



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



Année 2021

N°: MS0612021

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en : «**CARDIOLOGIE**»

Intitulé

**LES FACTEURS PRONOSTIQUES DANS LA PRISE
EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE :
A PROPOS DE 50 CAS ET REVUE DE LITTÉRATURE**

Présenté par :
Docteur Soumia FAID

Sous la direction du:
Professeur Aatif BENYASS

REMERCIEMENTS :

A mes maitres,

Notre formation médicale n'aurait pu être aussi riche et fructueuse, tant sur le plan théorique que pratique, que grâce à votre bienveillance et à votre pédagogie.

Veillez trouver ici le témoignage de mes plus grands respects et ma haute considération pour m'avoir aidé afin que je puisse pratiquer, avec droiture et dévouement, ce métier des plus nobles sur terre...

A mon maitre et directeur de mémoire :

Professeur Benyass Aatif

Pour m'avoir épaulé continuellement par votre savoir et encadrement ainsi que votre disponibilité et vos conseils précieux,

Veillez trouver ici le témoignage de ma vive gratitude pour avoir encadré ce travail. Je vous reste à jamais et sincèrement respectueuse.

SOMMAIRE:

INTRODUCTION :	1
1/ Épidémiologie :	3
2/ Anatomie de la valve tricuspide :	3
3/ Etiologies et mécanisme Physiopathologique :	6
4/ Diagnostic de l'insuffisance tricuspide :.....	9
→ Clinique:.....	9
→Paraclinique:.....	10
a-ECG :.....	10
b-Radiographie thoracique :	10
c-Echocardiographie trans-thoracique et trans-oesophagienne :	10
d. Scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM)	13
e. Exploration hémodynamique, angiographie:.....	13
5/ Prise en charge de l'insuffisance tricuspide :.....	14
A.Buts :.....	14
B.Moyens :	14
1.Médicaux :.....	14
2. Chirurgicaux :.....	15
a.Chirurgie de conservation: Plastie tricuspide.....	15
b. Annuloplastie de Kay:.....	16
c. Annuloplastie de De Vega :	16
d. Annuloplastie de Carpentier :	16
e. Valvuloplastie : L'ETO per op est indispensable.	16
f. La chirurgie de remplacement:	16
3. Traitements percutanés :	17
C. Les indications :.....	18

1.Les recommandations européennes :.....	19
2.Les recommandations américaines.....	21

6/ EVOLUTION, COMPLICATIONS:	22
A.Evolution-résultats :	22
B.Les complications :	22
1.L’endocardite infectieuse :	22
2.Thrombose de prothèses valvulaires :	23
3.Désinsertion prothétique :	23
4.Dégénérescence de la bioprothèse.....	23
7/ SURVEILLANCE :	24
A.Clinique :	24
B.Paraclinique :	25
C.Prophylaxie:	25
PARTIE PRATIQUE :	27
I - MATÉRIELS ET MÉTHODES	28
A.Objectifs :	28
B.Type, période et lieu d’étude :	28
C.Les critères d’inclusion et d’exclusion :	28
D.Recrutement des malades:.....	28
E.Le recueil des données :	29
1.Profil général des patients :	29
2.Le volet diagnostique :	29
3.Le Volet thérapeutique :	30
4.Le volet pronostic et évolutif :	30
F.Définitions :	30
G.Analyse statistique	31
II - RÉSULTATS	36
A. Caractéristiques des patients :	36
1.L’âge :	36
2.Sexe :	36
3.L’origine géographique :	36
4.Les Facteurs de risque cardiovasculaire et comorbidités:	37

B.Paramètres cliniques :.....	37
1.Les signes fonctionnels :.....	37
a.La dyspnée.....	37
b.Les palpitations et autres signes fonctionnels :.....	38
2.L'examen clinique :.....	38
a.L'IMC :.....	38
b.L'auscultation cardiaque :.....	38
c.Les signes d'insuffisance cardiaque et autres signes :.....	39
C.Les paramètres para cliniques :.....	40
1.Paramètres électriques et radiologiques :.....	40
a.L'ECG :.....	40
b.La radiographie thoracique :.....	41
2.Données échocardiographiques :.....	42
a.Analyse morphologique :.....	42
b.La fraction d'éjection du ventricule gauche FEVG :.....	43
c.Analyse fonctionnelle :.....	43
d.Autres paramètres :.....	44
3.Données biologiques :.....	46
D.Affections associées :.....	47
1.Les valvulopathies associées :.....	47
2.Cardopathie ischémique :.....	48
E.Prise en charge thérapeutique.....	48
1.Le volet médical :.....	48
2.Un volet chirurgical :.....	49
3.L'évolution :.....	49
4.Les facteurs de risque de mortalité :.....	49

III - DISCUSSION :	52
A. Le profil épidémiologique :	52
1.L'âge :	52
2.Le sexe :	54
3.Les facteurs de risques cardiovasculaires et comorbidités :	56
B.Les paramètres cliniques :	57
1.La dyspnée :	57
2.Les palpitations et autres signes:	58
3.Les signes d'insuffisance cardiaque :	58
4.L'index de masse corporelle :	59
C.Paramètres paracliniques :	60
1.L'électrocardiogramme :	60
2.La radiographie de thorax :	61
3.Les données de l'échocardiographie :	61
a.L'étiologie de l'atteinte valvulaire tricuspide :	61
b.Anneau tricuspide :	62
c.Analyse qualitative, quantitative et semi quantitative :	63
d.Le stade de l'insuffisance tricuspide et valvulopathies associées :	65
e.Les Ventricules et analyse fonctionnelle :	66
4.Biologie	67
5.La coronarographie préopératoire :	68
D.Prise en charge thérapeutique :	69
1.Place du traitement médical et chirurgical, le timing opératoire :	69
2.Le type et technique de l'intervention:.....	71
E.Evolution :	74
F.Les facteurs de mortalité :	74
G.Perspectives et limites :	78
1.Les perspectives :	78

2. Les limites de notre série :.....	82
CONCLUSION :	83
RESUMES	84
BIBLIOGRAPHIE :	87

INTRODUCTION :

L'insuffisance tricuspide (IT) est une pathologie de la valve tricuspide (VT). Elle se définit par une incontinence de cette valve entraînant une régurgitation du sang désoxygéné du ventricule droit vers l'oreillette droite en systole. Bien que l'IT soit la pathologie la plus fréquente pouvant atteindre la VT, elle fut longtemps délaissée et considérée comme une conséquence d'une pathologie du cœur gauche ou du vieillissement, elle peut être aussi organique ou primaire où elle est dominée par l'étiologie rhumatismale, reflétant ainsi le fléau de rhumatisme articulaire aigu qui sévit encore dans notre pays. Certains auteurs lui attribuent même le qualificatif de « valve oubliée »^[1]. Son pronostic est mauvais lorsqu'elle est sévère, avec un risque de sa persistance après une chirurgie de valvulopathie gauche et une morbi-mortalité importante péri opératoire et à long terme que pourrait entraîner une réintervention tricuspide, ce qui fait que sa correction doit se faire en même temps qu'un geste gauche.

Certes, l'évaluation de la VT est relativement difficile en échocardiographie^[2-4] et la prise en charge des valvulopathies tricuspides reste encore très mal codifiée. Dans ce sens, l'imagerie multimodale avec ses différentes techniques et nouvelles possibilités offrent une description avec analyse détaillée de l'atteinte afin d'affiner cette sélection, et aider au choix de la modalité thérapeutique optimale, entre gestion médicale seule, ou associée à une chirurgie de réparation, remplacement ou encore percutanée qui malgré son modeste recul promet déjà des résultats satisfaisants.

A travers notre travail, nous aurons comme objectifs de décrire les profils des malades porteurs d'insuffisance tricuspide, notamment épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique, évolutif et particulièrement préciser les déterminants pronostiques recueillis sur une série colligée au centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat, et de les comparer avec la littérature.

1/ Épidémiologie :

La présence d'une fuite tricuspide minime est fréquente et parfaitement bénigne. A l'inverse, la prévalence d'une fuite tricuspide moyenne ou sévère est estimée entre 0,5 et 0.8% dans la population générale^[5]. La prévalence est accrue chez les femmes, en cas de fibrillation atriale et étroitement corrélée à l'âge avancé. La présence d'une IT modérée à sévère est associée à un mauvais pronostic^[6-9]. Nath et al. ont rapporté une survie à un an de seulement 63,9% en cas d'IT sévère indépendamment de la fraction d'éjection du ventricule gauche ou de la présence d'une hypertension pulmonaire (HTAP)^[5].

2/ Anatomie de la valve tricuspide :

La valve tricuspide occupe une position plus apicale que la valve mitrale. Sa structure complexe permet de séparer l'oreillette droite du ventricule droit. La valve tricuspide a également des rapports anatomiques étroits avec l'artère coronaire droite, le sinus coronaire, le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His. Ces structures de voisinage et les caractéristiques morphologiques du ventricule droit peuvent représenter des limites au développement des techniques percutanées.

Elle est composée de trois feuillets valvulaires (antérieur, septal et postérieur par ordre décroissant de taille) attachés à un anneau fibreux. Le voile tricuspide descend depuis son insertion annulaire comme rideau dans le ventricule droit. Son bord libre présente plusieurs indentations de profondeur variable. Il présente trois régions commissurales^[10]: antéro-septale est à 3-5 mm du nœud atrio-ventriculaire et du faisceau de His; la commissure postéro-septale en regard de l'abouchement du sinus coronaire et la commissure antéro-postérieure. Le feuillet antérieur est relié par un cordage tendineux à un seul

muscle papillaire situé sur la paroi antérieure du VD. Le feuillet postérieur est relié au pilier postérieur qui s'attache à la paroi inférieure du VD. Quant au feuillet septal, les cordages tendineux se détachent pour la plupart de la paroi septale du ventricule directement ou par l'intermédiaire de petites colonnes charnues et limitent ses mouvements. Parmi celles-ci, il en existe une, constante et conique, au voisinage de l'extrémité supérieure de la bandelette ansiforme ; c'est le muscle papillaire du cône artériel de Luschka^[11]. Figure 1 ci-dessus

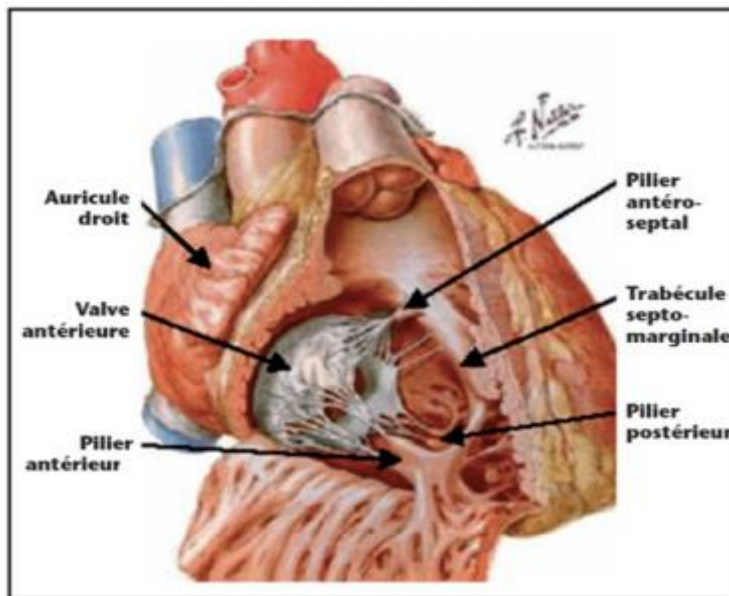


Figure 1: Feuillet et piliers de la valve tricuspide Vue antérieure sur le VD ouvert montrant les 3 feuillets de la valve tricuspide et les piliers.
Illustrations extraites et adaptées de The Netter Collection ^[4]

L'anneau tricuspide (AT) est situé à la jonction atrio-ventriculaire droite, en forme de selle, ovalaire. Il ne s'agit pas d'un anneau fibreux continu bien défini. La partie solide de l'anneau tricuspide correspond à l'insertion de la valve septale et de la commissure antéro-septale^[12]. Mais la plus grande partie de la circonférence annulaire en latéral et en arrière est en contact direct avec le myocarde. Les valves antérieure et postérieure s'insèrent sur le myocarde. L'anneau a tendance à s'aplanir pour devenir circulaire lorsqu'il se dilate ^[13,14] (Figure 2). Le feuillet valvulaire septal étant fixé à l'anneau, cette dilatation ne peut s'effectuer qu'au niveau des feuillets valvulaires antérieur et postérieur (entre la commissure antéro-septale et antéro-postérieure) ^[15], ce qui aboutit à une IT secondaire par défaut de coaptation des feuillets.

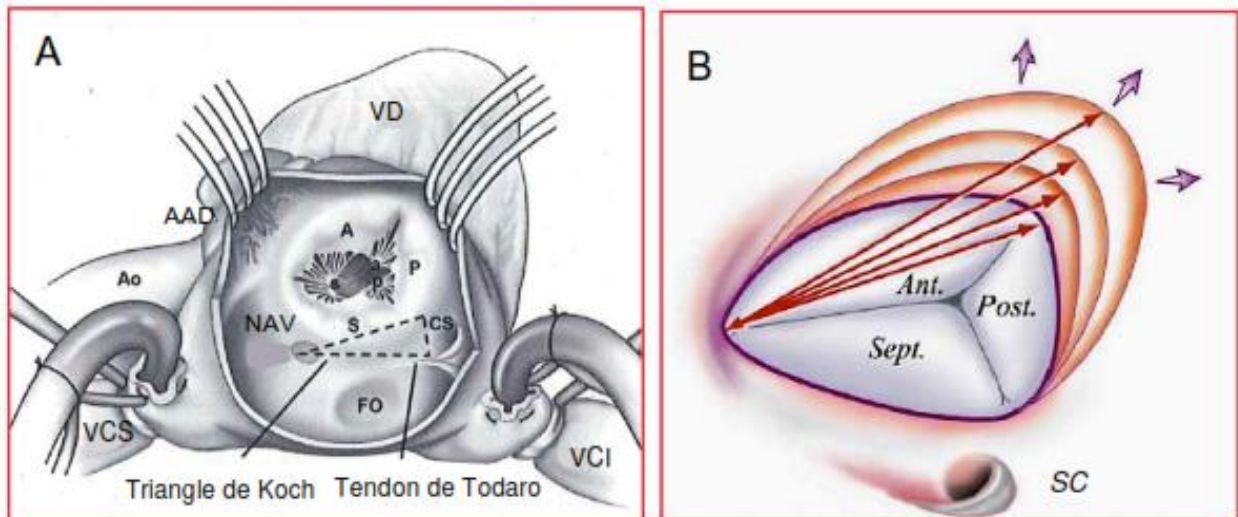


Figure 2: Vue chirurgicale de la valve tricuspide après atriotomie de l'OD, illustration du sens de dilatation de l'anneau tricuspide^[4]

Le bon fonctionnement de cette structure dépend de l'intégrité et de la coordination de l'ensemble de ces composants ^[16], permettant une bonne coaptation des feuillets valvulaires, et donc l'absence de fuite tricuspide ^[17]. L'implication de chacun de ces feuillets dans la genèse de l'IT est très différente.

3. Etiologies et mécanisme Physiopathologique :

L'IT est majoritairement fonctionnelle (75 % des cas), secondaire à une pathologie du cœur gauche (valvulopathie du cœur gauche, dysfonction ventriculaire gauche), à une maladie pulmonaire, une hypertension pulmonaire primaire ou une maladie du VD, sans atteinte des feuillets valvulaires ^[18]. La surcharge ventriculaire gauche entraîne une augmentation de la postcharge ventriculaire droite conduisant à un remodelage et une dilatation du cœur droit. Cette dilatation du VD conduit à une dilatation de l'anneau tricuspide qui aboutit à une IT fonctionnelle par défaut de coaptation des feuillets de la VT ^[18]. Il se développe alors un cercle vicieux : l'IT s'auto-entretient et s'aggrave, en

favorisant elle-même la dilatation/dysfonction du VD et de dilatation de l'AT (Figure 3). La majoration de l'IT engendre alors, à terme, des signes d'insuffisance cardiaque droite. S'y associent également des signes de bas débit cardiaque, par diminution du remplissage gauche lié à la compression diastolique du ventricule gauche (VG) par le VD (interdépendance VD-VG) [19-20]. Dans les pathologies du cœur gauche, l'augmentation de pression et de taille de l'oreillette gauche (OG) favorise également l'apparition de la fibrillation auriculaire (FA), qui majore la dilatation de l'OD et à terme de l'AT. Plusieurs études suggèrent que la FA est un facteur de risque pronostique du développement d'une IT [21-23].

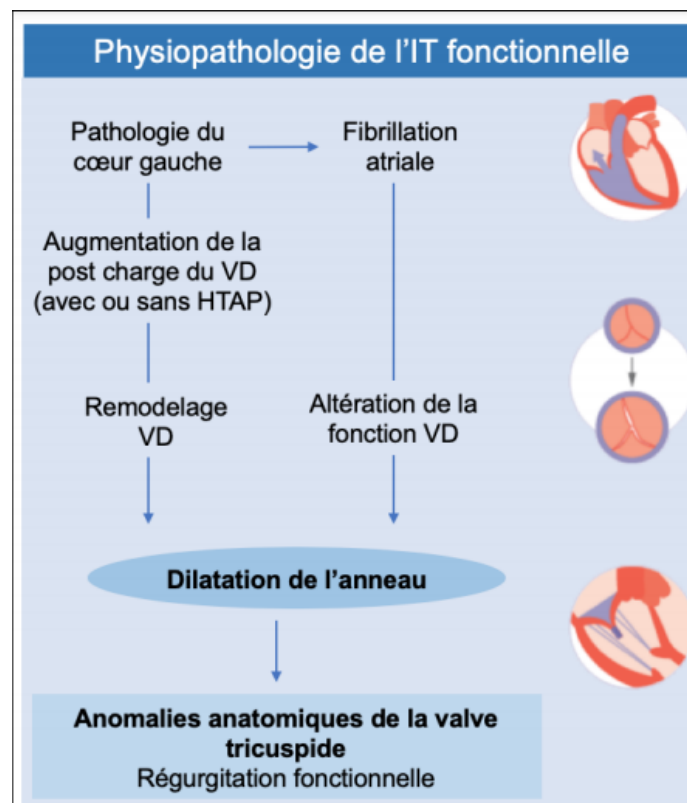


Figure 3: Physiopathologie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire ; IT : Insuffisance tricuspide ; VD : Ventricule droit.

L'IT est moins fréquemment en rapport avec une atteinte organique ou primaire de la valve tricuspide (25% des cas), regroupant les IT primitives acquises parmi lesquelles les prolapsus valvulaires, les endocardites infectieuses, les causes médicamenteuses, post-radiothérapie, post-traumatique, post-embolique, les tumeurs carcinoïdes, les valvulopathies rhumatismales et les IT primitives congénitales comme la maladie d'Ebstein ou la dysplasie valvulaire (Figure 4).

Classification	Sous-groupe	Anomalie
Primitive	Acquise	Dégénérescence myxoïde Rhumatismale, Endocardite Carcinoïde Irradiation, Fibrose endomyocardique Toxique, Traumatique Iatrogène (pacemaker, biopsie myocardique)
	Congénitale	Dysplasie ou hypoplasie valvulaire Maladie d'Ebstein
Secondaire (fonctionnelle)	Maladie du ventricule gauche	Dysfonction du ventricule gauche ou valvulopathie
	Dysfonction du ventricule droit	Ischémie du ventricule droit Surcharge de volume du ventricule droit Cardiomyopathie du ventricule droit (DAVD)
	Hypertension pulmonaire	Maladie pulmonaire chronique Embolie pulmonaire Shunt gauche-droite
	Anomalie de l'oreillette droite	Fibrillation atriale
Autres	Postopératoire	Récidive d'insuffisance tricuspide après chirurgie de la valve tricuspide

Figure 4: Étiologies de l'Insuffisance Tricuspide DAVD :
dysplasie arythmogène du ventricule droit

Enfin, il existe une entité étiologique dont la prévalence est non négligeable (jusqu'à 10% dans l'étude de Mutlak ^[24], c'est l'IT idiopathique qui est liée au remodelage du VD et/ou à la dilatation de l'AT et de l'OD sans anomalie morphologique de la valve tricuspide ni maladie pulmonaire ou myocardique associée trouvée.

Par analogie à la valve mitrale, la classification de Carpentier est appliquée pour définir le mécanisme physiopathologique de l'IT.

Dysfonctions valvulaires et lésions correspondantes	
Dysfonctions valvulaires	Lésions correspondantes
Type I : Dysfonction valvulaire avec mouvement normal des feuillets	Dilatation annulaire Perforation de feuillet
Type II : Prolapsus de feuillet	Rupture-Elongation de cordage Rupture-Elongation de muscle papillaire
Type III : Mouvements restreints des feuillets	Epaississement et rétraction des feuillets Fusion des commissures et/ou cordage
IIIa) Diastolique	Epaississement de cordages Calcification
IIIb) Systolique	Anévrysme-Dilatation ventriculaire Plaque de fibrose ventriculaire Piégeage de feuillets

4 .Diagnostic de l'insuffisance tricuspide :

→ La clinique :

L'insuffisance tricuspide demeure longtemps asymptomatique. Les symptômes sont plutôt relatés à la pathologie gauche à laquelle elle est associée, ou en rapport avec l'hypertension artérielle pulmonaire. Elle peut se manifester par une sensation de tachycardie, de palpitations aux stades d'arythmies favorisées par la dilatation atriale, une dyspnée d'effort avec fatigue intense, ainsi qu'une pesanteur de l'hypochondre droit.

