



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 065

Plastie tricuspide par technique de DEVEGA versus technique de KAY au CHU Mohammed VI.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/02/2024

PAR

Mme. Amina OUELD DRIS

Née le 23 Aout 1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Valve tricuspide – Insuffisance tricuspide
Annuloplastie de DEVEGA – Annuloplastie de KAY.

JURY

Mr.	D. BOUMZEBRA Professeur de Chirurgie cardiovasculaire	PRESIDENT
Mr.	R. EL HOUATI Professeur de Chirurgie cardiovasculaire	RAPPORTEUR
Mr.	A. ABDESSAMAD Professeur de Chirurgie cardiovasculaire	JUGES
M.	Z. ZOUIZRA Professeur de Chirurgie cardiovasculaire	
M.	S. KARIMI Professeur de Cardiologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ

وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي

إِنِّي تَوَكَّلْتُ عَلَىكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ"

سورة الأحقاف- الآية 15-



Serment d'hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

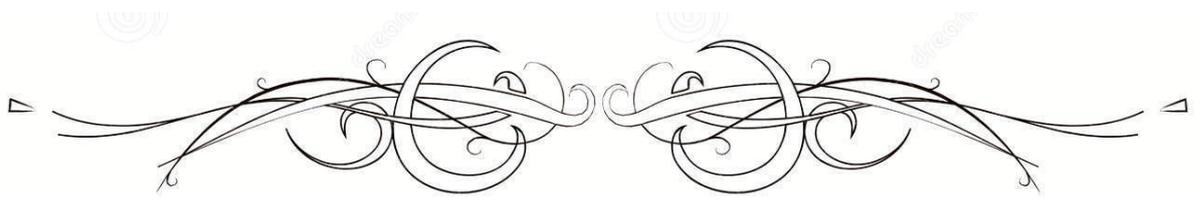
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

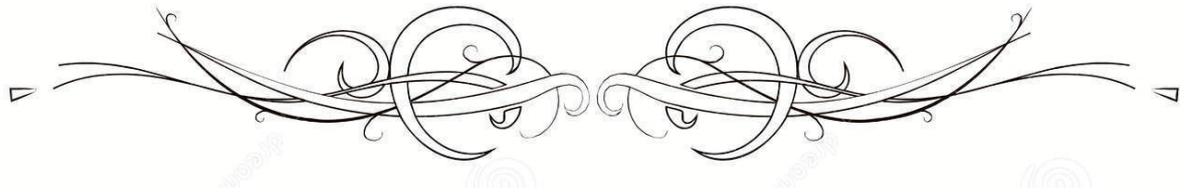
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo

			faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISSE Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFKAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale

120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie

151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie

182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

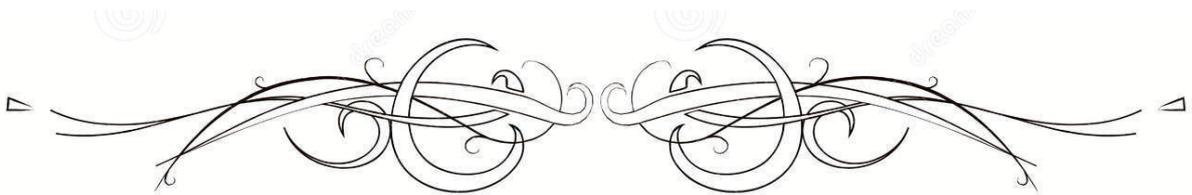
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
23 9	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie

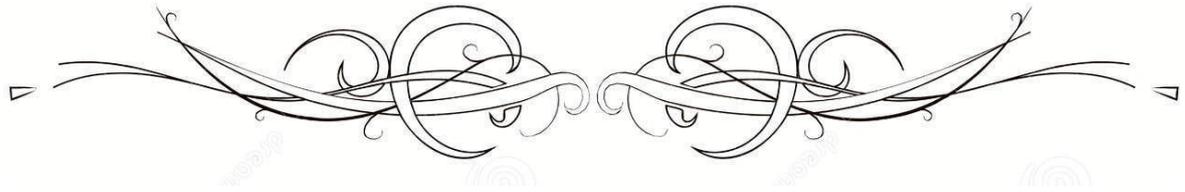
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie

324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUDI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DEDICACES





*Dans le livre de ma vie, vous êtes les chapitres précieux,
Les dédicaces, modestes mais sincères, à tous ceux qui ont
rendu mon histoire spéciale et merveilleuse.
À ceux qui ont coloré mon monde en couleurs, je vous dédie ces
mots en noir et blanc.*

Je dédie cette thèse à....

الله

يا الله، يا ودود، يا ذا العرش المجيد، يا فعال لما تريد، الحمد لك يا رب على ما أنعمت
علي من نعم، والشكر لك يا الله على جميل رزقك، وحسن تدبيرك وعلى كل فترة
استصعبت مرورها ومرت، وأسألك اللهم أن تتم على نعمك في الدنيا وفي الآخرة

A la mémoire de mon cher père :

ABDERRAHMAN OUELD DRIS

Je t'écris ces mots, le cœur gros et l'âme aspergée d'un chagrin que le temps n'a pu, et ne pourra dissoudre. 13 ans presque que tu nous as quitté. Je n'ai pas eu la chance de te dire adieu, ni de te remercier. J'aurai tellement aimé que tu sois présent en ce grand jour, te serrer dans mes bras après avoir prêté serment, te murmurer que ce travail est pour toi et te dire merci. Merci pour tous tes sacrifices, d'avoir pris soin de nous, mes sœurs et moi, de cet amour inconditionnel, cette affection inlassable et tout ce bonheur par lesquels tu nous as comblés. J'espère du fin fond de mon cœur que tu seras chaque jour fier de moi et que je serais à la hauteur de tes attentes. Sache que tu resteras à jamais l'homme de ma vie, l'amour de ma vie et que dans d'autres vies je te choisirai certainement mon père.

A ma chère mère : MALIKA LAMCHICH

A celle que Dieu a glorifiée, que le prophète a sanctifiée et que les poètes ont honorée. A la plus affectionnée, tendre, douce et la plus belle des mamans. Une vie ne serait pas suffisante pour te remercier, et les plus beaux mots de la littérature ne pourraient exprimer à juste titre tout l'amour, le respect et l'admiration que j'ai pour toi. Tu es ma mère, mon amie, mon repère et la personne à qui je dois absolument tout. Tu nous as offert ta vie pour que nous puissions bâtir la nôtre. Tu as toujours illuminé notre chemin. Ton soutien durant les moments délicats restera à jamais gravé dans ma mémoire. Je ne te remercierai jamais assez pour tous ces bons moments, cette belle éducation et ces conseils en or. Mille mercis pour ta force et ta patience. Tu sais déjà à quel point je te chérissse.

Merci d'être la personne qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je suis chanceuse de t'avoir comme maman et fière d'avoir réalisé ton rêve le plus cher. J'espère que ce modeste travail te rendra fière et je te promets qu'il ne sera que le début d'un tas d'accomplissements que je te dédie déjà. Je t'aime LALLA MALIKA.

وَقُلْ رَبِّ اَرْحَمُهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

À la mémoire de mes grands-parents.

J'espère que vous êtes fiers de moi là où vous êtes. Que votre âme repose en paix. Vous serez toujours présents dans nos esprits

Ma douce sœur.

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant mes années d'études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait, Je ne te remercierai jamais assez, d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir toujours défendu, de m'avoir toujours supporté et plus que tout d'avoir existé dans ma vie. Mon amour, mon respect et ma gratitude pour toi dépassent ce que les mots peuvent transmettre. Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon amour, mon respect. J'implore DIEU qu'il vous apporte la réussite, le bonheur et la santé. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à l'infini.

Je t'aime ZAYTOUNA.

A mon adorable petite sœur :

CHAIMA OUELD DRIS.

Celle qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille. Tu es un cadeau inestimable qui m'est offert par la vie, une âme avec qui je partage des liens tellement fort qu'ils en sont indestructibles. Tu es la perle de notre famille. Ta présence et ton dynamisme illumine notre quotidien. Avec toi les choses deviennent grandioses, tu es tout ce que j'ai de plus cher au monde. Merci pour ton soutien et attention. Tu es toujours à mes côtés durant les moments difficiles. Aucun amour n'est plus beau, plus grand, plus sincère que celui d'une petite sœur. Tu représentes tellement pour moi que ces quelques mots ne suffiront pas à te dire à quel point tu comptes pour moi.

J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves.

Je t'aime.

A ma chère tante :

FATIHA LAMCHICH:

Une vraie belle âme, ma source de joie et une deuxième maman, Un remerciement particulier et sincère pour tous, vous avez toujours été présente pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle.

Je n'oublierai jamais ton soutien durant mes examens et tes prières qui m'ont toujours soutenue et guidée.

Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond Merci pour vos encouragements, vos bénédictions, et votre soutien tout au long de ces années.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte amour.

À mes oncles et tantes, cousins et cousines, petits et grands, aux membres de toute la famille LAMCHICH et OUELD DRIS :

je vous dédie ma chère famille ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Sans vous, rien n'aurait été possible. Merci pour les valeurs que vous m'avez transmises, vos encouragements, votre amour, votre patience et votre soutien quotidien tout au long de ces années. Merci de m'avoir toujours écouté, conseillé et d'avoir cru en moi.

A mon cher ami WALID ZOUHAIR:

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Ta place dans mon cœur ne pourra jamais être remplacée.

tu es la personne que j'appréciais le plus. La personne avec qui j'ai tout partagé pendant six ans, Tu'as toujours été disponible même dans les moments difficiles et douloureux.

Merci d'être toujours là pour moi.

