

Université de Montréal

L'obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit en chirurgie cardiaque adulte

Par

Yu Hao Zeng

Faculté de médecine

Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de maîtrise ès sciences
en sciences biomédicales, option médecine expérimentale

Août 2021

© Yu Hao Zeng, 2021

Université de Montréal

Unité académique : Département de sciences biomédicales, Faculté de médecine

Ce mémoire intitulé

L'obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit en chirurgie cardiaque adulte

Présenté par

Yu Hao Zeng

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Marie Lordkipanidzé

Présidente-rapporteuse

André Denault

Directeur de recherche

William Beaubien-Souligny

Codirecteur

Martin Michaud

Membre du jury

Résumé

L'obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit (OCCVD) chez les adultes subissant une chirurgie cardiaque est un diagnostic rarement décrit dans la littérature. Dans le cadre de cette maîtrise, plusieurs études ont été réalisées afin de répondre aux questions suivantes qui sont importantes cliniquement : Quelle est la prévalence de l'OCCVD en chirurgie cardiaque adulte? Et quelle est sa prévalence dans une population adulte de chirurgie cardiaque sous surveillance hémodynamique constante avec un cathéter pulmonaire capable de mesurer le gradient de pression de la chambre de chasse du ventricule droit? D'abord, une revue de littérature sur l'OCCVD a été réalisée en faisant une recherche systématique avec des mots-clés dans la base de données MEDLINE dans PubMed. À partir de toutes les études décrivant l'OCCVD en chirurgie cardiaque adulte, une prévalence de 4 % a été calculée. L'étiologie la plus courante de ce phénomène était mécanique et associée à une compression extrinsèque. Par la suite, une étude rétrospective sur une base de données du centre hospitalier affilié au programme a démontré une corrélation positive entre la survenue d'une OCCVD et une détérioration clinique postopératoire. Un total de 295 patients de 67.2 ± 9.26 ans (79% male) avec des mesures d'OCCVD pré et post-circulation extracorporelle (CEC) ont été analysés. Une OCCVD avec un gradient ≥ 6 mmHg a été observée avant la CEC chez 89 patients [30,2 % (25,1 % - 35,6 %)] et après la CEC chez 129 patients [43,7 % (38,2 % - 49,4 %)]. Nous avons déterminé que l'OCCVD est une complication rare mais importante à étudier et à suspecter puisqu'elle peut être ciblée par des traitements selon son étiologie.

Mots-clés : obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit, OCCVD, chirurgie cardiaque, anesthésie cardiaque, soins intensifs, unité de soins intensifs, adulte.

Abstract

Right ventricular outflow tract obstruction (RVOTO) is a diagnosis rarely described in adult patients undergoing cardiac surgery. In order to write this Master's thesis, studies were conducted to determine the prevalence of RVOTO in adult cardiac surgery patients, as well as the prevalence in a similar population with continuous monitoring of pressure gradient data across the right ventricular outflow tract using a pulmonary artery catheter. First, we reviewed the literature on RVOTO by performing a systematic keyword search in the MEDLINE database via PubMed. A prevalence of 4% was calculated by extrapolating the results of all the studies describing RVOTO in adult cardiac surgery. The most common etiology for this phenomenon was mechanical and subsequent to an extrinsic compression. Second, a retrospective study on a database from the university-affiliated hospital center showed a positive correlation between the development of RVOTO and a postoperative clinical decline. A total of 295 patients aged 67.2 ± 9.26 years old (79% male) with RVOTO data from before and after cardiopulmonary bypass (CPB) were analysed. A RVOTO with a gradient ≥ 6 mmHg was observed before CPB in 89 patients [30.2% (25.1% - 35.6%)] et after CPB in 129 patients [43.7 % (38.2 % - 49.4 %)]. We determined that RVOTO is a rare but important complication because it can be targeted with therapies according to its etiology.

Keywords: right ventricular outflow tract obstruction, RVOTO, cardiac surgery, cardiac anesthesia, critical care medicine, intensive care unit, adult.

Table des matières

Résumé.....	5
Abstract.....	7
Table des matières.....	9
Liste des tableaux.....	13
Liste des figures.....	15
Liste des sigles et abréviations.....	17
Remerciements.....	23
Introduction.....	25
Mise en contexte.....	26
Objectifs du mémoire.....	27
Chapitre 1 – Revue systématique.....	29
Méthodologie de la revue.....	29
Critères d’inclusion et d’exclusion.....	29
Stratégie de recherche.....	29
Évaluation de la qualité des études.....	30
Recueil des données.....	30
Analyse.....	35
Résultats.....	36
Résultats de la recherche de littérature.....	36
Description des études.....	37
Qualité méthodologique des études.....	44
Définition et identification de l’OCCVD.....	45

La prévalence de l'OCCVD	45
Discussion	47
Conclusion de la revue	48
Chapitre 2 – Étude rétrospective	50
Méthodes	50
Conception de l'étude	50
Critères d'inclusion et d'exclusion	50
Classification des patients	51
Source des données	51
Définitions	51
L'obstruction de chambre de chasse du ventricule droit :	51
Le score T _{POD}	51
Lésion rénale aiguë :	52
Saignement majeur :	52
Délirium :	53
Accident vasculaire cérébral (AVC) :	53
Durée de soutien de vasopresseurs :	53
Sevrage de la CEC	54
Utilisation des inotropes	54
EuroSCORE II et Score de Parsonnet	54
Pente diastolique du VD	54
Plan statistique	54
Résultats	55
Chapitre 3 – Discussion	73

Démographie de la base de données.....	73
Répartition des cas dans l'étude rétrospective	73
Lien entre l'OCCVD et les valeurs de base	74
Lien entre l'OCCVD, les complications postopératoires et le T _{POD}	76
Importance clinique et traitement de l'OCCVD	77
Cas de gradient VD-AP significatif	77
Cas 1	77
Cas 2	77
Cas 3	77
Cas 4	78
Cas 5	78
Cas d'OCCVD mécanique.....	78
Cas d'OCCVD dynamique	83
Discussion des deux cas rapportés.....	84
Importance d'identifier l'étiologie de l'OCCVD.....	85
Limitations.....	87
Manque de surveillance en continu.....	87
Définition de l'OCCVD	87
Méthode de diagnostic de l'OCCVD	88
Conclusion générale	91
Références bibliographiques.....	93
Annexe 1.....	111
Termes de la recherche PubMed	111
Annexe 2.....	113

Études incluses dans la revue narrative en ordre chronologique et alphabétique113

Liste des tableaux

Tableau 1. –	La prévalence d'OCCVD par étiologie ($n = 291$)	37
Tableau 2. –	Cas non congénitaux et non iatrogènes d'OCCVD ($n = 174$)	40
Tableau 3. –	Cas congénitaux d'OCCVD ($n = 61$)	41
Tableau 4. –	Cas iatrogènes d'OCCVD ($n = 56$)	42
Tableau 5. –	Les causes globales les plus courantes d'OCCVD	44
Tableau 6. –	La prévalence d'OCCVD	46
Tableau 7. –	Résumé démographique des patients inclus	57
Tableau 8. –	Prévalence des gradients VD-AP avant et après la CEC	59
Tableau 9. –	Caractéristiques des patients divisés selon leur gradient pré-CEC	61
Tableau 10. –	Caractéristiques des patients divisés selon le gradient post-CEC	64
Tableau 11. –	Gradients VD-AP des patients pré- et post-CEC selon les médicaments donnés	65
Tableau 12. –	Présence d'OCCVD pré-CEC en fonction des médicaments reçus avant la CEC	66
Tableau 13. –	Régression linéaire multivariée pour prédire le gradient VD-AP avant la CEC	66
Tableau 14. –	Présence de l'OCCVD en post-CEC en fonction des médicaments reçus	68
Tableau 15. –	Régression linéaire multivariée pour prédire le gradient VD-AP après la CEC	69
Tableau 16. –	Complications postopératoires des patients selon le gradient VD-AP pré-CEC	70
Tableau 17. –	Complications postopératoires des patients selon le gradient VD-AP post-CEC	71
Tableau 18. –	Gradients VD-AP pré- et post-CEC selon les complications	72
Tableau 19. –	Corrélations non paramétriques de Spearman des paramètres de la chambre de chasse du VD et le T_{POD}	73

Liste des figures

Figure 1. –	Anévrisme du sinus de Valsalva causant une OCCVD.....	32
Figure 2. –	OCCVD iatrogène intrinsèque dynamique	33
Figure 3. –	OCCVD iatrogène extrinsèque dynamique.....	34
Figure 4. –	OCCVD iatrogène extrinsèque mécanique	35
Figure 5. –	Organigramme de la recherche pour la revue de littérature.....	36
Figure 6. –	Graphique en forêt de la prévalence de l'OCCVD	46
Figure 7. –	Organigramme du triage des cas de la base de données.....	56
Figure 8. –	Répartition des types de chirurgie	57
Figure 9. –	Fréquences des gradients VD-AP avant la CEC.....	58
Figure 10. –	Fréquences des gradients VD-AP après la CEC.....	58
Figure 11. –	Échocardiographie de dissection aortique de type A Stanford.....	79
Figure 12. –	Courbes de pression obtenues par le cathéter pulmonaire.....	81
Figure 13. –	OCCVD visualisée sous ETO	82
Figure 14. –	OCCVD visualisée à l'aide des courbes de pression en continu	84
Figure 15. –	Détection d'OCCVD peropératoire par cathéter pulmonaire	88

Liste des sigles et abréviations

AP : artère pulmonaire

AVC : accident vasculaire cérébral

BARC : *bleeding academic research consortium*

CCVD : chambre de chasse du ventricule droit

CEC : circulation extracorporelle

CIV : communication interventriculaire

ECMO : *extracorporeal membrane oxygenation*/oxygénation par membrane extracorporelle

ETCO₂ : *end-tidal carbon dioxide*/dioxyde de carbone télé-expiratoire

ÉTO : échocardiographie transœsophagienne

ÉTT : échocardiographie transthoracique

EuroSCORE : *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

IC : intervalle de confiance

ICDSC : *intensive care delirium screening checklist*

IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

ICM : Institut de Cardiologie de Montréal

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

KDIGO : *kidney disease improving global outcomes*

MeSH : *medical subject headings*

MPOC : maladie pulmonaire obstructive chronique

NYHA : *New York Heart Association*

OCCVD : obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit

PAC : pontage aortocoronarien

Paf : pression de l'artère fémorale

Par : pression de l'artère radiale

PAPm : pression de l'artère pulmonaire moyenne

PAPs : pression de l'artère pulmonaire systolique

Ppa : pression de l'artère pulmonaire

Prv : *right ventricle pressure*/pression du ventricule droit

PVA : plastie de la valve aortique

PVM : plastie de la valve mitrale

RA : *right atrium*/oreillette droite

RVA : remplacement de la valve aortique

RVOTO : *right ventricular outflow tract obstruction*/obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit

RVP : résistance vasculaire pulmonaire

RVS : résistance vasculaire systémique

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène

TDM : tomodensitométrie

T_{POD} : *cumulative time of persistent organ dysfunction or death*/temps cumulatif de dysfonction persistante des organes ou mort

USI : unité de soins intensifs

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

À Qinfei : merci pour ton support inconditionnel

Remerciements

Je tiens d'abord à remercier le Dr André Denault, mon directeur de recherche et mentor qui m'a guidé dans l'avancement de ma carrière en tant que médecin chercheur. La rédaction de ce mémoire n'aurait pas été possible sans sa vision globale du projet. Son attention au détail et ses exigences m'ont poussé à devenir un meilleur chercheur, et j'en suis énormément reconnaissant.

Je voudrais, dans un deuxième temps, remercier plusieurs personnes pour leur aide et leur guidance de valeur inestimable durant le parcours de cette maîtrise. Je tiens à remercier M^{me} Monique Clar, bibliothécaire médicale à l'Université de Montréal, qui m'a guidé dans la conception et la complétion de la revue narrative. Je voudrais aussi remercier le Dr Alexander Calderone, mon collègue chercheur à l'Institut de Cardiologie de Montréal, qui m'a aidé dans la révision de la revue narrative. Je voudrais aussi remercier mon co-directeur de recherche, le Dr William Beaubien-Souligny, et M^{me} Lucie Blondeau, biostatisticienne à *Montreal Health Innovations Coordinating Center*, qui m'ont aidé à concevoir et réaliser l'étude rétrospective. Je tiens aussi à remercier M^{me} Sophie Robichaud, coordonnatrice de recherche dans le département d'anesthésiologie à l'Institut de Cardiologie de Montréal, et M. Denis Babin, assistant de recherche à l'Université de Montréal, qui m'ont aidé à me familiariser avec tous les aspects de la recherche clinique. Finalement, je tiens à remercier la compagnie *Edwards Sciences*, notamment leur ingénieur et gestionnaire supérieur, le Dr Cristhian Potes, pour son expertise en cathéters pulmonaires.

Enfin, je voudrais bien sûr remercier ma famille et mes amis, qui m'ont soutenu sans condition durant cette période difficile avec la poursuite simultanée de ma résidence en médecine.

Je termine ce chapitre académique de ma formation avec beaucoup de reconnaissance, et je me sens prêt à commencer le prochain chapitre dans la pratique médicale, dans le but ultime d'inspirer les autres en tant que médecin chercheur, comme le Dr Denault m'a inspiré.

Introduction

La dysfonction du ventricule droit (VD) est associée à une morbidité et mortalité significatives, particulièrement en chirurgie cardiaque¹⁻⁴. Une association avec ces complications post-opératoires peut être expliquée par plusieurs facteurs, notamment l'impact hémodynamique menant à la congestion veineuse et le syndrome cardio-intestinal^{5, 6}. L'obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit (OCCVD) est un mécanisme peu commun de la dysfonction du VD causant une pression auriculaire droite élevée.

L'OCCVD est une cause rare d'instabilité hémodynamique qui peut être diagnostiquée selon la présence d'un gradient de pression systolique entre l'artère pulmonaire principale et la chambre de chasse du ventricule droit (CCVD); cette obstruction est définie comme étant 'significative' lorsque le gradient maximal des pressions systoliques entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire dépasse 25 mmHg⁷, et 'modérée' lorsque le gradient se situe entre 6 mmHg et 25 mmHg. Le diagnostic peut se faire à l'aide de la tomodensitométrie, de la résonance magnétique, de l'échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne, ou avec un cathéter de l'artère pulmonaire (AP) qui permet les mesures simultanées des pressions du VD et de l'AP⁸. L'étiologie de l'OCCVD peut être classifiée selon son mécanisme physiopathologique, soit congénital⁹ ou iatrogène¹⁰. Le mécanisme peut aussi être catégorisé selon la localisation de l'obstruction, soit intrinsèque à la CCVD, comme dans certaines pathologies congénitales¹¹, ou extrinsèque, par exemple dans le cas d'un effet de masse secondaire à une tumeur médiastinale¹². Enfin, elle peut être classifiée selon la persistance du phénomène durant le cycle cardiaque : soit en systole seulement (dynamique)¹³, en systole et en diastole (persistante)¹⁴ ou, parfois, en diastole seulement¹⁵. Un traitement est requis lorsqu'une chute de perfusion artérielle systémique ou une augmentation de la pression veineuse centrale devient cliniquement significative. La modalité de traitement dépend de l'étiologie de l'OCCVD, qui sera explorée dans la revue de littérature.

Cette maîtrise cherche à exposer les conséquences cliniques de l'OCCVD et les facteurs de risque d'un développement de ce diagnostic. Le premier objectif est de consolider les connaissances actuelles sur le sujet en réalisant une revue systématique. Ensuite, certains résultats de la revue,

incluant la prévalence de l'OCCVD en chirurgie cardiaque adulte, sont validés à l'aide d'une étude clinique originale qui explore aussi d'autres questions telles que l'identification des conséquences postopératoires associées à la présence d'une OCCVD avant ou durant une chirurgie cardiaque.

Mise en contexte

À l'Institut de Cardiologie de Montréal (ICM), l'équipe d'anesthésie cardiaque procède depuis 2002 au monitoring de la forme de la courbe de pression du ventricule droit à l'aide des cathéters de l'artère pulmonaire permettant cette fonction. L'objectif initial était de faciliter le diagnostic de l'OCCVD en utilisant les mesures systoliques simultanées de la pression du ventricule droit et de l'artère pulmonaire¹³. Subséquemment, les chercheurs de l'ICM ont observé que la courbe diastolique du ventricule droit pouvait également être utile pour identifier une dysfonction diastolique du ventricule droit. Cette application a déjà fait et fait actuellement l'objet de plusieurs études^{8, 16, 17}.

Une étude préliminaire utilisant les données recueillies par des cathéters pulmonaires à l'ICM a précédemment rapporté une prévalence d'OCCVD de 1 % dans un échantillon rétrospectif de 670 patients, ainsi que de 4 % dans un groupe prospectif de 130 patients. Cette étude n'a cependant pas permis de préciser le moment de survenue de l'obstruction par rapport à la circulation extracorporelle (CEC), une étape nécessaire dans presque toutes les chirurgies cardiaques¹³. La même étude démontre une évolution clinique post-opératoire moins favorable dans le groupe de patients ayant une OCCVD, définie par un gradient VD-AP de plus de 25 mmHg. En effet, le risque de présenter une instabilité hémodynamique, définie par une dysfonction ventriculaire, l'hypovolémie, la tamponnade cardiaque, l'obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche et une combinaison de ces complications, était plus élevé dans ce groupe. La corrélation entre les complications post-opératoires et la présence de l'OCCVD n'était toutefois pas un objectif principal de cette étude. De plus, le lien entre la présence du gradient avant et après la CEC n'a pas été rapporté.

Objectifs du mémoire

Les travaux présentés dans ce mémoire ont les objectifs suivants :

1. Déterminer la prévalence de l'OCCVD en chirurgie cardiaque adulte par une revue complète de la littérature
2. Déterminer la prévalence de l'OCCVD en chirurgie cardiaque adulte sous surveillance hémodynamique constante avec un cathéter pulmonaire
 - a. Déterminer les facteurs de risque
 - b. Déterminer les implications cliniques.

Chapitre 1 – Revue systématique

À ce jour, aucune revue de littérature ou méta-analyse sur l'OCCVD en chirurgie cardiaque adulte, ou dans toute autre population, n'a été publiée. Afin de mieux comprendre ce qui a déjà été rapporté dans la littérature au sujet de ce phénomène, une revue de littérature systématique concernant l'OCCVD a été complétée et publiée¹⁸ afin d'évaluer la prévalence du phénomène dans le contexte de chirurgie cardiaque et la répartition étiologique de ce phénomène dans les cas rapportés.

J'ai publié cette revue systématique incluant une méta-analyse, en tant que premier auteur. J'ai travaillé seul sur la totalité de l'article, et le manuscrit a été revu par le directeur et le co-directeur de recherche, ainsi que d'autres collègues de l'ICM.

Méthodologie de la revue

Critères d'inclusion et d'exclusion

Les documents admissibles pour être inclus dans cette revue comprenaient des articles et abrégés publiés rapportant au moins un cas d'OCCVD en chirurgie cardiaque et dont l'étiologie était décrite dans une population adulte. Aucune limitation en lien avec le type d'article ou la période n'a été établie.

Les causes supra-valvulaires et valvulaires de l'obstruction ont été exclues de la collecte des données, les seules causes d'obstruction incluses sont sous-valvulaires. Les articles qui décrivaient une combinaison de populations pédiatriques et adultes ont été exclus si les auteurs ne spécifiaient pas l'âge des patients présentant une OCCVD.

Stratégie de recherche

La stratégie de recherche a été conçue en collaboration avec M^{me} Monique Klar, bibliothécaire médicale de l'Université de Montréal, qui nous a aidé à optimiser les termes de recherche, et avec le Dr Alexander Calderone, chercheur de l'équipe d'anesthésiologie à l'Institut de Cardiologie de

Montréal, qui nous a aidé à revoir les abrégés de tous les articles et à finaliser la liste des articles inclus dans la revue.

La recherche initiale a été effectuée sur PubMed (dernier accès le 15 août 2020) avec les mots-clés suivants : «RVOTO» ou «*right ventricle outflow tract obstruction*» ou «*right ventricle outflow tract stenosis*» avec «*cardiac surgery*» et «*adult*» dans [all fields] du *medical subject headings* (MeSH). À la suite de cette première recherche, les termes ont été modifiés afin de maximiser la sensibilité de la recherche. Les termes de la recherche finale sont détaillés dans l'annexe 1. Des références supplémentaires ont été obtenues en révisant manuellement la bibliographie de chacun des articles récupérés.

La recherche initiale dans la base de données et la classification des articles ont été réalisées par l'étudiant en maîtrise en question. La méthodologie de recherche a été répétée par un auteur secondaire dans le but d'identifier des écarts ou des articles omis dans la revue initiale. Les différences dans la classification d'étiologie et dans l'inclusion ou l'exclusion des articles ont ensuite été rapportées pour être revues par un troisième auteur. Après la résolution de ces différences, une revue finale a été réalisée par l'auteur secondaire. Les études de cohorte ont été vérifiées et validées par un quatrième auteur.

Évaluation de la qualité des études

La qualité des études rétrospectives utilisées dans la méta-analyse a été évaluée en utilisant l'outil *National Heart, Lung and Blood Institute Study Quality Assessment Tools*¹⁹.

Recueil des données

Après l'identification des articles, les informations suivantes ont été recueillies : le nom des auteurs, l'année de publication, le type d'étude (rapport de cas, série de cas, étude prospective ou étude rétrospective), le nombre de cas d'OCCVD décrits, la prévalence de l'OCCVD, et l'étiologie de l'OCCVD.

Basées sur nos observations, les étiologies des cas d'OCCVD décrites dans les articles retrouvés se divisent en trois catégories : 1- non congénitale/non iatrogène, 2- congénitale et 3- iatrogène. Dans chaque catégorie, l'obstruction était classifiée comme mécanique si les dimensions de la

chambre de chasse du VD restaient constantes avec le cycle cardiaque (figure 1), ou dynamique lorsque les dimensions augmentaient pendant la diastole. Les causes de l'obstruction ont également été classifiées selon la localisation de l'obstruction. Elle est considérée intrinsèque si l'origine de l'OCCVD fait partie de la structure anatomique de la CCVD¹¹, comme dans le cas d'une cardiomyopathie hypertrophique²⁰. L'obstruction est considérée extrinsèque si la cause de l'OCCVD n'est pas liée à l'anatomie normale de la CCVD, comme dans le cas d'un anévrisme du sinus de Valsalva²¹. La figure 2 illustre un exemple d'OCCVD iatrogène intrinsèque dynamique, la figure 3 un cas iatrogène extrinsèque dynamique, et la figure 4 un cas iatrogène extrinsèque mécanique.

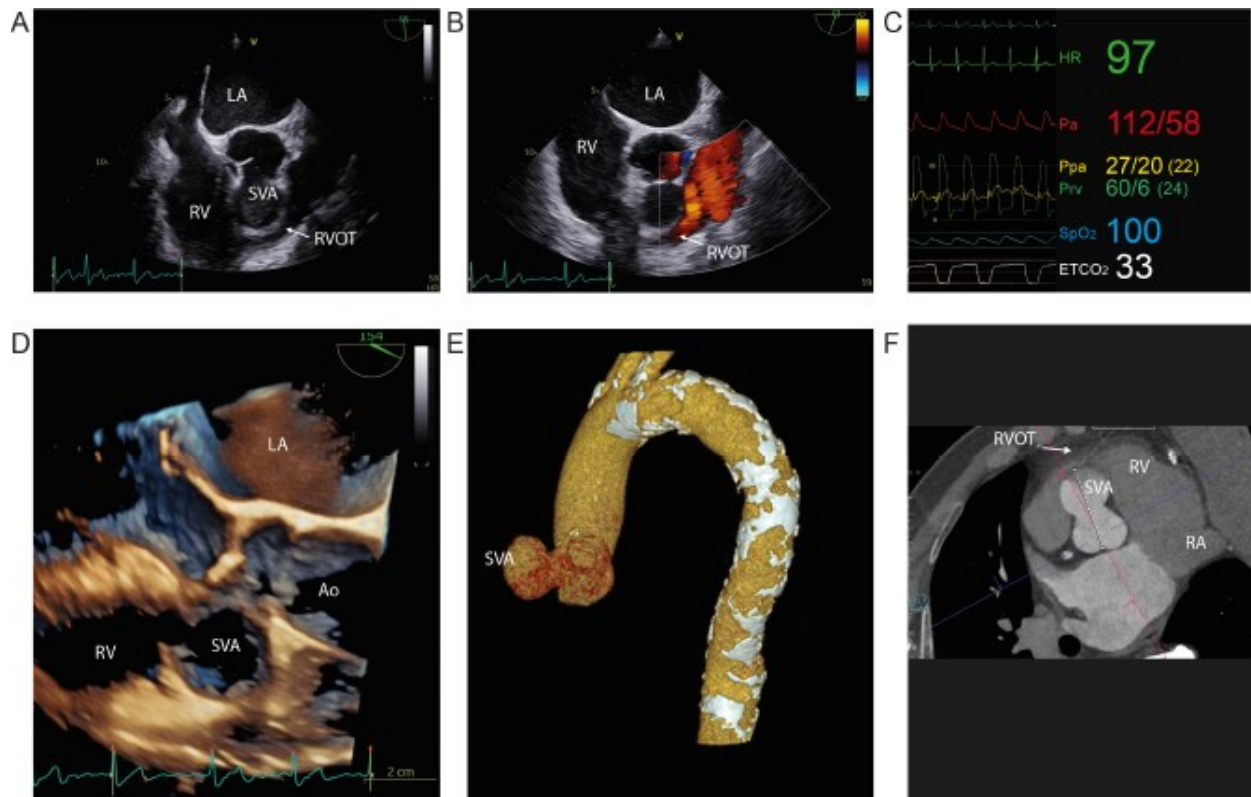


Figure 1. – Anévrisme du sinus de Valsalva causant une OCCVD

(A) Coupe mid-œsophagienne de la chambre de chasse du ventricule droit (CCVD) avec un anévrisme du sinus de Valsalva (SVA, *sinus of Valsalva aneurysm*) au niveau de la cuspidé coronaire droite causant une obstruction dans la CCVD. (B) Noter l'accélération de la couleur Doppler après l'obstruction. (C) Un gradient de pression systolique peropératoire de 33 mmHg est observable entre la pression de l'artère pulmonaire (Ppa) et celle du ventricule droit (Prv). (D) Vue peropératoire en 3D de la CCVD. (E) Reconstruction aortique et (F) tomographie montrant l'anévrisme du sinus de Valsalva obstruant la CCVD. Abréviations : Ao, aorte; CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; ETCO₂, *end-tidal carbon dioxide*/dioxyde de carbone en fin d'expiration, HR, *heart rate*/fréquence cardiaque; LA, *left atrium*/oreillette gauche; Ppa, *pulmonary artery pressure*/pression de l'artère pulmonaire; Prv, *right ventricle pressure*/pression du ventricule droit; RV, *right ventricle*/ventricule droit; RVOT, *right ventricle outflow tract*/chambre de chasse du ventricule droit; SpO₂, saturation pulsée en oxygène. (Adapté de Zeng et coll.¹⁸)

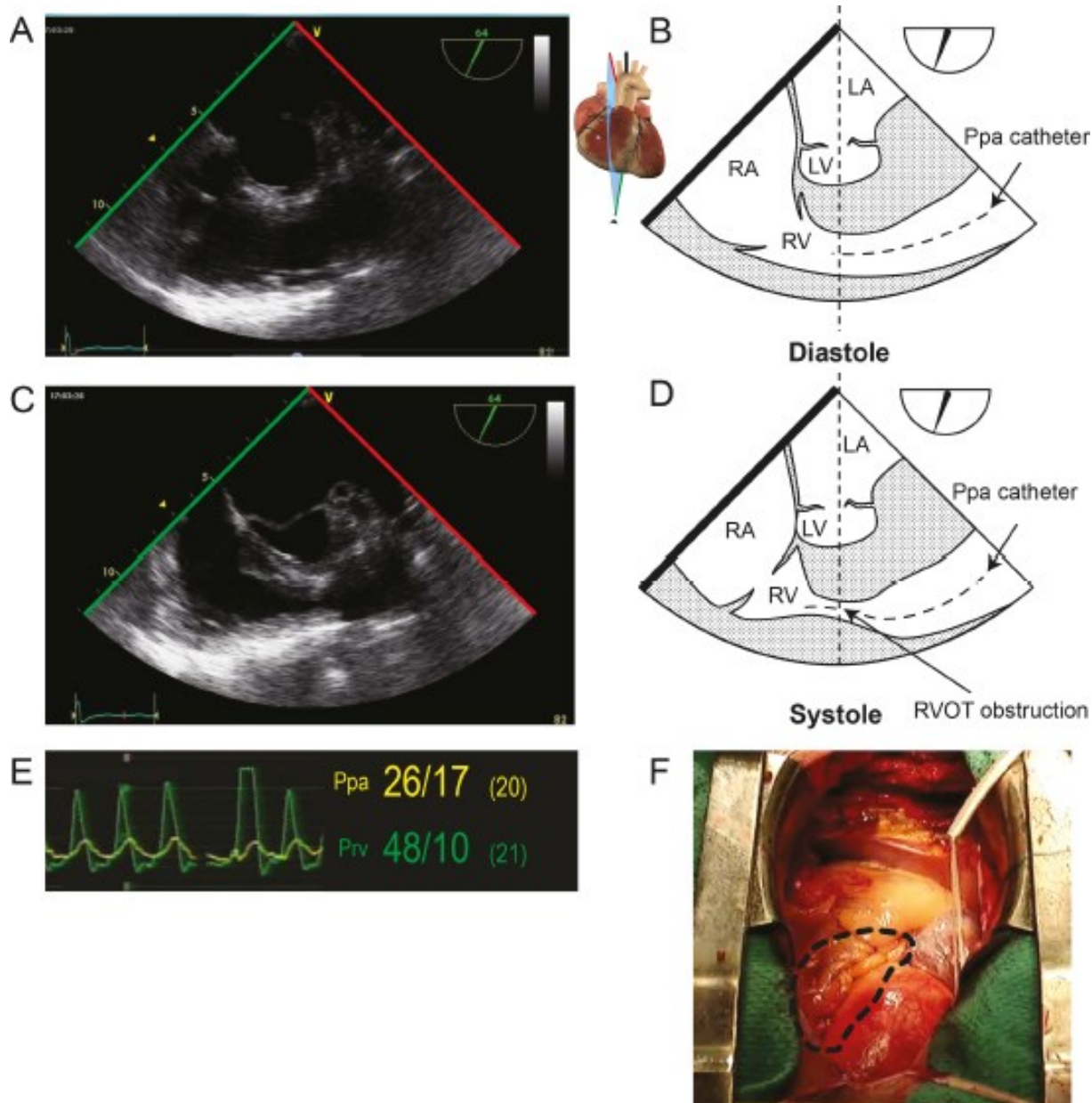
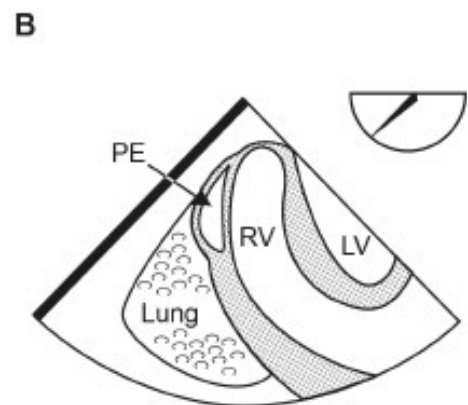
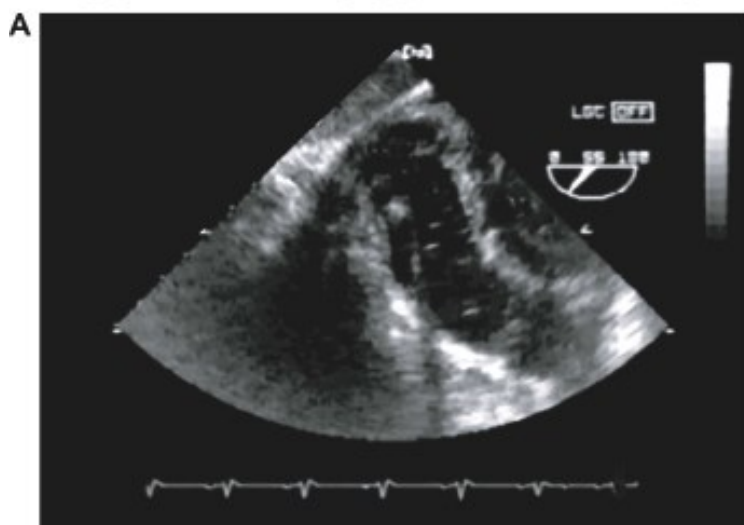


