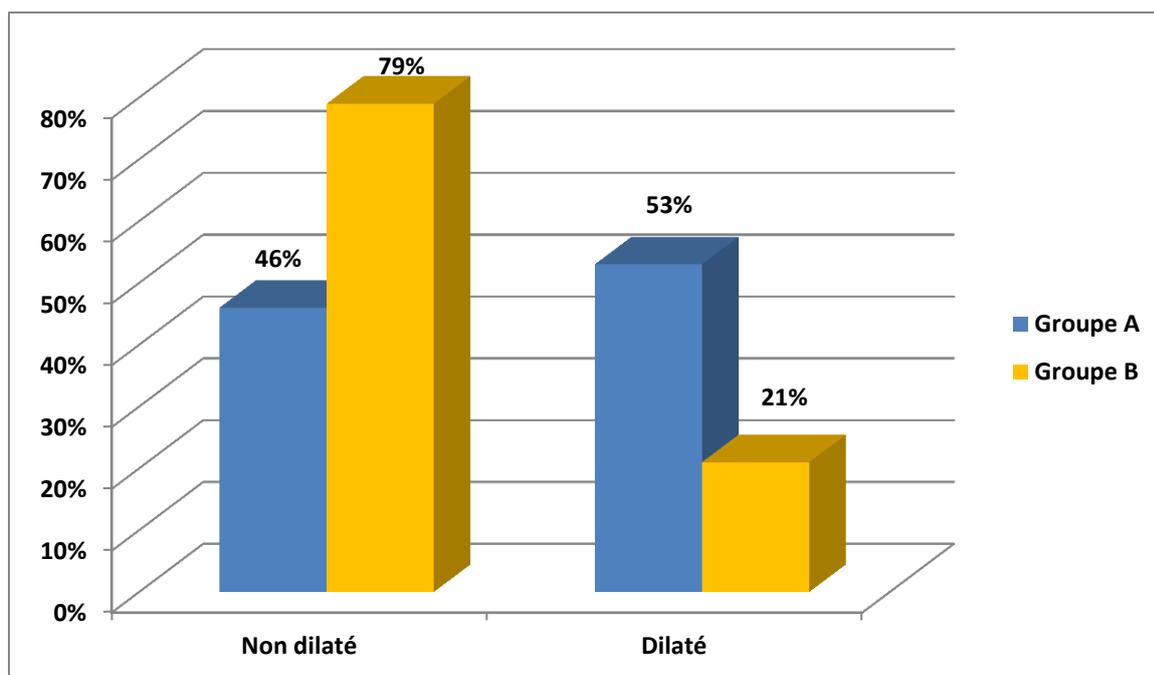
Groupe A : 51 cas (45.94%) étaient non dilaté et 58 cas (52.25%) étaient dilaté avec normalisation de la taille du VG dans 17 cas.

Groupe B : 140 cas (78.65%) étaient non dilaté et 37 cas (20.78%) étaient dilaté avec normalisation de la taille du VG dans 97 cas.

Il existait une différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 10⁻³**.

Tableau 83 : Répartition de dilatation du VG au 01^{ier} mois postopératoire selon le type du traitement.

Dilatation du VG au 01 ^{ier} mois	Groupe A	Groupe B	P
Non dilaté	51(46.78%)	140(79.09%)	10 ⁻³
Dilaté	58(53.21%)	37(20.90%)	



Graph 72 : Répartition de dilatation du VG au 01^{ier} mois postopératoire selon le type du traitement.

L'analyse du tableau ci-dessous montrait que les patients qui avaient un VG dilaté au 01 mois postopératoire avaient une CIV de taille moyenne dans 16 cas (24.24%) et une CIV de taille large dans 50 cas (7.75%) .

Tableau 84 : Répartition de dilatation du VG au 01^{ier} mois postopératoire selon la taille de la CIV.

		Taille de la CIV			P
		Petite	Moyenne	Large	
Dilatation VG au 01^{ier} mois postopératoire	/	0	0	3	10⁻³
	Non dilaté	5	114	101	
	Dilaté	0	16	50	

h. Fraction d'éjection au 01^{ier} mois postopératoire (%) :

La fraction d'éjection du ventricule gauche moyenne au premier mois est de $64,45 \pm 7,64$ avec des extrêmes entre 39% et 81%. (Tableau 85) (Graph 73).

Dans notre étude, 03 enfants (1.04 %) présentaient à 01 mois une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% avec 01 cas (0.56%) dans le groupe traité par voie percutané et 02 cas (1.83%) dans le groupe traité chirurgicalement. 283 enfants présentaient à 01 mois une FE correcte (98.96%).

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

Groupe A : La fraction d'éjection moyenne du VG au 01^{ier} mois était de $60,23 \pm 6,78$ avec des extrêmes entre 39% et 78%. (Tableau 85) (Graphe 73).

Dans notre étude, 02 enfants (1.83 %) présentait au 01 mois une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% dans le groupe traité par voie chirurgicale.

107 enfants présentaient à 01 mois une FE correcte (98.17%).

Groupe B : La fraction d'éjection moyenne du VG au 01^{ier} mois était de $67,06 \pm 6,97$ avec des extrêmes entre 49% et 81%. (Tableau 85) (Graphe 73).

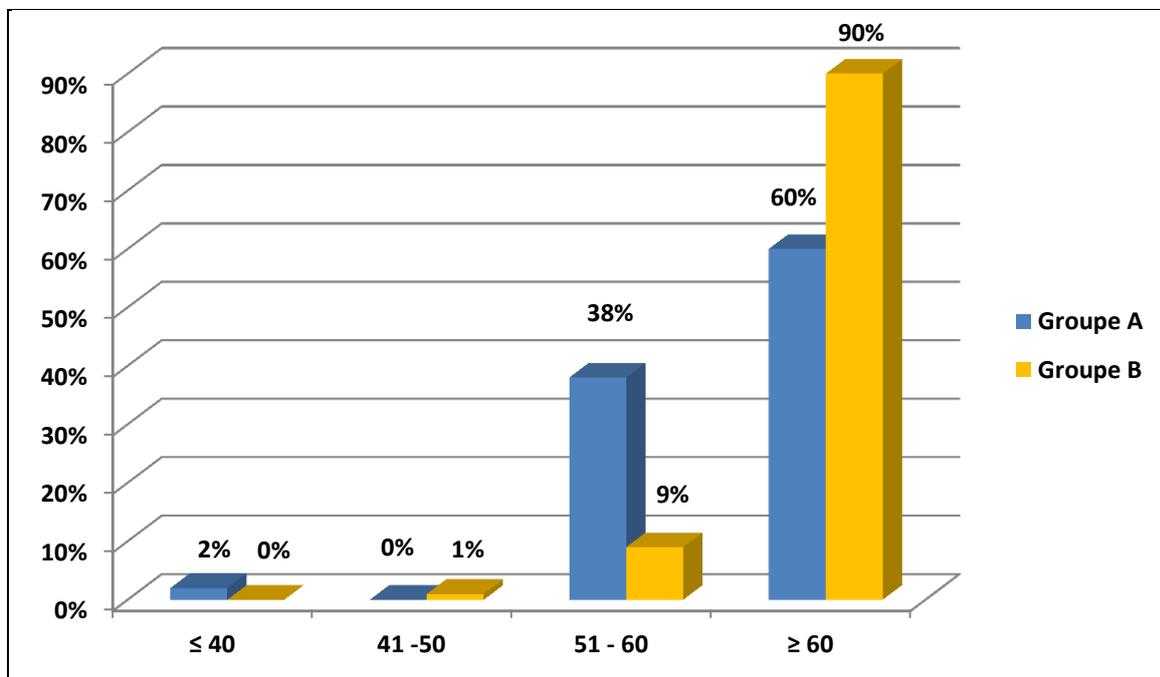
Dans notre étude, 01 enfant (0.56 %) présentait au 01 mois une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% dans le groupe traité par voie percutané.

176 enfants présentaient à 01 mois une FE correcte (99.44%).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 85 : Tranches de fraction d'éjection au 1^{ier} mois des deux groupes.

FE au 01 mois postopératoire	Groupe A	Groupe B	P
≤ 40	2 (1.83%)	0 (0 %)	10 ⁻³
40 - 49	0 (00%)	1 (0.56%)	
50 - 59	42 (38.53%)	16 (9.03%)	
≥ 60	65 (59.63%)	160 (90.40%)	



Graphe 73 : Répartition des groupes selon les tranches de fraction d'éjection au 01^{ier} mois.

i . Paramètres du VD au 01^{ier} mois postopératoire :

- Dilatation du VD au 01^{ier} mois postopératoire :

L'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants :

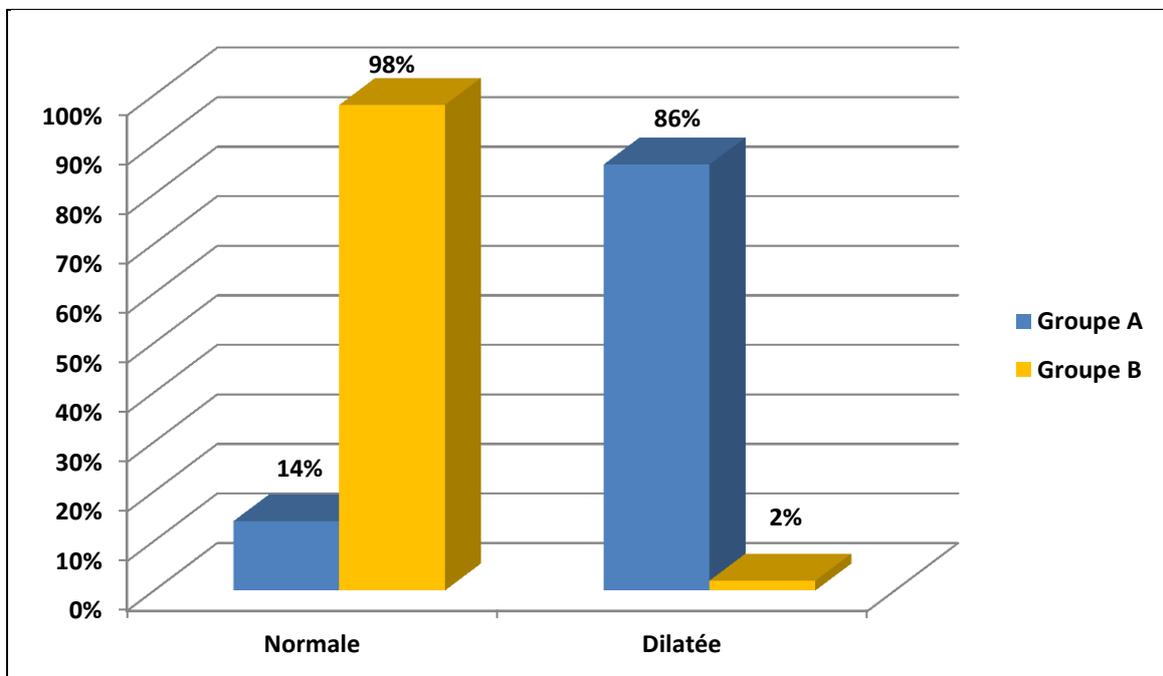
Groupe A : On a recensé 94 cas (86.23%) ayant un VD dilaté et 15 cas (13.76%) ayant un VD non dilaté avec normalisation de la taille de ce dernier dans 04 cas.

Groupe B : On a recensé 03 cas (1.69%) ayant un VD dilaté et 174 cas (98.30%) ayant un VD non dilaté avec normalisation de la taille de ce dernier dans 98 cas.

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 86 : Répartition des groupes selon la taille du VD au 01^{er} mois postopératoire.

Taille du VD au 01 ^{er} mois	Groupe A	Groupe B	P
Normale	15(13.76%)	174(98.30%)	10^{-3}
Dilatée	94(86.23%)	3(1.70%)	



Graphique 74 : Répartition des groupes selon la taille du VD au 01 mois postopératoire.

- **TAPSE au 1^{er} mois postopératoire (mm) :**

L'analyse du tableau suivant montrait les résultats suivants :

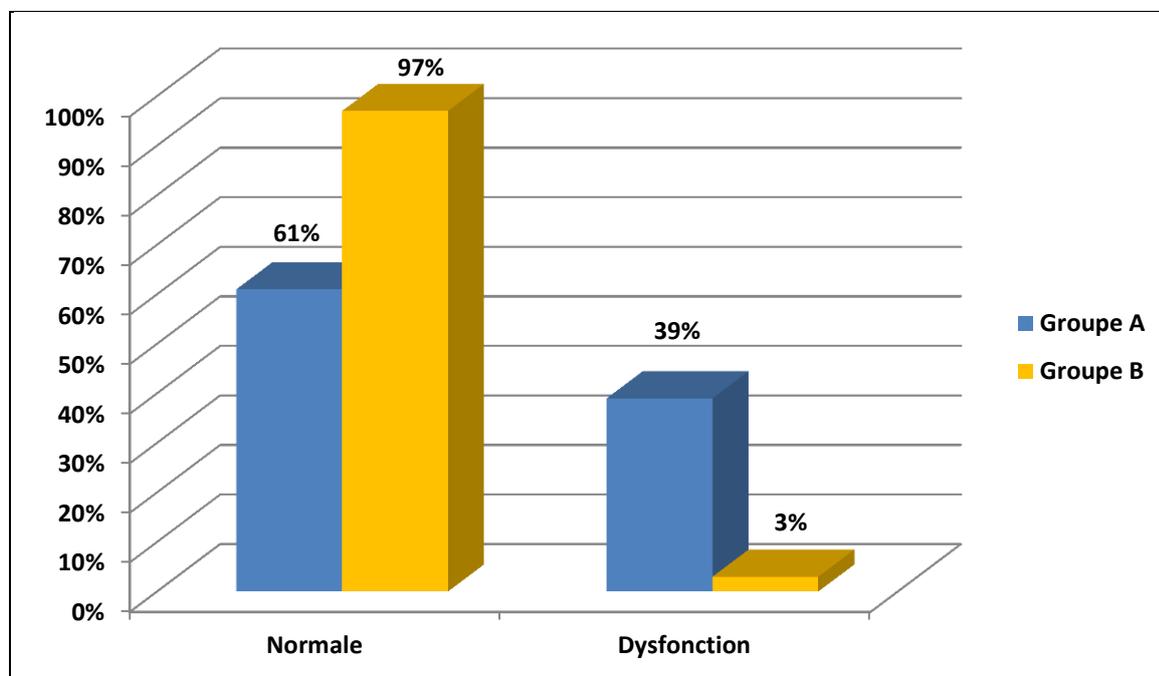
Groupe A : On a recensé 67 cas (61.46 %) ayant une fonction VD correcte et 42 cas (38.53 %) ayant une dysfonction VD avec amélioration de cette dernière dans 02 cas de ce groupe par rapport au contrôle de la 01^{ere} semaine.

Groupe B : On a recensé 171 cas (96.61 %) ayant une fonction VD correcte et 06 cas (3.38 %) ayant une dysfonction VD avec amélioration de cette dernière dans 17 cas (9.60%) de ce groupe par rapport au contrôle de la 01^{ere} semaine.

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 87 : Répartition des groupes selon le TAPSE au 1^{ier} mois postopératoire.

TAPSE au 01 ^{ier} mois	Groupe A	Groupe B	P
Normale	67(61.46%)	171(96.61%)	10⁻³
Dysfonction	42(38.53%)	6(3.38%)	



Graphique 75 : Répartition des groupes selon le TAPSE au 01^{ier} mois postopératoire.

j. Péricarde : Sec chez l'intégralité des patients dans les deux groupes.

5. Mortalité et complications postopératoires (Période hospitalière) :

1. Mortalité hospitalière :

Lors de la période hospitalière, on déplore dans :

Groupe A : 02 décès (1.80%) survenus respectivement en J7 et en J8 postopératoire dans ce groupe.

Groupe B : 01 décès (0.56%) survenu en J21 post fermeture percutanée de la CIV dans ce groupe.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.31**.

Tableau 88 : Répartition selon la mortalité hospitalière.

Traitement	Groupe A	Groupe B	P
Mortalité hospitalière (%)	02(1.80%)	01(0.56%)	0.31

2. Complications postopératoires (Période hospitalière) :

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants, (Tableau 89).

Tableau 89 : Complications postopératoires au 1^{er} mois selon le type du traitement.

Complications postopératoires	Groupe A	Groupe B	P
BAV permanent	01(0.91%)	00(0%)	0.531
BBDC permanent	06(5.50%)	09(5.08%)	
BBG permanent	0(0 %)	1(0.56%)	
Shunt résiduel persistant	02(1.83%)	07(3.95%)	
Insuffisance aortique grade II	00(0 %)	01(0.56%)	
Insuffisance tricuspide grade II	00(0 %)	06(3.36%)	

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.531**.

6/Résultats à 06 mois postopératoires

1. Classe fonctionnelle (NYHA) :

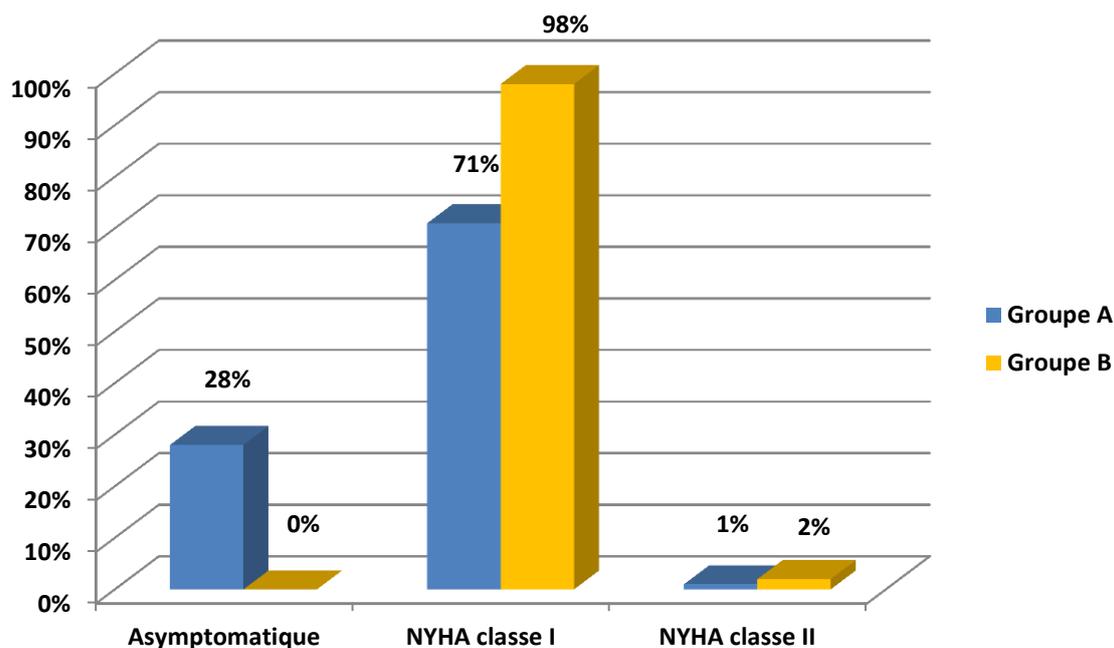
Groupe A : 31 cas (28.44 %) étaient asymptomatiques, 77 cas (70.64 %) étaient au stade I de la NYHA et 1 cas (0.90 %) était au stade II de la NYHA.

Groupe B : 00 cas (00 %) était asymptomatique, 174 cas (98.30 %) étaient au stade I de la NYHA et 3 cas (1.69 %) étaient au stade II de la NYHA.

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 10⁻³**.

Tableau 90 : NYHA au 06 mois postopératoire.

NYHA au 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
Asymptomatique	31(28.44%)	0(0%)	10⁻³
NYHA classe I	77(70.64%)	174(98.30%)	
NYHA classe II	1(0.91%)	3(1.69%)	



Graphe 76 : NYHA au 06^{ème} mois postopératoire.

2. Auscultation cardiaque : Sans particularité chez l'intégralité de malades.

3. Paramètres électriques (ECG) au 06^{ème} mois postopératoire :

Le contrôle électrique des enfants au 6^{ème} mois postopératoire a trouvé :

Groupe A :

-101 enfants (92.66%) avaient gardé toujours le rythme régulier sinusal.

-07 enfants (6.42%) ayant un bloc de branche droit complet à 01 mois avaient gardé toujours ce trouble conducteur à 06 mois.

-01 enfant vivant parmi les 03 enfants (0.91%) qui avaient développés un BAV complet en postopératoire immédiat avec électrostimulation définitive gardait toujours son BAV complet à 06 mois avec bon fonctionnement du pacemaker.

Groupe B :

-167 enfants (94,35%) avaient gardé toujours le rythme régulier sinusal.

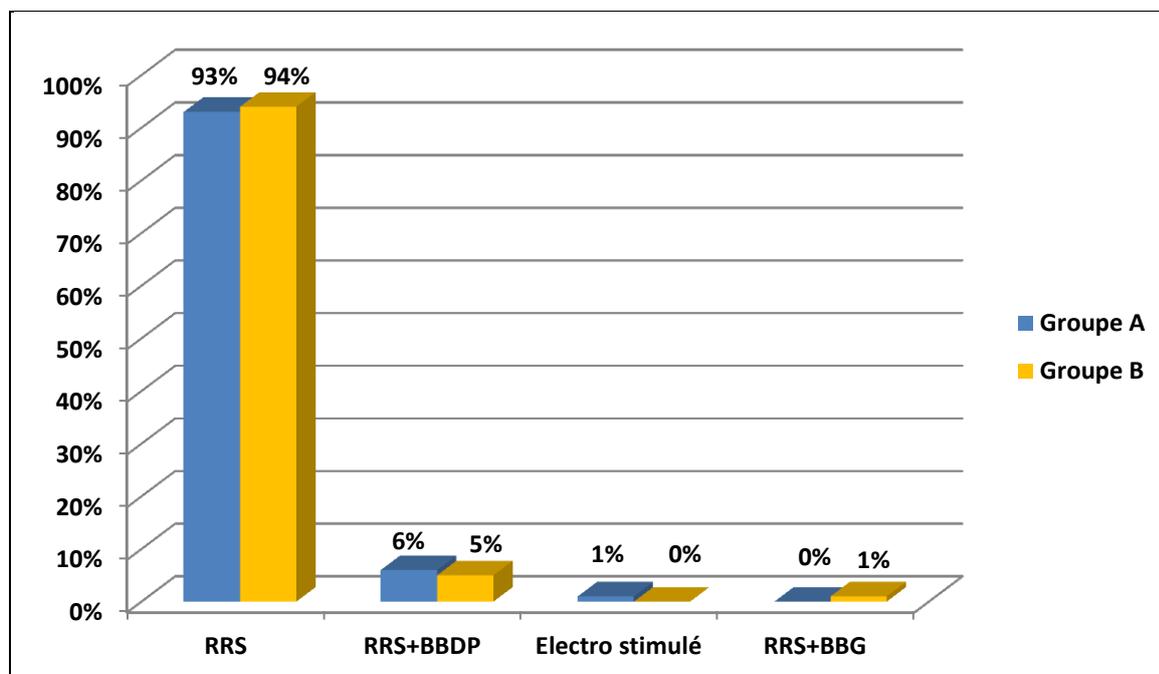
-09 enfants (5.08%) ayant un bloc de branche droit complet à 01 mois avaient gardé toujours ce trouble conducteur à 06 mois.

-01 enfant (0.9%) traité par voie percutanée qui a un BBG complet et persistant à la première semaine a gardé toujours son BBG à 06 mois.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.479.**

Tableau 91 : ECG des deux groupes à 06 mois postopératoire.

ECG a 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
RRS	101(92.66%)	167(94.35%)	0.479
RRS+BBDP	7(6.42%)	9(5.08%)	
Electro stimulé	1(0.91%)	0(0%)	
RRS+BBG	0(0%)	1(0.56%)	



Graph 77 : ECG au 06^{ème} mois postopératoire

4. Paramètres échocardiographie-doppler au 06^{ème} mois postopératoire

a . Technique (ETT/ETO) :

L'intégralité des malades ont été contrôlés à 06^{ème} mois par l'échocardiographie transthoracique lors de leurs visites de contrôles.

b . Shunt résiduel au 06^{ème} mois postopératoire:

Dans notre étude, l'analyse du tableau ci-dessous montrait les résultats suivants, (Tableau 92) (Graph 78).

Groupe A :

-On ne déplore aucun cas (00 %) de shunt résiduel dans ce groupe.

Groupe B :

-On déplore 04 cas (2.25 %) de shunt résiduel petit dans ce groupe.

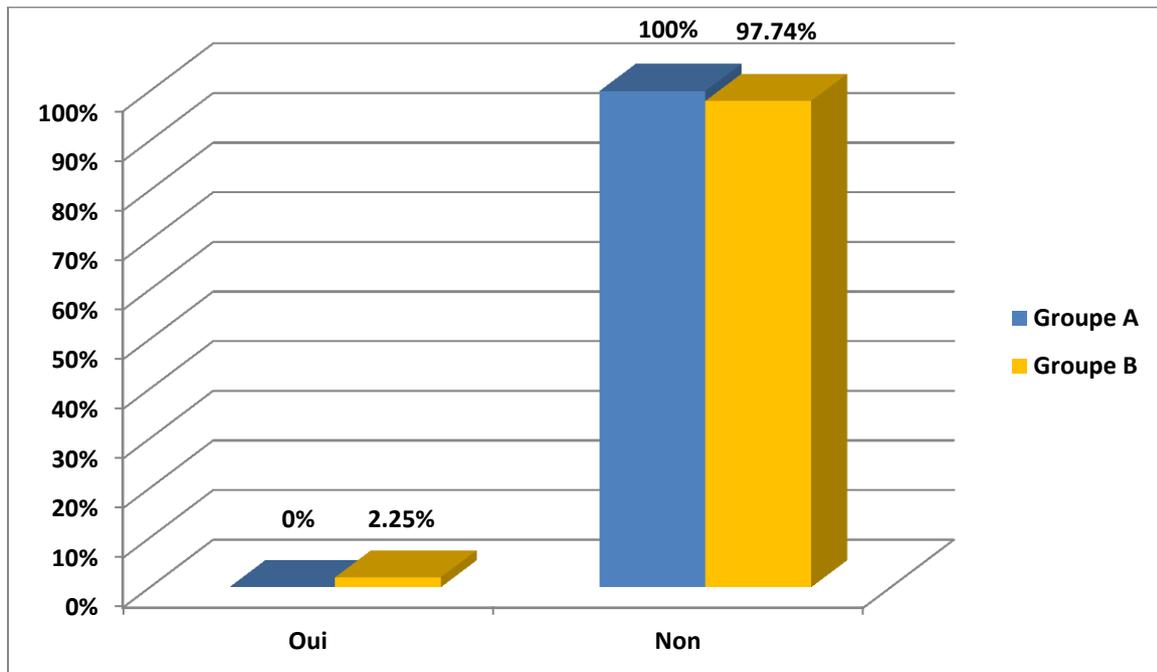
-On a objectivé la disparition de shunt résiduel trivial qui était présent lors du contrôle échocardiographique du 1er mois dans les 06 cas traités par voie percutanée.

-Le seul cas (0.56 %) avec shunt résiduel modéré dans le groupe traité par voie percutanée a bien évolué avec régression du volume du shunt qui est devenu petit .

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : $P \approx 0.173$.

Tableau 92: Shunt résiduel à 06^{ème} mois postopératoire.

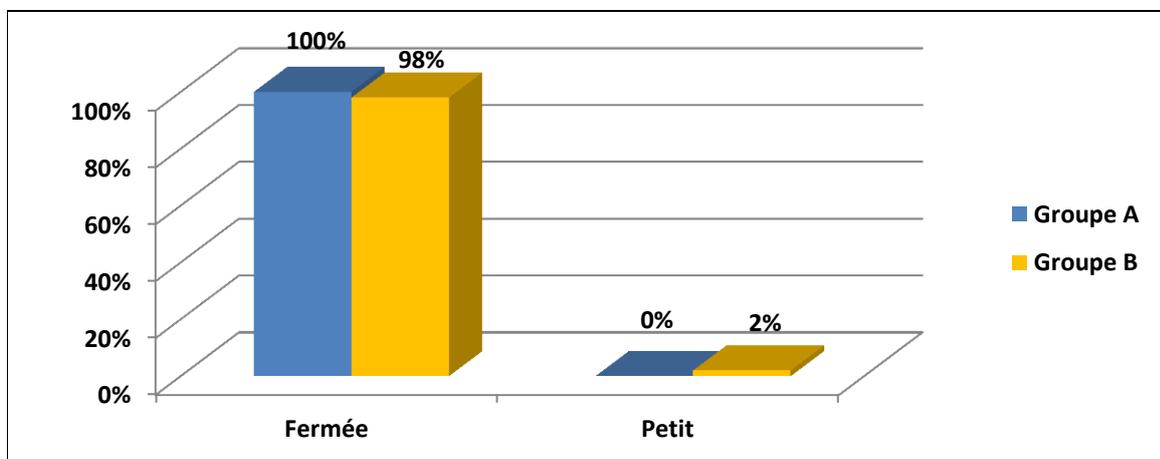
Shunt résiduel au 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
Oui	0(0%)	4(2.25%)	0.173
Non	109(100%)	173(97.74%)	



Graphique 78 : Shunt résiduel au 06^{ème} mois postopératoire.

Tableau 93: Qp/Qs au 06^{ème} mois postopératoire.

Qp/Qs au 06 ^{ème} mois	Groupe A	Groupe B	P
Fermée	109(100%)	173(97.75%)	0.173
Petit	0(0%)	4(2.25%)	



Graphique 79 : Qp/Qs au 06^{ème} mois postopératoire

Dans le groupe B, les 04 cas (2.25%) ayant un shunt résiduel observé lors du contrôle de 06 mois, il s'agissait dans 02 cas (1.14%) de CIV péri membraneuses sans extension et 02 cas (1.14%) de CIV musculaires trabéculés hautes.

c. Insuffisance aortique (IAO) au 06^{ème} mois postopératoire :

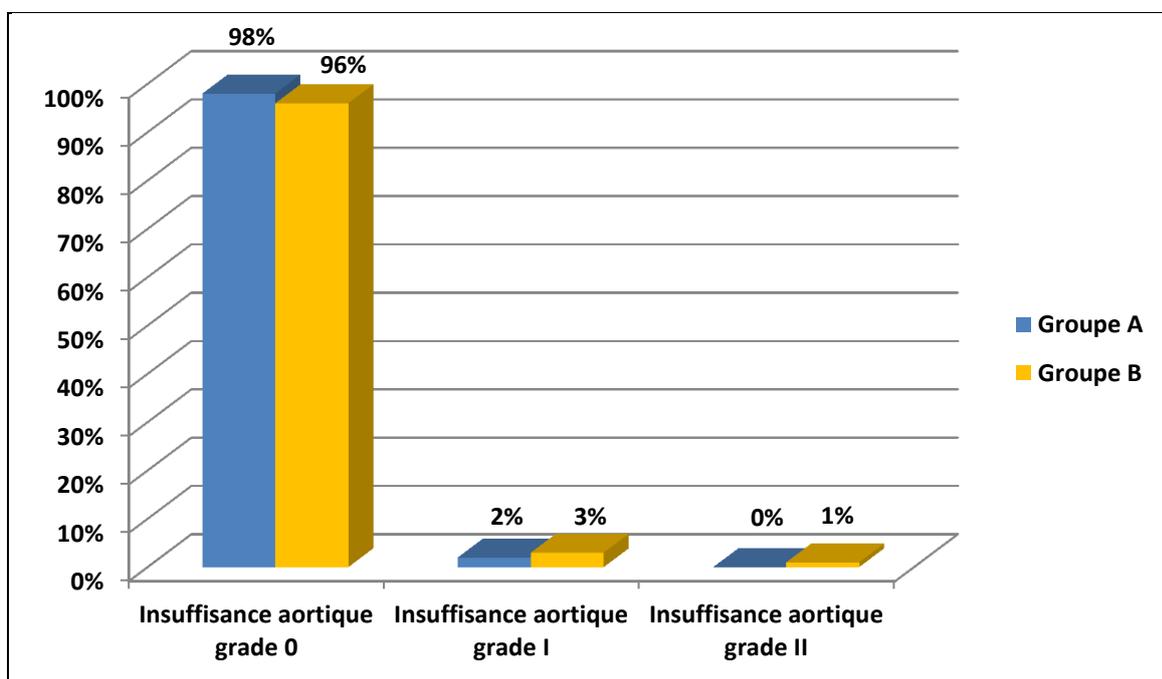
Groupe A : On a recensé 107 patients (98.16%) ayant une insuffisance aortique grade 0, 02 patients (1.83%) ayant une insuffisance aortique grade I et 0% ayant une insuffisance aortique grade II.

Groupe B : On a recensé 170 patients (96.04%) ayant une insuffisance aortique grade 0 , 06 patients (3.38%) ayant une insuffisance aortique grade I et 01 patient (0.56%) ayant insuffisance aortique grade II.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.522.**

Tableau 94 : Insuffisance aortique au 06 mois postopératoire.

Insuffisance aortique au 06 ^{ème} mois	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance aortique grade 0	107(98.16%)	170(96.04%)	0.522
Insuffisance aortique grade I	2(1.83%)	6(3.38%)	
Insuffisance aortique grade II	0(0%)	1(0.56%)	



Graphe 80 : Insuffisance aortique au 06^{ème} mois postopératoire

e . Insuffisance tricuspide (IT) au 06^{ème} mois postopératoire :

Groupe A :

On a recensé 83 patients (76.14%) ayant une insuffisance tricuspide grade 0, 26 patients (23.85%) ayant une insuffisance tricuspide grade I, 0% ayant une insuffisance tricuspide grade II et 0% ayant une insuffisance tricuspide grade III.

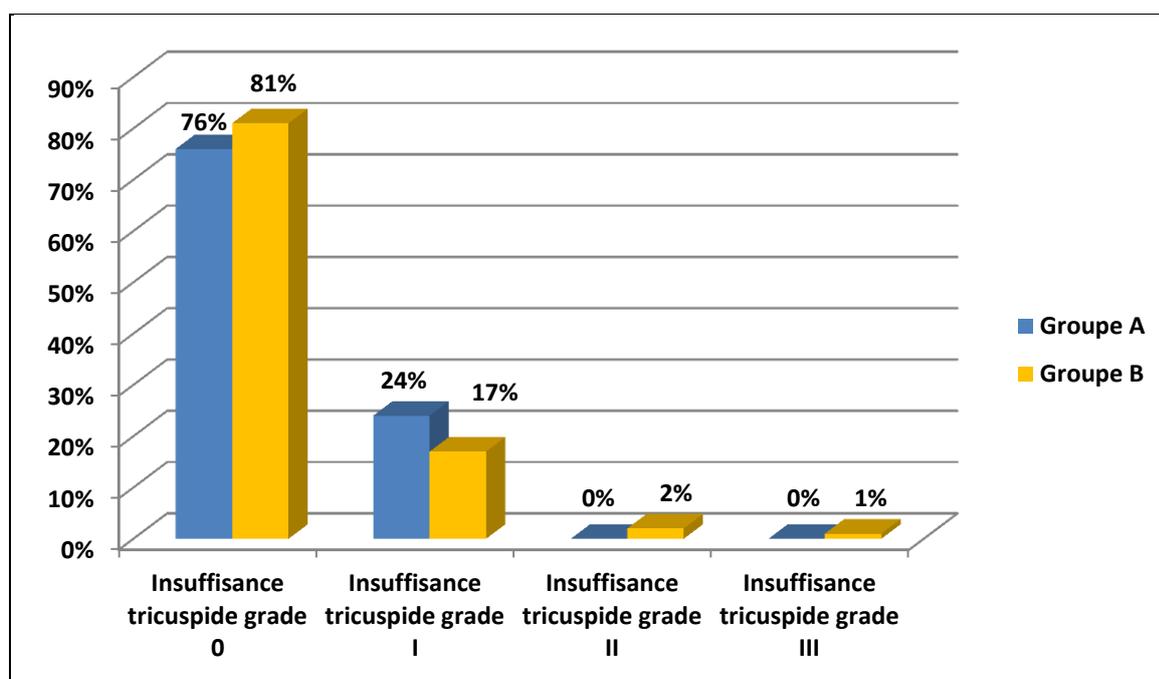
Groupe B :

On a recensé 143 patients (80.79%) ayant une insuffisance tricuspide grade 0, 30 patients (16.94%) ayant une insuffisance tricuspide grade I, 03 patients (1.69%) ayant une insuffisance tricuspide grade II et 1 patient (0.56%) ayant une insuffisance tricuspide grade III.

Il n'existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 0.258.**

Tableau 95 : Insuffisance tricuspide au 06^{ème} mois postopératoire selon le type du traitement.

Insuffisance tricuspide au 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance tricuspide grade 0	83(76.14%)	143(80.79%)	0.258
Insuffisance tricuspide grade I	26(23.85%)	30(16.94%)	
Insuffisance tricuspide grade II	0(0%)	3(1.69%)	
Insuffisance tricuspide grade III	0(0%)	1(0.56%)	



Graphe 81 : Insuffisance tricuspide au 06^{ème} mois postopératoire selon le type du traitement.

f. Insuffisance mitrale (IM) au 06^{ème} mois postopératoire :

Groupe A :

On a recensé 105 patients (96.33%) ayant une insuffisance mitrale grade 0, 04 patients (3.66%) ayant une insuffisance mitrale grade I et 00 % patients ayant une insuffisance mitrale grade II.

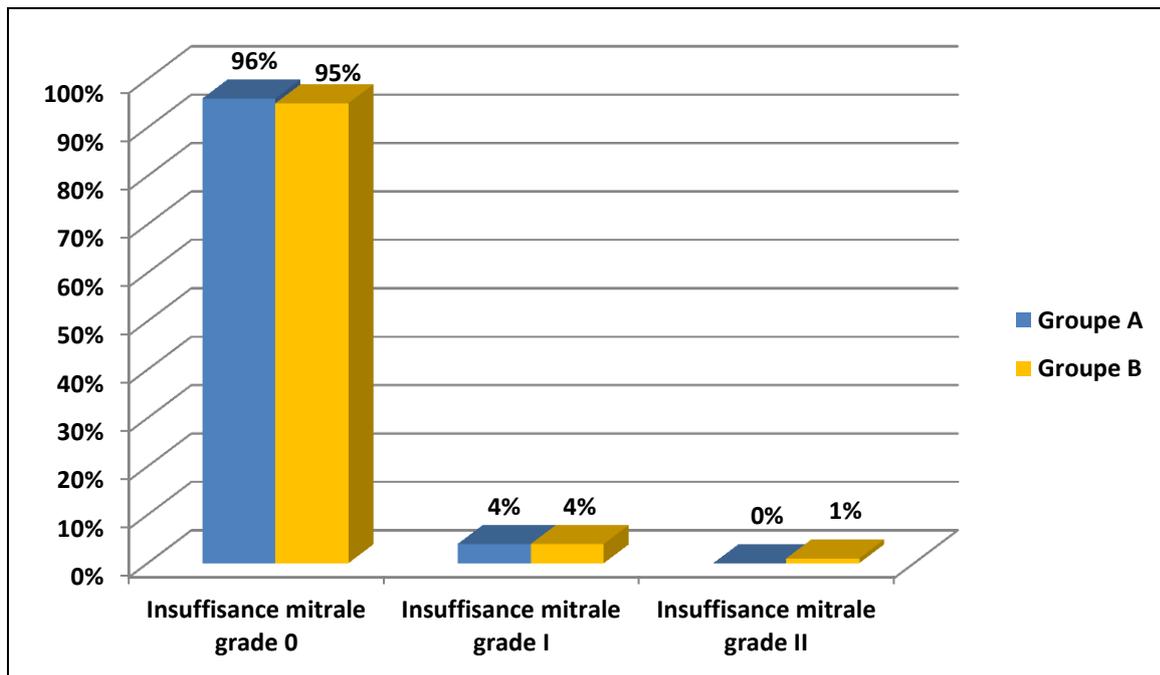
Groupe B :

On a recensé 169 patients (95.48%) ayant une insuffisance mitrale grade 0, 07 patients (3.95%) ayant une insuffisance mitrale grade I et 01 patient (0.56%) ayant une insuffisance mitrale grade II.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 0.663$.