Je suis heureuse des moments que l'on a partagés et qu'on partagera encore. Je ne compte plus tous les bons moments que l'on a partagés. Les épreuves, les fous rires et les discussions sans fin. Tu devines mes pensées et moi les tiennes. Nous n'avons pas forcément besoin de parler pour nous comprendre. Ta présence est la meilleure chose qui me soit jamais arrivée et je ne te remplacerai par rien d'autre dans le monde entier. Tu es la personne la plus chère pour moi. Merci d'être dans ma vie.

Qu'Allah te protège. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

Merci pour tout my dear.

A mon ami d'OR: BADR BOURHIM

Je ne te remercierai jamais assez pour ton amour, ton soutien, ta présence, ton écoute, tes encouragements et le bonheur que tu me procures.

Ta confiance en moi a su guider mes pas égarés vers un horizon meilleur. Merci d'avoir donné un sens à ma vie, merci pour ton amour sincère. Merci pour tout.

Tu sais être présent dans toutes les circonstances. Je sais que je peux compter sur toi. Je réalise combien je suis chanceuse de t'avoir dans ma vie.

Tous les mots ne sauraient exprimer mon amour, ma gratitude et la reconnaissance que j'éprouve envers toi.

J'implore DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites.

A mon âme sœur NAJWA TIJER:

Tu es mon âme sœur et ce fut le plus beau cadeau que le destin m'a jamais offert. Avec toi j'ai passé mes meilleurs souvenirs et grâce à toi j'ai pu dépasser mes terribles et tristes moments. Nos conversations m'ont toujours soulagé, et d'ailleurs c'est ma meilleure thérapie. Nous avons partagé nos idées, nos désirs, nos ambitions, nos rêves, nos vies et nous avons dit tout haut l'une à l'autre ce dont on avait peur d'y penser tout bas Je te remercie pour cette belle âme que tu es.

A ma très chère amie et sœur SAFIAA LAKOUIRBI:

Je te remercie d'être toujours présente à mes côtés et les mots ne suffisent pas pour exprimer l'amour et la reconnaissance que je porte pour toi.

Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur, la confidente et la conseillère sur qui je peux compter dans le meilleur comme dans le pire. Ta générosité, tes conseils m'ont tellement aidé à parcourir tout ce chemin.

En témoignage de l'attachement qui nous unit, je te dédie ce travail.

Puisse Dieu te préserver, te procurer le bonheur et la réussite, et t'aider à réaliser tes rêves.

A mon cher ami ILYASS BENDAHMAN:

La personne que j'admire énormément. Tu es l'ultime exemple de l'amie rare et en or. Charmant, élégant avec une forte personnalité et un caractère déterminé ; tu as eu toujours tes objectifs devant toi et tu as tracé ton chemin avec toute confiance droit vers eux.

Ta serviabilité, ta disponibilité et ton sens d'humour font de toi un trésor.

Merci énormément pour ton soutien et ton encouragement depuis le jour où je t'ai rencontré.

Merci pour cette amitié en or.

A mon cher ami ABDELBARI:

A mon meilleur TITZ de tous les temps. Au plus beau cadeau que la vie m'ait offert. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi. Merci pour toutes ces années que nous avons passées ensemble. Tu es une âme unique qui dégage une grande énergie positive. J'adore nos conversations ensemble et nos fous rires. On peut rire de tout, on peut se confier et on peut passer du temps ensemble, sans jamais s'ennuyer. Ton art de raconter les histoires particulièrement ta façon de décrire les sentiments et sensations, ta capacité de me faire sourire et rendre ma journée meilleure.

Je te souhaite tout le bonheur du monde.

À ma chère amie et sœur SALMA OUIZGANE :

Tu mérites un million de remerciements et tous les câlins que je peux te faire. Tu es plus qu'une amie, une âme sœur.

Merci infiniment, énormément, immanquablement d'être présente dans les moments les plus durs et les plus joyeux. J'ai trouvé en toi le refuge de mes chagrins et de mes secrets. Je n'oublierai jamais nos conversations, nos sorties, ton énorme patience et ton écoute. Nous avons vécu des expériences inoubliables. Nous avons passé de très bons moments ensemble.

Tu étais mon soutien, mon secours, mon appui. Tu ne m'as jamais déçu. Tu étais toujours présente pour me soutenir. Tu m'as beaucoup aidé, je t'en serai toujours reconnaissante.

Je te souhaite tout le bonheur du monde. Qu'Allah te protège.

Je t'aime à l'infini SALOUMA.

À ma chère amie ZINEB OUFAKIR:

Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joie et de folie qui ont su faire face à toutes les épreuves imposées par ce parcours en médecine. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi une sœur sur qui je peux compter. Votre place dans mon cœur est irremplaçable.

En témoignage de l'amitié qui nous a unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A mes chères amies et les plus belles twins:

HANA RAJILAH et SAFAA RAJILAH

Merci pour votre soutien infailible et votre amitié. A tous nos souvenirs, à tous nos éclats de rire, cette amitié qui nous rassemble est très précieuse et représente une belle histoire d'affection, de respect, et de moments inoubliables. Je vous dédie ce travail en espérant que vous y trouverez le témoignage de mes profondes affections.

A ma chère amie : HAJAR OUELD REGRAGI

Un long parcours d'étude nous a réunis, des moments difficiles et de stress nous a comblés, merci de m'avoir toujours donné de l'espoir, des encouragements, de la joie et du soutien. J'espère que tu sais que tu es une belle personne et je suis fière de toi. Tu es quelqu'un d'exceptionnel et je te souhaite tout le bonheur du monde. Qu'Allah te bénisse.

A la plus douce chère amie : HAJAR OUTCOUMIT

Merci pour cette belle amitié que nous avons pu tisser. Tu es très unique par ta douceur et ton calme. Ta gentillesse et ta bonté font de toi une personne formidable. J'apprécie ta simplicité et à quel point tu ne compliques pas la vie, ton amour pour la vie. Je te souhaite une bonne et belle vie toute pleine de moments joyeux.

A ma chère binôme LAILA OUBRAIM:

J'avais de la chance de t'avoir comme binôme de stage. Vous m'avez toujours soutenu et rassuré par tes encouragements, ta gentillesse et ton sens de l'humour. Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité, Je vous dédie ce travail

À mes chères amies : ALIA SABIR, OUMAIMA OULOUGOUM, CHAIMA OULAD BOUALALA, MAROUA RICHI:

Une belle découverte de médecine, Ces années passées étaient largement suffisantes pour connaître les personnes adorables que vous êtes, des personnes avec des valeurs et des principes irréprochables. Nous avons passé des moments qui ont rendu nos études médicales moins pénibles, à travers tous nos fous rires, nos nuits blanches et nos facéties. Vous êtes l'une des meilleures choses que j'ai pu trouver au sein de cette faculté. Vous êtes la preuve réelle que la famille ne se résume pas au simple fait de partager le même sang : vous êtes des sœurs pour moi.

En hommage à notre fraternité et aux années à venir. J'espère que cela ne s'arrêtera jamais.

Vous êtes les meilleurs.

A mon cher ami : ABDELKRIM CHARYF

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous souhaite un très bon parcours et une vie pleine de joie et de bonheur.

A ma chère amie : HNIA

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Merci d'avoir été là à tous les instants. Je suis honorée de t'avoir dans ma vie et je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites. En hommage à notre belle amitié et aux années à venir. Que notre amitié reste éternelle, que ce lien si spécial que nous avons tissé au fil du temps soit éternellement incassable.

À mes très cher(e)s ami(e)s et collègues :

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.

A Dr. SOUKAINA BENBAKH :

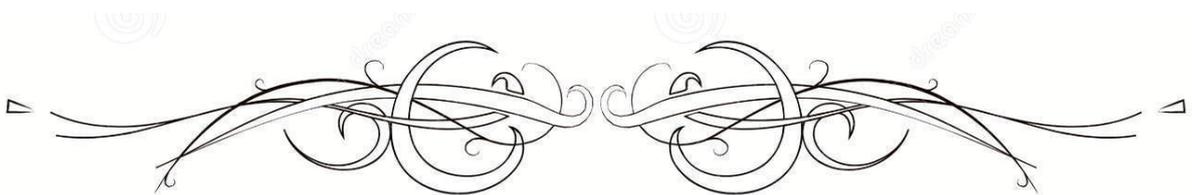
*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre soutien inestimable tout au long de mon parcours de recherche et dans la réalisation de cette thèse. Votre expertise, votre disponibilité et votre gentillesse ont été des atouts précieux qui ont grandement enrichi mon expérience. Votre influence positive restera gravée dans ma mémoire,
Merci infiniment.*

A tous les membres de service de Chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital universitaire Mohammed VI :

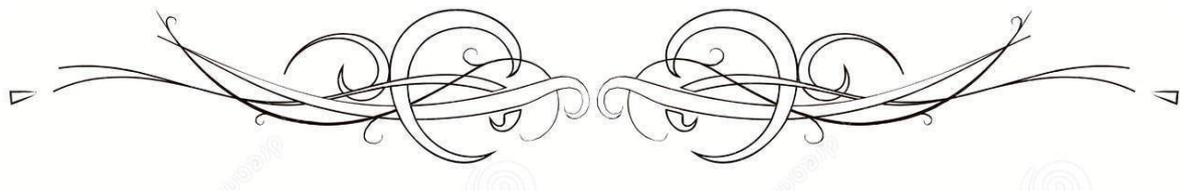
Je tiens à adresser mes plus sincères remerciements à chacun d'entre vous pour votre dévouement exceptionnel, votre gentillesse et votre soutien infaillible tout au long de mon parcours. Chacun de vous, par votre compassion et votre professionnalisme, a contribué de manière significative à rendre mon expérience au sein du service de chirurgie cardiovasculaire mémorable et positive. Mes plus profonds remerciements à cette équipe exceptionnelle.

