



**HAL**  
open science

# La chirurgie mitrale vidéo-assistée par thoracotomie droite mini invasive : Quelles suites post-opératoires en réanimation ? Étude rétrospective de morbi mortalité de la cohorte rouennaise

Antoine Ghemired

## ► To cite this version:

Antoine Ghemired. La chirurgie mitrale vidéo-assistée par thoracotomie droite mini invasive : Quelles suites post-opératoires en réanimation ? Étude rétrospective de morbi mortalité de la cohorte rouennaise. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01915275

**HAL Id: dumas-01915275**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01915275>**

Submitted on 7 Nov 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITE DE ROUEN**  
**UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**

Année 2018

N°

**THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE**

*(Diplôme d'état)*

Présentée et soutenue publiquement le 05/10/2018

Par

***ANTOINE GHEMIRED***

Né le 15 Mars 1989 à Villeneuve d'Ascq

***La chirurgie mitrale vidéo-assistée par thoracotomie  
droite mini invasive :***

***Quelles suites post-opératoires en réanimation ?***

***Étude rétrospective de morbi mortalité de la cohorte  
rouennaise***

PRESIDENT DU JURY :           Professeur B. Dureuil

DIRECTEUR DE THESE :        Docteur C. Abriou

MEMBRES DU JURY :           Professeur B. Veber

Professeur F. Doguet

**UNIVERSITE DE ROUEN**  
**UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**

Année 2018

N°

**THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE**

*(Diplôme d'état)*

Présentée et soutenue publiquement le 05/10/2018

Par

***ANTOINE GHEMIRED***

Né le 15 Mars 1989 à Villeneuve d'Ascq

***La chirurgie mitrale vidéo-assistée par thoracotomie  
droite mini invasive :***

***Quelles suites post-opératoires en réanimation ?***

***Étude rétrospective de morbi mortalité de la cohorte  
rouennaise***

PRESIDENT DU JURY :           Professeur B. Dureuil

DIRECTEUR DE THESE :        Docteur C. Abriou

MEMBRES DU JURY :           Professeur B. Veber

Professeur F. Doguet

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017 - 2018

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

-----

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Benoit VEBER**  
**Professeur Guillaume SAVOYE**

I - MEDECINE

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Médecine interne (gériatrie) – Détachement
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Pierre <b>CZERNICHOW</b> ( <i>surnombre</i> )	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CB	Cancérologie



Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
Mr Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mr Olivier <b>GULLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique

Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b>	HCN	Réanimation Médicale
Mr Jean-François <b>MUIR</b> ( <i>surnombre</i> )	HB	Pneumologie
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Christian <b>THUILLEZ</b> ( <i>surnombre</i> )	HB	Pharmacologie
Mr Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre <b>VANNIER</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	HCN	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie

## PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Isabelle <b>LEROUX - NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEUIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mr Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie

Mme Nejla EL <b>GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Toxicologie
Mme Sabine <b>MENAGER</b>	Chimie organique
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mr Jean-François <b>HOUIVET</b>	Pharmacie officinale

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE**

Mme Anaïs <b>SOARES</b>	Bactériologie
-------------------------	---------------

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Anne-Sophie <b>CHAMPY</b>	Pharmacognosie
M. Jonathan <b>HEDOUIN</b>	Chimie Organique
Mme Barbara <b>LAMY-PELLETER</b>	Pharmacie Galénique

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Marianne **LAINÉ** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Serguei <b>FETISSOV</b> (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ - Saint Julien Rouen*



*Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.*

***A Monsieur le Professeur Bertrand Dureuil,***

*Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse et je vous en remercie.*

*Je tenais également à vous faire part du bonheur que j'ai eu à évoluer pas à pas au sein de ce département dans lequel il fait bon apprendre et progresser. Merci pour cette phrase toujours très juste que vous m'avez adressée à chacune de nos rencontres inopinées dans le CHU qui m'ont confirmé l'intérêt que vous portez à chacun de vos internes.*

*Aux membres du jury :*

***A Monsieur le Professeur Benoit Veber,***

*Merci d'avoir accepté de juger mon travail.*

*Je vous suis infiniment reconnaissant d'avoir guidé mon parcours de jeune médecin depuis mon passage en réanimation chirurgicale et encore maintenant. Grâce à votre écoute et votre soutien j'ai eu un internat riche, que j'ai pu orienter comme je le souhaitais. Votre regard bien veillant à mon égard m'a permis de progresser avec sérénité pendant tout mon cursus.*

***A Monsieur le Professeur Fabien Doguet,***

*Merci d'avoir accepté de juger mon travail.*

*J'ai toujours apprécié pouvoir échanger avec toi que ce soit en réanimation de chirurgie cardiaque ou pendant mon année de labo. Ton professionnalisme, ta bonne humeur et ton accessibilité m'ont permis de découvrir une chirurgie passionnante et pleine de rebondissements. Enfin, je suis très heureux d'avoir un membre de mon jury aussi télégénique que toi.*

***A ma directrice de thèse Madame le Docteur Caroline Abriou,***

*Merci d'avoir encadré ce travail qui a mis à peine plus de 9 mois à voir le jour.*

*Le dynamisme et l'enthousiasme que tu mets dans ton métier ont été et sont toujours une source d'inspiration pour le jeune médecin que je suis. Tes compétences et ta pédagogie m'ont permis d'arriver là où j'en suis aujourd'hui et tu resteras un modèle que j'essayerai de suivre.*

*Je regrette de ne pas pouvoir travailler à tes côtés plus longtemps.*

*Une dernière fois merci pour tout.*

# Table des matières

Figures.....	5
Tableaux.....	6
Abréviations : .....	7
Introduction :.....	8
1. La valve mitrale : .....	9
1.1. Anatomie.....	9
1.2. Rôle dans le cycle cardiaque .....	12
2. L'Insuffisance mitrale .....	13
2.1. Physiopathologie .....	13
2.2. Étiologies.....	14
2.3. Diagnostic.....	16
2.4. Retentissement.....	18
3. Le Rétrécissement mitral.....	19
3.1. Physiopathologie .....	19
3.2. Diagnostic.....	20
3.3. Retentissement.....	21
4. Prise en charge.....	22
4.1. Recommandations de prise en charge des valvulopathies mitrales.....	22
4.2. Plastie Mitrale vs Remplacement valvulaire dans l'IM .....	28
4.2.1. Argumentaire en faveur de la plastie mitrale .....	28
4.2.2. Technique chirurgicale.....	29
4.3. Voie d'abord pour la chirurgie de la valve mitrale : Sternotomie et chirurgie vidéo assistée par thoracotomie .....	32
5. Prise en charge anesthésique.....	37
5.1. Anesthésie pour la chirurgie cardiaque .....	37
5.2. Spécificités de l'anesthésie pour chirurgie mini-invasive .....	38
6. Complications respiratoires.....	39
6.1. Retentissement pulmonaire de l'anesthésie.....	39
6.2. Retentissement respiratoire des pathologies mitrales.....	40
6.3. Retentissement de la voie d'abord.....	41
6.3.1. Thoracotomie .....	41
6.3.2. Ventilation uni pulmonaire et décubitus latéral gauche.....	42

6.3.3.	Retentissement de la ventilation per CEC.....	43
6.3.4.	Impacte de la CEC .....	44
Objectifs .....		46
1.	Objectif principal.....	46
2.	Objectifs secondaires .....	46
Matériel et Méthodes.....		47
1.	Critères d'inclusion et d'exclusion .....	47
2.	Paramètres recueillis.....	48
2.1.	Pré opératoire .....	48
2.2.	Per opératoire .....	49
2.3.	Post opératoire .....	50
3.	Morbidité respiratoire.....	51
3.1.	Définition d'une complication respiratoire .....	51
3.2.	Comparaison à une population dite contrôle .....	51
4.	Analyse statistique .....	52
Résultats.....		54
1.	Population .....	54
2.	Données per opératoires.....	55
3.	Données post opératoires .....	58
3.1.	Complications infectieuses.....	59
3.2.	Complications chirurgicales.....	59
3.3.	Complications cardiovasculaires.....	60
3.4.	Complications Rénales .....	60
3.5.	Transfusion en réanimation .....	60
4.	Morbidité respiratoire.....	61
4.1.	Évolution respiratoire .....	61
4.2.	Taux de complications respiratoires .....	62
4.3.	Facteurs de risques de complication respiratoires.....	62
4.4.	Comparaison à la population contrôle.....	64
Discussion.....		66
1.	Méthodes .....	66
2.	Résultats.....	67
2.1.	Caractéristiques épidémiologiques .....	67
2.2.	Morbi mortalité : nos résultats face à la littérature .....	68

2.2.1.	Mortalité .....	68
2.2.2.	Durée d'hospitalisation.....	69
2.2.3.	Complications post opératoires.....	70
2.2.3.1.	Complications cardiovasculaires .....	70
2.2.3.2.	Complications infectieuses.....	71
2.2.3.3.	Complications rénales.....	72
2.2.4.	Morbidité respiratoire : 2 facteurs de risques identifiés .....	72
2.2.4.1.	Durée de CEC et clampage aortique.....	73
2.2.4.2.	Transfusion.....	75
2.2.4.3.	Autres facteurs de risque .....	77
2.2.4.3.1.	Réhabilitation respiratoire pré opératoire.....	77
2.2.4.3.2.	Ventilation per opératoire .....	78
3.	La vidéo-thoracotomie expose-t-elle à plus de complications respiratoires : comparaison à une population contrôle .....	79
	Conclusion .....	81
	Annexe 1: Détail du score IGS2 .....	83
	Annexe 2: Critères américains de sortie de soins-intensifs post opératoire .....	84
	Bibliographie :.....	85
	Résumé .....	93

# Figures

<b>Figure 1:</b> Schéma de la valve mitrale et de son appareil sous valvulaire.....	10
<b>Figure 2:</b> Coupe du cœur vue de la base en diastole (en haut) et en systole (en bas) .....	11
<b>Figure 3:</b> Volet ouvert dans la paroi postéro latérale du ventricule gauche.....	12
<b>Figure 4:</b> Classification de Carpentier des IM.....	14
<b>Figure 5:</b> Recommandations AHA/ACC des RM en bas et des IM en haut.....	26
<b>Figure 6:</b> Recommandations ESC/EACTS 2017.....	27
<b>Figure 7:</b> Maladie de Barlow et plastie de glissement. ....	30
<b>Figure 8:</b> Plasties utilisées dans les prolapsus sans excès de tissu. ....	30
<b>Figure 9:</b> Écarteur souple en tissu autorisant la traversée du 4ème espace intercostal à travers une incision cutanée de 3 à 5cms sans écarter les côtes .....	33
<b>Figure 10:</b> Vue post opératoire le lendemain de l'intervention.....	34
<b>Figure 11:</b> Technique de chirurgie mini-invasive utilisant le système Endoclamp.....	35
<b>Figure 12:</b> Chirurgie mitrale vidéo assistée par mini thoracotomie antéro latérale droite.....	35
<b>Figure 13:</b> Vue atriale per opératoire de la valve Mitrale.....	37
<b>Figure 14:</b> Chirurgies associées à la chirurgie mitrale .....	57
<b>Figure 15:</b> Proportion des PSL transfusés .....	58
<b>Figure 16:</b> Complications infectieuses post opératoires .....	59
<b>Figure 17:</b> Courbe de ROC de la durée de clampage aortique .....	64

# Tableaux

<i>Tableau 1: Critères diagnostiques de complications respiratoires post opératoires.....</i>	<i>53</i>
<i>Tableau 2: Caractéristiques épidémiologiques de la population .....</i>	<i>56</i>
<i>Tableau 3: Caractéristiques post opératoires .....</i>	<i>58</i>
<i>Tableau 4 : Complications post opératoires .....</i>	<i>61</i>
<i>Tableau 5: Évolution respiratoire.....</i>	<i>62</i>
<i>Tableau 6: Analyse des facteurs de risque de survenue de complications respiratoires .....</i>	<i>63</i>
<i>Tableau 7: Caractéristiques de la population contrôle.....</i>	<i>65</i>

# Abréviations :

AT : Annuloplastie Tricuspidienne

AVK: Anti-Vitamine K

CDte : Artère Coronaire Droite

Cx : Artère coronaire Circonflexe

EER : Epuration Extra-Rénale

FA: Fibrillation Atriale

FeVG : Fraction d'éjection Ventriculaire Gauche

FiO2 : Fraction inspirée en Oxygène

HTA : Hypertension Artérielle

HTP : Hypertension Pulmonaire

IGSII : Indice de Gravité Simplifié II

IM : Insuffisance Mitrale

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IT : Insuffisance Tricuspidienne

IVA : Artère coronaire Inter-Ventriculaire Antérieure

IVP : Artère coronaire Inter-Ventriculaire Postérieur

NO : Monoxyde d'Azote

OG : Oreillette Gauche

PA : Pression Artérielle

PAVM : Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique

PM : Plastie Mitrale

RM : Rétrécissement Mitral

RVM : Remplacement Valvulaire Mitrale

SIRS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

VG : Ventricule Gauche



# Introduction :

Durant ces dernières années, la chirurgie mitrale a connu une révolution technique avec l'apparition de nouvelles voies d'abord telle que la thoracotomie antérolatérale droite vidéo assistée ou plus récemment robot assistée.

L'IM est la 2<sup>e</sup> valvulopathie la plus opérée en Europe. Près de 5757 chirurgies de la valve mitrale, associées ou non à d'autres gestes, ont été recensées en 2015 en France selon le registre EPiCARD.

L'association américaine de cardiologie dans ses recommandations de 2014 préconise de recourir à une chirurgie conservatrice de la valve mitrale : **plastie mitrale**, plutôt qu'à un remplacement valvulaire quand cela est possible (1), les résultats des plasties mitrales étant supérieurs aux traitements médicaux et aux remplacements valvulaires (2). En effet on retrouve une absence d'altération de la fonction ventriculaire gauche en post opératoire, une espérance de vie proche de celle de la population générale et un très faible taux de complications post opératoires.

L'émergence de ces nouvelles voies d'abord reposerait sur le fait que ces dernières offrent une meilleure exposition chirurgicale, et faciliteraient les réparations sans modifier le devenir du patient.

De nombreux travaux ont ainsi été entrepris afin de démontrer la non infériorité de cette technique (3–7).

Dans la littérature, peu de travaux se sont focalisés sur la morbidité respiratoire en post opératoire de cette technique chirurgicale.

Le but de ce travail est d'évaluer la morbi mortalité de la chirurgie mitrale vidéo assistée dans notre centre et en particulier les complications respiratoires post-opératoires.

# 1. La valve mitrale :

## 1.1. Anatomie

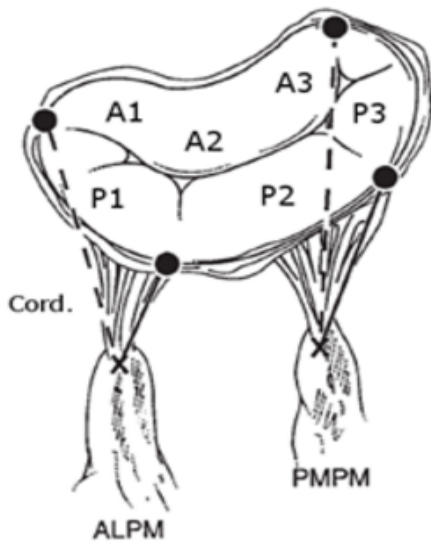
La valve mitrale porte son nom du fait de sa ressemblance à une mitre épiscopale.

Elle joue un rôle majeur dans la fonction cardiaque en assurant l'étanchéité des cavités, permettant ainsi de créer des variations de pressions durant le cycle cardiaque.

Il s'agit d'une **unité fonctionnelle** qui se compose de 3 éléments (**Figure 1**):

- Les feuillets ou valves : Le feuillet postérieur est divisé en 3 portions anatomiques : P1 en antérieur, P2 au milieu, P3 en postérieur. Son site d'insertion représente les 2/3 de la circonférence de l'anneau mitral. Le feuillet antérieur est divisé en 3 portions mais moins distinctes anatomiquement A1, A2 et A3. Ces 2 feuillets sont de surfaces identiques.
- L'anneau fibreux : il a une forme de « D » inversé dont la partie rectiligne se situe au niveau du trigone antérieur en regard de l'insertion de la valve aortique. Il a une forme de selle dont les points surélevés sont antéro-postérieur.
- L'appareil sous valvulaire : composé de 2 piliers et d'une trentaine de cordages. Chaque pilier est relié aux 2 feuillets mitraux par un bouquet de cordage. Le pilier antérieur latéral est vascularisé par l'IVA et la Cx ; le pilier postérieur est vascularisé uniquement par la CDte.

La paroi ventriculaire, site d'insertion des piliers, est un élément majeur dans la coaptation et l'étanchéité de la valve mitrale. En cas d'hypokinésie ou d'akinésie, il existe une traction excessive sur les cordages entraînant un défaut de coaptation des 2 feuillets.



**Figure 1: Schéma de la valve mitrale et de son appareil sous valvulaire.**

La grande valve mitrale et ses 3 feuillets (A1, A2 et A3) qui se situe dans la partie antérieure de l'anneau, la petite valve mitrale et ses 3 feuillets distincts sur le plan anatomique (P1, P2, et P3) qui se situe dans la partie postérieure.

L'appareil sous valvulaire avec ses 2 cordages (Cord.) et ses 2 piliers : muscle papillaire antérieur (ALPM) et muscle papillaire postérieur (PMPM).

La valve mitrale a des rapports étroits avec d'autres structures majeures (**Figures 2 et 3**) :

- La valve aortique : via la cusp (aortique) non coronaire en regard du feuillet antérieur, il existe une partie fibreuse à la jonction entre ces 2 structures : *le trigone postérieur*.
- La valve tricuspide : via le feuillet septal de la valve tricuspide en regard de la commissure antérieure, il existe une partie fibreuse à la jonction entre ces 2 valves : *le trigone antérieur*.
- L'artère coronaire Circonflexe : naissant de la cusp (aortique) semi lunaire gauche qui chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et longe, dans le plan de l'anneau mitral, le feuillet postérieur (Figure 2 et 3).

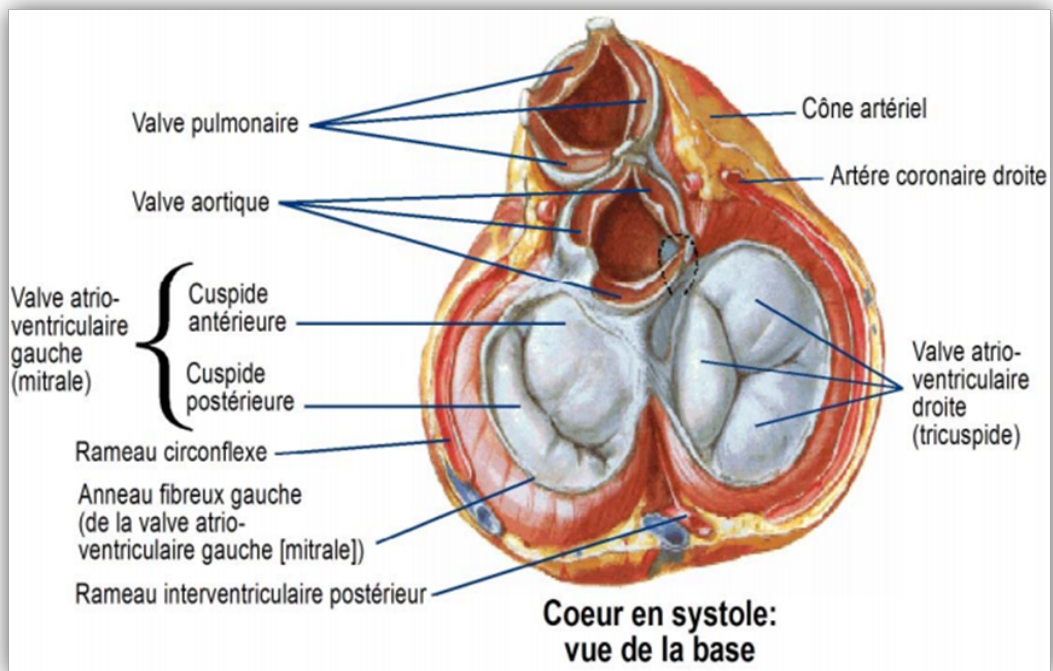
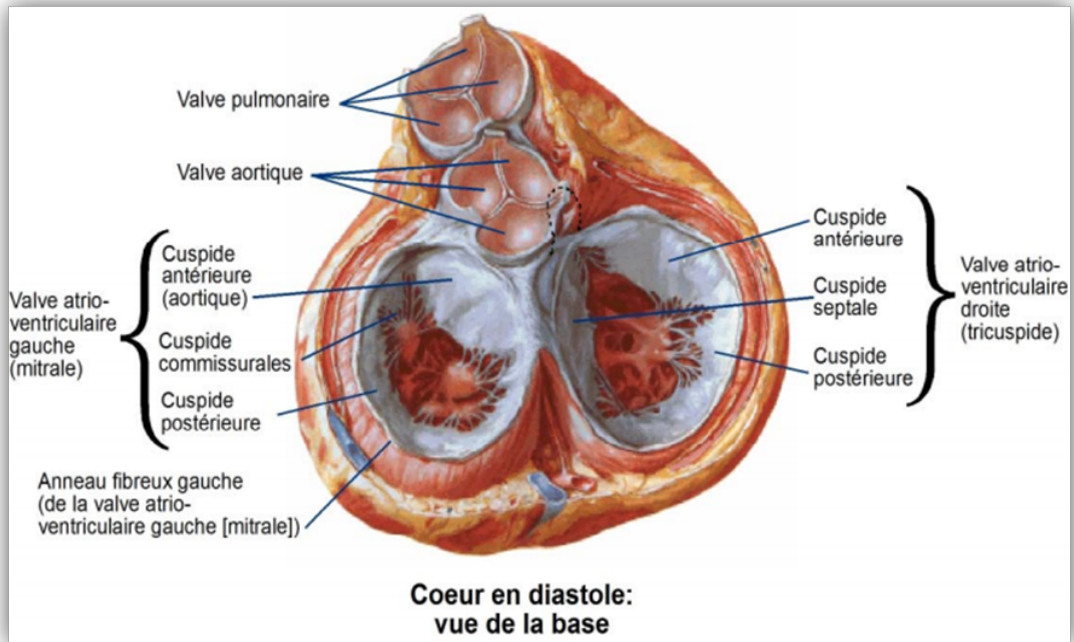


Figure 2: Coupe du cœur vue de la base en diastole (en haut) et en systole (en bas), extrait du Netter.

