

CHIRURGIE DES COMMUNICATIONS INTER AURICULAIRES À L'ÈRE DE L'INTERVENTIONNEL

BOUKERROUCHA R⁽¹⁾, MESSIKH N⁽²⁾, CHERIF S⁽²⁾, NEZZAL L⁽²⁾,
BRAHAMI A⁽²⁾.

1) Faculté de Médecine Tizi ouzou, Algérie.

2) Faculté de Médecine de Constantine, Université 3 Salah Boubnider,
Algérie.

E.mail : Redhouane Boukerroucha: redbouker2001@yahoo.fr

E.mail : Nadjet Messikh : nadcardiacsurgery@gmail.com

E.mail : Samiha Cherif: samiha.cherif83@gmail.com

E.mail : Lahcene Nezzal: nezzall50@yahoo.fr

E.mail : Abdelmalek Brahami: bank-6@yahoo.fr

RÉSUMÉ :

Les Communications Interauriculaires (CIA) représentent 10 % des cardiopathies congénitales diagnostiquées à la naissance et 30 à 40 % à l'âge adulte avec une prévalence estimée de 14 à 24 pour 10 000. Non opérée, elles exposent à des troubles de rythme, une insuffisance ventriculaire droite et la maladie vasculaire pulmonaire (un risque d'Eisenmenger inférieur à 10 %). Le but de cette étude est de rapporter nos résultats dans la prise en charge chirurgicale des CIA. De 2000 à 2018, 632 patients ont opérés pour CIA. Il s'agit de 413 de sexe féminin et 219 de sexe masculin; de 01 à 72 ans d'âge. L'évolution de la symptomatologie varie d'un mois à 29 ans ; NYHA de I à IV ; ICT de 0.32 à 0.72. 613 patients étaient en RSR et 19 en ACFA ; CIA/OS chez 591 patients, CIA sinus venosus chez 37 patients et 07 désinsertions du patch; CIA sinus coronaire 02. La PAPS varie de 10 à 106 mm Hg. Il s'agit d'une chirurgie réglée chez la totalité des patients sauf pour un. La fermeture du defect atrial s'est faite par fermeture simple, par patch péricardique autologue et par patch en Dacron respectivement chez 07, 622 et 03 patients. Un clampage aortique de 31.8 mn (05-117) ; Inotropes +: 68/632 Patients (10.75%) ; Ventilation moyenne de 6 h à 17 j, Séjour en réanimation de 0 à 18 jours, Durée moyenne d'hospitalisation de 0 à 87 jours, Complications en USI 22/632 (3.48%), Complications hospitalières 27/632 (4.27%) ; 09 décès (1.42%) de causes variées. un recul d'un mois à 14 ans. En conclusion, la chirurgie des CIA à l'âge adulte présente des caractéristiques particulières qui la différencient de la chirurgie cardiaque congénitale de l'enfant. Les résultats à court et moyen terme sont excellents. Les résultats à long terme nécessitent un suivi et sont en cours d'évaluation.

Mots clés : Cardiopathies congénitales, Chirurgie cardiaque chez l'adulte, Communication interauriculaires.

ABSTRACT : ATRIAL SEPTAL DEFECT SURGERY IN THE INTERVENTIONAL ERA.

Interatrialseptal defect (ASD) are common and account for 10% of heart disease diagnosed at birth and 30 to 40% in adulthood with an estimated prevalence of 14 to 24/10000. Not operated; they expose to rhythm disorders, right ventricular failure and pulmonary vascular disease (Eisenmenger risk of less than 10%). Their diagnosis is increasingly early due to the generalization of the Doppler echo in our country; their surgical treatment is unquestionable in children but is a difficult one for adults. The purpose of this study is to report the experience of our center in the surgical management of the (ASD) discovered in adulthood. Between 2000 and 2018, 632 patients were operated for ASD. These are 413 women and 219 men (sex ratio: 0.53); 01 to 72 years of age (mean age 25.19 years); The evolution of the symptoms vary from one month to 29 years; NYHAI to IV; 613 patients were sinus rhythm and 19 arrhythmia; ASD/ OS in 591 patients and sinus venosus ASD in 37 patients and 07 patch removals; 02 ASD coronary sinus; pulmonary artery pressure ranges from 10 to 106 mmHg (mean: 46.3). It is an elective surgery in all patients except one patient; 07 patients underwent a simple closure, 622 autologous pericardial patch, 03 patients underwent patch closure in Dacron. Aortic clamping of 31.7 min (05-117); Inotropic+: 68/632 patients (10.75 %); Average ventilation 6 h at 17 days, ICU stay of 0-18 days average, length of hospitalization of 0-87 days, ICU Complications 22/632 (3.48 %), hospital complications 27/632 (4.27 %) ; 09 deaths (1.42%) of various causes, a follow up from one month to 14 years. Conclusion, ASD surgery in adulthood has special characteristics that differentiate congenital cardiac surgery in children. Short and medium-term results are excellent. The long-term results require follow-up and are being evaluated.

Key words: Congenital heart disease Cardiac surgery in adults, Atrial septal defect.

INTRODUCTION

Les communications interauriculaires (CIA) sont des cardiopathies congénitales fréquentes, elles représentent 13% de l'ensemble des cardiopathies congénitales à la naissance [1] et 6 à 10% des defects cardiaques congénitaux [2-6]. Leur prévalence a augmenté grâce à l'avènement du Doppler, estimée de 1.64 à 2 pour 1000 naissances [3,4,5,7]. Elles sont soit isolées ou associées à d'autres anomalies (cardiopathies congénitales complexes). Différentes formes anatomiques ont été décrites: CIA ostium secundum (70-75%) [1,5,7], primum, Sinus venosus et sinus coronaire [1] (figure 1). Une prédominance féminine a été notée [7].

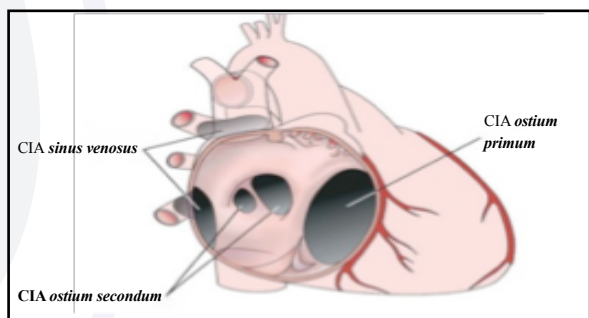


Figure 1. Différentes formes de CIA [8].

Les conséquences sont: l'installation d'un shunt gauche droit lié à la taille du défaut et des pressions du cœur droit à l'origine d'une surcharge volumique et l'installation d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) estimée à 8-10 % [5,7]. L'HTAP est définie par une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) ≥ 40 mm Hg qui atteint un stade modéré à sévère dans 9 à 22% des cas [4]. Dans sa variante précapillaire, la pression capillaire pulmonaire (PCWP) est ≤ 15 mm Hg et des résistances vasculaires pulmonaires (PVR) > 3 Wu. Elle est observée dans 10% des cardiopathies congénitales et dans 25 à 50% des cas installation d'un syndrome d'Eisenmenger [1], chez 6 à 35% de patients porteurs de CIA ostium secundum [1,9].

Les conséquences de ce defect atrial dépendent de la localisation, la taille et des lésions cardiaques associées. En présence d'un défaut atrial isolé, l'évolution est souvent sans conséquences notables pendant l'enfance et l'adolescence. Arrivé à l'âge adulte, des complications peuvent émailler l'évolution : dyspnée, arythmie, complications neurologiques emboliques, défaillance cardiaque droite et installation d'une HTAP et inversion du Shunt le Syndrome d'Eisenmenger (SE). Le diagnostic précoce dès la naissance et même anténatal a été bouleversé par le développement de l'imagerie médicale, principalement l'échocardiographie Doppler. Une fois diagnostiquée, la CIA est évaluée. L'indication opératoire est retenue en se référant aux différentes recommandations de l'ESC et de l'ACC/AHA avant l'installation d'une HTAP [10,11].

La première correction sans visualisation du defect a été pratiquée en 1948 et en 1952 sous hypothermie et obstruction veineuse [8]. La fermeture est préconisée en absence d'HTAP [12]. La morbi-mortalité de la chirurgie a nettement baissé avec l'amélioration de la technique chirurgicale, de la circulation extracorporelle (CEC) et des conditions de réanimation. Certaines complications sont décrites : le shunt résiduel, bloc auriculo-ventriculaire (BAV), complications neurologiques. Actuellement, la fermeture percutanée est réalisée dans 85 à 90% des cas [13]. Par contre, en présence d'une HTAP, la règle était de s'abstenir à corriger la CIA. Eu égard au développement du traitement de l'HTAP, certains auteurs proposent une thérapeutique médicale anti HTAP préopératoire. Notre étude rapporte

une série de patients opérés pour CIA avec des PAPS > 60 mm Hg, ces patients ont été opérés sans cathétérisme droit ni test de réversibilité. La majorité des publications rapportent des cas cliniques de CIA au stade d'HTAP sévère [14, 15].

L'objectif de cette étude est d'essayer d'apporter une réponse à ces interrogations d'actualité : la chirurgie des CIA au stade d'HTAP s'avère est-elle faisable ? Peut-on proposer une fermeture à ces patients sans cathétérisme droit et un test de réversibilité préalable ? Quelle est sa morbi-mortalité par rapport aux patients opérés avec une PAPS inférieure à 60 mm Hg ?

PATIENTS ET MÉTHODES

1. Patients

De 2000 à 2018, 632 patients ont bénéficié d'une chirurgie pour CIA. Notre population est homogène opérés par deux chirurgiens séniors et n'a inclut que les patients avec CIA isolée, les cardiopathies complexes ont été exclues hormis certaines lésions associées (retour veineux pulmonaire anormale, persistance d'un canal artériel). L'indication opératoire a été basée sur la présence de symptômes, le caractère non restrictif de la CIA, le retentissement pulmonaire (HTAP) et le retentissement sur les cavités cardiaques.

