

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 27

LE REMPLACEMENT VALVULAIRE TRICUSPIDE  
(A PROPOS DE 9 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE)

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

Mr. COULIBALY KHADJENAYAH ACHILLE FLORENT  
*Né le 22 Octobre 1989 à Abidjan (Côte d'Ivoire)*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Remplacement valvulaire tricuspide – Chirurgie redux – Morbi-mortalité.

JURY

Mr. A. BOULAHYA  
Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Mr. Y. EL BEKKALI  
Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Mr. M. LAAROUSSI  
Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Mr. M. SABRY  
Professeur Agrégé de Cardiologie

PRESIDENT &  
RAPPORTEUR

JUGES



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CH  
KILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUCI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie– *Dir. HMIMV*  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation - ***Inspecteur du SS***  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (*mise en disponibilité*)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation - **Directeur ERSSM**

Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie
------------------------	---------------

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGADR Omar*	Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamy  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



*DEDICACES*



*A Dieu*

*Seigneur, je ne pourrais exprimer par de simples mots ce que tu as fait pour moi, je te remercie pour ton soutien durant toutes ces années et plus spécialement durant cette dernière année écoulée, merci de m'accorder ta grâce chaque jour que tu fais.*



*A mon père*

*De par ton travail, tu nous as montrés l'exemple mes frères et moi, tu es celui qui m'a conseillé de faire la médecine et je t'en remercie énormément aujourd'hui, je te dédie cette thèse que je considère comme notre accomplissement, et non le mien. Merci papa.*

*A ma mère*

*Que serais-je sans toi ? Que serait-on sans nos mères ? Merci pour ton soutien durant toutes ces années. Je t'aime maman.*



*A mes frères Alex et Bernadin*

*La nature a fait en sorte qu'on soit souvent séparés, mais je crois que ce ne sera plus le cas. En témoignage de notre fraternité, je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde.*

*A la famille Touré*

*Veillez trouver dans la dédicace de ce travail le témoignage de mes sentiments sincères et mes vœux de santé et de bonheur.*



*A mes amis*

*Mike, Jean-Noël, Tatiana, Milena, Sandra, Esteves, Cédric, Anne  
Emmanuelle, Patrick, Juvénal, Aissata, ..... merci d'avoir facilité mon  
séjour dans ce pays.*

*A la 61<sup>e</sup> promotion de l'EMPT de Bingerville*

*Je vous dédie ce travail.*

*A tous ceux et celles qui me sont chers et  
que j'ai involontairement omis de citer*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin  
à la réalisation de ce travail.*



# *Remerciements*



*A notre maitre Président et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le Professeur A. BOULAHYA*

*Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire*

*Chef de Service de Chirurgie Cardiovasculaire*

*A l'HMIMV-RABAT.*

*Vous me faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de ma thèse.*

*Vous avez toujours su me guider avec clarté, simplicité et gentillesse.*

*Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines  
rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignement complémentaire  
pour ma vie professionnelle et privée.*

*Veillez cher président et maitre, croire à l'expression de mon plus  
profond respect et ma sincère admiration.*



*A notre maitre et Jury de thèse :*

*Monsieur le Professeur Y.EL BEKKALI*

*Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire*

*A l'HMIMV-RABAT.*

*Je suis très touchée par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger mon travail. C'est un grand honneur pour moi de vous voir parmi mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, cher Maître le témoignage de ma sincère reconnaissance.*



*A Notre Maître et Juge de Thèse*

*Monsieur M. LAAROUSSI*

*Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire*

*Chef de service de chirurgie cardio-vasculaire A*

*A l'hôpital Ibn Sina*

*Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse. Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences et vos qualités morales. Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects les plus considérables.*



*A Notre Maître et Juge de Thèse*

*Monsieur M. SABRY*

*Professeur de Cardiologie*

*Chef de service des Explorations Cardiologiques*

*Invasives*

*A l'HMIMV-RABAT.*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien accepté de juger notre thèse. Nous avons été particulièrement touchés par la simplicité, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent. Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.*



*A Mr le Docteur Younes Moutaki ALLAH*

*Chirurgien Cardio-Vasculaire*

*A l'HMIMV-RABAT.*

*Nous tenons vivement, à travers cette dédicace, à vous transmettre notre vive reconnaissance envers tout le soutien intellectuel et moral que vous nous avez apporté. Nous vous remercions pour votre disponibilité, et pour tous vos conseils. Merci pour votre profond humanisme. Nous vous prions d'agréer l'expression de nos respects les plus profonds.*



## **Abréviations**

ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
AT	: anneau tricuspide
BAV	: bloc auriculo ventriculaire
CEC	: circulation extra corporelle
DVD	: dilatation ventriculaire droite
ECG	: électrocardiogramme
ETO	: échocardiographie transoesophagienne
ETT	: échocardiographie transthoracique
FEVD	: fraction d'éjection du ventricule droit
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
ICD	: insuffisance cardiaque droite
IT	: insuffisance tricuspidiennne
ITF	: insuffisance tricuspide fonctionnelle
ITO	: insuffisance tricuspide organique
OD	: oreillette droite
PT	: plastie tricuspide
RT	: rétrécissement tricuspide
RVM	: remplacement valvulaire mitral

RVT : remplacement valvulaire tricuspide

UF : ultrafiltration

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

VT : valve tricuspide

# *SOMMAIRE*



<b>PARTIE THEORIQUE</b> .....	1
INTRODUCTION .....	2
EPIDEMIOLOGIE.....	4
RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES.....	6
PHYSIOPATHOLOGIE .....	10
CLINIQUE .....	12
I- Type de description : l'insuffisance tricuspide .....	13
II- Signes fonctionnels .....	13
III- Signes physiques.....	13
IV- Signes généraux .....	14
V- Formes cliniques .....	15
1- Formes latentes : .....	15
2- Formes patentes : .....	15
PARACLINIQUE .....	16
I- Electrocardiogramme .....	17
II- Radiographie thoracique .....	17
III- Echocardiographie .....	17
1- Echocardiographie transthoracique (ETT).....	17
2- Echographie transoesophagienne ( ETO) .....	20
IV- Scanner et Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	20

EVOLUTION SPONTANEE.....	21
TRAITEMENT.....	23
I- But du traitement .....	24
II- Moyens du traitement.....	24
A- Traitement médical .....	24
B- Traitement chirurgical.....	25
1- Bilan préopératoire .....	25
2- Préparation à l'intervention.....	25
3- Installation du malade .....	26
4- Anesthésie .....	26
5- Techniques chirurgicales.....	27
III- Indications .....	36
IV- Résultats .....	39
1- Résultats immédiats .....	39
2- Résultats à distance .....	39
<b>PARTIE PRATIQUE.....</b>	<b>41</b>
I- Introduction .....	42
II- Objectifs .....	42
III- Méthodologie de travail .....	42
1- Critères d'inclusion.....	42
2- Critères d'exclusion .....	42

IV-	Matériels et méthodes .....	43
1-	Préparation à la chirurgie .....	43
2-	Installation du malade .....	43
3-	Anesthésie.....	43
4-	Protocole opératoire .....	44
V-	Analyse statistique .....	49
VI-	Résultats .....	49
1-	La population générale.....	49
2-	Les antécédents .....	50
3-	Diagnostic clinique .....	50
4-	Diagnostic paraclinique.....	52
5-	Données et statistiques opératoires.....	54
6-	Données postopératoires .....	55
7-	Suivi .....	57
	<b>DISCUSSION</b> .....	<b>58</b>
	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>66</b>
	<b>RESUME</b> .....	<b>68</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>72</b>

*PARTIE THEORIQUE*



## INTRODUCTION

La chirurgie des valvulopathies rhumatismales diffère de celle des autres valvulopathies par son caractère multiple, touchant volontiers plusieurs valves, réalisant des polyvalvulopathies. Elle se distingue également par son potentiel évolutif et invasif exposant au risque de récurrence postopératoire et de chirurgie itérative.

Cet aspect est parfaitement élucidé par la chirurgie valvulaire tricuspide, dont le remplacement constitue l'ultime recours chez des patients multi-opérés avec quasi-constamment des tricuspides rhumatismales.

Le remplacement valvulaire tricuspide (RVT), qui consiste à implanter une prothèse mécanique ou biologique en position tricuspide, est loin d'être dogmatique. Au contraire, c'est une chirurgie qui présente beaucoup de notions mitigées et non consensuelles à cause de sa rareté et du relatif désintérêt des praticiens à cette pathologie considérée souvent comme pathologie de second plan.

A nos jours, il persiste des questions sans réponses précises à ce sujet à savoir : Quand faut-il proposer un RVT ? Quel substitut utiliser ? Quel timing opératoire choisir ? Qu'en est-il de la fonction ventriculaire droite ? Des questions cruciales, et bien d'autres qui méritent à notre sens d'être posées et auxquelles nous tenterons d'apporter notre point de vue.

## EPIDEMIOLOGIE

Le RVT, même s'il est utilisé en dernier recours, est loin d'être rare dans le cadre rhumatismal où l'atteinte de la valve tricuspide est intrinsèque avec des remaniements réalisant soit une atteinte organique, soit une atteinte organico-fonctionnelle. Il s'agit quasi constamment d'une chirurgie redux, le taux de liberté de réintervention pour les valvulopathies rhumatismales à 5 et à 10 ans étant de  $93,6 \pm 1,2\%$  et  $87,9 \pm 2,5\%$  concernant les prothèses mécaniques et de  $96,0 \pm 0,4\%$  et  $74,9 \pm 1,1\%$  concernant les bioprothèses (1). Il s'agit le plus souvent d'une fuite tricuspidiene, plus rarement une maladie tricuspidiene, le rétrécissement pur étant exceptionnel. L'une des particularités de la chirurgie tricuspide est la prédominance féminine avec en moyenne 2 femmes pour un homme dans la plupart des séries (2, 3,4).

**RAPPELS ANATOMO-  
PHYSIOLOGIQUES**

La valve tricuspide est la plus grande valve cardiaque, elle sépare l'oreillette droite (OD) du ventricule droit (VD). L'orifice tricuspide, de forme triangulaire (5), est divisé par 3 commissures en 3 valves triangulaires : antérieure, postérieure ou et septale.

La valve antérieure est la plus grande ; habituellement semi-circulaire, elle peut être quadrangulaire (5). La valve postérieure est la plus petite, de forme triangulaire. La valve septale est semi-ovale, elle prend attache au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire et de la partie postérieure du septum membraneux.

Les 3 valves sont amarrées par en moyenne 25 cordages tendineux qui se détachent du sommet du pilier antérieur, des piliers inférieurs et des colonnes charnues de 1<sup>er</sup> ordre de la paroi interne.

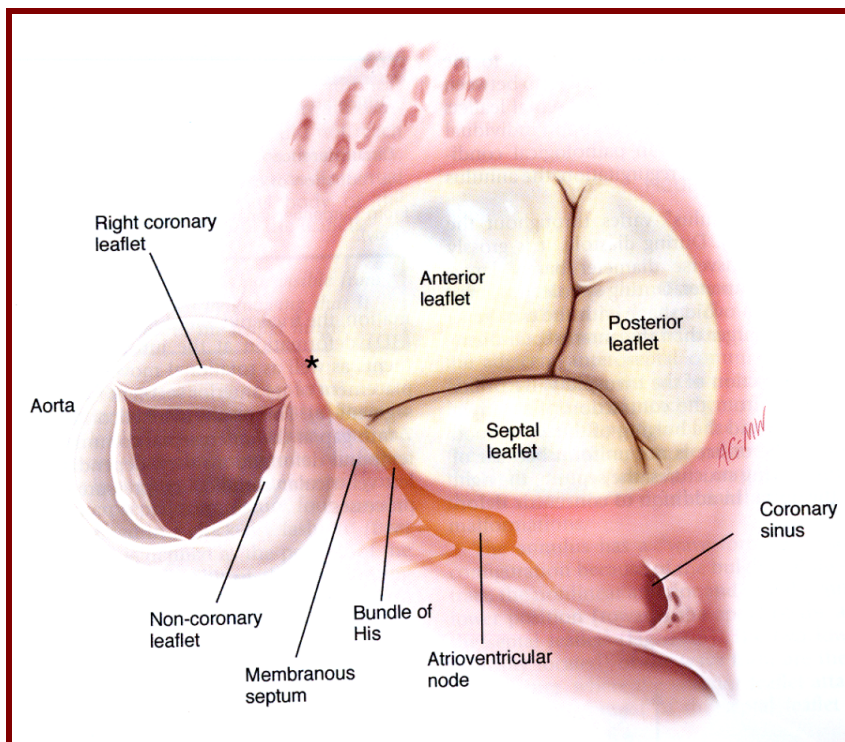
L'anneau tricuspide est fibreux dans sa partie septale et musculaire dans sa partie antéro-postérieure. C'est à ce niveau que se produisent les distensions annulaires au cours des insuffisances tricuspides fonctionnelles (ITF). Il mesure 105 mm de circonférence chez la femme et 120 mm chez l'homme. Il présente un rapport dangereux avec le système de conduction puisque le nœud d'Aschoff Tawara est situé sous l'endocarde auriculaire droit, 10 mm en avant de l'ostium du sinus coronaire et 5 à 8 mm au dessus de l'attache postérieure. Le tronc commun du faisceau de His, long de 20 mm et large de 2 à 3 mm, s'engage dans le corps fibreux central à sa partie postéro-supérieure, traverse le trigone fibreux droit entre la partie postérieure de la grande valve mitrale et la moitié postérieure de la valve septale de la tricuspide : le système de conduction s'engage derrière la base de la région septale, ainsi cette portion de l'anneau ne doit pas être suturée pendant l'intervention. L'anneau tricuspide présente

également, autour de la commissure antéro-septale, un rapport assez intime avec l'anneau aortique ; et un autre rapport dans sa partie antérieure avec la coronaire droite.

