



CHIRURGIE CARDIAQUE / CARDIAC SURGERY

MALADIE MITRO-TRICUSPIDIENNE : EXPERIENCE CHIRURGICALE IVOIRIENNE / MITRO-TRICUSPID VALVE DISEASE / COTE D'IVOIRE SURGICAL EXPERIENCE

KH. YANGNI-ANGATE¹, KG. AYEGRON¹, F. DIBY¹, GC. MENEAS¹, M. DIOMANDE¹, KA. ADOUBI¹, F. KENDJA², Y. TANAUH²

- 1- Service des Maladies Cardio-vasculaires et Thoraciques, CHU de Bouaké (COTE D'IVOIRE).
- 2- Service de Chirurgie Thoracique, Institut de Cardiologie d'Abidjan (COTE D'IVOIRE).

Correspondance : Pr Koffi Hervé YANGNI-ANGATE
01 BP 5119 Abidjan 01 (COTE D'IVOIRE)
Email : yangniangate@hotmail.com

Résumé :

L'objectif de cette étude était de rapporter notre expérience de la maladie mitro-tricuspidienne traitée chirurgicalement et d'en dégager les facteurs de mauvais pronostic en milieu africain.

Matériel et méthodes : 72 patients porteurs d'une maladie mitro-tricuspidienne ont été colligés entre décembre 1983 et novembre 2009. Nous avons étudié successivement les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Seuls ont été retenus les patients ayant soit une maladie mitrale associée à une insuffisance tricuspidienne (IT) et/ou un rétrécissement tricuspidien (RT), soit un rétrécissement mitral associé une insuffisance tricuspidienne. Ont été exclus de l'étude, tous les patients porteurs d'un rétrécissement tricuspidien isolé.

Résultats : L'âge médian de nos patients était de 19 ans (extrêmes : 8-59 ans). Le sex-ratio était de 2 Femmes/1Homme. 61,1 % des patients avaient un stade fonctionnel NYHA III ou IV. L'étiologie dominante était le Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) dans tous les cas. Le rapport cardio-thoracique (RCT) moyen était de $0,67 \pm 0,12$ avec un rythme sinusal (n=32 ; 44,4%) et une fibrillation auriculaire (n=40 ; 56,6%). L'échocardiographie bidimensionnelle a été contributive chez tous les patients. Au cathétérisme cardiaque couplé à l'angiocardiographie, la pression télé-diastolique moyenne du ventricule droit était à $40,20 \pm 20,75$ mmHg et la pression artérielle pulmonaire moyenne était de $41,15 \pm 11,81$ mmHg. Les gestes chirurgicaux étaient un remplacement (n = 68) ou une plastie (n = 4) de la valve mitrale associé à une annuloplastie tricuspidienne (AT) ou non. 42 AT de De Vega et 10 AT selon le procédé de Carpentier Edwards ont été réalisées. 20 IT fonctionnelles ont été négligées chirurgicalement. La mortalité opératoire était de 2,8 % (n = 2). Les 2 décès étaient dus à une défaillance cardiaque globale (n=1) et à une défaillance cardiaque globale récidivante (n=1). En post-opératoire immédiat, 12,5% et 7,14 % des complications étaient observées respectivement en cas d'IT fonctionnelle négligée et d'AT de De Vega (p = 0,045). En post-opératoire tardif, la morbidité globale était de 27,8% avec l'existence d'une relation statistiquement significative entre la survenue des complications et l'option chirurgicale choisie vis-à-vis de l'IT fonctionnelle : abstention ou annuloplastie de De Vega (Chi 2 = 1,3 ; p = 0,039). Une amélioration clinique, radiologique et échographique a été observée chez 20% des patients ayant bénéficié d'une AT de De Vega au cours du remplacement valvulaire mitral. A long terme, le facteur de risque de survenue des complications était l'IT négligée (OR = 5,77 ; p = 0,03). Au suivi moyen à 10 ans, l'échocardiographie tardive couplée au Doppler cardiaque a montré des fuites tricuspidiennes minimales (grade I = 36 ; 56,3 %), modérées (grade II = 20 ; 31, 3 %), importantes (grade III = 6 ; 9,4 %) et très importantes (grade IV = 2 ; 3,1%).

Conclusion : Nos résultats montrent que l'IT négligée semble aggravée les suites opératoires de la maladie mitro-tricuspidienne. Ce constat devrait être confirmé par des séries plus importantes.

Mots clés: Insuffisance tricuspidienne – Chirurgie mitrale.

Abstract

The objective of this study was to report our experience on mitro-tricuspid valve disease treated surgically.

Material and Methods : 72 patients with mitro-tricuspid valve disease were collected between December 1983 and November 2009. We have studied the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic data. Only patients with mitral disease (mitral regurgitation and mitral stenosis) associated with tricuspid insufficiency (TI) or mitral stenosis associated with tricuspid regurgitation were included. All patients with an isolated tricuspid stenosis were excluded from the study. Retrospectively, we analyzed surgical results with a statistic significance level of 0.05.