Elle est généralement diagnostiquée au stade tardif d'insuffisance ventriculaire droite (IVD) avec la présence d'œdèmes périphériques, d'une turgescence jugulaire et/ou d'un reflux hépato-jugulaire avec expansion systolique du foie et des jugulaires. A ce stade, des lésions irréversibles du VD et une cirrhose hépatique cardiaque liée à l'IVD peuvent être constatées.

→ La paraclinique :

a-ECG :

L'électrocardiogramme est rarement normal, il peut montrer des anomalies non spécifiques. Des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite ou d'hypertrophie biauriculaire et biventriculaire. La fibrillation auriculaire est présente 2/3 fois. Un aspect qR en V3R et V1, attribué à la dilatation auriculaire droite, serait la plus évocatrice de l'IT^[25].

b-Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique ne présente pas de spécificité ou sensibilité pour le diagnostic de l'IT^[25]. La dilatation des cavités droites se révèle par une cardiomégalie mais qui est inconstamment visible puisqu'elle peut être dominée par celle des cavités gauches lors des cardiopathies associées. Une distension convexe de l'arc inférieur droit, témoin d'une grosse oreillette droite est évocatrice, mais elle peut manquer et cela va sans parallélisme entre degré de distension auriculaire et l'importance de la fuite.

c-Echocardiographie trans-thoracique et trans-oesophagienne :

L'échocardiographie par voie transthoracique (ETT) est l'examen non invasif de référence, pour analyser la sévérité, le mécanisme, l'étiologie et le retentissement hémodynamique de cette valvulopathie et sa réparabilité ainsi

que le suivi. L'évaluation de la sévérité de l'IT est basée sur des critères qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs permettant de classer actuellement la fuite en 4 grades : minime, modérée, moyenne ou sévère. L'analyse du retentissement de cette régurgitation s'effectue, de façon concomitante, par l'évaluation des dimensions des cavités cardiaques droites (OD, VD, AT et artère pulmonaire), de la fonction systolique du VD, des pressions pulmonaires, du diamètre de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques avec la recherche d'un reflux systolique dans celles-ci. L'échocardiographie sera complétée par l'analyse morphologique des feuillets valvulaires et de leur mode de coaptation et par la mesure de l'AT (un diamètre $> 40\text{mm}$ ou 21mm/m^2 est en faveur d'une dilatation sévère de l'anneau) ce qui permettra de guider l'approche thérapeutique. Cependant, cette évaluation échocardiographique s'avère difficile puisque l'IT dépend des conditions de charge et l'état respiratoire du patient ^[26]. C'est ainsi que le Tableau.1 illustre un système de classement proposé, en insistant sur une approche systématique et multi-paramétrique.

Tableau 1: Le grading d'insuffisance tricuspide proposé ^[27]

Qualitative	Minime	Modérée	Sévère	Massive	Torrentielle*
Morphologie de la VT	Normal/anormal	Normal/Anormal	Anormal/ lot/ large défaut de coaptation		
Jet de l'IT au doppler couleur	Petit/ central	Intermédiaire	Très large jet central ou excentrique percutant la paroi		
Jet au Doppler Continu	Faible/ Parabolique	Dense/Parabolique	Dense/Triangulaire avec pic précoce	Vitesse du pic de pic ≤ 2 m/s	—
Semi quantitative					
VC (mm)**	< 3	3 – 6,9	7 – 13,9	14 – 20	>21
PISA (mm)	≤ 5	6 – 9	>9	—	
Flux veineux Hépatique	Dominance systolique	Atténuation systolique	Inversion du flux systolique		
Flux tricuspide diastolique	Normal	Normal	Onde E dominante (≥ 1 cm/s)		
Quantitative					
SOR(mm2) par PISA	< 20	20-39	40 – 59	60 – 79	≥ 80
SOR en Doppler Quantitative (mm2)	—	—	75 – 94	95 – 114	≥ 115
SOR (mm2) en 3D	—	—	75 – 94	95 – 114	≥ 115
VR (ml) par PISA	< 30	30 – 44	45 – 59	60 – 74	≥ 75

VT; valve tricuspide; IT; Insuffisance tricuspide; VC,vena contracta; PISA, proximal isovelocity surface area; SOR; Surface de l'orifice régurgitant; Vr; Volume régurgitant. *données supplémentaires sont requises ** Préféablement en biplanaire.

d. Scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM)

Ces techniques n'ont pas montré grand apport dans l'évaluation de l'IT, toutefois le développement récent des acquisitions a motivé plusieurs études de comparaison avec des techniques de référence. Les résultats montrent une bonne corrélation avec les séries angiographiques. **En scanner**, l'opacification précoce de la veine cave inférieure (VCI) ou des veines sus-hépatiques (VSH), lors du premier passage sanguin du produit de contraste, a une sensibilité de 90 % et une spécificité de 100% pour le diagnostic d'IT.

L'**IRM** présente des avantages pour évaluer une IT chez des patients peu échogènes : non irradiant, cet examen permet de rechercher le mécanisme étiologique de l'IT et d'en évaluer la sévérité, notamment par des séquences dynamiques de ciné-IRM bien corrélées à l'échographie. Mais surtout elle permet une étude fiable des volumes diastolique et systolique du ventricule droit, aboutissant aussi à la mesure de la FEVD.

e. Exploration hémodynamique, angiographie:

L'exploration hémodynamique a beaucoup perdu de son intérêt depuis le développement des techniques ultrasonores. Le principal intérêt du **cathétérisme cardiaque droit** est de mesurer le débit cardiaque par thermodilution mais ce dernier est faussé en cas d'IT volumineuse.

La courbe de pression auriculaire est, dans les formes typiques, déformée dans sa portion systolique, normalement marquée par une onde négative (le creux x), suivie d'une petite onde positive (l'onde v). L'IT tend à effacer le creux x et à majorer l'onde v qui devient plus précoce. En cas de fuite massive, le creux x est remplacé par une onde positive occupant toute la systole,

englobant l'onde x, donnant à la courbe auriculaire un aspect de « ventricularisation ». La pression auriculaire moyenne est alors anormalement élevée, dépassant 10mmHg. La dépression inspiratoire normale disparaît ou est remplacée par une augmentation inspiratoire de la pression.

L'angiographie ventriculaire droite n'est pratiquement plus utilisée dans les valvulopathies tricuspides et n'apporte pas d'amélioration de la quantification par rapport à l'échodoppler cardiaque. [28-33]

Actuellement, l'angiographie et le cathétérisme ne sont plus guère utilisés et n'apportent pas de supériorité réelle dans la quantification par rapport à l'échodoppler.

5. Prise en charge de l'insuffisance tricuspide :

A. Buts :

- Corriger la fuite afin d'améliorer les symptômes et la qualité de vie.
- Prévenir les complications.
- diminuer la morbi-mortalité.

B. Moyens :

1. Médicaux :

Aucun traitement ne peut éviter l'évolution de la maladie, toutefois la thérapeutique médicale est surtout déplétive. Elle s'avère nécessaire pour les formes avec signes d'insuffisance cardiaque dans l'atteinte tricuspидienne isolée ou associée à des anomalies cardiaques gauches.

Le traitement déplétif peut faire disparaître complètement une IT fonctionnelle, cependant ce résultat n'est maintenu que si la cause est traitée, et donc il ne serait qu'adjuvant au traitement chirurgical, et est représenté essentiellement par les diurétiques de l'anse (furosémide) et la spironolactone.

Selon les étiologies, un traitement spécifique sera envisagé telle une antibiothérapie adaptée en cas d'endocardite infectieuse ou une chimiothérapie en cas de tumeur carcinoïde ou anticoagulation en cas de fibrillation atriale.

2. Chirurgicaux :

a. Chirurgie de conservation: Plastie tricuspidiennne

Dans le cadre d'une réparation adéquate tout en préservant l'appareil sous valvaire, Les techniques de plastie sont la référence et largement utilisées que les remplacements. Les gestes peuvent être réalisés sur l'anneau natif, sur la valve ou sur les deux^[34]. Trois techniques sont fréquemment utilisées (Figure.5).

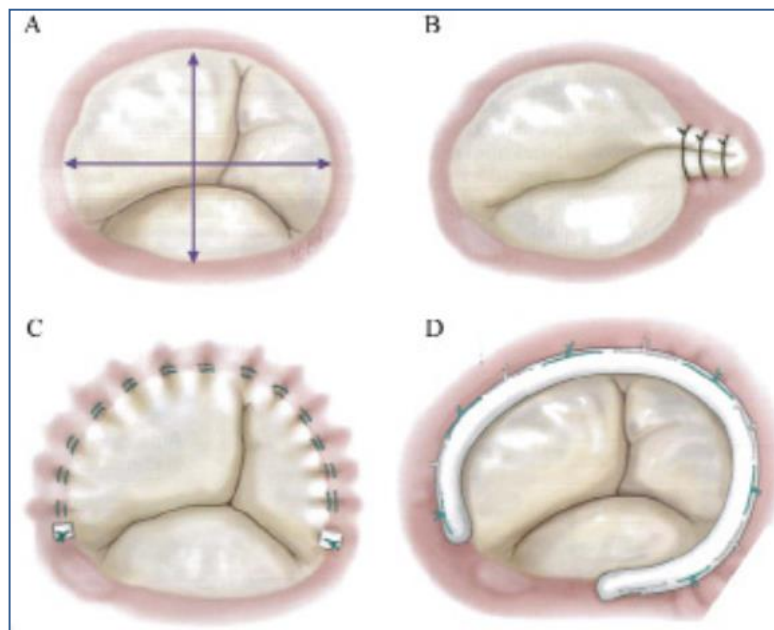


Figure 5: Les différents types de plastie tricuspidiennne^[35]

- A. Anneau tricuspide normal. B. Technique de bicuspisation selon Kay.
C. Technique de Vega. D. Technique de Carpentier avec pose d'anneau prothétique.

b. Annuloplastie de Kay:

Bicuspidisation par fermeture de la valve postérieure (suture de la commissure antéropostérieure (AP) à la commissure postéro-septale (PS)).

c. Annuloplastie de De Vega :

Annuloplastie externe sans substitut prothétique par l'intermédiaire d'un fil de surjet allant de la commissure postéro-septale (PS) à la commissure antéro-septale (AS)

d. Annuloplastie de Carpentier :

Implantation d'un anneau externe prothétique au niveau de l'anneau natif tricuspide => Technique est la plus utilisée et confère à long terme les meilleurs résultats.

e. Valvuloplastie : L'ETO per op est indispensable.

- Patch autologue de péricarde : Perforation valvulaire.
- Plastie d'agrandissement par patch péricardique à la surface d'un feuillet valvulaire et par conséquent d'augmenter la surface de coaptation indiquée si Restriction valvulaire avec rétraction.
- Svt associées à des techniques d'Annuloplastie (Restaurer une géométrie proche de la géométrie native de l'anneau Tric)

f. La chirurgie de remplacement:

Lorsque les techniques conservatrices se retrouvent contre-indiquées ou non réalisables (délabrement valvulaires, anneau > 50 mm)

→ Remplacement par une prothèse:

Par prothèse biologique et rarement mécanique car leur survie est identique avec moins de risque de thrombose. Il est = souhaitable de conserver un minima d'appareil sous valvulaire afin d'éviter la distension VD dans le suivi du patient. Toutefois, elle pose le problème de contiguïté des rapports anatomiques avec le fx de His.

3. Traitements percutanés :

Face à la morbi-mortalité élevée de la chirurgie tricuspide en CEC chez les malades à haut risque, il y'a eu tout un avènement de série de techniques percutanées afin d'y pallier avec des résultats prometteurs et leur introduction dans les recommandations de l'ESC 2021 en classe IIb ^[36,37] ; (Figure 6)

- **Tric Valve™**: Implantation de bioprothèse valvulaire (type TAVI) au collet des veines caves à leur entrée dans l'OD; cette technique prévient le reflux cave, mais pas la surcharge et dilatation du VD et l'OD.
- **FORMA™**: Ballon rempli de mousse monté sur une tige ancrée à l'apex du VD et placé au centre la valve tricuspide; il comble l'orifice de régurgitation en systole, les feuillets viennent s'y appuyer assurant l'étanchéité de la valve.
- **Triclip™**: Il permet une bicuspidisation de la tricuspide au niveau de la commissure antéro-septale et/ou postéro-septale avec réduction de la fuite.
- **Trialign™**: L'anneau est rétréci par traction entre deux points d'ancrage (*pledgets*) aux commissures antéro-postérieure et septo-postérieure, réalisant ainsi une plicature du feuillet postérieur.

- **TriCinch™**: Traction par une bande de Dacron entre la région antéro-postérieure de l'anneau et un stent implanté dans la veine cave inférieure; l'anneau est ensuite cintré à la demande.

- **NaviGate™**: Bioprothèse orthotopique, faite en nitinol avec valvules en péricarde, munie d'ailettes pour ancrage au niveau de l'anneau tricuspide; elle existe en plusieurs tailles (36 à 52 mm).

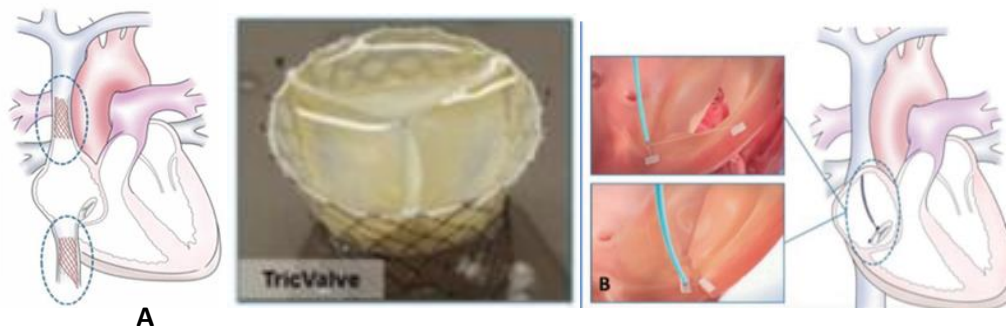


Figure 6: Dispositifs de réparation de la valve tricuspide par voie percutanée^[38,39]

(A) Tricvalve, (B) Triaglin™

C. Les indications :

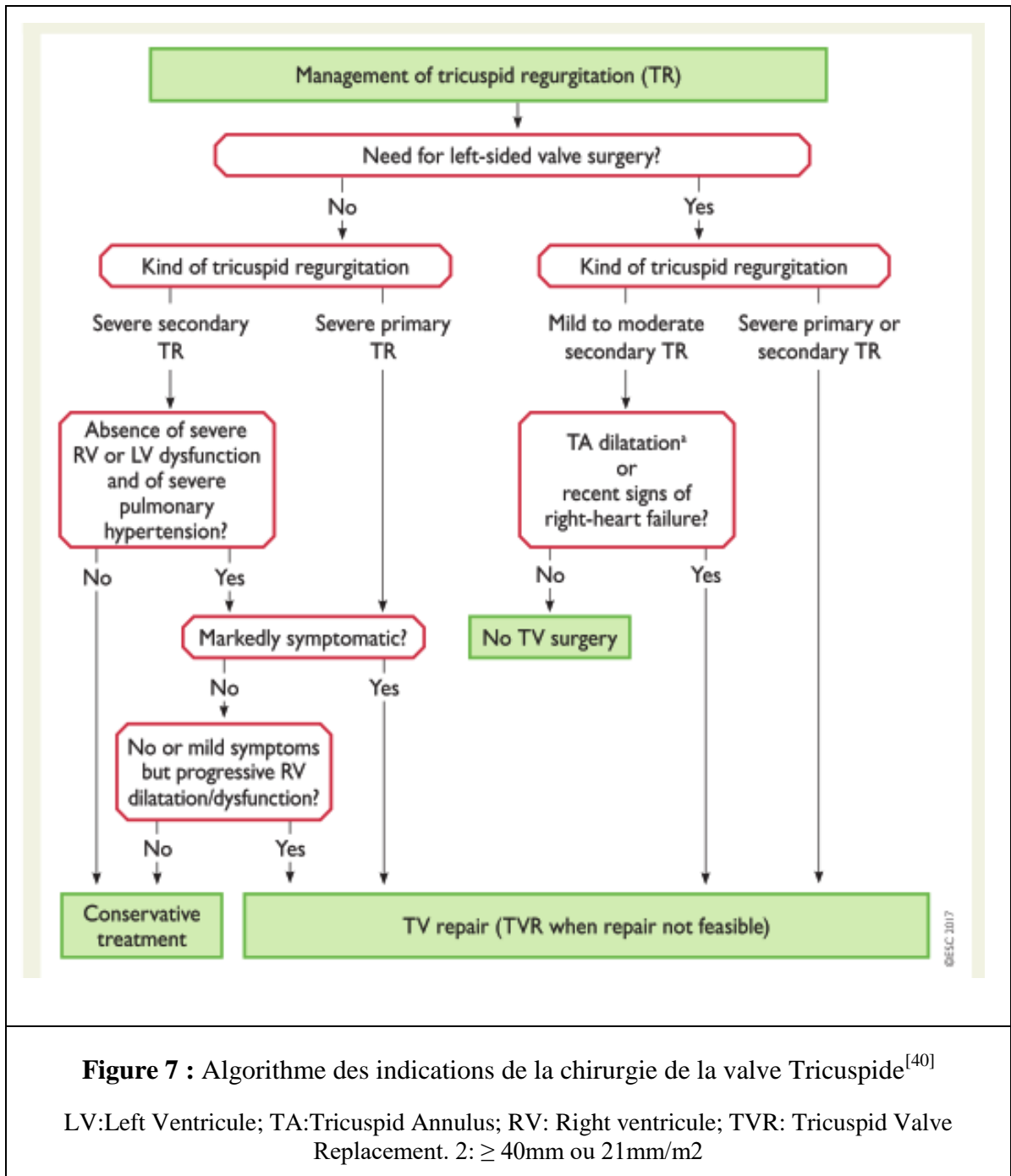
Les indications chirurgicales de l'IT (figure 7) s'avèrent difficile à synthétiser car sont très hétérogènes selon les études qui sont étalées avec de petites séries de patients hétérogènes. La majorité d'études concernent les IT organiques et fonctionnelles, les formes précoces et tardives, des gestes tricuspides isolées et associées à des interventions mitraux et/ou aortiques. Cette hétérogénéité est à l'origine d'une large controverse, ainsi retrouve-t-on les recommandations avec un niveau de preuve C.

1. Les recommandations européennes :

Les indications retenues par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2007 pour la chirurgie de la valvulopathie acquise tricuspide, ont été mises à jour en 2017 (tableau 2), révisées avec introduction en classe IIb en **2021** de la possibilité de considérer un traitement percutané d'une IT secondaire symptomatique chez des patients inopérables dans des centres experts.

Tableau 2 : Recommandations ESC/EACTS de chirurgie tricuspidiennne de 2017^[40]

Recommandations pour l'IT primaire		
La chirurgie est indiquée chez les patients avec une IT primaire sévère candidats à une chirurgie valvulaire gauche	I	C
La chirurgie est indiquée chez les personnes symptomatiques ayant une IT primaire sévère en absence d'une dysfonction du VD	I	C
La chirurgie doit être considérée chez les patients avec une IT primaire modérée candidats à une chirurgie valvulaire gauche.	IIa	C
La chirurgie doit être considérée chez les patients asymptomatiques ou ayant une symptomatologie minime avec une IT primaire sévère isolée et une dilatation progressive du VD ou détérioration de sa fonction	IIa	C
Recommandations pour l'IT secondaire		
La chirurgie est indiquée chez les patients ayant une IT secondaire sévère candidats à une chirurgie valvulaire gauche	I	C
La chirurgie doit être considérée chez les patients avec une IT secondaire minime ou modérée avec une dilatation d'anneau (≥ 40 mm ou >20 mm/m ² de surface corporelle à l'échographie 2D) candidats à une chirurgie valvulaire gauche	IIa	C
La chirurgie peut être considérée chez les patients nécessitant une chirurgie valvulaire gauche s'ils ont une IT secondaire minime à modérée même en absence d'une dilatation annulaire lorsqu'une défaillance du cœur droit a été documentée récemment.	IIb	C
La chirurgie doit être considérée chez les patients déjà opérés pour une valvulopathie gauche en l'absence de récurrence, chez qui il y a une IT sévère symptomatique ou une dilatation/altération du VD en absence d'une dysfonction sévère du VD/VG et sans HTAP sévère.	IIa	C



2. Les recommandations américaines

Publiées en 2014 par l'American College of Cardiology (ACC) et l'American Heart Association (AHA), puis mises à jour en 2017, elles sont représentées comme suit :

Tableau 3: Recommandations de 2017 de l'ACC/AHA pour la prise en charge chirurgicale des IT [41]

Classe de recommandation	Indication	Niveau de preuve
I	La chirurgie de la valve tricuspide est recommandée chez les patients avec une IT sévère candidats à une chirurgie valvulaire gauche.	C
IIa	La réparation de la valve tricuspide peut être bénéfique chez les patients porteurs d'une IT fonctionnelle légère, modérée ou plus lors d'une chirurgie valvulaire gauche ayant dilatation de l'anneau tricuspide ou une preuve antérieure d'une défaillance cardiaque droite.	B
	La chirurgie de la valve tricuspide peut être bénéfique chez les patients avec des symptômes dus à une insuffisance tricuspide primaire sévère ne répondant pas au traitement médical.	C
IIb	La réparation de la valve tricuspide peut être considérée chez les patients avec une insuffisance tricuspide fonctionnelle modérée et une hypertension artérielle pulmonaire lors d'une chirurgie valvulaire gauche.	C
	La chirurgie de la valve tricuspide peut être considérée chez les patients asymptomatiques ou légèrement symptomatiques avec une insuffisance tricuspide primaire sévère et des degrés progressifs de dilatation modérée ou importante et /ou de dysfonction systolique du VD.	
	La réintervention pour une réparation isolée de la valve tricuspide ou son remplacement peut être considéré devant des symptômes persistants causés par une IT sévère chez les patients ayant subi antérieurement une chirurgie valvulaire gauche qui ne présentent pas d'hypertension artérielle pulmonaire ou de dysfonction systolique significative du VD.	