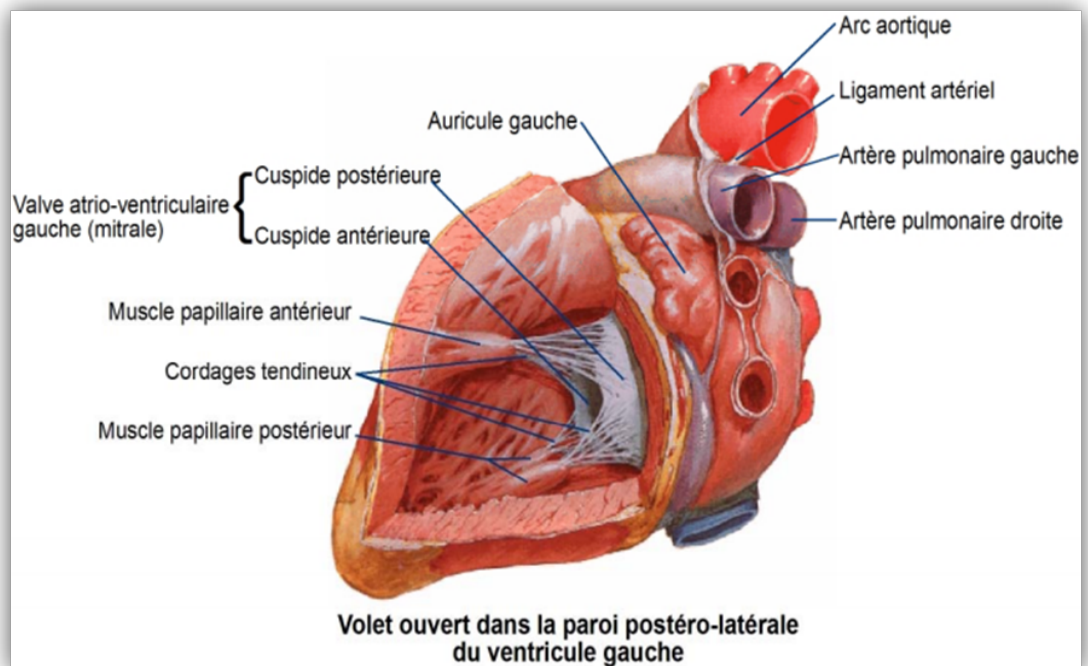


Figure 3: Volet ouvert dans la paroi postéro latérale du ventricule gauche.

## 1.2 Rôle dans le cycle cardiaque

La valve mitrale est indispensable au bon déroulement du cycle cardiaque. Son ouverture et sa fermeture sont possibles en partie par un jeu de différence de pressions entre l'oreillette et le ventricule gauche. Au cours de la diastole, le remplissage de l'oreillette gauche permet d'élever la POG qui devient supérieure à la PVG. La valve mitrale s'ouvre, permettant le remplissage passif du ventricule gauche. La systole auriculaire gauche assure dans un deuxième temps le remplissage actif du VG. A la fin de la systole auriculaire, le gradient de pression s'inverse ( $POG < PVG$ ) entraînant ainsi la fermeture de la valve mitrale.

La valve mitrale, par son étanchéité, permet de maintenir un volume sanguin constant dans le ventricule gauche tout au long de la contraction isovolumique. C'est cette contraction qui permet l'instauration de gradients de pressions. De plus elle participe activement à la systole ventriculaire. En effet, la contraction des piliers entraîne une protrusion de l'anneau mitral vers la cavité ventriculaire et on observe également une contraction de l'anneau mitral au cours de la systole ventriculaire.

Ainsi les pathologies de la valve mitrale entraînent des modifications importantes dans les régimes de pressions intra-cavitaires au cours du cycle cardiaque.

En échographie cardiaque, nous pouvons nous assurer de la continence de la valve mitrale par l'utilisation du doppler couleur qui ne montre qu'un flux diastolique auriculo-ventriculaire et aucun reflux en systole. Nous pouvons ensuite caractériser ce flux diastolique trans-mitral. Ce flux présente deux composantes. La première, *l'onde E*, liée au remplissage passif du VG qui reflète le gradient de pression auriculo-ventriculaire généré en télé systole pendant la relaxation iso volumétrique ventriculaire (durant cette phase la continence de la valve mitrale à un rôle prépondérant) dont la vitesse maximale normale est de  $0,6-0,7 \pm 0,1$  cm/s. La deuxième, *l'onde A*, liée à la contraction auriculaire en télé diastole avec une vitesse maximale entre  $0,3-0,5$  cm/s. Les vitesses maximales de ces 2 ondes varient en fonction de l'âge des patients et des propriétés lusitropes du myocarde. Le gradient de pression diastolique moyen OG-VG est de 5 mmHg, s'il est supérieur à 10 mmHg cela signe un rétrécissement mitral significatif. Les mensurations du VG ne sont pas prédictives de la présence ou non d'un IM, néanmoins une dilatation ventriculaire gauche (VTDVG > 56 mm) peut entraîner une IM fonctionnelle (type  $1 \pm 3$  de Carpentier). L'apparition d'une IM liée à une dilatation VG dans l'évolution d'une insuffisance cardiaque chronique est un facteur de mauvais pronostic augmentant le risque de survenue d'événements cardiovasculaires et la mortalité (8).

## **2. L'Insuffisance mitrale**

### **2.1. Physiopathologie**

L'IM est la seconde valvulopathie la plus fréquente en Europe après le rétrécissement aortique (9) et sa prévalence augmente avec l'âge de la population (10). Elle toucherait 2,4% des individus dans les sociétés occidentales (11).

On distingue habituellement 3 mécanismes selon la classification de Carpentier (**Figures 4**), qui tient compte de la position des valves en systole ventriculaire :

- ✓ **Type 1** : les valves restent dans le plan de l'anneau (ex : perforation sur endocardite, fentes mitrales congénitales, IM fonctionnelle,...)
- ✓ **Type 2** : Une des 2 valves dépasse le plan de l'anneau et fait saillie dans l'oreillette gauche pendant la systole ventriculaire (IM dystrophique, prolapsus valvulaire,.. )
- ✓ **Type 3** : une valve au moins reste sous le plan de l'anneau, le jeu valvulaire est restrictif (maladie rhumatismale, IM ischémique,...)

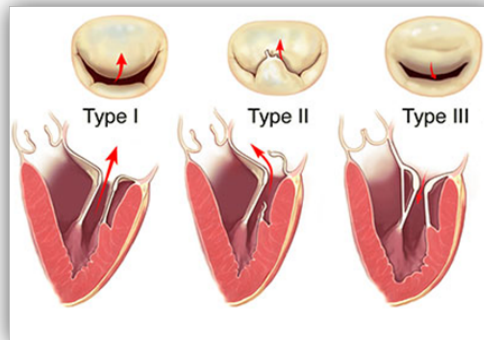


Figure 4: Classification de Carpentier des IM.

## 2.2. Étiologies

On peut classer les causes d'IM selon qu'elles soient **aigues ou chroniques**.

- ✓ **Aigues** : elles apparaissent liées à des atteintes potentielles de n'importe quelle partie de la valve ou de l'appareil sous valvulaire :
  - **les ruptures de cordage** : dégénérescence myxoïde ou fibro-élastique.  
La rupture de cordage du feuillet postérieur est la première cause d'IM dans les pays occidentaux
  - endocardite infectieuse
  - traumatisme thoracique

- les **dysfonctions de piliers** d'origine ischémique sans rupture
- les **perforations de valve** par endocardite ou iatrogénie.

✓ **Chroniques :**

- Atteinte **rhumatismale** : de plus en rare dans les pays développés, elle est le plus souvent associée à un Rao et un RM (maladie mitrale).

Il s'agit alors d'un type 3 de Carpentier dite « restrictive ».

- Atteinte **dystrophique** : élongation ou rupture de cordage associée ou non à une ballonnisation du tissu valvulaire. Il s'agit alors d'un type 2 de Carpentier.

La dégénérescence peut être myxoïde avec des valves épaissies et ballonnées associée à une élongation voire une rupture des cordages (Syndrome de Barlow).

Elle peut être fibro-élastique. Cela survient le plus souvent chez les sujets âgés de sexe masculin, la surface valvulaire est normale.

On oppose les IM organiques aux **IM dites fonctionnelles**. Ces dernières sont liées à un remaniement architectural du VG. Les étiologies sont au nombre de deux :

- La dilatation du VG : elle entraîne une dilatation de l'anneau mitral et une absence de coaptation des deux feuillets (Type 1 de Carpentier).
- La cardiopathie ischémique : comme expliqué ci-dessus, l'absence de contraction de la paroi du VG entraîne une traction excessive des cordages, responsable d'une IM restrictive (type III de Carpentier).

Il existe enfin des étiologies plus rares comme la **cardiomyopathie obstructive**, les étiologies **congénitales** (fentes dans une des 2 valves, collagénoses), **tumorales** (carcinoïdes ou myxomes),...



### 2.3. Diagnostic

La découverte d'une IM se fait grâce à l'apparition de signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche tels que la dyspnée d'effort ou de repos. Elle peut se faire également lors de l'apparition d'un souffle cardiaque, ou d'une complication (OAP ou FA), ou encore au cours du suivi d'une cardiopathie chronique. L'évaluation de la sévérité est indispensable car elle conditionne la stratégie de prise en charge (médicale ou chirurgicale) de la pathologie. Elle se fait par échographie qui permet de grader l'insuffisance mitrale : 1 (minime), 2 (modérée), 3 (importante), 4 (massive).

L'évaluation échocardiographique permet non seulement de faire le diagnostic étiologique et d'évaluer la sévérité. En échographie cardiaque plusieurs outils sont utilisés :

- **La surface du jet de couleur en doppler** : cela permet la mise en évidence de la fuite mitrale mais également de donner un indice sur la sévérité (si > 40% de la surface de l'OG)
- **La vena contracta** : en d'autre terme il s'agit du reflet de l'orifice régurgitant évalué grâce à l'accélération du flux de régurgitation en aval de la valve mitrale. Sa plus petite largeur permet ainsi de d'évaluer la sévérité de l'IM.
- **La surface de l'orifice régurgitant (SOR)**, visualisé en échographie comme le diastasis systolique entre les 2 feuillets de la valve mitrale. Plus cette surface est importante, plus l'IM sera sévère.
- **La PISA**, il s'agit d'une méthode d'évaluation de la sévérité de l'insuffisance mitrale par analyse du reflux sanguin systolique. Elle prend en compte la vitesse du flux juste après son passage à travers la valve mitrale dans la zone de convergence du flux, la Vmax de cette onde, et permet une approximation du SOR, du volume et de la fraction régurgitée.

- **Le volume régurgité à chaque cycle**, ce dernier se mesure grâce à la vitesse maximale du flux régurgité et aux dimensions de l'orifice régurgitant. Ainsi un volume régurgité  $> 30$  ml/cycle signe une IM significative.
- **La fraction régurgitée** qui correspond à la proportion du volume ventriculaire gauche éjectée dans l'OG. Elle se calcule en connaissant le débit mitral et le débit aortique. De même une fraction régurgité  $> 30\%$  évoque une IM significative.
- **ITV Mitrale/ITV Aortique**, ce rapport est une autre manière d'appréhender la fraction régurgitée. En effet une différence entre ces 2 ITV montre qu'une partie significative du volume sanguin ventriculaire gauche reflue dans l'OG en systole.
- **Reflux dans les veines pulmonaires**, par mesure doppler, de préférence en ETO, nous pouvons analyser le flux veineux pulmonaire. De manière physiologique ce flux a 2 composantes positives, la principale a lieu au cours de la relaxation auriculaire gauche pendant la systole ventriculaire et une autre pendant le remplissage passif du ventricule gauche ; et une composante négative qui signe une diminution du flux voire même une inversion de ce dernier pendant la systole auriculaire. En cas d'IM, la composante systolique diminue de manière importante, elle va jusqu'à s'inverser en cas d'IM majeure.
- **Les dimensions des cavités gauches et la mesure de la FeVG**, ces mesures, plus morphologiques, ont une valeur pronostique et permettent également d'évaluer le retentissement de la maladie. En effet une dilatation de l'OG signe une IM chronique avec une répercussion sur la circulation pulmonaire ; une FeVG diminuée ou un VG dilaté associés à une IM, sans forcément permettre de diagnostic étiologique, sont associés à une augmentation significative de la

morbi-mortalité cardiovasculaire et peuvent justifier une prise en charge chirurgicale (12).

Ainsi une **IM sévère** (grade 4) est définie par (13):

- Surface du jet régurgitant  $> 8\text{cm}^2$  ou à 40% de la surface de l'OG
- Vena contracta  $> 7\text{mm}$
- SOR  $> 40\text{mm}^2$
- Volume régurgité  $> 60\text{ ml/cycle}$
- Fraction de régurgitation  $> 50\%$
- Rapport ITV mitral/Aortique  $> 1,3$
- Reflux dans les veines pulmonaires (inconstant)
- Dilatation OG et VG
- Une diminution de la FeVG,

#### **2.4. Retentissement**

Au cours de l'IM, il existe une surcharge volumique de l'oreillette gauche entraînant progressivement sa dilatation.

Le volume régurgité dans l'OG revient dans le VG à la diastole suivante, augmentant ainsi le VTDVG. Pour compenser cette augmentation du VTDVG, le VG développe une hypertrophie excentrique. Cette étape de compensation dépassée, le VG tend à se dilater. Dans ce contexte de conditions de travail favorables (pré charge élevée, post charge basse), la FEVG est normale ou élevée, masquant l'altération progressive de la fonction contractile qui s'installe. Lorsque la symptomatologie apparaît, cela traduit une franche altération de la FeVG et un remodelage

important avec une dilatation du VG. La baisse de la FeVG est corrélée à une augmentation de la morbi-mortalité (14). En effet, au cours de la maladie les parois du VG s'amincissent car elles ne sont plus soumises à un stress suffisant, elles perdent donc de leur force contractile par involution des fibres musculaires. Le VG tolère une fraction régurgitée de 40%, au-delà de 50% la FeVG s'altère.

Néanmoins, on ne retrouve une hypertension pulmonaire (HTP) que chez une faible proportion (17 à 37%) des patients (15). En effet, la dilatation de l'OG augmente sa compliance et diminue ainsi le retentissement sur la circulation pulmonaire, de plus l'augmentation des pressions est transitoire et uniquement systolique.

La dilatation de l'OG dans l'IM est un facteur indépendant de survenue de FA (environ 50% à 10 ans) (16) et est corrélée à une diminution de la survie (pour un diamètre  $\geq 55$ mm) malgré une prise en charge de la valvulopathie mitrale qu'elle soit médicale ou chirurgicale (17).

L'insuffisance mitrale même traitée médicalement est pourvoyeuse d'une augmentation importante de la morbi mortalité que ce soit secondaire à l'apparition d'une FA, d'insuffisance cardiaque ou de décès par cause cardiovasculaire (18). Le taux de décès varie de 14 à 20% à 5 ans en fonction des études (18,19).

### **3. Le Rétrécissement mitral**

#### **3.1. Physiopathologie**

Le RM est le plus souvent causé par fusion commissurale au cours du Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA), les autres étiologies sont beaucoup plus rares. La prévalence du RM dans la population occidentale (aux États-Unis) est de 0,1% (11,20).

On note dans cette pathologie un épaissement de la valve mitrale avec des remaniements comme des calcifications qui entraînent une rigidité de la valve mitrale avec un défaut de mobilité. L'appareil sous valvulaire peut également subir des modifications comme des fusions ou des épaissements de cordages lui donnant ainsi des caractéristiques restrictives. La sténose seule est peu fréquente, les modifications structurales de la valve sont souvent à l'origine d'une IM associée aboutissant à un tableau de **Maladie Mitrale**.

### 3.2. Diagnostic

Le RM est une pathologie d'évolution lente et surtout silencieuse. La limitation de l'activité et la gêne fonctionnelle n'apparaissent que tardivement lors de la dégradation de la fonction ventriculaire gauche. La symptomatologie se déclare souvent brutalement au cours d'un passage en FA, favorisé par la dilatation de l'OG ; ou d'une grossesse, par des modifications du débit cardiaque et une mise en défaut des capacités d'adaptation myocardique.

A ces manifestations d'insuffisance cardiaque gauche, s'ajoutent au cours de l'évolution de la maladie des stigmates du retentissement sur la circulation pulmonaire et les cavités droites. On peut retrouver des signes d'insuffisance cardiaque droite et en particulier des œdèmes périphériques ou un tableau d'anasarque, mais également une véritable HTP post capillaire (Classe 2 de la classification de Nice 2013) et la survenue d'événements thromboemboliques.

A l'ETT on observe une silhouette cardiaque caractéristique avec une OG dilatée, une paroi amincie et un septum inter auriculaire bombant dans l'OD. Le VG est de petite taille, avec une fonction préservée et une diminution du VTDVG. Les modifications des cavités dépendent du retentissement et du niveau de l'HTP, on peut observer ainsi une IT par dilatation de l'anneau tricuspide et un bombement du septum inter ventriculaire vers le VG. L'analyse de la valve mitrale et de l'appareil sous valvulaire met en évidence des remaniements: une fusion commissurale dans les RAA et souvent une IM associée. L'analyse de la surface de la valve par

planimétrie (normale entre 4 et 6 cm<sup>2</sup>) et du gradient trans-valvulaire (normal si  $\leq 4-5$  mmHg) permet de classer un RM en 3 catégories (21):

- ✓ Mineur : surface entre 1,6 et 2 cm<sup>2</sup> chez un patient asymptomatique
- ✓ Modéré : surface entre 1 et 1,5 cm<sup>2</sup>, gradient moyen 5-11 mmHg, PAPs comprise entre 30 et 50 mmHg, et une symptomatologie d'effort
- ✓ Sévère : surface  $< 1$  cm<sup>2</sup>, gradient moyen  $\geq 12$  mmHg, PAPs  $> 50$  mmHg, et une symptomatologie de moindre effort

Une ETT d'effort permet également de démasquer un RM symptomatique. Lors de l'épreuve d'effort, l'apparition d'un gradient trans valvulaire  $> 15$  mmHg et/ou une PAPs  $> 60$  mmHg nous fera évoquer un RM pouvant être sévère.

### **3.3. Retentissement**

Les modifications structurales de la valve et de l'appareil sous valvulaire augmentent les pressions en aval de cette sténose. Cette augmentation de pression se répercute en premier lieu sur l'OG qui se dilate progressivement et dont la paroi s'amincit. Cette OG dilatée est un facteur de risque important de FA ou de survenue d'évènements thromboemboliques par stase sanguine et diminution du flux dans l'OG. Le passage en FA est un facteur de décompensation de la pathologie du RM non pas par perte de la systole auriculaire qui est quasi insignifiante à cause des parois fines et hypo contractiles ; mais plutôt par la tachycardie qui entraîne une diminution du temps de diastole et donc un défaut de remplissage du VG provoquant ainsi une baisse du débit cardiaque.

Néanmoins, malgré une fonction contractile normale, le VG est dans l'incapacité d'augmenter son débit. Il y a donc une augmentation des résistances vasculaires systémiques afin de maintenir une PA satisfaisante.

Au cours de l'évolution de la maladie, l'augmentation des pressions veineuses pulmonaires qui est constante au cours du cycle cardiaque (en opposition à l'IM) se répercute sur la circulation

pulmonaire et les cavités droites. Apparaît alors une symptomatologie liée à une vraie HTP post capillaire (classe 2) qui peut toucher jusqu'à 56% des patients (15). On observe alors une altération de l'hématose par œdème interstitiel, qui entraîne une augmentation du travail ventilatoire puis une symptomatologie d'effort (dyspnée). Cette HTP post capillaire provoque des modifications structurales de la circulation pulmonaire aboutissant à une HTP post capillaire fixée, ce qui a pour conséquence une dilatation des cavités droites avec une IT visualisable à l'ETT. La stase veineuse systémique qui en résulte se manifeste par des signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite pouvant aller jusqu'à une insuffisance rénale ou hépatocellulaire. Pour une PAPs > 50mmHg au repos ou PAPm ≥ 35mmHg, les capacités fonctionnelles du VD sont dépassées et limitent l'activité physique de manière significative. La fonction VG reste quant à elle conservée.

L'évolution de la maladie est marquée par la survenue d'événements thrombo emboliques liés aux calcifications valvulaires ou à la survenue d'un passage en fibrillation auriculaire (FA). Le risque annuel d'événements de ce type est estimé à 1-6%. Malgré tout, cette maladie garde un pronostic plutôt correct après traitement, avec une survie à 20 ans dépassant les 80% et un taux de survie à 10 ans.(22)

## **4. Prise en charge**

### **4.1. Recommandations de prise en charge des valvulopathies mitrales**

En 2014, l'AHA/ACC a publié une mise à jour des principes de prise en charge des valvulopathies (1). Elle clarifie les indications de prises en charges chirurgicales ou de traitement conservateur en s'appuyant sur une revue de la littérature dans le domaine. Plusieurs critères rentrent en ligne de compte : la *gravité échographique* de la valvulopathie, la présence d'une *symptomatologie* et son *importance*, la dégradation ou non de la *FeVG*, le *diamètre télésystolique du VG* (> 40mm), le niveau de *PAPs* et la survenue d'une *FA*.