Figure 2. – OCCVD iatrogène intrinsèque dynamique

Coupe mid-œsophagienne de la chambre de chasse du ventricule droit (CCVD) chez un patient de 75 ans après une revascularisation coronarienne et remplacement de la valve aortique. Vue diastolique (A, B) et systolique (C, D). Noter l'obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule droit en systole. (E) Gradient de pression systolique de 22 mmHg entre la pression de l'artère pulmonaire (Ppa) et du ventricule droit (Prv) à travers la CCVD. (F) Aspect peropératoire de l'obstruction de la CCVD (ligne pointillée). Abréviations : CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; LA, *left atrium*/oreillette gauche; LV, *left ventricle*/ventricule gauche; Ppa, *pulmonary artery pressure*/pression de l'artère pulmonaire; Prv, *right ventricle pressure*/pression du ventricule droit; RA, *right atrium*/oreillette droite; RV, *right ventricle*/ventricule droit. (Adapté de Denault et coll.²²)

POSITIVE-PRESSURE EXPIRATION



POSITIVE-PRESSURE INSPIRATION

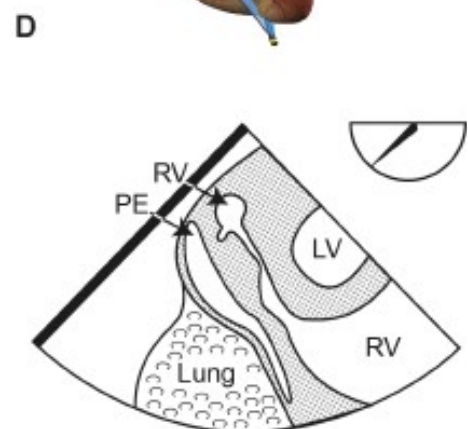
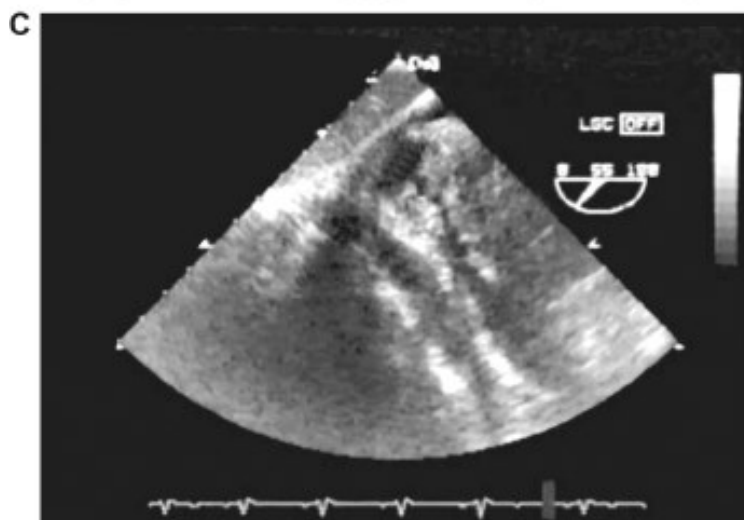


Figure 3. – OCCVD iatrogène extrinsèque dynamique

Obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit (CCVD) après la transplantation d'un seul poumon. Les vues profondes transgastriques de la CCVD à 55° durant l'expiration (A, B) et l'inspiration (C, D) sous pression positive montrent un effondrement extrinsèque de la CCVD causé par la ventilation à pression positive. Abréviations : CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; LV, *left ventricle*/ventricule gauche; PE, *pericardial effusion*/effusion péricardique; RV, *right ventricle*/ventricule droit. (Adapté de Denault et coll.²²)

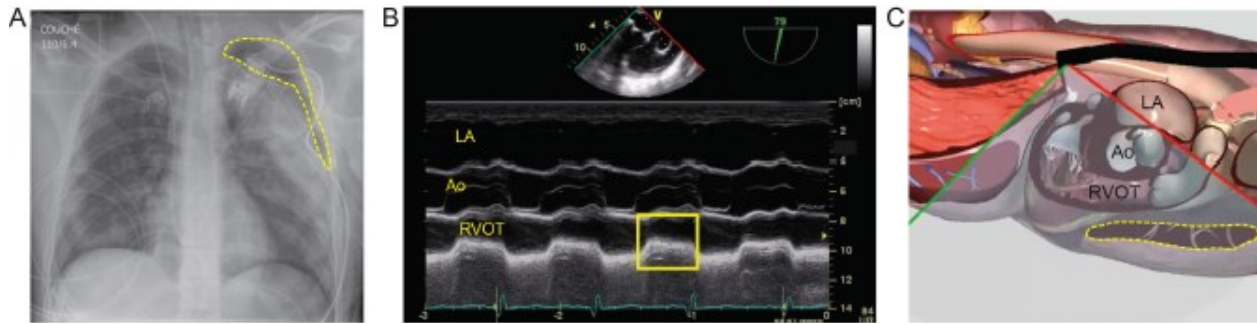


Figure 4. – OCCVD iatrogène extrinsèque mécanique

Vue échocardiographique transœsophagienne d’une obstruction diastolique de la chambre de chasse du ventricule droit (RVOT). (A) Radiographie thoracique montrant un pneumothorax gauche chez un homme de 19 ans en instabilité hémodynamique avec contusion thoracique admis pour don d’organes. Les flèches indiquent l’étendue du pneumothorax. (B) À l’aide d’une échocardiographie transœsophagienne, une vue mid-œsophagienne de la chambre de chasse du ventricule droit ou une vue panoramique du ventricule droit montre une obstruction diastolique de la chambre de chasse du ventricule droit en mode M. Cette obstruction était causée par la compression de la chambre de chasse du ventricule droit par la partie antérieure du pneumothorax gauche. (C) La position anatomique du faisceau échographique montre comment la partie linguale du poumon gauche est située antérieurement à la chambre de chasse du ventricule droit. Abréviations : Ao, aorte; LA, *left atrium*/oreillette gauche, RVOT, *right ventricle outflow tract*/chambre de chasse du ventricule droit. (Adapté de Vegas et coll.¹⁵)

Analyse

Les données sur la prévalence de l’OCCVD tirées des études de cohorte ont été utilisées pour réaliser une méta-analyse de proportions avec transformation arc-sinus. En raison d’une hétérogénéité méthodologique et clinique importante entre les études, des proportions regroupées avec des intervalles de confiance de 95 % ont été calculées au moyen d’un modèle à effets aléatoires. Une analyse inverse de la variance a été utilisée pour pondérer chaque étude dans l’analyse regroupée, et l’hétérogénéité statistique a été évaluée avec des valeurs de I^2 . Une valeur de $P < 0,05$ a été considérée statistiquement significative. Une analyse de sous-groupe a été réalisée en regroupant les études en fonction de leur inclusion de patients à risques élevés d’OCCVD (population spéciale) ou de l’éligibilité des patients de tous types de chirurgie cardiaque. Toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel R version 3.6.1 (*R Core Team*, Autriche) en utilisant la commande «*metaprop*» des métadonnées du paquet 4.13²³.

Résultats

Résultats de la recherche de littérature

Au total, 1013 articles sur des sujets humains, rédigés en anglais ou français, ont été identifiés par la recherche sur PubMed. De ces 1013 articles, 889 ont été exclus pour l'une ou plusieurs des raisons suivantes : aucune mention de la prévalence ou de l'étiologie de l'OCCVD, description d'une obstruction autre que celle de la chambre de chasse du ventricule droit, ou description de cas d'OCCVD dans une population strictement ou partiellement pédiatrique. Au final, après le processus d'exclusion, 124 articles primaires ont été retenus.

À partir de l'examen bibliographique de ces 124 articles primaires, 109 articles supplémentaires ont été retrouvés, donnant un total de 233 études, résumées dans l'annexe 2^{10, 13, 24-254}. Notre processus de recherche de littérature est décrit sous forme d'organigramme dans la figure 5.

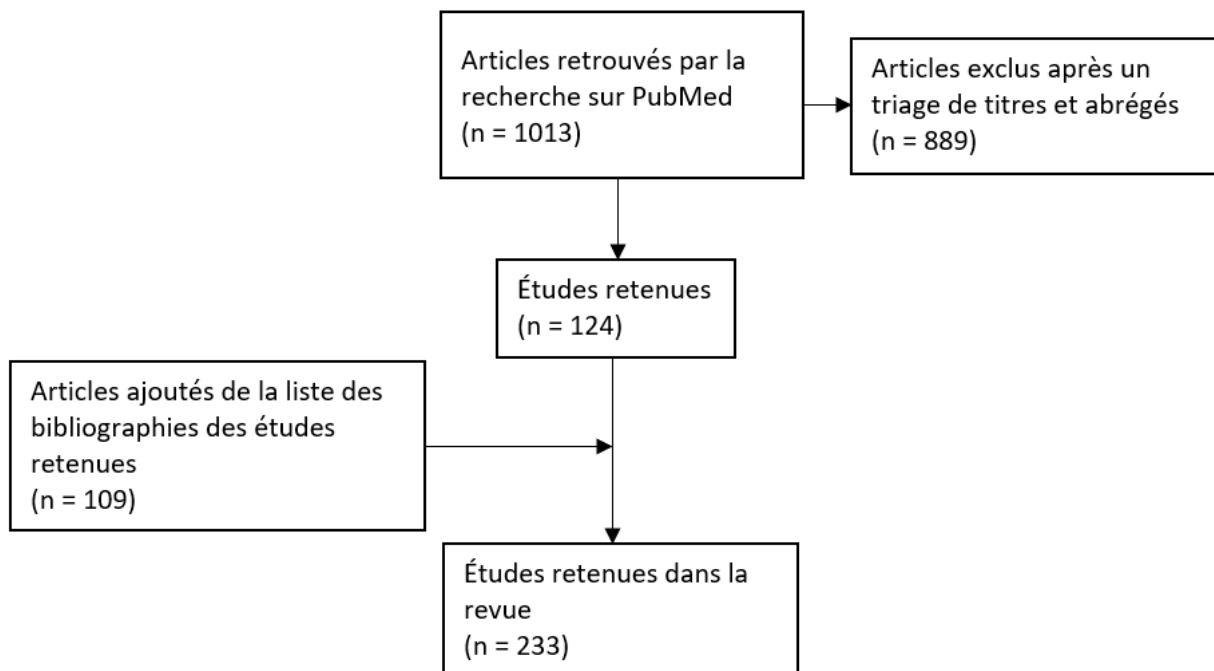


Figure 5. – Organigramme de la recherche pour la revue de littérature

Description des études

À ce jour, 291 patients adultes avec OCCVD en contexte de chirurgie cardiaque ont été rapportés dans la littérature médicale au sein de 233 études. Ces patients proviennent de 209 rapports de cas (89,7 %), 20 séries de cas (8,6 %) et 4 études rétrospectives (1,7 %). Dans tous les rapports et séries de cas, la description de l'OCCVD était suffisamment détaillée pour en classifier l'étiologie. Toutes les études rétrospectives et prospectives se sont concentrées sur la prévalence d'OCCVD, et une étude a inclus une cohorte rétrospective ainsi qu'une cohorte prospective¹³. Toutes les études avaient un niveau de preuve V²⁵⁵.

Le tableau 1 résume les différentes causes des cas d'OCCVD rapportés dans ces études par étiologie. Au total, 174 cas (59,8 %) étaient non congénitaux et non iatrogènes, 61 (21,0 %) étaient congénitaux, et 56 (19,2 %) étaient iatrogènes. Le mécanisme de l'OCCVD était intrinsèque dans 170 cas (58,4 %) et extrinsèque dans 121 cas (41,6 %). Une obstruction mécanique causant l'OCCVD était présente dans 262 cas (90,0 %), et seulement 29 cas d'OCCVD dynamiques (10,0 %) ont été rapportés.

	Non congénital & non iatrogène (n = 174)		Congénital (n = 61)		Iatrogène (n = 56)	
	Intrinsèque (n = 80)	Extrinsèque (n = 94)	Intrinsèque (n = 60)	Extrinsèque (n = 1)	Intrinsèque (n = 30)	Extrinsèque (n = 26)
Mécanique (n = 262)	77	93	58	1	9	24
Dynamique (n = 29)	3	1	2	0	21	2

Tableau 1. – La prévalence d'OCCVD par étiologie (n = 291)

Abréviations : n, nombre; OCCVD, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit.

Les cas non congénitaux et non iatrogènes sont résumés dans le tableau 2. La plupart des cas de cette catégorie étaient liés à des tumeurs cardiaques primitives (41 %), à une métastase ou compression par des tumeurs extracardiaques (23 %), ou à des anévrysmes du sinus de Valsalva (18 %). Les tumeurs cardiaques primitives rapportées le plus couramment étaient les myxomes et les néoplasmes de l'artère ou du tronc pulmonaire, représentant 28 % et 25 % des tumeurs primitives, respectivement. Les tumeurs extracardiaques les plus courantes étaient les

carcinomes à cellules rénales, représentant 13 % des compressions par des tumeurs extracardiaques.

Tumeurs cardiaques primitives (n = 71)		Tumeurs extracardiaques (n = 40)		Autres causes (n = 63)	Cas
Pathologie	Cas	Origine de la métastase	Cas		
				Anévrisme du sinus de Valsalva ^{30, 44, 48, 50, 55, 65, 69, 84, 89, 108, 111, 118, 132, 134, 143, 146, 151, 155, 160, 179, 186, 187, 198, 199, 201, 208, 214, 217, 220, 244, 252}	32
Myxome ^{24, 29, 33, 40, 73, 79, 93, 101, 109, 120, 124, 138, 156, 166, 169, 174, 189, 195, 227, 246}	20	Carcinome à cellules rénales ^{32, 71, 126, 224, 248}	5	Anévrisme septal ^{39, 72, 114, 115, 148, 164, 209, 235}	8
Néoplasme de l'artère ou du tronc pulmonaire ^{35, 112, 119, 137, 144, 168, 233}	18	Compression par un lymphome ^{63, 88, 154}	4	Tissu thyroïdien ectopique dans le VD ^{45, 52, 59, 92, 204}	5
Léiomyosarcome ^{56, 85, 95, 102, 117, 123, 152}	7	Carcinome du colon ^{38, 46, 68}	3	Kyste hydatique ^{47, 53, 147, 229}	4
Hémangiome ^{67, 94, 121, 176, 205, 238}	6	Sarcome ^{49, 194, 232}	3	Anévrisme de l'artère pulmonaire ^{103, 130, 192}	3
Sarcome ^{80, 223, 234}	3	Tumeur hépatocellulaire ^{41, 97}	2	Anévrisme dans la CCVD ¹⁴²	1
Fibrosarcome ^{25, 91}	2	Histiocytome ^{66, 87}	2	Anévrisme d'une CIV ¹⁸⁰	1
Lipome ^{219, 230}	2	Cancer du poumon ^{98, 242}	2	Trichinellose cardiaque ¹⁹³	1
Angiome ¹⁸³	1	Mélanome ^{58, 185}	2	Maladie péricardique constrictive ⁵¹	1
Angiomyosarcome ⁷⁶	1	Tumeur thyroïdienne métastatique ^{54, 77}	2	Abcès myocardique ²⁷	1
Tumeur amorphe calcifiée ²⁵⁴	1	Tumeur du sac vitellin ^{131, 241}	2	Abcès péricardique ⁴³	1
Histiocytome ¹⁷⁷	1	Lymphome B du thymus ¹⁶³	1	Constriction péricardique liée à la tuberculose ⁶²	1
Léiomyome ²⁰³	1	Cancer du sein ⁶⁸	1	Kyste mésothélial nécrotique du péricarde ⁸²	1
Mésenchymome ⁴²	1	Carcinome bronchogénique ²⁸	1	Pseudo-anévrisme dans la CCVD ¹⁸⁴	1
Tumeur neuroendocrine ²²⁶	1	Tumeur carcinoïde ²¹³	1	Fibrose endomyocardique du VD ¹¹³	1

Neurofibrome ⁸¹	1	Choriocarcinome ¹⁰⁵	1	Thrombus dans le VD chez un patient avec syndrome des antiphospholipides ¹²⁵	1
Hémangiome péricardique ²⁴⁷	1	Carcinome œsophagien ¹⁰⁶	1		
Fibroélastome papillaire ¹²⁹	1	Liposarcome de la clavicule ⁶¹	1		
Schwannome ³⁷	1	Tumeur neuroendocrine du tractus gastro-intestinal ²²¹	1		
Rhabdomyome ¹³⁹	1	Tumeur ovarienne ³⁶	1		
Rhabdomyosarcome ¹³³	1	Cancer pancréatique ⁶⁸	1		
		Tumeur phyllode ¹⁶⁷	1		
		Carcinome à cellules transitionnelles ¹³⁶	1		
		Séminome ⁶³	1		

Tableau 2. – Cas non congénitaux et non iatrogènes d'OCCVD ($n = 174$)

Abréviations : CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; CIV, communication interventriculaire; n, nombre; OCCVD, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit; VD, ventricule droit.

Les cas congénitaux sont décrits dans le tableau 3. De ces 61 cas, 30 (49,2 %) sont dus à des cas de cardiomyopathie hypertrophique, 15 (24,6 %) à des cas de ventricule droit à double chambre.

Étiologie	Cas
Cardiomyopathie hypertrophique ^{60, 99, 100, 104, 110, 135, 140, 159, 171, 200, 249, 256}	30
Ventricule droit à double chambre ^{96, 165, 171, 188, 197, 210, 212, 222, 236, 253}	15
Ventricule droit à double issue ^{26, 175, 206, 225}	5
Sténose pulmonaire infundibulaire ^{31, 153, 161, 178}	4
Tétralogie de Fallot non-correcte ^{170, 181}	3
Valve tricuspide accessoire ¹⁵⁸	1
Anomalie d'Ebstein avec sténose tricuspide et formation de thrombus dans la CCVD ¹⁵⁷	1
Anneau fibreux sub-pulmonaire ¹⁹¹	1
Sténose sub-pulmonaire avec situs inversus totalis ³⁴	1

Tableau 3. – Cas congénitaux d'OCCVD (*n* = 61)

Abréviations : CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; *n*, nombre; OCCVD, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit; VD, ventricule droit.

Les cas iatrogènes sont décrits dans le tableau 4. De ces 56 cas, 30 (53,6 %) étaient intrinsèques, et 26 (46,4 %) étaient extrinsèques. De ces 30 cas intrinsèques, 9 (30,0 %) étaient mécaniques et 21 (70,0 %) dynamiques. Parmi les 26 cas iatrogènes extrinsèques, 24 (92,3 %) étaient mécaniques, et 2 (7,7 %) dynamiques.

Étiologie	Cas
Oblitération systolique dynamique associée avec l'utilisation d'agents vasoactifs/inotropes durant la chirurgie ¹³	11
Obstruction post-transplantation pulmonaire ^{64, 70, 74, 75, 78, 116, 149, 239}	9
Endocardite ^{127, 182, 207}	4
Thrombose de valve pulmonaire implantée ^{228, 237, 243}	4
Communication aorto-pulmonaire ²¹⁸	2
Pseudo-anévrisme après reconstruction de la CCVD ^{190, 245}	2
Épaississement du VD post-radiothérapie ^{57, 122}	2
Sténose de greffe de conduit de l'artère pulmonaire ¹²⁸	2
Induction anesthésique pour pontage coronarien ²³¹	1
Compression par aorte post-pneumectomie ⁸⁶	1
Compression par hématome médiastinal postopératoire ¹⁰	1
Compression par pseudo-anévrisme de greffe aortique ⁹⁰	1
Compression par pseudo-anévrisme de greffe d'artère coronaire ⁸³	1
Compression par anévrisme de greffe de veine saphène ²¹⁵	1
Compression par bande fibreuse du cœur droit après intervention par technique de Nuss ¹⁷³	1
Sténose et/ou insuffisance de valve pulmonaire implantée ¹⁴¹	1
Compression de la CCVD par un thrombus infecté durant la grossesse après une procédure de Rastelli ¹⁵⁰	1
Échec d'une intervention de Konno ¹⁴⁵	1
Rétrécissement de valve pulmonaire par une suture ²⁵¹	1
Obstruction par un pansement médical déplacé ¹⁷²	1
Obstruction à cause d'un cathétérisme cardiaque ²¹⁶	1
Obstruction après une dilatation de la valve pulmonaire par ballonnet ²⁰²	1
Obstruction post-remplacement de valve aortique et valvulotomie pulmonaire ²⁵⁰	1
Tamponnade thoracique postopératoire ¹⁰⁷	1
Greffe de valve pulmonaire coincée durant son implantation ²⁴⁰	1
Obstruction du conduit VD-AP ²¹¹	1
Échec d'homogreffe CCVD ¹⁶²	1
CIV manquée durant chirurgie ¹⁹⁶	1

Tableau 4. – Cas iatrogènes d'OCCVD (n = 56)

Abréviations : AP, artère pulmonaire; CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; CIV, communication interventriculaire; intervention de Konno, autogreffe de la valve aortique et

dilatation de la CCVD; n, nombre; OCCVD, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit; procédure de Rastelli, correction d'obstruction pulmonaire dans ventricule droit à double issue en utilisant un conduit homogreffe pulmonaire ou aortique; technique de Nuss, chirurgie minimalement invasive pour correction de pectus excavatum; VD, ventricule droit.

Une OCCVD dynamique a été observée dans seulement 29 cas, à une fréquence beaucoup moins élevée que les obstructions mécaniques. Afin de détecter ces cas, une surveillance en continu à travers la CCVD est nécessaire. Cela est seulement possible à l'aide de surveillance hémodynamique ou échocardiographique. La plupart des cas rapportés ont été observés après une transplantation pulmonaire ($n = 9$)^{64, 70, 74, 75, 78, 116, 149, 239}. Deux cas ont été attribués aux complications d'une chirurgie cardiaque^{141, 250}. Un cas a été causé par un hématome médiastinal postopératoire¹⁰. Onze cas d'obstruction se sont détériorés suite à l'administration d'inotropes ou d'agents vasoactifs durant la chirurgie¹³, et un cas est survenu durant l'induction anesthésique²³¹. Un cas unique a été attribué au cathétérisme cardiaque, lequel avait précipité une OCCVD de façon iatrogène²¹⁶. Six cas présentaient une obstruction dynamique uniquement durant la systole, avec deux attribués aux myxomes^{40, 227}, dont deux aux anévrysmes septaux^{114, 235}, et deux autres à l'anatomie du ventricule droit à double chambre favorisant le développement d'une OCCVD²¹².

Les causes les plus fréquentes d'OCCVD indépendamment de leur étiologie sont résumées dans le tableau 5. Les métastases ou la compression des tumeurs extracardiaques sont les causes les plus fréquemment trouvées dans cette étude, représentant 13,7 % de tous les cas découverts dans cette revue de littérature. Viennent ensuite la cardiomyopathie hypertrophique (12,0 %), l'anévrysme du sinus de Valsalva (11,0 %), le myxome (6,9 %) et le néoplasme de l'artère/du tronc pulmonaire (6,2 %).

Étiologie	Cas (n, % des cas totaux)
Métastase/compression par des tumeurs extracardiaques ^{28, 32, 36, 38, 41, 46, 49, 54, 58, 61, 63, 66, 68, 71, 77, 87, 88, 97, 98, 105, 106, 126, 131, 136, 154, 163, 167, 185, 194, 213, 221, 224, 232, 241, 242, 248}	40 (13,7 %)
Anévrysme du sinus de Valsalva ^{30, 44, 48, 50, 55, 65, 69, 84, 89, 108, 111, 118, 132, 134, 143, 146, 151, 155, 160, 179, 186, 187, 198, 199, 201, 208, 214, 217, 220, 244, 252}	32 (11,0 %)
Cardiomyopathie hypertrophique ^{60, 99, 100, 104, 110, 135, 140, 159, 171, 200, 249, 256}	30 (10,3 %)
Myxome ^{29, 33, 40, 73, 79, 93, 101, 109, 120, 124, 138, 156, 166, 169, 174, 189, 195, 227, 246}	20 (6,9 %)
Néoplasme de l'artère/tronc pulmonaire ^{35, 112, 119, 137, 144, 168, 233}	18 (6,2 %)
Ventricule droit à double chambre ^{96, 165, 171, 188, 197, 210, 212, 222, 236, 253}	15 (5,2 %)
Oblitération systolique dynamique associée à l'utilisation d'agents vasoactifs durant la chirurgie ¹³	11 (3,8 %)

Tableau 5. – Les causes globales les plus courantes d'OCCVD
Abréviations : n, nombre; OCCVD, obstruction de chambre de chasse du ventricule droit.

Qualité méthodologique des études

Les 233 études incluses contenaient des méthodologies et limitations diverses. Une méthodologie rétrospective a été utilisée dans toutes les études, mais une seule étude a inclus une cohorte prospective pour validation¹³. La plupart des études étaient des rapports ou des séries de cas (97,0 %), avec le nombre de cas décrits allant de 1 à 11 dans chaque étude. Une des études combinait une série de cas à une étude de cohorte rétrospective, et nous l'avons classifié en tant que série de cas afin de simplifier les données dans cette revue³⁵. Le reste des études prospectives ou rétrospectives rapportaient un *n* allant de 9⁸⁴ à 670¹³. Quatre études (1,7 %) ont été réalisées auprès de populations mixtes de patients adultes et pédiatriques, et les cas adultes étaient distingués des cas pédiatriques^{84, 110, 171, 245}.

Définition et identification de l'OCCVD

Cent quatre-vingt-dix des 233 études ont combiné plus d'une modalité de diagnostic pour confirmer l'OCCVD. Dans 195 études, l'échocardiographie transthoracique (ÉTT) ou transœsophagienne (ÉTO) a été utilisée pour confirmer l'OCCVD. Le cathétérisme cardiaque a été utilisé dans 94 études. La tomodensitométrie (TDM) a été utilisée dans 80 études, et l'imagerie par résonance magnétique dans 59 études. D'autres modalités telles que la ventriculographie, l'angiographie coronaire et l'autopsie ont également été utilisées, seules ou en combinaison à d'autres outils, pour confirmer les cas d'OCCVD retrouvés dans cette revue. Dans 187 études, le diagnostic a été posé avant la chirurgie cardiaque. Dix cas d'OCCVD ont été confirmés durant la chirurgie et 6 après la chirurgie. Quatre diagnostics d'OCCVD ont été établis à l'unité de soins intensifs (USI) postopératoire^{75, 107, 224, 239}. Dans huit cas, l'investigation n'a pu prendre place lorsque le patient était en vie et le diagnostic a donc été confirmé par autopsie^{29, 36, 38, 46, 66, 68, 136, 251}. Une OCCVD significative était définie comme un gradient plus large que 25 mmHg entre les pressions systoliques du VD et de l'AP, comme indiqué par l'imagerie ou un cathéter pulmonaire. Les études ne mentionnaient pas de critères échocardiographiques uniformes pour diagnostiquer l'OCCVD. Une seule étude a explicitement défini l'OCCVD par une vitesse maximale de plus de 2,0 m/s (16 mmHg) à travers la CCVD sur une ÉTT en mode Doppler continu¹¹⁰, mais ce critère spécifique n'est pas mentionné dans les autres études.

La prévalence de l'OCCVD

La prévalence de l'OCCVD chez les patients sous différentes conditions a été déterminée dans cinq cohortes, avec un nombre total de 1122 patients (tableau 6).

Population étudiée/étiologie	n	Prévalence
Études avec des patients à risque élevé		
Patients avec un anévrisme du sinus de Valsalva diagnostiqué ⁸⁴	9	1/9 (11,1 %)
Patients avec cardiomyopathie hypertrophique ¹¹⁰	91	9/91 (9,9 %)
Patients avec un VD à double chambre ou faisceau musculaire du VD hypertrophique avant une chirurgie pour correction d'anévrisme du sinus de Valsalva ¹⁷¹	222	11/222 (5,0 %)
Études avec des patients de chirurgie cardiaque non spécifiée		
Patients subissant une ÉTO ¹³	670*	6/670 (0,90 %)*
	130**	5/130 (3,8 %)**

Tableau 6. – La prévalence d'OCCVD

Abréviations : ÉTO, échocardiographie transœsophagienne; n, nombre; OCCVD, obstruction de chambre de chasse du ventricule droit; VD, ventricule droit; *, groupe rétrospectif; **, groupe prospectif.

La prévalence estimée de ces études est de 4 % (intervalle de confiance/IC : 1-9%) avec une hétérogénéité statistique significative ($I^2 = 85\%$) (figure 6).

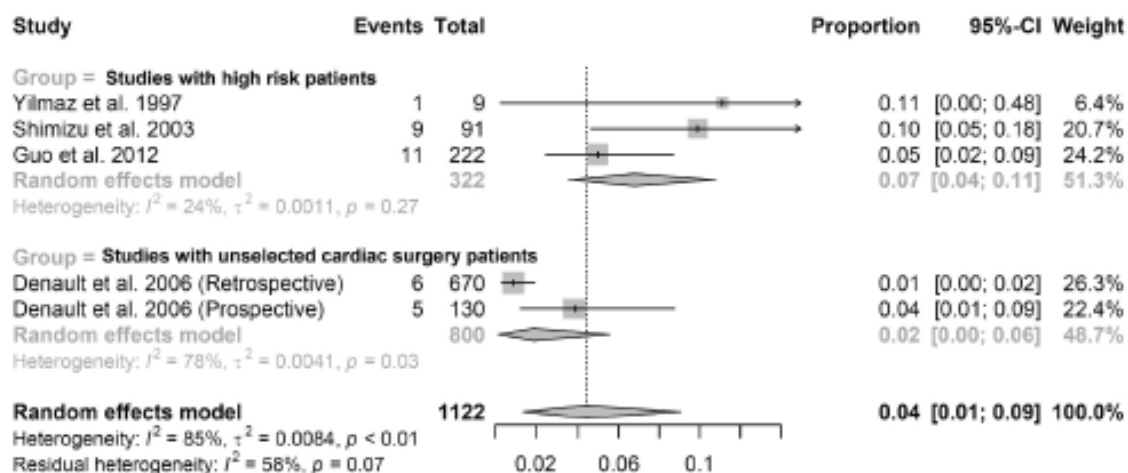


Figure 6. – Graphique en forêt de la prévalence de l'OCCVD

Abréviation : OCCVD, obstruction de chambre de chasse du ventricule droit

Adapté de Zeng et coll.¹⁸

Dans la seule étude qui incluait des patients non spécifiques en chirurgie cardiaque et qui utilisait une surveillance de la pression du VD et de l'AP en continu, Denault et coll. avaient rapporté une prévalence de l'OCCVD de 0,9 % dans la cohorte rétrospective de 670 patients, et une prévalence de 3,8 % dans la cohorte prospective de 130 patients¹³. La prévalence regroupée de ces cohortes était de 2 % (IC : 0-6 %), bien qu'une hétérogénéité statistique significative ait été constatée entre ces cohortes ($I^2 = 78 \%$).

Les trois études restantes comprenaient moins de patients, avec une valeur n entre 9 et 222, et ont démontré une prévalence de l'OCCVD dans des populations particulières incluant des patients avec un anévrisme du sinus de Valsalva (11,1 %),⁸⁴ avec une cardiomyopathie hypertrophique (9,9 %)¹¹⁰, et des patients subissant une chirurgie corrective pour un anévrisme du sinus de Valsalva (5 %)¹⁷¹. La prévalence regroupée de ces cohortes incluant des patients à risque d'OCCVD était de 7 % (IC : 4-11 %) avec une hétérogénéité statistique ($I^2: 24 \%$).

Discussion

Dans cette revue systématique publiée¹⁸, 291 patients avec OCCVD ont été décrits. L'étiologie et la localisation étaient décrites dans 233 articles, et la pathologie la plus couramment rapportée était non congénitale et non iatrogénique avec une prévalence de 59,8 %.

En ce qui concerne le mécanisme, le type le plus couramment rapporté était extrinsèque et mécanique, c'est-à-dire que l'OCCVD était secondaire à une pathologie observée en dehors de la CCVD, obstruant physiquement l'écoulement du sang du VD à l'AP. Dans les cas congénitaux, la pathologie la plus fréquemment rapportée était la présence d'une cardiomyopathie hypertrophique obstruant mécaniquement la CCVD. En tenant compte du fait que l'OCCVD constitue une découverte physiopathologique importante dans plusieurs cardiopathies congénitales caractérisées par une hypoplasie de la CCVD (comme la tétralogie du Fallot ou certains types de VD à double issue), il est possible que ce résultat soit en partie affecté par un biais de publication. En effet, il est possible que les médecins soient plus enclins à rapporter un cas présentant une pathologie rare, menant ainsi à une surreprésentation de ceux-ci dans la littérature disponible. Bien que les chiffres et proportions doivent être interprétés prudemment, cette revue révèle quand même le fait que l'OCCVD peut survenir dans une large variété de

maladies cardiaques congénitales adultes au-delà des pathologies qui paraissent évidentes. Exception faite du cas dans lequel l'OCCVD est survenue durant une induction anesthésique²³¹, tous les autres cas iatrogènes d'OCCVD ont été rapportés après une chirurgie cardiaque ou thoracique.

Le nombre total de cas d'OCCVD durant une période spécifique détermine sa prévalence. Le nombre total de patients dans les cinq études rétrospectives ou prospectives de cette revue est de 1122. Une méta-analyse a été réalisée et rapporte une prévalence d'OCCVD de 4 %.