Results : Median age of patients was 19 years old. Sex ratio was 2 Women / 1Homme. 61.1% of patients had a functional class NYHA III or IV. The dominant etiology was the Acute Rheumatic Disease in all cases. The mean cardiothoracic ratio (RCT) was 0.67 ± 0.12 with a sinus rhythm (44.4%) and atrial fibrillation (56.6%). The bi-dimensional echocardiography was contributory in all patients. At Cardiac catheterization with Angiocardiography, Mean diastolic pressure of the Right Ventricle was 40.20 ± 20.75 mmHg and Mean pulmonary arterial hypertension was $41.15 \pm 11,81$ mmHg. The surgical procedures were a replacement (n = 68) or valvuloplasty (n = 4) of the mitral valve associated with a tricuspid Annuloplasty (AT) or not. 42 AT of De Vega and 10 AT of Carpentier-Edwards were performed. Then, 20 TI were surgically neglected. Operative mortality was 2.8 % (n = 2). It was mainly due to the neglected TI. 2 deaths were due to a cardiogenic shock secondary a global cardiac failure (n = 2) to (n = 1). Post-operatively, 12.5 % and 7.14 % of the earliest complications were respectively observed in case of neglected TI and in case of TA of De Vega (p = 0.045). Post-operatively, the latest global morbidity was 27.8 %. These complications have happened differently in case of neglected TI or of TA of De Vega (P = 0.039). A clinical and radiological improvement were observed at least for 4 out of 5 patients treated by the TA of De Vega during the mitral valve replacement. Echo-cardiographic regression of the tricuspid leak was $1 \pm 0,75$ rank. In the long term follow up, the risk factor significantly associated with the arisen of complications was the neglected TI (RR = 5.77; P = 0.03). 10 years follow-up, the late cardiac catheterization showed tricuspid leaks were small (grad I = 36; 56.3 %), moderated (grad II = 20; 31.3 %), important (grad III = 6; 9.4 %) and very important (grad IV = 2; 3.1 %).

Conclusion: Our results show that the neglected IT seems to aggravate the evolution of mitro-tricuspid valve disease after surgery. Nevertheless, more important series will be necessary to confront assertion.

Keywords: *Tricuspid regurgitation– mitral valve Surgery.*

Introduction

*La maladie mitro-tricuspidienne est une polyvalvulopathie associant soit une maladie mitrale à celle de la valve tricuspidienne, soit une maladie mitrale à une insuffisance tricuspidienne et/ou un rétrécissement tricuspidien*¹. En Afrique sub-saharienne, cette association lésionnelle est d'origine rhumatismale dans la plupart des cas ; elle concerne souvent les enfants et les adultes jeunes^{1,2}. Son évolution naturelle se fait vers une insuffisance cardiaque globale qui est le mode le plus fréquent de sa découverte clinique. Son diagnostic est surtout clinique et son pronostic après la chirurgie souvent réservé, du fait des paramètres péjoratifs qui ne sont pas encore suffisamment élucidés dans la littérature ; c'est la raison pour laquelle a été conduite cette étude dont le but est de dégager les facteurs de mauvais pronostic de la chirurgie mitro-tricuspidienne dans notre contexte africain.

Matériel et Méthodes

Entre Décembre 1983 et Novembre 2009, 72 patients porteurs d'affection mitro-tricuspidienne ont été colligés. Nous avons étudié les caractéristiques épidémiologiques, les données cliniques, électrocardiographiques, échocardiographiques, hémodynamiques et angiocardiographiques, les moyens, les indications et les résultats chirurgicaux.

Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne \pm Dérivation Standard (SD). Les comparaisons ont été faites à l'aide des tests de Khi-Deux et de Fisher pour les variables qualitatives. La Méthode de Kaplan Meier a été utilisée pour calculer la probabilité de survenue d'une complication post-opératoire. Pour tous ces tests, le seuil de significativité était de $p < 0, 05$.

Critères d'exclusion :

Tous les patients porteurs d'un rétrécissement tricuspidien, ainsi que ceux ayant une valvulopathie aortique ont été exclus de l'étude.

Résultats :**Au plan épidémiologique (tableau Ia) :**

Il s'agissait de 48 patients de sexe féminin et 24 de sexe masculin soit un sex-ratio à 0,5. Les antécédents des patients figurent au tableau Ia. L'âge médian de nos patients était de 19 ans (extrêmes : 8 et 59 ans). L'étiologie dominante était le rhumatisme articulaire aigu.

Au plan clinique : Le délai médian entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 5,7 ans (extrêmes : 1 mois – 18 ans). Les patients étaient au stade fonctionnel II NYHA (n = 28; 38,9%), III NYHA (n = 36 ; 50%) et IV NYHA (n = 8; 11,1%). On notait des œdèmes des membres inférieurs (n = 13), une turgescence des veines jugulaires (n = 42), une hépatomégalie (n = 62), un reflux hépato jugulaire (n = 46) et des râles crépitants aux deux champs pulmonaires (n = 47). A ces signes périphériques, d'insuffisance cardiaque, étaient associés chez tous les patients un souffle systolique d'IT, associé à un souffle de rétrécissement mitral (n = 4), d'insuffisance mitrale (n = 32) ou des deux (n = 36) (Tableau Ia).

Au plan paraclinique : 80,6% patients ont présenté une cardiomégalie radiologique avec un index cardio-thoracique moyen à $0,67 \pm 0,12$. L'électrocardiogramme (Tableau Ia) montrait un rythme sinusal (n = 32) et une fibrillation auriculaire (n = 40). L'échocardiographie couplée au Doppler cardiaque révélait des lésions mitrales d'allure rhumatismale (n = 72), une hypertension artérielle pulmonaire (n = 64) ; et le degré des fuites valvulaires mitrale et tricuspide pré-opératoires figurent aux tableaux Ib, Ic et Id. L'IT était fonctionnelle dans 66 cas et organique dans 6 cas. Au cathétérisme cardiaque (Tableau Ic), la pression moyenne de l'oreillette droite était de $16,13 \pm 4,31$ mmHg, celle de l'artère pulmonaire était de $41,15 \pm 11,81$ mmHg, la pression télédiastolique moyenne du ventricule gauche était de $31,66 \pm 51,76$ mmHg, l'index cardiaque moyen de $1,90 \pm 0,5$ l.min/m² (extrêmes : 1,2 – 3,06), la fraction d'éjection systolique moyenne était de $60,45\% \pm 12\%$ (extrêmes : 33% - 79%). Les caractéristiques angiocardigraphiques sont aux tableaux Ic et Id.