Pour la prise en charge des IM, les recommandations sont en faveur de la chirurgie même précoce dans l'histoire de la maladie plutôt que pour un traitement médical avec surveillance rapprochée. Ce dernier est réservé aux patients asymptomatiques sans complication (pas de passage en FA ou HTP) ou pour les IM fonctionnelles asymptomatiques ou peu sévères (**Figure 5**). Cette attitude « pro-chirurgie » repose sur de nombreuses études qui ont comparé la survenue d'évènements cardiovasculaires entre des cohortes rétrospectives de prise en charge conservatrices ou chirurgicales (18,23). Ainsi en 2013, Suri *et al.* ont publié dans le *JAMA* une étude rétrospective incluant 1017 malades à partir de la base de données internationale *MIDA* (*Mitral Regurgitation International Database*). Cette dernière recense les patients suivis pour une IM dans de nombreux centres européens et d'Amérique du nord. Ils ont sélectionné, entre 1980 et 2004, les patients souffrant d'une IM par rupture de cordage sans critère fort pour une prise en charge chirurgicale rapide (signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive, FeVG < 60% ou VTSVG > 40mm) et dont l'IM n'était pas d'origine ischémique. Cette équipe a étudié la mortalité toutes causes confondues, le taux de survenue de FA *de novo* et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque dans cette population. Elle était divisée en 2 groupes : 1) chirurgie précoce (dans les 3 mois qui suivent le diagnostic de l'IM) ; 2) traitement médical initial (pendant les 3 premiers mois qui suivent le diagnostic). Les patients étaient suivis sur une période de 20 ans. La survie moyenne à 20 ans était de 63% dans le groupe chirurgie précoce contre 41% dans celui avec un traitement médical initial ( $p < 0,001$ ). Ils retrouvaient au moins 1 épisode de décompensation cardiaque chez 10% des malades traités par chirurgie précoce contre 35% dans l'autre groupe, en revanche le taux de survenue de FA était similaire dans les 2 groupes (23).

Une part de doute subsiste quant à la réalisation de chirurgies combinées (chirurgie de la valve mitrale associée à un geste de revascularisation coronaire) en particulier dans les IM dites fonctionnelles (c'est-à-dire en lien avec une autre pathologie cardiaque). En effet, l'AHA recommande, mais avec un niveau de preuve intermédiaire (classe 2a et 2b), l'association de

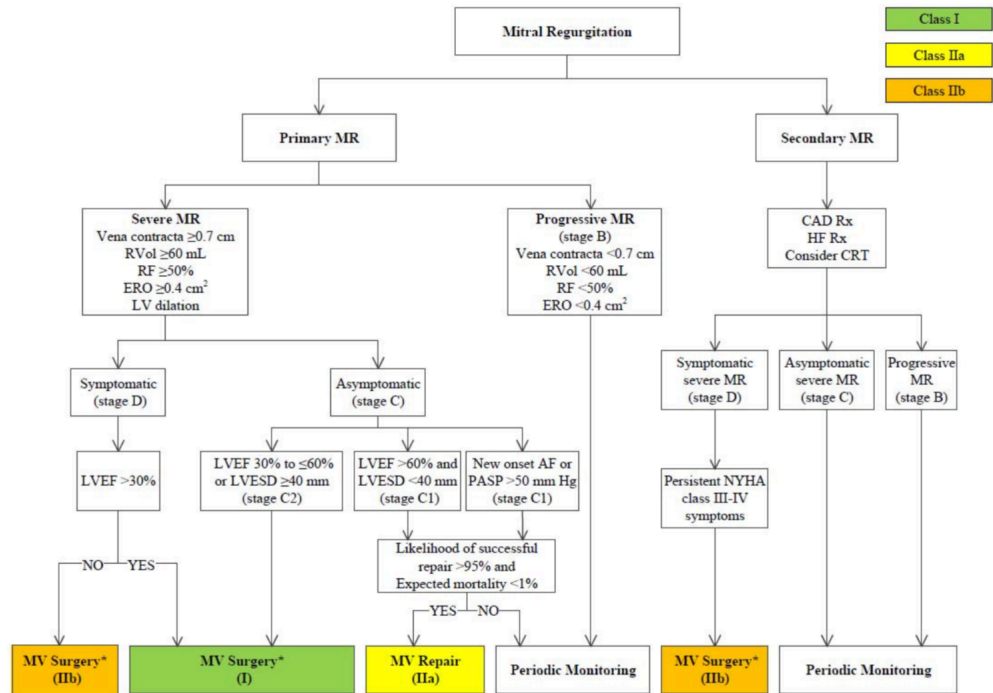


la plastie mitrale au geste initialement prévu, si elle est réalisable, chez les patients souffrant d'une IM fonctionnelle sévère ou modérée devant bénéficier d'une autre procédure. Mais certains travaux contemporains de ces recommandations ne montrent pas d'effets bénéfiques sur le remodelage myocardique et mettent en avant une balance bénéfique/risque défavorable (24). De fait, en 2014, une équipe new yorkaise a réalisé une étude prospective randomisée entre pontages coronariens seuls et pontages associés à une plastie mitrale chez les patients porteurs d'un IM fonctionnelle modérée. Leur critère de jugement principal était le remodelage du VG évalué à 1 an par le volume télésystolique indexé du VG. Ils n'ont pas retrouvé d'effet bénéfique sur le remodelage du VG de la chirurgie combinée au prix d'un allongement de la durée de CEC et de la durée d'hospitalisation. Certes, ils retrouvaient moins d'IM sévères dans le groupe de patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale en plus de la chirurgie de pontage coronariens, mais ceci était associé à une augmentation du nombre de complications neurologiques sévères (24).

Dans le RM (en particulier rhumatismal), les recommandations sont en faveur d'une prise en charge par commissurotomie par voie percutanée en première intention, sauf en cas de maladie mitrale avec IM modérée à sévère et/ou de risque chirurgical faible basé sur des scores cliniques tels que l'*Euroscore*. Mais ces recommandations ne sont de haut grade (classe 1) que pour les patients symptomatiques (**Figure 5**).

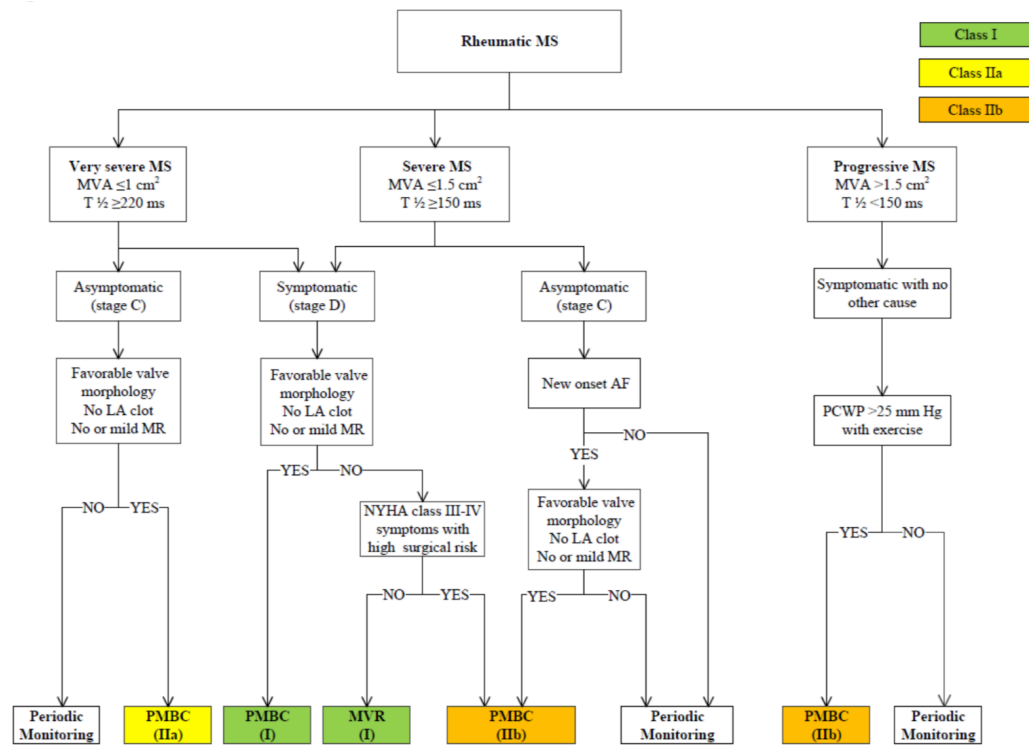
Les recommandations européennes éditées en 2017 ne diffèrent que très peu de celles de 2014. En effet, on note comme seules différences notables dans la prise en charge des IM symptomatiques avec FeVG effondrée (< 30%) le recours à un traitement médical si possible, et s'il ne montre pas d'efficacité le traitement chirurgical sera réservé aux patients à faible risque chirurgical. Pour les autres, un remplacement valvulaire percutané sera discuté au cas par cas. Pour les RM, les différences sont plus importantes. Pour commencer, en cas de RM sévère et peu symptomatique, la chirurgie ne sera indiquée qu'en cas de haut risque thrombo

embolique ou de décompensation cardiaque (évaluée par ETT) et si contre-indication à la commissurotomie per cutanée (**Figure 6**). Alors que dans les recommandations américaines de 2014, il n'y avait pas de place pour la chirurgie dans les RM significatifs (surface valvulaire < 1,5cm<sup>2</sup>) mais asymptomatiques (**Figure 5**).



\*Mitral valve repair is preferred over MVR when possible.

AF indicates atrial fibrillation; CAD, coronary artery disease; CRT, cardiac resynchronization therapy; ERO, effective regurgitant orifice; HF, heart failure; LV, left ventricular; LVEF, left ventricular ejection fraction; LVESD, left ventricular end-systolic dimension; MR, mitral regurgitation, MV, mitral valve; MVR, mitral valve replacement; NYHA, New York Heart Association; PASP, pulmonary artery systolic pressure; RF, regurgitant fraction; RVol, regurgitant volume; and Rx, therapy.



AF indicates atrial fibrillation; LA, left atrial; MR, mitral regurgitation; MS, mitral stenosis; MVA, mitral valve area; MVR, mitral valve surgery (repair or replacement); NYHA, New York Heart Association; PCWP, pulmonary capillary wedge pressure; PMBC, percutaneous mitral balloon commissurotomy; and T 1/2, pressure half-time.

Figure 5: Recommendations AHA/ACC des RM en bas et des IM en haut.



## 4.2. Plastie Mitrale vs Remplacement valvulaire dans l'IM

### 4.2.1. Argumentaire en faveur de la plastie mitrale

Un autre des points clés de ces recommandations consiste en l'importance donnée à la chirurgie reconstructrice de la valve mitrale par rapport à son remplacement par une prothèse qu'elle soit biologique ou mécanique. Outre une éventuelle contre-indication aux anticoagulants qui ferait préférer une plastie, la seule nuance apportée en faveur du remplacement valvulaire est une probabilité de réussite de plastie inférieure à 95%.

La plastie de la valve mitrale est une technique qui a été développée suite aux travaux du Pr Carpentier (25,26).

Cette position en faveur de la plastie mitrale est sous-tendue par de nombreux travaux qui mettent en évidence les bénéfices de cette technique. En 1995, une équipe américaine a comparé les données échographiques de fonction myocardique VG avant la chirurgie et en post opératoire immédiat. Ils ont noté une baisse de la fonction systolique dans le groupe qui bénéficiait d'un remplacement valvulaire. Cette altération n'était pas présente dans le groupe plastie mitrale. Ceci était expliqué par des modifications architecturales des cavités gauches avec un retentissement direct sur la fonction systolique. Ce retentissement était significativement plus délétère suite à un remplacement valvulaire (27). En 1997, une étude prospective mono centrique anglaise a comparé la mortalité toutes causes confondues et la mortalité liée à une insuffisance cardiaque chez les patients opérés par sternotomie d'une plastie mitrale versus remplacement valvulaire entre 1987 et 1994. Ils ont noté une diminution significative de la mortalité globale et du nombre de décès par insuffisance cardiaque chez les patients ayant bénéficié d'une plastie (28). La plastie mitrale semblait de plus préserver la fonction VG en post opératoire immédiat. En 2017, S.Lazam *et al.* ont étudié les complications post opératoires chez les patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale versus un remplacement valvulaire par sternotomie, entre 1980 et 2005, à partir de la base de données

multi centrique de *MIDA*. Ils ont ainsi pu recruter 1922 patients dont 213 remplacements valvulaires, leur critère de jugement principal était la mortalité à 30 jours toute causes confondues. Les auteurs ont mis en évidence une mortalité diminuée dans le groupe plastie mitrale, une survie à 20 ans supérieure et une moindre fréquence des ré interventions dans le groupe plastie mitrale (2). Enfin, de très bons résultats ont également été rapportés en 2017 sur une cohorte rétrospective de 446 patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale par sternotomie entre 1999 et 2016. La mortalité péri-opératoire était faible (< 1%) et la survie à long terme était plus que satisfaisante (> 94%) avec un taux de ré intervention à 10 ans de 9,6 % (29).

A cela s'ajoute la disparition des complications liées aux dysfonctions ou aux thromboses de valves, et la iatrogénie liée aux anticoagulants.

#### 4.2.2. Technique chirurgicale

Trois principes doivent être respectés :

- ***Premièrement, il faut préserver ou restaurer le mouvement normal des feuillets***
- ***Deuxièmement, il faut créer une large surface de coaptation***
- ***Troisièmement, l'orifice de la valve doit être remodelé et stabilisé par un anneau***

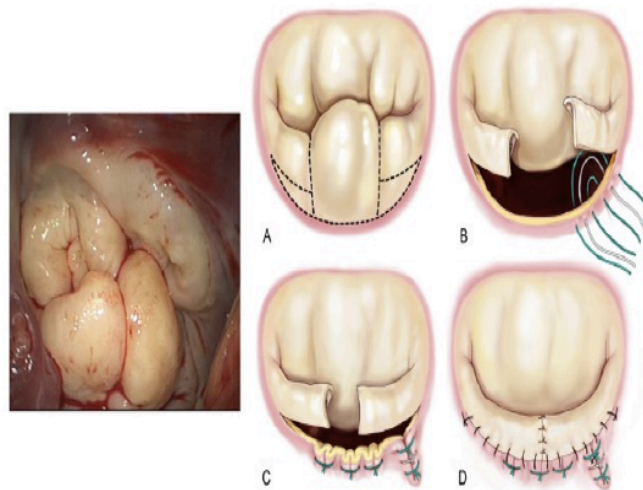
Le premier temps chirurgical consiste en l'analyse du mécanisme de l'IM. Ainsi plusieurs gestes sont réalisables en fonction du mécanisme et de la lésion observée.

Le geste réalisé dépend de la nature des lésions observées.

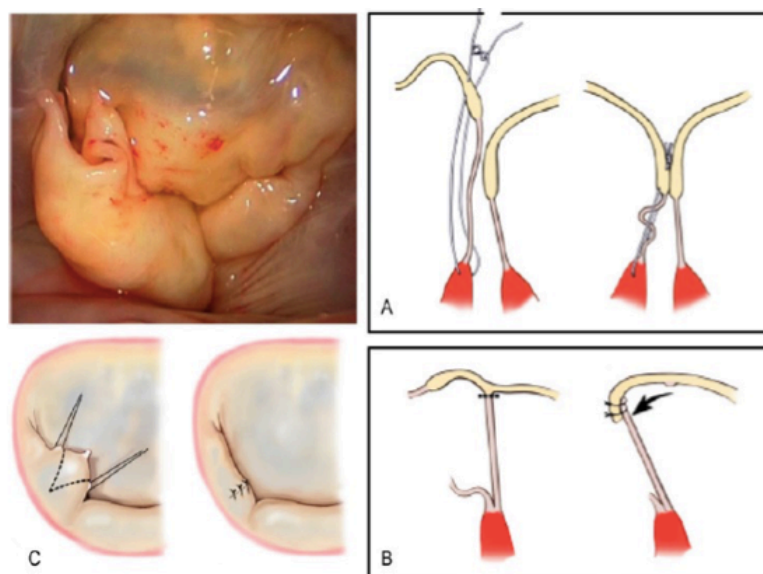
- Plasties des IM de type 2 :
  - Prolapsus du feuillet postérieur : il s'agit de la lésion la plus fréquente puisqu'elle représente 50% des IM dégénératives. En fonction de l'importance du prolapsus peut être proposé :
    - Résection quadrangulaire avec plus ou moins plastie de glissement (**Figure 7**). C'est le geste le plus fréquent.

- Résection triangulaire
- Transposition de cordage
- Mise en place de néocordage

**Figure 8**



**Figure 7: Maladie de Barlow et plastie de glissement.** A : Résection quadrangulaire de la petite valve au niveau du segment P2. La partie restante est détachée de l'anneau sur 1 à 2 mm. B : On réalise alors des sutures de compression à travers l'anneau pour en réduire sa taille. C : Plastie de glissement ; D : Lignes de sutures complètes



**Figure 8: Plasties utilisées dans les prolapsus sans excès de tissu.** A : Néocordages ; B : Transposition de cordage secondaire ; C : Résection triangulaire de la petite valve.

- Prolapsus du feuillet antérieur
  - Transposition de cordage
  - Repositionnement de pilier
  - Raccourcissement de cordage
  - Raccourcissement du muscle papillaire
  - Point d'Alfieri (suture des deux feuillets au niveau de leurs bords libres exactement en regard de la fuite afin de créer une surface de coaptation suffisante), souvent utilisé dans les prolapsus bivalvulaires

L'ensemble de ces techniques chirurgicales est complété par l'implantation d'un anneau mitral prothétique.

- Plastie mitrale des IM de type 1 :
  - Mise en place d'un anneau mitral prothétique lors des dilatations isolées de l'anneau, permettant de récupérer une taille ainsi qu'une conformation normale
  - Mise en place d'un patch de péricarde lors de perforation valvulaire endocarditique
- Plastie mitrale des IM de type 3 :
  - Commissurotomie mitrale en cas de fusion commissurale
  - Mise en place d'un patch de péricarde autologue en cas d'épaississement et de rétraction valvulaire.

Le bon fonctionnement de la plastie mitrale est évalué par une ETO per procédure. Ceci permet également d'objectiver la présence ou non d'une IM résiduelle, la présence d'un SAM (Systol Anterieur Motion), la fonction ventriculaire gauche (tolérance de la CEC, intégrité de l'artère circonflexe en contrôlant la mobilité de la paroi latérale du VG). L'analyse de l'intégrité de la



valve aortique en cas de pose d'un anneau mitral est primordiale (les points au niveau de la base du feuillet antérieur peuvent exercer une traction sur la cusp gauche ou la cusp non coronaire de la valve aortique et provoquer une IA). Le SAM correspond à un excédent de feuillet de la valve antérieur venant obstruer en systole la chambre de chasse aortique par effet Venturi, créant de fait une IM importante et une gêne à l'éjection du VG dans l'aorte.

Cette complication a plusieurs étiologies bien distinctes :

- Déplacement vers l'avant du feuillet postérieur (anneau restrictif, excès de tissu)
- Cavité du VG diminuée de volume en systole (hypovolémie, stimulation béta-adrénergique, vasoplégie)

Le traitement ne fera appel à la chirurgie que dans 5% des cas. Un traitement médical par remplissage, vasoconstricteur ou bétabloquants sera suffisant dans la majorité des cas.

#### **4.3. Voie d'abord pour la chirurgie de la valve mitrale : Sternotomie et chirurgie vidéo assistée par thoracotomie**

Les principales différences entre ses deux voies d'abord résident dans :

- Le type d'incision
- La canulation veineuse centrale versus périphérique
- Le type de clampage aortique
- La qualité de l'exposition de la valve mitrale
- La réhabilitation post opératoire

Au milieu des années 1990, les avancées techniques ont permis de modifier les abords et les techniques chirurgicales (30).

Ainsi en 1996 les premières CEC périphériques sont réalisées (31).

Il s'agit, pour la chirurgie mitrale, d'une double canulation veineuse jugulaire et fémorale réalisée en percutané exclusif. Cela diminue ainsi l'encombrement du champ opératoire. Le contrôle de la position des canules est réalisé par ETO. Un drainage veineux actif est mis en place.

Une incision est alors réalisée dans le 4<sup>ème</sup> espace intercostal droit. Un écarteur souple est inséré dans l'incision afin de récliner les muscles intercostaux après affaissement du poumon droit lors de la ventilation sélective. Cet écarteur souple semble moins traumatisant pour les muscles de la paroi thoracique que l'écarteur rigide de la sternotomie (**Figure 9**).

Quatre autres incisions de 1 cm sont réalisées afin d'introduire l'endoscope, le clamp aortique, la décharge gauche et l'écarteur atrial. Deux de ces orifices sont « réutilisés » pour le drain thoracique et le redon médiastinal (**Figure 10**)



**Figure 9: Écarteur souple en tissu autorisant la traversée du 4ème espace intercostal à travers une incision cutanée de 3 à 5cm sans écarter les côtes**

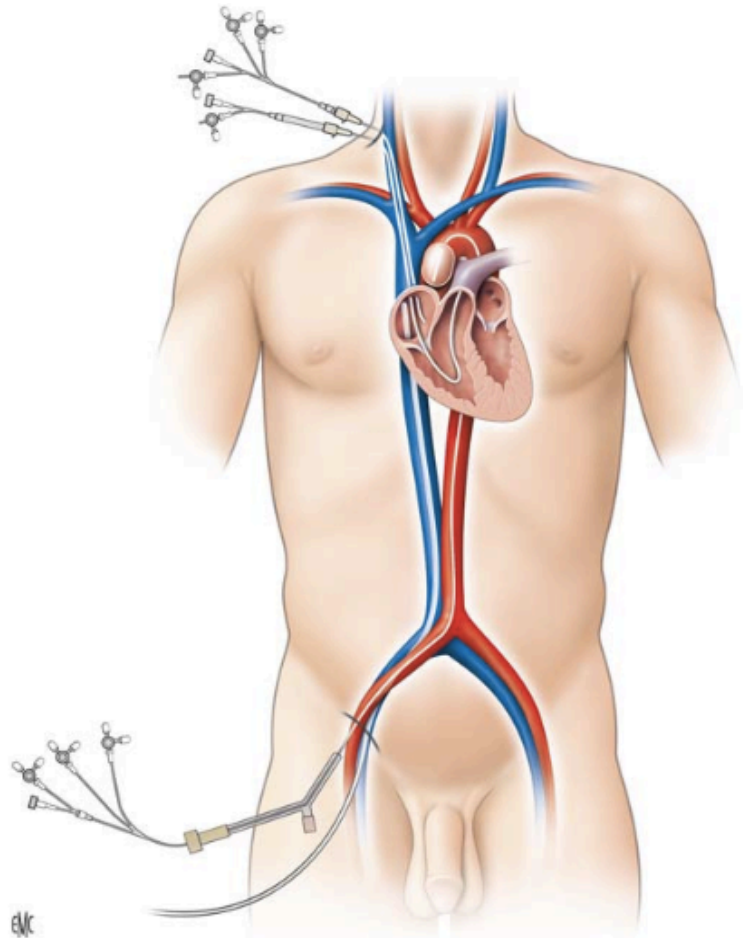


**Figure 10: Vue post opératoire le lendemain de l'intervention.** P : orifice de ponction jugulaire pour la canulation de la CEC ; D1 et D2 : orifices des drains thoraciques post opératoires qui correspondent aux orifices d'introduction peropératoire du clamp aortique et de l'optique de la vidéo ; In : incision de 4 cm en regard du 4e espace intercostal ; E : orifice de sortie des électrodes épicaudiques temporaires post opératoires qui correspond à l'orifice d'introduction per opératoire du manche de l'écarteur mitral.