Le chapitre 3 fait une discussion plus détaillée sur la définition clinique de l'OCCVD. Il est à noter que les patients inclus dans cette revue démontrent une hétérogénéité méthodologique ainsi que temporel, puisque la définition de l'OCCVD diffère d'une étude à l'autre, et le phénomène est observé à des temps différents relatifs à la chirurgie cardiaque.

Conclusion de la revue

Cette revue portant sur 291 patients tirés de 233 études démontre que la prévalence de ce phénomène dans la population de chirurgie cardiaque adulte est de 4 %, et que l'étiologie la plus courante est non congénitale et non iatrogène. La plupart des cas d'OCCVD rapportés étaient causés par des facteurs extrinsèques et mécaniques. Des études plus rigoureuses sur la prévalence de l'OCCVD et son association à des inotropes nous aideront à mieux comprendre ce diagnostic rare et possiblement sous-déclaré.

Chapitre 2 – Étude rétrospective

À la suite de cet examen des données disponibles sur l'OCCVD chez l'adulte en chirurgie cardiaque, plusieurs questions subsistent. Premièrement, les conséquences cliniques pour les patients subissant une OCCVD n'ont jamais été décrites de manière systématique dans la littérature. Deuxièmement, il est important de mieux comprendre les facteurs de risque associés à l'apparition de l'OCCVD et de documenter l'évolution clinique des patients avec une OCCVD, afin de concevoir des études visant à améliorer le pronostic de ce groupe de patients à l'avenir.

Notre étude vise à déterminer si un lien existe entre l'OCCVD et l'évolution clinique des patients adultes après une chirurgie cardiaque. Notre hypothèse est que la présence d'une OCCVD pré- ou peropératoire est associée à une évolution postopératoire défavorable, c'est-à-dire qu'ils présenteront une durée de support vital prolongée (score T_{POD} élevé²⁵⁷). Les hypothèses secondaires sont : l'administration d'agents inotropes ou vasopresseurs tels que l'époprosténol avant la CEC augmente la fréquence d'OCCVD.

Méthodes

Conception de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une cohorte de 415 patients ayant subi une chirurgie cardiaque et qui ont été monitorés avec un cathéter pulmonaire de type Paceport (Edwards Lifesciences, Irvine, CA). Ce type de cathéter permet de mesurer simultanément la pression du VD et celle de l'AP.

Critères d'inclusion et d'exclusion

Notre cohorte a inclus des patients adultes ayant subi une chirurgie cardiaque entre 2013 et 2020 à l'ICM, faisant partie d'une base de données échographiques et dont les cas incluaient les données de pression du VD et de l'AP avant et après la CEC. Les patients dont les données de pression durant les deux points de temps (avant et après la CEC) n'étaient pas disponibles étaient exclus.

Classification des patients

Les patients sont classifiés selon la présence d'une OCCVD définie par un gradient de plus de 6 mmHg entre la pression systolique du VD et celle de l'AP pour une durée consécutive d'au moins 5 minutes. Le seuil a été défini à 6 mmHg parce qu'un tel gradient a déjà été reconnu comme une OCCVD modérée dans d'autres études^{13, 258}.

La présence d'OCCVD a été étudiée à deux temps, c'est-à-dire avant l'initiation de la CEC, et après. Les patients ont été regroupés en quatre groupes, lesquels ne sont pas mutuellement exclusifs :

1. Sans OCCVD pré-CEC
2. Avec OCCVD pré-CEC
3. Sans OCCVD post-CEC
4. Avec OCCVD post-CEC

Source des données

Les données proviennent d'une base de données utilisée par les anesthésiologistes à l'ICM et qui contient des données hémodynamiques peropératoires. Une approbation du comité scientifique et du comité d'éthique de la recherche a été obtenue (#11-1277) avant le triage et l'analyse des données.

Définitions

L'obstruction de chambre de chasse du ventricule droit : définie par un gradient ≥ 6 mmHg entre la pression systolique du ventricule droit et celle de l'artère pulmonaire pour une durée > 5 minutes selon les données du cathéter pulmonaire.

Le score T_{POD}

Le score de dysfonction persistante des organes ou mort durant les 28 premiers jours après la chirurgie cardiaque, ou T_{POD} , est défini comme :

$T_{POD} = 672$ heures (28 jours) – (nombre d'heures en vie sans dysfonction persistante des organes).

La dysfonction persistante des organes + la mort est une mesure composite validée en chirurgie cardiaque par le groupe de Stoppe et coll. en 2016²⁵⁷. La dysfonction persistante des organes est définie par l'un des suivants : ventilation mécanique; thérapie de vasopresseurs (besoin en continu d'agents vasopresseurs tels que norépinephrine, épinéphrine, vasopressine ou dopamine > 5 µg/kg/min, ou phényléphrine > 50 µg/min); assistance circulatoire mécanique telle que l'oxygénation par membrane extra-corporelle (ECMO) ou ballon intra-aortique (IABP, *intra-aortic balloon pump*); nouveau traitement de suppléance rénale continu ou nouvelle hémodialyse intermittente (première à la dernière session). Autrement dit, la dysfonction persistante des organes représente la période de temps pendant laquelle les patients ont besoin d'un maintien artificiel des fonctions vitales, sous forme de soutien invasif, après la chirurgie cardiaque. Par exemple, si un patient décède immédiatement après la chirurgie, son score T_{POD} sera de 672 heures. Après le congé de l'hôpital, les patients ne seront plus considérés en dysfonction persistante des organes s'ils sont en vie et s'ils ne reçoivent pas de traitement de suppléance rénale.

Lésion rénale aiguë : observée jusqu'à 28 jours suivant la chirurgie, définie selon les critères de créatinine sérique du groupe KDIGO (*kidney disease improving global outcomes*)²⁵⁹ – selon les 3 stades en fonction de la sévérité :

- Stade 1 : augmentation de concentration sérique de créatinine ≥ 50 % en moins d'une semaine ou de ≥ 27 µmol/L en moins de 48 heures;
- Stade 2 : augmentation de concentration sérique de créatinine ≥ 100 %;
- Stade 3 : augmentation de concentration sérique de créatinine ≥ 200 % ou à ≥ 354 µmol/L avec une augmentation minimale de ≥ 27 µmol/L, ou amorce de la dialyse.

Saignement majeur : observé jusqu'à 28 jours suivant la chirurgie, types 2, 3a, 3b, 3c, 4, 5a et 5b définis par le BARC (*bleeding academic research consortium*)²⁶⁰ :

- Type 2 : signes d'hémorragie réversible qui ne satisfont pas aux critères de types 3, 4 ou 5, mais qui satisfont à au moins un des critères suivants – nécessitant une intervention

médicale et non chirurgicale par un professionnel de la santé; causant une hospitalisation ou une augmentation du niveau de soins; ou nécessitant une évaluation.

- Type 3a : saignement visible ajouté à une baisse du niveau d'hémoglobine de 30 à 50 g/L, ou toute transfusion due à un saignement.
- Type 3b : saignement visible ajouté à une baisse du niveau d'hémoglobine d'au moins 50 g/L; tamponnade cardiaque; saignement nécessitant une intervention chirurgicale (excluant interventions sur les dents, le nez, la peau ou les hémorroïdes); saignement nécessitant des agents vasoactifs intraveineux.
- Type 3c : hémorragie intracrânienne (incluant intramédullaire, excluant micro-saignements ou transformations hémorragiques), ou saignement intraoculaire affectant la vision.
- Type 4 : saignement lié à un pontage coronarien; saignement intracrânien peropératoire dans les 48 heures suivant l'intervention; réopération après la fermeture de la sternotomie dans le but de maîtriser un saignement; transfusion de plus de 5 unités de sang total ou de culots dans une période de 24 heures; drain thoracique produisant plus de 2 L sur une période de 24 heures.
- Type 5a : saignement probablement fatal sans confirmation par autopsie ou imagerie.
- Type 5b : saignement fatal confirmé par autopsie ou imagerie.

Délirium : présenté sous forme de score de l'ICDSC (*intensive care delirium screening checklist*)²⁶¹ évalué par le personnel infirmier durant les soins de routine à l'ICM ; une présence de délirium est définie par un score ≥ 4 dans la semaine suivant la chirurgie.

Accident vasculaire cérébral (AVC) : déficit neurologique central persistant pour plus de 72 h²⁶² observé jusqu'à 28 jours après la chirurgie.

Durée de soutien de vasopresseurs : observée jusqu'à 28 jours suivant la chirurgie, définie en heures; les vasopresseurs incluent la norépinephrine, l'épinéphrine, la vasopressine, la phényléphrine, l'isoprénaline/isoprostérénol et la dopamine.

Sevrage de la CEC

- Facile : aucun besoin d'agents vasoactifs ou un seul médicament;
- Difficile : besoin de 2 classes d'agents vasoactifs (vasopresseurs et inotropes ou agents d'inhalation);
- Complexe : besoin d'une assistance mécanique ou retour sous CEC pour raison hémodynamique².

Utilisation des inotropes

- L'utilisation d'inotropes décrit l'administration des médicaments suivants par voie intraveineuse : la norépinephrine, l'épinéphrine, la vasopressine, la phényléphrine, l'isoprénaline/isoprostérénol et la dopamine.

EuroSCORE II et Score de Parsonnet

- Scores de risque préopératoire pour la chirurgie cardiaque adulte^{263, 264}.

Pente diastolique du VD

- Différence en mmHg entre la pression en fin de diastole (télédiastole) et celle du début de diastole (protodiastole) dans le ventricule droit.

Plan statistique

Les variables continues sont décrites en utilisant les valeurs du nombre de sujets, de la moyenne, de l'écart-type, de la médiane, du minimum et du maximum. Les variables catégorielles sont décrites en fréquences et pourcentages. En raison de la distribution asymétrique des valeurs de l'OCCVD ainsi que de la présence de données aux extrêmes, le test non paramétrique de Wilcoxon-Mann-Whitney a été utilisé pour étudier l'impact de certains médicaments et des combinaisons de médicaments sur les valeurs de l'OCCVD avant et après la chirurgie, ainsi que le changement de l'OCCVD après la chirurgie. L'association entre l'OCCVD et les complications postopératoires a été examinée à l'aide des tests de Wilcoxon-Mann-Whitney et de Kruskal-Wallis. Une régression linéaire multivariée a été performée afin de déterminer les variables

associées à l'OCCVD avant et après la CEC. Toutes les analyses sont faites avec IBM SPSS version 26, avec un niveau de signification bilatéral de 5 %.

Résultats

Pour cette étude, 526 cas de chirurgie cardiaque adulte, dans lesquelles un cathéter pulmonaire recueillant des courbes de pression du VD et de l'AP en continu était utilisé, ont été identifiés dans la base de données. Ont été exclus 196 cas où les données de pression étaient incomplètes, donnant un total de 330 cas avec des données de gradient de pression systolique entre le VD et l'AP. De ces 330 cas, 35 ont été exclus parce qu'il s'agissait de chirurgies à cœur battant, c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu de CEC, rendant la classification des données de gradient relatives au temps de CEC impossible. Au final, 295 cas ont été retenus. La figure 7 représente l'organigramme décrivant le processus de triage des cas pour cette étude.

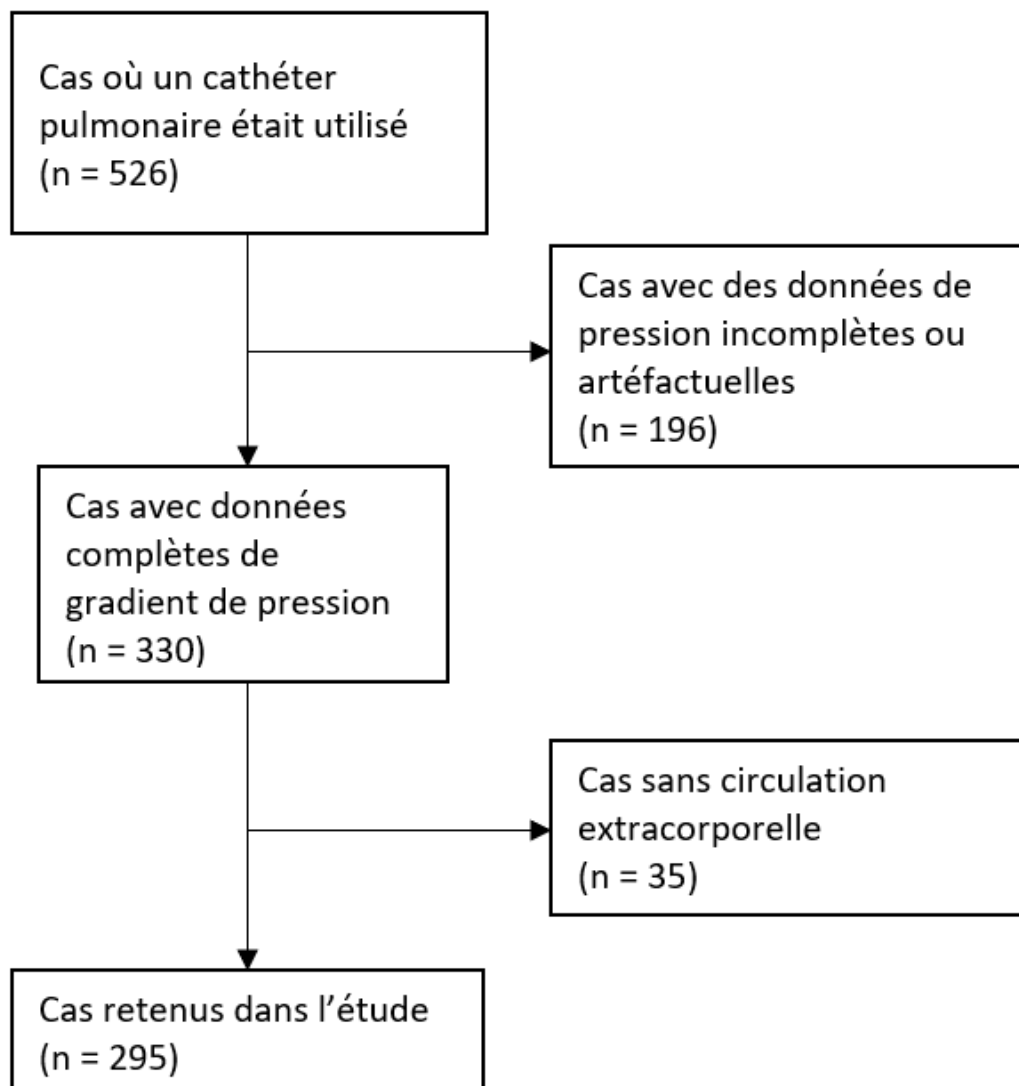


Figure 7. – Organigramme du triage des cas de la base de données

Des 295 chirurgies cardiaques incluses dans cette étude, 156 étaient des pontages aortocoronariens (PAC), 50 des remplacements de valve aortique (RVA), 34 une combinaison de PAC et de RVA, et le reste étaient diverses autres chirurgies. La figure 8 résume la répartition des chirurgies pour les cas retenus dans cette étude. Le tableau 7 résume les caractéristiques démographiques des patients inclus décrites ci-haut.

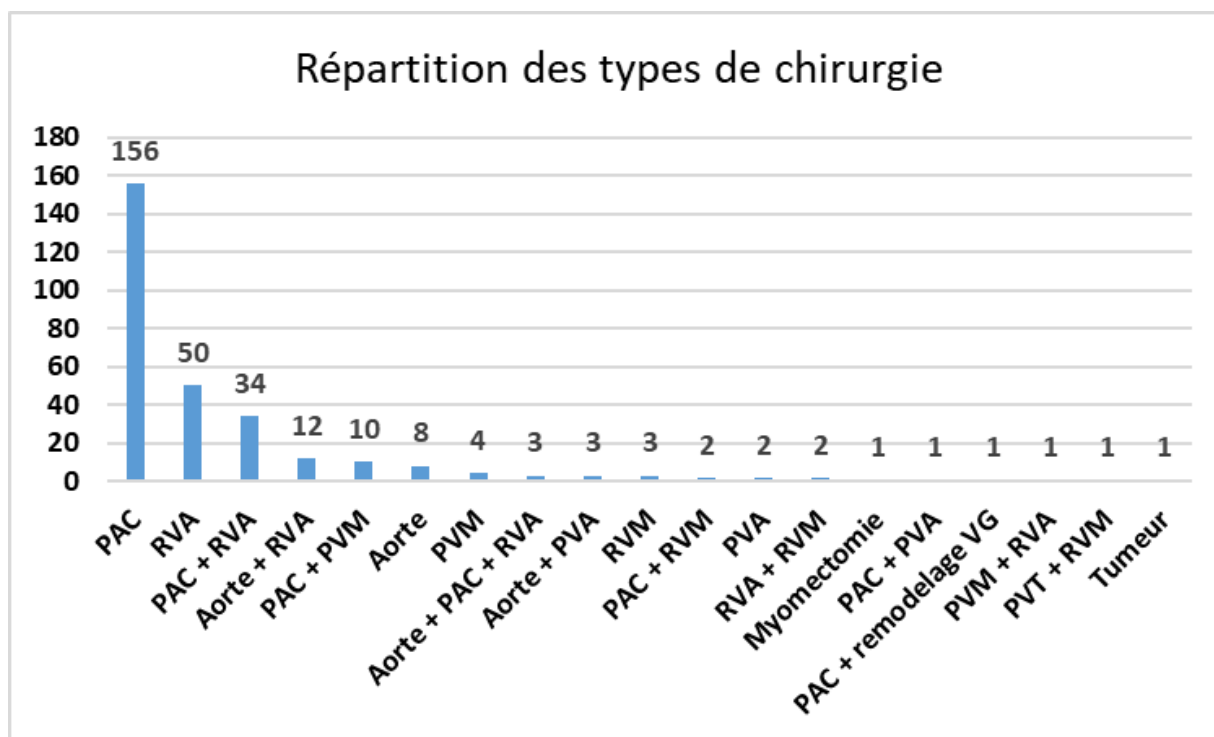


Figure 8. – Répartition des types de chirurgie

‘Aorte’ représente toutes les interventions sur l’aorte, telles que la reconstruction de la racine aortique ou la réparation d’une dissection aortique. ‘Tumeur’ représente une ablation chirurgicale d’un myxome intracardiaque.

Abréviations : PAC, pontage aorto-coronarien; PVA, plastie de la valve aortique; PVM, plastie de la valve mitrale; PVT, plastie de la valve tricuspide; RVA, remplacement de la valve aortique; RVM, remplacement de la valve mitrale; VG, ventricule gauche.

Nombre total de patients	295
Âge moyen des patients (années)	67,2
Répartition selon le sexe	79 % hommes, 21 % femmes
Répartition des interventions	PAC (52,9 %), RVA (16,9 %), PAC + RVA (11,5 %), autres (18,7 %)

Tableau 7. – Résumé démographique des patients inclus

Abréviations : PAC, pontage aortocoronarien; RVA, remplacement de la valve aortique.

La répartition du gradient VD-AP de tous les patients avec une OCCVD est décrite visuellement dans les figures 9 et 10.

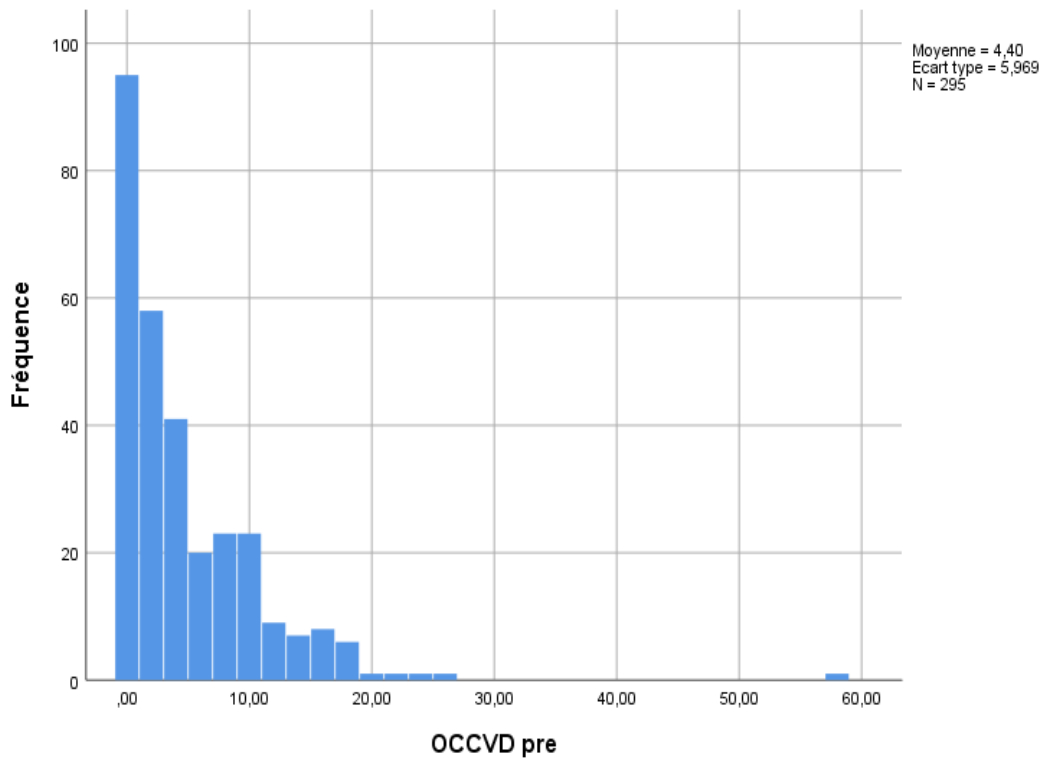


Figure 9. – Fréquences des gradients VD-AP avant la CEC

Axe en x : gradient VD-AP en mmHg

Axe en y : nombre de patients

Abréviations : AP, artère pulmonaire; CEC, circulation extracorporelle; VD, ventricule droit.

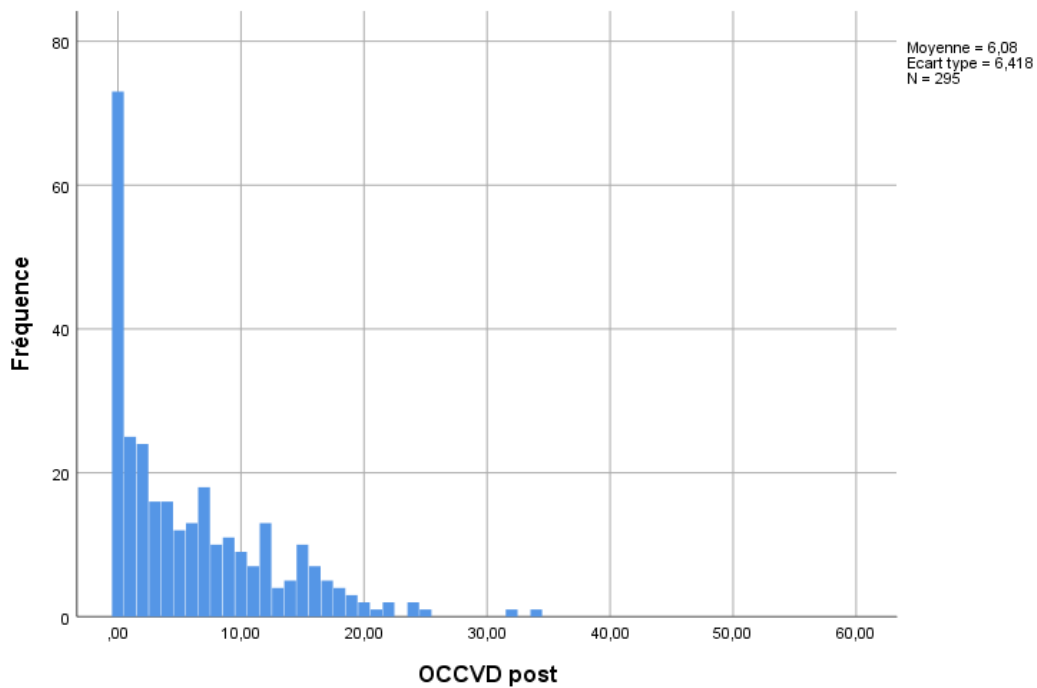


Figure 10. – Fréquences des gradients VD-AP après la CEC

Abréviations : AP, artère pulmonaire; CEC, circulation extracorporelle; VD, ventricule droit.

L'estimation des prévalences d'OCCVD est présentée dans le tableau 8. Selon notre seuil de gradient de pression VD-AP, 30,2 % des patients avaient une OCCVD pré-CEC, et 43,7 % post-CEC. Bref, 218 (89 + 129) patients sur 295, ou 73,9 %, avaient une OCCVD soit pré-CEC, soit post-CEC, ou durant les deux périodes.

	Gradient VD-AP pré-CEC		Gradient VD-AP post-CEC	
	< 6 mmHg	≥ 6 mmHg	< 6 mmHg	≥ 6 mmHg
Nombre	206	89	166	129
% (IC à 95 %)	69,8 % (64,4 % - 74,9 %)	30,2 % (25,1 % - 35,6 %)	56,3 % (50,6 % - 61,8 %)	43,7 % (38,2 % - 49,4 %)

Tableau 8. – Prévalence des gradients VD-AP avant et après la CEC

Abréviations : AP, artère pulmonaire; CEC, circulation extracorporelle; IC, intervalle de confiance; VD, ventricule droit.

Les données démographiques et les caractéristiques des patients de chaque groupe (OCCVD pré-CEC et OCCVD post-CEC) sont présentées dans les tableaux 9 et 10.

Nous remarquons au tableau 9 que l'hypertension artérielle est moins fréquente, qu'il y a plus d'anomalies diastoliques restrictives et une pente diastolique du VD plus élevée dans le groupe de patients démontrant une OCCVD avant la CEC.

Caractéristiques des patients	Données statistiques	Gradient pré-CEC VD-AP < 6 mmHg (n = 206)	Gradient pré-CEC VD-AP ≥ 6 mmHg (n = 89)	Valeur P	
Sexe (nombre de femmes)	Nombre (%)	43 (20,9 %)	18 (20,2 %)	1,000	
Âge (années)	Moyenne (± écart-type)	66,76 (± 9,43)	68,09 (± 8,85)	0,246	
Poids (kg)	Moyenne (± écart-type)	83,64 (± 17,60)	81,90 (± 18,54)	0,453	
Taille (cm)	Moyenne (± écart-type)	169,80 (± 9,68)	168,60 (± 9,23)	0,312	
IMC (kg/m ²)	Moyenne (± écart-type)	28,94 (± 5,36)	28,65 (± 5,20)	0,664	
NYHA	I	Nombre (%)	18 (9,2 %)	10 (11,9 %)	0,740

	II	Nombre (%)	168 (85,7 %)	69 (82,1 %)	
	IV	Nombre (%)	10 (5,1 %)	5 (6,0 %)	
EuroSCORE II		Moyenne (± écart-type)	3,61 (± 4,95)	4,25 (± 7,96)	0,489
Score de Parsonnet		Moyenne (± écart-type)	15,79 (± 11,99)	16,16 (± 13,29)	0,824
Hypertrophie ventriculaire gauche		Nombre (%)	63 (30,6 %)	19 (21,3 %)	0,120
Hypertension		Nombre (%)	153 (74,3 %)	54 (60,7 %)	0,026
Diabète	Type I	Nombre (%)	9 (5,6 %)	2 (2,9 %)	0,650
	Type II	Nombre (%)	50 (31,1 %)	25 (36,8 %)	
Angine instable		Nombre (%)	84 (40,8 %)	33 (37,1 %)	0,605
Insuffisance rénale	Normale	Nombre (%)	112 (54,4 %)	46 (52,3 %)	0,390
	Modérée	Nombre (%)	73 (35,4 %)	31 (35,2 %)	
	Sévère	Nombre (%)	18 (8,7 %)	10 (11,4 %)	
	Dialyse	Nombre (%)	3 (1,5 %)	0 (0,0 %)	
VG dilaté		Nombre (%)	22 (10,7 %)	10 (11,2 %)	1,000
Infarctus récent		Nombre (%)	166 (80,6 %)	77 (86,5 %)	0,247
MPOC		Nombre (%)	24 (11,7 %)	8 (9,0 %)	0,548
Athérosclérose		Nombre (%)	45 (21,8 %)	19 (21,3 %)	1,000
Hypertension pulmonaire (PAPm entre 31 et 55 mmHg)		Nombre (%)	44 (21,4 %)	28 (31,5 %)	0,076
Hypertension pulmonaire (PAPm ≥ 55 mmHg)		Nombre (%)	7 (3,4 %)	1 (1,1 %)	0,443
Niveau d'hémoglobine de base (g/L)		Moyenne (± écart-type)	136,62 (± 17,75)	135,60 (± 16,61)	0,638
Niveau d'hémoglobine nadir (g/L)		Moyenne (± écart-type)	99,21 (± 15,02)	97,05 (± 15,79)	0,278
Ingesta (mL)		Moyenne (± écart-type)	2560,97 (± 1112,75)	2393,06 (± 1055,06)	0,221
Excreta (mL)		Moyenne (± écart-type)	1591,52 (± 1079,76)	1552,55 (± 1020,47)	0,769
Différence ingesta-excreta (mL)		Moyenne (± écart-type)	969,44 (± 1162,50)	840,51 (± 985,89)	0,333

Variables échocardiographiques					
FEVG préopératoire	< 30 %	Nombre (%)	12 (5,9 %)	4 (4,5 %)	0,322
	30 %-49 %	Nombre (%)	39 (19,0 %)	10 (11,4 %)	
	≥ 50 %	Nombre (%)	153 (74,6 %)	74 (84,1 %)	
Dysfonction diastolique du VG en pré-CEC	Anomalie restrictive	Nombre (%)	52 (26,4 %)	36 (40,4 %)	0,039
	Pseudo-normale	Nombre (%)	42 (21,3 %)	7 (7,9 %)	
	Anomalie de relaxation	Nombre (%)	12 (6,1 %)	7 (7,9 %)	
Dysfonction diastolique du VD en pré-CEC	Anomalie restrictive	Nombre (%)	32 (16,2 %)	14 (15,7 %)	0,382
	Pseudo-normale	Nombre (%)	7 (3,5 %)	9 (10,1 %)	
	Anomalie de relaxation	Nombre (%)	4 (2,0 %)	1 (1,1 %)	
Hémodynamie pré-CEC					
Fréquence cardiaque (battements par minute)	Moyenne (± écart-type)		59,28 (± 13,63)	61,29 (± 14,27)	0,270
Pression artérielle moyenne (mmHg)	Moyenne (± écart-type)		75,43 (± 11,98)	74,23 (± 11,40)	0,423
PAPm (mmHg)	Moyenne (± écart-type)		25,70 (± 8,00)	25,03 (± 8,77)	0,548
Débit cardiaque (L/minute)	Moyenne (± écart-type)		3,77 (± 1,07)	4,16 (± 1,53)	0,033
Pression veineuse centrale (mmHg)	Moyenne (± écart-type)		12,59 (± 4,85)	12,67 (± 4,87)	0,894
Pente diastolique du VD (mmHg)	Moyenne (± écart-type)		4,12 (± 2,32)	4,81 (± 2,43)	0,026

Tableau 9. – Caractéristiques des patients divisés selon leur gradient pré-CEC
Abréviations : CEC, circulation extracorporelle; EuroSCORE, *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*; FEVG, fraction d'éjection du ventricule gauche; IMC, indice de masse corporelle; MPOC, maladie pulmonaire obstructive chronique; NYHA, classification de l'insuffisance cardiaque selon le *New York Heart Association*; PAPm, pression de l'artère pulmonaire moyenne; VD, ventricule droit; VG, ventricule gauche.

Les patients démontrant une OCCVD après la CEC avaient un bilan liquidien plus faible menant à une perte de volume ou excréta plus importante et une durée de CEC et de clampage aortique plus longue. La fréquence et le débit cardiaque étaient aussi plus élevés dans ce groupe.