Tableau 96 : Insuffisance mitrale au 06^{ème} mois postopératoire.

Insuffisance mitrale au 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
Insuffisance mitrale grade 0	105(96.33%)	169(95.48%)	0.663
Insuffisance mitrale grade I	04(3.66%)	7(3.95%)	
Insuffisance mitrale grade II	0(0%)	1(0.56%)	



Graphe 82 : Insuffisance mitrale au 06^{ème} mois postopératoire.

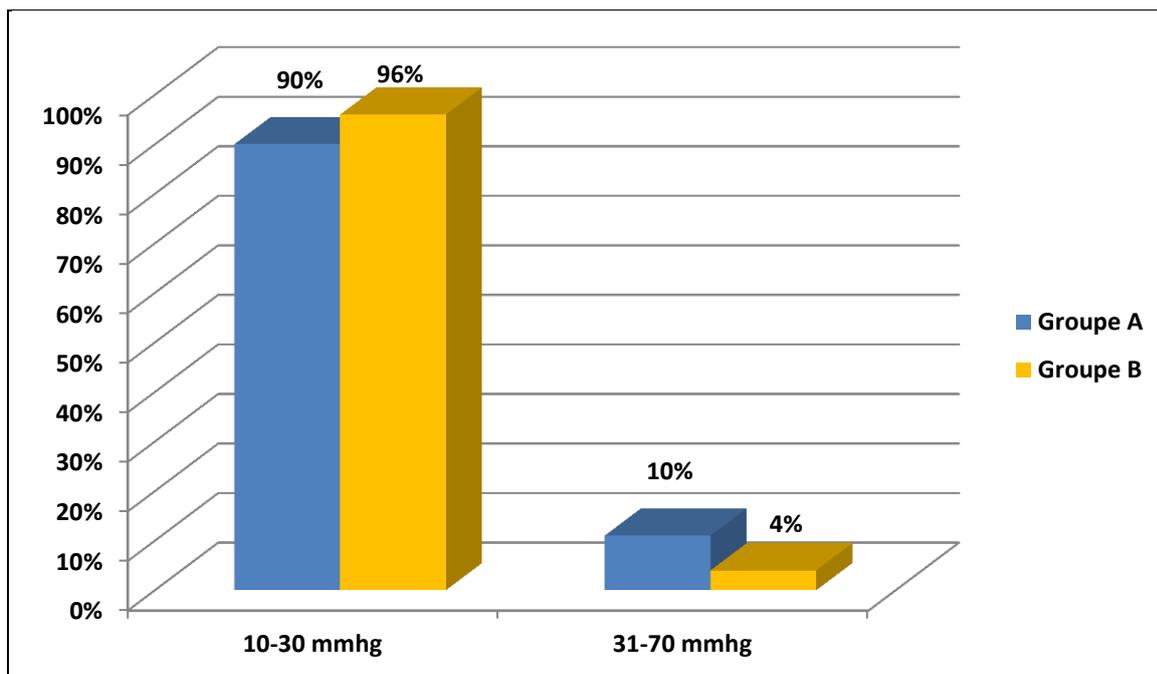
g . PAPS au 06^{ème} mois postopératoire (mm Hg) :

L'analyse du tableau ci-dessous montre les résultats suivants, (Tableau 97) (Graphe 83).

Tableau 97 : PAPS au 06 mois postopératoire

PAPS au 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
10 - 30 mmhg	98 (89.90%)	170(96.04%)	0.038
31 -70 mmhg	11(10.91%)	7 (3.95%)	

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 0.038$.



Graph 83 : PAPS au 06^{ème} mois postopératoire.

h. Paramètres du VG au 06^{ème} mois postopératoire :

- Dilatation du VG au 06^{ème} mois postopératoire :

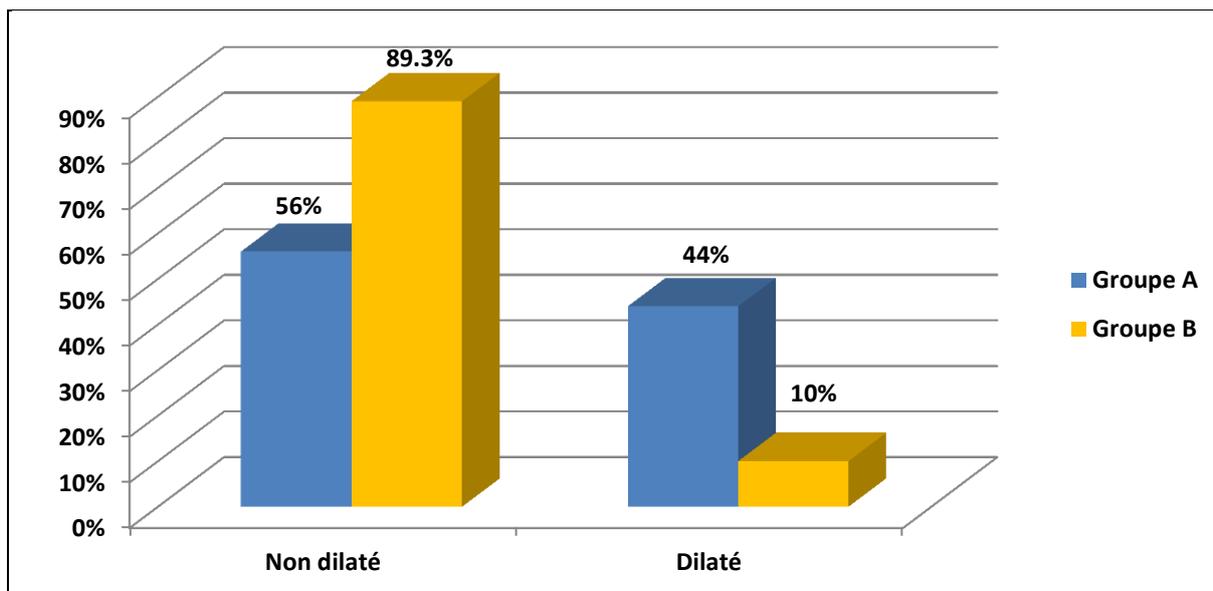
Groupe A : On a recensé 61 cas (55.96%) ayant un VG non dilaté et 48 cas (44.03%) ayant un VG dilaté avec normalisation de la taille du VG dans 10 cas.

Groupe B : On a recensé 159 cas (89.33%) ayant un VG non dilaté et 18 cas (10.16%) ayant un VG dilaté avec normalisation de la taille du VG dans 19 cas.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **$P \approx 10^{-3}$** .

Tableau 98: Répartition des groupes selon la dilatation du VG au 06^{ème} mois postopératoire.

Dilatation du VG au 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
Non dilaté	61(55.96%)	159(89.33%)	10^{-3}
Dilaté	48(44.03%)	18(10.16%)	



Graphe 84 : Répartition des groupes selon la dilatation du VG au 06^{ème} mois postopératoire.

- Fraction d'éjection du VG au 06^{ème} mois postopératoire (%) :

Groupe A : La fraction d'éjection du ventricule gauche moyenne à 06 mois était de 61,23 ± 6,33 avec des extrêmes entre 41% et 78%. (Tableau 99) (Graphe 85).

Dans notre étude, 02 enfants (1.83 %) présentaient à 06 mois une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% dans ce groupe.

107 enfants présentaient à 06 mois une FE correcte (98.16 %).

Groupe B : La fraction d'éjection du ventricule gauche moyenne à 06 mois était de 68,06 ± 7,26 avec des extrêmes entre 49% et 81%. (Tableau 99) (Graphe 85).

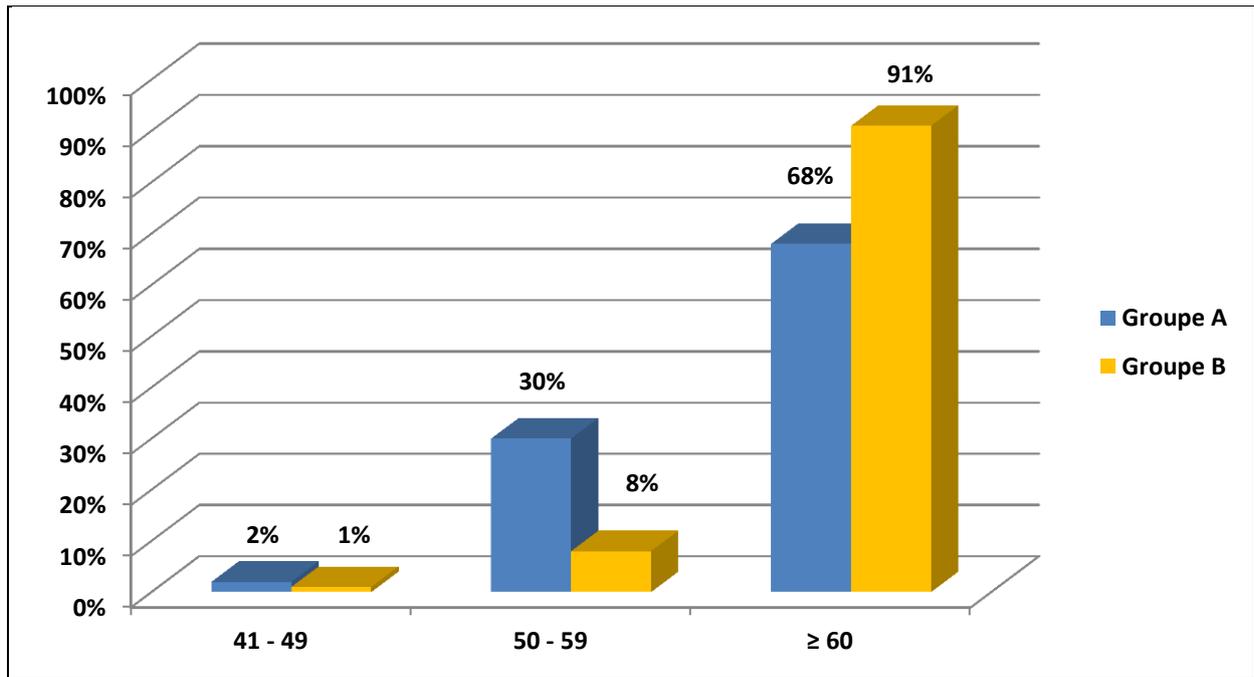
Dans notre étude, 01 enfant (0.56 %) présentait à 06 mois une dysfonction VG avec FE inférieur à 50% dans ce groupe.

176 enfants présentaient à 06 mois une FE correcte (99.44%).

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : $P \approx 10^{-3}$.

Tableau 99 : Répartition des groupes selon la FE à 6 mois postopératoire.

FE au 06 ^{ème} mois	Groupe A	Groupe B	P
41 - 49	2 (1.83%)	1 (0.56%)	10^{-3}
50 - 59	33 (30.27%)	14(7.90%)	
≥ 60	74 (67.88%)	162 (91.52%)	



Graph 85 : Répartition des groupes selon la FE au 06^{ème} mois postopératoire.

i- Paramètres du VD au 06^{ème} mois postopératoire :

-Dilatation du VD au 06^{ème} mois postopératoire :

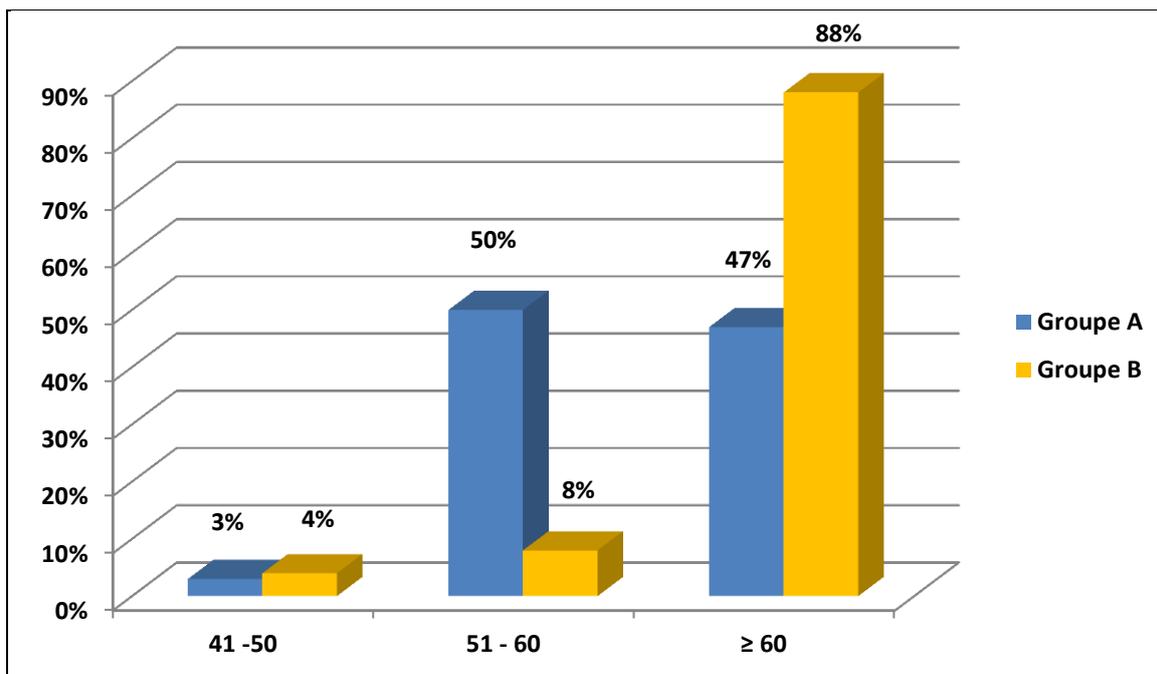
Groupe A : On a recensé 52 cas (46.84 %) ayant un VD dilaté et 57 cas (51.35 %) ayant un VD non dilaté avec normalisation de la taille de ce dernier dans 42 cas.

Groupe B : On a recensé 02 cas (1.12 %) ayant un VD dilaté et 175 cas (98.83 %) ayant un VD non dilaté avec normalisation de la taille de ce dernier dans 93 cas.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **$P \approx 10^{-3}$** .

Tableau 100 : Répartition des groupes selon la taille du VD au 06^{ème} mois postopératoire.

Taille du VD au 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
Normale	57(52.29 %)	175(98.87 %)	10^{-3}
Dilaté	52(47.70 %)	2(1.12 %)	



Graph 86: Répartition des groupes selon la taille du VD au 06 mois postopératoire.

- **TAPSE au 06^{ème} mois postopératoire (mm) :**

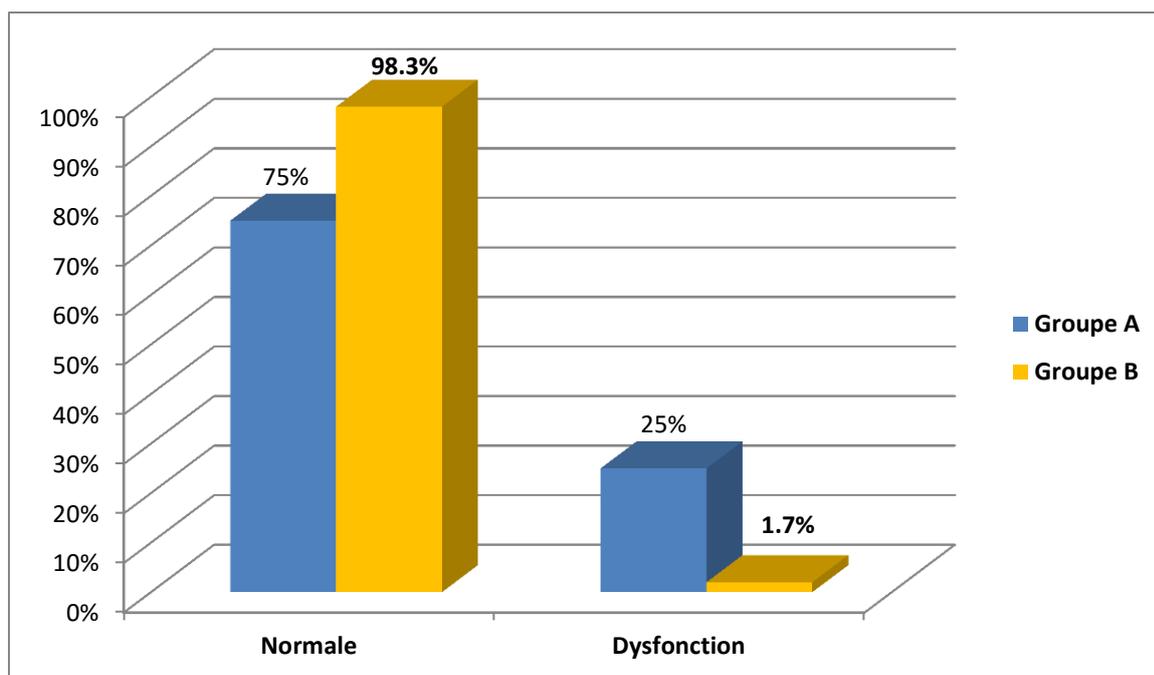
Groupe A : On a recensé 82 cas (73.87 %) ayant une fonction VD correcte et 27 cas (24.32 %) ayant une dysfonction VD avec amélioration de cette dernière dans 15 cas de ce groupe par rapport au contrôle du 01^{ier} mois.

Groupe B : On a recensé 174 cas (97.75 %) ayant une fonction VD correcte et 03 cas (1.68 %) ayant une dysfonction VD avec amélioration de cette dernière dans 03 cas de ce groupe par rapport au contrôle du 01^{ier} mois.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **$P \approx 10^{-3}$** .

Tableau 101: Répartition des groupes selon les TAPSE au 6 mois postopératoire.

TAPSE au 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
Normale	82(75.22 %)	174(98.30%)	10^{-3}
Dysfonction	27(24.77 %)	3(1.69 %)	



Graph 87 : Répartition des groupes selon les TAPSE au 06^{ème} mois postopératoire.

j. Péricarde : Sec et sans épanchement à 06 mois dans les 02 groupes.

5. Mortalité et complications postopératoires :

1. Mortalité postopératoires à 06 mois :

On ne déplore aucun décès à 06 mois dans les 02 groupes.

2. Complications postopératoires à 06 mois :

Le suivi moyen était de 06 mois. Les patients étaient asymptomatiques (Pas d'insuffisance cardiaque droite, Pas de bronchite à répétition) avec amélioration de la classe fonctionnelle NYHA dans la majorité des cas.

Aucun cas de troubles de rythme de novo ni de conduction ni de décès ne sont survenus à 06 mois.

Le Holter rythmique n'a pas été réalisé de façon systématique mais il n'a pas objectivé d'anomalies électriques dans les cas ayant bénéficié de cette exploration électrique. L'échocardiographie transthoracique a été réalisée chez 286 patients ou aucune anomalie n'a été notée hormis la persistance de la fuite aortique grade II dans 01 cas (0.56%), de la fuite tricuspide grade II dans 03 cas (1.68%) et de la fuite tricuspide grade III dans 01 cas (0.56%) dans le groupe B.

Les dispositifs et les patches étaient en place.

Aucun shunt résiduel n'a été retrouvé dans le groupe A et 04 cas (2.25%) avec shunt résiduels dans le groupe B.

La taille des cavités droites a régressé et la PAPS a diminué de façon significative dans les deux groupes. Aucune complication n'a été notée.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes avec **P ≈ 0,323**.

Tableau 102 : Complications postopératoires à 06 mois selon le type du traitement.

Complications postopératoires à 06 mois	Groupe A	Groupe B	P
BAV tardive	00(0%)	00(0%)	0.323
BBDC persistant	06(5.50%)	09(5.08%)	
BBG persistant	0(0%)	1(0.56%)	
Shunt résiduel persistant	00(0%)	04(2.25%)	
Insuffisance aortique II	00(0%)	01(0.56%)	
Insuffisance tricuspide II	00(00%)	03(1.68%)	
Insuffisance tricuspide III	00(00%)	01(0.56%)	
Insuffisance cardiaque	00(0%)	00(0%)	
Ré intervention chirurgicale	00(0%)	00(0%)	

C- Analyse et synthèse des résultats

C1- Mortalité hospitalière

→Mortalité globale :

La mortalité hospitalière globale est de 1,03 %, soit 03 patients sur 289 ; elle est de 1.80 % dans le groupe A et de 0,56 % dans le groupe B.

→Survie hospitalière :

La survie hospitalière est en rapport avec la période d'hospitalisation qui s'étale depuis la date d'intervention jusqu'à la sortie.

On entend par courbe de survie : l'évaluation des complications y compris les décès durant le suivi des patients des deux groupes.

-Dans le groupe A : Sur les 111 patients, on comptabilise 19 complications dont 02 décès à savoir :

➤ 03 cas de complications en réanimation :

Troubles conductifs type BAV complet : 03 cas (2.70%).

➤ 03 cas de complications en réanimation :

Troubles conductifs type BBDC : 02 cas (1.80%), Reprise pour saignement : 01 cas (0.90%),

➤ **18 cas de complications hospitalières :**

Troubles conductifs type BBDC : 07 cas (6.3%) , Shunt résiduels 06 cas : (5.4%) , ACFA : 01 cas (0.9%) et Infections de la plaie : 02 cas (1.80 %) et Crises d’HTAP : 02 cas (1.80%).

-Dans le groupe B : Sur les 178 patients opérés, on comptabilise 37 complications dont 01 décès, à savoir :

➤ **09 cas de complications en réanimation :**

Troubles conductifs type BBDC : 04 cas (1.80%), Troubles conductifs type BBGC : 01 cas (0.56%), Troubles de rythmes ventriculaires types ESV : 03 cas (1.68%) et hématome du scarpa : 01 cas (0.56%).

➤ **37 cas de complications hospitalières :**

Troubles conductifs type BBDC : 10 cas (5.60%) , Shunt résiduels : 16 cas (8.98%) , BBG persistant : 01 cas (0.56%), Fuite tricuspide grade II : 06 cas (3.37%) , Fuite tricuspide grade III : 01 cas (0.56%), Fuite aortique II : 01 cas (0.56%), Hématome du Scarpa : 01 cas (0.56%) et Pneumopathie : 01 cas (0.56%).

C2- Facteurs de mortalité hospitalière

Aucune étude n'a analysé de manière exhaustive les facteurs de risque et les facteurs de non-mortalité à l'ère actuelle de la fermeture chirurgicale [277] et percutanée des CIV.

Durant la période hospitalière, il ya eu 02 décès dans le groupe A ; nous déplorons le décès d'un patient du groupe B.

Tableau 103 : Caractéristiques cliniques, para cliniques et thérapeutiques des enfants décédés pris en charge pour CIV:

Caractéristiques cliniques et para cliniques des patients décédés	Patient 01	Patient 02	Patient 03
Traitement	Chirurgie	Chirurgie	Percutané
Trisomie 21	Oui	Oui	Non
Séjour préopératoire (j)	03j	03j	05j
Age (Mois)	06 mois	24 mois	12 mois
Sexe (M/F)	F	F	M
Poids (Kg)	06 kg	07 kg	06 kg
BMI	11.7	10.7	16.6
Antécédents	Difficultés d'allaitement + Insuffisance cardiaque droite	Hypotrophie + Insuffisance cardiaque droite	Hypotrophie

Diagnostique	Néonatale	Néonatale	Néonatale
Classe fonctionnelle (NYHA)	NYHA II	NYHA II	NYHA II
Echocardiographie préopératoire			
Type de CIV	Musculaire d'admission	Péri membraneuse	Péri membraneuse
Taille (mm)	17 mm	10 mm	9 mm
Qp/Qs	2.2	1.9	1.7
PAPS (mm Hg)	64 mm Hg	59 mm Hg	48 mm Hg
Oreillette gauche (mm)	Dilatée à 15	Dilatée à 20	Dilatée à 18
Oreillette droite (mm)	/	Dilatée	Dilatée
VG (mm)	25/13 mm	39.8/24.4 mm	26/16 mm
FE (%)	82%	70%	72 %
VD (mm)	Dilaté à 18 mm	Dilaté à 18mm	Dilaté à 22mm
TAPSE	12	12	15
Anévrisme (Oui/non)	Non	Oui	Oui
Abord chirurgical	TransOD	TransOD	/
Exploration chirurgicale	CIV Musculaire d'admission de 17 mm	CIV péri membraneuse de 10 mm	/
CEC /CA /AC (mn)	162/94/60	134/104/30	/
Abord de la CIV	/	/	Voie antégrade
Durée de la procédure (mn)	/	/	60 mn
Durée de la fluoroscopie (mn)	/	/	48 mn
Taille du dispositif (mn)	/	/	8 mm
Type du dispositif	/	/	Amplatzer Ductus Occluder
Echocardiographie per opératoire	Sans particularité	Sans particularité	Shunt résiduel de 1 mm, Qp/Qs : 1.2
Durée de la ventilation (Heures)	24 Heures	148 Heures	504 Heures
Support	Primacore + Adrénaline + Noradrénaline	Primacore + Adrénaline + Noradrénaline	Primacore + Dobutrex + Adrénaline + Noradrénaline
ECG postopératoire	BAV complet	BAV complet	RRS
Echocardiographie postopératoire			
PAPS (mm Hg)	44 mm Hg	39 mm Hg	19 mm Hg
VG (mm)	44/23.6 mm	37.5/22.5 mm	24/16 mm
FE (%)	72%	65 %	50 %
VD (mm)	16 mm	16 mm	19.6 mm
TAPSE (mm)	12	12	6
Shunt résiduel (mm)	/	2 mm	/

Qp/Qs	/	1.2	/
Mortalité	Décès en j 8	Décès en j 7	Décès en j 21
Causes de décès	Crise d'HTAP	Crise d'HTAP	Pneumopathie

L'analyse des causes de décès chez ces 03 patients montre que les crises d'HTAP et les infections nosocomiales sont les éléments initiateurs de la cascade de complications qui ont engagé le pronostic vital de ces 03 patients par la suite essentiellement.

Dans le groupe A, 02 patients ont fait une crise d'HTAP durant la période hospitalière responsable d'un collapsus circulatoire en J7 et J8 ayant conduit au décès des deux patients.

Dans le groupe B, 01 patient a fait une pneumopathie rebelle au traitement antibiotique compliquée de choc septique durant la période hospitalière responsable du décès du patient.

C3- Complications pendant le séjour hospitalier

Durant l'hospitalisation, de nombreuses complications ont émaillé le séjour des patients ; parmi ces complications, notons :

A- Les complications cardiaques :

→ Les troubles conductifs :

- Dans le groupe A :

***BAV complet et précoce :** On déplore 03 cas de BAVs complets (2.70%) survenus en per opératoires ayant nécessité une électrostimulation épiscoparique temporaire afin de pouvoir sevrer la CEC et avait persisté en postopératoire lors de la période hospitalière:

-01 cas : Nourrisson, trisomique 21, âge de 06 mois, de sexe féminin pesant 06 kg atteint de CIV musculaire d'admission très large de 17 mm ayant déjà fait un tableau d'insuffisance cardiaque droite, opéré sous CEC ayant bénéficié d'une fermeture par patch en Dacron.

-02 cas : Nourrisson, trisomique 21, âge de 24 mois, de sexe masculin pesant 07 kg atteint de CIV péri membraneuse très large de 10 mm opéré sous CEC ayant bénéficié d'une fermeture par patch en Dacron. CEC : 134 mn, CA : 104 mn et AC : 30 mn.

-03 cas : Enfant, non trisomique 21, âge de 30 mois, de sexe masculin pesant 10 kg atteint de CIV péri membraneuse de 05 mm opéré sous CEC ayant bénéficié d'une fermeture par patch en péricarde. CEC : 42 mn, CA : 32 mn et AC : 10 mn.

*BBDC :

- Dans le groupe A : 10 patients ont développés de troubles conductifs type BBBC dont 09 cas ont persisté lors des contrôles de 01 et 06 mois postopératoires.

- Dans le groupe B : 06 patients ont développés de troubles conductifs type BBBC qui ont persisté lors des contrôles de 01 et 06 mois postopératoires.

***BBGC :** 01 patient du groupe B a développé de troubles conductifs type BBGC qui a persisté lors des contrôles de 01 et 06 mois postopératoire.

→**Les troubles du rythme cardiaque :**

***ESV :** 03 cas du groupe B qui ont développé en J1 des ESV réduites spontanément et qui ont évolué favorablement sans récurrence.

***ACFA :** 01 seul cas du groupe chirurgie qui a développé en J7 une ACFA réduite par choc électrique externe et qui a évolué favorablement.

→**Les shunts résiduels :**

-Dans le groupe A : 06 patients (5.40%) ont développés de shunts résiduels dont 02 cas (1.83%) ont persisté lors des contrôles de 01 mois et 00 cas (0%) lors des contrôles de 06 mois postopératoire.

-Dans le groupe B : 16 patients (8.98%) ont développés de shunts résiduels dont 07 cas (3.95%) ont persisté lors des contrôles de 01 mois et 04 cas (2.25%) ont persisté lors des contrôles de 06 mois postopératoire.

→**Crise HTAP :** On déplore 02 cas (1.80%) du groupe A ayant présenté en postopératoire en J7 et J8 des crises d'HTAP ayant conduit aux décès des patients.

***01^{ier} cas** de crise d'HTAP survenu en J7 chez un patient qui a déjà fait une crise d'HTAP en per opératoire avec instabilité hémodynamique .Il s'agissait d'un nourrisson de sexe féminin, trisomique 21 , âgé de 06 mois pesant 06 kg atteint de CIV musculaire d'admission très large a 17 mm de diamètre en HTAP sévère a 64 mm Hg , ayant déjà fait un tableau d'insuffisance cardiaque droite opéré sous CEC ayant bénéficié d'une fermeture par patch en Dacron .CEC : 162 mn, CA : 94 mn et AC : 60 mn. L'évolution était défavorable.

***02^{ème} cas** de crise d'HTAP survenu en J8 chez un nourrisson de 24 mois de sexe féminin trisomique 21 pesant 07 kg atteint de CIV péri membraneuse de 10 mm de diamètre en HTAP a 59 mm Hg , ayant déjà fait un tableau d'insuffisance cardiaque droite opéré sous CEC ayant bénéficié d'une fermeture par patch en Dacron . CEC : 134 mn, CA : 104 mn et AC : 30 mn. L'évolution était défavorable.

→**Dysfonction du VG :**

-Dans le groupe A : un seul cas a présenté une dysfonction VG. Il s'agit d'un garçon âgé de 09 ans atteint d' une CIV péri membraneuse qui avait une FE du VG préopératoire a 60% opérée sous une CEC avec clampage aortique (CEC : 69 mn , CA :44 mn et AC : 18 mn) avec dysfonction VG a la première semaine postopératoire a 28% puis au 01 mois a 40% et en fin a 06 mois a 42%.On assistait a une amélioration lente de la FE du VG l'évolution était favorable sous traitement avec sortie en J07 .

-Dans le groupe B : un seul cas a présenté une dysfonction VG. Il s'agit d'un nourrisson de sexe masculin âgé de 11 mois pesant 06 kg atteinte de CIV péri membraneuses de 08 mm avec Qp/Qs à 1.80 avait une FE préopératoire à 69% avec FE à la première semaine à 69% et a 49% au premier mois et au 6 mois postopératoire respectivement .On a constaté

un déclin profond de la FE du VG malgré que la dysfonction VG n'était pas profonde. L'évolution était favorable sous traitement avec sortie en J06.

→**Insuffisance aortique** : 01 cas (0.56 %) a présenté une insuffisance aortique grade II en per procédure détectée lors du contrôle per opératoire par ETO lors de la fermeture d'une CIV sous aortique de 05 mm chez un enfant de sexe féminin âgé de 15 ans atteint d'une CIV sous aortique de 05 mm, fermée par dispositif type Amplatzer membranous VSD occluder asymétrique, de 06 mm de taille et qui a persisté lors du contrôle échocardiographie de 01 mois et 06 mois sans majoration de la fuite.

→**Insuffisance tricuspide** : 06 cas (3.37 %) ont présenté une insuffisance tricuspide grade II détecté lors du contrôle per opératoire par ETO lors de la fermeture de 06 cas de CIV péri membraneuse dont les tailles sont (08,10,10,08,10,12 mm) respectivement par des dispositifs type Amplatzer membranous VSD occluder dans tous les cas dont les tailles sont (07,09,09,07,09,11 mm) respectivement .

Lors de suivi en post opératoire par contrôle échocardiographique, l'évolution est la régression du nombre de cas ayant une insuffisance tricuspide grade II à 03 cas lors du contrôle par ETT de 01 mois et 06 mois.

B- Complications respiratoires :

→Pneumopathie :

Un seul cas ayant présenté une pneumopathie. Il s'agit d'un nourrisson de sexe masculin non trisomique 21, âgé de 12 mois pesant 06 kg atteint de CIV péri membraneuses de 09 mm avec Qp/Qs à 1.60 avec FE préopératoire à 72% avec VG et VD dilatées. La CIV est fermée par Amplatzer Ductus Occluder dont les suites étaient compliquées de pneumopathie nosocomiale dont l'évolution était défavorable sous traitement antibiotique avec décès en J21 par choc septique.

C- Complications cutanés :

→Hématome du Scarpa :

01 patient du groupe B a développé un hématome du scarpa suite à la ponction de la veine fémorale de chez un nourrisson âgé de 24 mois de sexe masculin pesant 12 kg atteint de CIV péri membraneuse de 4.5 mm avec Qp/Qs :1.7 qui a régressé spontanément après quelques jours de suivi.

→Infections cutanés :

02 patients du groupe A ont développé des infections superficielles de la plaie opératoire qui sont bien évoluées sous soins locaux.

C4-Suivi à 01 et à 06 mois (Follow up)

→ **Suivi global**

- Patients inclus : 286 patients ;
- Patients décédés : 03 patients soit 1,03 % ;
03 décès précoces et 00 décès tardifs ;
- Patients vivants au contrôle : 286 patients soit 98,97%.
- Suivi complet chez 286 patients ;
- Suivi en moyenne de 06 mois (06 mois à 12 mois).

→ **Groupe A**

- Patients inclus : 111 patients ;
- Patients décédés : 02 patients soit 1,80 % (00 décès tardif) ;
- Patients vivants au contrôle : 109 patients soit 98,20 % ;
- Suivi complet chez 109 patients.

→ **Groupe B**

- Patients inclus : 177 patients
- Patients décédés : 01 patient soit 0.56 % ;
01 décès précoces et 00 décès tardifs.
- Patients vivants au contrôle : 177 patients soit 99,44 %
- Suivi complet chez 177 patients.

C5-Mortalité tardive :

A- Mortalité tardive globale :

La mortalité globale tardive est de 00% (00 patient).

-Elle est de 00 % dans le groupe A (00 patient).

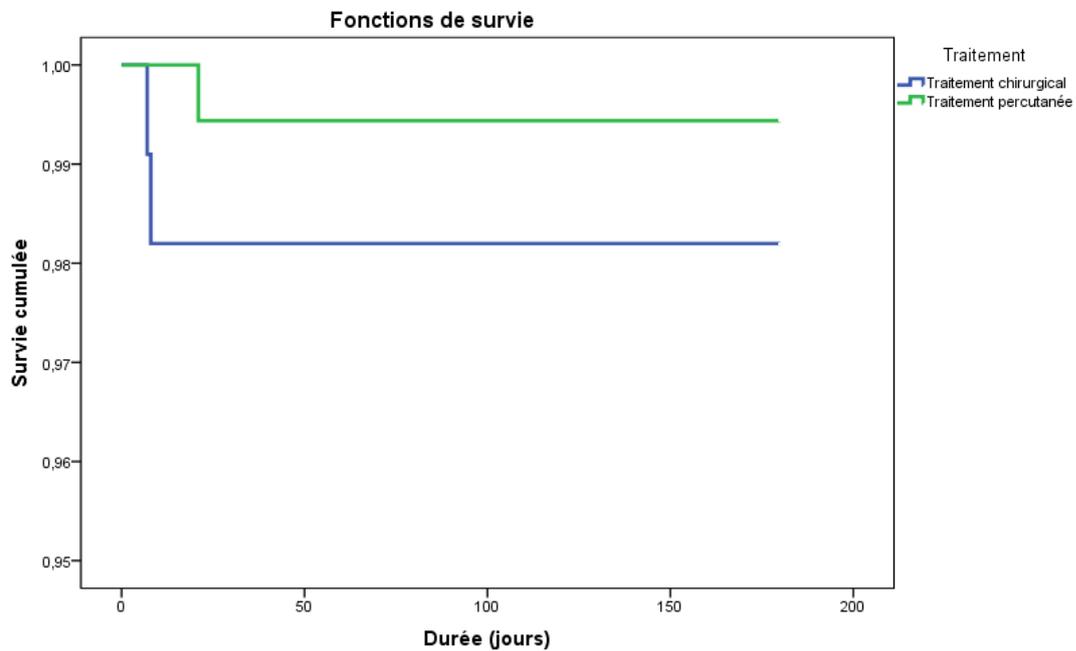
-Elle est de 00 % dans le groupe B (00 patient).

B- Courbe de survie durant les 06 premiers mois :

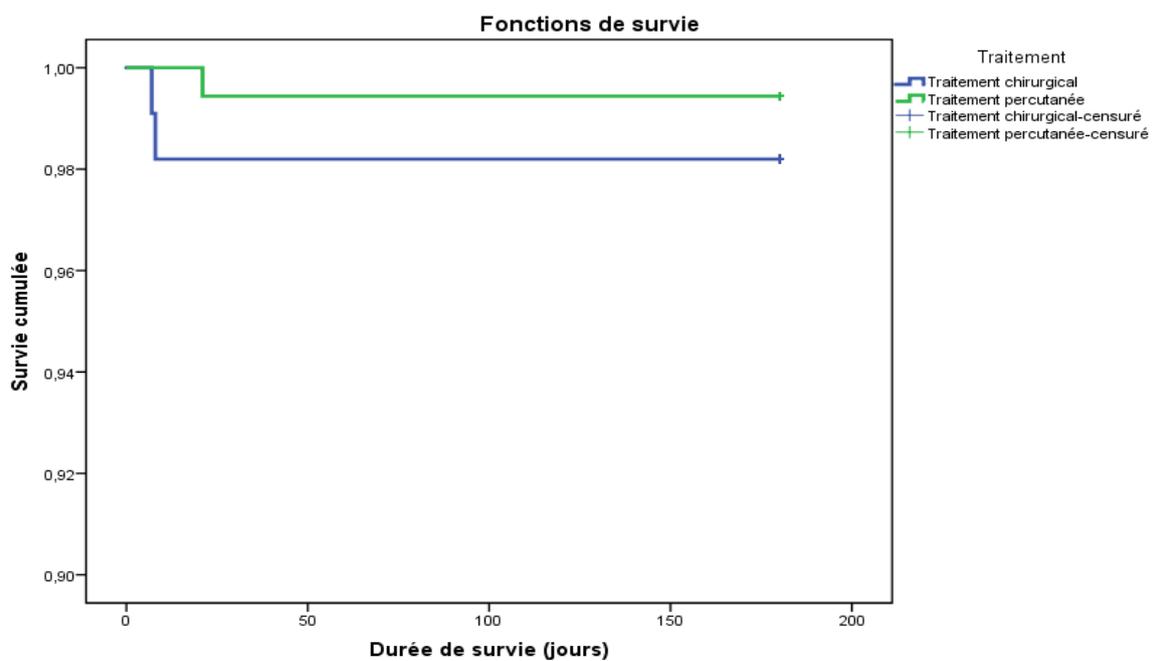
La survie globale des deux groupes à 06 mois est de 98,97%.