Au plan thérapeutique : La voie d'abord chirurgicale utilisée était la sternotomie médiane verticale chez tous les patients. Tous ont été opérés sous une circulation extra-corporelle (CEC), sous clampage aortique et une protection myocardique en hypothermie modérée à 21°C. Nous avons remplacé la valve mitrale (n = 68) par une prothèse mécanique (n = 40) ou par une prothèse biologique (n = 28). Les types de

prothèses implantées figurent au tableau II. Une plastie mitrale a été réalisée chez 4 patients. En cas d'IT fonctionnelle et organique, l'AT selon De Vega a été réalisée chez 42 patients et dans 10 cas, une AT de Carpentier-Edwards a été effectuée. L'IT fonctionnelle a été négligée chez 20 autres patients après une inspection pré-opératoire de la valve tricuspide et un test de la continence valvulaire tricuspide instantanée par 50cc de sérum salé. La durée d'hospitalisation était de $8 \pm 4,5$ jours (extrêmes : 5 – 17 jours).

Evolution post opératoire : La mortalité opératoire était de 2,8% (n = 2) dont 1,4% à J₁ post-opératoire. La cause de décès était un bas débit cardiaque chez ces 2 patients dont l'un présentait une IT fonctionnelle grade II échocardiographique. La morbidité immédiate était de 12,5% (n=7) due à : une aggravation d'une défaillance cardiaque droite (n = 2), une insuffisance hépatocellulaire (n = 1), une infection pulmonaire (n = 3) et une fibrillation auriculaire (n = 1) chez les patients dont l'IT fonctionnelle a été négligée. En cas d'AT de De Vega, 4 patients (7,14%) ont présenté des complications post-opératoires immédiates : une fibrillation auriculaire (n = 2), un syndrome de bas débit cardiaque (n = 1) et une médiastinite (n = 1). Les complications post-opératoires immédiates étaient liées à l'IT négligée (Chi-2= 0,982 ; p = 0,045).

A 1 an, au cathétérisme cardiaque, l'étude comparée des valeurs moyennes hémodynamiques comme illustrée au Tableau IV, montrait une amélioration statistiquement significative de la pression télédiastolique du ventricule droit, la pression artérielle pulmonaire, la fraction d'éjection du ventricule gauche et de l'index cardiaque. A l'angiocardigraphie, les fuites tricuspidiennes étaient minimales (n = 58; 78,38%), modérées (n = 10 ; 13,51%), et importantes (n = 6 ; 8,11%).

En post-opératoire tardif (< 5ans), l'on notait une amélioration du stade fonctionnel NYHA chez tous les patients ayant eu une plastie tricuspide avec une régression voire une disparition du souffle systolique d'IT (n=52).

Sur les 70 patients suivis régulièrement, à 5 ans, la mortalité était de 5,7% (n=4). Les causes de décès étaient le choc cardiogénique (n=4). L'amélioration du stade fonctionnel NYHA a été observée chez les 66 survivants parmi lesquels 72% (n=42) avaient eu une AT De Vega. La morbidité post-opératoire à 5 ans était de 27,8% (n=18). Ces complications sont mentionnées au Tableau V. 2 patients (2,8 %) ont été réopérés. L'un était réopéré à 4 ans pour une IM sévère liée à une endocardite infectieuse sur une prothèse

biologique et l'autre à 5 ans pour un échec d'une AT de De Vega.

A 10 ans, chez 58 patients suivis, on observait une régression du stade fonctionnel NYHA (n = 30 ; 53,70%), une régression de l'Index Cardio-Thoracique radiologique (n= 39; 67,15%) et une régression du grade échocardiographique de la fuite tricuspидienne fonctionnelle en moyenne de $1 \pm 0,75$. La morbidité était de 13,3% en cas d'AT de De Vega et de 41,3% en cas d'ITF négligée au cours du remplacement de la valve mitrale (p = 0,039). L'IT fonctionnelle négligée était le seul facteur de risque significativement associé à la survenue des complications (RR = 5,77 ; (0,99 – 45,30) ; p = 0,03). Ces complications étaient une fibrillation auriculaire (n = 4; 6,9%), une défaillance cardiaque (n = 8; 16%); une aggravation de l'IT fonctionnelle négligée avec des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite (n = 4; 6,9%) et un accident vasculaire cérébral ischémique sur une prothèse mécanique (n = 2 ; 3,45 %). La survie des patients indemnes d'un accident thrombo-embolique après un RVM était de $84 \pm 7,2$ % à 10 ans (*Figure 1*). A 15 ans, le taux de détérioration des bioprothèses était de 15,38 % (n = 11) comme illustré à la figure 2. La survie globale (incluant les décès) sans complications post-opératoires est illustrée par la *Figure 3,4,5*. Elle variait selon l'attitude chirurgicale (*Figure 6*).

Discussion :

Le traitement chirurgical des maladies mitro-tricuspidienne présente quelques particularités dans notre pratique à la lumière de notre étude.

En pré-opératoire, l'échocardiographie a été à la base du diagnostic et du traitement chirurgical dans notre série⁴. Pour Califiore AM et al⁴, une stratégie diagnostique agressive des IT fonctionnelles grâce à une échocardiographie fréquente, pourrait permettre de réduire leur prévalence au cours de la chirurgie mitrale, ce qui selon Tager R. et al.⁵ améliorerait à long terme l'évolution des maladies mitro-tricuspidiennes rhumatismales opérés.