Le clampage aortique peut être réalisé à l'aide d'un clamp trans-thoracique de Chitwood (clamp plus long). Il impose toutefois une ponction séparée de l'aorte ascendante pour l'induction de la cardioplégie et n'est pas facilement utilisable lors des ré interventions avec accolements péri-aortiques

Il existe une alternative à ce clampage conventionnel : un clampage aortique endovasculaire au moyen d'un ballon gonflé dans l'aorte et positionné sous contrôle ETO (Système ENDOCLAMP, **Figure 11**). Il offre l'avantage d'autoriser les ré interventions sans avoir à disséquer les accolements péri-aortiques, et permet la perfusion de la cardioplégie.

Cette voie mini invasive par thoracotomie permet une exposition chirurgicale optimale et un accès direct à l'OG sans nécessité de luxation du cœur (**Figure 12**).



**Figure 11:** Technique de chirurgie mini-invasive utilisant le système Endoclamp. Le ballon gonflé dans l'aorte ascendante assure le clampage et permet l'injection antérograde de la cardioplégie.



**Figure 12:** Chirurgie mitrale vidéo assistée par mini thorcotomie antéro latérale droite.

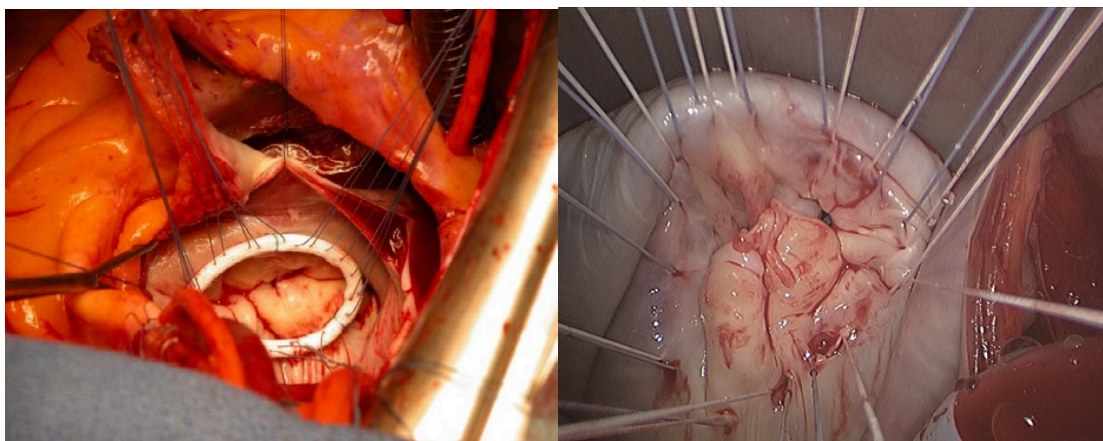
De façon comparable à la chirurgie mitrale par sternotomie, la ventilation per CEC est laissée à l'appréciation de l'équipe.

Chitwood *et al.* ont publié la première série de 31 patients ayant bénéficié d'une chirurgie mitrale vidéo assistée par thoracotomie droite (32). Cette série ne montrait ni décès ni de reprise chirurgicale pour saignement ; lors de l'appariement à une série de patients ayant bénéficié de chirurgie de la valve mitrale par sternotomie, l'auteur mettait déjà en évidence une tendance à une diminution de la durée d'hospitalisation et donc du coût de la chirurgie dans le groupe thoracotomie vidéo assistée (32).

Dans les années 2000, de nombreux chirurgiens se sont lancés dans la chirurgie mini invasive et ont analysé les avantages et potentiels effets indésirables de cette technique. Le premier avantage était une meilleure exposition de la valve mitrale par ouverture de l'OG qui offrait donc un confort plus important que lors des chirurgies par sternotomie où, pour accéder à la valve mitrale, il leur était nécessaire de luxer le cœur (**Figure 13**) (3).

De plus, la chirurgie mini invasive montrait des résultats fonctionnels identiques aux techniques standards avec peu ou moins de complications (saignements, AVC, complications liées à la canulation fémorale,...)(4,5,33). L'abord chirurgical permettrait selon la littérature de diminuer la durée d'hospitalisation, la durée de ventilation mécanique et elle engendrerait également une épargne transfusionnelle au prix d'une durée de CEC et d'un temps de clampage aortique augmentés (3,5,6,34,35). Enfin, la chirurgie mini invasive semblerait avoir un impact très favorable sur la douleur post opératoire, et permettrait un retour plus rapide à une activité normale (5,34,36,37).

Une méta analyse regroupant 7 études avec 953 patients ayant bénéficié d'une chirurgie mini-invasive a confirmé ces résultats, à savoir une diminution de la durée d'hospitalisation en réanimation et de la durée d'hospitalisation générale, malgré des temps de clampage et de CEC augmentés dans le groupe de chirurgie mini-invasive (7).



**Figure 13: Vue atriale per opératoire de la valve Mitrale, par sternotomie (à gauche), par thoracotomie droite (à droite).**

## **5. Prise en charge anesthésique**

### **5.1. Anesthésie pour la chirurgie cardiaque**

Les patients présentant une pathologie valvulaire mitrale souffrent de cardiopathies parfois évoluées et sont donc à haut risque anesthésique (ASA 3-4) (38).

La chirurgie cardiaque est une chirurgie longue, douloureuse, potentiellement hémorragique, pourvoyeuse de variations importantes de volémie et avec des répercussions systémiques parfois majeures. Il est donc primordial de connaître les différents temps opératoires afin d'adapter les drogues anesthésiques (stimulations douloureuses importantes : incision, sternotomie), d'introduire au besoin des amines inotropes (sevrage de CEC), de gérer l'hémostase et les pertes sanguines.

Ainsi, le patient doit bénéficier, en plus des outils standards de surveillance d'anesthésie générale (scope ECG, sonde thermique, capnographe, oxymétrie de pouls, sonde urinaire, voies veineuses périphériques de bon calibre), d'un monitoring invasif de la pression artérielle et d'un abord veineux central. Lorsque le terrain le justifie (FEVG basse, HTAP majeure, chirurgie de redux...), un monitoring invasif du débit cardiaque est ajouté. Dans notre centre nous utilisons volontiers la sonde de Swan-Ganz.

Une ETO est mise en place à l'induction (39,40). Elle a pour mission :

- Évaluation du mécanisme de fuite et de la faisabilité d'une plastie mitrale
- Recherche de FOP/CIA
- Évaluation de la nécessité de l'implantation d'un anneau tricuspide
- Recherche d'autre valvulopathie
- Évaluation de la fonction ventriculaire gauche pré et post CEC
- Évaluation de la plastie mitrale (fuite résiduelle ? présence de SAM, recherche d'IA...)

L'induction et l'entretien de l'anesthésie générale se font par voie intraveineuse du fait de la dé-ventilation per CEC. Un monitoring de la profondeur d'anesthésie, type BIS, est installé permettant de différencier les accès douloureux et les poussées hypertensives, et faisant ainsi réaliser une épargne morphinique optimale.

## **5.2. Spécificités de l'anesthésie pour chirurgie mini-invasive**

L'abord chirurgical dans les techniques vidéo-assistées mini-invasives se fait par thoracotomie droite. Afin de faciliter la phase de dissection initiale, il est primordial de garantir une dé-ventilation du poumon droit. Une sonde de Carlens ou un bloqueur endotrachéal est donc nécessaire permettant la ventilation uni-pulmonaire gauche.

En raison de la présence d'une canule veineuse dans le territoire cave supérieur droit, l'abord jugulo/sous-clavier gauche pour la pose du cathéter veineux central nous est rendu obligatoire. Lors de l'utilisation d'un système endovasculaire de clampage aortique, un monitoring d'oxymétrie cérébrale type INVOS® ainsi qu'un deuxième abord artériel radial sont mis en place afin de s'assurer tout au long de la procédure de la bonne position du ballon intra aortique.

Enfin, l'analgésie post opératoire de cette voie d'abord est complétée par une anesthésie locorégionale. Le chirurgien met en place de manière aseptique un cathéter de paroi entre les plans musculaires profonds (muscles inter costaux) et moyens (muscle grand pectoral) permettant de diffuser de l'anesthésique local (ropivacaïne 2 mg/ml) à un débit constant (5 ; 7-9 ml/h) pendant les 48 premières heures.

## **6. Complications respiratoires**

Les complications pulmonaires (incidence 8-10% des cas en CEC) sont la deuxième source de morbidité post opératoire après les complications cardiaques, mais elles ont une mortalité supérieure à celle de ces dernières, 21% au lieu de 8% (41,42).

Plus de 25% des patients porteurs d'une altération de la fonction cardiaque et qui subissent une chirurgie cardiaque vont présenter une altération sévère de la fonction respiratoire pouvant persister plus d'une semaine après la chirurgie (43).

De nombreux éléments au cours de la prise en charge de ces patients peuvent affecter la fonction ventilatoire. Le spectre des complications respiratoires et leurs étiologies sont vastes.

En plus, des répercussions propres de l'anesthésie générale, la voie d'abord, la ventilation uni ou bi pulmonaire ont un rôle très important sur la fonction ventilatoire post opératoire. L'absence de perfusion pulmonaire per CEC, et la CEC elle-même, vont générer une réponse inflammatoire locale et systémique qui peuvent se traduire par un œdème pulmonaire lésionnel. La transfusion massive peut elle aussi affecter le parenchyme pulmonaire.

### **6.1. Retentissement pulmonaire de l'anesthésie**

La mise en décubitus dorsal entraîne une baisse marquée de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) par une diminution du volume de la cage thoracique et une modification de la position des organes intra-péritonéaux qui vont faire pression sur le diaphragme. De



même, lors de l'induction de l'anesthésie générale, les drogues anesthésiques, en particulier les curares, entraînent une baisse de l'activité du diaphragme, ce qui a pour conséquence son ascension vers le haut de la cage thoracique et donc une réduction des volumes pulmonaires. Nous pouvons aussi observer une baisse du tonus des muscles lisses bronchiques au cours de l'anesthésie. Toutes ces conséquences mécaniques entraînent une augmentation de la pression transmurale des alvéoles pulmonaires et donc favorisent la formation des atélectasies (44).

La baisse de la ventilation minute, dans certaines zones pulmonaires mal ventilées, entraîne une majoration de la résorption du gaz alvéolaire par augmentation du gradient alvéolo-capillaire. La pression partielle en oxygène dans les alvéoles devient nettement supérieure à celle des capillaires pulmonaires, la diffusion de ce gaz alvéolaire devient donc importante et elle n'est plus compensée par la ventilation. Cette absorption excessive favorise également la fermeture des petites voies aériennes participant aux échanges gazeux et donc majore les troubles ventilatoires et l'apparition d'atélectasies.

L'utilisation des agents anesthésiques, en particulier les hypnotiques (surtout les gaz halogénés), provoque une altération marquée du phénomène de vasoconstriction hypoxique visant à améliorer le rapport ventilation/perfusion des unités pulmonaires bien ventilées. En conséquence, en plus de la mise en décubitus dorsal qui modifie déjà de manière significative la ventilation et la perfusion des unités pulmonaires, la perte de cette vasoconstriction hypoxique majore le **shunt intra-pulmonaire** favorisant ainsi l'hypoxémie per opératoire.

Toutes ces anomalies apparues en per opératoire peuvent avoir des conséquences importantes pour les suites de prise en charge. En effet, les atélectasies formées pendant la chirurgie peuvent persister plusieurs jours après l'anesthésie (45).

## **6.2. Retentissement respiratoire des pathologies mitrales**

Au cours de l'évolution de la pathologie mitrale, en particulier du RM, on observe de nombreux changements au niveau de la fonction ventilatoire. Tout d'abord, des études de spirométrie

chez des patients ont essayé d'évaluer une corrélation entre l'intensité des symptômes respiratoires et l'altération de la fonction ventilatoire. Palmer *et al.*, en 1963, n'ont pas réussi à prouver ce lien de cause à effet mais ils ont réussi à montrer que dans des stades avancés, on pouvait observer une diminution de la CRF et de la capacité vitale tout comme une augmentation du volume sanguin capillaire (46). Ces modifications survenant au cours de l'évolution de la maladie mitrale favorisent les troubles ventilatoires per opératoires. Comme nous l'avons vu plus haut, toute baisse de la CRF favorise la survenue d'atélectasie par diminution des capacités d'expansions de la cage thoracique. L'augmentation du volume sanguin capillaire pulmonaire favorise l'œdème interstitiel et donc majore les troubles de diffusion, ces derniers se surajoutent aux anomalies de ventilation/perfusion augmentant le shunt intra-pulmonaire.

### **6.3. Retentissement de la voie d'abord**

#### 6.3.1. Thoracotomie

La voie d'abord chirurgicale intercostale est elle aussi pourvoyeuse de complications respiratoires. En effet, l'effraction de la cage thoracique par l'incision chirurgicale entraîne une altération de la mécanique ventilatoire. On retrouve, dans les suites post opératoires de chirurgie thoracique, une hypoxémie, un syndrome restrictif et une dysfonction des muscles respiratoires (47). L'incision des muscles intercostaux d'une part et la douleur générée d'autre part par cette incision inhibent toutes les deux le travail ventilatoire ayant pour conséquence la survenue d'atélectasies post opératoires (48). De plus, le franchissement de la cavité pleurale et la stimulation viscérale entraîne une véritable dysfonction diaphragmatique (47). Enfin, selon une étude espagnole menée sur 40 patients BPCO devant bénéficier d'une thoracotomie pour résection pulmonaire, il semblerait que la thoracotomie droite entraîne plus d'hypoxémies per opératoires que la thoracotomie gauche (49).

### 6.3.2. Ventilation uni pulmonaire et décubitus latéral gauche

Au cours de la chirurgie mini invasive par thoracotomie droite, le patient est positionné en décubitus latéral gauche de façon modérée (grâce à un billot sous l'hémi thorax droit), ceci afin de maximiser l'exposition chirurgicale. Cette position seule a des répercussions sur la fonction ventilatoire des patients. En effet, cette posture modifie les zones de West en plaçant le poumon déclive (ici le poumon gauche) dans la zone 3 où les pressions vasculaires pulmonaires sont supérieures à la pression intra-alvéolaire favorisant ainsi le collapsus alvéolaire et la formation d'atélectasies. Cette position entraîne donc une baisse de la CRF, et cette dernière est majorée par l'anesthésie générale (curarisation), la pression abdominale et la chute du médiastin. Malgré une redistribution du débit sanguin vers le poumon déclive, la ventilation bi pulmonaire en décubitus latéral favorise le shunt et l'hypoxémie par une inadéquation des rapports ventilation/perfusion. Le poumon supérieur se laisse distendre plus facilement, entraînant donc une sur ventilation contre une hypo-perfusion liée à la redistribution du débit sanguin par gravité, alors que le poumon déclive a une compliance diminuée avec une hypoventilation et une « sur perfusion ».

Lors de la phase de dissection de la cavité pulmonaire droite et du médiastin, le patient est ventilé en uni pulmonaire gauche. Ceci majore le shunt qui est déjà favorisé par la position en décubitus latéral et donc l'hypoxémie qui en résulte. Certains phénomènes vont s'opposer à ces complications comme la vasoconstriction hypoxique et la gravité qui vont redistribuer une partie du débit sanguin pulmonaire vers le poumon déclive. Ces 2 mécanismes limitent en partie le shunt et l'hypoxémie, mais ils n'ont qu'un effet restreint sur l'hématose avec pour conséquence, une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et de la pression artérielle pulmonaire dans le poumon gauche (49) pouvant générer de l'exsudat intra-alvéolaire. Malgré sa ventilation, le poumon gauche dans cette position déclive est le siège de phénomènes qui vont entraîner la création d'atélectasies comme une difficulté de drainage des sécrétions ou l'apparition d'un exsudat. De plus, la cavité pulmonaire droite se trouve dans

le champ opératoire, en contact direct avec les instruments chirurgicaux durant toute l'intervention, pouvant générer des traumatismes mécaniques du poumon droit (lobe inférieur  $\pm$  moyen).

### 6.3.3. Retentissement de la ventilation per CEC

Les complications respiratoires sont très fréquentes après une chirurgie cardiaque et multifactorielles, on observe dans certaines séries des épanchements pleuraux et/ou des atélectasies chez 63% des patients ayant subi une chirurgie cardiaque (50). De nombreuses études montrent un impact de l'effraction de l'espace pleural sur la fonction ventilatoire, en particulier lors du prélèvement des artères mammaires internes dans les pontages coronariens (51,52).

Il existe une grande disparité entre les procédures de ventilation en fonction des centres. Certains maintiennent une ventilation *a minima* per-CEC, l'hématose étant assurée par la CEC, d'autres maintiennent une PEP seule, enfin certains centres arrêtent toute ventilation pendant ce temps chirurgical. Une enquête française de 2015 retrouvait que 56% des praticiens suspendaient la ventilation mécanique pendant la CEC (53). L'absence de ventilation permettrait au chirurgien une meilleure visualisation du site opératoire et donc faciliterait la réalisation du geste et réduirait les temps de CEC. Néanmoins, l'apnée induite entraîne une stagnation des sécrétions bronchiques pouvant favoriser les atélectasies et les collapsus bronchiques. Ceci entraînerait une prolifération bactérienne, et activerait des enzymes lysosomiales dans la circulation pulmonaire favorisant l'apparition de tableaux de SDRA en post CEC (54).

Une méta-analyse récente a étudié les différentes pratiques en matière de ventilation per CEC (dé-ventilation, CPAP, ventilation mécanique à faible volume courant, manœuvres de recrutement) sans pouvoir affirmer qu'une pratique limitait la survenue de complications respiratoires (54).

Une étude prospective est en cours d'inclusion afin d'évaluer les effets d'une ventilation à faibles volumes (3ml/kg, 5 cycles/min) *versus* une dé-ventilation complète en per CEC avec comme critère de jugement principal : la mortalité toutes causes confondues et la défaillance respiratoire post opératoire ( $PaO_2/FiO_2 < 200$  ou nécessité de ventilation mécanique prolongée) (55).

#### 6.3.4. Impacte de la CEC

Il est difficile de faire la part des choses entre l'impact de la voie d'abord et celui de la CEC sur la fonction ventilatoire en post opératoire. Cependant, des modifications des fonctions ventilatoires peuvent persister jusque 3 mois après le geste chirurgical (56).

Plusieurs phénomènes rentrent en jeu :

- **Pression hydrostatique capillaire pulmonaire élevée** : la défaillance ventriculaire gauche passagère et la baisse de compliance cardiaque augmentent les pressions de remplissage. Cette insuffisance ventriculaire gauche postopératoire reste l'élément majeur de la dysfonction pulmonaire; elle est le déterminant principal de la morbidité et de la mortalité postopératoires.
- **Libération de médiateurs inflammatoires** : à l'activation de la cascade du complément (C3a et C5a) par les surfaces étrangères s'ajoute la mise en circulation d'activateurs leucocytaires, d'interleukines, de TNF, d'histamine, de kinines (kallikréine, bradykinine) et la réaction à la protamine; ces phénomènes entraînent une vasodilatation systémique, une vasoconstriction pulmonaire (HTAP), un bronchospasme et une réaction inflammatoire systémique (SIRS) (57).
- **Œdème pulmonaire non-cardiogénique («poumon de CEC» ou *Off-pump-lung*)**: suite à l'augmentation de la perméabilité capillaire, au syndrome inflammatoire systémique, à l'accumulation liquidienne et à la stase capillaire, un SDRA survient

dans 1,3 – 1,7% des CEC. Lorsqu'il est associé à une défaillance hémodynamique, cette pathologie est grevée d'une mortalité de 50% (58).

- **Accumulation liquidienne interstitielle:** la CEC et les perfusions apportent un excédent de solutés cristalloïdes qui se solde par une prise de poids de 3 à 5 kg; cependant, l'effet de cette accumulation est faible en l'absence de dysfonction gauche et de stase veineuse pulmonaire.

# Objectifs

## 1. Objectif principal

L'objectif principal de ce travail était de décrire la morbi-mortalité d'une cohorte de patients bénéficiant d'une chirurgie mitrale par vidéothoracotomie droite.

## 2. Objectifs secondaires

Dans un second temps, nous nous sommes intéressés à la morbidité respiratoire et avons cherché définir des facteurs de risques de survenue de complications respiratoires en post opératoire de chirurgie de la valve mitrale vidéo-assistée. Afin de savoir si la voie d'abord pouvait influencer la survenue de complication respiratoire, nous avons comparé notre cohorte à une population de patients bénéficiant d'une chirurgie valvulaire par sternotomie.

# Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono centrique, de morbi mortalité s'intéressant particulièrement aux complications respiratoires de la chirurgie mitrale vidéo assistée.

Le travail s'est déroulé en deux étapes :

- Une phase purement descriptive, visant à recueillir un nombre important de paramètres pré, per et post opératoires
- Une deuxième phase se concentrant sur les complications respiratoires. Elle avait pour but d'en déterminer les facteurs de risques
- Nous avons enfin essayé d'évaluer si la chirurgie mitrale par mini thoracotomie droite exposait à un taux de complications respiratoires plus importantes que dans une population de chirurgie cardiaque dite standard

## 1. Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons recensé tous les patients opérés au bloc opératoire de Chirurgie cardiaque du CHU de Rouen Charles Nicolle sur une période s'étendant de janvier 2010 à janvier 2016. Nous avons inclus ceux ayant bénéficié d'une chirurgie mitrale par thoracotomie droite depuis 2010, date de réalisation de la première chirurgie mitrale vidéo-assistée dans notre centre.