Caractéristiques des patients		Données statistiques	Gradient post-CEC VD-AP < 6 mmHg (n = 166)	Gradient post-CEC VD-AP ≥ 6 mmHg (n = 129)	Valeur P
Sexe (nombre de femmes)		Nombre (%)	34 (20,5 %)	27 (20,9 %)	1,000
Âge (années)		Moyenne (± écart-type)	68,04 (± 9,62)	66,03 (± 8,68)	0,062
Poids (kg)		Moyenne (± écart-type)	83,25 (± 17,43)	82,93 (± 18,50)	0,878
Taille (cm)		Moyenne (± écart-type)	169,57 (± 9,29)	169,27 (± 9,90)	0,795
IMC (kg/m ²)		Moyenne (± écart-type)	28,86 (± 5,14)	28,84 (± 5,53)	0,968
NYHA	I	Nombre (%)	16 (10,1 %)	12 (9,8 %)	0,179
	II	Nombre (%)	137 (86,7 %)	100 (82,0 %)	
	IV	Nombre (%)	5 (3,2 %)	10 (8,2 %)	
EuroSCORE II		Moyenne (± écart-type)	3,31 (± 4,69)	4,44 (± 7,33)	0,130
Score de Parsonnet		Moyenne (± écart-type)	15,78 (± 12,49)	16,06 (± 12,27)	0,849
Hypertrophie ventriculaire gauche		Nombre (%)	46 (27,7 %)	36 (27,9 %)	1,000
Hypertension		Nombre (%)	120 (72,3 %)	87 (67,4 %)	0,373
Diabète	Type I	Nombre (%)	8 (6,2 %)	3 (3,0 %)	0,365
	Type II	Nombre (%)	39 (30,2 %)	36 (36,0 %)	
Angine instable		Nombre (%)	70 (42,2 %)	47 (36,4 %)	0,339
Insuffisance rénale	Normale	Nombre (%)	81 (48,8 %)	77 (60,2 %)	0,120
	Modérée	Nombre (%)	64 (38,6 %)	40 (31,3 %)	
	Sévère	Nombre (%)	20 (12,0 %)	8 (6,3 %)	
	Dialyse	Nombre (%)	1 (0,6 %)	2 (1,6 %)	
VG dilaté		Nombre (%)	17 (10,2 %)	15 (11,6 %)	0,710
Infarctus récent		Nombre (%)	35 (21,1 %)	17 (13,2 %)	0,091
MPOC		Nombre (%)	20 (12,0 %)	12 (9,3 %)	0,572

Athérosclérose	Nombre (%)	33 (19,9 %)	31 (24,0 %)	0,397	
Hypertension pulmonaire (PAPm entre 31 et 55 mmHg)	Nombre (%)	36 (21,7 %)	36 (27,9 %)	0,222	
Hypertension pulmonaire (PAPm ≥ 55 mmHg)	Nombre (%)	5 (3,0 %)	3 (2,3 %)	1,000	
Niveau d'hémoglobine de base (g/L)	Moyenne (± écart-type)	136,60 (± 17,26)	135,95 (± 17,63)	0,749	
Niveau d'hémoglobine nadir (g/L)	Moyenne (± écart-type)	98,96 (± 15,18)	98,06 (± 15,40)	0,615	
Ingesta (mL)	Moyenne (± écart-type)	2494,80 (± 1076,64)	2531,10 (± 1126,24)	0,781	
Excreta (mL)	Moyenne (± écart-type)	1432,19 (± 903,23)	1772,77 (± 1213,60)	0,009	
Différence ingesta-excreta (mL)	Moyenne (± écart-type)	1062,61 (± 1088,90)	758,33 (± 1123,25)	0,021	
Durée de la CEC (minutes)	Moyenne (± écart-type)	76,5 (± 29,6)	90,3 (± 44,5)	0,014	
Durée de clampage aortique (minutes)	Moyenne (± écart-type)	56,2 (± 32,9)	65,8 (± 34,1)	0,016	
Variables échocardiographiques					
FEVG préopératoire	< 30 %	Nombre (%)	11 (6,7 %)	5 (3,9 %)	0,600
	30 %-49 %	Nombre (%)	27 (17,2 %)	49 (16,7 %)	
	≥ 50 %	Nombre (%)	126 (76,4 %)	101 (78,9 %)	
Dysfonction diastolique du VG en pré-CEC	Anomalie restrictive	Nombre (%)	48 (30,6 %)	40 (31,0 %)	0,454
	Pseudo-normale	Nombre (%)	32 (20,4 %)	17 (13,2 %)	
	Anomalie de relaxation	Nombre (%)	10 (6,4 %)	9 (7,0 %)	0,454
Dysfonction diastolique du VD en pré-CEC	Anomalie restrictive	Nombre (%)	23 (14,6 %)	23 (17,8 %)	0,809
	Pseudo-normale	Nombre (%)	7 (4,4 %)	9 (7,0 %)	
	Anomalie de relaxation	Nombre (%)	2 (1,3 %)	3 (2,3 %)	
Hémodynamie pré-CEC					
Fréquence cardiaque (battements par minute)	Moyenne (± écart-type)	58,04 (± 12,89)	62,28 (± 14,67)	0,011	
Pression artérielle moyenne (mmHg)	Moyenne (± écart-type)	74,58 (± 12,45)	75,71 (± 10,92)	0,414	
PAPm (mmHg)	Moyenne	25,50	25,50	0,994	

	(± écart-type)	(± 8,46)	(± 7,95)	
Débit cardiaque (L/minute)	Moyenne (± écart-type)	3,69 (± 1,06)	4,14 (± 1,40)	0,003
Pression veineuse centrale (mmHg)	Moyenne (± écart-type)	12,38 (± 4,77)	12,93 (± 4,95)	0,353
Pente diastolique du VD (mmHg)	Moyenne (± écart-type)	3,99 (± 2,77)	3,95 (± 2,98)	0,901

Tableau 10. – Caractéristiques des patients divisés selon le gradient post-CEC
 Abréviations : CEC, circulation extracorporelle; EuroSCORE, *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*; FEVG, fraction d'éjection du ventricule gauche; IMC, indice de masse corporelle; MPOC, maladie pulmonaire obstructive chronique; NYHA, classification de l'insuffisance cardiaque selon le *New York Heart Association*; PAPm, pression de l'artère pulmonaire moyenne; VD, ventricule droit; VG, ventricule gauche.

Afin d'explorer le lien entre l'OCCVD et les inotropes, nous avons regardé la valeur médiane du gradient VD-AP avant et après la CEC et l'utilisation d'agents vasoactifs dans le tableau 11. Nous remarquons que la dobutamine est associée avec un gradient de la CCVD plus élevé. Toutefois, il n'y avait qu'un seul patient sous dobutamine avant la CEC. Nous notons aussi un gradient élevé chez les patients après la CEC lorsqu'ils reçoivent des inotropes.

Médicament donné pré-CEC		Gradient VD-AP pré-CEC (mmHg)		Gradient VD-AP post-CEC (mmHg)	
		Médiane [min; max]	Valeur <i>P</i>	Médiane [min; max]	Valeur <i>P</i>
Adrénaline	Non	2,00 [0,00; 57,00]	0,729	4,00 [4,00; 34,00]	0,111
	Oui	4,00 [4,00; 4,00]		8,00 [0,00; 32,00]	
Dobutamine	Non	2,00 [0,00; 57,00]	0,034	4,00 [0,00; 34,00]	0,778
	Oui	18,00 [18,00; 18,00]		5,00 [0,00; 8,00]	
Éphédrine	Non	2,00 [0,00; 57,00]	0,117	4,00 [0,00; 34,00]	0,070
	Oui	5,00 [0,00; 25,00]		9,50 [0,00; 17,00]	
Milrinone inhalé	Non	2,00 [0,00; 18,00]	0,116	4,00 [0,00; 34,00]	0,971
	Oui	3,00		4,50	

		[0,00; 57,00]		[0,00; 16,00]	
Époprosténol inhalé	Non	1,00 [0,00; 18,00]	0,066	4,00 [0,00; 34,00]	0,885
	Oui	3,00 [0,00; 57,00]		4,00 [0,00; 18,00]	
Inotropes	Non	2,00 [0,00; 57,00]	0,057	4,00 [0,00; 34,00]	0,013
	Oui	5,00 [0,00; 25,00]		8,50 [0,00; 32,00]	
Inotropes et époprosténol inhalé	Non	1,50 [0,00; 18,00]	0,051	4,00 [0,00; 34,00]	0,980
	Oui	3,00 [0,00; 57,00]		4,50 [0,00; 16,00]	

Tableau 11. – Gradients VD-AP des patients pré- et post-CEC selon les médicaments donnés
Abréviations : AP, artère pulmonaire; CEC, circulation extracorporelle; VD, ventricule droit.

La présence d'une OCCVD pré-CEC définie par un gradient VD-AP ≥ 6 mmHg était selon le médicament administré est illustrée dans le tableau 12. Les agents ou les combinaisons des agents avec une signification statistique sont l'époprosténol inhalé, la milrinone combiné avec l'époprosténol inhalé, les inotropes, et les inotropes combinés avec l'époprosténol inhalé.

Médicament administré		Nombre de patients (%)		Valeur de P
		Gradient pré-CEC VD-AP < 6 mmHg (n = 206)	Gradient pré-CEC VD-AP ≥ 6 mmHg (n = 89)	
Adrénaline	Non	205 (99,5 %)	89 (100,0 %)	1,000
	Oui	1 (0,5 %)	0 (0,0 %)	
Dobutamine	Non	206 (100,0 %)	88 (98,9 %)	0,302
	Oui	0 (0,0 %)	1 (1,1 %)	
Éphédrine	Non	193 (93,7 %)	80 (89,9 %)	0,333
	Oui	13 (6,3 %)	9 (10,1 %)	
Milrinone inhalé	Non	107 (51,9 %)	36 (40,4 %)	0,077
	Oui	99 (48,1 %)	53 (59,6 %)	
Époprosténol inhalé	Non	80 (38,8 %)	19 (21,3 %)	0,005
	Oui	126 (61,2 %)	70 (78,7 %)	
	Non	111 (53,9 %)	36 (40,4 %)	0,042

Milrinone et époprosténol inhalés	Oui	95 (46,1 %)	53 (59,6 %)	
Inotropes	Non	101 (49%)	30 (33,7%)	0,016
	Oui	105 (51%)	59 (66,3%)	
Inotropes et époprosténol inhalé	Non	108 (52,4 %)	32 (36,0 %)	0,011
	Oui	98 (47,6 %)	57 (64,0 %)	
ICEA	Non	204 (99,0 %)	88 (98,9 %)	1,000
	Oui	1 (0,5 %)	1 (1,1 %)	
Antagoniste angiotensine	Non	205 (99,5 %)	89 (100,0 %)	1,000
	Oui	1 (0,5 %)	0 (0,0 %)	
Inhibiteur calcique	Non	204 (99,0 %)	87 (97,8 %)	0,587
	Oui	2 (1,0 %)	2 (2,2 %)	
Bêta-bloquant	Non	200 (97,1 %)	86 (96,6 %)	1,000
	Oui	6 (2,9 %)	3 (3,4 %)	
Furosémide	Non	141 (68,4 %)	60 (67,4 %)	0,892
	Oui	65 (31,6 %)	29 (32,6 %)	

Tableau 12. – Présence d'OCCVD pré-CEC en fonction des médicaments reçus avant la CEC
Abréviations : CEC, circulation extracorporelle; IECA, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; OCCVD, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit.

Les résultats de la régression linéaire multivariée dans le tableau 13 indiquent un lien entre l'absence d'hypertension artérielle et un gradient VD-AP élevé avant la CEC. L'administration inhalée de milrinone et époprosténol a une valeur de *P* de 0,058.

Variable	β (IC à 95%)	Valeur de <i>P</i>
(Constante)	1,582 (-3,66; 6,83)	0,553
Sexe (homme)	0,62 (-1,053; 2,293)	0,466
Âge	0,042 (-0,033; 0,116)	0,269
Hypertension artérielle	-1,709 (-3,25; -0,168)	0,030
Hypertrophie ventriculaire gauche	-0,428 (-1,976; 1,12)	0,587
Inotropes pré-CEC	2,419 (-0,105; 4,943)	0,060
Milrinone et époprosténol inhalés pré-CEC	1,305 (-0,044; 2,654)	0,058

Tableau 13. – Régression linéaire multivariée pour prédire le gradient VD-AP avant la CEC
Abréviations : AP, artère pulmonaire; CEC, circulation extracorporelle; IC, intervalle de confiance; VD, ventricule droit.

La présence d'une OCCVD post-CEC définie par un gradient VD-AP ≥ 6 mmHg était selon le médicament administré (en pré et en post-CEC) est illustrée dans le tableau 14. Nous avons observé un nombre plus élevé des patients avec une OCCVD post-CEC ayant reçu de la milrinone intratrachéale en post-CEC.

Médicament administré		Nombre de patients (%)		Valeur de <i>P</i>
		Gradient post-CEC VD-AP < 6 mmHg (<i>n</i> = 166)	Gradient post-CEC VD-AP ≥ 6 mmHg (<i>n</i> = 129)	
Adrénaline pré-CEC	Non	165 (99,4 %)	129 (100,0 %)	1,000
	Oui	1 (0,6 %)	0 (0,0 %)	
Adrénaline post-CEC	Non	157 (94,6 %)	117 (90,7 %)	0,254
	Oui	9 (5,4 %)	12 (9,3 %)	
Dobutamine pré-CEC	Non	165 (99,4 %)	129 (100,0 %)	1,000
	Oui	1 (0,6 %)	0 (0,0 %)	
Dobutamine post-CEC	Non	164 (98,8 %)	128 (99,2 %)	1,000
	Oui	2 (1,2 %)	1 (0,8 %)	
Éphédrine pré-CEC	Non	154 (92,8 %)	119 (92,2 %)	1,000
	Oui	12 (7,2 %)	10 (7,8 %)	
Éphédrine post-CEC	Non	156 (94,0 %)	115 (89,1 %)	0,140
	Oui	10 (6,0 %)	14 (10,9 %)	
Milrinone inhalé pré-CEC	Non	88 (53,0 %)	55 (42,6 %)	0,080
	Oui	78 (47,0 %)	74 (57,4 %)	
Milrinone inhalé post-CEC	Non	154 (92,8 %)	123 (95,3 %)	0,465
	Oui	12 (7,2 %)	6 (4,7 %)	
Milrinone intratrachéale post-CEC	Non	159 (95,8 %)	113 (87,6 %)	0,015
	Oui	7 (4,2 %)	16 (12,4 %)	
Époprosténol inhalé pré-CEC	Non	58 (34,9 %)	41 (31,8 %)	0,620
	Oui	108 (65,1 %)	88 (68,2 %)	
Époprosténol inhalé post-CEC	Non	144 (86,7 %)	117 (90,7 %)	0,359
	Oui	22 (13,3 %)	12 (9,3 %)	
Milrinone et époprosténol inhalés pré-CEC	Non	90 (54,2 %)	57 (44,2 %)	0,101
	Oui	76 (45,8 %)	72 (55,8 %)	
Milrinone et époprosténol inhalés post-CEC	Non	154 (92,8 %)	123 (95,3 %)	0,465
	Oui	12 (7,2 %)	6 (4,7 %)	
Inotropes pré-CEC	Non	80 (48,2 %)	51 (39,5 %)	0,157
	Oui	86 (51,8 %)	78 (60,5 %)	

Inotropes post-CEC	Non	138 (83,1 %)	99 (76,7 %)	0,186
	Oui	28 (16,9 %)	30 (23,3 %)	
Inotropes et époprosténol inhalé pré-CEC	Non	85 (51,2 %)	55 (42,6 %)	0,159
	Oui	81 (48,8 %)	74 (57,4 %)	
Inotropes et époprosténol inhalé post-CEC	Non	151 (91,0 %)	120 (93,0 %)	0,669
	Oui	15 (9,0 %)	9 (7,0 %)	
ICEA pré-CEC	Non	166 (100,0 %)	126 (97,7 %)	0,083
	Oui	0 (0,0 %)	3 (2,3 %)	
Antagoniste angiotensine pré-CEC	Non	165 (99,4 %)	129 (100,0 %)	1,000
	Oui	1 (0,6 %)	0 (0,0 %)	
Inhibiteur calcique pré-CEC	Non	164 (98,8 %)	127 (98,4 %)	1,000
	Oui	2 (1,2 %)	2 (1,6 %)	
Bêta-bloquant pré-CEC	Non	161 (97,0 %)	125 (96,9 %)	1,000
	Oui	5 (3,0 %)	4 (3,1 %)	
Furosémide pré-CEC	Non	111 (66,9 %)	90 (69,8 %)	0,616
	Oui	55 (33,1 %)	39 (30,2 %)	
Furosémide post-CEC	Non	157 (94,6 %)	124 (96,1 %)	0,593
	Oui	9 (5,4 %)	5 (3,9 %)	

Tableau 14. – Présence de l'OCCVD en post-CEC en fonction des médicaments reçus
 Abréviations : CEC, circulation extracorporelle; IECA, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; OCCVD, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit.

Les résultats de la régression linéaire multivariée en tableau 15 indiquent un lien entre la durée de la CEC et l'administration de milrinone intratrachéale comme principaux facteurs liés à une augmentation du gradient VD-AP après la CEC.

Variable	β (IC à 95%)	Valeur de <i>P</i>
(Constante)	7,358 (1,597; 13,12)	0,012
Sexe (homme)	-0,097 (-1,895; 1,702)	0,916
Âge	-0,039 (-0,118; 0,039)	0,327
Différence ingesta-excreta	0 (-0,001; 0,000)	0,433
Durée de la CEC	0,025 (0,009; 0,042)	0,003
Hypertension artérielle	-1,109 (-2,765; 0,547)	0,188
Hypertrophie ventriculaire gauche	0,909 (-0,778; 2,596)	0,290
Inotropes post-CEC	-0,577 (-3,442; 2,288)	0,692
Époprosténol inhalé post-CEC	-2,947 (-6,238; 0,343)	0,079
Milrinone inhalé post-CEC	1,185 (-3,065; 5,434)	0,584
Milrinone intratrachéale post-CEC	5,72 (1,96; 9,48)	0,003

Tableau 15. – Régression linéaire multivariée pour prédire le gradient VD-AP après la CEC
 Abréviations : AP, artère pulmonaire; CEC, circulation extracorporelle; IC, intervalle de confiance; VD, ventricule droit.

Les complications cliniques des patients du groupe OCCVD pré-CEC et post-CEC sont détaillées dans les tableaux 16 et 17. La présence d'une OCCVD avant la CEC n'était pas associée à plus de complications postopératoires.

Complications		Données statistiques	Gradient VD-AP < 6 mmHg pré-CEC (n = 206)	Gradient VD-AP ≥ 6 mmHg pré-CEC (n = 89)	Valeur P
Créatinine maximale (µmol/L)		Moyenne (± écart-type)	138,60 (± 120,80)	138,30 (± 78,80)	0,039
Lésion rénale aiguë		Nombre (%)	82 (39,8 %)	40 (44,9 %)	0,441
Si lésion rénale aiguë	Stade 1	Nombre (%)	67 (81,7 %)	25 (62,5 %)	0,069
	Stade 2	Nombre (%)	10 (12,2 %)	10 (25,0 %)	
	Stade 3	Nombre (%)	5 (6,1 %)	5 (12,5 %)	
Dialyse		Nombre (%)	3 (1,5 %)	5 (5,6 %)	0,057
Réintervention chirurgicale		Nombre (%)	5 (2,4 %)	3 (3,4 %)	0,701
Infection de plaie profonde		Nombre (%)	0 (0,0 %)	1 (1,1 %)	0,302
Saignement majeur		Nombre (%)	8 (3,9 %)	6 (6,8 %)	0,369
AVC		Nombre (%)	5 (2,5 %)	2 (2,3 %)	1,000
Ballon intra-aortique		Nombre (%)	13 (6,3 %)	3 (3,4 %)	0,407
Décès		Nombre (%)	1 (0,5 %)	1 (1,1 %)	1,000
ECMO		Nombre (%)	0 (0,0 %)	2 (2,2 %)	0,090
Durée de séjour à l'USI (jours)		Médiane [min; max]	2,00 [1,00; 23,00]	2,00 [1,00; 19,00]	0,438
Durée de séjour à l'hôpital (jours)		Médiane [min; max]	6,00 [3,00; 31,00]	6,00 [4,00; 37,00]	0,277
Durée de vasopresseurs (heures)		Médiane [min; max]	12,00 [0,00; 267,00]	13,00 [0,00; 208,00]	0,115
Durée de ventilation mécanique (heures)		Médiane [min; max]	4,00 [1,00; 258,00]	4,00 [1,00; 261,00]	0,431
Score de délirium maximal		Moyenne (± écart-type)	1,10 (± 1,70)	1,16 (± 1,81)	0,807
Sortie de CEC	Facile	Nombre (%)	144 (69,9 %)	68 (76,4 %)	0,348
	Difficile	Nombre (%)	47 (22,8 %)	18 (20,2 %)	
	Complexe	Nombre (%)	15 (7,3 %)	3 (3,4 %)	
Score T _{POD}		Médiane [min; max]	13,00 [1,00; 672,00]	14,00 [1,00; 672,00]	0,166

Tableau 16. – Complications postopératoires des patients selon le gradient VD-AP pré-CEC
Abréviations : AP, artère pulmonaire; AVC, accident vasculaire cérébral; CEC, circulation extracorporelle; ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*; USI, unité de soins intensifs; VD, ventricule droit.

En ce qui concerne les complications à la suite d'une OCCVD en post-CEC, nous notons une légère augmentation de la durée du support vasoactif.

Complications		Données statistiques	Gradient VD-AP < 6 mmHg post-CEC (n = 166)	Gradient VD-AP ≥ 6 mmHg post-CEC (n = 129)	Valeur P
Créatinine max (µmol/L)		Moyenne (± écart-type)	138,09 (± 107,91)	138,98 (± 112,35)	0,945
Lésion rénale aiguë		Nombre (%)	67 (40,4 %)	55 (42,6 %)	0,722
Si lésion rénale aiguë	Stade 1	Nombre (%)	56 (83,6 %)	36 (65,5 %)	0,067
	Stade 2	Nombre (%)	7 (10,4 %)	13 (23,6 %)	
	Stade 3	Nombre (%)	4 (6,0 %)	6 (10,9 %)	
Dialyse		Nombre (%)	3 (1,8 %)	5 (3,9 %)	0,304
Réintervention chirurgicale		Nombre (%)	4 (2,4 %)	4 (3,1 %)	0,733
Infection de plaie profonde		Nombre (%)	1 (0,6 %)	0 (0,0 %)	0,377
Saignement majeur		Nombre (%)	7 (4,2 %)	7 (5,5 %)	0,784
AVC		Nombre (%)	4 (2,4 %)	3 (2,4 %)	1,000
Ballon intra-aortique		Nombre (%)	12 (7,2 %)	4 (3,1 %)	0,194
Décès		Nombre (%)	2 (1,2 %)	0 (0,0 %)	0,506
ECMO		Nombre (%)	0 (0,0 %)	2 (1,6 %)	0,190
Durée de séjour à l'USI (jours)		Médiane [min; max]	2,00 [1,00; 23,00]	2,00 [1,00; 19,00]	0,805
Durée de séjour à l'hôpital (jours)		Médiane [min; max]	6,00 [3,00; 31,00]	6,00 [3,00; 37,00]	0,853
Durée de vasopresseurs (heures)		Médiane [min; max]	12,00 [12,00; 229,00]	13,00 [0,00; 267,00]	0,043
Durée de ventilation mécanique (heures)		Médiane [min; max]	4,00 [1,00; 258,00]	4,00 [1,00; 261,00]	0,867
Score de délirium max		Moyenne (± écart-type)	1,00 (± 1,66)	1,27 (± 1,81)	0,187
Sortie de CEC	Facile	Nombre (%)	121 (72,9 %)	91 (70,5 %)	0,199
	Difficile	Nombre (%)	32 (19,3 %)	33 (25,6 %)	
	Complexe	Nombre (%)	13 (7,8 %)	5 (3,9 %)	
Score T _{POD}		Médiane [min; max]	13,00 [1,00; 672,00]	15,00 [1,00; 278,00]	0,789

Tableau 17. – Complications postopératoires des patients selon le gradient VD-AP post-CEC
Abréviations : AP, artère pulmonaire; AVC, accident vasculaire cérébral; CEC, circulation extracorporelle; ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*; USI, unité de soins intensifs; VD, ventricule droit.

Le tableau 18 décrit les mêmes complications postopératoires et les valeurs absolues des gradients VD-AP chez les patients avant et après la CEC. Nous ne notons aucune augmentation des complications avec la survenue de l'OCCVD (pré- et post-CEC).

Complications		Gradient VD-AP pré-CEC (mmHg)		Gradient VD-AP post-CEC (mmHg)	
		Moyenne (\pm écart-type)	Valeur <i>P</i>	Moyenne (\pm écart-type)	Valeur <i>P</i>
Lésion rénale aiguë	Non	4,19 (\pm 5,30)	0,413	6,13 (\pm 6,70)	0,658
	Oui	4,70 (\pm 6,82)		6,01 (\pm 6,03)	
Si lésion rénale aiguë	Stade 1	3,68 (\pm 4,33)	0,074	5,46 (\pm 5,69)	0,152
	Stade 2	8,85 (\pm 12,90)		6,85 (\pm 5,29)	
	Stade 3	5,80 (\pm 5,81)		9,40 (\pm 9,14)	
Réintervention chirurgicale	Non	4,36 (\pm 5,96)	0,343	5,93 (\pm 6,17)	0,302
	Oui	6,13 (\pm 6,38)		11,38 (\pm 11,98)	
Saignement majeur	Non	4,26 (\pm 5,87)	0,194	6,00 (\pm 6,30)	0,668
	Oui	6,50 (\pm 7,32)		7,00 (\pm 8,38)	
AVC	Non	4,43 (\pm 6,04)	0,674	6,00 (\pm 6,42)	0,689
	Oui	3,43 (\pm 4,20)		7,14 (\pm 7,15)	
Ballon intra-aortique	Non	4,47 (\pm 6,02)	0,382	6,13 (\pm 6,41)	0,458
	Oui	3,19 (\pm 5,01)		5,12 (\pm 6,64)	
Décès	Non	4,40 (\pm 5,99)	0,576	6,09 (\pm 6,44)	0,926
	Oui	4,50 (\pm 3,54)		4,50 (\pm 0,71)	
Dialyse	Non	4,29 (\pm 5,91)	0,063	5,95 (\pm 6,23)	0,392
	Oui	8,38 (\pm 7,11)		10,50 (\pm 11,11)	
ECMO	Non	4,39 (\pm 5,99)	0,256	6,07 (\pm 6,44)	0,425
	Oui	6,50 (\pm 0,71)		7,50 (\pm 0,71)	
Sortie CEC	Facile	4,58 (\pm 6,26)	0,619	5,80 (\pm 6,23)	0,077
	Difficile	4,23 (\pm 5,29)		7,32 (\pm 6,56)	
	Complexe	2,94 (\pm 4,58)		4,83 (\pm 7,80)	

Tableau 18. – Gradients VD-AP pré- et post-CEC selon les complications

Abréviations : AP, artère pulmonaire; AVC, accident vasculaire cérébral; CEC, circulation extra-corporelle; ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*; VD, ventricule droit.

Une corrélation de Spearman a été performée et n'a montré aucune association entre l'OCCVD (pré/post-CEC) et le score T_{POD} (tableau 19)

Variable	<i>Rho</i> de Spearman	Valeur de <i>P</i>
Gradient de pression dans la chambre de chasse du VD avant la CEC	0,002	0,970
Gradient de pression dans la chambre de chasse du VD après la CEC	0,023	0,690
Différence entre le gradient en post-CEC et pré-CEC	0,003	0,950

Tableau 19. – Corrélations non paramétriques de Spearman des paramètres de la chambre de chasse du VD et le T_{POD}
 Abréviations : CEC, circulation extracorporelle; VD, ventricule droit.

Chapitre 3 – Discussion

Démographie de la base de données

Au total, 295 patients ont été retenus dans l'étude rétrospective, d'un âge moyen de 67 ans. Il n'y avait pas de différence significative entre les hommes et les femmes. La répartition entre les sexes était de 79 % de patients de sexe masculin contre 21 % de sexe féminin. Sans surprise, l'âge des patients dans cette étude ne suit pas une distribution normale, puisque ces patients proviennent d'une base de données de chirurgie cardiaque avec une distribution d'âge concentrée vers la soixantaine. La répartition des sexes et l'âge moyen sont similaires aux données recueillies pour développer l'EuroSCORE II (*European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*), un score utilisé pour prédire la mortalité des patients de chirurgie cardiaque à partir des données préopératoires. L'algorithme pour l'EuroSCORE II a été créé à partir des données pré- et postopératoires de 22 381 patients en chirurgie cardiaque, et leur âge moyen était de 64,7 ans, avec une répartition de 69 % d'hommes et 31 % de femmes²⁶³. Cette similarité dans la répartition des sexes des patients ajoute à la validité externe de l'étude.

De ces 295 cas retenus, un peu plus de la moitié (52,9 %) subissaient des pontages aortocoronariens (PAC), suivi par les remplacements de valve aortique (RVA). En fait, 81,3 % des cas étaient soit des PAC, soit des RVA, soit une combinaison de ces deux interventions.

Répartition des cas dans l'étude rétrospective

Des 295 cas retenus de la base de données, 89 (30,2 %) avaient une OCCVD définie par un gradient systolique du VD-AP > 6 mmHg durant la chirurgie avant la circulation extracorporelle, et 129 (43,7 %) après la CEC. Dans l'ensemble, 206 (69,8 %) patients avaient un gradient ≤ 6 mmHg avant la CEC, et 166 (56,3 %) après la CEC.

Ces prévalences diffèrent beaucoup de celles que nous avons calculées dans la revue narrative (4,0 %), mais cette disparité peut s'expliquer par plusieurs facteurs.

En premier lieu, la définition de l'OCCVD dans cette étude rétrospective diffère de celle de l'une des deux études utilisées pour calculer la prévalence de ce phénomène dans la revue narrative.

Werner et coll. n'avaient pas défini l'OCCVD en termes de gradient de pression systolique entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire²⁶⁵, alors que Denault et coll. avaient classé tous les cas de gradient systolique VD-AP de plus de 25 mmHg comme constituant une obstruction significative¹³. Dans cette étude de base de données, le seuil de gradient a été réduit à 6 mmHg, parce que dans la littérature, un tel gradient a déjà été reconnu comme indicatif d'une OCCVD modérée^{13, 258}.

Ensuite, un biais de sélection a contribué à une surreprésentation des cas d'OCCVD dans la base de données. En effet, les patients ayant besoin d'un cathéter pulmonaire ont tendance à être plus instables hémodynamiquement²⁶⁶ et ont plus de comorbidités cardiaques, y compris l'hypertension pulmonaire, la dysfonction diastolique et une rupture septale, lesquelles peuvent toutes contribuer à l'apparition d'une OCCVD²⁶⁷. Toutefois, le cathéter de l'artère pulmonaire est systématiquement utilisé dans cette cohorte, tout comme dans celle décrite dans l'étude de Denault et coll., incluse dans la revue narrative¹³. La principale raison expliquant la prévalence plus élevée d'OCCVD est que, comparativement à la plupart des études où des mesures ponctuelles ont été obtenues, une mesure continue du gradient VD-AP a été prise dans cette étude, ce qui a permis une détection précoce et plus sensible de l'OCCVD.

Lien entre l'OCCVD et les valeurs de base

Les patients présentant une OCCVD avant la CEC avaient moins d'hypertension artérielle, plus de tendance à une dysfonction diastolique gauche principalement restrictive et aussi droite, car la courbe diastolique du ventricule droit était plus marquée en début de procédure. De plus, ces patients avaient tendance à recevoir plus d'inotropes et d'agents inhalés avant la CEC et moins de bêta-bloquants. Seules l'absence d'hypertension artérielle et potentiellement l'utilisation de la milrinone et de l'époprosténol par inhalation ($P = 0,058$) sont associés avec la valeur du gradient dans le modèle de régression après ajustement. L'indication d'utiliser des agents d'inhalation avant la CEC est principalement basée sur la présence d'une hypertension pulmonaire et d'une dysfonction ventriculaire droite. Ceci pourrait expliquer le lien avec la dysfonction diastolique restrictive typiquement associée à une hypertension pulmonaire et a un risque de complications postopératoires plus importante²⁶⁸. Cette dysfonction diastolique restrictive et la courbe diastolique anormale du ventricule droit explique l'utilisation accrue de la milrinone et de

l'époprosténol inhalés avant la CEC et par conséquent l'apparition de l'OCCVD. Le lien négatif avec l'hypertension pourrait s'expliquer par une utilisation de bêta-bloquants plus fréquente dans cette population, ce qui diminue le risque d'une OCCVD.

L'apparition d'une OCCVD dépend de la création d'un gradient dans la CCVD. Or le gradient peut s'accroître lorsque la pression augmente en amont, comme par exemple lors de l'administration d'inotropes. Mais le gradient sera aussi influencé par une réduction de la pression en aval. Ceci aura pour effet d'augmenter le débit et, par conséquent, d'accroître le gradient de pression. L'époprosténol inhalé est un vasodilatateur pulmonaire et pourrait agir de la sorte. Ce phénomène de réduction du gradient en aval pourrait expliquer l'observation fréquente d'OCCVD à la suite des greffes pulmonaires ou le «*suicide right ventricle*». Lors d'une greffe pulmonaire, les résistances vasculaires pulmonaires sont réduites de façon significative. Par conséquent, le ventricule droit de ces patients développe progressivement une hypertrophie compensatrice. Cette hypertrophie cardiaque peut conduire à une OCCVD en présence d'une réduction importante des résistances vasculaires pulmonaires^{64, 70, 74, 75, 78, 86}. Comme discuté dans la revue narrative, une portion significative d'OCCVD est de nature iatrogène durant la chirurgie cardiaque, et l'utilisation d'agents inotropes en inhalation tels que la milrinone durant l'opération est aussi associée à une OCCVD post-CEC²⁵⁸.