À Professeur JOUMANA, À Dr. MOUHCEINE, Et à tout le service de Cardiologie à l'hôpital universitaire Mohammed VI :

Votre dévouement fait toute la différence. Merci pour votre compassion et votre aide précieuse. À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer...



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY
PROFESSEUR BOUMZEBRA EL DRISSI
CHÉF DE SERVICE DE CHIRURGIE CARDIO VASCULAIRE
A L'HOPITAL ARRAZI CHU MOHAMMED VI*

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR EL HOUATI RACHID
PROFESSEUR AU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIO
VASCULAIRE A L'HOPITAL ARRAZI CHU MOHAMMED
VI*

Je ne vous remercierai jamais assez pour votre bienveillance et votre belle générosité. Merci pour la chance que vous m'avez accordé d'être votre thésard et de mener à vos côtés ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, chère Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fier d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PROFESSEUR ZOUIZRA ZAHIRA

*PROFESSEUR AGREGÉ AU SERVICE DE CHIRURGIE
CARDIOVASCULAIRE A L'HOPITAL ARRAZI AU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH*

*Vous nous faites un grand honneur d'accepter avec une grande
amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Nous avons
toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre
compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse. Nous
vous remercions de l'intérêt que vous portez à notre travail.
Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre sincère
respect et notre plus grande estime.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PROFESSEUR ABDO ABDESSAMAD

*PROFESSEUR EN SERVICE DE CHIRURGIE
CARDIOVASCULAIRE A L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH*

*C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de
siéger parmi notre honorable jury. Vous représentez pour nous
l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et
professionnelles. Nous vous remercions du vif intérêt que vous
portez à cette thèse.*

*Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond
respect et reconnaissance.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PROFESSEUR SALOUA EL KARIMI

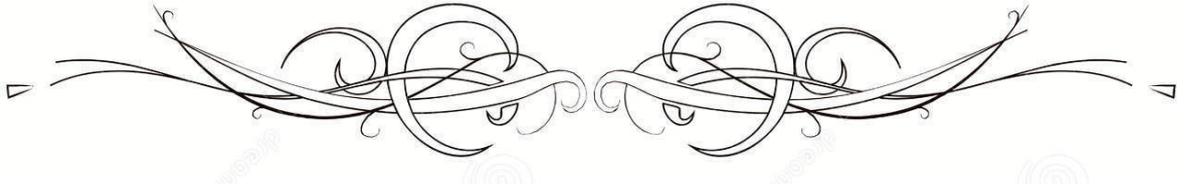
*PROFESSEUR AGREGÉ AU SERVICE DE CARDIOLOGIE AU
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH*

Vous me faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. J'ai trouvé en vous le conseiller et le guide qui m'a reçue en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Vous m'avez toujours réservée le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Votre amabilité, votre compétence, vos qualités humaines et professionnelles m'inspirent une admiration et un grand respect. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.



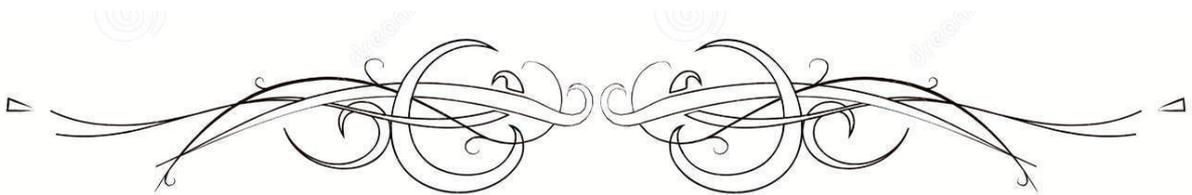
ABBREVIATIONS



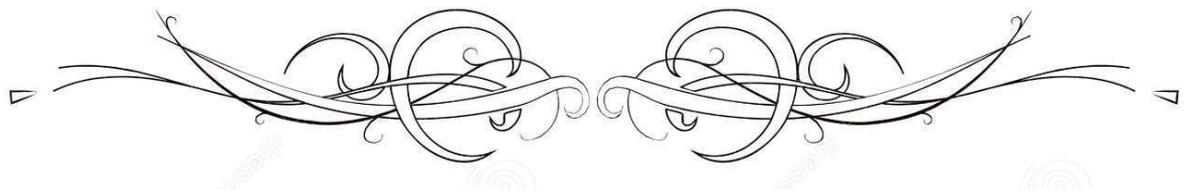
Liste des abréviations

IT	:	Insuffisance tricuspide
ITF	:	Insuffisance tricuspide fonctionnelle
VG	:	Ventricule gauche
VD	:	Ventricule droit
AT	:	Anneau tricuspide
AV	:	Auriculo-ventriculaire
FA	:	Fibrillation auriculaire
AD	:	Atrium droit
VT	:	Valve tricuspide
OD	:	Oreillette droite
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
IC	:	Insuffisance cardiaque
FEVG	:	Fraction d'éjection du ventricule gauche
CEC	:	Circulation extracorporelle
IDM	:	Infarctus de myocarde
AIT	:	Accident ischémique transitoire
IR	:	insuffisance rénale
RAA	:	Rhumatisme articulaire aigu
ETT	:	Echocardiographie transthoracique
ETO	:	Echocardiographie trans oesophagienne
PAPS	:	Pression artérielle pulmonaire systolique
HTAP	:	Hypertension artérielle pulmonaire
ACC/AHA	:	American College of Cardiology – American Heart Association
NYHA	:	New York Heart Association

OMI	:	Oedème du membre inférieur
TVJ	:	Turgescence des veines jugulaires
RT	:	Rétrécissement tricuspide
VSI	:	Veine saphène interne
MG1	:	La 1 ^{ère} marginale
IVA	:	Artère interventriculaire antérieure
AMIG	:	Artère mammaire interne gauche
TCA	:	Temps De Céphaline Activée
EROA	:	Effective Regurgitant Orifice Area
RV	:	Regurgitant Volume
PISA	:	Proximal Isovelocity Surface Area
TAPSE	:	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
CWD	:	Continuous-wave Doppler
PWD	:	Pulsed-wave Doppler
VCA	:	Vena contracta area
VC	:	Vena contracta
Vol. R	:	Volume regurgitant
PAL	:	Pression auriculaire gauche.
RT	:	Régurgitation tricuspide.



FIGURES ET TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Schéma montrant l'anatomie de la valve tricuspide.
- Figure 2** : Anatomie de la valve tricuspide.
- Figure 3** : Anatomie chirurgicale de la valve tricuspide du côté atrial montrant l'anneau tricuspide et les trois feuillets.
- Figure 4** : Les feuillets de la valve tricuspide.
- Figure 5** : Position des feuillets et des commissures de la valve tricuspide.
- Figure 6** : Les muscles papillaires.
- Figure 7** : Anneau de la valve tricuspide.
- Figure 8** : La forme tridimensionnelle de l'anneau tricuspide.
- Figure 9** : L'anatomie de la valve tricuspide et des structures adjacentes
- Figure 10** : La partie proximale de l'artère coronaire droite (ACD).
- Figure 11** : Relation anatomique entre l'anneau tricuspide, l'artère coronaire droite, le sinus coronaire et l'anneau aortique (vue d'un chirurgien).
- Figure 12** : Valve tricuspide normale (A) par rapport à la valve tricuspide pathologique (B) avec dilatation annulaire.
- Figure 13** : Vue opératoire valve tricuspide avec anneau dilaté.
- Figure 14** : image échocardiographique des forces de rétention (tethering) exercées sur les feuillets de la valve tricuspide.
- Figure 15** : L'interaction des déterminants physiopathologiques sur la dilatation annulaire et finalement l'insuffisance tricuspide.
- Figure 16** : Schéma résume la physiopathologie de l'IT.
- Figure 17** : schéma explique le mécanisme d'une insuffisance tricuspide.
- Figure 18** : Schéma du déplacement apical des feuillets du VD dans la maladie d'EBSTEIN.
- Figure 19** : Schéma résumant les étiologies de l'IT primaire et secondaire.
- Figure 20** : Schéma des différents types morphologiques de l'insuffisance tricuspide.
- Figure 21** : Mesure du diamètre de l'anneau tricuspide à l'aide de l'échocardiographie transthoracique bidimensionnelle dans le service de cardiologie au sein du CHU MED VI.

- Figure 22** : Mesure de la Vena Contracta.
- Figure 23** : Trace d'IT sur le Doppler couleur avec une IT légère sur le Doppler à ondes continues.
- Figure 24** : Une IT sévère sur le Doppler couleur et sur le Doppler à ondes continues.
- Figure 25** : Résultats échocardiographiques transthoraciques selon la physiopathologie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle (ITF).
- Figure 26** : Paramètres échocardiographiques de l'insuffisance tricuspide sévère (IT).
- Figure 27** : Recommandations pour l'évaluation échocardiographique de l'insuffisance valvulaire native.
- Figure 28** : Évaluation échocardiographique de la sévérité de l'insuffisance tricuspide (IT).
- Figure 29** : Les paramètres échocardiographiques pour la gravité de l'IT à 5 grades.
- Figure 30** : Quatre exemples de différents degrés d'insuffisance tricuspide (IT).
- Figure 31** : Mesure échocardiographique de la surface de VD au sein de notre service de cardiologie.
- Figure 32** : Technique de KAY et technique de DEVEGA.
- Figure 33** : L'anneau tricuspide Carpentier-Edwards.
- Figure 34** : L'anneau tricuspide flexible de Duran.
- Figure 35** : Mesure de la taille de l'anneau tricuspide
- Figure 36** : Schéma de l'annuloplastie par anneau prothétique.
- Figure 37** : Élargissement du feuillet antérieur avec un anneau d'annuloplastie.
- Figure 38** : Résection du feuillet de la valve tricuspide.
- Figure 39** : Placement des néochordages.
- Figure 40** : Schéma de la "Technique du Trèfle".
- Figure 41** : Remplacement de la valve tricuspide à l'aide d'une bioprothèse
- Figure 42** : Différentes étapes du remplacement valvulaire tricuspide utilisant une bioprothèse.
- Figure 43** : Réparation d'une valve tricuspide par une procédure TriClip.
- Figure 44** : Le système de reconstruction de la valve tricuspide Cardioband percutané.
- Figure 45** : Le système de réparation de valve transcathéter Edwards PASCAL.