Pour être inclus, les patients devaient être majeurs, avoir bénéficié d'une chirurgie mitrale (plastie ou remplacement) vidéo assistée par thoracotomie droite, en chirurgie programmée ou en semi-urgence, associée ou non à une ou plusieurs interventions suivantes :

- Fermeture de CIA ou de FOP
- Anneau tricuspide
- Ablation chirurgicale de FA



Les critères d'exclusion étaient une chirurgie par un autre abord chirurgical ou une chirurgie par thoracotomie droite sans geste sur la valve mitrale.

## 2. Paramètres recueillis

### 2.1. Pré opératoire

Pour chaque patient, nous avons recueilli les **paramètres biométriques** (poids, taille, BMI, âge, et sexe...).

Les principaux antécédents de cette cohorte ont été colligés. Nous nous sommes concentrés sur les **comorbidités cardiologiques** :

- HTA
- HCT
- FA
- Cardiopathie ischémique stentée ou non
- Pontages coronariens
- Score NYHA insuffisance cardiaque (59)
- Présence d'un pace maker
- Diabète

Si le patient avait bénéficié d'une ventriculographie au cours du bilan préopératoire, nous relevions la FeVG retrouvée.

Nous avons recueilli également les **antécédents respiratoires** des patients :

- Réhabilitation respiratoire préopératoire
- Exposition au tabac
- SAS appareillé ou non

Les données de **l'échographie cardiaque** pré opératoire étaient relevées en se concentrant sur la FeVG, la présence ou non d'une fuite tricuspidiennne, d'une HTP, ou d'une valvulopathie aortique. Nous avons également noté l'existence d'une cardiopathie hypertrophique ou dilatée. La présence d'une IM et sa sévérité (grade) étaient rapportées, la présence ou non d'un RM associé signant une maladie mitrale était recherchée. Si une endocardite était diagnostiquée, nous le relevions.

La **fonction rénale** préopératoire était colligée avec le taux de créatinine plasmatique et le calcul du DFG par la formule du MDRD (60), ceci nous permettait de dépister l'apparition d'une insuffisance rénale post opératoire.

Nous avons également calculé, de manière rétrospective, l'Euroscore II. Il s'agit d'un score pré opératoire permettant d'évaluer le risque de mortalité opératoire dans notre population (61).

## **2.2. Per opératoire**

Nous avons relevé de nombreux paramètres per opératoires tant sur le plan anesthésique que chirurgical.

Les **temps de CEC et de clampage** ont été notifiés, ainsi que le **geste chirurgical** réalisé :

- Plastie mitrale
- Remplacement valvulaire mitrale
- Geste associé (pose d'un anneau tricuspide, fermeture de CIA/FOP ou un traitement chirurgical de la FA)

Les complications per opératoires (conversion en sternotomie, échec de plastie mitrale...) étaient relevées.

Compte tenu de l'hétérogénéité des pratiques sur la période d'inclusion, nous n'avons pas recherché le mode de ventilation per CEC ni les manœuvres de recrutement alvéolaire post CEC.

L'**introduction per opératoire d'amines** a également fait l'objet d'un recueil, tout comme la transfusion de produits sanguins labiles.

### 2.3. Post opératoire

En post opératoire, de nombreux paramètres ont fait l'objet d'un recueil :

- Durée d'hospitalisation en réanimation
- Réadmission en réanimation
- Durée totale d'hospitalisation
- Décès intra hospitalier

Nous avons également relevé la survenue de **complications post opératoires**, médicales et/ou chirurgicales :

- L'apparition d'un état de choc et son origine
- La durée et le type d'amine introduite
- Le score AKIN a été calculé (62,63)
- La nécessité d'une EER
- La durée de drainage péricardique et thoracique
- Les complications neurologiques (AVC/AIT)
- Les épisodes infectieux (pneumopathie, infection urinaire, septicémie, endocardite, médiastinite, infection de cathéter)
- Les complications chirurgicales
  - Hémothorax ou pneumothorax
  - Tamponnade péricardique
  - Reprise chirurgicale
- Les complications cardio-vasculaires
  - Infarctus du myocarde

- Troubles de conduction cardiaque
  - La quantité de PSL transfusé au cours de l'hospitalisation

Enfin nous nous sommes concentrés sur les **données ventilatoires post opératoires** :

- Rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> à l'admission en réanimation
- Durée de ventilation mécanique
- Ré intubation
- Analyse des radiographies de thorax post opératoires (J0)

L'**IGS2** (Index de gravité simplifié) à 24 heure était calculé, il s'agit d'un score qui permet d'évaluer la charge en soin d'un malade et qui est corrélé à la mortalité post réanimation ainsi qu'à la probabilité de réadmission en soins intensifs.

### **3. Morbidité respiratoire**

#### **3.1. Définition d'une complication respiratoire**

L'hypothèse principale motivant la réalisation de ce travail était que la chirurgie mitrale par thoracotomie entraînait des lésions pulmonaires significativement plus importantes que la chirurgie par sternotomie.

Les complications respiratoires post opératoires étaient définies selon un critère composite : existence d'au moins un élément de grade 3 ou 4 (**Tableau 1**). Il s'agit d'un score validé et utilisé par l'équipe de Kroenke *et al.* (64) et réutilisé par Hulzebos en 2006 pour étudier les complications respiratoires au cours de la prise en charge pour chirurgie coronarienne (65–67).

#### **3.2 Comparaison à une population dite contrôle**

Nous avons ensuite comparé le taux de complications respiratoires dans notre population à une population dite contrôle.

Nous avons donc analysé tous les patients majeurs, ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire par sternotomie (abord chirurgical standard) associé ou non à un autre geste chirurgical, en 2016. Nous avons recensé 257 patients répondant à ces critères.

Nous avons ensuite analysé le taux de complications respiratoires suivant la même définition dans cette population (**Tableau 1**).

#### **4. Analyse statistique**

Nous avons pu relever ces données de manière rétrospective grâce aux dossiers médicaux papiers et au logiciel informatique du CHU de Rouen CDP2®.

Les données ont été analysées grâce au logiciel de statistique R® version 3.4.2 licence GNU General Public Licence™.

Les résultats sont exprimés en médiane, suivis de leurs premiers (Q1) et troisièmes quartiles (Q3) entre parenthèses [Q1 ; Q3] pour les données qui ne suivaient pas une loi normale, les valeurs qui suivaient une loi normale étaient exprimées en moyenne  $\pm$  écart type.

Nous avons réalisé un test de Mann-Whitney pour les variables dont la distribution était non normale, un test du  $\chi^2$  de Pearson était utilisé pour les variables binaires et lorsque ses conditions d'utilisations n'étaient pas réunies, nous utilisons un test exact de Fisher.

Nous n'appliquons pas de correction du risque alpha malgré la multiplicité des tests réalisés.

Nous avons choisi un seuil de significativité à 5%.

<b>Définitions des complications respiratoires :</b>	
<b>Grade 1 :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Toux sèche</li> <li>○ Micro-atélectasies avec hyperthermie &gt; 37,5°C sans image radiologique franche ni autre cause de sepsis</li> <li>○ Dyspnée sans autre cause</li> </ul>
<b>Grade 2 :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Toux productive</li> <li>○ Bronchospasme</li> <li>○ Hypoxémie (gradient alvéolo-capillaire &gt; 29) avec spasticité</li> <li>○ Atélectasie avec image radiologique et hyperthermie &gt; 37,5°C</li> <li>○ Hypercapnie nécessitant ventilation mécanique</li> </ul>
<b>Grade 3 :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Pleurésie</li> <li>○ Pneumopathie suspectée radiologiquement</li> <li>○ Pneumopathie prouvée par prélèvement bactériologique</li> <li>○ Pneumothorax</li> <li>○ Ré intubation ou ventilation mécanique dans les 48 premières heures</li> </ul>
<b>Grade 4</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Défaillance respiratoire post opératoire, ré intubation après 48h de dé-ventilation ou ventilation mécanique supérieure à 48h</li> </ul>

**Tableau 1: Critères diagnostiques de complications respiratoires post opératoires**

# Résultats

## 1. Population

Nous avons inclus 180 patients opérés par thoracotomie droite pour une chirurgie de la valve mitrale entre Mars 2010 et Janvier 2016. Les caractéristiques épidémiologiques de notre population sont résumées dans le **Tableau 2**.

Notre population était composée de 117 hommes (65%) avec une moyenne d'âge de 58 ans  $\pm$  13, un IMC moyen de  $24,97 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,2$ . Nous retrouvons 20 patients (11%) avec un IMC  $> 30 \text{ Kg/m}^2$ .

En ce qui concerne les autres facteurs de risques cardio-vasculaires : notre population comportait 73 patients hypertendus (41%), 18 patients (10%) avaient une cardiopathie ischémique connue et suivie et seulement 8 étaient diabétiques (4%), aucun diabète insulino-dépendant n'a été retrouvé. Dans notre population, nous retrouvons 58 patients (32%) porteurs d'une FA et 52 patients (29%) avaient une dyspnée sévère évaluée NYHA 3 ou 4.

La quasi-totalité des patients (97%) avaient une fonction systolique préservée ( $\text{FeVG} > 50\%$ ).

Soixante-dix patients (39%) étaient porteurs d'une hypertension pulmonaire dont 21 (12%) présentaient une PAPS  $> 60 \text{ mmHg}$ .

Chez 114 patients (63%), nous avons pu mettre en évidence une cardiomyopathie dilatée, signe d'une répercussion importante de la pathologie mitrale. L'indication opératoire était dans la grande majorité des cas posée sur une insuffisance mitrale (92%), nous retrouvons un rétrécissement mitral isolé chez 6 patients (3%) et dans 10 cas (6%), il s'agissait d'une endocardite infectieuse.

L'Euroscore 2 moyen était de  $1,59 \pm 0,78$ .

Une réhabilitation respiratoire avait été prescrite pour 78 patients (43%) et 80 patients (44,4%) avaient un antécédent d'exposition tabagique.

Enfin, nous avons dans notre population 16 patients (9%) avec une insuffisance rénale chronique stade 3 (MDRD 30 -60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>).

## 2. Données per opératoires

Dans notre cohorte, la durée de la CEC était de 145 minutes [122-180], avec une durée médiane de clampage aortique de 97 minutes [75-128].

Nous avons recueilli le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> des patients juste après l'induction anesthésique et avant toute incision chirurgicale. Nous avons ainsi retrouvé 134 patients (75%) avec un rapport supérieur à 300, 32 d'entre eux (18%) avaient une altération modérée de ce rapport et 12 patients (7%) avaient une altération franche des échanges gazeux avec un rapport inférieur à 150.

Il a été réalisé 155 plasties de la valve mitrale (87%). Sept procédures (4,6%) ont nécessité un remplacement valvulaire dans un deuxième temps opératoire (2 bioprothèses et 5 valves mécaniques). Trente remplacements valvulaires ont été réalisés d'emblée (17%) avec 12 bioprothèses (7%) et 18 prothèses valvulaires mécaniques (10%).

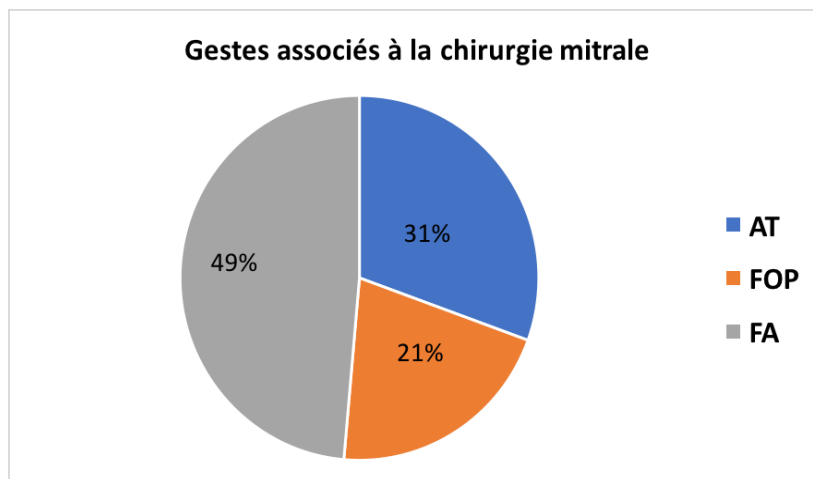
La chirurgie mitrale s'est complétée de l'implantation de 22 anneaux tricuspides (12%), 15 fermetures de forams ovales perméables ou de communications inter-atriales (8%) et 35 patients (19%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical de la FA (**Figure 14**). Sur ces 180 interventions, nous avons retrouvé 3 cas (2%) de conversion de la voie d'abord en sternotomie (plaie jugulaire interne pendant la canulation, un arrêt cardiaque sur plaie de l'oreillette de gauche et mauvaise exposition).



<b>Population Générale n=180</b>	
<b>Homme</b>	117 (65%)
<b>Age (an)</b>	58 ± 13,5
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	24,97 ± 4,2
<b>Terrain</b>	
<b>HTA</b>	73 (41%)
<b>HCT</b>	49 (27%)
<b>IMC &gt; 30kg/m<sup>2</sup></b>	20 (11%)
<b>Cardiopathie ischémique</b>	18 (10%)
<b>FA</b>	58 (32%)
<b>NYHA dyspnée</b>	
<b>1-2</b>	125 (69%)
<b>3-4</b>	52 (29%)
<b>DNID</b>	8 (4%)
<b>DFG (MDRD ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>	
<b>&gt; 60</b>	163 (91%)
<b>30-60</b>	16 (9%)
<b>Redux</b>	7 (4%)
<b>Kiné respiratoire pré opératoire</b>	78 (43%)
<b>Euroscore 2</b>	1,59 ± 0,78
<b>Échocardiographie</b>	
<b>FeVG</b>	
<b>&gt; 50%</b>	173 (97%)
<b>30-50%</b>	6 (3%)
<b>HTP</b>	
<b>40-60mmHg</b>	49 (27%)
<b>&gt; 60mmHg</b>	21 (12%)
<b>Pathologie</b>	
<b>IM</b>	166 (92%)
<b>RM</b>	6 (3%)
<b>IM+RM</b>	7 (3,9%)
<b>Endocardite</b>	10 (6%)
<b>Valvulopathie associée</b>	
<b>IT</b>	36 (20%)
<b>IAo</b>	30 (16,5%)
<b>RAo</b>	5 (3%)
<b>HVG (SIV&gt;11mm)</b>	28 (16%)
<b>CMD (DTDVG&gt;56mm)</b>	114 (63%)

**Tableau 2: Caractéristiques épidémiologiques de la population**

IMC = Indice de Masse Corporelle ; HCT = Hypercholestérolémie ; Cisch = Cardiopathie Ischémique ; FA = Fibrillation Atriale ; NYHA = New York Heart Association ; DNID = Diabète Non Insulino Dépendant ; DFG = Débit de Filtration Glomérulaire, estimé par MDRD ; Redux = antécédent de chirurgie cardiaque ; IGS2 = Indice de Gravité Simplifié 2 ; PaO2 = Pression artérielle partielle en oxygène ; FiO2 = Fraction Inspirée en Oxygène ; FeVG = Fraction d'éjection ventriculaire gauche ; HTP = Hypertension artérielle pulmonaire ; HVG = Hypertrophie Ventriculaire gauche ; CMD = Cardiomyopathie dilatée.



**Figure 14: Chirurgies associées à la chirurgie mitrale**

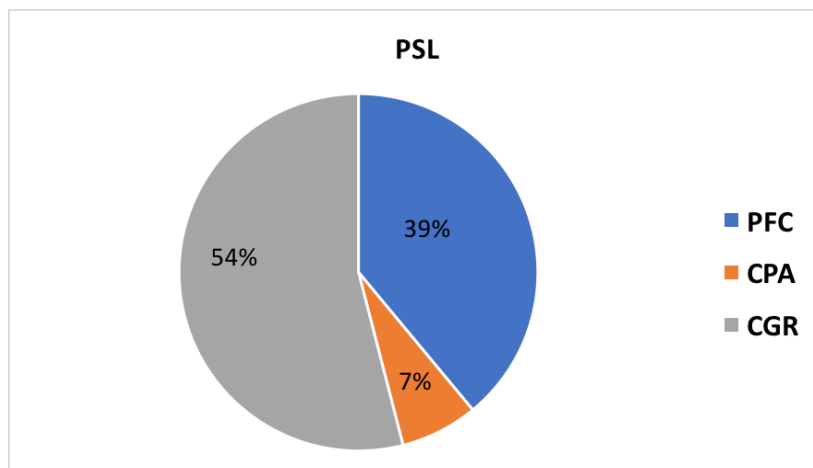
N=72 ; AT = Anneau tricuspide ; FOP = Fermeture de Foramen ovale perméable ou de communication inter atriale ; FA = traitement chirurgical de la FA

Nous avons calculé le rapport  $PaO_2/FiO_2$  juste après la sortie de CEC chez nos patients et nous retrouvons une altération franche de ce rapport ( $P/F < 300$ ) dans 44 cas (25%).

Au cours de l'intervention, nous avons dû introduire des catécholamines chez 78 patients (43%), dans la majorité des cas il s'agissait de dobutamine (71 patients soit 39% de la population totale), dans 19 cas (11%) nous avons utilisé de la noradrénaline et chez 4 patients (2%) il s'agissait d'adrénaline. Enfin, nous avons analysé le taux de transfusion chez nos patients.

Il a été nécessaire d'administrer des produits sanguins labiles (PSL) chez 74 patients (41%). Lorsque les patients étaient transfusés, ils recevaient en moyenne de 2,3 CGR  $\pm$  1 ; 2,9 PFC  $\pm$  1,2 et 0,27 CPA.

La répartition des PSL transfusés en per opératoire est résumée dans la **Figure 15**. Plus de la moitié des patients transfusés (39) ont reçu plus de 3 PSL.



**Figure 15: Proportion des PSL transfusés**

N=74 ; CGR = Culot globulaires rouges ; PFC = Plasma frais congelé ; CPA =Culots plaquettaires d'aphérèse

### 3. Données post opératoires

La moyenne du score IGS2 à 24 heures de prise en charge dans notre population était de 29,57  $\pm$  16,26. La durée médiane de séjour en réanimation était de 3 jours [2-5], nous avons retrouvé 3 cas de réadmissions en réanimation en post opératoire immédiat (2%) , les motifs étaient : prise en charge chirurgicale d'une sténose de trachéotomie, une désinsertion de prothèse valvulaire et un arrêt cardiaque dans un contexte de tamponnade.

La médiane du séjour hospitalier était de 10 jours [8-13] avec 5 décès intra hospitaliers (3%) toutes causes confondues (1 choc hémorragique, 3 chocs cardiogéniques dont 1 sur tamponnade et une décompensation de cirrhose en post opératoire tardif) (**Tableau 3**).

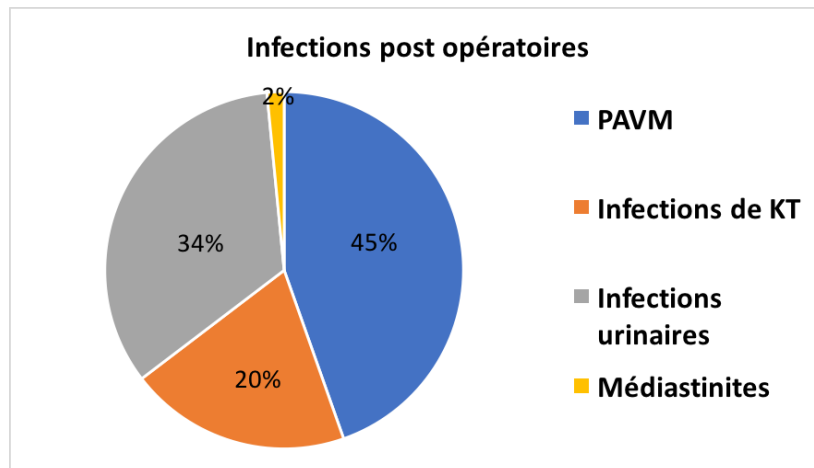
<b>Données post opératoire (n=180)</b>	
<b>Réanimation</b>	
Durée hospitalisation (j)	3 [2-5]
Réadmission	3 (2%)
Durée Hospitalisation totale (j)	10 [8-13]
Décès pendant hospitalisation	5 (3%)
IGS2	29,57 $\pm$ 16,26

**Tableau 3: Caractéristiques post opératoires**

### 3.1. Complications infectieuses

Nous avons relevé 29 pneumopathies nosocomiales (16%) dont 16 pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM). Nous n'avons pas pu analyser avec précision la bactériologie chez nos patients car beaucoup d'entre eux ont été traités par antibiothérapie probabiliste en l'absence de documentation bactériologique dans le service de chirurgie cardiaque.

En ce qui concerne les autres complications infectieuses, nous avons retrouvé 22 patients (12%) ayant développé une infection urinaire liée aux soins, 13 infections de cathéter (7%) et 1 cas de médiastinite (**Figure 16**).



**Figure 16: Complications infectieuses post opératoires**

N= 65 ; PAVM = Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique ; KT = Cathéter

### 3.2. Complications chirurgicales

Nous avons dénombré 21 reprises chirurgicales (12%) dont 4 (2%) pour tamponnade cardiaque.

Nous avons relevé une durée médiane de drainage thoracique (droit) de 3 jours [2-4] et de 2 jours [2-3] de drainage péricardique.

### **3.3. Complications cardiovasculaires**

Dans notre population, nous avons recensé 91 patients (51%) ayant présenté un passage en FA au cours de leur hospitalisation en réanimation. Chez 51 patients (28%), il s'agissait d'une FA *de novo*. Parmi les patients qui avaient bénéficié d'un traitement chirurgical de la FA par cryoballon, 60% (21 patients) ont présenté au moins un nouvel épisode d'arythmie supra-ventriculaire durant leur séjour en réanimation. Nous avons identifié 55 patients (31%) qui ont présenté un trouble de conduction de haut degré au cours de leur séjour en réanimation, mais seul 2 d'entre eux ont nécessité la pose d'un pacemaker. Nous avons dénombré 6 patients (3%) ayant présenté un syndrome coronarien aigu dont 4 ayant nécessité une coronarographie.