2. Méthode statistique

C'est une étude rétrospective à visée descriptive. Une Analyse statistique des variables pré et post opératoire (shunt résiduel, pression artérielle pulmonaire), la morbi-mortalité. Le recueil des données a été basé sur le dépouillement du dossier médical de l'opéré durant la période hospitalière. Les variables continues ont été exprimées en moyenne \pm écart type et les variables qualitatives en fréquence et pourcentage. Le recueil des informations a été saisi dans la base de données des patients opérés à l'EHS Erriadh, les données pré per et post opératoires sont recueillies et saisies dans l'outil informatique (Microsoft office Windows 2007 : Excel).

RÉSULTATS

L'âge moyen est de 25.19 \pm 15.16 ans (1 à 72) dans la population globale, il est de 29.7 \pm 16.5 ans (3 à 61 ans) et de 24.5 \pm 14.8 ans (1 à 72) respectivement dans le groupe avec PAPS ≥ 60 mm Hg (figure 2). 219 hommes et 413 femmes (sex-ratio : 0.53) dans la population globale et de 28 hommes et 47 femmes (sex-ratio : 0.57) chez les patients avec PAPS ≥ 60 mm Hg. Le délai entre le diagnostic et la réparation a varié de 9 mois à 30 ans.

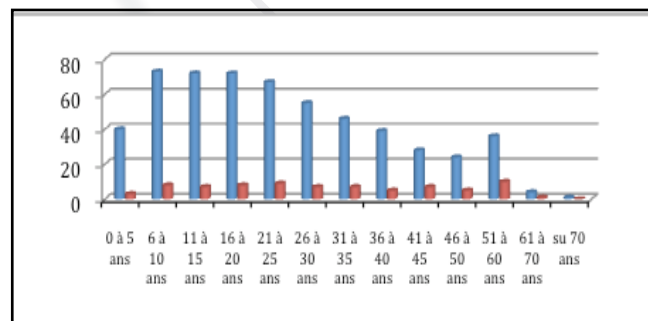


Figure 2. Répartition en fonction de l'âge des patients.

Un antécédent d'AVC a été retrouvé chez deux patients et une insuffisance cardiaque chez deux patients (tableau I).

Un antécédent de chirurgie cardiaque pour fermeture d'une CIA dans le groupe sans HTAP (tableau II), une dilatation percutanée pulmonaire et une ligature de canal artériel.

Le stade fonctionnel selon la New York Heart Association

Tableau I. Symptômes et antécédents.

Tare	Nombre Sans HTAP (557 patients)	Nombre avec HTAP (75 patients)
Précordialgie	03	00
Diabète	06	01
Dysthyroïdie	05	00
Retard psychomoteur	02	00
Épilepsie	03	01
Insuffisance cardiaque	02	04
AVC	01	00
AIT	01	00
HTA	03	02
Asthme	02	00
Syncope	01	01
Fièvre	01	00
Atrésie Oesophage et rectum	01	00

Tableau II. Antécédents de chirurgie cardiaque.

	Lésion cardiaque à la primo-intervention	Date primo intervention	Date reintervention	Lésion cardiaque à la réintervention	Geste opératoire
≠ 01	CIA/OSPAPS <60 mm Hg	1997	22/5/2006	Désinsertion du patch + IT II + PAS 57 mm Hg	Fermeture CIA par Patch Dacron
≠ 02	CIA/OS PAPS <60 mm Hg	2003	24/12/2008	Désinsertion du patch + IT II + PAS 41 mm Hg	Fermeture CIA par Patch Dacron
≠ 03	CIA/OS PAPS <60 mm Hg	19/6/1997	7/9/2015	Désinsertion du patch + IM I-II + IT II + PAS 25 mm Hg	Fermeture CIA Dacron par Patch
≠ 04	CIA/OSPAPS <60 mm Hg	/	17/08/2016	Désinsertion du patch CIA SV INF	Fermeture CIA par Patch Dacron
≠ 05	CIA/OS + anneau mitral	1986	06/12/2002	Désinsertion du patch + IM II + IT III-IV PAPS <60 mm Hg	Fermeture CIA par Patch Dacron
≠ 06	CIA + RVPDPAPS <60 mm Hg	2009	25/08/2014	Désinsertion du patch + IT II + PAS 40 mm Hg	Fermeture CIA par Patch Dacron
≠ 07	CIA/oSPAPS <60 mm Hg	2001	18/01/2015	Désinsertion du patch + IT III IM III-IV + PAS 36 mm Hg mitral	Fermeture CIA par Patch + Dacron + remplacement
≠ 08	CIA/OSPAPS <60 mm Hg	1991	17/09/2014	Désinsertion du patch + IT II + PAS 45 mm Hg	Fermeture CIA par Patch autologue
≠ 09	CIA/OSPAPS <60 mm Hg	2014	15/05/2017	Désinsertion du patch + IT II + PAS 53 mm Hg	Fermeture CIA par Patch Dacron
≠ 10	CIA/osPAPS ≥60 mm Hg	2009	2014	Désinsertion du patch de CIA + IM III + IT III-IV + PAPS 68 mm Hg	RVM M + Fermeture de la CIA par PPA + Plastic VT Bord bord

CIA : communication interauriculaire, OS : ostium secundum, IM : Insuffisance mitrale, IT : Insuffisance tricuspide, PPA : patch péricardique autologue

(NYHA) dans la population globale est : stade I, II, III et IV respectivement chez 247, 358, 26 et chez un patients (figure 3). 11/557 patients (1.97%) et 08/75 patients (10.6%) avaient une arythmie par fibrillation auriculaire respectivement dans le groupe PAPS inférieure et ≥ à 60 mm Hg. A la radiographie du thorax, l'index cardio-thoracique a varié de 0.32 à 0,72 (moyenne 0,52).

L'échocardiographie préopératoire a permis d'identifier la CIA, son siège, ses dimensions, son caractère restrictif ou non, ses conséquences sur le ventricule droit (VD), son retentissement sur les cavités cardiaques gauches (tableau III) et de rechercher une lésion valvulaire associée.

Il s'agit de CIA/Ostium secundum chez 591 patients, sinus veineux chez 37 patients, sinus coronaire dans 02 cas et 07 désinsertions de patch. Une insuffisance mitrale a été notée chez 214 (grade I à IV). Une insuffisance tricuspide chez 596 patients (grade I-IV) : 74/75 (98.6%) vs 522/557 (93.7%) respectivement dans le groupe avec PAPS > ou < à 60 mm Hg). Des anomalies congénitales associées : un rétrécissement pulmonaire chez 09 patients, une dextrocardie et un cœur tri-atrial dans un cas cha-

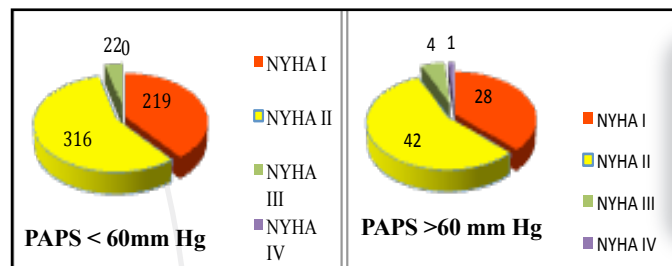


Figure 3. Répartition en fonction du stade fonctionnel.

cun. Au Doppler, le shunt était gauche droit ou bidirectionnel. Aucun patient n'a bénéficié d'une étude hémodynamique ni de test de réversibilité.

Hormis un patient, la chirurgie a été pratiquée à froid. L'abord du cœur s'est fait par une sternotomie médiane, sous circulation extra corporelle (CEC) après cannulation aorto-bicave (héparinisation générale à 300UI/Kg). La protection myocardique a été assurée par une cardioplegie injectée par la racine aortique

(cristalloïde froide antérograde chez 599 patients et sanguine froide dans 33 cas) associée à un refroidissement local. La CEC a été conduite en normothermie, en hypothermie modérée ou profonde respectivement chez 564, 62 et 06 patients.

L'abord de la CIA s'est fait par une atriotomie droite. Le traitement de la CIA a consisté en une fermeture du defect par points simples, par patch péricardique autologue ou par patch en Dacron respectivement chez 07, 622 et 03 patients. Un test à l'eau a été effectué pour vérifier l'étanchéité de la valve tricuspide. D'autres gestes ont été associés (tableau IV).

L'atriotomie a été fermée par deux surjets de fil depolypropylène 5 ou 4/0 après purge des cavités gauche et droite. Les variables per opératoires dans la population globale : La défibrillation était provoquée chez 187/632 patients (29.58 %). Le recours aux drogues inotropes positives et aux vasoconstricteurs a été nécessaire respectivement chez 68/632 patients (10.75 %) et 24/632 patients (3.79 %). L'isoprenaline a été utilisée chez neuf patients. Une transfusion d'un à dix culots a été pratiquée chez 435 patients (68.8%). Un temps de ventilation mécanique de 6 heures à 17 jours, un séjour en USI de 0 à 18 jours, un

Tableau III. Echocardiographie Doppler des patients.