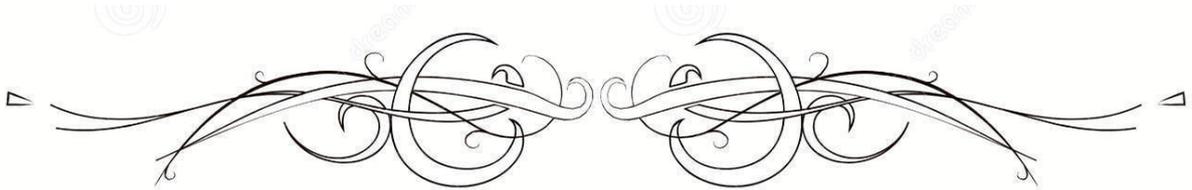
- Figure 46** : L'implant Edwards PASCAL ACE et l'implant Edwards PASCAL ACE.
- Figure 47** : Les dispositifs de réparation transcathéter de la valve tricuspide.
- Figure 48** : Répartition des patients par tranche d'âge.
- Figure 49** : Répartition des patients par selon le sexe.
- Figure 50** : Classe de dyspnée selon NYHA.
- Figure 51** : Distribution des patients selon le diamètre de l'anneau tricuspide.
- Figure 52** : Répartition des patients selon le degré d'insuffisance tricuspide
- Figure 53** : Distribution des patients selon le type de la valvulopathie mitrale.
- Figure 54** : Distribution des patients selon le type de valvulopathie Aortique.
- Figure 55** : La taille du ventricule droit dans notre série.
- Figure 56** : La fraction d'éjection du ventricule gauche dans notre série.
- Figure 57** : Pression artérielle pulmonaire systolique dans notre série.
- Figure 58** : Annuloplastie de DEVEGA : Placement du premier renfort (ou "pledget").
- Figure 59** : Annuloplastie de DEVEGA : La mise en place de la première rangée de points de suture.
- Figure 60** : Annuloplastie de DEVEGA : Placement du deuxième renfort (ou pledget).
- Figure 61** : Annuloplastie de DEVEGA : Placement du deuxième renfort (ou "pledget").
- Figure 62** : Annuloplastie de KAY : La mise en place de la première ligne de suture.
- Figure 63** : Annuloplastie de KAY : La mise en place de la 2ème ligne de suture.
- Figure 64** : Annuloplastie de KAY : Résultat final avec une valve bicuspide.
- Figure 65** : Le test au sérum physiologique (saline test).
- Figure 66** : La coaptation des feuillets de la valve après le test au sérum physiologique.
- Figure 67** : Répartition des interventions sur les valves du cœur gauche dans notre série.
- Figure 68** : Machine de circulation extracorporelle/Service de chirurgie cardiovasculaire – Hôpital universitaire Mohammed VI, Marrakech.
- Figure 69** : Évolution de l'État NYHA en post-opératoires.
- Figure 70** : Évolution de l'insuffisance tricuspide en postopératoire.
- Figure 71** : Évolution de la PASP moyenne dans notre série de cas.

- Figure 72** : Évolution de la FEVG moyenne dans notre série de cas.
- Figure 73** : Évolution de la dilatation du VD dans notre série de cas.
- Figure 74** : Évolution de la dysfonction du VD dans notre série de cas.
- Figure 75** : Prévalence de la cardiopathie rhumatismale chez les enfants âgés de 5 à 14 ans dans le monde.
- Figure 76** : Carte mondiale de mortalité due au rhumatisme cardiaque en 2002 & Graphique de répartition des atteintes infantiles du rhumatisme cardiaque en 2003.
- Figure 77** : Classification suggérée de l'IT en 3 stades basés sur la sévérité de l'insuffisance tricuspide, la dilatation annulaire et le mode de coaptation des feuillets.
- Figure 78** : Indications chirurgicales de l'IT selon l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA).
- Figure 79** : Comparaison entre Européens et American Guidelines dans le traitement d'IT.
- Figure 80** : Indications pour la chirurgie dans le cas d'insuffisance tricuspide.
- Figure 81** : Tendances de la mortalité liée à la valve tricuspide au fil du temps (1999–2008).
- Figure 82** : Méthode de correction de l'insuffisance tricuspide décrit par KAY et AL en 1965.
- Figure 83** : Schéma expliquant la technique d'Annuloplastie de Kay.
- Figure 84** : Échec de l'annuloplastie de De Vega : rupture des points dans un anneau tricuspide fragile (syndrome de la corde de guitare).
- Figure 85** : Annuloplastie de DEVEGA : (A) technique classique et (B) technique modifiée.
- Figure 86** : Prévalence de l'IT grade 3 ou 4 pour chaque groupe de Procédures de la valve tricuspide à travers le temps.

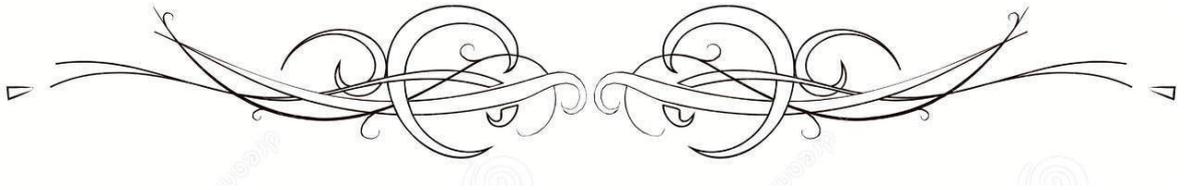
Liste des tableaux

Tableau I	:	Indice cardio-thoracique des patients dans notre série.
Tableau II	:	Valvulopathie mitrale chez patients de notre série
Tableau III	:	Valvulopathie Aortique chez patients de notre série.
Tableau IV	:	Répartition des interventions chirurgicales simultanées sur le cœur gauche.
Tableau V	:	Les complications post opératoire dans notre série.
Tableau VI	:	Stade de dyspnée en post-opératoire selon classification de NYHA.
Tableau VII	:	Évolution d'une IT en postopératoire selon la technique d'annuloplastie utilisée
Tableau VIII	:	Comparaison des résultats échocardiographiques en préopératoire et postopératoire
Tableau IX	:	Évolution de l'IT lors du suivi à moyen terme en fonction du type d'annuloplastie employé
Tableau X	:	Comparaison de notre moyenne d'âge avec les données de la littérature.
Tableau XI	:	Comparaison de la Répartition des patients selon le sexe avec les données de la littérature.
Tableau XII	:	Comparaison de la Classification de la NYHA chez les patients atteints d'insuffisance tricuspide avec les données de la littérature.
Tableau XIII	:	Comparaison des Signes périphériques d'ICD avec les données de la littérature.
Tableau XIV	:	Comparaison des pourcentages de FA chez les patients présentant une insuffisance tricuspide avec les données de la littérature
Tableau XV	:	Comparaison des pourcentages de la cardiomégalie diagnostiquée chez les patients présentant une IT avec les données de la littérature :
Tableau XVI	:	Comparaison du Pourcentage de patients présentant une IT (+3) et (+4) préopératoire avec les données de la littérature
Tableau XVII	:	Comparaison de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide avec les données de la littérature.
Tableau XVIII	:	Comparaison du Pourcentage de patients présentant une dysfonction du VD préopératoire avec les données de la littérature.

- Tableau XIX** : Comparasion de la moyenne du PAPS moyenne en préopératoire avec les données de la littérature.
- Tableau XX** : Comparaison de la FEVG en préopératoire avec les données de la littérature.
- Tableau XXI** : Comparaison de la durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique avec les données de la littérature.
- Tableau XXII** : Les procédures chirurgicales valvulaires du côté gauche concomitante à la réparation de la valve tricuspide.
- Tableau XXIII** : Comparaison des procédures chirurgicales réalisés sur la valve tricuspide avec les données de la littérature
- Tableau XXIV** : Comparaison du Taux de mortalité opératoire d'une plastie tricuspide avec les données de la littérature.
- Tableau XXV** : Comparaison des Complications précoces avec les données de la littérature.
- Tableau XXVI** : Comparaison des résultats échocardiographiques après une annuloplastie tricuspide avec les données de la littérature.