6. EVOLUTION, COMPLICATIONS:

A. Evolution-résultats :

Le gradient moyen après la correction de la tricuspide doit être < 3 mmHg^[21]. La moyenne du taux d'échec des plasties est estimé à 14%^[7]. Les résultats fonctionnels sont meilleurs (85% des cas sans reprise à 10 ans) et une survie à 15 ans doublée avec annuloplastie par rapport à la plastie selon De Vega^[22]. Toutefois, le remplacement valvulaire reste toujours moins préféré que la plastie puisque ses résultats sont inférieurs: taux d'insuffisance droite postopératoire plus élevé (28% versus 9%), avec élévation de mortalité (11% versus 7%), augmentation du risque hémorragique avec l'anticoagulation et risque de thrombose (1%/an)^[36, 37], et constitue un élément mécanique rigide bloquant la contraction circulaire de la partie basale du VD et limite sa contraction longitudinale^[7]. De ce fait, le RVT est habituellement accompagné d'une défaillance du VD qui s'avère être un déterminant majeur de la mortalité postopératoire^[22].

Les techniques transcathéter possèdent un taux de succès déjà de $> 90\%$ avec une mortalité hospitalière de 5.1%. La diminution de l'IT est inférieure à la chirurgie, cependant la clinique des malades s'améliore et sont placés sous aspirine à vie et sous anti-vitamine K pendant 3 mois, ou à vie pour une FA.

B. Les complications :

1. L'endocardite infectieuse :

Peut survenir sur une valve native, ou après un remplacement prothétique. Elle constitue une complication redoutable. Sur valve native, elle ne se rencontre habituellement que chez les toxicomanes^[27,28] ou après implantation d'un

stimulateur cardiaque ^[27]. En cas de remplacement valvulaire, l'infection du matériel implanté semble toucher 3% à 6% des porteurs ^[34]. En absence de lésion du cœur gauche, la tolérance est satisfaisante ainsi que les indications opératoires qui restent exceptionnelles.

2. Thrombose de prothèses valvulaires :

L'une des complications rares mais grave, survient plus avec des prothèses mécaniques ^[27]. Des facteurs favorisants ont été identifiés tels que la plaie opératoire avant l'endothélisation, des facteurs hémodynamiques (commun entre la prothèse et le cœur du patient). La fibrinolyse demeure le traitement de première ligne ayant prouvé son efficacité en absence de contre-indications, la chirurgie sera proposée en cas d'échec.

3. Désinsertion prothétique :

Les fuites périprothétiques en post opératoire précoce ont une incidence variable selon la littérature, de 1%-5% voire de 53 à 73% pour certains auteurs ^[23]. Elles sont à différencier des fuites minimales paraprothétiques observées en postopératoire précoce, avant le phénomène d'endothélisation complète de l'anneau. Généralement elles sont de bon pronostic quand elles sont minimales ou modérées, sauf en cas d'hémolyse significative ^[23].

4. Dégénérescence de la bioprothèse

Les tissus biologiques utilisés dans les bioprothèses subissent un phénomène de « dégénérescence » faisant intervenir plusieurs facteurs dont l'âge jeune avant 20 ans, insuffisants rénaux et ceux avec atteinte du métabolisme phosphocalcique ^[21].

7. SURVEILLANCE :

Après avoir corrigé l'insuffisance tricuspide et éventuelle valvulopathies auxquelles elle est associée, le suivi a pour but de détecter l'apparition des symptômes, l'aggravation d'une dyspnée, l'adhérence au traitement, son efficacité, ses effets indésirables, ainsi que le bon fonctionnement de la plastie ou la prothèse.

A. Clinique :

Consiste essentiellement en :

- L'auscultation cardiaque permettant d'identifier un nouveau souffle ou sa modification, recherche l'abolition ou diminution des bruits de prothèse suggestif d'une dysfonction de prothèse tricuspide si mise en place ou des autres prothèses associées.
- La recherche et l'éradication des foyers infectieux.
- La surveillance de l'efficacité du traitement anticoagulant et ajuster les posologies.
- Insister sur l'éducation thérapeutique du patient et assurer son adhésion à sa propre prise en charge.

B. Paraclinique :

Elle fait appel à rythme variable selon les cas :

- l'ECG.
- L'échocardiographie transthoracique de référence sera réalisée à 1-2 mois du post-opératoire, puis à 6 mois puis à 12 mois puis systématiquement si modification du statut clinique ou apparition d'un souffle, ou si présence d'une mauvaise anticoagulation ou surveiller l'apparition d'une HTAP en cas de remplacement mitral ; en cas de bioprothèse, l'échocardiographie est réalisé annuellement à partir de la 5^{ème} année selon recommandations Européennes et à partir de la 10^{ème} année selon AHA/ACC.
- Bilans biologiques selon le terrain des malades avec stricte surveillance de l'INR de façon mensuelle, contrôle d'une anémie (hémolyse)...

C. Prophylaxie:

L'insuffisance tricuspide en elle seule, ne constitue pas une valvulopathie à risque élevé d'endocardite infectieuse, mais quand elle est associée à une valvulopathie gauche, la mise en place d'une prothèse ou l'antécédent d'endocardite infectieuse, le risque se majore (Tableau.4) et imposent ainsi des mesures de prévention. Il faut que le malade soit avisé pour signaler tout épisode fébrile, des gestes à risque, éviter les piercings et les tatouages, bonne hygiène et rigoureuse aseptie lors des gestes sur la peau, traiter tout foyer infectieux, pulmonaire, rhino-pharyngé, urinaire, cutané et dentaire avec consultation biannuelle chez le dentiste.

Tableau 4: Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse : ^[28]

Groupe A : cardiopathies à haut risque	Groupe B : cardiopathies à risque moins élevé
<ul style="list-style-type: none">• Prothèse valvulaire• Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée et dérivation chirurgicale (pulmonaro - systémique)• Antécédent d'EI	<ul style="list-style-type: none">• Insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique• Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire• Bicuspidie aortique• Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf communication interauriculaire• Cardiomyopathie hypertrophique obstructive avec souffle à l'auscultation

L'antibioprophylaxie repose sur l'administration de l'amoxicilline 2g par voie orale ou IV dans les 30-60 min qui précède le geste à risque chez un cardiaque à risque. Elle vise les streptocoques d'origine buccodentaires pour ces gestes, et les entérocoques. En cas d'allergie la pénicilline, la clindamycine à 600mg/j est à envisager. Les patients à risque doivent recevoir une carte de prévention d'EI.

PARTIE PRATIQUE :

I MATÉRIELS ET MÉTHODES

A. Objectifs :

L'objectif de notre travail est de présenter l'expérience du centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat concernant la prise en charge chirurgicale de l'insuffisance tricuspide et d'analyser les différents facteurs impactant la mortalité.

B. Type, période et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, analytique et mono-centrique réalisée au niveau du service de cardiologie de HMIMV de Rabat. Elle porte sur 50 patients atteints d'insuffisance tricuspide et référés en chirurgie sur une période de 30 mois allant de Janvier 2018 jusqu'à Juin 2020.

C. Les critères d'inclusion et d'exclusion :

Tous les patients qui avaient une insuffisance tricuspide au stade chirurgical ont été inclus dans notre étude.

D. Recrutement des malades:

Le recrutement des patients est réalisé à partir :

- Des consultations spécialisées des services de cardiologie médicale et de chirurgie cardiovasculaire.
- Transferts des patients qui ont une mutuelle FAR depuis différents services de cardiologie des autres hôpitaux militaires.

E. Le recueil des données :

Le recueil et la collection des données à partir des dossiers médicaux des patients, rapportés sur des fiches d'exploitation préétablie après revue de la littérature (fiche d'exploitation plus bas) puis traitées de manière informatisée.

Les variables collectées sont classées en 4 volets :

1. Profil général des patients :

- Caractéristiques démographiques : âge, sexe, statut matrimonial, origine géographique, niveau éducatif, profession, couverture sanitaire.
- Les antécédents et les facteurs de risque
- Les comorbidités et les pathologies associées.
- Les données relatives à l'hospitalisation.

2. Le volet diagnostic :

- Les données de l'examen clinique : symptômes, le stade de dyspnée, taille, IMC, FC, température, les souffles d'IT et autres souffles, éclat de B2 pulmonaire.
- Les données de l'ECG et de la radiographie du thorax.
- Les données de l'échocardiographie : les dimensions des cavités cardiaques, les surfaces valvulaires, les paramètres de l'atteinte valvulaire (Surface de l'orifice régurgitant, volume régurgitant, veina contracta, PISA et dimension de l'anneau), la fraction d'éjection du ventricule gauche, la pression artérielle pulmonaire, la fonction du ventricule droit.

- Les données de la coronarographie préopératoire : type d'atteinte, le siège, la sévérité, type de revascularisation si réalisée.
- Les résultats des bilans biologiques : NFS, bilan lipidique, hépatique, rénal, bilan infectieux ; CRP, ECBU, prélèvement vaginal, recherche de foyers dentaires et ORL.

3. Le Volet thérapeutique :

- Les données relatives au traitement médical.
- Les données relatives au traitement chirurgical : type de l'intervention, l'indication et les gestes associés.

4. Le volet pronostic et évolutif :

- Le suivi et évolution, les complications et leur type, le décès et sa cause.

F. Définitions :

- Les critères de sévérité de l'IT dans notre série se définissent comme suit selon les recommandations européennes : minime, modérée, moyenne et sévère ;
- Une insuffisance tricuspide est considérée sévère sur des critères quantitatives ; soient une surface de l'orifice régurgitant $\geq 40 \text{ mm}^2$ ou un volume régurgitant $\geq 45 \text{ ml}$ ou sur des critères semi quantitatifs ; une Vena contracta $> 7\text{mm}$ ou une PISA $> 9 \text{ mm}$

- Les stades moyen et modéré d'insuffisance tricuspide sont définis par des critères semi-quantitatifs ; l'insuffisance tricuspide est considérée moyenne lorsque la Veina Contracta est ≤ 7 mm ou la PISA entre 6 et 9 mm alors que l'IT est considérée minime lorsque la PISA est ≤ 5 mm.
- La gravité du rétrécissement mitral est distinguée en lâche, serré et très serré et celle du rétrécissement aortique en modéré, moyen et serré selon les recommandations.
- La sévérité de l'Insuffisance aortique et mitrale en minime(I), modérée(II) et sévère(III).

G. Analyse statistique

L'analyse statistique est réalisée par le logiciel SPSS, version 18.00. Les résultats sont exprimés en effectifs (pourcentages) pour les variables qualitatives, en moyenne +/- écarts type pour les variables quantitatives à distribution symétrique, et en médiane et quartiles pour les variables quantitatives à distribution asymétrique.

La normalité de distribution des variables quantitatives est vérifiée par l'histogramme de gauss et le test de normalité de KOLMOGOROV-SMIRNOV.

Les variables qualitatives sont comparées par le test Khi deux, les variables quantitatives à distribution symétrique par le test T de Student et les variables quantitatives à distribution asymétrique par le test de Mann-Whitney.

L'analyse univariée est réalisée par régression linéaire simple pour les variables quantitatives et par régression logistique simple pour les variables qualitatives.

L'analyse multivariée est réalisée par régression logistique multiple pour les variables quantitatives.

Le seuil de significativité statistique est choisi à $p=0,05$.

FICHE D'EXPLOITATION

Fiche N°:

Dossier N°:

Année :

Paramètres anthropologiques	Nom et prénom :		Sexe	Age		
	Statut (Matrimonial)		Profession	Couverture sanitaire		
	Origine géographique		Nombre d'enfants	Niveau éducatif		
Données relatives à l'hospitalisation	N° d'entrée :		Date d'entrée :	Date de sortie :		
	Durée totale d'hospitalisation					
	Mode d'admission : Urgences Consultation Service référant					
Terrain	FDR CVX	Age		Sexe	HTA	
		Diabète		Dyslipidémie	Obésité	
		Insuffisance Rénale/ Stade :		Tabagisme	Ménopause	
	Antécédents	Rhumatismal		Valvulopathie/Grade :		Cardiopathie
		RAA	AAR			Ischémique Congénitale
		Prothèse/type		Pacemaker ou SES		Cannabisme
		Toxicomanie		Cathétérisme ou dispositif		Tatouage

Clinique	Signes fonctionnels	Fièvre		Asthénie		Anorexie		
		Amaigrissement		Dyspnée/ Stade NYHA :				
		Douleurs thoraciques		Palpitations		Syncope		
		Lipothymie		Déficit Moteur		Trouble de conscience		
	Examen physique	Examen général	Température	Poids	Taille	IMC		
		Etat buccodentaire	Bon	Mauvais	Edenté	Prothèse		
		Signes cardiovasculaires	Tension artérielle		Fréquence cardiaque		Rythme	
	Signes d'insuffisance cardiaque droite		OMI	HMG	TVJ	RHJ	Ascite	
	Signes d'insuffisance cardiaque gauche		Orthopnée	Râles crépitant		Galop, éclat de B2		

			Souffle à l'auscultation		IT	RM	IM	Iao	Rao		
			Pouls périphériques		Absents			Symétriques			
					Présents			Asymétriques			
		Souffle vasculaire/ Siège									
		Signes respiratoires	Signes neurologiques		Signes abdominaux		Signes cutanés		Autres		
Paraclinique	ECC	Rythme	Sinusal		ESV			Hypertrophie des cavités cardiaques :			
			Fibrillation Atriale		ESSV						
		Axe du cœur :			Espace PR			Autres signes			
	Radio thorax	Index cardiothoracique		Arc moyen gauche	Arc inférieur gauche		Débord droit				
		Double contour		Surcharge vasculaire	Epanchement pleural		Epanchement péricardique				
	ETT	Type d'IT :		Anneau	PISA	VC	SOR		VR		
		Valvulopathie associée		Sévérité de la valvulopathie associée	DTS VG		PP	SOD		TAPSE	
					DTD VG	SIV		SOG		PAPSE	
					D _B VD	Onde S	Péricarde	VCI			
	ETO	Non réalisée	Réalisée			Indication					
Cardiopathie ischémique	Mon tronculaire	bi tronculaire			Tritronculaire		Pontage				
							Angioplastie				
Biologie	NFS	Ionogramme sanguin			Sérologies		Bilan infectieux				
	Hb=										
	GB=								K ⁺ =	Urée =	Créatinine=
	PQ=										

Traitement †	Médical	Diurétique	IEC	ARAI	IC
		AAP	Aldactone	Bloquants	Anticoagulant
		Digoxine	Antibiothérapie	Statine	Autres
	Chirurgical	Type			Indication
Evolution	Favorable		Décès	Complications/ Type :	

II RÉSULTATS

A. Caractéristiques des patients :

1. L'âge :

L'âge moyen de notre série est de $51,98 \pm 12,59$ ans avec des intervalles compris entre un âge minimum de 17 ans et maximum de 70 ans.

2. Sexe :

Dans notre série, 54% de nos patients sont des femmes et 46% des hommes avec un sexe ratio (H/F) de 0,86 (Figure.8).

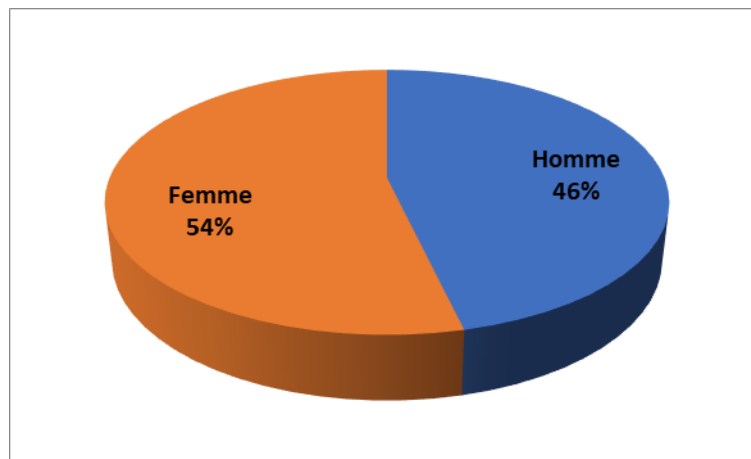


Figure 8 : Répartition des patients de l'étude selon le sexe

3. L'origine géographique :

L'origine géographique est dominée par celle du Sud chez 42 % de nos malades.

4. Les Facteurs de risque cardiovasculaire et comorbidités:

Les patients de notre étude présentaient des facteurs de risque cardiovasculaires dans 88% des cas avec un tabagisme (40%), du diabète (26%) puis à pied d'égalité l'hypertension artérielle, dyslipidémie et hérédité coronaire (20%), tandis que l'insuffisance rénale était dans 6% des cas.

Les antécédents d'une autre valvulopathie sont présents chez plus que la moitié (58%) des patients avec prédominance de l'atteinte mitrale seule (35%) ou associée à une aortique (25%). Aucun de nos patients n'a d'antécédent personnel d'infarctus de myocarde, d'endocardite infectieuse ou de pacemaker

B.Paramètres cliniques :

1. Les signes fonctionnels :

La dyspnée et les palpitations sont les principaux signes fonctionnels retrouvés à l'anamnèse de nos patients.

a. La dyspnée

94% de nos patients rapportent une dyspnée d'intensité variable (Figure.9) dont la majorité était en stade III de la NYHA (58%) et en stade IV (28%) ; le stade II ne représentait que 6% et le stade I que 2%.

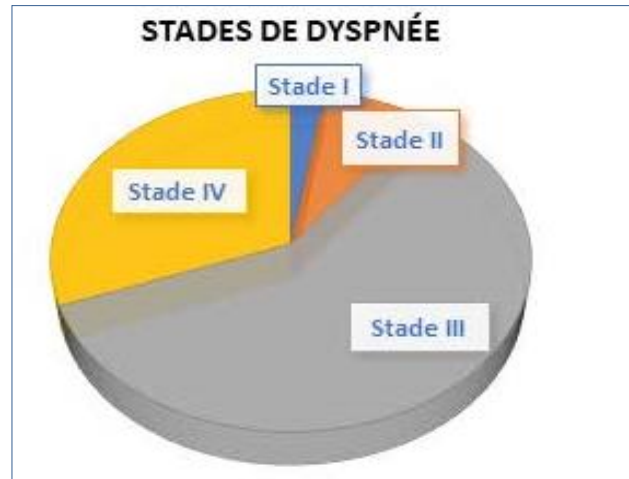


Figure 9: Répartition des patients selon les différents stades de la dyspnée selon la NYHA

b. Les palpitations et autres signes fonctionnels :

Les palpitations sont le second symptôme rapporté dans 41,5% cas.

Les autres signes fonctionnels sont par ordre décroissant l'angor dans 22% des cas, l'asthénie dans 7,3%, et la fièvre, les lipothymies ou syncopes et le déficit sensitivo-moteur dans 4,9% des cas.

2. L'examen clinique :

a. L'IMC :

La moyenne d'IMC de nos patients d'étude est de $25,11 \pm 5,97 \text{ kg/m}^2$ avec un minimum de 16 kg/m^2 et un maximum de 40 kg/m^2 . (tableau 5)

b. L'auscultation cardiaque :

Les souffles d'insuffisance tricuspide sont retrouvés dans 31,7% des cas. L'éclat de B2 pulmonaire dans 19,5%. Des souffles de valvulopathies gauche sont identifiés chez tous les patients, à type de valvulopathie mitral (RM et/ou IM) dans 80,48% et de valvulopathie aortique dans 39,02%. (tableau 5)

c. Les signes d'insuffisance cardiaque et autres signes :

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche sont présents chez 22% des patients alors que 43,9% présentent des signes droits sous forme d'œdèmes des membres inférieurs et de turgescence des veines jugulaires. A noter que des signes cliniques neurologiques (déficit moteur, paralysie) sont constatés dans 4,9%.