### **3.4. Complications Rénales**

Nous retrouvons dans notre population, 22 cas d'insuffisance rénale aiguë (12%), repartis selon la classification AKIN (62,63) avec 10 patients grade 1 (6%), 5 patients ont présenté un défaillance rénale grade 2 (3%) et 7 grade 3 (4%). Nous avons recensé 5 cas (3%) pour lesquels une épuration extra rénale continue a été nécessaire, avec une durée médiane d'épuration de 23 jours [11-40].

Les complications post opératoires sont répertoriées dans le **Tableau 4**.

### **3.5. Transfusion en réanimation**

Dans l'analyse des données liées à la transfusion en réanimation, nous retrouvons 45 patients (25%) ayant bénéficié de la transfusion de CGR avec une moyenne de 5,8 CGR  $\pm$  7,7, 34 (19%) patients ont reçu des PFC avec une moyenne de 4,6 PFC  $\pm$  4,7 par patient transfusé et des CPA ont été administrés chez 28 patients (16%) avec une moyenne de 1,4 CPA  $\pm$  1,2 par patient transfusé.

Au total, 96 patients (53%) ont reçu au moins un PSL au bloc opératoire ou durant leur hospitalisation en réanimation.

<b>Complications post opératoires (n=180)</b>	
<b>Rénale</b>	
EER post opératoire	5 (3%)
<b>AKIN</b>	
1	10 (6%)
2	5 (3%)
3	7 (4%)
<b>Neurologique</b>	
AVC, AIT	4 (2%)
<b>Infectieuse</b>	
Pneumopathie	29 (16%)
PAVM	16 (9%)
Urinaire	22 (12%)
Cathéter	13 (7%)
Médiastinite	1 (< 1%)
<b>Reprises chirurgicales</b>	
Tamponnade	4 (2%)
Hémorragie	12 (7%)
Décaillotage pleural	12 (7%)
<b>Complication</b>	
BAV de Haut degré	55 (31%)
FA	91 (51%)
SCA	6 (3%)

**Tableau 4 : Complications post opératoires**

EER = Épuration Extra Rénale Continue ; AKIN= Acute Kidney Injury Network ; AVC = Accident Vasculaire Cérébral ; AIT = Accident Ischémique Transitoire ; PAVM = Pneumopathie Acquisse sous Ventilation Mécanique ; BAV = Bloc Atrio Ventriculaire ; FA = Fibrillation Atriale ; SCA = Syndrome Coronarien Aigu.

## 4. Morbidité respiratoire

### 4.1. Évolution respiratoire

La durée de ventilation invasive médiane était de 9H [6-19], 145 patients (81%) ont eu une durée de ventilation invasive inférieure à 24 heures et 23 patients (13%) ont été ventilés plus de 48 heures. Nous avons relevé 15 cas (8%) ayant nécessité une ré-intubation (**Tableau 5**).

Les ré-intubations étaient liées à un encombrement bronchique pour 6 patients, dans 2 cas il s'agissait d'un OAP, nous avons relevé 1 auto-extubation chez un patient sédaté, 2 hémothorax et 1 pneumopathie.

Cent-Neuf patients (60%) étaient hypoxémiques à l'arrivée en réanimation avec un P/F < 300, dont 39 étaient en dessous de 150. La durée de ventilation n'était pas significativement différente ( $p=0,09$ ) entre ces 2 sous-groupes.

<b>Évolution respiratoire post opératoire n=180</b>	
<b>Durée de ventilation invasive (h)</b>	9 [6-19]
< 24h	145 (81%)
24-48h	11 (6%)
> 48h	23 (13%)
<b>Re intubation</b>	15 (8%)
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (n (%))</b>	
> 300mmHg	67 (37%)
150-300mmHg	70 (39%)
< 150mmHg	39 (22%)
<b>Contusion Pulmonaire inf droite</b>	69 (38%)

**Tableau 5: Évolution respiratoire**

L'analyse des radiographies de thorax au décours immédiat de la chirurgie retrouvait une contusion pulmonaire du lobe inférieur droit chez 69 patients (38%).

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre contusion pulmonaire et développement d'une pneumopathie ( $p=0,96$ ). Nous n'avons pas pu mettre en évidence de lien entre l'existence d'une contusion pulmonaire et la durée de ventilation ( $p=0,09$ ), le séjour en réanimation ( $p=0,14$ ) ou avec la présence d'une hypoxémie post opératoire ( $P/F < 300$ ) ( $p=0,42$ ).

#### **4.2. Taux de complications respiratoires**

Nous avons ainsi recensé **52 patients (29%)** ayant présenté une complication respiratoire, comme définie dans le **Tableau 1**, dans les suites post opératoires de la chirurgie mitrale par thoracotomie droite.

#### **4.3. Facteurs de risques de complication respiratoires**

Nous avons ensuite recherché des facteurs de risques de survenue de complications respiratoires au sein de notre population (**Tableau 6**).

Ainsi, la **durée de clampage** influençait de manière statistiquement significative la survenue de complications respiratoires. En effet, chez les patients indemnes de complication respiratoire, la durée moyenne de clampage aortique était de 91 minutes  $\pm$  32, alors que chez les patients qui ont présenté une complication respiratoire, elle était augmentée de manière

statistiquement significative : 126 minutes  $\pm$  51 ( $p < 0,001$ ). Nous avons pu déterminer un seuil à partir duquel la durée de clampage aortique était associée à une augmentation du nombre de complications respiratoires. Pour une durée de clampage de 100 minutes ou plus, nous retrouvons un risque relatif de survenue de complications respiratoires statistiquement augmenté (RR=2,3 ; IC95% [1,44-3,88] ;  $p=0,008$ ). Après réalisation d'une courbe ROC (**Figure 17**), nous avons pu déterminer une sensibilité de 65,4% et une spécificité de 63,3% pour cette valeur seuil de 100 minutes.

De même, la **transfusion de 3 produits sanguins labiles (PSL) ou plus** augmentait de manière statistiquement significative le risque de survenue de complications respiratoires (17 (29%) VS 22 (18%) ;  $p < 0,022$ ). Le risque relatif de survenue de complications respiratoires dans ce contexte était de 1,76 (IC95 [1,07-2,73],  $p=0,0016$ ).

Les autres facteurs de risques que nous avons testés ne semblaient pas influencer le risque de survenue de complications respiratoires.

	Pas de complication respiratoire N= 128	Complications respiratoires N=52	p
IMC > 25	60 (47%)	29 (56%)	0,3
Dyspnée NYHA $\geq$ 3	33 (26%)	19 (37%)	0,11
Réhabilitation respi pré-op	55 (43%)	23 (44%)	0,88
Durée de Clampage (min)	91 $\pm$ 32,42	126 $\pm$ 50,69	<0,001 <sup>§</sup>
P/F < 300	10 (8%)	5 (9,6%)	0,74
Transfusion $\geq$ 3PSL	22 (17%)	17 (32%)	0,022*
Euroscore II	1,49 $\pm$ 1,13	1,83 $\pm$ 1,66	0,128
Contusion lobaire	53 (41%)	17 (33%)	0,277
Diabète	7 (5,4%)	3 (6%)	1

**Tableau 6: Analyse des facteurs de risque de survenue de complications respiratoires**

IMC= Indice de masse corporelle ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ; NYHA= New York Heart Association classification ; réhabilitation respi pré op = réhabilitation respiratoire pré opératoire ; P/F=  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  ; Contusion lobaire inférieure droite objectivée sur la première radiographie de thorax post opératoire ; \*= $p < 0,05$  ; §= $p < 0,001$



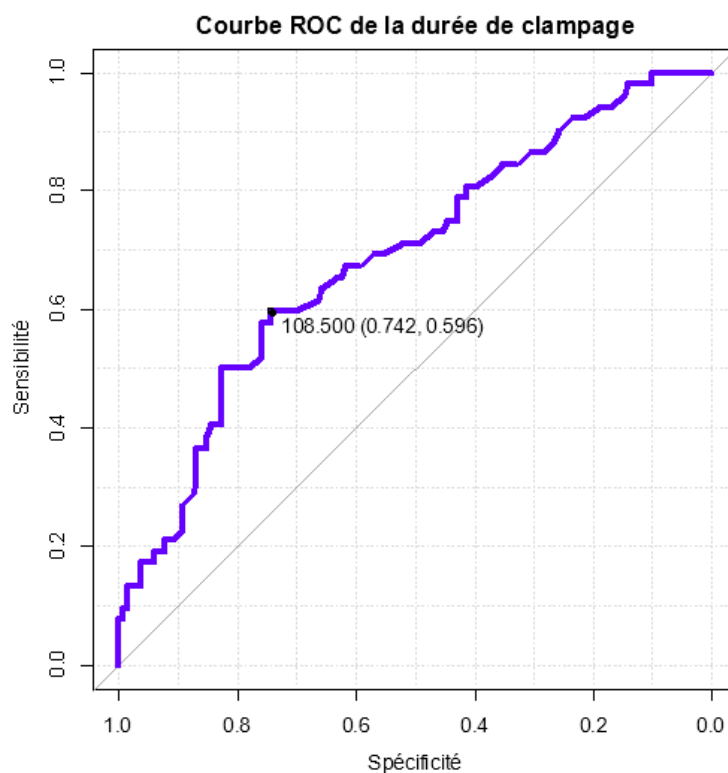


Figure 17: Courbe de ROC de la durée de clantage aortique

AUC=0,6882 IC [0,6019-0,7745]

#### 4.4. Comparaison à la population contrôle

Deux-cent-cinquante-sept patients ont bénéficié d'une chirurgie par sternotomie en 2016.

Les caractéristiques de cette population, ainsi que les indications chirurgicales, sont résumées dans le **Tableau 7**.

Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie mitrale par thoracotomie étaient significativement plus jeunes ( $58 \text{ ans} \pm 13,5$  VS  $68 \text{ ans} \pm 10$  ;  $p < 0,001$ ) et leur IMC moyen était plus bas ( $24,97 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,2$  VS  $29,2 \text{ Kg/m}^2 \pm 5,5$  ;  $p < 0,001$ ). De plus, le temps de CEC était significativement augmenté dans notre groupe ( $145 \text{ min [122-180]}$  VS  $95 \text{ [64-123]}$ ;  $p < 0,001$ ) tout comme la durée de ventilation invasive ( $9 \text{ heures [6-19]}$  VS  $6 \text{ heures [5-9]}$ ;  $p < 0,001$ ). Les patients de la population contrôle étaient significativement plus graves avec un score IGS2 plus élevé ( $29,57 \pm 16,26$  VS  $36,4 \pm 18,9$  ;  $p < 0,001$ ) et leur Euroscore II était également significativement plus important ( $1,59 \pm 0,78$  VS  $2,2 \pm 2$  ;  $p < 0,005$ ).

Nous ne retrouvons cependant pas de différence en ce qui concerne la durée de séjour en réanimation.

Dans la population contrôle, **46 patients (18%)** ont présenté une complication respiratoire contre 52 (29%) dans notre population. Cette différence est statistiquement significative ( $p < 0,005$ ).

Après ajustement sur le sexe, l'IMC et l'âge par analyse multivariée, les patients opérés par thoracotomie droite présentaient significativement plus de complications respiratoires que les patients opérés par un abord chirurgical standard ( $p < 0,005$ ).

Population	Thoracotomie N=180	Sternotomie N=257	p
Homme (n (%))	117 (65%)	179 (69%)	0,358
Age (an)	58 ± 13,5	68 ± 10	$p < 0,001^{\$}$
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	24,97 ± 4,2	29,2 ± 5,5	$p < 0,001^{\$}$
Geste chirurgical			
RVAo		141 (55%)	
RVAo + Pontage		36 (14%)	
Chirurgies complexes		50 (20%)	
Chirurgie mitrale ± autre geste	180 (100%)	26 (11%)	
Euroscore 2	1,59 ± 0,78	2,2 ± 2	$p < 0,005^{\#}$
IGS2	29,57 ± 16,26	36,4 ± 18,9	$p < 0,001^{\$}$
Durée d'hospitalisation en Réanimation (j)	3 [2-5]	4 [3-5]	0,06
Durée de CEC (min)	145 [122-180]	95 [64-123]	$p < 0,001^{\$}$
Durée de ventilation (h)	9 [6-19]	6 [5-9]	$p < 0,001^{\$}$

**Tableau 7: Caractéristiques de la population contrôle**

IMC = Indice de masse corporel (kg/m<sup>2</sup>) ; RVAo = Remplacement valvulaire aortique ; IGS2 = Indice de Gravité Simplifié 2 ; CEC = Circulation Extracorporelle ; # =  $p < 0,005$  ; \$ =  $p < 0,001$

# Discussion

## 1. Méthodes

Notre travail présente de nombreuses limites.

Il s'agit d'un travail rétrospectif, descriptif et mono centrique.

L'analyse des dossiers *a posteriori* a pu être source de pertes d'informations, de manque de précision et de ce fait, être responsable d'un biais d'information. En effet, certaines données sont manquantes ou difficilement analysables comme la symptomatologie respiratoire (toux, spasticité). Certaines données sont imprécises rendant leur exploitation impossible. Ainsi, l'existence d'une BPCO sans stadification ne nous permet pas de classer les patients en différents groupes à risque par exemple.

Le caractère mono centrique de notre étude nous expose à un biais de sélection. En effet, notre centre est le centre référent régional de la technique et seuls 2 chirurgiens, opérant systématiquement en binôme, ont développé cette technique.

**La période d'inclusion** de notre cohorte s'étend sur 6 ans (entre Janvier 2010 et Janvier 2016).

Nous sommes donc confrontés à un biais de confusion qui est l'acquisition d'une expérience non négligeable des chirurgiens. La courbe d'apprentissage de la technique a permis une certaine évolution des pratiques, des gestes plus sûrs, des temps opératoires plus courts, une connaissance des complications plus fines. On note ainsi une modification de la ventilation uni pulmonaire au cours des années. Malheureusement, la taille de notre échantillon et le caractère rétrospectif du recueil ne nous permettent pas de prendre en compte cet « effet expérience », et de comparer les complications au fil des années.

Le deuxième biais de confusion que nous avons décelé est l'évolution des pratiques anesthésiques au cours de la période d'inclusion. Le développement du fast tracking (68) en chirurgie a permis de réduire les durées de ventilation, traditionnellement allongées dans notre centre. De même, la généralisation de l'utilisation de drogues anesthésiques de courte durée telles que le remifentanyl a pu avoir un impact sur le délai de réveil des patients et donc leur temps de ventilation mécanique.

Enfin, et nous y reviendrons dans l'analyse des résultats, le choix de la population contrôle peut être discutable. En effet, il s'agit d'une population « tout venant » de chirurgie cardiaque comprenant des chirurgies parfois difficilement comparables, tant dans leur durée que dans leurs complications propres. Cependant, compte tenu de la généralisation de la chirurgie mitrale vidéo assistée, le nombre de chirurgies mitrales conventionnelles par sternotomie a fortement diminué sur notre période d'inclusion. De plus, nous aurions été amenés à comparer différents chirurgiens, ce qui aurait pu nous apporter un nouveau biais de confusion.

## **2. Résultats**

### **2.1. Caractéristiques épidémiologiques**

Notre cohorte comprenait 180 patients avec une moyenne d'âge de 58 ans  $\pm$  13,5, 65% d'homme, avec dans 29% des cas un score NYHA III-IV.

Notre effectif est comparable aux autres études publiées sur la même période. Goldstone *et al.* avait une cohorte de 153 patients opérés par chirurgie mini-invasive sur une durée de près de 9 ans (6) et celle de Ryan *et al.* était de 177 patients sur 12 ans (35).

Une discrète majorité d'homme est retrouvée dans de nombreuses études et dans les méta analyses publiées, comme dans notre travail (7).

Une méta-analyse est parue en 2014 dans *The journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* qui regroupait 45 études publiées entre 1997 et 2013 avec plus de 11000 patients bénéficiant

d'une chirurgie mitrale par thoracotomie droite. Cette dernière a retrouvé une moyenne d'âge comparable à celle de notre cohorte, de 57 ans  $\pm$  9,6 (69).

Concernant la gravité des patients, la même proportion de patients avec un score NYHA III-IV est retrouvée dans de nombreux travaux et dans une méta-analyse de 2013 (5–7,35,70).

Le risque chirurgical dans notre cohorte est inférieur à celui retrouvé dans la base de données **Epicard 2016**, Euroscore II à  $1,59 \pm 0,58$  vs 2,9. Ceci est à prendre avec un certain recul, ce registre prend en compte l'ensemble des patients opérés d'une plastie mitrale toutes voies d'abord confondues. Or, les patients à haut risque chirurgical bénéficient plus volontiers d'une intervention par sternotomie. Nous ne retrouvons pas dans la littérature d'études mentionnant l'Euroscore II de leur population. Ceci est lié à l'apparition récente de ce score (61) 2013-2014.

## **2.2. Morbi mortalité : nos résultats face à la littérature**

### 2.2.1. Mortalité

La mortalité intra hospitalière dans notre population est de 3% (5 patients décédés).

Ce taux de mortalité est sensiblement supérieur à ceux retrouvés dans la littérature : 1,6% dans la méta analyse de Sündermann *et al.* et 1,8% dans le registre Epicard 2016 (71). Ceci alors que, comme nous l'avons vu, l'Euroscore II moyen est plus bas dans notre cohorte. Afin de comprendre cette différence, nous avons analysé plus en détail les dossiers des patients décédés. Sur les 5 décès dans notre cohorte, 2 sont morts des complications chirurgicales : un choc hémorragique per opératoire sur une plaie vasculaire, et un arrêt cardiaque non récupéré sur tamponnade péricardique. En ce qui concerne les 3 autres patients, nous avons retrouvés des facteurs confondants. Le premier est décédé en post opératoire tardif de sa chirurgie, plusieurs semaines après sa sortie du service de chirurgie cardiaque. Son décès n'était pas de cause cardiaque mais en lien avec une décompensation de cirrhose hépatique préexistante. Le deuxième patient est décédé d'un choc cardiogénique compliqué d'une détresse respiratoire

aiguë, mais il avait comme co-morbidité une HTP sévère évaluée à 64mmHg par ETT en pré opératoire. Une telle atteinte de la circulation pulmonaire est un facteur risque indépendant de mortalité en post opératoire (72). Enfin, dans le dernier cas, il s'agissait d'un patient redox qui avait déjà bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral et qui souffrait d'une désinsertion de prothèse avec OAP et choc cardiogénique. Ce patient a été donc pris en charge dans un contexte d'urgence vitale, ce qui augmente fortement le risque opératoire. Dans un travail de thèse dans notre centre, qui analysait la mortalité de toutes les chirurgies cardiaques par thoracotomie droite, le Dr Bayard retrouvait une mortalité de 1,95% sur toute sa cohorte, ce qui se rapproche des données de la littérature.

La sélection des patients bénéficiant de cette chirurgie peut donc expliquer cette surmortalité. Cette sélection a sûrement été affinée par l'expérience des chirurgiens au fil du temps.

#### 2.2.2. Durée d'hospitalisation

Notre cohorte a une durée médiane de séjour en réanimation de 3 jours [2-5] et une durée médiane d'hospitalisation de 10 jours [8-13].

Ces durées sont plus importantes que celles retrouvées dans la littérature. La durée médiane de séjour en réanimation est le plus souvent inférieure à 48h dans les travaux retrouvés, c'était d'ailleurs un des arguments clés en faveur du développement de cette technique. Il en va de même pour la durée d'hospitalisation qui est le plus souvent inférieure à 8 jours (4,32,36,37). Cette courte durée de séjour est confirmée par les méta-analyses plus récentes comme celle de Sundermann parue en 2014 (69). La majorité des études portant sur cette technique est issue de pays Nords-Américains. Nous nous heurtons donc à des différences de pratiques importantes. En effets dans ces pays, les critères de sortie de réanimation en post opératoire sont le plus souvent clairement définis (73). Ceci permet de limiter la durée de séjour en soins intensifs en post opératoire permettant de limiter le coût de la prise en charge. On observe une grande différence de pratique avec notre centre. Nous avons pour habitude d'hospitaliser

nos patients en réanimation de chirurgie cardiaque au minimum 48h après l'intervention. Nous tenons également à ce qu'à leur sortie de réanimation, les patients n'aient plus de dispositifs de drainages péricardiques ou thoraciques, d'amine ou d'oxygénodépendance marquée ce qui diffère sensiblement des critères américains (**Annexe 2**) et qui peut significativement allonger la durée d'hospitalisation. Une des rares études européennes publiée en 1999 sur un peu moins de 60 patients retrouvait une durée de séjour hospitalier de plus de 10 jours (74).

Nous pouvons aussi expliquer cette durée de séjour en réanimation par un manque de fluidité dans la filière de soins de ces patients. Cependant l'ouverture de lit d'aval durant notre période d'inclusion a permis de réduire ce temps d'attente de lit.

Néanmoins, il semble important de diminuer la durée de séjour en réanimation des patients. Au cours de la période d'inclusion, le *Fast-tracking* post opératoire nous a déjà aidés à limiter la durée de ventilation invasive. Mais il nous paraît pertinent de ne plus nous baser sur une durée minimale de séjour en réanimation mais plutôt sur des critères clinico-biologiques compatibles avec une prise en charge dans un service standard. Enfin, afin d'améliorer la réhabilitation respiratoire des malades et de limiter la durée d'hospitalisation liée aux complications pulmonaires, le relais de la ventilation mécanique par de la VNI prophylactique chez les patients à risque nous paraît une piste intéressante. Cette technique a fait l'objet de nombreux travaux en post opératoire de chirurgies lourdes abdominales et pulmonaires. Malgré une efficacité débattue (75,76), la plupart des auteurs s'accordent sur le bénéfice de la VNI prophylactique en particulier sur le taux de ré intubations post opératoires (75–77).

### 2.2.3. Complications post opératoires

#### 2.2.3.1. Complications cardiovasculaires

Un nombre important de patients ont présenté un passage en FA *de novo* post opératoire dans notre population (28%), ce qui était néanmoins équivalent à ce qui est relevé dans les différentes études sur le sujet (25%) (71).

Nous retrouvons 6 patients (3%) ayant présenté un syndrome coronarien aigu en post opératoire, et 4 ont bénéficié de la réalisation d'une coronarographie (2%). Ce taux de survenue d'infarctus du myocarde est comparable à ceux habituellement retrouvés (5,71).