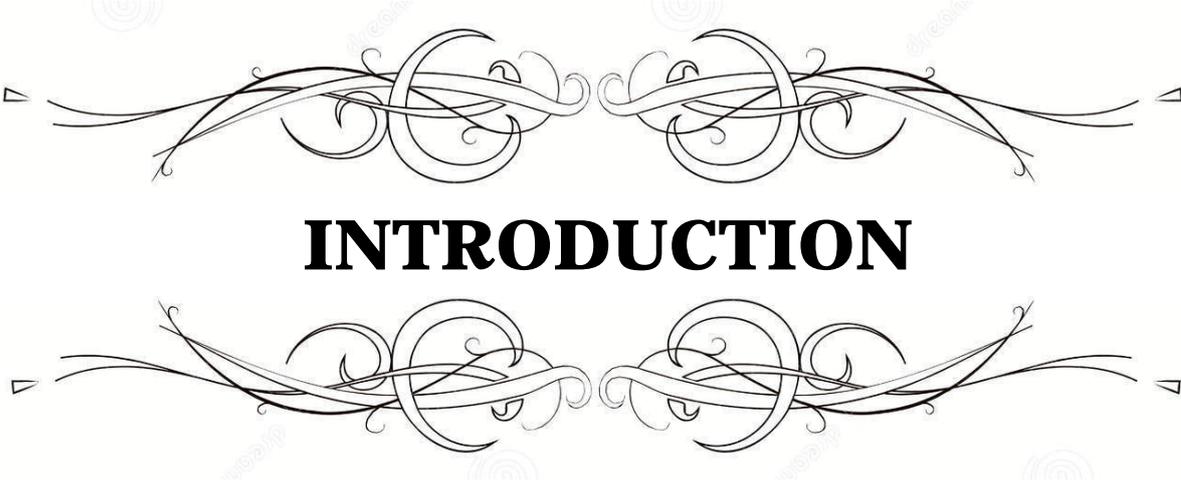
PLAN



Introduction	01
Généralités	04
I. Rappel anatomique	01
II. Insuffisance tricuspide	13
1. Définition.	14
2. Epidémiologie.	14
3. Physiopathologie.	19
4. Etiologies.	23
5. Diagnostic	23
5.1. Clinique	24
5.2. Paraclinique	36
6. Modalités thérapeutiques :	36
6.1. Annuloplastie par suture.	37
6.2. Annuloplastie par anneau prothétique.	40
6.3. Elargissement du feuillet antérieur.	41
6.4. Resection du feuillet.	42
6.5. Intervention sur les cordages	42
6.6. Intervention sur les muscles papillaires.	42
6.7. Intervention sur les commissures.	43
6.8. Technique du trèfle	43
7. Remplacement valvulaire tricuspide.	44
8. Interventions tricuspides par voie percutané.	47
MATERIELS ET METHODES	52
I. Type et période de l'étude	53
II. Population étudiée	53
III. Critères d'inclusion	53
IV. Critères d'exclusion	53
V. Variables étudiées	53
1. Données cliniques	54
2. Données paracliniques	54
3. Données opératoires	55
4. Données post-opératoires immédiates	55
5. Evolution	56

VI. Analyses statistiques	56
VII. Considérations éthiques	56
VIII. Technique opératoire	56
RESULTATS	58
I. Données épidémiologiques	59
1. Age	59
2. Sexe	60
II. Les antécédants	61
1. Les antécédants médicaux	61
2. Les antécédants chirurgicaux	61
III. Les étiologies	61
IV. Données cliniques	62
1. Ancienneté des symptômes	62
2. Dyspnée	62
3. Signes d'icd	63
4. Autres symptômes	63
V. Examens complémentaires	63
1. Electrocardiogramme	63
2. Radiographie thoracique	63
3. Echocardiographie transthoracique	64
4. Coronarographie	71
VI. Indications d'une plastie tricuspide	71
VII. Données opératoires :	72
1. Geste opératoire	72
2. Durrée de cec	79
3. Durrée du clampage aortique	79
4. Sevrage de la circulation extracorporelle	80
VIII. Données de la réanimation :	80
1. Durrée d'hospitalisation	80
2. La prise en charge postopératoire	80
IX. Résultats postopératoires immédiats	81
1. Mortalité	81
2. Complications	81
3. Echocardiographie postopératoire immédiate	83

X. Résultats à court terme	85
1. Clinique	85
2. Echocardiographique	86
XI. Résultats à moyen terme	88
1. Mortalité	88
2. Evolution	88
DISCUSSION	92
I. Données démographiques	94
1. Age	94
2. Sexe	95
3. Etiologie	97
II. Données cliniques	100
1. Dyspnée	100
2. Signes d'icd	101
III. Données paracliniques	102
1. Electrocardiogramme	102
2. Radiographie thoracique	103
3. Echocardiographie transthoracique	103
IV. Indications opératoires	108
V. Données opératoires	114
1. Circulation extracorporelle	114
2. Geste effectué	115
VI. Resultats chirurgicaux	117
1. Resultats cliniques	119
2. Resultats echocardiographiques	122
VII. Comparaison entre l'annuloplastie de devega et l'annuloplastie de kay	123
VIII. Facteurs prédictifs d'echec d'annuloplastie tricuspide	131
CONCLUSION	134
RESUME	136
ANNEXES	143
BIBLIOGRAPHIE	152



INTRODUCTION

Les valvulopathies du cœur droit ont traditionnellement été considérées comme moins importantes sur le plan clinique que les valvulopathies mitrales ou aortiques.

La valve tricuspide a été relativement "oubliée" au fil des ans, même si une insuffisance tricuspide sévère peut causer une altération fonctionnelle importante.

Actuellement, cette "valve autrefois oubliée" attire une attention croissante.

Récemment, l'insuffisance tricuspide (IT) est devenue une lésion valvulaire très fréquente, avec une prévalence de 0,5% dans la population générale, plus élevée chez les femmes et augmentant avec l'âge. Sa prévalence est de 50 à 80% chez les patients présentant une insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée.

Des études pionnières se sont intéressées à cette valvulopathie et ont montré une régression de l'insuffisance tricuspide (IT) fonctionnelle après la correction des valvulopathies gauches.

En outre, des études plus récentes ont contredit ces données, en soulignant l'impact pronostique à court et à long terme du traitement de la valvulopathie tricuspide au cours des autres gestes opératoires.

En effet, une IT peut s'aggraver ou même se développer de novo après une chirurgie pour valvulopathie gauche isolée. L'IT non corrigée est actuellement reconnue comme un facteur de mauvais pronostic avec une morbi-mortalité élevée chez les patients opérés pour une valvulopathie cardiaque gauche.

Ces dernières années ont vu une évolution de la chirurgie pour l'insuffisance tricuspide fonctionnelle, et de nombreuses techniques sont actuellement disponibles.

La décision de traiter ou non la valvulopathie tricuspide au moment de la chirurgie primaire a été un sujet de débat pendant un certain temps, tant en termes de timing, d'indication, de techniques chirurgicales et du bénéfice attendu. Alors que les résultats à court terme du traitement chirurgical sont satisfaisants, la majorité des techniques chirurgicales sont limitées à moyen et long terme par des taux inacceptablement élevés d'insuffisance tricuspide résiduelle et/ou récurrente.

Il n'y a pas de discussion sur l'indication de traiter l'insuffisance tricuspide sévère, mais les directives fournissent des recommandations moins strictes pour les patients présentant une insuffisance tricuspide modérée.

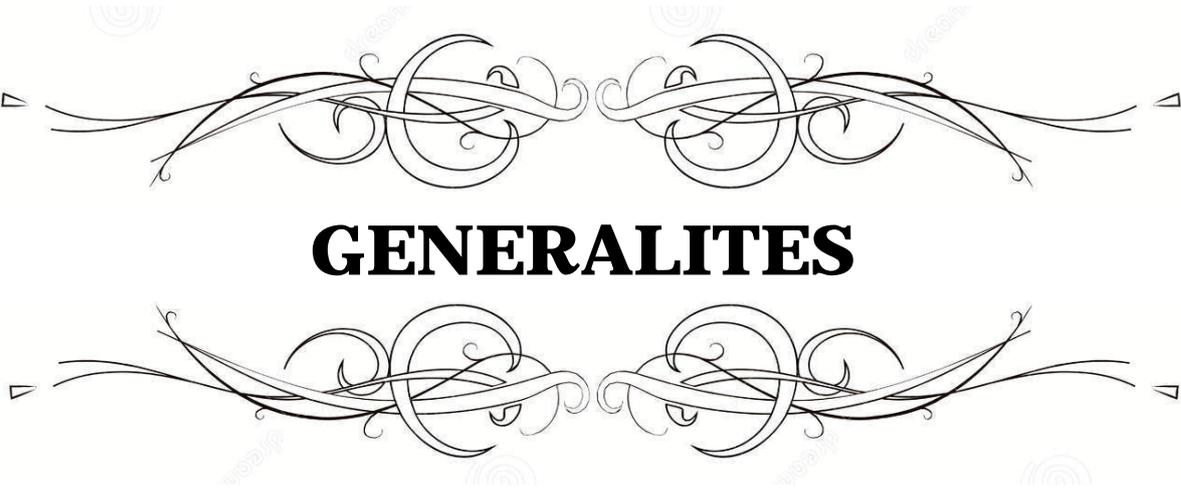
Une autre controverse concerne la technique de réparation. Alors que certains chirurgiens préconisent l'annuloplastie tricuspide avec un anneau prothétique pour des résultats plus stables à long terme, d'autres ont démontré des résultats plus favorables avec une approche basée sur une simple suture.

Les premières techniques d'annuloplastie par suture ont été introduites par Jérôme Kay en 1965 et Norberto De Vega en 1972. En raison de leur simplicité et de leur efficacité, ces procédures se sont répandues.

L'annuloplastie par suture est peu coûteuse, simple à réaliser et réduit le temps opératoire. C'est une procédure simple et économique. La durabilité des résultats de cette technique a soulevé de nombreuses questions sur le risque de son échec avec le développement ultérieur d'une insuffisance tricuspide significative nécessitant une reprise chirurgicale. Cela a conduit de nombreux chirurgiens à adopter l'utilisation d'anneaux annuloplastiques.

L'annuloplastie tricuspide par anneau prothétique reste la procédure de choix pour les IT fonctionnelles sévères, fournissant une plus grande amélioration des résultats cliniques à moyen terme et de la qualité de vie des patients que l'annuloplastie sans anneau.

Les objectifs de cette étude étaient de comparer les différentes techniques de plastie tricuspide, de préciser les modalités postopératoires immédiates et tardives, et de dégager les facteurs pronostiques prédictifs de l'IT récurrente significative au cours du suivi postopératoire.