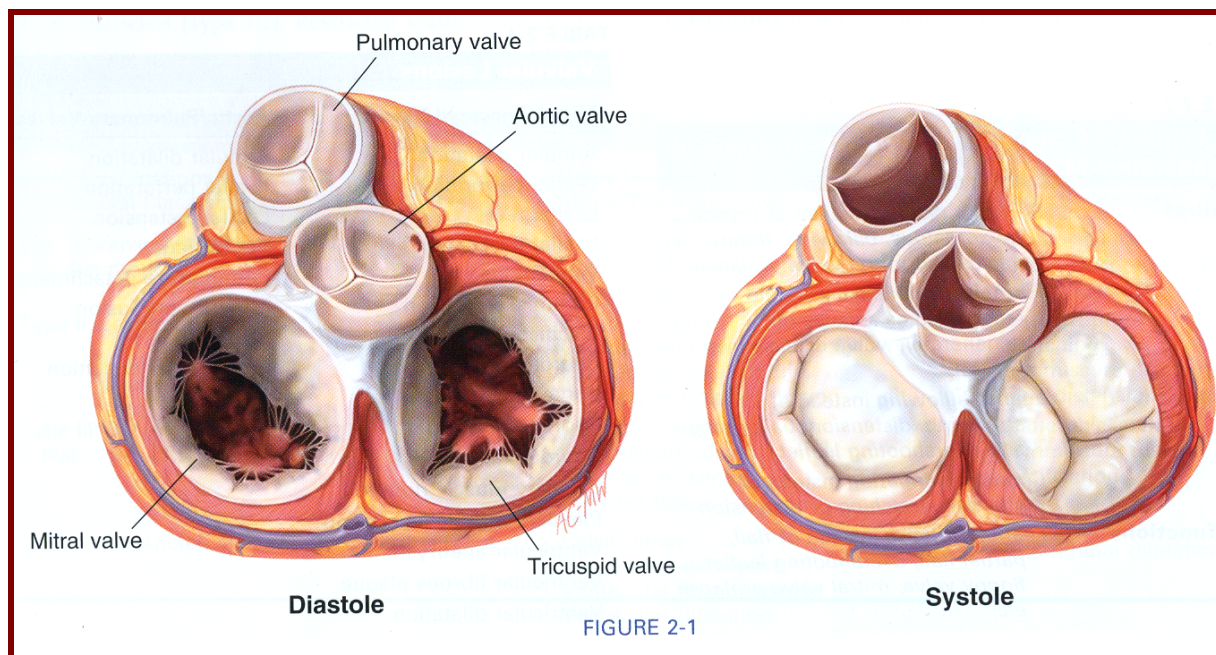
La valve tricuspide s'ouvre lors de la diastole ventriculaire sous la poussée du sang contenu dans l'OD. A mesure que le VD se remplit, des courants tourbillonnaires latéraux repoussent les valves vers le centre, elles s'affrontent sur leur quart inférieur, réalisant une cloison étanche entre l'OD et le VD. L'élément le plus actif est la valve antérieure, la plus étoffée, les deux autres valves lui servant surtout de butée. Elles se referment à la fin de la contraction auriculaire quand la pression intra-ventriculaire devient supérieure à celle intra-auriculaire. Quand débute la systole ventriculaire, elles s'accolent empêchant la régurgitation tricuspide (6).

L'anneau tricuspide change de forme durant le cycle cardiaque. Sa taille augmente en diastole jusqu'à un maximum avant l'onde P de l'ECG. Les contractions auriculaire et ventriculaire entraînent un rétrécissement important, estimé à 33% de la surface maximale diastolique selon Tei, et on estime que les 2/3 de la contraction sont dus à la systole atriale et le 1/3 restant à la systole ventriculaire. La contraction de l'orifice est asymétrique et le raccourcissement n'intéresse que les portions myocardiques de l'anneau, en regard des valves antérieure et postérieure qui sont amenées ainsi au contact de la valve septale (7,8).

Le VD est une cavité à basse pression (20-30 mm en systole et moins de 5 mm en diastole) en raison d'une circulation artérielle pulmonaire à basse résistance ; c'est pourquoi le gradient de pression entre le VD et l'OD est faible. La pression atriale droite moyenne en situation normale est de 3-5 mmHg (7,8).



**Figure 1 : schéma de la valve tricuspide et ses rapports (9)**



**Figure 2 : schéma de la bas du cœur en systole et en diastole après ablation des atriums et des gros vaisseaux (10)**

## PHYSIOPATHOLOGIE

Le rétrécissement tricuspide (RT) entraîne une surcharge barométrique de l'OD, avec des signes précoces d'insuffisance cardiaque droite, baisse de la précharge du VD et élévation du gradient transvalvulaire. L'étiologie rhumatismale constitue la cause quasi exclusive du RT avec épaissement des feuillets, fusion et raccourcissement des cordages et fusion commissurale. Il est associé presque constamment à une IT.

Cette dernière, qui consiste au reflux du sang lors de la systole du VD vers l'OD, entraîne d'abord une surcharge volumétrique aussi bien auriculaire que ventriculaire, puis une surcharge barométrique. Au cours de la tricuspидite rhumatismale, l'association de l'insuffisance tricuspide au rétrécissement aggrave davantage les répercussions hémodynamiques et précipite l'évolution.

Cette évolution dépend également de la fonction VD qui constitue un élément clé. Car en fait la VT est indissociable du VD non seulement sur le plan anatomique mais également du point de vue de la genèse de l'IT, son entretien ou son aggravation d'une part et le retentissement de l'IT sur la fonction VD d'autre part. Selon un cercle vicieux, l'IT et la DVD s'auto aggravent mutuellement. Sur le plan thérapeutique, il est clair actuellement que la DVD est un élément de très mauvais pronostic au cours de la chirurgie tricuspide, elle est associée à une surmortalité opératoire surtout en cas de FEVD inférieure à 40% ce qui en fait un élément majeur de la discussion préopératoire. Ceci rend compte de sa valeur pronostique dans le bilan d'une IT sévère avec en outre un grand impact sur la survie à moyen et long terme de la chirurgie. Ainsi, elle est considérée comme l'un des plus importants indicateurs de mortalité précoce et tardive (11, 12).

## CLINIQUE

## **I- Type de description : l'insuffisance tricuspide**

Le RT isolé étant rarissime, nous prendrons pour type de description l'IT.

## **II- Signes fonctionnels**

Parmi les signes fonctionnels, la dyspnée est à mettre au premier plan ; elle résulte des perturbations profondes de la circulation pulmonaire et de la gêne de l'hématose.

L'ascite, qui dans les affections du cœur gauche est presque toujours tardive, est ici précoce, alors que l'OMI est à peine marqué.

Les malades accusent une sensation de pesanteur douloureuse dans l'hypochondre droit accrue par l'effort.

D'autres signes peuvent être observés :

- le faciès de Shattuk : subictère, pâleur et érythro-cyanose
- un ictère cutanéomuqueux d'intensité variable.

## **III- Signes physiques**

L'IT est affirmée par les trois phénomènes principaux suivants :

-le souffle systolique xiphoïdien : il est holosystolique, doux, d'intensité modérée, et augmentant à l'inspiration profonde réalisant le signe de «Rivero-Carvalho » qui est le signe le plus évocateur (13).

-l'expansion systolique hépatique : c'est un signe pathognomonique mais inconstant, il est rarement visible à l'inspection. Par ailleurs, il peut être détecté en appuyant le dos du poing fermé sur la face latérale de l'hypochondre droit ou par la palpation bi-manuelle.

-le pouls veineux jugulaire systolique : inconstant et non pathognomonique, il doit être recherché en position demi-assise. Il se traduit par une ondulation propagée de bas en haut sur le trajet des veines jugulaires, supprimée par une compression douce des jugulaires. Dans les IT sévères, il peut s'associer à un thrill.

En plus de ces trois signes, d'autres signes peuvent être observés ; ce sont les signes classiques de l'insuffisance cardiaque droite :

- une hépatomégalie d'importance variable, parfois une hépatalgie d'effort
- une turgescence spontanée des veines jugulaires
- un reflux hépato-jugulaire
- une ascite d'abondance variable
- des œdèmes des membres inférieurs d'importance variable.

#### **IV- Signes généraux**

L'évolution est souvent marquée par une altération de l'état général, une asthénie marquée, une anorexie, et un amaigrissement par bas débit cardiaque. Cependant, une prise de poids, par syndrome oedémato-ascitique n'est pas rare.

## **V- Formes cliniques**

### **1- Formes latentes :**

La découverte de l'IT est fortuite, orientée par une symptomatologie peu spécifique, se résumant à une dyspnée modérée et/ou une fatigabilité à l'effort. L'examen clinique trouve un souffle d'IT alors que les signes d'ICD manquent le plus souvent ou sont réduits à une discrète turgescence des veines jugulaires.

### **2- Formes patentes :**

Tous les signes cliniques de l'IT sont présents et l'ICD est majeure et prononcée avec un syndrome oedémato-ascitique voire même un état d'anasarque, une HMG.

## PARACLINIQUE

## **I- Electrocardiogramme**

Aucun signe n'est spécifique, il peut mettre en évidence une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire droite, un bloc de branche droit incomplet, un axe de QRS dévié à droite, une onde Q en V1 et/ou fréquemment une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

## **II- Radiographie thoracique**

Elle peut éventuellement montrer une cardiomégalie liée à la dilatation du ventricule droit et un débord de l'oreillette droite mais, souvent, ces éléments sont masqués par les signes de la pathologie cardiaque gauche associée.

## **III- Echocardiographie**

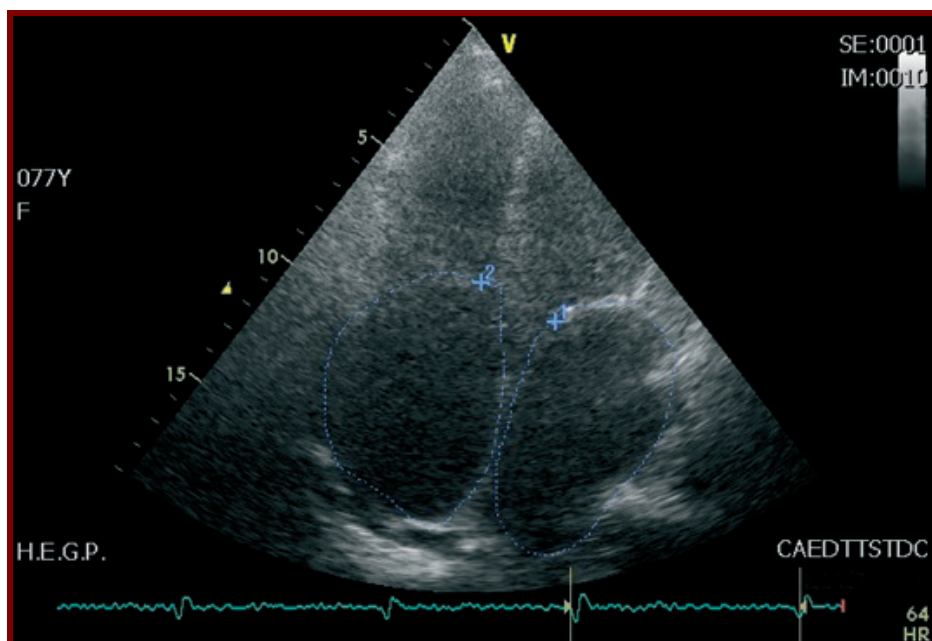
### **1- Echocardiographie transthoracique (ETT)**

L'échocardiographie reste bien entendu l'examen de référence pour l'évaluation d'une valvulopathie tricuspide.

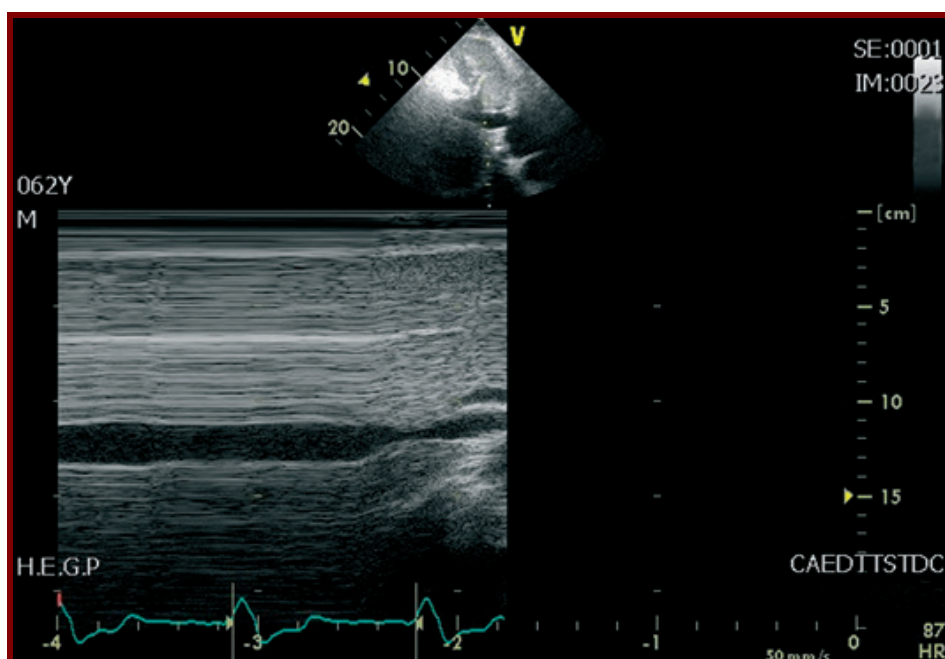
En cas de rétrécissement, en 2D, en incidence 4 cavités, parasternale ou sous-costale, on visualise un épaissement des feuillets tricuspidiens surtout au niveau de leur bord libre. La quantification repose sur le doppler continu ou pulsé qui conduit à la détermination du gradient moyen auriculoventriculaire. On considère qu'il existe un RT significatif quand le gradient auriculoventriculaire moyen droit excède 5mmHg (14).

En cas de fuite tricuspide, le doppler est la méthode de référence. Le flux d'IT se présente en doppler couleur sous forme d'un jet à prédominance bleue qui nait en regard du point de coaptation des valves tricuspides et s'étend dans l'OD en systole.

L'exploration échographique du VD est beaucoup plus difficile que celle du VG du fait de sa position rétro-sternale, sa géométrie particulière et les changements respiratoires des dimensions du VD. Un petit diamètre et une surface télé diastolique du VD supérieurs à 43 mm et 35,5 cm<sup>2</sup> respectivement ou, pour l'OD, un petit diamètre maximal supérieur à 46 mm, un long diamètre maximal supérieur à 49 mm et un volume maximal supérieur à 33 ml/m<sup>2</sup> signent la dilatation des cavités droites.



**Figure 3 :** Échocardiographie transthoracique en coupe vue transapicale quatre cavités avec mesure des surfaces des deux oreillettes (15).



**Figure 4 :** Echographie transthoracique en coupe para xiphoïdienne appréciant le diamètre et le caractère expansible lors du cycle respiratoire de la veine cave inférieure (15).

## **2- Echographie transoesophagienne ( ETO)**

L'échographie transoesophagienne (ETO) peut apporter des précisions sur les lésions responsables de l'IT et sur la physiopathologie mais est moins performante pour quantifier la régurgitation, surtout si elle est réalisée sous anesthésie générale.

Elle permet non seulement la mesure du diamètre de l'anneau, effectuée en coupe passant au niveau des segments A3P3 de la valve mitrale (16), mais également de mesurer l'anneau dans son grand axe par une coupe transgastrique haute. La valeur retenue sur cette dernière mesure n'est alors plus 40 mm mais 70 mm comme seuil de correction préventive secondaire (17).

## **IV- Scanner et Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Ces techniques n'ont pas été réellement validées dans l'IT mais elles sont prometteuses. Au scanner, l'opacification précoce de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques, lors du 1er passage sanguin du produit de contraste, a une sensibilité de 90% et une spécificité de 100% pour le diagnostic d'IT (18, 19).

L'IRM présente des avantages chez des patients peu échogènes. Il permet de rechercher le mécanisme de l'IT et d'en évaluer la sévérité, notamment par des séquences dynamiques de ciné-IRM bien corrélées à l'échographie (20). Mais surtout elle permet une étude fiable des volumes diastolique et systolique du VD, aboutissant aussi à la mesure de la fraction d'éjection du ventricule droit (21, 22).