Variables	Population globale	Sans HTAP (557 patients)	avec HTAP (75 patients)
VG d	37.49 ± 6.73mm (19.6 à 62.5 mm)	37.4±6.61mm (20.6 à 61)	38.03 ± 7.58 mm (19.6 à 62.5)
VG s	25.2 ± 4.96 mm (11.5 à 46.3 mm)	25.15±4.91mm (11.5 à 41.9)	25.66 ± 5.3mm (12.6 à 46.3)
VD	35,68 ± 8,64 (13 à 73,1)	35.13 ± 8.56mm (13 à 73.1 mm)	39.62 ± 8.22 mm (24 à 56.1 mm)
PAPS	46.35 ± 12.95 (12.8 à 106 mm Hg)	42.79±8.92mm Hg (12.8 à 59.5)	69.89±10.66mm Hg (60 à 106)
FE	62.3 ± 7.77 % (30.61 à 89 %)	62.45±7.6 % (38.7 à 89)	61.36 ± 8.85 % (30.6 à 80)
FR	35.68 ± 8.64 % (13 à 73.1 mm)	32.5 ± 5.49 % (18.2 à 59)	32.09 ± 5.97% (13.7 à 49)

VGD : ventricule gauche diastolique, VGS : ventricule gauche systolique, Vd : Ventricule droit, Paps : pression artérielle pulmonaire systolique. FE : fraction d'éjection, FR : fraction de raccourcissement.

Tableau IV. Gestes associés (population globale).

Geste	Nombre de patients
Elargissement de la VCS	16
Redirection d'un RVPDA	11
Commissurotomie pulmonaire	02
Elargissement de la voie pulmonaire	03
Remplacement valvulaire mitral	07
Plastie mitrale	31
Plastie de la valve tricuspide (de DE Vega, Kay, plastie bord à bord et plastie commissurale)	185

séjour hospitalier de 0 à 87 jours. On déplore neuf décès hospitaliers (1.42 %) en rapport avec une dysfonction du VD, du VG, fibrillation ventriculaire et hypoxie. 22 et 27 patients ont présenté une complication en USI (3.48%) et hospitalières (4.27%), un patient a développé de bloc auriculo-ventriculaire (BAV) (tableau V).

Tableau V. Comparatif des variables peropératoires.

Variables	Population globale	CIA en HTAP : 75 patients	CIA sans HTAP : 557 patients
Clampage aortique	31.9 ± 13.24 min	37.57±16.03	31.06±12.62
Durée de CEC	50.1 8 ± 27.13 min	56.8 ± 33.88	49.15±25.97
Inotropes + (patients : %)	68/632 (10,75%)	12/75 (16%)	56/557 (10,05%)
Ventilation	8.01 ± 5.15 heures	09.03± 07.75	07.83±04.50
Séjour en USI	2,26 ± 1.22 jours	2.75± 2.71	2.19±0.81
Nombre de transfusion	1.57±1.65	2.37± 2.20	1.46±1.52
Fraction d'éjection post op	65,27 ± 8,14	63.07± 09.54	65.41±08.48
PAPS post op	31,18 ± 10,03	36.83± 11.48	30.18±09.44
Séjour post opératoire	10.7±7.24 jours	11.81± 11.36	10.56±06.48

Comparativement avec la population avec une PAPS ≥ à 60 mm Hg, L'ischémie myocardique est de 37.57 ± 16.03 min (11-100); le recours aux Inotropes +a été nécessaire chez 12/75 patients (16.2%) et aux vasoconstricteurs chez 08 patients (10.6%); la durée de ventilation mécanique a varié de 3 à 186 heures, le séjour en unité de soins intensifs (USI) a duré entre 0 à 18 jours (2.72 ± 2.71 jours), la durée du séjour hospitalier a varié de 0 à 77 jours (11.8 ± 11.36 jours). Des complications en USI et hospitalière respectivement chez 07/75 (8.1%) et 06/75 (9.45%). On déplore trois décès (4%) de causes variées dans le groupe avec HTAP (dysfonction cardiaque et hypoxie). Alors que dans le groupe sans HTAP, on déplore 06 décès (1.07%) (tableau V). Le contrôle échocardiographique de sortie: une fraction du VG de 65.2 ± 8.14 % en moyenne (25 à 89%). Une PAPS de 15 à 89 mm Hg (31.18 ± 10.03 mm Hg) dans la population globale (une PAPS de 20 à 80 mm Hg) de 36.83 ± 11.48 mm Hg dans le groupe avec PAPS > à 60mm Hg et de (5 à 89 mm Hg) de 30.18 ± 9.44 mm Hg dans le groupe avec PAPS < à 60 mm Hg.

Un patch étanche chez la totalité des patients, un passage faible chez 04 patients. L'insuffisance tricuspide était de grade II chez 102 patients, de grade III chez 04 patients et pour le reste minime. 37 patients avaient à la sortie une régurgitation mitrale grade I à II. Aucune reprise chirurgicale dans la période hospitalière n'a été observée.

DISCUSSION

Les CIA sont des cardiopathies congénitales secondaires à une solution de continuité au niveau du voile séparant les deux oreillettes. En faveur des pressions plus élevées dans l'oreillette gauche, un shunt s'installe de gauche à droite d'autant que le defect est large, une compliance augmentée des cavités droites et/ou une compliance des cavités gauches abaissée. En conséquence, l'installation d'une surcharge volumétrique avec dilatation du VD et bombement diastolique du SIV à l'origine d'une réduction du débit cardiaque gauche et par conséquent la majoration du shunt gauche droit. Au long cours, l'évolution naturelle est caractérisée par la survenue de dilatation des cavités cardiaques droites, de défaillance cardiaque droite, de troubles du rythme supra-ventriculaire, d'embolies systémiques paradoxaux et l'installation d'une HTAP d'abord réversible puis irréversible (Syndrome d'Eisenmenger) [1,16-18].

A un stade avancé, la majoration des pressions du lit artériel pulmonaire à des niveaux supérieurs aux pressions systémiques sera responsable de l'inversion du shunt et à un stade ultime l'installation d'un Syndrome d'Eisenmenger responsable d'une surmortalité des patients (1/5 des patients avec un syndrome d'Eisenmenger décèdent dans les 5 ans dans l'étude d'Engelfriet et al.) [19]. L'HTAP est une éventualité minime en cas de CIA par rapport au shunt post tricuspide. Par contre, le risque de développer un Syndrome d'Eisenmenger en absence de réparation est estimé à 50 %, 90% et 100% respectivement en cas de CIV, de CAV ou de troncus arteriosus [5].

L'HTAP est évaluée par l'échocardiographie Doppler, une régurgitation tricuspide de vitesse > à 2.9 m/s est en faveur d'une HTAP [7]. Elle est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) ≥ 25 mm Hg [20] ou une pression artérielle pulmonaire systolique ≥40 mm Hg [21]. Elle est classée selon l'OMS en HTAP faible, modérée ou sévère respectivement en cas de PAPS de 30 à 40 mm Hg, de 40 à 70 mm Hg ou > 70 mm Hg [22]. Elle est de modérée à sévère chez 9 à 22% selon Shreepal Jain et al. [4] estimée à 16.2% dans la série de Mostafa Behjati-Ardakani et al. [23], retrouvée dans 6.2% et 6% des cas respectivement dans la série de Hossein Dehghani et alet de Peter M. Steele [24,25]. Elle est observée chez 10 à 30 % des CIA non réparées souvent au cours de la 2^{ème} et 3^{ème} décennie [17], 8% à 10% selon Vishal Kaley et al. [5], de 6% dans la série de Peter M. Steele et al. [25] et selon Michael Humenberger et al, sa prévalence variait de 6 à 27% [26]. Observée chez 6 à 35 % des patients avec une CIA/OS de Gerald Yong et al. [21]. L'HTAP est associée à une dilatation importante des cavités droites et une régurgitation tricuspide plus importante; Char-

lien Gabriels et al. en comparant deux populations avec ou sans HTAP observent une taille du VD, de l'OD et une régurgitation massive dans le groupe avec HTAP. Une taille normale du VD dans 43.5% et 15.2% respectivement dans le groupe sans et avec HTAP, 71.6% des patients sans HTAP avait une régurgitation faible vs 38.9% dans le groupe avec HTAP présentaient une régurgitation massive [7].

L'HTAP est l'évolution ultime des cardiopathies congénitales avec shunt intra cardiaque gauche droit (CIA, CIV etc.). Ces shunts sont responsables de l'augmentation du volume et des pressions dans l'arbre artériel pulmonaire et par conséquent des modifications irréversibles de la structure des artéioles pulmonaire à long terme. L'HTAP est une entité physiopathologique caractérisée par un remodelage des artéioles pulmonaires et une vasoconstriction responsable de l'élévation des pressions au niveau de ces artères avec comme conséquence une défaillance du ventricule droit et l'inversion du shunt à un stade ultime. Au cours d'une CIA, l'HTAP est en relation avec une surcharge chronique en volume. Alors qu'au cours d'une CIV, elle est en relation avec l'élévation des pressions dans l'arbre artériel pulmonaire de niveau systémique [19]. Si la maladie vasculaire obstructive pulmonaire se manifeste à l'âge adulte en présence d'une CIA ; en cas de CIV, elle s'installe entre 18 et 24 mois après la naissance car les résistances élevées à la naissance protégeant le poumon et réduisent le débit du shunt [27]. Déjà Wood estimait la fréquence de l'HTAP 6 fois dans les shunts post tricuspide (CIV, Fenêtre aorto pulmonaire) par rapport dans le cas d'une CIA, et plus fréquente chez le sujet âgé selon Bedford et Sellors (4% et 18% et 40% respectivement chez les moins de 18 ans, entre 18 et 40 ans et au-delà de 40 ans) [in 28].

Secondaire à une cardiopathie congénitale, elle constitue le groupe 1 de la classification de l'ESC (sous-groupe 1.4.4) [20]. Ce type d'HTAP est caractérisé par une PAPm \geq 25 mm Hg et une PAWP \leq 15 mm Hg [20]. La CIA fait partie de ce groupe. Et selon la classification anatomo-clinique du groupe 1.1 (simple pretricuspid shunts) et constitue le sous-groupe 1.1.1. Elle est classée selon un critère hémodynamique en communication restrictive ou non selon le diamètre et du débit du shunt (Qp/Qs). Et selon ces critères anatomiques en une petite ou grande communication (diamètre supérieure ou inférieure à 1 cm). Le shunt aura une direction gauche droite, bidirectionnel, voire inversé de droite à gauche (stade d'Eisenmenger) [20].