Les patients présentant une OCCVD après la CEC avaient un temps de CEC et de clampage plus long, recevaient des inotropes plus souvent, prenaient plus de milrinone par voie intratrachéale avec un bilan liquidien inférieur et présentaient une fréquence et un débit cardiaque plus élevés. La durée de CEC est le principal facteur de risque d'un sevrage difficile de la CEC²⁶⁹. De plus, cette situation est associée à un risque accru d'utilisation d'inotropes et de thérapies par inhalation comme la milrinone intratrachéale, ce qui aura pour conséquence d'augmenter le risque d'OCCVD. Ces médicaments seront associés à une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque. Parmi les facteurs de risque d'une OCCVD, l'hypovolémie par remplissage insuffisant dû à un bilan liquidien négatif peut prédisposer à cette condition. Par analyse multivariée, seules la durée de la CEC et l'utilisation de la milrinone étaient des facteurs significatifs.

Lien entre l'OCCVD, les complications postopératoires et le T_{POD}

En ce qui concerne les complications, nous avons analysé plusieurs variables catégorielles incluant le décès à l'hôpital, le stade de lésion rénale aiguë (s'il y a lieu), le saignement majeur, la réintervention chirurgicale, l'infection de plaie sternale profonde/médiastinite, l'accident vasculaire cérébral, la difficulté de sevrage de la CEC durant l'opération ainsi que le T_{POD}. Aucun lien entre ces complications et l'OCCVD n'a été observé.

Des variables continues ont aussi été recueillies dans la base de données : score de délirium postopératoire, durée totale de séjour aux soins intensifs en jours, durée de soutien vasopresseur en heures, durée de séjour à l'hôpital en jours, et durée de ventilation mécanique en heures. Les variables ci-haut ne sont pas suffisamment différentes les unes des autres d'un point de vue statistique entre les groupes de patients avec ou sans OCCVD pré/post-CEC. Ces analyses nous indiquent que la survenue d'une OCCVD modérée, ou l'absence d'OCCVD, ne semble pas influencer la sévérité du délirium postopératoire, la durée totale du séjour aux soins intensifs ou à l'hôpital ou de ventilation mécanique sauf pour une tendance pour un soutien vasopresseur légèrement plus long avec OCCVD post-CEC. Ces observations ne sont pas surprenantes, puisqu'il existe plusieurs facteurs qui peuvent influencer ces paramètres et complications postopératoires. En fait, de multiples facteurs de risque, tels que l'âge avancé et la dépression, prédisposent à une durée prolongée de séjour à l'hôpital après une chirurgie cardiaque ou à un score de délirium plus élevé²⁷⁰, et ces facteurs ne concordent pas nécessairement avec l'apparition d'une OCCVD durant une chirurgie cardiaque. Ces facteurs confondants peuvent expliquer pourquoi l'OCCVD n'est pas liée à un rétablissement postopératoire prolongé, à un score de délirium élevé ou à un besoin plus élevé de vasopresseurs ou d'assistance respiratoire.

Les scores T_{POD} moyens des patients, qui représentent leur évolution clinique après une chirurgie cardiaque, sont comparés entre les groupes de populations avec une apparition d'OCCVD à des périodes différentes pendant la chirurgie. Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre l'OCCVD définie par un gradient VD-AP ≥ 6 mm Hg et le score T_{POD}.

Aucune différence significative concernant les scores T_{POD} et la présence d'OCCVD pré ou post-CEC n'est observée. Malgré l'apparition fréquente d'une OCCVD en pré et post-CEC, cette

dernière n'est pas associée à une augmentation des complications postopératoires. Toutefois, la présence d'une OCCVD semble plus déterminée par l'utilisation des inotropes intraveineux ou inhalés.

Importance clinique et traitement de l'OCCVD

Il est important de reconnaître une OCCVD et de diagnostiquer la pathologie sous-jacente afin de mettre en place un traitement approprié. Par exemple, une OCCVD mécanique causée par l'échec d'un conduit VD-AP ou d'une homogreffe nécessite une solution spécifique et souvent chirurgicale, alors qu'une obstruction dynamique de cause iatrogène peut être résolue par l'arrêt d'administration d'inotropes.

Cas de gradient VD-AP significatif

Dans cette étude rétrospective, nous avons noté cinq cas où les patients avaient un gradient VD-AP ≥ 25 mmHg. Nous décrivons ici brièvement leurs caractéristiques de base et les médicaments administrés durant la chirurgie.

Cas 1

Ce patient de sexe masculin âgé de 86 ans a développé un gradient VD-AP de 25 mmHg avant ne CEC pour un pontage aortocoronarien. Il a reçu de l'époprosténol par inhalation et de l'éphédrine par voie intraveineuse avant la CEC, et son sevrage était facile. Son score T_{POD} était de 72.

Cas 2

Ce patient de sexe masculin âgé de 74 ans a développé un gradient de 57 mmHg avant une CEC pour un pontage aortocoronarien. Il a reçu de l'époprosténol et de la milrinone par inhalation avant la CEC, et son sevrage était facile. Son score T_{POD} était de 63.

Cas 3

Ce patient de sexe masculin âgé de 74 ans a développé un gradient de 25 mmHg après une CEC pour un pontage aorto-coronarien et une plastie de la valve mitrale. Il a reçu de l'époprosténol et de la milrinone par inhalation avant la CEC, et son sevrage était facile. Son score T_{POD} était de 7.

Cas 4

Ce patient de sexe masculin âgé de 69 ans a développé un gradient de 32 mmHg après une CEC pour un remplacement de la valve aortique. Il a reçu de l'époprosténol et de la milrinone par inhalation avant la CEC, et de l'épinéphrine intraveineuse avec de la milrinone intratrachéale après la CEC; son sevrage était complexe avec un retour sous CEC en salle d'opération. Son score T_{POD} était de 210.

Cas 5

Ce patient de sexe masculin âgé de 67 ans a développé un gradient de 34 mmHg avant une CEC pour une chirurgie de l'aorte. Il a reçu de l'époprosténol et de la milrinone par inhalation avant la CEC, et son sevrage était facile. Son score T_{POD} était de 6.

Bref, chacun de ces patients a été exposé à des agents d'inhalation ou inotropes et 3 d'entre eux ont démontré un score T_{POD} élevé.

De plus, il est important d'identifier le mécanisme d'OCCVD. Deux cas sont présentés comme points de discussion sur l'importance de l'étiologie de l'OCCVD.

Cas d'OCCVD mécanique

Le premier cas démontre une OCCVD mécanique qui est apparue durant une chirurgie cardiaque et qui a persisté durant la période postopératoire (acceptée pour publication dans *Anesthesia & Analgesia*, 2021).

Un homme de 39 ans ayant des antécédents de bicuspidie valvulaire aortique et de sténose aortique modérée s'est présenté à l'unité de chirurgie cardiothoracique avec une dissection aortique aiguë de type A selon la classification de Stanford. La TDM initiale de la poitrine a démontré que la dissection n'impliquait pas les artères coronaires et qu'elle s'étendait jusque dans l'arc aortique. Le patient a été rapidement transporté en salle d'opération, où un remplacement de l'hémiarc aortique et de la valve aortique mécanique a été réalisé sous arrêt circulatoire en hypothermie profonde (en CEC).

Après le sevrage de la CEC, une akinésie du mur antérieur du ventricule gauche a été observée sur l'ÉTT, nécessitant un retour sous CEC afin de réaliser un pontage coronarien au niveau de

l'artère interventriculaire antérieure. À l'arrivée à l'USI, le patient affichait une instabilité hémodynamique sévère malgré un soutien croissant à l'aide d'agents inotropes et vasopresseurs : épinéphrine à 0,23 µg/kg/min, norépinephrine à 0,74 µg/kg/min et vasopressine à 4,8 unités/h (0,08 unités/min). Durant la journée suivante, une ÉTT au chevet a révélé une collection péricardique significative avec une compression cardiaque localisée, qui a été confirmée par ÉTO (figure 11B).

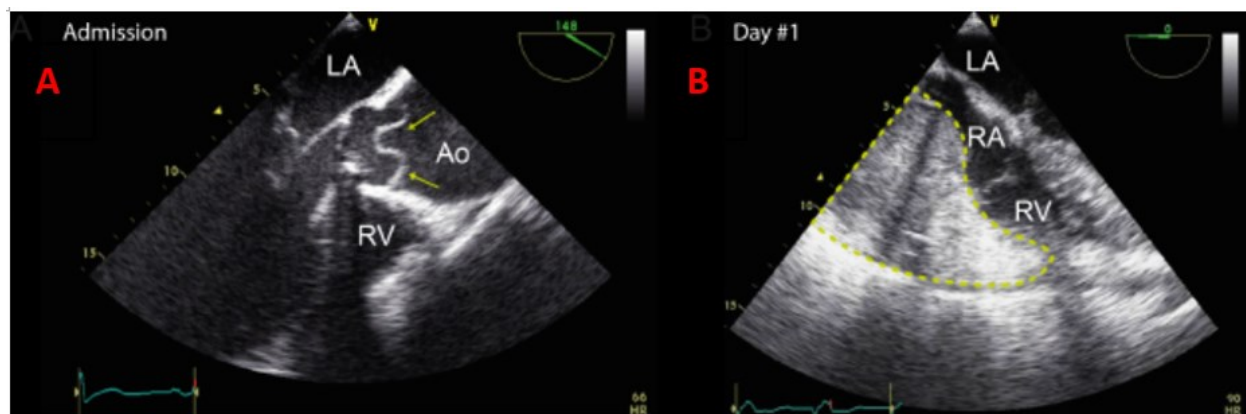


Figure 11. – Échocardiographie de dissection aortique de type A Stanford

A. Vue mid-œsophagienne de long axe démontrant une dissection aortique de type A Stanford. Le lambeau de dissection est dénoté par les flèches.

B. Vue mid-œsophagienne à quatre chambres démontrant la compression de l'oreillette droite (RA) par un thrombus large (ligne pointillée) suivant l'admission à l'USI

Ao, aorte; LA, *left atrium*/oreillette gauche; RA, *right atrium*/oreillette droite; RV, *right ventricle*/ventricule droit

Adapté de Zeng et coll. 2021. Acceptée pour publication dans *Anesthesia & Analgesia*.

Une sternotomie décompressive immédiate a été réalisée à l'USI avant de transférer le patient en salle d'opération pour un retrait complet du thrombus et un lavage de la cavité thoracique. Plus de 500 mL de sang et de thrombus ont été évacués. Une suture d'anastomose aortique a été identifiée comme source de saignement, et elle a été révisée et corrigée. Au retour à l'USI, un gradient de pression systolique significatif entre le VD et l'AP a été noté sur les courbes de pression du cathéter pulmonaire (figure 12A). Une réduction importante de la taille de la CCVD durant la systole a été confirmée par ÉTO (figure 13A). À son arrivée à l'USI, le patient était hémodynamiquement stable, mais il a eu besoin d'un soutien continu d'inotropes et de

vasopresseurs avec de l'épinéphrine à 0,031 µg/kg/min, de la norépinephrine à 0,40 µg/kg/min, et de la vasopressine à 2,4 unités/h (0,08 unités/min). Il était également branché à un stimulateur cardiaque avec une seule sonde épicaudique ventriculaire à cause d'un bloc cardiaque de troisième degré.

Durant la deuxième journée postopératoire, le patient nécessitait toujours un soutien vasoactif considérable (épinéphrine 0,033 µg/kg/min, norépinephrine 1,05 µg/kg/min et vasopressine 1 unité/h ou 0,016 unité/min) et un traitement de suppléance rénale continu. L'OCCVD précédemment notée sur les courbes de pression du cathéter de l'artère pulmonaire était persistante, avec un gradient de pression systolique VD-AP allant jusqu'à 32 mmHg malgré l'optimisation du statut volémique, l'ajustement du stimulateur cardiaque à une fréquence plus lente de 68 bpm (figure 12B) et l'interruption de l'épinéphrine. Une ÉTT au chevet a démontré une hypokinésie du VD menant à une suspicion d'ischémie sur le territoire de l'artère coronaire droite. Une insuffisance cardiaque progressive et une vasoplégie profonde provoquant une insuffisance rénale aiguë et une hépatite ischémique se sont ensuivies. Au cours des deux jours suivants, une instabilité hémodynamique significative a persisté malgré les tentatives d'identifier et de traiter les causes sous-jacentes. L'OCCVD était persistante (figure 13B) et probablement causée par la compression cardiaque extrinsèque avec le sternum fermé ainsi que par l'hypertrophie du septum interventriculaire.

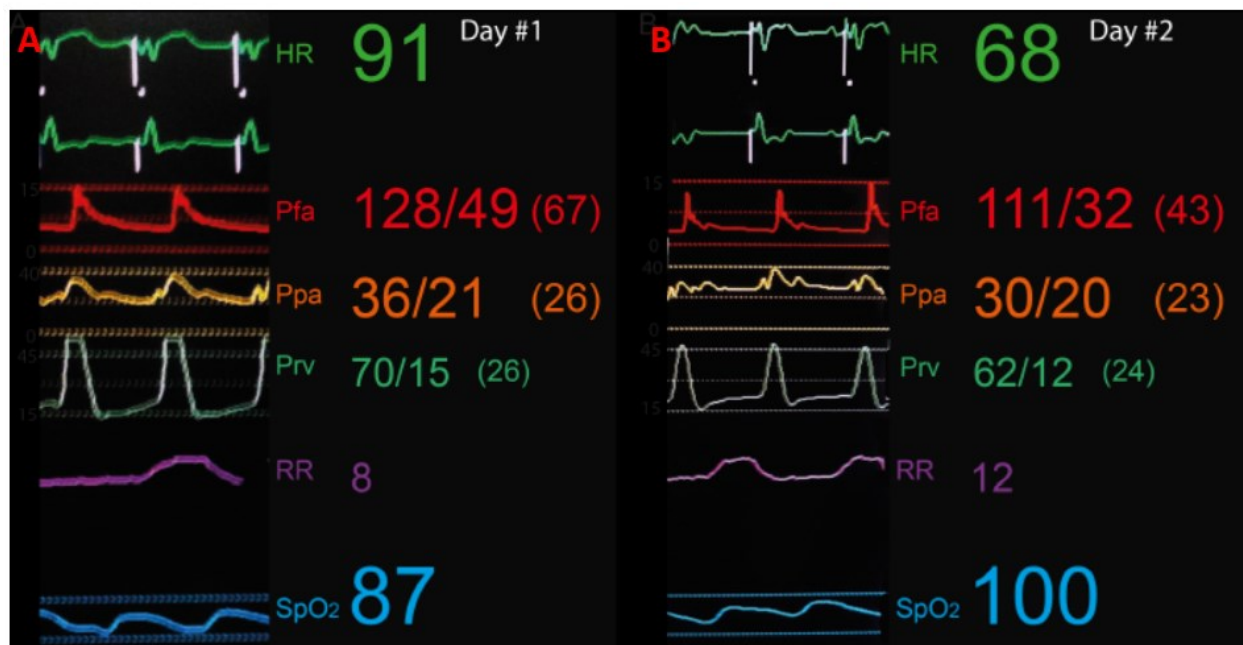


Figure 12. – Courbes de pression obtenues par le cathéter pulmonaire

A. Un gradient systolique important de 34 mmHg entre la pression du ventricule droit (Prv = 70 mmHg) et de l'artère pulmonaire (Ppa = 36 mmHg) était présent à l'arrivée à l'USI après le retrait du thrombus.

B. Persistance du gradient de pression de 32 mmHg (Prv de 62 – Ppa de 30) au jour postopératoire 4.

HR, *heart rate*/fréquence cardiaque; Pfa, *femoral arterial pressure*/pression de l'artère fémorale; Ppa, *pulmonary artery pressure*/pression de l'artère pulmonaire; Prv, *right ventricular pressure*/pression du ventricule droit; RR, *respiratory rate*/fréquence respiratoire; SpO₂, saturation pulsée en oxygène; USI, unité de soins intensifs.

Adapté de Zeng et coll. 2021. Acceptée pour publication dans *Anesthesia & Analgesia*.

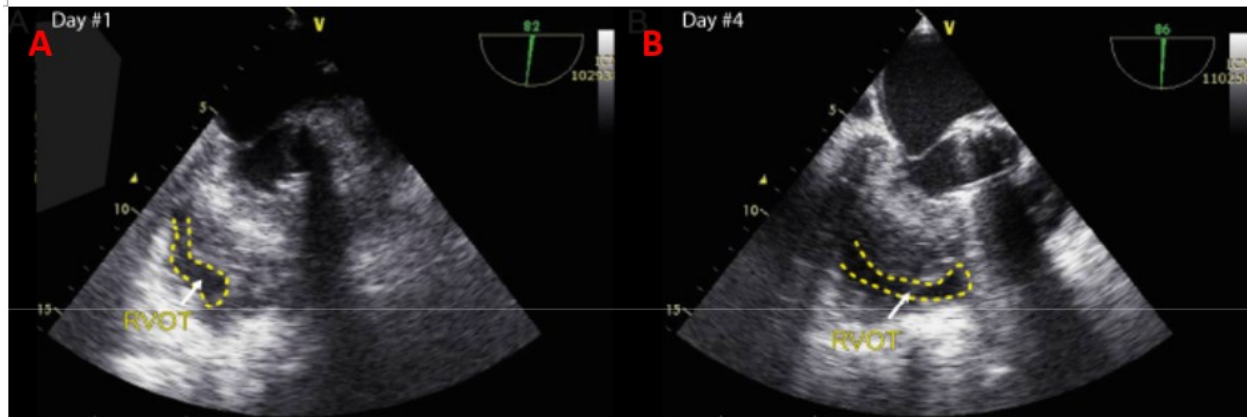


Figure 13. – OCCVD visualisée sous ETO

A. Vue mid-œsophagienne du flux entrant-sortant du VD démontrant une compression importante de la CCVD

B. OCCVD persistante visualisée au jour postopératoire 4

Abréviations : CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; OCCVD, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit; RVOT, *right ventricular outflow tract*/chambre de chasse du ventricule droit; VD, ventricule droit.

Adapté de Zeng et coll. 2021. Acceptée pour publication dans *Anesthesia & Analgesia*.

Une réouverture sternale décompressive a été réalisée, suivie d'une légère amélioration de l'OCCVD, mais la fonction ventriculaire droite a progressivement diminué. Malgré une thérapie médicale maximale, l'état du patient a continué à se détériorer, une vasoplégie réfractaire, une rhabdomyolyse et un syndrome de défaillance multiviscérale se développant. Durant son séjour à l'USI, le poids du patient a augmenté de 86 kg pré-chirurgie à 102 kg au troisième jour postopératoire. Sa troponine T et sa CK-MB ont augmenté de 19 ng/L à 22 068 ng/L, et de 1,5 µg/L à 418 µg/L, respectivement. Le patient est mort au cinquième jour postopératoire d'une chute importante de sa pression artérielle malgré un traitement optimal.

La famille a consenti à une autopsie, qui a révélé une oreillette droite dilatée, des ostia perméables des artères coronaires gauche et droite, et une réparation intacte de la racine aortique sans signe de déhiscence ou de déformation significative. La dissection aortique était originaire de l'aorte ascendante et s'est étendue jusqu'aux artères rénales. La valve pulmonaire avait une apparence normale, et sa circonférence annulaire était de 6,4 cm. L'autopsie a aussi dévoilé une ischémie hépatique sévère avec congestion centro-lobulaire confirmant une hépatite ischémique. Elle a aussi révélé une gastrite hémorragique, un œdème de la vésicule biliaire, un

œdème aigu du poumon, des micro-thrombi disséminés dans le système vasculaire pulmonaire, une anasarque et un œdème cérébral sus-tentorial.

Cas d'OCCVD dynamique

Ce cas décrit une OCCVD observée immédiatement après un sevrage de la CEC pour un triple pontage coronarien, dans laquelle l'obstruction s'est résolue sans intervention à l'unité postopératoire.

Un homme de 52 ans atteint de diabète de type 1, d'hypertension et de dyslipidémie a été transféré à l'hôpital avec un infarctus du myocarde sans élévation du segment ST. Le patient a été mené en salle d'opération pour un triple pontage coronarien et une endartériectomie de l'artère coronaire droite. Une ÉTO pré-CEC a révélé une fraction d'éjection du ventricule gauche de 27 % et un ventricule droit normal. Le sevrage de la CEC, d'une durée de 72 minutes avec un clampage aortique de 47 minutes, a été facile (avec 2 bolus de 0,12 µg/kg IV norépinéphrine) et a requis une défibrillation en mode asynchrone. Immédiatement après le sevrage de la CEC et l'administration de 5 mg de milrinone par voie intratrachéale, un gradient important de pression systolique s'élevant jusqu'à 30 mmHg a été observé entre le VD et l'AP (données recueillies par cathéter pulmonaire). Aucune hypotension n'a été observée lorsque l'obstruction était présente, et aucune cause mécanique potentielle d'OCCVD, telle qu'une compression par thrombus, n'a été décelée par l'ÉTO. L'échocardiographie post-CEC a révélé une fonction ventriculaire gauche globale rétablie ainsi qu'une contractilité améliorée du mur antérieur avec hypokinésie sévère.

À l'arrivée à l'USI postopératoire, le gradient de pression systolique VD-AP était de 37 mmHg, indiquant une OCCVD toujours présente. Le patient a requis un soutien continu avec vasopresseurs (épinéphrine 0,031 µg/kg/min) en même temps que l'obstruction était notée. Le gradient élevé a persisté pendant deux heures additionnelles sans modification du régime posologique ni du statut clinique du patient. Le patient s'est rétabli sans incidents. La figure 14 montre les pressions systoliques du VD et de l'AP recueillies par le cathéter de l'artère pulmonaire. Le bilan liquidien postopératoire du patient était de 13 mL (2538 mL ingesta et 2525 mL excreta).

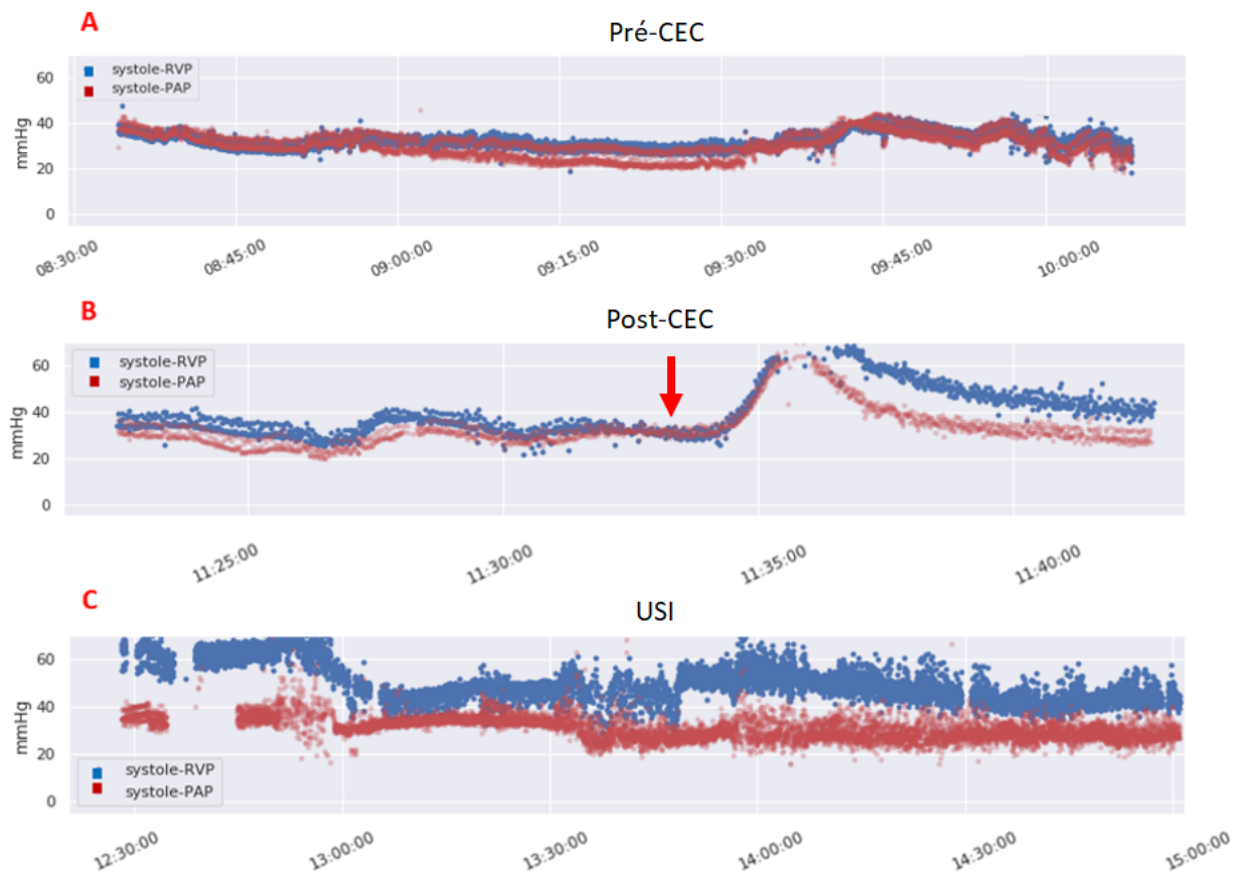


Figure 14. — OCCVD visualisée à l'aide des courbes de pression en continu
 Les pressions systoliques du VD (bleu) et de l'AP (rouge) recueillies par un cathéter de l'artère pulmonaire en temps réel. Les enregistrements étaient faits avant la CEC (A), après la CEC (B) et à l'unité de soins intensifs (USI) postopératoires (C). Le gradient de pression s'est développé durant la période post-CEC et a persisté à l'USI aussi. La flèche rouge indique l'heure (11 h 37) à laquelle 5 mg de milrinone intratrachéale a été administrée.

AP, artère pulmonaire; CEC, circulation extracorporelle; OCCVD, obstruction de chambre de chasse du ventricule droit; PAP, *pulmonary artery pressure*/pression de l'artère pulmonaire; RVP, *right ventricular pressure*/pression du ventricule droit; USI, unité de soins intensifs; VD, ventricule droit.

Discussion des deux cas rapportés

Dans le premier cas, l'évolution clinique du patient a été complexe post chirurgie : la circulation coronaire a été compromise, suivie d'une insuffisance du VD, provoquant une défaillance multiviscérale à l'USI. Une OCCVD per- et postopératoire n'a à ce jour jamais été décrite dans le contexte d'une chirurgie pour dissection aortique. Dans le cas présenté ici, le phénomène observé comportait probablement des facteurs mécaniques et dynamiques. Après la chirurgie initiale, les

inotropes à haute dose utilisés pour traiter la dysfonction myocardique du VG pourraient avoir contribué à l'apparition de l'OCCVD. Toutefois, l'OCCVD a persisté même après la cessation d'agents inotropes et le ralentissement de la fréquence cardiaque par stimulation épiscoparique. Les causes mécaniques possibles d'obstruction incluait une compression extrinsèque par collection péricardique, ou plus probablement, une compression intrinsèque causée par un œdème myocardique dans le contexte d'un infarctus du myocarde. Dans ce cas, l'instabilité hémodynamique s'expliquait par une défaillance biventriculaire causant un débit cardiaque diminué et une congestion veineuse, menant à une défaillance multiviscérale. L'association d'une OCCVD peropératoire importante à une instabilité hémodynamique, une hospitalisation prolongée et une mortalité élevée¹³ est compatible avec l'évolution clinique du patient.

Dans le deuxième cas, le gradient de pression systolique significatif entre le VD et l'AP était seulement temporaire après le sevrage de la CEC et s'est résolu complètement sans intervention. Bien qu'une OCCVD dynamique postopératoire soit associée à une instabilité hémodynamique dans la littérature, ce cas n'a pas nécessité d'investigation ou de traitement puisque le patient était asymptomatique. Ce cas est en contraste avec les cas d'OCCVD mécaniques qui exigent souvent une intervention chirurgicale. Comme discuté dans la revue narrative, il est tout de même prudent de maintenir un statut volémique optimal et d'éviter l'utilisation excessive d'agents inotropes qui peuvent aggraver l'obstruction⁷⁸. Si le statut volémique est optimisé et qu'une inotropie endogène excessive est suspectée, une réduction de la fréquence cardiaque et de la contractilité avec un bêta-bloquant ou inhibiteur calcique de courte durée serait un traitement approprié^{271, 272}.

Importance d'identifier l'étiologie de l'OCCVD

Puisque le traitement de l'OCCVD dépend de son étiologie, il est important que les cliniciens sachent comment approcher ce phénomène et amorcer une investigation diagnostique afin de pouvoir la traiter de façon appropriée.

Les cas mécaniques, comme le cas discuté ci-haut, nécessitent souvent une intervention chirurgicale puisque l'obstruction est anatomique et ne répond pas très bien aux interventions médicales. Un autre exemple d'OCCVD mécanique bien décrite dans la littérature est l'instabilité

hémodynamique notée chez les patients en position couchée sur le ventre aux soins intensifs. Cette obstruction peut être observée lorsque la CCVD est comprimée entre la colonne vertébrale et le sternum^{273, 274}. Dans un tel cas, le traitement est simple : un retour à une position couchée sur le dos soulagera l'obstruction.

Il est tout aussi important de pouvoir identifier une OCCVD dynamique contribuant à une instabilité hémodynamique : en effet, l'état de ces patients peut se détériorer avec l'utilisation d'inotropes, comme observé dans les cas où les agents inotropes sont utilisés en présence d'une obstruction dynamique de chambre de chasse du ventricule gauche^{275, 276}. Les cas d'OCCVD dynamiques sont fréquemment rapportés après une transplantation pulmonaire et chez les patients recevant des inotropes, comme mentionné précédemment. Kirshbom et coll. ont fourni une hypothèse convaincante qui expliquerait ce phénomène. Les candidats de greffe pulmonaire souffrent souvent d'hypertension pulmonaire chronique, menant à des changements structuraux dans le cœur. Par conséquent, le septum interventriculaire dévie vers la gauche pendant que le VD se dilate et s'hypertrophie. Après la transplantation pulmonaire, la postcharge du VD diminue subitement, et sa fonction systolique s'améliore. La déviation septale vers la gauche se corrige, le volume du VD diminue, et le VD hypertrophié est à risque d'une OCCVD dynamique⁷⁸. Cette condition peut être aggravée si le patient est exposé à des agents inotropes qui augmentent la contractilité du VD et diminuent le volume télésystolique du VD, ce qui aggrave l'OCCVD. La tachycardie résultante avec la diminution du temps de remplissage diastolique et du volume du VD exacerbera davantage l'OCCVD⁷⁸. Dans ces cas, il convient d'envisager l'administration de bêta-bloquants ou d'inhibiteurs calciques plutôt que d'inotropes lorsqu'une OCCVD est notée, parce que ces médicaments diminuent la contractilité du cœur, améliorent sa fonction diastolique et augmentent son temps de remplissage diastolique^{271, 272}. L'OCCVD, particulièrement lorsqu'elle est dynamique, est probablement sous-diagnostiquée dans la population postopératoire en chirurgie cardiaque. Cela est dû au fait qu'une obstruction dynamique est transitoire (jusqu'à 5 minutes), rendant son identification difficile sans monitoring continu avec un cathéter de l'artère pulmonaire, et elle peut facilement passer inaperçue avec un monitoring par échocardiographie seulement²³¹.

Limitations

Ce mémoire comprend plusieurs limitations.

Manque de surveillance en continu

En premier lieu, en raison de la nature des données à surveiller, seuls les cas ayant bénéficié d'une surveillance en continu avec un cathéter pulmonaire ont pu être inclus dans l'étude rétrospective, puisque la collecte des gradients de pression systolique entre le VD et l'AP était nécessaire. Cela a pu créer un biais de sélection, étant donné que seuls les patients ayant une indication clinique justifiant l'insertion d'un cathéter pulmonaire ont été étudiés. Cette condition, en plus du fait que l'OCCVD ne soit pas définie de la même façon dans les diverses études retenues pour notre revue systématique, pourrait expliquer le décalage dans la prévalence de l'OCCVD entre cette étude et la revue narrative. De plus, le système d'enregistrement automatisé capture des données de pression toutes les 20 secondes. La surveillance n'est donc pas réellement en continu, et le gradient de chaque période (pré-CEC et post-CEC) est le gradient maximal soutenu et rapporté pendant 5 minutes consécutives. Cette durée minimale de 5 minutes est arbitraire et n'a pas été validée, puisqu'aucune étude de cette nature a été menée dans le passé. En d'autres mots, une mesure continue permettrait de mieux quantifier la sévérité et la durée de l'OCCVD.

Définition de l'OCCVD

Une autre limitation tient à la définition même de l'OCCVD. Une pression systolique entre le VD et l'AP de moins de 6 mmHg est considérée normale, un gradient entre 6 et 25 mmHg représente une OCCVD modérée, et un gradient de plus de 25 mmHg une obstruction sévère. Afin de minimiser les artéfacts, une OCCVD peut seulement être définie si un tel gradient est présent en continu pour une durée de plus de 5 minutes dans l'une ou l'autre catégorie¹³. Dans l'étude rétrospective, en utilisant un seuil de 25 mmHg, le nombre de cas aurait été limité ($n = 5$ ou 2 %). Bien qu'un seuil de 6 mmHg risque d'inclure des patients avec des gradients cliniquement peu significatifs, les conséquences cliniques d'une OCCVD non-traitée sont trop importantes pour que ce phénomène soit ignoré. Notre étude démontre un spectre de gradients plus important après la CEC. Ceci peut s'expliquer par une utilisation plus importante des agents inotropes intraveineux ou inhalés après la CEC (14,9 %) comparativement à avant la CEC (7,8 %). Une analyse comprenant

un plus grand nombre de patients permettrait possiblement d'identifier un seuil critique associé aux complications postopératoires et non un seuil déterminé de façon arbitraire.

