

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 95

**LA REINTERVENTION CHIRURGICALE
POUR L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE ISOLEE
(A PROPOS DE 17 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

M. Aiman FTOUHI

Né le 22 Septembre 1987 à Casablanca

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Chirurgie redux – Insuffisance tricuspide – Morbi-mortalité.

JURY

M. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

M. Y. EL BAKKALI

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

M. M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

M. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

M. M. TABERKANET

Professeur de Chirurgie Vasculaire

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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 CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
-----------------------------	----------------

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed*	Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI	Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSaid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|-------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar*
49. Pr. TAZI Saoud Anas

Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
51. Pr. AZZOUZI Abderrahim
52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
56. Pr. BENSOUDA Yahia
57. Pr. BERRAHO Amina
58. Pr. BEZZAD Rachid
59. Pr. CHABRAOUI Layachi
60. Pr. CHANA El Houssaine*
61. Pr. CHERRAH Yahia
62. Pr. CHOKAIRI Omar
63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
64. Pr. KHATTAB Mohamed
65. Pr. OUAALINE Mohammed*
66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
67. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed
69. Pr. BENOUDA Amina
70. Pr. BENSOUDA Adil
71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
72. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
73. Pr. CHRAIBI Chafiq
74. Pr. DAOUDI Rajae
75. Pr. DEHAYNI Mohamed*
76. Pr. EL HADDOURY Mohamed
77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
78. Pr. FELLAT Rokaya
79. Pr. GHAFIR Driss*
80. Pr. JIDDANE Mohamed
81. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
82. Pr. TAGHY Ahmed
83. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen
85. Pr. AL BAROUDI Saad

Ophtalmologie
Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine
88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesslem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

- 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 205. Pr. TACHINANTE Rajae
- 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

- 207. Pr. AIDI Saadia
- 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 210. Pr. BENAMR Said
- 211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 212. Pr. CHERTI Mohammed
- 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 214. Pr. EL HASSANI Amine
- 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 216. Pr. EL KHADER Khalid
- 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 220. Pr. LACHKAR Azzouz
- 221. Pr. LAHLOU Abdou
- 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 223. Pr. MAHASSINI Najat
- 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 225. Pr. NASSIH Mohamed*
- 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

- 227. Pr. ABABOU Adil
- 228. Pr. BALKHI Hicham*
- 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 230. Pr. BENABDELJIL Maria
- 231. Pr. BENAMAR Loubna
- 232. Pr. BENAMOR Jouda
- 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 234. Pr. BENNANI Rajae
- 235. Pr. BENOUACHANE Thami
- 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 237. Pr. BERRADA Rachid
- 238. Pr. BEZZA Ahmed*
- 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 242. Pr. CHAT Latifa
- 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURLARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said
326. Pr. NAOUMI Asmae*

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

- 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 328. Pr. TARIB Abdelilah*
- 329. Pr. TIJAMI Fouad
- 330. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 331. Pr. ABBASSI Abdellah
- 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 334. Pr. ALLALI Fadoua
- 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 336. Pr. AZIZ Noureddine*
- 337. Pr. BAHIRI Rachid
- 338. Pr. BARKAT Amina
- 339. Pr. BENHALIMA Hanane
- 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 341. Pr. BENYASS Aatif
- 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 343. Pr. BOUKLATA Salwa
- 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 347. Pr. HAJJI Leila
- 348. Pr. HESSISSEN Leila
- 349. Pr. JIDAL Mohamed*
- 350. Pr. KARIM Abdelouahed
- 351. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 354. Pr. NIAMANE Radouane*
- 355. Pr. RAGALA Abdelhak
- 356. Pr. SBIHI Souad
- 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 358. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

- 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 401. Pr. AKJOUJ Said*
- 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 404. Pr. BENCHEIKH Razika
- 405. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire

432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ezzohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Noureddine

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

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique

451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 459. Pr. MRANI Saad *
 460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr. ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique

492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique

534. Pr. EL MAZOUZ Samir
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
536. Pr. EL SAYEGH Hachem
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
538. Pr. BOUAITY Brahim*
539. Pr. LEZREK Mounir
540. Pr. NAZIH Mouna*
541. Pr. LAMALMI Najat
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
544. Pr. DAMI Abdellah*
545. Pr. CHADLI Mariama*

** Enseignants Militaires*

Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biotechnologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

Dédicaces



A ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A

*SA MAJESTE LE ROI
MOHAMED VI*



*Chef Suprême et Chef d'Etat Major Général
des Forces Armées Royales.*

Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume.

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÉR
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE.



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de Médecine Interne.

Inspecteur en second du Service de Santé des F A R

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

AHMED MOUDEN:

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Médecin-chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed

V

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

ABDELKRIM MAHMOUDI :

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Médecin-Chef de l'Hôpital

Militaire Moulay Ismail

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

À Monsieur le Médecin Colonel Major

HASSANE ISMAILI :

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire Avicenne

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin-Lt-Colonel

ABDELAZIZ BOUSNANE :

Commandant le Groupement Formation et Instruction

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse

A Mon père Mohammed

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.

A Ma chère mère Fatima KAZ

Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement et votre courage sont admirables.

Vous étiez toujours présente pour nous écouter, nous réconforter et nous montrer le droit chemin.

Vous avez déployé énormément d'efforts pour que nous ne manquions de rien.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Vous êtes une mère formidable.

Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé et le bonheur.

A ma grande-mère

Mahjouba Satir

Ce travail est le résultat de tes prières incessantes et de ton amour.

Tu adorais me voir en train d'apprendre et tu étais toujours présente pour que je ne me déconcentre pas.

Dieu t'accorde longue vie et bonne santé.

A mes sœurs Soukaina, Hafsa et Hiba

En témoignage de l'immense affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit, je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde.

À toute la famille Ftouhi et Kaz

Petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

À mes frères Younes, Brahim, Ayoub et Youssef

L'amour que je vous porte est sans égal, vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de mon profond amour et de mon dévouement les plus sincères.

Que Dieu vous assiste et vous réserve une vie pleine de succès et de bonheur.

A tous mes amis d'enfance

Zouhair, Mohammed, Nabil, Imad, Oussama et Marouane

Veillez tous, trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse de votre sympathie, gentillesse, votre aide et l'aimabilité avec laquelle vous m'avez entouré.

Puisse Dieu vous garder en bonne santé, et vous prêter longue vie pleine de bonheur et de succès.

A mes amis et mes collègues lieutenants Médecins

Abdellah, Mohammed, Ilyass, Adil, Khalid, Mehdi et Reda

Nous avons partagé des souvenirs agréables.

Que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, où vous avez toujours fait preuve d'une vraie amitié et d'un amour propre, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A mes amis Médecins lieutenants

*Zakaria, Anouar, Ali, Ihab, Reda, Yassine, Khalifa, Taoufique,
Aziz, Adnane, Aatidel et toute la promotion 2005*

Nous voilà arrivés à la fin d'un long et difficile parcours.

*Que vous trouvez ici, l'expression de mon grand respect et vif
attachement.*

Avec tous mes souhaits pour une vie prospère.

A mes très chères amies : Dounia, Syline, Hajar,

Salwa et Naima.

...

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude
pour votre encouragement et affection.*

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail,

*le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux
de santé et de bonheur.*

*À tous mes maitres de l'enseignement primaire,
de l'enseignement secondaire,
et de l'enseignement supérieur,*

En témoignage de mon affection et respect

À

*Tous ceux ou celles qui me sont chers
et que j'ai omis involontairement de citer.*

À

*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 BAKKALI

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.

Veillez trouver ici, cher Maître le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A notre maitre et Jury de thèse
Monsieur le Professeur M.DRISSI
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
A l'HMIMV-RABAT.

Vous me faites un grand bonheur en acceptant de juger mon travail.

Vous m'avez reçue avec beaucoup d'aimabilité, j'en ai été très touchée...

Veillez trouver ici, cher Maître l'expression de mes remerciements les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur M.AITHOUSSA
Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire
A l'HMIMV-RABAT.

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. TABERKANET
Professeur de Chirurgie Vasculaire périphérique
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 favorables qui ont été notre référence utile lors de la préparation de cette thèse.

Merci pour profond humanisme.

Merci d'être le Chirurgien MOUTAKI ALLAH

Nous vous prions d'agréer l'expression de nos respects les plus profonds.



Sommaire

PARTIE THEORIQUE	1
Introduction	2
Terminologie	4
Epidémiologie	7
Anatomie	9
I-Les valves tricuspides	10
II-L'anneau tricuspide	12
Physiologie	14
Etiopathogenie	17
Physiopathologie	21
I-Les conséquences en amont	22
II-Conséquences en aval	22
Clinique	24
I-Diagnostic clinique	25
1-Signes fonctionnels	25
2- Signes physiques	25
3- Signes généraux	26
II-Formes cliniques	27
1- Formes latentes	27
2- Formes patentes	27
Paraclinique	28

I-Electrocardiogramme (ECG)	29
II-radiographie thoracique	29
III-L'échocardiographie	30
1-L'échocardiographie transthoracique (ETT)	30
2-L'échographie transœsophagienne (ETO)	32
IV-Scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM)	33
Evolution spontanée	34
Traitement	36
I-But du traitement	37
II-Moyens thérapeutiques.....	37
1-Traitement médical	37
2-Traitement chirurgical	38
A-Préparation à la chirurgie	38
B-Installation du malade	39
C-Anesthésie	39
D-Protocole opératoire	41
E-La gestion postopératoire	44
F-Techniques chirurgicales.....	46
Indications	58
Résultats	62
PARTIE PRATIQUE	65

I-Introduction	66
II-Objectifs	66
III-Méthodologie de travail	66
IV-Matériels et méthodes	67
1-Préparation à la chirurgie	67
2-Installation du malade	68
3-Anesthésie	68
4-Protocole opératoire	68
V-Analyse statistique	75
VI-Résultats	75
1-La population générale	75
2-Les antécédents	76
3-Diagnostic clinique	76
4-Diagnostic paraclinique	78
5-Données et statistiques opératoires	80
6-Données postopératoires	81
DISCUSSION	86
CONCLUSION	117
RESUME	119
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	123

Liste des abréviations

AT	: Anneau Tricuspid
ATG	: Anticoagulation
BDC	: Bas Débit Cardiaque
CEC	: Circulation ExtraCorporelle
DVD	: Dilatation du Ventricule Droit
ETO	: Echographie Transœsophagienne
ETT	: Echocardiographie Transthoracique
FA	: Fibrillation Atriale
FEVD	: Fraction d'Ejection du Ventricule Droit
FEVG	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HTAP	: HyperTension Artérielle Pulmonaire
ICD	: Insuffisance Cardiaque Droite
IT, IM	: Insuffisance Tricuspid, Insuffisance Mitrale
ITF	: Insuffisance Tricuspid Fonctionnelle
ITO	: Insuffisance Tricuspid Organique
PAPS	: Pression Artérielle Pulmonaire Systémique
PT	: Plastie Tricuspid
RVA	: Remplacement Valvulaire Aortique
RVM	: Remplacement Valvulaire Mitral
RVT	: Remplacement Valvulaire Tricuspid
TAPSE	: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TVI	: Tronc Veineux Innominé
VCI	: Veine Cave Inférieure
VD, VG	: Ventricule Droit, Ventricule Gauche
VCG	: Valvulopathies du Cœur Gauche
VT, VM, VAo	: Valve Tricuspid, Valve Mitrale, Valve Aortique

Partie théorique

INTRODUCTION

L'insuffisance tricuspidiennne (IT) se définit par le reflux anormal du sang du ventricule droit (VD) vers l'atrium droit (AD) pendant la systole ventriculaire. Elle est due à un vice valvulaire qui peut toucher n'importe quel constituant de l'appareil valvulaire tricuspide à savoir : les valvules, l'anneau, les cordages et les piliers. Elle est le plus souvent secondaire à une valvulopathie du cœur gauche (VCG) c'est ce qu'on appelle habituellement « IT fonctionnelle » malgré les reproches qu'on pourrait affliger à cette terminologie.

Tout le monde s'accorde sur le fait que la pathologie valvulaire tricuspide est peu commune et de ce fait moins bien connue que celle de la valve mitrale (VM) ou de la valve aortique (VAo) et sa chirurgie est moins bien codifiée malgré les récents progrès réalisés ces deux dernières décennies pour une meilleure compréhension de cette valve « inconnue ». Cette inconnue prend origine à la relative faible incidence de la valvulopathie tricuspide et de la certaine indifférence que montrent les praticiens vis-à-vis cette valve que ça soit dans la pratique médicale quotidienne que dans la publication et la recherche scientifique. Ainsi, la chirurgie de la valve tricuspide (VT) a été relativement ignorée puisque entre 1991 et 2000, 1498 articles ont été publiés en anglais sur la chirurgie de la VM et 1447 sur la chirurgie de la VAo, mais seulement 335 sur la chirurgie de la VT [1].

D'autre part, presque instinctivement les chirurgiens redoutent la chirurgie valvulaire redux à cause de ses risques opératoires liés à la pathologie elle-même, les risques de la reprise chirurgicale et l'état du patient. La chirurgie redux de l'IT reflète très bien cette notion en incarnant parfaitement toutes les craintes que suscite la chirurgie redux. En effet, elle est grevée d'une lourde morbi-mortalité à cause du stade souvent avancé des lésions au moment de la chirurgie surtout au niveau du ventricule droit (VD) dont la dysfonction constitue un tournant décisif de la pathologie et un facteur de mauvais pronostic.

Terminologie

Afin de parler le même langage et selon les dernières recommandations en la matière, nous proposons de définir certaines appellations :

Atrium, pour désigner la cavité cardiaque située en amont de chaque ventricule dont elle donne issue à travers la VM pour le côté gauche et la VT pour le côté droit. Ainsi l'atrium désigne ce qui était communément appelé l'oreillette. Alors que l'origine du mot atrium sur le plan étymologique signifie une grande salle à l'entrée de la maison romaine, ordinairement couverte et ornée d'une colonnade. Elle signifie également chambre intérieure ou salle d'entrée. L'adjectif atrial est utilisé pour désigner tout ce qui est relatif à l'atrium alors que l'adjectif auriculaire est pour désigner tout ce qui est relatif à l'auricule.

Le terme IT redux sera utilisé pour désigner l'IT récidivante qui ré-apparaît à distance d'une réparation d'une IT alors que le terme IT tardive sera pour désigner l'IT qui apparaît ou qui s'aggrave après une chirurgie isolée de VCG.

L'expression « Chirurgie redux de l'IT » sera utilisé pour indiquer la ré-opération de l'IT qu'elle soit tardive ou récidivante. Elle diffère bien sûr de l'expression « Chirurgie de l'IT redux » qui indique la ré-opération de l'IT récidivante.

De longue date, a été utilisée l'expression IT fonctionnelle (ITF) et IT organique (ITO) pour opposer deux aspects différents de l'IT. La 1^{ère} qu'est l'ITF a été utilisée pour désigner l'IT secondaire à une dilatation de l'anneau suite à une dilatation du VD et sans participation intrinsèque de la VT dans la genèse de l'IT. La 2^e appellation « ITO » est pour désigner l'IT due à l'atteinte pure des constituants de l'appareil valvulaire responsable d'IT. Cependant, il ne pourrait

y ait d'IT sans substratum anatomique et même la dilatation de l'anneau au cours de l'ITF est vraisemblablement organique. Il serait plus « exact » de parler d'IT secondaire et d'IT primitive. Mais pour des raisons de commodités nous utiliserons les mêmes termes universellement admis qui sont l'ITF et l'ITO.

Epidémiologie

L'atteinte de la VT affecte 0,8% de la population générale, et elle est plus fréquente dans certaines populations : 35% des insuffisants cardiaques, 30% des patients atteints d'insuffisance mitrale (IM) sévère [2]. Actuellement, l'IT modérée à sévère affecte environ 1,6 millions de patients aux USA, dont seulement 8000 bénéficient chaque année d'une chirurgie tricuspide [3].

Une IT massive a été observée cliniquement chez 23% à 37% des patients atteints d'une maladie mitrale rhumatismale [4,5]. Dans 14% des cas, l'IT est isolée en l'absence de cardiopathie gauche significative, d'hypertension pulmonaire ou de lésions organiques de la VT [4].

La prévalence des IT tardives significatives après chirurgie mitrale varie de 14 à 37% pour les IT symptomatiques et atteint 67% pour les IT dépistées à l'échocardiographie. Plus de 50% des patients opérés pour une maladie mitrale développent une IT de degré variable. Une IT modérée à sévère, a été signalée chez presque 74% des patients 3 ans après la réparation chirurgicale d'une IM ischémique [6]. Une IT, grade 3 ou plus, était toujours présente chez 22% des patients 3,5 ans après la chirurgie. Dreyfus [7] a rapporté 34% d'IT tardive (grade 3 ou 4) dans un groupe de 163 patients suivis pendant 5 ans après une réparation chirurgicale de lésions mitrales d'origine étiologiques différentes, l'étiologie la plus fréquente dans ce groupe était les causes dégénératives (maladie de Barlow à 38%, dystrophiques dans 27%), suivie par les causes ischémiques dans 13% et rhumatismales dans seulement 11%.

La récurrence d'IT a été rapportée chez 10% à 45% des patients après une chirurgie réparatrice avec différentes techniques [8,9]. De Bonis [10] a rapporté 14% d'IT grade 3 ou plus chez des patients opérés, en même temps, pour chirurgie d'IM fonctionnelle secondaire à une cardiomyopathie dilatée (70% ischémique et 30% non ischémique), et plastie pour IT.

Anatomie

La VT est la plus grande valve cardiaque, elle sépare l'atrium droit (AD) du ventricule droit (VD). L'orifice tricuspide a une forme plus ou moins triangulaire. Il est divisé par 3 commissures en 3 valves triangulaires : antérieure, postérieure et septale. La VT doit être divisée d'un point de vue anatomique, embryologique et fonctionnel en deux parties bien distinctes : d'un côté, la partie septale correspondant à la zone fibreuse relativement fixe de l'orifice permettant l'attache de la valve septale bien individualisée, de l'autre, la partie musculaire de l'orifice sur laquelle s'insère un tissu valvulaire de morphologie très variable, divisé par une ou plusieurs commissures.

I- Les valves tricuspides :

Le versant ventriculaire des valves est irrégulier du fait de l'accolement de plusieurs cordages au tissu valvulaire, alors que le versant atrial est totalement lisse. La valve antérieure est la plus grande et la plus haute, habituellement semi-circulaire ou quadrangulaire, s'étend de la moitié antérieure du septum membraneux jusqu'au bord droit du cœur avec une base d'insertion mesurant $38,7 \pm 0,47$ mm. La valve postérieure s'insère sur le segment postérieur de l'anneau, du bord droit du cœur à la jonction paroi postérieure du VD, partie postérieure du septum inter-ventriculaire sur une longueur de $37,8 \pm 1,22$ mm. La valve septale est semi-ovale, elle prend attache au niveau de la jonction atrio-ventriculaire (AV) pour ses trois quarts postérieurs, la partie antérieure s'insérant sur la partie postérieure du septum membraneux. Sa base d'insertion mesure $35,9 \pm 0,6$ mm. Les trois valves sont amarrées aux parois du VD par en moyenne 25 cordages tendineux qui se détachent du sommet du pilier antérieur, des piliers inférieurs et des colonnes charnues de 1^{er} ordre de la paroi interne.

Une de ces colonnes, située à la partie inférieure de l'infundibulum, constitue le muscle papillaire du cône artériel de Luschka [11,12].

La commissure antéro-septale, toujours bien individualisée, elle est située au niveau du septum membraneux, à l'union des faces antérieure et septale du VD. La commissure antéro-postérieure, habituellement bien dessinée, est située à la hauteur du bord droit du VD, sépare les valves antérieure et postérieure. La commissure postéro-septale est la plus large, elle se situe au niveau de la jonction entre les faces postérieure et septale du VD. Deux languettes commissurales occupent souvent les commissures qui séparent la valve postérieure des valves antérieure et septale [11].

II- L'anneau tricuspide :

Il est situé à la jonction AV droite. Sa circonférence est en moyenne de 105mm chez la femme et 120mm chez l'homme, sa surface mesure 10 à 12cm² et son diamètre principal est de 30±4,5mm. L'anneau tricuspide (AT) n'est fibreux que seulement dans sa portion septale. Cette partie solide de l'anneau correspond à l'insertion de la valve septale et de la commissure antéro-septale. Ailleurs, l'AT est presque exclusivement musculaire, ce qui fait que la plus grande partie de la circonférence annulaire en dehors et en arrière est en contact direct avec le myocarde : les valves antérieure et postérieure prennent attache sur le myocarde ; c'est électivement dans cette région que la distension annulaire se produit au cours des ITF [13,14].

L'AT présente un rapport dangereux avec le système de conduction, puisque le nœud AV est situé sous l'endocarde atrial droit, 10mm en avant de l'ostium du sinus coronaire, 5 à 8mm au-dessus de l'attache postérieure de la valve septale. L'emplacement exact du nœud AV peut être approché au sommet du triangle de Koch, qui est composé de l'anneau septal et le tendon de Todaro dans ses côtés et l'orifice du sinus coronaire dans sa base. Le tronc commun du faisceau de His, long de 20mm et large de 2 à 3mm, s'engage dans le corps fibreux central à sa partie postéro-supérieure, traverse le trigone fibreux droit entre la partie postérieure de la valve mitrale antérieure et la moitié postérieure de la valve septale tricuspide : le tissu 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. Enfin, l'artère coronaire droite qui longe la face externe de l'AT dans le sillon AV [15,16].

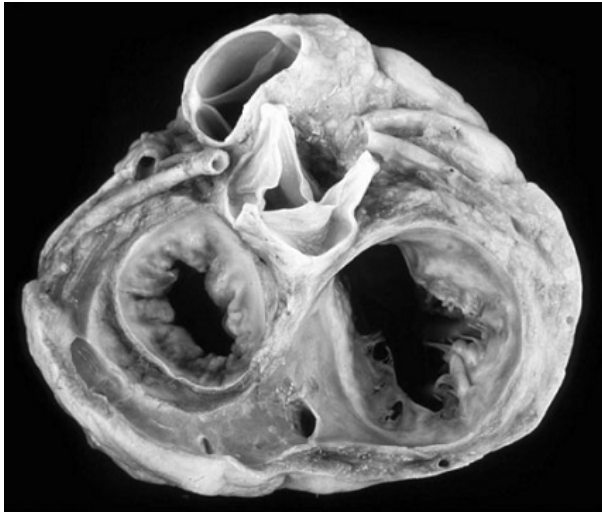


Fig 1 : Coupe autopsique de la base du cœur montrant les rapports entre les différentes valves cardiaques [17].

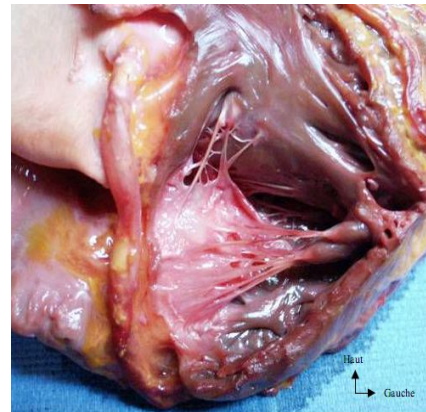
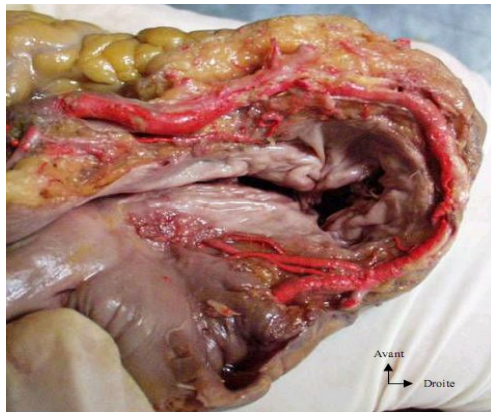


Fig. 2 et 3 : coupes autopsiques montrant le rapport de l'AT avec la coronaire droite et l'appareil sous valvulaire tricuspide [17].