## EVOLUTION SPONTANEE

Elle se fait progressivement vers l'aggravation et vers l'insuffisance cardiaque droite puis globale à cause de l'interaction qui existe entre les deux ventricules entraînant une baisse du débit cardiaque et une congestion veineuse avec des signes d'intolérance à l'effort puis au repos. Le retentissement viscéral est double par baisse de la perfusion tissulaire et par engorgement veineux altérant les échanges cellulaires. L'évolution ne peut se faire que vers des complications : l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme et de conduction, l'insuffisance hépato-cellulaire, les complications thrombotiques et hémorragiques.

Plusieurs facteurs peuvent influencer cette évolution : l'insuffisance cardiaque gauche, la persistance de l'HTAP, la dilatation auriculaire gauche sévère, la fibrillation auriculaire, la persistance ou l'aggravation d'une valvulopathie aortique, la persistance d'un gradient sur la prothèse mitrale, le traitement médical mal suivi, la progression des lésions rhumatismales au niveau tricuspide.

L'IT est responsable d'une baisse significative de la survie avec une corrélation linéaire entre la mortalité et le degré d'IT, indépendamment de l'âge, de la fraction d'éjection du ventricule gauche, de la fraction d'éjection du ventricule droit, de la PAPS et quelle que soit la cardiopathie sous-jacente.

## TRAITEMENT

## **I- But du traitement**

- Corriger le vice valvulaire durablement
- Améliorer la fonction du ventricule droit ou au moins arrêter sa déchéance

## **II- Moyens du traitement**

### **A- Traitement médical**

Le traitement médical vise surtout les signes congestifs. Il associe :

-les digitalo-diurétiques : la principale molécule est le furosémide, il est donné à la dose de 40-80mg/jour par voie orale et en cas de poussée d'insuffisance cardiaque, on peut avoir recours à la voie injectable.

-la spironolactone potentialise l'effet du furosémide et inhibe surtout l'échappement thérapeutique aux fortes doses de furosémide à cause de la mise en marche du système rénine-angiotensine.

-les digitaliques : la molécule la plus utilisée est la digoxine avec une dose usuelle de 0,12-0,25µg/jour soit quotidiennement ou 5 jours sur 7.

-la prévention de l'hypokaliémie, spécialement dangereuse en cas de traitement digitalique, est indispensable soit par prescription de potassium oral ou d'épargnant de potassium comme la spironolactone ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

-Le traitement anticoagulant en cas de risque thromboembolique (fibrillation auriculaire, prothèse mécanique...) : il fait appel aux anti vitamines K (AVK).

-les dérivés nitrés en cas d'HTAP et les IEC.

-la prévention de l'endocardite infectieuse.

Cependant, une fois l'indication opératoire posée, le traitement médical ne doit en aucun cas retarder la date car seule la chirurgie peut être salvatrice.

## **B- Traitement chirurgical**

### ***1- Bilan préopératoire***

Le bilan préopératoire comporte :

- Une numération formule sanguine.
- Un ionogramme sanguin avec urée et créatinine.
- Un bilan d'hémostase (TP, TCA, INR, fibrinogène).
- Un bilan hépatique avec transaminases et bilirubines.
- Les sérologies de l'hépatite virale et syphilitique.
- Un groupage ABO rhésus, la recherche d'agglutinines irrégulières et une demande de sang.
- La recherche d'éventuels foyers infectieux aux niveaux ORL, dentaire, urinaire et gynécologique.

### ***2- Préparation à l'intervention***

L'intervention chirurgicale nécessite une préparation préalable avec réajustements thérapeutiques :

- Les digitaliques et les diurétiques sont arrêtés en général 48 heures avant la chirurgie.
- Les troubles ioniques, surtout les dyskaliémies, sont corrigés.

-Les IEC sont remplacés 48 heures avant la chirurgie par un inhibiteur calcique sauf en cas d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction sévère du ventricule gauche.

-Les AVK sont relayés au moins 3 jours avant la chirurgie par l'héparine sodique par voie intra veineuse ou l'héparine calcique en sous cutané.

La préparation du malade à l'intervention se fait la veille par une douche bétadinée et une prémédication à base d'Hydroxizine (Atarax) à la dose de 100mg en deux prises ou de benzodiazépine. Si nécessaire, il faut réaliser un rasage non traumatique du tronc et des cuisses suivi d'une douche à la Bétadine savonneuse.

### ***3- Installation du malade***

Le patient est installé en décubitus dorsal, billot sous les épaules et patches de défibrillation externe sur les deux côtés du thorax. Le monitoring inclut un scope ECG, une saturation artérielle en O<sub>2</sub>, une pression artérielle invasive radiale, deux voies veineuses périphériques, une voie veineuse centrale, un sondage vésical, une température rectale et œsophagienne et un monitoring de l'activité neurologique par Bispectral Index (BIS) ou Near Infra-RedSpectrometry (NIRS).

### ***4- Anesthésie***

L'anesthésie se fait par un curare, un hypnotique, un barbiturique et une benzodiazépine. Une antibioprophylaxie est instaurée pendant 24 à 48h à base de Céphalosporines de 2<sup>e</sup> génération ou de flucloxacilline. L'anesthésie doit prendre en considération de ne pas décompenser une HTAP critique, une insuffisance hépatique ou une congestion cardiaque.

L'HTAP peut être contrôlée par le monitoring de la pression atriale droite, et la pression artérielle pulmonaire par Swan-Ganz ; la lutte contre les facteurs déclenchant des crises d'HTAP tels que l'hypoxie, la douleur, l'hypothermie, l'hypovolémie et l'acidose ; et enfin la baisse des résistances artérielles pulmonaires par les dérivés nitrés, la prostacycline, les inhibiteurs calciques et le monoxyde d'Azote (NO).

L'insuffisance hépatocellulaire peut s'aggraver avec l'usage des drogues anesthésiques hépatotoxiques, ce qui peut retentir sur les fonctions hépatiques et notamment ralentir le processus de dégradation et d'élimination des médicaments. Elle peut également provoquer une hypocoagulabilité par déficit en facteurs de coagulation. Dans ce cas, les halogénés sont à proscrire.

La défaillance cardiaque peut nécessiter parfois l'utilisation en peropératoire et surtout en postopératoire des drogues inotropes positives comme l'adrénaline, la dobutamine et la dopamine ainsi que des anti arythmiques tels que la xylocaïne et l'amiodarone.

### ***5- Techniques chirurgicales***

Le traitement de l'IT fait appel à deux types d'attitudes différentes :

- l'attitude conservatrice : représentée par les techniques de réparation annulaire et de plastie valvulaire.
- l'attitude radicale : représentée par le remplacement valvulaire tricuspide.

**a) Méthodes conservatrices**

On ne fera ici que citer les méthodes conservatrices.

*a-1 Annuloplastie*

- Plicature commissurale
- Technique de Kay
- Annuloplastie de De Vega
- Technique d'Alfieri
- Cordages artificiels
- Annuloplastie reconstructrice de Carpentier
- Annuloplastie flexible

*a-2 Commissurotomie*

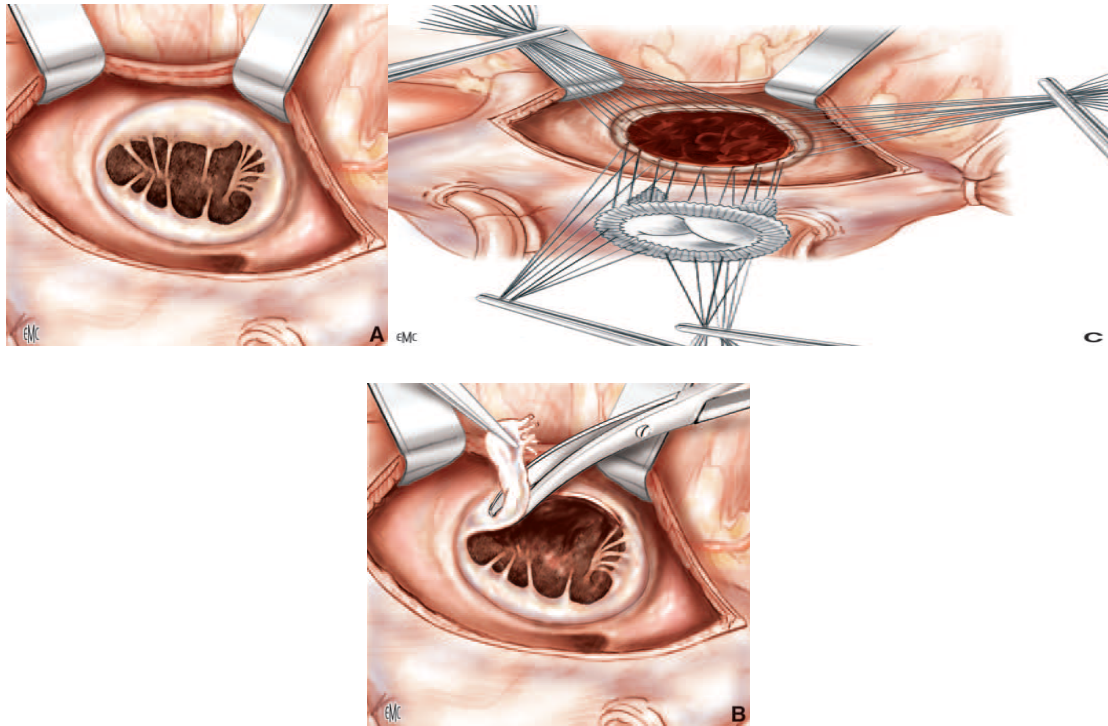
**b) Le remplacement valvulaire tricuspide**

Il ne s'agit sûrement pas de la première option thérapeutique à envisager mais parfois il semble être le dernier recours possible dans des situations où aucune autre alternative n'est possible en raison de la mutilation profonde de la VT ou d'échec de la plastie tricuspide. Le tissu valvulaire peut être réséqué en totalité, en partie ou laissé entièrement en place à condition de réaliser des fenestrations au niveau des valves et surtout la valve antérieure pour éviter l'interaction de l'appareil sous valvulaire avec les éléments mobiles de la prothèse. Cette dernière est fixée par trois ou quatre surjets ou de préférence par des points en U patchés (23, 24).

L'excision de la valve tricuspide doit respecter la zone de la commissure antéroseptale et la partie antérieure de la valve septale. C'est ainsi que l'on évite un traumatisme direct du faisceau de His et la raison pour laquelle on garde du tissu pour la suture du substitut valvulaire, quel qu'en soit le type. Que les prothèses soient mécaniques ou biologiques, les principes sont les mêmes. La difficulté est d'éviter le faisceau de His et donc de ne pas passer les points dans cette zone. Deux techniques de suture sont possibles : soit on utilise les reliquats de la valve septale et la suture est passée dans le tissu fibreux ; soit la suture est placée au-dessus du sinus coronaire et elle rejoint en avant la commissure antéroseptale en contournant le faisceau de His. Cette technique est appelée « supra coronaire » (25). Le sinus coronaire est donc situé sous la prothèse.

Les montants de la bioprothèse doivent éviter la voie d'éjection du ventricule droit. Les prothèses mécaniques sont orientées pour éviter l'interférence du jeu des disques avec les structures intraventriculaires.

Presque tous les modèles de prothèses mécaniques permettent une rotation des ailettes alors que la prothèse est en place. La suture est faite avec des points séparés ou bien par un surjet. Lorsqu'une bioprothèse est utilisée, il est recommandé de réséquer tout ou partie du feuillet antérieur (26) car il existe un risque d'adhérence du tissu natif sur la bioprothèse.



**Figure 5. Remplacement tricuspide avec suture annulaire.**

**A. Aspect des lésions avec fibrose et rétraction des valves.**

**B. Résection en laissant 2 mm de tissu valvulaire sur l'anneau.**

**C. Suture de la prothèse par des points en « U ».**

Différents substituts valvulaires peuvent être utilisés.

#### *b-1 Prothèse mécanique*

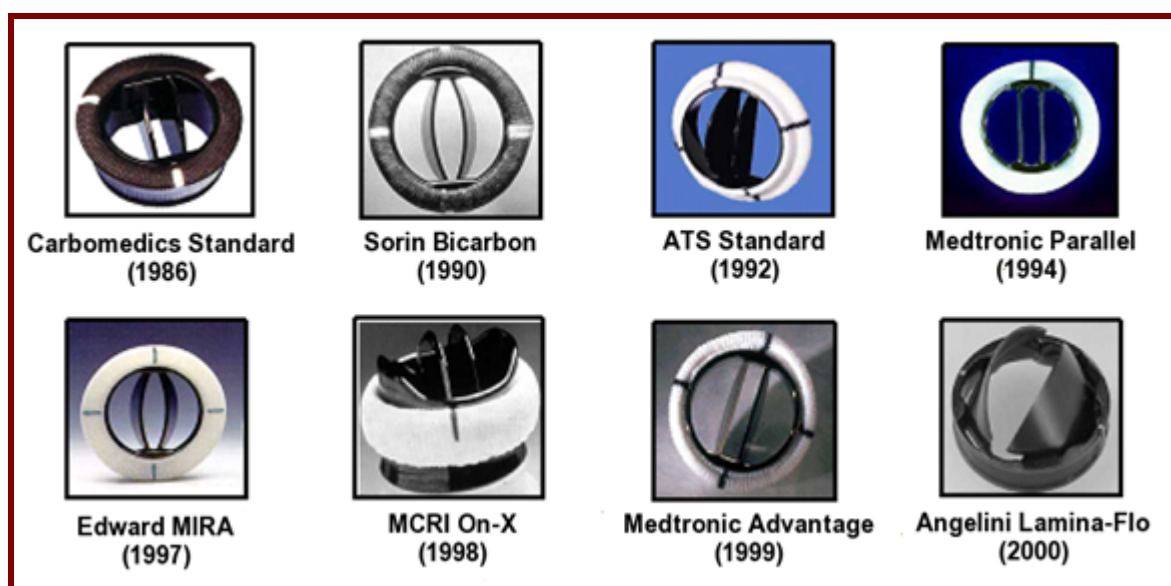
Elle présente l'avantage d'une meilleure disponibilité, un meilleur coût, une facilité d'insertion et donc d'une procédure plus brève. Cependant, elle est sujette aux événements thromboemboliques surtout en position tricuspide où règne un système à basse pression imposant une anti coagulation rigoureuse et

agressive. Depuis leur 1ère utilisation, plusieurs innovations technologiques ont été apportées aux prothèses mécaniques les rendant plus efficaces et plus sûres.

Les premières prothèses étaient les prothèses à bille, dont les plus célèbres sont la prothèse de Starr-Edwards et la prothèse de Sutter. Elles sont constituées par une bille centrale « piégée » dans une cage métallique avec un anneau en velours.

Ensuite, sont apparues les prothèses à disque constituées d'un mono disque qui bascule sur un pivot central. On cite les prothèses Bjork-Shiley et Medtronic-Hall.