Tableau 5: Les caractéristiques cliniques des patients

Caractéristiques	Effectif
Poids (Kg)*	66,27±13,01
Taille (m)*	1,63±0,12
IMC (Kg/m²)*	25,12 ±5,97
TAS (mmHg)*	113,94 ± 12,09
TAD (mmHg)*	64,93 ± 11,93
FC**	130 (87,8)
Auscultation cardiaque**	
Souffle d'IT	16 (32)
Eclat de B2 pulmonaire	10 (20)
Souffle au foyer mitral	40 (80)
Souffle au foyer aortique	20 (40)
Signes d'insuffisance cardiaque gauche**	
Oui	11 (22)
Non	39 (78)
Signes D'insuffisance cardiaques droite**	
Oui	22 (44)
Non	28 (56)
Signes neurologiques**	
Oui	2 (4)
Non	48 [96]
*variable quantitative ** variable qualitative	

C. Les paramètres para cliniques :

1. Paramètres électriques et radiologiques :

a. L'ECG :

➤ Axe du cœur et hypertrophie cavitaire:

L'axe du cœur est normal dans 88 % alors qu'il est dévié à droite dans 8 % des cas et à gauche dans 4 %.

Une hypertrophie du ventricule gauche est présente dans 26 % des cas, suivie d'une HAG dans 12 % puis HVD dans 8 % et une HAD dans 6 % des cas.

➤ Troubles de rythme et de repolarisation

L'arythmie complète par fibrillations auriculaires était retrouvée dans 74% des cas. (Tableau.6).

Les autres troubles de rythme étaient des extrasystoles ventriculaires dans 4 % des cas.

Les troubles de repolarisation étaient dans 16 % des cas.

➤ Troubles de conduction

Certains patients présentent des troubles de conduction à type de :

- Bloc de branche droite 20% des cas.
- Bloc de branche gauche dans 8% des cas.
- Un héli bloc antérieur gauche dans 2 % des cas.
- Un bloc auriculo-ventriculaire de type 1 chez un patient, par ailleurs aucun BAV complet n'est identifié chez les porteurs d'une ACFA.

Tableau 6 : Paramètres électriques chez les patients de l'étude

Caractéristique	Effectif
Rythme**	
Sinusal	13(26)
Fibrillation atriale	37(74)
Paroi des cavités cardiaques**	
HAG	6 (12)
HAD	3 (6)
HVG	13 (26)
HVD	4 (8)
Axe du cœur**	
Normal	44 (88)
Gauche	2 (4)
Droit	4 (8)
Troubles de conduction**	
BBG	4 (8)
BBD	10 (20)
HBAG	1 (2)
Troubles de repolarisation	8 (16)
** variables qualitatives	

b. La radiographie thoracique :

Une cardiomégalie était présente chez 86% de nos patients. La dilatation de l'oreillette gauche sous forme d'un double contour de l'AID^t est retrouvée dans 90% des cas et la dilatation de l'oreillette droite avec un débord droit dans 76% des cas.

Des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sont observés dans 52% des cas. Un épanchement pulmonaire est retrouvé dans 8% des cas et un foyer infectieux dans 2% des cas.

2. Données échocardiographiques :

a. Analyse morphologique :

➤ Type d'atteinte valvulaire :

L'atteinte valvulaire rhumatismale était la prédominante avec un taux de 80%.

➤ L'anneau tricuspide :

Le Diamètre moyen de l'anneau Tricuspide est de 39,3 mm avec des extrêmes entre 25 mm et 59 mm.

Chez ceux qui le diamètre de l'anneau tricuspide a été mentionné, 40% des patients ont un diamètre supérieur à 40mm ou égale à 21mm/ m² alors que chez 60% inférieur à 40mm.

➤ L'oreillette gauche :

La surface moyenne de l'oreillette gauche est de 43,26 cm² avec des extrêmes de 14 et 90cm².

➤ L'oreillette droite ;

La surface moyenne de l'oreillette droite est de 27,32 cm² avec des extrêmes de 13 et 52 cm².

➤ Diamètre télédiastolique du ventricule gauche DTDVG :

Le diamètre moyen télédiastolique du ventricule gauche est de 50.2 mm avec des extrêmes de 31 et de 74 mm.

➤ Diamètre télésystolique du Ventricule gauche :

La moyenne de ce diamètre est de 35,46 mm chez nos patients avec des extrêmes entre 24 et 56 mm.

b. La fraction d'éjection du ventricule gauche FEVG :

La fraction d'éjection du ventricule gauche est rapportée chez la presque totalité des patients de l'étude avec une

La moyenne de la FEVG était de 57,32% et des extrêmes entre 28 et 78%. Une FEVG < 50% était constatée chez presque le ¼ des cas.

c. Analyse fonctionnelle :

➤ Fonction systolique du VD :

En se basant sur l'étude de TAPSE et de l'onde S, lorsque sont mentionnés, la fonction systolique du VD des patients de la série est conservée dans 80% des cas.

➤ Pressions artérielles pulmonaires systoliques :

Les PAPs de la totalité de nos patients sont prises par flux d'IT lorsqu'elle est exploitable et par flux d'IP lorsque l'insuffisance tricuspide est laminaire. La moyenne de PAPs est de 58,76 mmHg avec des extrêmes entre 35 et 121 mm Hg.

30% des patients ont une PAPS supérieur à 65mmHg dont la moitié avec des pressions supérieures à 80 mmHg.

➤ Le stade de l'insuffisance tricuspide :

Comme est montré sur la Figure.10, le grade de l'insuffisance tricuspide retrouvé majoritairement sont le grade III dans 42% suivi du grade II dans 40 % des cas, ensuite d'un grade sévère dans 12%, alors que la minime se voit que dans 6% des cas.

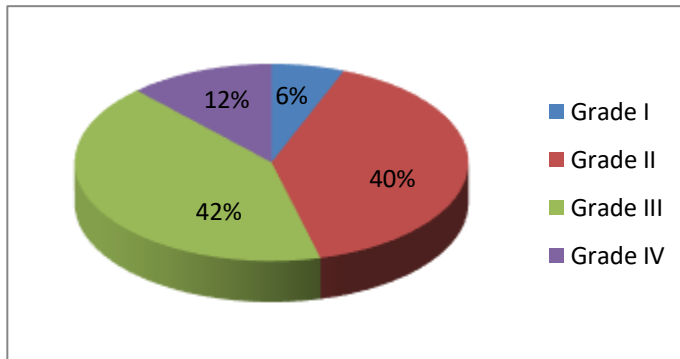


Figure 10: Répartition de la sévérité des IT des patients de la série

d. Autres paramètres :

➤ Quantitatifs :

- **Surface de l'orifice régurgitant (SOR) :**

La surface de l'orifice régurgitant est d'une moyenne de 43 mm² avec des extrêmes de 20 et 85 mm².

- **Volume régurgitant (VR) :**

Le volume régurgitant moyen chez nos patients est de 43 ml et des extrêmes variant entre 18 et 74 ml.

➤ Semi quantitatifs :

- **La PISA :**

La valeur moyenne de la PISA trouvée dans notre série est de 8,5 mm avec des marges entre 5 et 11 mm.

- **La Vena Contracta (VC):**

La moyenne de la vena contracta dans notre série est de 7mm avec des extrêmes entre 5 et 9 mm.

Tableau 7: Paramètres Echo-cardiographiques des patients de la série.

Caractéristiques	Effectif (n=50)
Type d'atteinte** Rhumatismale Dégénérative	40 (80) 10 (20)
Diamètre moyen de l'anneau* Dilatation de l'anneau**	39,3±6,94 20 (40)
Surface de l'orifice régurgitant (mm²)* Volume régurgitant (mls⁻¹)*	43 [20;85] 43±27
PISA en mm* Vena Contracta*	8,5±2,3 7±2,72
Stade IT** minime modérée Moyenne Sévère	3 (6) 20 (40) 21 (42) 6 (12)
Fonction systolique du VD** Conservée Altérée Tapse Onde S tric PAPs*	40 (80%) 10 (20%) 17,7 [10 ; 17] 10,97± 2,77 58,76±19,4
FEVG*	57,32 ±13,5
DTDVG en mm* DTSVG en mm*	50,2±9,42 35,46±6,87
Surface de l'oreillette Gauche (cm²)* Surface de l'oreillette droite (cm²)*	43,26±17,5 27,32±11,3
*variable quantitative **variable qualitative	

3. Données biologiques :

Le tableau.8 résume l'analyse des résultats des données biologiques des patients de notre série.

Tableau 8 : Données biologiques de la série

Caractéristiques	Effectif (n=50)
Hémoglobine*	13.4±3,51
Globules blancs	6400 [4600 ;8550]
Plaquettes	220243±65421
ASAT	22 [19 ;32]
ALAT	21 [14 ;30]
Urée	0,45 [0,30 ; 0,89]
Créatinine	9 [5.9 ; 12]
Clairance (MDRD)	82,30±28,01
Cholestérol Total	1,65±0,56
Triglycérides	1,13±0,49
Glycémie	0,89 ±0,4
HbA1c	6,38 ±0,71
CRP	5,2 [3.2 ; 19,9]
Bilan infectieux positif	4(8)

<p>* variable quantitative exprimée en moyenne± écart type, variables à distribution asymétrique en médiane quartile</p>	<p>** variable qualitative exprimée en nombre (pourcentage)</p>
--	---

D. Affections associées :

1. Les valvulopathies associées :

L'insuffisance tricuspide est toujours associée à une valvulopathie gauche dans notre étude. Le rétrécissement mitral représente 35% des associations, suivi de la maladie mitro-aortique dans 25% (Figure.11)

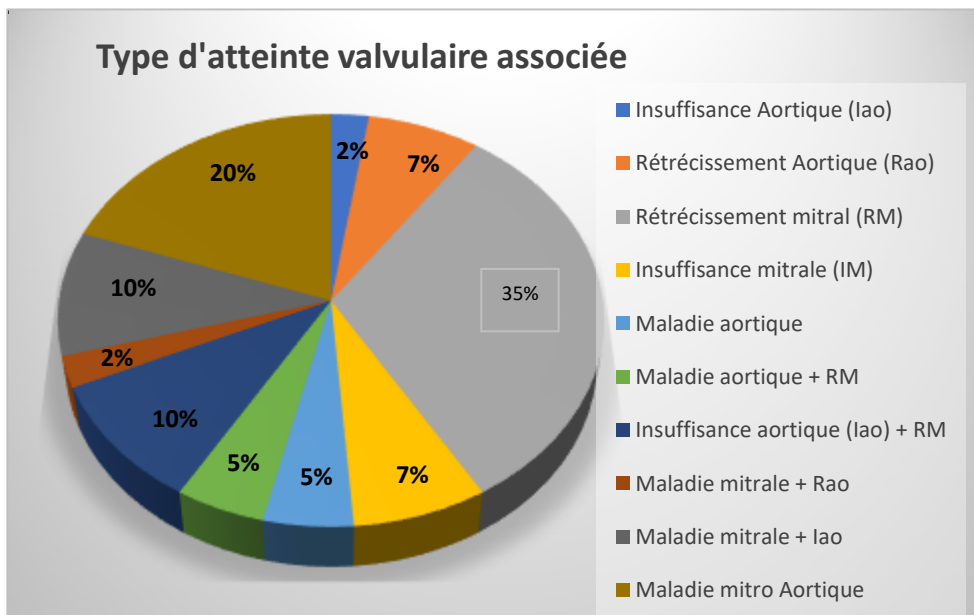


Figure 11 : Distribution des atteintes valvulaires associées à l'IT dans la série

Le stade de la valvulopathie associée est de moyen à sévère dans environ 70% des cas, de modéré à léger dans respectivement 24% et 6% des cas. (Figure 12)

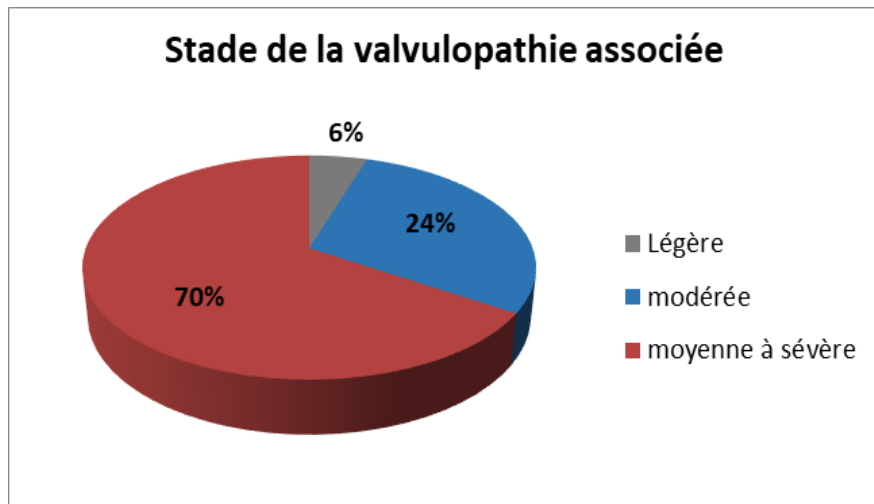


Figure 12: Représentation des différents stades des valvulopathies associées à l'IT dans la série

2. Cardiopathie ischémique :

L'atteinte coronaire démontrée par la coronarographie préopératoire était présente dans 28% des cas de notre série et était tri-tronculaire chez la moitié de ces patients qui ont bénéficié d'un pontage aorto-coronarien.

E.Prise en charge thérapeutique

1. Le volet médical :

Tableau 9 : Les Données de la Prise en charge médicale des patients de la série

Caractéristiques	Effectif (n=50)
Diurétiques	45(90)
IEC/ ARAII	9 (18)
Anti-aldostérone	12(24)
Béta-bloquant	14 (28)
AAP	10 (20)
Anti-coagulant	44 (88)
Statine	6 (12)
Antibiothérapie	5 (10)

NB : Les variables présentées au-dessus sont qualitatives

2. Un volet chirurgical :

Tous nos patients ont subi un geste sur la tricuspide. C'est une annuloplastie dans 98% des cas, tandis que le remplacement par bio-prothèse n'est entrepris que dans 2% des cas.

3. L'évolution :

L'évolution est rapportée chez tous les patients. Elle est favorable dans 80%. Les complications sont constatées dans 6% des cas, sous forme d'infection du sternum qui a bien évolué sous les soins locaux, ou survenue d'un AVCI. Le taux de mortalité dans notre série était de 14%, dont les données sont représentées sur le tableau.10.

4. Les facteurs de risque de mortalité :

L'analyse des facteurs de risque de mortalité dans notre série est résumée dans le tableau.11. En analyse univariée, **l'insuffisance rénale** (OR= 5,94, CI= [0,81 ; 0,99], $P = 0,046$), la **dyspnée stade IV** de NYHA (OR= 6,33, CI= [1,14; 35,99], $P = 0,037$) et la **fibrillation auriculaire** (OR=4,21, CI= [1,40 ; 38,59], $P = 0,04$) sont statistiquement associées à la mortalité. En analyse multivariée, seule la **FEVG** l'est (OR= 2,42, CI= [1,6 ; 5,34, $P = 0,04$]).

Tableau 10: Profils des patients décédés de la série

	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7
Age	15 ans	63 ans	57 ans	58 ans	32 ans	56 ans	54 ans
Sexe	F	F	F	F	M	F	F
Etiologie	Rh	Rh	Rh	Rh	Rh	Rh	Rh
NYHA	IV	IV	IV	IV	III	IV	III
Signes ICG^{che*}	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Signes ICD^{te*}	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Non	Oui
Rythme	RRS	FA	FA	FA	FA	FA	FA
Stade de l'IT	Laminaire	III	III	Laminaire avec diastasis	II	IT grade III + RT	IV
Valve Mitrale	RM très serré	RM très serré	RM très serré	RM très serré	RM très serré	RM serré	RM serré
	IM grade II	IM grade II		IM grade III		IM grade I	
Valve Ao		IAo grade II	IAo grade I	IAo grade I			
Fonction VG altérée**	Non (58%)	Oui (48%)	Oui (45%)	Oui (30%)	Non	Oui (47%)	Non (55%)
Fonction VD altérée	Oui	Oui, sévèrement	Oui	Non	Limite	Non	Limite
PAP (mm Hg)	119	76	83	67	50	70	56
Geste associé	RVM	DRVMA	RVM	RVM	RVM	RVM	RVM
Autre comorbidité ou chirurgie			insuffisance rénale sévère		antécédents de 2 dilatations mitrales		antécédent de dilatation mitrale percutanée
Cause de décès	choc cardiogénique réfractaire	insuffisance cardiaque globale avec dysfonction sévère du VD	choc cardiogénique	détérioration HD ; assistance par ballon, bas débit cardiaque, insuffisance rénale	multiples AVC bilatéraux	défaillance ventriculaire droite	choc septique 1 an plus tard

RVM : Remplacement valvulaire mitral ; **AVCI** : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique ; **DRVMA** : Double remplacement valvulaire mitro aortique ; **RH** : Rhumatismale * : Signes rapportés lors de l'examen clinique ; ** : Fonction du **VG** évaluée par fraction d'éjection (mentionnée en pourcentage).

Tableau 11: Les facteurs de risque de mortalité de l'insuffisance tricuspide dans notre série.

Facteurs	Odds Ratio	Intervalle de confiance à 95%	La valeur de <i>P</i>
Age	1,03	[0,97 ; 1,10]	0,2
Sexe	0,53	[0,11 ; 2,56]	0,43
HTA	1,06	[0,75 ; 1,24]	0,91
Diabète type 2	1,01	[0,24 ; 1,24]	0,99
Tabac	0,46	[0,05;1,90]	0,39
Obésité	0,40	[0,08 ; 2,66]	0,36
Insuffisance rénale(Créat>15mg/l)	5,94	[0,81 ; 0,99]	0,046
AAR	2,7	[0,54 ; 13,72]	0,22
Valvulopathie ancienne	0,35	[0,07 ; 1,69]	0,19
Prothèse	2,08	[0,21 ; 20,09]	0,52
Dyspnée stade IV	6,33	[1,14 ; 35,99]	0,037
Fibrillation auriculaire	4,21	[1,40 ; 38,59]	0,04
FEVG	1,09	[0,99 ; 1,20]	0,054
PAPS	0,97	[0,93 ; 1,01]	0,15
SOR	1,01	[0,92 ; 1,90]	0,81
Stade IV d'IT	0,61	[0,05 ; 7,24]	0,6

III DISCUSSION :

L'IT est la pathologie la plus fréquente pouvant atteindre la VT, elle était presque toujours considérée comme conséquence d'une pathologie du cœur gauche ou sénile. Certains lui conféraient le nom de « valve oubliée »^[1]. L'évaluation de la VT est relativement difficile en échocardiographie^[2-4] et la prise en charge des valvulopathies tricuspides reste encore mal codifiée. Cependant, nous assistons récemment un regain d'intérêt pour la VT à travers nombreux travaux qui ont démontré l'impact dramatique d'une IT significative autant sur le pronostic vital que sur le pronostic fonctionnel des malades, indépendamment de la FEVG ou de la pression artérielle pulmonaire, de l'âge, de la fonction systolique biventriculaire, de la taille du VD et de la dilatation de la veine cave inférieure^[42].

A. Le profil épidémiologique :

1. L'âge :

La moyenne d'âge du diagnostic de l'atteinte tricuspide est située au-dessus des 40 ans. Chez nos patients, cette variable est de 51, 98 ans \pm 12,59 dont 58% sont âgés de plus de 50 ans.

Sur le plan maghrébin, notre série est plus âgée que celle rapportée au cours de 3 études tunisiennes^[42-44], ainsi que 3 autres marocaines^[45-47] menées à différentes villes à l'exception d'une série portée sur 36 cas au service de chirurgie cardiovasculaire B à Rabat où la moyenne d'âge rapportée est de 48,2 ans^[48].

L'âge moyen dans notre série se trouve similaire à celui d'une étude espagnole publiée en 2008, étalée sur 30 ans, portant sur 328 patients ^[49] et dont l'objectif était d'évaluer les résultats à court et long terme des facteurs qui influencent la chirurgie tricuspide d'origine rhumatismale. La moyenne d'âge dans cette série est de 51,3 ans \pm 13,6.

Cette moyenne d'âge dans notre étude est proche mais demeure inférieure à des moyennes retrouvées dans d'autres études japonaises, européennes (britannique et espagnole) et américaines^[50-53], alors qu'elle est supérieure à celle retrouvée au cours d'une étude chinoise publiée en 2007^[54] avec une moyenne de 42 \pm 11 ans.

Ces différences s'expliquent d'une part par l'évolution du profil de cette variable chez nos patients, caractérisée par la prédominance de l'étiologie rhumatismale comparée aux atteintes valvulaires dégénératives survenant à un âge plus avancé, plus fréquemment retrouvées dans les pays développés. La résurgence de l'affection rhumatismale dans ces pays en rapport avec l'immigration, explique la moyenne d'âge plus proche à la série espagnole. D'autre part, par le lien fort entre la prévalence de l'insuffisance tricuspide et l'âge (Figure.13) comme il a été prouvé au cours des études britannique OxValve et américaine Olmsted^[55] tout comme est le cas au cours des affections valvulaires gauches^[56].