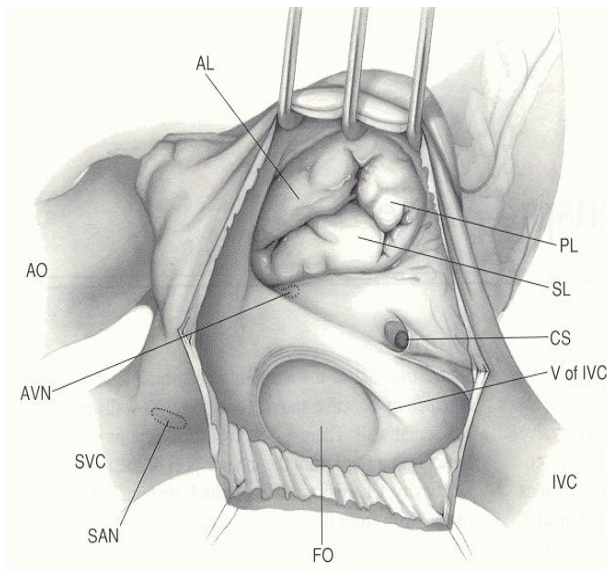


Fig. 4 : schéma montrant la disposition de la VT avec ses 3 cusps : antérieure (AL), postérieure (PL) et septale (SSL) et ses rapports avec le nœud atrio-ventriculaire (AVN) et le sinus coronaire (CS) [17] ;

FO : foramen oval, IVC - SCV : veines caves inférieure et supérieure.

Physiologie

La VT s'ouvre lors de la diastole sous la poussée du sang de l'AD. 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'AD 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 ferment à la fin de la contraction atriale quand la pression dans le VD dépasse celle dans l'AD. Quand débute la systole ventriculaire, elles s'accolent empêchant la fuite tricuspide [18].

Les dimensions de l'anneau varient au cours du cycle cardiaque. Leur maximum est atteint durant la mésodiastole et coïncide avec l'onde P de l'ECG. Elles diminuent ensuite rapidement sous l'influence de la contraction atriale, puis ventriculaire. La réduction de surface est estimée à 33% par Tei et on estime que les 2/3 de la contraction sont dus à la systole atriale et un tiers 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 [13,14].

Le flux à travers la VT présente deux ondes diastoliques correspondant au remplissage passif proto-et méso-diastolique, puis à la contraction atriale en télé-diastole. Ce flux change avec les mouvements respiratoires et la fréquence cardiaque : quand cette dernière augmente, le remplissage actif par chasse atriale l'emporte sur le remplissage passif suggérant un mécanisme atriale compensateur. L'inspiration profonde, en diminuant la pression intra-thoracique, favorise le remplissage atriale et augmente le flux à travers la tricuspide et l'inverse se produit à l'expiration. L'ouverture et la fermeture cycliques de la

valve, corrélées à la contraction de l'AD, expliquent le caractère pulsatile du flux dans la veine cave [19,20,21].

Le VD est une cavité cardiaque à basse pression (20-30mmHg en systole et inférieur à 5mmHg en diastole) en raison d'une circulation artérielle pulmonaire à basse résistance ; c'est pourquoi le gradient de pression entre le VD et l'AD est faible. La pression atriale droite moyenne en situation normale est de 3 - 5mmHg [13,14].

ETIOPATHOGENIE

Si sur le plan nosologique, on distingue l'IT tardive de l'IT redux, les facteurs d'apparition de l'IT semblent être les mêmes ou du moins possèdent de nombreux points communs.

La genèse de l'ITF passe avant tout par une cascade d'événement dont le point de départ est souvent gauche. Ainsi, toutes les conditions structurelles ou fonctionnelles qui entraînent une élévation de la pression artérielle pulmonaire et par conséquent une hyperpression VD sont susceptibles d'entretenir une ITF voire de l'aggraver. Parmi ces facteurs, nous citerons à titre non exhaustif, la persistance d'une dysfonction ventriculaire gauche, la dysfonction prothétique mitrale et/ou aortique, l'apparition ou l'aggravation d'une valvulopathie aortique, la dysfonction ventriculaire droite, l'HTAP, la dilatation atriale gauche et la FA permanente [22,23].

Dans ce cadre, il faut savoir qu'une IT jugée modérée ou non significative durant le geste sur la valve mitrale peut évoluer pour son propre compte sans aucune intervention extrinsèque ceci en maintenant une fuite tricuspide qui va induire une surcharge volumétrique de l'AD et du VD ce dernier pour contenir la quantité du sang de plus en plus augmentée se dilate progressivement entraînant dans sa course l'AT aggravant de ce fait l'IT avec création d'un cercle vicieux difficile à casser où l'IT non seulement s'entretient mais également s'auto-aggrave [22].

Cependant, en condition rhumatismale où le phénomène d'altération valvulaire est continu même à bas bruit, la VT risque de continuer son cours évolutif d'altération progressive de ses constituants selon un processus rhumatismal insidieux à distance d'une chirurgie mitrale isolée ou associée à

une plastie tricuspidale primaire. Cette évolution rhumatismale entraîne une atteinte purement organique responsable d'IT qui devient au fil du temps significative nécessitant une réparation ou même un remplacement valvulaire tricuspidale (RVT).

Parfois, l'atteinte tricuspidale réunit les deux aspects organique et fonctionnel avec une dilatation annulaire et une tricuspидite rhumatismale réalisant des atteintes plus sévères et à évolution plus rapide [19].

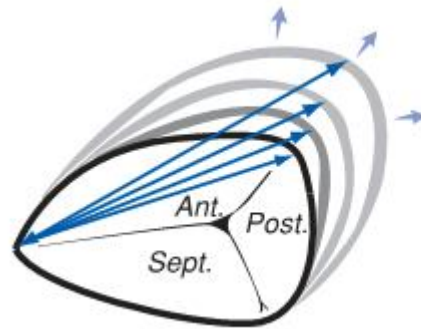


Fig. 5 le processus de dilatation annulaire tricuspide [7].

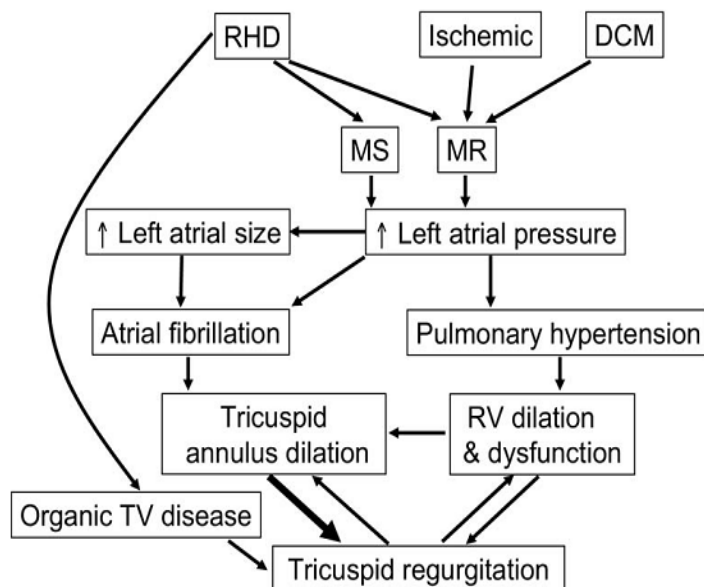


Fig 6 : Pathogénie de l'IT au cours de la maladie mitrale [22].

(DCM : cardiomyopathie dilatée, MR : insuffisance mitrale, MS : sténose mitrales, RHD : cardiopathie rhumatismale, RV : ventricule droit, TV : valve tricuspide).

Physiopathologie

I- Les conséquences en amont

L'IT entraîne une élévation de la pression dans l'AD du fait de l'élévation de la pression de remplissage du VD et surtout de la régurgitation systolique, occasionnant une dilatation de l'AD. En diastole, la pression reste élevée du fait de l'altération de la compliance du VD. La pression moyenne est anormalement haute, souvent supérieure ou égale à 10mmHg. Cette hyperpression se transmet en amont à la circulation veineuse systémique avec dilatation des veines caves, des veines sus hépatiques, des veines du cou avec turgescence des jugulaires, le foie avec hépatomégalie et des veines périphériques. Ceci entraîne l'augmentation de la pression de filtration capillaire avec une accumulation de liquide dans le secteur interstitiel des tissus mous responsables d'œdème des membres inférieurs (OMI) et une extravasation liquidienne dans les séreuses avec des épanchements péricardiques, pleuraux et péritonéaux [24].

II- Conséquences en aval

Le VD est peu épais et plus sensible aux variations de volume et à la tension pariétale. L'IT en augmentant la précharge du VD, favorise sa dilatation. En effet, en cas d'IT, la géométrie du VD devient plus sphérique par surcharge volumétrique, en augmentant son rapport de diamètre petit axe/long axe, pouvant être à l'origine d'un remodelage et d'une dilatation irréversible du VD. Actuellement, il n'existe pas de facteurs prédictifs pour évaluer les capacités de récupération ou d'altération du VD en postopératoire de chirurgie cardiaque [25,26].

Il existe un lien direct entre les résistances artérielles pulmonaires et l'index cardiaque systolique du VD, ce qui permettrait selon certains auteurs de prédire

l'altération postopératoire de la fonction systolique du VD, notamment dans la chirurgie tricuspide [25]. Par exemple, l'augmentation des pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPS) de 25 à 50mmHg est associée à une réduction de 10% de la FEVD. Cette relation étroite, retrouvée chez les patients porteurs de valvulopathies, indique que la postcharge du VD semble plus pertinente que sa contraction intrinsèque dans l'évaluation de sa fonction systolique [27]. Mais, la relation entre la performance systolique du VD et la présence d'une IT reste mal connue ; car l'IT modifie les conditions de charge et altère la corrélation qui existe normalement entre la pression pulmonaire et la fraction d'éjection qui est alors surestimée ; c'est pourquoi cette dernière doit être considérée avec précaution et intégrée à un faisceau d'arguments dans la décision médico-chirurgicale. Cette fraction d'éjection serait alors un mauvais marqueur de la fonction ventriculaire ce qui altère donc son pouvoir prédictif de l'évolution postopératoire.

De plus, il a été démontré que la surcharge diastolique volumétrique du VD diminue la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) par dyskinésie du septum interventriculaire « paradoxal », alors que la FEVG est préservée dans les surcharges barométriques dues aux obstacles à l'éjection du VD [28]. Une IT volumineuse peut donc, du fait de l'interdépendance entre les ventricules, provoquer une diminution du retour veineux, de la précharge et une altération de la fonction diastolique du VG. Inversement, la contraction du VG participe entre 25 et 35% à l'éjection du VD selon le niveau de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) [29]. Finalement, l'IT entraîne au stade ultime une réduction du débit cardiaque avec toutes ses conséquences.

CLINIQUE

I- Diagnostic clinique

1-Signes fonctionnels :

L'IT redux ou tardive ont la particularité de survenir chez des patients opérés et en principe bien suivis, ce qui fait que la symptomatologie est surtout révélée par des signes d'intolérance à l'effort difficiles à distinguer de celle de la pathologie du cœur gauche (dysfonction prothétique, valvulopathie aortique tardive...). Ces signes sont largement dominés par la dyspnée d'effort qui est quasi-constante et la fatigabilité à l'effort. La symptomatologie peut se résumer à des hépatalgies, spontanées ou à l'effort ; de siège épigastrique ou parfois rétro-sternale et pseudo-angineuse, qui peuvent égarer l'enquête étiologique [30,31].

2- Signes physiques :

Le diagnostic d'IT sévère repose sur la triade clinique : souffle systolique xyphoïdien, expansion systolique hépatique et pouls veineux systolique.

Le souffle systolique xyphoïdien : Il est holosystolique, de timbre doux, de siège xyphoïdien et d'intensité variable qui augmente à l'inspiration profonde réalisant le « signe de Rivero-Carvallo », qui est le signe le plus évocateur de l'IT [32].

L'expansion systolique hépatique : Signe majeur et 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 [30].

On explore également les bruits des prothèses mitrale et/ou aortique et on recherche un souffle aortique ou un roulement diastolique de RT associé.

Autres signes : Ce sont les signes classiques (non spécifiques) d'ICD :

- Une hépatomégalie plus ou moins importante parfois douloureuse.
- Une turgescence spontanée des veines jugulaires.
- Un reflux hépato-jugulaire.
- Des œdèmes des membres inférieurs (OMI), d'importance variable.
- Une ascite d'abondance variable.
- Le faciès de Shattuk : subictère, pâleur et érythro-cyanose.
- Ictère cutanéomuqueux d'intensité variable en cas de foie cardiaque.

3- Signes généraux :

L'évolution est souvent marquée par une altération de l'état général, une asthénie marquée, une anorexie, et un amaigrissement dû à la baisse du débit cardiaque. Cependant, une prise de poids, par syndrome œdémato-ascitique n'est pas rare.

II- Formes cliniques :

Formes symptomatiques

1- Formes latentes :

La découverte de l'IT se fait lors du contrôle, où la symptomatologie est peu spécifique se résumant en une dyspnée modérée et/ou une fatigabilité à l'effort. L'examen trouve un souffle d'IT alors que les signes d'ICD manquent le plus souvent ou ils 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 œdémato-ascitique voire même un état d'anasarque, une HMG qui peut arriver parfois à l'hypochondre gauche.

Paraclinique

I- Electrocardiogramme (ECG) :

Les signes sont influencés par la VCG et aucune anomalie spécifique n'est définie. La FA est quasi-constante et en cas de rythme régulier sinusal (RRS), on note une hypertrophie atriale droite ou bi-atriale. On peut trouver un axe de QRS dévié à droite et des signes d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD). Les troubles de conduction sont assez fréquents surtout le bloc de branche droit incomplet (BBDI) [30,31].

II- radiographie thoracique :

Le rapport cardio-thoracique (RCT) montre le plus souvent une cardiomégalie avec dilatation des cavités droites qui peut être masquée par les signes radiologiques de la VCG. Une hyper-clarté pulmonaire doit faire craindre une HTAP fixe.

L'incidence de profil gauche est primordiale dans ce contexte puisqu'elle permet d'apprécier le rapport que présentent les cavités cardiaques avec le sternum.

III- L'échocardiographie :

1- L'échocardiographie transthoracique (ETT) :

Elle constitue la clé de voûte du diagnostic par son efficacité, son innocuité, son faible coût et sa reproductibilité qui en font un examen de référence. Les fenêtres utilisées sont la voie parasternale gauche, l'apicale 4 cavités et la sous costale.

Elle doit pouvoir répondre à des questions cruciales au chirurgien à savoir le calcul de la PAPS, le gradient sur la prothèse mitrale, l'analyse de la VA, les dimensions et la fonction VG et les dimensions de l'AG. Elle explore également les cavités droites avec les dimensions de l'AD et du VD et surtout la fonction VD et les dimensions de la veine cave inférieure (VCI). Elle a aussi pour rôle d'explorer les VT, l'état des valvules, des commissures, de l'anneau et de l'appareil sous valvulaire. Ainsi, le mécanisme de l'IT et son caractère fonctionnel, organique ou organico-fonctionnel est précisé. Le caractère fonctionnel est évoqué lorsque le diamètre annulaire dépasse 3,8cm (2,1cm/m²) en diastole et 2,7cm (1,6cm/m²) en systole [33].

Le doppler continu est la méthode la plus sensible pour le diagnostic d'IT et sa spécificité est proche de 100%. L'IT paraît sous forme d'une courbe unidirectionnelle holosystolique en doigt de gant en continuité avec le flux de remplissage tricuspidé [34].

Au doppler pulsé, un aspect laminaire et étroit du flux d'IT est spécifique d'une fuite massive avec une vitesse max inférieure à 2,5m/s. La morphologie du flux est spécifique, dense à centre clair sans turbulences et de basse vitesse [35].

Le doppler couleur montre un flux d'IT en mosaïque sous forme de jet à prédominance bleue qui naît au point de coaptation des VT et s'étend dans l'AD [33].

L'analyse du flux détermine certains paramètres, on considère une IT sévère quand :

- La surface du jet régurgitant dépasse 10cm².
- La surface de l'orifice régurgitant (SOR) est d'au moins 40mm² mesurée par la zone de convergence ou Proximal Isovelocity Surface Area (PISA).
- Le volume régurgitant est d'au moins 45ml.
- La vena contracta dépasse 6,5mm (spécificité : 95% - sensibilité : 85%).

L'étude de la fonction VD :

L'exploration échographique du VD est beaucoup plus difficile que le VG du fait de sa position rétro-sternale, sa géométrie particulière et les changements respiratoires des dimensions du VD. Une sous-estimation est fréquente lorsque le plan de coupe n'intéresse pas véritablement l'apex ventriculaire. Le niveau d'erreur est ainsi estimé autour de 20% [36]. Plusieurs paramètres ont été utilisés pour l'analyse de la fonction VD à savoir le calcul de la fraction d'éjection du VD (FEVD), le Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) dont la valeur normale est de 16mm, le doppler tissulaire à l'anneau tricuspide et l'index de Tei ou index de performance myocardique.

2- L'échographie transœsophagienne (ETO) :

La VT est visualisée en coupe 4 cavités incidence transœsophagienne basse à 0° et les incidences faites à la jonction œsogastrique. L'ETO est réalisée pour évaluer l'étanchéité de la valve en per- et post-opératoire chez les patients intubés.

Paramètre	Fuite modérée	Fuite moyenne	Fuite sévère
Morphologie valve	Normale	Variable	Souvent anormale
Cavités droites	Normales	Variables	Dilatées
Surface jet (si central)	< 5 cm ²	5 – 10 cm ²	> 10 cm ²
Vena contracta	Non définie	< 7 mm	> 7 mm
Rayon PISA (Va 28 cm/s)	≤ 5 mm	6 – 9 mm	> 9 mm
Jet en Doppler continu	Ogival et peu dense	Variable	Triangulaire et dense
Flux sus-hépatique	S/D > 1	S/D < 1	Inversion onde S

Tableau n°1 : Les paramètres échographiques et Doppler

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 1^{er} passage sanguin du produit de contraste, a une sensibilité de 90% et une spécificité de 100% pour le diagnostic d'IT [37,38].

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 [39]. Mais surtout elle permet une étude fiable des volumes diastolique et systolique du VD, aboutissant aussi à la mesure de la FEVD [40,41].

Evolution spontanée

L'IT entraîne progressivement défaillance cardiaque droite puis globale à cause de l'interaction qui existe entre les deux ventricules entraînant une baisse conséquente du débit cardiaque et d'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 :

- Insuffisance cardiaque.
- Troubles du rythme et de conduction.
- Insuffisance hépato-cellulaire.
- Complications thrombotiques et hémorragiques.

Cette évolution est influencée par plusieurs facteurs à savoir :

- L'insuffisance cardiaque gauche quel qu'en soit la cause.
- La persistance d'un gradient sur la prothèse mitrale.
- La persistance de l'HTAP.
- La persistance ou l'aggravation d'une valvulopathie aortique.
- La dilatation atriale gauche sévère.
- La fibrillation atriale.
- Le traitement médical mal suivi.
- La progression des lésions rhumatismales au niveau tricuspide qui semble être le facteur le plus important.

Il existe un réel impact de l'IT sur la survie puisqu'elle apparaît dans plusieurs études comme 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 FEVG, de la FEVD, de PAPS et quelle que soit la cardiopathie sous-jacente : par exemple, on note 63% de survie à 1an en cas d'IT sévère [42,43].

Traitement

Le traitement de l'IT est essentiellement chirurgical, le traitement médical constitue juste une étape préparatoire et un support adjuvant à la chirurgie. Ceci ne diminue en rien son importance et son apport.

I- But du traitement :

- Corriger le vice valvulaire.
- Améliorer la fonction VD ou au moins arrêter la déchéance du VD.

II- Moyens thérapeutiques

1-Traitement médical :

Le traitement médical ne doit en aucun cas retarder l'échéance opératoire une fois l'indication chirurgicale est posée car seule la chirurgie peut être salvatrice. Il vise surtout les signes congestifs par les digitalo-diurétiques. Le furosémide, principale molécule, est donné à la dose de 40-80mg voire même 120mg/jour per os et en cas de poussée d'IC la voie injectable est meilleure à la dose de 20-40mg/4-6h. La spironolactone est intéressante car elle 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. Comme digitalique, la digoxine est la molécule la plus utilisée 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). Il s'ajoute à ce traitement :

- Le traitement anticoagulant est de principe en cas de prothèse mécanique ou de FA. Il fait appel aux antivitamines K (AVK).
- Les vasodilatateurs comme les dérivés nitrés en cas d'HTAP et les IEC.
- Prophylaxie anti-oslérienne par Phénoxy méthylpénicilline à 2.10^6 UI/jour.

2- Traitement chirurgical :

A- Préparation à la chirurgie :

La consultation pré-anesthésique permet d'évaluer la cardiopathie et son retentissement ; de chercher les comorbidités et de gérer le traitement médical. Elle permet également de stratifier le risque opératoire selon l'euro-score. Un bilan est nécessaire, il inclut un ionogramme sanguin avec urée et créatinine, une numération formule sanguine, un bilan d'hémostase (TP, INR, TCA et fibrinogène), un bilan hépatique avec transaminases et bilirubines, une sérologie de l'hépatite virale, sérologie syphilitique et VIH, un groupe ABO rhésus et recherche des agglutinines irrégulières (RAI) et une demande de sang. La recherche d'éventuels foyers infectieux est nécessaire au niveau ORL, dentaire, urinaire et gynécologique.

L'intervention chirurgicale nécessite une préparation préalable avec réajustements thérapeutiques. Généralement, on préfère arrêter les digitaliques et les diurétiques 24h avant la chirurgie. Les IEC sont remplacés 48h avant par un inhibiteur calcique sauf en cas d'IC ou de dysfonction VG sévère. Les troubles ioniques, surtout les dyskaliémies sont corrigés. Les AVK sont relayés au moins 3jours avant la chirurgie par l'héparine sodique IV ou calcique sous cutanée.

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.

B- Installation du malade :

Le patient est installé en décubitus dorsal, billot sous les épaules et patchs de défibrillation externe sur les deux côtés du thorax. Le monitoring inclut un scope ECG, une saturation artérielle en O₂, 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-Red Spectrometry (NIRS).

C- Anesthésie :

L'induction doit être douce évitant les variations brusques de la PA et de la fréquence cardiaque. 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^e génération ou de flucloxacilline. L'anesthésie doit prendre en considération de ne pas décompenser une HTAP critique, une insuffisance hépatique ou une congestion cardiaque.

Ces patients sont volontiers porteurs d'HTAP conséquente et une DVD dangereuse. Le contrôle de l'HTAP se révèle donc primordial chez ce genre de patients et ceci est obtenu 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).