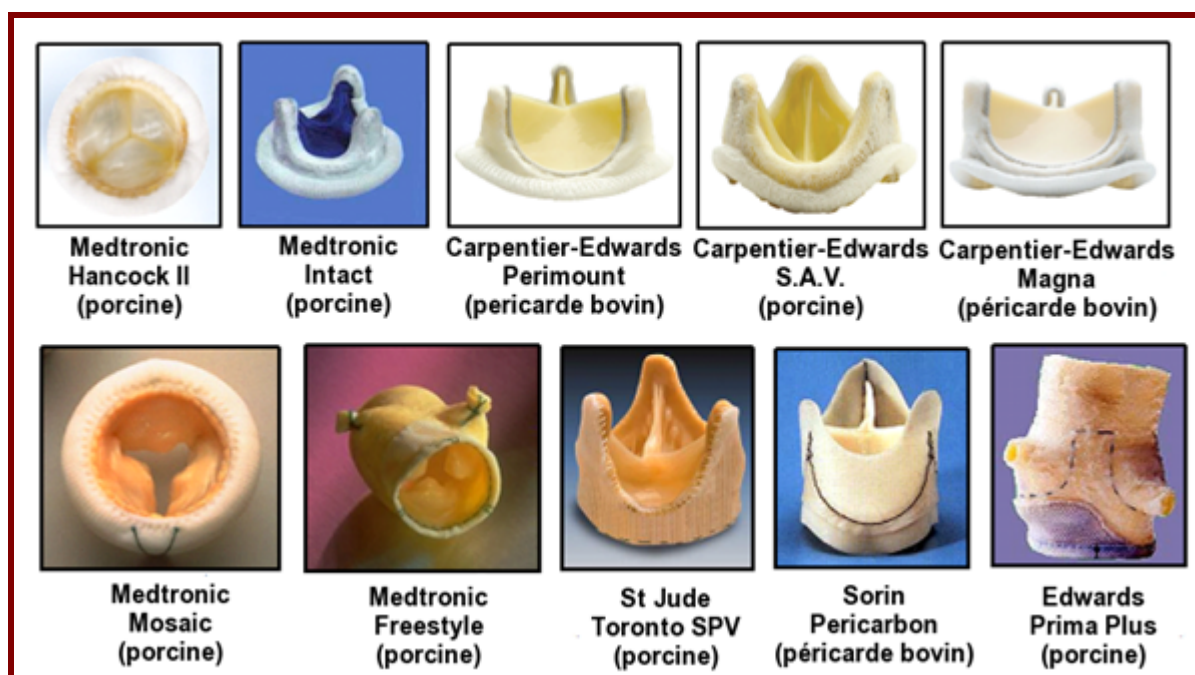
Les plus récentes sont les prothèses à double ailette faites de deux éléments mobiles en forme d'ailettes réunies au centre et qui basculent sur un pivot central. On cite les prothèses Saint Jude Medical, ATS, Bicarbon Sorin, Carbomedics et Edwards-Duromedics... Cette catégorie de prothèses a drastiquement changé le concept des prothèses mécaniques avec un excellent profil hémodynamique même en régime basse pression et une plus faible thrombogénéicité.



**Figure 6.** Quelques exemples de prothèses mécaniques(27)

### *b-2 Prothèse biologique*

Elle est dotée d'un bon profil hémodynamique et ne nécessite pas d'anticoagulant. Mais, elle est sujette à la dégénérescence progressive relativement plus lente par rapport à la position mitrale. Elle présente également l'inconvénient d'une certaine difficulté d'insertion des commissures dans la cavité ventriculaire. Les bioprothèses sont péricardiques à base de péricarde bovin ou porcines à base de cusps aortiques de porc, conservées dans du glutaraldéhyde. Les bioprothèses utilisées sont souvent de grande taille : 33 ou 31. Ces prothèses peuvent être suturées de toutes les façons, aussi bien par des points séparés en U avec ou sans pled-get ou par des surjets continus. Les bioprothèses stentées sont les plus utilisées grâce à leur relative facilité d'insertion alors que les stentless seraient dotées d'un meilleur profil hémodynamique, au moins théoriquement. On cite les Carpentier-Edwards, les Medtronic Mosaic, les SJM et les Mitroflow...



**Figure 7.** Quelques exemples de prothèses biologiques (28)

### *b-3 homogreffes mitrales*

La valve tricuspide est réséquée sans particularité. Les piliers sont épargnés et les cordages sont sectionnés au ras de leur insertion (29, 30). Le choix de la taille est habituellement de 32 chez l'adulte. L'homogreffe est placée en position anatomique, c'est-à-dire le feuillet antérieur en haut et le feuillet postérieur le long du septum. Le pilier antérieur est implanté sur la bande modératrice à la jonction de la zone trabéculée et de la chambre d'admission. La suture est faite par des points de Prolène® 4/0. Le pilier postérieur est suturé latéralement sur le pilier externe par des points séparés. Ensuite, l'homogreffe est suturée sur l'anneau. La commissure antérieure de l'homogreffe correspond à la commissure antéroseptale tricuspide. Le surjet est effectué au Prolène® 5/0. Une technique alternative consiste à placer le feuillet postérieur mitral vers le haut (en position de feuillet antérieur) et le feuillet antérieur mitral en arrière sur le septum interventriculaire (31). Les résultats hémodynamiques ne montrent pas de différence. Une annuloplastie prothétique tricuspide conventionnelle est faite dans tous les cas.

Leur profil hémodynamique est excellent avec une parfaite durabilité et lutte contre l'infection. Cependant, leur indisponibilité, la difficulté de leur préservation et leur insertion relativement laborieuse limitent leur utilisation.

### *b-4 Traitement interventionnel*

Il consiste en une mise en place d'une valve par voie percutanée à la manière de la valve pulmonaire et aortique. Cette technique peut être utilisée également pour le changement d'une bio prothèse tricuspide dégénérée. C'est un concept nouveau au stade d'expérimentation, et le nombre très limité des patients candidats à cette technique n'encourage pas son utilisation de façon routinière.

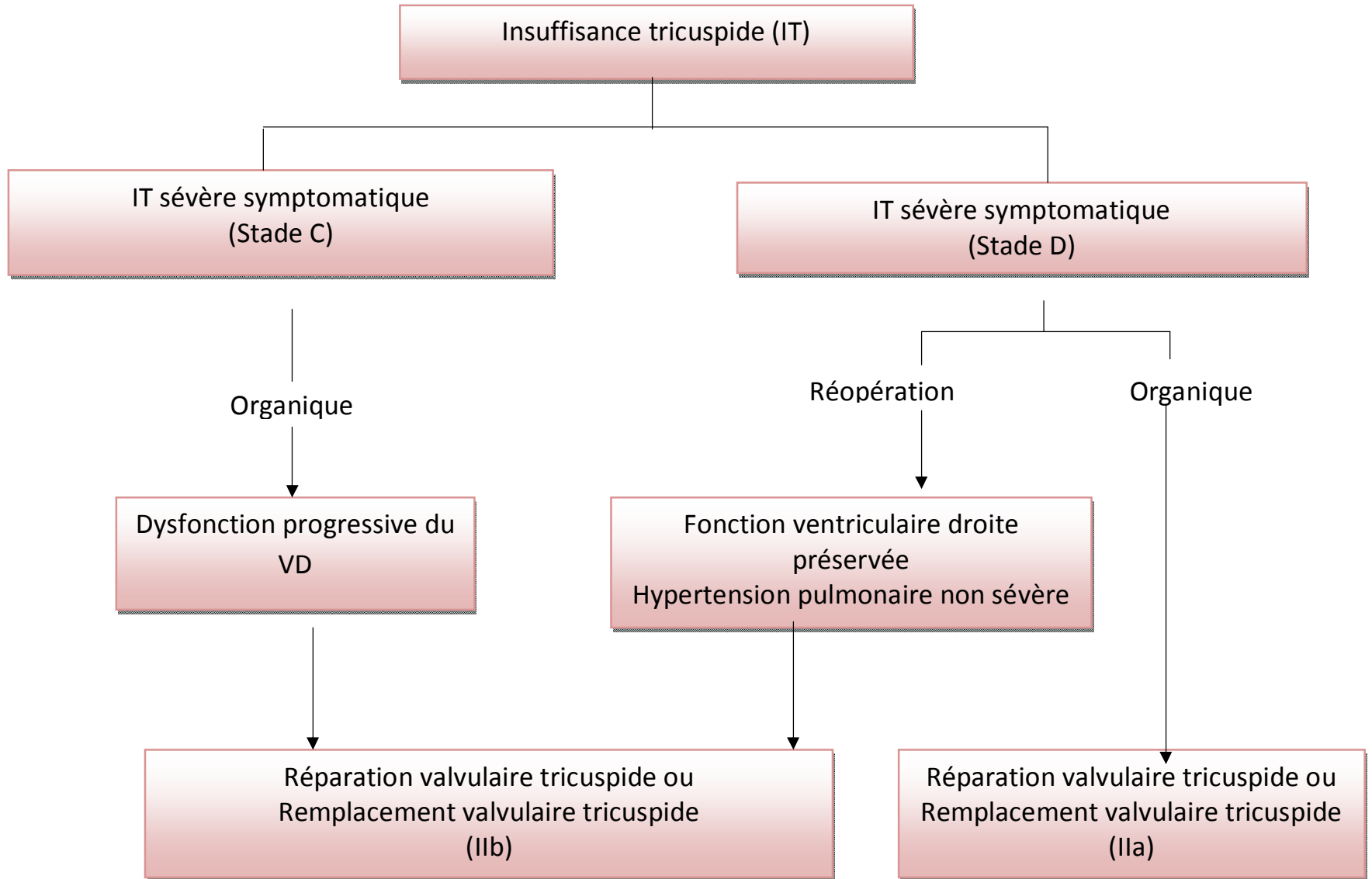
### III- Indications

**Tableau 1 : stades de l'insuffisance tricuspide (32)**

Stade	Définition	Anatomie valvulaire	Hémodynamique valvulaire	Conséquences hémodynamiques
<b>A</b>	À risque d'IT	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT primaire:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>-Modifications rhumatismales légères</li> <li>- Prolapsus léger -Autres (par ex EI avec végétation, dépôt carcinoïde précoce, radiothérapie)</li> </ul> </li> <li>Sonde de stimulateur ou de défibrillateur VD intra-annulaire</li> </ul>	IT absente ou minime	Non
<b>B</b>	IT en progression	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT primaire:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Détérioration/destruction valvulaire progressive</li> <li>- Prolapsus modéré à sévère, rupture de cordage modérée</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT légère :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>-Surface du jet central &lt; 5,0 cm<sup>2</sup></li> <li>- Profondeur de la vena contracta non définie</li> <li>- Densité et contours du jet au doppler continu "doux" et paraboliques</li> <li>-Flux veineux hépatique: dominance systolique</li> </ul> </li> <li>IT modérée:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>-Surface du jet central &lt; 5-10 cm<sup>2</sup></li> <li>- Profondeur de la vena contracta non définie mais &lt; 0,70 cm</li> <li>- Densité et contours du jet au doppler continu denses et variables</li> <li>- Flux veineux hépatique : émoussement</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT légère:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>-Taille VD, OD, VCI normale</li> </ul> </li> <li>IT modérée:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de dilatation VD</li> <li>- Dilatation OD absente ou légère</li> <li>- Dilatation VCI absente ou légère avec variations respiratoires normales</li> <li>- Pression OD normale</li> </ul> </li> </ul>
<b>C</b>	IT sévère asymptomatique	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT primaire:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Feuillet valvulaire en fléau ou très déformés</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Surface du jet central &gt; 10,0 cm<sup>2</sup></li> <li>Profondeur de la vena contracta &gt; 0,7 cm</li> <li>Densité et contours du jet au doppler continu denses, triangulaires avec pic précoce</li> <li>Flux veineux hépatique : inversion systolique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>VD, OD, VCI dilatés avec diminution des variations respiratoires dans la VCI</li> <li>Pression OD augmentée avec onde c-V</li> <li>Un aplatissement diastolique du septum interventriculaire peut être présent</li> </ul>
<b>D</b>	IT sévère symptomatique	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT primaire:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Feuillet valvulaire en fléau ou très déformés</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Surface du jet central &gt; 10,0 cm<sup>2</sup></li> <li>Profondeur de la vena contracta &gt; 0,7 cm</li> <li>Densité et contours du jet au doppler continu denses, triangulaires avec pic précoce</li> <li>Flux veineux hépatique : inversion systolique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>VD, OD, VCI dilatés avec diminution des variations respiratoires dans la VCI</li> <li>Pression OD augmentée avec onde c-V</li> <li>Aplatissement diastolique du septum interventriculaire</li> <li>À la phase tardive, fonction VD systolique altérée</li> </ul>

**Tableau 2 : indications chirurgicales en cas de fuite tricuspидienne organique selon la Société européenne de cardiologie (33)**

	<b>Niveau de recommandation</b>	<b>Niveau de preuve</b>
La chirurgie est indiquée chez les patients avec insuffisance tricuspидienne organique sévère devant bénéficier d'une chirurgie du cœur gauche.	I	C
La chirurgie est indiquée chez les patients symptomatiques avec insuffisance tricuspидienne organique sévère en l'absence de dysfonction sévère du ventricule droit.	I	C
La chirurgie doit être considérée chez les patients avec insuffisance tricuspидienne organique modérée devant bénéficier d'une chirurgie du cœur gauche.	IIa	C
La chirurgie doit être considérée chez les patients avec insuffisance tricuspидienne organique asymptomatique ou paucisymptomatique avec dilatation progressive des cavités droites et altération de la fonction ventriculaire droite	IIa	C



**Figure 8 : indications chirurgicales(34).**

**Tableau 3 : stades du rétrécissement tricuspide sévère (34).**

Stade	Définition	Anatomie valvulaire	Hémodynamique valvulaire	Conséquences hémodynamiques	Symptômes
C, D	RT sévère	Feuillets valvulaires épaissis, déformés, calcifiés	● PHT $\geq$ 190 ms ● Surface d'ouverture tricuspide $\leq$ 1,0 cm <sup>2</sup>	Dilatation OD/VCI	Non ; ou variables et dépendant de la sévérité des atteintes valvulaires associées et du degré d'obstruction

TABLEAU X: Stades du rétrécissement tricuspide sévère.

Une intervention chirurgicale valvulaire tricuspide est recommandée chez les patients avec un RT sévère lors d'une intervention chirurgicale au cœur gauche (I, C).

Une intervention chirurgicale valvulaire tricuspide est recommandée chez les patients avec un RT isolé, sévère, symptomatique (I, C).

## **IV- Résultats**

### **1- Résultats immédiats**

Le pronostic opératoire dépend des fonctions ventriculaires droite et gauche et du degré d'hypertension artérielle pulmonaire non réversible (35, 36, 37). Un bloc auriculoventriculaire complet permanent survient chez 13 à 28% des patients ayant un RVT (38). La reprise chirurgicale à distance d'une chirurgie mitrale pour correction d'une fuite tricuspide symptomatique résiduelle est corrélée à une mortalité opératoire importante supérieure à 20% (39).