La survie à 06 mois pour le groupe A est de 98,2% ; elle est de 99,44% pour le groupe B.

La différence constatée entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative selon Log Rank, $\chi^2 = 1,03$ et $P = 0.31$ (**Risque relatif : 176.892, Intervalle de confiance : 176.291-180.221**).



Graphe 88 : Courbe de survie de chaque groupe durant les 06 mois



Graphe 89 : Courbe de survie à 06 mois de chaque groupe (selon Kaplan Meier)

C6 –Analyse des complications tardives

1-Complications cardiaques :

Dans notre étude, on ne déplore aucune complication tardive ni hospitalisation mais nous avons observé les éléments suivants :

→Groupe A :

→Troubles conductifs :

-La persistance du BAV complet survenu en per opératoire chez l'enfant ayant bénéficié de l'implantation d'un pacemaker avec bon fonctionnement de ce dernier.

-La persistance de BBDC chez les 06 patients ayant ce trouble conductif a la sortie.

→Groupe B :

→Troubles conductifs :

-La persistance de BBDC chez 09 patients parmi les 10 patients ayant ce trouble conductif a la sortie.

-La persistance de BBGC chez 01 patient qui a ce trouble conductif a la sortie.

→Shunts résiduels :

-La persistance de shunt résiduel minime chez 04 patients parmi les 07 patients ayant un shunt résiduel a 01 mois.

→Fuites valvulaires aortique et tricuspide :

-La persistance de l'insuffisance aortique grade II chez 01 patient sans majoration de la fuite et sans retentissement clinique et écho cardiographique.

-La persistance de l'insuffisance tricuspide grade II chez 03 patients sans majoration de la fuite et sans retentissement clinique et écho cardiographique.

-Réapparition d'une insuffisance tricuspide grade III chez 01 patient lors du contrôle de 06 mois .Ce dernier n'avait aucune fuite tricuspide en per opératoire, a la sortie et lors du contrôle de 01 mois. Il s'agit d'un âgé de atteint de CIV péri membraneuse de 8 mm en HTAP avec PAPS a 50 mm Hg avec Qp/Qs : 1.7 avec dilatation des VG te VD, fermée par un dispositif de 10 mm de taille, type amplatzer Duct Occlude dont les suites sont favorable et il est mis sortant en J4.

C7-Analyse comparative des données préopératoires-contrôle

A. Classe fonctionnelle (NYHA) :

Au contrôle, l'amélioration de la symptomatologie fonctionnelle est manifeste chez la grande majorité des patients des deux groupes avec de ce fait une amélioration de la qualité de vie.

→Groupe A : NYHA préopératoire/contrôle

Tableau 104: Répartition selon la NYHA du groupe A en pré et postopératoire.

NYHA	Groupe A		P ≈
	Préopératoire (n= 111)	Postopératoire (n= 109)	
Asymptomatique	00 (00 %)	31 (28.44 %)	0.009
I	45 (40.50 %)	77 (70.64 %)	
II	66 (59.45 %)	1 (0.90 %)	
III	00 (00 %)	00 (00 %)	
IV	00 (00 %)	00 (00 %)	

Notons qu'en préopératoire, 40,50% des patients étaient au stade I de la NYHA et 59,45% étaient au stade II ; alors qu'en postopératoire, la majorité (70,64%) était au stade I et 28,44% étaient asymptomatique.

→Groupe A : NYHA préopératoire/contrôle

Tableau 105: Répartition selon la NYHA du groupe B en pré et postopératoire.

NYHA	Groupe B		P ≈
	Préopératoire (n= 178)	Postopératoire (n= 177)	
Asymptomatique	00 (00%)	00(0%)	0.955
I	23 (12.92 %)	174 (98.30 %)	
II	153 (85.95 %)	3 (1.69 %)	
III	02 (1.12 %)	00 (00 %)	
IV	00 (00%)	00 (00 %)	

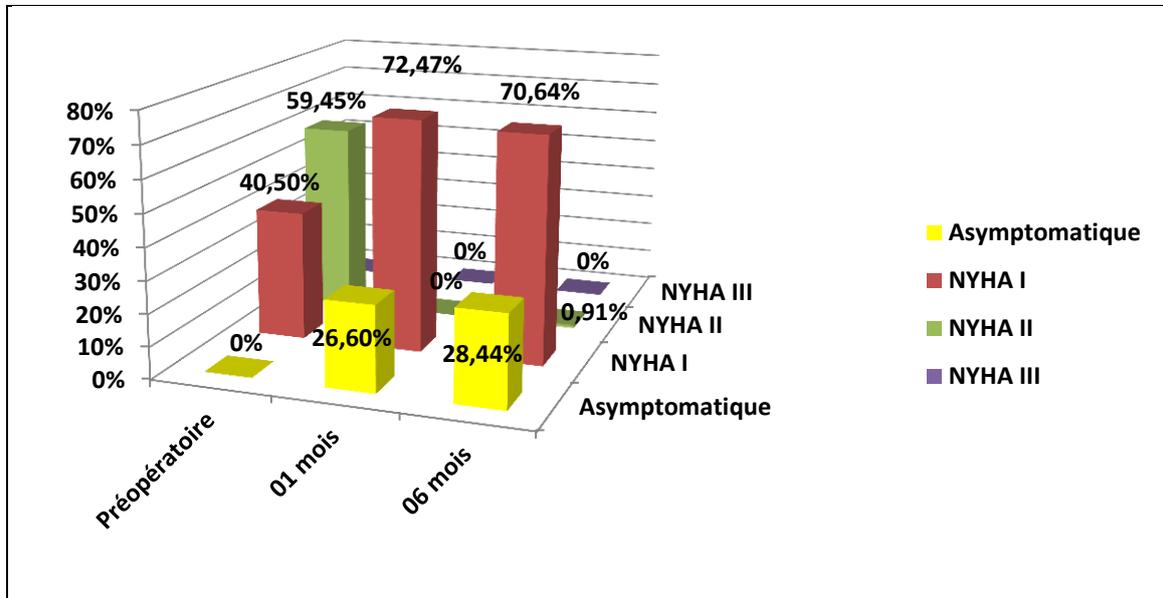
Notons qu'en préopératoire, 85,95% des patients étaient au stade II de la NYHA, 12,92% étaient au stade I de la NYHA et 1,12% étaient au stade III ; alors qu'en postopératoire, la majorité (98,30%) était au stade I et 1,69% étaient au stade I de la NYHA.

En comparant les deux groupes A et B selon la classe fonctionnelle NYHA au 06 mois postopératoire, nous avons constaté que le pourcentage de patients asymptomatique était plus important dans le groupe chirurgie (28,44%) que dans le groupe percutané (0 %) et que le pourcentage de patients ayant une NYHA classe I était plus important dans le groupe percutané (98,30%) que dans le groupe chirurgie (70,64 %). Le pourcentage de patients

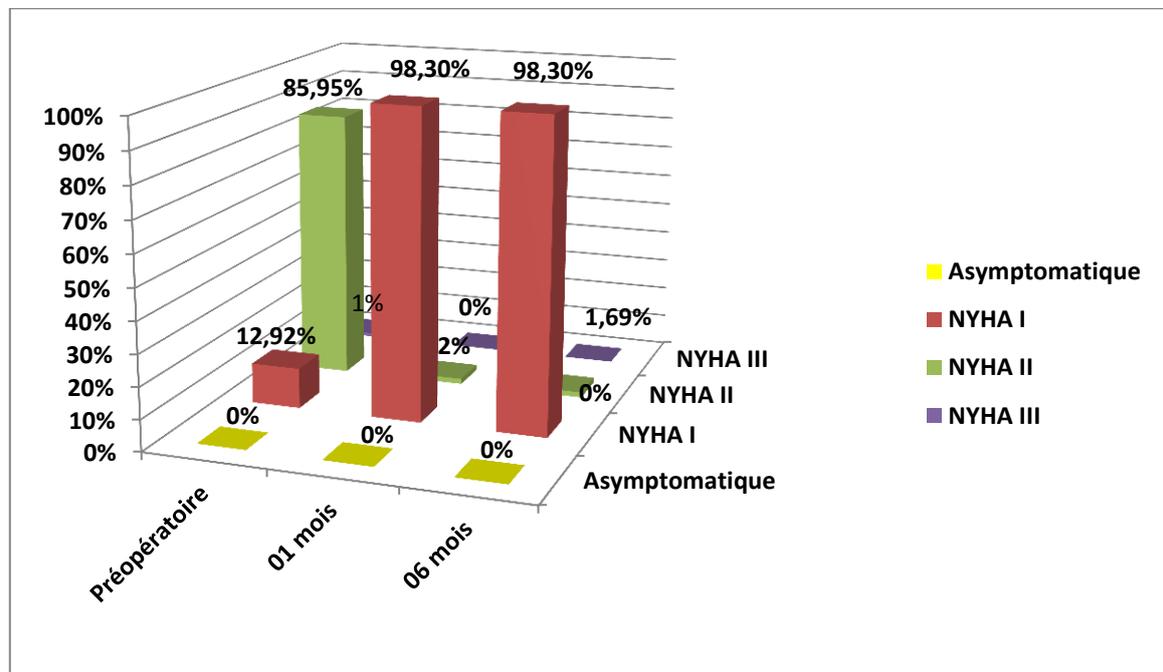
ayant une **NYHA classe II** était légèrement supérieur dans le groupe percutané (1.69%) que dans le groupe chirurgie (0 %).

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : ($P \approx 10^{-3}$).

Il est clair que l'amélioration fonctionnelle a concerné les deux groupes et ceci quelque soit le niveau d'HTAP.



Graph 90: Evolution de la classe fonctionnelle en pré et postopératoire du groupe A.



Graph 91: Evolution de la classe fonctionnelle en pré et postopératoire du groupe B.

B . Paramètres électriques :

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes en matière de BAV complet avec $P= 0.058$ (**Risque relative** : 1.03, **Intervalle de confiance** : 0.1-1.06).

→Groupe A : Comparaison entre ECG préopératoire/Contrôle a 06 mois.

Tableau 106: Répartition selon le rythme du groupe A en pré et postopératoire.

ECG	Groupe A	
	Préopératoire (n= 111)	Contrôle (n= 109)
RSR	111(100 %)	109(94.35%)
Electrostimulé	0 (0 %)	1 (0.91 %)
BBDC persistant	00(0 %)	7(6.42%)
BBG persistant	00(0 %)	00(0%)
ACFA	00(0 %)	00(0%)

Notons que dans le groupe A, qu'un seul patient n'était électro stimulé et tous les patients étaient en RRS dont 7 cas (6.42%) avaient un BBDC permanent

→Groupe B : Comparaison entre ECG préopératoire /Contrôle a 06 mois.

Tableau 107 : Répartition selon le rythme du groupe B en pré et postopératoire.

ECG	Groupe B	
	Préopératoire (n= 178)	Contrôle (n= 177)
RSR	178 (100 %)	167(94.35%)
Electrostimulé	0 (0 %)	0 (0 %)
BBDC persistant	00(0 %)	9(5.08%)
BBG persistant	00 (0 %)	1(0.56%)
ACFA	00 (0 %)	00 (0 %)

Notons que dans le groupe B, qu'aucun patient n'était électrostimulé et tous les patients étaient en RRS dont 9 cas (5.08%) avaient un BBDC permanent et 1 cas (0.56%) avait un BBG persistant.

C. Paramètres échocardiographie-doppler

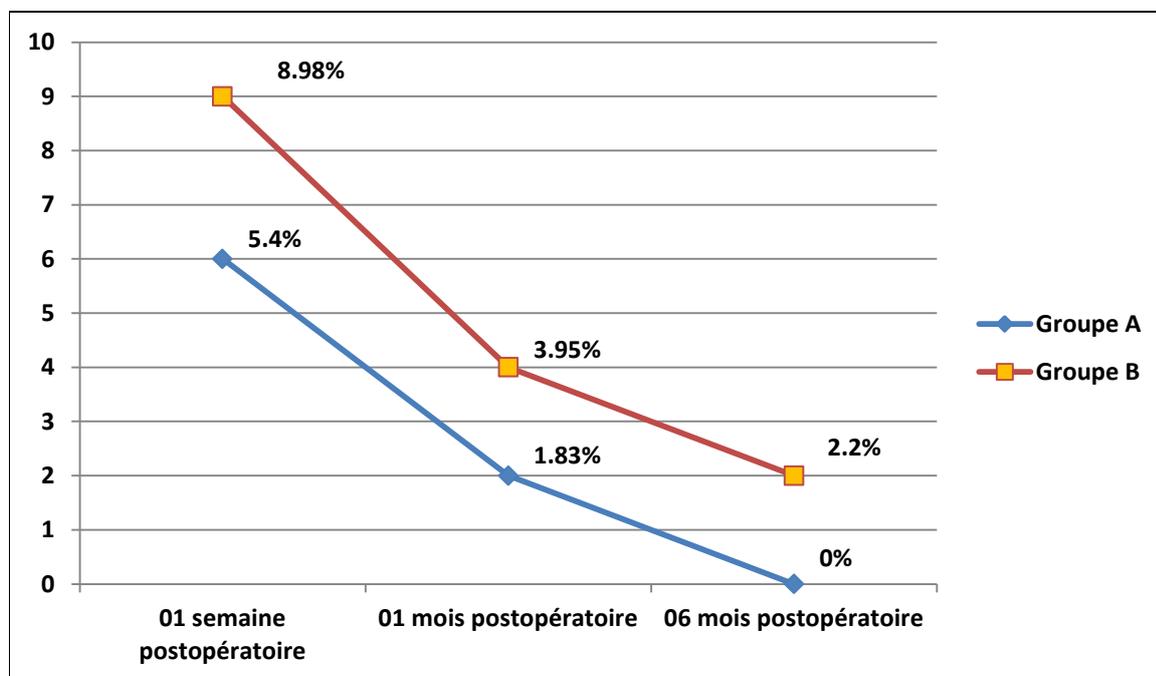
1. Shunt résiduel au 06 mois postopératoire:

L'analyse du tableau et la figure ci-dessous montrait que l'incidence de shunt résiduel était plus élevé dans le groupe percutané que le groupe chirurgie puis on a constaté une régression de ce pourcentage pour les deux groupes jusqu'à la disparition du shunt résiduel a 06 mois de contrôle écho cardiographique pour le groupe chirurgie et a 2.25 % pour le groupe percutané. Cela était en relation avec l'endothélialisation autour du patch et le dispositif de fermeture de CIV.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes P= 0.2 (**Risque relative :** 1.73, **Intervalle de confiance :** 0.65 - 4.56).

Tableau 108: Comparaison du nombre de cas de shunt résiduels entre les deux groupes lors de contrôles.

Shunt	1 ^{ère} semaine	01 mois	06 mois	P
Groupe A	06 (5.40%)	02(1.83%)	00 (00%)	0.20
Groupe B	16 (8.98%)	07 (3.95%)	04 (2.25%)	



Grphe 92 : Evolution de nombre de cas ayant un shunt résiduel entre les deux groupes lors de contrôles.

2. Comparaison entre l'insuffisance aortique préopératoire /Contrôle a 06 mois :

a- Groupe A : Comparaison entre l'insuffisance aortique préopératoire /Contrôle a 06 mois :

Tableau 109: Répartition selon l'insuffisance aortique du groupe A en pré et postopératoire.

Insuffisance aortique	Groupe A		P ≈
	Préopératoire n= 111	Contrôle n= 109	
Grade 0	80(72.07%)	83(76.14%)	10⁻³
Grade I	31(27.92%)	26(23.85%)	
Grade II	0(0%)	0(0%)	
Grade III	0(0%)	0(0%)	

Dans le groupe A, aucun patient n'a développé une insuffisance aortique grade II à 06 mois de contrôle.

b- Groupe B : Comparaison entre l'insuffisance aortique préopératoire /Contrôle a 06 mois :

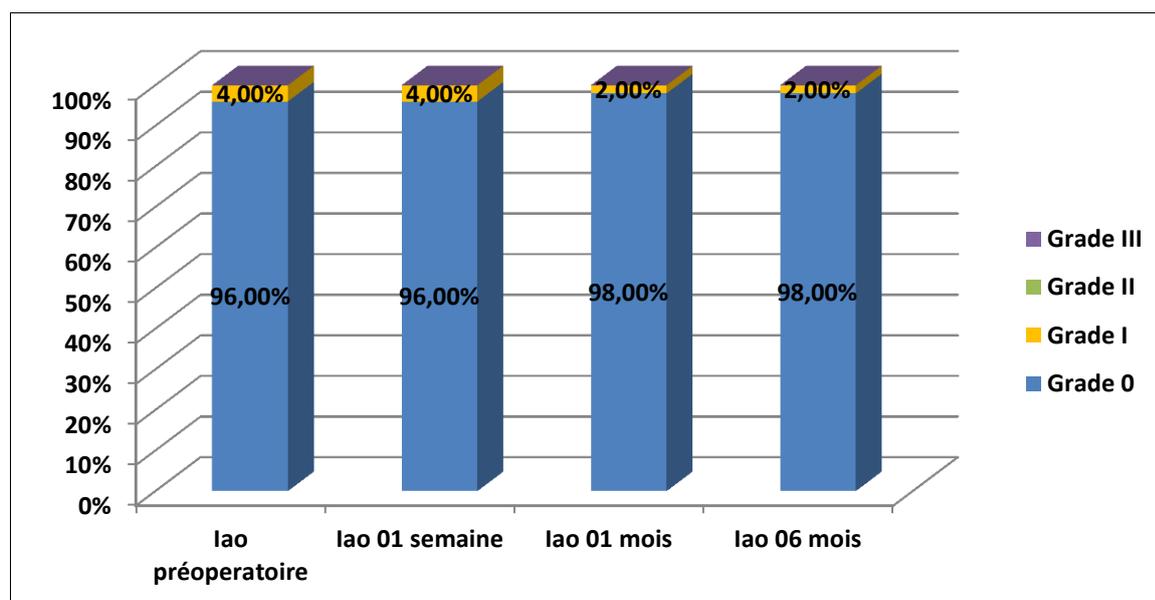
Tableau 110: Répartition selon l'insuffisance aortique du groupe A en pré et postopératoire.

Insuffisance aortique	Groupe B		P ≈
	Préopératoire n= 178	Contrôle n= 177	
Grade 0	162(91.01%)	170(96.04%)	10⁻³
Grade I	16 (8.89%)	6(3.38%)	
Grade II	0(0%)	1(0.56%)	
Grade III	0(0%)	0(0%)	

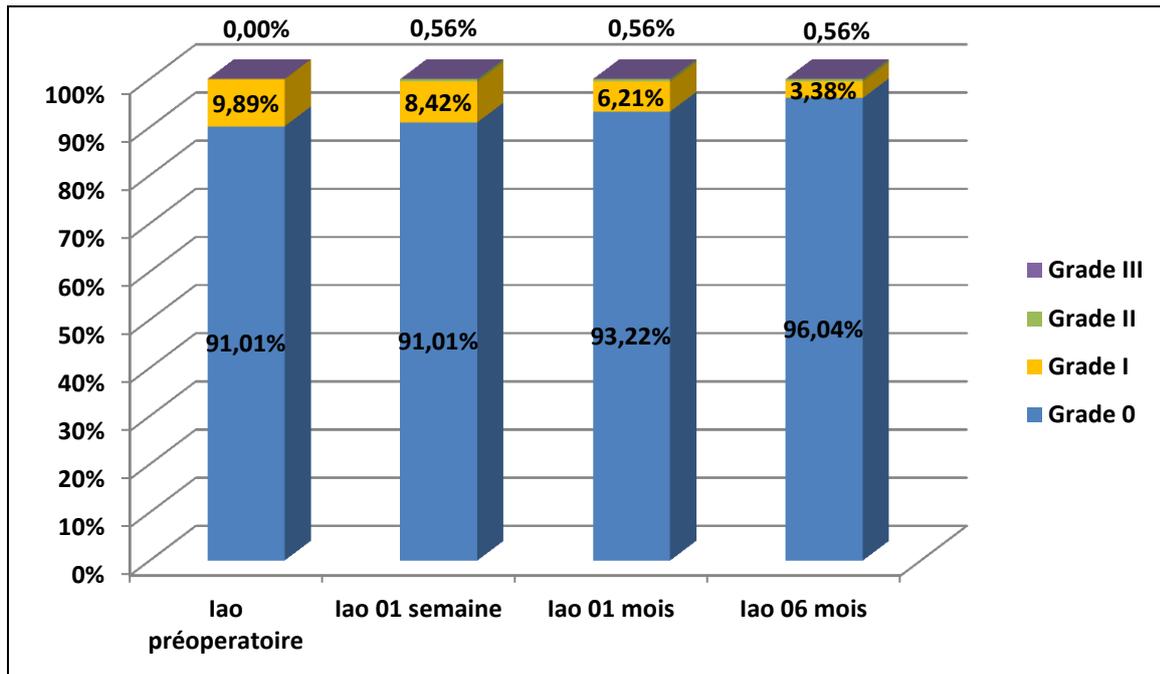
Dans le groupe B, le seul patient qui avait développé une insuffisance aortique grade II en postopératoire immédiat a gardé cette fuite aortique à 06 mois de contrôle sans majoration.

En comparant les deux groupes A et B selon insuffisance aortique au 06 mois postopératoire, nous avons constaté que le pourcentage de patients ayant une insuffisance aortique grade 0 était plus important dans le groupe chirurgie (98.16%) que dans le groupe percutané (96.04 %) et que le pourcentage de patients ayant une insuffisance aortique grade I était plus important dans le groupe percutané (3.38) que dans le groupe chirurgie (1.83 0%) . Le pourcentage de patients ayant une insuffisance aortique grade II était légèrement supérieur dans le groupe percutané (0.56%) que dans le groupe chirurgie (00 %).

Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P = 0.522**



Graph 93 : L'évolution du nombre de cas d'insuffisance aortique du groupe A en pré et postopératoire.



Graphe 94 : L'évolution du nombre de cas d'insuffisance aortique du groupe B en pré et postopératoire.

3. Comparaison entre l'insuffisance tricuspide préopératoire /Contrôle a 06 mois :

→Groupe A : Comparaison entre l'insuffisance tricuspide préopératoire /Contrôle a 06 mois :

Tableau 111: Répartition selon l'insuffisance tricuspide du groupe A en pré et postopératoire.

Insuffisance tricuspide	Groupe A		P ≈
	Préopératoire n= 111	Contrôle n= 109	
Grade 0	80(72.07%)	83(76.14%)	10⁻³
Grade I	31(27.92%)	26(23.85%)	
Grade II	0(0%)	0(0%)	
Grade III	0(0%)	0(0%)	

Dans le groupe A, aucun patient n'a développé une insuffisance tricuspide grade II à 06 mois de contrôle.

→Groupe B : Comparaison entre l'insuffisance tricuspide préopératoire /Contrôle a 06 mois :

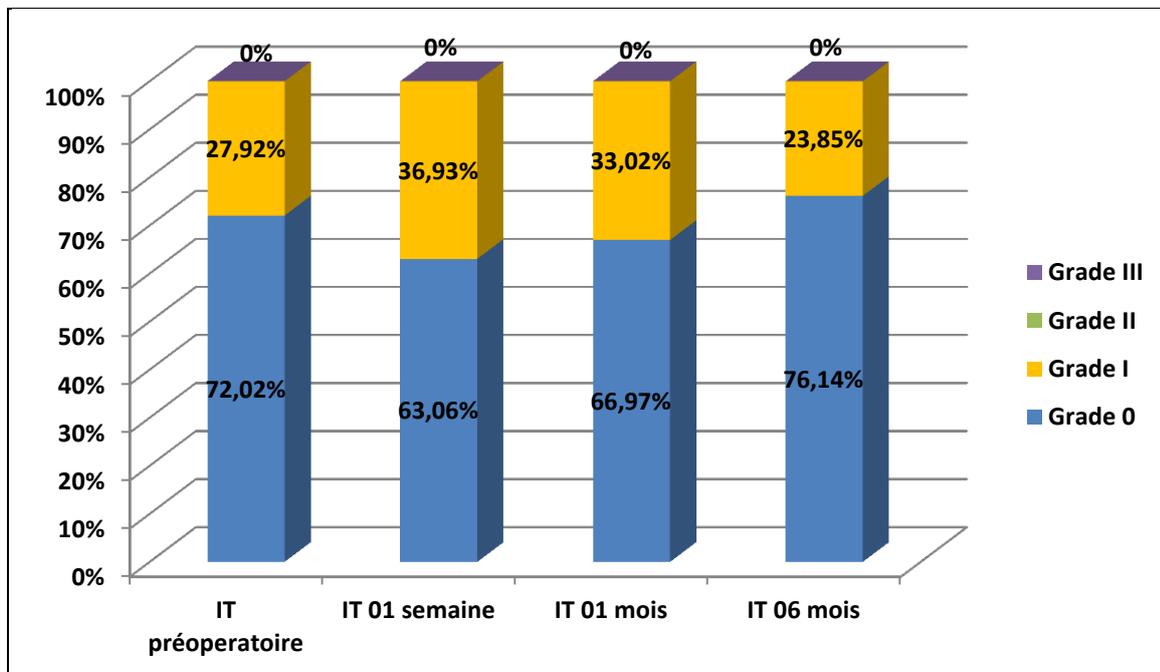
Tableau 112 : Répartition selon l'insuffisance tricuspide du groupe B en pré et postopératoire.

Insuffisance tricuspide	Groupe B		P ≈
	Préopératoire n= 178	Contrôle n= 177	
Grade 0	128(71.91%)	143(80.79%)	10⁻³
Grade I	50(28.10%)	30(16.94%)	
Grade II	0(0%)	3(1.69%)	
Grade III	0(0%)	1(0.56%)	

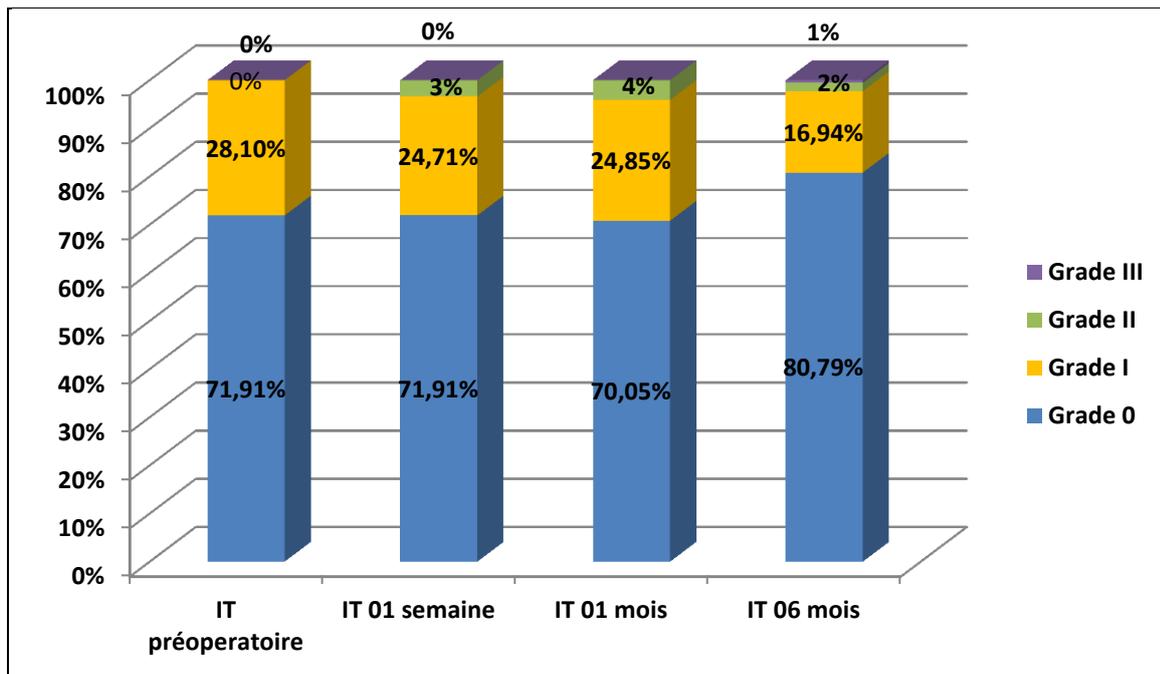
Dans le groupe B, on note une régression du nombre de cas ayant une insuffisance tricuspide grade II de 06 cas à 01 mois à 03 cas à 06 mois de suivi avec apparition d'une insuffisance tricuspide grade III chez un seul cas et qui n'existe pas lors du contrôle de 01 mois.

En comparant les deux groupes A et B selon l'insuffisance tricuspide 06 mois postopératoire, nous avons constaté que le pourcentage de patients ayant une insuffisance tricuspide grade 0 était plus important dans le groupe percutané (80.79%) que dans le groupe chirurgie (76.14 %) et que le pourcentage de patients ayant une insuffisance tricuspide grade I était plus important dans le groupe chirurgie (26.85%) que dans le groupe percutané (16.94 %). Le pourcentage de patients ayant une insuffisance tricuspide grade II était plus important dans le groupe percutané (1.69%) que dans le groupe chirurgie (0%). Le pourcentage de patients ayant une insuffisance tricuspide grade III était plus important dans le groupe percutané (0.56%) que dans le groupe chirurgie (0%).

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P ≈ 0,258**.



Graph 95: Nombre de cas d'insuffisance tricuspide du groupe A en pré et postopératoire.



Graph 96: Nombre de cas d'insuffisance tricuspide du groupe B en pré et postopératoire.

4. Comparaison entre l'insuffisance mitrale préopératoire /Contrôle a 06 mois :

→Groupe A : Comparaison entre l'insuffisance mitrale préopératoire /Contrôle a 06 mois :

Tableau 113: Répartition selon l'insuffisance mitrale du groupe A en pré et postopératoire.

Insuffisance mitrale	Groupe A		P ≈
	Préopératoire n= 111	Contrôle n= 109	
Grade 0	108(97.29%)	105(96.33%)	10⁻³
Grade I	03(2.43%)	04(3.66%)	
Grade II	0(0%)	0(0%)	
Grade III	0(0%)	0(0%)	

Dans le groupe A, aucun patient n'a développé une insuffisance tricuspide grade II à 06 mois de contrôle.

→Groupe B : Comparaison entre l'insuffisance mitrale préopératoire /Contrôle a 06 mois :

Tableau 114: Répartition selon l'insuffisance tricuspide du groupe B en pré et postopératoire.

Insuffisance mitrale	Groupe B		P ≈
	Préopératoire n= 178	Contrôle n= 177	
Grade 0	168(94.38%)	169(95.48%)	10⁻³
Grade I	10(5.61%)	7(3.95%)	
Grade II	0(0 %)	1(0.56%)	
Grade III	0(0 %)	0(0 %)	

Dans le groupe B, 01 seul patient a développé une insuffisance mitrale grade II à 06 mois de contrôle, cette dernière n'existe pas lors du contrôle de 01 mois.

En comparant les deux groupes A et B selon l'insuffisance mitrale au 06 mois postopératoire, nous avons constaté que le pourcentage de patients ayant une insuffisance mitrale grade 0 était plus important dans le groupe chirurgie (96.33%) que dans le groupe percutané (95.48%) et que le pourcentage de patients ayant une insuffisance mitrale grade I était presque similaire dans le groupe percutané (3.95%) que dans le groupe chirurgie (3.66 %). Le pourcentage de patients ayant une insuffisance mitrale grade II était légèrement supérieur dans le groupe percutané (0.56%) que dans le groupe chirurgie (0 %).

Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P = 0.663**.

5. Comparaison des PAPS préopératoire/contrôle a 06 mois :

→Groupe A : Comparaison des PAPS préopératoire/contrôle a 06 mois.

Tableau 115: Répartition selon la PAPS du groupe A en pré et postopératoire.

PAPS (moyenne, mm Hg)	Groupe A		P ≈
	Préopératoire (n= 111)	Contrôle de 06 mois (n= 109)	
		53.16± 14,19	24.41 ±4.59

On constate une nette régression de la PAPS ; elle a baissé de 53.16±14,19 mm Hg en préopératoire à 24.41 ± 4.59 a 06 mois de contrôle (P > 0,05).

→Groupe B : Comparaison des PAPS préopératoire/contrôle a 06 mois.

Tableau 116: Répartition selon la PAPS du groupe B en pré et postopératoire.

PAPS (moyenne, mm Hg)	Groupe B		P ≈
	Préopératoire (n= 178)	Contrôle de 06 mois (n= 177)	
		38,04±12.33	19.99 ± 4.64

On constate une nette régression de la PAPS ; elle a baissé de 38,04 ±12.33 mm Hg en préopératoire à 19.99 ± 4.64 a 06 mois de contrôle (P > 0,05).

En comparant les deux groupes A et B selon les PAPS au 06 mois postopératoire, nous avons constaté que le pourcentage de patients ayant une HTAP légère était plus important dans le groupe percutané (96.04%) que dans le groupe chirurgie (89.90 %) et que le pourcentage de patients ayant une HTAP modérée était plus important dans le groupe chirurgie (10.91%) que dans le groupe percutané (3.95 %) avec absence HTAP sévère dans les deux groupes.

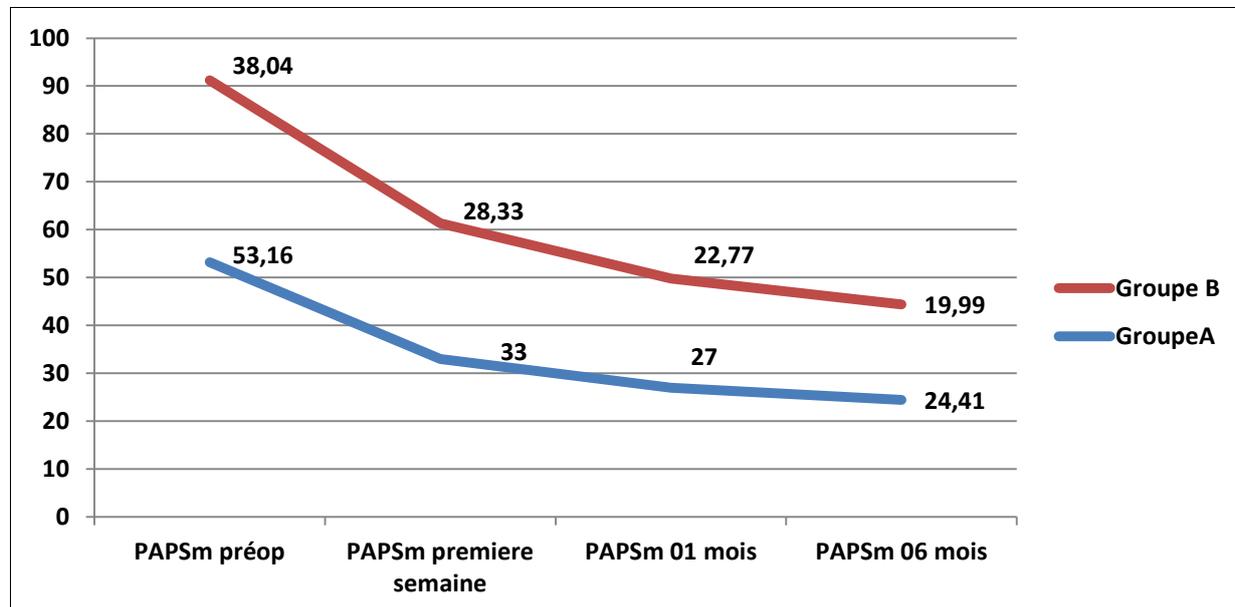
Il faut signaler que la régression de la PAPS a concerné tous les patients des deux groupes.

On assiste à un déclin significatif de la PAPS entre le préopératoire pour les deux groupes chirurgie et percutané (53.16 ± 14.19) , (38.04 ± 12.33) mm Hg et le contrôle a 06 mois (24.41 ±4.59), (19.99 ± 4.64) mm Hg respectivement.

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux groupes : **P = 0,038**.

Tableau 117 : Régression de la PAPS entre le préopératoire, la 01 semaine et les contrôles.

	PAPS préop (moy)	PAPS la 01 semaine (moy)	PAPS contrôle 01 mois (moy)	PAPS contrôle 06 mois (moy)
Groupe A	53.16± 14,19	33 ± 6.57	27 ± 4.47	24.41 ±4.59
Groupe B	38,04±12.33	28.33 ± 9,36	22.77 ± 5.99	19.99 ± 4.64



Graph 97 : Courbe illustrant la dégression progressive de la PAPS moyenne entre le préopératoire, la sortie et les contrôles des deux groupes.

6. Paramètres du VG :

a. Comparaison du diamètre du VG préopératoire/contrôle a 06 mois:

→Groupe A : Comparaison du diamètre du VG préopératoire/contrôle a 06 mois.

On constate qu'il ya régression du nombre de cas ayant une dilatation du VG de 100% de cas en préopératoire a 44.03% a 06 mois de contrôle.

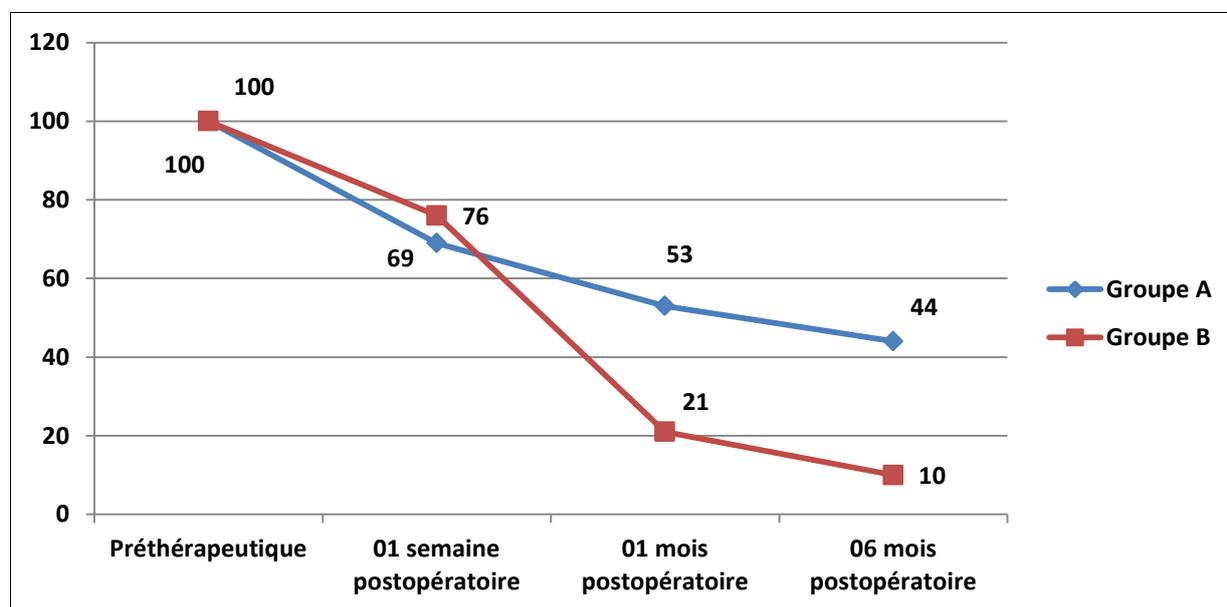
→**Groupe B : Comparaison du diamètre du VG préopératoire/contrôle a 06 mois.**

On constate qu'il ya régression du nombre de cas ayant une dilatation du VG de 100% de cas en préopératoire a 10.06% a 06 mois de contrôle.