Méthode de diagnostic de l'OCCVD

Afin d'identifier la survenue d'une OCCVD durant une chirurgie, un cathéter pulmonaire modifié disposant de la capacité de surveiller les pressions du VD et de l'AP simultanément a été utilisé⁸. Un tel cathéter permet de monitorer le gradient de pression entre le VD et l'AP à travers la CCVD en temps réel²⁷⁷, et il s'agit de la méthode la plus précise pour identifier l'OCCVD (figure 15).

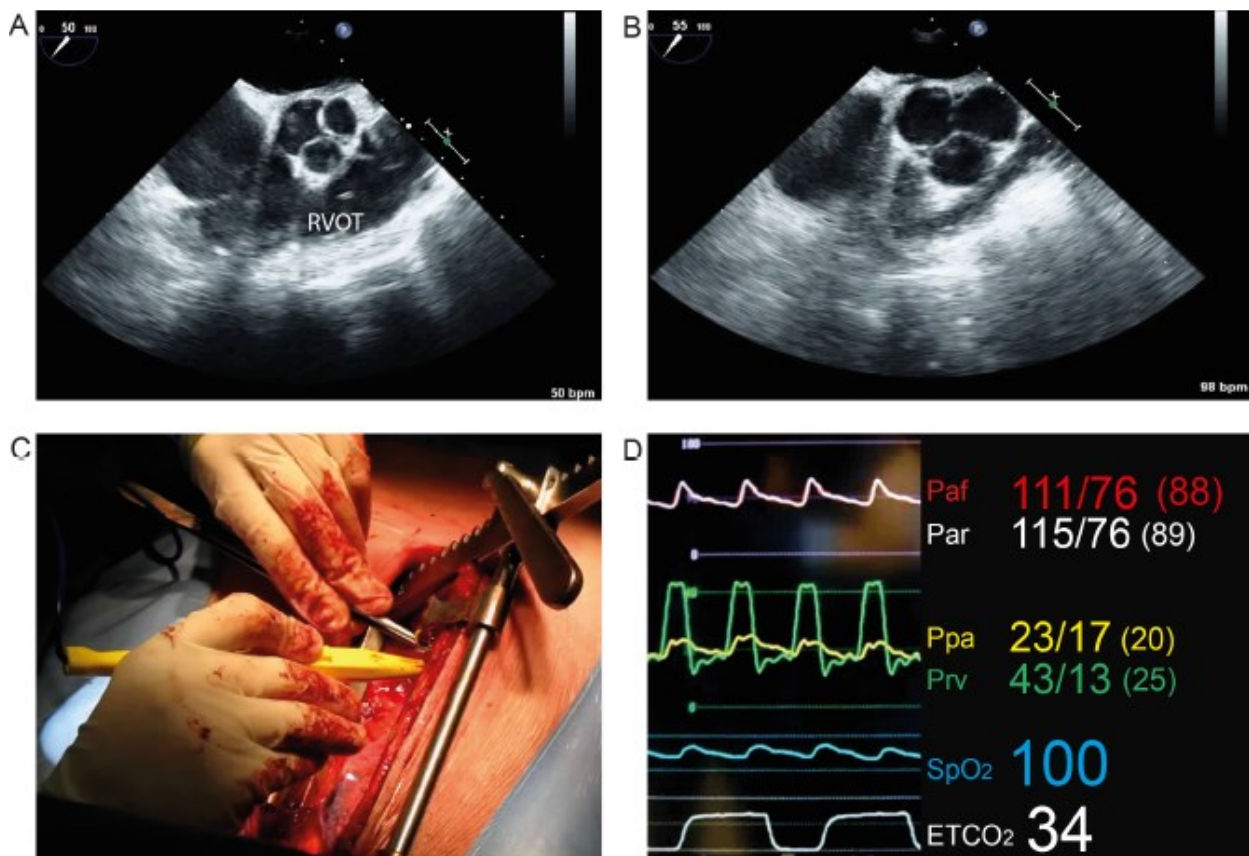


Figure 15. – Détection d'OCCVD peropératoire par cathéter pulmonaire
OCCVD temporaire durant une dissection de l'artère thoracique. Coupe mid-œsophagienne avant (A) et après (B) le début de la dissection de l'artère thoracique interne droite. (C) L'écarteur chirurgical comprime la CCVD, causant une instabilité hémodynamique et un gradient de pression systolique de 20 mmHg (D) entre le ventricule droit (Prv) et l'artère pulmonaire (Ppa).
Abréviations : CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; ETCO₂, *end-tidal carbon dioxide*/dioxyde de carbone en fin d'expiration; Paf, pression de l'artère fémorale; Par, pression

de l'artère radiale; Ppa, pression de l'artère pulmonaire; Prv, *right ventricle pressure*/pression du ventricule droit; SpO₂, saturation pulsée en oxygène.
Adapté de Zeng et coll.¹⁸

Cependant, le diagnostic peut aussi être posé grâce à des modalités d'imagerie telles que la TDM, l'IRM, l'ÉTT ou l'ÉTO²⁴⁷. Les mesures hémodynamiques des gradients de pression à travers la CCVD par échocardiographie Doppler¹¹⁰ peuvent également être utilisées pour confirmer le diagnostic. La plupart des études incluses dans la revue narrative ont utilisé une approche multimodale pour confirmer et identifier le degré d'OCCVD. Dans les études examinées dans la revue, le diagnostic a été confirmé durant les évaluations préopératoires, durant la chirurgie, après la chirurgie, à l'USI postopératoire, dans un suivi postopératoire et durant l'autopsie. En comparaison, dans l'étude rétrospective, le diagnostic de l'OCCVD a été posé par cathéter seulement, sans confirmation par modalités d'imagerie.

Par exemple, la sténose pulmonaire peut entraîner un gradient entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire, et une ÉTT au chevet peut la différencier de l'OCCVD, ce qui n'a pas été fait systématiquement dans l'étude rétrospective. De plus, l'apparition d'un nouveau gradient à travers la CCVD, qui était absent durant l'introduction du cathéter de l'AP, devrait éveiller des soupçons quant à l'apparition d'une OCCVD dynamique, surtout lorsque les inotropes sont utilisés¹¹⁶. Une combinaison de l'ÉTT ou de l'ÉTO et de surveillance hémodynamique à l'aide d'un cathéter de l'AP constitue possiblement la meilleure méthode pour diagnostiquer une OCCVD.

Conclusion générale

Pour de la réalisation de cette maîtrise, l'obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit a été explorée. Une revue systématique a permis de calculer une prévalence de 4 % dans la population adulte en chirurgie cardiaque. L'étiologie la plus courante était d'origine mécanique et extrinsèque à la CCVD, plus précisément la métastase d'origine extracardiaque. Dans l'étude rétrospective de l'ICM, nous avons observé la prévalence de l'OCCVD en utilisant une mesure continue du gradient de la CCVD et en utilisant 6 mmHg comme valeur seuil d'une obstruction. Les résultats sont : 30,2 % avant la CEC, et 43,7 % après. La forme sévère définie par un gradient ≥ 25 mmHg a été observée chez 5 patients (2 %). L'OCCVD pré-CEC était associée principalement à l'absence d'hypertension artérielle et possiblement à l'administration d'agents inhalés. Les facteurs associés à l'OCCVD en post-CEC étaient principalement la durée de la CEC et la milrinone intratrachéale. Malgré une durée de CEC plus longue dans le groupe avec une OCCVD post-CEC, aucune corrélation avec les complications post-opératoires ou le T_{POD} n'a été observée, à part une utilisation plus longue d'agents vasoactifs aux soins intensifs.

À la suite de ces résultats et des cas d'OCCVD rapportés, ces travaux ont démontré l'importance de l'investigation de toute OCCVD, puisque la prise en charge clinique dépend de l'étiologie, et qu'un traitement arbitraire qui n'aurait pas exploré la cause de l'obstruction pourrait aggraver la condition clinique du patient, comme constaté lors de l'administration d'inotropes dans la série de cas présentant une OCCVD dynamique.

Bien que l'OCCVD soit rarement décrite dans la littérature, son importance clinique est digne d'être soulignée puisque les cas mécaniques d'OCCVD peuvent être traités par des interventions chirurgicales. Des études ultérieures, préférablement prospectives, utilisant des données de gradient de pression entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire enregistrées en continu (NCT04092855), nous aideront à mieux caractériser la prévalence et les conséquences cliniques de l'OCCVD, et établiront une fondation sur laquelle des études interventionnelles ou préventives pourraient être planifiées.

Références bibliographiques

1. Davila-Roman VG, Waggoner AD, Hopkins WE, Barzilai B. Right ventricular dysfunction in low output syndrome after cardiac operations: assessment by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg.* 1995;60(4):1081-6.
2. Denault AY, Couture P, Beaulieu Y, Haddad F, Deschamps A, Nozza A, et al. Right Ventricular Depression After Cardiopulmonary Bypass for Valvular Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29(4):836-44.
3. Estrada VH, Franco DL, Moreno AA, Gambasica JA, Nunez CC. Postoperative Right Ventricular Failure in Cardiac Surgery. *Cardiol Res.* 2016;7(6):185-95.
4. Bootsma IT, de Lange F, Koopmans M, Haenen J, Boonstra PW, Symersky T, et al. Right Ventricular Function After Cardiac Surgery Is a Strong Independent Predictor for Long-Term Mortality. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017;31(5):1656-62.
5. Verbrugge FH, Dupont M, Steels P, Grieten L, Malbrain M, Tang WH, et al. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure. *Journal of the American College of Cardiology.* 2013;62(6):485-95.
6. Sundaram V, Fang JC. Gastrointestinal and Liver Issues in Heart Failure. *Circulation.* 2016;133(17):1696-703.
7. Therrien J, Dore A, Gersony W, Iserin L, Liberthson R, Meijboom F, et al. CCS Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease. Part I. *Can J Cardiol.* 2001;17(9):940-59.
8. Raymond M, Gronlykke L, Couture EJ, Desjardins G, Cogan J, Cloutier J, et al. Perioperative Right Ventricular Pressure Monitoring in Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019;33(4):1090-104.
9. Bashore TM. Adult congenital heart disease: right ventricular outflow tract lesions. *Circulation.* 2007;115(14):1933-47.
10. Tardif JC, Taylor K, Pandian NG, Schwartz S, Rastegar H. Right ventricular outflow tract and pulmonary artery obstruction by postoperative mediastinal hematoma: delineation by multiplane transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1994;7(4):400-4.
11. Dall'Agata A, Cromme-Dijkhuis AH, Meijboom FJ, Spitaels SE, McGhie JS, Roelandt JR, et al. Use of three-dimensional echocardiography for analysis of outflow obstruction in congenital heart disease. *The American journal of cardiology.* 1999;83(6):921-5.
12. Putterman C, Gilon D, Uretzki G, Bar-Ziv J, Polliack A. Right ventricular outflow tract obstruction due to extrinsic compression by non-Hodgkin's lymphoma: importance of echocardiographic diagnosis and follow up. *Leuk Lymphoma.* 1992;7(3):211-5.
13. Denault AY, Chaput M, Couture P, Hebert Y, Haddad F, Tardif JC. Dynamic right ventricular outflow tract obstruction in cardiac surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 2006;132(1):43-9.
14. Beaver TA, Robb JF, Teufel EJ, Malenka DJ, Palac RT. Right ventricular outflow tract obstruction in an older woman: facilitated diagnosis with transesophageal echocardiography-guided biopsy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2000;13(6):622-5.

15. Vegas A, Denault A, Royse C. A bedside clinical and ultrasound-based approach to hemodynamic instability - Part II: bedside ultrasound in hemodynamic shock: continuing professional development. *Can J Anaesth.* 2014;61(11):1008-27.
16. Denault A, Lamarche Y, Rochon A, Cogan J, Liszkowski M, Lebon JS, et al. Innovative approaches in the perioperative care of the cardiac surgical patient in the operating room and intensive care unit. *Can J Cardiol.* 2014;30(12 Suppl):S459-77.
17. Grønlykke L, Couture EJ, Haddad F, Amsallem M, Ravn HB, Raymond M, et al. Preliminary Experience Using Diastolic Right Ventricular Pressure Gradient Monitoring in Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.* 2020.
18. Zeng YHC, A.; Rousseau-Saine, N.; Elmi-Sarabi, M.; Jarry, S.; Couture, E. J.; Aldred, M. P.; Dorval, J.-F.; Lamarche, Y.; Miles, L. F.; Beaubien-Souligny, W.; Denault, A. Y. Right Ventricle Outflow Tract Obstruction in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *CJC Open.* 2021.
19. NIH National Heart LaBI. Quality Assessment of Systematic Reviews and Meta-Analyses 2021 [Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/study-quality-assessment-tools>.
20. Yanez J, Rodriguez D, Trevino C, Valdez A, Jerjes-Sanchez C. Stress transient hypertrophic cardiomyopathy and B-type natriuretic peptide role. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(3):702-6.
21. Shuntoh K, Kitamura N, Kimura S, Noji S, Miki T, Yamaguchi A. [A case report of an infundibular ventricular septal defect with severe right ventricular outflow tract obstruction due to aneurysm of the aortic sinus of valsalva]. *Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1996;44(12):2183-6.
22. Denault A, Vegas A, Lamarche Y, Tardif J-C, Couture P. *Basic Transesophageal and Critical Care Ultrasound.* Boca Raton, FL: CRC Press; 2017.
23. Balduzzi S RG, Schwarzer G,. Package 'meta': How to perform a meta-analysis with R: a practical tutorial. *Evidence-Based Mental Health.* 2019.
24. Doohen DJ, Greer JW, Diorio N, Timmes JJ. Emergency Excision of a Myxoma of the Right Ventricle Which Was Obstructing the Right Ventricular Outflow Tract. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 1964;47:342-8.
25. Goldstein S, Mahoney EB. Right ventricular fibrosarcoma causing pulmonic stenosis. *The American journal of cardiology.* 1966;17(4):570-8.
26. Kiser JC, Ongley PA, Kirklin JW, Clarkson PM, McGoon DC. Surgical treatment of dextrocardia with inversion of ventricles and double-outlet right ventricle. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 1968;55(1):6-15.
27. Rawls WJ, Shuford WH, Logan WD, Hurst JW, Schlant RC. Right ventricular outflow tract obstruction produced by a myocardial abscess in a patient with tuberculosis. *The American journal of cardiology.* 1968;21(5):738-45.
28. McLoughlin MJ. Obstruction of the right ventricular outflow tract due to metastasis. *Br J Radiol.* 1970;43(512):573-6.
29. Hubbard TF, Neil RN. Myxoma of the right ventricle. Report of a case with unusual findings. *Am Heart J.* 1971;81(4):548-53.
30. Kerber RE, Ridges JD, Kriss JP, Silverman JF, Anderson ET, Harrison DC. Unruptured aneurysm of the sinus of valsalva producing right ventricular outflow obstruction. *The American journal of medicine.* 1972;53(6):775-83.

31. Merin G, Borman JB, Aviad I, Maddock CR, Stern S. Double aortic arch associated with coarctation, ventricular septal defect and right ventricular outflow tract obstruction. Successful surgical repair. *The American journal of cardiology*. 1972;29(4):564-7.
32. Gordon R, Kimbiris D, Segal BL. Obstruction of the right ventricular outflow tract due to metastatic hypernephroma. *Vasc Surg*. 1973;7(4):213-9.
33. Zager J, Smith JO, Goldstein S, Franch RH. Tricuspid and pulmonary valve obstruction relieved by removal of a myxoma of the right ventricle. *The American journal of cardiology*. 1973;32(1):101-4.
34. Kleinfeld M, Rozanski JJ, Brumlik JV. Situs inversus, subaortic and subpulmonic stenosis, ventricular septal defect, and single coronary artery. *Chest*. 1976;70(03):391-3.
35. Shmookler BM, Marsh HB, Roberts WC. Primary sarcoma of the pulmonary trunk and/or right or left main pulmonary artery--a rare cause of obstruction to right ventricular outflow. Report on two patients and analysis of 35 previously described patients. *The American journal of medicine*. 1977;63(2):263-72.
36. Griffith DN, Myers A. Obstruction of right ventricular outflow tract by solitary ovarian metastasis. *Br Heart J*. 1978;40(6):700-2.
37. Betancourt B, Defendini EA, Johnson C, De Jesus M, Pavia-Villamil A, Diaz Cruz A, et al. Severe right ventricular outflow tract obstruction caused by an intracavitary cardiac neurilemoma: succesful surgical removal and postoperative diagnosis. *Chest*. 1979;75(4):522-4.
38. Birmingham CL, Peretz DI. Metastatic carcinoma presenting as obstruction to the right ventricular outflow tract. Report of a case and review of the literature. *Am Heart J*. 1979;97(2):229-32.
39. Silvestre A, Benchimol A, Desser KB, Sheasby C. Septal aneurysm and right ventricular obstruction: a case report. *Angiology*. 1979;30(1):56-61.
40. Hada Y, Wolfe C, Murray GF, Craige E. Right ventricular myxoma. Case report and review of phonocardiographic and auscultatory manifestations. *Am Heart J*. 1980;100(6 Pt 1):871-7.
41. Steffens TG, Mayer HS, Das SK. Echocardiographic diagnosis of a right ventricular metastatic tumor. *Arch Intern Med*. 1980;140(1):122-3.
42. Ceretto WJ, Miller ML, Shea PM, Gregory CW, Vieweg WV. Malignant mesenchymoma obstructing the right ventricular outflow tract. *Am Heart J*. 1981;101(1):114-5.
43. Upward JW, Daly K, Jackson G. Pericardial abscess causing right ventricular outflow tract obstruction. Successful surgical correction. *Br Heart J*. 1983;49(5):507-9.
44. Ellis JH, Hobbs RE, Moodie DS, Yiannikas J, Gill CC. Recurrent sinus of Valsalva aneurysm with right ventricular outflow tract obstruction. *Cleve Clin Q*. 1984;51(1):77-81.
45. Lo HM, Tseng YZ, Tseng CD, Chu SH, Chuang SM, Wu TL. Intracardiac goiter: a cause of right ventricular outflow obstruction and successful operative therapy. *The American journal of cardiology*. 1984;53(7):976-8.
46. Norell MS, Sarvasvaran R, Sutton GC. Solitary tumour metastasis: a rare cause of right ventricular outflow tract obstruction and sudden death. *European heart journal*. 1984;5(8):684-8.
47. Przybojewski JZ. Primary cardiac hydatid disease. A case report. *S Afr Med J*. 1984;65(11):438-42.

48. Warnes CA, Maron BJ, Jones M, Roberts WC. Asymptomatic sinus of Valsalva aneurysm causing right ventricular outflow obstruction before and after rupture. *The American journal of cardiology*. 1984;54(10):1383-4.
49. Come PC, Come SE, Riley MF, Carl LV, Nakao S. Reversible right ventricular outflow tract compression by immunoblastic sarcoma. *The American journal of cardiology*. 1985;55(1):239-40.
50. Desai AG, Sharma S, Kumar A, Hansoti RC, Kalke BR. Echocardiographic diagnosis of unruptured aneurysm of right sinus of Valsalva: an unusual cause of right ventricular outflow obstruction. *Am Heart J*. 1985;109(2):363-4.
51. Nishimura RA, Kazmier FJ, Smith HC, Danielson GK. Right ventricular outflow obstruction caused by constrictive pericardial disease. *The American journal of cardiology*. 1985;55(11):1447-8.
52. Shemin RJ, Marsh JD, Schoen FJ. Benign intracardiac thyroid mass causing right ventricular outflow tract obstruction. *The American journal of cardiology*. 1985;56(12):828-9.
53. Antonelli G, Chiddo A, Bortone A, Iliceto S, Rizzon P. Hydatid cyst of the interventricular septum causing obstruction of the right ventricular outflow tract: cross-sectional echocardiographic, angiographic and pathological findings. *European heart journal*. 1986;7(12):1083-5.
54. Hara K, Ohno M, Takenaga M, Tsuneyoshi H, Takeuchi H, Kashida M, et al. [Metastatic thyroid cancer to the right ventricle causing obstruction of the right ventricular outflow tract and associated with disseminated intravascular coagulopathy: a case report]. *J Cardiogr*. 1986;16(3):765-73.
55. Kiefaber RW, Tabakin BS, Coffin LH, Gibson TC. Unruptured sinus of Valsalva aneurysm with right ventricular outflow obstruction diagnosed by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1986;7(2):438-42.
56. Talley JD, Franch RH, Clements SD, Murphy DA, Sewell CW. Primary right ventricular leiomyosarcoma producing outflow tract obstruction. *Am Heart J*. 1986;112(6):1335-8.
57. Velebit V, von Segesser L, Gabathuler J, Jornod J, Faidutti B. Right ventricular outflow obstruction after radiation therapy. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1986;92(1):153-5.
58. Emmot WW, Vacek JL, Agee K, Moran J, Dunn MI. Metastatic malignant melanoma presenting clinically as obstruction of the right ventricular inflow and outflow tracts. Characterization by magnetic resonance imaging. *Chest*. 1987;92(2):362-4.
59. Grigg LE, Downey W, Tatoulis J, Hunt D. Benign congenital intracardiac thyroid and polycystic tumor causing right ventricular outflow tract obstruction and conduction disturbance. *Journal of the American College of Cardiology*. 1987;9(1):225-7.
60. Stierle U, Sheikhzadeh A, Shakibi JG, Langbehn AF, Diederich KW. Right ventricular obstruction in various types of hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Heart J*. 1987;28(1):115-25.
61. Bartels P, O'Callaghan WG, Peyton R, Sethi G, Maley T. Metastatic liposarcoma of the right ventricle with outflow tract obstruction: restrictive pathophysiology predicts poor surgical outcome. *Am Heart J*. 1988;115(3):696-8.
62. Vallance PJ, Gray HH, Oldershaw PJ. Diagnostic features of localised pericardial constriction. *Int J Cardiol*. 1988;20(3):416-9.

63. Israeli A, Rein AJ, Krivisky M, Libson E, Uziely B, Michaeli J. Right ventricular outflow tract obstruction due to extracardiac tumors. A report of three cases diagnosed and followed up by echocardiographic studies. *Arch Intern Med.* 1989;149(9):2105-6.
64. Fremes SE, Patterson GA, Williams WG, Goldman BS, Todd TR, Maurer J. Single lung transplantation and closure of patent ductus arteriosus for Eisenmenger's syndrome. Toronto Lung Transplant Group. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 1990;100(1):1-5.
65. Haraphongse M, Ayudhya RK, Jugdutt B, Rossall RE. Isolated unruptured sinus of Valsalva aneurysm producing right ventricular outflow obstruction. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1990;19(2):98-102.
66. Kamlow FJ, Padaria SF, Wainwright RJ. Metastatic cardiac malignant fibrous histiocytoma presenting as right ventricular outflow tract obstruction. *Clin Cardiol.* 1991;14(2):173-5.
67. Reiss N, Theissen P, Feaux de Lacroix W. Right-ventricular hemangioma causing serious outflow-tract obstruction. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;39(4):234-6.
68. Labib SB, Schick EC, Jr., Isner JM. Obstruction of right ventricular outflow tract caused by intracavitary metastatic disease: analysis of 14 cases. *Journal of the American College of Cardiology.* 1992;19(7):1664-8.
69. Agrawal NB, Khandeparkar JM, Oswal D, Hemantkumar CJ, Tendolkar AG, Magotra RA. Surgical correction of aneurysms of sinus of Valsalva--a report of 22 cases. *Indian Heart J.* 1993;45(6):479-82.
70. Gorcsan J, 3rd, Reddy SC, Armitage JM, Griffith BP. Acquired right ventricular outflow tract obstruction after lung transplantation: diagnosis by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1993;6(3 Pt 1):324-6.
71. Carroll JC, Quinn CC, Weitzel J, Sant GR. Metastatic renal cell carcinoma to the right cardiac ventricle without contiguous vena caval involvement. *J Urol.* 1994;151(1):133-4.
72. Ignaszewski AP, Collins-Nakai RL, Kasza LA, Gulamhusein SS, Penkoske PA, Taylor DA. Aneurysm of the membranous ventricular septum producing subpulmonic outflow tract obstruction. *Can J Cardiol.* 1994;10(1):67-70.
73. Mukadam ME, Kulkarni HL, Kumar CJ, Tendolkar AG. Right-ventricular myxoma presenting as right-ventricular outflow-tract obstruction--case report and review of the literature. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;42(4):243-6.
74. Ritchie ME, Davila-Roman VG, Barzilai B. Dynamic right ventricular outflow obstruction after single-lung transplantation. Biplane transesophageal echocardiographic findings. *Chest.* 1994;105(2):610-1.
75. Kroshus TJ, Kshetry VR, Hertz MI, Everett JE, Bolman RM, 3rd. Suicide right ventricle after lung transplantation for Eisenmenger syndrome. *Ann Thorac Surg.* 1995;59(4):995-7.
76. Calderon M, Galvan J, Negri V, Verdin R. Right ventricular bypass for palliation of cardiac sarcoma. *Tex Heart Inst J.* 1996;23(2):178-9.
77. Kasprzak JD, Religa W, Krzeminska-Pakula M, Marszal-Marciniak M, Zaslonka J, Pawlowski W. Right ventricular outflow tract obstruction by cardiac metastasis as the first manifestation of follicular thyroid carcinoma. *J Am Soc Echocardiogr.* 1996;9(5):733-5.
78. Kirshbom PM, Tapson VF, Harrison JK, Davis RD, Gaynor JW. Delayed right heart failure following lung transplantation. *Chest.* 1996;109(2):575-7.
79. Soejima Y, Niwa A, Tanaka M, Doi M, Nitta M, Takamoto T, et al. Large right ventricular myxoma in a 79-year-old male. *Intern Med.* 1996;35(5):380-2.

80. Balkin PW, Imoto EM. Treatment of malignant obstruction of the right ventricular outflow tract and pulmonary artery with metallic stents. *AJR Am J Roentgenol.* 1997;169(2):439-40.
81. Henderson W, Huckell VF, English JC, Fradet G. Right outflow tract obstruction by a pedunculated neurofibroma: case report and literature review. *Can J Cardiol.* 1997;13(4):387-90.
82. Ng AF, Olak J. Pericardial cyst causing right ventricular outflow tract obstruction. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(4):1147-8.
83. Sebastian C, Knott-Craig CJ, Chandrasekaran K, Sivaram CA, Kugelmass AD, Lazzara R. Giant coronary artery pseudoaneurysm causing pulmonary artery obstruction: a rare complication of coronary bypass surgery--a case report. *Angiology.* 1997;48(12):1073-8.
84. Yilmaz AT, Demirkilic U, Ozal E, Tatar H, Ozturk OY. Aneurysms of the sinus of Valsalva. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1997;38(2):119-24.
85. Esaki M, Kagawa K, Noda T, Nishigaki K, Gotoh K, Fujiwara H, et al. Primary cardiac leiomyosarcoma growing rapidly and causing right ventricular outflow obstruction. *Intern Med.* 1998;37(4):370-5.
86. Sugi K, Yoshimura K, Fujita N, Ueda K, Nawata K, Esato K. Obstruction of the right ventricle outflow tract during right cardiac prolapse. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;46(2):131-3.
87. Wankmuller H, Seitz K, Seitz G. Cardiac metastasis of a malignant fibrous histiocytoma occupying the right ventricle and infiltrating the myocardium. *Ultraschall Med.* 1998;19(3):139-41.
88. Halcox JP. Non-surgical CHOP cures right ventricular outflow obstruction. *Heart.* 1999;81(4):445-6.
89. Marques KM, De Cock CC, Visser CA. Isolated unruptured aneurysm of the right sinus of Valsalva causing right ventricular outflow obstruction. *Heart.* 1999;81(4):447-8.
90. Van Camp G, De Mey J, Daenen W, Budts W, Schoors D. Pulmonary stenosis caused by extrinsic compression of an aortic pseudoaneurysm of a composite aortic graft. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999;12(11):997-1000.
91. Beaver TA, Robb JF, Teufel EJ, Malenka DJ, Palac RT. Right Ventricular Outflow Tract Obstruction in an Older Woman: Facilitated Diagnosis with Transesophageal Echocardiography-Guided Biopsy. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2000;13(6):622-5.
92. Casanova JB, Daly RC, Edwards BS, Tazelaar HD, Thompson GB. Intracardiac ectopic thyroid. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(5):1694-6.
93. Gopal AS, Arora NS, Messineo FC. Right ventricular myxoma. *The New England journal of medicine.* 2000;342(4):295.
94. Kann BR, Kim WJ, Cilley JH, Jr., Marra SW, DelRossi AJ. Hemangioma of the right ventricular outflow tract. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(3):975-7.
95. Kono T, Takemura T, Hagino I, Matsumura G. Complete resection of cardiac leiomyosarcoma extending into the pulmonary trunk and right pulmonary artery. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(4):1412-4.
96. McElhinney DB, Chatterjee KM, Reddy VM. Double-chambered right ventricle presenting in adulthood. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(1):124-7.
97. Murakawa T, Takamoto S, Ezure M, Ono M, Kawauchi M, Tanaka O. Metastatic hepatocellular carcinoma obstructing the right ventricular outflow tract. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;48(8):516-9.

98. Zakyntinos EG, Kontogianni DD, Mpalafouta ME, Vassilakopoulos T. Right ventricular outflow obstruction caused by non-small cell lung carcinoma. *Int J Cardiol.* 2000;75(2-3):313-4.
99. Hayashi S, Tojyo K, Uchikawa S, Momose T, Misawa T, Yazaki Y, et al. Biventricular hypertrophic cardiomyopathy with right ventricular outflow tract obstruction associated with Noonan syndrome in an adult. *Jpn Circ J.* 2001;65(2):132-5.
100. Katoh H, Murakami R, Shimada T. Cine magnetic resonance imaging of isolated right ventricular outflow obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Radiol.* 2001;56(6):516-9.
101. Krishnamoorthy KM, Desai NB. Myxoma producing right-sided inflow and outflow obstruction. *Int J Cardiol.* 2001;79(2-3):325-6.
102. Willaert W, Claessens P, Shoja A, Heremans A, Deferm H, Roelandts J, et al. Ventricular outflow tract obstruction secondary to leiomyosarcoma of the right ventricle. *Jpn Heart J.* 2001;42(3):377-86.
103. Agarwal S, Choudhary S, Saxena A, Ray R, Airan B. Giant pulmonary artery aneurysm with right ventricular outflow tract obstruction. *Indian Heart J.* 2002;54(1):77-9.
104. Doshi SN, Kim MC, Sharma SK, Fuster V. Images in cardiovascular medicine. Right and left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2002;106(2):e3-4.
105. Gersak B, Lakic N, Gorjup V, Gulic T, Berden P, Cernic NS. Right ventricular metastatic choriocarcinoma obstructing inflow and outflow tract. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(5):1631-3.
106. Youn HJ, Jung SE, Chung WS, Choi MG, Lee KY, Chung KW, et al. Obstruction of right ventricular outflow tract by extended cardiac metastasis from esophageal cancer. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15(12):1541-4.
107. Denault A, Ferraro P, Couture P, Boudreault D, Babin D, Poirier C, et al. Transesophageal echocardiography monitoring in the intensive care department: the management of hemodynamic instability secondary to thoracic tamponade after single lung transplantation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16(6):688-92.
108. Mohanakrishnan L, Vijayakumar K, Sukumaran P, Menon N, Prabu CR, Balaji S, et al. Unruptured sinus of Valsalva aneurysm with right ventricular outflow obstruction. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2003;11(1):74-6.
109. Paraskevaidis IA, Triantafilou K, Karatzas D, Kremastinos DT. Right ventricular multiple myxomas obstructing right ventricular outflow tract. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 2003;126(3):913-4.
110. Shimizu M, Kawai H, Yokota Y, Yokoyama M. Echocardiographic assessment of right ventricular obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ J.* 2003;67(10):855-60.
111. Thankachen R, Gnanamuthu R, Doshi H, Shukla V, Korula RJ. Unruptured aneurysm of the sinus of Valsalva presenting with right ventricular outflow obstruction. *Tex Heart Inst J.* 2003;30(2):152-4.
112. Yamada N, Minato N, Ikeda K, Shimokawa T, Hisamatsu Y. Surgical treatment of primary pulmonary artery tumor: two cases of malignant fibrous histiocytoma and leiomyosarcoma. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;51(10):557-61.
113. Anbarasu M, Krishna Manohar SR, Titus T, Neelakandhan KS. One-and-a-half ventricle repair for right ventricular endomyocardial fibrosis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2004;12(4):363-5.