### **2- Résultats à distance**

Les complications à distance sont liées aux complications propres aux prothèses, à la dysfonction ventriculaire droite, mais également à l'association ou non à d'autres valvulopathies.

Un BAV tardif reste un risque persistant avec une incidence actuarielle de 25% à 10 ans pour les patients porteurs de prothèse tricuspide.

Le risque thromboembolique des prothèses mécaniques est théoriquement plus important que celui des bio prothèses (40, 41). Cependant, bien que les bioprothèses soient sujettes à la dégénérescence, ce risque semble moins important du côté droit que du côté gauche (42). Le risque de remplacement d'une valve biologique est de 5 % patient/ année (43), voire moins (42). Le principal avantage des bioprothèses en position tricuspide est donc le flux central qui est « physiologique ». La correction de l'insuffisance tricuspide améliore à long terme les performances hémodynamiques du ventricule droit (44, 45) et la survie (46).

Sur le plan thérapeutique, il est clair actuellement que la DVD est un élément de très mauvais pronostic au cours de la chirurgie tricuspide, elle est associée à une surmortalité opératoire surtout en cas de FEVD inférieure à 40%.



*PARTIE PRATIQUE*

## **I- Introduction**

Selon une étude rétrospective à type d'étude de cas « cases study », nous avons colligé sur 13 ans étalés entre novembre 2000 et février 2013, neuf patients opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, par remplacement valvulaire tricuspide.

## **II- Objectifs**

A travers ce travail, nous exposons notre expérience et évaluons les résultats à court, moyen et long terme du remplacement valvulaire tricuspide.

## **III- Méthodologie de travail**

Sur étude des dossiers médicaux, nous avons rempli des fiches individuelles contenant les paramètres cliniques, pré, per et postopératoires des patients.

### **1- Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients adultes ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire tricuspide isolé.

### **2- Critères d'exclusion**

Ont été exclus de cette étude les patients opérés pour pathologie tricuspide non rhumatismale ou pour autre procédure cardiaque associée

## **IV- Matériels et méthodes**

### **1- Préparation à la chirurgie**

Elle consiste en des réajustements thérapeutiques ; on préfère arrêter les digitaliques et les diurétiques 24h avant la chirurgie. Les IEC sont remplacés 48h avant par un inhibiteur calcique et l'AVK est relayé au moins 3 jours avant la chirurgie par l'héparine sodique continue visant un TP supérieur à 50% et un

TCA supérieur à 2 fois le témoin. L'héparine est maintenue jusqu'au bloc opératoire. La préparation se continue la veille de l'intervention par un rasage non traumatique du tronc et des cuisses et une douche à la Bétadine savonneuse et une prémédication à base de 200mg d'Hydroxizine en deux prises.

### **2- Installation du malade**

Le patient est installé en décubitus dorsal, billot sous les épaules et patches de défibrillation externe sur les deux côtés du thorax. Le monitoring inclut un scope ECG, une saturation artérielle en O<sub>2</sub>, une pression artérielle invasive radiale souvent gauche, deux voies veineuses périphériques, une voie veineuse centrale, un sondage vésical et une température rectale.

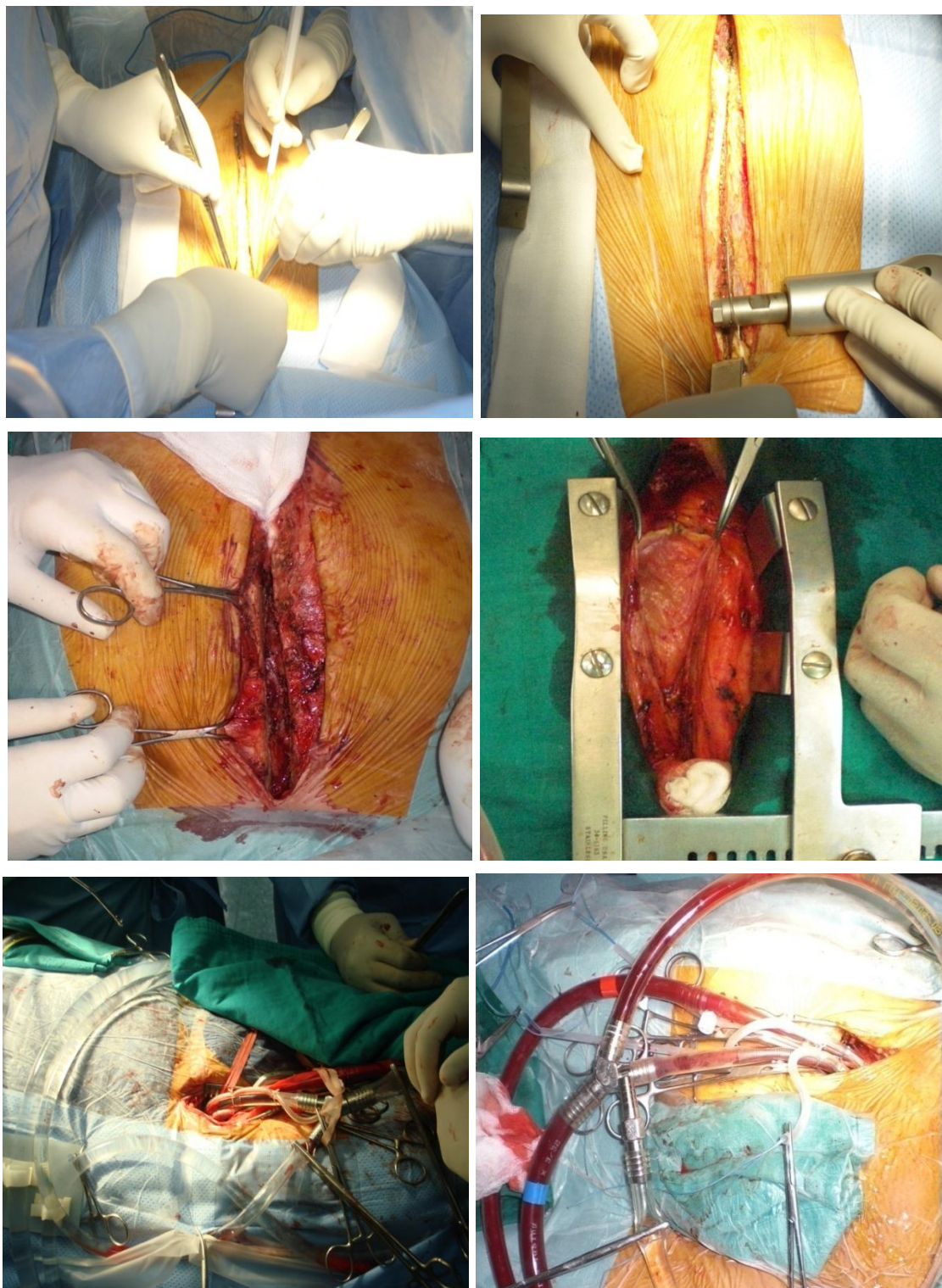
### **3- Anesthésie**

L'induction et l'entretien anesthésique ont été faits par le bésilate de cisatracurium à la dose de 0,15mg/kg en bolus, le Midazolam à la dose de 0,2-0,3mg/kg en IVD à l'induction et 50% de la dose d'induction pour l'entretien, le Thiopental à la dose de 3-5mg/kg à l'induction et le Propofol à la dose de 0,0009-0,0011 mg/kg à l'induction, avec une dose totale cumulée de 0,05mg/kg. L'antibioprophylaxie était à base de Céfuroxime en perfusion de 30min à la dose

de 1,5g à l'induction, puis réinjection de 750mg IV toutes les 2h jusqu'à la fin de l'intervention avec des réinjections de 750mg toutes les 6-8h pendant 24h, sans dépasser 48h. Les crises de l'HTAP au cours de l'induction anesthésique sont traitées par le NO.

#### **4- Protocole opératoire**

Les patients ont été opérés de façon élective et selon le protocole habituel du service. Par mesure de sécurité, le champ opératoire incluait une ligne au-dessus du creux sus sternal et les deux scarpas. L'abord thoracique a été fait soit par thoracotomie antéro-latérale droite dans le 4<sup>e</sup> espace intercostal droit ou par sternotomie médiane verticale. Après dissection du creux sus sternal et de la région sous xiphoïdienne, la sternotomie est réalisée de façon prudente et non agressive, faite à la scie oscillante. La libération du sternum de la gangue fibreuse a été faite au bistouri électrique de façon progressive et prudente en commençant par sa partie basse et se dirigeant vers le haut et se servant d'écarteur de Farabeuf ou à crochets pour soulever chaque berge sternale tout en évitant toute tension excessive qui peut entraîner une lacération du VD pouvant être mortelle. Les plèvres ont été largement ouvertes pour à la fois les vider en cas d'épanchement pleural, libérer rapidement et en toute sécurité le sternum et éventuellement en cas de besoin, défibriller le cœur réaliser un massage cardiaque interne en cas de fibrillation ventriculaire.



**Figure 9** : Ensemble de Photos du service de chirurgie cardiaque HMIMV des différentes étapes depuis la sternotomie à l'éventuelle canulation fémorale.

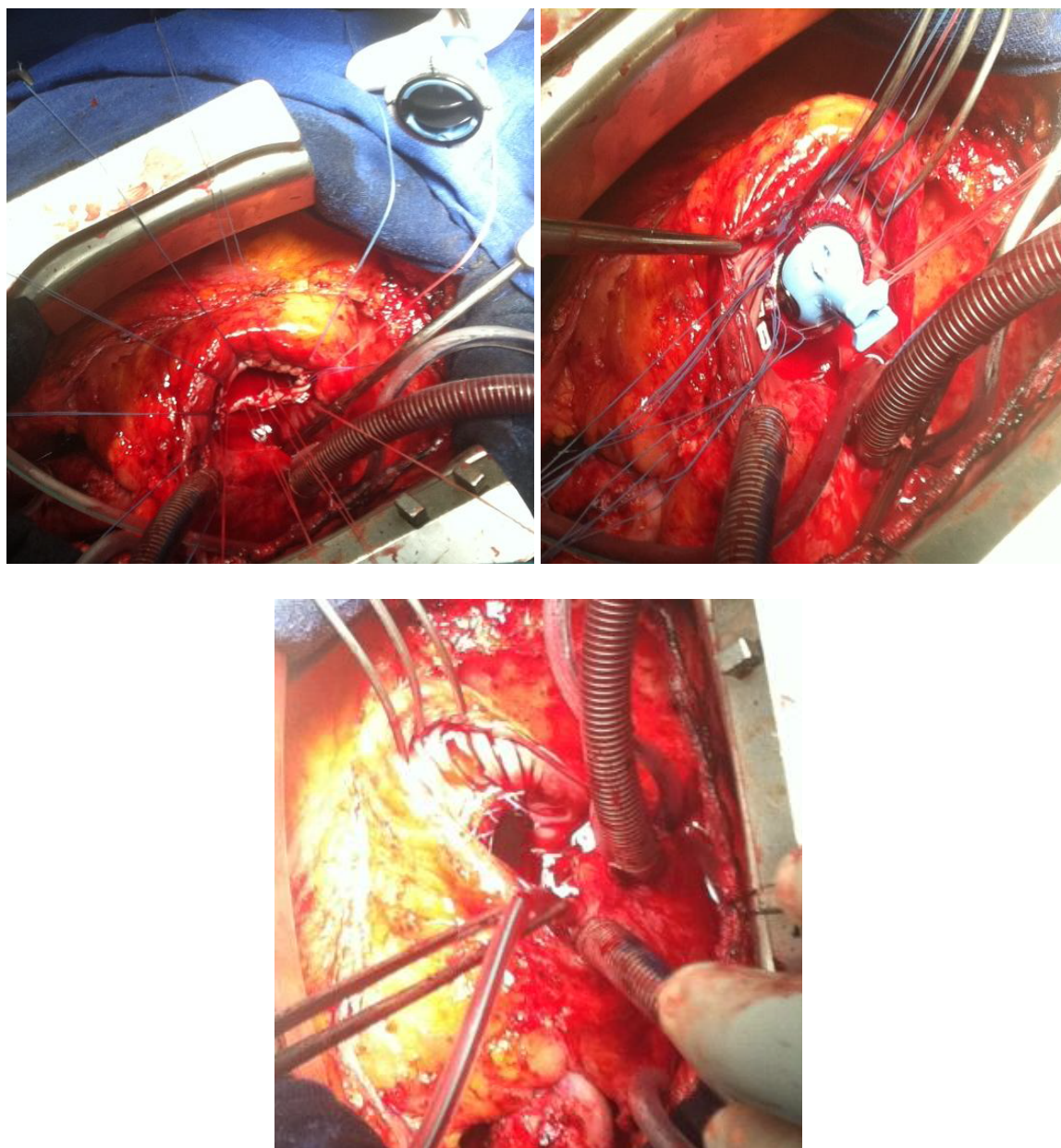
Le péricarde a été disséqué en commençant par les sites de canulation, l'aorte puis l'AD et les veines caves ; la dissection a été prolongée vers la veine pulmonaire supérieure droite, site d'insertion de la décharge VG alors que le VD a été disséqué à minima. Le contrôle cave a été fait sous CEC qui a été installée après héparinisation générale à 300UI/Kg visant un temps de coagulation activée (TCA) supérieur à 400s. La canulation aortique a été classique et standard, alors que la canulation veineuse a pris en compte de réserver de l'espace pour l'atriotomie. La décharge VG a été mise dans l'AG sans atteindre la prothèse mitrale au risque de la léser. La prévention du saignement a été faite par l'acide tranexamique à 15-30mg/Kg avant l'injection de l'héparine et après la protamine. La CEC a été conduite à un débit indexé de 2-2,5l/min/m<sup>2</sup> de surface corporelle et une PA moyenne de 55-65mmHg avec hémodilution partielle et hypothermie modérée à 32°C. L'UF n'était pas systématique, elle a été utilisée en cas d'inflation hydrique. Après départ de la CEC, le RVT a été fait soit à cœur arrêté après clampage aortique avec une protection myocardique par la cardioplégie cristalloïde froide à +4°C dans la racine aortique et le dépôt de la glace pilée sur le myocarde soit à cœur battant sans clampage et en normothermie.

Après serrage des lacs de contrôle des canules caves et exclusion du cœur, la cardioplégie a été récupérée par le sinus coronaire après une atriotomie droite longitudinale parallèle au sillon AV droit.

Nous avons réalisé un RVT par prothèse mécanique ou biologique. A chaque fois que possible, au moins une partie du tissu valvulaire a été préservé pour sauvegarder la contractilité du VD. La suture de la prothèse sur l'AT a été faite par une série de points patchés en U passés dans l'AT ; au niveau de la région septale les points ont été passés dans le tissu valvulaire.