I. Rappel anatomique:

Le bon fonctionnement de la valve tricuspide dépend de l'intégrité des différents composants qui constituent le "complexe de la valve tricuspide", formé par : les feuillets tricuspides, l'anneau tricuspide, les cordages tendineux, les muscles papillaires, le myocarde de l'atrium droit et du ventricule droit. (1)

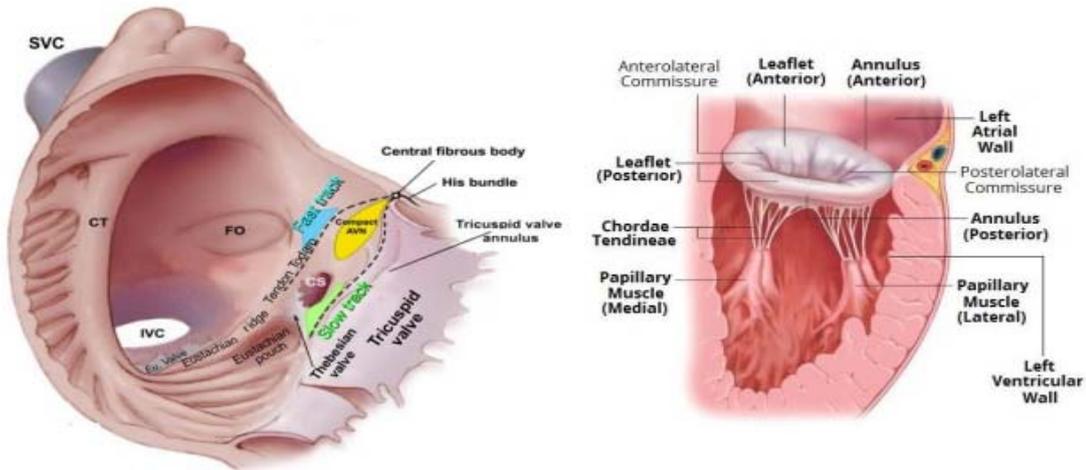


Figure 1 : Schéma montrant l'anatomie de la valve tricuspide. (134)

La valve tricuspide, qui est la valve atrio-ventriculaire du cœur droit, est composée le plus souvent de 3 feuillets : antérieur, postérieur et septal. (2)

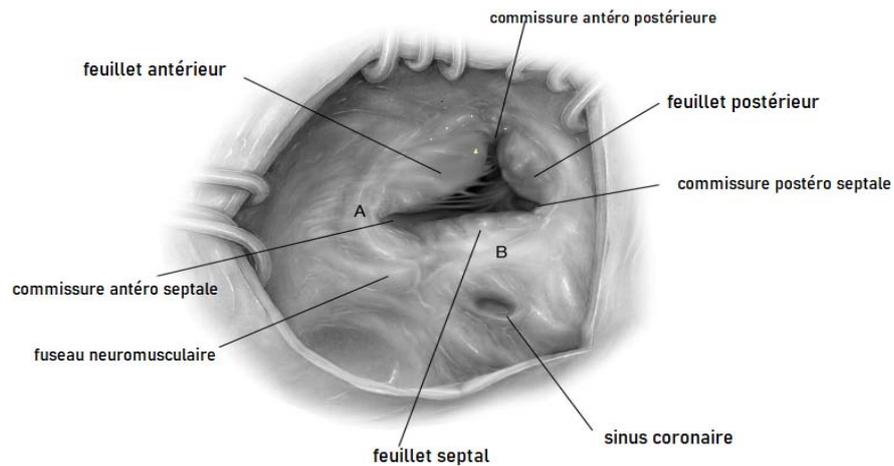


Figure 2 : Anatomie de la valve tricuspide. (135)

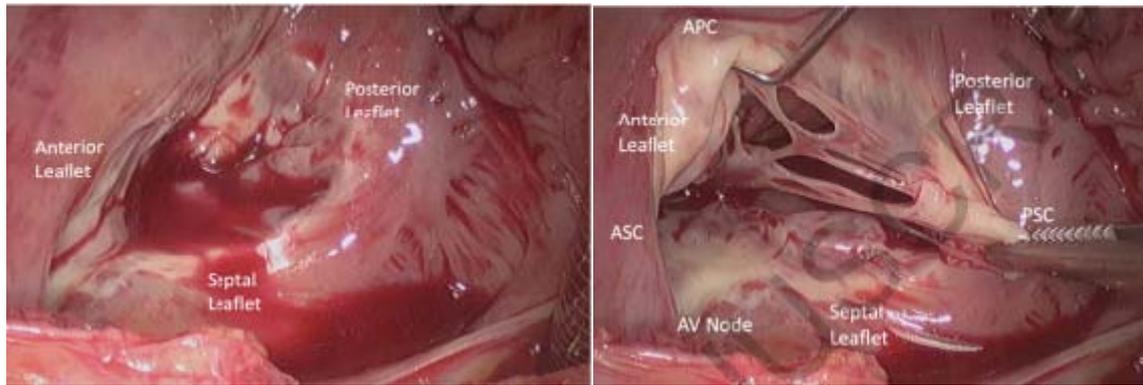


Figure 3 : Anatomie chirurgicale de la valve tricuspide du côté atrial montrant l'anneau tricuspide et les trois feuillets. (83)

Le feuillet antérieur est généralement le plus grand et le plus long dans la direction radiale, avec la plus grande surface et le plus grand mouvement.

Le feuillet postérieur est le plus court circonférentiellement. Il peut ne pas être clairement séparé du feuillet antérieur chez environ 10% des patients.

Le feuillet septal est le plus court dans la direction radiale et le moins mobile. Il est attaché directement au-dessus du septum interventriculaire à l'anneau tricuspide. (3)

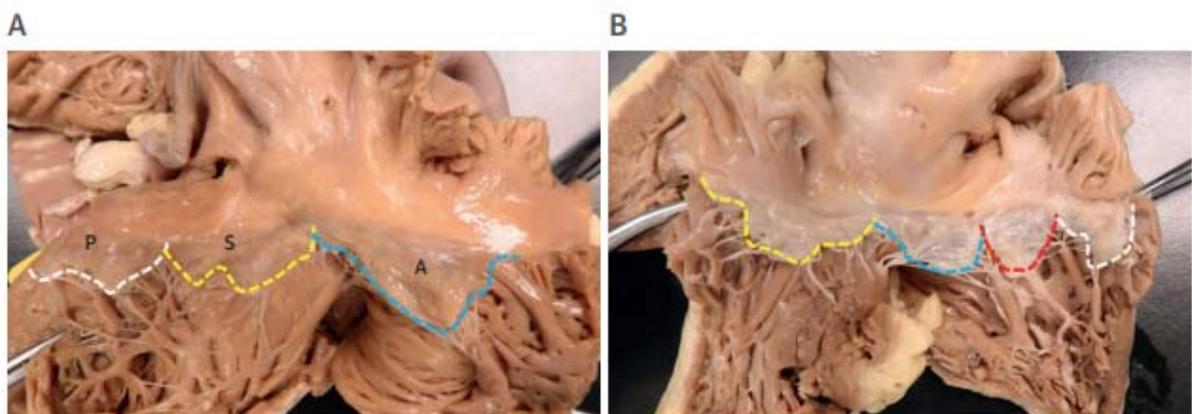


Figure 4 : Les feuillets de la valve tricuspide. (4)

A = feuillet antérieur ; P = feuillet postérieur ; S = feuillet septal.

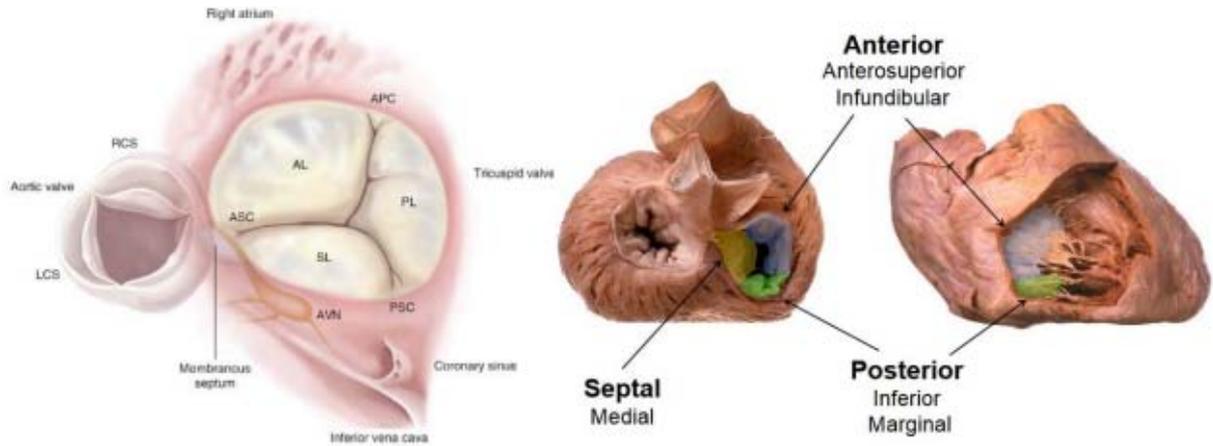


Figure 5 : Position des feuillets et des commissures de la valve tricuspide. (136)

Le nombre de muscles papillaires est variable.

Il y a deux muscles papillaires distincts (antérieur et postérieur) et un troisième muscle papillaire variable.

Le muscle le plus grand est généralement le muscle papillaire antérieur, avec des cordages soutenant les feuillets antérieur et postérieur.

Le muscle papillaire postérieur, souvent bifide ou trifide, soutient les cordages des feuillets postérieur et septal.

Le muscle papillaire septal est variable : il peut être petit, multiple ou même absent chez jusqu'à 20% des patients normaux. (4)

Chaque muscle papillaire se connecte au feuillet homolatéral via les cordages tendineux (contrairement aux muscles papillaires du ventricule gauche [VG], qui fournissent chacun des cordages tendineux à chaque feuillet mitral).