Comme dans notre travail, plusieurs auteurs ont rapporté une amélioration clinique voire une régression des signes droits chez au moins 4 opérés sur 5^{6,7,8,9}. A moyen terme, nous avons noté une amélioration significative des valeurs hémodynamiques après une AT au cours du remplacement valvulaire mitral¹⁰. Des complications peuvent survenir toute

annuloplastie tricuspидienne^{4,10,11,12}; mais celle-ci a pour avantage d'en réduire leur membre chez tous les patients opérés d'une maladie mitro-tricuspidienne. Dans notre série, la morbidité était plus élevée que celle décrite dans la littérature^{6,8,11}; cependant, celle-ci est difficilement comparable car les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de nos patients ne sont pas superposables à celles des autres séries de la littérature.

Le traitement chirurgical de l'IT est rarement isolé^{11,13,14}. Le choix du type d'annuloplastie tricuspидienne est discutable¹⁵ et dépend non seulement du type de chirurgie valvulaire cardiaque gauche mais aussi de l'état hémodynamique intracardiaque gauche¹⁴. Quelle que soit la variété, les lésions mitro-tricuspidiennes opérés ou l'hétérogénéité de la symptomatologie valvulaire, le remplacement ou la réparation de la valve tricuspидienne n'affecte pas la mortalité immédiate selon Barratt-Boyes¹⁶ et d'autres auteurs qui ont observé une amélioration significative de plus de 75% du stade fonctionnel NYHA et des données paracliniques pré-opératoires dans leurs séries^{6,9,12,14,16,17}. Ces auteurs^{9,12,14,16} n'ont pas hésité à négliger chirurgicalement les IT fonctionnelles de grade II échocardiographique. Ce faisant, il a été constaté que le taux de réintervention pour des IT fonctionnelles négligées a augmenté au cours du suivi à 5 ans^{7,8,18,19,20}. Divers auteurs ont évalué leur expérience des différentes techniques d'AT^{15,19,21,22}: selon eux, comme retrouvé dans notre étude, les annuloplasties tricuspидiennes entraînent une suppression effective des fuites pré-opératoires et une amélioration fonctionnelle nette des patients.

Conclusion :

L'indication opératoire doit être évoqué systématiquement devant toute valvulopathie mitro-tricuspidienne associée à des signes d'insuffisance cardiaque droite. Dès lors qu'il est prouvé que ces signes d'insuffisance cardiaque droite coexistent avec une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle grade I/II et II échocardiographique et une maladie ou insuffisance mitrale à opérer, une annuloplastie tricuspидienne complémentaire à la chirurgie mitrale doit être envisagée pour prévenir le risque de complications pré-opératoire à moyen et long terme.

Tableau Ia: Diagnostic clinique pré-opératoire de la maladie mitro-tricuspidienne

Variables d'étude		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Antécédents	Antécédents de RAA*	34	47.2
	2 épisodes au moins d'Insuffisance cardiaque droite et/ou gauche	17	23.6
Lésions mitrales	Maladie mitrale	32	44,4
	Rétrécissement mitral	4	5.6
	Insuffisance mitrale	36	50
Insuffisance tricuspidienne	Minime	22	2.8
	Modérée	44	61.1
	Sévère	26	36.1
Paramètres électro-cardiographiques	Fibrillation auriculaire	40	55.6
	Rythme sinusal	32	44.4

RAA* : Rhumatisme Articulaire Aigu.

Tableau Ib: Caractéristiques pré-opératoires échocardiographiques et Döppler des insuffisances tricuspidiennes

Variables		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Insuffisance tricuspidienne	Minime (grade I)	2	2.8
	Modérée (grade II)	44	61.1
	Sévère (grade III)	26	36.1
	massive (grade IV)	0	0

Tableau Ic: Caractéristiques pré-opératoires hémodynamiques et angiocardio-graphiques de nos patients

Variables	Effectif (n)	Pourcentage (%)	Moyenne
POD (mmHg)	-	-	16,13 ± 4,31
PTDVD (mmHg)	-	-	40,20 ± 20,75
PAP (mmHg)	-	-	41,15 ± 11,81
PCPB (mmHg)	-	-	21,36 ± 8,81
PTDVG (mmHg)	-	-	31,65 ± 3,85
IC (L.min.m ⁻²)	-	-	1,90 ± 0,47
FEVG (%)	-	-	60,45 ± 12
IT minime	12	16,2	-
IT modérée	46	62,2	-
IT sévère	14	21,6	-

POD : Pression auriculaire droite
PTDVD : Pression télédiastolique du ventricule droite
PAP : Pression artérielle pulmonaire
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

PCPB : Pression capillaire pulmonaire bloquée
PTDVG : Pression télédiastolique du ventricule gauche
IC : Index cardiaque
IT : Insuffisance tricuspidienne

Tableau Id : Caractéristiques pré-opératoires, écho-cardiographiques, et d'oppler et angiocardio-graphiques des valvulopathies mitro-tricuspidiennes

Variables			Valvulopathie mitro-tricuspidienne					
			IM (n=32)		RM (n=4)		IT (n=72)	
			N	%	N	%	N	%
Echocardiographie + Doppler	Degré de la fuite valvulaire	Minime (grade I)	0	0	-	-	2	2,8
		Modérée (grade II)	10	31,3	-	-	44	61,1
		Sévère (grade III)	22	68,7	-	-	26	36,1
	Degré du rétrécissement valvulaire	Modérément serré	-	-	2	50	-	-
		Serré	-	-	1	25	-	-
		Très Serré	-	-	1	25	-	-
Angiocardio-graphie	Degré de la fuite valvulaires	Grade II	8	25	-	-	12	17
		Grade III	16	50	-	-	45	62
		Grade IV	8	25	-	-	15	21
	Degré du rétrécissement valvulaire	Peu serré	-	-	0	0	-	-
		Modérément serré	-	-	1	25	-	-
		Serré	-	-	2	50	-	-
		Très Serré	-	-	1	25	-	-