Après vérification du bon fonctionnement de la prothèse, l'atriotomie a été fermée après purge gazeuse. La séquence opératoire était ensuite conventionnelle avec déclantage aortique, défibrillation cardiaque, vérification de l'hémostase, sevrage progressif de la CEC, décanulation et protamination. Le sternum a été fermé par des fils d'acier sur quatre drains thoraciques et deux électrodes épiscopales passées toutes directement dans le myocarde.

En réanimation, le patient a été surveillé sous monitoring invasif conventionnel. La gestion postopératoire de ces patients a pris en considération le risque d'ICD et de surcharge hydrique qui a été prévenu par la limitation des apports hydriques, la maîtrise de la volémie avec une pression veineuse centrale basse bien au-dessous de 10mmHg et une diurèse  $\geq 2\text{ml/Kg/h}$ . Le drainage thoracique a été prolongé parfois au-delà de 48h à cause du risque d'épanchements pleuraux de l'ICD et les risques bien connus de saignement chez ces patients et chez qui l'ATG va être précocement majorée, les électrodes épiscopales ont été enlevées à J+5 en absence de troubles du rythme ou de conduction. En postopératoire, l'ATG a été faite par l'héparine sodique continue avec contrôle TCA à 2,5-3 fois le témoin puis relayée par l'AVK oral visant un INR à 3-3,5.



**Figure 10.** Photos du service de chirurgie cardiaque HMIMV montrant les étapes du remplacement valvulaire tricuspide par prothèse mécanique de type Saint Jude Medical

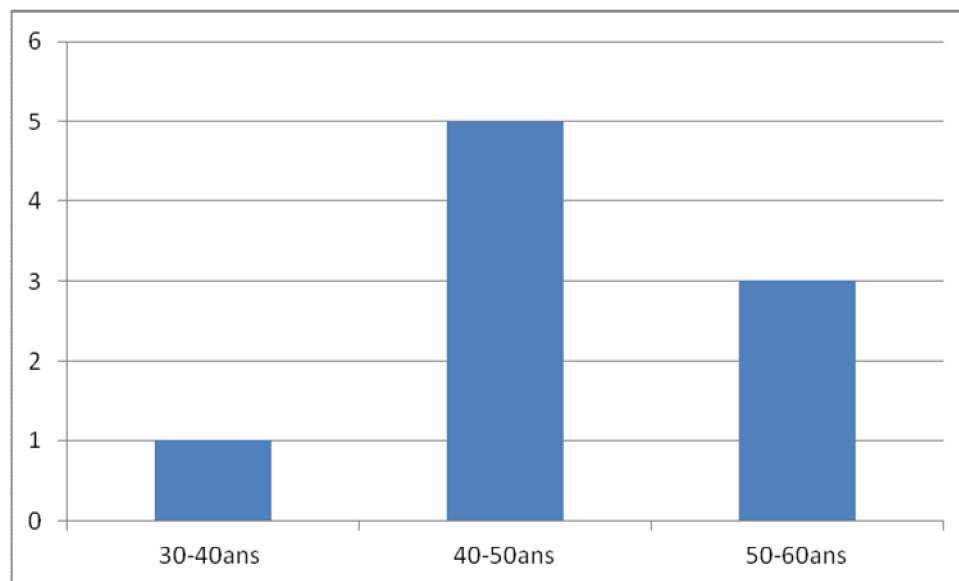
## V- Analyse statistique

L'analyse statistique a été faite par le logiciel statistical package for the social sciences 17.0 (SPSS, Chicago, Illinois, USA). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type ou en médiane et quartiles et les variables qualitatives ont été exprimées par l'effectif et la proportion.

## VI- Résultats

### 1- La population générale

L'âge moyen était de  $47 \pm 5,05$  ans (36-52 ans). Nos patients étaient exclusivement des femmes.



Tranches d'âge	30-40ans	40-50ans	50-60ans
Effectifs	1	5	3

## **2- Les antécédents**

Il s'agit d'une chirurgie redux pour 6 patientes (66,7%), tridux pour 2 patientes (22,2%) et quadridux pour une patiente (11,1%).

### **Facteurs de risque cardio-vasculaire :**

- Hypertension artérielle : 1 patiente (11,1%)
- Dyslipidémie : 1 patiente (11,1%)
- Ménopause : 1 patiente (11,1%)

### **Pathologies associées**

- AVC : 1 patiente (11,1%)
- Broncho-pneumopathie chronique obstructive : 1 patiente (11,1%)

## **3- Diagnostic clinique**

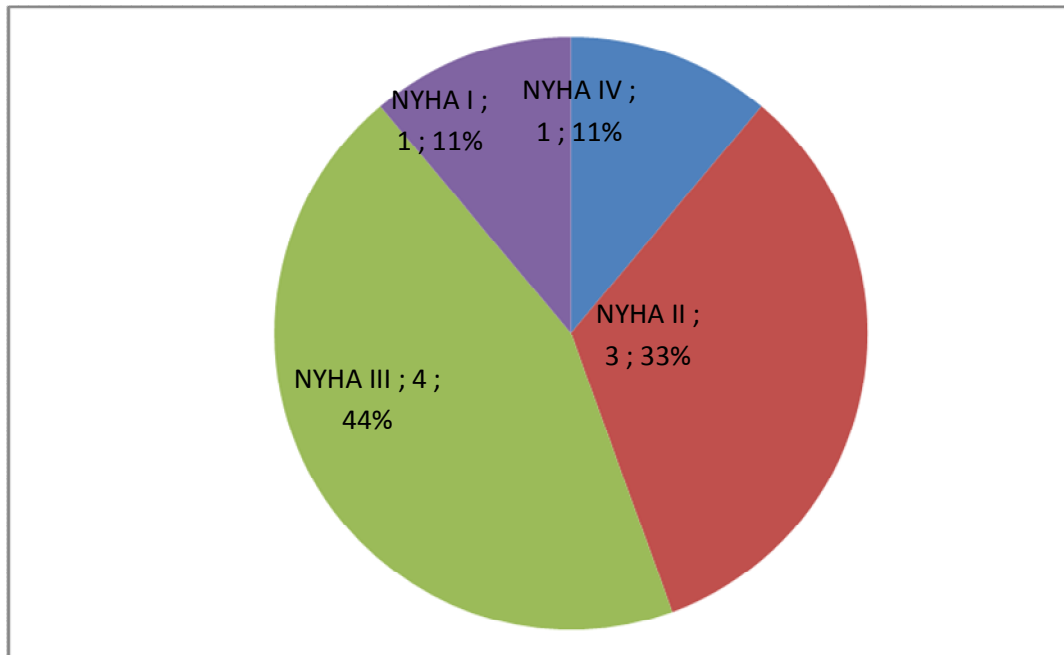
### **Signes fonctionnels**

#### ●La dyspnée :

Elle constitue le principal signe fonctionnel et est présente chez toutes les patientes (100%) avec un stade de la NYHA en moyenne de  $2,6 \pm 0,9$  (1-4) avec 7 patientes (77,8%) en stade II-III de la NYHA

#### ●Autres :

- Hépatalgies d'effort : 2 patientes (22,2%)



### **Signes physiques**

#### ● Signes d'insuffisance tricuspide :

Le souffle systolique d'insuffisance tricuspide et le signe de Rivero-Carvallo étaient présents chez toutes les patientes (100%)

#### ● Signes d'insuffisance cardiaque droite :

-Les signes dits majeurs (HMG, ascite et OMI) étaient présents respectivement chez 4 (44,4%), 2 (22,2%) et 1(11,1%) patientes.

-Les signes dits mineurs (turgescence des veines jugulaires et reflux hépato-jugulaire étaient présents chez 4 patientes (44,4%).

#### **4- Diagnostic paraclinique**

##### **L'ECG :**

Le rythme cardiaque était un rythme régulier sinusal (RRS) chez une patiente (11,1%) tandis que les 8 autres patientes (88,9%) étaient en fibrillation atriale (FA). On a noté un bloc de branche droit incomplet chez 3 patientes (33,3%) et une HVD chez une patiente (11,1%).

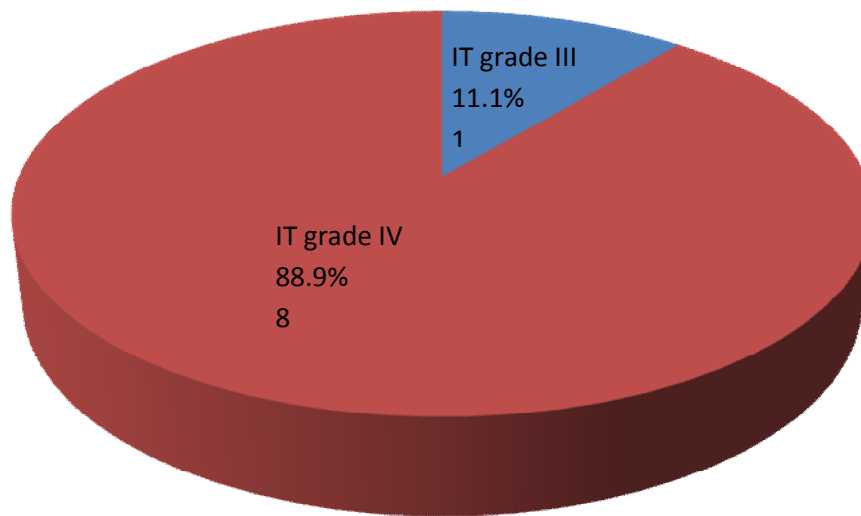
##### **La radiographie thoracique :**

Le RCT moyen était de  $0,63 \pm 0,06$  (0,55-0,70). Toutes les patientes avaient une cardiomégalie.

##### **Les données échocardiographiques :**

L'ETT a été faite chez toutes les patientes et L'ETO chez 2 patientes (22,2%)

- La valve tricuspide : les valvules étaient remaniées chez toutes les patientes (100%) réalisant une ITO ou une ITOF. Concernant le grade de l'IT, il était de grade III chez une patiente (11,1%) et de grade IV chez 8 patientes (88,9%). Généralement, le grade moyen de l'IT était de  $3,89 \pm 0,33$  (3-4). Une patiente (11,1%) présentait un rétrécissement tricuspide associé à la fuite.



- Autres paramètres : La PAPS moyenne était de  $45,2 \pm 20,3$  mmHg (30-85 mmHg). La dilatation des cavités droites, de la VCI, et de l'AP a été retrouvée chez toutes les patientes (100%). La fonction ventriculaire droite était normale chez 8 patientes (88,9%) et altérée, réalisant une dysfonction ventriculaire droite chez une patiente (11,1%).

- La valve aortique : le RVA a été réalisé auparavant chez 4 patientes (44,44%) et était à chaque fois associé à un RVM. Chez ces patientes, les prothèses présentaient un bon fonctionnement sans sténose ni fuite à l'exception d'une patiente qui présentait une insuffisance aortique de grade I, ce qui représente un taux de récurrence de 25%. Parmi les 5 patientes ayant juste bénéficié d'un RVM, une insuffisance aortique a été retrouvée ultérieurement chez 4 (80%) dont 1 de grade I et 3 de grade II.

- La valve mitrale : Le RVM a été réalisé auparavant chez toutes les patientes et toutes les prothèses présentaient un bon fonctionnement, sans sténose ni fuite significative.

- Les cavités cardiaques gauches : toutes les patientes avaient une dilatation de l'AG qui mesurait en moyenne  $53,7 \pm 8$  mm (43-66mm). A propos du VG, en moyenne, le DTD était de  $47,7 \pm 7,5$  mm (35-59mm), le DTS de  $32,1 \pm 8,3$  mm (21-40mm), la FE de  $60,5 \pm 9,3\%$  (50-70%) et la FR de  $33 \pm 5,1\%$  (25-37%).

#### **La coronarographie :**

Elle a été réalisée chez 2 patientes (22,2%) et était normale.

#### **5- Données et statistiques opératoires**

La cause de la ré-opération était une IT récidivante chez toutes les patientes (100%) avec un délai moyen de  $116,6 \pm 79,2$  mois (24-240 mois) qui sépare le RVT de l'intervention précédente. 6 patientes (66,7%) ont été opérées à cœur battant et 3 patientes (33,3%) à cœur arrêté après clampage aortique.

Dans notre série, l'IT était de nature organique chez 7 patientes (77,8%) et organico-fonctionnelle chez 2 patientes (22,2%).

Le mécanisme était donc une IT organique ou une IT organico-fonctionnelle avec remaniement valvulaire chez toutes les patientes (100%) et fusions commissurales chez 8 patientes (88,9%) tandis qu'une patiente (11,1%) avait des commissures normales. La chirurgie a consisté en un RVT dont 4 (44,4%) par bioprothèse et 5 (55,6%) par prothèse mécanique. Les prothèses mécaniques utilisées étaient de type Carbomedics n°31 (chez 2 patientes), ATS

n°29 (chez 2 patientes) et n°31 et les bioprothèses de type SJM n° 27 (chez 2 patientes), 29 et 31.

En moyenne, la CEC a duré  $108,3 \pm 52,9$  mns (54-231 mns) et chez les 3 patientes opérées à cœur arrêté, la durée du clampage aortique était de  $72,3 \pm 27$  mns (52-103 mns). L'UF a été pratiquée chez une patiente (11,1%) et elle a permis d'extraire 6L. La sortie de CEC était simple et facile sous assistance pharmacologique par des drogues inotropes positives (dobutamine et adrénaline) chez 8 patientes (88,9%) et difficile chez une patiente (11,1%) qui a nécessité en plus une assistance circulatoire par la CEC et de fortes doses de drogues inotropes positives.

## **6- Données postopératoires**

La mortalité hospitalière, définie par tout décès survenant durant l'hospitalisation ou durant les 30 jours postopératoires, était de 0%. Les durées moyennes de la ventilation artificielle, du séjour en réanimation et du séjour hospitalier étaient respectivement de  $11,8 \pm 5,9$ h (4-18h),  $63,4 \pm 34,6$ h (40-128h) et  $20,4 \pm 9,5$ j (9-32j). Aucun trouble de conduction notamment de BAV n'a été décelé.

Les complications sont émises dans le tableau 3.

**Tableau 4 : Paramètres opératoires**

Paramètre	Nombre (Pourcentage)	Moyenne
Délai de la réopération (mois)		116,6±79,2
Voies d'abord		
•Sternotomie	8 (89%)	
•Thoracotomie droite	1 (11%)	
Protection myocardique		
•Clampage aortique	3 (33%)	
•Cœur battant	6 (67%)	
Mécanisme de l'IT		
•ITO	8 (89%)	
•ITOF	1 (11%)	
Type de prothèse		
•Mécanique	5 (55%)	
•Biologique	4 (44%)	
Durée de la CEC (mns)		108,3±52,9
Durée du clampage aortique (mns)		72,3±27
Ultrafiltration	1 (11%)	6L

**Tableau 5 : Paramètres postopératoires**

Paramètre	Nombre (pourcentage)	Moyenne
VA (h)		11,8
Séjour en réanimation (h)		63,4
Séjour postopératoire (h)		20,3
Mortalité à 30 jours	0 (0%)	
Saignement (ml)		616,7 (150-2300)
Transfusion	2 (22,2%)	
Bas débit cardiaque	1 (11,1%)	
Epanchement pleural	1 (11,1%)	
Reprise chirurgicale	1 (11,1%)	
BAV	0 (0%)	

## **7- Suivi**

Le suivi a intéressé 8 patientes sur les 9 opérées car une patiente a été perdue de vue. Il a duré en moyenne  $47,2 \pm 24,3$  mois (24-81 mois). La mortalité durant le suivi était de 22,2% (2 patientes) avec un décès à 3 mois après RVT mécanique par ICD majeure et défaillance multi-viscérale.