Ils sont prédisposés à développer un foie cardiaque avec possible retentissement sur la fonction hépatique et le risque d'insuffisance hépatique qui peut être quiescente au départ avec un délicat équilibre pouvant se rompre à tout moment, et notamment durant le péri-opératoire avec l'usage des drogues anesthésiques hépato-toxiques comme les halogénés qui doivent être proscrits, peut faire basculer vers une dramatique insuffisance hépatique. Cette dernière entraîne une réduction de la dégradation et de l'élimination des médicaments et peut aussi provoquer une hypocoagulabilité par déficit en facteurs de coagulation.

Souvent, les patients candidats à cette chirurgie sont en IC congestive avec une inflation hydrique et une large tendance vers l'hypervolémie. Les baisses de la PA au cours de l'induction ne doivent pas être compensées par un remplissage vasculaire d'effet transitoire et dont les répercussions se sentiront à la sortie de CEC. Ce remplissage doit donner place aux changements de position déclive – proclive et si nécessaire l'usage des drogues inotropes positives.

La ventilation artificielle doit prendre en considération le risque d'épanchements pleuraux qui peuvent être importants et réaliser un syndrome ventilatoire restrictif ; d'où l'intérêt d'ouvrir les plèvres le plutôt possible afin de les évacuer.

D- Protocole opératoire :

Le champ opératoire doit inclure, en plus des deux scarpas, la majeure partie de la face antérieure du thorax avec une ligne supérieure au-dessus du creux sus sternal, une ligne inférieure sus-ombilicale et des lignes latérales mamelonnaires ou médio-claviculaires. L'incision sternale reprend la cicatrice initiale mais toute en l'élargissant en haut et en bas pour éviter toute tension pariétale et faciliter la libération du sternum de la gangue fibreuse. Après dissection du creux sus sternal et de la région sous xiphoïdienne, la sternotomie est réalisée à la scie sauteuse et elle doit être prudente et non agressive afin d'éviter toute plaie du VD, l'AD, la coronaire droite, l'aorte et le tronc veineux innominé (TVI).

La libération du sternum est progressive et prudente ; le chirurgien assistant se sert d'écarteurs à crochets pour soulever légèrement la berge sternale gauche puis droite toute en évitant toute tension excessive qui peut entraîner une lacération du VD qui est potentiellement mortelle. La libération du sternum se fait par bistouri électrique tout en restant collé au sternum et en se dirigeant vers la plèvre pour l'ouvrir. En regard du manubrium sternal, les veines mammaires internes croisent le sternum pour se rendre au TVI, d'où le risque de lésion lors de l'ouverture des plèvres. Cette ouverture pleurale a l'avantage de libérer le plus rapidement possible le sternum afin de mettre un écarteur sternal en toute sécurité, de défibriller le cœur en cas de fibrillation ventriculaire qui peut être induite par la manipulation du cœur par le bistouri électrique et par la même occasion réaliser un massage cardiaque interne salvateur en plus de l'évacuation d'éventuels épanchements pleuraux. L'écarteur sternal est mis en place et le

thorax est écarté progressivement en gardant une attention particulière au risque de rupture du TVI en cas de dissection insuffisante.

La dissection et la libération des adhérences cardio-péricardiques est prudente et réalisée au bistouri électrique et au besoin au ciseau de Metzembaum courbe à pointe non traumatique. Elle débute d'abord par les sites de canulation et en 1^{er} l'aorte ascendante qui est libérée du TVI et de la veine cave supérieure. L'AD est ensuite disséqué pour mettre en évidence les futurs sites de canulation veineuse et de l'atriotomie droite. La dissection doit être prolongée vers la veine pulmonaire supérieure droite, site d'insertion du cathéter de décharge VG. Parfois quand la dissection s'annonce laborieuse elle peut être continuée en extra-péricardique. La dissection finie, le péricarde est suspendu à l'écarteur par des fils tracteurs.

Il est plus prudent d'effectuer le contrôle des veines caves sous CEC. Cette dernière est installée après héparinisation générale à la dose de 300UI/Kg avec un contrôle du temps de coagulation activée (TCA) qui doit être supérieur à 400 secondes. La canulation aortique est classique et standard, alors que la canulation veineuse doit prendre en considération de réserver assez d'espace pour l'atriotomie. La CEC est complétée par une décharge VG à travers la veine pulmonaire supérieure droite et qui ne doit dépasser l'atrium gauche au risque de léser la prothèse mitrale.

La CEC est conduite le plus souvent en hémodilution partielle et hypothermie modérée à 32°C. Au départ de la CEC, il est possible que le retour veineux soit si important qu'il faut disposer de poches pour recevoir la quantité du sang qui déborde le réservoir. La CEC est conduite à un débit de 2-

2,5l/min/m² de surface corporelle et une pression artérielle moyenne de 55-65mmHg. L'ultrafiltration permet de contrôler le niveau de volémie per et surtout post-opératoire.

L'espace aorto-pulmonaire n'est pas obligatoirement disséqué pour préparer le clampage aortique. La CEC est démarrée, le cœur vidé, l'aorte est clampée puis la cardioplégie cristalloïde froide à 4°C est injectée dans la racine aortique. Après serrage des lacs caves et exclusion du cœur, on procède par une atriotomie droite longitudinale parallèle au sillon AV droit tout en gardant une distance minimum de 1cm de la coronaire droite. La cardioplégie est récupérée par le sinus coronaire. La protection myocardique est complétée par la réfrigération péricardique par dépôt de la glace pilée sur une compresse humide déposée sur le myocarde.

L'inspection de l'appareil valvulaire tricuspide commence par les valvules (consistance, texture, dimensions, déploiement et souplesse), les commissures, la taille de l'anneau et l'appareil sous valvulaire (cordages et piliers). La décision de réparer ou de remplacer la VT sera prise en fonction des lésions constatées avec une préférence pour les techniques de plastie. Les détails des différentes interventions seront détaillées dans le chapitre « techniques chirurgicales ».

L'atriotomie est fermée par un surjet de fil 4/0 après purge gazeuse des cavités droites. L'aorte est déclampée et le cœur défibrillé spontanément ou par choc électrique. L'hémostase vérifiée et après réchauffement, au fur et à mesure que le cœur assure une efficacité hémodynamique, la CEC est arrêtée progressivement. Dans le cas contraire, une assistance par inotropes positives est

requis. Les canules sont enlevées et la protamine est injectée après vérification de l'hémostase. A état hémodynamique stable, contractilité cardiaque satisfaisante et parfaite hémostase, le sternum est fermé par des fils d'acier sur quatre drains thoraciques dont deux pleuraux bien placés dans les culs-de-sac costo-phréniques et deux électrodes épicaudiques passées toutes directement dans le myocarde.

Cependant, certaines particularités de cette chirurgie doivent être mentionnées à savoir ; comme voie d'abord, la possibilité d'opérer via une thoracotomie antéro-latérale droite dans le 4^e espace intercostal. Cette voie permet un très bon jour sur l'AD et la VT tout en évitant les inconvénients d'une sternotomie et notamment le risque de plaie accidentelle du VD et de l'aorte et des risques infectieux et principalement la médiastinite ; mais la dissection de l'AD et de l'aorte par cette voie, moins commune, peut être rendue plus laborieuse. Secundo, cette chirurgie peut être réalisée sous CEC bien évidemment mais à cœur battant et sans clampage aortique. Cette technique permet de préserver la vascularisation du cœur et éviter les répercussions de l'ischémie myocardique sur le cœur de façon générale et particulièrement le VD dont l'état parfois ne permet pas une agression par l'ischémie myocardique due au clampage aortique ; mais ceci est obtenu au détriment du confort chirurgical et peut être de la qualité de la réparation.

E- La gestion postopératoire :

Le patient est ensuite transféré sous monitoring du scope ECG, de la SaO₂ et de la pression artérielle vers la réanimation où il sera surveillé sous monitoring invasif. A état hémodynamique, respiratoire et neurologique stable,

en absence de saignement et après réveil total, le patient est extubé. Les drains thoraciques en absence de saignement sont enlevés après 48h, les électrodes épicaudiques à J+5 en absence de bradycardie, de troubles du rythme ou de conduction. La gestion postopératoire de ces patients doit tenir compte de certaines précautions :

Le risque d'ICD et de surcharge hydrique qui doit être prévenue par une limitation des apports hydriques, une maîtrise de la volémie qui doit pencher vers le côté sec, un maintien d'une diurèse, forcée s'il le faut, avec une pression veineuse centrale basse au-dessous de 10mmHg. Ces mesures peuvent être même entreprises au prix d'une légère insuffisance rénale fonctionnelle ou une hypernatrémie qui seront rapidement corrigées après avoir passé le critique cap postopératoire. Cette surcharge hydrique peut se manifester par des épanchements pleuraux qui imposent le prolongement du drainage thoracique. Ce prolongement est justifié également par le caractère réduit de cette chirurgie avec ses risques bien connus de saignement encore majoré avec l'anticoagulation (ATG) qui doit être chez ce genre de patients précoce et agressive pour éviter les complications thrombo-emboliques dangereux qui guettent spécialement ce genre de patients.

Le risque de troubles de conduction rencontrés fréquemment avec cette chirurgie expliquerait le besoin de maintien des électrodes épicaudiques jusqu'à ce qu'on s'assure du bon fonctionnement du tissu de conduction.

F- 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 :

Le but de la chirurgie est de contraindre l'orifice valvulaire afin de restaurer une coaptation valvulaire étanche en diminuant le diamètre annulaire. Le résultat anatomique est vérifié en per-opératoire par un test à l'eau et de préférence par ETO. Plusieurs techniques sont proposées.

➤ Les techniques de suture :

- Plicature commissurale :

Elle consiste à plicaturer les commissures postéro-antérieure et/ou postéro-septale, ou le feuillet postérieur et ses commissures adjacentes (annuloplastie de Kay). Les points sont appuyés sur attelles de feutre ou de péricarde. Le résultat est une «bicuspidisation» de la VT par effacement du feuillet postérieur, les feuillets antérieur et septal étant en contact direct [44]. Le risque de récurrence reste important.

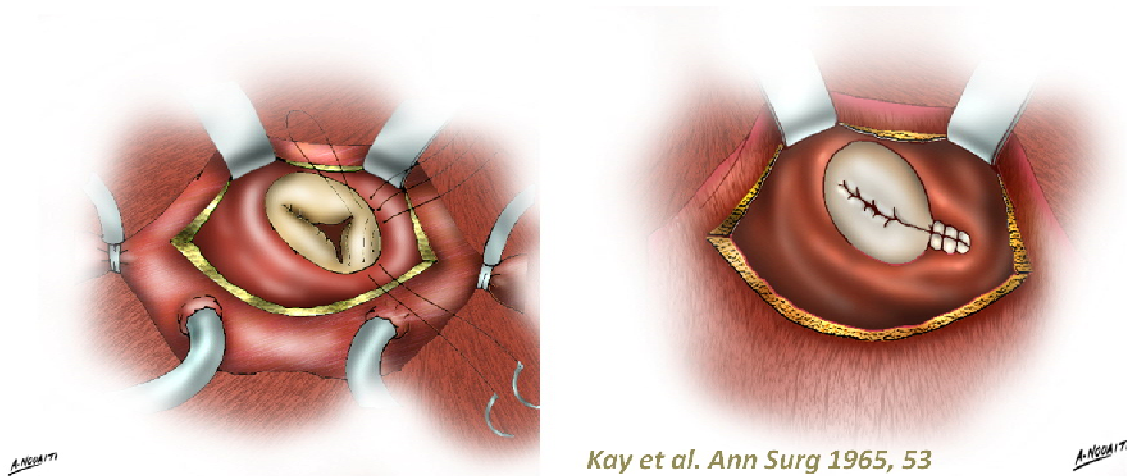


Fig 7 : schéma décrivant l'annuloplastie de Kay [45]

- Annuloplastie semi-circulaire de Devega :

Un double surjet, appuyé sur deux feutres, est passé dans la partie antéro-postérieure de l'anneau entre les deux commissures septales. Le serrage du surjet entraîne un plissement de l'AT et donc une réduction de la circonférence qu'on peut calibrer par un mesureur d'AT ou grossièrement par deux doigts du chirurgien assistant. La réduction doit être inférieure à 30mm pour obtenir une continence parfaite. Ses avantages sont le temps opératoire court, l'absence de matériel étranger et le coût dérisoire. Par contre, il existe un risque de récurrence par migration du surjet qui devient inefficace ou modification de la forme de l'anneau qui devient circulaire au lieu d'être oblongue [46,47].

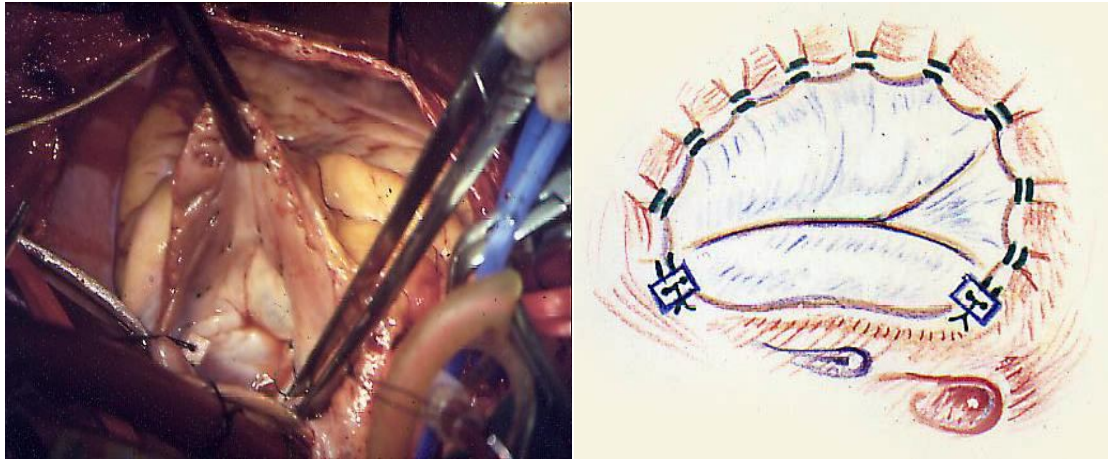


Fig 8 :photo et schéma montrant l'annuloplastie de Devega [48].

- La commissurotomie tricuspide :

La libération des commissures tricuspides fusionnées par bistouri fin. On procède par un repérage des commissures guidé par les cordages en éventail commissuraux. L'incision concerne les commissures antéro-septale et postéro-septale et ne doit pas arriver au contact de l'anneau au risque de fuite résiduelle.

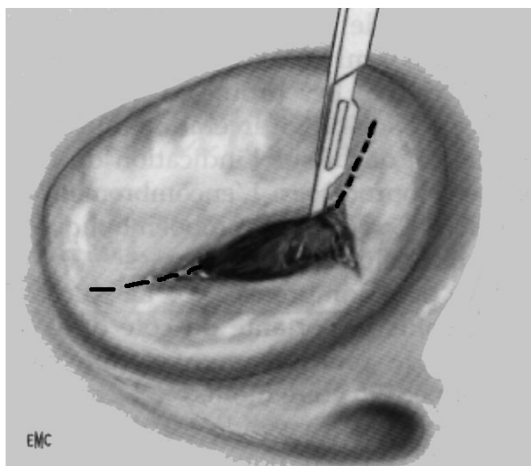


Fig 9 : schéma de la valve tricuspide montrant la procédure de commissurotomie tricuspide réalisée au bistouri [48].

- La clover technique ou edge-to-edge :

Elle consiste en la réalisation d'un point central réunissant les bords libres des valves transformant l'orifice valvulaire en trois petits orifices. C'est une technique adjuvante ajoutée à la plastie de Devega ou surtout à la plastie par anneau [49,50].

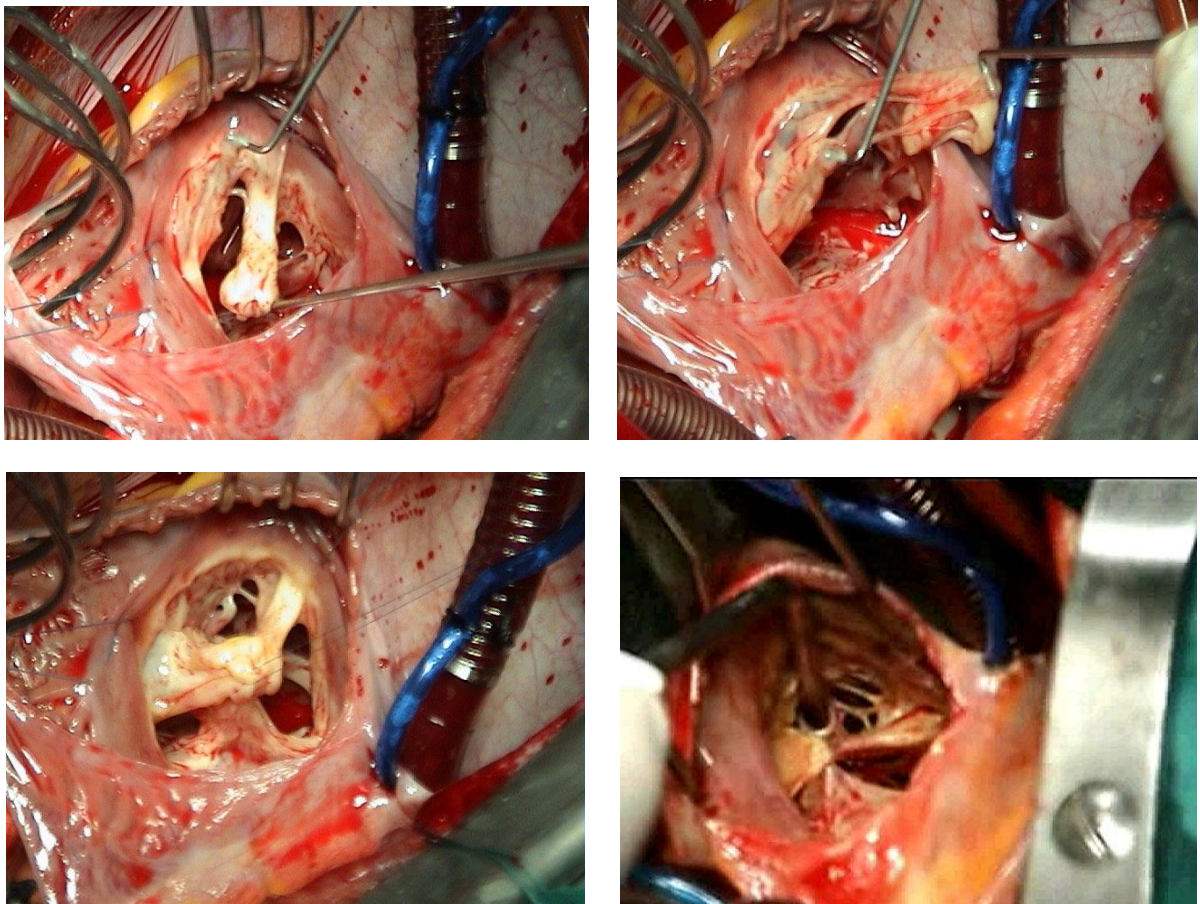


Fig 10 : Ensemble de photos montrant la procédure de la plastie par clover technique.

➤ **Les techniques de plastie par anneau :**

- Annuloplastie prothétique :

Il s'agit d'une réduction des dimensions de l'anneau tricuspide tout en l'astreignant à une forme presque ovoïde la plus proche de l'anatomie normale en lui insérant un anneau prothétique par des points séparés en «U» de fil 2/0. L'anneau prothétique est «ouvert» en arrière de la commissure antéro-septale pour que la suture évite la voie de conduction AV. Le choix de la taille de l'anneau prend en considération l'étendue d'insertion du feuillet septal et surtout de la surface du feuillet antérieur et de la surface corporelle. Mais généralement, la taille habituelle est 34mm pour l'homme et 32mm pour la femme.

- Le choix de l'anneau tricuspide :

On dispose de plusieurs types d'anneau : souple, semi-flexible ou rigide, bidimensionnel ou tridimensionnel. L'industrie fournit plusieurs modèles : l'anneau flexible de Carpentier-Edwards, anneau tridimensionnel d'Edwards MC3, anneau Cosgrove Edwards, anneau semi-flexible de Duran, Anneau PhysioTricuspid, anneau SJM Tailor Flexible. Pour cette chirurgie redux, la préférence va aux anneaux rigides qui restaurent l'architecture initiale de l'AT.



Fig 11: Exemple d'anneaux disponibles pour la valve tricuspide (souple, semi-rigide et tridimensionnel) [51].

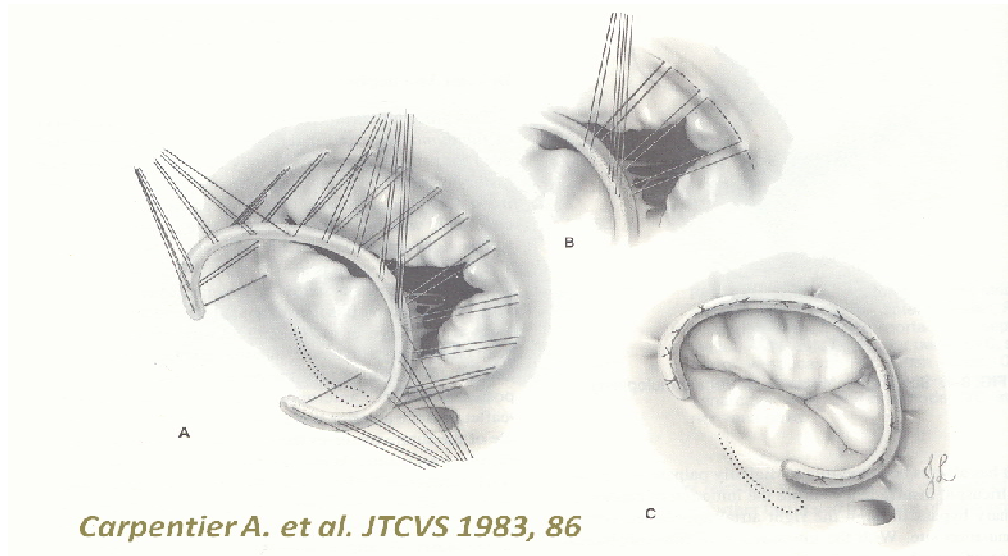


Fig 12 : schéma montrant la plastie de remodelage par anneau rigide de Carpentier [51].

- Autres :

Des techniques sont utilisées en fonction des anomalies spécifiques rencontrées, notamment la libération des cordages et le patch péricardique d'élargissement [52]. Mais ces techniques moins efficaces sont toujours associées à la PT par anneau.

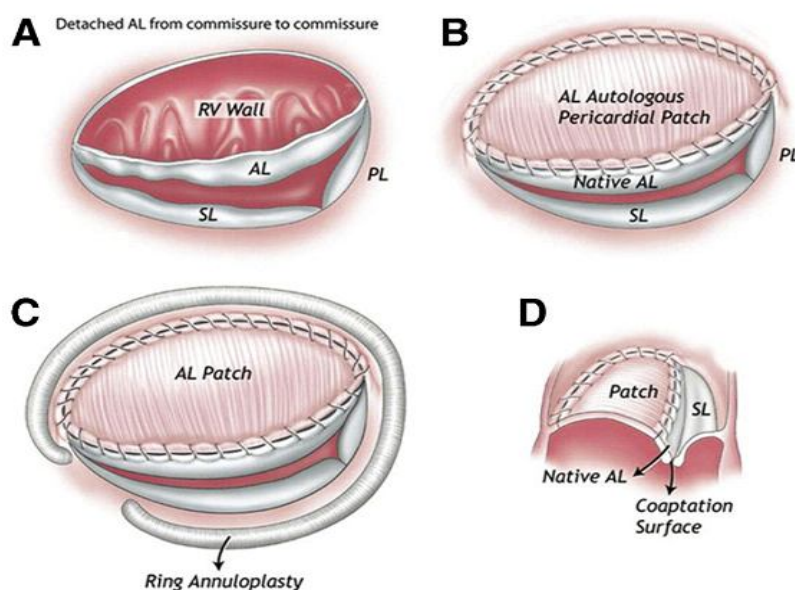


Fig 13 : schéma montrant la procédure de plastie d'agrandissement de la valve antérieure par patch péricardique [53].

b) Méthodes radicales : Remplacement valvulaire tricuspide.