En effet, l'âge se révèle comme facteur déterminant au cours de l'insuffisance tricuspide. L'étude de Singh^[8] portant sur 3589 patients, réalisée dans l'Etat de Massachusetts aux Etats unis, dans le but de préciser la prévalence et les déterminants cliniques des insuffisances mitrales, tricuspides et aortiques, a identifié 2252 porteurs d'insuffisance tricuspide dont 1012 de sexe masculin et

1240 féminin avec une moyenne d'âge de 54 ans. La prévalence des insuffisances tricuspides s'élève proportionnellement à cette variable (Tableau.12), dont le stade est supérieur ou égal à minime et modérée avec une valeur significative de $p= 0,0001$.

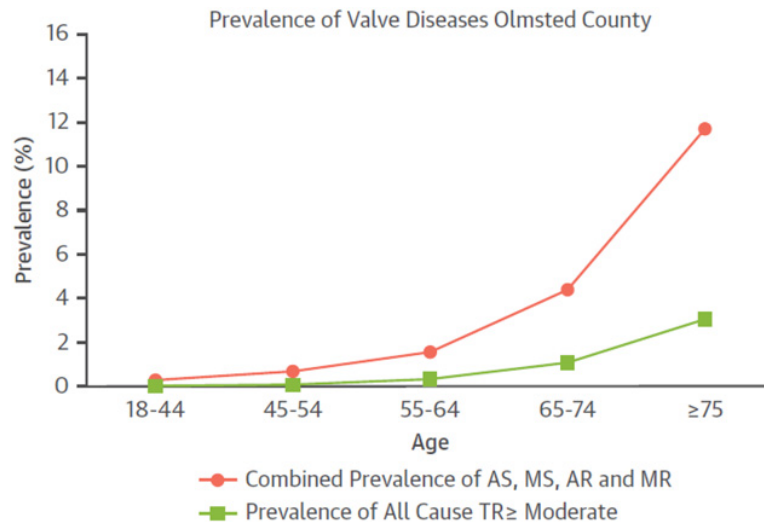


Figure 13 : Prévalence de l'insuffisance tricuspide diagnostiquée dans la commune comparée à celle de la pathologie valvulaire gauche.

(La courbe verte représente la prévalence de l'insuffisance tricuspide croissant avec l'âge de façon similaire à celle de la pathologie valvulaire gauche (courbe rouge) ; AR : Régurgitation Aortique ; AS : Sténose Aortique ; MS : Sténose Mitrale ; MR : régurgitation mitrale ; TR : régurgitation Tricuspide.)

2. Le sexe :

Le sexe féminin est prédominant dans notre série dans 54% (Tableau. 12), ce qui est concordant avec presque toutes les études où le pourcentage de patientes varie entre 36,8% retrouvé dans une étude britannique et une valeur dépassant les 50% dans toutes les autres études arrivant jusqu'à 82% pour certaines [46,49,52-54], le considérant comme un deuxième facteur clinique déterminant avec une valeur de $p=0,003$.

Tableau 12: Profil Clinique au cours des affections tricuspides des différentes séries.

Série	Lieu	Objectif	Période d'étude	Effectif	Moyenne d'âge	Sexe féminin (%)
Qing-Qi Han ^[54]	shanghai, chine	Résultats cliniques dans la 1 ^{ère} chirurgie valvulaire rhumatismale triple	1985-2005	871	42	75%
Kenji-Quaki ^[69]	chuo-Ku, Japan	Facteurs et résultats court et long terme chez les opérés de la tricuspide	1981-1998	260	54,7	63,84
Bernal, José M ^[50]	Santander, Espagne	Facteurs de risques opératoires, complications et survie à long terme des opérés de la tricuspide	1987- 1999	232	59,8	67,24
Bernal, José M ^[49]	Santander, Espagne	Facteurs influençant la chirurgie tricuspide rhumatismale	1974- 2005	328	51,3	82,68
Giles D,Dreyfus ^[52]	Hatfield, Royaume Uni	Comparaison entre la dilatation d'anneau et la présence de régurgitation comme facteur de choix de la chirurgie tricuspide	1989- 2001	163(RVM) 148(RVM+T)	61,2 58,5	36,8% 40,5%
LB Mc Grath, Gonzalez-Lain ^[53]	Browns Mills, Etats Unis	Facteurs prédictifs des éléments précoces et tardifs de la chirurgie tricuspide	1961-1987	530	56,9	79,2%
Jagmeet P. Singh ^[8]	Massachussetts, Etats Unis	Prévalence et déterminants cliniques des insuffisances valvulaires, tricuspide, mitrale et aortique	1991-1995	2252	54	55%
Ben Ameer Youssef ^[42]	Tunis, Tunisie	Epidémiologie des atteintes rhumatismales, moyens diagnostiques et thérapeutiques	1992-2008	84	40	65,5%
Kachchour ^[45]	Fès, Maroc	Résultats et facteurs d'échec de la chirurgie tricuspide	2009-2015	120	39,8	69,2%
Sahel ^[48]	Rabat, Maroc	Résultats des réopérés pour valve tricuspide après primo intervention valvulaire gauche	1996-2010	36	48,4	72,2%
Notre étude	Rabat, Maroc	Prise en charge de l'insuffisance tricuspide.	2018-2020	50	51,98	54%

3. Les facteurs de risques cardiovasculaires et comorbidités :

La distribution des facteurs de risque est différente à travers les séries. Dans les séries de Han^[54] et Kachchour^[45] dont les moyennes d'âge sont inférieures à la nôtre (42 et 39,8 ans) la prévalence rapportée d'HTA est moindre que dans notre série (16% et 10% respectivement contre 20%), quand à la série d'Alsoufi^[57] dont la moyenne d'âge est supérieure de 58,2 ans, elle rapporte 27% d'HTA.

La série de Sahel^[48] (âge moyen de 48,3 ans) rapporte 5,6% de tabac contre 40% dans notre série, 8,3% d'obésité contre 40%, 2,8% d'HTA contre 20%, insistant sur l'impact de l'âge sur l'apparition des comorbidités qui nécessite de renforcer le suivi médical.

Le diabète représentait 26% dans notre série, ce taux est plus élevé que dans les autres études (11% sur celles de Han et d'Alsoufi, 5,8% sur celle de Kachchour^[45] et 5,6% dans celle de Sahel^[48]), ainsi que de l'insuffisance rénale (6%) contre 2% chez Alsoufi^[57] et Han^[54]. En effet, le diabète est un véritable problème de santé publique au Maroc, avec une prévalence qui dépasse les 10% chez les sujets dont l'âge est de plus de 20 ans, et les 14% chez les plus de 50 ans. Il constitue la première cause d'insuffisance rénale terminale. Sa maîtrise sur le plan thérapeutique est une objective non atteinte encore selon les résultats de l'étude de l'International Diabetes Management Practices Study, ce qui fait qu'il soit une des priorités du plan de santé de 2025, et un des programmes nationaux du bulletin épidémiologique de 2018^[58].

Dans notre série, les antécédents d'une autre valvulopathie sont présents chez 58% des patients ; Parmi lesquels, 22% avait un antécédent de chirurgie valvaire gauche. Ce taux est inférieur à celui rapporté au cours de série de Bernal^[49] qui note 26,8% d'antécédents de chirurgies valvulaires, intéressant aussi la valve mitrale majoritairement.

B. Les paramètres cliniques :

1. La dyspnée :

94% de nos patients se plaignent d'une dyspnée dont la majorité à un stade avancé, 58% au stade III de la NYHA et 28% à un stade IV, des taux similaires à ceux de la série de Han^[54] et proches des autres séries ont été rapportés (Tableau.13). L'étude de Kuwaki^[51] avait démontré qu'une classe préopératoire avancée de NYHA, au même titre que l'âge élevé, l'hépatomégalie préopératoire et l'antériorité d'intervention chirurgicale, sont associés à une plus grande morbi-mortalité hospitalière en terme de chirurgie tricuspide^[53,59].

Tableau 13: Les différents stades de dyspnées lors de l'insuffisance tricuspide selon les séries

	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Bernal^[50] (Espagne)	0	16,2%	61,9%	21,9%
Han^[54] (Chine)	0	15%	56%	29%
Kuwaki^[51] (Japan)	0	4%	84%	13%
Grath^[53] (Etats-Unis)	0,6%	8,7%	51,1%	31,3%
Kachchour^[45] (Fès)	0	12,4%	71,4%	16,2%
Notre série (Rabat)	2%	6%	58%	28%

Le pourcentage important du stade avancé de la dyspnée dans notre série peut s'expliquer par la négligence de ce symptôme, qui est le plus souvent attribué à la valvulopathie gauche en association. Mais aussi du au retard de prise en charge dans certains cas, où l'on recommande un suivi pour guetter un geste chirurgical sous l'égide des recommandations qui restent parfois générales. Dans d'autres situations, le geste est retardé ou reportée pour une préparation multidisciplinaire et globale (comportant examens biologiques, coronarographie, soins dentaires, éradication des foyers infectieux), tout ceci au sein d'un système sanitaire sous forte pression de demande, aboutissant ainsi à la progression de la maladie.

2. Les palpitations et autres signes:

Les palpitations sont rarement rapportées dans les différentes séries, avec un pourcentage important de 41,5% dans notre série, inférieur à la série tunisienne où il était de 54%. De même pour les signes neurologiques qui étaient présent chez 4% de nos cas contre 6,2% dans la série de Berriane^[46].

3. Les signes d'insuffisance cardiaque :

44% des patients de notre série présentent des signes d'insuffisance cardiaque droite, sous forme des œdèmes des membres inférieurs chez la majorité, suivie d'ascite ou de turgescence des veines jugulaires. Ce taux est proche à celui retrouvé dans la série de Berriane^[46] qui est de 45,7% de signes d'insuffisance droite avec 2,3% d'ascite sur 129 dossiers de patients bénéficiaires de triple chirurgie valvaire au service de Chirurgie Cardiovasculaire B de Rabat. Alors que dans la série tunisienne de Ben Ameer^[42] le taux était plus élevé de 53% (Tableau.14).

Les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque gauche sont présents dans 22% des cas proche de 23,3% et 20% retrouvées dans d'autres (de Berriane^[46] et de Han^[54] respectivement).

Les signes d'insuffisance cardiaque seraient secondaires à la pathologie mitral ou aortique associée ; ou plutôt en rapport avec la baisse de la précharge du ventricule gauche et la gêne de son remplissage par les cavités droites sous la surcharge volumétrique de barométrique (loi de Frank Starling) ce qui constitue un cercle vicieux.

Tableau 14 : Taux de l'insuffisance cardiaque droite au cours des atteintes tricuspides

Série	Signes d'insuffisance cardiaque droite (%)
Berriane ^[46]	45,7%
Han ^[54]	38%
Tunisienne ^[42]	53%
Notre série	44%

4. L'index de masse corporelle :

La moyenne de l'IMC dans notre série est de $25,11 \pm 5,97$ Kg/m² se situant à la limite supérieure de normalité, se trouve voisin de l'IMC rapporté par Singh^[41] où il est de 27.6 kg/m² chez les hommes et de 26 kg/m² chez les femmes.

36,58% de nos patients ont un IMC dépassant 25 Kg/m² dont 40% présentent un grade d'insuffisance tricuspide supérieur ou égal à moyen, alors que sur les 46,34% avec un IMC normal, 63,15% présentaient paradoxalement la même sévérité que les précédents. Ce constat litigieux était étudié dans la série de Singh^[8], qui retrouve une relation inversement proportionnelle entre l'IMC et la sévérité de l'insuffisance tricuspide.

La prévalence et la sévérité de l'IT diminue avec l'augmentation de l'IMC. L'étude de Dietz^[60] réalisée au Pays-Bas et publiée en Mars 2020 a conclu que les patients en surpoids et obèses avec une IT significative, le remodelage du ventricule droit est plus significatif que les patients avec un poids normal. Néanmoins, un IMC plus important est indépendamment associé à une meilleure survie à long terme.

C. Paramètres paracliniques :

1. L'électrocardiogramme :

Les troubles de rythme dans notre série étaient représentés par l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) dans 74% des cas, suivie des troubles conductifs à type de BBD (20%) et BBG (8%). Les extrasystoles ventriculaires présentent un taux plus faible (4%) de même qu'un héli bloc antérieur gauche et un BAV de 1er degré.

Des taux variables de fibrillation auriculaire ont été rapportés dans la littérature: 35%, 58% et 69% chez Kachchour^[45], Ben Ameer^[42] et Berriane^[46] respectivement, et d'autres plus élevés chez Yilmaz^[61] (76,5%), Mullany^[62] (79%) et Bernal^[49] (83,8%).

Ce taux important rapporté dans toutes les séries, est en rapport avec le retentissement des valvulopathies gauches au stade évolué sur l'oreillette gauche qui devient dilatée, et même ectasique.

Concernant les autres troubles retrouvés à l'ECG, des chiffres proches aux taux de notre série sont rapportés par Berriane^[46] respectivement de 4,7% de d'ESV, 21,7% de BBD, 3,9% de BAV de 1^{er} ou 2^{ème} degré, et 17,1% de BBG.

2. La radiographie de thorax :

Une cardiomégalie était présente chez 86% des cas, avec dilatation de l'oreillette gauche chez 90% patients, et dilatation de l'oreillette droite dans 76% des cas. Résultats concordants avec la littérature qui rapporte toutefois des taux variables.

Kachchour^[45] rapporte 55% de cardiomégalie dans sa série avec 25% d'HTAP. Berriane^[46] quant à lui, a rapporté un taux de 71,3% contre 87% dans la série tunisienne de Ben Ameer^[42]. Ceci s'explique par l'évolution avancée des valvulopathies ainsi que leur retentissement sur des cavités cardiaques qui se dilatent devant la surcharge de volume et/ ou de pression.

3. Les données de l'échocardiographie :

L'échographie-doppler est l'examen clé qui permet de faire le diagnostic, d'en déduire le mécanisme, d'évaluer la sévérité ainsi que le retentissement cardiaque de l'insuffisance tricuspide et les atteintes associées.

a. L'étiologie de l'atteinte valvulaire tricuspide :

L'atteinte rhumatismale était prévalente dans 80% des cas. Nombreuses études ont trouvé des résultats similaires, telles les séries de Kachchour^[45] et Bernal^[50] en retrouvant l'étiologie rhumatismale dans 80,2% des cas.

Bien que sa prévalence a nettement diminué depuis les débuts du 20^{ème} siècle dans les pays développés, le rhumatisme articulaire aigu reste sujet d'actualité dû aux nombreux cas resurgit dernièrement. La prévalence mondiale est estimée à 10 millions de nouveaux cas par an. Associé aux cardiopathies rhumatismales, il est cause de 400 000 décès annuel essentiellement chez les enfants et les jeunes adultes ^[63].

Au Maroc, le RAA continue d'être un problème majeur de santé publique. Secondaire à une prise en charge inadéquate des angines à répétition (à streptocoques) chez le jeune enfant, il pourrait être à l'origine d'une atteinte cardiaque fréquente, rencontrée chez 75% des cas de RAA avec un risque de rechute estimé à 50-60%. La cardite rhumatismale est à l'origine de nombreuses hospitalisations au service de médecine et de cardiologie ; elle peut exister dès la première crise dans deux tiers des cas^[64].

Sa prévention comme celle du RAA, est seule capable d'atténuer la morbidité et la mortalité, et est basée sur :

- L'antibiothérapie à base de pénicilline dans le traitement des angines ;
- L'intégration de la lutte anti-rhumatisme articulaire aigu au sein du programme des soins de santé primaire à l'échelle individuelle et communautaire.

En effet, le ministère de la santé a mis en place un programme national contre le rhumatisme cardiaque intégré dans les soins de santé de base^[64]. L'objectif est de réduire l'incidence et la prévalence de l'atteinte cardiaque chez les enfants de 5 à 16 ans. Une surveillance épidémiologique des cas de RAA et de rhumatisme cardiaque, a été mise et servira à évaluer les différentes activités du programme et à orienter leurs actions.

b. Anneau tricuspide :

Le diamètre moyen de l'anneau tricuspide rapporté dans notre série est de 39,3 mm. Cette valeur est plus élevée que celle de la série de Tager^[65] publiée en 2013 qui est de 37mm ; cette étude avait conclu qu'une dilatation annulaire tricuspide est corrélée à la sévérité de la régurgitation appuyant d'autres études^[66,67].

La dilatation ventriculaire droite est responsable d'une dilatation annulaire tricuspидienne à l'origine d'une IT fonctionnelle. La dilatation du VD est constatée chez 80% de nos cas d'autant que la majorité ont une valvulopathie gauche associée, mitrale fréquemment, concordant aux données de la littérature. [50,68] c'est ce facteur qui constitue la cible d'interventions chirurgicales, alors qu'elle peut s'avérer irréversible même après correction du défaut valvaire mitral à la différence de l'HTAP. [40,68]

c. Analyse qualitative, quantitative et semi quantitative :

Le seuil de 40 mm² de la **surface d'orifice régurgitant (SOR)** est suggéré par des études physiologiques [69] pour parler d'un grade sévère. Alors qu'une valeur de **volume régurgitant (VR)** de l'ordre de 45 ml est proposée par les recommandations européennes en parallèle à la quantification de la SOR pour ce stade.

Dans notre série, la SOR quand elle est mentionnée, est d'une moyenne de 43 mm² avec un volume régurgitant (VR) moyen de 43 ml. Dans la littérature, ces 2 paramètres sont identifiés dans la série de Topilsky [70] publiée en 2014 avec deux groupes selon le degré de sévérité de l'IT : un groupe avec IT stade minime à modérée et l'autre sévère. Les résultats ont montré des moyennes de 27 mm² et 68 mm² respectivement pour la SOR et 23,7ml ainsi que 51,4 ml pour le VR. Ces seuils ont été étudiés avec la survie, les événements cardio-vasculaires et à les comparer avec l'impact d'une stratification basée sur des critères semi-quantitatifs qu'ils dépassent en terme d'évaluation pronostique [71].

Le résultat est que la surface de l'orifice régurgitant ressort comme un marqueur pronostique indépendant (Figure.14), ceci était appuyé par le travail de O'Gara [72] publié en 2015.

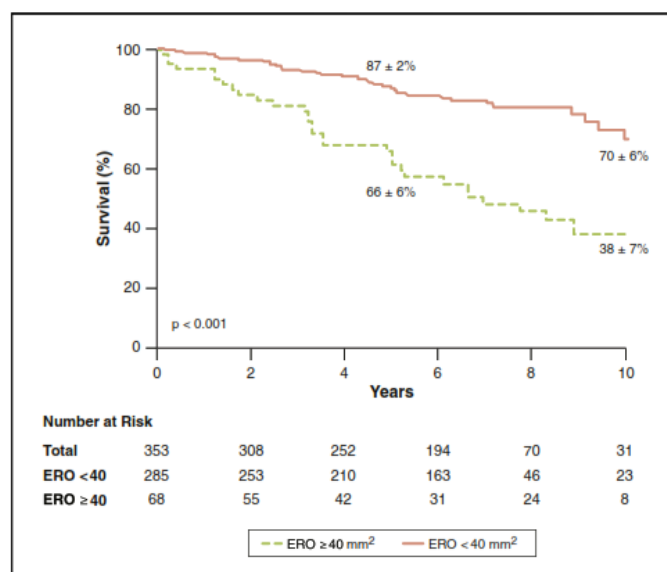


Figure 14: Taux de survie chez les patients avec une IT isolée, selon la SOR [70]

→ *Survie globale chez les patients présentant une régurgitation tricuspide isolée stratifiée selon l'orifice de régurgitation efficace. Sévère avec $SOR \geq 40 \text{ mm}^2$ (ligne pointillée) versus minime à modérée avec $ERO < 40 \text{ mm}^2$ (ligne continue). Les valeurs indiquées pour chaque lignée sont les taux de survie ($\pm DS$) à 5 et 10 ans.*

Ce paramètre constitue un prédicteur de survie plus puissant que le volume régurgitant ($p < 0,01$) que la plupart des études ultérieures s'en sont focalisées.

Concernant l'évaluation qualitative, c'est la dimension du jet, la vena contracta [73] et l'inversion du flux hépatique selon les critères américains [71-75].

Dans notre étude, la valeur moyenne de la vena contracta, est de 7 mm ; à la limite inférieure du stade sévère, alors que l'étude de Topilsky [70] rapporte une moyenne de 4,2 mm chez le groupe dont la sévérité est minime à modérée et de 6,7 mm chez celui d'un grade sévère.

Ces données approuvent que l'ajout du stade sévère selon un critère quantitatif élimine la stratification obtenue par méthode qualitative et/ou l'améliore.

d. Le stade de l'insuffisance tricuspide et valvulopathies associées :

➤ Le stade d'insuffisance tricuspide :

54% de nos patients présentent une IT de grade \geq III, ce taux est similaire aux autres séries marocaines, tel que Kachhour^[45] et Berriane^[46] qui ont rapporté respectivement 53,8% et de 59% sur Fès et Rabat.

Si l'on rajoute le stade II, ce taux atteint 94% de nos patients. Ce pourcentage est légèrement inférieur à celui retrouvé sur l'étude Bernal^[49] (98%), mais supérieur au taux de Tager^[65] qui rapporte 30% sur un total de 120 cas.