Cette patiente avait un long passé cardiovasculaire avec des chirurgies itératives sur une période de 25 ans : une commissurotomie mitrale à cœur fermé dans un 1<sup>er</sup> temps, un double remplacement valvulaire mitral et aortique par prothèses mécaniques dans un 2<sup>e</sup> temps, puis un changement de la prothèse mitrale en dysfonction prothétique associé à une PT de Devega et commissurotomie tricuspide. 6 mois après, elle fut réopérée pour récurrence d'IT massive avec dysfonction sévère du VD et au stade d'insuffisance hépatocellulaire.

Un autre décès survint à 6 ans et 9 mois par AVC hémorragique.

Chez les survivantes, le contrôle a été basé sur la clinique, l'ECG, la radiographie thoracique et l'ETT. Elles étaient toutes bien portantes. Aucune complication majeure n'a été décelée, notamment aucune endocardite, ni aucun cas de récurrence d'IT grade III ou IV. L'anticoagulation a été assurée par le Sintrom seul sans usage d'antiagrégants plaquettaires et l'INR cible était de 3,5.



# *DISCUSSION*

Après près d'un demi-siècle de chirurgie valvulaire, les valvulopathies tricuspidiennes demeurent les plus rares des valvulopathies. Elles demeurent des pathologies de second plan, le plus souvent associées ou secondaires à une atteinte valvulaire gauche. Peu de grandes séries sur le traitement des valvulopathies tricuspidiennes ont été rapportées dans la littérature comparativement aux autres valves cardiaques. De plus, la symptomatologie souvent pauvre et variable et la fréquente association à une atteinte de la valve mitrale sont également à l'origine d'un manque de connaissance et de la minimisation de leur importance. De ce fait, il persiste encore beaucoup d'interrogations sur les modalités optimales de leur prise en charge au point que beaucoup d'auteurs la qualifient de valve inconnue. La chirurgie tricuspide constitue une chirurgie rare ; grave car signe une déchéance myocardique; réalisée uniquement en dernier recours, en cas d'échec des techniques de plastie ; conflictuelle dans la mesure où se posent deux questions majeures : quand la réaliser ? Mais également que faire : plastie ou remplacement ?

Le RVT, même s'il est utilisé en dernier recours, est loin d'être rare dans le cadre rhumatismal où l'atteinte de la valve tricuspide est intrinsèque avec des remaniements réalisant soit une atteinte organique, soit une atteinte organico-fonctionnelle. La cause de la réopération est le plus souvent une fuite tricuspidiene, plus rarement une maladie tricuspidiene, le rétrécissement pur étant exceptionnel. Dans notre étude, il existait un seul cas de rétrécissement tricuspide et il était associé à une fuite. Toutes les autres patientes avaient une insuffisance tricuspide. L'une des particularités de la chirurgie tricuspide est la prédominance féminine ; dans notre série, il s'agissait exclusivement de femmes (100%), ce qui présente un pourcentage beaucoup plus élevé que celui retrouvé

dans les autres études variant de 62 à 83% (12,47, 48, 49,50). Ceci pourrait être expliqué par notre faible échantillon. Elles étaient jeunes et avaient toutes des antécédents de chirurgie cardiovasculaire : il s'agissait d'une chirurgie redux pour 6 d'entre elles (66,7%), tridux pour 2 (22,2%) et quadridux pour 1 (11,1%). Le contexte rhumatismal de notre série explique le fait qu'il s'agissait d'une ITO pour 7 patientes (78%) et d'une ITOF pour 2 (22%) d'entre elles. Même si généralement l'ITF est de loin la plus fréquente, l'ITO est loin d'être rare et c'est celle-là qui donne le plus du fil à retordre au chirurgien puisque sa réparation est plus difficile avec des résultats moins sûres et un potentiel évolutif beaucoup plus important que l'ITF même après PT quels qu'en soient le niveau de perfectionnement et la technique utilisée.

Les valvulopathies tricuspides rhumatismales évoluent presque toujours dans un contexte de polyvalvulopathie avec souvent des chirurgies itératives. Dans notre étude, toutes nos patientes avaient été opérées, 56% d'entre elles avaient subi un double remplacement valvulaire mitral et aortique et 44% avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral seul. L'attitude thérapeutique dépend en partie de l'association ou non de la valvulopathie tricuspide à une autre valvulopathie.

L'âge moyen de nos patientes était de  $47 \pm 5,05$  ans. L'étiologie des valvulopathies traitées dans notre étude est exclusivement rhumatismale. Peu d'autres études se sont intéressées aux valvulopathies tricuspides rhumatismales (12,47, 51). 89% de nos patientes étaient en FA, Bernal (12) a rapporté un taux moins élevé. L'ETT réalisée a mis en évidence une IT massive chez toutes nos patientes avec une IT grade III chez 11% et une IT grade IV chez 89%. Ces

chiffres très élevés s'expliquent par le fait que le RVT est presque exclusivement réservé aux cas d'échecs des techniques de plastie, en ultime recours.

La gestion opératoire doit impérativement intégrer la fonction VD et passe inévitablement par une maîtrise de la physiologie et de la physiopathologie du VD. Car en fait la VT est indissociable du VD non seulement sur le plan anatomique mais également du point de vue de la genèse de l'IT, son entretien ou son aggravation d'une part et le retentissement de l'IT sur la fonction VD d'autre part. Selon un cercle vicieux, l'IT et la DVD s'auto aggravent mutuellement. Sur le plan thérapeutique, il est clair actuellement que la DVD est un élément de très mauvais pronostic au cours de la chirurgie tricuspide, elle est associée à une surmortalité opératoire surtout en cas de FEVD inférieure à 40% ce qui en fait un élément majeur de la discussion préopératoire. Ceci rend compte de sa valeur pronostique dans le bilan d'une IT sévère avec en outre un grand impact sur la survie à moyen et long terme de la chirurgie. Ainsi, elle est considérée comme l'un des plus importants indicateurs de mortalité précoce et tardive (11, 12). Dans notre étude, une seule de nos patientes présentait une dysfonction ventriculaire droite. Elle est décédée 3 mois après le RVT.

La synthèse des indications chirurgicales dans les insuffisances tricuspides apparait très difficile, car les études sont rares, jamais randomisées, s'étalant sur de nombreuses années et avec de petites séries de patients très hétérogènes. En effet, la majorité de ces études englobent des IT organiques et fonctionnelles, des IT précoces et tardives, des interventions tricuspides isolées et associées à des gestes mitraux et/ou aortiques et utilisant des techniques chirurgicales très diverses.

Depuis de nombreuses années et l'avènement des techniques de plastie valvulaire, le remplacement valvulaire est devenu exceptionnel, essentiellement à cause des meilleurs résultats de la plastie alors que le remplacement est sujet à de nombreuses complications propres aux prothèses valvulaires. En effet, La mortalité postopératoire des RVT est élevée dans les séries anciennes (de 11% à plus de 30%) (52,53). Certaines séries de RVT ont fait état d'une mortalité opératoire lourde de 10 à 37%, et d'une survie lointaine médiocre : 70% à 3 ans pour Sanfelippo (54), 41% à 8 ans pour Kratz (55). Notre étude fait état d'une mortalité hospitalière nulle, mais d'une mortalité tardive de 22,2% avec 2 décès dont un à 3 mois et un autre à 6 ans et 9 mois. La mortalité pour le RVT isolé atteint 18,8% contre 29,8% pour le remplacement combiné mitro-tricuspide. En cas de double remplacement mitro-tricuspide la mortalité est plus élevée que celle du double remplacement mitro-aortique en se situant entre 8 et 17% contre 5 à 10%. En cas de triple remplacement, la mortalité précoce varie selon les séries entre 10 et 29%. Cependant, il convient de noter que le RVT a été réservé presque exclusivement aux cas d'échec de la plastie tricuspide, en ultime recours ou encore à la chirurgie redux de l'IT tardive ou récidivante. Ce temps de latence pourrait se répercuter sur la fonction VD, principal facteur qui peut influencer l'issue chirurgicale ; ainsi le RVT sera proposé en seconde intention et en dernier lieu après échec de toute tentative de PT chez des patients qui ont fait les frais d'un regrettable retard qui retentit forcément sur la fonction VD et par conséquent sur la majorité des fonctions vitales. Ceci se répercute inéluctablement sur les résultats du RVT, que ça soit la morbi-mortalité opératoire ou la survie à long terme. Et même si le taux de mortalité a beaucoup diminué dans les séries récentes (56,57), dans notre pratique quotidienne, la PT

l'emporte largement par rapport au RVT. L'annuloplastie tricuspide est quant à elle exceptionnellement un geste isolé ; elle est le plus souvent associée à un geste mitral ou mitroaortique, généralement un remplacement valvulaire. Ainsi, l'expérience clinique a démontré que jusqu'à 20% des patients subissant un RVM reçoivent une PT, mais moins de 2% reçoivent un RVT (58). Certains auteurs préconisent la chirurgie tricuspide associée même quand l'IT est d'importance moyenne, surtout lorsqu'il existe une dilatation auriculaire gauche et/ou une ACFA (59). Cet avis n'est cependant pas partagé par tous les auteurs, compte tenu des très bons résultats post opératoires observés après chirurgie mitrale et aortique sans geste sur la tricuspide, même en présence d'une IT importante (60). Cependant, actuellement, avec le progrès réalisés en matière de protection myocardique, le RVT offre de meilleurs résultats.

Au début du RVT, les prothèses utilisées étaient mécaniques de 1<sup>ère</sup> et 2<sup>e</sup> génération, ce sont les prothèses à bille ou à disque connues pour leur profil hémodynamique médiocre et leur thrombogénicité. Ceci est d'autant plus remarqué en position tricuspide où règne un régime à basse pression ce qui a largement contribué aux mauvais résultats du RVT de façon générale et du RVT mécanique spécialement. Avec la dernière génération des prothèses mécaniques à ailettes dotées d'un bien meilleur profil hémodynamique et grâce à l'amélioration des techniques de protection myocardique, la réhabilitation du RVT mécanique serait nécessaire. Cependant, le choix entre prothèse mécanique et prothèse biologique est sujet à controverses. Certaines équipes prônent les bioprothèses et vantent leurs avantages tels que le non-besoin des anticoagulants, la non thrombogénicité (1 à 2 %), le profil hémodynamique adapté au système à basse pression et leur relative lente dégénérescence en

position tricuspide qui peut atteindre 15-20 ans. Cependant, leurs détracteurs, eux, insistent sur le fait qu'en pathologie rhumatismale, les patients ont rarement besoin d'un simple RVT, ils sont dans la plupart des cas porteurs d'une prothèse en position mitrale ou mitro-aortique donc le besoin d'anticoagulation n'est pas à discuter. Dans notre étude, le RVT a été fait dans 56% des cas par prothèse mécanique et dans 44% des cas par bioprothèse. Le niveau d'anticoagulation peut différer et même cette notion peut être contredite puisqu'avec les nouvelles prothèses mécaniques, un INR supérieur à 3,5 est largement suffisant. Concernant le profil hémodynamique, les nouvelles générations de prothèses mécaniques ont réalisé d'énormes progrès les rendant au moins aussi bien adaptées au régime à basse pression que les bioprothèses. Une étude récente de Filsoufi et une méta-analyse de prothèses biologiques et mécaniques en position tricuspide ont conclu qu'il n'existe pas de bénéfice sur la survie d'une bioprothèse sur une prothèse mécanique (45, 61, 62). Une méta-analyse réalisée par Kunadian (63) en 2007 et qui a concerné 561 articles et plus de 1000 prothèses tricuspides mécaniques et biologiques, a confirmé qu'il n'existe pas de différence significative en matière de survie et que la ré-opération pour la dégénérescence de bioprothèse reste équivalente à la ré-opération pour la thrombose de prothèse mécanique. En plus, l'étude a montré que 95% des patients porteurs de bioprothèses continuent à recevoir une anticoagulation.

Un BAV complet permanent survient chez 13 à 28% des patients ayant un RVT (38), cette complication peut être réduite pendant l'opération en effectuant la procédure tricuspide à cœur battant perfusé. Un BAV tardif reste un risque persistant avec une incidence actuarielle de 25% à 10 ans pour les patients porteurs de prothèse tricuspide.

Concernant le besoin de ré-opération pour dégénérescence prothétique, l'avantage va à l'encontre des prothèses biologiques dont la détérioration structurelle est inéluctable contrairement aux prothèses mécaniques et c'est un argument de poids puisque ces patients ont déjà été opérés au moins une fois avec des risques opératoires grandissants à chaque réopération, un réel désagrément et une moins bonne qualité de vie des patients qui dans une grande majorité des cas, si la question est bien étudiée avec eux, choisissent, pour bon nombre d'entre eux, d'éviter les ré-opérations quelle qu'en soit la cause. Cependant, les bioprothèses offrent la possibilité de valve in valve, technique consistant à implanter une valve par cathéter à l'intérieur d'une bioprothèse dégénérée, en sauvetage de celle-ci. Etant donné le risque de dégénérescence loin d'être négligeable des bioprothèses, le vieillissement de la population, ainsi que la mortalité importante (1 à 15%) (64) accompagnant la réintervention chirurgicale, cette technique est une alternative de choix et donc un avantage considérable des bioprothèses sur les prothèses mécaniques. Un autre avantage des bioprothèses est possibilité de mise en place d'une valve percutanée, surtout chez les patients présentant une contre-indication opératoire ou à haut risque chirurgical. Cependant, ces deux dernières techniques restent encore au stade d'expérimentation.

Ainsi, à ce jour, il n'existe pas de prothèse idéale et il faut par conséquent choisir entre les prothèses disponibles avec les imperfections propres à chaque type. Ce choix difficile doit être collégial, adapté à chaque situation et surtout discuté avec le 1er concerné : le patient.



# *CONCLUSION*

A nos jours, le RVT reste presque exclusivement réservé aux cas d'échecs des techniques de plastie, uniquement en derniers recours. Ceci explique l'état avancé de nos patients en particulier dans le contexte rhumatismal ou il s'y associe une polyvalvulopathie, ainsi que le taux de mortalité élevé.

Ne faut-il pas donc revoir ses indications et le réaliser, initialement, dans le même temps opératoire que la chirurgie valvulaire gauche ?



*RESUME*

## **RESUME:**

**Titre:** LE REMPLACEMENT VALVULAIRE TRICUSPIDE (à propos de 9 cas et revue de la littérature).

**Auteur :** COULIBALY KHADJENAYAH ACHILLE FLORENT

**Mots clés :** remplacement valvulaire tricuspide, chirurgie redux, morbi-mortalité

Le remplacement valvulaire tricuspide revêt un aspect particulier de la chirurgie cardiaque de par ses risques accrus et sa mortalité élevée.