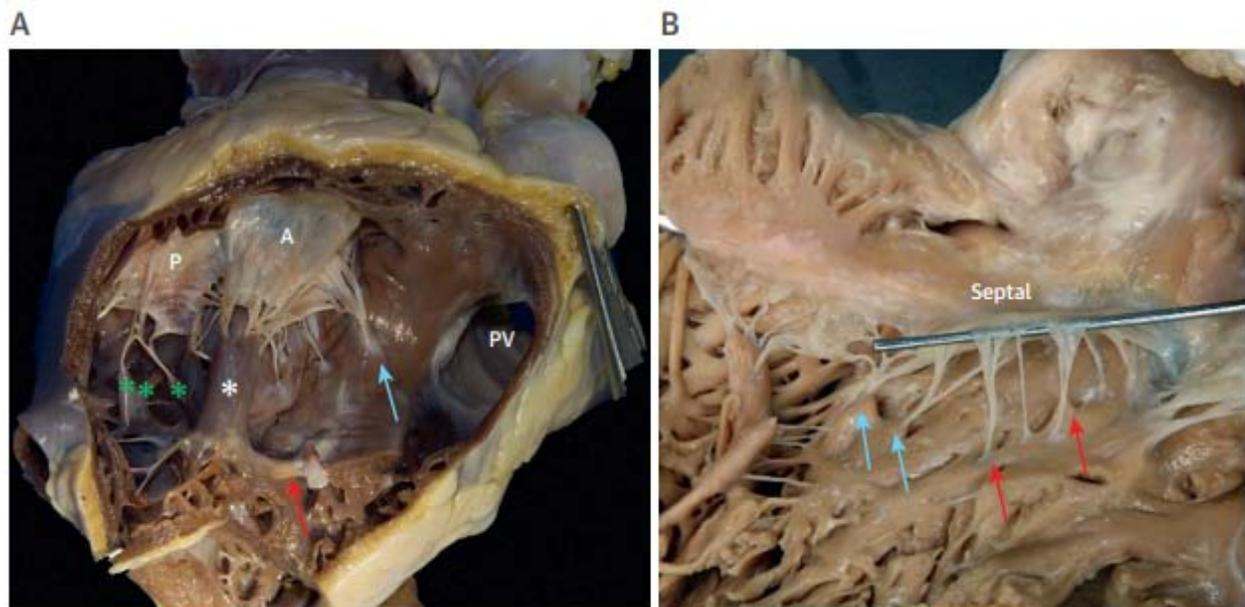


Figure 6 : Les muscles papillaires. (4)

(A) Le muscle papillaire antérieur (astérisque blanc), il offre un soutien par cordages aux feuillets A et P. La bande modératrice (flèches orange) peut rejoindre ce muscle papillaire. Le muscle papillaire postérieur (astérisques verts) apporte un soutien par cordages aux feuillets postérieur et septal. Le muscle papillaire septal (flèche bleue).

(B) Les attaches cordales du feuillet septal au muscle papillaire septal sont montrées (flèches bleues) ainsi que celles directement du myocarde septal (flèches orange).

L'anneau tricuspide (AT) est une structure complexe en forme d'ellipse tridimensionnelle dans laquelle la partie postéro-septale est plus apicale que la partie antéro-septale. (5)

Il peut varier considérablement en taille en fonction des différentes étapes du cycle cardiaque et des conditions de charge du ventricule droit.

Les circonférences et les superficies normales de l'anneau tricuspide chez des sujets en bonne santé sont respectivement de 12 ± 1 cm et de 11 ± 2 cm², mesurées par échocardiographie 3D. (1,6,7)

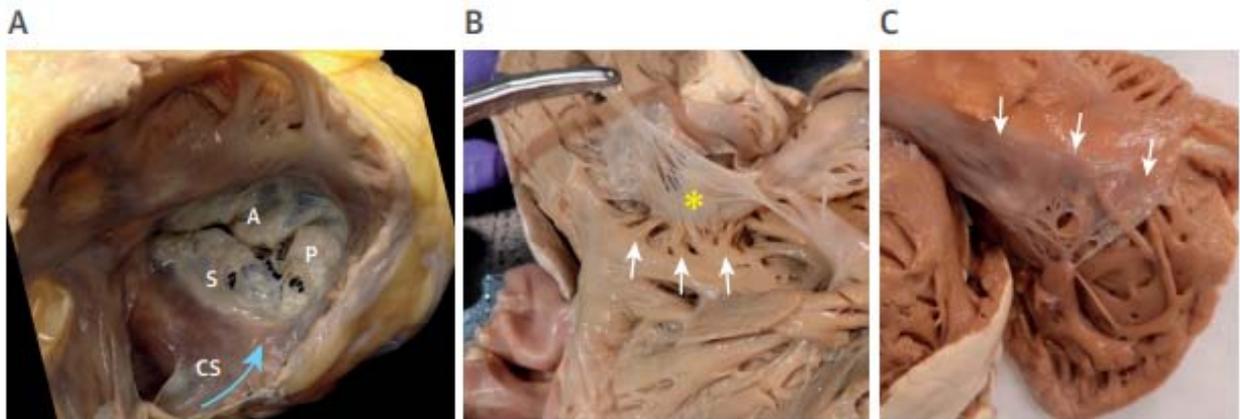


Figure 7 : Anneau de la valve tricuspide. (4)

- (A) La valve tricuspide est vue du côté auriculaire avec un anneau généralement en forme de D composé d'une région septale plate et de régions antérieure et postérieure incurvées.
 - (B) La surface ventriculaire du feuillet antérieur (astérisque) avec de multiples attaches musculaires "entrecroisées" (flèches) directement à la base du feuillet.
 - (C) La surface auriculaire de l'anneau du feuillet antérieur (flèches blanches), qui n'est pas fibreuse et présente une transition lisse de l'atrium au ventricule.
- CS = sinus coronaire (flèche bleue incurvée) ;

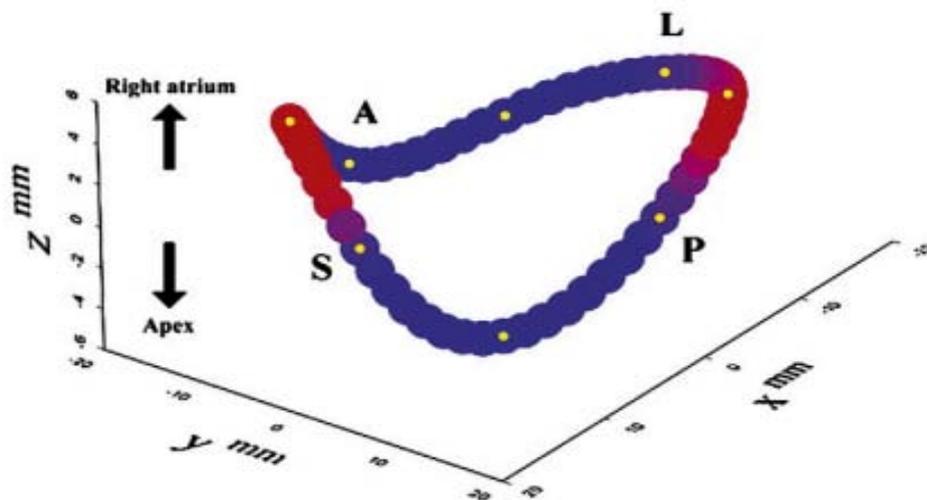


Figure 8 : La forme tridimensionnelle de l'anneau tricuspide. (17)

- **Les rapports anatomiques de la valve tricuspide:**

Trois structures importantes se trouvent à proximité immédiate de la valve tricuspide (Illustration centrale). Le sinus non coronaire de Valsalva est adjacent à la commissure entre les feuillets antérieur et septal, Le nœud atrio-ventriculaire (NAV) et le faisceau de His traversent l'attache du feuillet septal à 3-5 mm en arrière de la commissure antéro-septale.

Une compression ou une perforation du nœud peut entraîner un bloc auriculo-ventriculaire. (4)