Une prédominance féminine a été constatée pour la CIA ostium secundum par rapport au sinus venosus [3,7,18,25]. 25 à 30 % sont diagnostiquées à un âge adulte [26] et l'âge avancé a été observé dans les CIA au stade d'HTAP, de 47 ans dans la série de Peter M. Steele et al. [25]. Une fermeture spontanée peut survenir en cas de defect de petite taille et chez les enfants (14% -55%) [23]. elle a été observée dans 21.9% des cas dans la série de Mostafa Behjati-Ardakani et al. (81% en cas de defect de petite taille chez les nourrissons et chez 24/81 enfants). Aucune fermeture spontanée n'a été constatée en cas de CIA > 10 mm ou chez les adolescents et les adultes [23].

Le diagnostic est suspecté cliniquement devant des manifestations fonctionnelles non spécifiques: refus de tétée, retard staturo-pondéral et infection à répétition chez le nouveau-né. À un âge avancé, c'est la dyspnée, la cyanose progressive avec ses conséquences cliniques (l'hémoptysie, la dysphonie, les signes d'insuffisance cardiaque droite) et biologiques (polyglobulie). L'examen clinique révèle le souffle caractéristique, un éclat de B2, un souffle de régurgitation tricuspide [29]. La confirmation du diagnostic est apportée par l'échocardiographie Doppler (cardiopathie en cause, niveau d'HTAP et le retentissement cavitaire) et le cathétérisme droit (étude hémodynamique et test

de réversibilité) [20]. En présence d'une CIA, l'indication du cathétérisme est retenue en présence d'une PAP > 50% à la pression systémique et en cas de cardiopathie complexe [10], un test de réactivité au monoxyde d'azote est préconisé dans ce cas. Dans notre série, vu l'indisponibilité (cathétérisme droit et monoxyde d'azote), aucun patient n'a bénéficié de l'évaluation de la réversibilité. Tous les patients opérés présentaient une PAPS > 60 mm hg avec un shunt gauche-droit dominant. Michael Humenberger et al., retiennent le cathétérisme chez les patients avec une PAPS > 50% à la pression systolique systémique où en cas ou la PAPS est > 60 mm Hg [26].

La CIA est une cardiopathie congénitale fréquente. Sa réparation a bénéficié des progrès acquis durant ces dernières décennies dans les différents domaines (chirurgie, cardiologie, réanimation et la réparation percutanée) avant d'atteindre le stade d'HTAP sévère ou le Syndrome d'Eisenmenger tels que sont énoncés dans les différentes recommandations. Une fois installé, la réparation expose le patient aux crises hypertensives et à la défaillance du cœur droit. Néanmoins, avec le développement des différentes thérapeutiques anti-HTAP secondaire aux cardiopathies congénitales, ce qui a permis de modifier les indications de la réparation dans ce groupe de patients.

L'âge des patients auquel ils sont opérés est péjoratif, opérés tôt avant l'installation d'une HTAP est recommandée par les différentes sociétés scientifiques [10,20]. Malheureusement, dans notre série, l'âge de la chirurgie est très avancé (de 17.79 ans et de 17.2 ans respectivement dans le groupe avec PAPS \geq ou < 60 mm Hg). Dans la littérature, l'âge varie selon l'auteur, souvent, ils sont opérés à un âge jeune avant l'installation d'une HTAP tel que dans certaines séries [18,23, 30,31]. Alors qu'il est plus tardif dans les séries au stade d'HTAP [12,21,24,26,32]. Ainsi, il est de 49+/-18 ans dans la série de Michael Humenberger et al., ces patients âgés étaient souvent symptomatique et l'HTAP plus fréquente (P < 0.0001), ainsi que le retentissement sur les cavités droites (P < 0.0001) [26] ; Vishal Kaley et al. rapportent 42 patients d'âge moyen de 60 ans (5 à 80 ans) [5]

Dans une étude menée par Peter M Engelfriet et al. [19], l'HTAP est présente chez 28% des patients (31/1877); cette HTAP est retrouvée dans 34% (179/519) des patients avec une CIA non réparée en présence ou non d'un syndrome d'Eisenmenger. Elle est présente chez 33% (164/504) des patients avec une CIA non réparées en absence d'un Syndrome d'Eisenmenger. Cette HTAP est présente chez 12% (45/377) des patients porteurs de CIA réparée [19]. Dans notre série, une PAPS \geq à 60 mm hg est présente chez 11.8% patients (75/632) des CIA opérés.

Les mêmes auteurs constatent un âge plus avancé dans la population avec HTAP, il est supérieur de 15 ans en cas de CIA avec HTAp (51 ans vs 36 ans; p=0.001) [19], même constat dans la série de Peter Steele (47 ans)[25]. Cette HTAP est très fréquente dans la population dont l'âge est > à 40 ans, ainsi en cas de CIA non réparée (avec ou non d'un syndrome Eisenmenger), le taux est de 49.4% versus 18.9% avec un âge inférieur à 40 ans (p=0.001) [19]. Egalement, les auteurs retrouvent une relation entre le stade fonctionnel et le niveau de la PAPS dans la population avec defect septal (CIA, CIV) non réparé en absence d'un Syndrome d'Eisenmenger (p<0.001). L'HTAP multiplie par sept fois la limitation fonctionnelle et même après fermeture. De même, pour la capacité à l'effort et le niveau de PAPS dans la population de defect réparé (CIA, CIV) (p<0.001). Gerald Yong et al. identifient comme facteurs prédictifs d'une HTAP modérée à sévère (absente, faible, modérée ou sévère respectivement en cas de PAPS < 40, de 40 à 49, de 50 à 59 et > à 60 mm Hg): un âge avancé, une CIA large, le sexe féminin et une régurgitation tricuspide de modérée à sévère [21].

Non opérée, la CIA expose les patients à différentes complications voire décès. Campell estime le risque de décès en absence de la réparation à 25% à l'âge de 27 ans, de 50% vers l'âge de 37 ans et à 90% à 60 ans [in33]. Afin d'éviter cette évolution défavorable, il est préconisé de fermer tout shunt en appliquant les recommandations de l'ESC et celle de l'ACC/AHA [10, 11]. Si dans les anciennes recommandations les patients avec defect septal et une PAPS > à 45 mm Hg était récusés [in34], d'autres auteurs tel que Konstandinides S et al. se sont posé la question de telle limite n'aurait pas pu exclure des malades d'une chirurgie curable [in34]. Actuellement, les indications opératoires sont bien codifiées par les différentes sociétés scientifiques (ESC et ACC/AHA) et la limite a été repoussée vers la hausse suivant des algorithmes [10, 11]. La chirurgie des patients avec une cardiopathie congénitale est contre indiquée en cas de defect au stade d'Eisenmenger ou en cas d'HTAP avec un defect de petit taille [20]. Pour les patients avec un shunt gauche /droit dominant au stade d'HTAP, ils doivent bénéficier d'une évaluation des résistances vasculaires artérielles pulmonaires (PVR) [20]. (tableau VI).

Tableau VI. Recommendations de fermeture de shunt simple au stade d'HTAP [11,20, 36].

Recommendation for Closure of ASD	ESC/ERS 201520	ACC 201811
YES	PVRi<4 WU m ²	Systolic PA pressure <one-half Systemic, PVR / SVR <0.3
INDIVIDUALIZE	PVRi 4 to 8 WU m ²	Systolic PA pressure one-half totwo-thirds systemic, PVR/ SVR 0.3 to 0.66
NO	PVRi>8 WU m ²	Systolic PAP >two-thirds systemic PVR / SVR >0.66 and Qp/Qs <1.0

Chez l'enfant, selon les recommandations de AHA/ American Thoracic Society (ATS) pediatric PH guidelines [35], l'indication est retenue sans cathétérisme droit au préalable chez l'enfant <1 à 2 ans avec surcharge pulmonaire, retard de croissance, une SaO₂ >95% avec un shunt systémico-pulmonaire. Les enfants dont l'âge est > 1 à 2 ans ou ceux avec un shunt bidirectionnel doivent bénéficier d'un cathétérisme droit, la fermeture est recommandée chez ceux avec PVRi<6WU m₂, et un rapport PVR/SVR <0.3. Un test de réversibilité est indiqué chez ceux avec PVRi>6WU m² et un rapport PVR/SVR >0.3. Les répondeurs positifs sont proposés à la réparation avec un traitement spécifique post-opératoire et une fenestration du patch est à considérer. Pour les non répondeurs, la stratégie «treat and repair» est à appliquer avec une seconde étude hémodynamique, les répondeurs positivement «patient à haut risque» sont à proposer à la réparation avec possibilité de fenestration du patch. Les non répondeurs sont récusés [35,36].

De cette revue, l'association d'une CIA avec un shunt gauche droit en absence ou en présence d'une HTAP modérée, l'indication opératoire est retenue. L'association à une HTAP sévère et irréversible avec un shunt droit gauche et cyanose (Syndrome d'Eisenmenger), la réparation est récusée de même en présence d'une HTAP et d'une CIA de petite taille n'expliquant pas la genèse de cette HTAP. En présence d'une CIA large (shunt gauche droit) à une HTAP sévère, Shreepal Jain et Bharat Dalvise sont posés la question de l'intérêt de la réparation, un test de traitement vasodilatateur est préconisé par les auteurs dans ce cas: en présence d'une PVRi de 6 à 9 Wm², la réparation est retenue en cas de baisse de 20% de la PVR ou du rapport PVR/SVR avec PVRi< 6 Wm² ou PVR/SVR<0.33 [4]. Al Hindi et al. contre indique la fermeture chez les patients avec un Qp/Qs<à 0.7 et une PVR> à 7 woods [37]. Michael Humenberger et al., retiennent l'indication en présence de CIA avec des PVR ≤ à

5 WU éventuellement après test de réversibilité [26] ; Peter M. Steele et al. considèrent qu'une PVR de 15 U/m² est une limite discriminative ainsi qu'une saturation artérielle de 92%. Les auteurs préconisent une réparation en cas PVR <10 U/m², elle est déconseillée en cas de PVR > à 15 U/m². Pour les patients avec une PVR de 10 à 14 U/m², l'indication opératoire doit tenir compte de la saturation systémique [25].