Il ne s'agit sûrement pas de la meilleure option thérapeutique 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 PT. La technique chirurgicale est relativement simple et ne diffère pas beaucoup du RVM. 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 [30,54].

En absence de modèle spécifique ; les prothèses mitrales sont implantées en position tricuspidé. Le chirurgien a le choix entre plusieurs substituts.

- Prothèse mécanique :

Elle présente l'avantage d'une meilleure disponibilité, un meilleur coût, une facilité d'insertion et du fait une procédure plus brève. Or, elle est sujette aux événements thrombo-emboliques surtout en position tricuspidé où règne un système à basse pression imposant une anticoagulation rigoureuse et agressive. Depuis leur 1^{ère} utilisation, plusieurs innovations technologiques ont été portées aux prothèses mécaniques les rendant plus efficaces et plus sûres.

Les 1^{er} prothèses étaient les prothèses à bille, dont les plus célèbres 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.

Les prothèses à disque sont constituées d'un monodisque qui bascule sur un pivot central. On cite les prothèses Bjork-Shiley, Medtronic-Hall, Sorinet Allocarbon.

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, BicarbonSorin, 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 thrombogénicité.

- La bioprothèse :

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.

- L'Homogreffe mitrale :

Dotée d'un meilleur profil hémodynamique, une bonne résistance à l'infection et une meilleure durabilité par rapport aux autres substituts et elle ne nécessite pas d'ATG. Mais, elle présente le défaut d'une faible disponibilité du greffon, un cout exorbitant, une difficulté d'insertion et une intervention longue.

- 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 bioprothèse tricuspide dégénérée. C'est un concept nouveau au stade d'expérimentation, mais le nombre très limité des patients candidats à cette technique n'encourage pas son développement.

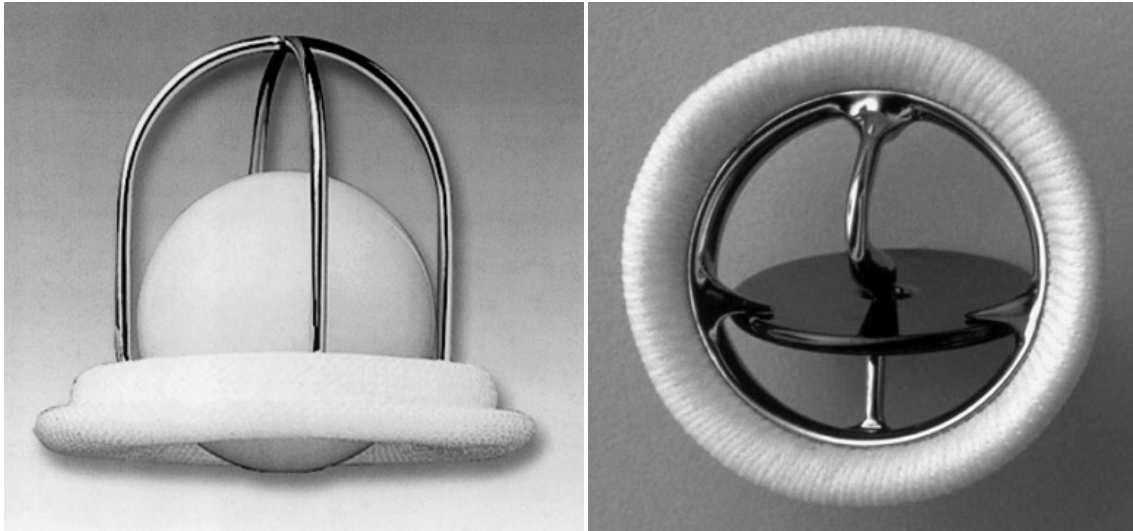


Fig 14 : Photos de prothèses mécaniques à bille (Starr-Edwards) et à monodisque (Medtronic) [17].

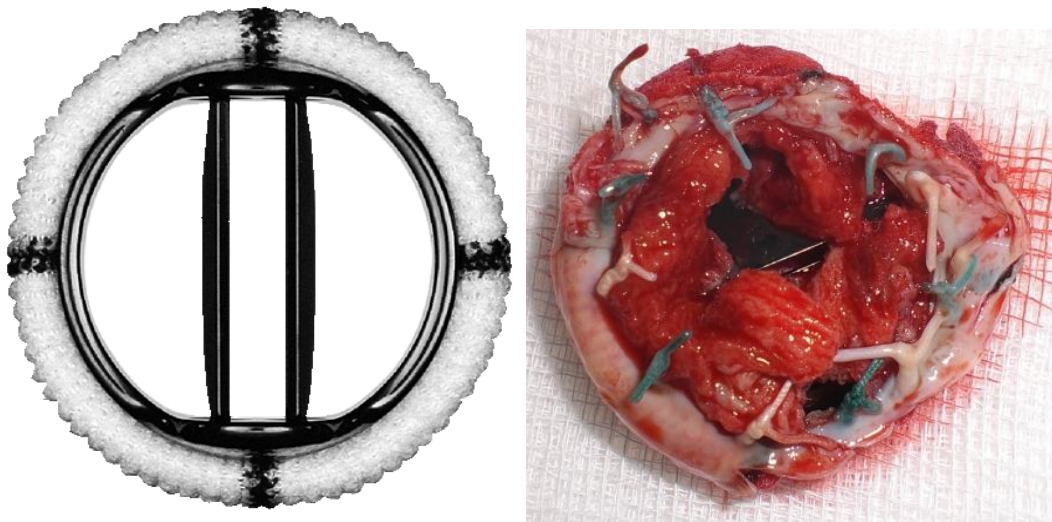


Fig 15 : Photos de prothèse mécanique à ailettes (Saint Jude Medical) [17] et thrombose de prothèse mécanique en position mitrale (service de chirurgie cardiaque HMIMV)

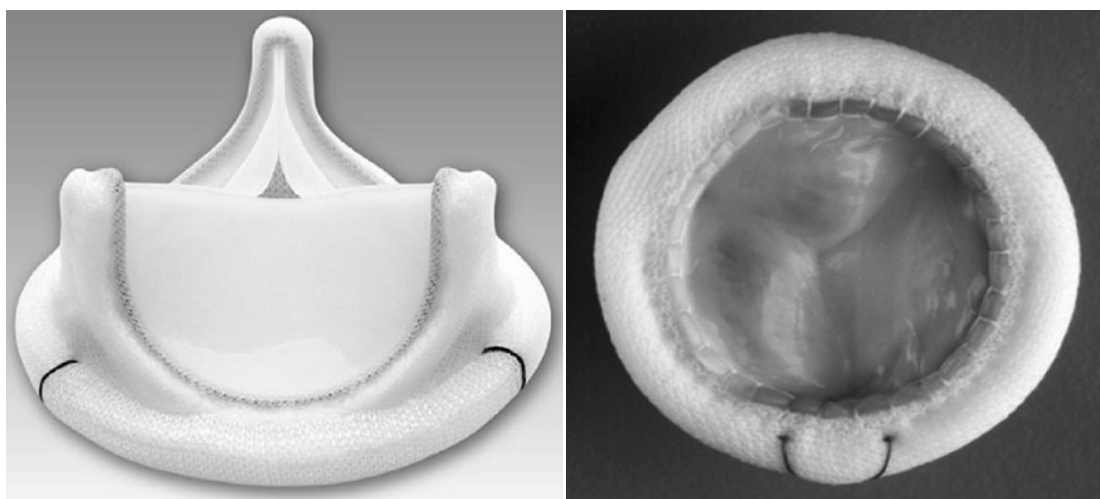


Fig 16: Photos de modèles de bioprothèses ; à gauche : péricardique bovine de Carpentier ; à droite : mosaïque porcine [17].

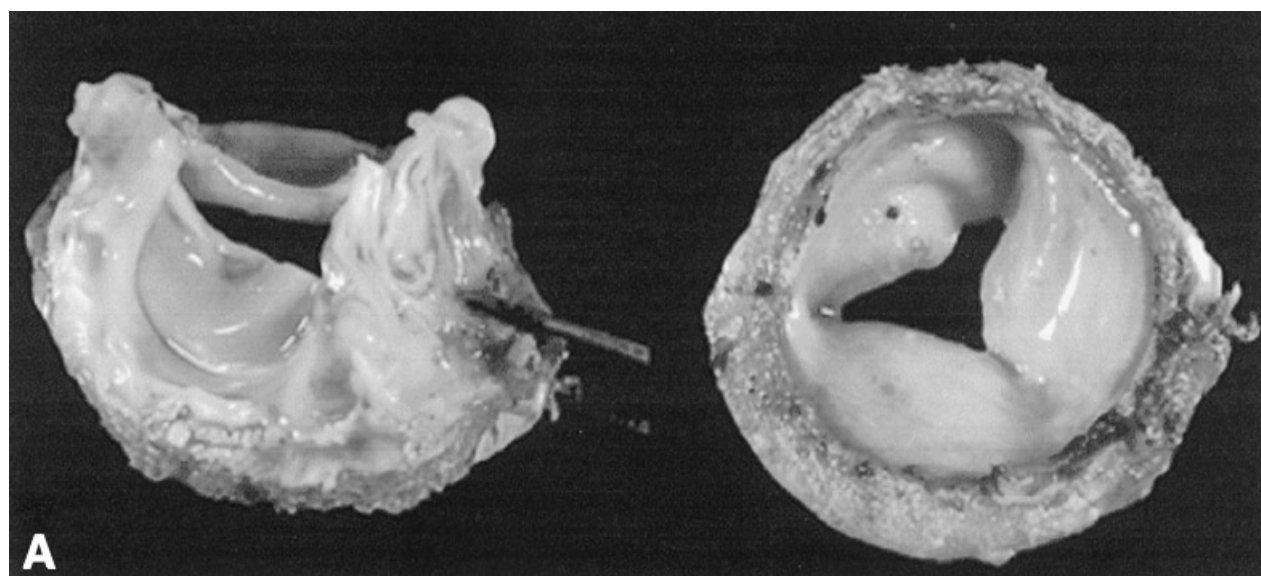


Fig 17 : Photos d'altération non-structurale par pannus de bioprothèse de Carpentier-Edwards 8 ans après son implantation [17].

Indications

Les sociétés savantes insistent sur la difficulté de la synthèse des indications chirurgicales car les études sont rares, non randomisées et s'étalant sur de nombreuses années avec des petites séries de patients hétérogènes conduisant à des attitudes controversées vis-à-vis de l'opportunité de geste tricuspidé, son timing et de la technique à utiliser. Porter l'indication chirurgicale en matière de chirurgie tricuspidé redux n'est pas chose anodine au contraire la décision est délicate. Elle doit reposer sur un faisceau d'arguments à savoir l'IT volumineuse de grade III ou plus, la progression de la dilatation du VD entre deux examens échocardiographiques et la progression de l'altération de la fonction VD. L'essentiel, est que la chirurgie doit être proposée suffisamment tôt pour les IT sévères afin d'éviter une DVD irréversible.

Cependant, l'absence de recommandations spécifiques à la chirurgie redux de l'IT rend la prise en charge de ces patients davantage plus ambiguë. Les recommandations aussi bien françaises, européennes qu'américaines ont traité l'IT de façon générale et se sont toutes mises d'accord sur la nécessité de corriger les IT sévères au même moment ou à distance d'une chirurgie de VCG.

Indications formelles

- ITF volumineuse secondaire à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
- IT organique, moyenne ou volumineuse, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical

Indications admises

- IT organique, volumineuse, symptomatique, isolée, quelle qu'en soit la cause (carcinoïde, traumatique...)
- ITF volumineuse, symptomatique, sans HTAP, d'aggravation secondaire après chirurgie valvulaire du cœur gauche réussie et sans dysfonction sévère du VD

Indications discutées

- ITF moyenne secondaire à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
 - IT organique, modérée, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
-

Tableau n°2 : Recommandations de la SFC pour la prise en charge chirurgicale de l'IT [55].

	Class
Severe TR in a patient undergoing left-sided valve surgery	IC
Severe primary TR and symptoms despite medical therapy without severe right ventricular dysfunction	IC
Severe TS ($\pm$ TR), with symptoms despite medical therapy ^a	IC
Severe TS ($\pm$ TR) in a patient undergoing left-sided valve intervention ^a	IC
Moderate organic TR in a patient undergoing left-sided valve surgery	IIaC
Moderate secondary TR with dilated annulus (> 40 mm) in a patient undergoing left-sided valve surgery	IIaC
Severe TR and symptoms, after left-sided valve surgery, in the absence of left-sided myocardial, valve, or right ventricular dysfunction and without severe pulmonary hypertension (systolic pulmonary artery pressure > 60 mmHg)	IIaC
Severe isolated TR with mild or no symptoms and progressive dilation or deterioration of right ventricular function	IIbC

TR = tricuspid regurgitation, TS = tricuspid stenosis.
^aPercutaneous technique can be attempted as a first approach if TS is isolated.

Tableau n°3 : Les indications retenues par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2007 [56].

Indication	Class I	Class IIa	Class IIb	Class III
Recommendations for surgery for tricuspid regurgitation	1. Annuloplasty for severe TR and pulmonary hypertension in patients with mitral valve disease requiring mitral valve surgery	1. Valve replacement for severe TR secondary to diseased/ abnormal tricuspid valve leaflets not amenable to annuloplasty or repair 2. Valve replacement or annuloplasty for severe TR with mean pulmonary artery pressure < 60 mm Hg when symptomatic	1. Annuloplasty for mild TR in patients with pulmonary hypertension secondary to mitral valve disease requiring mitral valve surgery	1. Valve replacement or annuloplasty for TR with pulmonary artery systolic pressure < 60 mm Hg in the presence of a normal mitral valve, in asymptomatic patients, or in symptomatic patients who have not received a trial of diuretic therapy

Tableau n° 4 : Les recommandations américaines publiées en 2006 par l'American College of Cardiology (ACC) et l'American Heart Association (AHA) [57].

En général, il est préférable en chirurgie valvulaire, de privilégier les plasties par rapport aux remplacements et ceci est d'autant plus vrai pour la tricuspide.

Les PT sont indiquées dans les ITF pures ou en association avec des lésions rhumatismales peu sévères et qui sont compatibles avec une conservation valvulaire. Quand les lésions rhumatismales sont poussées et sévères avec des valvules enroulées sur elles-mêmes, rigides et figées, des commissures bien soudées et surtout un appareil valvulaire très épais et court empêchant un jeu normal des valves qui laissent un diastasis central bien évident.

En chirurgie redux, les possibilités de PT sont essentiellement prothétiques alors que les techniques de suture (Devega, Kay...) n'ont aucune indication. L'anneau à choisir pour ce type d'indication doit pouvoir remodeler l'orifice valvulaire en l'astreignant non seulement à des dimensions normales mais également à une morphologie normale, donc l'anneau rigide est le mieux adapté.

Dans les cas où s'impose le RVT, le choix entre prothèses mécaniques ou biologiques est difficile avec une tendance générale à l'avantage des bioprothèses.

Table 2. Comparison of Selected Annuloplasty Approaches for Functional TR				
	Bicuspidization	Classic De Vega	Flexible Band	Rigid Ring
Simplicity	Yes	Yes	No	No
Added time	<5 min	<10 min	10-20 min	15-20 min
Reproducibility	Low	Moderate	High	Very high
Annular stabilization	Posterior	Anterior/posterior	Anterior/posterior	Septal/anterior/posterior
Risk of heart block	None	Minimal	Minimal	Low
Residual TR	High	Moderate	Low	Low
Recurrent TR	High	Moderate	Low	Low
Cost	Cheap	Cheap	Expensive	Expensive

This assumes techniques are applied by general cardiac surgeons without specific expertise in either repair technique. TR, tricuspid regurgitation.

Tableau n°5 : comparaison entre les différentes techniques de PT [58].

Résultats

Historiquement, la chirurgie de la VT a été associée à une morbi-mortalité opératoire élevée, avec un peu de résultats concernant la chirurgie tricuspide redux [59,60]. McCarthy et ses collègues [47] ont démontré que l'intervention sur une VT déjà opérée est associée à une mortalité opératoire élevée.

Un taux élevé de mortalité opératoire est presque constant dans la littérature, allant de 12% à 26% dans la série la plus récente publiée [61,62]. Une méta-analyse des études publiées entre 1994 et 2003 a révélé un taux de mortalité de 19% chez 1258 patients issus de 11 séries [63], avec le risque d'hémorragie nécessitant une réintervention, le syndrome de bas débit cardiaque (BDC) post-opératoire, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'insuffisance rénale nécessitant une dialyse, les complications respiratoires, et l'exigence significative de pacemaker.

Les facteurs significativement associés à une mortalité opératoire étaient la chirurgie en urgence, la classe NYHA III / IV, la FEVG inférieure à 40%, la durée de la CEC >136 minutes et le syndrome de BDC postopératoire [64].

En dépit de l'augmentation du risque opératoire associé à la chirurgie tricuspide redux, le taux de survie était de 86% et 64% à 5 ans et à 10 ans respectivement. Ceci est nettement supérieur par rapport à un traitement médical. Les facteurs significativement associés à la mortalité tardive étaient l'âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin, la durée de ventilation supérieure à 24h, la durée de la CEC dépassant 136mn et le syndrome de BDC post-opératoire[64].

McCarthy et ses collègues [47] ont montré que 14% des patients qui subissent une réparation de la VT ont une IT grade 3 ou 4 après moins d'une semaine de l'opération. Ils ont constaté que le type de réparation, les sondes de stimulation intracardiaque, la gravité de l'IT préopératoire, et la fonction VG sont des facteurs favorisant de la récurrence précoce de l'IT. Par conséquent, tous les efforts doivent être pris pour empêcher la récurrence de l'IT d'autant plus que la chirurgie tricuspide redux n'est pas sans risque.

Partie pratique

I- Introduction :

Les valvulopathies rhumatismales continuent à sévir sous nos cieux avec un réel impact humain, économique et social. Ce coût est largement exprimé par la chirurgie valvulaire redux qui nécessite le plus souvent le déploiement de nombreux moyens aussi bien humain que matériel et la chirurgie tricuspide qui est considérée comme difficile. Or, la ré-opération pour l'IT qu'elle soit redux ou tardive constitue l'exemple type de cette chirurgie redux tant appréhendée par les chirurgiens car elle reste peu commune avec beaucoup de zones d'ombre. L'évolution de cette chirurgie qui est devenue de plus en plus fréquente chez nos patients s'est répercutée sur notre activité chirurgicale ce qui nous a poussés à réaliser une étude colligeant les cas opérés dans notre service.

II- Objectifs :

A travers ce travail, nous exposons notre expérience et évaluons les résultats à court, moyen et long terme de la ré-opération chirurgicale de l'IT isolée.

III- Méthodologie de travail :

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

1- Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients adultes opérés pour IT isolée tardive ou récidivante apparue à distance d'une chirurgie de valvulopathie du cœur gauche (VCG) d'origine rhumatismale associée ou non à une PT.

2- Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude, les patients opérés pour IT d'origine non rhumatismale et les patients opérés durant la même procédure pour autre valvulopathie mitrale et/ou aortique en association avec l'IT.

IV- Matériels et méthodes :

Selon une étude rétrospective à type d'étude de cas « cases study », nous avons colligé sur 12 ans étalées entre Novembre 2000 et Octobre 2012, dix-sept patients consécutifs opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, pour IT isolée grade 3 ou 4 à distance d'une chirurgie valvulaire mitrale et/ou aortique préalable avec ou sans PT.

Le diagnostic de l'IT a été fait surtout par l'ETT et l'ETO qui a permis de stratifier le grade de l'IT et l'état de la VT, mais également de vérifier la prothèse mitrale avec mesure des gradients, l'état de la prothèse ou de la VA et du VD, ainsi que les cavités gauches avec les dimensions de l'AG et du VG et sa fonction.

1-Préparation à la chirurgie :

Elle passe surtout par 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 3jours 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 patchs de défibrillation externe sur les deux côtés du thorax. Le monitoring inclut un scope ECG, une saturation artérielle en O₂, 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 fait par bésilate de cisatracurium à la dose de 0,15mg/kg en bolus, Midazolam à la dose de 0,2-0,3mg/kg IVD à l'induction et 50% de la dose d'induction pour l'entretien, Thiopental à la dose de 3-5mg/kg à l'induction et Propofol à la dose de 0,009-0,0011mg/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 par la même équipe chirurgicale 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^e espace intercostal droit ou par sternotomie médiane verticale avec une incision sternale qui reprenait la cicatrice initiale élargie. Après dissection du creux sus sternal et de la région sous xiphoïdienne, les fils métalliques ont été coupés et écartés de la ligne médiane sans être enlevés pour servir de repère de la profondeur de la sternotomie qui est prudente et non agressive, faite à la scie sauteuse.

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 qui peut 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.