Dans notre cohorte, nous retrouvons 4 patients (2%) ayant présenté un accident vasculaire cérébral en post opératoire. Mais dans chaque cas, l'imagerie cérébrale s'est avérée négative au décours de la symptomatologie. Ainsi, dans la totalité des cas, le diagnostic d'accident ischémique transitoire (AIT) a été retenu. Nous n'avons donc pas recensé d'AVC constitué en post opératoire dans notre cohorte. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature qui ne retrouvent que très peu de complications neuro-vasculaires (1,7%) au décours de ce type de chirurgie avec canulation de CEC périphérique (5,6,71).

#### 2.2.3.2. Complications infectieuses

Dans notre cohorte, le taux de complications infectieuses est assez important, avec 69 épisodes infectieux relevés. Sans détailler les infections pulmonaires (29) qui seront détaillées un peu plus loin, la majorité des sepsis relevés est d'origine urinaire avec 22 épisodes (12% des patients) pris en comptes et traités comme tels. La littérature n'est pas très exhaustive en termes de complications infectieuses dans ce type de chirurgie. Néanmoins le taux de survenue d'infections urinaires liées aux soins est inférieur à 10% en post opératoire de chirurgie cardiaque dans la plupart des études retrouvées (78,79). Nous pouvons peut-être expliquer ce résultat par nos habitudes de pratiques. Nous monitorons la diurèse de manière très précise, toutes les heures pendant les premières 24 heures puis toutes les 3 heures jusqu'à la sortie des patients. Afin de faciliter ce recueil, il est possible que les dispositifs de drainages urinaires soient laissés en place plus de temps que nécessaire chez des patients conscients. Afin de diminuer la survenue de ces complications infectieuses, il nous paraissait important de prescrire l'ablation de la sonde urinaire le plus précocement possible.



Nous retrouvons également un taux d'infection de cathéter élevé avec 13 infections diagnostiquées (7%). Nous n'avons pas pu relever l'identification précise des bactéries et des types de cathéter en cause dans ces infections. Nous retrouvons un taux d'infection similaire à celui que notre équipe a relevé en 2007 (80) et il reste plus bas que ceux que nous trouvons dans la littérature (16%) (81). La mise en place de dispositifs clos, en circuit fermé pour les tubulures pourrait permettre de diminuer notre taux d'infection liés au cathéter (82). De même, il nous faut limiter la durée d'utilisation de ces dispositifs intravasculaires et accélérer leur retrait (83).

#### 2.2.3.3. Complications rénales

Nous avons relevé 22 cas de défaillance rénale en post opératoire (12%) dont 7 classés AKIN 3 (4%).

Ces données sont en accord avec celles de la littérature : le taux d'insuffisance rénale aigue postopératoire oscille entre 1 et 3% en fonction des travaux (5,6,33).

On note que ces résultats sont à mettre en relation avec la faible proportion de patients insuffisants rénaux en pré opératoire dans notre cohorte.

#### 2.2.4. Morbidité respiratoire : 2 facteurs de risques identifiés

L'objectif novateur de ce travail a été de définir l'incidence des complications respiratoires au cours de la chirurgie mitrale vidéo-assistée par thoracotomie droite. Nous avons ainsi retrouvé que 29% des patients opérés développaient une complication respiratoire au cours de leur hospitalisation. Alors que la durée médiane de ventilation mécanique est sensiblement plus courte dans notre travail (9h) que dans la majorité des études antérieures (12,3h ± 11,2) (5,28,32,37,71).

Nous n'avons pas pu avoir de documentation bactériologique exhaustive car la majorité des pneumopathies post opératoires est survenue dans le service de chirurgie cardiaque. La

réalisation de prélèvements pulmonaires (prélèvement distal protégé, examen cyto bactériologique des crachats, expectorations dirigées, ...) devenait alors difficile ou peu sensible (84,85). Ainsi de nombreux diagnostics ont été faits à partir de radiographie de thorax associé à un syndrome fébrile.

La recherche de contusion pulmonaire sur les radiographies de thorax nous a permis de nous rendre compte qu'un nombre important de patients présentait des anomalies radiographiques en post opératoire précoce (69 patients soit 38%). Néanmoins aucun lien entre ces anomalies radiologiques et la survenue de complications respiratoires n'a pu être mis en évidence lors de l'analyse uni-variée. Ceci peut s'expliquer par la difficulté à faire la différence entre les contusions pulmonaires et l'OAP cardiogénique sur une radiographie de thorax, ce qui a pu entraîner des faux positifs ou faux négatifs.

Nous pourrions ainsi discuter la réalisation systématique d'une échographie cardiaque à la recherche de signes de surcharge chez les patients présentant une anomalie radiologique. Il serait peut-être aussi intéressant d'identifier une population de patients à risque de complications respiratoires afin de proposer une prise en charge plus spécifique. Ainsi les patients présentant une contusion pulmonaire « vraie » lors de l'admission en réanimation pourraient bénéficier de séances de ventilation non invasive prophylactiques lors de l'extubation.

Il est enfin probable que notre échantillon soit insuffisant pour mettre en évidence de tels liens statistiques.

#### 2.2.4.1. Durée de CEC et clampage aortique

La durée de CEC était de 145 min [73-413 minutes], et la durée de clampage aortique de 97 minutes [42-272 minutes]. Ces temps de chirurgie sont concordants avec les données de la littérature (69).

Nous avons mis en évidence une association statistiquement significative entre le temps de clampage aortique et la probabilité de survenue de complications respiratoires, ces résultats ne sont pas en accord avec la littérature.

Dès les premières études publiées s'intéressant à la chirurgie mini-invasive de la valve mitrale, les auteurs ont retrouvé des temps de clampage aortique et des temps de CEC allongés mais sans impact sur les suites post opératoires (5,6,35,37,71,86). Goldstone *et al.* retrouvaient ainsi des durées de CEC et de clampage aortique allongées de plus de 20 minutes par rapport aux chirurgies par sternotomie ( $104 \pm 32$  minutes vs  $82 \pm 31$  minutes et  $138 \pm 41$  minutes vs  $107 \pm 37$  minutes) (6). Ces données sont comparables avec celles retrouvées par Speziale *et al.* en 2011 :  $139 \pm 28$  minutes vs  $101 \pm 24$  minutes et  $92 \pm 23$  minutes vs  $70 \pm 18$  minutes (5).

Nous retrouvons des données confirmant le lien entre le temps de CEC ou le temps de clampage aortique et la morbi-mortalité post opératoire dans littérature traitant de chirurgie cardiaque par sternotomie. La durée de CEC serait corrélée à un allongement de la durée d'hospitalisation totale et en réanimation (87). Le temps de clampage aortique serait quant à lui corrélé à une augmentation des défaillances d'organes (rénale ou respiratoire) (88). Les durées de clampage aortique et de CEC auraient un impact sur la morbi-mortalité en post opératoire de chirurgie cardiaque que ce soit chez les patients à faible risque chirurgical (Euroscore I < 6) ou chez ceux à haut risque (Euroscore I > 6) (89).

Plusieurs éléments peuvent expliquer ces discordances entre les études traitant de la chirurgie mitrale vidéo-assistée et les autres travaux cités ci-dessus. Tout d'abord, les patients bénéficiant d'une chirurgie mitrale sont souvent plus jeunes que les patients des autres travaux qui subissent des interventions pour d'autres pathologies (remplacements valvulaires aortiques ou pontages coronariens). Les répercussions d'un temps opératoire allongé seront moindres pour des patients dont la moyenne d'âge environne les 55 ans (5,6,37,86) par rapport à une population où elle avoisine les 65 ans (88,89). Ensuite, les critères de jugement

des travaux sont le plus souvent la durée d'hospitalisation ou la mortalité, et non pas un type de complication spécifique comme nous avons pu le faire dans notre travail. Pour finir, l'objectif principal des travaux sur la chirurgie mini-invasive est majoritairement le succès de la technique, ces études manquent probablement de puissance pour souligner l'impact de cette technique sur la survenue de complications post opératoires.

Une étude qui est parue en 2018 dans *The Journal of Cardiovascular Surgery* s'est intéressée spécifiquement à l'impact des temps de CEC et de clampage aortique sur la morbi-mortalité en post opératoire de chirurgie mitrale par sternotomie. Cette étude rétrospective mono centrique regroupait un peu plus de 1000 patients entre 2006 et 2014. Elle comparait la survenue de complications post opératoires définies par un score composite regroupant, entre autre, la mortalité intra-hospitalière, les complications sévères neurologiques, infectieuses, cardiaques, rénales et respiratoires. Les auteurs retrouvaient moins de complications chez les patients opérés d'une chirurgie mitrale seule par rapport aux patients ayant subi une chirurgie mitrale associée à d'autres interventions. Après analyse multivariée, ils ne mettaient pas en lumière d'impact de la durée de CEC ou de la durée de clampage aortique sur le risque de survenue de ces complications (90). Mais les populations étudiées dans cette étude sont difficilement comparables car dans le groupe chirurgie combinée, l'effectif est plus âgé et possède plus de comorbidités.

Nous avons pu définir un temps de clampage de 100 minutes à partir duquel les patients étaient plus à risques de complications respiratoires (RR=2,3 ; IC95%[1,44-3,88] ; p=0,008) mais avec une sensibilité de 65,5% et une spécificité de 63,5%.

#### 2.2.4.2. Transfusion

Dans notre travail, 53% de nos patients ont été transfusés au cours de leur intervention chirurgicale ou pendant leur séjour en réanimation.

Dans la littérature, la proportion de patients transfusés en post opératoire avoisine les 30% (5,37,70,71). Même si la prise en compte de la transfusion pendant la période post opératoire augmentait la proportion de patients transfusés (41% vs 53%), le nombre de patients transfusés restait néanmoins nettement supérieur aux données de la littérature.

Ce taux important de transfusion peut s'expliquer par l'absence de protocole de transfusion dans notre service.

Dans notre cohorte, une transfusion de plus de 3 PSL était significativement associée à un taux de complications respiratoires plus important avec un risque relatif de 1,76 (IC95 [1,07-2,73],  $p=0,0016$ ). De nombreux travaux suggèrent qu'en réanimation, une stratégie restrictive de transfusion ( $> 7$  g/dL d'hémoglobine) améliorerait la survie à 30 jours par rapport à une stratégie libérale ( $> 10$  g/dL). Ceci est confirmée par une méta-analyse parue dans *Critical Care Medicine* en février 2018 (91). Cette méta analyse ne permet pas de trancher quant à la stratégie transfusionnelle optimale en per opératoire.

On peut nuancer nos résultats car la transfusion est plus fréquente en chirurgie cardiaque que dans les autres types de chirurgies et les patients présentent plus fréquemment des suites post-opératoires hémorragiques.

Des études récentes menées sur les stratégies transfusionnelles en péri-opératoire de chirurgie cardiaque montrent une non-infériorité d'une stratégie transfusionnelle restrictive (92,93). Dans l'étude *TRICS III* parue en août 2018 dans le *New England Journal of Medicine*, 2 stratégies transfusionnelles en chirurgie cardiaque programmée ont été évaluées. La première visant un objectif d'hémoglobine  $> 7,5$  g/dL en péri opératoire, l'autre ayant pour un objectif un seuil de 9,5 g/dL en per opératoire ou pendant l'hospitalisation en réanimation puis 8,5 g/dL en post réanimation. Il n'y avait pas de différence sur le critère de jugement principal qui était une évaluation à 6 mois de la mortalité et la survenue d'événements cardio-vasculaires majeurs (IDM, AVC) ou insuffisance rénale (94).

Ces différents travaux mettent en évidence le fait que, dans notre centre, le recours à la transfusion n'est probablement pas assez encadré. Afin de diminuer le taux de transfusion, il nous semble judicieux d'établir un protocole de service avec des seuils d'hémoglobine clairs, nous permettant ainsi de baisser nos besoins en CGR. L'avènement de la thrombo-élastographie et les études en cours vont permettre l'établissement de protocoles de transfusion plus nets en fonction des situations chirurgicales et des traitements des patients .

#### 2.2.4.3. Autres facteurs de risque

##### 2.2.4.3.1. Réhabilitation respiratoire pré opératoire

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de lien entre la réhabilitation respiratoire pré opératoire et la survenue de complications respiratoires.

La réhabilitation respiratoire a montré un effet bénéfique sur la morbidité respiratoire en post-opératoire de chirurgie cardiaque. Hulzebos *et al.* en 2006 ont réalisé une étude randomisée prospective mono centrique en chirurgie coronarienne programmée. Ils ont ciblé les patients à risque de complications respiratoires grâce à des facteurs de risque issus de la littérature et de leurs travaux antérieurs. Ainsi ils ont sélectionné les patients de plus de 70 ans, avec des antécédents de pathologies respiratoires obstructives, une symptomatologie respiratoire pré-opératoire (toux, expectorations), en surpoids ( $IMC > 27 \text{ Kg/m}^2$ ), aux antécédents de diabète ou de tabagisme. La population de l'étude était ensuite randomisée en 2 groupes, un premier qui bénéficiait d'une réhabilitation respiratoire et un second qui avait une prise en charge standard. Ils ont montré un bénéfice net de la réhabilitation respiratoire préopératoire personnalisée et standardisée chez ces patients sélectionnés avec une baisse significative du nombre de complications respiratoires, une baisse significative du nombre de pneumopathies post opératoires et une baisse significative de la durée d'hospitalisation (67).

Nos résultats ne vont pas dans ce sens. On peut expliquer cela par l'absence de standardisation de la réhabilitation respiratoire. En effet, dans notre centre, la prescription de kinésithérapie

respiratoire pré opératoire, même si elle est détaillée (drainage bronchique, apprentissage du flux expiratoire, apprentissage de la toux protégée en vue d'une chirurgie cardiaque, 5 séances), n'est pas réalisée par un seul praticien ni dans un seul centre. Elle peut donc fortement différer en fonction des kinésithérapeutes sollicités. De plus, nous n'avons aucun moyen de contrôler la bonne réalisation de cette thérapie.

La réhabilitation respiratoire était systématiquement prescrite par un des deux chirurgiens référents. Au vu des résultats d'Hulzebos, on peut se poser la question de proposer cette technique aux patients présentant des facteurs de risques de complications respiratoires.

Une des pistes d'amélioration dans la prise en charge de ces patients serait donc la standardisation de la kinésithérapie respiratoire pré-opératoire avec l'instauration d'un réseau de kinésithérapeutes formés spécifiquement à la chirurgie cardiaque et la sélection des patients les plus à risque.

#### 2.2.4.3.2. Ventilation per opératoire

Dans notre série, nous n'avons que peu de données concernant la ventilation per opératoire.

Peu de données étaient notifiées sur la feuille d'anesthésie et il est difficile de retrouver à posteriori l'existence de CPAP per CEC sur le poumon gauche et la réalisation de manœuvre de recrutement lors du déclantage aortique.

Au cours de la période d'inclusion, notre équipe a essayé d'optimiser ces stratégies en augmentant les périodes de ventilations per CEC. Une étude est en cours dans notre service afin d'étudier l'impact des différentes stratégies ventilatoires sur la morbidité respiratoire post opératoire. Nous attendons également les résultats de l'étude française MECANO en cours d'inclusion. Ce travail randomisé prospectif en double aveugle a pour objectif de comparer une ventilation per CEC à faible volume (3-5 ml/kg) versus l'absence de ventilation per CEC sur la survenue de complications respiratoires post opératoires ou d'hypoxémie (55).

### **3. La vidéo-thoracotomie expose-t-elle à plus de complications respiratoires : comparaison à une population contrôle**

Notre étude a mis en évidence une augmentation significative des complications respiratoires par rapport à une population bénéficiant d'une chirurgie valvulaire combinée ou non (29% vs 18% ;  $p < 0,001$ ).

Ces résultats sont limités dans leur interprétation par différents biais de sélection.

La population contrôle dans notre étude était issue du travail des Dr Kouadry et Rey. Tous les patients ont été opérés par sternotomie. Nous n'avons sélectionné que les patients ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire associée ou non à un autre geste.

L'hétérogénéité des actes chirurgicaux de cette population contrôle rend plus difficile la comparaison avec notre cohorte. Mais seuls 26 patients ont bénéficié d'une chirurgie mitrale, ce qui empêchait toute analyse statistique. La majorité des patients du groupe contrôle (55%) a été opéré d'un remplacement valvulaire aortique. Or dans la littérature, il a été montré que la chirurgie mitrale entraînerait plus de complications post opératoires et une plus grande mortalité que les autres gestes (chirurgie coronarienne ou valvulaire aortique) même quand ceux-ci sont combinés (95).

Il aurait été alors peut-être plus pertinent d'apparier nos patients en fonction de la durée de clampage aortique ou de CEC, mais la taille de notre échantillon ne le permettait pas.

Dans le groupe contrôle, les IGS2 et l'Euroscore II étaient significativement plus importants que dans notre cohorte. L'augmentation de ces 2 scores peut en partie s'expliquer par un âge et un IMC supérieurs dans le groupe contrôle. Cependant, après ajustement de l'âge, du sexe et de l'IMC, la relation entre vidéo-thoracoscopie et complications respiratoires reste significative.



Il n'a pas été retrouvé d'allongement de la durée de séjour en réanimation. Nous avons même pu remarquer une tendance à un raccourcissement du séjour en réanimation à la limite de la significativité dans notre cohorte. Ceci est probablement lié au fait que nos patients étaient plus jeunes, et donc l'impact de ces complications respiratoires était moins important que pour les sujets du groupe contrôle.

On peut retrouver des disparités de pratiques entre nos 2 groupes. Les soins post opératoires ont évolué de manière importante entre le début des années 2010, date de début d'inclusion de notre cohorte de patients, et 2016, date d'inclusion de notre population contrôle. Le développement du *fast-tracking* et la généralisation de la VNI ont changé les suites post opératoires, la durée d'hospitalisation en réanimation et la survenue de complications respiratoires. Ces données limitent la comparaison entre nos 2 groupes.

# Conclusion

Notre travail nous a permis de décrire la morbi-mortalité de la chirurgie mitrale par thoracotomie droite dans notre centre entre 2010 et 2016. Nous retrouvons ainsi une mortalité à 3%, ce qui est supérieur à celle de la littérature. La durée d'hospitalisation semble également supérieure à celle des cohortes historiques mais de nombreuses différences de pratiques limitent cette comparaison. La morbidité est comparable aux données de la littérature.

Nous nous sommes concentrés sur la morbidité respiratoire liée à la technique et on retrouve une durée de ventilation plus courte dans notre population que dans les études précédentes sur le sujet. Nous avons également pu étudier nos pratiques en matière de réhabilitation pré opératoire et de prise en charge en post-opératoire. Nous avons pu mettre en évidence que 29% des patients ont présenté des complications respiratoires. Nous avons souligné que le temps de clampage aortique prolongé et la transfusion de plus de 3 PSL en per opératoire étaient des facteurs de risque de survenue de complications respiratoires. Enfin, nous avons comparé notre cohorte à une population de patients ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire par sternotomie. Cette comparaison a révélé une augmentation du taux de complications respiratoires dans notre cohorte mais sans retentissement sur la durée d'hospitalisation.

Nos résultats sont encourageants, et des pistes d'amélioration s'ouvrent à nous. Nous devons insister particulièrement sur le dépistage des patients à risque de complications pulmonaires. La réhabilitation respiratoire pré opératoire doit se généraliser et être réalisée de manière plus standardisée. La ventilation per opératoire nous paraît être la pierre angulaire de la stratégie de prévention des complications respiratoires. Les résultats du travail du Dr Kouadry vont nous fournir des pistes de réflexion quant à la stratégie optimale à adopter. La définition de seuils transfusionnels clairs chez nos patients devrait nous permettre de diminuer le nombre de

patients transfusés et donc de limiter les complications qui en découlent (ALI, allo-immunisation, OAP,...). Enfin, le développement des stratégies d'analgésie et de réhabilitations péri-opératoires permettraient probablement de diminuer la durée d'hospitalisation et d'améliorer le ressenti des malades sur leur séjour en réanimation de chirurgie cardiaque.

# Annexe 1: Détail du score IGS2

Tableau I. a. Score IGS II, d'après [13].

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Age (an)												≤ 40						40-59					60	70	75	> 80	
FC (l · min <sup>-1</sup> )				40																							
PAS (mmHg)		> 70						70 99																			
T (°C)																											
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> S <sub>i</sub> VA/CPAP				< 100	100-99		> 200																				
Diurèse L <sup>-1</sup>								0,5-0,99				<b>2</b> 1															
Urée mmol · L <sup>-1</sup>																											
Créatinine mmol · L <sup>-1</sup>																											
Globules blancs /1 000			< 1,0																								
Kaliémie mmol · L <sup>-1</sup>																											
Natrémie mmol · L <sup>-1</sup>																											
HCO <sub>3</sub> mmol · L <sup>-1</sup>																											
Bilirubine mmol · L <sup>-1</sup>																											
mg · L <sup>-1</sup>																											
Glasgow (points)		< 6	6	8																							
Maladies chroniques																											
Type d'admission												Chirurgie programmée						Medical							Chirurgie urgente		
Total																											

## Annexe 2: Critères américains de sortie de soins-intensifs post opératoire

**TABLE 17-6. CRITERIA FOR DISCHARGE FROM THE CARDIOVASCULAR INTENSIVE CARE UNIT**

Neurologic and psychological
Able to protect airway (adequate gag reflex or tracheostomized)
Able to signal distress (verbal or using call button)
If requiring psychotropic drugs or withdrawing from alcohol or other drugs, pharmacologic regimen should be stable for at least 24 hr
Cardiac
Stable MAP $\geq 70$ mm Hg without pressor support
Adequate perfusion (CI $\geq 2.1$ ; warm extremities; satisfactory urine output)
No inotropic support other than "renal" dopamine ( $\leq 3 \mu\text{g}/\text{kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$ )
Rhythm sinus $< 6$ PACs/min or atrial fibrillation with controlled rate $< 120$ beats/min
Not pacer-dependent (unless suitable junctional-ventricular escape rate)
Respiratory
Maintaining pH $> 7.35$ and $\text{Pco}_2$ within 8 mm Hg of baseline value
Oxygen saturation $\geq 92\%$ on nasal cannula or simple mask ( $< 50\% \text{FiO}_2$ )
Coughing well and clearing secretions; suctioned twice per shift or less
No pneumothorax, large effusions, or marked fluid overload on chest radiography
No subcutaneous emphysema that will interfere with respiratory status or vision
Renal
Urine output at least $0.5 \text{ mL}/\text{kg}^{-1}/\text{hr}$
Weight within $5 \mu\text{g}$ of preoperative value
Creatinine less than 50% greater than preoperative value
Hematologic
Hematocrit $\geq 26\%$
Chest tube output $< 50 \text{ mL}/\text{hr}$
No evidence of ongoing DIC
Clotting parameters within normal unless deliberately anticoagulated
Infectious
No evidence of acute pneumonia or sepsis
Temperature $\leq 39.0^\circ\text{C}$
WBC $< 18,000/\text{mm}^3$
Gastrointestinal
Taking and holding clear liquids or on enteral/parenteral support
No active gastrointestinal bleeding
No ileus or bowel obstruction unless resolving
No evidence of active cholecystitis or pancreatitis
Endocrine/metabolic
Blood glucose adequately controlled
Serum potassium $\geq 3.5 \text{ mEq}$
Exceptions
Patients with "DNR" status written need not meet any other criteria
Patients sent to floor on ventilator need not meet respiratory criteria
Patients who will be discharged on chronic dobutamine therapy may go to floor on inotropes
Inotropic support and more frequent suctioning acceptable on stepdown floor

Note: CI, cardiac index; DIC, disseminated intravascular coagulation; DNR, do not resuscitate;  $\text{FiO}_2$ , fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PAC, premature atrial contraction;  $\text{Pco}_2$ , partial pressure of carbon dioxide; WBC, white blood cell count.