La normalisation de la taille du VG est plus nette dans le groupe percutané que dans le groupe chirurgie entre le préopératoire (100% de dilatation de VG dans les deux groupes) et le contrôle a 06 mois (44.03% dilatation de VG dans le groupe chirurgie et 10.16 % dans le groupe percutané). (P < 0,05)

Tableau 118: Comparaison du nombre de cas des deux groupes ayant une dilatation du VG en pré et postopératoire.

Dilatation du VG		Groupe A	Groupe B
Préopératoire		111 cas (100%)	178 cas (100%)
Postopératoire	01 semaine	77 cas (69.36%)	135 cas (75.84%)
	01 mois	58 cas (53.21%)	37 cas (20.90%)
	06 mois	48 cas (44.03%)	18 cas (10.16%)



Graph 98: Evolution du nombre de cas des deux groupes ayant une dilatation du VG en pré et postopératoire.

b. Comparaison du FE du VG préopératoire/contrôle a 06 mois (%) :

→**Groupe A : Comparaison du FE du VG préopératoire/contrôle a 06 mois.**

Il n'y a pas de différence significative entre la FE préopératoire ($63,57 \pm 8,97 \%$) et la FE au contrôle ($61,23 \pm 6,33\%$), il n'y a pas de détérioration importante de la FE du VG après chirurgie.

→ **Groupe B : Comparaison du FE préopératoire/contrôle a 06 mois.**

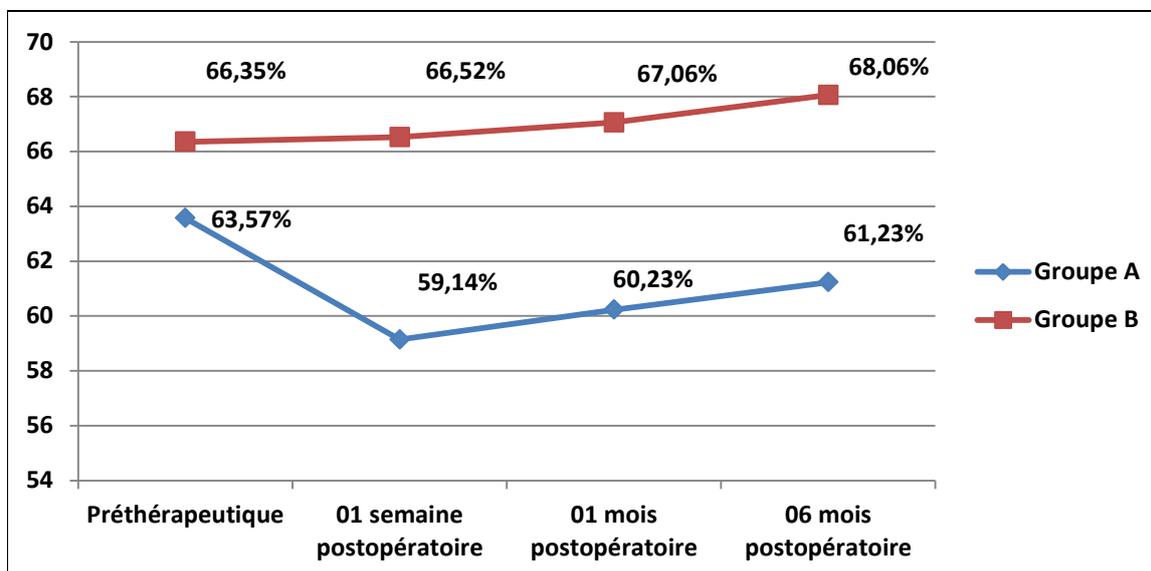
Il n'y a pas de différence significative entre la FE préopératoire ($66,35 \pm 7,63 \%$) et la FE au contrôle ($68,06 \pm 7,26\%$), il n'y a pas de dysfonction VG après traitement percutané.

En comparant les deux groupes A et B selon la fraction d'éjection du VG au 06 mois postopératoire, nous avons constaté que le pourcentage de patients ayant une dysfonction VG était plus important dans le groupe chirurgie (1.83%) que dans le groupe percutané (0.56 %) avec légère amélioration de la FE par rapport à celle du premier mois postopératoire de l'ordre 1 % pour les deux groupes.

En préopératoire, il avait de différence significative entre les deux groupes ($P=10^{-3}$), de même qu'en postopératoire ($P=10^{-3}$)

Tableau 119: Comparaison de la moyenne de la FE entre les deux groupes en pré et postopératoire lors des contrôles.

FE %	Préopératoire	Postopératoire		
		1 semaine	1 mois	6 mois
Groupe A	63,57	59,14	60,23	61,23
Groupe B	66,35	66,52	67,06	68,06



Grphe 99 : Evolution de la moyenne de la FE entre les deux groupes en pré et postopératoire lors des contrôles.

7. Paramètres du VD :

a-Comparaison du diamètre du VD préopératoire/contrôle a 06 mois. :

→ **Groupe A : Comparaison du diamètre du VD préopératoire/contrôle a 06 mois.**

On constate qu'il ya régression du nombre de cas ayant une dilatation du VD de 90.10% de cas en préopératoire a 46.84 % a 06 mois de contrôle.

→**Groupe B : Comparaison du diamètre du VD préopératoire/contrôle a 06 mois.**

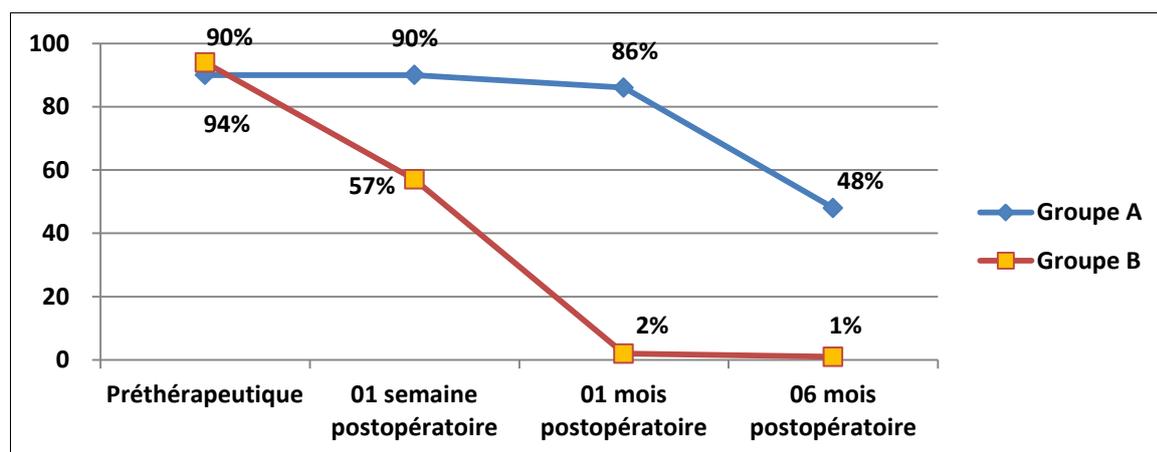
On constate qu'il ya régression du nombre de cas ayant une dilatation du VG de 94.38 % de cas en préopératoire a 1.12 % a 06 mois de contrôle.

La normalisation de la taille du VD était plus nette dans le groupe percutané que dans le groupe chirurgie entre le préopératoire (100% de dilatation de VG dans les deux groupes) et le contrôle a 06 mois (44.03% dilatation de VG dans le groupe chirurgie et 10.16 % dans le groupe percutané). (P <0,05)

La normalisation de la taille du VD est plus nette dans le groupe percutané que dans le groupe chirurgie entre le préopératoire (90.10 % dilatation de VD dans le groupe chirurgie et 94.38 % dans le groupe percutané) et le contrôle a 06 mois (46.84 % dilatation de VD dans le groupe chirurgie et 1.12 % dans le groupe percutané). (P < 0,05)

Tableau 120 : Comparaison du nombre de cas des deux groupes selon la dilatation du VD en pré et postopératoire.

Dilatation du VD		Groupe A	Groupe B
Préopératoire		100 cas (90.10%)	168 cas (94.38 %)
Postopératoire	01 semaine	100 cas (90.10%)	102 cas (57.31%)
	01 mois	94 cas (86.23%)	3 cas (1.70%)
	06 mois	52 cas (46.84 %)	2 cas (1.12 %)



Grphe 100: Evolution de nombre de cas des deux groupes selon la dilatation du VD en pré et postopératoire.

b. Comparaison du TAPSE préopératoire/contrôle a 06 mois (mm) :

→**Groupe A : Comparaison du TAPSE préopératoire/contrôle a 06 mois.**

Il ya normalisation de la fonction systolique du VD en passant de 39.63 % cas de dysfonction en préopératoire a 24.77% cas de dysfonction a 06 mois.

→**Groupe B : Comparaison du TAPSE préopératoire/contrôle a 06 mois.**

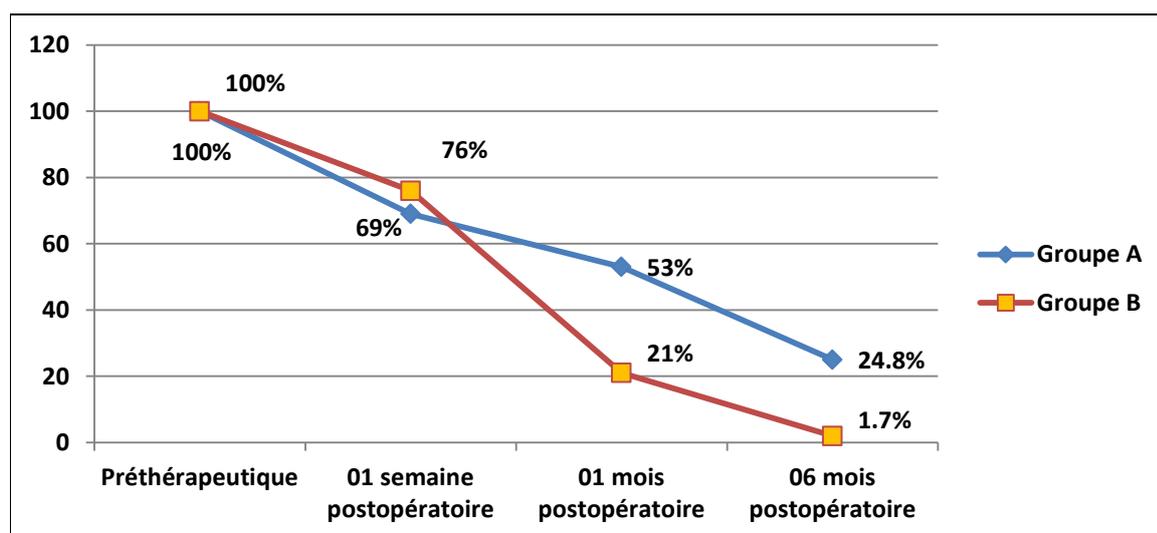
Il ya normalisation de la fonction systolique du VD en passant de 25.85 % cas de dysfonction en préopératoire a 1.69% cas de dysfonction a 06 mois.

En comparant les deux groupes A et B selon TAPSE au 06 mois postopératoire, nous avons constaté que le pourcentage de patients ayant une dysfonction VD est plus important dans le groupe chirurgie (24.77%) que dans le groupe percutané (1.69%) .

La normalisation de la fonction du VD est plus nette dans le groupe percutané que dans le groupe chirurgie entre le préopératoire (39.63 % de dysfonction VD dans le groupe chirurgie et 25.85 % dans le groupe percutané) et le contrôle a 06 mois (24.77% de dysfonction VD dans le groupe chirurgie et 1.69 % dans le groupe percutané). (P <0,05)

Tableau 121 : Comparaison du nombre de cas des deux groupes selon la dysfonction VD en pré et postopératoire.

Dysfonction du VD		Groupe A	Groupe B
Préopératoire		44 cas (39.63 %)	46 cas (25.85 %)
Postopératoire	01 semaine	44 cas (39.63%)	23 cas (12.92%)
	01 mois	42 cas (38.53%)	6 cas (3.38%)
	06 mois	27 cas (24.77 %)	3 cas (1.69 %)



Graphe 101 : Evolution de nombre de cas des deux groupes selon la dysfonction VD en pré et postopératoire.

D - Mortalité et complications postopératoires :

1. Mortalité postopératoires à 06 mois :

On ne déplorait aucun décès à 06 mois dans les 02 groupes.

2. Complications postopératoires à 06 mois :

Le suivi moyen était de 06 mois. Les patients étaient asymptomatiques (pas d'insuffisances cardiaques droites, pas de bronchites à répétition) avec amélioration de la classe fonctionnelle NYHA dans la majorité des cas. Aucun cas de troubles de rythme de novo ni de conduction ni de décès ne sont survenu a 06 mois.

L'Holter rythmique n'a pas été réalisée de façon systématique mais il n'a pas objectivé d'anomalies électriques dans les cas ayant bénéficié de cette exploration électrique. L'ETT a été réalisée chez 286 patients ou aucune anomalie n'a été notée hormis la persistance de la fuite aortique grade II dans 01 cas (0.56%), de la fuite tricuspide grade II dans 03 cas (1.68%) et de la fuite tricuspide grade III dans 01 cas (0.56%) dans le groupe B. Les dispositifs et les patches étaient en place. Aucun shunt résiduel n'a été retrouvé dans le groupe A et 04 cas (2.25%) avec shunt résiduels dans le groupe B. La taille des cavités droites a régressé et la PAPS a diminué de façon significative dans les deux groupes. Aucune complication n'a été notée.

Il n'existé pas de différence significative entre les deux groupes avec **P ≈ 0,323**.

Tableau 122 : Comparaison des données cliniques et para cliniques des deux groupes en pré et postopératoire.

Variables	Groupe chirurgie	Groupe percutané	P
Nombre	111	178	10 ⁻³
Sexe (F/G)	63/48	86/92	0,184
Age (ans)	4.4 ans	7.23 ans	0.36
Taille (cm)	93.65±30.11	115.62±25.03	0.002
Poids (kg)	14.98±11.03	25.57±15.60	0.001
Surface corporelle	0.59±0,29	0.88±0,36	0.003
Index de masse corporelle	15.43±3.69	17,60±5.07	10 ⁻³
NYHA, n (%)			
NYHA I	45 cas (40.50 %)	23 cas (12.92 %)	10 ⁻³
NYHA II	66 cas (59.45 %)	153 cas (85.95 %)	
NYHA III	00 cas (00 %)	02 cas (1.12 %)	
Trisomie 21, n (%)	11 cas (9.90%)	09 cas (5.05%)	0.114
Index cardiothoracique ≥ 0.55	111 cas (100 %)	178 cas (100 %)	0.12
Hyper-vascularisation pulmonaire	90 cas (81.08 %)	160 cas (89.88 %)	0.033
ECG : RRS, n (%)	111 cas (100%)	178 cas (100%)	
Distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide (mm)			0.006
Diamètre de la CIV (mm)	8.39±3.41	6.31±2.08	10 ⁻³
Type anatomique de la CIV, n (%)			
Péri membraneuse	75 (67.56 %)	123 (69.10%)	0.69
Musculaire	36 (32.43%)	54 (30.33%)	
Sous aortique	00 (0.00 %)	01(0.56%)	

Nombre, n (%) Unique : Multiple :	107 cas (96.39 %) 04 cas (3.61 %)	167 cas (93.82 %) 11 cas (6.18 %)	0,337
PAPS (mmhg)	53.16 ± 14.19	38.04 ± 12.33	10 ⁻³
HTAP HTAP légère, n (%) HTAP modéré, n (%) HTAP sévère, n (%)	07 cas (6.30 %) 96 cas (86.48 %) 08 cas (7.20 %)	54 cas (30.33 %) 122 cas (68.53%) 02 cas (1.12%)	10 ⁻³
Iao grade 0/I/II/, n (%)	107(96.39%)/04(3.60%)/00(0%)	162(91.01%)/16(8.89%)/00(0%)	0.159
IT grade 0/I/II/, n (%)	80(72.07%)/31(27.92%)/0(0%)	128(71.91%)/50(28.10%)/0(0%)	0.002
IM grade 0/I/II/, n (%)	108(97.29%)/03(2.43%)	168(94.38%)/10(5.61%)	0.663
VG dilaté, n (%)	111 cas (100%)	178 cas (0%)	0.492
FE, n (%) < 50 ≥ 50	1 cas (0.90%) 110 cas (99.10%)	0 cas (00%) 178 cas (100%)	10 ⁻³
VD dilatée, n (%)	100 cas (90.09 %)	168 (94.38 %)	0.172
Dysfonction VD, n (%)	44 cas (39.63 %)	46 (25.85 %)	0.014
Désinsertion valve tricuspide, n (%)	20 Cas (18 %)	/	/
Anévrysme septal ventriculaire, n (%)	4 cas (3.36 %)	52 cas (29.21%)	10 ⁻³
Distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique (mm)	5.16 ± 1.29	5.69 ± 2.55	10 ⁻³
Fermeture Dacron, n (%) Péricardique, n (%) Suture directe, n (%)	70 cas (63.1%) 28 cas (25.2%) 13 cas (11.7%)	/	/
Type de patch Dacron, n (%) Péricardique, n (%)	70 cas (71.42%) 28 cas (28.56%)	/	/
Plastie tricuspide, n (%)	33 cas (29.70 %)	/	/
Durée de la CEC (mn)	79,82 ± 31,97	/	/
Durée de la CA (mn)	50.79 ± 20.70	/	/
Durée de la AC (mn)	15,76 ± 8,21	/	/
Durée de la procédure (mn)	/	54.20 ± 20.22	/
Durée de la fluoroscopie (mn)	/	33.93±31.50	/
Qp /Qs	1.97 ± 0.42	1.84 ± 0.31	0.004
PAS (mmhg)	/	47.39 ± 12.86	/
PAD (mmhg)	/	29.03 ± 8.67	/
Taille des dispositifs (mm)	/	8.38 ± 2.24	/
Inotropes +++, n (%)	86 cas (77.5%)	52 cas (29.20%)	10 ⁻³
Vasoconstricteurs, n (%)	19 cas (17.1%)	1 cas (0.6%)	10 ⁻³

Incidents per opératoires, n (%)	03 cas (2.73%)	157 cas (11.80%)	0.029
Durée de la ventilation (h)	15.81±24.18	1.09 ± 0.84	10 ⁻³
Durée de séjour en réanimation (J)	2.18 ± 1.42	0.69 ± 1.7	10 ⁻³
Durée de séjour préopératoire (J)	6.03 ± 5.19	1.13± 3.79	10 ⁻³
Durée de séjour postopératoire (J)	8.09 ± 4.23	2.6 ± 2.36	10 ⁻³
Durée de séjour hospitalier (J)	13.87 ± 7,1	3,66 ± 3,87	10 ⁻³
Mortalité hospitalière	02 (1.8%)	1 (0.50%)	0.31
Complications hospitalières, n (%)	21 cas (18.91%)	35 cas (19.66 %)	
BAV précoce, n (%)	03 cas (%)	00 cas (0 %)	0.058
Shunt résiduel, n (%)	06 cas (%)	16 cas (%)	0.20
Complications à 01 mois (%)	05 cas (4.58%)	16 cas (9.03%)	0.531
BAV tardive, n (%)	0 cas (0%)	0 cas (0%)	
Shunt résiduel persistant, n (%)	02 cas (1.83 %)	07 cas (3.95%)	
Complications à 06 mois (%)	00 cas (0%)	4 cas (2.25%)	0.323
BAV tardive, n (%)	00 cas (0%)	0 cas (0%)	
Shunt résiduel persistant, n (%)	00 cas (0 %)	04 cas (2.25%)	
Survie à 01 et à 06 mois postopératoire	100%	100%	/

IV- DISCUSSION :

Les CIV sont parmi les cardiopathies congénitales les plus fréquentes et sont généralement accompagnées d'une surcharge volumique des cavités cardiaques, d'hypertension artérielle pulmonaire, d'insuffisance cardiaque congestive, d'endocardite infectieuse et même de syndrome d'Eisenmenger.

Les directives actuelles recommandent que tous les patients porteurs de défauts septaux ventriculaires hémodynamiquement significatifs doivent subir une fermeture de ce défaut septal, indépendamment des symptômes afin de prévenir les complications à long terme. [249]

La fermeture chirurgicale est le traitement de référence pour toutes sortes de CIV. La chirurgie permet la visualisation directe des défauts, avec pour le chirurgien l'opportunité de fermer tout type de CIV indépendamment de l'anatomie, ce qui représente un avantage important de la chirurgie.

Cependant, il est important de souligner que cette approche est associée à une morbidité relativement élevée et présente des inconvénients majeurs tels que la douleur postopératoire, une incision chirurgicale longue et inesthétique, un long séjour hospitalier avec un grand impact psychologique pour les patients ; de plus la CEC peut entraîner des lésions de reperfusion myocardique et des dysfonctionnements d'organes. [250-253]

Récemment, avec le développement des techniques mini-invasives, la fermeture percutanée des CIV, qui a été initialement introduite pour la fermeture des CIV musculaires à la fin des années 1980 et qui a été approuvée par le Food and Drug Administration en 2007 [243] est devenue un autre choix thérapeutique pour les patients et a un peu bousculé l'ordre établi avec ses premiers résultats prometteurs : succès de fermeture du défaut septal avec un coût moindre pour la collectivité et une durée d'hospitalisation plus courte [238,259,260]. Elle est devenue une approche alternative à la chirurgie pour traiter les CIV péri membraneuses dans certains pays comme la Chine et l'Inde [244, 247] mais pas totalement approuvée aux États-Unis et en Europe en raison des incidents inhérents à cette technique [235,286] comme le taux de

BAV complet jugé parfois inacceptable [286], le risque d'embolisation du matériel, la probabilité de régurgitation valvulaire aortique et tricuspide, ajouté à cela la difficulté rencontrée chez les enfants en bas poids rendant son utilisation comme un véritable déficit . [248,249]

Au début, le coût élevé de la procédure percutanée avec les risques qui lui sont attribués ont limité son utilisation mais ce procédé de fermeture a été considérablement amélioré ces dernières années par l'amélioration de la conception du matériel et la compétence des opérateurs. [246,254,256]

En ce qui concerne notre étude, le problème se pose ainsi vis-à-vis des BAV et/ou des shunts résiduels qui compliquent la prise en charge et assombrissent le pronostic de ces patients ; de nombreuses questions concernant ce sujet cherchent une réponse :

- Est-ce que la fermeture percutanée est aussi efficace que la fermeture chirurgicale conventionnelle des CIV chez les enfants sans majoration de la morbi-mortalité postopératoire.
- Quels sont les facteurs prédictifs préopératoires de survenues de BAV et ou de shunt résiduel pour chaque méthode thérapeutique ?
- Est-ce que la présence de BAV et ou de shunt résiduel affecte la mortalité opératoire et la morbidité postopératoire après fermeture de la CIV ?
- Quelle est la survie à moyen terme des enfants qui ont compliqué de BAV et /ou de shunt résiduel après fermeture de la CIV ?
- Est-ce que le BAV et/ou le shunt résiduel postopératoires ou post procédural persistent ou régressent ultérieurement ?

Nous essayerons à partir des résultats obtenus par notre étude et en se référant aux publications internationales récentes de répondre le plus clairement possible à ces questions.

L'analyse des données préopératoires montre que les deux groupes sont appariés par plusieurs variables préopératoires :

L'âge, le sexe, la surface corporelle, l'index de masse corporelle, les anomalies chromosomiques, l'index cardiothoracique, le rythme cardiaque, les données écho cardiographiques (type anatomique de la CIV, Nombre de CIV, taille du VG, taille du VD), les variables opératoires et postopératoires (le rythme cardiaque, fuites aortique, mitrale et tricuspide). Pour un certain nombre de variables préopératoires, les deux groupes ne sont pas appariés : antécédents, circonstances de découverte, NYHA, Vascularisation pulmonaire, les paramètres écho cardiographiques (Distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide, diamètre de la CIV, PAPS , fraction d'éjection ,TAPSE) ; les variables opératoires (le type de dispositif, la durée du clampage aortique et de CEC, durée de la fluoroscopie , durée de procédure) et les variables postopératoires (l'utilisation des inotropes positifs, l'utilisation de vasoconstricteurs , la ventilation postopératoire, séjour en réanimation et hospitalier) .

Nous espérons que les résultats obtenus à la fin de l'étude seront d'autant plus significatifs que la comparaison se fait entre deux groupes de patients appariés dès le départ.

Le recrutement des patients pour notre étude a été fait dans des centres de cardiologie et de chirurgie cardiaque pédiatrique nationaux et internationaux.

Notre collaboration avec ces équipes étrangères sur une durée de presque une année, nous a permis d'échanger de l'expérience et de comparer nos résultats avec les leurs en matière de fermeture chirurgicale et percutanée de CIV isolée chez l'enfant.

→ **Pour ce qui est de la population d'étude**, le nombre de patients par groupe de notre étude était presque similaire aux études faites par **Xu x-l et ses collaborateurs et Luo y-k et ses collaborateurs** publiées respectivement en 2014 et en 2015.

Tableau 123: Etudes comparatives entre les études comparatives selon le nombre de cas par groupe. [278]

Auteur de l'étude	Année de publication	Groupe A	Groupe B
Yang j [286]	2014	99	101
Xu x-l [287]	2014	105	200
Chen z-y [285]	2014	115	81
Luo y-k [290]	2015	139	172
Notre étude	2020	111	178

Dans le groupe chirurgie, le sexe féminin est prédominant avec une sex-ratio (M/F) à 0.76 alors que dans le groupe percutané, on constate une légère prédominance masculine avec une sex-ratio (M/F) à 1.06, ceci sans différence significative entre les deux groupes ($P = 0,184$). L'analyse du tableau ci-dessous montre une prédominance du sexe masculin pour le groupe chirurgie dans les études faites par **Yang j, Chen z-y et ses collaborateurs** [270,285] et une prédominance du sexe masculin pour le groupe percutané dans les études faites par **Xu x-l, Luo y-k et ses collaborateurs**. [287,290]

Tableau 124: Comparaison entre les résultats de notre étude et celles incluses dans la méta-analyse selon le sexe. [260]

Auteur de l'étude	Année de publication	Groupe A (M/F)	Groupe B (M/F)
Yang j [270]	2014	61/38	50/51
Xu x-l [287]	2014	54/51	108/92
Chen z-y [285]	2014	60/55	37/44
Luo y-k [290]	2015	69/70	101/71
Notre étude	2020	48/63	92/86

→ Dans notre population d'étude, les moyennes d'âge étaient 4,4 et 7,23 ans pour les groupes A et B respectivement.

Les patients du groupe ayant subi un traitement percutané étaient plus âgés que ceux de groupe ayant subi le traitement chirurgical. ($P \approx 0,36$)

La plupart des études publiées s'accordent sur l'âge avancé de la population dans les groupes percutanés par rapport aux groupes chirurgies, ceci a été rapporté par **Cheng Xunmin et ses collaborateurs** en 2006 [260], appuyé par **Chen z-y** en 2014 [285] et **Sahar el-Kadeem** en 2019 [238]; d'autres par contre ne retrouvent pas cette différence entre les âges des deux groupes tels **Yang j** [270], **Xu x-l** [287] et **Luo y-k et ses collaborateurs**. [290]

Tableau 125: Comparaison entre les résultats de notre études et celles rapportées dans les autres publications.

Auteur de l'étude	Année de publication	Groupe A (Age)	Groupe B (Age)
Yang j [270]	2014	5.8±2.4	5.5±2.6
Xu x-l [287]	2014	9.9±7.5	10.9±6.5
Chen z-y [285]	2014	3.8±2.4	16±11.7
Luo y-k [290]	2015	3.7±2.4	3.7±5.5
Sahar El-Kadeem [238]	2019	6,3	10,8
Notre étude	2020	4.4±4.1	7.23±4.4

Actuellement le jeune âge ne constitue pas un facteur limitant de la cure complète pour le traitement percutané comme pour le traitement chirurgical, ils peuvent être réalisés même dans les six premiers mois de la vie avec des résultats identiques à ceux des patients traités tardivement. [288]

→En comparant le groupe A avec le groupe B selon la classe fonctionnelle NYHA pré thérapeutique, nous avons constaté que le pourcentage de patients ayant une NYHA classe I était plus important dans le groupe chirurgie (40.50%) que dans le groupe percutané (12.92 %) et que le pourcentage de patients ayant une NYHA classe II et III étaient plus important dans le groupe percutané (85.95% , 1.12%) que dans le groupe chirurgie (59.45 % , 0 %) respectivement .Cela était en relation avec l'âge moyen au moment de la cure de la CIV qui était plus tardif pour le groupe percutané (7.23 ans) que pour le groupe chirurgie (4.4 ans) . ($P \approx 10^{-3}$)

Nous avons constaté chez la grande majorité des patients des deux groupes une amélioration de la classe fonctionnelle, ainsi, 70,64% des patients du groupe A et 98,30% des patients du groupe B sont en NYHA I au contrôle à 6 mois.

Dans la littérature, l'étude faite par **M.Tribak et ses collaborateurs** en 2007 montre que la fermeture chirurgicale des CIV offre une amélioration de la classe fonctionnelle avec lors des contrôles, 26 patients (87 %) étaient en dyspnée d'effort classe I de la NYHA et 04 patients (13 %), en classe II [281] ainsi que l'étude faite par **Kangah K.M et ses collaborateurs.** [273]

Otterstad et ses collaborateurs [262], **Ghosh .S et ses collaborateurs** [308] et **Virginia Rudienes et ses collaborateurs** retrouvent tous les patients des deux procédures en NYHA I - II lors des contrôles.

Après fermeture de la CIV et quelque soit la procédure adoptée chirurgicale ou percutanée, l'amélioration de la symptomatologie fonctionnelle est manifeste avec de ce fait une amélioration de la qualité de vie.

→Non traités, les CIV évoluent inéluctablement vers la surcharge volumique et la dilatation cavitaire, c'est ce qui a été retrouvé chez 100% des patients des deux groupes de notre étude avec une cardiomégalie préopératoire estimée par un ICT \geq à 0,55.

En postopératoire et dès le premier mois de suivi, on a constaté une régression significative de la cardiomégalie chez tous les patients de notre étude.

Dans son étude, **Hao Li et ses collaborateurs**, ont retrouvé une réduction significative de l'ICT en passant de $0,533 \pm 0,044$ avant la fermeture percutané à $0,527 \pm 0,047$ et ceci 06 mois après la fermeture percutanée ($P < 0,05$). [267]

L'étude faite par **C.Xunmin et ses collaborateurs** a également confirmé la réduction significative du ratio de l'ICT à 01 an de contrôle de 4.8% (0 -12.3%) pour le groupe chirurgie ($P < 0.01$) et 5.2% (0-14.5%) pour le groupe percutané ($P < 0.01$). [260]

Nos résultats sont proches de la littérature, ce qui confirme l'effet bénéfique de la fermeture des CIV dans la réduction de la dilatation des cavités cardiaques et ceci quelque soit la procédure choisie : chirurgicale ou percutanée.

→**Sur le plan électrocardiographique**, l'ensemble des patients des deux groupes de notre étude avaient un rythme régulier sinusal, ce qui correspond à la majorité des études comparatives similaires comme celles faites par **Shang XK, Xunmin, Guan-Hua Fang,**

Yang et ses collaborateurs qui rapportent que l'intégralité de patients (100%) des deux groupes étaient en RRS. [256,260,263,270]

Il faut signaler que le passage en arythmie auriculaire est une complication commune à la chirurgie cardiaque à cœur ouvert.

Dans notre étude, on déplore la survenue de troubles de rythme supra ventriculaires type ACFA chez 01 patient (0.56%) du groupe chirurgie et chez aucun patient du groupe percutané.

Pour le groupe chirurgie, l'ACFA postopératoire peut être expliquée essentiellement par le traumatisme chirurgical des oreillettes causé par d'abord de l'oreillette droite et la traction sur les cavités cardiaques droites ou par la formation d'un foyer ectopique sur la cicatrice chirurgicale. Il est également prouvé que la canulation veineuse au moment de l'opération peut être incriminée dans la survenue des arythmies postopératoires.

En comparant nos données avec ceux de la littérature, **Yu Kun Luo et ses collaborateurs** ont retrouvé cette arythmie dans 04 cas (2.87%) pour le groupe chirurgie et 1 cas (0.58 %) pour le percutané. [272]

→ Nous devons souligner que l'ETT et l'ETO jouent un rôle important dans la méthode de fermeture percutanée des CIV. L'ETT ou ETO préopératoires peuvent préciser le type anatomique, la taille de la CIV et les rapports avec les structures avoisinantes de la CIV, en particulier la distance du défaut par rapport aux valves aortiques et tricuspide, évaluer le fonctionnement des valves aortique et tricuspide reflétant la supériorité de l'ETT et l'ETO à l'angiographie cardiaque.

La mesure de la taille de la CIV et l'évaluation de la fonction de la valve aortique et tricuspide sont des éléments essentiels pour le choix de la procédure à adopter : chirurgie ou fermeture percutanée.

→ **Concernant la taille de la CIV**, nous avons constaté que dans notre population d'étude, le diamètre des CIV était plus grand dans le groupe chirurgie par rapport au groupe percutané, Cette constatation concorde avec les données publiées au cours de ces dernières années. [256,260,263,270]

Tableau 126: Comparaison entre notre étude et les autres selon la taille de la CIV.

L'auteur	L'année	Groupe A (Taille de la CIV)	Groupe B (Taille de la CIV)
Xunmin et collaborateurs [260]	2007	8.2 mm	4.8 mm
Yang et collaborateurs [270]	2014	5.8 mm	5.5 mm
Shang et collaborateurs [256]	2016	7.4 mm	6.7 mm
Guan-Hua Fang et collaborateurs [263]	2018	5.9 mm	5.1 mm
Notre étude	2020	8.4 mm	6.3 mm

Il en ressort que la taille de la CIV est un facteur étroitement intriqué avec le choix de la procédure.

Pour assurer un succès du traitement percutané, la plupart des auteurs s'accordent sur un diamètre de CIV n'excédant pas 12 mm. [255,260, 306,307]

→ **D'un point de vue anatomique**; il n'y avait pas de différence significative entre les CIV de type péri membraneux (groupe chirurgie : 67.56%, groupe percutané : 69.10%), musculaire

(groupe chirurgie : 32.43%, groupe percutané : 30.33%) et sous aortique (groupe chirurgie : 0.0%, groupe percutané : 0.56%). (P = 0.69)

M. Tribak et ses collaborateurs ont publié un article en 2007 rapportant un pourcentage des CIV péri membraneuses opérées dans sa série de l'ordre de 70%, ce qui correspond presque au groupe chirurgie (67.56%) de notre étude. [281]

Dans l'étude faite par **Zheng Q et ses collaborateurs** publiée en 2009, un pourcentage de 70% pour les CIV péri membraneuses a été rapporté. [259]

→ **La présence de CIV multiples** peut compromettre les résultats postopératoires.

En comparant les deux groupes selon le nombre de CIV, il n'y avait pas de différence significative entre eux (groupe chirurgie : 96.39%, groupe percutané : 93.82%). (P = 0.337)

Le traitement chirurgical des CIV multiples reste techniquement difficile.

Le BAV complet et les dysfonctions ventriculaires ont été signalés comme des complications courantes de la chirurgie des CIV multiples avec taux élevé de réopération et de mortalité. [279]

Il existe peu de publications concernant la fermeture percutanée des CIV multiples, **Haifa Abdul Latiff et ses collaborateurs** ont publié un cas clinique à propos d'un enfant présentant des CIV multiples en décompensation cardiaque ayant bénéficié de fermeture de ces CIV musculaires multiples à l'aide de bobines Gianturco avec de bons résultats à court et moyen terme.

Les bobines Gianturco sont une alternative faisable et raisonnable chez les nourrissons et les petits enfants.

Mais la méthode mérite une étude plus approfondie pour évaluer sa sécurité et son efficacité. [309]

→ **La présence de CIV avec anévrisme** peut conditionner le choix thérapeutique. Dans notre étude, le pourcentage d'enfants subissant un traitement percutané et ayant un anévrisme de la CIV était de l'ordre de 29.2%.

En comparant nos données avec celles rencontrées dans la littérature, l'étude publiée par **Yang et ses collaborateurs** en 2014 a rapporté 25.74% de cas ayant un anévrisme de la CIV pour le groupe percutané, ce qui correspond à nos résultats. [270]

Pour **Yong Sun et ses collaborateurs**, dans un article publié en 2016, les CIV péri membraneuses avec anévrisme ont généralement des bords peu développés et d'après son expérience, il est recommandé dans ce cas là de choisir des dispositifs dont la taille est 4 ou 5 mm plus grande que le diamètre maximum de la CIV pour éviter le mal positionnement du dispositif et la présence de shunt résiduel. [283]

→ L'évolution des CIV occasionne une dilatation des cavités cardiaques gauche qui régresse en général (sur quelques semaines à plusieurs mois) après correction.

En préopératoire, tous les patients des deux groupes avaient un VG dilaté.

En postopératoire, on a constaté une réduction significative du nombre de cas gardant une dilatation du VG à 44,03% pour le groupe chirurgie et 10,16% pour le groupe percutané au dernier contrôle.

En comparant les deux groupes, on constate que seulement 10% des patients du groupe B gardent une dilatation du VG au 6^{ème} mois postopératoire contre 44% des patients du groupe A, Cela est en relation avec les effets de la CEC et le clampage aortique sur le VG.

-**C.Xunmin et ses collaborateurs** rapportaient que la réduction du diamètre VG était similaire dans les deux groupes à 1 an de suivi, la réduction était de l'ordre de 8.6% (0-

14.5%) pour le groupe percutané ($P < 0.01$) et 7.7% (0-18.2%) pour le groupe chirurgie ($P < 0.01$). [260]

-**Yang et ses collaborateurs** [270] ont rapporté une baisse des Z score du diamètre télé diastolique du VG de 1.8 ± 1.5 à 0.8 ± 0.6 ($p < 0.001$) dans le groupe chirurgie et de 1.7 ± 1.4 à 0.7 ± 0.8 ($p < 0.001$) dans le groupe percutané après deux ans de suivi, la comparaison des Z-scores ne retrouve pas de différence significative.

-**Mehdi Ghaderian et ses collaborateurs** [302] ont rapporté dans un article publié en 2015 que l'intégralité des enfants ayant bénéficié d'une fermeture percutanée de leur CIV avaient des VG de taille normale après un suivi de 10.9 mois. Ce qui concorde avec nos résultats pour ce groupe.

-**Pawelec-Wojtalik et ses collaborateurs** [304] ont rapporté une diminution significative du diamètre ventriculaire gauche, une année après fermeture de leur CIV.

Donc après suppression du shunt, on assiste en postopératoire à une régression du diamètre télé diastolique du VG et ceci quelque soit le procédé adopté, elle est plus rapide pour le groupe percutané par rapport au groupe chirurgie, ceci en relation avec les conséquences délétères de la CEC et du clampage aortique sur le myocarde. [265]

→ Les modifications postopératoires concernent non seulement les dimensions du VG mais également sa fonction contractile. [306]

En préopératoire, la FE du VG moyenne était de $63,57 \pm 8,97\%$ pour le groupe chirurgie et $66,35 \pm 7,63\%$ pour le groupe percutané.

On constate que la fonction VG pré thérapeutique est conservée dans les deux groupes, ceci a été rapporté par de nombreux auteurs dont **Yu Kun Luo et ses collaborateurs et Hong Liu et ses collaborateurs** en 2014 et 2018 respectivement qui ont retrouvé des FE du VG à 67.1 % et 66.47% respectivement pour le groupe chirurgie et 68.0 % et 67.53 % respectivement pour le groupe percutané.[269,272]

Dans notre étude, après correction chirurgicale et percutanée des CIV, on a constaté à la 01^{ère} semaine postopératoire une chute de la FE du VG moyenne de 63,57% à 59,14% pour le groupe chirurgie avec une légère amélioration de la moyenne de la FE du VG de 66,35% à 66,52% pour le groupe percutané. Cela était en relation avec la dégradation de la fonction systolique du ventricule gauche après chaque intervention cardiaque sous circulation extracorporelle. Puis on a constaté qu'aux 01^{ier} et 06^{ème} mois postopératoires il s'est produit une amélioration progressive de la FEVG passant de 59,14% à la 01^{ère} semaine à 61,23 % au 06^{ème} mois pour le groupe chirurgie et de 66,52% à la 01^{ère} semaine à 68,06% au 06^{ème} mois pour le groupe percutané. Cela était en relation avec la régression de la sidération myocardique post CEC dans le groupe chirurgie et la suppression de la surcharge volumique pour les deux groupes.