IM : Insuffisance mitrale
IT : Insuffisance tricuspidienn

RM : Rétrécissement mitral
N : Effectif

NB : Les maladies mitrales (n=36) ont été exclues du tableau

Tableau II : Type de prothèses implantées en position mitrale

Type de prothèses implantées (n = 68 RVM)	Effectif (n)	Pourcentages (%)	
Prothèses mécaniques (n = 40 ; 53%)	Starr-Edwards	34	44
	St Jude	4	6
	Duromedics	2	3
Prothèses biologiques (n = 28 ; 47%)	Carpentier-Edwards	24	41
	Hancock II	4	6
TOTAL	68	100	

Tableau III : Gestes chirurgicaux mitro-tricuspidiens

Gestes		Affection mitrale (n=72)	IT Organiques (n= 6)	ITF (n=66)	Total
Mitraux	Remplacement valvulaire mitral	MM	36	-	36
		RM	4	-	4
		IM	28	-	28
Commissurotomie mitrale à cœur ouvert		2	-	-	2
Annuloplastie mitrale		2	-	-	2
Annuloplastie tricuspidienn selon De Vega		-	-	42	42
Annuloplastie tricuspidienn selon Carpentier- Edwards		-	6	4	10
Abstention chirurgicale*		-	0	20	20

* Patients présentant une ITF négligée chirurgicalement
MM = maladie mitrale ; RM = Rétrécissement mitral ; IM = Insuffisance mitrale

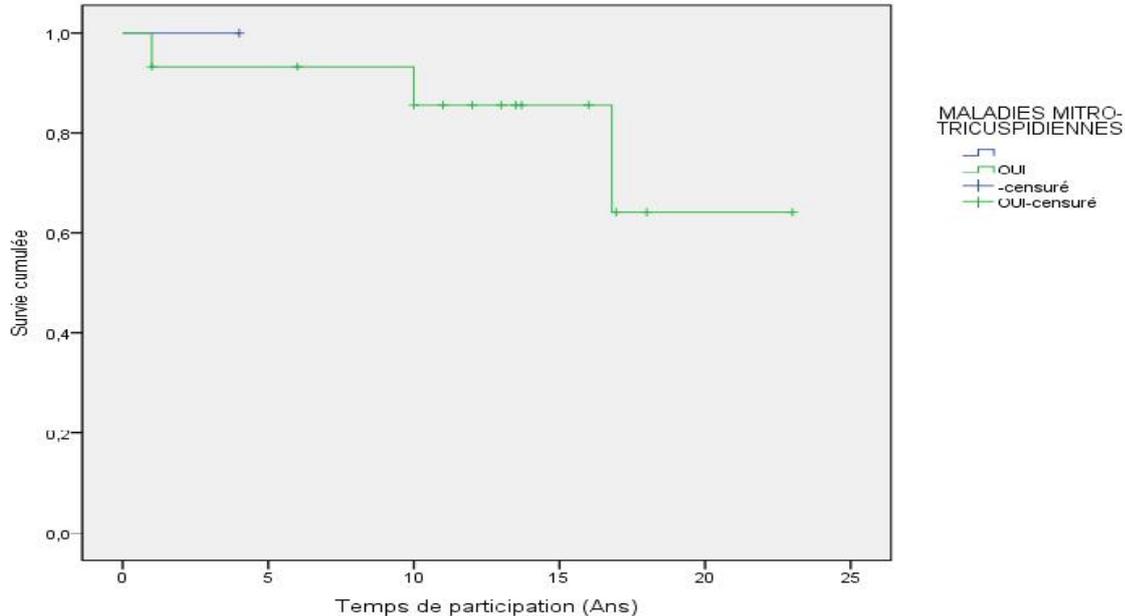
Tableau IV : Comparaison des valeurs hémodynamiques pré-opératoires *versus* post-opératoires (à 1 an).

Variables Hémodynamiques	Moyenne		P
	Pré-opératoire	Post-opératoire	
POD (mmHg)	16,13 ± 4,31	14,58 ± 5,43	NS
PTDVD (mmHg)	40,20 ± 20,75	13,07 ± 12,70	S
PAP (mmHg)	41,15 ± 11,81	25,5 ± 7,72	S
PCPB (mmHg)	21,36 ± 8,81	19,13 ± 10,78	NS
PTDVG (mmHg)	31,65 ± 3,85	34,43±2,37	NS
IC (L.min. m ²)	1,90 ± 0,47	2,40 ± 0,50	S
FEVG (%)	60,45 ± 12	68,15 ± 21,50	S

POD : Pression Atriale Droite ; **PTDVD** : Pression Télédiastolique Ventricule Droit ; **PAP** : Pression Artérielle Pulmonaire ; **PCPB** : Pression Capillaire Pulmonaire Bloquée ; **PTDVG** : Pression Télédiastolique Ventricule Gauche ; **IC** : Index Cardiaque ; **FEVG** : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche ; **S** : Significatif ; **NS** : Non Significatif.

Tableau V : Complications post opératoires à 5 ans

Complications post-opératoires	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Bas débit cardiaque	5	27,8
Détresse respiratoire chronique	1	5,6
Fibrillation auriculaire	2	11,1
Troubles de la coagulation	4	22,2
Pseudo-cirrhose hépatique	2	11,1
Insuffisance hépatique	2	11,1
Tachycardie supra-ventriculaire	2	11,1
TOTAL	18	100

**Figure 1** : Courbe de survie de Kaplan Meier des porteurs de Bioprothèses en position mitrale, indemnes de Dégénérescence.