# Bibliographie :

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin III JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Jul;148(1):e1–132.
2. Lazam S, Vanoverschelde J-L, Tribouilloy C, Grigioni F, Suri RM, Avierinos J-F, et al. Twenty-Year Outcome After Mitral Repair Versus Replacement for Severe Degenerative Mitral Regurgitation Clinical Perspective: Analysis of a Large, Prospective, Multicenter, International Registry. *Circulation.* 2017 Jan 31;135(5):410–22.
3. Goldstone AB, Woo YJ. Is minimally invasive thoracoscopic surgery the new benchmark for treating mitral valve disease? *Ann Cardiothorac Surg.* 2016 Nov;5(6):567–72.
4. Dogan S, Aybek T, Risteski PS, Detho F, Rapp A, Wimmer-Greinecker G, et al. Minimally Invasive Port Access Versus Conventional Mitral Valve Surgery: Prospective Randomized Study. *Ann Thorac Surg.* 2005 Feb 1;79(2):492–8.
5. Speziale G, Nasso G, Esposito G, Conte M, Greco E, Fattouch K, et al. Results of mitral valve repair for Barlow disease (bileaflet prolapse) via right minithoracotomy versus conventional median sternotomy: A randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 Jul 1;142(1):77–83.
6. Goldstone AB, Atluri P, Szeto WY, Trubelja A, Howard JL, MacArthur JW, et al. Minimally invasive approach provides at least equivalent results for surgical correction of mitral regurgitation: A propensity-matched comparison. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Mar 1;145(3):748–56.
7. Cao C, Gupta S, Chandrakumar D, Nienaber TA, Indraratna P, Ang SC, et al. A meta-analysis of minimally invasive versus conventional mitral valve repair for patients with degenerative mitral disease. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013 Nov;2(6):693–703.
8. Cioffi G, Tarantini L, De Feo S, Pulignano G, Del Sindaco D, Stefanelli C, et al. Functional mitral regurgitation predicts 1-year mortality in elderly patients with systolic chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005 Dec 1;7(7):1112–7.
9. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007 Jan 1;28(2):230–68.
10. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2003 Jul;24(13):1231–43.
11. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease. *Can J Cardiol.* 2014 Sep 1;30(9):962–70.
12. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017

ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017 Sep 21;38(36):2739–91.

13. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol*. 2010 May;11(4):307–32.
14. Tribouilloy C, Rusinaru D, Grigioni F, Michelena HI, Vanoverschelde J-L, Avierinos J-F, et al. Long-Term Mortality Associated With Left Ventricular Dysfunction in Mitral Regurgitation Due to Flail LeafletsCLINICAL PERSPECTIVE. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):363–370.
15. Magne J, Pibarot P, Sengupta PP, Donal E, Rosenhek R, Lancellotti P. Pulmonary Hypertension in Valvular Disease: A Comprehensive Review on Pathophysiology to Therapy From the HAVEC Group. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015 Jan;8(1):83–99.
16. Grigioni F, Avierinos J-F, Ling LH, Scott CG, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: Determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jul 3;40(1):84–92.
17. Rusinaru D, Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, Suri RM, Barbieri A, et al. Left Atrial Size Is a Potent Predictor of Mortality in Mitral Regurgitation Due to Flail LeafletsClinical Perspective. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011 Sep 1;4(5):473–81.
18. Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Barbieri A, Ferlito M, Trojette F, et al. Outcomes in Mitral Regurgitation Due to Flail Leaflets: A Multicenter European Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008 Mar;1(2):133–41.
19. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Tajik AJ, Schaff HV, Bailey KR, et al. Clinical Outcome of Mitral Regurgitation Due to Flail Leaflet. *N Engl J Med*. 1996 Nov 7;335(19):1417–23.
20. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *The Lancet*. 2006 Sep 16;368(9540):1005–11.
21. Bruce CJ, Nishimura RA. Clinical assessment and management of mitral stenosis. *Cardiol Clin*. 1998 Aug 1;16(3):375–403.
22. Chandrashekar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *The Lancet*. 2009;374(9697):1271–1283.
23. Suri RM, Vanoverschelde J-L, Grigioni F, Schaff HV, Tribouilloy C, Avierinos J-F, et al. Association Between Early Surgical Intervention vs Watchful Waiting and Outcomes for Mitral Regurgitation Due to Flail Mitral Valve Leaflets. *JAMA*. 2013 Aug 14;310(6):609.
24. Smith PK, Puskas JD, Ascheim DD, Voisine P, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Surgical Treatment of Moderate Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med*. 2014 Dec 4;371(23):2178–88.
25. Carpentier A. [Reconstructive valvuloplasty. A new technique of mitral

- valvuloplasty]. *Presse Med.* 1969 Feb 8;77(7):251–3.
26. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyer R, Blondeau P, Piwnica A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971 Jan;61(1):1–13.
  27. Ren J-F, Aksut S, Lighty GW, Vigilante GJ, Sink JD, Segal BL, et al. Mitral valve repair is superior to valve replacement for the early preservation of cardiac function: Relation of ventricular geometry to function. *Am Heart J.* 1996 May 1;131(5):974–81.
  28. Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J.* 1997 Apr 2;18(4):655–63.
  29. Tatum JM, Bowdish ME, Mack WJ, Quinn AM, Cohen RG, Hackmann AE, et al. Outcomes after mitral valve repair: A single-center 16-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2017 Feb [cited 2017 Apr 4].
  30. Carpentier A, Loulmet D, Carpentier A, Le Bret E, Haugades B, Dassier P, et al. [Open heart operation under videosurgery and minithoracotomy. First case (mitral valvuloplasty) operated with success]. *C R Acad Sci III.* 1996 Mar;319(3):219–23.
  31. Chitwood Jr. WR, Elbeery JR, Chapman WHH, Moran JM, Lust RL, Wooden WA, et al. Video-assisted minimally invasive mitral valve surgery: The “micro-mitral” operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997 Feb;113(2):413–4.
  32. Chitwood Jr. WR, Wixon CL, Elbeery JR, Moran JF, Chapman WHH, Lust RM. Video-assisted minimally invasive mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997 Nov;114(5):773–82.
  33. Lamelas J, Williams RF, Mawad M, LaPietra A. Complications Associated With Femoral Cannulation During Minimally Invasive Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2016 Dec 2017.
  34. Modi P, Hassan A, Chitwood WR. Minimally invasive mitral valve surgery: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008 Jan 11;34(5):943–52.
  35. Ryan WH, Brinkman WT, Dewey TM, Mack MJ, Prince SL, Herbert MA. Mitral valve surgery: comparison of outcomes in matched sternotomy and port access groups. *J Heart Valve Dis.* 2010 Jan;19(1):51–8.
  36. Cohn LH, Adams DH, Couper GS, Bichell DP, Rosborough DM, Sears SP, et al. Minimally invasive cardiac valve surgery improves patient satisfaction while reducing costs of cardiac valve replacement and repair. *Ann Surg.* 1997 Oct;226(4):421–8.
  37. Glower DD, Landolfo KP, Clements F, Debruijn NP, Stafford-Smith M, Smith PK, et al. Mitral valve operation via Port Access versus median sternotomy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1998 Jan 10;14(Supplement 1):S143–7.
  38. ASA Physical Status Classification System - American Society of Anesthesiologists (ASA).
  39. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB, et al.



ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999;12(10):884–900.

40. Members C, Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 2003 Sep 2;108(9):1146–62.

41. Welsby IJ, Bennett-Guerrero E, Atwell D, White WD, Newman MF, Smith PK, et al. The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg.* 2002 May;94(5):1072–8.

42. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004 Sep;8(3):185–211.

43. Apostolakis E, Filos KS, Koletsis E, Dougenis D. Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. *J Card Surg.* 2010 Feb;25(1):47–55.

44. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg Å, Svensson L, Tokics L. Pulmonary Densities during Anesthesia with Muscular Relaxation—A Proposal of Atelectasis. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol.* 1985 Apr 1;62(4):422–8.

45. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1992 Aug;36(6):546–53.

46. Palmer WH, Gee JBL, Mills FC, Bates DV. Disturbances of Pulmonary Function in Mitral Valve Disease. *Can Med Assoc J.* 1963 Oct 12;89(15):744–50.

47. Warner DO. Preventing Postoperative Pulmonary Complications The Role of the Anesthesiologist. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol.* 2000 May 1;92(5):1467–72.

48. Vassilakopoulos T, Mastora Z, Katsaounou P, Doukas G, Klimopoulos S, Roussos C, et al. Contribution of pain to inspiratory muscle dysfunction after upper abdominal surgery: A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Apr;161(4 Pt 1):1372–5.

49. Ribas J, Jiménez MJ, Barberà JA, Roca J, Gomar C, Canalís E, et al. Gas Exchange and Pulmonary Hemodynamics During Lung Resection in Patients at Increased Risk. *Chest.* 2001 Sep;120(3):852–9.

50. Jindani A, Aps C, Neville E, Sonmez B, Tun K, Williams BT, et al. Postoperative cardiac surgical care: an alternative approach. *Br Heart J.* 1993 Jan;69(1):59–63; discussion 63–64.

51. Goyal V, Pinto RJ, Mukherjee K, Trivedi A, Sharma S, Bhattacharya S. Alteration in pulmonary mechanics after coronary artery bypass surgery: comparison using internal mammary artery and saphenous vein grafts. *Indian Heart J.* 1994 Dec;46(6):345–8.

52. Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, Kaplan P, Budzilowicz L, Cunningham JN. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest*. 1989 Oct;96(4):873–6.
53. Courteille B, Dechanet F, Provenchère S, Fellahi J-L, Mauriat P, Gérard J-L, et al. EnVENT - Enquête nationale sur les pratiques de prise en charge ventilatoire en périopératoire de chirurgie cardiaque en 2015. *Anesth Réanimation*. 2015 Sep 1;1:A252–3.
54. Bignami E, Guarnieri M, Saglietti F, Belletti A, Trumello C, Giambuzzi I, et al. Mechanical Ventilation During Cardiopulmonary Bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016 Dec 1;30(6):1668–75.
55. Nguyen LS, Merzoug M, Estagnasie P, Brusset A, Law Koune J-D, Aubert S, et al. Low tidal volume mechanical ventilation against no ventilation during cardiopulmonary bypass heart surgery (MECANO): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2017 Dec 2 [cited 2018 Jan 10];18.
56. Shenkman Z, Shir Y, Weiss YG, Bleiberg B, Gross D. The effects of cardiac surgery on early and late pulmonary functions. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1997 Oct;41(9):1193–9.
57. Hall RI, Smith MS, Rocker G. The Systemic Inflammatory Response to Cardiopulmonary Bypass: Pathophysiological, Therapeutic, and Pharmacological Considerations. *Anesth Analg*. 1997 Oct;85(4):766.
58. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care*. 2004;13(5):384–393.
59. Hurst JW, Morris DC, Alexander RW. The use of the New York Heart Association's classification of cardiovascular disease as part of the patient's complete Problem List. *Clin Cardiol*. 1999 Jun;22(6):385–90.
60. Froissart M, Rossert J, Jacquot C, Paillard M, Houillier P. Predictive performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations for estimating renal function. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2005 Mar;16(3):763–73.
61. Nashef SAM, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012 Jan 4;41(4):734–45.
62. Bastin AJ, Ostermann M, Slack AJ, Diller G-P, Finney SJ, Evans TW. Acute kidney injury after cardiac surgery according to Risk/Injury/Failure/Loss/End-stage, Acute Kidney Injury Network, and Kidney Disease: Improving Global Outcomes classifications. *J Crit Care*. 2013 Aug;28(4):389–96.
63. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
64. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR. Operative Risk in Patients With Severe Obstructive Pulmonary Disease. *Arch Intern Med*. 1992 May 1;152(5):967–71.

65. Clark RE. Definitions of terms of the society of thoracic surgeons national cardiac surgery database. *Ann Thorac Surg.* 1994 Jul;58(1):271–3.
66. Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia: risk factors. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses.* 1995 Sep;4(5):340–9; quiz 350–1.
67. Hulzebos EHJ, Helders PJM, Favié NJ, Bie RAD, Riviere AB de la, Meeteren NLUV. Preoperative Intensive Inspiratory Muscle Training to Prevent Postoperative Pulmonary Complications in High-Risk Patients Undergoing CABG Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2006 Oct 18;296(15):1851–7.
68. Svircevic V, Nierich AP, Moons KGM, Brandon Bravo Bruinsma GJ, Kalkman CJ, van Dijk D. Fast-Track Anesthesia and Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study of 7989 Patients. *Anesth Analg.* 2009 Mar;108(3):727.
69. Sündermann SH, Sromicki J, Rodriguez Cetina Biefer H, Seifert B, Holubec T, Falk V, et al. Mitral valve surgery: Right lateral minithoracotomy or sternotomy? A systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Nov 1;148(5):1989-1995.e4.
70. Suri RM, Schaff HV, Meyer SR, Hargrove WC. Thoracoscopic Versus Open Mitral Valve Repair: A Propensity Score Analysis of Early Outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2009 Oct 1;88(4):1185–90.
71. Sündermann SH, Sromicki J, Rodriguez Cetina Biefer H, Seifert B, Holubec T, Falk V, et al. Mitral valve surgery: Right lateral minithoracotomy or sternotomy? A systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Nov;148(5):1989-1995.e4.
72. Cevese PG, Gallucci V, Valfrè C, Giacomini A, Mazzucco A, Casarotto D. Pulmonary hypertension in mitral valve surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1980 Feb;21(1):7–10.
73. Estafanous FG, Barash PG, Reves JG. *Cardiac Anesthesia: Principles and Clinical Practice.* Lippincott Williams & Wilkins; 2001. 1066 p.
74. Walther T, Falk V, Metz S, Diegeler A, Battellini R, Autschbach R, et al. Pain and quality of life after minimally invasive versus conventional cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 1999 Jun;67(6):1643–7.
75. Jaber S, Antonelli M. Preventive or curative postoperative noninvasive ventilation after thoracic surgery: still a grey zone? *Intensive Care Med.* 2014 Feb 1;40(2):280–3.
76. Chiumello D, Chevillard G, Gregoretti C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2011 Jun 1;37(6):918–29.
77. Kindgen-Milles D, Müller E, Buhl R, Böhner H, Ritter D, Sandmann W, et al. Nasal-continuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and length of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery. *Chest.* 2005 Aug;128(2):821–8.
78. Sahu MK, Siddharth B, Choudhury A, Vishnubhatla S, Singh SP, Menon R, et al. Incidence, microbiological profile of nosocomial infections, and their antibiotic resistance patterns in a high volume Cardiac Surgical Intensive Care Unit. *Ann Card Anaesth.* 2016 Jun;19(2):281–7.

79. O'Keefe S, Williams K, Legare J-F. Hospital-Acquired Infections After Cardiac Surgery and Current Physician Practices: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Med Res*. 2017 Jan;9(1):10–6.
80. Le Guillou V, Tavalacci M-P, Baste J-M, Hubscher C, Bedoit E, Bessou J-P, et al. Surgical site infection after central venous catheter-related infection in cardiac surgery. Analysis of a cohort of 7557 patients. *J Hosp Infect*. 2011 Nov;79(3):236–41.
81. Santo D, Salvatore L, Bancone C, Santarpino G, Romano G, De Feo M, et al. Microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery: an 18-month prospective tertiary care centre report. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Apr 1;33(4):666–72.
82. Tang M, Feng M, Chen L, Zhang J, Ji P, Luo S. Closed Blood Conservation Device for Reducing Catheter-Related Infections in Children After Cardiac Surgery. *Crit Care Nurse*. 2014 Jan 10;34(5):53–60.
83. Lucet J-C, Bouadma L, Zahar J-R, Schwebel C, Geffroy A, Pease S, et al. Infectious risk associated with arterial catheters compared with central venous catheters. *Crit Care Med*. 2010 Apr;38(4):1030–5.
84. Issa N, Bessedé E, Mourissoux G, Guisset O, Gabinski C, Camou F. COL02-01: Diagnostic des infections pneumococciques en réanimation. *Médecine Mal Infect*. 2014 Jun;44(6):3.
85. Genné D, Siegrist HH, Lienhard R. Enhancing the etiologic diagnosis of community-acquired pneumonia in adults using the urinary antigen assay (Binax NOW). *Int J Infect Dis*. 2006 Mar 1;10(2):124–8.
86. Yamada T, Ochiai R, Takeda J, Shin H, Yozu R. Comparison of early postoperative quality of life in minimally invasive versus conventional valve surgery. *J Anesth*. 2003 Aug 1;17(3):171–6.
87. Chalmers J, Pullan M, Mediratta N, Poullis M. A need for speed? Bypass time and outcomes after isolated aortic valve replacement surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014 Jul;19(1):21–6.
88. Salis S, Mazzanti VV, Merli G, Salvi L, Tedesco CC, Veglia F, et al. Cardiopulmonary Bypass Duration Is an Independent Predictor of Morbidity and Mortality After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008 Dec;22(6):814–22.
89. Al-Sarraf N, Thalib L, Hughes A, Houlihan M, Tolan M, Young V, et al. Cross-clamp time is an independent predictor of mortality and morbidity in low- and high-risk cardiac patients. *Int J Surg Lond Engl*. 2011;9(1):104–9.
90. Verheijen LP, van Zaane B, van Aarnhem EE, Peelen LM, van Klei WA. The association between aortic cross clamp time and postoperative morbidity and mortality in mitral valve repair: a retrospective cohort study. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2018 Jun;59(3):453–61.
91. Chong MA, Krishnan R, Cheng D, Martin J. Should Transfusion Trigger Thresholds Differ for Critical Care Versus Perioperative Patients? A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Crit Care Med*. 2018 Feb;46(2):252–63.

92. Murphy GJ, Pike K, Rogers CA, Wordsworth S, Stokes EA, Angelini GD, et al. Liberal or Restrictive Transfusion after Cardiac Surgery. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):997-1008.
93. Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, Hall J, Belley-Cote E, Connolly K, et al. Restrictive or Liberal Red-Cell Transfusion for Cardiac Surgery . *N Engl J Med*. 2017 Nov 30;377(22):2133-2144..
94. Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, Belley-Cote E, Connolly K, Khanykin B, et al. Six-Month Outcomes after Restrictive or Liberal Transfusion for Cardiac Surgery. *N Engl J Med*. 2018 Aug 26 [cited 2018 Aug 28].
95. Pieri M, Belletti A, Monaco F, Pisano A, Musu M, Dalessandro V, et al. Outcome of cardiac surgery in patients with low preoperative ejection fraction. *BMC Anesthesiol*. 2016 Oct 18.

# Résumé

**Introduction:** La pathologie mitrale est la deuxième valvulopathie opérée en Europe. La chirurgie mitrale mini-invasive (MIMS) connaît un essor ces dernières années. Elle permet une meilleure exposition chirurgicale et une réhabilitation post opératoire plus rapide. Cette technique est développée dans notre centre depuis 2010. Nous avons analysé la morbi-mortalité liée à cette technique.

**Matériel et Méthodes:** Tous les patients bénéficiant d'une MIMS dans notre centre entre 2010 et 2016 ont été inclus. Nous avons étudié la morbi-mortalité péri-opératoire, la durée d'hospitalisation en réanimation et hospitalière. Nous avons analysé plus spécifiquement le taux de survenue de complications respiratoires (CR) et identifié des facteurs de risque de survenue de ces CR. Nous avons comparé nos résultats à ceux d'une population témoin opérée par sternotomie.

**Résultats:** 180 patients ont été inclus. La mortalité était de 3% et les durées d'hospitalisations en réanimation et totale étaient respectivement de 3 jours [2-5] et de 10 jours [8-13]. 5 patients (3%) ont bénéficié d'une épuration extrarénale, 4 (2%) ont présenté un AIT. Le taux de CR dans était de 29%. Nous avons déterminé que la transfusion per opératoire de 3 produits sanguins labiles ou plus et une durée de clampage aortique > 100 minutes étaient des facteurs de risque de survenue de CR (RR=1,76 ; IC[1,07-2,73] ; p=0,0016 et RR=2,3 ; IC[1,44-3,88] ; p=0,008 respectivement). Le taux de survenue de CR était significativement supérieur à celui de notre population témoin (29% VS 18% ; p<0,005).

**Conclusion:** La morbidité de la MIMS dans notre centre est comparable à celle de la littérature. La mortalité intra-hospitalière de 3% est plus élevée que dans la littérature mais sûrement due à un effet expérience. La CR est la 2<sup>ème</sup> plus fréquente des complications. Un dépistage de patients à risque de CR et une réhabilitation respiratoire pré opératoire plus systématique pourraient diminuer cette morbidité.

**Mots-clés :** Chirurgie mitrale, mini-thoracotomie, morbi-mortalité, complications respiratoires, réanimation.