114. Baweja G, Nanda NC, Nekkanti R, Dod H, Ravi B, Fadel A. Three-dimensional transesophageal echocardiographic delineation of ventricular septal aneurysm producing right ventricular outflow obstruction in an adult. *Echocardiography*. 2004;21(1):95-7.
115. Gunes Y, Erbas C, Okcun B, Babalik E. A case of ventricular septal aneurysm producing right ventricular outflow obstruction in an adult patient. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2004;4(4):346-7.
116. Miyaji K, Matsubara H, Kajiya M, Tani Y, Nakamura K, Morita H, et al. Failure of disopyramide to improve right ventricular outflow tract obstruction after living-donor lobar lung transplantation. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2004;68(11):1084-7.
117. Rastan AJ, Walther T, Mohr FW, Kostelka M. Leiomyosarcoma--an unusual cause of right ventricular outflow tract obstruction. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;52(6):376-7.
118. Sharda A, Yadava OP, Dubey S, Ghadiok R. Unruptured sinus of valsalva aneurysm presenting as acute coronary syndrome. *Indian Heart J*. 2004;56(2):155-7.
119. Totaro M, Miraldi F, Ghiribelli C, Biscosi C. Cardiac angiosarcoma arising from pulmonary artery: endovascular treatment. *Ann Thorac Surg*. 2004;78(4):1468-70.
120. Brestas PS, Malagari KS, Kelekis DA. Rare right ventricular myxoma detected incidentally on a FAST examination. *J Clin Ultrasound*. 2005;33(3):143-5.
121. Iba Y, Watanabe S, Akimoto T, Abe K, Koyanagi H. Pedicled cardiac hemangioma with right ventricular outflow tract obstruction. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;53(5):269-71.
122. Ichinose T, Nakazato Y, Miyano H, Kimura T, Yamashita H, Takizawa K, et al. Severe infundibular pulmonary stenosis and coronary artery stenosis with ventricular tachycardia 24 years after mediastinal irradiation. *Intern Med*. 2005;44(9):963-6.
123. Ishikawa K, Takanashi S, Mihara W, Fukui T, Hosoda Y. Surgical treatment for primary cardiac leiomyosarcoma causing right ventricular outflow obstruction. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2005;69(1):121-3.
124. Karagounis A, Sarsam M. Myxoma of the free wall of the right ventricle: a case report. *J Card Surg*. 2005;20(1):73-6.
125. Prabhakar A, Dalmia RS, Gaur N, Khurana P, Trehan N. Isolated thrombus-producing right ventricular outflow tract obstruction: an unusual presentation of primary antiphospholipid antibody syndrome. *Indian Heart J*. 2005;57(6):744-6.
126. Atik FA, Navia JL, Krishnamurthi V, Singh G, Shiota T, Pitas G, et al. Solitary massive right ventricular metastasis of renal cell carcinoma without inferior vena cava or right atrium involvement. *J Card Surg*. 2006;21(3):304-6.
127. Bhavani SS, Slisatkorn W, Rehm SJ, Pettersson GB. Deep sternal wire infection resulting in severe pulmonary valve endocarditis. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(3):1111-3.
128. Chiu KM, Lin TY, Li SJ, Chan CY, Chu SH. Hybrid pulmonary artery conduit angioplasty for heterotopic heart transplantation. *Transplant Proc*. 2006;38(5):1538-40.
129. Daccarett M, Burke P, Saba S. Incidental finding of a large pulmonary valve fibroelastoma: a case report. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7(3):253-6.
130. Kholeif MA, Tahir ME, Kholeif YA, Watidy AE. An unusual aneurysm of the main pulmonary artery presenting as acute coronary syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006;29(5):911-4.
131. May M, Finkbeiner Y, Gunia S, Seehafer M, Knorig J, Hetzer R. Metastasizing testicular germ-cell tumor with infiltration of the right heart: indication for primary metastasectomy. *Heart Vessels*. 2006;21(1):63-5.

132. Rosenberger P, Cohn LH, Fox JA, Locke A, Shernan SK. Sinus of valsalva aneurysm obstructing the right ventricular outflow tract. *Anesth Analg*. 2006;102(6):1660-1.
133. Bouzas-Mosquera A, Flores-Rios X, Aldama G. Primary cardiac rhabdomyosarcoma causing obstruction to the right ventricular outflow. *Eur J Echocardiogr*. 2007;8(5):406-7.
134. Gelfand EV, Bzymek D, Johnstone MT. Images in cardiovascular medicine. Sinus of Valsalva aneurysm with right ventricular outflow tract obstruction: evaluation with Doppler, real-time 3-dimensional and contrast echocardiography. *Circulation*. 2007;115(2):e16-7.
135. Krecki R, Lipiec P, Piotrowska-Kownacka D, Chrzanowski L, Krolicki L, Drozd J, et al. Predominant, severe right ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2007;116(23):e551-3.
136. Murakami T, Komiya A, Mikata K, Kaneko S, Ikeda I. Cardiac metastasis of renal pelvic cancer. *Int J Urol*. 2007;14(3):240-1.
137. Ozbek C, Emrehan B, Calli AO, Gurbuz A. Intimal sarcoma of the pulmonary artery with retrograde extension into the pulmonic valve and right ventricle. *Tex Heart Inst J*. 2007;34(1):119-21.
138. Sayin OA, Ugurlucan M, Cinar T, Surmen B, Dursun M, Akyol Y, et al. Right ventricular myxoma causing right ventricular outflow tract obstruction. *J Card Surg*. 2007;22(3):227-9.
139. Aktöz M, Tatli E, Ege T, Yalcin O, Buyuklu M, Aksu F, et al. Cardiac rhabdomyoma in an adult patient presenting with right ventricular outflow tract obstruction. *Int J Cardiol*. 2008;130(3):e105-7.
140. Butz T, Horstkotte D, Langer C, Esdorn H, Kleikamp G, Korfer R, et al. Significant obstruction of the right and left ventricular outflow tract in a patient with biventricular hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(2):344-5.
141. Coskun ST, Coskun KO, Popov AF, Bockhorst K, Blanz U, Bairaktaris A, et al. Reoperations in adults after correction of tetralogy of Fallot. *ASAIO J*. 2008;54(5):556-7.
142. Goksel OS, Badem S, Kaya AB, Tireli E, Dayioglu E. Aneurysm of right ventricular outflow tract with pulmonic stenosis 28 years after atrial septal defect repair. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2008;8(1):E5-6.
143. Nishida K, Fukuyama O, Nakamura DS. Pulmonary valve endocarditis caused by right ventricular outflow obstruction in association with sinus of valsalva aneurysm: a case report. *J Cardiothorac Surg*. 2008;3:46.
144. Omura A, Tobe S, Yoshida K, Yamaguchi M. Surgical treatment for recurrent pulmonary artery sarcoma. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;56(1):28-31.
145. Rigatelli G, Cardaioli P, Dell'Avvocata F, Giordan M, Roncon L. Transcatheter-covered stent implantation in an unusual post-surgical right ventricle outflow tract stenosis. *European heart journal*. 2008;29(8):1078.
146. Yang Y, Zhou Y, Ma L, Ni Y. Unruptured aneurysm of the sinus of Valsalva presenting with thrombosis and right ventricular outflow obstruction. *J Card Surg*. 2008;23(6):782-4.
147. Agarwal R, Kumar N, Dixit S, Verma RK, Krishna V, Sahni JL. Hydatid cyst in the right ventricular outflow tract: Successful surgical outcome of a rare entity. *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2009;25:40-2.
148. Bijulal S, Sivasankaran S, Sanjay G, Tharakan J. Membranous septal aneurysm: an unusual cause for right ventricular outflow tract obstruction in a malaligned ventricular septal defect with

aortomitral discontinuity (double-outlet right ventricle) associated with visceral heterotaxy. *Pediatr Cardiol.* 2009;30(2):200-2.

149. Chen F, Hanaoka N, Hasegawa S, Fujinaga T, Shoji T, Sakai H, et al. Right ventricular outflow tract obstruction after bilateral lung transplantation. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;57(1):48-50.

150. Chue CD, Hudsmith LE, Thorne SA, Clift P. Infected thrombus compression of the right ventricular outflow tract in transposition of the great arteries. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(1):168.

151. Farand P, Brochu MC, Gervais A, Mueller X. Familial unruptured sinus of Valsalva aneurysm obstructing the right ventricular outflow tract. *Can J Cardiol.* 2009;25(4):227-8.

152. Lee SH, Kim WH, Choi JB, Lee SR, Rhee KS, Chae JK, et al. Huge primary pleomorphic leiomyosarcoma in the right ventricle with impending obstruction of both inflow and outflow tracts. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society.* 2009;73(4):779-82.

153. Martin M, Luyando LH, Moris C. Pulmonary infundibular stenosis and ventricular septum defect: usefulness of cardiac CT. *Acta Cardiol.* 2009;64(2):269-70.

154. Ozer N, Deveci OS, Kaya EB, Demircin M. Mediastinal lymphoma causing extrinsic pulmonary stenosis. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2009;37(6):421-4.

155. Avci A, Akcakoyun M, Alizada E, Esen O, Pala S, Eren E, et al. Severe right ventricular outflow obstruction by right sinus of Valsalva aneurysm. *Echocardiography.* 2010;27(3):341-3.

156. Ivanovic B, Tadic M, Matic D, Simic D. Right ventricular myxoma obstructing the outflow tract. *Am Heart Hosp J.* 2010;8(2):E118-21.

157. Khouzam RN, Dearani JA, Julsrud PR. Ebstein's malformation presenting with tricuspid stenosis: 1-year follow-up after surgical repair. *Cardiol Young.* 2010;20(1):80-5.

158. Lee C, Lee CH, Kwak JG, Park CS. Isolated accessory tricuspid valve causing right ventricular outflow tract obstruction. *J Card Surg.* 2010;25(4):410-1.

159. Recupero A, Di Bella G, Patane S, Pugliatti P, Tripodo E, Carerj S, et al. Right ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2010;144(3):e56-7.

160. Rosu C, Basile F, Prieto I, Noiseux N. Unusual presentation of an isolated unruptured aneurysm of the right sinus of Valsalva causing compression of the right ventricular outflow tract. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;38(4):504.

161. Takigawa M, Nakatani S, Hashimura K, Kagisaki K, Kanzaki S, Arakaki Y, et al. An elderly case of right ventricular outflow obstruction precisely diagnosed and successfully treated with surgical repair. *Intern Med.* 2010;49(6):563-7.

162. Vida VL, Speggorin S, Maschietto N, Padalino MA, Milanese O, Carminati M, et al. Surgical re-utilization of a pulmonary valve graft after failed percutaneous treatment. *J Heart Valve Dis.* 2010;19(2):260-2.

163. Chaudhry I, Bojal S, Poovathumkadavil A, Amr SS. Role of surgery after chemotherapy in B-cell lymphoma of thymus causing airway compression and right ventricle outflow tract obstruction. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(3):1120-2.

164. Chen SY, Chan KL, Beauchesne LM. Right ventricular outflow tract obstruction secondary to a membranous ventricular septal aneurysm. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(11):886.

165. Darwazah AK, Eida M, Bader V, Khalil M. Surgical management of double-chambered right ventricle in adults. *Tex Heart Inst J.* 2011;38(3):301-4.

166. Gajjar TP, Shah GB, Desai NB. Giant ventricular myxoma obstructing right ventricular outflow tract. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26(4):663-6.

167. Garg N, Moorthy N, Agrawal SK, Pandey S, Kumari N. Delayed cardiac metastasis from phyllodes breast tumor presenting as cardiogenic shock. *Tex Heart Inst J.* 2011;38(4):441-4.
168. Shah DK, Joyce LD, Grogan M, Aubry MC, Miller JA, Ding W, et al. Recurrent pulmonary intimal sarcoma involving the right ventricular outflow tract. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(3):e41-2.
169. Tsang FH, Cheng LC. Giant myxoma causing right ventricular outflow tract obstruction. *Hong Kong Med J.* 2011;17(3):242-4.
170. Gil-Jaurena JM, Cano J, Cuenca V. Transaortic Fallot repair in a grown-up patient: advantages in a situs inversus setting. *Cardiol Young.* 2012;22(5):603-5.
171. Guo HW, Xiong H, Xu JP, Wang XQ, Hu SS. Surgical correction for sinus of valsalva aneurysm with right ventricular outflow tract stenosis. *J Card Surg.* 2012;27(1):99-102.
172. Matsushita T, Masuda S, Inoue T, Usui K, Yamagishi M. Deformities of pulmonary and aortic annulus 42 years after repair of tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;18(1):48-50.
173. Obert L, Munyon R, Choe A, Rubenstein J, Azizkhan R. Rare late complication of the Nuss procedure: a case report. *J Pediatr Surg.* 2012;47(3):593-7.
174. Pemberton J, Raudkivi P. Right ventricular myxoma causing pulmonary outflow tract obstruction. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;14(3):362-3.
175. Rao N, Gajjar T, Desai N. Accessory mitral valve tissue: an unusual cause of congenital mitral stenosis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;14(1):110-2.
176. Sogawa M, Fukuda T, Tayama M, Moro H, Ishihara N. Reconstruction of the right ventricular outflow tract after surgical removal of a cardiac hemangioma. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;60(10):661-3.
177. Tamenishi A, Matsumura Y, Okamoto H. Malignant fibrous histiocytoma originating from right ventricular outflow tract. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2012;20(6):702-4.
178. Tsubota H, Nakamura T. Surgical correction of tetralogy of Fallot in a 61-year-old patient. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;60(3):161-3.
179. Yagoub H, Srinivas BP, McCarthy J, Kiernan TJ. Gigantic unruptured sinus of Valsalva aneurysm presenting as an incidental murmur. *BMJ Case Rep.* 2012;2012.
180. Altunbas G, Gokaslan G, Ercan S, Davutoglu V, Deniz H. Contribution of giant aneurysm of a membranous ventricular septal defect to right ventricular outflow tract obstruction. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;61(4):320-2.
181. Antonetti I, Lorch D, Coe B, Maxey TS, Nallamshetty L, Dadlani GH, et al. Unrepaired tetralogy of fallot with major aortopulmonary collateral arteries in an adult patient. *Congenit Heart Dis.* 2013;8(1):E24-30.
182. Bhat DP, Forbes TJ, Aggarwal S. A case of life-threatening *Staphylococcus aureus* endocarditis involving percutaneous transcatheter prosthetic pulmonary valve. *Congenit Heart Dis.* 2013;8(6):E161-4.
183. Brown MR, Dettrick A, Javorsky G, McKenzie SC, Platts DG. Indolent cardiac angioma mimicking hypertrophic obstructive cardiomyopathy and causing right ventricular outflow tract obstruction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(7):718.
184. Dryzek P, Goreczny S, Moszura T, Stefanczyk L, Szymczyk K, Sysa A, et al. Right ventricular outflow tract giant pseudoaneurysm: percutaneous approach and complications. *Kardiol Pol.* 2013;71(10):1076-8.

185. Fontana A, Corsi D, Vigano E, Trocino G, Achilli F. Added value of real time three-dimensional echocardiography in the diagnosis of an apical right ventricular metastasis from malignant melanoma. *Echocardiography*. 2013;30(1):E16-20.
186. Gavali SA, Phadke MS, Kerkar PG, Nabar AA, Nyayadhish PY, Lanjewar CP. Unruptured aneurysm of the sinus of valsalva presenting with right ventricular outflow tract obstruction, complete heart block, and protrusion into left ventricular outflow tract: a rare combination. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61(19):e169.
187. Minagawa T, Watanabe S, Kanda K, Miura M, Tabayashi K. Surgical treatment for an asymptomatic and unruptured sinus of Valsalva aneurysm: report of a case. *Surg Today*. 2013;43(10):1199-201.
188. Mohsen A, Rahman F, Ikram S. Anomalous muscle bundles causing double-chambered right ventricle in adults. *J Invasive Cardiol*. 2013;25(12):E212-3.
189. Obrenovic-Kircanski B, Mikic A, Velinovic M, Bozic V, Kovacevic-Kostic N, Karan R, et al. Right ventricular myxoma - a case report. *Vojnosanit Pregl*. 2013;70(6):609-11.
190. Sah S, Berdjis F, Valdez S, Gates R. Pseudoaneurysm of surgically reconstructed right ventricular outflow tract. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2013;4(1):116-9.
191. Yousif M, Elhassan NB, Ali SK, Ahmed Y. Isolated subpulmonic fibrous ring, mirror-image dextrocardia and situs solitus in a young lady unreported and a near miss. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013;17(6):1043-4.
192. Zanotti G, Hartwig MG, Davis RD. A simplified technique for pulmonary artery aneurysm repair in a lung transplant recipient with right ventricular outflow tract obstruction. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2013;145(1):295-6.
193. Bang SH, Park JB, Chee HK, Kim JS, Ko SM, Kim WS, et al. Cardiac parasitic infection in trichinellosis associated with right ventricle outflow tract obstruction. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;47(2):145-8.
194. Bruckner BA, Rodriguez LE, Bunge R, Motomura T, Estep JD, Loebe M, et al. Large cardiac tumor managed with resection and two ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(1):321-4.
195. Chen C, Gu J, Meng W, Song H, Zhu D, Zhang S, et al. Intraoperative evaluation of right ventricular outflow tract myxoma by real time three-dimensional transesophageal echocardiography. *Echocardiography*. 2014;31(6):E174-6.
196. Cheng A, Thomas J, Vermilion RP, Alfieris GM, Hicks GL. Right ventricular outflow tract obstruction after sinus of valsalva aneurysm repair. *J Card Surg*. 2014;29(3):317-9.
197. Kokotsakis J, Rouska EG, Harling L, Ashrafian H, Anagnostakou V, Charitos C, et al. Right ventricular outflow tract obstruction caused by double-chambered right ventricle presenting in adulthood. *Tex Heart Inst J*. 2014;41(4):425-8.
198. Le DD, Orrego CM, Maragiannis D, Chang SM. An unusual case of right-sided heart failure caused by giant sinus of Valsalva aneurysm obstructing right ventricular outflow tract. *European heart journal*. 2014;35(39):2721.
199. Madeo A, Pino PG, Pergolini A, Chialastri C, Buffa V. An unusual right ventricle outflow obstruction in adult. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2014;14(4):E9-10.
200. Malik R, Maron MS, Rastegar H, Pandian NG. Hypertrophic cardiomyopathy with right ventricular outflow tract and left ventricular intracavitary obstruction. *Echocardiography*. 2014;31(5):682-5.

201. Patel N, Rousan TA, Peyton MD, Sivaram CA. Two different presentations of sinus of valsalva aneurysm. *Echocardiography*. 2014;31(6):E181-4.
202. Ramakrishnan S, Bhargava B, Seth S, Airan B. Alcohol ablation of right ventricular outflow tract obstruction. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(4):443-5.
203. Song L, Wang L, Huang WC, Zhou XM, Hu JG, Liu LM. Primary leiomyoma: a rare space occupying lesion in the right ventricle. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(1):324-6.
204. Urban M, Besik J, Szarszoi O, Voska L, Netuka I. Right ventricular outflow tract obstruction caused by ectopic thyroid gland. *Ann Thorac Surg*. 2014;98(1):345.
205. Yam N, Au TW. Right ventricular outflow tract obstruction by a pedunculated cardiac hemangioma: a rare case of syncope. *J Card Surg*. 2014;29(3):351-2.
206. Buys DG, Greig C, Brown SC. First Melody((R)) valve implantations in Africa. *Cardiovasc J Afr*. 2015;26(4):196-9.
207. Chaudhry-Waterman N, Bergersen L, Buber J. Bacterial Endocarditis Manifesting as Outflow Tract Obstruction in Two Patients Implanted With Percutaneous Prosthetic Pulmonary Valves. *Can J Cardiol*. 2015;31(9):1204 e1-3.
208. Das S, Ladha S, Airan B. Unruptured Sinus of Valsalva Aneurysm with Right Ventricular Outflow Tract Obstruction and Ventricular Septal Defect--A Rare Combination. *Echocardiography*. 2015;32(8):1322-4.
209. Mahesh SK, Kumar S, Satheesh S, Jayaraman B. Real time three-dimensional transesophageal echocardiography demonstration of membranous septal aneurysm causing severe right ventricular outflow tract obstruction. *Echocardiography*. 2015;32(1):184-6.
210. Mohan JC, Mohan V. Bilateral outflow obstructions without ventricular septal defect in an adult: Illustrated by real-time 3D echocardiography. *Indian Heart J*. 2015;67(4):371-4.
211. Mori M, Siddharthan R, Kogon B. Extra-anatomic right ventricle to pulmonary artery conduit: the apical-aortic equivalent for complex right ventricular outflow tract reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(3):1058-60.
212. Moustafa S, Patton DJ, Alvarez N, Al Shanawani M, AlDossari K, Connelly MS, et al. Double chambered right ventricle with ventricular septal defect in adults: case series and review of the literature. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2015;23(1):48-51.
213. Omar HR, Mangar D, Fattouch T, Gibbs JD, Camporesi EM. Extracavitary cardiac carcinoid presenting with right ventricular outflow tract obstruction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):345.
214. Osada H, Kyogoku M, Fujino T, Nakajima H. Partial aortic root replacement for aneurysm of the right sinus of Valsalva. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2015;23(5):570-2.
215. Rier JD, Schoepf UJ, Renker M, Baumann S, Powers ER. Aortocoronary saphenous vein graft aneurysm causing high-gradient right ventricular outflow tract obstruction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):117.
216. Singhal A, Kumar S, Kapoor A. Sudden iatrogenic suicidal right ventricle. *Indian Heart J*. 2015;67(4):406-8.
217. Sridhar GS, Sadiq MA, Ahmad WA, Supuramaniam C, Watson T, Abidin IZ, et al. Unruptured Sinus of Valsalva Aneurysm with Right Ventricular Outflow Tract Obstruction and Supracristal Ventricular Septal Defect: A Rare Case. *Tex Heart Inst J*. 2015;42(5):462-4.
218. Torres A, Sanders SP, Vincent JA, El-Said HG, Leahy RA, Padera RF, et al. Iatrogenic aortopulmonary communications after transcatheter interventions on the right ventricular

outflow tract or pulmonary artery: Pathophysiologic, diagnostic, and management considerations. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;86(3):438-52.

219. Wang Y, Ma C, Yang J, Gu T. Incomplete excision or postoperative hematoma: primary right ventricular intramyocardial lipoma involving the right ventricular outflow tract. *J Med Ultrason* (2001). 2015;42(4):541-5.

220. Abu Saleh WK, Lin CH, Reardon MJ, Ramlawi B. Right Ventricular Outflow Tract Obstruction Caused by Isolated Sinus of Valsalva Aneurysm. *Tex Heart Inst J.* 2016;43(4):357-9.

221. Caldeira CC, Sayad D, Strosberg J, Faber C, Saouma S, Michaud T. Surgical Treatment of an Isolated Metastatic Myocardial Neuroendocrine Tumor. *Ann Thorac Surg.* 2016;101(2):747-9.

222. Demirel M, Acar E, Toprak C. Case images: Significant obstruction of right outflow tract caused by double-chambered right ventricle. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2016;44(3):274.

223. Higashi H, Inaba S, Izutani H, Sumimoto T. An unusual cause of life-threatening right-sided heart failure: undifferentiated pleomorphic sarcoma in the right ventricular outflow tract. *European heart journal.* 2016;37(12):1002.

224. Kim HY, Baek SH, Yoon JU, Lee DH, Byeon GJ, Ahn JH. Cardiac arrest during radical nephrectomy due to a mass in the right ventricular outflow tract. *J Clin Anesth.* 2016;33:156-9.

225. Musuku SR, Devejian N, Pani S, Kassel K. Biventricular Outflow Tract Obstruction After a Rastelli Repair. *Anesth Analg.* 2016;122(5):1305-8; discussion 8.

226. Naqvi SY, Henry D, Furukawa S, Haber H. Primary neuroendocrine tumour of the right ventricle presenting with heart failure and cyanosis. *BMJ Case Rep.* 2016;2016.

227. Rao PA, Nagendra Prakash SN, Vasudev S, Girish M, Srinivas A, Guru Prasad HP, et al. A rare case of right ventricular myxoma causing recurrent stroke. *Indian Heart J.* 2016;68 Suppl 2:S97-S101.

228. Schneider AE, Delaney JW, Cabalka AK. Non-infectious thrombosis of the melody((R)) valve: A tale of two cities. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016;88(4):600-4.

229. Singh A, Sharma R, Garg A, Nanda NC, Elsayed M, Taher A, et al. Usefulness of bubble study in echocardiographic diagnosis of contained rupture of hydatid cyst in the right ventricular outflow tract. *Echocardiography.* 2016;33(9):1402-8.

230. Zhang HW, Zhong MH, Meng W, Zhang EY, Gu J, Hu J. Intramuscular Lipoma as an Unusual Cause of Right Ventricular Outflow Tract Obstruction. *Echocardiography.* 2016;33(2):328-9.

231. Antonucci ME, Colizzi C, Arlotta G, Calabrese M, Corrado M, Guarneri S, et al. Dynamic right ventricular outflow obstruction: A rare cause of hypotension during anesthesia induction. *Int J Surg Case Rep.* 2017;41:30-2.

232. Joseph G, Chacko ST, Joseph E, Chandra Kumar V. Percutaneous Palliation of Right Ventricular Outflow Tract Obstruction Caused by Metastatic Malignancy. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(8):e79-e80.

233. Manmadhan A, Malhotra SP, Weinberg CR, Reyentovich A, Latson LA, Jr., Bhatla P, et al. Intimal spindle cell sarcoma masquerading as adult-onset symptomatic pulmonic stenosis: a case report and review of the literature. *J Cardiothorac Surg.* 2017;12(1):93.

234. Padilla-Ibarra J, Rodriguez Zanella H, Cano Zarate R, Alexanderson-Rosas E. An unexpected tumor causing right ventricular obstruction. *Echocardiography.* 2017;34(6):947-8.

235. Privitera F, Monte IP, Indelicato A, Tamburino C. A Membranous Septal Aneurysm Causing Right Ventricular Outflow Tract Obstruction in an Adult. *J Cardiovasc Echogr.* 2017;27(4):145-8.

236. Unosawa S, Osaka S, Arimoto M, Hayashi Y, Kitazumi Y, Tanaka M. Surgical treatment for double-chambered right ventricle in a septuagenarian. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2017;25(7-8):531-3.
237. Verhoeven PA, Learn CP, Brown NM, Goldstein BH. Noninfective Transcatheter Pulmonary Valve Thrombosis: A Rare Cause of Post-Implantation Pulmonary Valve Obstruction. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(13):e119-e22.
238. Young AM, Danter MR, Lewis JS, Jr., Barton BR. Right Ventricular Hemangioma in the Outflow Tract: A Rare Cause of Obstruction. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(3):e245-e6.
239. Gangahanumaiah S, Scarr BC, Buckland MR, Pilcher DV, Paraskeva MA, McGiffin DC. Suicide right ventricle after lung transplantation for pulmonary vascular disease. *J Card Surg.* 2018;33(7):412-5.
240. Gendera K, Ewert P, Eicken A. Percutaneous retrieval of a partially flared Melody valve. *Cardiol Young.* 2018;28(5):753-5.
241. Isom N, Rali AS, Damjanov I, Hubbard K, Grigsby J, Gupta K. Right Ventricular Heart Failure from a Cardiac Yolk Sac Tumor. *Am J Case Rep.* 2018;19:229-33.
242. Karabag T, Arslan C, Yakisan T, Vatan A, Sak D. Metastatic adenocarcinoma involving the right ventricle and pulmonary artery leading to right heart failure: case report. *Sao Paulo Med J.* 2018;136(3):262-5.
243. Kellermair J, Gitter R, Mair R, Sigler M, Grund M, Steinwender C. First Report of an Acute, Obstructive Thrombosis of a Melody Valve Used for Transcatheter Pulmonary Replacement. *Can J Cardiol.* 2018;34(12):1688 e13- e15.
244. Kocabas U, Zekican G, Vaiz G, Ozbek N, Conkbayir C. Syncope and right-sided heart failure due to right ventricular outflow tract obstruction by giant sinus of Valsalva aneurysm. *Cardiol J.* 2018;25(2):281-2.
245. Tomar M, Bhan A. Rapidly progressing giant aneurysm of right ventricular outflow tract with severe conduit obstruction: Report of two cases. *Images Paediatr Cardiol.* 2018;20(1):1-7.
246. Zheng MJ, Yang J, He GB, Zhou XD, Liu LW. Percutaneous Radiofrequency Ablation of Obstructive Right Ventricular Giant Myxoma. *Ann Thorac Surg.* 2018;105(4):e159-e61.
247. Akikwala T, Trivedi D, Kochamba G, Kansagra K, Sridhar S, Rudikoff AG, et al. Perioperative Evaluation and Surgical Management of a Patient With a Pericardial Hemangioma Abutting the Right Ventricular Outflow Tract and Main Pulmonary Artery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019;33(5):1362-6.
248. Briosca EGA, Dimarco A, Adam R, Haydock P, Flett A. Subtotal Obstruction of the Right Ventricular Outflow Tract Caused by Isolated Intracardiac Renal Cell Carcinoma Metastasis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2019;12(11):e009714.
249. Mohan JC, Baba BA, Mohan V, Shukla M. Isolated right ventricular outflow obstruction: A unique phenotype of hypertrophic cardiomyopathy with review of literature. *IHJ Cardiovascular Case Reports (CVCR).* 2019;3(1):13-7.
250. Munirathinam GK, Kajal K, Jayant A, Dogra N, Singh H. Epicardial Echocardiography as Rescue Modality for Detection of Dynamic Right Ventricular Outflow Tract Obstruction in Post Pulmonary Valve Stenosis Repair. *A A Pract.* 2019;13(10):396-8.
251. Ramnath NWM, Ozdemir HI, Soliman-Hamad MA. A case of right ventricular outflow tract obstruction after minimally invasive aortic valve replacement. *J Card Surg.* 2019;34(7):626-7.

252. Serban AM, Batrana N, Cocoi M, Ianos R, Mot S, Kovacs E, et al. The role of echocardiography in the diagnosis and management of a giant unruptured sinus of Valsalva aneurysm. *Med Ultrason*. 2019;21(2):194-6.
253. Zhu Y, Cohen JE, Ma M, Woo YJ. Redo Valve-Sparing Root Replacement for Delayed Cusp Derangement From Ventricular Septal Defect. *Ann Thorac Surg*. 2019;108(5):e295-e6.
254. Zivkovic I, Micovic S, Kecmanovic V, Krasic S, Milutinovic A, Cirkovic M. Calcified amorphous tumor of the right ventricular outflow tract. *J Card Surg*. 2019;34(1):45-6.
255. Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest*. 1989;95(2 Suppl):2S-4S.
256. Borisov KV. Surgery of Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy in Patients With Severe Hypertrophy, Myocardial Fibrosis, and Ventricular Tachycardia. *Ann Thorac Surg*. 2018;106(1):30-7.
257. Stoppe C, McDonald B, Benstoem C, Elke G, Meybohm P, Whitlock R, et al. Evaluation of Persistent Organ Dysfunction Plus Death As a Novel Composite Outcome in Cardiac Surgical Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016;30(1):30-8.
258. Denault AY, Haddad F, Jacobsohn E, Deschamps A. Perioperative right ventricular dysfunction. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26(1):71-81.
259. Kellum JA, Lameire N, Group KAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care*. 2013;17(1):204.
260. Mehran R, Rao SV, Bhatt DL, Gibson CM, Caixeta A, Eikelboom J, et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. *Circulation*. 2011;123(23):2736-47.
261. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, Dial S, Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med*. 2001;27(5):859-64.
262. Sun LY, Chung AM, Farkouh ME, van Diepen S, Weinberger J, Bourke M, et al. Defining an Intraoperative Hypotension Threshold in Association with Stroke in Cardiac Surgery. *Anesthesiology*. 2018;129(3):440-7.
263. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;41(4):734-44; discussion 44-5.
264. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation*. 1989;79(6 Pt 2):I3-12.
265. Werner AM, Darrell JC, Pallegri RV, Woelfel GF, Grant K, Marrangoni AG. Right ventricular outflow obstruction with intact ventricular septum in adults. *Tex Heart Inst J*. 1997;24(2):105-8.
266. Magder S. Invasive hemodynamic monitoring. *Crit Care Clin*. 2015;31(1):67-87.
267. Kanchi M. Do we need a pulmonary artery catheter in cardiac anesthesia? - An Indian perspective. *Ann Card Anaesth*. 2011;14(1):25-9.
268. Beaubien-Souligny W, Brand FZA, Lenoir M, Amsallem M, Haddad F, Denault AY. Assessment of Left Ventricular Diastolic Function by Transesophageal Echocardiography Before Cardiopulmonary Bypass: Clinical Implications of a Restrictive Profile. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33(9):2394-401.