➤ Les valvulopathies associées :

Chez tous nos patients avec insuffisance tricuspide, l'association à une valvulopathie gauche était constante, même constatation chez presque la totalité des études concernant la prise en charge chirurgicale de cette valve^[48,64,76].

Comme est indiqué dans l'étude, l'atteinte mitrale (RM et/ou IM) associée ou non à l'atteinte aortique est prédominante dans 86% des cas, tandis que l'aortique \pm mitrale était chez 61% de nos patients. Le rétrécissement mitral est l'atteinte la plus fréquente et se voit dans 72% des cas, quant à la valve aortique, la fuite règne dans 57%. La série tunisienne^[42] avait rapporté un taux de 46%, contre 54 % pour maladie mitrale. Ces taux élevés dans notre étude ainsi que dans les séries Maghrébines témoignent du poids de l'atteinte rhumatismale dans cette répartition géographique.

e. Les Ventricules et analyse fonctionnelle :

➤ Analyse ventriculaire :

Le diamètre télédiastolique moyen du VG dans notre série est de 50.2 mm, retrouvé chez 37 % des cas, cette valeur est inférieure à celle rapportée par Tager^[65] et Ben Ameer^[42] où ils rapportent des moyennes de 55mm et 53mm respectivement ; aussi Berriane^[46] avec 55% de dilatation avec une moyenne de diamètre à 55,9 mm.

Ces anomalies valvaires retentissent sur les cavités cardiaques de manière variable. En cas de sténose en aval et en amont^[77], le ventricule gauche serait petit, peu compliant et hypertrophié avec un **VTDVG** +/- bas (rétrécissements aortique et mitral). Alors que la surcharge volumétrique lors d'une double fuite mitro-aortique se manifesterait par une dilatation importante avec un VTD plus élevé^[77]. Donc, l'impact d'une fuite aortique sur le DTDVG serait réduit en cas de barrage mitrale associé^[78]. à l'inverse, une sténose d'aval va aggraver les effets d'une fuite d'amont.

➤ Analyse auriculaire :

L'oreillette gauche est toujours dilatée, parfois même ectasique dans notre série, avec une surface moyenne de 43,26 cm² et celle de **l'oreillette droite** de 27,32 cm² dans 84%, traduisant le retentissement avancé des valvulopathies.

➤ FEVG :

La fraction d'éjection moyenne du VG de nos patients est de 57,32%, concordante avec celles rapportées par d'autres études (Tableau.15). une **FEVG** ≤ à 50% est constatée chez 25% de nos patients contre 18% dans la série tunisienne^[42]. S'expliquant par l'atteinte de la contractilité myocardique au stade avancé des valvulopathies, par modification de la structure des myofibrilles et ischémie myocardique.

Tableau 15 : Les moyennes des FEVG observées selon les différentes séries

Série	FEVG en %
Ben Ameer^[42] (tunisie)	56
Bernal^[50] (Espagne)	55,2
Guenter^[71] (Allemagne)	54
Tager^[6] (Afrique du Sud)	57
Notre série (Maroc)	57,32

➤ **Fonction ventriculaire droite :**

La mesure de l'excursion systolique plane de l'anneau tricuspide (**TAPSE**) est réalisée lorsqu'on suspecte une dysfonction VD bien qu'elle ne reflète sa fonction en cas d'IT sévère. Chez nos patients, une moyenne de 17 mm a été retrouvée. Cette dysfonction droite, quand elle est associée à celle gauche, va être responsable d'un long séjour en réanimation en post opératoire, avec recours aux drogues inotropes et une sortie plus laborieuse de CEC.

➤ **La pression artérielle pulmonaire systolique :**

La pression artérielle pulmonaire moyenne chez nos patients est de 58,76 mmHg. 30% avait une HTAP sévère avec PAP \geq 65 mmHg. Cette moyenne est proche à celle de Tager^[65] indiquant 53 mmHg et de Ben Ameer^[42] avec 55 mmHg et supérieure à celles rapportées par Bernal et Guenther^[76] qui ont trouvé 48,8mmHg et 33,1mmHg. En fait, la circulation pulmonaire subit des modifications dû à l'élévation chronique persistante de la pression atriale gauche lors des atteintes mitro-aortiques^[79].

4. Biologie

Tous nos patients ont bénéficié de nombreux bilans pour la préparation à un geste chirurgical. Nos résultats montrent que l'insuffisance rénale est associée à un taux de mortalité plus élevé ($p=0,046$) (Tableau.11).

Ce profil était abordé par la série de Topilsky^[70] en citant la moyenne de certains paramètres sans lien avec la mortalité.

Cependant, Bernal^[50] dans son étude, incrimine l'insuffisance rénale comme facteur de risque important de mortalité précoce lors de réparation tricuspide. la mortalité cardiovasculaire en cas d'insuffisance rénale est supérieure de 500 fois chez les sujets entre 25 ans et 35 ans, et 5 fois chez ceux de plus de 85 ans^[80] avec un lien entre mortalité et anomalies du métabolisme lipidique est clairement établie^[81], l'évaluation de ces 2 paramètres (fonction rénale et profil lipidique) trouve son intérêt en cas de geste chirurgical.

5. La coronarographie préopératoire :

Elle est réalisé en préopératoire chez tous nos patients. L'atteinte coronaire était présente dans 28% des cas de notre série et était tri-tronculaire chez la moitié de ces patients qui ont bénéficié d'un pontage aorto-coronarien.

L'association de la revascularisation coronaire à une chirurgie valvaire est recommandée par la société européenne de cardiologie de 2014^[82]. Celles-ci préfèrent la chirurgie à l'angioplastie coronaire dans un nombre de cas, tel qu'une atteinte significative du tronc commun gauche, monotronculaire concernant l'interventriculaire antérieure, une atteinte tritronculaire ou encore lors d'une chirurgie valvaire gauche. Toutefois, l'association d'un tel geste à la chirurgie valvulaire droite n'est mentionnée sur aucune directives ni études. Ça était démontré que plutôt la mortalité opératoire qui pouvait s'élever lors, se traduisant par une défaillance ventriculaire gauche.

D. Prise en charge thérapeutique :

1. Place du traitement médical et chirurgical, le timing opératoire :

La seule correction effective de la valve tricuspide consiste en une chirurgie de réparation ou de remplacement ^[83] ; rarement effectuée en 1^{er} temps vu les résultats insatisfaisants et discordants rapportés.

Le recours au traitement médical en premier comme alternative est envisageable. Il comporte les diurétiques et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine afin d'optimiser la précharge et postcharge du VD. Réduire une HTAP pour optimiser le débit cardiaque, contrôler la fréquence lors d'une fibrillation auriculaire pour optimiser le remplissage diastolique, de même qu'une anticoagulation selon le bénéfice-risque.

Dans notre série, le volet médical occupait une place non négligeable. Prescrit concomitamment avec la chirurgie ou à la phase initiale ; il comprenait un diurétique dans 90% des cas, un anticoagulant dans 88%, un inhibiteur calcique ou un anti aldostérone dans 24% et les IEC/ ARA II dans 18% des cas.

Les diurétiques, malgré leur efficacité à améliorer la symptomatologie des patients, se retrouve limiter par la précipitation d'une insuffisance rénale constituant un autre obstacle à la chirurgie ^[84].

Dans certains cas d'IT isolées, tels les maladies congénitales cardiaques ^[83], les IT post stimulateur cardiaque ou pacemaker ^[85] et iatrogènes ne permettent de mettre en valeur la place de la chirurgie; certaines séries suggèrent même qu'elle serait associée à de mauvais résultats sans gain sur la survie ^[84-87]. Argument corroboré par les travaux publiés en 2019 par Andrea L.Axtell et al^[88] à Boston, qui ont montré que la chirurgie lors d'une IT isolée n'améliorait pas la survie par rapport au traitement médical seul. (Figure.15).

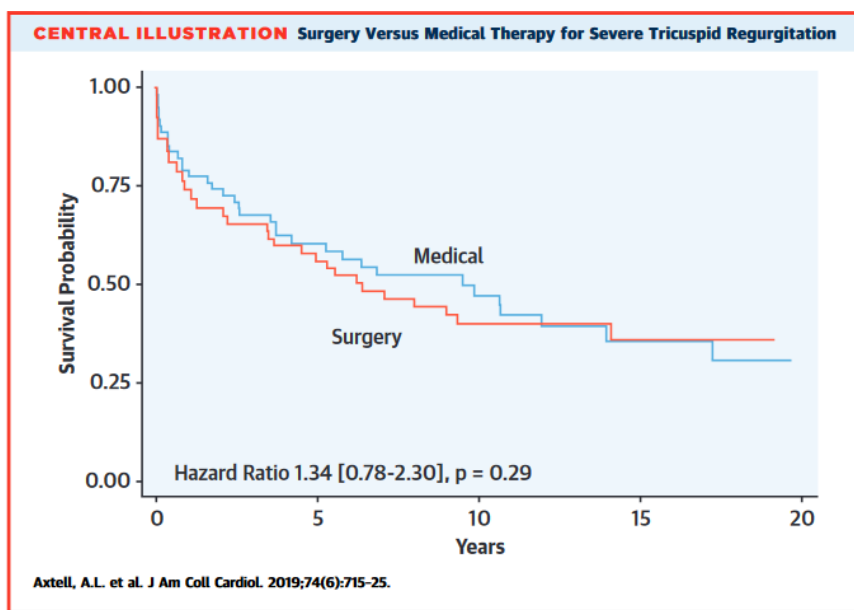


Figure 15: Comparaison de l’efficacité du traitement médical et chirurgical au cours de la chirurgie isolée de l’IT

Certains auteurs avaient la conviction pendant longtemps le principe que les IT fonctionnelles sévères associées à une valvulopathie gauche, s’amélioreraient automatiquement en post-opératoire ; supportant ainsi leur attitude ‘non interventionniste’ sur la tricuspide. Nina Braunwald et ses collaborateurs ^[89] en 1967, ont démontré à travers leur travaux la résolution spontanée d’IT après RVM. Contrairement à Rebecca Han^[90] qui en prouva l’inverse à travers son travail publié en 2019.

En effet, l’IT secondaire constitue une entité indépendante de la pathologie gauche, laquelle était associée initialement et en était la conséquence. Si non corrigée, elle peut s’aggraver chez environ 25% des patients ; ce qui pourra entraîner des lésions irréversibles du VD avec défaillance d’organes^[91]

impactant la morbi-mortalité. La sous-estimation en préopératoire expliquerait le non succès de l'annuloplastie avec mal-coaptation en post-opératoire^[92].

Ajoutant à ceci que la correction de la fuite tricuspide en même temps opératoire qu'une chirurgie cardiaque gauche, n'alourdisait pas le risque opératoire. Tandis qu'une réintervention entraînerait une mortalité péri opératoire de 10% à 25%.

Ceci a été démontré par Pagnesi et al.^[93] dans une méta-analyse portant sur 15 études chirurgicales, qu'une réparation concomitante de valve tricuspide lors d'une chirurgie valvulaire gauche était associée à une réduction de la mortalité cardiaque (odds ratio = 0,38; IC à 95%, 0,25-0,58; P <0,001) et contribuer à l'amélioration des paramètres échocardiographique de l'IT pendant le suivi.

2. Le type et technique de l'intervention:

La réparation de la valve tricuspide est préférée à chaque fois que possible, au remplacement. Cette réparation est souvent associée à un risque péri-opératoire plus bas et des résultats améliorés à long terme par rapport au remplacement valvulaire.^[94] (Figure.16). En cas d'IT sévères dues à la dilatation isolée de l'anneau, l'annuloplastie par anneau prothétique a donnée de meilleurs résultats à long terme que l'annuloplastie par suture traditionnelle^[169]. Toutefois, quand les feuillets valvulaires sont anormaux ou gravement lésés, le remplacement de la valve pourrait alors être nécessaire^[41].

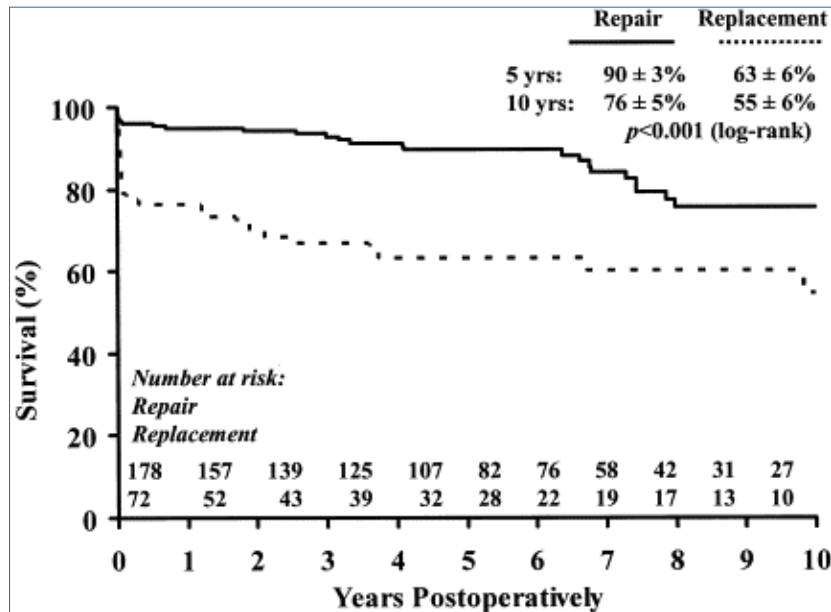


Figure 16: Courbe de Kaplan-Meier comparant la survie chez les patients avec atteinte tricuspide organique ayant reçu une réparation versus un remplacement valvulaire^[94].

Un seul malade de notre série allait bénéficier d'un remplacement valvulaire tricuspide par bioprothèse ; il était porteur d'une double prothèse mitro-aortique avec plastie tricuspide depuis 13 ans, mais présente une récurrence d'IT massive lors de son exploration. 98% de nos patients ont bénéficié d'une plastie tricuspide avec mise en place d'un anneau de type Medtronic ou Carpentier-Edwards ou d'une plastie de De Vega.

L'annuloplastie de De Vega^[95] est la plus courante, utilisée en raison de sa conservation de l'anatomie et la flexibilité de l'espace annulaire, du coût faible, de l'absence de matériel étranger et du bref timing opératoire^[96,97] ; avec de bons résultats à court et à long terme sur certaines séries^[98,99]. Toutefois, elle a été critiquée par d'autres auteurs devant l'incidence élevée des récurrences de l'IT au

cours du suivi, particulièrement en cas d'HTAP ou de dilatation annulaire importante^[100] ; ces 2 conditions sont retrouvées chez nos patients, expliquant le choix de la mise en place de l'anneau prothétique type Carpentier.

une méta-analyse publiée récemment ^[101] avait mis en évidence la nette supériorité de l'annuloplastie par anneau de Carpentier à long terme sur la récurrence d'IT en post-opératoire (Figure.17). Bien que les courbes soient superposables initialement, elles indiquent une différence statistiquement significative après environ 3 ans de suivi.

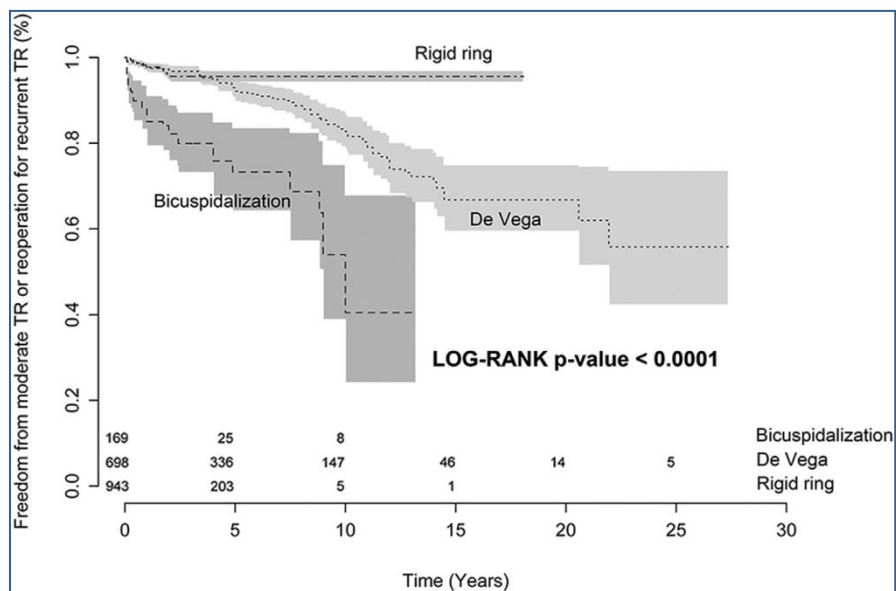


Figure 17: Comparaison de l'absence de récurrence d'une IT modérée ou de réopération pour IT des patients ayant subi une annuloplastie de De Vega, une bicuspidisation ou une annuloplastie à anneau rigide ^[101]

E.Evolution :

L'évolution est favorable dans 80% des cas de notre série, les complications sont survenues chez 2 patients : infection de la cicatrice sternale qui a bien évolué sous soins locaux, l'autre était un AVCI thalamique gauche n'ayant pas contre-indiqué l'anticoagulation. Mullany^[62] avait trouvé une évolution favorable pareille à 5 ans et décrit les complications suivantes : emboliques, hémorragiques, réopération, infarctus de myocarde, implantation de Pacemaker et endocardite infectieuse.

F.Les facteurs de mortalité :

Le taux de mortalité dans notre série était de 14%, supérieur à celui rapporté par Bernal^[49] où il est de 7,6% ou celui de la série Tunisienne^[42] qui est de 10%. Mais inférieur à celui rapporté dans l'étude de Mullany^[62] où il atteint 21%.(Tableau.16).

De nombreuses études ont rapporté que la chirurgie de la valve tricuspide dominée par celle de l'insuffisance, s'associe à un risque opératoire élevé et à de résultats médiocres à long terme^[52,102]. De même, les travaux d'Anselmi^[103] et al. ont enregistré un taux de mortalité de 27,6% chez les patients ayant bénéficié d'un RVT, ainsi que d'autres études mono-centriques y compris quand il s'agit de gestes isolés sur la tricuspide.

Tableau 16: Les différents taux de mortalité observés avec la chirurgie d'insuffisance tricuspide isolée ou associée à celle d'une valvulopathie gauche.

La série	La mortalité (%)
Bernal ^[49]	7,6%
Tunisienne ^[42]	10%
Mullany ^[62]	21%
Anselmi ^[103]	27,6%
Notre Série	14%

Cette mauvaise étiquette conférée à la chirurgie tricuspide s'explique par le stade avancé où se voient les patients pour un geste opératoire. En effet, la survie après une intervention isolée pour insuffisance tricuspide est bien meilleure lorsque les patients n'ont pas encore atteint le stade clinique d'insuffisance cardiaque intraitable ou de fibrillation auriculaire persistante ^[85].

En effet, la fibrillation atriale est associée à une survie plus basse (Figure.18), encore plus lorsque la sévérité de l'IT est importante, constatation faite chez nos patients où le plus faible grade d'IT était le grade II. D'ailleurs, la fibrillation atriale est statistiquement associée à la mortalité dans notre série avec une valeur de $p=0,04$.

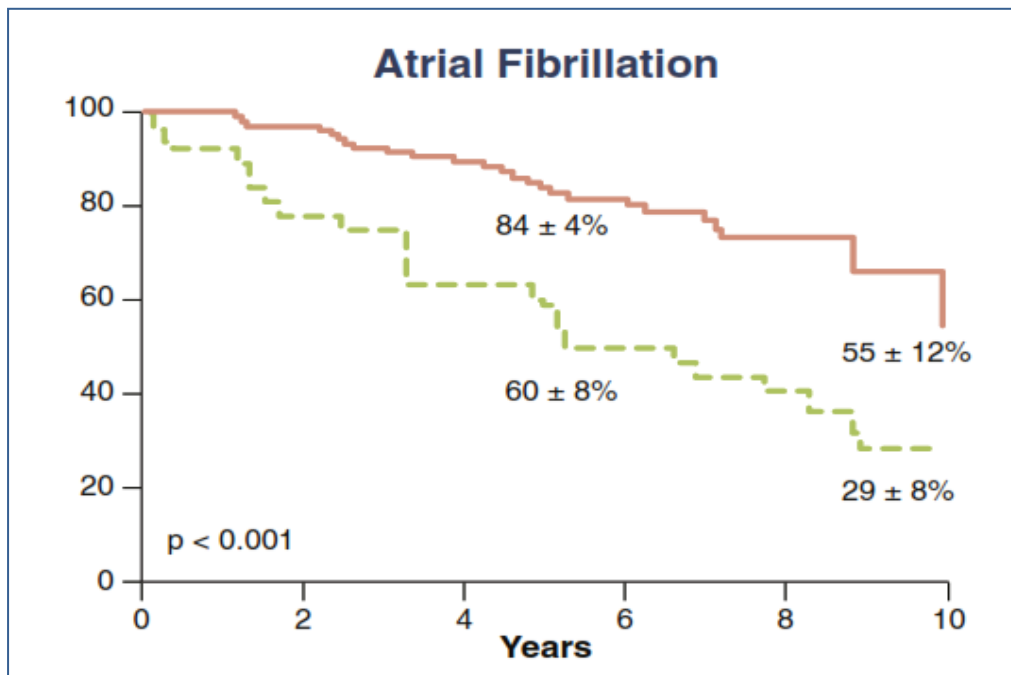


Figure 18: Taux de survie des patients avec une FA au cours des années selon la gravité de l'IT quantifiée par SOR : --- SOR \geq 40 mm², — SOR < 40 mm² [70]

Toutefois, en analysant le degré de sévérité de l'IT comme seul paramètre influençant la mortalité dans notre série n'a pas été statistiquement significatif, tandis que Topilsky^[70] démontre que même isolée, l'IT sévère est associée à une mortalité élevée avec augmentation d'évènements cardiaques indépendamment des autres facteurs. Ceci pourrait s'expliquer par la précocité de la prise en charge chirurgicale de cette fuite préférant les bénéfices d'un geste tricuspide lors des atteintes valvulaires gauches sévères aux risques d'une ré-intervention isolée associée à une mortalité supérieure.