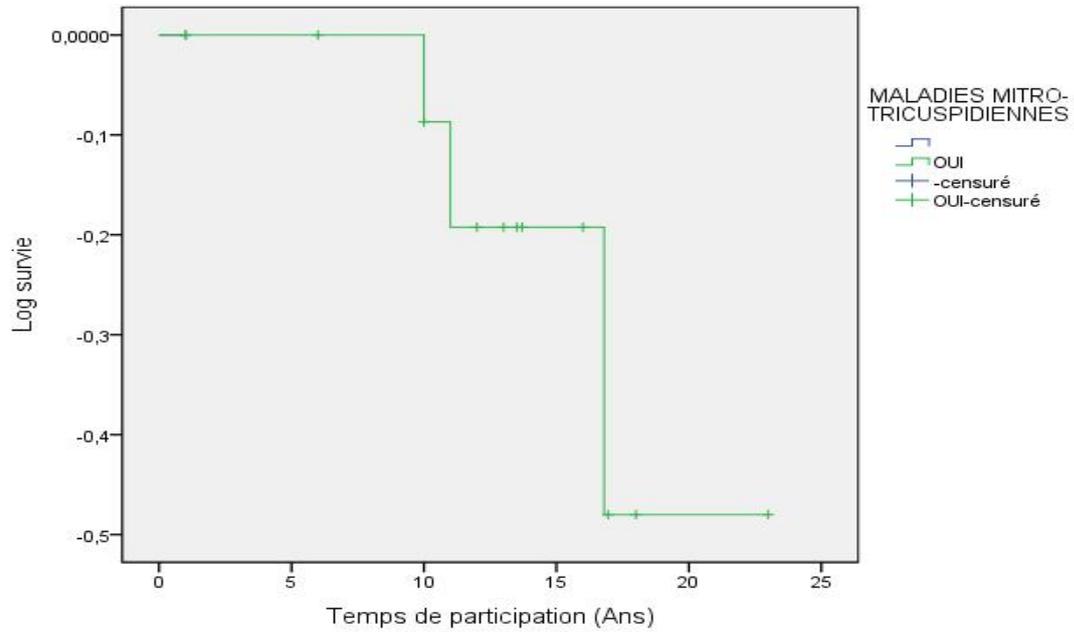


Figure 2: Courbe de survie de Kaplan Meier des porteurs de Bioprothèses en position mitrale, indemnes de réintervention

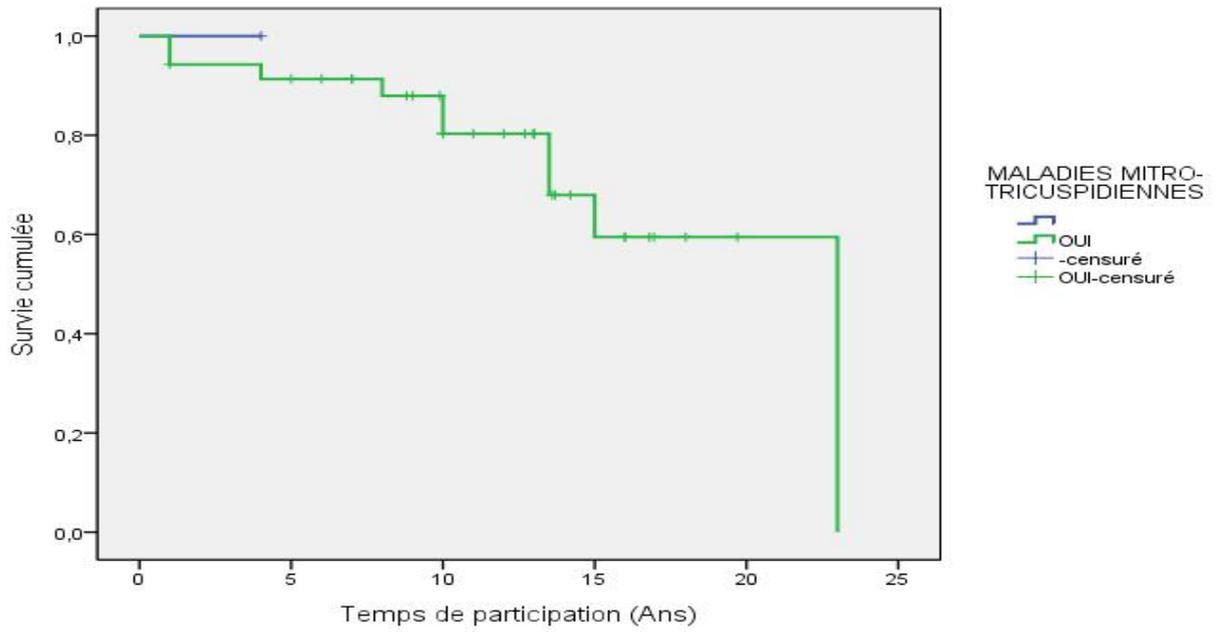


Figure 3 : Courbe de survie globale de Kaplan Meier des patients indemnes de complications post-opératoires