1. CIA : quelle réparation ?

La chirurgie est la méthode conventionnelle, soit par sternotomie [2,38] ou par voie mini invasive (minithoracotomie droite, ministernotomie) [2,38,39] ainsi que la réparation endoscopique à cœur battant [3]. Et afin d'éviter les complications de la chirurgie conventionnelle tout en bénéficiant des avantages de la fermeture percutanée, certains auteurs ont proposé la fermeture par les prothèses mais sans CEC guidée par l'échocardiographie par voie mini invasive (thoracotomie) [2,22]. Nos patients ont été opérés sous CEC après sternotomie médiane.

La fermeture percutanée s'est imposée comme alternative à la chirurgie mais doit obéir à certaines règles [5,12,26,], depuis la première tentative en 1976 par King et Mills, différentes prothèses ont été élaborées guidée par la fluoroscopie et l'échocardiographie trans œsophagienne [21,32,40]. Cette procédure évite la morbi-mortalité de la chirurgie et une hospitalisation prolongée.

La chirurgie est proposée en cas d'une CIA ostium primum, type sinus venosus ou sinus coronaire, un diamètre supérieur à 35 mm et ceux avec des berges non favorables pour une fermeture percutanée [36]. La fermeture percutanée est récusée en présence de CIA de petite taille, un abord vasculaire difficile, une infection et en cas de contre-indications aux antiagrégants plaquettaires, une fenestration [36]. La fermeture percutanée n'est pas dénuée de complications (migration, accidents neurologiques, obstruction de la voie de drainage pulmonaire ou gauche, endocardite, érosion de la paroi atriale à l'origine de tamponnade, œdème pulmonaire post réparation qui peut être prévenu par la prescription en pré procédure (milrhone, dopamine et furosemide) en rapport avec l'élévation des pressions atriales et les complications thrombo-emboliques) [24,32,36-39]. Waleed T Siddiqui et al. ont comparé les résultats de la chirurgie conventionnelle à la fermeture percutanée, la fermeture est de 100% et 96.3% respectivement dans le groupe chirurgie et fermeture percutanée, des complications ont été observées respectivement dans 13.7% et 7.4% et un séjour plus longue dans le groupe chirurgie mais avec un cout moins dans ce groupe [41]. Ajith Ananthakrishna Pillai et al. ont comparé la fermeture percutanée (393) à la chirurgie (119), les auteurs observent 20 mal-alignements et 17 embolisations (large defect >35 mm et l'insuffisance des bords inférieurs et postérieurs). La fermeture chirurgicale a été 100% mais ces patients accusent un long séjour en réanimation et hospitalier (p < 0.001) [42].

2. CIA en HTAP sévère : quelle alternative thérapeutique ?

Si la réparation est préconisée en absence d'HTAP sévère et contre indiquée chez ceux avec une HTAP sévère ou d'Eisenmenger, actuellement, plusieurs auteurs ont rapporté les résultats de la réparation chez les patients avec HTAP sévère en appliquant le principe « treat and repair » [43].

Le traitement chirurgical a été proposé chez les patients avec CIA en HTAP déjà en 1959 par Charles bailey qui proposa la fermeture des CIA et CIV en HTAP par «flap valves ». D'autres, ont proposé des patches fenêtrés [5,44]. En présence d'une HTAP sévère (PVR élevée), la tendance actuelle est vers la fenestration du patch afin de palier à une crise d'HTAP post-opéra-

toire et créer ainsi une soupape d'autant que le VD préopératoire présente des stigmates de souffrance, ceci en cas d'impossibilité d'appliquer la stratégie « treat and repair » par indisponibilité du traitement vasodilatateur [5,16]. En présence d'une CIA avec HTAP post capillaire (Syndrome de Lutembacher, HTA, cardiopathie ischémique), Humenberger et al. identifient comme facteur de risque une augmentation de 10 mm Hg durant le test d'occlusion [in4], Holzer et al. suggèrent la fenestration en cas d'élévation de la pression dans l'OG de 3 mm Hg lors du test d'occlusion [in4].

Différentes techniques de fermeture tout en laissant une communication de l'OD vers l'OG ont été décrites [16,45,46], soit des cas cliniques [44] d'autres des séries [16,46]?????. Dans la technique de Zhou (figure 4), un patch est perforé fermant la communication et un autre patch est cousu sur le versant gauche sur les trois cotés permettant un shunt directionnel droit gauche [in16,45] ; Novick et al. (figure 5) utilisent du dacron au lieu du péricarde avec fenestration de taille adaptée au poids du patient [in16,45]. Zhang et al. (figure 6) utilisent une homogreffe aorto-pulmonaire [2]. Un patch unidirectionnel a été développé par l'équipe de Talwar S et al. (figure 7) qui consiste en un seul patch plicaturé et fenêtré sur un côté (valve unidirectionnelle) [in16,45].

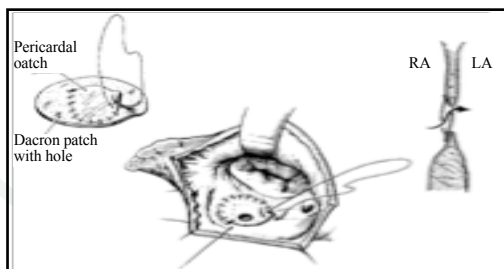


Figure 4. Zhou technique [16,45].

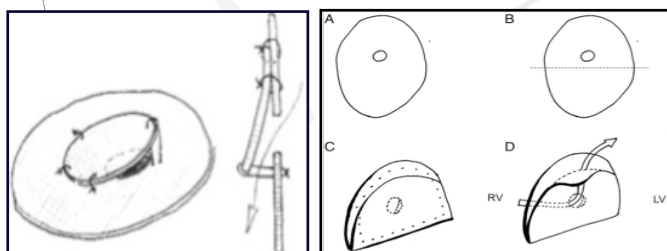


Figure 5. Novick technique [45].

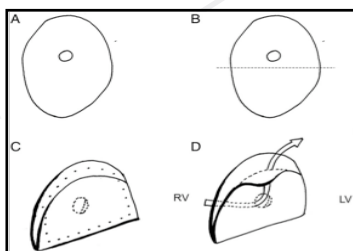


Figure 6 : Zhang et al [45].



Figure 7. Technique de Talwar et al [1,45].

D'autres ont proposé la fermeture percutané avec des devices fenêtrés (figure 8) en présence d'une HTAP avec PVR élevée [5,36]. Par contre, Al Hindi et al. récusent la fermeture percutanée en cas d'HTAP sévère ($Q_p/Q_s < 0.7$ et une $PVR > 7$ Woodsunits) [in12,37]. Pour Steele et al., une PVR élevée est corrélée à un mauvais pronostic post-opératoire [In 12]. Un Q_p/Q_s élevé et un test de réactivité positif en préopératoire ont été retenus comme facteur de bon pronostic selon Yu Taniguchi et al. [12]. La nouvelle stratégie « treat and repair » a bouleversé le pronostic chez les patients considérés inopérables et ayant répondu favorablement au test de réversibilité et soumis aux drogues

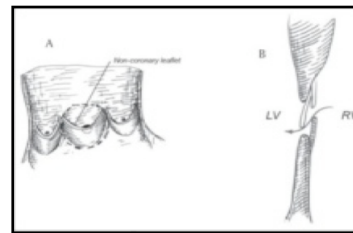


Figure 8. The Occlutech® [5].

anti HTAP, plusieurs rapport ont été publiés [1,2,12,14,46,47] d'autres ont rapporté des cas cliniques associant CIA et HTAP traité par un vasodilatateur (Bosentan) en pré et post fermeture [44,48], bosentanet sildenafil [12], bosentan, tadarafilet bera-prost [12]. Iloprost et/ou Sildenafil est prescrit en préopératoire ou non et poursuivi en post opératoire. Sildenafil en pré et post opératoire [47].

Jinyoung Song et al. en évaluant une cohorte de patients opéré pour CIA au stade d'HTAP qui ont bénéficié d'une fermeture par patch fenêtré précédé et suivi d'un traitement vasodilatateur pulmonaire, les auteurs observent une baisse de la PAPm ($p < 0.05$), de la PVRi ($p < 0.05$) mais chez 64.7% des patients la PVRi reste $> 6 \text{ Wu} \cdot \text{m}^2$ après la fermeture du defect [46]. Hui Zhang, Qiang Chen et al. dans une série de CIA au stade d'HTAP de modérée à sévère ont bénéficié d'un traitement pré et post fermeture (Iloprost et/ou oral Sildenafil pendant 3-6 mois), les patients ont amélioré leur statut fonctionnel et réduit la taille des cavités cardiaques droites et du niveau de la PAPS [2].

3. CIA à l'âge adulte : quelle attitude thérapeutique ?

La fermeture des CIA à l'âge adulte est un à débat, des résultats favorables ont été rapportés par plusieurs auteurs [2,6,24,26,32,33,49-55], certains la récusent en invoquant son rôle de soupape en cas de défaillance droite et un risque supérieur au bénéfice, d'autres préconisent la fermeture en raison de l'amélioration constatée sur le plan clinique, hémodynamique et échocardiographique tel que Konstantinides et al. [6]. La question qui est soulevé est: faut-il fermer ce defect chez le sujet âgé en absence de symptomatologie ?