En comparant nos données avec ceux de la littérature, pour la fermeture percutané, **Pawelec-Wojtalik et ses collaborateurs** dans leur article publié en 2005 ont rapporté l'absence de changement de la FE du VG [304] alors que **Yasmin Abdelrazek Ali et ses collaborateurs** en 2019 [303] ont rapporté une augmentation de 2% de la FEVG après fermeture percutanée des CIV.

Pour les deux approches, **Oses et ses collaborateurs** dans leur article publiés en 2010, ils avaient rapporté une FE à la sortie de $57.8 \pm 5.2\%$ pour le groupe percutané et $58.8 \pm 5.1\%$ pour le groupe chirurgie ($P = 0.63$), à long terme la FE était à $60.9 \pm 7.1\%$ pour le groupe percutané et $60.5 \pm 6.5\%$ pour le groupe chirurgie ($P < 0.001$).

Elle était en préopératoire $59.7 \pm 4.3\%$ pour le groupe percutané et $63.8 \pm 7.6\%$ pour le groupe chirurgie ($P = 0.041$). [293]

La suppression du shunt réduit la surcharge volumique du VG, améliore rapidement la fonction VG dans le groupe percutané et de façon progressive dans le groupe chirurgie vue le retentissement de la CEC sur le myocarde.

Cependant, deux patients du groupe chirurgie ont présenté une dysfonction VG sévère postopératoire :

Un patient avait déjà une dysfonction VG préopératoire à 37%, et le deuxième patient avait une FE préopératoire correcte à 60% qui s'est altérée à 28% en postopératoire mais qui s'est améliorée à 42% 06^{ème} mois de contrôle, ceci pourrait être lié à un défaut de protection myocardique et/ ou dysfonction liée aux effets de la CEC sur la fonction myocardique.

Selon l'étude faite par **Bahaaldin Alsoufi et ses collaborateurs** publiée en 2006 [284], les facteurs prédictifs dans la dysfonction VG en postopératoire après cure chirurgicale des CIV sont représentés par :

- Section de la bande modératrice ou d'améliorer l'exposition et l'identification des défauts,
- La ventriculotomie,
- Les sutures profondes dans le septum, avec section des principales trabécules.

Pour le groupe percutané, une dysfonction VG avec FE à 49% a été observée chez un patient qui avait une FE préopératoire à 69%.

Un cas similaire a été rapporté en 2007 par **Sergey et ses collaborateurs** qui suggère que l'infarctus du myocarde pourrait être en rapport avec cette dysfonction VG. [300]

→ L'évolution d'une CIV non traitée affecte également **les cavités droites** qui se dilatent progressivement

Concernant le VD, il commence en général à reprendre ses dimensions après la fermeture chirurgicale ou percutanée de CIV isolées.

Pour notre série cette dilatation du VD a été retrouvée dans les deux groupes en préopératoire (90.09% pour le groupe chirurgie et 94,38% pour le groupe percutané)

Thomas P et ses collaborateurs, dans un article publié en 1991 retrouvent que tous les enfants opérés pour CIV avaient des VD dilatées. [305]

En postopératoire, on a constaté une réduction significative du nombre de patients gardant une dilatation du VD :

- Pour le groupe chirurgie, 90.09 % à une semaine, 86.23% au 01^{ier} mois et 46.84 % au 06^{ème} mois de suivi postopératoire,

- Pour le groupe percutané, 57.31% à une semaine, 1.69% à un mois et 1.12 % à 06 mois de suivi postopératoire.

En comparant les deux groupes, on constate que la normalisation de la taille du VD était plus rapide dans le groupe percutané et a commencé dès la suppression du shunt par le dispositif jusqu'à normalisation totale à 06 mois, par contre dans le groupe chirurgie, la normalisation est plus lente probablement en relation avec les effets de la CEC et le clampage aortique sur le VD. [265]

→ **La fonction ventriculaire droite** subit également des modifications dès la suppression du shunt ventriculaire :

Pour le groupe chirurgie :

En préopératoire, 60.36 % patients avaient une fonction VD correcte avec un TAPSE normal (≥ 15 mm). [257]

Entre le 1^{ier} mois et 06^{eme} mois de suivi postopératoire, on a constaté une amélioration significative progressive de la fonction systolique du VD avec ascension du nombre de cas qui avaient une fonction VD correcte de 22.38 % par rapport au nombre en préopératoire.

Pour le groupe percutané :

En préopératoire, 74.15 % avaient une fonction VD correcte avec un TAPSE normal (≥ 15 mm). [257]

En postopératoire, on a constaté que 87.07 % avaient une fonction VD correcte avec un TAPSE normal témoignant de l'amélioration de la fonction systolique postopératoire du VD. Ainsi à 1 mois de suivi postopératoire le TAPSE moyen global était amélioré de façon significative par rapport au TAPSE préopératoire vu l'ascension du nombre de cas qui avaient une fonction VD correcte de 29.54 %.

En comparant les deux groupes, l'amélioration de la fonction systolique du VD s'est faite précocement et rapidement dans le groupe percutané par rapport au groupe chirurgie Cela était en relation avec les effets de la CEC et le clampage aortique. [265]

En comparant nos données avec ceux de la littérature on constate la même évolution comme le montre l'étude faite par **Onder Ozturk , Yasmin Abdelrazek Ali et ses collaborateurs** publiée respectivement en 2017 et 2019 sur la fonction et le volume du VD avant et après la fermeture des défauts cardiaques par des dispositifs. Ils ont conclu que la surcharge de volume augmentait de manière significative les volumes du ventricule droit et les valeurs du volume VD reviennent à la normale après la fermeture des défauts cardiaques avec amélioration de la fonction VD. [303,310]

→ Nous savons que l'évolution des CIV non traitées se fait inéluctablement vers la surcharge chronique du cœur droit et le développement tardif de défaillance cardiaque droite avec augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et hypertension pulmonaire (HTAP), Cette HTAP répartie entre légère, modérée à sévère peut conditionner le pronostic des patients, ainsi :

-Pour le groupe chirurgie, la moyenne de PAPS était de 53.16 (53.16 ± 14.19) mm Hg avec des extrêmes allant de 25 à 90 mm Hg.

-Pour le groupe percutané, la moyenne de PAPS était de 38.04 (38.04 ± 12.33) mm Hg avec des extrêmes allant de 20 à 92 mm Hg. ($P \approx 10^{-3}$)

En comparant le groupe A avec le groupe B selon les PAPS pré thérapeutiques, nous avons constaté que le pourcentage de patients ayant des HTAP modérées et sévères était plus important dans le groupe chirurgie (86.48 % ,7.20 %) que dans le groupe percutané (68.53% ,1.12%) respectivement.

Nos résultats sont comparables à ceux publiés par **Guan-Hua Fang et ses collaborateurs** en 2018 qui étaient de l'ordre de 41.3 mm Hg pour la chirurgie et 32.1 mm Hg pour le percutané. [263]

Il en ressort que le degré d'HTAP préopératoire intervient dans le choix du procédé de fermeture des CIV. Ainsi, pour la plupart des auteurs, les patients éligibles à une fermeture percutanée doivent avoir une PAPS < 70 mm Hg. [307]

Nous assistons également à un déclin significatif de la PAPS dans les deux groupes entre le pré, le post opératoire et le suivi des patients.

- Dans le groupe A, la PAPS a chuté de $53.16 \pm 14,19$ mm Hg en préopératoire à 24.41 ± 4.59 mm Hg au dernier contrôle à 06 mois.

- Dans le groupe B, elle a diminué de $38,04 \pm 12.33$ mm Hg en préopératoire à 19.99 ± 4.64 mm Hg au contrôle au 6^{ème} mois.

Cette régression des valeurs de la PAPS a été abordée par de nombreux auteurs à travers leurs publications : [226,277,281]

-**M.Tribak et ses collaborateurs** dans son article publié en 2007 retrouve à l'échocardiographie une réduction significative de la PAPS en postopératoire et lors du suivi pour les patients traités chirurgicalement. [281]

-**Howaida G et ses collaborateurs** dans son article publié en 2011 a constaté chez tous ses patients une diminution des PAPS après fermeture percutanée. [226]

-Plus récemment, **Hieu Lan Nguyen** publié en 2018 [295] et **Hao Li** publié en 2019 [267] ont constaté après la fermeture percutanée des CIV, la régression graduelle des PAPS jusqu'à normalisation au 06^{ème} mois de suivi.

Nos résultats appuyés par les publications internationales suggèrent que la chirurgie et le traitement percutané stoppaient voire corrigeaient les perturbations hémodynamiques avec régression voire normalisation des pressions artérielles pulmonaires.

-Cependant deux patients du groupe chirurgie aux antécédents d'HTAP sévère en préopératoire ont présenté une crise d'HTAP postopératoire (en J7 et J8) occasionnant le décès des patients. Cela était en relation avec l'absence de mono-oxyde d'azote (NO) et de moyens d'assistance circulatoire type ECMO.

Les crises d'HTAP postopératoires après fermeture chirurgicale de CIV ont été rapportées dans la littérature comme dans l'étude faite par **Servet Ergün et ses collaborateurs** publiée en 2019 et qui a rapporté 09 cas (4.9%) d'HTAP postopératoires suite à la fermeture chirurgicale dont 01 cas (0.5%) ayant entraîné une défaillance circulatoire et qui a nécessité une assistance circulatoire type ECMO. [301]

→La durée moyenne de la CEC dans le groupe chirurgie était 79,82 mn ($79,82 \pm 31,97$)

Les mêmes temps opératoires ont été rapportés dans la littérature. [263,271,281]

-Pour le groupe ayant subi un traitement par voie percutanée, la durée moyenne de la procédure était de 54.20 (54.20 ± 20.22) mn, elle concorde avec la plupart des séries publiées. [263, 268, 270]

La durée moyenne de fluoroscopie était de 33.93 (33.93 ± 31.50) mn, elle est proche de celle rapportée par **Xue-Shan Huang et ses collaborateurs** dans son article publié en 2018 qui était 32.1 mn mais plus longue que celle rapportée par **Yang et ses collaborateurs** qui était de 8.2 ± 3.4 min mn. Cela était en relation avec la comparaison avec un centre de référence mondiale. [268,270]

En général, la durée de la fluoroscopie dépend de la complexité technique, le type de dispositif, la taille de la CIV et de l'expérience de l'opérateur.

On constate que le temps opératoire est significativement plus long chez les patients subissant une fermeture chirurgicale de leur CIV, ceci est appuyé par plusieurs auteurs dans leurs publications. [260,307]

→ Dans notre étude, le séjour en réanimation pour le groupe chirurgie (2.18 jours en moyenne) était significativement plus long que le séjour en réanimation (0.69 jour en moyenne) pour le groupe percutané ($P = 10^{-3}$), cela était en relation avec la très courte durée

de la ventilation mécanique en réanimation postopératoire pour le groupe percutané. Exactement pareille dans la littérature. [259,260,261,270,273]

Jian Yang et ses collaborateurs et Qijun Zheng et ses collaborateurs rapportent des durées de séjour en USI de l'ordre de 00 et 00 heure respectivement pour le groupe percutané et 22.6 et 24 heures respectivement pour le groupe chirurgie. [259,270]

Cette différence dans ces études était en relation avec le transfert des enfants vers l'unité de surveillance postopératoire sans passer par l'unité de soins intensifs vu la simple sédation sans anesthésie générale pour le groupe percutané et l'expérience des centres de références pour les deux groupes.

→ Quelques soit le procédé de fermeture de la CIV, des complications peuvent survenir variant entre mineures non mortelles (fièvre, infection pariétale, troubles du rythme, hématome du scarpa ,...) et majeure engageant souvent le pronostic vital (décès lié à la procédure, embolisation du dispositif, shunt résiduel grave, BAV complet persistant nécessitant l'implantation de pacemaker)

La majorité des études sont d'accord en rapportant que le taux global des complications était significativement plus élevé chez les patients du groupe chirurgical que le groupe percutané.

Tableau 127: Répartition des groupes de notre série selon les complications majeures et mineures.

Complications	Groupe A	Groupe B
Complications totales, n (%)	24(21.62%)	42(23.59%)
Complications majeurs, n (%)	08(7.2%)	02(1.12%)
Décès, n (%)	02(1.8%)	01(0.56%)
BAV complet, n (%)	03(2.7%)	/
Embolisation du dispositif, n (%)	/	01(0.56%)
Repris pour saignement, n (%)	01(0.9%)	/
Crises d'HTAP, n (%)	02(1.8%)	/
Complication mineurs, n (%)	16(14.41%)	40(22.47%)
BBDC, n (%)	07(6.3%)	09(5.05%)
Shunt résiduels, n (%)	06(5.4%)	16(8.98%)
BAV paroxystique, n (%)	00(0%)	01(0.56%)
ACFA, n (%)	01(0.9%)	00(1.78%)
ESV, n (%)	00(0%)	03(%)
BBG, n (%)	00(0%)	01(0.56%)
Fuite tricuspide grade II, n (%)	00(0%)	06(3.37%)
Fuite tricuspide grade III, n (%)	00(0%)	01(0.56%)
Fuite aortique II, n (%)	00(0%)	01(0.56%)
Hématome du Scarpa, n (%)	/	01(0.56%)
Infections de la plaie, n (%)	02(1.8%)	/
Pneumopathie, n (%)	00(0%)	01(0.56%)

En comparant les données d'une méta analyse faite par **Sahar El-Kadeem et ses collaborateurs** et publiée en 2019 avec ceux de notre étude, nous constatons que les incidences des complications varient d'un groupe à un autre (de 4.5 a 35.7 % pour le groupe chirurgie et de 4.8 a 34.7% pour le groupe percutané) et que les incidences des complications de notre étude étaient comprises dans ces intervalles .[238]

Tableau 128: Comparaison entre les résultats de notre étude et celles incluses dans cette méta-analyse

Auteur de l'étude	Année de publication	Groupe A (Complications)	Groupe B (Complications)
Osés et al [293]	2010	23.5%	27%
Yang et al [270]	2014	31.3%	6.9%
Chen et al [285]	2014	35.7%	34.7%
Shang et al [256]	2016	4.5%	4.8%
Notre étude	2020	21.62%	23,59%

→ **Les troubles conductifs mineurs** type bloc de branche gauche complet (BBGC), bloc de branche droite complet (BBDC) et extrasystoles ventriculaires (ESV) ont émaillé l'évolution de certains patients de notre étude,

- **Le BBGC** observé dans 01 cas (0.56%) du groupe percutané contre 0 cas (0 %) du groupe chirurgie. Ce BBG complet qui constitue une complication mineure des deux méthodes thérapeutiques a été rapporté dans 03 cas (0.35%) dans le groupe percutané et 0 cas (0%) dans le groupe chirurgie dans l'étude faite par **Qijun Zheng et ses collaborateurs**.

Cela est en relation avec la manipulation lors de la chirurgie de fermeture de CIV qui se fait du coté droit épargnant ainsi la branche gauche du faisceau de His qui chemine sur le coté gauche du septum inter ventriculaire contrairement au traitement percutané ou les causes sont mal élucidées avec comme hypothèses étiologiques, le traumatisme directe de la branche gauche du faisceau de His par la gaine ou le dilatateur ou par compression par le disque gauche du dispositif. [259]

- **Le BBDC** est fréquent après fermeture chirurgicale [212] et percutanée des CIV.

Dans notre étude, on déplore 07 cas (6.30%) de BBD complet dans le groupe chirurgie et 09 cas (5.05 %) dans le groupe percutané à 01 mois postopératoire, sans différence significative entre les deux groupes. (P = 0.131)

En comparant nos données avec la littérature, des études similaires comme celle de **Yu Kun Luo et ses collaborateurs** publiée en 2014 qui a rapporté 20 cas (2.87%) pour le groupe chirurgie et 10 cas (7.19 %) pour le percutané. [272]

Donc pour cette complication mineure, l'incidence dans notre étude était moindre pour le groupe chirurgie et supérieure pour le groupe percutané par rapport à cette étude.

- **Les ESV** ont été observées dans 1.68% des cas dans le groupe chirurgie contre 0% de cas dans le groupe chirurgie.

La plupart des publications comme celle de **Jortveit J et ses collaborateurs** rapportent ces troubles de rythmes généralement à l'étage ventriculaire qui sont transitoires et qui surviennent entre le 01^{ier} jour et le 07^{eme} jour après la fermeture percutanée de CIV avec une incidence qui varie entre 4.6 à 17 %. [233]

→ **Le BAV complet** est la complication majeure la plus redoutée, après un demi-siècle de progrès majeurs dans le traitement des CIV, le bloc de conduction auriculo-ventriculaire continue de compliquer 0 à 3 % des interventions chirurgicales. [215]

Ce BAV peut survenir en péri opératoire, durant la période hospitalière [237,240] ou alors survenir tardivement plusieurs mois après traitement. [239]

En comparant l'incidence des BAVs complets péri opératoires des deux groupes de notre étude avec la littérature, nous avons constaté que l'incidence dans le groupe percutané de

notre étude était nulle et similaire aux publications de **Yang et ses collaborateurs** et **Shang et ses collaborateurs** respectivement en 2014 et 2016. Contrairement à **Guan-Hua Fang, Xunmin, Osés et ses collaborateurs** qui rapportent respectivement un taux de BAV complet à 1.40%, 4.10% et 5.4%.

Batra et ses collaborateurs ont rapporté une incidence entre 1 et 5% dans sa série de 104 patients ayant eu une fermeture percutanée d'une CIV, elle est entre 2 à 3,6% pour d'autres auteurs. [223,235,244]

L'incidence du BAV dans le groupe chirurgie de notre étude était supérieure à celle de **Yang et ses collaborateurs**.

Tableau 129: Comparaison de BAVs péri opératoires de notre étude avec ceux des autres études similaires.

Auteur	Année	Groupe chirurgie	Groupe percutané
Yang et ses collaborateurs [270]	2014	0%	0%
Shang et ses collaborateurs [256]	2016	0%	0%
Guan-Hua Fang et ses collaborateurs [263]	2018	0%	1.40%
Notre étude	2020	2.70%	00%

➤ L'absence de BAV péri opératoire dans le groupe percutané est expliquée par :

- L'amélioration des compétences des opérateurs
- Le développement de nouveaux dispositifs d'occlusion symétriques qui se caractérisent par leur déploiement plus facile, une diminution de la pression exercée sur le septum inter ventriculaire, réduisant ainsi les dommages du système de conduction.
- De plus, la modification de la matière des dispositifs dont les calibres utilisés étaient souvent pas plus de 1 mm, rarement 2 mm de plus que le diamètre CIV et presque aucun dispositif surdimensionné n'a été utilisé.

Malgré la diminution du nombre de cas de BAV complet après la fermeture percutanée de CIV ces dernières années, le BAV iatrogène post-cathéter est toujours considéré comme un risque potentiel inévitable estimé par certains auteurs entre 2 et 7,5%. [205]

➤ L'incidence du BAV compliquant la chirurgie des cardiopathies congénitales est de 1-3 % malgré les progrès chirurgicaux [244] et malgré l'expérience des chirurgiens.

Une augmentation du temps du clampage aortique ainsi que de la durée de CEC sont susceptibles d'augmenter le risque de survenue de BAV post chirurgie cardiaque. [221,244] Ces deux facteurs exposent à une souffrance ischémique accrue du tissu de conduction. [218] Ainsi, la CEC est considérée comme un facteur indépendant augmentant le risque de survenue de troubles conductifs proportionnellement au temps quand elle est supérieure à 105 min [245], par contre le temps de clampage devient un facteur de risque quand il est supérieur à 95 min [245]. La majorité de ces données n'ont pas été retenues dans la plupart des séries [216,219] ; ainsi, **Lin et ses collaborateurs** n'ont trouvé aucune corrélation entre la survenue d'un BAV après réparation chirurgicale d'une CIV et les données opératoires telle la durée de CEC ou le temps de clampage aortique. [258]

Dans certaines études, les patients ayant présenté des troubles conductifs notamment un BAV post chirurgie des cardiopathies congénitales étaient d'âge jeune et de poids faible. [248,463]

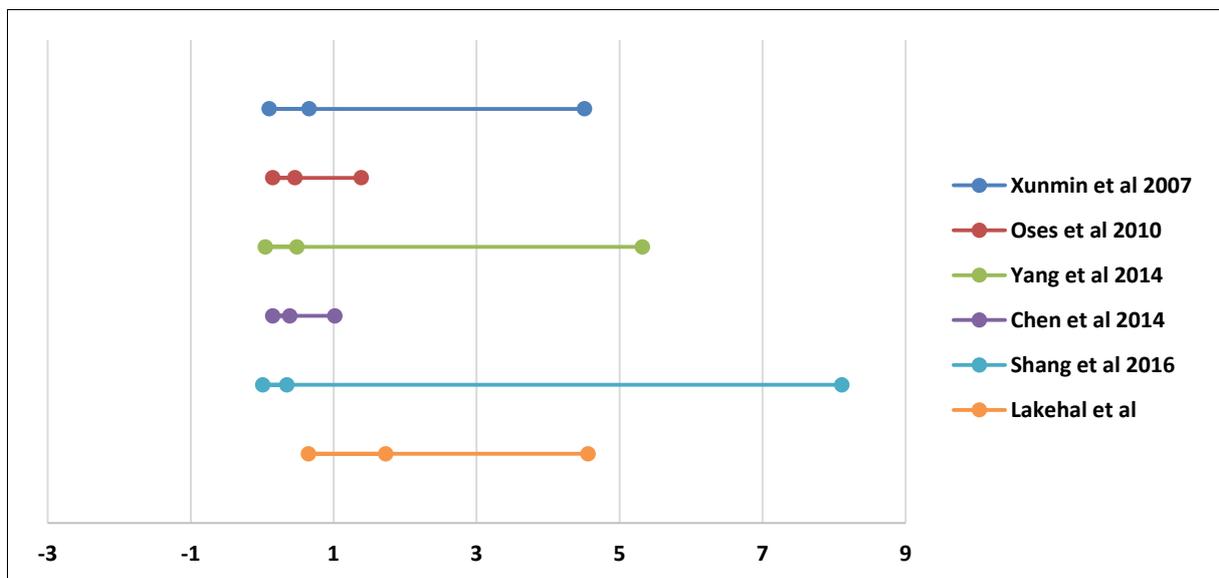
-**Butera et ses collaborateurs** a rapporté dans une série de 104 patients ayant bénéficié d'une fermeture percutanée d'une CIV que le seul facteur retrouvé responsable d'apparition de BAV était l'âge jeune (inférieur à 6 ans) au moment de l'intervention [244]. Dans la

plupart des écrits, ces facteurs de risque n'ont pas été retenus comme responsable de l'apparition de troubles conductifs. [225,248]

-**Tucker et ses collaborateurs** [289] conclu dans la même série que le fait que les patients trisomiques opérés pour une CIV péri membraneuse sont d'âge plus jeune et de poids plus faible par rapport aux patients opérés pour la même pathologie ne présentant pas de trisomie 21, n'explique pas l'incidence élevée de BAV au cours de cette série [289]. Selon **Tucker**, ceci suggère qu'il existe un autre facteur lié à la trisomie 21 expliquant cette incidence. Dans la littérature aucune étude n'a encore été faite dans ce sens.

Tableau 130: Comparaison entre l'intervalle de confiance et le Risque Ratio de différentes études avec notre étude en matière de BAV.

Etudes	Intervalle de confiance 95%		Risque Ratio	Fermeture percutanée		Fermeture chirurgie	
	Inferieur	Supérieur		BAV percutané	Total percutané	BAV chirurgie	Total chirurgie
Xunmin et al 2007	0,21	18,41	1,97	3	73	1	48
Oses et al 2010	0,17	19,36	1,84	2	37	1	34
Yang et al 2014	Non estimé			0	101	0	99
Chen et al 2014	0,2	9,87	1,42	2	81	2	115
Shang et al 2016	Non estimé			0	21	1	22
Lakehal et al 2020	0,1	1,06	1,03	0	178	3	111



Graph 102 : Blobsogramme de BAV de différentes études après cure par les deux méthodes

Le BAV postopératoire est souvent transitoire avec une résolution complète avant le 10^{ème} jour [217], cependant, la détermination du délai exact du retour à la normale de la conduction auriculo-ventriculaire n'est pas encore possible et cette résolution est souvent imprévisible. [220,223]

La résolution tardive du BAV post chirurgie cardiaque a été décrite dans plusieurs séries. Elle est définie par la persistance du trouble conductif jusqu'au 14^{ème} jour du postopératoire. [253]

La résolution chez certains patients pouvait être très tardive allant jusqu'au 113^{ème} jour du post opératoire avec une moyenne de 41 jours.

-**Bruckheimer et ses collaborateurs** [294] quant à lui a démontré que cette résolution pouvait se voir très tardivement après chirurgie des cardiopathies congénitales et ceci 20 ans après avec une moyenne de 5 ans et demi chez 32 % des malades. Aucun facteur prédictif de cette résolution n'a été identifié au cours de cette étude.

Pour ce qui est du BAV tardif dans notre série, aucun patient n'a présenté un BAV tardif au contrôle au 06^{ème} mois pour les deux groupes.

Son incidence a été évaluée par de nombreux auteurs dans la littérature. [228]

Lin et ses collaborateurs ont rapporté une incidence entre 0.3 et 0.7 % après chirurgie des cardiopathies congénitales avec un délai moyen d'apparition à 4,1 ans [258]. C'est une complication rare mais sérieuse survenant après réparation chirurgicale de la CIV [258] allant dans certaines séries jusqu'à 4 ans du post opératoire [289,291,292,293], le **BAV complet transitoire en postopératoire** immédiat pourrait être un facteur prédictif de BAV tardif selon certains auteurs. [224,232]

La cause exacte des BAV complets après la fermeture percutanée et chirurgicale des CIV reste spéculative : [211,214,222,227,228,229,230]

- Blessure mécanique de système de conduction par les aiguilles ou par le dispositif ou par le système de livraison dans les BAV complets et précoces.

- Une inflammation chronique pour les BAV complets et tardifs,

- L'âge, poids, dispositif surdimensionné, type de dispositifs, manœuvres répétés et position de CIV.

L'analyse univariée dans l'étude de **Jian Yang et ses collaborateurs** publiée en 2010 a montré que l'âge (P = 0,01) et le poids (P = 0,021) étaient étroitement liés au BAV complet.

D'après son expérience, le BAV était plus fréquent chez les patients de 3 ans et le taux de survenue était de 18,2% contre 4,7% chez les patients âgés de plus de 3 ans. Cette disparité nécessite une attention car le myocarde chez les patients de 3 ans est considéré comme une structure lâche, tendre et immature, se prédisposant à l'œdème.

L'œdème myocardique peut jouer un rôle dans la survenue de BAV complet et peut expliquer la présence plus courante de BAV complet chez les patients plus jeunes. Plusieurs études avec comme critère d'inclusion âge supérieur à 3 ans ont montré d'excellents résultats si fermeture percutanée avec faible taux d'occurrence de BAV complet et nécessité d'implantation de stimulateur cardiaque. [270]

En outre, parce que la réparation chirurgicale des CIV chez les nourrissons et les enfants est sûre et a de bons résultats à long terme, **Jian Yang et ses collaborateurs** recommandent une sélection rigoureuse des patients âgés de plus de 3 ans pour la fermeture percutanée. Pour un patient de moins de 3 ans, la fermeture percutanée doit être retardée jusqu'à ce que le patient soit plus âgé, si l'état du patient le permet. Sinon, la réparation chirurgicale peut être une meilleure solution. [270]

Les facteurs de risque et le mécanisme de survenue de BAV complet sont encore incertains. Les études multicentriques peuvent être un bon moyen de clarifier cette question. [286]

Il en ressort que les facteurs prédictifs de survenue de BAV pourraient être :

L'âge < 3 ans, faible poids, dispositif surdimensionné, BAV complet transitoires en postopératoire, blessure mécanique du système de conduction, inflammation chronique et l'œdème myocardique. [286]

→ La présence **d'un shunt résiduel** après fermeture d'une CIV est considérée comme une complication mineure s'il est trivial ou petit et majeure s'il est sévère avec retentissement hémodynamique.

Dans notre étude, l'incidence du shunt résiduel était de 5.40% pour le groupe A et de 8.98% pour le groupe B.

En comparant les données de notre étude avec ceux d'une méta analyse faite par **Sahar El-Kadeem et ses collaborateurs** et publiée en 2019, nous avons constaté que l'incidence de shunt résiduel variait d'un groupe à un autre selon l'étude et l'incidence de shunt résiduel de chaque groupe est comprise entre les intervalles d'incidence de chaque groupe pour les études incluses dans cette méta analyse (de 2% a 23.5 % pour le groupe chirurgie et de 1% a 10.8% pour le groupe percutané). [238]

Tableau 131: Comparaison entre les résultats de notre étude et celles incluses dans cette méta-analyse. [238]

Auteur de l'étude	Année de publication	Groupe A (Shunt résiduel)	Groupe B (Shunt résiduel)
Oses [293]	2010	23.5%	10.8%
Yu Kun Luo [272]	2014	2.15%	5.8 %
Yang [270]	2014	2%	1%
Chen [285]	2014	15.7%	6.2%
Shang [256]	2016	4.5%	00%
Notre étude	2020	5.40%	8.98%

Cependant, nous avons constaté la régression de ce shunt résiduel chez la majorité de nos patients des deux groupes sans différence significative. (P = 0.365)

Dans notre étude, on a constaté que le taux de shunts résiduels mis en évidence lors du contrôle écho-cardiographique de la première semaine postopératoire était de 5.40% pour le groupe chirurgie, 8.98 % groupe percutané, lors du contrôle écho-cardiographique du premier mois de suivi postopératoire de 1.83% pour le groupe chirurgie, 3.95 % groupe percutané avec un taux de fermeture à 06 mois de 100% pour le groupe chirurgie et 98.75 % pour le groupe percutané.

Cette régression du shunt résiduel a été observée dans la majorité des études similaires :

- Dans l'étude comparative entre le traitement chirurgical et percutané des CIV menée par **Qijun Zheng et ses collaborateurs** l'auteur a constaté la disparition des shunts résiduels dans la majorité des cas lors du contrôle écho cardiographique à 06 mois. [259]

- **Haas et ses collaborateurs** ont rapporté la présence de shunt résiduel trivial immédiatement après la fermeture percutanée des CIV péri membraneuses avec le dispositif spirale PFM chez 51 patients sur 111 (50,0%), avec régression progressive des cas ayant un shunt résiduel à 11% à 3 mois, 5% à 6 mois, 3% à 12 mois, 1 % à 24 mois et 0% à 36 mois.[311]

L'analyse des données des études incluses dans la méta analyse faite par **Sahar El-Kadeem et ses collaborateurs** avait montré qu'il y avait une réduction du shunt résiduel pour les deux méthodes de fermeture percutanée et chirurgie avec une incidence de shunt résiduel inférieur après fermeture percutanée des CIV péri membraneuses [238]. Cela était en relation avec le développement de nouvelles générations de dispositifs tels que le dispositif pmVSD de Shanghai avec acquisition de l'expérience et amélioration des compétences des cardiologues avec les dispositifs de fermeture percutanée des CIV.

- D'autres auteurs ont rapporté cependant le risque d'un **shunt résiduel sévère**, qui est considéré comme **une complication majeure**, comme l'étude faite par **Yu Kun Luo et ses collaborateurs** publiée en 2014 qui rapporte 02 cas (1.4 %) pour la chirurgie et 0 cas (0 %) pour le percutané [272], et l'étude faite par **Guan-Hua Fang et ses collaborateurs** publiée

en 2018 qui a rapporté 0 cas (0 %) pour la chirurgie et 01 cas (1.40 %) pour le percutané. [263]

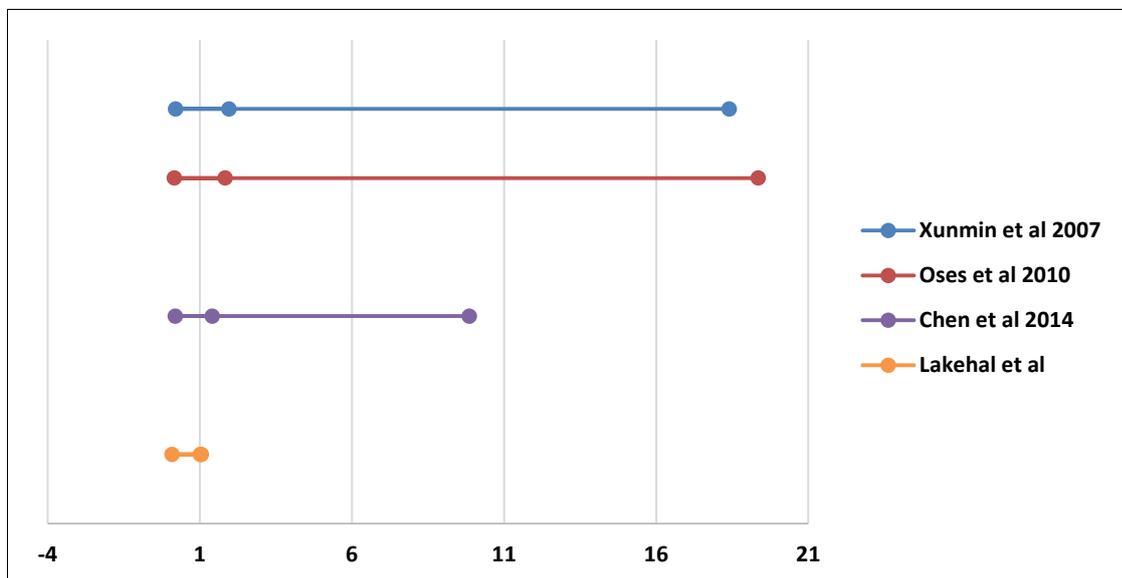
L'incidence de shunt résiduel sévère dans notre série était nulle dans les deux groupes.

Donc pour cette complication majeure, l'incidence de shunt résiduel sévère dans notre étude était moindre par rapport à ces deux études. Cela était en relation avec l'acquisition de l'expérience par les opérateurs et à l'amélioration de la conception des dispositifs.

Les CIV résiduelles s'observent dans 2 à 34% des cas selon les études [281], fréquemment, elles sont négligeables sans aucun retentissement hémodynamique ne nécessitant pas de ré intervention ; ces CIV résiduelles ont souvent tendance à la fermeture spontanée, cependant, ces patients nécessitent une antibioprofylaxie contre l'endocardite infectieuse et un suivi régulier.

Tableau 132: Comparaison entre l'intervalle de confiance et le Risque Ratio de différentes études avec notre étude en matière de shunt résiduel.

Études	Intervalle de confiance 95%		Risque Ratio	Fermeture percutanée		Fermeture chirurgie	
	Inferieur	Supérieur		Shunt résiduel percutané	Total percutané	Shunt résiduel chirurgie	Total chirurgie
Xunmin et al 2007	0,1	4,51	0,66	2	73	2	48
Oses et al 2010	0,15	1,39	0,46	4	37	8	34
Yang et al 2104	0,05	5,32	0,49	1	101	2	99
Chen et al 2104	0,15	1,02	0,39	5	81	18	115
Shang et al 2016	0,01	8,11	0,35	0	21	1	22
Lakehal et al 2020	0,65	4,56	1,73	16	178	6	111



Graph 103 : Blobbogramme de shunt résiduel de différentes études après cure par les deux méthodes .

→ La fermeture percutanée peut entraîner **une lésion valvulaire tricuspide** par le dispositif vue la proximité du défaut septal ventriculaire de la valve tricuspide.

Dans notre série, une **Insuffisance tricuspide grade II** a été observée chez 06 patients (3,38%) après le procédé de fermeture percutanée, alors que ces enfants n'avaient aucun vice tricuspide en préopératoire.

Lors des contrôles en postopératoire, une **fuite tricuspide grade III** a été découverte chez un patient au 6^{ème} mois de contrôle (0.56%).

Aucune fuite tricuspide n'a été observée dans le groupe chirurgie même pour les patients ayant subi une désinsertion de la valve tricuspide avec ou sans section de cordages. [274,276]
L'insuffisance tricuspide post-fermeture percutanée de CIV a été signalée dans plusieurs études et un traumatisme direct de la valve tricuspide par le dispositif a été incriminé. [234]

→ La proximité du défaut septal ventriculaire de la valve aortique peut engendrer l'apparition d'une **insuffisance aortique** au cours du procédé percutané.

Dans notre série, un patient (0.56 %) a présenté une insuffisance aortique grade II en per procédure détectée lors du contrôle per opératoire par ETO lors de la fermeture d'une CIV sous aortique.

Cette fuite aortique est expliquée par la déformation partielle de l'anneau aortique au décours de l'implantation de dispositif.

Cette fuite aortique survenant la plupart du temps chez des enfants asymptomatique est jugée le plus souvent non significative par le cardiopédiatre nécessitant une surveillance rigoureuse avec prophylaxie anti oslérienne .

-Selon l'étude faite par **Carminati et ses collaborateurs**, le taux d'insuffisance aortique après la fermeture des CIV par voie percutanée était d'environ 3,4 %. [296]

-**Yang et ses collaborateurs** ont rapporté que les insuffisances secondaires de la valve tricuspide et aortique semblent communes avec un taux de 4,9% [270]. Le taux de régurgitation valvulaire permanente était de 2,3% avec une régurgitation tricuspide dans 1,7% et une régurgitation aortique dans 2,0%.

-**Haas et ses collaborateurs** ont rapporté que 5% des patients ont développé une légère régurgitation tricuspide et que personne n'avait développé de régurgitation aortique après fermeture percutanée des CIV péri membraneuses à l'aide d'une bobine PFM. [311]

L'affection de la valve tricuspide était liée à la proximité du défaut septal avec les valves auriculo-ventriculaires.

Il en ressort que les aspects techniques lors de l'implantation du dispositif, la perturbation des cordages tendineux et la proximité du défaut avec les valves affectées sont des facteurs contributifs possibles à la régurgitation valvulaire.

→ **L'embolisation du dispositif** peut compliquer le procédé de fermeture percutané de la CIV.

Un seul patient (0.56%) a présenté un accident grave type embolisation du dispositif qui n'a pas nécessité une conversion chirurgicale ; le dispositif a été récupéré en per procédure puis réimplanté avec succès.

Dans la littérature, le taux d'embolisation du dispositif se produit à environ 0,82% [238] . Cet accident est favorisé par le sous dimensionnement des dispositifs avec des bords aortiques peu développés.

Pour la fermeture percutanée, l'embolisation peut survenir en per procédure ou en postopératoire, d'où l'intérêt d'un suivi échocardiographique après la fermeture percutanée afin de déceler cette complication majeure.

L'incidence de cette complication a varié d'une étude à une autre, elle est de l'ordre de (0.82 %) dans la série de **Durham JA et ses collaborateurs** et de 03 cas (01 %) dans la série de **Hieu Lan Nguyen et ses collaborateurs**. [206,282]

Toutes les embolisations des dispositifs se sont produites dans les premières années de cette étude. Les raisons peuvent être des erreurs d'estimation de la taille des CIV qui conduisent à la sélection d'un dispositif sous-dimensionné ou des problèmes d'ordre technique lors du déploiement de dispositif qui conduisent au mal positionnement de ce dernier. [266,282]

En outre, certains patients présentaient des risques élevés d'embolisation des dispositifs, tels que la taille de CIV > 5 mm, distance anneau aortique et bord supérieur de la CIV < 2 mm et présence d'un shunt résiduel modéré après la libération de dispositifs.