En outre, l'âge avancé et le stade avancé de la dyspnée selon la NYHA semblent être des facteurs prédictifs significatifs d'une faible survie (Figure.19). L'analyse statistique de ces paramètres notre série incrimine un stade de dyspnée \geq IV comme facteur de mortalité. ($p=0,037$).

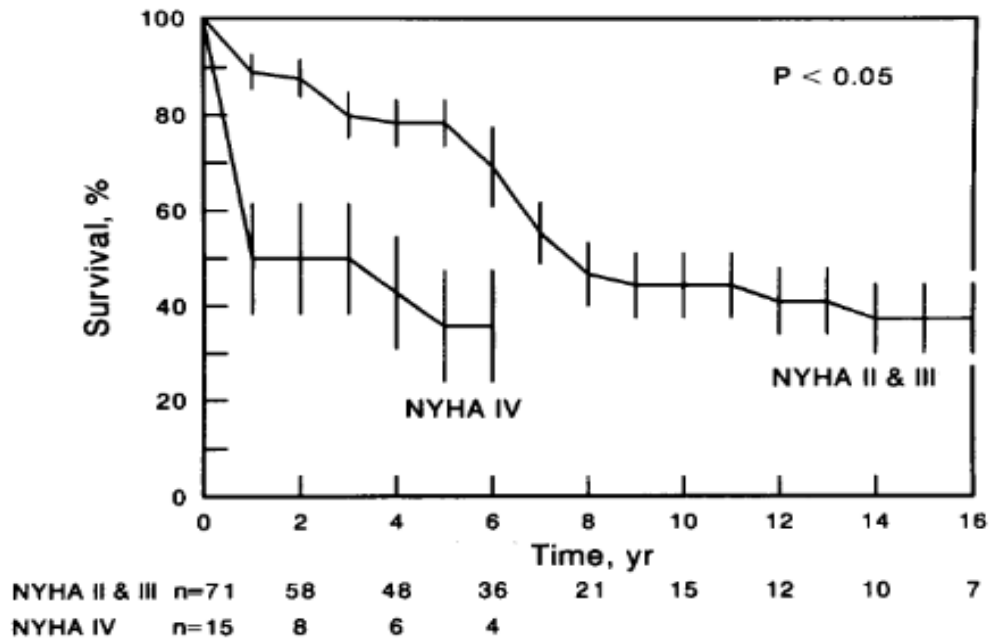


Figure 19: Survie cumulée péri opératoire des patients subissant simultanément un remplacement valvulaire aortique et mitral avec une annuloplastie tricuspide, stratifiés par la classe préopératoire de la NYHA.^[62]

Le nombre de patients à risque est indiqué sous l'axe horizontal. Les valeurs sont exprimées en tant que moyenne ± erreur standard de la moyenne.

L'analyse multivariée des patients de notre série ressort la FEVG également comme facteur lié à la mortalité avec une valeur de $p= 0,04$. Topilsky^[70] et al. ont également démontré que la plus faible survie s'observe chez les patients avec valvulopathie gauche ou une dysfonction systolique du VG^[70]. De même, certaines études approfondies^[104] qui ont analysé l'impact de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée (< 50%) comme facteur associé à l'IT, ont trouvé que la survie diminue avec la sévérité de l'insuffisance cardiaque malgré l'initiation d'un traitement médical optimal (Figure.20).

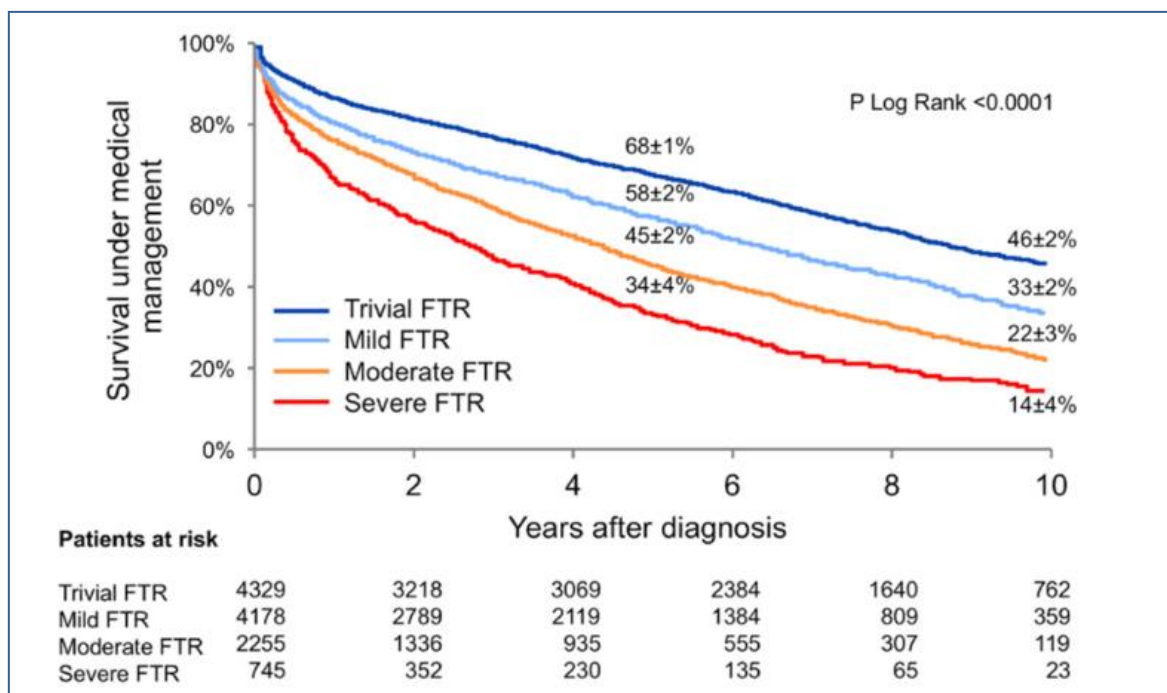


Figure 20: Survie des patients porteurs d'une IT avec une insuffisance cardiaque à FEVG altérée selon le degré de sévérité de la régurgitation. A noter que chaque grade d'IT est associé à une augmentation de la mortalité à long terme.^[104]

FTR : Insuffisance Tricuspidale Fonctionnelle

Ainsi, la fibrillation atriale, le stade avancé de la NYHA, la dysfonction cardiaque droite et/ou gauche, et le grade avancé de l'IT ou celui des autres valvulopathies associées, expliqueraient le taux de mortalité relativement élevé dans notre série ; auxquels se rajoutent d'autres comorbidités ou antécédents d'interventions cardiaques qui majoreraient ce risque.

G. Perspectives et limites :

1. Les perspectives :

a. L' échocardiographie 3D :

L'échocardiographie 2D couplé au Doppler a toujours été l'examen clé dans l'évaluation des valvulopathies dont l'IT, en permettant des analyses fines : qualitative, semi quantitative et quantitative ; ainsi que de recueillir les paramètres pronostiques.

L'échocardiographie tridimensionnelle 3D s'impose comme une nouvelle modalité ultrasonore depuis l'avènement de l'imagerie 3D en temps réel, particulièrement pour l'évaluation de la valve tricuspide.

Offrant une visualisation des 3 feuillets valvulaires tricuspide au lieu de deux, L'imagerie dynamique du rendu volumique a permis une meilleure identification et localisation des anomalies anatomiques, permettant très significativement de mieux comprendre le mécanisme et meilleure quantification de la fuite ; elle a permis également une meilleure conceptualisation de l'anneau tricuspide qui s'avère difficile à analyser par mesure linéaire du fait de sa forme^[105,106].

Que ce soit en transthoracique ou transoesophagien, pouvant même se pratiquer à distance de façon robotique^[106], l'échocardiographie 3D permet une approche diagnostique, pronostique et thérapeutique plus fine et pertinente. L'utilisation de l'ETO 3D temps réel a permis une révolution incontournable concernant le traitement percutané des IT en particulier et des valvulopathies mitrales.

b. Les techniques trans cathéters:

Le type, le timing et les résultats de la prise en charge de l'IT dans ses différents stades de sévérité, sont assez codifiés par les recommandations lorsqu'elle est associée à une valvulopathie gauche. Alors que lorsque l'atteinte est isolée, ou elle est en présence d'une dysfonction VD sévère, d'une HTP significative, ou de lourdes comorbidités, haut risque chirurgical ou patient inopérable quoique symptomatique sévère, les indications aussi bien que les résultats sont limitées ; c'est ce qui incita le développement des recherches ainsi que de nouvelles techniques notamment interventionnelles.

Il a été prouvé qu'une diminution fonctionnelle de l'IT d'un stade après sa correction contribuait à la réduction de la morbi-mortalité, toutefois elle reste élevée, d'environ 8% à 10% ^[107]; ce qui explique la focalisation portée récemment sur le développement de dispositifs Trans-cathéters qui sont en cours des essais^[108]. Le registre **Trivalve** (Transcatheter Tricuspid Valve Therapies) s'appuyait sur une approche multicentrique (22 centres), et avait recueilli les patients qui avaient subi une intervention tricuspide transcathéter, sur une période de deux ans, comparé à une cohorte de contrôle se basant sur 2 grands registres rétrospectifs enrôlant des patients gérés que médicalement. Les résultats suggèrent déjà qu'il existe une amélioration fonctionnelle avec traitement interventionnel versus médical seul ^[109-111]. lorsque la réduction interventionnelle est réussie^[109---183] (Figure.21), a été noté une réduction significative de la mortalité ainsi qu'une diminution des réhospitalisations pour insuffisance cardiaque versus traitement médical seul. D'autres essais randomisés sont en cours pour corroborer les données déduites par cette étude.

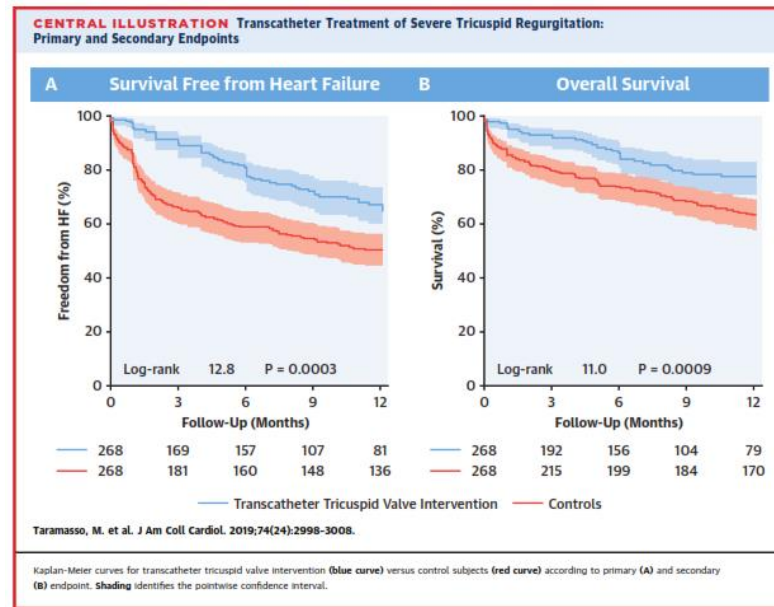


Figure 21: Comparaison entre traitement médical et technique transcathéter en termes de survie et survenue d'une insuffisance cardiaque chez les porteurs d'IT sévère ^[110]

Le système de réparation bord à bord MitraClip qui était utilisé pour la valve mitrale, a été projeté et modifié pour la valve tricuspide, système TriClip (Abbott) implantable par voie fémorale. L'essai multicentrique TRILUMINATE a été une étude de faisabilité effectuée dans 21 centres (États-Unis et Europe) portée sur 85 patients d'âge moyen de 78 ans. Le critère primaire de jugement, qui était la diminution d'au moins 1 grade de l'IT à 30 jours, a été validé chez 86 % patients ^[109]. La mortalité toutes causes était faible et a été de 5 % à 6 mois. L'amélioration fonctionnelle a été significative, 70% des patients étaient en classe III au départ contre 12 % à 6 mois ; 89 % étaient en classe I ou II à 6 mois.

Le système TriCinch (4Tech Cardio) dans l'étude PREVENT, le système Trialign dans l'essai SCOUT, et récemment le dispositif PASCAL (PASCAL repair system, Edwards Lifesciences) qui était testé initialement sur la valve mitrale puis à titre compassionnel sur la tricuspide avec des résultats

prometteurs ; et tout récemment la valve NaviGate. Tous ces essais de réparation tricuspide percutanée avaient des résultats encourageants, mais avaient inclus des sujets âgés, à titre palliatif, et avaient éliminé les patients porteurs de pacemaker ou de défibrillateur par crainte d'interférence entre les sondes intracardiaques et le dispositif à implanter.

Ainsi avec la sélection rigoureuse des patients, ces nouvelles techniques percutanées peuvent être d'un support indéniable avec des résultats prometteurs. Cependant, la sécurité et la faisabilité technique doivent être validées sur un nombre important de patients, pour chaque système ; le système TriClip paraît le plus prometteur, notamment par entraînement des équipes spécialisées.

2. Les limites de notre série :

Notre travail est sujet aux limites inhérentes à l'analyse d'une cohorte rétrospective monocentrique incluant un nombre relativement limité de patients. L'évaluation de l'IT s'avère difficile car elle est influencée par les variations des conditions de charge qui pourrait entraîner une classification erronée de la sévérité de l'IT, en particulier en cas d'exacerbation d'insuffisance cardiaque. Par ailleurs, la détermination du mécanisme étiologique des IT s'avère également parfois complexe car plusieurs étiologies peuvent être intriquées. Aussi le caractère rétrospectif de l'étude et la réalisation des mesures sur des images déjà acquises par des opérateurs différents, voire même des boucles manquantes constitue une limite importante. Le défaut valvulaire peut varier selon les incidences acquises et tous les patients n'avaient pas forcément d'images de qualité suffisante dans toutes les incidences ; l'utilisation de l'ETT 3D pourrait permettre de s'affranchir de cet obstacle. Rajoutant la perte de vue pendant le suivi des malades, ce qui nous a obligé à exclure de l'exploitation certains dossiers incomplets en ce qui concerne l'évaluation fonctionnelle clinique et échocardiographique des résultats en post-opératoire.

CONCLUSION :

L'insuffisance tricuspide est une affection fréquente, touchant une importante population. Elle doit être considérée comme entité indépendante et être prise en charge correctement vu sa progression qui se fait vers les complications associées à une surmortalité indépendamment des pressions pulmonaires, de la dysfonction ventriculaire droite et de l'insuffisance cardiaque, ou même de la valvulopathie gauche dont elle est souvent conséquence.

La prévention est possible, par meilleure compréhension du mécanisme, de la physiopathologie de l'atteinte de cette valve, et par une parfaite connaissance des techniques d'imagerie multimodale tout en insistant sur une analyse multiparamétrique avec utilisation des méthodes quantitatives d'échocardiographie Doppler ; en respectant les recommandations en cas de chirurgie gauche, l'annuloplastie tricuspидienne doit être systématique lorsque l'anneau > 40 mm (21 mm/m^2) avec gestion plus agressive des FA symptomatiques en utilisant plus largement les techniques d'ablation.

Les nouvelles techniques percutanées sont d'actualité, permettent d'offrir une option thérapeutique avec des résultats très prometteurs, en attendant qu'elles soient validées sur une plus large population. Puisque actuellement les essais ont porté essentiellement chez des patients bien sélectionnés, ceux où le risque de réopérer semble l'emporter sur le bénéfice ; aussi quand la chirurgie est à très haut risque ou carrément en cas d'inopérabilité, où même a stade très avancé et palliatif de la maladie.

RESUME

Titre : les facteurs pronostiques dans la prise en charge de l'insuffisance tricuspide : à propos de 50 cas et revue de littérature.

Auteur : Faid Soumia

Rapporteur : Pr. Benyass Aatif

Mots clés : Insuffisance tricuspide-valvulopathie gauche-sévérité-facteurs de mortalité-pronostic

L'insuffisance tricuspide est une affection fréquente. Elle est souvent secondaire à une valvulopathie mitrale ou mitro-aortique. Sa prise en charge est complexe et impose une évaluation échocardiographique multiparamétrique pour une meilleure option thérapeutique.

Notre travail consiste en une étude descriptive rétrospective d'une série de 50 patients porteurs d'une insuffisance tricuspide associée à une valvulopathie gauche et adressés en chirurgie cardiaque au centre de cardiologie de l'HMIMV de Rabat, sur une période depuis Janvier 2018 jusqu'à Juin 2020. Elle a comme objectifs de décrire la prise en charge et l'analyse des facteurs pronostiques ayant impacté la mortalité puis comparer les résultats à ceux de la littérature.

L'âge moyen est de $51,98 \pm 12,59$ ans. 94% des patients présentent une dyspnée, elle est de classe III de la NYHA chez la majorité. 74% sont en fibrillation auriculaire et 15% ont des chiffres de créatinine ≥ 15 mg/l. 98% des patients ont bénéficié d'une mise en place d'un anneau prothétique. La mortalité est de 14% attribuée à une défaillance hémodynamique (5 cas), à des AVCI multiples (1 cas) et un choc septique (1cas). Le stade de NYHA \geq IV, la fibrillation auriculaire, l'insuffisance rénale et la dysfonction du VG sont statistiquement associés à la mortalité dans notre série avec une valeur de $p < 0,05$, rejoignant les données de la littérature.

En présence d'insuffisance tricuspide, l'intervention sur la valve n'est envisagée qu'en cas de chirurgie gauche programmée, à un stade avancé symptomatique ou celui des valvulopathies concomitantes. Son pronostic est réservé avec une mortalité peu prévisible qui reste acceptable dans notre série vu le profil des malades décédés.

ABSTRACT

Title: prognostic factors in the management of tricuspid insufficiency: a series of 50 cases and review of literature.

Author: Faid Soumia

Reporter: Pr. Benyass Aatif

Keywords: Tricuspid insufficiency - left valve disease – severity – mortality factors - prognosis

Tricuspid insufficiency is a common condition. It is often secondary to mitral or mitro-aortic valve disease. Its management is complex and requires a multiparametric echocardiographic evaluation for better therapeutic option.

Our work consists on a retrospective descriptive study of a series of 50 patients with tricuspid insufficiency associated with left valve disease and referred for cardiac surgery to the HMIMV cardiology center in Rabat, over a period from January 2018 to June 2020. Its objectives are to describe the management and analysis of prognostic factors that have impacted mortality and then compare the results with those of the literature.

The average age is 51.98 ± 12.59 years. 94% of patients present with dyspnea, the majority of which is NYHA class III. 74% have atrial fibrillation and 15% have creatinine figures ≥ 15 mg / l. 98% of patients benefited from a prosthetic ring placement. Mortality is 14% attributed to hemodynamic failure (5 cases), multiple ischemic strokes (1 case) and septic shock (1 case). NYHA stage \geq IV, atrial fibrillation, renal failure and LV dysfunction are statistically associated with mortality in our series with p -value <0.05 , consistent with data from literature.

In the presence of tricuspid insufficiency, intervention on this valve is only considered if a left surgery is planned, at an advanced symptomatic stage or that of the concomitant valve disease. Its prognosis is reserved with an unpredictable mortality which remains acceptable in our series given the profile of the deceased patients.

ملخص

العنوان: عوامل الإنذار في علاج قصور صمام ثلاثي : حوالي 50 حالة ومراجعة الأدبيات.

المؤلف: سميرة فايز

المشرف: الأستاذ بنياس عاطف

الكلمات الأساسية: قصور صمام ثلاثي الشرفات- مرض الصمامات اليسرى -عوامل الخطورة -

ا- الوفيات

يعتبر قصور الصمام ثلاثي الشرف هو حالة شائعة. غالبًا ما يكون ثانويًا لمرض الصمام التاجي أو الصمام التاجي. إن إدارتها معقدة وتتطلب تقييم تخطيط صدى القلب متعدد العوامل للحصول على خيار علاجي أفضل.