Monika Komar et al. rapportent une série de 75/488 patients dont l'âge est > 60 ans qui ont bénéficié d'une fermeture percutanée, ils observent une amélioration clinique (au repos et à l'effort) et hémodynamique (réduction de la taille du VD et de l'OD ($P < 0.001$)), la réduction du diamètre du VD a été observée chez 89.3% des patients. Hui Zhang et al. ont comparé la voie d'abord (sternotomie VS minithoracotomie) et la réparation chirurgicale conventionnelle Vs l'implantation de device sans CEC dans une population avec un âge > 50 ans, les auteurs observent un séjour en USI et hospitalier plus long dans la population chirurgicale ainsi que le cout [2]. Hossein Dehghani et Andrew J Boyle dans une revue de la littérature de la réparation des CIA à l'âge adulte, les auteurs préconisent la réparation dans cette tranche d'âge et sans attendre l'apparition de symptômes [24]. Gerald Yong et al. rapportent une série de patients d'âge variable de 18 à 82 ans (53.9 ± 15.7 ans), l'âge avancé a été corrélé à l'importance de la PAPS [21].

Michael Humenberger et al. rapportent une série de 236 patients d'âge moyen de 49 ± 18 ans avec une prédominance féminine (164/236), les auteurs observent une majoration de la PAPS dans les groupes de patients âgés > 60 ans ainsi qu'au stade fonctionnel. Également l'âge est corrélé à la taille du VD, à l'arythmie (32.4% dans le groupe > 60 ans) [26].

Tien-Hsing Chen et al. ont comparé les résultats de la chirurgie à la fermeture percutanée dans une population adulte ; les auteurs observent une incidence plus élevée des accidents embo-

liques systémiques ($P < 0.001$), accidents ischémiques cérébraux ($P = 0.002$), fibrillation atriale ($P = 0.005$), flutter ($P = 0.049$) et la mortalité ($P = 0.013$) dans le groupe chirurgie. Les auteurs observent lors du suivi, une incidence dans le groupe chirurgie par rapport à la fermeture percutanée : 11.48 fois pour les complications thromboemboliques, 9.28 fois pour accident cérébraux et une mortalité multipliée par 2.28 fois [49].

Dans le même ordre d'idée, S Ghosh et al. ont comparé deux population de patients avec un âge > ou inférieur à 50 ans ; les auteurs observent une amélioration du stade fonctionnel significative ($p < 0.05$), une incidence post-opératoire de l'arythmie moins fréquente ($p < 0.05$) et une réduction de la taille du VD plus importante ($p < 0.001$) et de la PAPm ($p < 0.05$) dans le groupe < à 50 ans. La mortalité était de 3.3% (exclusivement dans le groupe âgé) [33].

M Jemielity et al. en évaluant les résultants de la fermeture des defects septaux inter atriaux dans une population dont l'âge est supérieur à 40 ans (40-62ans), observe une amélioration du stade fonctionnel dans 70% des cas (61.8 % au stade III à IV et 82.4 % au stade I à II respectivement en pré et post opératoire), l'HTAP a baissé en post opératoire (52 vs 7 patients), 37 patients présentaient une régurgitation tricuspide (dont 10 ont bénéficié d'une plastie) alors qu'en post opératoire la régurgitation persistait seulement chez 07 patients et la réduction de la taille du VD (4.10 (0.91) v 2.95 (0.36) cm, $p < 0.001$) [6].

Dans notre série, l'âge avancé a été identifié comme facteur d'HTAP ($p < 0.01$), ce qui est en accord avec les conclusions des différents auteurs en ce qui concerne l'âge des patients arrivés au stade d'HTAP [21]. Par contre, le sexe féminin n'a pas été identifié comme facteur d'HTAP ($p > 0.90$) également retenu par certains auteurs [21]. L'insuffisance tricuspide a été observée chez 596 patients de grade I-IV (74/75 :98.6% vs 522/557:93.7% dans le groupe avec PAPS > ou < à 60 mm Hg). Elle est de grade III-IV chez 24/75 (32%) et 48/557 (8.6%) respectivement dans le groupe avec PAPS > ou < à 60 mm Hg. On a observé la réduction la taille du VD et l'augmentation du diamètre diastolique et télé systolique du VG dans les deux populations avec PAPS < ou > à 60 mm Hg (tableau VII).

Tableau VII. Evolution de la taille du VD et du VG (population globale).

PAPS < 60 mm Hg	Préopératoire	Post opératoire
VG d	37.4±6.6	39.4±6.8
VG s	25.1±4.9	25.5±5.2
VD	35.13±8.56	26.2±7.2
PAPS > 60 mm Hg	Préop	Post op
VG d	38.03±7.58	40.67±6.7
VG s	25.66±5.3	26.86±5.51
VD	39.6±8.22	31.8±6.95

L'ensemble des écrits sont en faveur de la fermeture du defect inter atrial découvert à l'âge adulte, on observe une amélioration du statut fonctionnel (NYHA, test de 6 minutes) en post opératoire et à moyen terme, un remodelage des cavités droites, une baisse du niveau de la PAP, des résistances pulmonaires et un remodelage du VG (du diamètre systolodiastolique) [52-55].

EVOLUTION DE L'HTAP APRÈS RÉPARATION

La persistance de l'HTAP est estimée entre 5 et 50% dans les suites de la fermeture d'une CIA, Mary P. Mullen et al. incriminent un âge tardif de la réparation, des pressions pulmonaires élevées et un retentissement fonctionnel important préopératoires [36]. Certains auteurs incriminent la dysfonction diastolique des cavités gauches après la fermeture du shunt [7].

D'après l'analyse statistique (tableau VIII), nos deux groupes de patients sont homogènes et sans différence significative pour les variables préopératoires hormis pour l'âge des patients au moment de la réparation ($p < 0.01$), le niveau de PAPS ($p < 0.000$) et la taille du VD ($p < 0.03$). Cette dernière pourrait s'expliquer par le retard du diagnostic et de réparation. Par contre, on ne retrouve pas de différence significative pour : clampage, durée de CEC, utilisation des inotropes +, le nombre de transfusion. Enfin, on ne retrouve pas de différence significative pour les variables postopératoires (ventilation ($p \approx 0.3$), séjour en réanimation ($p \approx 0.10$), morbidité ($p \approx 0.9$) et mortalité ($p \approx 0.9$)). Par contre, une différence significative de la PAPS post opératoire a été retenue ($p < 0.04$). Notons, un recours plus fréquent aux inotropes et aux vasoconstricteurs dans le groupe PAPS > 60 mm Hg respectivement dans 12/75 (16 %) et 56/557 (10.05%) des cas mais sans différence significative ($p > 0.3$). Par contre, l'utilisation des vasoconstricteurs est plus fréquente dans le groupe PAPS > 60 mm Hg respectivement dans 8/75 (10.6%) et 16/557 (2.87%) des cas.

Nous avons observé une baisse de la PAPS dans les deux groupes de patients, plus importante dans le groupe PAPS < 60 mm Hg respectivement 99.3% vs 97%, ceci est en rapport avec le stade évolutif de l'HTAP (régression partielle dans le groupe PAPS > 60 mm Hg ($p < 0.04$). Ces résultats sont en concordance avec les conclusions des auteurs suggérant l'incertitude de la fixité de l'HTAP et son potentiel de réversibilité sous traitement et l'intérêt de la réparation précoce.

Charlien Gabriels et al. observent une persistance de l' HTAP chez 13.3 % des opérés, cette HTAP est un facteur de morbi-mortalité post opératoire (mortalité: $p = 0.001$), d'arythmie atriale ($p = 0.001$) et d'insuffisance cardiaque droite ($p = 0.019$). Et selon les auteurs, l'âge au moment de la réparation est un facteur puissant de persistance de l'HTAP (Cutoff de 55 ans) [7]. Même constat dans notre série (de 29.7 ± 16.5 ans Vs 24.5 ± 14.8 ans dans le groupe avec PAPS ≥ 60 mm Hg ou PAPS < 60 mm Hg). Malgré la fermeture du shunt, une fois le processus de remodelage artériolaire continue, ceci est plus intense lorsque la PAPm préopératoire est > à 25 mm Hg et le sujet âgé comme ça été évoqué par Charlien Gabriels et al. [7].

Michael Humenberger et al. observent une amélioration du statut fonctionnel (69% sont asymptomatiques en postopératoire comparés à 16% en préopératoire) et une baisse significative du niveau de la PAPS et de la taille du VD [26]. Gerald Yong et al. observent une baisse de la PAPS proportionnelle à la PAPS préopératoire après la fermeture percutanée de la CIA. En présence d'une HTAP modérée à sévère, les auteurs identifient comme facteurs prédictifs d'une normalisation post réparation : une PAPS basse et une régurgitation tricuspide inférieur à moyenne. [21].

Shreepal Jain et Bharat Dalvi retiennent chez les patients avec HTAP sévère comme facteur préopératoire d'une amélioration post réparation d'une CIA : l'âge < 30 ans, l'absence de cyanose spontanée ou à l'effort, la présence de souffle tricuspide et pulmonaire, une cardiomégalie avec une vascularisation périphérique des champs pulmonaires, une saturation > 95%, une large CIA > 25 mm avec shunt exclusif gauche droit et un Qp/Qs > 2.5 : [4].

LA MORBI-MORTALITÉ

L'histoire naturelle des CIA non opérées est marquée par une mortalité de 75% après l'âge de 50 ans et atteint les 90% au-delà de 60 ans, motif pour lequel les auteurs préconisent la fermeture avant d'atteindre 20 ans [6]. Liddle et al. rapportaient une mortalité avoisinant les 40% en cas de PAPS > à 50 mm Hg [in6].

Tableau VIII. Etude statistique comparatif CIA avec et sans HTAP.