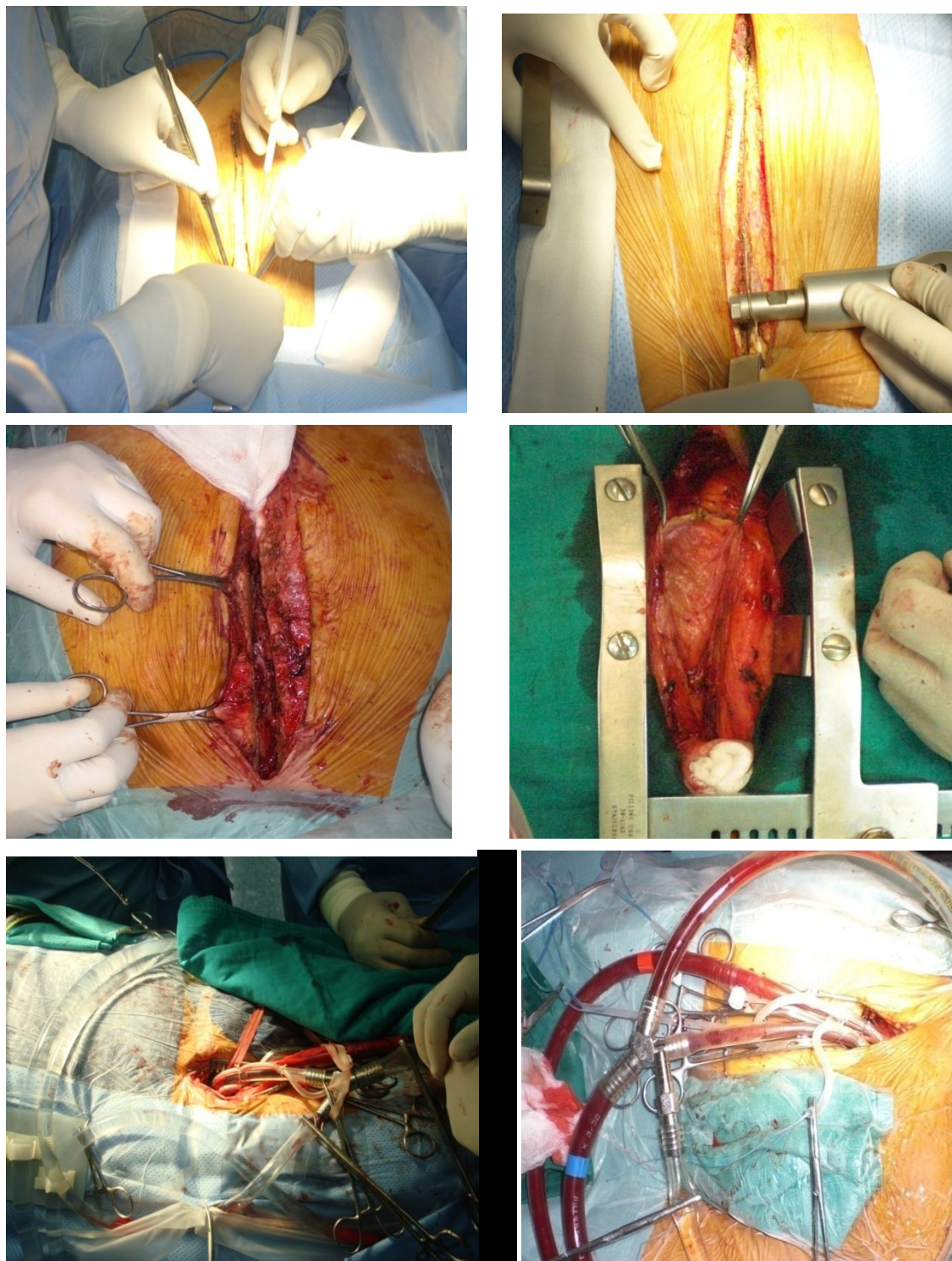


Fig 18 : Ensemble de Photos du service de chirurgie cardiaque HMIMV des différentes étapes de la chirurgie redux depuis la sternotomie à l'éventuelle canulation fémorale.

Le péricarde a été disséqué 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/m² 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, la correction de l'IT a été faite à cœur arrêté soit 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. La VT a été inspectée au niveau des feuillets (consistance, texture, dimensions, déploiement et souplesse), des commissures (fusion), de l'anneau (taille et forme) et l'appareil sous valvulaire (cordages et piliers). La décision de réparer ou de remplacer la VT a été prise en fonction des lésions constatées avec une préférence pour les techniques de

plastie. Si la valve était anatomiquement conservable, une PT par anneau a été pratiquée. Notre préférence allait à l'anneau rigide de Carpentier en principe n°30-32 pour les femmes et 32-34 pour les hommes car il permet non seulement une réduction de la taille de l'AT mais également de lui restituer sa forme ovoïde. L'anneau a été inséré par une série de points en U de fil tressé non résorbable n°2/0 passés dans l'épaisseur de l'anneau natif ; au niveau de la région septale les points ont été passés à la limite entre l'anneau et la valve pour éviter la zone dangereuse du tissu conducteur.

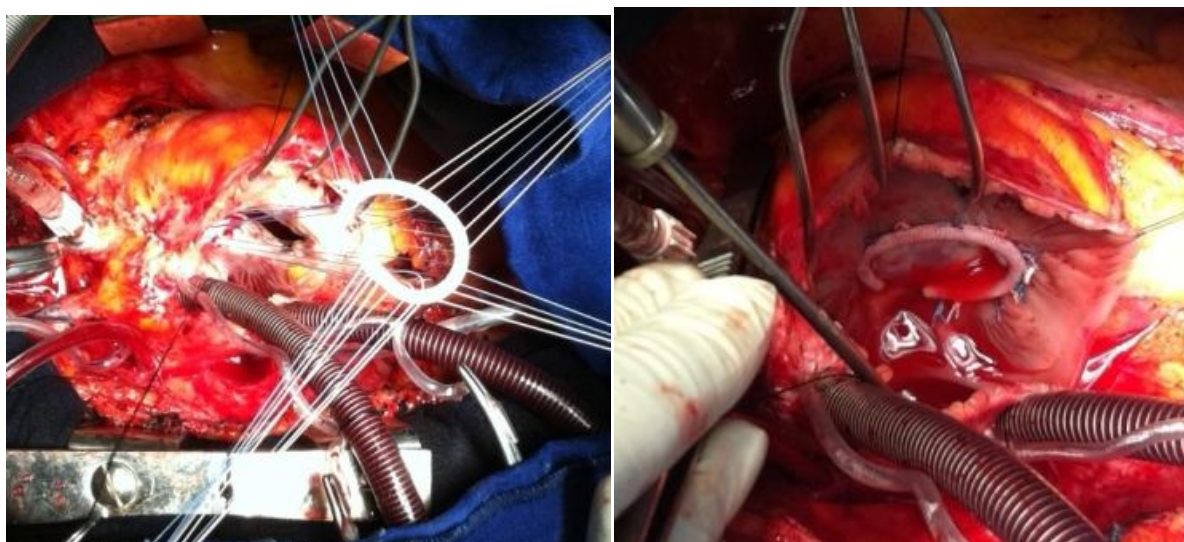


Fig 19: Photos du service de chirurgie cardiaque HMIMV montrant l'annuloplastie tricuspide par anneau de Carpentier.

Si la valve n'était pas conservable, 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 épiscopardiques 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 prévenue 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 réduits en ICD et chez qui l'ATG va être précocement majorée, les électrodes épiscopardiques 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.

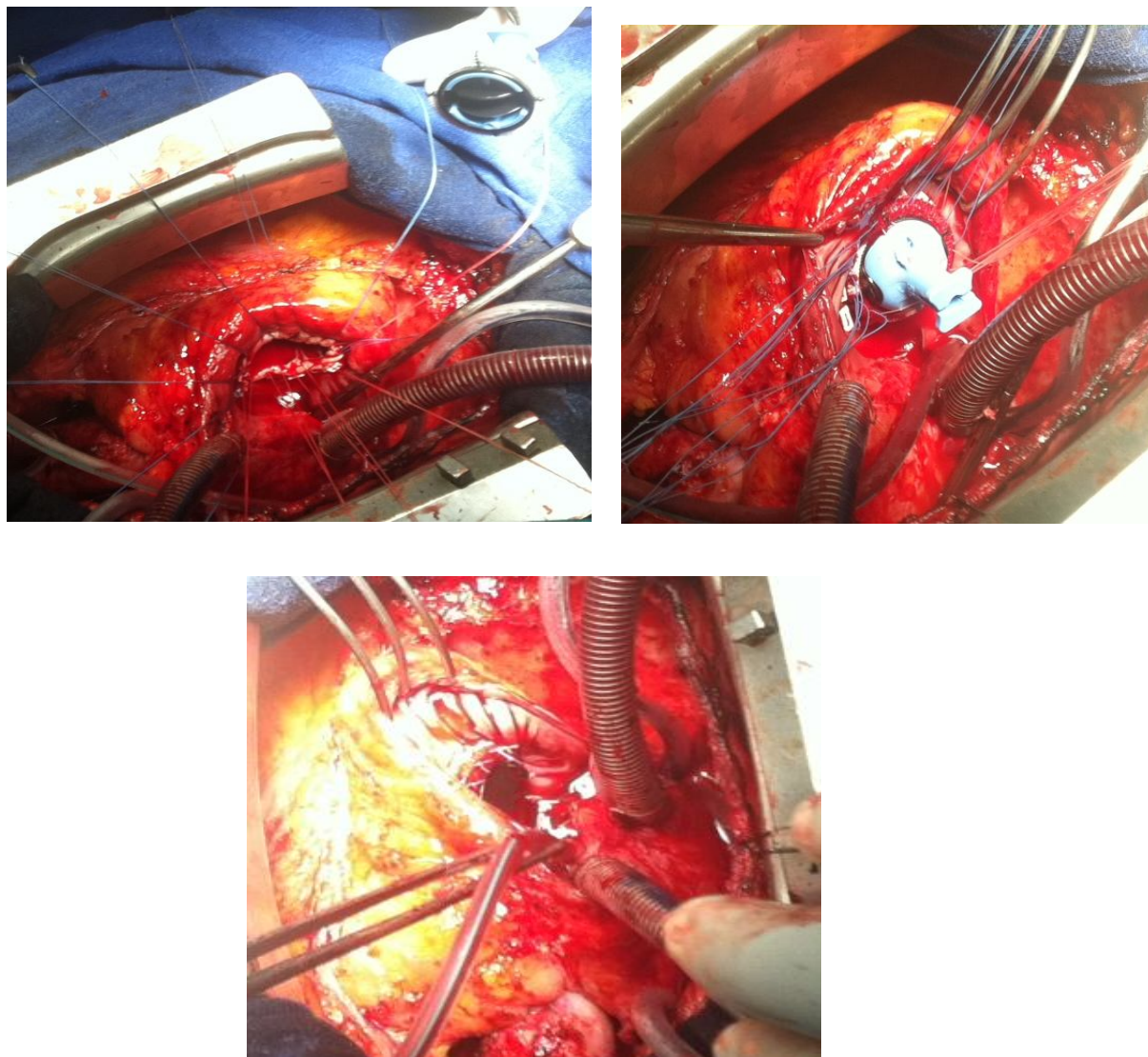


Fig 20 : Photos du service de chirurgie cardiaque HMIMV montrant les étapes du remplacement valvulaire tricuspidé par prothèse mécanique de type Saint Jude Medical

V- Analyse statistique :

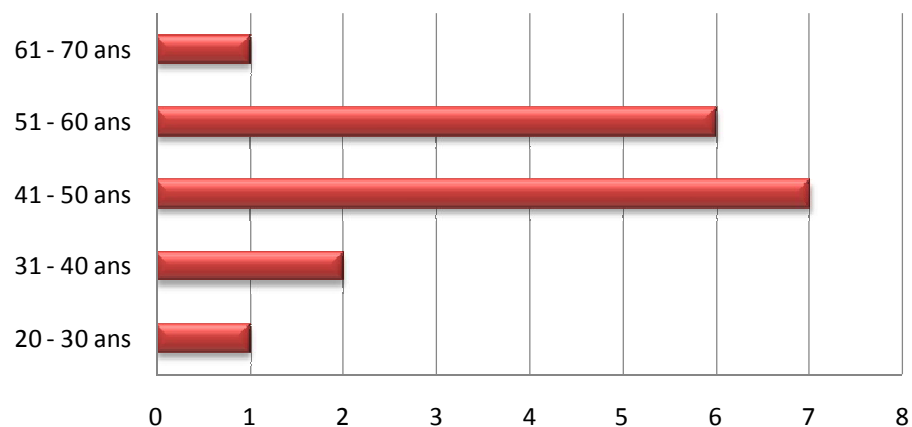
L'analyse statistique a été faite par le logiciel statistical package for the social sciences 17.0 (SPSS, Chicago, Illinois, USA). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type ou en médiane et quartiles et les variables qualitatives ont été exprimées par l'effectif et la proportion. A cause du faible nombre de l'effectif, nous n'avons pas réalisé d'étude comparative ou analytique plus approfondie par les différents tests comparatifs.

VI- Résultats :

1-La population générale :

L'âge moyen était de $48,71 \pm 9,84$ ans (29 - 63ans) avec une large prédominance féminine (15 femmes et 2 hommes) réalisant un sex-ratio de 0,12.

Fig. 21: Répartition par tranches d'âge



	20 - 30 ans	31 - 40 ans	41 - 50 ans	51 - 60 ans	61 - 70 ans
Répartition par tranches d'âge	1	2	7	6	1

2- Les antécédents :

Il s'agit d'une chirurgie redux pour 12 patients (70,6%), tridux pour 3 patients (17,6%) et quadridux pour 2 patients (11,8%).

➤ Facteurs de risque cardio-vasculaire :

- Diabète : 2 patients (11,8%).
- Hypertension artérielle : 2 patients (11,8%).
- Tabagisme chronique : 1 patient (5,9%).
- Ménopause : 2 patientes (11,8%).
- Obésité : 1 patiente (5,9%).
- Dyslipidémie : 1 patiente (5,9%).

➤ Pathologies associées :

- Néphropathie diabétique : 1 patient (5,9%).
- Ulcère gastro-duodénal (UGD) : 1 patient (5,9%).
- Accident vasculaire cérébral (AVC) : 1 patient (5,9%).
- Hépatite virale C (HVC) active : 1 patient (5,9%).
- Anémie hémolytique : 1 patient (5,9%).

La chirurgie de la VCG a consisté en un RVM chez 11 patients et associé à un RVA chez 6 patients.

3- Diagnostic clinique :

➤ Délai symptomatologie :

Le délai séparant la dernière chirurgie du début de l'apparition des symptômes était de 15 mois en médiane avec quartiles de 12 et 24 mois (extrêmes : 1-96mois).

➤ Signes fonctionnels :

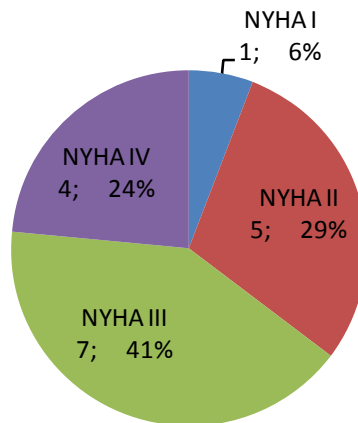
❖ La dyspnée :

Constitue le principal symptôme fonctionnel avec un stade de la NYHA en moyenne de $2,88 \pm 0,86$ (1 – 4) avec 11 patients (64,7%) en stade III-IV de la NYHA.

❖ Autres :

- Hépatalgies d'effort : 13 patients (76,5%).
- Asthénie : 2 patients (11,7%).

Fig. 22: Répartition des patients en fonction du statut NYHA



➤ Signes physiques :

❖ Signes auscultatoires :

- Souffle systolique d'IM : 2 patients (11,76%).
- Souffle diastolique d'IA : 4 patients (3 grade I et 1 grade II).
- On note cliniquement l'absence de rétrécissement mitral ou aortique.

❖ Signes d'ICD :

- Les signes d'ICD étaient présents chez 14 patients soit 82,3%.
- Les signes dits mineurs à type de turgescence des veines jugulaires, le reflux hépato-jugulaire étaient présents chez 15 patients (88,2%).
- Les signes dits majeurs (HMG, ascite et OMI) ont été détectés respectivement chez 10 (58,8%), 6 (35,2%) et 8 patients (47%).
- Le signe de Harzer était présent chez 13 patients (76,4%).

❖ Signes d'IT :

- Le souffle systolique d'IT et le signe de Rivero-Carvallo étaient présents chez tous les patients (100%).

4-Diagnostic paraclinique :

➤ L'ECG :

Le rythme cardiaque était un RRS chez un patient (5,88%), alors que 16 patients (94,1%) étaient en FA. On a noté un bloc de branche droit incomplet (BBDI) chez 5 patients (29,4%) et une HVD chez 2 patients (11,7%).

➤ La radiographie thoracique :

Le RCT moyen était de $0,64 \pm 0,08$ (0,55-0,84). Tous les patients avaient une cardiomégalie, et un patient (5,88%) avait une surcharge hilair.

➤ Les données échocardiographiques :

L'ETT a été faite chez tous les patients et l'ETO chez 5 patients (29,4%).

- La prothèse mitrale :

Tous les patients avaient eu auparavant un RVM, toutes les prothèses mitrales présentaient un bon fonctionnement sans sténose ni fuite significative.

- La valve aortique :

Le RVA a été effectué auparavant chez 6 patients (35,3%) tous par prothèses mécaniques. L'échocardiographie a montré que toutes les prothèses aortiques présentaient un bon fonctionnement sans sténose ni fuite, alors que chez les 11 patients restants (64,7%) qui avaient une valve aortique native, 6 (54,5%) étaient normales et fines et 5 (45,5%) étaient remaniées. La recherche de l'IA a montré l'absence de toute IA chez 13 patients (76,47%), 3 patients (17,64%) avaient une IA grade I et un patient (5,88%) avait une IA grade II.

- La valve tricuspide :

L'analyse de la VT était le moment fort de l'échocardiographie. Les valvules étaient normales et fines sans remaniement rhumatismal chez 7 patients (41,2%) réalisant une ITF pure ; et remaniées chez 10 patients (58,8%) qui étaient tous de sexe féminin réalisant une ITO ou ITOF.

Concernant le grade de l'IT, tous les patients avaient une IT importante à massive ; 3 patients présentaient une IT grade III et 14 patients (82,35%) une IT grade IV. Généralement, le grade moyen de l'IT était de $3,8 \pm 0,4$ (3 – 4).

La dilatation de l'AT a été appréciée en mesurant le diamètre principal de l'anneau, la dilatation était présente chez 16 patients. Le diamètre moyen était de $41,3 \pm 2,3$ mm (27 – 50 mm) indiquant un seul cas d'ITO pure.

- Les autres paramètres :

Un seul patient avait un gradient transtricuspidien moyen élevé à 6,3 mmHg. La PAPS était en moyenne de $44,8 \pm 13,5$ mmHg (30 – 85 mmHg). La dilatation des cavités droites et de la VCI a été retrouvée chez tous les patients (100%). La

fonction du VD était normale chez 13 patients (76,4%) ; et altérée signalant une dysfonction chez 4 patients (23,6%). Chez une patiente l'ETT a objectivé un thrombus de l'auricule droit.

- Les cavités cardiaques gauches :

Tous les patients avaient une dilatation de l'AG qui mesurait $55,3 \pm 13,1$ mm en moyenne (45 - 86 mm) mais il était toujours indemne de thrombus. A propos du VG, en moyenne, le DTD était de $49,6 \pm 15$ mm (37 - 67 mm), le DTS de $32,8 \pm 15,9$ mm (21 - 49 mm), La FE était de $60,3 \pm 2,8$ % (44 - 70 %) et la FR de $30,7 \pm 1,4$ % (21 - 37 %).

- La coronarographie :

Elle a été réalisée chez 6 patients (35,3%), elle était toujours normale sauf chez un seul patient où elle a montré des plaques non significatives d'athérome.

5-Données et statistiques opératoires :

La cause de la ré-opération était une IT tardive chez 10 patients (58,8%) et une IT récidivante chez 7 patients (41,2%) avec un délai moyen de $44,7 \pm 30,3$ mois (6-106 mois) qui sépare les deux interventions chirurgicales. Huit patients (47%) ont été opérés à cœur battant et 9 patients (53%) à cœur arrêté après clampage aortique.

Dans notre série, 10 patients (58,8%) l'IT était de nature Fonctionnelle alors qu'elle était organique ou organico-fonctionnelle chez 7 patients (41,2%). Dans le groupe de l'IT tardive, le mécanisme de la fuite était une ITF chez 9 patients sur 10 (90%) contre un seul cas sur 10 (10%) d'ITOF. Dans le groupe de l'IT redux, l'origine fonctionnelle pure est plus rare avec 1 cas sur 7 (14,3%)

alors que l'origine organique est plus fréquente avec 6 cas sur 7 (85,7%) qu'elle soit organique pure avec 3 cas ou organico-fonctionnelle avec 3 cas.

Au total, le mécanisme était une ITO ou une ITOF avec remaniement valvulaire et fusion commissurale chez 8 patients tous de sexe féminin et ITF avec valves fines et anneau dilaté chez 9 patients (52,9%) dont deux sont de sexe masculin. Pour l'ITO ou l'ITOF, la chirurgie a consisté en 1 cas / 8 (12,5%) de PT et 7 cas / 8 (87,5%) de RVT dont 4/7 (57,1%) par bioprothèse et 3/7 (42,9%) par prothèse mécanique. Par contre, pour les ITF pures, la chirurgie était plutôt réparatrice avec 8 cas / 9 (88,9%) de PT par anneau rigide de Carpentier-Edwards Lifesciences (n°30, 32 et 34) contre 1 cas / 9 (11,1%) de RVT par bioprothèse. Les prothèses mécaniques utilisées étaient de type Carbomedics n°31, ATS n°31 et n°29 et les bioprothèses de type SJM n°27, 29 et 31.

En moyenne, la CEC a duré $92,3 \pm 53$ mn (54-231mn) et chez les 9 patients opérés à cœur arrêté, le clampage aortique a duré $59,7 \pm 19$ mn (40 - 103mn). L'UF a été pratiquée chez 4 patients (23,5%) et elle a permis d'extraire en moyenne $5,5 \pm 0,6$ L de liquide (5-6L). La sortie de CEC était simple et facile sous assistance pharma-cologique par des drogues inotropes positives (dobutamine et adrénaline) chez 15 patients (88,23%) et difficile chez deux patients (11,76%) qui ont nécessité en plus une assistance circulatoire par la CEC et fortes doses de drogues inotropes positives.

6-Données postopératoires :

La mortalité hospitalière a été définie par tout décès survenant durant l'hospitalisation ou durant les 30 jours postopératoires était de 11,76% avec deux décès par BDC réfractaire. La durée moyenne de la ventilation artificielle,

du séjour en réanimation et du séjour hospitalier postopératoire étaient respectivement de $14,8 \pm 10,3$ h (6 – 48 h), $64,3 \pm 46,5$ h (24 – 128 h) et $19,43 \pm 12,14$ j (10 – 32 j). La mortalité tardive était de 6,67% avec un décès à 3 mois par ICD réfractaire.

Paramètre	Nombre	Moyenne
Délai de la ré-opération (mois)		$44,7 \pm 30,3$ (6-106)
Voies d'abord :		
• Sternotomie	15 (%)	
• Thoracotomie droite	2 (%)	
Protection myocardique :		
• Clampage aortique	9 (53%)	
• Cœur battant	8 (47%)	
Cause de l'IT :		
• ITOF	8 (47%)	
• ITF	9 (53%)	
Chirurgie tricuspide :		
• RVT :	8 (47%)	
○ Prothèse mécanique	3 (37,5%)	
○ Prothèse biologique	5 (62,5%)	
• PT par anneau	9 (53%)	
Durée de la CEC (mn)		$92,3 \pm 53,02$ (54-231)
Durée du clampage aortique (mn)		$59,6 \pm 18,9$ (40-103)
Ultrafiltration (L)	4 (23,5%)	$5,5 \pm 0,57$ (5 – 6)
BCPIA	0 (0%)	

Tableau n° 6 : Paramètres opératoires.

Paramètre	Moyenne	Nombre
VA (h)	14,8* (6-18)	
Séjour en réanimation (h)	61,42* (45-120)	
Séjour postopératoire (j)	19,43* (15-32)	
Mortalité à 30 jours		2 (11,7%)
Saignement (ml)	441 (150-850)	12 (70,5%)
Transfusion		2 (11,7%)
Bas débit cardiaque		2 (11,7%)
Epanchement pleural		1 (5,88%)
Reprise chirurgicale		1 (5,88%)
Insuffisance rénale		1 (5,88%)

Tableau n° 7 : Paramètres postopératoires.

* : médiane et quartiles.