269. Denault AY, Tardif JC, Mazer CD, Lambert J, Investigators B. Difficult and complex separation from cardiopulmonary bypass in high-risk cardiac surgical patients: a multicenter study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26(4):608-16.
270. Berger M, Terrando N, Smith SK, Browndyke JN, Newman MF, Mathew JP. Neurocognitive Function after Cardiac Surgery: From Phenotypes to Mechanisms. *Anesthesiology*. 2018;129(4):829-51.
271. Prijic S, Buchhorn R. Mechanisms of Beta-Blockers Action in Patients with Heart Failure. *Rev Recent Clin Trials*. 2014;9(2):58-60.
272. Braunwald E. Mechanism of action of calcium-channel-blocking agents. *The New England journal of medicine*. 1982;307(26):1618-27.
273. Galas JM, van der Velde ME, Chiravuri SD, Farley F, Parra D, Ensing GJ. Echocardiographic diagnosis of right ventricular inflow compression associated with pectus excavatum during spinal fusion in prone position. *Congenit Heart Dis*. 2009;4(3):193-5.
274. Neira VM, Gardin L, Ryan G, Jarvis J, Roy D, Splinter W. A transesophageal echocardiography examination clarifies the cause of cardiovascular collapse during scoliosis surgery in a child. *Can J Anaesth*. 2011;58(5):451-5.
275. Kronzon I, Cohen ML, Winer HE, Colvin SB. Left ventricular outflow obstruction: a complication of mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4(4):825-8.
276. Rochon AG, L'Allier PL, Denault AY. Always consider left ventricular outflow tract obstruction in hemodynamically unstable patients. *Can J Anaesth*. 2009;56(12):962-8.
277. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesth Analg*. 2009;108(2):422-33.

Annexe 1

Termes de la recherche PubMed

Recherche avancée (dernier accès le 15 août 2020)

((("RVOTO"[All Fields] OR ("ventricular outflow obstruction/surgery"[MeSH Major Topic] AND "right"[Title/Abstract])) OR ((("right ventricular outflow"[Title/Abstract] OR "right ventricle outflow"[Title/Abstract]) AND (("tract"[All Fields] OR "tract s"[All Fields]) OR "tracts"[All Fields])) AND (((("constriction, pathologic"[MeSH Terms] OR ("constriction"[All Fields] AND "pathologic"[All Fields])) OR "pathologic constriction"[All Fields]) OR "stenosi"[All Fields]) OR "stenosis"[All Fields]) OR (((("obstruct"[All Fields] OR "obstructed"[All Fields]) OR "obstructing"[All Fields]) OR "obstruction"[All Fields]) OR "obstructions"[All Fields]) OR "obstructive"[All Fields]) OR "obstructs"[All Fields]))) AND (((((((("thoracic surgery"[MeSH Terms] OR ("thoracic"[All Fields] AND "surgery"[All Fields])) OR "thoracic surgery"[All Fields]) OR ("cardiac"[All Fields] AND "surgery"[All Fields])) OR "cardiac surgery"[All Fields]) OR "cardiac surgical procedures"[MeSH Terms]) OR (("cardiac"[All Fields] AND "surgical"[All Fields]) AND "procedures"[All Fields])) OR "cardiac surgical procedures"[All Fields]) OR ("cardiac"[All Fields] AND "surgery"[All Fields]))) AND (((("adult"[MeSH Terms] OR "adult"[All Fields]) OR "adults"[All Fields]) OR "adult s"[All Fields]) AND (English[lang] OR French[lang]))

Annexe 2

Études incluses dans la revue narrative en ordre chronologique et alphabétique

<i>Premiers auteurs</i>	<i>Méthodologie</i>	<i>n</i>	<i>Étiologie de l'OCCVD</i>	<i>Mécanisme</i>
Doohden <i>et al.</i> (1964) ²⁴	RC	1	myxome cardiaque	IM
Goldstein et Mahoney (1966) ²⁵	RC	1	fibrosarcome du ventricule droit	IM
Kiser <i>et al.</i> (1968) ²⁶	SC	2	2 cas de dextrocardie avec ventricule droit à double issue	IMC
Rawls <i>et al.</i> (1968) ²⁷	RC	1	abcès myocardique dans un patient avec la tuberculose	IM
McLoughlin (1970) ²⁸	RC	1	carcinome bronchogénique métastatique	EM
Hubbard et Neil (1971) ²⁹	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Kerber <i>et al.</i> (1972) ³⁰	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Merin <i>et al.</i> (1972) ³¹	RC	1	sténose pulmonaire infundibulaire	IMC
Gordon <i>et al.</i> (1973) ³²	RC	1	carcinome rénal métastatique	EM
Zager <i>et al.</i> (1973) ³³	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Kleinfeld <i>et al.</i> (1976) ³⁴	RC	1	sténose sub-pulmonaire chez un patient avec situs inversus totalis	IMC
Shmookler <i>et al.</i> (1977) ³⁵	SC et ER	2 35r	sarcome primaire du tronc pulmonaire	IM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
			Dans l'étude rétrospective, 9/35 des patients avaient un sarcome primaire de l'artère pulmonaire qui s'étendait dans la CCVD, mais les auteurs ne précisait pas si cela était la source de l'obstruction	
Griffith et Myers (1978) ³⁶	RC	1	métastase d'une tumeur ovarienne	EM
Betancourt <i>et al.</i> (1979) ³⁷	RC	1	schwannome dans la CCVD	IM
Birmingham et Peretz (1979) ³⁸	RC	1	carcinome métastatique du colon	EM
Silvestre <i>et al.</i> (1979) ³⁹	RC	1	anévrisme du septum interventriculaire	IM
Hada <i>et al.</i> (1980) ⁴⁰	RC	1	myxome du ventricule droit bloquant la CCVD durant la systole	ID
Steffens <i>et al.</i> (1980) ⁴¹	RC	1	tumeur hépatocellulaire métastatique	EM
Ceretto <i>et al.</i> (1981) ⁴²	RC	1	mésenchymome du ventricule droit	IM
Upward <i>et al.</i> (1983) ⁴³	RC	1	abcès péricardique	EM
Ellis <i>et al.</i> (1984) ⁴⁴	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Lo <i>et al.</i> (1984) ⁴⁵	RC	1	tissu de thyroïde ectopique dans le cœur	EM
Norell <i>et al.</i> (1984) ⁴⁶	RC	1	métastase d'un carcinome du colon	EM
Przybojewski (1984) ⁴⁷	RC	1	échinococcose suspectée dans le ventricule droit	EM
Warnes <i>et al.</i> (1984) ⁴⁸	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Come <i>et al.</i> (1985) ⁴⁹	RC	1	compression extrinsèque d'un sarcome immunoblastique	EM
Desai <i>et al.</i> (1985) ⁵⁰	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Nishimura <i>et al.</i> (1985) ⁵¹	RC	1	péricardite constrictive	EM
Shemin <i>et al.</i> (1985) ⁵²	RC	1	tumeur thyroïdienne ectopique dans le cœur	EM
Antonelli <i>et al.</i> (1986) ⁵³	RC	1	kyste hydatique sur le septum interventriculaire	EM
Hara <i>et al.</i> (1986) ⁵⁴	RC	1	tumeur thyroïdienne indifférenciée métastatique	EM
Kiefaber <i>et al.</i> (1986) ⁵⁵	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Talley <i>et al.</i> (1986) ⁵⁶	RC	1	léiomyosarcome de la paroi postérieure de la CCVD	IM
Velebit <i>et al.</i> (1986) ⁵⁷	RC	1	suite d'une radiothérapie causant une fibrose du péricarde	EMIa
Emmot <i>et al.</i> (1987) ⁵⁸	RC	1	mélanome métastatique	EM
Grigg <i>et al.</i> (1987) ⁵⁹	RC	1	tumeur thyroïdienne ectopique dans le cœur	EM
Stierle <i>et al.</i> (1987) ⁶⁰	SC	4	4 cas causés par cardiomyopathie hypertrophique	IMC
Bartels <i>et al.</i> (1988) ⁶¹	RC	1	liposarcome métastatique	EM
Vallance <i>et al.</i> (1988) ⁶²	RC	1	constriction péricardique localisée causée par la tuberculose	IM
Israeli <i>et al.</i> (1989) ⁶³	SC	3	3 cas causés par une tumeur extracardiaque causant une compression (2 lymphomes, 1 séminome)	EM
Fremes <i>et al.</i> (1990) ⁶⁴	RC	1	suite d'une transplantation pulmonaire	IDla
Haraphongse <i>et al.</i> (1990) ⁶⁵	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Kamlow <i>et al.</i> (1991) ⁶⁶	RC	1	histiocytome métastatique de la jambe	EM
Reiss <i>et al.</i> (1991) ⁶⁷	RC	1	hémangiome du ventricule droit	IM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Labib <i>et al.</i> (1992) ⁶⁸	SC	3	3 cas causés par un adénocarcinome métastatique : 1 du colon, 1 du pancréas et 1 du sein	EM
Agrawal <i>et al.</i> (1993) ⁶⁹	SC	2	2 cas causés par un anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Gorcsan <i>et al.</i> (1993) ⁷⁰	RC	1	suite d'une transplantation pulmonaire	ID1a
Carroll <i>et al.</i> (1994) ⁷¹	RC	1	carcinome métastatique à cellules rénales	EM
Ignaszewski <i>et al.</i> (1994) ⁷²	RC	1	anévrisme du septum membraneux ventriculaire	IM
Mukadam <i>et al.</i> (1994) ⁷³	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Ritchie <i>et al.</i> (1994) ⁷⁴	RC	1	suite d'une transplantation pulmonaire	ID1a
Tardif <i>et al.</i> (1994) ¹⁰	RC	1	compression externe par un hématome médiastinal postopératoire	EM1a
Kroshus <i>et al.</i> (1995) ⁷⁵	SC	2	2 cas à la suite d'une transplantation pulmonaire	ID1a
Calderon <i>et al.</i> (1996) ⁷⁶	RC	1	angiomyosarcome du ventricule droit	IM
Kasprzak <i>et al.</i> (1996) ⁷⁷	RC	1	carcinome métastatique folliculaire de la thyroïde	EM
Kirshbom <i>et al.</i> (1996) ⁷⁸	RC	1	suite d'une transplantation pulmonaire	ID1a
Soejima <i>et al.</i> (1996) ⁷⁹	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Balkin et Imoto (1997) ⁸⁰	RC	1	OCCVD causée par un sarcome des tissus mous du ventricule droit	IM
Henderson <i>et al.</i> (1997) ⁸¹	RC	1	OCCVD causée par un neurofibrome du ventricule droit	IM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Ng et Olak (1997) ⁸²	RC	1	kyste mésothélial nécrotique du péricarde	EM
Sebastian <i>et al.</i> (1997) ⁸³	RC	1	pseudo-anévrisme d'une greffe d'artère coronaire	EM Ia
Yilmaz <i>et al.</i> (1997) ⁸⁴	ER -Revue de dossier des patients qui ont eu un anévrisme du sinus de Valsalva -Cas entre 1980 et 1994	1	1/9 patients avait une OCCVD concurrente à l'anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Esaki <i>et al.</i> (1998) ⁸⁵	RC	1	léiomyosarcome du ventricule droit	IM
Sugi <i>et al.</i> (1998) ⁸⁶	RC	1	compression de la CCVD de derrière par l'aorte à la suite d'une pneumonectomie droite	EM Ia
Wankmuller <i>et al.</i> (1998) ⁸⁷	RC	1	OCCVD causée par une métastase d'un histiocytome fibreux du sein	EM
Halcox (1999) ⁸⁸	RC	1	compression par un lymphome non hodgkinien	EM
Marques <i>et al.</i> (1999) ⁸⁹	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Van Camp <i>et al.</i> (1999) ⁹⁰	RC	1	compression externe par un pseudo-anévrisme d'une greffe aortique	EM Ia
Beaver <i>et al.</i> (2000) ⁹¹	RC	1	fibrosarcome cardiaque	IM
Casanova <i>et al.</i> (2000) ⁹²	RC	1	tissu thyroïdien ectopique dans la CCVD	EM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Gopal <i>et al.</i> (2000) ⁹³	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Kann <i>et al.</i> (2000) ⁹⁴	RC	1	hémangiome de la CCVD	IM
Kono <i>et al.</i> (2000) ⁹⁵	RC	1	léiomyosarcome du ventricule droit	IM
McElhinney <i>et al.</i> (2000) ⁹⁶	SC	3	ventricule droit à double chambre	IMC
Murakawa <i>et al.</i> (2000) ⁹⁷	RC	1	carcinome hépatocellulaire métastatique	EM
Zakynthinos <i>et al.</i> (2000) ⁹⁸	RC	1	compression extrinsèque par un carcinome du poumon non à petites cellules	EM
Hayashi <i>et al.</i> (2001) ⁹⁹	RC	1	cardiomyopathie hypertrophique biventriculaire	IMC
Katoh <i>et al.</i> (2001) ¹⁰⁰	RC	1	cardiomyopathie hypertrophique	IMC
Krishnamoorthy and Desai (2001) ¹⁰¹	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Willaert <i>et al.</i> (2001) ¹⁰²	RC	1	léiomyosarcome du ventricule droit	IM
Agarwal <i>et al.</i> (2002) ¹⁰³	RC	1	anévrisme de l'artère pulmonaire	EM
Doshi <i>et al.</i> (2002) ¹⁰⁴	RC	1	cardiomyopathie hypertrophique	IMC
Gersak <i>et al.</i> (2002) ¹⁰⁵	RC	1	choriocarcinome métastatique	EM
Youn <i>et al.</i> (2002) ¹⁰⁶	RC	1	métastase du cancer de l'œsophage	EM
Denault <i>et al.</i> (2003) ¹⁰⁷	RC	1	tamponnade thoracique post-opératoire	EMla
Mohanakrishnan <i>et al.</i> (2003) ¹⁰⁸	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Paraskevaïdis <i>et al.</i> (2003) ¹⁰⁹	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Shimizu <i>et al.</i> (2003) ¹¹⁰	ER -Revue des images Doppler des patients avec une cardiomyopathie hypertrophique	9	9/91 patients avaient une cardiomyopathie hypertrophique causant une OCCVD	IMC
Thankachen <i>et al.</i> (2003) ¹¹¹	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Yamada <i>et al.</i> (2003) ¹¹²	SC	2	2 cas : 1 causé par un histiocytome fibreux, 1 par un léiomyosarcome	IM
Anbarasu <i>et al.</i> (2004) ¹¹³	RC	1	fibrose endomyocardique du ventricule droit	IM
Baweja <i>et al.</i> (2004) ¹¹⁴	RC	1	anévrisme du septum ventriculaire	ED
Gunes <i>et al.</i> (2004) ¹¹⁵	RC	1	anévrisme large s'étendant du septum périmembraneux à la CCVD	EM
Miyaji <i>et al.</i> (2004) ¹¹⁶	RC	1	suite d'une transplantation pulmonaire	ID1a
Rastan <i>et al.</i> (2004) ¹¹⁷	RC	1	léiomyosarcome cardiaque	IM
Sharda <i>et al.</i> (2004) ¹¹⁸	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Totaro <i>et al.</i> (2004) ¹¹⁹	RC	1	angiosarcome du tronc pulmonaire	EM
Brestas <i>et al.</i> (2005) ¹²⁰	RC	1	myxome du ventricule droit	IM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Iba <i>et al.</i> (2005) ¹²¹	RC	1	hémangiome cardiaque	IM
Ichinose <i>et al.</i> (2005) ¹²²	RC	1	épaississement fibreux de l'endocarde et du subendocarde 24 ans après une radiothérapie médiastinale pour un lymphome non hodgkinien	IMIa
Ishikawa <i>et al.</i> (2005) ¹²³	RC	1	léiomyosarcome cardiaque	IM
Karagounis et Sarsam (2005) ¹²⁴	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Prabhakar <i>et al.</i> (2005) ¹²⁵	RC	1	thrombus formé dans le ventricule droit du patient avec le syndrome des anticorps antiphospholipides	IM
Atik <i>et al.</i> (2006) ¹²⁶	RC	1	carcinome rénal métastatique	EM
Bhavani <i>et al.</i> (2006) ¹²⁷	RC	1	endocardite de la valve pulmonaire à la suite d'une infection de la suture sternale	EMIa
Chiu <i>et al.</i> (2006) ¹²⁸	SC	2	2 cas à la suite d'une transplantation cardiaque hétérotopique : causés par une sténose du conduit de l'artère pulmonaire	EMIa
Daccarett <i>et al.</i> (2006) ¹²⁹	RC	1	fibroélastome de la valve pulmonaire	IM
Denault <i>et al.</i> (2006) ¹³	ER & EP -Revue de dossier de patients qui ont eu une ÉTO -Cohorte entre 2002 et 2004	6r 5p	-6/670 dans le groupe rétrospectif avaient une OCCVD -5/130 dans le groupe prospectif avaient une OCCVD	ID1a

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
	-Cohorte prospective confirmatoire entre 2004 et 2005			
Kholeif <i>et al.</i> (2006) ¹³⁰	RC	1	anévrisme de l'artère pulmonaire principale	EM
May <i>et al.</i> (2006) ¹³¹	RC	1	tumeur du sac vitellin métastatique	EM
Rosenberger <i>et al.</i> (2006) ¹³²	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Bouzas-Mosquera <i>et al.</i> (2007) ¹³³	RC	1	rhabdomyosarcome	IM
Gelfand <i>et al.</i> (2007) ¹³⁴	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Krecki <i>et al.</i> (2007) ¹³⁵	RC	1	cardiomyopathie hypertrophique	IMC
Murakami <i>et al.</i> (2007) ¹³⁶	RC	1	métastase du carcinome à cellules transitionnelles	EM
Ozbek <i>et al.</i> (2007) ¹³⁷	RC	1	sarcome de l'artère pulmonaire avec extension dans la valve pulmonaire et le ventricule droit	IM
Sayin <i>et al.</i> (2007) ¹³⁸	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Aktoz <i>et al.</i> (2008) ¹³⁹	RC	1	rhabdomyome cardiaque	IM
Butz <i>et al.</i> (2008) ¹⁴⁰	RC	1	cardiomyopathie hypertrophique biventriculaire	IMC
Coskun <i>et al.</i> (2008) ¹⁴¹	SC	1	tétralogie de Fallot récemment réparée : sténose et insuffisance de haut grade de la valve pulmonaire	ED1a

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Goksel <i>et al.</i> (2008) ¹⁴²	RC	1	anévrisme de la CCVD	IM
Nishida <i>et al.</i> (2008) ¹⁴³	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Omura <i>et al.</i> (2008) ¹⁴⁴	RC	1	sarcome de l'artère pulmonaire	EM
Rigatelli <i>et al.</i> (2008) ¹⁴⁵	RC	1	suite d'une intervention de Konno (autogreffe de la valve aortique et dilatation de la CCVD)	EMIa
Yang <i>et al.</i> (2008) ¹⁴⁶	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Agarwal <i>et al.</i> (2009) ¹⁴⁷	RC	1	kyste hydatique dans la CCVD	EM
Bijulal <i>et al.</i> (2009) ¹⁴⁸	RC	1	anévrisme du septum membraneux dans un patient avec un ventricule droit à double issue	IM
Chen <i>et al.</i> (2009) ¹⁴⁹	RC	1	suite d'une transplantation pulmonaire bilatérale	IDIa
Chue <i>et al.</i> (2009) ¹⁵⁰	RC	1	thrombus infecté	IMIa
Farand <i>et al.</i> (2009) ¹⁵¹	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Lee <i>et al.</i> (2009) ¹⁵²	RC	1	léiomyosarcome pléomorphe du ventricule droit	IM
Martin <i>et al.</i> (2009) ¹⁵³	RC	1	sténose pulmonaire infundibulaire secondaire aux faisceaux musculaires hypertrophiés	IMC
Ozer <i>et al.</i> (2009) ¹⁵⁴	RC	1	compression externe par un lymphome hodgkinien sclérosant nodulaire médiastinal	EM
Avci <i>et al.</i> (2010) ¹⁵⁵	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Ivanovic <i>et al.</i> (2010) ¹⁵⁶	RC	1	myxome cardiaque	IM
Khouzam <i>et al.</i> (2010) ¹⁵⁷	RC	1	thrombus formé dans la CCVD d'un patient avec une anomalie d'Ebstein et une sténose tricuspideenne	IMC

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Lee <i>et al.</i> (2010) ¹⁵⁸	RC	1	valve tricuspideenne accessoire	IMC
Recupero <i>et al.</i> (2009) ¹⁵⁹	RC	1	cardiomyopathie hypertrophique	IMC
Rosu <i>et al.</i> (2010) ¹⁶⁰	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Takigawa <i>et al.</i> (2010) ¹⁶¹	RC	1	sténose pulmonaire infundibulaire congénitale	IMC
Vida <i>et al.</i> (2010) ¹⁶²	RC	1	homogreffe de la CCVD sténotique	IMIa
Chaudhry <i>et al.</i> (2011) ¹⁶³	RC	1	lymphome B thymique métastatique	EM
Chen <i>et al.</i> (2011) ¹⁶⁴	RC	1	anévrisme du septum membraneux ventriculaire	IM
Darwazah <i>et al.</i> (2011) ¹⁶⁵	SC	2	2 cas causés par une présentation adulte du ventricule droit à double chambre	IMC
Gajjar <i>et al.</i> (2011) ¹⁶⁶	RC	1	myxome ventriculaire	IM
Garg <i>et al.</i> (2011) ¹⁶⁷	RC	1	métastase cardiaque de tumeur phyllode	EM
Shah <i>et al.</i> (2011) ¹⁶⁸	RC	1	sarcome intimal pulmonaire	EM
Tsang et Cheng (2011) ¹⁶⁹	RC	1	myxome de valve tricuspideenne	IM
Gil-Jaurena <i>et al.</i> (2012) ¹⁷⁰	SC	2	2 cas chez les adultes avec une tétralogie de Fallot non-correctée	IMC

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Guo <i>et al.</i> (2012) ¹⁷¹	ER -Revue de dossier des patients qui ont subi une chirurgie pour correction d'un anévrysme du sinus de Valsalva	11	13/222 patients avaient une OCCVD préopératoire : 10 avaient une bande musculaire anormale hypertrophique, 2 avaient un ventricule droit à double chambre, et 1 avec sténose pulmonaire. Cependant un patient avec bande musculaire anormale et un patient avec sténose pulmonaire avaient moins de 18 ans, alors ils sont exclus dans le calcul du <i>n</i>	IMC
Matsushita <i>et al.</i> (2012) ¹⁷²	RC	1	pansement médical dans le ventricule droit	IM1a
Obert <i>et al.</i> (2012) ¹⁷³	RC	1	bande fibreuse comprimant le mur antérieur de l'oreillette et du ventricule droit à la suite d'une intervention de technique de Nuss (correction du pectus excavatum minimalement invasive)	EM1a
Pemberton et Raudkivi (2012) ¹⁷⁴	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Rao <i>et al.</i> (2012) ¹⁷⁵	RC	1	tissu accessoire de la valve mitrale chez un patient avec un ventricule droit à double issue	IMC
Sogawa <i>et al.</i> (2012) ¹⁷⁶	RC	1	hémangiome cardiaque	IM
Tamenishi <i>et al.</i> (2012) ¹⁷⁷	RC	1	histiocytome fibreux originaire de la CCVD	IM
Tsubota et Nakamura (2012) ¹⁷⁸	RC	1	non-correction de tétralogie de Fallot à l'âge adulte	IMC
Yagoub <i>et al.</i> (2012) ¹⁷⁹	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Altunbas <i>et al.</i> (2013) ¹⁸⁰	RC	1	anévrisme géant d'une communication interventriculaire	IM
Antonetti <i>et al.</i> (2013) ¹⁸¹	RC	1	non-correction de tétralogie de Fallot à l'âge adulte	IMC
Bhat <i>et al.</i> (2013) ¹⁸²	RC	1	endocardite de valve pulmonaire prosthétique	EMIa
Brown <i>et al.</i> (2013) ¹⁸³	RC	1	angiome cardiaque	IM
Dryzek <i>et al.</i> (2013) ¹⁸⁴	RC	1	pseudo-anévrisme géant de la CCVD	IM
Fontana <i>et al.</i> (2013) ¹⁸⁵	RC	1	métastase de mélanome malin	EM
Gavali <i>et al.</i> (2013) ¹⁸⁶	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Minagawa <i>et al.</i> (2013) ¹⁸⁷	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva non-rompu	EM
Mohsen <i>et al.</i> (2013) ¹⁸⁸	RC	1	ventricule droit à double chambre	IMC
Obrenovic-Kircanski <i>et al.</i> (2013) ¹⁸⁹	RC	1	myxome du ventricule droit	IM
Sah <i>et al.</i> (2013) ¹⁹⁰	RC	1	pseudo-anévrisme de CCVD reconstruite par chirurgie	IMIa
Yousif <i>et al.</i> (2013) ¹⁹¹	RC	1	anneau fibreux sous valvulaire pulmonaire congénital	EMC
Zanotti <i>et al.</i> (2013) ¹⁹²	RC	1	anévrisme de l'artère pulmonaire gauche et principale dans le cadre d'une transplantation pulmonaire et d'une chirurgie pour sténose pulmonaire	EM
Bang <i>et al.</i> (2014) ¹⁹³	RC	1	trichinellose cardiaque	EM
Bruckner <i>et al.</i> (2014) ¹⁹⁴	RC	1	sarcome métastatique de la cuisse	EM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Chen <i>et al.</i> (2014) ¹⁹⁵	RC	1	myxome de la CCVD	IM
Cheng <i>et al.</i> (2014) ¹⁹⁶	RC	1	communication interventriculaire manquée durant une chirurgie	IMIa
Kokotsakis <i>et al.</i> (2014) ¹⁹⁷	RC	1	ventricule droit à double chambre	IMC
Le <i>et al.</i> (2014) ¹⁹⁸	RC	1	anévrisme géant du sinus de Valsalva	EM
Madeo <i>et al.</i> (2014) ¹⁹⁹	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Malik <i>et al.</i> (2014) ²⁰⁰	RC	1	cardiomyopathie hypertrophique	IMC
Patel <i>et al.</i> (2014) ²⁰¹	SC	1	2 cas décrivant un anévrisme du sinus de Valsalva : 1 cas se présente avec une OCCVD	EM
Ramakrishnan <i>et al.</i> (2014) ²⁰²	RC	1	suite d'une dilatation élective de la valve pulmonaire par ballonnet	IMIa
Song <i>et al.</i> (2014) ²⁰³	RC	1	léiomyome du ventricule droit	IM
Urban <i>et al.</i> (2014) ²⁰⁴	RC	1	tissu thyroïdien ectopique dans la CCVD	EM
Yam et Au (2014) ²⁰⁵	RC	1	hémangiome cardiaque	IM
Buys <i>et al.</i> (2015) ²⁰⁶	SC	1	3 cas à la suite d'une correction du ventricule droit à double issue, mais seulement un cas chez un patient adulte	IMC
Chaudhry-Waterman <i>et al.</i> (2015) ²⁰⁷	SC	2	2 cas causés par une endocardite de valve pulmonaire implantée	EMIa
Das <i>et al.</i> (2015) ²⁰⁸	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Mahesh <i>et al.</i> (2015) ²⁰⁹	RC	1	anévrisme du septum membraneux	IM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Mohan et Mohan (2015) ²¹⁰	RC	1	ventricule droit à double chambre	IMC
Mori <i>et al.</i> (2015) ²¹¹	RC	1	échec du conduit VD-AP	IMIa
Moustafa <i>et al.</i> (2015) ²¹²	SC	2	2 cas causés par des faisceaux musculaires du ventricule droit à double chambre durant la systole	IDC
Omar <i>et al.</i> (2015) ²¹³	RC	1	tumeur carcinoïde métastatique	EM
Osada <i>et al.</i> (2015) ²¹⁴	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Rier <i>et al.</i> (2015) ²¹⁵	RC	1	compression externe par un anévrisme d'une greffe de veine saphène	EMIa
Singhal <i>et al.</i> (2015) ²¹⁶	RC	1	sténose valvulaire et sub-valvulaire sévère suivi par un cathétérisme cardiaque causant une OCCVD dynamique	EDIa
Sridhar <i>et al.</i> (2015) ²¹⁷	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Torres <i>et al.</i> (2015) ²¹⁸	SC	2	2 cas causés par une communication aorto-pulmonaire après l'emplacement d'un conduit de la CCVD	EMIa
Wang <i>et al.</i> (2015) ²¹⁹	RC	1	lipome intra-myocardique du ventricule droit	IM
Abu Saleh <i>et al.</i> (2016) ²²⁰	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Caldeira <i>et al.</i> (2016) ²²¹	RC	1	tumeur neuroendocrine métastatique d'origine gastrointestinale	EM
Demirel <i>et al.</i> (2016) ²²²	RC	1	ventricule droit à double chambre	IMC
Higashi <i>et al.</i> (2016) ²²³	RC	1	sarcome pléomorphe dans la CCVD	IM
Kim <i>et al.</i> (2016) ²²⁴	RC	1	carcinome à cellules rénales métastatique (cause probable)	EM

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Musuku <i>et al.</i> (2016) ²²⁵	RC	1	ventricule droit à double issue	IMC
Naqvi <i>et al.</i> (2016) ²²⁶	RC	1	tumeur neuroendocrine du ventricule droit	IM
Rao <i>et al.</i> (2016) ²²⁷	RC	1	myxome faisant saillie à travers la valve pulmonaire durant la systole	ID
Schneider <i>et al.</i> (2016) ²²⁸	SC	2	2 cas causés par une thrombose non infectieuse d'une valve pulmonaire implantée	EMIa
Singh <i>et al.</i> (2016) ²²⁹	RC	1	kyste hydatique dans la CCVD	EM
Zhang <i>et al.</i> (2016) ²³⁰	RC	1	lipome	IM
Antoniucci <i>et al.</i> (2017) ²³¹	RC	1	durant l'induction de l'anesthésie pour une revascularisation coronarienne chirurgicale	IDIa
Joseph <i>et al.</i> (2017) ²³²	RC	1	carcinome sarcomatoïde métastatique	EM
Manmadhan <i>et al.</i> (2017) ²³³	RC	1	sarcome à cellules fusiformes de l'intima de l'artère pulmonaire	EM
Padilla-Ibarra <i>et al.</i> (2017) ²³⁴	RC	1	sarcome du tissu mou dans la CCVD	IM
Privitera <i>et al.</i> (2017) ²³⁵	RC	1	communication interventriculaire mal alignée et présence d'un anévrysme mobile du septum périmembraneux faisant saillie dans le ventricule droit durant la systole	ID
Unosawa <i>et al.</i> (2017) ²³⁶	RC	1	ventricule droit à double chambre	IMC
Verhoeven <i>et al.</i> (2017) ²³⁷	RC	1	thrombose d'une valve pulmonaire implantée	EMIa

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Young <i>et al.</i> (2017) ²³⁸	RC	1	hémangiome du septum interventriculaire	IM
Gangahanumaiah <i>et al.</i> (2018) ²³⁹	RC	1	suite de fermeture d'une communication interventriculaire et d'une transplantation pulmonaire bilatérale à cause d'une hypertrophie du ventricule droit	EMIa
Gendera <i>et al.</i> (2018) ²⁴⁰	RC	1	valve pulmonaire prosthétique coincée dans l'artère pulmonaire durant son emplacement	EMIa
Isom <i>et al.</i> (2018) ²⁴¹	RC	1	métastase de tumeur du sac vitellin	EM
Karabag <i>et al.</i> (2018) ²⁴²	RC	1	adénocarcinome métastatique	EM
Kellermair <i>et al.</i> (2018) ²⁴³	RC	1	thrombose de valve pulmonaire implantée	EMIa
Kocabas <i>et al.</i> (2018) ²⁴⁴	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Tomar et Bhan (2018) ²⁴⁵	SC	1	2 cas causés par un pseudo-anévrisme comme complication d'une reconstruction de la CCVD, un cas rejeté parce qu'il décrit un patient pédiatrique	IMIa
Zheng <i>et al.</i> (2018) ²⁴⁶	RC	1	myxome	IM
Akikwala <i>et al.</i> (2019) ²⁴⁷	RC	1	hémangiome de l'artère pulmonaire	EM
Briosa <i>et al.</i> (2019) ²⁴⁸	RC	1	métastase de carcinome à cellules rénales	EM
Mohan <i>et al.</i> (2019) ²⁴⁹	RC	1	cardiomyopathie hypertrophique	IMC
Munirathinam <i>et al.</i> (2019) ²⁵⁰	RC	1	suite d'un remplacement de valve aortique et de valvulotomie pulmonaire	IDla

Premiers auteurs	Méthodologie	n	Étiologie de l'OCCVD	Mécanisme
Ramnath <i>et al.</i> (2019) ²⁵¹	RC	1	rétrécissement de la valve pulmonaire par une suture sur une valve aortique mécanique	EMla
Serban <i>et al.</i> (2019) ²⁵²	RC	1	anévrisme du sinus de Valsalva	EM
Zhu <i>et al.</i> (2019) ²⁵³	RC	1	ventricule droit à double chambre chez un patient avec une communication interventriculaire	IMC
Zivkonic <i>et al.</i> (2019) ²⁵⁴	RC	1	tumeur amorphe calcifiée dans le ventricule droit	IM

AP, artère pulmonaire; C, congénital; CCVD, chambre de chasse du ventricule droit; D, dynamique; E, extrinsèque; EP, étude prospective; ER, étude rétrospective; ÉTO, échocardiographie transœsophagienne ; I, intrinsèque; la, iatrogène; M, mécanique; OCCVD, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit; p, prospectif; r, rétrospectif; RC, rapport de cas; SC, série de cas; VD, ventricule droit.