Variables	CIA en HTAP : 75 patients	CIA sans HTAP : 557 patients	P
Mortalité	03 décès (4 %)	09 décès (1.42 %)	> 0.90
Morbidité USI	07/75 (9.3%)	22/557 (3.48%)	> 0.90
Morbidité hospitalière	06/75 (8%)	27/557 (4.27%)	> 0.90
Age	29.74±16.5	24.57±14.88	< 0.01
Sexe	28 hommes (sexe ratio : 0.57)	219 hommes (sexe ratio: 0.53)	> 0.90
Fraction d'éjection préop	61.36± 08.85	62.45±07.60	> 0.30
Ventricule gauche préop	38.03± 07. 85	37.40±06.61	> 0.30
PAPS préop	69.89±10.66	42.79±08.92	< 0,000
VD préop	39.62± 08.22	35.13±08.56	< 0,03
Clampage aortique	37.57±16.03	31.06±12.62	> 0.06
Durée de CEC	56.8 ± 33.88	49.15±25.97	> 0.20
Inotropes +	01. 76± 05.65	0.84±2.98	> 0.30
Ventilation	09.03± 07.75	07.83±04.50	> 0.30
Séjour en USI	2.75± 2.71	2.19±0.81	> 0.10
Nombre de transfusion	2.37± 2.20	1.46±1.52	> 0.06
Fraction d'éjection post op	63.07± 09.54	65.41±08.48	> 0.10
PAPS post op	36.83± 11.48	30.18±09.44	< 0.04
Séjour post opératoire	11.81± 11.36	10.56±06.48	> 0.30

a : Test Z pour comparer deux moyennes ; b : Test X² (Khi carré). c : DS : Différence significative ($\alpha \leq 0.05$, en gras dans le tableau), d : DNS : Différence non significative. Test Z pour comparer deux moyennes - DS : Différence significative ($\alpha \leq 0.05$, en gras dans le tableau). DNS : Différence non significative. Dans cette série les cas avec HTAP ont un âge moyen plus élevé que ceux sans HTAP ($\alpha < 0.01$). En termes de sexe et de morbi-mortalité les différences ne sont pas significatives ($\alpha > 0.05$).

La mortalité de la chirurgie conventionnelle n'a cessé de baisser grâce aux progrès réalisés dans le domaine de l'anesthésie réanimation et de la chirurgie (12.5%, 6% et 0.5% respectivement dans les années 50, 60 et 2000) [6]. Elle est estimée à 0 % (hospitalière et à moyen terme) selon J.W. Roos-Hesselink et al. [18], et à 4.5 % dans la série de Michael W.A. Chu et al. [38]. Afin de baisser cette mortalité encore, certaines équipes ont proposé la fermeture percutanée, voire une fermeture chirurgicale sans CEC par voie mini invasive [21,26,31]. Une mortalité opératoire de 2/26 patients a été observée dans le groupe opéré et une mortalité tardif plus élevée dans la population avec une HTAP dans la série de Peter M. Steele et al. ceci d'autant plus que les résistances sont élevées, ils rapportent 6/22 décès dans la population avec des PVR < 15 W/m² et 4/4 en cas de PVR \geq 15 W/m² lors du suivi ; dans le groupe traité médicalement, 6/9 décès dans le groupe avec PVR \geq 15 W/m². Les auteurs retiennent comme facteur de mauvais pronostic: des PVR élevées au-delà de 15 W/m² et le niveau de saturation systémique et pulmonaire préopératoire [25]. Dans le registre danois, la mortalité est à 0.9% (réparation chirurgicale et percutanée) supérieure à la population générale, elle est moindre dans le groupe réparé par rapport non réparé [31].

Peter M Engelfriet et al. retiennent le niveau élevé de PAPS comme facteur de mortalité dans le groupe defect réparé mais ne le retiennent pas dans le groupe defect non réparé [19]. Ils observent une différence significative de survie dans le groupe opéré entre ceux avec HTAP et ceux sans (94.8% et 98.4% respectivement. $p=0.036$). Par contre, ils ne retrouvent pas de différence dans le groupe non opéré (97.2% versus 99.6% ($p=0.118$)). également la prévalence de la dysfonction du VD est en relation avec le niveau de la PAPS ($p=0.001$) [19]. L'âge de réparation est un facteur de surmortalité. Harjula et al. rapportent une mortalité opératoire de 6% et une morbidité de 24 % dans la tranche d'âge > 60 ans [in32]. Par contre, J.W. Roos-Hesselink et al. rapportent d'excellents résultats chez les opérés à un âge < à 15 et suivis à 15 et 26 ans en post opératoire [18].

Malgré l'indisponibilité du traitement médical anti HTAP dans notre centre, on n'observe pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la mortalité opératoire (respectivement de 4 % et 1.42% ($p \approx 0.90$) dans le groupe PAPS >

60 mm Hg ou < à 60 mm Hg). Même constat en ce qui concerne la morbidité (en USI ou hospitalière) ($p \approx 0.90$).

Parmi les complications majeures, le BAV estimé par certains auteurs entre 4.1 et 5% [7,18]. 90% gardaient un rythme sinusal à 15 ans, des troubles du rythme supraventriculaires de 6 % à 15 ans de suivi selon J.W. Roos-Hesselink et al., bien inférieure à celle d'une évolution naturelle ou de ceux opérés à un âge tardif, ils observent une arythmie chez 3 % [18]. Charlien Gabriels et al observent lors du contrôle, 8.5% des patients étaient en ACFA, 4.1% électrostimulés et un AVC chez 08 patients. 08 décès (6 décès dans la population opérée au stade d'HTAP) [7].

Dans notre série, 11/557 (1.97%) et 08/75 (10.6%) avaient une arythmie par fibrillation auriculaire respectivement dans le groupe PAPS inférieur ou \geq à 60 mm Hg. En post-opératoire, 5/75 (6,6%) et 6/557 (1,07%) la gardaient. Un BAV a été observé dans le groupe PAPS < à 60 mm Hg.

LIMITE DE L'ÉTUDE

Cette étude a des limites, outre son caractère rétrospectif, notre série est de petite taille, l'absence du cathétérisme cardiaque et de test de réversibilité.

CONCLUSION

Les CIA se caractérisent par leur diversité anatomique et par leurs complications évolutives redoutables. L'évolution est caractérisée par une latence clinique. En cas de shunt hémodynamiquement significatif, la fermeture précoce s'impose pour prévenir les complications. Arrivées au stade d'HTAP sévère, les résultats de la chirurgie sont grevés d'une morbi-mortalité. Jusqu'à récemment, la chirurgie des patients avec HTAP sévère et ceux arrivés au stade d'Eisenmenger était récusée. Avec le développement du concept « treat and repair », ces patients sont opérés avec des résultats favorables. Les résultats à court et moyen terme de notre série sont acceptables. Les résultats à long terme nécessitent un suivi et sont en cours d'évaluation.