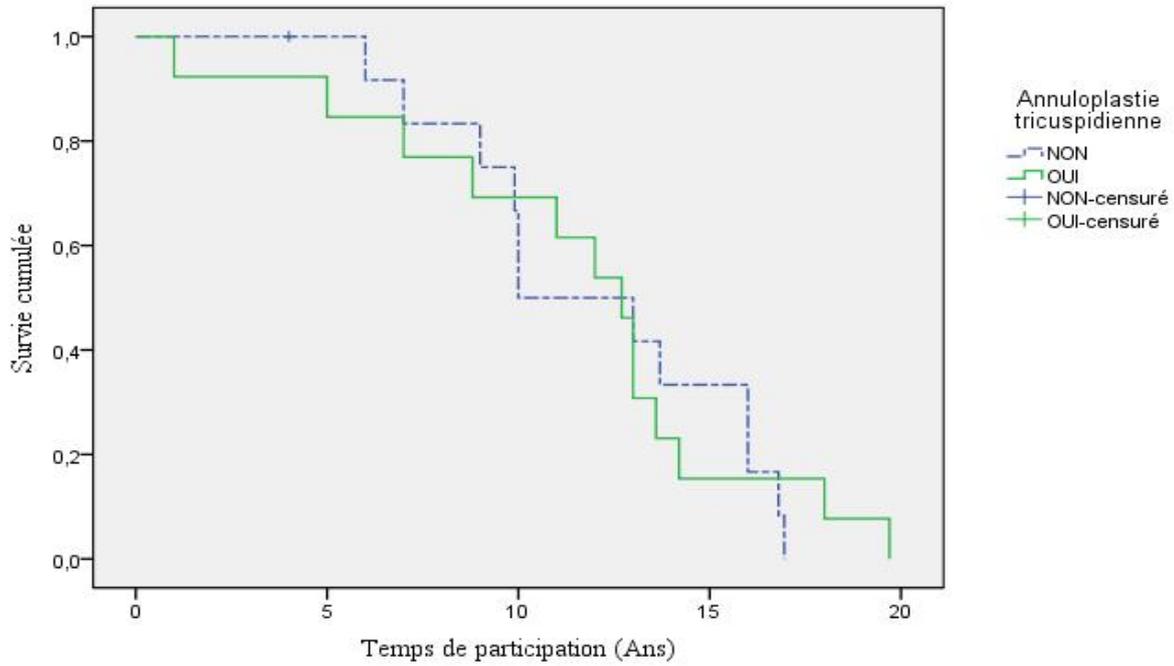


Figure 4 : Courbe de survie globale de Kaplan Meier des porteurs de prothèses mitrales indemnes de complications post-opératoires en cas d'annuloplastie de De Vega ou de Carpentier- Edwards *versus* insuffisance tricuspидienne fonctionnelle (ITF) négligée.

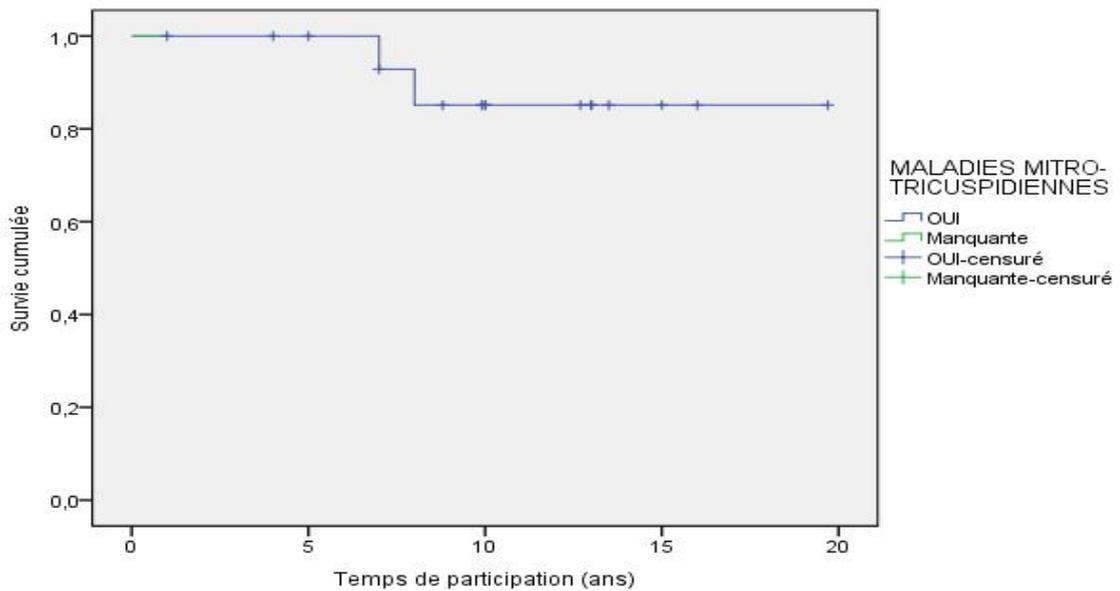


Figure 5: Courbe de survie de Kaplan Meier des porteurs de prothèses mécaniques en position mitrale, indemnes de complications thrombo-emboliques