VII-Suivi :

Le suivi a intéressé 14 patients sur les 17 patients opérés, car deux patients sont décédés durant l'hospitalisation et un patient a été perdu de vue. Le suivi a duré en moyenne $34,7 \pm 21,7$ mois (3-106 mois). La mortalité durant le follow-up était de 6,67% avec une patiente décédée 3 mois après RVT mécanique par ICD majeure et défaillance multi-viscérale. Cette patiente avait un long passé cardiovasculaire avec des chirurgies cardiaques itératives sur une période de 25 ans, une commissurotomie mitrale à cœur fermé dans un 1^{er} temps et d'un double remplacement valvulaire mitral et aortique par prothèses mécaniques dans un 2^e temps puis un changement de prothèse mitrale en dysfonction prothétique associé à une PT de Devega et commissurotomie tricuspide. Six mois après, elle est réopérée pour récurrence d'IT massive avec dysfonction sévère du VD et au stade d'insuffisance hépato-cellulaire.

Les trois patients décédés durant l'hospitalisation et durant le suivi présentaient tous une dysfonction VD sévère sur un total de 5 patients qui avaient une dysfonction VD ce qui donne un taux de mortalité en cas de dysfonction VD de l'ordre de 60%. En plus, ces trois patients décédés étaient tous en ICD majeure avec HMG, ascite et OMI sur un total de patients présentant une ICD majeure de l'ordre de 6 patients réalisant un taux de mortalité de 50% chez ce petit groupe.

Chez les survivants, le contrôle a été assuré soit de façon routinière durant les visites de contrôle annuel soit par contact des patients qui se sont présentés à l'hôpital pour examen. Le contrôle s'est basé sur la clinique, l'ECG, la radiographie thoracique et l'ETT.

Sur le plan clinique, tous les patients étaient en classe 1 ou 2 de la NYHA sauf pour un seul patient qui était en classe III de la NYHA. Un seul patient présentait une turgescence des veines jugulaires avec un discret œdème des chevilles sans hépatomégalie et qui a nécessité un renforcement du traitement digitalo-diurétique.

A l'ECG, tous les patients étaient en FA mais aucun d'eux n'a présenté de trouble conducteur décelable à l'ECG de base ou a nécessité l'implantation de pacemaker. Le RCT moyen à la radiographie thoracique était de 0,64 (0,59-0,7).

L'ETT de contrôle n'a mentionné aucun cas de récurrence d'IT grade 3 ou 4 avec une moyenne de $1,2 \pm 0,6$ (0-2). Sur les 8 prothèses implantées, toutes fonctionnent normalement sans aucune dégénérescence, dysfonction, thrombose, endocardite ou fuite. Tous les patients ont gardé une dilatation des cavités cardiaques droites, et aucun patient n'a présenté d'amélioration de la fonction VD mais sans détérioration non plus avec un TAPSE moyen qui est de $14,1 \pm 3,5$ mm (9 - 19 mm).

L'ATG a été assurée par le Sintrom seul sans usage des antiagrégants plaquettaires et l'INR cible était de 3,5. Une patiente a présenté des épisodes d'épistaxis récurrentes qui a nécessité une cautérisation des veinules du nez par l'ORL et une autre patiente avait besoin de 8mg de Sintrom pour atteindre l'INR cible.

Discussion

Généralités sur la valve tricuspidale

Après un demi-siècle de chirurgie valvulaire, l'IT continue de susciter beaucoup de questions, controverses et débats. Si certaines questions semblent avoir trouvé un certain consensus d'autre demeurent sans vraies réponses qui peuvent satisfaire la curiosité de chacun car les expériences divergent, les équipes diffèrent et surtout les pathologies et les conditions sont parfois contradictoires. A toutes ces difficultés, s'ajoute le peu d'intérêt que réserve les praticiens à cette valve, aussi bien sur le plan de la pratique quotidienne que sur le plan des études et publications scientifiques, au point que beaucoup d'auteurs la qualifie de valve inconnue (unknown valve) ou encore de valve mystérieuse (mysterious valve) car pas mal de zones d'ombre persistent avec beaucoup d'incertitudes qui ont depuis longtemps troublé la visibilité dans cette pathologie.

Epidémiologie

L'atteinte de la VT affecte 0,8% de la population générale avec une nette préférence pour certaines populations : 35% des insuffisants cardiaques, 30% des patients avec IM sévère [2]. Une IT massive a été observée cliniquement chez 23 à 37% des patients atteints de maladie mitrale rhumatismale, et plus de 50% des patients opérés pour maladie mitrale vont développer une IT de degré variable [4,5].

L'incidence de l'IT chez les patients atteints de valvulopathie mitrale sévère est variable ; dans la série de Sagie (1997) 33% des patients ont une IT grade 2 ou plus, alors que Dreyfus (2005) sur les 70% des patients porteurs de valvulopathie mitrale et qui ont une IT celle-ci était de grade 1 chez 62% et de

grade 2 ou plus chez 8% [22]. McCarthy (2007) [65] rapporte une incidence de 32% pour les IT de grade 2 ou plus, presque la même incidence a été rapportée par Chan (2009) [66] avec 37% d'IT.

Actuellement aux USA, l'IT modérée à sévère affecte environ 1,6 millions de patients, dont seulement 8000 bénéficient chaque année d'une chirurgie tricuspide [3].

Même si 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 sûrs et un potentiel évolutif beaucoup plus important que l'ITF même après PT quelle qu'en soit le niveau de perfectionnement et la technique utilisée.

Fréquence des IT tardives

La prévalence des IT tardives significatives après chirurgie mitrale varie de 14 à 37% pour les IT symptomatiques et atteint 67% pour les IT dépistées à l'échocardiographie. Plus de 50% des patients opérés pour une maladie mitrale développent une IT de degré variable [5]. Une IT modérée à sévère, a été signalée chez presque 74% des patients 3 ans après la réparation chirurgicale d'une IM ischémique [6]. Une IT, grade 3 ou plus, était toujours présente chez 22% des patients 3,5 ans après la chirurgie. Dreyfus [7] a rapporté 34% d'IT tardive (grade 3 ou 4) dans un groupe de 163 patients suivis pendant 5 ans après une réparation chirurgicale de lésions mitrales d'étiologies différentes dont la plus fréquente était les causes dégénératives (maladie de Barlow à 38%, dystrophiques à 27%), suivie par les causes ischémiques dans 13% et rhumatismales dans seulement 11%.

Fréquence des IT redux

La récurrence de l'IT constitue la principale complication des PT ; elle a été rapportée chez 10% à 45% des patients opérés par les différentes techniques de PT. De Bonis [10] a rapporté 14% d'IT grade 3 ou plus chez des patients ayant été opéré, en même temps, pour IM fonctionnelle secondaire à une cardiomyopathie dilatée (70% ischémique et 30% non ischémique), et une chirurgie concomitante pour IT. La nécessité de ré-opération pour IT récurrente est variable selon les auteurs ; ainsi la liberté actuarielle de ré-opération était de 96,7% à 10 ans chez Abe, 97,6% à 10 ans chez Aoyagi et 93,6% à 10 ans et 69,7% à 15 ans chez Nakano [44,67].

L'IT tardive

L'apparition d'une IT tardivement après chirurgie de VCG est bien réelle avec une incidence bien conséquente. Dans la série de Porter (1995) [5], 37% des patients avaient une IT symptomatique et 68% avaient une IT grade 2 ou 3 ; Izumi (2002) [4] a constaté dans sa série que 23% des patients avaient une IT symptomatique ; Dreyfus (2005) [7] avait trouvé également 34% d'IT symptomatique et 48% des patients ont vu leur IT s'aggraver de deux grades.

Pourquoi l'IT réapparaît-elle après chirurgie de VCG ?

Pour répondre à cette cruciale question sans être simpliste, il faut bien comprendre les facteurs influençant le devenir de l'IT négligée.

Historiquement, l'attitude vis-à-vis de l'IT accompagnant la VCG a connu des changements au fil du temps. Ainsi, dans les années 50-60, Messer et Braunwald [68] ont rapporté que l'IT disparaît généralement après correction de la VCG. Après, Goldman a affirmé que l'évolution de l'IT résiduelle après

chirurgie mitrale est aléatoire et peut de ce faite entraîner une augmentation significative du taux de morbidité et de mortalité. Toutefois, l'ensemble des auteurs, y compris Braunwald qui est revenu sur sa 1^{er} position, considère que la cure d'une IT importante, au même temps que la VCG est nécessaire, tant pour passer le cap opératoire que pour la qualité du résultat à distance, car la régression secondaire de l'IT est inconstante et sa persistance est responsable d'échecs tardifs. Ces notions sont devenues actuellement de l'ordre de l'admis ou de vérités indiscutées depuis la publication des guidelines des différentes sociétés savantes, qui sont unanimes à ce sujet, à savoir la « Société Française de Cardiologie » (SFC), « l'European Society of Cardiology » (ESC) et « l'American Heart Association » (AHA).

Après la synthèse des recommandations, la gestion des IT importantes et massives ne pose plus de problème puisqu'elles sont systématiquement corrigées en même temps que la VCG. Cependant, l'IT minime à modérée qui pose le problème de décision opératoire puisque les recommandations, qui n'encouragent pas la plastie, renvoient la décision de réparation ou d'abstention au chirurgien qui le plus souvent préfère négliger une IT grade 1 ou 2 dans l'espoir de voir régresser ultérieurement l'importance de la fuite puisque la cause qu'elle la engendrée est résolue. Or, l'expérience a démontré que malgré toutes les précautions prises, une IT minime à modérée n'évolue pas toujours vers la régression ou du moins la stabilisation mais peut évoluer pour son propre compte car le devenir de l'IT tardive est multifactoriel et semble obéir à différents facteurs et phénomènes dont quelques uns sont parfois mystérieux [69,70,71]. Ainsi, plusieurs questions doivent être posées à savoir ; est que la réparation de la VCG était complète et suffisante ? Persiste-il des conditions qui

pérennisent la fuite ? Et surtout est que l'évaluation de l'IT au moment du bilan de la VCG a été faite correctement ?

Le devenir des IT négligées est étroitement lié à la qualité de la réparation de la VCG qui apparaît comme fondamentale. Toute cure incomplète ou insuffisante qu'elle soit liée à une dysfonction prothétique, une mauvaise protection myocardique ou à une valvulopathie aortique négligée va, en pérennisant l'HTAP, être responsable d'une persistance de l'IT. La dysfonction prothétique peut être manifeste avec un gradient transvalvulaire significatif comme elle peut être moins évidente c'est le cas de gradient qui ne dépasse pas les limites acceptables lors de l'échocardiographie qui est réalisée au repos posant la question légitime concernant le comportement de la prothèse lors des efforts ; ces phénomènes peuvent être rencontrés surtout avec les prothèses de petite surface fonctionnelle, avec les prothèses au mauvais rendement hémodynamique ou en cas de mauvaise insertion de prothèse avec d'une part la persistance de tissu valvulaire natif sous prothétique qui gêne le bon écoulement du sang à travers la prothèse en agissant à la manière d'un pannus sous prothétique et d'autre part la mauvaise disposition de la prothèse qui est insérée légèrement de travers réalisant une angulation avec les structures cardiaques générant un certain degré de résistance à l'écoulement du sang. Tous ces phénomènes sont très difficiles à mettre en évidence par un simple et hâtif examen échocardiographique et nécessite des mains chevronnées, patientes et perfectionnistes. La dysfonction prothétique peut prendre également l'aspect de fuite péri-prothétique.

Tout le monde s'accorde sur le fait qu'un défaut de protection myocardique peut retentir non seulement sur l'évolution à court terme mais également sur les résultats à moyen et long terme avec une franche tendance vers la dysfonction ventriculaire ce qui pourrait compromettre le résultat du remplacement valvulaire même s'il est techniquement irréprochable. Ceci va être à l'origine de création ou de l'aggravation d'une IT qui était au début considérée comme minime et qui va devenir significative alors que la sidération myocardique a disparu et le VG s'est vu normaliser sa fonction systolique.

L'évolution d'une valvulopathie aortique négligée qu'elle soit de nature fuyante ou sténosante ou mixte peut entraîner une élévation de la postcharge VD et de ce fait favoriserait le développement d'IT tardive significative.

La chirurgie de la VCG, si elle est efficace, peut faire espérer la guérison de l'IT. C'est peut être aussi le cas après dilatation percutanée d'un RM, l'amélioration de l'IT allant de pair avec des diamètres bas du VD et de l'AT. Mais une chirurgie efficace ne garantit en rien la bonne évolution de l'IT car d'autres paramètres peuvent intervenir à savoir la dilatation atriale gauche qui agit comme un réservoir qui entretient même après une chirurgie mitrale efficace un état de stase sanguine avec augmentation de la postcharge VD ; également, on cite la FA qui sort dans plusieurs études comme facteur favorisant de développement de l'IT par le même mécanisme que la dilatation atriale gauche ; la persistance de l'HTAP ou la dilatation – dysfonction VD contribuent au développement direct de l'IT. Or, dans la grande majorité des cas ces facteurs sont intriqués chez les mêmes patients et il est difficile de cerner lequel de ces paramètres est le plus contributif [72,73].

Ces constatations sont bien élucidées par la série de King [74] qui a porté sur 32 cas réopérés pour IT à distance d'un RVM, 10 avaient une désinsertion de prothèse mitrale, 8 une valvulopathie aortique non corrigée et 14 une prothèse mitrale fonctionnant normalement, mais dans les 3 groupes, la PAPS était restée élevée (respectivement 64, 43 et 51 mmHg en moyenne). De même une IT très ancienne, compliquant une cardiopathie très évoluée, avec une importante cardiomégalie a peu de chance de régresser.

Dans notre série tous les patients étaient en FA et avaient une dilatation atriale gauche et la PAPS moyenne était de $44,8 \pm 13,5$ mmHg. La dysfonction VD était présente chez tous les patients mais elle était sévère chez patients.

Le sexe féminin semble également être déterminant pour l'évolution d'IT tardive puisqu'il apparaît dans presque toutes les études, cette tendance apparaît clairement dans notre étude puisque le sexe féminin était largement prédominant avec 9 femmes sur 10 patients alors que nous avons un recrutement principalement masculin puisqu'il se fait surtout en milieu militaire.

Malgré que l'IT tardive soit principalement fonctionnelle, l'atteinte organique quand elle est présente favorise plus l'évolution d'une IT tardive vers l'aggravation car les lésions rhumatismales continuent leur infernal cours vers l'aggravation indépendamment des résultats de la chirurgie de la VCG. Ainsi, la progression de la maladie rhumatismale est associée à une incidence élevée de dysfonctionnement valvulaire et de mortalité à long terme.

Dans d'autre cas, l'IT persiste en l'absence de cause identifiée et malgré une correction adéquate des lésions de VCG ou réapparaît après une phase d'amélioration transitoire [75]. Duran estime, à partir d'études hémodynamiques

et angiographiques pré et post-opératoires, qu'environ seulement 50% des IT non corrigées sont susceptibles de régresser. Parmi les 20 cas rapportés par Simon, une amélioration de l'IT n'est constatée que 6 fois, l'IT est inchangée 13 fois et aggravée 1 fois, alors même que les pressions et résistances pulmonaires et le débit cardiaque se sont normalisés ou proches de la normale. Groves [3] a étudié par échocardiographie 13 cas d'IT tardive après RVM, en les comparant à 13 cas similaires de RVM sans IT. Il ne constate aucune différence pré ou post-opératoire entre les deux groupes pour la pression pulmonaire ou la fonction VG mais une fuite n'est détectée par le toucher tricuspide per-opératoire que dans le groupe qui va développer une IT tardive. Dans ces deux séries, les patients avec IT se distinguent des autres par des diamètres du VD et de l'AT plus grands et par l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau. Contrairement aux pressions pulmonaires, les pressions télédiastoliques VD ne s'abaissent pas après l'opération. Pinzani et Delahaye [76] rapportent également un petit nombre de cas d'IT avec ICD post-opératoire en l'absence d'HTAP résiduelle. Ces observations suggèrent le rôle d'un facteur myocardique VD dont Groves attribue la responsabilité à l'IT par le biais de l'élévation persistante de la précharge VD, ce qui plaiderait pour la correction systématique per-opératoire de toute fuite significative. Aucune étude n'a cependant permis de déterminer avec certitude si l'IT est la cause ou la conséquence des anomalies constatées du VD.

En conclusion, l'évolution de l'IT tardive après chirurgie de VCG est aléatoire, car une IT jugée minime ou négligeable au moment de la chirurgie et qui est censée disparaître après résolution de la VCG causale peut évoluer soit vers la disparition, la stabilisation ou même l'aggravation avec une évolution

pour son propre compte. La bonne compréhension de cette évolution et de la genèse de l'IT tardive passe obligatoirement par un regard critique sur les pratiques quotidiennes qui sont guidées par les recommandations des différentes sociétés savantes française, européenne et américaine et qui se basent toutes sur des critères hémodynamiques et non pas anatomiques. En effet, le jugement est basée surtout sur le grade de l'IT et à moindre degré la PAPS. Cependant, ces critères hémodynamiques ne sont pas fixes et dépendent de plusieurs situations et conditions à savoir la précharge, la postcharge et la fonction systolique du VD ; ces facteurs peuvent varier avec le traitement diurétique ce qui peut masquer en faite une IT significative au moment de l'exploration échocardiographique, malgré une dilatation considérable de l'AT. La compréhension de ces concepts fondamentaux importants semble contredire la pratique actuelle en matière de gestion de l'IT, qui est fondée sur l'évaluation du grade de l'IT. Le traitement de la seule lésion de la VM ne diminue que la postcharge et ne corrige ni la dilatation de l'AT ni la précharge ni la fonction VD. Alors qu'une fois l'AT est dilaté, sa taille ne peut pas revenir à la normale spontanément, et peut continuer à se dilater davantage.

Dreyfus a émis l'hypothèse que le diamètre de l'AT pourrait être un indicateur plus fiable de l'IT que le grade de la fuite. Sur une période de 12 ans, il a effectué une correction de l'IT en se basant sur le diamètre de l'AT quelle que soit le grade de l'IT. Ce concept paraît plus logique car la dilatation de l'AT, étant le substratum organique qui précède l'apparition de la fuite, serait plus explicite de l'IT que le grade de la fuite ; et ce pour plusieurs raisons.

La 1^{er} raison est que la mesure de l'AT est plus objective, plus fiable, plus facile, et moins sujette au concept « d'opérateur dépendant » et de ce fait constitue un facteur plus facile à standardiser dans l'étude de l'IT que l'évaluation du grade de la fuite qui est disant plus subjectif et peut varier d'un opérateur à un autre et pour le même opérateur d'un examen à un autre.

La 2^e raison est que la dilatation de l'AT constitue en fait un reflet plus fidèle de l'IT puisqu'il traduit le vice anatomique à l'origine d'un phénomène hémodynamique qu'est l'IT. Et en matière de correction chirurgicale la réparation d'un vice hémodynamique passe essentiellement et naturellement par la réparation du vice anatomique qui l'a causé ; donc il est naturel et logique de s'appuyer sur la dilatation de l'AT que le grade de l'IT.

La 3^e raison est qu'au moment de l'examen, le grade de l'IT peut varier en fonction de la précharge, la postcharge et la fonction VD alors que l'AT est un paramètre plutôt stable et peu sujet aux variations des paramètres hémodynamiques.

La 4^e raison est que le grade de l'IT peut se stabiliser après cure de VCG ou régresser voire même s'aggraver, bref il peut changer après cure de VCG alors que l'anneau tricuspidale lui-même ne peut changer aussi facilement après chirurgie de VCG. Ainsi, un anneau dilaté n'a que très peu de chance de se normaliser. Donc il serait plus logique de le considérer pour éviter les surprises des IT tardives.

L'étude prospective réalisée par Dreyfus et qui a concerné plus de 300 patients à viser à déterminer si une chirurgie réparatrice de l'IT basée sur la seule dilatation de l'AT serait plutôt plus pertinente que le grade de la fuite. La

PT n'a été réalisée que si le diamètre de l'AT était supérieure à deux fois la taille normale (<70 mm) quel que soit le degré de l'IT. Les patients du groupe 1 (163 patients, 52,4%) ont reçu un RVM seul alors que les patients du groupe 2 (148 patients, 47,6%) ont reçu un RVM associé à une PT. L'IT a augmenté de plus de deux degrés dans 48% des patients du groupe 1 et dans seulement 2% des patients dans le groupe 2 ($p < 0,001$). L'auteur a conclu que primo, la dilatation majeure de l'AT peut être présente même en l'absence d'IT substantielles ; et secundo, la PT par anneau basée sur la dilatation de l'AT entraîne une amélioration du statut fonctionnel des patients quel que soit le degré d'IT. La dilatation de l'AT est de ce fait un processus perpétuel avec la maladie et qui peut provoquer avec le temps de graves IT [7]. Une attitude plus agressive vis-à-vis de l'IT avec recours plus fréquent à la PT semble améliorer le cours post-opératoire précoce et de prévenir les IT résiduelles ou progressives [6].

IT redux

Dans l'IT redux c'est souvent l'atteinte organique de la VT qui prime à la différence de l'IT tardive qui est très souvent fonctionnelle due à une persistance ou une aggravation de l'IT après correction de la VCG. Même si l'IT est unique, les origines organiques et fonctionnelles sont très différentes avec une étiopathogénie distincte, une gestion divergente et des résultats différents. L'atteinte organique avec son important potentiel évolutif est plus difficile à corriger par la PT et requière plus fréquemment un RVT en comparaison avec l'ITF. Dans notre série, chez 10 patients (58,8%) l'IT était de nature Fonctionnelle alors qu'elle était organique ou organico-fonctionnelle chez 7 patients (41,2%). Dans le groupe de l'IT tardive, le mécanisme de la fuite était une ITF chez 9 patients sur 10 (90%) contre un seul cas sur 10 (10%) d'ITOF.

Dans le groupe de l'IT redux, l'origine fonctionnelle pure est plus rare avec 1 cas sur 7 (14,3%) alors que l'origine organique est plus fréquente avec 6 cas sur 7 (85,7%) qu'elle soit ITO pure (3 cas) ou ITOF (3 cas). Ainsi, nous relevons de cette expérience que la récurrence de l'IT après plastie est plus fréquente (6 cas sur 7 soit 85,7%) en cas d'origine organique de l'IT. Malgré que l'ITO ne représente que seulement 16% des patients opérés dans notre service pour IT concomitante d'une chirurgie de VCG avec une large prédominance des ITF, l'atteinte rhumatismale était plus fréquente en cas de récurrence de l'IT et a été un important facteur prédictif d'échec de la PT. On est en droit de penser que peut être durant la chirurgie primaire, il fallait être plus agressif dans le choix de l'option thérapeutique en optant pour les plasties par anneau rigide voire même penser en cas de mutilation profonde au RVT.

Généralités thérapeutiques

Le traitement de l'IT redux passe avant tout par une bonne connaissance de la pathologie, de ses aspects, ses écueils et ses particularités. Il s'agit d'une pathologie souvent insidieuse qui prend tout son temps pour s'installer et surtout causer de dommages qui conditionnent parfois le pronostic à savoir la DVD dont le stade avancé pose le sérieux problème de gestion postopératoire et des défaillances multi-viscérales à type surtout de foie cardiaque qui peut arriver au stade d'insuffisance hépato-cellulaire et la cirrhose hépatique ainsi que l'insuffisance rénale. C'est pourquoi le timing opératoire est primordial mais avant cette étape de sanction chirurgicale, il faudra insister sur la bonne connaissance de la pathologie et de ses prémices cliniques à type de fatigabilité, de dyspnée d'effort discrète et progressive, d'hépatalgies d'effort, les discrets OMI lors de voyage lent ou de station debout prolongé ; ou la bouffissure du

visage et des paupières au réveil matinal. Cette connaissance est rendue encore plus difficile chez le patient déjà opéré du cœur, car souvent les signes sont intriqués et peuvent être à tort relié au cœur gauche.