يتمثل عملنا في دراسة وصفية بأثر رجعي لسلسلة من 50 مريضًا يعانون من قصور ثلاثي الشرف المرتبط بمرض الصمام الأيسر أو كليهما لتتم إحالتهم على جراحة القلب بالمستشفى الجامعي العسكري محمد الخامس بالرباط، في الفترة الممتدة بين يناير 2018 و يونيو 2020. وتتمثل أهدافها في وصف الرعاية الطبية و العوامل الإنذارية التي أثرت على الوفيات لتتم مقارنة النتائج بالبيانات الطبية المتوفرة. متوسط عمر المرضى هو 51.98 سنة. % 94 من المرضى يعانون من ضيق التنفس، ومعظمهم من الدرجة الثالثة لتصنيف جمعية طب القلب نيويورك. في حين أن % 74 لديهم رجفان أذيني و %15 يفوق مستوى الكرياتينين لديهم 15 ملغم / لتر.

استفاد %98 من المرضى من تركيب حلقة اصطناعية. معدل الوفيات هو %14 و هو ناتج عن فشل في الدورة الدموية (5 حالات)، انسداد في شرايين الرأس (حالة واحدة) أو صدمة إنتانية (حالة واحدة). يرتبط ضيق التنفس عندما يفوق الدرجة الرابعة والرجفان الأذيني والفشل الكلوي والخلل الوظيفي للبطين الأيسر إحصائيًا بالوفيات في سلسلتنا بقيمة $p > 0.05$ وهو ما يتوافق مع البيانات.

في حالة وجود قصور ثلاثي الشرفات ، لا يُنظر إلى التدخل على الصمام إلا في حالة الجراحة اليسرى المخطط لها ، أو في مرحلة الأعراض المتقدمة أو في حالة مرض الصمام المصاحب. وتبقى نسبة الوفيات لا يمكن التنبؤ بها والتي تظل مقبولة في سلسلتنا بالنظر إلى ملف تعريف المرضى المتوفين.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Mascherbauer J., Maurer G. The forgotten valve: lessons to be learned in tricuspid regurgitation. *European Heart Journal*. 2010;31(23):2841-3.
2. Irwin RB., Luckie M., Khattar RS. Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion. *Postgraduate Medical Journal*. 2010;86(1021):648-55.
3. Calafiore AM., Bartoloni G., Amri HA. et al. Functional tricuspid regurgitation and the right ventricle: what we do not know is more than we know. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2012;10(11):1351-66.
4. Di Mauro M., Bezante GP., Di Baldassarre A. et al. Functional tricuspid regurgitation: An underestimated issue. *International Journal of Cardiology*. 2013;168(2):707-15.
5. Nath J., Foster E., Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(3):405-9.
6. Lee J-W., Song J-M., Park JP. et al. Long-Term Prognosis of Isolated Significant Tricuspid Regurgitation. *Circulation Journal*. 2010;74(2):375-80.
7. Sadeghpour A., Hassanzadeh M., Kyavar M. et al. Impact of Severe Tricuspid Regurgitation on Long Term Survival. *Research in Cardiovascular Medicine*. 2013;2(3):121-6.

8. Singh JP., Evans JC., Levy D. et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *The American Journal of Cardiology*. 1999;83(6):897-902.
9. Koelling TM., Aaronson KD., Cody RJ. et al. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *American Heart Journal*. 2002;144(3):524-9.
10. McAlpine WA. *Heart and coronary arteries: an anatomical atlas for clinical diagnosis, radiological investigation, and surgical treatment*. Berlin ; New York: Springer-Verlag; 1975. 224 p.
11. Rouvière H, Delmas A. *Anatomie humaine Descriptive, topographique et fonctionnelle*. Tome II Tronc. Masson et Cie; 1974. 686 (140-141).
12. Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation*. mars 1971;43(3):333-48.
13. Song H., Kang D-H., Kim JH. et al. Percutaneous Mitral Valvuloplasty Versus Surgical Treatment in Mitral Stenosis With Severe Tricuspid Regurgitation. *Circulation*. 2007;116(11-suppl):I-246-I-250.
14. Fukuda S., Song J-M., Gillinov AM. et al. Tricuspid Valve Tethering Predicts Residual Tricuspid Regurgitation After Tricuspid Annuloplasty. *Circulation*. 2005;111(8):975-9.
15. Anwar AM., Geleijnse ML. Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time three-dimensional echocardiography. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2006;5(6):683-7.

16. Dreyfus GD., Corbi PJ., Chan KMJ. et al. Secondary Tricuspid Regurgitation or Dilatation: Which Should Be the Criteria for Surgical Repair? *The Annals of Thoracic Surgery*. 2005;79(1):127-32.
17. Spinner EM., Shannon P., Buice D. et al. In Vitro Characterization of the Mechanisms Responsible for Functional Tricuspid Regurgitation. *Circulation*. 2011;124(8):920-9.
18. Silver MD., Lam JHC., Ranganathan N. et al. Morphology of the Human Tricuspid Valve. *Circulation*. 1971;43(3):333-48.
19. Topilsky Y., Khanna A., Le Tourneau T. et al. Clinical Context and Mechanism of Functional Tricuspid Regurgitation in Patients With and Without Pulmonary Hypertension. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2012;5(3):314-23.
20. Antunes MJ., Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart*. 2007;93(2):271-6.
21. Groves PH., Lewis NP., Ikram S. et al. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Heart*. 1991;66(4):295-301.
22. Kim H-K., Kim Y-J., Kim K-I. et al. Impact of the Maze Operation Combined With Left-Sided Valve Surgery on the Change in Tricuspid Regurgitation Over Time. *Circulation*. 2005;112(suppl I):I-14–I-19.
23. Matsuyama K., Matsumoto M., Sugita T. et al. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2003;75(6):1826-8.

24. Mutlak D., Lessick J., Reisner SA. et al. Echocardiography-based Spectrum of Severe Tricuspid Regurgitation: The Frequency of Apparently Idiopathic Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2007;20(4):405-8.
25. Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of Tricuspid Regurgitation: Current Status. *Arch Intern Med*. 1 sept 1983;143(9):1763-8
26. Topilsky Y., Tribouilloy C., Michelena HI. et al. Pathophysiology of Tricuspid Regurgitation: Quantitative Doppler Echocardiographic Assessment of Respiratory Dependence. *Circulation*. 2010;122(15):1505-13.
27. Tang GHL, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation*. 4 juill 2006;114(1 Suppl):I577-581.
28. Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A, Colman T, Duran RM, Duran CG. Analysis of the amount of tricuspid valve anular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol*. juill 1983;52(1):155-8.
29. Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. *EMC - Cardiologie-Angéiologie*. août 2005;2(3):231-51.
30. Daniels SJ, Mintz GS, Kotler MN. Rheumatic tricuspid valve disease: two-dimensional echocardiographic, hemodynamic, and angiographic correlations. *Am J Cardiol*. févr 1983;51(3):492-6.

31. Morrison DA, Ovitt T, Hammermeister KE. Functional tricuspid regurgitation and right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *Am J Cardiol.* 1 juill 1988;62(1):108-12.
32. Curtius JM, Thyssen M, Breuer HW, Loogen F. Doppler versus contrast echocardiography for diagnosis of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol.* 1 août 1985;56(4):333-6.
33. Sakai K, Nakamura K, Satomi G, Kondo M, Hirosawa K. Evaluation of tricuspid regurgitation by blood flow pattern in the hepatic vein using pulsed Doppler technique. *American Heart Journal.* 1 sept 1984;108(3, Part 1):516-23.
34. Lingamneni R, Cha SD, Maranhao V, Gooch AS, Goldberg H. Tricuspid regurgitation: clinical and angiographic assessment. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1979;5(1):7-17.
35. Del Campo C, Sherman JR. Tricuspid valve replacement: results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac Surg.* avr 2000;69(4):1295.
36. 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.* mars 2004;127(3):674-85
37. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Tricuspid valvectomy without replacement. Twenty years' experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* déc 1991;102(6):917-22.

38. Asmarats L, Puri R, Latib A, Navia JL, Rodés-Cabau J. Transcatheter Tricuspid Valve Interventions: Landscape, Challenges, and Future Directions. *J Am Coll Cardiol.* 26 2018;71(25):2935-56.
39. Taramasso M, Heart Valve Clinic, University Hospital of Zurich, University of Zurich, Zurich, Switzerland, Calen C, Heart Valve Clinic, University Hospital of Zurich, University of Zurich, Zurich, Switzerland, Guidotti A, Heart Valve Clinic, University Hospital of Zurich, University of Zurich, Zurich, Switzerland, et al. Management of Tricuspid Regurgitation: The Role of Transcatheter Therapies. *Interventional Cardiology Review.* 2017;12(01):51.
40. Falk V, Holm PJ, Iung B, Lancellotti P, Lansac E, Munoz DR, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. :53.
41. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, Bonow RO, Carabello BA, 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 (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 1 août

2006;114(5):e84-231.111 Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 15 mars 1999;83(6):897-902.

42. .Ben Ameer Y, Zairi I, Kamoun K, Ben sassi M, Longo S, Battikh K, et al. Atteinte Tricuspidale au Cours de la Maladie Rhumatismale. La Tunisie Médicale. 2010;88((n°011)):820-8.
43. .Slimane M, Bouakez A, Bouziri S, Zalila S, Ben Naceur M. Résultat de la correction des insuffisances tricuspides par valvuloplastie de Carpentier et annuloplastie de De Vega. Tunis Med. 1989;(67):409-14.
44. .Djebbi M. La chirurgie dans les lésions acquises de la valve tricuspide. [Monastir]; 1997.
45. .Kachhour B. Résultats de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide (A propos de 120 cas). Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès; 56avr. J.-C.
46. .Berriane M. Traitement chirurgical des triples valvulopathies: expérience du service de chirurgie cardiovasculaire B Rabat [Internet]. Université Mohammed V de Rabat. Faculté de Médecine et de Pharmacie; 112avr. J.-C. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/897/M1122009.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
47. H.ROMUALD M GA. Prise en charge des triples valvulopathies. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Faculté de

Médecine et de Pharmacie de Fes; 123apr. J.-C. Disponible sur:
http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/123-13.pdf

48. Sahel N. Reprise pour chirurgie de la valve tricuspide après primointervention sur les valves du coeur gauche (A propos de 36 cas). [Rabat]: Université mohamed V de Rabat. Faculté de médecine et de pharmacie; 205apr. J.-C.
49. Bernal JM, Pontón A, Diaz B, Llorca J, García I, Sarralde A, et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: a 30-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* août 2008;136(2):476-81.
50. Bernal JM, Gutiérrez-Morlote J, Llorca J, San José JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid valve repair: an old disease, a modern experience. *Ann Thorac Surg.* déc 2004;78(6):2069-74; discussion 2074-2075
51. ..Kuwaki K, Morishita K, Tsukamoto M, Abe T. Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1 sept 2001;20(3):577-82
52. . Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMJ, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg.* janv 2005;79(1):127-32.
53. . McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeier GL, Fernandez J, Laub GW. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *J Thorac Cardiovasc Surg.* janv 1990;99(1):124-33.

54. Han Q-Q, Xu Z-Y, Zhang B-R, Zou L-J, Hao J-H, Huang S-D. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* mai 2007;31(5):845-50.
55. Enriquez-Sarano M, Messika-Zeitoun D, Topilsky Y, Tribouilloy C, Benfari G, Michelena H. Tricuspid regurgitation is a public health crisis. *Progress in Cardiovascular Diseases.* nov 2019;62(6):447-51.
56. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *The Lancet.* 16 sept 2006;368(9540):1005-11.
57. Alsoufi B, Rao V, Borger MA, Maganti M, Armstrong S, Feindel CM, et al. Short- and long-term results of triple valve surgery in the modern era. *Ann Thorac Surg.* juin 2006;81(6):2172-7; discussion 2177-2178
58. Bulletin d'Epidémiologie et de Santé Publique. N° 75 févr, 2018.
59. Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis.* sept 1999;8(5):567-74
60. Dietz M, Prihadi E, van der Bijl P, Marsan NA, Bax J, Delgado V. THE OBESITY PARADOX IN PATIENTS WITH MODERATE AND SEVERE TRICUSPID REGURGITATION: EFFECTS OF OBESITY ON RIGHT VENTRICULAR REMODELING AND LONG-TERM SURVIVAL. *Journal of the American College of Cardiology.* mars 2020;75(11):2157.

61. Yilmaz M, Ozkan M, Böke E. Triple valve surgery: a 25-year experience. *Anadolu Kardiyol Derg.* sept 2004;4(3):205-8.
62. Mullany CJ, Gersh BJ, Orszulak TA, Schaff HV, Puga FJ, Ilstrup DM, et al. Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. Perioperative mortality and long-term (1 to 20 years) follow-up in 109 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* nov 1987;94(5):740-8.
63. WHO Study Group on Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease (2001 : Geneva S, Organization WH. Rheumatic fever and rheumatic heart disease : report of a WHO expert consultation, Geneva, 20 October - 1 November 2001
64. Programme national de prévention et de lutte contre les maladies cardiovasculaires. Ministère de la Santé.
65. Tager R, Skudicky D, Mueller U, Essop R, Hammond G, Sareli P. Long-Term Follow-Up of Rheumatic Patients Undergoing Left-Sided Valve Replacement With Tricuspid Annuloplasty—Validity of Preoperative Echocardiographic Criteria in the Decision to Perform Tricuspid Annuloplasty. *American Journal of Cardiology.* 15 avr 1998;81(8):1013-6.
66. Goldman ME, Guarino T, Fuster V, Mindich B. The necessity for tricuspid valve repair can be determined intraoperatively by two-dimensional echocardiography. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* oct 1987;94(4):542-50.

67. Chopra HK, Nanda NC, Fan P, Kapur KK, Goyal R, Daruwalla D, et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol*. 1 nov 1989;14(5):1266-74.
68. Cohn LH. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when and how to repair. *J Card Surg*. mars 1994;9(2 Suppl):237-41.
69. Kwak J-J, Kim Y-J, Kim M-K, Kim H-K, Park J-S, Kim K-H, et al. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. 29 mars 2008 [cité 23 mai 2020]; Disponible sur: <http://s-space.snu.ac.kr/handle/10371/60109>
70. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, et al. Clinical Outcome of Isolated Tricuspid Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 1 déc 2014;7(12):1185-94
71. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. juill 2003;16(7):777-802
72. O’Gara PT. Additional perspectives on the prognostic significance of tricuspid regurgitation: more lessons from the study of patients with low-flow aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Interv*. 20 avr 2015;8(4):597-9.

73. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol.* août 2000;36(2):472-8
74. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Capps MA, Bailey KR, Tajik AJ. Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice area in mitral and tricuspid regurgitation: a quantitative Doppler echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr.* sept 2002;15(9):958-65
75. Rivera JM, Mele D, Vandervoort PM, Morris E, Weyman AE, Thomas JD. Effective regurgitant orifice area in tricuspid regurgitation: clinical implementation and follow-up study. *Am Heart J.* nov 1994;128(5):927-33.
76. Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. *Eur J Cardiothorac Surg.* août 2008;34(2):402-9; discussion 409.
77. Wareing TH. *Cardiac surgery, 2nd Edition*, By John W. Kirklin and Brian G. Barratt-Boyes, Churchill Livingstone, New York (1993) 1780 pages, illustrated, \$250.00, ISBN: 0-443-08845-4. *Clinical Cardiology.* 1994;17(4):223-223.
78. Gash AK, Carabello BA, Kent RL, Frazier JA, Spann JF. Left ventricular performance in patients with coexistent mitral stenosis and aortic insufficiency. *J Am Coll Cardiol.* mars 1984;3(3):703-11.

79. Guazzi M, Borlaug BA. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Circulation*. 21 août 2012;126(8):975-90.
80. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. juill 1999;10(7):1606-15.
81. Hokanson J, Austin M. Triglyceridemia is a cardio-vascular risk factor independant from HDL-cholesterol level : meta analysis of prospective studies based on general population. *J Cardiovasc Risk*. 1996;(3):213-9.
82. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 1 oct 2014;35(37):2541-619
83. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 10 juin 2014;129(23):e521-643.
84. Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Jeon YB, et al. Preoperative factors associated with adverse outcome after tricuspid valve replacement. *Circulation*. 10 mai 2011;48(18):1929-39.

85. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt TM, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol.* 17 mai 2005;45(10):1672-5.
86. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J, et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg.* août 2004;128(2):296-302.
87. Van De Heyning CM, Elbarasi E, Masiero S, Brambatti M, Ghazal S, Al-Maashani S, et al. Prospective Study of Tricuspid Regurgitation Associated With Permanent Leads After Cardiac Rhythm Device Implantation. *Can J Cardiol.* 2019;35(4):389-95
88. Axtell AL, Bhambhani V, Moonsamy P, Healy EW, Picard MH, Sundt TM, et al. Surgery Does Not Improve Survival in Patients With Isolated Severe Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology.* 13 août 2019;74(6):715-25.
89. Braunwald NS, Ross J, Morrow AG. Conservative Management of Tricuspid Regurgitation in Patients Undergoing Mitral Valve Replacement. *Circulation*
90. Hahn RT. Avoiding Mistakes of the Past with Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 1 déc 2019;32(12):1547-50.

91. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *Journal of the American College of Cardiology*. 4 févr 2004;43(3):405-9.
92. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Stewart WJ, Song J-M, Kihara T, et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*. 4 juill 2006;114(1 Suppl):I582-587
93. Pagnesi M, Montalto C, Mangieri A, Agricola E, Puri R, Chiarito M, et al. Tricuspid annuloplasty versus a conservative approach in patients with functional tricuspid regurgitation undergoing left-sided heart valve surgery: A study-level meta-analysis. *Int J Cardiol*. 1 août 2017;240:138-44.
94. Singh SK, Tang GHL, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg*. nov 2006;82(5):1735-41; discussion 1741.
95. De Bonis M, Taramasso M, Lapenna E, Alfieri O. Management of tricuspid regurgitation. *F1000Prime Rep*
96. Abe T, Tsukamoto M, Morishita K, Tanaka T, Kuwaki K. As originally published in 1989: De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: early and late results in 110 patients. Updated in 1996. *Ann Thorac Surg*. déc 1996;62(6):1876-7.

97. Holper K, Haehnel JC, Augustin N, Sebening F. Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega annuloplasty. *Thorac Cardiovasc Surg.* févr 1993;41(1):1-8.
98. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, Brozzi NA, Nento DE, Atik FA, et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? *J Thorac Cardiovasc Surg.* juin 2010;139(6):1473-1482.e5.
99. Ghanta RK, Chen R, Narayanasamy N, McGurk S, Lipsitz S, Chen FY, et al. Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: midterm results of 237 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* janv 2007;133(1):117-26.
100. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* févr 1985;89(2):196-203.
101. Parolari A, Barili F, Piloizzi A, Pacini D. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review. *Ann Thorac Surg.* déc 2014;98(6):2255-63.
102. Ratnatunga CP, Edwards MB, Dore CJ, Taylor KM. Tricuspid valve replacement: UK Heart Valve Registry mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac Surg.* déc 1998;66(6):1940-7.

- 103.** .Anselmi A, Ruggieri VG, Harmouche M, Flécher E, Corbineau H, Langanay T, et al. Appraisal of Long-Term Outcomes of Tricuspid Valve Replacement in the Current Perspective. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1 mars 2016;101(3):863-71.
- 104.** Benfari G, Antoine C, Miller WL, Thapa P, Topilsky Y, Rossi A, et al. Excess Mortality Associated With Functional Tricuspid Regurgitation Complicating Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation*. 16 2019;140(3):196-206.
- 105.** Muraru D, Badano LP, Sarais C, Soldà E, Iliceto S. Evaluation of Tricuspid Valve Morphology and Function by Transthoracic Three-Dimensional Echocardiography. *Curr Cardiol Rep*. 1 juin 2011;13(3):242-9.
- 106.** Arbeille P, Ayoub J, Kieffer V, Capri A, Poisson G, Vieyres P. Diagnostic échographique à distance en temps différé (capture 3D), ou par télé-échographie en temps réel (bras robotisé). *Journal de Radiologie*. 1 oct 2006;87(10):1380.
- 107.** Kilic A, Saha-Chaudhuri P, Rankin JS, Conte JV. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in North America: an analysis of more than 50,000 patients from the Society of Thoracic Surgeons database. *Ann Thorac Surg*. nov 2013;96(5):1546-52; discussion 1552.
- 108.** Latib A, Grigioni F, Hahn RT. Tricuspid regurgitation: what is the real clinical impact and how often should it be treated? *EuroIntervention*. 31 août 2018;14(AB):AB101-11.

- 109.** Hahn RT, Meduri CU, Davidson CJ, Lim S, Nazif TM, Ricciardi MJ, et al. Early Feasibility Study of a Transcatheter Tricuspid Valve Annuloplasty: SCOUT Trial 30-Day Results. *Journal of the American College of Cardiology*. 11 avr 2017;69(14):1795-806
- 110.** Taramasso M, Alessandrini H, Latib A, Asami M, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. Outcomes After Current Transcatheter Tricuspid Valve Intervention: Mid-Term Results From the International TriValve Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 28 2019;12(2):155-65.
- 111.** Nickenig G, Hammerstingl C, Schueler R, Topilsky Y, Grayburn PA, Vahanian A, et al. Transcatheter Mitral Annuloplasty in Chronic Functional Mitral Regurgitation: 6-Month Results With the Cardioband Percutaneous Mitral Repair System. *JACC Cardiovasc Interv*. 10 2016;9(19):2039-47.