Par conséquent, la sélection des patients, l'acquisition de l'expérience des opérateurs et l'amélioration des techniques de fermeture sont importantes pour réduire l'embolisation des dispositifs lors de la fermeture percutanée des CIV. [206,207,208,282]

→ Dans notre série, **la mortalité hospitalière** est de 1.80% pour le groupe chirurgie, 0.56% pour le groupe percutané

L'amélioration des techniques opératoires, de la protection myocardique et de la réanimation péri opératoire a considérablement diminué la mortalité et la morbidité opératoire [281]. Cette mortalité est variable de 1 à 10% selon les séries. [275,281]

Une méta analyse faite par **Sahar El-Kadeem et ses collaborateurs** publiée en 2019 n'avait montré aucune différence dans la mortalité opératoire entre les deux procédés dans les études incluses dans cette méta analyse où le taux de mortalité était de 00% pour les deux groupes. [238]

Ce taux augmente avec le caractère multiple de la CIV, le degré de l'HTAP et l'association à d'autres malformations, en particulier, la présence d'une insuffisance aortique. [281]

Dans notre série, la mortalité hospitalière était légèrement plus élevée en comparaison avec les études récentes. La cause de décès pour le groupe chirurgie était une crise d'HTAP pour les 02 cas décédés et pour le groupe percutané était le choc septique sur pneumopathie pour le seul cas décédé.

Cela était en rapport avec l'expérience des centres de références pour les deux méthodes thérapeutiques dans le management des crises d'HTAP, des infections respiratoires, surtout chez les enfants trisomiques, en hypotrophie et en bas âge.

Tableau 133: Comparaison entre les résultats de notre étude et celles incluses dans cette méta-analyse.

Auteur de l'étude	Année de publication	Groupe A (Mortalité)	Groupe B (Mortalité)
Oses et al [293]	2010	00%	00%
Yang et al [270]	2014	00%	00%
Chen et al [285]	2014	00%	00%
Shang et al [256]	2016	00%	00%
Notre étude	2020	1.80%	0.56%

→ Concernant **la durée d'hospitalisation**, elle était de 13.71 jours en moyenne pour le groupe chirurgie alors qu'elle était de 3.6 jours pour le groupe percutané. ($P = 10^{-3}$)

La durée du séjour hospitalier était significativement plus courte pour le groupe percutané que pour le groupe chirurgie, ce qui correspond aux données de la littérature.

- **C.Xunmin et ses collaborateurs** [260] dans sa série publiée en 2007, avait une durée moyenne d'hospitalisation du groupe percutané de 3 jours et de 11 jours pour le groupe chirurgie.

- **Oses et ses collaborateurs** [293] dans sa série publiée en 2010 avait une durée médiane d'hospitalisation du groupe percutané de 1.4 jours et de 10.6 jours pour le groupe chirurgie.

- **Yang et ses collaborateurs** [270] dans son article publié en 2014 rapportait une durée moyenne d'hospitalisation de 7.2 ± 5.7 jours pour le groupe percutané et 20.7 ± 3.8 jours pour le groupe chirurgie.

- **Guan-Hua Fang et ses collaborateurs** [263] dans son article publié en 2018 rapportait une durée moyenne d'hospitalisation de 3.9 jours pour le groupe percutané et de 8.5 jours pour la chirurgie.

Cette courte durée de séjour hospitalier pour le groupe percutané était liée directement à la rapidité du rétablissement postopératoire et à la courte durée de ventilation mécanique et de séjour en USI.

Tableau 134: Comparaison des durées d'hospitalisation des différentes études versus notre étude concernant la fermeture chirurgicale et percutanée des CIV. [238]

Auteur	Type de l'étude	Nombre de patients Chirurgie/ percutané	Durée de séjour groupe chirurgie (jour)	Durée de séjour groupe percutané (jour)
C. Xunmin et al. [260]	Prospective non randomisé	48/73 pts	11 (8 –20)	3 (2–6)
Qijun Zheng et al. [259]	Rétrospective	850/1326 pts	12.9 ± 3.7	3.2 ± 1.5
Jian Yang et al. [270]	Prospective	99/101 pts	7.2 ± 5.7	3.3 ± 1.6
Guan-Hua Fang et al. [263]	Rétrospective	86/71 pts	8.5 ± 3.4	3.9 ± 2.2
Shang et al. [256]	Prospective randomisé	22/21 pts	7.7 ± 0.9	7.6 ± 0.8
Notre étude	Prospective	111/178 pts	$13.87 \pm 7,1$	$3,66 \pm 3,87$

→ **La mortalité tardive** dans notre série est nulle,

Dans notre étude comparative, la survie à 06 mois de suivi postopératoire était de 100% pour les deux groupes, on ne déplore aucun décès tardif.

La mortalité tardive dépend de l'âge au moment de l'intervention et des résistances artérielles pulmonaires.

- **Otterstad et ses collaborateurs** [262] ont démontré que la survie est identique à celle d'un groupe témoin de même âge et sexe, si la fermeture a été effectuée à un âge précoce. Les résultats de notre étude malgré un suivi court confirment le pronostic favorable des CIV fermées par chirurgie ou par voie percutanée. Toutefois, une surveillance à distance est nécessaire afin de déceler une anomalie hémodynamique, électrique ou écho cardiographique. [231,240,241]

→ Pour ce qui est **du succès** de la procédure adoptée dans la fermeture de la CIV et de la supériorité d'une technique par rapport à l'autre, nous avons constaté dans notre série un taux de 98.2% de réussite et 21.62% de complications dans le groupe chirurgie et 99.44% de réussite et 23.59% de complications pour le groupe percutané.

Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature à travers les années :

- L'étude de **Cheng Xunmin et ses collaborateurs** [260] publiée en 2007 a objectivé un taux de réussite de la fermeture chirurgicale de 100% chez 48 patients opérés et un taux de réussite du traitement percutané de 97 % chez les 73 patients qui avaient bénéficié de ce traitement. Par ailleurs, les complications chez le groupe chirurgical étaient de l'ordre de 8.3 % contre 5.5% chez le groupe traité par voie percutanée.

-L'étude de **Qijun Zheng et ses collaborateurs** [259] publiée en 2009 compare les résultats de la chirurgie chez 1326 patients porteurs de CIV avec les résultats de la fermeture percutanée, réalisée chez 852 patients. Le taux de réussite de la chirurgie était de 100%, avec 2.5 % de complications globales. Le taux de réussite de la méthode percutanée était de 99,8% avec un taux de complications 1,9%.

-L'étude d'**Oses et ses collaborateurs** [293] publiée en 2010 retrouve 94.1% de réussite chez 37 patients traités chirurgicalement et 97.3% de réussite chez les 34 patients ayant bénéficié d'une fermeture percutané. Le taux global des complications était de 23.5% pour la chirurgie et de 27% pour la fermeture percutanée.

-L'étude de **Chen et ses collaborateurs** [285] publiée en 2014 a comparé le traitement chirurgical chez 115 patients (98.3% de réussite et 35.7% de complications) et le traitement percutané chez 81 patients (98.8% de réussite et 34.7 % de complications).

-L'étude de **Yang et ses collaborateurs** [270] publié en 2014 a comparé le traitement chirurgical et le traitement percutané, il retrouve un taux de succès de 98% et 99% respectivement 32.32% de complications pour la chirurgie et 6.93% pour le percutané.

Tableau 135: Comparaison entre le succès et les complications des différentes études versus notre étude concernant la fermeture chirurgicale et percutanée des CIV.

Auteurs	Année	Nombre de cas		Succès		Complications	
		Chirurgie/percutané	Chirurgie/percutané	Chirurgie/percutané	Chirurgie/percutané	Chirurgie/percutané	Chirurgie/percutané
Cheng Xunmin [260]	2007	48/73		100% /100%		8.3%/5.5%	
Qijun [259]	2009	1326/852		100%/99.8%		2.5%/1.9%	
Oses [293]	2010	37/34		94.1% /97.3%		23.5%/27%	
Chen [285]	2014	115/81		98.3%/98.8%		35.7%/34.7%	
Yang [270]	2014	99/101		98%/99%		32.32%/6.93%	
Notre étude	2020	111/178		98.2%/99.44%		21.62%/23.59%	

Ainsi on constate que le traitement percutané n'est pas inférieur en termes d'efficacité à court terme avec des taux de réussite variant de 97.3% à 100% tandis que le taux de réussite des fermetures chirurgicales a varié de 94.1% à 100% de selon les équipes.

La fermeture percutanée des CIV entraîne moins de complications à court et moyen terme. Elle permet également de supprimer les conséquences esthétiques propres à la chirurgie.

Bien que la fermeture percutanée semble être plus sûre, nous ne savons pas si les dispositifs de fermeture percutanée sont sans danger pendant un long suivi. **Predescu et ses collaborateurs** [213] ont rapporté que la sécurité et l'efficacité de la fermeture percutanée est inconnue avec un taux de BAV de l'ordre de 22%, beaucoup plus élevé que toutes les autres études publiées. En effet, il est encore difficile de savoir si l'implantation du dispositif peut remplacer adéquatement la chirurgie conventionnelle comme un traitement de premier choix chez les patients appropriés.

Les données actuelles suggèrent que la technique percutanée est similaire à la chirurgie conventionnelle concernant le profil de faisabilité, les résultats opératoires et de suivi à court et moyen terme.

Un avantage est en faveur de la voie percutanée pour la courte durée de ventilation, d'hospitalisation, moins de transfusion, moins de douleur, pas de plaie opératoire.

→ En comparant **le coût** selon la littérature entre les deux techniques, la fermeture percutanée versus fermeture chirurgicale, pour les CIV isolées, l'analyse comparative des coûts ne favorise aucune technique sur l'autre en matière de coûts selon la majorité des études. [238] L'absence de différence est liée au coût élevé du dispositif pour le groupe percutané et le coût élevé du séjour hospitalier long pour le groupe chirurgie.

- **Kang Yi et ses collaborateurs** ont constaté qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative en terme de coût total entre ces 2 techniques. [261]

Une seule étude faite par **Shang XK et ses collaborateurs** qui avaient montré que la fermeture percutanée était plus couteuse que la fermeture chirurgicale. [256]

V-CONCLUSION :

Sur la base des résultats de notre étude, malgré un suivi à court terme et à 06 mois, nous pouvons conclure que les deux procédures de fermeture chirurgicale et percutané sont sûres, fiables et efficaces dans le traitement des enfants atteints de CIV isolées avec pronostic favorable et succès des deux techniques prouvés par une mortalité presque nulle et une faible morbidité hospitalière.

Cependant, la procédure percutanée a des avantages évidents avec moins de traumatisme et un séjour hospitalier plus court par rapport à l'approche chirurgicale et ceci malgré le risque de BAV dont l'incidence à court et à moyen terme a régressé depuis l'amélioration des caractéristiques des matériels et des dispositifs de fermeture percutanée.

La survenue d'un BAV étant une complication grave et redoutable pouvant survenir à n'importe quel moment de l'évolution après fermeture percutanée, un suivi à long terme est obligatoire pour déceler une anomalie hémodynamique, électrique ou échocardiographique et confirmer la sécurité de cette approche par rapport à l'approche chirurgicale qui a l'avantage d'être plus simple à exécuter et nécessite un temps opératoire plus court que l'approche percutanée, elle évite l'exposition aux rayons X et prend en charge tous les patients quelque soit le type anatomique de leur CIV ce qui n'est pas le cas pour le traitement percutané.

Pour les deux techniques, les bénéfices sont là et l'amélioration post procédurale est analogue.

En un mot, les deux procédures ont leurs propres avantages et inconvénients et nous devons choisir le traitement approprié en fonction de la situation réelle du patient et la disponibilité de salle de cathétérisme pédiatrique.

Dans la pratique actuelle, le traitement percutané des CIV péri membraneuses et musculaires peut servir de traitement alternatif raisonnable à la chirurgie traditionnelle à cœur ouvert sous CEC. Cependant la fermeture percutanée ne devrait être faite que dans des centres où une intervention chirurgicale immédiate est indispensable.

Les deux approches chirurgicale et percutanée peuvent être complémentaires entre elles en cas d'un échec primaire d'une des deux procédures.

VI-PERSPECTIVES :

La fermeture percutané des CIV est en plein essor actuellement mais, en Algérie cette nouvelle technique est moins populaire vu le manque d'organisation et de motivation personnelle.

En Algérie, il faut adopter une définition à cette pratique sans s'encombrer par un modèle architectural en commençant avec les moyens locaux , chercher un leadership avec sensibilisation de la tutelle, des médias, les associations de malades et signature de conventions avec les structures de santé nationales (publiques et/ou privées) et étrangères pour faciliter le transfert des connaissances.

Pour développer la fermeture percutanée et hybride en Algérie, il faut faire des formations pour le personnel médical et administratif dans les centres étrangers de référence avec création d'une société savante (suivi et diffusion des résultats) et formation des résidents en cardiologie, en chirurgie et en anesthésie réanimation cardiopédiatrique associée à la suppression des obstacles réglementaires et économiques.

VII-LIMITES DE L'ETUDE :

Notre analyse comporte plusieurs limites.

* Absence de randomisation.

* Cette étude est centrée sur les CIV isolées et les autres types de CIV peuvent avoir des résultats différents avec ces deux procédures thérapeutiques.

* Les temps de suivi à 01 mois et à 06 mois ne permettent pas de tirer des conclusions sur les résultats à long terme dans ces groupes et c'est une limitation importante de cette étude. Un suivi à long terme est donc nécessaire.

* Enfin bien que les techniques de fermeture percutanée semblent sûres à court et à moyen terme, on ne sait pas si elles sont sûres à très long terme, alors que la sécurité et l'efficacité à long terme de la chirurgie sont bien documentées. Une étude plus approfondie est justifié.

VIII-BIBLIOGRAPHIE:

01. Lucile Houyel.

Embryologie Cardiaque. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-C-10, 1998.

02. Patrick J. Lynch, Medical illustrator.

Patrick J. Lynch, medical illustrator Heart left ventricular outflow track.

Publié le 23 décembre 2006.

03. <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/Pdf/Chapitre%2011.pdf>

Mise en ligne : Janvier 2011.

04. Kalfa D, Baruteau A, Luu D, Ly M, Roussin R, Belli E, and al.

Communications interventriculaires. EMC - Techniques chirurgicales - Thorax 2013; 8(3) :1-11 [Article 42-780].

05. A. Chantepie.

Communications inter ventriculaires. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 202–230. Doi: 10.1016/j.emcaa.2005.03.001.

06. Précis d’anesthésie cardiaque 05.

<http://www.pac5.ch/fr/node/291/take>.

© CHASSOT PG, BETTEX D, Août 2011, dernière mise à jour Août 2018.

07. <http://www.embryology.ch>.

Cours d’embryologie en ligne à l’usage des étudiants et étudiantes en médecine

Développé par les Universités de Fribourg, Lausanne et Berne (Suisse) sous l’égide du Campus Virtuel Suisse.

08. https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/23/RLS_12blauLeg.png.

09. Fatima Zahra Gherrabi

Les communications inter ventriculaires (A propos de 148 cas).

Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie Fes. 2011 n° 104/11.

10. Anderson RH, Becker AE, Van Mierop LH.

What should we call: « crista »? Br Heart J 1977; 39: 856-859.

11. Latrémouille C., Lintz F.

Anatomie du coeur. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-A-10, 2005.

12. Jean-Yves Neveux, Loïc Macé, Patrice Dervanian

Communications interventriculaires - Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Traité de Techniques chirurgicales - Thorax : 42-780 (1995)

13. Soto B, Becker AE, Moulaert AJ, Lie JT, Anderson RH.

Classification of ventricular septal defects. Br Heart J 1980 ; 43:332–43.

14. Mary C Mancini, MD, PhD, Edward L Bove, MD , Eric J Devaney , MD and al
Ventricular septal defect surgery in the pediatric patient.

www.medscape.com.

15. Pr Hamladji M.O

Les principales cardiopathies congénitales / HTAP : la biopsie pulmonaire dans l’évaluation de la maladie vasculaire pulmonaire hypertensive (M.V.P.H) secondaire aux cardiopathies congénitales/Page 76.

Edition: 3.01.4837. Dépot légal: 1389/2006.

16. Ferencz C, Loffredo CA, Correa-Villasenor A, Wilson PD.

In: Perspectives in pediatric cardiology. Vol 5. Genetic and environmental risk factors of major cardiovascular malformations.

The Baltimore-Washington Infant Study 1981- 1989. New York: Futura publishing; 1993. p. 149–63.

17. S.Bert Litwin, MD

Color Atlas of Congenital Heart Surgery Second Edition

Springer Science+Business Media, LLC, 233 Spring Street, New York, NY 10013, USA

© 2007 Springer Science.

18. Krovetz LJ.

Spontaneous closure of ventricular septal defect.

Am J Cardiol 1998; 81:100–1.

19. Anderson RH, Wilcox BR.

The surgical anatomy of ventricular septal defects associated with overriding valvar orifices.

J Card Surg 1993; 8:130–42.

20. Titus JL, Daugherty GW, Edwards JE.

- Anatomy of the atrioventricular conduction system in ventricular septal defect.
Circulation 1963; 28:72–81.
- 21.** A.C. Guyton and J.E. Hall,
Fetal and neonatal physiology.
In: A.C. Guyton and J.E. Hall, Editors, Textbook of medical physiology, WB Saunders, Philadelphia (1996), pp. 1047–1056.
- 22.** Diani Safae
Chirurgie des cardiopathies congénitales : expérience du service de chirurgie cardiovasculaire “B”, à propos de 230 cas [Thèse]. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Université Mohamed V ; 2006 n°146/23.
- 23.** <http://www.healthsystem.virginia.edu>
- 24.** Rudolph AM.
Congenital diseases of the heart.
Chicago: Year Book Medical; 1974/206p.
- 25.** Graham TP, Bender HW, Spach MS.
Defects of the ventricular septum. In: Moss AJ, Adams FH, Emmanouilides GC, editors. Heart disease in infants, children and adolescents. Baltimore: Williams and Wilkins; 1977. p. 140–61.
- 26.** Lucas RV, Adams Jr. P, Anderson RC, Meyne NG, Lillehei CW, Varco RL.
The natural history of isolated ventricular septal defect. A serial physiologic study. Circulation 1961; 24:1372–87.
- 27.** Gheen KM, Reeves JT.
Effects of size of ventricular septal defect and age on pulmonary hemodynamics at sea level. Am J Cardiol 1995;75:66–70.
- 28.** Chantepie A, Luksenberg S, Vaillant MC, Pottier JM, Magontier M, Despert F, and al.
Évolution des communications interventriculaires membraneuses.
Relation avec l’anatomie échocardiographique. Arch Mal Coeur 1999; 92 : 623–8.
- 29.** Shirali GS, Smith EO, Geva T.
Quantification of echocardiographic predictors of outcome in infants with isolated ventricular septal defect.
Am Heart J 1995; 130:1228–35.
- 30.** Dammann JF, Ferencz C.
The significance of the vascular bed in congenital heart disease . III. Defects between the ventricles or great vessels in which both increased pressure and blood flow may act upon the lungs and in which there is a common ejectile force. Am Heart J 1956; 52: 210–21.
- 31.** Rudolph AM.
The effects of post-natal circulatory adjustments in congenital heart disease.
Pediatrics 1965; 36:763–72.
- 32.** Rabinovitch M, Keane JF, Norwood WI, Castaneda AR, Reid L.
Vascular structure in lung tissue obtained at biopsy correlated with pulmonary hemodynamics, findings at repair of congenital heart defects.
Circulation 1984; 69: 655–67.
- 33.** Haworth SG.
Pulmonary vascular disease in ventricular septal defects: structure functional correlations in lung biopsies from 85 patients with outcome of intracardiac repair.
J Pathol 1987; 152:157–68. Doi: 10.1002 / chemin.1711520304.
- 34.** Rudolph AM.
The changes in the circulation after birth: their importance in congenital heart disease.
Circulation 1970 ; 41: 343–59.
- 35.** Hoffman JIE, Rudolph AM.

- The natural history of ventricular septal defects in infancy.
Am J Cardiol 1965 ; 16 : 634–53.
- 36.** Haworth SG, Sauer U, Buhlmeyer K, Reid L.
Development of the pulmonary circulation in ventricular septal defect : a quantitative structural study. Am J Cardiol 1977; 40:781–8.
- 37.** Rabinovitch M, Haworth SG, Castaneda AR, Nadas AS, Reid LM.
Lung biopsy in congenital heart disease: a morphometric approach to pulmonary vascular disease. Circulation 1978; 58:1107–21.
- 38.** Vogel JH, McNamara DG, Blount SG.
Role of hypoxia in determining pulmonary vascular resistance in infants with ventricular septal defects. Am J Cardiol 1967;20:346–53.
- 39.** Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, Von Pechmann WS, Ward SL.
Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. Pediatrics 1991;88:132–9.
- 40.** Claude Dupuis.
Physiopathologie des shunts gauche-droite. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-040-A-10, 1994
- 41.** Levin AR, Spach MS, Canent Jr. RV, Boineau JP, Capp MP, Jain V, and al.
Ventricular pressure-flow dynamics in ventricular septal defect. Circulation 1967; 35: 430–41.
- 42.** Graham Jr. TP.
Ventricular performance in congenital heart disease. Circulation 1991; 84: 2259–74.
- 43.** Stewart JM, Hintze TN, Woolf PK, Snyder MS, Seligman KP, Gewitz MH.
Nature of heart failure in patients with ventricular septal defect. Am J Physiol 1995; 269: H1473–H1480.
- 44.** Jarmakani MM, Edwards SB, Spach MS, Canent Jr. RV, Capp MP, Hagan MJ, and al.
Left ventricular pressure volume characteristics in congenital heart disease. Circulation 1968;37: 879–89.
- 45.** Jarmakani MM, Graham Jr. JP, Canent Jr. RV, Spach MS, Capp MP.
Effect of site of shunt on left heart volume characteristics in children with ventricular septal defect and persistent ductus arteriosus. Circulation 1969; 40:411–8.
- 46.** Magee AG, Feen L, Vellekoop J, Godman MJ.
Left ventricular function in adolescents and adults with restrictive ventricular septal defect and moderate left-to-right shunting. Cardiol Young 2000; 10 : 126–9.
- 47.** Lees MH.
Catecholamine metabolite excretion of infants with heart failure. J Pediatr 1966 ; 69:259–65.
- 48.** Davies H, Williams J, Wood P.
Lung stiffness in states of abnormal pulmonary blood flow and pressure.
Br Heart J 1962 ; 24:129–44.
- 49.** Basnet N, Awa S, Hishi T, Yanagisawa M.
Pulmonary arterial compliance in children with atrial and ventricular septal defect.
Heart Vessels 2000 ; 15:61–9.
- 50.** Stanger P, Lucas RV, Edwards JE.
Anatomic factors causing respiratory distress in acyanotic congenital disease with special reference to bronchial obstruction. Pediatrics 1969 ; 43:760–9.
- 51.** S Glen, J Burns, P Bloomfield.
Prevalence and development of additional cardiac abnormalities in 1448 patients with congenital ventricular septal defects. Heart 2004; 90:1321–1325. Doi: 10.1136/hrt.2003.025007.
- 52.** Elliot A. Shinebourne, Sonya V. Babu-Narayan, Julene S. Carvalho.
Tetralogy of Fallot: From Fetus to Adult. Heart 2006; 92:1353–1359.

Doi: 10.1136/hrt.2005.061143.

53. Ming-Ren Chen, Ing-Sh Chiu, Chin-Bing Chiu.

Angiographic classification of ventricular septal defects in tetralogy of Fallot.

International Journal of Cardiology 44 (1994) 115-122.

54. David A. Dandord, MD, Khaled J. Salaymeh, MD, Ameeta B. Martin, MD, Scott E. Fletcher, MD, and Carl H. Gumbiner, MD

Pulmonary stenosis : Defect-specific diagnostic accuracy of heart murmurs in children

The Journal Of Pediatrics - Volume 134, Number 1 - J Pediatr 1999; 134:76-81.

55. Christo I. Tchervenkov, MD, and Nathalie Roy, MD

Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: Pulmonary Atresia-Ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 2000; 69: S97–105.

56. Lynn M. Kutsche, MD and L. H. S. Van Mierop, MD

Pulmonary atresia with and without ventricular septal defect: A different etiology and pathogenesis for the atresia in the 2 types. The American Journal of Cardiology 1983, Volume 51.

57. Michael Hofbeck, MD, Jan T. Sunnegirdh, MD, Patricia E. Burrows, MD, C. A. F. Moes, MD, Nancy Lightfoot, PhD, William G. Williams, MD, George A. Trusler, MD, and Robert M. Freedom, MD .

Analysis of survival in patients with pulmonic valve atresia and ventricular septal defect . The American Journal of Cardiology, 1991- Am J Cardiol 1991; 67:737-743.

58. Nobuyuki Ishibashi, Toshiharu Shin'oka, Masakuni Ishiyama, Takahiko Sakamoto, Hiromi Kurosawa.

Clinical results of staged repair with complete unifocalization for pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries.

European Journal of Cardio-thoracic Surgery 32 (2007) – Elsevier – 202-208.

59. P. Volpe, D. Paladini, M. Marasini, A. L. Buonadonna, M. G. Russo, G. Caruso, A. Marzullo, M. Vassallo, P. Martinelli, M. Gentile

Common arterial trunk in the fetus: characteristics, associations, and outcome in a multicentre series of 23 cases. Heart 2003; 89:1437–1441.

60. J P Kaski, J Wolfenden, M Josen, P E F Daubeney, E A Shinebourne.

Can atrioventricular septal defects exist with intact septal structures.

Heart 2006; 92:832–835. Doi: 10.1136/hrt.2005.069278.

61. P. Moerman, P. Goddeeris, J. Lauwerijns, L. G. Van Der Hauwaert .

Cardiovascular malformations in DiGeorge syndrome (congenital absence or hypoplasia of the thymus). British Heart Journal 1980; 44: 452-9.

62. Anil Kumar, MBBS, Lodewyk H. S. Van Mierop, MD, and Michael L. Epstein, MD
Pathogenetic implications of muscular ventricular septal defect in HoWham syndrome .

The american journal of cardiology, 1994 – Volume 73 p993.

63. Jeffrey F Smallhorn, Robert H Anderson, Fergus J Macartney

Morphological characterisation of ventricular septal defects associated with coarctation of aorta by cross-sectional echocardiography .

Heart 1983; 49; 485-494 doi:10.1136/hrt.49.5.485.

64. Robert H Anderson, Cora C Lenox, James R Zuberbuhler

Morphology of ventricular septal defect associated with coarctation of aorta

British Heart Journal 1983; 50: 176-81 .

65. Rudolf J. Moene, MD, Adriana C. Giltenberger-De Groot, MD, Arentje Oppenheimer-Dekker, MD, And Margot M. Bartelings, MD

Anatomic characteristics of ventricular septal defect associated with coarctation of the aorta – the american journal of cardiology, 1987, Volume 59 . Am J Cardiol 1987; 59:952-955.

- 66.** Kirk R. Kanter, MD, William T. Mahle, MD, Brian E. Kogon, MD, and Paul M. Kirshbom, MD.
What is the Optimal Management of Infants With Coarctation and Ventricular Septal Defect ?
Ann Thorac Surg 2007; 84:612– 8 .
- 67.** Henry L. Walters, III, MD, Constantine E. Ionan, MD, Ronald L. Thomas, PhD, and Ralph E. Delius, MD.
Single-stage versus 2-stage repair of coarctation of the aorta with ventricular septal defect
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, April 2008.
J Thorac Cardiovasc Surg 2008; 135:754-61.
- 68.** Rudoli J. Moene, MD, Arentje Oppenheimer-Dekker, MD , Arnold C. G. Wenink, MD, Margot M. Bartelings, MD, And Adriana C. Gillenberger-De Groot, MD .
Morphology of ventricular septal defect in complete transposition of the great arteries – The
American Journal of Cardiology, Volume 55, 1985. *Am J Cardiol* 1985; 55:1566-1570.
- 69.** Kyung J. Chung, MD, David R. Fulton, MD, Marshall B. Kreidberg, MD, Douglas D. Payne, MD, And Richard J. Cleveland, MD .
Combined Discrete Subaortic Stenosis and Ventricular Septal Defect In Infants And Children
The American Journal Of Cardiology 1984, Volume 53 . *Am J Cardiol* 1984; 53:1429-1432.
- 70.** P. J. Varghese, J. R. Allen, G. C. Rosenquist, and R. D. Rowe
Natural history of ventricular septal defect with right-sided aortic arch . *British Heart Journal*,
1970, 32, 537-546.
- 71.** Danford D, Martin AB, Fletcher SE, Gumbiner CH, Cheatham JP, Hofschire PJ, and al.
Children with heart murmurs: can ventricular septal defect be diagnosed reliably without an
echocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:243–6.
- 72.** Roger H.
Recherches cliniques sur la communication congénitale de deux cœurs, par inclusion de
septum interventriculaire. *Bull Académie Med* 1879; 8:1077–85.
- 73.** Steinfeld L, Dimich I, Park S, Baron MG.
Clinical diagnosis of isolated subpulmonic (supracristal) ventricular septal defect.
Am J Cardiol 1972; 30:19–24.
- 74.** Laubry C, Pezzi C.
Les souffles de la maladie de Roger. *Rev Méd* 1933; 50: 439–48.
- 75.** Fox KM, Patel RG, Graham GR, Taylor JF, Stark J, de Leval M, and al.
Multiple and single ventricular septal defects. A clinical and haemodynamic comparison.
Br Heart J 1978; 40:111–46 .
- 76.** Sutherland GR, Godman MJ, Smallhorn JF, Guiterras P, Anderson RH, Hunter S.
Ventricular septal defects. Two dimensional echocardiographic and morphologic correlations.
Br Heart J 1982; 47:316–28 .
- 77.** Capelli H, Andrade JL, Somerville J.
Classification of the site of ventricular septal defect by 2-dimensional echocardiography.
Am J Cardiol 1983;51:1474–80.
- 78.** Vaillant MC, Chantepie A, Cheliakine C, Nashashibi M, Pottier JM, Laugier J.
Apport de l'échocardiographie bidimensionnelle dans la prédiction de fermeture spontanée
des communications interventriculaires du nourrisson. *Arch Mal Coeur* 1992;85:597–601.
- 79.** Lupoglazoff JM, Magnier S, Olivier B, Casasoprana A.
Indications et résultats opératoires de 50 communications interventriculaires, mal tolérées,
dans la première année. *Arch Mal Coeur* 1994; 87:667–72.
- 80.** Carotti A, Marino B, Bevilacqua M, Marcelletti C, Rossi E, Santoro G, and al.
Primary repair of isolated ventricular septal defect in infancy guided by echocardiography.
J Am Coll Cardiol 1997;79 :1498–501.
- 81.** Magee AG, Boutin C, McCrindle BW, Smallhorn JF.

- Echocardiography and cardiac catheterization in the preoperative assessment of ventricular septal defect in infancy. *Am Heart J* 1998; 135: 907–13.
- 82.** Liberman L, Kaufman S, Alfayyadh M, Hordof AJ, Apfel HD.
Non invasive prediction of pulmonary artery pressure in patients with isolated ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol* 2000 ;21:197–201.
- 83.** Nygren A, Sunnegardh J, Berggren H.
Preoperative evaluation and surgery in isolated ventricular septal defect : a 21-year perspective. *Heart* 2000; 83:198–204.
- 84.** Bierman FZ, Fellows K, Williams RG.
Prospective identification of ventricular septal defects in infancy using subxyphoid two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1980; 62:807–18.
- 85.** Kapusta L, Hopman JC, Daniels O.
The usefulness of crosssectional doppler flow imaging in the detection of small ventricular septal defects with left-to-right shunt. *Eur Heart J* 1987; 8 :1002–6.
- 86.** Tee SD, Shiota T, Weintraub R, Teien DE, Deng YB, Sahn DJ, and al.
Evaluation of ventricular septal defect by transoesophageal echocardiography: intraoperative assessment. *Am Heart J* 1994; 127: 585–92.
- 87.** Yang SG, Novello R, Nicolson S, Steven J, Gaynord JW, Spray TL, and al.
Evaluation of ventricular septal defect repair using intraoperative transesophageal echocardiography: frequency and significance of residual defects in infants and children. *Echocardiography* 2000; 17: 681–4.
- 88.** Kardon RE, Cao QL, Masani L, Sugeng L, Supran S, Warner KG, and al.
New insights and observations in threedimensional echocardiographic visualisation of ventricular septal defects: experimental and clinical studies. *Circulation* 1998; 98:1307–14.
- 89.** Dall'Agata A, Cromme-Dijkhuis AH, Meijboom FJ, McGhie JS, Bol-Raap G, Nosir YF, and al.
Three-dimensional echocardiography enhances the assessment of ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1999; 83:1576–8.
- 90.** Acar P, Abdel-Massih T, Douste-Blazy MY, Dulac Y, Bonhoeffer P, Sidi D.
Assessment of muscular ventricular septal defect by transcatheter or surgical approach: a threedimensional echocardiographic study. *Eur J Echocardiogr* 2002; 3:185–91.
- 91.** Helmcke F, De Souza A, Nanda NC, Villacosta I, Gatewood Jr. R, Colvin E, and al.
Two-dimensional and color doppler assessment of ventricular septal defect of congenital origin. *Am J Cardiol* 1989; 63:1112–6.
- 92.** Ludomirsky A, Hutha JC, Vick 3rd W, Murphy DJ, Danford DA, Morrow WR.
Color doppler detection of multiple ventricular septal defect. *Circulation* 1986; 74:1317–22.
- 93.** Alva C, Rigby ML, Ho SY, Anderson RH.
Overriding and biventricular connection of arterial valves. *Cardiol Young* 1998; 8:150–64.
- 94.** Ludomirsky A, Tani L, Murphy DJ, Hutha JC.
Usefulness of color-flow doppler in diagnosing and in differentiating supracristal ventricular septal defect from right ventricular outflow tract obstruction. *Am J Cardiol* 1991; 67:194–8.
- 95.** Marx GR, Allen HD, Goldberg SJ.
Doppler echocardiography estimation of systolic pulmonary artery pressure in pediatric patients with interventricular communication. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:1132–7.
- 96.** Baron JV, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, Oliveira L, Goldberg SJ, Grenadier E, and al.
Clinical utility of 2-dimensional Doppler echocardiographic techniques for estimating pulmonary to systemic blood flow ratios in children with left-to-right shunting atrial septal

- defect, ventricular septal defect or patent ductus arteriosus. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:169–78.
- 97. Sahn DJ.**
Determination of cardiac output by echocardiographic doppler methods: relative accuracy of various sites of measurement. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:663–4.
- 98. Cloez JL, Schmidt KG, Birk E, Silverman NH.**
Determination of pulmonary to systemic blood flow ratio in children by a simplified doppler echocardiographic method. *J Am Coll Cardiol* 1988 ;11: 825–30.
- 99. Sabry AF, Reller MD, Silberbach GM, Rice MJ, Sahn DJ.**
Comparison of four Doppler echocardiographic methods for calculating pulmonary-to-systemic shunts flow ratios in patients with ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1995; 75:611–4 .
- 100. Kurotobi S, Sano T, Matsushita T, Takeuchi M, Kogati S, Miwatani T, and al.**
Quantitative, non-invasive assessment of ventricular septal defect shunt flow by measuring proximal isovelocity surface area on colour doppler mapping. *Heart* 1997; 78:305–9.
- 101. Eren M, Dagdeviren B, Bolca O, Polat M, Gürlertop Y, Norguaz T, and al.**
Proximal isovelocity surface area (PISA) as a noninvasive method for the estimation of the shunt quantification in perimembranous ventricular septal defect. *Echocardiography* 2001; 18:137–47.
- 102. Ishii M, Hashimo K, Eto G, Tsutsumi T, Himeno W, Sugahara Y, and al.**
Quantitative assessment of ventricular septal defect by three-dimensional reconstruction of color doppler-imaged vena contracta and flow convergence region. *Circulation* 2001; 103:664–9.
- 103. Murphy DJ, Ludomirsky A, Huhta JC.**
Continuous wave doppler in children with ventricular septal defect: noninvasive estimation of interventricular pressure gradient. *Am J Cardiol* 1986; 57: 428–32.
- 104. Kubo N, Tomita H, Fuse S, Abe N, Hatakeyama K, Chiba S.**
Helical computer assisted in pulmonary hypertension complicating left-to-right shunts : correlation with pulmonary hemodynamics. *Jpn Circ J* 2001; 65:188–92.
- 105. Hundley WG, Li HF, Lange RA, Pfeifer DP, Meshack BM, Willard JE, and al.**
Assessment of left-to-right intracardiac shunting by velocity-encoded, phase-difference magnetic resonance imaging. A comparison with oximetric and indicator dilution techniques. *Circulation* 1995; 91:2955–60.
- 106. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Higgins CB.**
Cardiovascular shunts : MR imaging evaluation. *Radiographics* 2003;23(suppl):S181–94.
- 107. Van den H, Timmers T, Hess J.**
Morphological, haemodynamic, and clinical variables as predictors of outcome in infants with isolated ventricular septal defect. *Br Heart J* 1995; 73:49–52.
- 108. Day RW, Lynch JM, Shaddy RE, Orsmond GS.**
Pulmonary vasodilatory effects of 12 and 60 parts per million inhaled nitric oxide in children with ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1995;75:196–8.
- 109. Atz AM, Adatia I, Lock JE, Wessel DL.**
Combined effects of nitric oxide and oxygen during acute pulmonary vasodilator testing. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:813–9.
- 110. Barger LM, Elliott LP, Bream PR, Curry GC.**
Axial cineangiography in congenital heart disease: section I. Concept, technical and anatomic considerations. *Circulation* 1977; 56:1075–83.
- 111. Santamaria H, Soto B, Ceballos R, Barger LM, Coghlan HC, Kirklin JW.**
Angiographic differentiation of types of ventricular septal defects. *Am J Radiol* 1983;141: 273–81.