A travers cette étude rétrospective menée dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, nous évaluons les résultats à court et moyen terme du remplacement valvulaire tricuspide isolé.

Sur une période de 13 ans (Novembre 2000 – Février 2013), nous avons colligé 9 patientes opérées pour remplacement valvulaire tricuspide. Ont été exclus de l'étude, les patients opérés pour pathologie tricuspide non rhumatismale ou pour autre procédure cardiaque associée.

La mortalité hospitalière calculée à 30 jours postopératoires était nulle. La durée moyenne de la ventilation artificielle, du séjour en réanimation et du séjour hospitalier postopératoire étaient respectivement de  $11,8 \pm 5,9$  heures (4-18 heures),  $63,4 \pm 34,0$  heures (40-128 heures) et  $20,4 \pm 9,5$  jours (9 – 32 jours). La mortalité tardive était de 22,22% avec un décès à 3 mois par insuffisance cardiaque droite réfractaire et un autre à 6 ans et 9 mois par accident vasculaire cérébral hémorragique.

Le remplacement valvulaire tricuspide constitue l'ultime recours de la chirurgie de la valve tricuspide. Compte tenu de sa grande mortalité, il faudrait peut être revoir ses indications et le réaliser précocement avant l'altération de la fonction ventriculaire droite, voire même durant le même temps opératoire que la chirurgie valvulaire gauche.

## **ABSTRACT**

**Title:** TRICUSPID VALVE REPLACEMENT (about 9 cases and press review)

**Author:** COULIBALY KHADJENAYAH ACHILLE FLORENT

**Keywords:** Tricuspid valve replacement, redo surgery, morbidity and mortality

The tricuspid valve replacement is a particular aspect of cardiac surgery with its increased risks and high mortality.

Through this retrospective study in the cardiac surgery department of the Mohammed V Military Hospital in Rabat, we evaluate the short-and midterm of reoperation for isolated tricuspid valve replacement.

Over a period of 12 years (November 2000- February 2013), we collected 9 patients operated for tricuspid valve replacement. Were excluded from the study, patients with non rheumatic tricuspid disease or undergoing other associated cardiac procedure.

Hospital mortality calculated at 30 postoperative days was null. The mean duration of artificial ventilation, intensive care unit stay and postoperative hospital stay were respectively  $11.8 \pm 5.9$  hours (4-18 hours),  $63.4 \pm 34.6$  hours (40-128 hours) and  $20.4 \pm 9.5$  days (9-32 days). Late mortality was 22.2% with a death at 3 months by refractory right heart failure and another at 6 years and 9 months by hemorrhagic stroke.

The tricuspid valve replacement is the last resort of surgery of tricuspid valve. Given its high mortality, we should review its indications and realize it early before the alteration of right ventricle function, maybe in the same operation that left-sided valvular surgery.

## ملخص

العنوان: استبدال صمام ثلاثي الشرف (بصدد 9 حالات ومراجعة الأدبيات).

من طرف: كوليبالي كادجنايا أشيل فلورنت.

الكلمات الأساسية: استبدال صمام ثلاثي الشرف، جراحة مسترجعة، المرضية والوفيات.

يشكل استبدال صمام ثلاثي الشرف مظهرا خاصا من جراحة القلب نظرا لمخاطره المتزايدة وارتفاع معدل الوفيات الناجمة عنه.

من خلال هذه الدراسة بأثر رجعي التي تمت في قسم جراحة القلب في المستشفى العسكري التدريبي محمد الخامس بالرباط، نقوم بتقييم نتائج استبدال صمام ثلاثي الشرف بشكل منعزل، وذلك على المدى القصير والمتوسط.

على مدى فترة 13 سنة (نوفمبر 2000 - فبراير 2013)، قمنا بجمع تسع مريضات أجرين عملية استبدال صمام ثلاثي الشرف. وقد استبعد من الدراسة، المرضى الذين خضعوا للعملية من أجل مرض غير روماتيزمي لصمام ثلاثي الشرف أو من أجل إجراءات قلب أخرى مرتبطة.

كانت الوفيات المسجلة بالمستشفى خلال 30 يوما بعد الجراحة، منعدمة. وكان متوسط مدة التهوية الاصطناعية والمكوث في وحدة العناية المركزة والإقامة في المستشفى بعد العملية الجراحية  $5.9 \pm 11.8$  ساعة (4-18 ساعة) و  $34.6 \pm 63.4$  ساعة (40-128 ساعة) و  $9.5 \pm 20.4$  يوما (9 - 32 يوما) على التوالي. أما الوفيات المتأخرة فشكلت 22.22% بحدوث وفاة بعد 3 أشهر بسبب قصور مقاوم للقلب الأيمن ووفاة أخرى بعد 6 سنوات و9 أشهر بسبب جلطة دماغية نزفية.

يعتبر استبدال صمام ثلاثي الشرف هو الملاذ الأخير لجراحة هذا الصمام. ونظرا لارتفاع معدل الوفيات التي تنجم عنه، فإنه يجب مراجعة دلالاته، وإجراءه، في البداية، في نفس العملية الجراحية للصمامات اليسرى، حتى ولو تعلق الأمر بوجود تسرب معتدل.



# *BIBLIOGRAPHIE*

- [1] Tyers GF, Jamieson WR, Munro AI, et al. Re-operation in biological and mechanical valve populations: fate of the re-operative patient. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60:S464-8.
- [2] Akay TH, Gultekin B, Ozkan S et al. Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 1729-34.
- [3] Galloway A, Grossi EA, Baumann FG, et al. Multiple valve re-operation for advanced valvular heart disease: Results and risk factors in 513 patients. *Cardiology.* 1992; 19:4725-32.
- [4] Sung HS, Sam-Sae O, Chan YA, et al. Short- and Long-Term Results of Triple Valve Surgery: A Single Center Experience. *J Korean Med Sci.* 2009; 24:818-23.
- [5] C. Latrémouille, F. Lintz. *Anatomie du cœur*, 2005, p.4.
- [6] Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G. *Cardiovasc Surg* 2001 Aug;9(4):369-77. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: Tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair.
- [7] Tei C, Pilgrim JP, Shah PM, Ormiston JA, Wong M. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1982; 66(3):665-71.

- [8] Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ J* 2002; 66(10):913-6.
- [9] Carpentier's Reconstructive Valve Surgery. From valve Analysis to valve reconstruction. Chapter 17-page 178.
- [10] Carpentier's Reconstructive Valve Surgery. From valve Analysis to valve reconstruction. Chapter 2-page 5.
- [11] McCarthy PM: Adjunctive procedures in degenerative mitral valve repair: Tricuspid valve and atrial fibrillation surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 19:121-126, 2007.
- [12] Bernal JM, Ponton A, Diaz B et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: A 30-years experience. *J Thorac Cardiovasc* 2008; 136:476-81.
- [13] Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685–713 [quiz 786–8].

- [14] Bertrand Cormier, Emmanuel Lansac, Jean-François Obadia, Christophe Tribouilloy, *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, 2014, p76-77.
- [15] EMC Cardiologie.
- [16] Berrebi A. Mitral valve repair: echocardiography is its best friend. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64:554–6.
- [17] Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMJ, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005; 79:127–32.
- [18] Groves AM, Win T, Charman SC, Wisbey C, Pepke-Zaba J, Coulden RA. Semi-quantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced multidetector CT. *Clin Radiol* 2004; 59(8):715-9.
- [19] McGrath LB, Chen C, Bailey BM, et al. Determination of the need for tricuspid valve replacement: value of preoperative right ventricular angiocardiography. *J Invasive Cardiol* 1991; 3(1):35-40.
- [20] Schiebler M, Axel L, Reichek N, et al. Correlation of cine MR imaging with two-dimensional pulsed Doppler echocardiography in valvular insufficiency. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11(4):627-32.
- [21] Boxt LM, Katz J. Magnetic resonance imaging for quantitation of right ventricular volume in patients with pulmonary hypertension. *J Thorac imaging* 1993; 8(2):92-7.

- [22] Germain P, Baruthio J, Roul G, et al. [ Value of cine magnetic resonance imaging in the diagnosis and quantification of valvular regurgitation. Comparison with angiography and Doppler echocardiography]. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1989; 82(10):1659-68.
- [23] ACAR J AC. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris: Flammarion;1985, 2000.
- [24] Andrea Garatti, Giovanni Nano, Giuseppe Bruschi. Twenty-Five Year Outcomes of Tricuspid Valve Replacement Comparing Mechanical and Biologic Prostheses. *Ann Thorac Surg* 2012; 93:1146 –53.
- [25] Ohata T, Kigawa I, Yamashita Y, Wanibuchi Y. Surgical strategy for severe tricuspid valve regurgitation complicated by advanced mitral valve disease: long-term outcome of tricuspid valve supra-annular implantation in eighty-eight cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120:280-3.
- [26] Gutermann H, Flameng W, Herijgers P. Deterioration of a tricuspid bioprosthesis due to adhesion of the native valve. *Ann Thorac Surg* 2007; 84:1039.
- [27] <http://members.evansville.net/ict/prostheticvalveimagegallery.htm>.
- [28] [www.sjm.com](http://www.sjm.com), [www.edwards.com](http://www.edwards.com), [www.medtronic.com](http://www.medtronic.com).

- [29] Kalangos A, Sierra J, Beghetti M, Trigo-Trindade P, Vala D, Christenson J. Tricuspid valve replacement with a mitral homograft in children with rheumatic tricuspid valvulopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:1682-7.
- [30] Pomar JL, Mestres CA, Pare JC, Miro JM. Management of persistent tricuspid endocarditis with transplantation of cryopreserved mitral homografts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:1460-3.
- [31] Miyagishima RT, Brumwell ML, Eric Jamieson WR, Munt BI. Tricuspid valve replacement using a cryopreserved mitral homograft. Surgical technique and initial results. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 805-8.
- [32] Nath J., Foster E., Heidenreich P.A.; Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am COLL Cardiol.* 2004; 43: 405-409.
- [33] Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.*2012; 33:2451-96.
- [34] Nishimura, RA et al. 2014 AHA/ACC Valvular Heart Disease Guideline.

- [35] Ferrazzi P, McGiffin DC, Kirklin JW, Blackstone EH, Bourge RC. Have the results of mitral valve replacement improved? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92:186-97.
- [36] Do QB, Pellerin M, Carrier M, Cartier R, Hebert Y, Page P, et al. Remplacement tricuspide isolé : résultats à long terme. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2000;93:1119-24.
- [37] Mangoni AA, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 19:68-73.
- [38] Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:1035-41.
- [39] Kuwaki K, Morishita K, Tsukamoto M, Abe T. Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. *Eur J Cardiothorac Surg*.2001;2:577-82.
- [40] Kawano H, Oda T, Fukunaga S, Tayama E, Kawara T, Oryoji A, et al. Tricuspid valve replacement with the St Jude Medical valve: 19 years of experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18:565-9.
- [41] CW, Morgan JJ, Shanaham MX, Chang VP. Long-term results of tricuspid valve replacement and the problem of prosthetic valve thrombosis. *Am J Cardiol* 1983; 51:1128-32.

- [42] Ohata T, Kigawa I, Tohda E, Wanibuchi Y. Comparison of durability of bioprostheses in tricuspid and mitral positions. *Ann Thorac Surg* 2001; 71(suppl5):S240-S243.
- [43] Jegaden O, Perinetti M, Barthelet M, Vedrinne C, Delahaye F, Montagna P, et al. Long-term results of porcine bioprostheses in the tricuspid position. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6:256-60.
- [44] Carrier M, Hébert Y, Pellerin M, Bouchard D, Perrault LP, Cartier R, et al. Tricuspid valve replacement: an analysis of 25 years of experience at a single center. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:47-50.
- [45] Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:845-50.
- [46] Nagel E, Stuber M, Hess OM. Importance of the right ventricle in valvular heart disease. *Eur Heart J* 1996; 17(6):829-36.
- [47] Han QQ, Xu ZY, Zhang BR, Zou LJ, Hao JH, Huang SD. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 31:845-50.
- [48] Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 34:402-9.

- [49] Mc Carthy P, Bhudia SK, Rajeswaran J et al. Tricuspid repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:674-85.
- [50] Al Soufi B, Rao V, Borger M et al. Short-and long-term results of triple valve. Surgery in the modern era. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:2172-8.
- [51] Tager R, Skudicky D, Mueller U et al. Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid annuloplasty-validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. *Am J Cardiol* 1998;81:1013-6.
- [52] Delahaye JP, Rondepierre D, Gaspard P. Le remplacement valvulaire tricuspide par la prothèse de Hancock. *Arch Mal Coeur* 1981; 74:281-8.
- [53] Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprotheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:1035-41.
- [54] Sanfelippo PM, Giuliani ER, Danielson GK, Wallace RB, Pluth JR, McGoon DC. Tricuspid valve prosthetic replacement. Early and late results with the Starr-Edwards prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 71:441-5.
- [55] Kratz JM, Crawford FA, Stroud MR, Appleby DC, Hanger KH. Trends and results in tricuspid valve surgery. *Chest*. 1985; 88:837-40.

- [56] Kawachi Y, Tominaga R, Hisahara M et al. Excellent durability of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position. A sixteen-year follow-up study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:1561-6.
- [57] Nakano K, Ishibashi-Ueda H, Kobayashi J et al. Tricuspid valve replacement with bio prostheses: long-term results and causes of valve dysfunction. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:105-9.
- [58] Lawrence H. Cohn. Cardiac surgery in the adult. Chapter 2 surgical anatomy of the heart. P32.
- [59] Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T et al. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:1826-8.
- [60] Mueller XM, Tevaearai HT, Stumpe F et al. Tricuspid valve involvement in combined mitral and aortic valve surgery. *J Cardiovasc Surg* 2001; 42:443-9.
- [61] Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A metaanalysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1607-14
- [62] Solomon NAG, Lim CH, Nand P, Graham KJ: Tricuspid valve replacement: Bioprosthetic or mechanical valve? *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004; 12:143.

- [63] Kunadian B, Vijayalakshmi K, Balasubramanian S, Dunning J. Should the tricuspid valve be replaced with a mechanical or biological valve? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:551–7.
- [64] Gilard M. Valve in valve : est-ce une solution ? Session : « TAVI : France 2, les points forts ». 24èmes Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie. Paris, 15 janvier 2014.

## *Serment d'Hippocrate*

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 27

سنة : 2016

## استبدال صمام ثلاثي الشرف

(بصدد 9 حالات ومراجعة الأدبيات)

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

### من طرفه

**السيد: كوليبالي كادجنايا أشيل فلورنت**

المزاد في 22 أكتوبر 1989 بأيدجان (ساحل العاج)

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: استبدال صمام ثلاثي الشرف – جراحة مسترجعة – المرضية والوفيات.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيد: عبد اللطيف بولحي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: يوسف البقالي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: محمد لعروسي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: محمد صبري

أستاذ مبرز في أمراض القلب