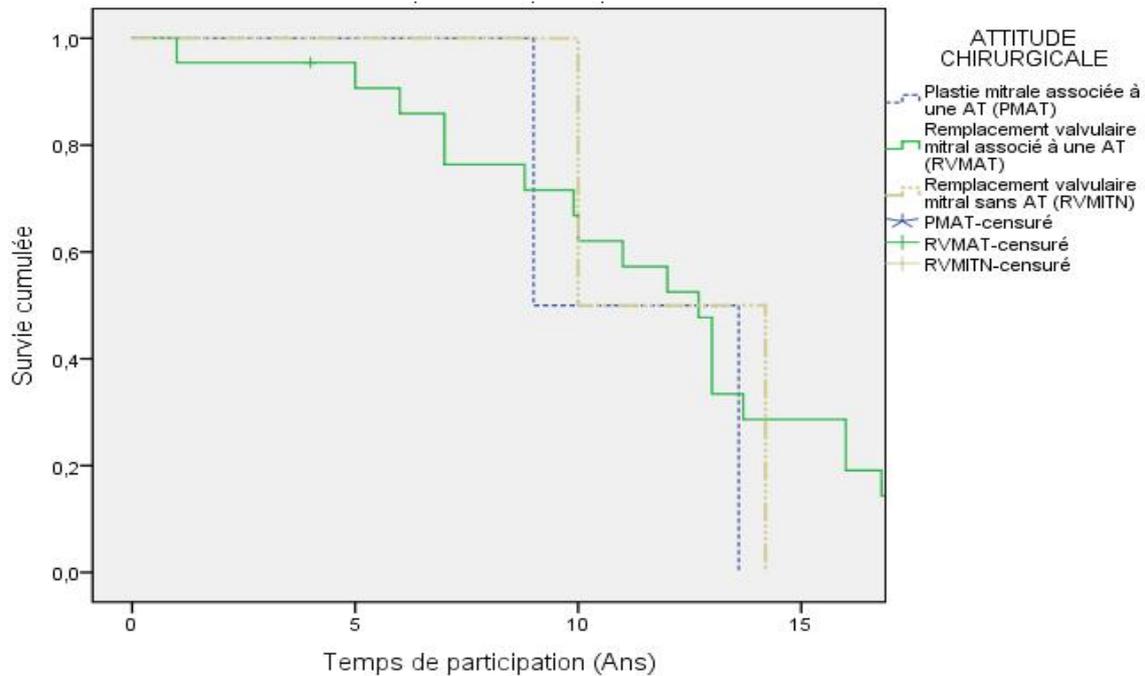


Figure 6 : Courbe de survie globale de Kaplan Meier des patients indemnes de complications post-opératoires selon les gestes chirurgicaux mitro-tricuspidiens.

Références

1. SALIK M., REHMAN A., PARVEZ R., WAHEED A., SAJID J. Functional tricuspid regurgitation in rheumatic heart disease: surgical options. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 16: 417- 25
2. MC CARTHY PM., SALES VL. Evolving indications for tricuspid valve surgery. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2010; 12: 587- 97
3. BONOW R., CARABELLO B., CHATTERJEE et al. Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *JACC* 2006; 48: 1-148
4. CALAFIORE AM., IACO AL., ROMEO A., et al. Echocardiographic-bases treatment of functional tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 1 42 (2) :308-13
5. TAGER R., SKUDICKY D., MUELLER U., ESSOP R., HAMMOND G., SARELI P. Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-side valve replacement with tricuspid annuloplasty: validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1013
6. 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* 2009; 88: 1209-15
7. GUENTHER T., NOEBAUER C., MAZZITELLI D., BUSCH R., TASSANI-PRELL P., LANGE R. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2008; 34: 402-9
8. ANYANWU AC., CHIKWE J., ADAMS DH. Tricuspid valve repair for treatment and prevention of secondary tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. *Curr Cardiol Rep* 2008; 10: 110-7
9. 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
10. IRWIN RB., LUCKIE M., KHATTAR RS. Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion. *Postgrad Med J* 2010; 86: 648-55

11. BASEL H., AYDIN U., KUTLU H., et al. Outcomes of De Vega versus biodegradable ring annuloplastie in the surgical treatment of tricuspid regurgitation (mid-term results). *Heart Surg Forum* 2010; 13: 233-7
12. BOYACI A., GOKCE V., TOPALOGLU S., KORKMAZ S., GOKSEL S. Outcome of significant functional tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement for predominant rheumatic mitral stenosis. *Angiology* 2007; 58: 336-42
13. CASTEDO E., CANAS A., CABO RA., BURGOS R., UGARTE J. Edge-to-Edge tricuspid repair for redeveloped valve incompetence after De Vega's annuloplasty. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 605-6
14. KIRKLIN JOHN W., BARRATT-BOYES BG. Mitral Valve Disease with or without Tricuspid Valve Disease. In: Kirklin John W; Barratt-Boyes BG. *Cardiac Surgery* 2003; 3rd ed; Elsevier (USA); 1: 481-553
15. KHORSANDI M., BANERJEE A., SINGH H., SRIVASTAVA AR. Is a tricuspid annuloplasty ring significantly better than a De Vega's annuloplasty stitch when repairing severe tricuspid regurgitation? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2012; 15:129-135
16. BARRATT-BOYES BG., RUTHERFORD JD., WHITLOCK RM., PEMBERTON JR. A review of surgery for acquired tricuspid valve disease, including an assessment of the stented semilunar homograft valve, and the results of operation for multivalvular heart disease. *Aust N Z J Surg* 1988; 58: 23
17. BERNAL JM., PONTON A., DIAZ B., et al. Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease: fewer reoperations with prosthetic ring annuloplastie. *Circulation* 2010; 121: 1934-40
18. WAN G., SUN Z., XIA J., DENG Y., CHEN J., SU G., KE Y. Predictors of secondary tricuspid regurgitation after left-sided valve replacement. *Surg Today* 2008; 38: 778-83
19. COLOMBO T., RUSSO C., CILIBERTO GR., et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus fuction as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 369-77
20. SARRALDE JA., BERNAL JM., LLORCA J., et al. Repair of rheumatic tricuspid valve disease: predictors of very long-term mortality and reoperation. *Ann Thorac Surg* 2010; 90: 503-8
21. ONODA K., YASUDA F., TAKAO M., et al. Long-term follow-up after Carpentier-Edwards ring annuloplastie for tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 796-9
22. TANG GH., DAVID TE., SINGH SK., MAGANTI MD., ARMSTRONG S., BORGER MA. Tricuspid valve repair with an annuloplastie ring results in improved long-term outcomes. *Circulation* 2006; 114: 1577-81
23. CASSELMAN FP., LA MEIR M., JEANMART H., et al. Endoscopic mitral and tricuspid valve surgery after previous cardiac surgery. *Circulation* 2007; 116: I270-5.