I- Plastie ou remplacement

Depuis une trentaine d'années, la chirurgie de la VT est marquée par les possibilités croissantes des techniques de reconstruction au point où sont devenus exceptionnels les remplacements valvulaires grâce aux excellents résultats des plasties qui se maintiennent alors que les prothèses valvulaires, sont exposées à leurs complications propres. L'expérience clinique a démontré que jusqu'à 20% des patients subissant un RVM reçoivent une PT, mais moins de 2% reçoivent un RVT [17].

Dans notre pratique quotidienne, la PT l'emporte largement par rapport au RVT qui est laissé uniquement pour les ré-opérations et en cas d'absence d'autre alternative conservatrice.

Le taux de mortalité pour un RVT est souvent plus élevé que dans la chirurgie aortique ou mitrale. Ces patients font le plus souvent une défaillance cardiaque, avec dysfonction hépatique et/ou une HTAP. Dans la littérature, les taux de mortalité rapportés varient entre 14 et 50%. La plupart des patients avait déjà bénéficié d'une ou de plusieurs procédures sous CEC ce qui contribue à augmenter le risque de façon significative. La nécessité d'une chirurgie redux de l'IT se produit plus fréquemment chez les patients à haut risque. Dans une série récente de RVT par Filsoufi [61], 72% (n=58) étaient des ré-interventions. La mortalité globale de ce groupe était de 22% (n=18). Les facteurs de risque de la mortalité incluent la chirurgie en urgence, l'âge supérieur à 50 ans, l'étiologie

fonctionnelle, et l'élévation de la PAPS. Parmi les 60 survivants, 26 (43%) sont décédés au cours du suivi. Les auteurs ont conclu que les patients nécessitant un RVT sont à haut risque, souvent en capacité fonctionnelle très altérée. En tant que tel, un examen sérieux des risques doit avoir lieu avant de se lancer dans de telles procédures.

D'autres 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, 41% à 8 ans pour Kratz [93,94]. La mortalité pour le RVT isolé atteint 18,8% contre 29,8% pour le remplacement combiné mitro-tricuspidé. En cas de double remplacement mitro-tricuspidé 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%.

Les questions qui se posent maintenant, faut-il toujours s'acharner à réparer toutes les IT quelle qu'en soit l'étendue et la sévérité des lésions ? Ou faut-il comme pour les autres valves réparer ce qui est réparable et remplacer le reste ? La réponse est loin d'être évidente car les avis divergent sur le RVT qui reste une intervention d'assez mauvaise réputation.

On est en droit de penser que peut être que les échecs de la PT seraient plutôt en grande partie dus à l'image négative que donne le RVT de lui même, c'est-à-dire qu'à force d'éviter à tout prix de remplacer la VT malgré qu'elle soit parfois très altérée, on se contente d'une médiocre PT, alors qu'un RVT aurait traité l'IT de façon plus efficace. Cette notion peut être partiellement montrée par notre expérience chirurgicale où sur environ plus de 300 patients chez qui on

a réalisé un geste tricuspidie concomitant à un RVM, aucun RVT n'a été pratiqué durant la même procédure. Le RVT a été réservé exclusivement 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 que la survie à long terme. Ainsi, depuis une longue date, et peut être à tort, le RVT a acquis le statut de mauvaise intervention avec des résultats aléatoires sur le plan fonctionnel et même fâcheux sur le plan vital puisque les anciennes études publiées dans ce sens s'accordent presque toutes sur le fait que la mortalité après RVT est élevée . Mais, il faut savoir que ce sont des études anciennes et rétrospectives vu le caractère peu commun de la pathologie et de l'intervention ce qui rend toute étude sérieuse prospective et randomisée impossible à réaliser. Actuellement, avec le progrès réalisés en matière de protection myocardique, le RVT offre de meilleurs résultats sans pour autant devenir aussi sur et simple entre guillemets que le RVM et/ou le RVA.

II- Devega ou anneau

En réalité, il serait illégitime de parler de la PT alors qu'existe une multitude de techniques différentes faisant appel ou non à des anneaux prothétiques ; mais avec un réel avantage aux plasties par anneau en matière de longévité à long terme. La plastie de Devega est connue pour ces bons résultats mais seulement si les indications sont respectées sinon si l'IT est avancée avec

dilatation majeure de l'AT ou s'il y a des lésions valvaires rhumatismales elle est souvent décevante avec des résultats médiocres. En outre, les techniques sans armature que ça soit le Devega, Kay ou les autres n'ont aucune place dans la chirurgie redux de la VT. Mais, il faut savoir que la PT quelle qu'en soit le type atteint ses limites quand la valve ne se prête pas à la réparation et le RVT ne reste pas un choix mais devient plutôt une nécessité.

Authors	Number of Patients	Technique	Recurrent TR (% of Patients) at Last Follow-up
Rivera et al, 1985 ⁶	83	De Vega	34 3.8 yrs
		C-E ring	10 3.8 yrs
Matsuyama et al, 2001 ⁷	45	De Vega	45 3.3 yrs
		C-E ring	6 3.3 yrs
McCarthy et al, 2004 ²	795	De Vega	33 8 yrs
		Peri-Guard	37 8 yrs
		Flexible band	18 5 yrs
		C-E ring	17 8 yrs
Bonis et al, 2004 ⁵	14	Clover	0 1.1 yrs
Tang et al, 2006 ¹⁰	702	De Vega	61 15 yrs
		Rings and band (Duran, CE, flexible)	17 15 yrs
Filsoufi et al, 2006 ¹¹	75	MC3 Ring	0 1.3 yrs
Fukuda et al, 2007 ⁹	136	MC3 Ring	14 >1 yr
Ghanta et al, 2007 ¹	237	Bicuspidization	25 3 yrs
		Rings and band (Duran, CE, flexible)	31 3 yrs
Chang et al, 2008 ³	334	De Vega/Kay	28 8 yrs
		Pericardial strip	13 8 yrs
Dreyfuss et al, 2008 ⁴	15	Tricuspid leaflet augmentation	0 0.5-1.7 yrs
Sarraj et al, 2009 ¹³	17	Adjustable segmental	18 2.5 yrs
Roshanali et al, 2009 ¹⁴	210	De Vega	28 1 yr
		C-E ring	14 1 yr
		De Vega + pericardial patch	10 1 yr
		C-E Ring + pericardial patch	8 1 yr

Tableau n°8 : Durabilité des différentes PT rapportées dans certaines séries [77].

Une étude récente d'une série de 790 patients, rapportée par McCarthy, et qui a concerné les facteurs de durabilité des PT et des risques d'échec de la réparation.

La durabilité des techniques de suture telles que la bicuspidalisation et la technique de DeVega est bonne lorsqu'elles sont pratiquées seulement pour les

ITF légères à modérées avec une bonne résolution de l'HTAP après chirurgie mitrale. Cette étude comparative a montré l'excellent résultat obtenu avec les PT par anneaux de Duran, de Carpentier-Edwards ou de Cosgrove qui réalise une liberté 85% d'IT modérée à grave à 6 ans. La nécessité de ré-intervention tricuspide est très faible. La persistance à un certain degré de la dysfonction mitrale prothétique ou non et la persistance de l'HTAP avec dilatation-dysfonction VD sont les principaux facteurs prédictifs de mauvais résultats tardifs [17]. En plus, elle a rapporté qu'une semaine après PT, l'IT était de grade 3+ ou 4+ chez 14% des patients. Le grade de l'IT est resté stable au cours du temps avec l'anneau de Carpentier-Edwards ($P = 0,7$), il a augmenté lentement dans le groupe Cosgrove-Edwards ($P = 0,05$), et a augmenté plus rapidement avec Devega ($P = 0,002$) et PeriGuard ($P = 0,0009$). Les facteurs de risque de détérioration inclut le grade de l'IT supérieur en préopératoire, mauvaise fonction VG, un pacemaker permanent, et le type de réparation autre que la plastie par anneau. La pression systolique VD, la taille de l'anneau, le statut NYHA pré-opératoire et la chirurgie concomitante n'étaient pas des facteurs de risque. La ré-intervention tricuspide était rare (3% à 8 ans), et la mortalité hospitalière après ré-intervention a été de 37%. Les auteurs ont conclu que la PT n'a pas toujours éliminé l'IT, et au fil du temps, la fuite augmente surtout après les plasties Peri-Guard et Devega. Ainsi, selon les auteurs, ces techniques de PT doivent être abandonnées, et les sondes de stimulation transtricuspide doivent être remplacées par des électrodes épicaudiques [47].

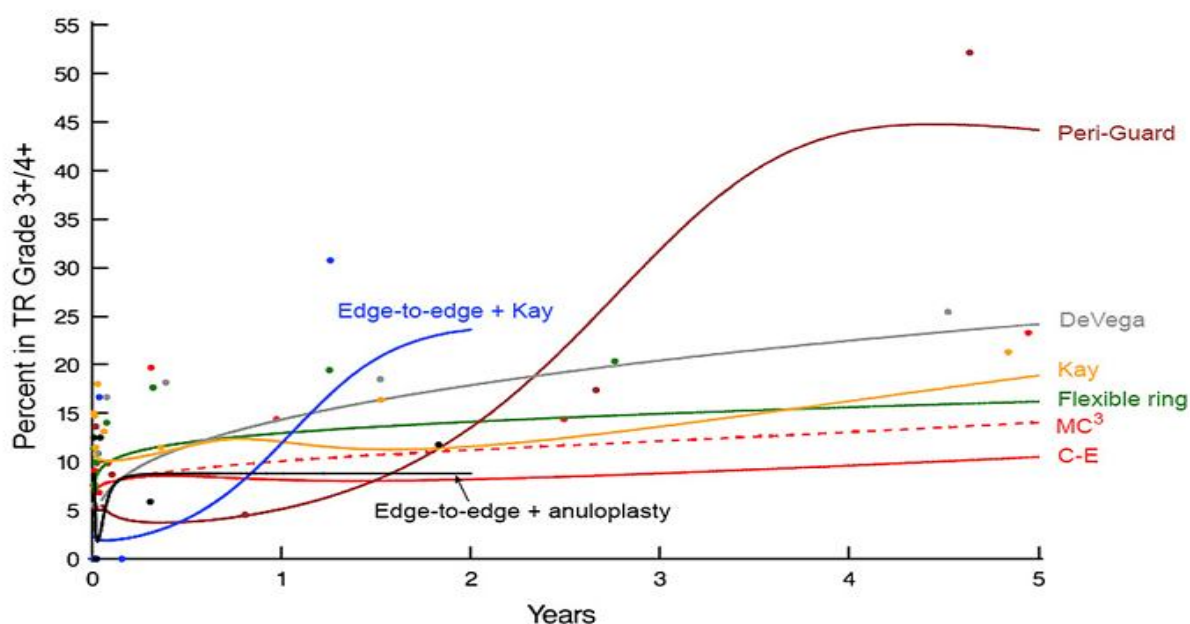


Fig 23 : prévalence de l'IT postopératoire (grade 3+/4+) pour chaque type de PT
(C-E : Carpentier-Edwards, MC3 : Anneau Tridimensionnel) [78].

III- Prothèse mécanique ou biologique

Au début du RVT, les prothèses utilisées étaient mécaniques de 1^{ère} et 2^e génération c'est les prothèses à bille ou à disque qui sont connues pour leur profil hémodynamique médiocre et leur thrombogénécité même en position mitrale et aortique. Ces deux inconvénients sont d'autant plus remarqués en position tricuspidale 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 biologique reste toujours sujet à controverses avec des avis divergents. Si certaines équipes prônent les bioprothèses et vantent leurs avantages tels que le non-besoin des anticoagulants, la non thrombogénécité (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. Leurs détracteurs relativisent plus la question ; puisque en pathologie rhumatismale les patient ont rarement besoin d'un simple RVT mais dans la quasi-totalité pour ne pas dire toujours, ils sont d'emblée porteurs de prothèse en position mitrale ou mitro-aortique donc le besoin d'ATG n'est même pas à discuter ; cependant le niveau d'anticoagulation peut différer et même cette notion peut être contredite puisqu'avec les nouvelles prothèses mécaniques, un INR un peu supérieur à 3 est largement suffisant.

Concernant le profil hémodynamique, nul ne peut tergiverser à propos des progrès réalisés dernièrement avec les nouvelles générations de prothèses mécaniques dont le profil hémodynamique s'est nettement amélioré les rendant parfaitement ou au moins aussi bien adaptées au régime à basse pression que les bioprothèses.

Des rapports plus récents avec la prothèse à ailettes St-Jude ont fourni des résultats encourageants, permettant au chirurgien de recommander une valve mécanique avec confiance aux patients plus jeunes qui n'ont pas de contre-indication à l'ATG [79,80,81,82,83,84,85]. Cette stratégie permettra d'éviter la situation qui n'est pas rare dans le passé dans lequel les patients ont reçu une bioprothèse sur le côté droit et une prothèse mécanique sur la gauche.

Les bioprothèses qu'elles soient porcines ou péricardiques ont procuré des résultats encourageants en position tricuspide [86,62,87,88] avec une plus longue durée d'absence de dysfonction par dégénérescence et de besoin de changement prothétique par rapport à la position mitrale ou la dégénérescence est plus rapide avec un besoin de changement prothétique plus précoce [89].

En 1984, Cohen et ses collègues ont réalisé une étude de bioprothèses implantées puis explantées des positions tricuspide et mitrale, ils ont rapporté que les modifications dégénératives sont moins étendues pour la position tricuspide par rapport à la position mitrale. Cependant, la formation de thrombus et la formation de pannus (interprété comme matériel thrombotique organisé) ont été observés plus fréquemment dans la position tricuspide [89].

Une revue de Nakano concernant la bioprothèse péricardique de Carpentier-Edwards a fait état d'une absence de dégénérescence structurelle de 100% à 9 ans, alors que le dysfonctionnement non structural a été de 72,8%. La cause de la dysfonction non structurale était la formation de pannus sur le côté ventriculaire des cusps mais qui reste souvent infra-clinique. L'Échocardiographie de contrôle a révélé une incidence de 35% de pannus chez les patients ayant au moins 5 ans de suivi [87]. Guerra a signalé des changements similaires sur des valves porcines explantées avec la présence d'un pannus sur le côté ventriculaire des cusps tricuspide de la valve porcine. Ce pannus interfère avec la souplesse et la fonction des cusps [90].

En 2001, Nakano a rapporté une liberté de réintervention de 63% à 18 ans des bioprothèses tricuspides [62], une absence de détérioration structurelle de 96%, et un dysfonctionnement non structural de 77%. La ré-intervention sur des

bioprothèses a été réalisée chez 12 patients parmi les 58 survivants. Chez 6 des 12 patients, la principale indication de ré-intervention a été la dysfonction tricuspide, et 7 des 12 patients présentaient une formation de pannus sur le côté ventriculaire des cusps. L'ATG des bioprothèses tricuspides pourrait réduire l'incidence de la formation d'un pannus.

En position tricuspide, il est toujours possible de placer de grandes prothèses biologique ou mécanique. Les prothèses avec un diamètre interne dépassant 27mm n'ont pas de gradients cliniquement significatifs. Par conséquent, la performance hémodynamique est rarement problématique pour le RVT. Les données des séries récentes montrent d'excellents résultats avec les modernes prothèses mécaniques à ailettes. Les Séries comparant les prothèses mécaniques et biologiques ont démontré leur égalité pendant la période de suivi. Une étude récente de Filsoufi et une méta-analyse de prothèses biologiques et mécaniques en position tricuspide ont conclut qu'il n'existe pas de bénéfice sur la survie d'une bioprothèse sur une prothèse mécanique [61,63,91].

Une métanayse réalisée par Kunadian [92] 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 ATG.

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 seule fois avec des risques opératoires grandissants à chaque ré-opération, un réel désagrément et une moins bonne qualité de vie aux patients qui dans une grande majorité des cas, si la question est bien étudiée avec eux, ils choisissent, pour bon nombre d'entre eux, d'éviter les ré-opérations quelle qu'en soit la cause.

Ainsi, à ce jour, la prothèse « idéale » n'a pas encore été inventée et par conséquent il faut choisir entre les prothèses disponibles avec les imperfections inhérentes à chaque type. Ce choix difficile doit être collégiale, adapté à chaque situation et surtout discuté avec le 1^{er} concerné « le patient ».

Contexte rhumatismal

La chirurgie redux tricuspidie doit être considérée dans deux contextes différents ; primo les valvulopathies rhumatismales et secundo les autres IT congénitale, dystrophique, endocardite ou traumatique. D'une part, au cours des valvulopathies rhumatismales, l'IT est toujours considérée comme un élément de gravité de la valvulopathie et un fidèle reflet d'un retentissement cardiaque assez avancé qui est d'autant plus marqué et plus prononcé en cas de chirurgie redux. D'autre part, l'IT rhumatismale évolue presque toujours dans un contexte de polyvalvulopathie avec nécessité de recours à des changements valvulaires par des substituts prothétiques le plus souvent mécaniques nécessitant un traitement anticoagulant à vie avec tous les risques inhérents à ce traitement qui existent bel et bien sans considération à la VT ce qui peut influencer le choix du

type de la prothèse tricuspidale d'autant plus que les malades porteurs de valvulopathies rhumatismales sont volontiers jeunes et parfois multi-opérés. Ces constatations sont plutôt en faveur de la prothèse mécanique et notre pratique quotidienne est plutôt orientée dernièrement vers les prothèses mécaniques à ailettes de dernière génération. Durant cette étude nous n'avons relevé aucun cas de thrombose de prothèse tricuspidale qu'elle soit mécanique (3 cas) ou biologique (5 cas) et aucun cas de dégénérescence de bioprothèse.

Fonction VD

La gestion opératoire de l'IT en général et surtout récidivante ou tardive doit impérativement intégrer la fonction VD et passe inévitablement par une maîtrise de la physiologie et la physiopathologie du VD. Car en fait la VT est indissociable au VD non seulement et évidemment sur le plan anatomique mais également de 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 et infernal chacune de deux anomalies, IT et 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 tricuspidale simple ou redux, 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 [65,27].

Indications

Les sociétés savantes insistent sur le fait que la synthèse des indications chirurgicales est difficile car les études sont rares, non randomisées et s'étalant sur de nombreuses années avec des petites séries de patients hétérogènes conduisant à des attitudes controversées vis-à-vis de l'opportunité de geste tricuspide, son timing et de la technique à utiliser. Porter l'indication chirurgicale en matière de chirurgie tricuspide redux n'est pas chose anodine au contraire la décision est délicate. Le plus souvent on est devant deux situations extrêmes à savoir les IT latentes pauci ou asymptomatiques et les IT majeures et gravissimes avec DVD sévère. Dans la 1^{ère} situation, une intervention risquée est difficilement justifiée chez un patient « qui en principe ne demande rien » avec une IT importante mais très bien tolérée sur le plan clinique. De l'autre côté, une IT sévère en ICD majeure et DVD profonde pose la question de la convenance d'une intervention à très haut risque opératoire et à résultats purement aléatoires. Dans bon nombre de cas, cette IT n'est que le reflet d'une déchéance cardiaque majeure et terminale.

L'indication chirurgicale doit reposer sur un faisceau d'arguments à savoir l'IT volumineuse de grade III ou plus, la progression de la dilatation du VD entre deux examens échocardiographiques et la progression de l'altération de la fonction VD. L'essentiel, est que la chirurgie doit être proposée suffisamment tôt pour les IT sévères afin d'éviter une DVD irréversible.

Les recommandations de la société française de cardiologie n'ont pas mentionné de grade de recommandations, ni de niveau de preuve. Elles se sont intéressées à l'IT de façon générale et les recommandations ont été divisées en 3

classes d'indications : formelles, admises et discutées. La seule indication qui traite la chirurgie redux de l'IT isolée a été classée en indication admise ; il s'agit de l'ITF volumineuse, symptomatique, sans HTAP, d'aggravation secondaire après chirurgie valvulaire du cœur gauche réussie et sans dysfonction sévère du VD. En revanche, l'indication chirurgicale n'est pas conseillée si l'IT tardive est associée à une HTAP et/ou une DVD sévère [55].

Les indications retenues par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) pour la chirurgie de la valvulopathie acquise tricuspide ont été publiées en 2007 ; Dans le cas particulier des IT tardives sévères après correction d'une VCG, l'indication opératoire est classée IIaC et doit être considérée en cas d'absence de VCG résiduelle significative ou de dysfonction sévère du VD ou VG et en absence d'HTAP (PAPS > 60mmHg) [56].

Les recommandations américaines publiées en 2006 par l'American College of Cardiology (ACC) et l'American Heart Association (AHA), elles sont très proches des recommandations européennes pour la prise en charge des valvulopathies acquises de l'adulte, mais sans distinguer les IT concomitantes à une chirurgie de VCG des IT apparues longtemps après une chirurgie de VCG. La correction chirurgicale d'une IT sévère dans le cadre d'une atteinte polyvalvulaire significative est une recommandation de classe I, avec un niveau de preuve C. La chirurgie tricuspide est « raisonnable » pour les IT modérées avec HTAP ou dilatation de l'anneau en cas d'indication à une chirurgie de la valve mitrale (classe II, niveau de preuve C). L'IT sévère primitive ou isolée et symptomatique relève d'une indication chirurgicale par RVT ou PT (classe IIa, niveau de preuve C).

En chirurgie redux, les possibilités de PT sont essentiellement prothétiques alors que les techniques de suture (Devega, Kay...) n'ont aucune indication. L'anneau à choisir pour ce type d'indication doit pouvoir remodeler l'orifice valvulaire en l'astreignant non seulement à des dimensions normales mais également à une morphologie normale, donc l'anneau rigide est le mieux adapté.

La décision de re-réparer ou de remplacer une valve déjà réparée et le type de prothèse utilisé a été laissée à la discrétion et à la préférence du chirurgien. La décision concernant le type de valve est généralement fondée sur des facteurs tels que l'âge, l'espérance de vie des patients, l'état cardiaque actuel, les comorbidités, et la pathologie valvulaire. Récemment, Tokunaga [95] et ses collègues ont démontré la liberté de 85,7% de la détérioration valvulaire structurelle à 15 ans en utilisant des bioprothèses pour les atteintes tricuspides isolés. Cela peut s'expliquer en partie par l'amélioration de la durabilité des nouvelles valves bioprothétiques. Rizzoli et ses collègues [63] ont démontré que le risque de thrombose valvulaire mécanique n'était pas significativement différent de celle de la détérioration valvulaire structurelle avec des bioprothèses. Cependant, les auteurs n'ont pas fait allusion au risque de saignement majeur du traitement anticoagulant pour les patients avec des valves mécaniques. Par conséquent, le choix des prothèses utilisées doivent être régies sur une base individuelle, en tenant compte des facteurs mentionnés ci-dessus.

Résultats :

Historiquement, la chirurgie de la VT a été associée à une morbi-mortalité opératoire élevée, avec un peu de résultats concernant la chirurgie tricuspide redux. McCarthy et ses collègues ont démontré que l'intervention sur une valve tricuspide déjà opérée est associée à une mortalité opératoire élevée.

Un taux élevé de mortalité opératoire est presque constant dans la littérature, allant de 12% à 26% dans la série la plus récente publiée. Une méta-analyse des études publiées entre 1994 et 2003 a révélé un taux de mortalité de 19% chez 1258 patients issus de 11 séries, avec le risque d'hémorragie nécessitant une réintervention, le syndrome de bas débit cardiaque post-opératoire, les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance rénale nécessitant une dialyse, les complications respiratoires, et l'exigence significative de pacemaker.