- 112.** Nihill MR, McNamara DG.
Magnification pulmonary wedge angiography in the evaluation of children with congenital heart disease and pulmonary hypertension.
Circulation 1978; 58:1094–106.
- 113.** Rabinovitch M, Keane JF, Fellows KE, Castaneda AR, Reid L.
Quantitative analysis of the pulmonary wedge angiogram in congenital heart defects.
Circulation 1981; 63:152–64.
- 114.** Ackerman IL, Karn CA, Denne SC, Ensing GJ, Leitch CA.
Total but not resting energy expenditure is increased in infants with ventricular septal defects.
Pediatrics 1998; 102:1172–7.
- 115.** Balaguru D, Artman M, Auslender MA.
Management of heart failure in children. *Curr Probl Pediatr* 2000;30:5–30.
- 116.** Berman W, Yabek SM, Dillon T, Niland C, Corlew S, Christensen D.
Effects of digoxin in infants with a congestive circulatory state due to a ventricular septal defect. *N Engl J Med* 1983;308:363–6.
- 117.** Redington AN, Capualho JS, Shinebourne EA.
Does digoxin have a place in the treatment of the child with congenital heart disease?
Cardiovasc Drugs Ther 1989;3:21–4.
- 118.** Seguchi M, Nakazawa M, Momma K.
Further evidence suggested a limited role of digitalis in infants with circulatory congestion secondary to a large ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1999 ; 83:1408–11.
- 119.** Kimball TR, Daniels SR, Meyer RA, Hannon DW, Khoury P, Schwartz DC.
Relation of symptoms to contractility and defect size in infants with ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1991; 67:1097–102.
- 120.** Ferguson DW, Berg WJ, Sanders JS, Roach PJ, Kempf JS, Kienzle MG.
Sympathoinhibitory responses in digitalis glycosides in heart failure patients : direct evidence from sympathetic neurol recordings.
Circulation 1989;80:65–77.
- 121.** Boucek MM, Chang R, Syndhorst DP.
Effects of prazosin and hydralazine on the hemodynamic of chronically instrumented lambs with ventricular septal defect.
Circulation 1980; 62:111–5.
- 122.** Syndhorst DP, Lauer RM, Doty DB, Brody MJ.
Hemodynamic effects of vasodilator agents in dogs with experimental ventricular septal defects. *Circulation* 1976;54:472–7.
- 123.** Beekman RH, Rocchini AP, Rosenthal A.
Hemodynamic effects of hydralazine in infants with large ventricular septal defect.
Circulation 1982;65:523–37.
- 124.** Nakazawa M, Takao A, Chon Y, Shimizu T, Kanaya M, Momma K.
Significance of systemic vascular resistance in determining the hemodynamic effects of hydralazine on large ventricular septal defects. *Circulation* 1983;68: 420–4.
- 125.** Shaw NJ, Wilson N, Dickinson DF.
Captopril in heart failure secondary to a left-to-right shunt. *Arch Dis Child* 1988 ; 63: 360–3.
- 126.** Montigny M, Davignon A, Fouron JC, Biron P, Fournier A, Elie R.
Captopril in infants for congestive heart failure secondary to a large ventricular left-to-right shunt. *Am J Cardiol* 1989;63:631–3.
- 127.** Sluysmans T, Styns-Cailteux M, Tremouroux-Wattiez M, De lame PA, Lintermans J, Rubay J, and al.
Intravenous enalaprilat and oral enalapril in congestive heart failure secondary to ventricular septal defect in infancy. *Am J Cardiol* 1992;70:959–62.

- 128.** Webster MW, Neutze JM, Calder AL.
Acute hemodynamic effects of converting enzyme inhibition in children with intracardiac shunts. *Pediatr Cardiol* 1992; 13:129–35.
- 129.** Freidman WF, George BL.
Treatment of congestive heart failure by altering loading conditions of the heart. *J Pediatr* 1985;106:697–706.
- 130.** Schneeweiss A.
Cardiovascular drugs in children II : angiotensine-converting enzyme inhibitors in pediatric patients. *Pediatr Cardiol* 1990;11:199–207.
- 131.** Buchhorn R, Bartmus D, Siekmeyer W, Hulpke-Wette M, Schulz R, Bürsch J.
β-blocker therapy of severe congestive heart failure in infants with left-to-right shunts. *Am J Cardiol* 1998;81:1366–8.
- 132.** Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Newell RZ, Varco RL.
The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patients by means of controlled cross circulation. *Surg Gynecol Obstet* 1955; 101:447–9.
- 133.** Rein JC, Freed MD, Norwood WI, and Castaneda AR.
Early and late results of closure of ventricular septal defect in infancy. *Ann Thorac Surg* 1977; 24:19–27.
- 134.** Yeager SB, Freed MD, Keane JF, Norwood WI, Castaneda AR.
Primary surgical closure of ventricular septal defect in the first year of life: results in 128 infants. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1269–76.
- 135.** Chambran P, Maatouk M, Bruniaux J, Lacour-Gayet F, Binet JP, Planché C.
Réparations des communications interventriculaires avant l'âge de 6 mois. À propos d'une série de 194 nourrissons. *Arch Mal Coeur* 1989;82:723–8.
- 136.** Hardin JT, Muskett AD, Canter CE, Martin TC, Spray TL.
Primary surgery closure of large ventricular septal defects in small infants. *Ann Thorac Surg* 1992 ; 53:397–401.
- 137.** Bonhoeffer P, Fabbrocini M, Lecompte Y, Cifarelli A, Ballerini A, Frigiola A, et al.
Infundibular septal defect with severe aortic regurgitation: a new surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 851–3.
- 138.** Doty DB, Mcgoon DC.
Closure of perimembranous ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 781-790.
- 139.** Serraf A, Lacour-Gayet F, Bruniaux J , and al.
Surgical management of isolated multiple ventricular septal defects. Logical approach in 130 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 103 : 437-443 .
- 140.** Hanna B, Colan SD, Bridges ND, Mayer JE, Castaneda A.
Clinical and myocardial status after left ventriculotomy for ventricular septal defect closure *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 (suppl A) : 110 A
- 141.** Singh AK, De Leval MR, Stark J.
Left ventriculotomy for closure of muscular ventricular septal defect. Treatment of choice. *Ann Surg* 1977; 186 : 577-580 .
- 142.** Trusler GA, Moes EF, Kidd BS .
Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 66 : 394-403 .
- 143.** Langlois J, Binet JP, Planché C, Conso JF, Razafinombana A.
La correction chirurgicale des communications interventriculaires traitées par cerclage de l'artère pulmonaire. *Arch Mal Coeur* 1976; 69:595–604.
- 144.** Bonnet D, Patkai J, Tamisier D, Kachaner J, Vouhé P, and Sidi D.

A new strategy for surgical treatment of aortic coarctation associated with ventricular septal defect in infants using an adsorbable pulmonary artery band. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:866–70.

145. Bonnet D, Corno AF, Sidi D, Sekarski N, Beghetti M, Vouhé P, and al. Cerclage pulmonaire ajustable de façon téléométrique : premiers résultats cliniques. *Arch Pediatr* 2004;11:728.

146. Albus RA, Trusler GA, Izukawa T, Williams WG. Pulmonary artery banding. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 645-653.

147. Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1988 ; 78:361–8.

148. O’Laughlin MP, Mullins CE. Transcatheter occlusion of ventricular septal defects. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989; 17: 175–9.

149. Bridges ND, Perry SB, Keane JF, Goldstein SA, Mandell V, Mayer Jr. JE, and al. Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects. *N Engl J Med* 1991;324:1312–7.

150. Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Konstadopoulou GN, Zarayelyan AG. Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatzer ventricular septal defect occluder: initial clinical applications in children. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1395–9.

151. Hijazi ZM, Hakim F, Al-Fadley F, Abdelhamid J, Cao QL. Transcatheter closure of single ventricular septal defects using the Amplatzer muscular VSD occlude: initial results and technical considerations. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 49:167–72.

152. Hijazi ZM, Hakim F, Haweleh AA, Madani A, Tarawna W, Hiari A, and al. Catheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occluder: initial clinical experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56:508–15.

153. Waight DJ, Bacha EA, Kahana M, Cao QL, Heitschmidt M, Hijazi ZM. Catheter therapy of Swiss cheese ventricular septal defects using the Amplatzer muscular VSD occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55 :355–61.

154. Bridges ND, Perry SB, Keane JF, and al. Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects. *N Engl J Med* 1991; 324: 1312-1317.

155. Francisco Garay, M.D., Satinder Sandhu, M.D., Qi-Ling Cao, M.D. and Ziyad M. Hijazi, M.D., FACC – Device closure of congenital (perimembranous and muscular) and acquired ventricular septal defects using the Amplatzer devices : percutaneous and perventricular techniques .*Heart views* volume 7 no.2 June-August 2006.

156. Guoying An, Hongyu Zhang, Shanguang Zheng, Weixin Wang, Qin Wu, Quansheng Xing.

Minimally invasive surgical closure for doubly committed subarterial ventricular septal defects through a right subaxillary thoracotomy .

Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery, Volume 23, Issue 6, December 2016, Pages 924–928, <https://doi.org/10.1093/icvts/ivw255>. Published : 11 August 2016.

157. Luo H, Wang J, Qiao C, Zhang X, Zhang W, Song L. Evaluation of different minimally invasive techniques in the surgical treatment of atrial septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 148:188–93.

158. Hopkins RA, Bert AA, Buchholz B, Guarino K, Meyers M. Surgical patch closure of atrial septal defects. *Ann Thorac Surg* 2004 ; 77: 2144–9.

- 159.** Hofmeyr L, Pohlner P, Radford DJ.
Long-term complications following surgical patch closure of multiple muscular ventricular septal defects. *Congenit Heart Dis* 2013; 8:541–9.
- 160.** Li G, Su J, Fan X, Li Z, Zhang J, Zhu Y and al.
Safety and efficacy of ventricular septal defect repair using a cosmetic shorter right lateral thoracotomy on infants weighing less than 5 kg. *Heart Lung Circ* 2015; 24:898–904.
- 161.** Yan L, Zhou ZC, Li HP, Lin M, Wang HT, Zhao ZW and al.
Right vertical infraaxillary mini-incision for repair of simple congenital heart defects: a matched-pair analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013; 43: 136–41.
- 162.** Seipelt RG, Popov A, Danner B, Paul T, Tirilomis T, Schoendube FA and al.
Minimally invasive partial inferior sternotomy for congenital heart defects in children. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2010; 51: 929–33.
- 163.** Ma ZS, Yang CY, Dong MF, Wu SM, Wang LX.
Totally thoracoscopic closure of ventricular septal defect without a robotically assisted surgical system: a summary of 119 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147:863–7.
- 164.** Xiao C, Gao C, Yang M, Wang G, Wu Y, Wang J and al.
Totally robotic atrial septal defect closure: 7-year single-institution experience and follow-up. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2014; 19: 933–7.
- 165.** Dave HH, Comber M, Solinger T, Bettex D, Dodge-Khatami A, Prêtre R.
Mid-term results of right axillary incision for the repair of a wide range of congenital cardiac defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35:864–9; discussion 869-70.
- 166.** Wang Q, Li Q, Zhang J, Wu Z, Zhou Q, Wang DJ.
Ventricular septal defects closure using a minimal right vertical infraaxillary thoracotomy: seven-year experience in 274 patients. *Ann Thorac Surg* 2010; 89:552–5.
- 167.** Anh Tuan Vo , Thien Tam Vu , Dinh Hoang Nguyen
Ministernotomy for correction of ventricular septal defect.
Journal of Cardiothoracic Surgery volume 11, Article number: 71 (2016)
- 168.** Sung-Ho Jung, Hyung Gon Je, Suk Jung Choo, Tae-Jin Yun, Cheol Hyun Chung, Jae Won Lee.
Right or left anterolateral minithoracotomy for repair of congenital ventricular septal defects in adult patients.
Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery, Volume 10, Issue 1, January 2010, Pages 22–26, <https://doi.org/10.1510/icvts.2009.215038> . Published : 01 January 2010.
- 169.** Zeng-Shan Maa, Jian-Tang Wanga, Ming-Feng Donga, Shou-Dong Chaia and Le-Xin Wang.
Thoracoscopic closure of ventricular septal defect in young children: technical challenges and solutions *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 42 (2012) 976–979. Doi:10.1093/ejcts/ezs283 Advance Access publication 11 June 2012.
- 170.** MD, Ming Yang, MD, Gang Wang, MD, Cangsong Xiao, MD, Jiali Wang, BS, MD, and Yue Zhao, RN.
Totally endoscopic robotic ventricular septal defect repair in the adult . Copyright 2012 by The American Association for Thoracic Surgery . Doi:10.1016/j.jtcvs. 2012.01.027.
- 171.** Lehr EJ, Rodriguez E , Chitwood WR.
Robotic cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2011; 24:77-85.
- 172.** Modi P, Rodriguez E, Chitwood WR Jr.
Robot-assisted cardiac surgery. *Interactive Cardiovasc Thorac Surg.* 2009; 9: 500-5.
- 173.** Gao C, Yang M, Wang G.
Totally endoscopic robotic ventricular septal defect repair. *Innovations.* 2010;5:278-80.
- 174.** Gao C, Yang M, Wang G, Wang J.
Totally robotic resection of myxoma and atrial septal defect repair.

Interactive Cardiovasc Thorac Surg. 2008;7:947-50.

175. Gao C, Yang M, Wang G, Wang J, Xiao X, Wu Y, and al.

Excision of atrial myxoma using robotic technology. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139:1282-5.

176. Gao C, Yang M, Wu Y, Wang G, Xiao CS, Liu H, and al.

Hybrid coronary revascularization by endoscopic robotic coronary artery bypass grafting on beating heart and stent placement. *Ann Thorac Surg.* 2009; 87:737-41.

177. Gao C, Yang M, Xiao C, Wang G, Wang J, Wu Y, and al.

Clinical analysis of robotic mitral valve repair. *Chin J Surg.* 2011;7: 641-4.

178. Gao C, Yang M, Wu Y, Wang G, Xiao CS, Zhao Y, and al.

Early and midterm results of totally endoscopic coronary artery bypass grafting on the beating heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142:843-9.

179. Cohn LH, Adams DH, Couper GS, Bichell DP.

Minimally invasive aortic valve replacement. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 9:331-6.

180. Cosgrove DM, Sabik JF.

Minimally invasive approach for aortic valve operations. *Ann Thorac Surg.* 1996; 62:596-7.

181. Cosgrove DM, Sabik JF, Navia J.

Minimally invasive valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 1998; 65:1535-8.

182. Progrès récents dans la gestion des défauts septaux: défauts septaux ventriculaires et défauts septaux auriculo-ventriculaire. *F1000Research* 2018, 7 (F1000 Faculty Rev): 498 (<https://doi.org/10.12688/f1000research.14102.1>) Première publication: 26 avril

2018, 7 (F1000 Faculty Rev): 498 (<https://doi.org/10.12688>

[f1000research.14102.1](https://doi.org/10.12688/f1000research.14102.1)) Dernière publication: 26 avril 2018, 7 (F1000 Faculty Rev): 498 (<https://doi.org/10.12688/f1000research.14102.1>)

183. Balzer D.

Current status of percutaneous closure of ventricular septal defects.

Pediatrics and Therapeutics. 2012; 2 :112 . Transcatheter Closure of Congenital VSDs: Tips and Tricks. <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.83641> 111.

184. Hao Li ,Youyang Shi ,Songyue Zhang ,Yue Ren ,Xing Rong ,Zhenquan Wang ,Tianhe Xia ,Tingting Wu ,Haitang Xu ,Yaoyao Yan ,Yi Zhan ,Maoping Chu ,Rongzhou Wu

Short- and medium-term follow-up of transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects. *Troubles cardiovasculaires BMC le volume 19, Numéro d'article: 222 (2019)*

BMC Cardiovascular Disorders.

185. Gianfranco Butera, Mario Carminati, Massimo Chessa, Luciane Piazza, Raul Abella, Diana Gabriella Negura, Alessandro Giamberti, Bussadori Claudio, Angelo Micheletti, Youssef Tammam.

Fermeture percutanée des anomalies septales ventriculaires chez les enfants de moins de 12 ans: résultats précoces et à mi-parcours / *European Heart Journal*, Volume 27, numéro 23, décembre 2006, pages 2889-2895, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl340>.

186. Meadows J, Pigula F, Lock J, Marshall A.

Création d'un transcathéter et élargissement des défauts du septum ventriculaire pour le soulagement de l'hypertension ventriculaire. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007 Apr; 133 (4): 912-8. [PubMed]

187. Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF.

Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation.* 1988 ; 78 : 361-368.

188. Lin CH, Huddleston C, Balzer DT.

Création d'un défaut septal ventriculaire transcathéter (VSD) pour un VSD restrictif dans le ventricule droit à double sortie. *Pediatr Cardiol.* 2013 Mar; 34 (3): 743-7. [PubMed]

189. Thakkar B, Patel N, Bohora S, Bhalodiya D, Singh T, Madan T, Shah S, Poptani V, Shukla A.

Transcatheter device fermeture of perimembranous ventricular septal defect chez les enfants traités avec des stéroïdes oraux prophylactiques: résultats une étude observationnelle prospective monocentrique. *Cardiol Young*. 2016 avr; 26 (4): 669-76. [PubMed]

190. Xie YM, Zhang ZW, Li YF, Qian MY, Wang HS.

Gestion de l'arythmie autour de la procédure de fermeture transcathéter des anomalies septales ventriculaires chez les patients pédiatriques. 2005 déc; 33 (12): 1092-4. [PubMed]

191. Carminati M, Butera G, Chessa M, De Giovanni J, Fisher G, Gewillig M, Peuster M, Piechaud JF, Santoro G, Sievert H, Spadoni I, Walsh K.,
enquêteurs du registre européen VSD. Fermeture transcathéter des anomalies du septum ventriculaire congénital: résultats du Registre européen. *EUR. Heart J*. 2007 Oct; 28 (19): 2361-8. [PubMed]

192. Chessa M, Carozza M, Butera G, Negura D, Piazza L, Giamberti A, Feslova V, Bossone E, Vigna C, Carminati M.

L'impact de la cardiologie interventionnelle pour la gestion des adultes atteints de malformations cardiaques congénitales.

Cathéter Cardiovasc Interv. Fév 2006; 67 (2): 258-64. [PubMed]

193. Matyal R, Wang A, Mahmood F.

Fermeture percutanée du défaut septal ventriculaire avec des appareils Amplatzer entraînant une régurgitation tricuspide sévère.

Cathéter Cardiovasc Interv. 15 novembre 2013; 82 (6): E817-20. [PubMed]

194. Kutty S, Delaney JW, Latson LA, Danford DA.

Pouvons-nous parler? Réflexions sur une communication efficace entre l'imageur et l'interventionniste dans les cardiopathies congénitales.

J Am Soc Echocardiogr. 2013 août; 26 (8): 813-27. [PubMed]

195. Nguyen HL, Phan QT, Dinh LH, Tran HB, Won H, Thottian JJ, Duc DD, Quang TN, Kim SW.

Bobine Nit-Occlud Lê VSD contre les occluseurs de conduit pour la fermeture percutanée du défaut septal ventriculaire périmembraneux.

Congenit Heart Dis. Juillet 2018; 13 (4): 584-593. [PubMed]

196. Durham JA, Scansen BA, Bonagura JD, Schober KE, Cheatham SL, Cheatham JP.

Embolisation iatrogène et récupération transcathéter d'un occluseur de défaut septal ventriculaire chez un chien. *J Vet Cardiol*. 2015 Dec; 17 (4): 304-13. [PubMed]

197. Bambul Heck P, Eicken A, Kasnar-Samprec J, Ewert P, Hager A.

Hypertension artérielle pulmonaire précoce immédiatement après la fermeture d'une anomalie septale ventriculaire ou auriculo-ventriculaire complète au-delà de 6 mois.

Int. J. Cardiol. 01 févr.2017; 228 : 313-318. [PubMed]

198. Bacha E. A, Hijazi Z. M, Cao Q-L, and al.

Hybrid cardiac surgery. *Pediatr Cardiol* 2005 ; 26 : 315-22.

199. Christian Schreiber, Christian Nöbauer, Fengwei Zhang , Zhongyun Zhuang

Perventricular closure of a perimembranous ventricular septal defect. Published: March 9, 2013| DOI: 10.1093/mmcts/mmt003.

200. Transverse Sternal Split: a Safe Mini-invasive Approach for Perventricular Device Closure of Ventricular Septal Defect.

Braz. J. Cardiovasc. Surg. vol.32 no. 3 São José do Rio Preto May/June 2017

<http://dx.doi.org/10.21470/1678-9741-2016-0041>.

201. Sijie Zhou, MD, Taibing Fan, MD, PHD, Shubo Song, MD, Bin Li, MD, Haoju Dong, MD, Linhong Zhang, Manman Hu, MD, Lin Liu, MD, PHD, Weijie Liang, MD.

Midterm results of transaxillary occluder device closure of perimembranous ventricular septal defect guided solely by transesophageal echocardiography.

The Heart Surgery Forum : 2018-2185 22 (2), 2019 . Doi: 10.1532/hsf.2185

- 202.** Quansheng Xing, MD, Silin Pan, MS, Qi An, MD, Zewei Zhang, MD, Jianhua Li, MD, Feng Li, MD, Qin Wu, MS, and Zhongyun Zhuang, MS.
Minimally invasive periventricular device closure of perimembranous ventricular septal defect without cardiopulmonary bypass: Multicenter experience and mid-term follow-up.
- 203.** Garcia Vieites M , Ivonne Cardenas, Hugo Loyola, Victor Bautista-Hernandez and al.
Lower mini-sternotomy in congenital heart disease:Just a cosmetic improvement.
*Interact Cardiovascular Thorac Surg.*2015, 21 (3):374-8. DOI: 10.1093/icvts/ivv163
- 204.** Luo W, Chang C, Chen S.
Ministernotomy versus full sternotomy in congenital heart defects: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg.*2001, 71 (2): 473-5.
Journal of Cardiothoracic Surgery volume 11, Article number: 71 (2016).
- 205.** Zhao LJ, Zhang JJ, Yi YC, Jiang DD, Lyu JL .
Résultats postopératoires et facteurs de risque d'arythmies après la fermeture transcathéter d'un défaut septal ventriculaire péri membraneux congénital: une étude rétrospective mono centrique. *Chin Med J.* 2017; 130: 516-521. [PubMed]
- 206.** Durham JA, Scansen BA, Bonagura JD, Schober KE, Cheatham SL, Cheatham JP.
Iatrogenic embolization and transcatheter retrieval of a ventricular septal defect occluder in a dog. *J Vet Cardiol.* 2015 Dec; 17(4):304-13. [PubMed]
- 207.** Bacha EA, Cao QL, Starr JP, Waight DJ, Ebeid MR, Hijazi ZM.
Periventricular device closure ventricular septald effects on the beating heart: technique and results. *JThorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:1718–23.
- 208.** Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Konstadopoulou GN, ZarayelyanAG.
Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatzer ventricular septaldefect occluder: initial clinical applications in children. *JAm Coll Cardiol* 1999; 33:1395–9.
- 209.** Bridges ND, Perry SB, Keane JF, Goldstein SA, Mandell V, Mayer Jr. JE, et al.
Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects. *N Engl JMed* 1991; 324:1312–7.
- 210.** Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF.
Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation*1988; 78:361–8.
- 211.** Yip WC , Zimmerman F , Hijazi ZM.
Heart block and empiric therapy after transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect. *Catheter Cardiovasc interv.*2005; 66:436-41.
- 212.** Dickens, J, Maranhao, V. and Golberg, H.
Right bundle branch block a vector cardiographic and electrocardiographic study of ventricular septal defect following open heart surgery. *Circulation* 1959; 20: 201.
- 213.** Predescu D, Chaturvedi RR , Friedberg MK , Benson LN , Ozawa A , Lee KJ.
Complete heart block associated with device closure of perimembranous ventricular septal defects. *The journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 2008; 136:12223-8.
- 214.** Emkanjoo Zahra , Mansour Mirza-Ali , Abollfath Alizadeh , Saied Hosseini and al.
Predictors and frequency of conduction disturbances after open-heart surgery. *Indian pacing electrophysiology journal.*2008; 8(1):14-21.
- 215.** Banks MA, Jenson J, Kugler JD.
Late development of atrioventricular block after congenital heart surgery in Down syndrome. *The American journal of cardiology.*2001; 88:86-89.
- 216.** Goldman BS, Williams WG, Hill T, and al.
Permanent cardiac pacing after open heart surgery: congenital heart disease.

Pacing Clin Electrophysiol 1985; 8 (5):732–9.

217. Gross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA.

Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention. Heart rhythm society. 2006; 3 (5):601-604.

218. Pattison C, Dimitri W, Williams B.

Persistent conduction disturbances following coronary artery bypass surgery: cold cardioplegic vs. intermittent ischemic arrest (323C). Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 25:151–154.

219. MH Kim, GM Deeb, KA Eagle, D Bruckman, F Pelosi, H Oral, C Sticherling, RL Baker, SP Chough, K Wasmer, GF Michaud, BP Knight, SA Strickberger, F Morady.

Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. The American journal of cardiology 2000 ; 87: 649-51.

220. Weindling SN, Philip Saul J, Gamble WJ, Mayer JE, Wessel D, Walsh EP.

Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery.

The American journal of cardiology. 1998; 82:525-527.

221. Joanna Rekawek, Andrzej Kansy, Maria Miszczak-Knecht, and al.

Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease surgical intervention in the early post operative period.

The journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2007; 900-904.

222. Delaney JW, Moltedo JM, Dziura JD, Kopf GS, Snyder CS.

Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery. The journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2006. 1296-1300.

223. Batra AS, Wells WJ, Hinoki KW, Stanton RA, Silka MJ.

Late recovery of atrioventricular conduction after pacemaker implantation for complete heart block associated with surgery for congenital heart disease.

The journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2003; 125:1291-1293.

224. Fukuda T, Nakamura Y, Lemura J, Oku H.

Onset of complete atrioventricular blocks 15 years after ventricular septal defect surgery.

Pediatr Cardiol. 2002; 23:80-83. 11/531-46/467-150/466.

225. Blom NA, Otrenkamp J, Detruiter MC, Wenink AC, Gittenberger-de Groot AC
Development of the cardiac conduction system in atrioventricular septal defect in human trisomy 21.

Pediatr Res. 2005; 58:516-20.

226. Howaida G, El Said, MD, Andras Bratincsak, MD, PHD, Brent M. Gordon, MD, and John W. Moore, MD, MPH.

Closure of Perimembranous Ventricular Septal Defects with Aneurysmal Tissue Using the Amplatzer Duct Occluder I: Lessons Learned and Medium Term Follow Up

Catheterization and cardiovascular interventions 00:000–000 (2011).

227. Zhou T, Shen XQ, Zhou SH, Fang ZF, Hu XQ, Zhao YS, and al.

Atrioventricular block : a serious complication in and after transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects.

Clin Cardiol. 2008;31(8):368-71. doi:10.1002/clc.20243.

228. Butera G, Chessa M, Carminati M.

Late complete atriovenous block after percutaneous closure of a perimembranous ventricular septal defect. Catheter Cardiovasc Interv. 2006 ; 67(6):938-41. Doi:10.1002/ccd.20696.

229. Walsh MA, Bialkowski J, Szkutnik M, Pawelec-Wojtalik M, Bobkowski W, Walsh KP.
Atrioventricular block after transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects. Heart. 2006; 92 (9):1295-7. doi:10.1136/hrt.2005.084988.

230. Masura J, Gao W, Gavora P, Sun K, Zhou AQ, Jian S, and al.

- Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defects with the eccentric Amplatzer device: multicenter follow-up study. *Pediatr Cardiol.* 2005; 26:216-9.
- 231.** 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.
- 232.** 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.
- 233.** Jortveit J, Leirgul E, Eskedal L, Greve G, Fomina T, Dohlen G, Tell GS, Birkeland S, Oyen N, Holmstrom H.
Mortalité et complications chez 3495 enfants présentant des anomalies septiques ventriculaires isolées. *Cambre. Dis. Enfant.* 2016 Sep; 101 (9): 808-13. [PubMed]
- 234.** Matyal R, Wang A, Mahmood F.
Fermeture percutanée du défaut septal ventriculaire avec des appareils Amplatzer entraînant une régurgitation tricuspide sévère.
Cathéter Cardiovasc Interv. 15 novembre 2013; 82 (6): E817-20. [PubMed]
- 235.** Chessa M, Carrozza M, Butera G, Negura D, Piazza L, Giamberti A, Feslova V, Bossone E, Vigna C, Carminati M.
L'impact de la cardiologie interventionnelle pour la gestion des adultes atteints de malformations cardiaques congénitales. *Cathéter Cardiovasc Interv.* Fév 2006; 67 (2): 258-64. [PubMed]
- 236.** Durham JA, Scansen BA, Bonagura JD, Schober KE, Cheatham SL, Cheatham JP.
Embolisation iatrogène et récupération transcathéter d'un occluseur de défaut septal ventriculaire chez un chien. *J Vet Cardiol.* 2015 Dec; 17 (4): 304-13. [PubMed]
- 237.** Sanz AP, Álvarez-Fuente M, Centella T, del Cerro MJ.
Early complete atrioventricular block after percutaneous closure of a perimembranous ventricular septal defect with a Nit-Occlud[®] Lê VSD coil.
Progress in Pediatric Cardiology. 2018; 49:81-83.
- 238.** Sahar El-Kadeem, Shaymaa Elnemr, Doaa El Amrousy, Amr Zoair
Comparison of transcatheter versus surgical closure of perimembranous ventricular septal defect in pediatric patients: A Systematic review. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jsha.2019.06.002>
- 239.** Sousa JE, Costa MA, Tuzcu EM, and al.
New frontiers in interventional cardiology. *Circulation* 2005; 111: 671–81.
- 240.** Fu YC, Bass J, Amin Z, and al.
Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occlude: results of the U.S. phase I trial. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 319–25.
- 241.** Quansheng X, Silin P, Zhongyun Z.
Minimally invasive periventricular device closure of an isolated perimembranous ventricular septal defect with a newly designed delivery system: preliminary experience.
J Thorac Cardiovasc Surg 2009 ;137: 556–9.
- 242.** Rein JG, Freed MD, NorwoodWI, and al.
Early and late results of closure of ventricular septal defect in infancy.
Ann Thorac Surg 1977; 24 :19–27.
- 243.** Holzer R, Balzer D, Cao QL, and al.
Amplatzer muscular ventricular septal defect investigators device closure of muscular ventricular septal defects using the Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder: Immediate and mid-term results of a U.S. registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1257–63.
- 244.** Butera G, Carminati M, Chessa M, and al.

Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects: early and long-term results. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:1189–95.

245. Orhan Onalan , Alexander Crystal , Ilan Lashevsky , Vladimir Khalameizer , and al. Determinants of pacemaker dependency after coronary and/or mitral or valve surgery with long-term follow up.

The American journal of cardiology. 2008; 203-208. DOI: 10.1016 / j.amjcard.2007.07.062.

246. Qin Y, Chen J, Zhao X, and al.

Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect using a modified double-disk occluder. *Am J Cardiol* 2008; 101:1781–6.

247. Gu M, You X, Zhao X, and al.

Transcatheter device closure of intracristal ventricular septal defects.

Am J Cardiol 2011; 107:110–3.

248. BD, Rigby ML, Karanasios E and al.

Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects in infants and children using the Amplatzer perimembranous ventricular septal defect occluder.

Am J Cardiol 2007; 99:984–9 .

249. Yang J, Yang L, Wan Y, and al.

Transcatheter device closure of perimembranous ventricular septal defects: mid-term outcomes. *Eur Heart J* 2010; 31:2238–45.

250. Li G, Su J, Fan X, Li Z, Zhang J, Zhu Y, and al.

Safety and efficacy of ventricular septal defect repair using a cosmetic shorter right lateral thoracotomy on infants weighing less than 5 kg.

Heart Lung Circ. 2015; 24(9):898-904. doi:10.1016/j.hlc.2015.02.010.

251. Ma ZS, Dong MF, Yin QY, Feng ZY, Wang LX.

Totally thoracoscopic repair of ventricular septal defect: a short-term clinical observation on safety and feasibility.

J Thorac Cardiovasc Surg. 2011; 142(4):850-4. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.03.001.

252. Mongeon FP, Burkhart HM, Ammash NM, Dearani JA, Li Z, Warnes CA, and al.

Indications and outcomes of surgical closure of ventricular septal defect in adults.

JACC Cardiovasc Interv. 2010; 3 (3):290-7. Doi :10.1016/j.jcin.2009.12.007.

253. Scully BB, Morales DL, Zafar F, McKenzie ED, Fraser CD Jr, Heinle JS.

Current expectations for surgical repair of isolated ventricular septal defects.

Ann Thorac Surg. 2010; 89(2):544-9; discussion 550-1. Doi : 10.1016/j.athoracsur.2009.10.057.

254. El-Sisi A, Sobhy R, Jaccoub V, Hamza H.

Perimembranous ventricular septal defect device closure: choosing between amplatzer duct occluder I and II. *Pediatr Cardiol.* 2017; 38(3):596-602. Doi: 10.1007/s00246-016-1553-x.

255. Yang L, Tai BC, Khin LW, Quek SC.

A systematic review on the efficacy and safety of transcatheter device closure of ventricular septal defects (VSD). *J Interv Cardiol.* 2014; 27(3):260-72. doi:10.1111/joic.12121.

256. Shang XK, Zhong L, Lu R, and al.

Comparison of outcomes of transcatheter and surgical procedure in perimembranous ventricular septal defect patients with tricuspid regurgitation. *Ann Acad Med Singapore* 2016 ;45:322–5.

257. Saultages Camille and al .

Etude échocardiographique de la fonction ventriculaire droite (valeurs de référence chez l'enfant avec un cœur normal). 2012. Http: // hdl. Handle net /10068 /883511.

Montpellier-BU Medecine UPM (341722108) Thesis number: 12MON 11058; inist: 26712997. 1 vol., 46 p., Bibliogr. f.33-36 (37 réf.)

- 258.** Angela Lin, William T Mahle, Patricio A Frias, Peter S Fischbach, Brian E Kogon, Kirk R Kanter, Paul M Kirshbom
Early and delayed atrioventricular conduction block after routine surgery for congenital heart disease.
The journal of thoracic and cardiovascular surgery. DOI: 10.1016 / j.jtcvs.2009.12.050.
- 259.** Qijun Zheng, Zhijing Zhao, Jian Zuo, Jian Yang, Hongbing Wang, Shiqiang Yu, Dinghua Yi.
A Comparative study: early results and complications of percutaneous and surgical closure of ventricular septal defect.
Cardiologie. 2009; 114 (4): 238-43. Doi: 10.1159 / 000232405. Publication en ligne le 7 août 2009.
- 260.** Cheng Xunmin, Jiang Shisen, Gong Jianbin, Wang Haidong, Wang Lijun.
Comparison of results and complications of surgical and Amplatzer device closure of perimembranous ventricular septal defects.
Journal international de cardiologie/Volume 120, numéro 1, 9 août 2007, pages 28-319 août 2007, pages 28-31.
- 261.** Kang Yi, MD, Tao You, MD, Zhao-hong Ding, MDc, Xiao-dong Hou, MD, Xing-Guang Liu, MD, Xin-Kuan Wang, MD, Jin-hui Tian, PhD
Comparison of transcatheter closure, miniinvasive closure, and open-heart surgical repair for treatment of perimembranous ventricular septal defects in children: A PRISMA-compliant network meta-analysis of randomized and observational studies.
Médecine (Baltimore). 2018 Oct; 97 (40): e12583. Publié en ligne le 5 octobre 2018. Doi : 0.1097 / MD.00000000000012583.
- 262.** Otterstad JE, J Erikssen, S Michelsen, S Nitter-Hauge.
Journal of internal medicine 228(4), 305-309, 1990.
- 263.** Guan-Hua Fang, MD, Qiang Chen, MD, Zhi-Nuan Hong, MM, Ze-Wei Lin, MM, Gui-Can Zhang, MD, Hua Cao, MD, and Liang-Wan Chen, MD.
The Comparison of perventricular device closure with transcatheter device closure and the surgical repair via median sternotomy for perimembranous ventricular septal defect.
Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2018; 24 (6): 308–314. Publié en ligne le 27 juillet 2018. Doi: 10.5761 / atcs.oa.18-00085.
- 264.** Shoh Tatebe, M.D., Haruo Miyamura, M.D., Hiroshi Watanabe, M.D., Masa-aki Sugawara, M.D., and Shoji Eguchi, M.D.
Closure of isolated ventricular septal defect with detachment of the tricuspid valve.
Journal of cardiac surgery /Septembre 1995/ <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1995.tb00633.x>
- 265.** Ph Mauriat.
Stratégies de réanimation des cardiopathies congénitales.
- 266.** Chen, Renwei MD; Luo, Jinwen MD; Deng, Xicheng MD; Huang, Peng MD
Displacement of occluder as a rare complication of transcatheter closure of ventricular septal defect. *Medicine*: July 2018 - Volume 97 - Issue 27 - p e11327.
Doi: 10.1097/MD.00000000000011327.
- 267.** Hao Li, Youyang Shi, Songyue Zhang, Yue Ren, Xing Rong, Zhenquan Wang, Tianhe Xia, Tingting Wu, Haitang Xu, Yaoyao Yan, Yi Zhan, Maoping Chu and Rongzhou Wu.
Short- and medium-term follow-up of transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects.
BMC Cardiovascular Disorders (2019) 19:222. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1188-y>.
- 268.** Xue-Shan Huang, MD; Zeng-Rong Luo, MD; Qiang Chen, MD; Ling-Shan Yu, MM; Hua Cao, MD; Liang-Wan Chen, MD; Gui-Can Zhang, MD.

A Comparative study of perventricular and percutaneous device closure treatments for isolated ventricular septal defect: A Chinese single institution experience.

Braz. J. Cardiovasc. Surg. vol.34 no.3 São José do Rio Preto mai / juin 2019 en ligne du 22 juillet 2019.

269. Hong Liu, Feng-xia Lu, Jie Zhou, Fei Yan, Si-chong Qian, Xin-ya Li, Si-qiang Zheng, Jun-quan Chen, Ji-sheng Zhong, Qiao-Ling Feng, Tong Ding, Jun Fan, Hai-tao Gu, Xiao-cheng Liu .

Minimally invasive perventricular versus open surgical ventricular septal defect closure in infants and children: a randomised clinical trial. DOI: 10.1136 / heartjnl-2017-312793.

Cœur. 2018 déc; 104 (24): 2035-2043. Doi: 10.1136 / heartjnl-2017-312793.

270. Jian Yang, MD, PHD, Lifang Yang, MD, Shiqiang Yu, MD, PHD, Jincheng Liu, MD, PHD, Jian Zuo, MD, Wensheng Chen, MD, PHD, Weixun Duan, MD, Qijun Zheng, MD, Xuezheng Xu, MD, Jun Li, MD, Jun Zhang, MD, PHD, Jian Xu, MD, Lijun Sun, MD, PHD, Xiuling Yang, MD, Lize Xiong, MD, PHD, Dinghua Yi, MD, PHD, Lei Wang, MD, Qingchun Liu, MD, Shuping Ge, MD, Jun Ren, MD, PHD kXi'an and Hanzhong.

China; Philadelphia, Pennsylvania; and Laramie, Wyoming

Transcatheter versus surgical closure of perimembranous ventricular septal defects in children: A Randomized controlled trial.

Journal de l'American College of Cardiology 01 avril 2014, 63 (12) 1159-1168; DOI: 10.1016 / j.jacc.2014.01.008.

271. Yijie Hu, Zhiping Li, Jianming Chen, Fuping Li, Cheng Shen, Yi Song, Shulin Zhao, Caijing Peng, Mingxiang Chen and Qianjin Zhong.

Results of comparing transthoracic device closure and surgical repair with right infra-axillary thoracotomy for perimembranous ventricular septal defects.

Intéragir Cardiovasc Thorac Surg. 2015 Avr; 20 (4): 493-8. Doi: 10.1093 / icvts / ivu434.

272. Yu Kun Luo , Wan Hua Chen , Chang Xiong, Chuan Chuan Li , Liang Long Chen

Comparison of effectiveness and ost between perventricular device occlusion and minimally invasive surgical repair for perimembranous ventricular septal defect.

Pédiatre Cardiol. 2015 Février ; 36 (2): 308-13. Doi: 10.1007 / s00246-014-1004-5.

273. Kangah K.M., Souaga K.A., Amani K.A., Kirioua-Kamenan A, Kendja K.F.

Résultats du traitement chirurgical des communications inter ventriculaires dans un pays en développement (Expérience de l'institut de cardiologie d'Abidjan).

Rev. Int. Sc. Méd. Vol. 10, n° 2, 2008, pp. 60-64 © EDUCI 2008.

274. Kamal K. Pourmoghadam, MD, Agnieszka Boron, BS, Mark Ruzmetov, MD, PhD, Sukumar Suguna Narasimhulu, MD, Alicia Kube, RN, Michael C. O'Brien, PA-C, William M. De Campli, MD, PhD

Septal Leaflet versus Chordal Detachment in Closure of Hard-To-Expose Ventricular Septal Defects. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2018.02.083.