CONFLIT D'INTÉRÊT : AUCUN

RÉFÉRENCES

- Nashat H, Montanaro C, Li W, Kempny A, Wort ST, Dimopoulos K, Gatzoulis MA, Babu-Narayan SN. Atrial septal defects and pulmonary arterial hypertension. *J Thorac Dis.* 2018; 10(Suppl 24):S2953-S2965. <http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2018.08.92>.
- Zhang H, Chen Q, Chen LW, Cao H, Zhang GC and Chen DZ. Intraoperative device closure of atrial septal defects in the Older Population. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2011, 6:123. <http://www.cardiothoracicsurgery.org/content/6/1/123>
- Dang QH, Ngoc-Thanh Le, Nguyen CH, Tran DD, Nguyen DH, Nguyen TH, and Ngo THL. Totally Endoscopic Cardiac Surgery for Atrial Septal Defect Repair on Beating Heart Without Robotic Assistance in 25 Patients. *Innovations.* November/December 2017; 12, Number 6.
- Jain S, Dalvi B. Atrial septal defect with pulmonary hypertension: when/how can we consider closure? *J Thorac Dis.* 2018; 10(Suppl 24):S2890-S2898. <http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2018.07.112>.
- Kaley Vet al. Atrial Septal Defect–Associated Pulmonary Hypertension: Outcomes of Closure With a Fenestrated Device. *Advances in Pulmonary Hypertension.* 2019; 18, Number 1.
- Jemielity M, Dyszkiewicz W, Paluszkiwicz L, Perek B, Buczkowski P, Poniz'yn'ski A. Do patients over 40 years of age benefit from surgical closure of atrial septal defects ? *Heart.* 2001; 85: 300–303.
- Gabriels C, De Meester P, Pasquet A, De Backer J, Bernard P, Paelinck MM, Van De Bruaene A, Delcroix M, Budts W. A different view on predictors of pulmonary hypertension in secundum atrial septal defect. *International Journal of Cardiology.* 2014; 176: 833–840.
- Liava'a M, Kalfa D. Surgical closure of atrial septal defects. *J Thorac Dis* 2018;10(Suppl 24):S2931-S2939.<http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2018.07.116>.
- Toyono M. Pulmonary arterial hypertension in adults with atrial septal defect. *Journal of Cardiology Cases* 6 (2012) e32–e33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jccase.2012.02.002>.
- Baumgartner H et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *European Heart Journal.* 2010; 31: 2915–2957.
- Stout KK et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. PII: S0735-1097(18)36846-3. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.1029.
- Yu Taniguchi, Emoto N, Miyagawa K, Nakayama K, Kinutani H, Tanaka H, & al. Subsequent shunt closure after targeted medical therapy can be an effective strategy for secundum atrial septal defect with severe pulmonary arterial hypertension: two case reports. Strategy for ASD with Severe PAH. *Heart Vessels.* 2014; 29: 282–285.
- Faccini A, Butera G. Atrial septal defect (ASD) device transcatheter closure: limitations. *J Thorac Dis.* 2018; 10(Suppl 24): S2923-S2930.
- Supomo S, Budi Hartopo A, Anggrahini DW, Darmawan H, Diantari LK. Large Atrial Septal Defect Closure in a Patient with Severe Pulmonary Arterial Hypertension. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 50: 378-381.
- Man W, Xinxin M, Yueli Z, Feng L. Percutaneous closure of residual shunting in a patient with a fenestrated atrial septal defect bocludern A case report. *Medicine.* 2018; 97: 31.
- Talwar S, Keshri VK, Choudhary SK, Gupta SK, Ramakrishnan S, Juneja R, & al. Surgical strategies for patients with congenital heart disease and severe pulmonary hypertension in low/middle-income countries. *Heart Asia.* 2015; 7:31–37.
- Roofthoof MTR, Kerstjens-Frederikse WS, Douwes JM, Pricke K, Bartelds B, Vos YJ, & al. Pulmonary Arterial Hypertension associated with Isolated Atrial Septal Defect: the role of BMPR2-mutations and outcome after defect Closure. In Kerstjens-Frederikse, W. (2014). *Congenital heart defects and pulmonary arterial hypertension: Genes, environment and heredity.* University of Groningen.
- Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SEC, Van Domburg R, Van Rijen EHM, Utens EMWJ, & al. Excellent survival and low incidence of arrhythmias, stroke and heart failure long-term after surgical ASD closure at young age A prospective follow-up study of 21–33 years. *European Heart Journal.* 2003; 24: 190–197.
- Engelfriet PM, Duffels MGJ, Moëller T, Boersma E, Tijssen JGP, Thaulow E, & al. Pulmonary arterial hypertension in adults born with a heart septal defect: the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. *Heart.* 2007; 93: 682–687.
- Galie` N et al. ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension:the Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J.* 2015; 37: 67–119.
- Yong G, Khairy P, De Guise P, Dore A, Marcotte F, Mercier LA, & al. Pulmonary Arterial Hypertension in Patients With Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defects A Longitudinal Study. *Circ Cardiovasc Intervent.* 2009; 2: 455-462.
- Guo Z, Zhang C, Wang H, Ge S. Peratrial Device Closure of Atrial Septal Defect Under Transesophageal Echocardiographic Guidance without Fluoroscopy Compared to Conventional On-Pump Surgical Closure. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2017; 32(1) : 38-42.
- Behjati-Ardakani M, Golshan M, Akhavan-Karbasi S, Hosseini SM, Behjati-Ardakani MA, and Sarebanhassanabadi MT. The Clinical Course of Patients With Atrial Septal Defects. *Iran J Pediatr.* 2016 August; 26(4):e4649.
- Dehghani H, Boyle AJ. Percutaneous device closure of secundum atrial septal defect in older adults. *Am J Cardiovasc Dis.* 2012; 2(2): 133-142.
- Steele PM, Fuster V, Cohen M, Ritter DJ, and Mc Goon DC. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation.* 1987; 76, 5: 1037-1042.
- Humenberger M, Rosenhek R, Gabriel H, Rader F, Heger M, Klaar U, & al. Benefit of atrial septal defect closure in adults: impact of age. *European Heart Journal.* 2011; 32: 553–560.
- Rao PS and Harris AD. Recent advances in managing septal defects: ventricular septal defects and atrioventricular septal defects [version 1; referees: 3 approved] *F1000 Research* 2018, 7(F1000 Faculty Rev):498 (doi: 10.12688/f1000research.14102.1).
- Besterman E. Atrial septal defect with pulmonary hypertension. *Br Hearth J.* Sep1961; 23(5): 587-598.
- Montani et al. Pulmonary arterial hypertension. *Orphanet Journal of Rare Diseases.* 2013; 8: 97.
- Kuijpers JM, Mulder BJM, Bouma BJ. Secundum atrial septal defect in adults: a practical review and recent developments. *Neth Heart J.* 2015; 23: 205–211.
- Nyboe C, Karunanithi Z, Nielsen-Kudsk JE, and Hjortdal VE. Long-term mortality in patients with atrial septal defect: a nationwide cohort-study. *European Heart Journal.* 2018; 39: 993–998.
- Komar M, Przewlocki T, Olszowska M, Sobien B, Podolec P. The benefit of atrial septal defect closure in elderly patients. *Clinical Interventions in Aging.* 2014; 9: 1101–1107.

33. Ghosh S, Chatterjee S, Black E, Firmin RK. Surgical closure of atrial septal defects in adults: effect of age at operation on outcome. *Heart*. 2002; 88: 485–487.
34. Vogel M, Berger F, Kramer A, Alexi-Meshkishvili V, Lange PE. Incidence of secondary pulmonary hypertension in adults with atrial septal or sinus venosus defects. *Heart*. 1999; 82: 30–33.
35. Abman SH, Hansmann G, Archer SL, et al. Pediatric Pulmonary Hypertension: Guidelines From the American Heart Association and American Thoracic Society. *Circulation*. 2015; 132(21): 2037-2099.
36. Mullen MP. Challenges in the Patient With Pulmonary Hypertension and Atrial Septal Defect: Understanding When and How to Close the Defect. *Advances in Pulmonary Hypertension*. 2019; 18(1).
37. Al-Hindi A, Cao QL, Hijazi ZM. Transcatheter closure of secundum atrial septal defect in the elderly. *J Invasive Cardiol*. 2009; 21:70–75.
38. Chu Michael WA, Losenno KL, Fox SA, Adams C, Al-Habib H, Guo R, Menkis AH, Kiaii B. Clinical outcomes of minimally invasive endoscopic and conventional sternotomy approaches for atrial septal defect repair. *Can J Surg*. June 2014; 57,3.
39. Wadhawa V, Doshi C, Hinduja M, Garg P, Patel K, Mishra A, Shah P. Anterior Minithoracotomy: a Safe Approach for Surgical ASD Closure & ASD Device Retrieval. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2017; 32(4): 270-5.
40. Xu W, Li J, Ye J, Yu J, Yu J, Zhang Z. Transesophageal echocardiography and fluoroscopy for percutaneous closure of atrial septal defects. A comparative study. *Medicine*. 2018; 97: 43.
41. Siddiqui WT, Usman T, Atiq M, Amanullah MM. Transcatheter Versus Surgical Closure of Atrial Septum Defect: A Debate from a Developing Country. *J Cardiovasc Thorac Res*. 2014; 6(4): 205-210.
42. Ananthakrishna Pillai A, Sinouvassalou S, Jagadessan KS, Munnuswamy H. Spectrum of morphological abnormalities and treatment outcomes in ostium secundum type of atrial septal defects: Single center experience in >500 cases. *J Saudi Heart Assoc*. 2019; 31: 12–23.
43. Huang ZW, Fan ZX, Li WM, Gao YQ, Geng YM, Niu YY, Wu BX. The short- and medium-term results of transcatheter closure of atrial septal defect with severe pulmonary arterial hypertension. *Heart Vessels*. 2012; 27: 603–609.
44. Rosic M, Susak S, Redzek A and Lazar. Closure of an atrial septal defect with a one-way flap patch in a patient with severe pulmonary hypertension. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2016; 22: 856–859.
45. Talwar S, Choudhary SK, Saxena A, Kothari SS, Juneja R, and Airan B. Unidirectional valved patches for closure of septal defects in patients with severe pulmonary hypertension. *Ann PediatrCardiol*. Jul-Dec. 2008; (2): 114–119.
46. Song J, Huh J, Lee SY, Kang IS, Lee CH, Lee C, Yang JH, & al. Hemodynamic Follow-Up in Adult Patients with Pulmonary Hypertension Associated with Atrial Septal Defect after Partial Closure. *Yonsei Med J*. 2016 Mar; 57(2): 306-312.
47. Kim YH et al. Repair of Atrial Septal Defect With Eisenmenger Syndrome After Long-Term Sildenafil Therapy. *Ann Thorac Surg*. 2010; 89: 1629–30.
48. Jung IH, Lee SY, Lee SJ, Lee JY, Park NJ, Ahn DS, & al. Device Closure of a Large Atrial Septal Defect in a Patient with Severe Pulmonary Arterial Hypertension after 1 Year Use of an Oral Endothelin Receptor Antagonist. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2013; 21(3): 140-144.
49. Chen TH, Hsiao YC, Cheng CC, Mao CT, Chen DY, Tsai ML, & al. In-Hospital and 4-Year Clinical Outcomes Following Transcatheter Versus Surgical Closure for Secundum Atrial Septal Defect in Adults A National Cohort Propensity Score Analysis. *Medicine*. 94(38):e1524.
50. Woo SB, Jang SI, Kim SH, Kim SJ, Lee SY, Baek JS, and & al. Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defect in Patients Over 60 Years Old. *Korean Circ J*. 2013; 43: 110-114.
51. Rudiene V, Gumbiene L, Dranenkiene A, Karalius R, Sirmenis R, Tarutis V. Surgical correction of atrial septal defect in the elderly. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska*. 2014; 11 (4): 391-396.
52. Khan A, Tan JL, Li W, Dimopoulos K, Spence MS, Chow P, & al. The impact of transcatheter atrial septal defect closure in the older population: a prospective study. *JACC : Cardiovascular interventions* vol.3, no. 3, 2010. Doi: 10.1016/j.jcin. 2009. 12.01 1.
53. Attie F, Rosas M, Granados N, Zabal C, Buendria A, Juan Caldero n. Surgical Treatment for Secundum Atrial Septal Defects in Patients >40 Years Old: A Randomized Clinical Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001; 38(7). PII S0735-1097(01)01635-7.
54. Jategaonkar S, Scholtz W, Schmidt H, Horstkotte D. Percutaneous Closure of Atrial Septal Defects Echocardiographic and Functional Results in Patients Older Than 60 Years. *Circ Cardiovasc Intervent*. 2009; 2: 85-89.
55. Rapatel A, Lopez K, Banbanerjee A, Joseph A, Cao QL, and Hijazi ZM. Transcatheter Closure of Atrial Septal Defects in Adults ≥ 40 Years of Age: Immediate and Follow-Up Results. *J Interven Cardiol*. 2007; 20: 82–88.