Les facteurs significativement associés à une mortalité opératoire de la chirurgie tricuspide redux étaient la chirurgie en urgence, la classe NYHA III / IV, la FE VG inférieure à 40%, la durée de la CEC > 136 minutes et le syndrome de BDC postopératoire. Et en dépit de l'augmentation du risque opératoire, le taux de survie était de 86% et 64% à 5 ans et à 10 ans respectivement. Ceci est nettement supérieur par rapport à un traitement médical. Les facteurs significativement associés à la mortalité tardive étaient l'âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin, la durée de ventilation supérieure à 24h, la durée de la CEC > 136 minutes et le syndrome de bas débit cardiaque (BDC) post-opératoire. La raison pour laquelle une ventilation prolongée au début est associée à une survie à long terme réduite peut s'expliquer en partie par

le fait que cela pourrait représenter une maladie pulmonaire chronique sous-jacente, ou bien être le reflet des patients atteints d'HTAP. Il n'est pas étonnant que la durée prolongée de CEC et le syndrome de BDC postopératoire sont associées à une survie à long terme réduite, car ils sont le reflet de la sévérité de la maladie cardiaque sous-jacente.

McCarthy et ses collègues ont montré que 14% des patients qui subissent une réparation de la VT ont une IT grade 3 ou 4 après moins d'une semaine de l'opération. Ils ont constaté que le type de réparation, les sondes de stimulation intracardiaque, la gravité de l'IT préopératoire, et la fonction VG sont des facteurs favorisant de la récurrence précoce de l'IT. Par conséquent, tous les efforts doivent être pris pour empêcher la récurrence de l'IT d'autant plus que la chirurgie tricuspide redux n'est pas sans risque.

Un BAV complet peut se produire immédiatement lors de la chirurgie mitro-tricuspide par lésions du système de conduction. 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 prothèses mitrale et tricuspide. Le développement tardif de BAV survient rarement après RVM et PT. La présence de deux anneaux prothétiques rigides à coudre peut produire des traumatismes et entraîner un dysfonctionnement du nœud AV au fil du temps. En plus, Les patients nécessitant un RVT associé à un RVM ont une mortalité opératoire de 5 à 10% avec un taux de survie actuarielle de 55% à 10 ans. La DVD avancée ou l'arythmie sont les principales causes du décès tardifs.

Notre série

À plusieurs égards, nous croyons que notre étude est originale car nous étions très sélectifs en matière de critères d'inclusion et d'exclusion pour éviter le maximum de biais au détriment d'un nombre très limité de patients. Ceci est principalement dû à la rareté des IT isolées récidivantes ou tardives d'origine rhumatismale. Nous avons exclu d'une part les patients chez qui des procédures ont été associées au geste tricuspide et principalement la chirurgie mitrale ou mitro-aortique et la chirurgie congénitale car à notre sens ces procédures associées peuvent constituer un considérable biais rendant l'analyse des résultats peu représentatif de la réalité de la chirurgie redux tricuspide. D'autre part, nous avons exclu les patients porteurs d'IT non rhumatismale car cette dernière est connue par ces particularités qui peuvent influencer le type de la chirurgie à pratiquer plastie ou remplacement et le type de prothèse à utiliser mécanique ou biologique.

De ce fait, les résultats sont très polymorphes et ne reflètent pas toujours la réalité de la chirurgie redux tricuspide dans notre contexte où règnent les valvulopathies rhumatismales. Cette notion à notre sens est cruciale, car d'une part la chirurgie redux tricuspide est spéciale car elle est évidemment différente de la chirurgie tricuspide primaire puisqu'elle constitue une 2^e ligne de la réparation de l'IT avec des lésions beaucoup plus complexes, des atteintes tricuspides plus prononcées et un état du cœur souvent plus altéré ce qui fait qu'il s'agit sûrement de l'exemple type de la chirurgie valvulaire à très haut risque. D'autre part, la cause rhumatismale de l'IT est sans doute différente des autres causes et mériterait peut être des considérations particulières dans la prise en charge, à savoir que souvent c'est des patients volontiers jeunes porteurs de

prothèses mitrales ou mitro-aortiques, et de ce fait, souvent sujets à des interventions itératives ; l'ATG est presque toujours instaurée à cause des prothèses déjà insérées, de la fréquente FA et la dilatation des cavités cardiaques ce qui influence le choix du type mécanique ou biologique de la prothèse tricuspide en cas de RVT.



Conclusion

A nos jours, la VT n'a pas encore révélé tous ses secrets surtout en condition redux avec un nombre relativement restreint de patient ce qui limite l'expérience des praticiens dans ce domaine. Ceci pousse à partager plus les expériences aussi bien les probantes que les décevantes.

Au terme de ce travail, on a émis plusieurs questions qui restent en suspens en attendant des réponses pertinentes.

La pathologie de la VT doit-elle être considérée comme une pathologie du VD dont la fonction conditionne en grande partie les résultats de la réparation ?

Doit-on revoir les résultats et les indications du RVT et les artifices à utiliser et peut-être lui rendre sa place qu'il mérite dans l'arsenal thérapeutique et redorer son blason ?



RESUME :

Titre : LA REINTERVENTION CHIRURGICALE POUR L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE ISOLEE (A propos de 17 cas).

Auteur : AIMAN FTOUHI.

Mots clés : chirurgie redux, insuffisance tricuspide, morbi-mortalité.

La chirurgie valvulaire redux revêt un aspect particulier de la chirurgie cardiaque de part ses risques accrus et ses résultats parfois médiocres. La réopération de l'insuffisance tricuspide incarne cette méfiance des chirurgiens vis-à-vis de la chirurgie valvulaire redux à cause de sa mortalité opératoire élevée et ses décevants résultats à court et long terme.

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 de la réopération chirurgicale de l'insuffisance tricuspide rhumatismale isolée.

Sur une période de 12 ans (Novembre 2000 – Octobre 2012), nous avons colligé 17 patients consécutifs réopérés pour insuffisance tricuspide isolée grade 3 ou 4 après une chirurgie valvulaire préalable avec ou sans plastie tricuspide. Ont été exclus de l'étude, les patients opérés pour un autre geste valvulaire mitral ou aortique durant la même procédure.

La mortalité hospitalière calculée à 30 jours postopératoires était de 11,76% (deux décès) par bas débit cardiaque réfractaire. La durée moyenne de la ventilation artificielle, du séjour en réanimation et du séjour hospitalier postopératoire étaient respectivement de 17 heures (6 – 48 heures), 84 heures (24 – 128 heures) et $19,43 \pm 14,14$ jours (10 – 32 jours). La mortalité tardive est de 6,67% avec un décès à 3 mois par insuffisance cardiaque droite réfractaire.

La chirurgie redux pour insuffisance tricuspide tardive ou récidivante constitue l'un des aspects les plus graves de la chirurgie valvulaire avec une lourde morbi-mortalité opératoire ce qui impose une gestion péri-opératoire particulière avec une rigueur irréprochable.

ABSTRACT:

Title: THE REOPERATION OF ISOLATED TRICUSPID REGURGITATION (About 17 cases).

Author: AIMAN FTOUHI.

Keywords: redo surgery, tricuspid regurgitation, morbidity and mortality.

Redo valve surgery is a particular aspect of cardiac surgery from its increased risk and sometimes mediocre results. Reoperation for tricuspid regurgitation embodies this distrust of surgeons for redo heart valve surgery because of its high operative mortality and its disappointing results in the short and long term.

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 rheumatic tricuspid regurgitation.

Over a period of 12 years (November 2000 – October 2012), we collected 17 consecutive patients reoperated for isolated tricuspid regurgitation grade 3 or 4 after prior heart valve surgery with or without tricuspid valve repair. Were excluded from the study, patients undergoing mitral or aortic valve operation in the same procedure.

Hospital mortality calculated at 30 postoperative days was 11.76% (two deaths) refractory low cardiac output. The mean duration of mechanical ventilation, intensive care unit stay and postoperative hospital stay were respectively 17 hours (6-48 hours), 84 minutes (24-128 hours) and 19.43 ± 14.14 days (10-32 days). Late mortality was 6.67% with a death at 3 months by refractory right heart failure.

Redo surgery for late or recurrent tricuspid regurgitation is one of the most severe valvular surgery with a serious operative morbidity and mortality which imposes a special perioperative management with impeccable rigor.

المخلص

العنوان: إعادة جراحة قصور الصمام الثلاثي الشرف المعزول (بصدد 17 حالة).

الكاتب: أيمن فتوح.

الكلمات الأساسية: جراحة ثانية, قصور الصمام الثلاثي الشرف, الإعتلال و الوفيات.

الجراحة الثانية للصمام لها أهمية خاصة في جراحة القلب نظرا لخطورتها ونتائجها المتواضعة أحيانا. تجسد معاودة جراحة قصور الصمام الثلاثي الشرف تخوف الجراحين من الجراحة الثانية لهذا الصمام بسبب الوفيات الكثيرة أثناء الجراحة ونتائجها المخيبة للآمال على المدى القريب والبعيد.

من خلال هذه الدراسة الرجعية المنجزة في قسم جراحة القلب بالمستشفى العسكري الجامعي محمد الخامس بالرباط, نقوم بتقييم نتائج معاودة جراحة قصور الصمام الثلاثي الشرف الروماتيزمي المعزول وذلك على المدى القريب والمتوسط.

على مدى 12 عاما (من نونبر 2000 إلى أكتوبر 2012), جمعنا 17 مريضا تمت معاودة جراحاتهم من أجل قصور الصمام الثلاثي الشرف المعزول من الدرجة 3 أو 4 بعد جراحة صمام مسبقة مع أو بدون رأب الصمام الثلاثي الشرف. استبعد من هذه الدراسة, المرضى الذين خضعوا لجراحة الصمام التاجي أو الأبهر في نفس الوقت. المرضى هم 15 امرأة و رجلين (02), متوسط أعمارهم هو 48.71 ± 9.84 سنة (29-63 سنة) ولديهم قصور الصمام الثلاثي الشرف ثاني أو متأخر. على المستوى الوظيفي, 64,7% من المرضى كانوا في الدرجة 3 أو 4 من ترتيب جمعية نيويورك للقلب و 47,1% كان لديهم قصور القلب الأيمن الحاد.

نسبة وفيات المستشفى خلال 30 يوما بعد العملية هي 11,76% (أي وفاة مريضين 02) وذلك بسبب انخفاض صبيب القلب. المدة المتوسطة للتهوية الإصطناعية, الإقامة في وحدة الإنعاش والإقامة في المستشفى بعد العملية هي على التوالي 17 ساعة (6-48 ساعة), 84 ساعة (24-128 ساعة) و 19.43 ± 14.14 يوم (10-32 يوم). نسبة الوفيات المتأخرة هي 6,67% مع موت مريض واحد بعد ثلاثة أشهر بسبب قصور القلب الأيمن.

الجراحة الثانية لقصور الصمام الثلاثي الشرف المتأخر أو المتكرر هي واحدة من أخطر جراحات الصمامات وذلك راجع للنسبة العالية للإعتلال و الوفيات أثناء العملية مما يستدعي تحكم و دقة صارمين قبل, أثناء و بعد العملية.

*Références
bibliographiques*

- [1] Patrick M. McCarthy, MD Sunil K. Bhudia: Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure
- [2] Chan KM, Zakkar M, Amirak E, Punjabi PP. Tricuspid valve disease: pathophysiology and optimal management. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 51:482–6.
- [3] Groves PH, Hall RJ. Late tricuspid regurgitation following mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis.* 1992;1:80-6.
- [4] Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:353-6.
- [5] Porter A, Shapira Y, Wurzel M, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999;8:57– 62.
- [6] Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2005; 112:I453–7.
- [7] Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127–32.

- [8] Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2005;111:975–9.
- [9] Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:196 –203.
- [10] De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, et al. Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33: 600–6.
- [11] Victor S, Nayak VM. The tricuspid valve is bicuspid. *J Heart Valve Dis* 1994;3(1):27-36.
- [12] S Y Ho, P Nihoyannopoulos. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular Dimensions. *Heart* 2006;92
- [13] 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.
- [14] 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

- [15] Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, et al. Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 2006;114:I492– 8.
- [16] Maurizio Taramasso, Hugo Vanermen et al. The Growing Clinical Importance of Secondary Tricuspid Regurgitation. *JACC* Vol. 59, No. 8, 2012 February 21, 2012:703–10
- [17] Lawrence H. Cohn. Cardiac surgery in the adult. Chapter 2 surgical anatomy of the heart. P32
- [18] 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 a guide to tricuspid valve repair
- [19] Yan Topilsky, Christophe Tribouilloy, Hector I. Pathophysiology of Tricuspid Regurgitation : Quantitative Doppler Echocardiographic Assessment of Respiratory Dependence *Circulation*. 2010;122:1505-1513;
- [20] Jean Chastre. *Rev Prat* 2000, 50: 1669. L'insuffisance tricuspide.

- [21] Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Horibe M. Ann Thorac Surg 1998 Aug;66(2):560-2. Isolated tricuspid regurgitation caused by a dilated tricuspid annulus.
- [22] Avinoam Shiran, MD, Alex Sagie, MD. Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease. Journal of the American College of Cardiology Vol. 53, No. 5, 2009
- [23] Matsuyama K, Masahiko M, Takaaki S. Predictors of Residual Tricuspid Regurgitation After Mitral Valve Surgery. Ann Thorac Surg 2003;75:1826–8
- [24] Judy Hung, MD. The Pathogenesis of Functional Tricuspid Regurgitation Semin Thoracic Surg 22:76-78 © 2010 Elsevier Inc.
- [25] Reynertson SI, Kundur R, Mullen GM, Costanzo MR, McKiernan TL, Louie EK. Asymetry of right ventricular enlargement in response to tricuspid regurgitation. Circulation 1999;100(5):465-7.
- [26] Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Kawahira T, Fukuoka M. Influence of functional tricuspid regurgitation on right ventricular function. Ann Thorac Surg 1998;66(6):2044-50.
- [27] Nagel E, Stuber M, Hess OM. Importance of the right ventricle in valvular heart disease. Eur Heart J 1996;17(6):829-36.

- [28] Louie EK, Lin SS, Reynertson SI, Brundage BH, Levitsky S, Rich S. Pressure and volume loading of the right ventricle have opposite effects on left ventricular ejection fraction. *Circulation* 1995;92(4):819-24.
- [29] Louie EK, Bieniarz T, Moore AM, Levitsky S. Reduced atrial contribution to left ventricular filling in patients with severe tricuspid regurgitation after tricuspid valvectomy: a doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1990;16(7):1617-24.
- [30] ACAR J AC. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris:Flammarion;1985, 2000
- [31] Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Current status. *Arch Intern Med* 1983;143(9):1763-8.
- [32] Rivero-Carvallo JM. Semeiology of tricuspid lesions. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1952;45(2):139-42.
- [33] Cohen a. ECHOGRAPHIE CLINIQUE DE L'ADULTE: estem;2005.
- [34] Skjaerpe T, Hatle L. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Sensitivity of Doppler ultrasound compared with contrast echocardiography. *Eur Heart J* 1985;6(5):429-36.

- [35] Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1990;119:627-35.

- [36] Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al. Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(5):435-44.

- [37] 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.

- [38] 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.

- [39] 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.

- [40] 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.

- [41] 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.
- [42] Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. J Am Coll Cardiol 2004;43(3):405-9.
- [43] Behm CZ, Nath J, Foster E. Clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. J heart valve Dis 2004;13(5):784-9.
- [44] Nakano S, Kawashima Y, Hirose H, et al. Evaluation of long-term results of bicuspidalization annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. A seventeen-year experience with 133 consecutive patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;95(2):340-5.
- [45] Kay et al. Ann Surg 1965,53
- [46] Kirk R. Kanter, Nancy R. Doelling et al. De Vega Tricuspid Annuloplasty for Tricuspid Regurgitation in Children
- [47] McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127:674-85.

- [48] EMC. Techniques chirurgicales, traitement chirurgical des lésions acquises de la valve tricuspide.
- [49] Alfieri O, de Bonis M, Lapenna E, Agricola E, Quarti A, Maisano F. The “clover technique” as a novel approach for correction of post-traumatic tricuspid regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;126:75-9.
- [50] Lai YQ, Meng X, Bai T, Zhang C, Luo Y, Zhang ZG. Edge-to-edge tricuspid valve repair: an adjuvant technique for residual tricuspid regurgitation. Ann Thorac Surg. 2006;81: 2179-82.
- [51] Carpentier A. et al. JTCVS 1983, 86.
- [52] ZERDA DDL. Tricuspid valve repair using autologous pericardium annuloplasty in adults. J Heart Valve Dis 2008;17(1):0-5.
- [53] Virna L. et al. Seminar Thoracic Surg 22 :97-103.
- [54] 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.

- [55] Cardiologie Sfd. Recommandations de la société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2005; tome 98.

- [56] Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease : The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28(2):230-68.

- [57] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.

- [58] Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Volume 22, N° 1.

- [59] Carrier M, Hébert Y, Pellerin M et al. Tricuspid valve replacement: an analysis of 25 years of experience at a single center. Ann Thorac Surg 2003;75:47–50.

- [60] Munro AI, Jamieson WR, Tyers GF, Germann E. Tricuspid valve replacement: porcine bioprostheses and mechanical prostheses. Ann Thorac Surg 1995;60(2 Suppl):S470–3.

- [61] 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.
- [62] Nakano K, Ishibashi-Ueda H, Kobayashi J, Sasako Y, Yagihara T. Tricuspid valve replacement with bioprostheses: long-term results and causes of valve dysfunction. *Ann Thorac Surg* 2001;71:105–9.
- [63] Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1607–14.
- [64] Jeganathan R, Susan Armstrong et al. REDO TRICUSPID VALVE SURGERY *Ann Thorac Surg* 2013;95:119–25
- [65] McCarthy PM: Adjunctive procedures in degenerative mitral valve repair: Tricuspid valve and atrial fibrillation surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 19:121-126, 2007
- [66] Chan V, Burwash IG, Lam BK, et al: Clinical and echocardiographic impact of functional tricuspid regurgitation repair at the time of mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg* 88:1209-1215, 2009

- [67] Abe T, Tukamoto M, Yanagiya M, et al: DeVega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: Early and late results in 110 patients. *Ann Thorac Surg* 1989; 48:670.
- [68] Braunwald NS, Ross J, Morrow AG: Conservation management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation* 1967; 35–36:1.
- [69] Vasiliki Katsi, Leonidas Raftopoulos, Constantina Aggeli, Ioannis Vlasseros, Ioannis Felekos, Dimitrios Tousoulis, Christodoulos Stefanadis and Ioannis Kallikazaros Tricuspid regurgitation after successful mitral valve surgery *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 0 (2012) 1–7
- [70] Sadeghi HM, Kimura BJ, Raisinghani A, et al. Does lowering pulmonary arterial pressure eliminate severe functional tricuspid regurgitation? Insights from pulmonary thromboendarterectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:126 –32.
- [71] Xiao XJ, Huang HL, Zhang JF, et al. Surgical treatment of late tricuspid regurgitation after left cardiac valve replacement. *Heart Lung Circ* 2004;13:65–9.

- [72] Shota Fukuda, A. Marc Gillinov, Patrick M. McCarthy et al. Determinants of Recurrent or Residual Functional Tricuspid Regurgitation After Tricuspid Annuloplasty Circulation. 2006;114:I-582-I-587.
- [73] Song JM, Kang DH, Song JK, Jeong YH, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Park SW, Park SJ. Outcome of significant functional tricuspid regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty. *Am Heart J*. 2003;145:371–376.
- [74] King RM, Schaff HV, Danielson GK, et al: Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation* 1984; 70:I-193.
- [75] Ani C. Anyanwu, MSc, MD, FRCS, and David H. Adams, MD : Functional Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease: Epidemiology and Prognostic Implications. *Semin Thoracic Surg* 22:69-75 © 2010 Elsevier Inc.
- [76] Jayashree Raikhelkar, MD, Hung-Mo Lin, ScD, David Neckman, BS. Isolated Tricuspid Valve Surgery: Predictors of Adverse Outcome and Survival. *Heart, Lung and Circulation* 2012;xxx:1–10
- [77] Virna L. Sales and Patrick M. McCarthy. Durability of functional tricuspid valve repair. *Sem Thoracic Surg* 2010,22:97-103.

- [78] Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? *J Thorac Cardiovasc Surg*. Vol 139(6)
- [79] Scully HE, Armstrong CS: Tricuspid valve replacement: Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:1035.
- [80] Singh AK, Feng WC, Sanofsky SJ: Long-term results of St Jude Medical valve in the tricuspid position. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:538.
- [81] Kaplan M, Kut MS, Demirtas MM, et al: Prosthetic replacement of tricuspid valve: Bioprosthetic or mechanical. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:467.
- [82] Nakano K, Koyanagi H, Hashimoto A, et al: Tricuspid valve replacement with the bileaflet St Jude Medical valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108:888.
- [83] Munro AI, Jamieson WRE, Tyers FO, et al: Tricuspid valve replacement: Porcine bioprostheses and mechanical prostheses. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:S470.

- [84] Ohata T, Kigawa I, Tohda E, et al: Comparison of durability of bioprostheses in tricuspid and mitral positions. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:S240.
- [85] Ratnatunga C, Edwards M-B, Dore C, et al: Tricuspid valve replacement: UK heart valve registry midterm results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:1940.
- [86] Glower DD, White WD, Smith LR, et al: In-hospital and longterm outcome after porcine tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:877.
- [87] Nakano K, Eishi K, Kosakai Y, et al: Ten-year experience with the Carpentier-Edwards pericardial xenograft in the tricuspid position. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111:605.
- [88] Ohata T, Kigawa I, Yamashita Y, et al: Surgical strategy for severe tricuspid valve regurgitation complicated by advanced mitral valve disease: Long-term outcome of tricuspid valve supra-annular implantation
- [89] Cohen SR, Silver MA, McIntosh CL, Roberts WC: Comparison of late (62 to 104 months) degenerative changes in simultaneously implanted and explanted porcine (Hancock) bioprosthesis in the tricuspid and mitral positions in six patients. *Am J Cardiol* 1984;53:1599.

- [90] Guerra F, Bortolotti U, Thiene G, et al: Long-term performance of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position: A review of 45 patients with 14 visit follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99:838.
- [91] Solomon NAG, Lim CH, Nand P, Graham KJ: Tricuspid valve replacement: Bioprosthetic or mechanical valve? *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004; 12:143.
- [92] 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.
- [93] 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.
- [94] Kratz JM, Crawford FA, Stroud MR, Appleby DC, Hanger KH. Trends and results in tricuspid valve surgery. *Chest*. 1985;88:837-40.
- [95] Tokunaga S, Masuda M, Shiose A, Tomita Y, Shigeki M, Tominaga R. Long-term results of isolated tricuspid valve replacements. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16: 25–8.

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:

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

والله علمي ، ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 95

سنة : 2013

**إعادة جراحة قصور الصمام الثلاثي
الشرف المعزول
(بصد 17 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : أيمن فتودي

المزاد في: 22 نونبر 1987 بالدار البيضاء

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جراحة ثانية - قصور الصمام الثلاثي الشرف - الإعتلال والوفيات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

{

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: يوسف البقالي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: محمد الدريسي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: المهدي آيت حوسي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: مصطفى تابركانت

أستاذ في جراحة الشرايين