275. Alok Saurav, MD, Manu Kaushik, MD, Venkata Mahesh Alla, MD, Michael D. White, MD, Ruby Satpathy, MD, Thomas Lanspa, MD, Aryan N. Mooss, MD, and Michael G, DelCore.

Comparison of percutaneous device closure versus surgical closure of peri-membranous ventricular septal defects: A systematic review and meta-analysis.

Catheterization and Cardiovascular Interventions 86:1048–1056 (2015).

276. Hyde M. Russell, MD, Kirsten Forsberg, BS, Carl L. Backer, MD, Katherine C. Wurlitzer, BS, Sunjay Kaushal, MD, PhD, and Constantine Mavroudis, MD.

Outcomes of radial incision of the tricuspid valve for ventricular septal defect closure

Ann Thorac Surg 2011; 92:685–90/ © 2011 by the Society of Thoracic Surgeons.

doi:10.1016/j.athoracsur.2011.03.023

277. 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 Brett

The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery c Volume 145, Number 3/ Copyright

2013 by The American Association for Thoracic Surgery .

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.11.032>

278. ZHOU Tianjin; LUO Yaling; ZHOU Xueqing.

Transcatheter closure vs surgical closure of ventricular septal defect in China: A Meta-Analysis.

Cross-Cultural Communication / Vol. 11, No. 9, 2015, pp. 57-65.

DOI: <http://dx.doi.org/10.3968/%25x>.

279. Mertens L, Meyns B, Gewillig M.

Fracture du dispositif et régurgitation tricuspide sévère après fermeture percutanée du défaut septal ventriculaire périmembraneux: un rapport de cas.

Cathéter Cardiovasc Interv. 2007; 70: 749–53. [PubMed]

280. 11. Pedra CA, Pedra SR, Esteves CA, Pontes SC Jr, Braga SL, Arrieta SR, and al.

Fermeture percutanée des anomalies septales ventriculaires périmembraneuses avec le dispositif Amplatzer: considérations techniques et morphologiques.

Catheter Cardiovasc Interv 2004; 61 (3): 403–10. [PubMed]

281. 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.

Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2008 Fév; 57 (1): 48-51. Doi: 10.1016 /

j.ancard.2007.08.017. Publication en ligne du 12 novembre 2007.

282. Hieu Lan Nguyen , Quang Tan PhanID , Dung Duc Doan, Linh Huynh Dinh, Hieu Ba Tran , Saima Sharmin , Julian Johny Thottian , Hoyoun Won , Wang Soo Lee , Seung Yong Shin , Truong Quang Nguyen , Sang Wook Kim .

Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defect using patent ductus arteriosus occluders.

PLOS ONE [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206535> November 15, 2018

283. Yong Sun, Peng Zhu, Pengyu Zhou, Yilong Guo and Shao-Yi Zheng

Intra-operative device closure of perimembranous ventricular septal defect without cardiopulmonary bypass under guidance of trans-epicardial echocardiography: a single center experience.

J Cardiothorac Surg . 2016; 11: 87. Publié en ligne le 27 mai 2016. Doi: 10.1186 / s13019-016-0483-2.

284. Bahaaldin Alsoufi, MD, Tara Karamlou, MD, Masaki Osaki, MD, Mitesh V. Badiwala, MD, Chan Chee Ching, MS.

Surgical repair of multiple muscular ventricular septal defects: The role of re-endocardialization strategy.

The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery / November 2006.

285. Chen, Z. Y., Lin, B. R., Chen, W. H, and al.

Percutaneous device occlusion and minimally invasive surgical repair for perimembranous ventricular septal defect. Ann Thorac Surg, 97(4), 1400-1406. (2014).

286. Yang, J., Yang, L., Yum S., and al.

Transcatheter versus surgical closure of perimembranous ventricular septal defects in children: a randomized controlled trial.

Journal of the American College of Cardiology, 63(12), 1159-1168. (2014).

287. Xu, X. L., Wang, M., He, C. G.

Comparison of efficacy of Amplatzer membrane occluder and open chest operation for the treatment of perimembranous ventricular septal defect.
Xinjiang Medical Journal, 44, 53-55. (2014).

288. Chambran P, Maatouk M, Bruriaux J, and 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.

289. Tucker EM, Pyles LA, Bass JL, Moller JH.
Permanent pacemaker atrioventricular conduction block after operative repair of perimembranous ventricular septal defect.
Journal of the American college of cardiology.2007; 50 (12): 1197-1200.

290. Luo, Y. K., Chen, W. H., Xiong, C. and al.
Comparison of effectiveness and cost between periventricular device occlusion and minimally invasive surgical repair for perimembranous ventricular septal defect.
Pediatr Cardiol, 36, 308-313. (2015).

291. Moss AJ, Klyman G, Emmanouilides GC.
Late onset complete heart block. Newly recognized sequel of cardiac surgery.
AM J Cardiol.1972;30:884-7.

292. Facade T , Nakamura Y , Lemura J , Oku H .
Onset of complete atrioventricular block 15 years after ventricular septal defect surgery.
Pediatr Cardiol .2002; 23:80-3.

293. Pierre Oses, MD, Nicolas Hugues, MD, Nagib Dahdah, MD, Suzanne J. Vobecky, MD, Joaquim Miro, MD, Michel Pellerin, MD, and Nancy C. Poirier, MD
Cardiovascular Surgery Department and Cardiac Department, Sainte-Justine Hospital, and Cardiac Surgery Department, Montreal.
Treatment of Isolated Ventricular Septal Defects in Children: Amplatzer Versus Surgical Closure.
Ann Thorac Surg 2010; 90:1593– 8/ © 2010 by the Society of Thoracic Surgeons.

294. Elchanan Bruckheimer, Charles I. Berul, Gary S. Kopf, Sharon L. Hill, Kenneth A. Warner, Charles S. Kleinman, Lynda E. Rosenfeld, and Rodrigo A. Nehgme.
Late recovery of surgically induced atrioventricular block in patients with congenital heart disease.
Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology 6, 191–197, 2002; 2:191-195

295. Hieu Lan Nguyen, Quang Tan Phan ID, Dung Duc Doan, Linh Huynh Dinh, Hieu Ba Tran, Saima Sharmin, Julian Johny Thottian, Hoyoun Won, Wang Soo Lee, Seung Yong Shin , Truong Quang Nguyen , Sang Wook Kim.
Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defect using patent ductus arteriosus occluders.
Publié le 15 novembre 2018. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206535>.

296. Carminati M, Butera G, Chessa M, and al.
Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European registry.
Eur Heart J 2007; 28:2361–8. [PubMed]

297. Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Karanasios E, Eleftherakis NG, Paphitis C.
Fermeture transcathéter des anomalies septales ventriculaires périmembraneuses avec l'occlusion de communication interventriculaire asymétrique Amplatzer: expérience préliminaire chez les enfants.
Heart 2003; 89 (8): 918–22. [PubMed]

298. Chen Q, Cao H, Zhang GC, Chen LW, Li QZ, Qiu ZH.
Closure of perimembranous ventricular septal defects with intraoperative device technique: another safe alternative to surgical repair.

- Thorac Cardiovasc Surg. 2013; 61(4):293-9. Doi : 10.1055/s-0032-1311532.
- 299.** Zhang GC, Chen Q, Chen LW, Cao H, Yang LP, Wu XJ and al.
Transthoracic echocardiographic guidance of minimally invasive periventricular device closure of perimembranous ventricular septal defect without cardiopulmonary bypass: initial experience.
Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2012; 13(9):739-44. doi:10.1093/ehjci/jes028.
- 300.** Sergey Yalonetsky MD , Avraham Lorber MD
Dysfonction segmentaire du VG suite à la fermeture percutanée de CIV.
Published online 2006 Dec 27. Doi: 10.1002/ccd.20965.
- 301.** Servet Ergun1, MD; Serhat Bahadır Genc, MD; Okan Yildiz, MD; Erkut Ozturk, MD; Hasan Candaş Kafal, MD; Pelin Ayyıldız, MD; Sertac Haydin, MD.
Risk factors for major adverse events after surgical closure of ventricular septal defect in Patients Less than 1 Year of Age: A Single-center retrospective.
Braz J Cardiovasc Surg 2019; 34(3):335-43.
- 302.** Mehdi Ghaderian, MD, Mahmood Merajie, MD, Hodjjat Mortezaeian, MD, Mohammad Yoosef Aarabi Moghadam, MD, and Akbar Shah Mohammadi, MD
Mid-term follow-up of the transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects in children using the amplatzer.
J Tehran Heart Cent . 27 octobre 2015; 10 (4): 182–187.
- 303.** Yasmin Abdelrazek Ali, Maryam Araby Hassan, and Azza Abdallah EL Fiky
Assessment of left ventricular systolic function after VSD transcatheter device closure using speckle tracking echocardiography.
Published online 2019 Aug 5. Doi: 10.1186/s43044-019-0001-7.
- 304.** Pawelec-Wojtalik M, Mrowczynki W, Surmacz R, and al.
Closure of peri-membranous ventricular septal defect using transcatheter technique versus surgical repair. Kardiol Pol. 2005; 63: 595–602. [PubMed] [Google Scholar].
- 305.** Thomas P. Graham Jr., MD
Ventricular Performance in Congenital Heart Disease.Circulation Vol 84, No 6 December 1991.
- 306.** G Pacileo , C Pisacane, M G Russo, F Zingale, U Auricchio, C Vosa, R Calabrò
Left ventricular mechanics after closure of ventricular septal defect: Influence of size of the defect and age at surgical repair.
Cardiol Young /1998 Jul; 8 (3):320-8.Doi: 10.1017/s104795110000682x.
- 307.** Suxuan Liua, Feng Chena, Xueyan Dinga, Zhenzhen Zhaob, Wens.
Comparison of results and economic analysis of surgical and transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect.
Eur J Cardiothorac Surg. Décembre 2012; 42 (6): e157-62.Doi: 10.1093 / ejcts / ezs519. En ligne du 28 sept.2012.
- 308.** Sanjiban Ghosh, Anuradha Sridhar, Neville Solomon.
Transcatheter closure of ventricular septal defect in aortic valve prolapsed and aortic regurgitation.
Indian Heart Journal. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2017.11.023>.
- 309.** Haifa Abdul Latiff,MD, Mazeni Alwi ,MRCP, Geetha Kandhavel, MRCP, Hasri Samion ,MD,and Robaayah Zambahari , FRCP.
Ann Thorac Surg 1999, 68, 1400-1/C 1999 by the Society of Thoracic Surgeons.
- 310.** Onder Ozturk, Unal Ozturk and Mehmet Zilkif Karahan .
Assesment of right ventricle function with speckle tracking echocardiography after the percutaneous closure of atrial septal defect .
Acta Cardiologica Sinica 33(5), 523, 2017.
- 311.** Haas NA,Kock I, Bertram H,Boekenkarap R ,De Wolf D,Ditkivskyy I and al.

Interventional VSD-Closure with the Nit-Occlud^R.
Le VSD-Coil in 110 patients. Early and midterm results of EUREVECO-Registry. *Pediatr Cardio* 2017, 38:215-27.

IX-ANNEXES :

ANNEXES 01 :

**Résultats à court et moyen terme de la fermeture des communications
interventriculaires chez l'enfant :
Chirurgie conventionnelle versus fermeture percutanée**

Numéro du dossier :.....
Nom :.....
Prénom :.....
Date de naissance : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Sexe : M F
Poids: /_//_//_ / kg
Taille: /_ /, /_//_ / m
Surface corporelle : /_ /, /_//_ / m²
Indice de masse corporelle : /_//_ /, /_ / kg.m⁻²
Adresse (complète) :.....
Tel : (1) /_//_ / /_//_ / /_//_ / /_//_ / (2) /_//_ / /_//_ / /_//_ / /_//_ /
Date d'admission : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Date d'intervention : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Date de sortie : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Médecin traitant :.....
Tel : /_//_ / /_//_ / /_//_ / /_//_ / **/E-mail :**.....
Service d'origine :.....
Hôpital d'origine :.....

Période préopératoire :

Circonstances de découverte :

- *Découverte fortuite :
- *Signes respiratoires :
- *Echographie de dépistage devant un syndrome malformatif
- *Retard pondéral :
- *Endocardite :
- *Asymptomatique

Antécédents :

- *Syndrome infectieux : Oui Non
- *Bronchites à répétition : Oui Non
- *Endocardite infectieuse : Oui Non
- *Insuffisance cardiaque : Oui Non

Type :.....Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

*Antécédents Chirurgicaux (préciser type et date): Oui Non

*Traitements pris actuellement :

*Autres :

Histoire de la maladie :

*Première symptomatologie :

Date d'apparition : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

*Date du diagnostic de la CIV : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

*Date de l'indication opératoire première : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

*Hospitalisation en pédiatrie : Oui Non Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Motif :

Clinique :

Etat général :coloration :TA : Pouls :

Signes fonctionnels :

- Dyspnée : Oui Non NYHA :
- Difficultés alimentaires : Oui Non
- Retard pondéral et/ou statural : Oui Non
- Infections à répétition : Oui Non
- Convulsion : Oui Non
- Malaise : Oui Non
- Syncope : Oui Non
- Douleur thoracique : Oui Non
- Palpitation : Oui Non
- Dysphonie : Oui Non

Signes physiques :

- Cyanose : Oui Non
- Syndrome génétique :
- Souffle cardiaque :
- Signes d'insuffisance cardiaque droite :
 - Hépatomégalie : Oui Non
 - Œdèmes des membres inférieurs : Oui Non
 - Ascite : Oui Non
 - Turgescence des jugulaires : Oui Non
 - Reflux hépato-jugulaire : Oui Non
- Pouls périphériques :

Autres résultats pathologiques dans l'examen somatique :

Examens complémentaires :

Biologie :

FNS : GB : Hb :Plaquette :
Créatininémie : / Clearance Créatinine:.....
NA :K : / Urée : / TP :
Autres (pathologiques) :

ECG :

- Rythme régulier sinusal : Oui Non
- Fibrillation auriculaire (FA) : Oui Non
- Bloc de branche droit(BBD) : Oui Non
- Bloc de branche gauche (BBG) : Oui Non Complet Incomplet

Hypertrophie ventriculaire droite : Oui Non
Hypertrophie ventriculaire gauche : Oui Non
Hypertrophie bi ventriculaire : Oui Non
Autres (pathologiques) :

Radiographie pulmonaire :

*Index cardiothoracique (ICT) :

*Vascularisation pulmonaire : Normale Accentue

Echocardiographie-doppler :

Technique : ETT : ETO : Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Résultats:

*Distance entre le bord postérieur de la CIV et l'anneau tricuspide (mm) :

*Diamètre de la CIV (mm) :

*Type :

-Musculaire d'admission

-Musculaire trabeculée

-Perimembraneuse

*Nombre :

*PAPS : (mmHg)

*VG : DTD : DTS : FE : %

VD : Diametre télédiastolique :

TAPSE :

Péricarde :

Conclusion :

Autres :

Période opératoire

Traitement chirurgical :

Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Indication :

Exploration per opératoire :

Voie d'abord des CIV:

-Atriectomie droite

-Aortotomie horizontale

-Ventriculotomie droite

-Combiné transatrial et transventriculaire :

***Type de la CIV :**

- CIV Péri membraneuse avec extension aux autres segments du septum inter ventriculaire :

- CIV Péri membraneuse sans extension :

-CIV Musculaire:

***Taille :**

-Petite (≤ 3 mm):

-Moyenne (4 à 6 mm):

-Large (≥ 7 mm):

***Nombre :**

***Valve tricuspide :**

*Désinsertion : Oui Non

Anévrisme septal ventriculaire : Oui Non

Autres :

***Geste sur la CIV :**

Type de fermeture : Suture directe Patch Gore-Tex

Type de patch : Péricarde autologue Dacron

***Geste sur la tricuspide :**

Plastie tricuspide : Oui Non

Autre

geste :

Geste chirurgical associé :

Protocole opératoire :

Durée de la CEC : min

Durée du Clampage Aortique : min

Cardioplégie : Sanguine : Cristalloïde :

Antérograde : Rétrograde :

Défibrillation : Spontanée : Provoquée :

Sinusal: AC/FA: Bradycardie: BAV:

Sortie de CEC : Aisée : Oui Non

Inotropes : Oui Non Dose :

Vasoconstricteurs : Oui Non Dose :

Durée d'assistance : /_//_//_ / min

Complications per opératoires :

-Bloc auriculo-ventriculaire : Oui Non

-Shunt résiduel : Oui Non Qp/Qs :

-Insuffisance aortique : Oui Non Grade :

-Insuffisance tricuspide : Oui Non Grade :

Période post-opératoire :

Assistance de longue durée :

ECMO : Oui Non Durée :

Réveil post-opératoire (délais en heures):

Durée de la ventilation assistée :

Drogue : Inotropes : Oui Non

Vasoconstricteurs : Oui Non

Durée de séjours en réanimation: /_//_//_ / j

ECG premier jour postopératoire:

* Bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré : Oui Non

* Bloc auriculo-ventriculaire de troisième degré : Oui Non

Holter de 24 heures :

ECG 1^{ère} semaine postopératoire:

* Bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré : Oui Non

* Bloc auriculo-ventriculaire de troisième degré : Oui Non

Echocardiographie-doppler (1^{ère} semaine postopératoire) :

Technique : ETT : ETO : Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Résultats :

Shunt résiduel : Oui Non Qp /Qs :

Insuffisance aortique grade : 1 2 3 4

Insuffisance tricuspide grade : 1 2 3 4

Insuffisance mitrale grade : 1 2 3 4

PAPS: mmHg

VG: DTD: DTS: FE: %

VD: Diametre télé-diastolique :

TAPSE :

Péricarde :

Conclusion :

Complications immédiates:

* Bloc auriculo-ventriculaire :

-Transitoire :

-Permanent : Pacemaker placé

*Bloc auriculo-ventriculaire complet:

*Bloc de branche droit:

*Arythmie sinusale ou supraventriculaire transitoire:

*Shunt résiduel:

*Réopération pour saignement:

*Infection de la plaie :

*Syndrome post-péricardiotomie:

*Épanchements:

*Décès :

Fermeture de la CIV par Cathétérisme interventionnel:

Date :

Indication :

***Approche de la CIV:**

-Abord veineux jugulaire interne :

-Abord veineux fémoral veineux :

-Abord combine : veine jugulaire interne droite et l'artère fémorale droite :

-Abord combine : veine fémorale et artère fémorale gauche :

***Durée de la fluoroscopie : (min)**

***Durée de la procédure :(min)**

***Qp /Qs :**

***Pression artérielle systolique (mmHg) :**

***Pression artérielle moyenne (mmHg) :**

***Type de la CIV:**

-Perimembraneuse :

-Musculaire centrale :

-Musculaire haute :

-Musculaire Moyenne :

-Musculaire apical :

***Nombre :**

- *Distance entre le bord supérieur de la CIV et l'anneau aortique (mm) :
- *Anévrisme du septum ventriculaire :
- *Diamètre de la CIV en échocardiographie (mm) :
- *Taille du dispositif (mm) :
- *Diamètre du dispositif /diamètre de la CIV en échocardiographie * 100:
- *Types de dispositifs utilisés :
 - mVentricular septal defect dispositif :
 - pmVentricular septal defect dispositif :
 - Plusieurs dispositifs :

Complications per procédurales et post procédurales précoces:

- * Bloc auriculo-ventriculaire :
- Transitoire :
- Permanent : pacemaker placé :
- *Bloc auriculo-ventriculaire complet:
- *Bloc de branche droit:
- *Arythmie sinusale ou supraventriculaire transitoire :
- *Shunt résiduel :
- *Embolisation de l'appareil :
- *Insuffisance aortique résiduelle :
- *Perforation cardiaque:
- *Accident vasculaire cérébral:
- *Hémolyse :
- *Hématome :
- *Conversion en chirurgie a cœur ouvert :
- *Corticothérapie après survenu de bloc auriculo-ventriculaire BAV:
- *Décès :

Evaluation postopératoire à 01 mois:

Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Clinique (NYHA) : I II III IV

ECG : Rythme : RRS FA / BAV : Oui Non Degré :.....

Echocardiographie-doppler :

Technique : ETT : ETO : Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Résultats :

Shunt résiduel : Oui Non Qp /Qs :

Insuffisance aortique grade : 1 2 3 4

Insuffisance tricuspide grade : 1 2 3 4

Insuffisance mitrale grade : 1 2 3 4

PAPS : mmHg

VG : DTD : DTS : FE : %

VD : Diametre télé-diastolique :

TAPSE :

Péricarde :.....

Conclusion :.....

Complications postopératoires (période hospitalière):

Bloc auriculoventriculaire : Oui Non Degré :
Pacemaker : Oui Non Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Shunt résiduel : Oui Non Qp/Qs :
Insuffisance cardiaque : Oui Non
Hospitalisation (si sortie avant 30j) : Oui Non Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Réintervention chirurgicale : Oui Non Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Indication :
Geste :
Autres (préciser la date):.....
Décès : **Date :** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Cause (précise, qui a conduit à l'arrêt cardiaque):.....
Date de sortie : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Evaluation post-opératoire à 06 mois:

Date :
Clinique (NYHA) : I II III IV
ECG : Rythme : RRS FA / BAV : Oui Non Degré :
Echocardiographie-doppler :
Technique : ETT : ETO : Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Résultats :
Shunt résiduel : Oui Non Qp /Qs :
Insuffisance aortique grade : 1 2 3 4
Insuffisance tricuspide grade : 1 2 3 4
Insuffisance mitrale grade : 1 2 3 4
PAPS : mmHg
VG : **DTD :** **DTS :** **FE :** %
VD: Diametre télé-diastolique :
TAPSE :
Péricarde :
Conclusion :

Complications post-opératoires à 06 mois:

Bloc auriculoventriculaire : Oui Non Degré :
Pacemaker : Oui Non Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Shunt résiduel: Oui Non Qp/Qp :

Insuffisance cardiaque droite : Oui Non
Hospitalisation (si sortie avant 30j) : Oui Non Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Réintervention chirurgicale : Oui Non Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /
Indication :
Geste :
Autres (préciser la date):.....
Décès : **Date :** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Cause (précise, qui a conduit à l'arrêt cardiaque):.....

Date de sortie: /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Annex 02:

**Short and medium-term results of closure of the ventricular septal defect in children:
Conventional surgery versus percutaneous closure**

File number:.....

Last name:.....

First name:.....

Age: year

Sex: M F

Weight: kg

Height: cm

Body area: m²

Body mass index: kg.m⁻²

Full address:.....

Phone: (1) /_//_//_//_//_//_//_//_ (2) /_//_ / /_//_ / /_//_ / /_//_ /

Date of admission:.....

Intervention date:.....

Discharged date:.....

Doctor's name:.....

Doctor's phone: /_//_//_//_//_//_//_//_ /E-mail :.....

Original service:.....

Hospital of origin:.....

Preoperative period:

Circumstances of discovery:

*Lucky find:

*Respiratory signs:

*Ultrasound screening for a malformation syndrome:

*Poor weight gain:

*Endocarditis:

*Asymptomatic:

Antecedents:

Infectious syndrome: Yes No

Repeated bronchitis: Yes No

Infectious endocarditis: Yes No

Heart failure: Yes No

Type: Date:

Surgical antecedents (specify type and date): Yes No

Treatments currently taken:

Others:

History of the disease:

First symptomatology:

Date of appearance:

Date of diagnosis of VSD:

Date of first indication:

Hospitalization in Pediatric centre: Yes No Date:

Pattern:

Somatic examination:

General condition :.....,coloring :.....,Arterial pressure AP :.....,Pulse :.....

Functional signs:

- Dyspnea: Yes No NYHA:
- Food difficulties: Yes No
- Landard and / or stator: Yes No
- Recurrent Infections: Yes No
- Convulsion: Yes No
- Malaise: Yes No
- Syncope: Yes No
- Chest pain: Yes No
- Palpitation: Yes No

Physical signs:

- *Cyanosis: Yes No
- *Genetic syndrome:
- *Heart murmur:
- *Signs of right heart failure:
 - Hepatomegaly: Yes No
 - Edema of the lower limbs: Yes No
 - Ascites: Yes No
 - Turgescence of jugulars veins: Yes No
 - Hepatic-jugular reflux: Yes No
- *Peripheral pulse:
- *Other pathological findings in the somatic examination:

Additional tests:

Biology:

Complete blood cell count: White blood cell: Hb:

Platelet:

Creatininemia: / Clearance of creatinine:

NA: K: ... / Urea: / TP:

Other (pathological):

ECG:

- Regular sinus rhythm (RSR): Yes No
- Atrial fibrillation (AF): Yes No
- Right branch block (RBB): Yes No
- Left branch block (LBB): Yes No Complete Incomplete
- Right ventricular hypertrophy:
- Left ventricular hypertrophy:

- Bi ventricular hypertrophy:
- Other (pathological):

Pulmonary radiography:

*Cardiothoracic index (CTI):

* Pulmonary vascularization: Normal Accentuate

Doppler echocardiography:

Technical : TTE: TEE: Date: /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Results:

*The distance between the posterior border of the ventricular septal defect and the tricuspid annulus (mm):

*Diameter of VSD (mm):

*Type of VSD:

- Muscular admission VSD
- Muscular Trabecular VSD
- Perimembranous VSD

*Number of VSD:

*SAPP: mmHg

*LV: TD diameter: TS diameter: EF: %

*RV: Diameter tele-diastolic:
TAPSE:

*Pericardium:.....

*Conclusion:.....

*Others :.....

Operating period

Surgical treatment of VSD :

Date of surgery:

Indication :.....

Intraoperative exploration:

VSD Approach:

- Right atriotomy
- Aortotomy horizontal
- Right ventriculotomy
- Combined transatrial and transventricular

*Type of VSD:

- Perimembraneous with extension to the other segments of the interventricular septum
- Perimembraneous VSD without extension
- Muscular:

* VSD Size:

- Small (≤ 3 mm):
- Moderate (4 à 6 mm):
- Large (≥ 7 mm):

*Number:

Tricuspid valve:

*Tricuspid valve detachment: Yes No

*Ventricular septal aneurysm: Yes No

Others:

*Closure of VSD:

Type of closure : Primary closure Patch Gore-Tex

Type of patch: Autologous pericardium Dacron

* Tricuspid gesture:

*Tricuspid plasty: Yes No

Others gesture :

Associated surgical procedure:

Operating procedure:

Duration of Cardiopulmonary bypass (CPB): min

Duration of aortic clampage : min

Cardioplegia : Blood : Crystalloid:

Anterograde : Retrograde :

Defibrillation: Spontaneous: Provoked:

Sinus: AF: Bradycardia: AVB:

Arrest of CPB : Easy : Yes No

Inotropes : Yes No Dose :

Vasoconstrictor: Yes No Dose:

Duration of assistance: min

Intraoperative complications:

-Atrioventricular block (AVB) : Yes No

-Residual shunt : Yes No Qp /Qs :

-Aortic insufficiency: Yes No Grade:

-Tricuspid insufficiency: Yes No Grade:

Postoperative period:

Long-term assistance:

ECMO: Yes No Duration:

Post-operative awakening (deadlines in hours):

Duration of mecanique ventilation:

Drug: Inotropes: Yes No

Vasoconstrictor : Yes No

Duration of stays in intensive care unit: / _ // _ // _ / day

ECG postoperative 01st day:

-Second-degree atrioventricular Blocks: Yes No

-Third-degree atrioventricular Blocks: Yes No

Holter of 24 hours:

ECG postoperative 01st week:

-Second-degree atrioventricular Blocks: Yes No

-Third-degree atrioventricular Blocks: Yes No

Doppler echocardiography (1st week postoperatively):

Technical : TTE: TEE: Date:

Results:

Residual shunt: Yes No Qp /Qs:

Aortic insufficiency grade: 1 2 3 4

Tricuspid insufficiency grade: 1 2 3 4

Mitral insufficiency grade: 1 2 3 4

SAPP : mmHg

LV : TD diameter : TS diameter : EF : %

RV : Diameter tele-diastolic:

TAPSE:

Pericardium:.....

Conclusion:.....

Early postoperative complications:

*Heart block:

-Transient:

-Permanent, pacemaker placed:

*Complete atrioventricular block:

*Right bundle branch block:

*Transient sinus or supraventricular arrhythmia:

*Residual shunt:

*Reoperation for bleeding:

*Wound infection:

*Postpericardiotomy syndrome:

*Pleural effusion:

*Death:

Percutaneous closure of VSD:

Date of interventional close:

Indication:

Exploration per procedure:

Approach of VSD:

*Internal jugular venous approach:

*Venous femoral access:

*Access is through the right internal jugular vein and right Femoral artery:

*Femoral vein and left femoral artery:

Fluoroscopic time: (min)

Procedure time: (min)

Qp/Qs:

Systolic PA pressure :(mmHg)

Mean PA pressure: (mmHg)

VSD location:

-Perimembranous :

-Central muscular:

-High muscular:

-Mid-muscular:

-Apical:

-Multiple:

VSD aneurismal:

Distance between the rim of VSD and aortic annulus (mm):

VSD diameter on TTE (mm):

Occluder Size (mm):

Mean size of the device used (mm):

(Device diameter)/(VSD diameter on TTE)*100 :

Types of devices used:

-Muscular VSD-O:

-Perimembranous VSD-O:

-Multiple devices :

Immediate complication after percutaneous closure of VSD:

*Heart block:

-Transient:

-Permanent, pacemaker placed:

*Complete atrioventricular block (AVB):

*Right bundle branch block:

*Transient sinus or supraventricular arrhythmia:

*Residual shunt:

Acute aortique régurgitation :

Device dislodgement :

Device prolapse :

Device embolization:

Aortique régurgitation résiduel :

Cardiac perforation:

Stroke:

Haemolysis:

Haematoma:

Conversion to open surgery:

Corticosteroid therapy after atrioventricular block:

Death:

Post-operative evaluation at the 01st month:

Date: /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Functional class (NYHA) : I II III IV

ECG: Rhythm : RSR AF AVB : Yes No Degre:

Doppler echocardiography:

Technical : TTE : TEE : Date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Results:

Residual shunt: Yes No Qp /Qs :

Aortic insufficiency grade: 1 2 3 4

Tricuspid insufficiency grade: 1 2 3 4

Mitral insufficiency grade: 1 2 3 4

SAPP : mmHg

LV : TD diameter : TS diameter : EF : %

RV : Diameter tele-diastolic :

TAPSE:

Pericardium:.....
Conclusion:.....

Postoperative complications (hospital period):

Atrioventricular block: Yes No **Degre:**
Pacemaker: Yes No **Date:** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Residual shunt: Yes No **Qp/Qs:**

Heart failure: Yes No

Hospitalization: Yes No **Date:** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Cardiac redo intervention: Yes No **Date:** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Indication:

Gesture:.....

Other (specify date):

Death: **The date:** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Cause (accurate, which led to cardiac arrest) :.....

Discharge date : /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Post-operative evaluation at 06th months:

Date: /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Functional class (NYHA) : I II III IV

ECG: Rhythm: RSR AF AVB: Yes No **Degre:**

Doppler echocardiography:

Technical : TTE: TEE: **Date :** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Results:

Residual shunt: Yes No **Qp /Qs :**

Aortic insufficiency grade: 1 2 3 4

Tricuspid insufficiency grade: 1 2 3 4

Mitral insufficiency grade: 1 2 3 4

SAPP : mmHg

LV: TD diameter: TS diameter: EF: %

RV: Diameter tele-diastolic:

TAPSE:

Pericardium:.....

Conclusion:.....

Post-operative complications at 06th months:

Residual shunt: Yes No **Qp/Qs:**

Atrioventricular block: Yes No **Degre:**

Pacemaker: Yes No **Date:** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Heart failure: Yes No

Hospitalization: Yes No **Date :** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Cardiac redo intervention: Yes No **Date :** /_//_ / /_//_ / /_//_//_//_ /

Indication:

Gesture:.....
Other (specify date):.....
Death: The date: /_ //_ / /_ //_ / /_ //_ //_ /
Cause (accurate, which led to cardiac arrest):.....
Discharge date : /_ //_ / /_ //_ / /_ //_ //_ /

X-RESUMES :

Résumé:

Introduction : Les CIV sont des malformations congénitales fréquentes chez l'enfant .Elles représentent 20% des cardiopathies congénitales diagnostiquées à la naissance. Non traitées, elles évoluent vers des complications graves.

Objectifs: Comparer les avantages, les inconvénients, la faisabilité, l'efficacité et l'innocuité de procédures de fermeture percutanée et chirurgicale des CIV isolées chez l'enfant.

Méthodes: Etude prospective, multicentrique, non randomisée comparant deux méthodes thérapeutiques de CIV chez les enfants avec une série 289 enfants atteints de CIV isolées et sélectionnés dans les services de cardiologie et de chirurgie cardiaque pédiatrique nationaux et internationaux entre octobre 2018 et octobre 2020. Les patients ont été divisés en deux groupes. Dans le groupe A, une fermeture par voie chirurgicale a été réalisée chez 111 patients; dans le groupe B, 178 patients ont subi une fermeture percutanée. L'âge médian des patients était de 4.4 et 7.23 ans respectivement et l'index de masse corporelle était 14.92 et 17.54, respectivement. Le diamètre médian de CIV était de 8,39 et 6.31 mm, respectivement (3-20 mm).

Résultats: 111 patients du groupe A et 178 patients du groupe B ont subi une fermeture réussie avec mortalité opératoire et postopératoire de l'ordre de 1.8% et 0.56% respectivement, on a observé une amélioration clinique chez tous nos malades, 03 cas de BAVs dans le groupe A avec absence de BAV dans le groupe B, régression significative des dimensions VD et des PAPS, une amélioration significative de la fonction systolique du VD. Le taux total de fermeture de la CIV était de 95,6% immédiatement et de 100 % à 6 mois de suivi dans le groupe A, ces résultats n'étaient pas significativement différents de ceux du groupe B (91,1% et 97.75% respectivement). Les patients du groupe A ont séjourné plus longtemps en unité de soins intensifs et ont connu une période d'hospitalisation beaucoup plus longue que dans groupe B. La période de suivi variait de 6 mois à 1 an. Pendant la période de suivi, aucun bloc auriculo-ventriculaire complet tardif n'est survenu dans les deux groupes. Aucune autre complication grave n'a été notée chez les patients des deux groupes.

Conclusion: Les deux procédures sont sûres et efficaces pour le traitement des CIV isolées. La procédure percutanée a des avantages évidents avec un séjour plus court en soins intensifs et moins de traumatismes. Cependant, la procédure chirurgicale nécessite un temps opératoire plus long et évite l'exposition aux rayons X.

Mots-clés : CIV, BAV, shunt résiduel, traitement, chirurgie, percutanée.

Abstract:

Introduction: VSD are common birth defects in children, accounting for 20 % of congenital heart disease diagnosed at birth. Untreated, they progress to serious complications.

Objectives: To compare the advantages, disadvantages, the feasibility, effectiveness and safety of percutaneous and surgical closure procedures for the treatment of isolated VSD in child.

Methods: Prospective, multicentre, non-randomized study comparing both therapeutic methods of isolated VSD in children with a series of 289 children with isolated VSD and selected in the national and international cardiology and pediatric cardiac surgery departments between October 2018 and October 2020. The patients were divided into both groups. In group A, surgical closure was performed in 111 patients; in group B, 178 patients underwent percutaneous closure. The median age of the patients was 4.4 and 7.23 years, respectively and the body mass index was 14.92 and 17.54, respectively. The median diameter of VSD was 8.39 and 6.31 mm respectively (3-20 mm).

Results: 111 patients in group A and 178 patients in group B underwent successful closure with operative and postoperative mortality in the order of 1.8% and 0.56% respectively, clinical improvement in all our patients, 03 atrioventricular block in group A with absence of atrioventricular block in group B, significant regression in right ventricle dimensions, significant regression in SAPP, significant improvement in systolic right ventricle function. The total close of the defect rate was 95.6% immediately and 100% at 6 months followed in group A, which were not significantly different from those in group B (91.1% and 97.75%), respectively. Patients in group A stayed longer in the intensive care unit and had a much longer hospital stay than in group B. The follow-up period varied from 6 months to 1 year. During the follow-up period, no late complete atrioventricular block occurred in either group. No other serious complications were noted in patients in both groups.

Conclusion: Both procedures are safe and effective for the treatment of isolated VSD. The percutaneous procedure has obvious advantages of a shorter stay in intensive care and less trauma. However, the surgical procedure requires a longer operating and avoids exposure to X-rays.

Keywords: Ventricular heart septal, atrioventricular block, residual shunt, treatment, surgical, percutaneous.

الملخص:

مقدمة: عيوب الحاجز البطيني هي عيوب خلقية شائعة عند الأطفال ، وتمثل 20٪ من أمراض القلب الخلقية التي يتم تشخيصها عند الولادة. إذا لم يتم علاجها، فإنها تتطور إلى مضاعفات خطيرة.

الأهداف: لمقارنة مزايا وعيوب وجدوى وفعالية وسلامة إجراءات الإغلاق القسطري والجراحي لعلاج عيب الحاجز البطيني المعزول عند الطفل.

الطريقة: دراسة مستقبلية متعددة المراكز (الجزائر، تونس، المغرب، مصر، الأردن، إيران)، غير عشوائية مقارنة بين طريقتين علاجيتين لعيوب الحاجز البطيني لدى الأطفال في أقسام أمراض والجراحة القلب الوطنية و الدولية بسلسلة من 289 طفل بين أكتوبر 2018 و أكتوبر 2020. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين. في المجموعة (أ) ، تم إجراء الإغلاق الجراحي لـ 111 مريضاً ؛ في المجموعة (ب) ، خضع 178 مريضاً للإغلاق عن طريق القسطرة . كان متوسط عمر المرضى 4.4 و 7.23 سنة على التوالي وكان مؤشر كتلة الجسم 14.92 و 17.54 على التوالي. كان القطر الوسيط 6.31 و 8.39 ملم على التوالي (3-20 ملم).

النتائج: 111 مريضاً في المجموعة (أ) و 178 مريضاً في المجموعة (ب) خضعوا لإغلاق ناجح مع وفيات جراحية وما بعد الجراحة في حدود 1.8٪ و 0.56٪ على التوالي ، تحسن إكلينيكي لجميع المرضى ، 03 حالات إحصار أذيني بطيني في المجموعة (أ) مع عدم وجود إحصار أذيني بطيني في المجموعة (ب) ، تراجع كبير في حجم البطين الأيمن ، في ، وتحسن كبير في وظيفة البطين الأيمن الانقباضية. كانت نسبة الإغلاق الكلي 95.6٪ على الفور و 100٪ في 6 أشهر المجموعة (أ) مع انحدار كبير في الضغط في الشريان الرأوي ، والتي لم تكن مختلفة بشكل كبير عن تلك الموجودة في المجموعة (ب) (91.1٪ و 97.75٪) على التوالي . المرضى في المجموعة (أ) مكثوا لفترة أطول في وحدة العناية المركزة وأقاموا في المستشفى لفترة أطول بكثير من المجموعة (ب). وتراوحت فترة المتابعة من 6 أشهر إلى سنة واحدة. خلال فترة المتابعة، لم يحدث أي إحصار أذيني بطيني كامل متأخر في أي من المجموعتين. لم يلاحظ أي مضاعفات خطيرة أخرى للمرضى في كلا المجموعتين.

الخلاصة: كلا الإجراءين آمنان وفعالان لعلاج الثقوب البطنية المعزولة لدى الأطفال. الإجراء عن طريق القسطرة له مزايا واضحة مع البقاء لفترة أقصر في العناية المركزة وصدمة أقل. ومع ذلك، فإن الإجراء الجراحي يتطلب وقت جراحي أطول ويتجنب التعرض للأشعة السينية.

الكلمات المفتاحية: الحاجز البطني للقلب ، الإحصار الأذيني البطني ، التحويلة المتبقية ، العلاج ، الجراحة ، القسطرة.