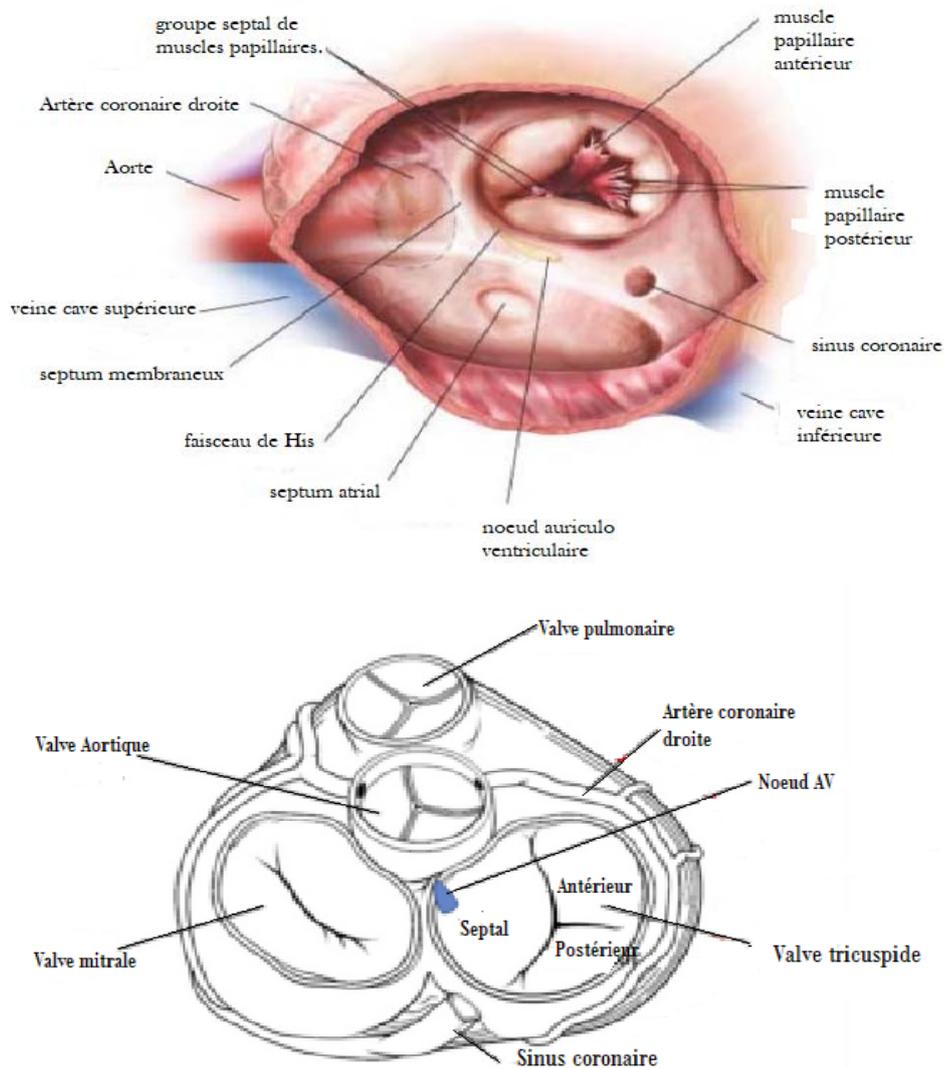


Figure 9 : L'anatomie de la valve tricuspide et des structures adjacentes. (4)

L'artère coronaire droite sort du sinus coronaire droit de Valsalva et suit le sillon atrio-ventriculaire droit en direction postérieure vers la croix du cœur, où elle effectue un virage aigu et continue vers le bas dans le sillon interventriculaire postérieur. (4)

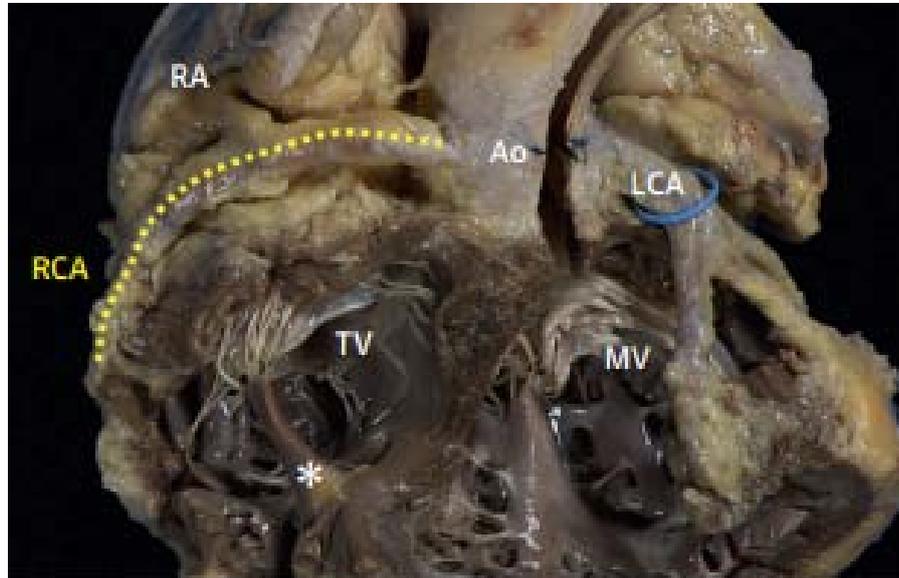


Figure 10 : La partie proximale de l'artère coronaire droite (ACD) émerge du sinus coronaire droit de Valsalva de l'aorte et suit le sillon atrio-ventriculaire à travers le tissu adipeux (ligne pointillée jaune). (4)

Étant donné qu'un long segment de l'artère réside dans le sillon AV, l'artère coronaire droite peut être utilisée pour indiquer l'emplacement approximatif de l'anneau. Bien que la portion proximale de l'artère coronaire droite soit relativement éloignée de l'anneau, il y a un raccourcissement progressif de la distance vers la surface endocardique vers le segment inférieur de l'anneau à moins de 3 mm (4), une considération importante pour les dispositifs d'ancrage de l'anneau (9,10).

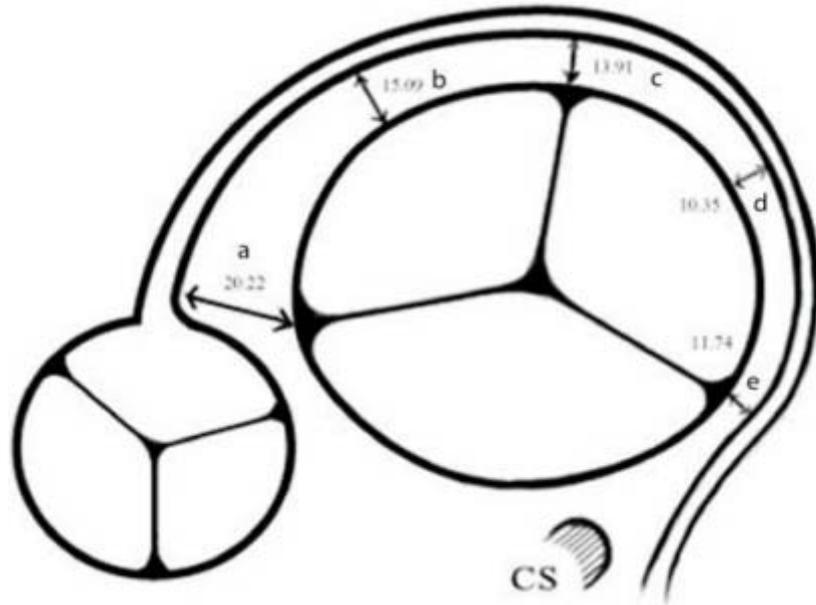


Figure 11 : Relation anatomique entre l'anneau tricuspide, l'artère coronaire droite, le sinus coronaire et l'anneau aortique (vue d'un chirurgien). (137)

La veine cave supérieure et la veine cave inférieure sont d'autres structures importantes liées à l'anatomie de la valve tricuspide lorsqu'on envisage une intervention percutanée. Elles représentent l'accès ultime pour les interventions percutanées vers la valve tricuspide et peuvent, dans certains cas, servir de zone d'implantation ou de site pour le dispositif implanté. (4)

II. Insuffisance tricuspide:

1. Définition :

L'insuffisance tricuspide est définie par la présence d'un flux rétrograde du ventricule droit vers l'atrium droit pendant la systole. De faibles quantités de fuite tricuspide sont observées chez la majorité des adultes en bonne santé. Comme pour toutes les lésions d'insuffisance valvulaire, la gravité est le plus souvent classée sur une échelle semi-quantitative. Cette échelle commence à 0 (absence), suivie de 1+ (minime), 2+ (modérée), 3+ (moyenne) et 4+ (sévère). (5,33,34)

Le bon fonctionnement de la valve tricuspide dépend des interactions entre divers composants tels que l'anneau tricuspide, les feuillets valvulaires, les muscles papillaires, les cordages, l'atrium droit et le ventricule droit. Toute anomalie, qu'elle soit congénitale ou acquise, et qui affecte l'un de ces éléments perturbe la fonction de la valve et conduit à une insuffisance ou un rétrécissement (plus rare) tricuspide. (4)

L'insuffisance de la valve tricuspide est généralement classifiée comme primaire (organique) ou secondaire (fonctionnelle). Cette dernière est le résultat d'une maladie affectant le cœur gauche. Du point de vue clinique, l'insuffisance tricuspide secondaire, ou fonctionnelle, est la condition la plus fréquemment observée. (8)

Dans notre contexte d'épidémie de maladie rhumatismale, le taux d'IT organique est sous-estimé.

Cette dernière est considérée comme un signe d'évolution des processus inflammatoires rhumatismaux.

2. Epidémiologie:

L'insuffisance tricuspide (IT) est la pathologie valvulaire la moins courante, bien qu'elle soit associée à une mortalité significativement accrue (jusqu'à 42% en 3 ans, selon une étude) (11).

Aucune donnée globale n'est disponible, bien que des études de dépistage nationales aient révélé une prévalence disparate, avec 2,7% des personnes âgées présentant une IT modérée à sévère au Royaume-Uni (12) et seulement 1,1% de patients du même âge présentant une IT en Chine (13).

Une cohorte communautaire aux États-Unis a trouvé une prévalence de seulement 0,55% (14). Une étude menée aux États-Unis de 2008 à 2018 a révélé que la mortalité ajustée selon l'âge due à l'IT est restée inchangée jusqu'en 2013, après que le taux de mortalité a commencé à augmenter d'environ 25% par an (15).

Ces résultats peuvent être attribuables à l'augmentation de l'incidence de l'insuffisance cardiaque et à l'utilisation subséquente de dispositifs intracardiaques (16).

3. Physiopathologie:

L'insuffisance tricuspide fonctionnelle se produit en raison de la perte de la coaptation des feuillets résultant de deux pathologies : la dilatation de l'anneau tricuspide et/ou "tethering" des cordages. Ces deux phénomènes surviennent en raison du remodelage et de la dilatation du ventricule droit, comme conséquence de l'augmentation des pressions dans l'artère pulmonaire provoquée par une valvulopathie gauche.

Ces deux pathologies peuvent coexister, l'une entraînant l'autre, ou elles peuvent être distinctes. La dilatation annulaire se produit principalement le long des parties antérieure et postérieure de l'anneau de la valve tricuspide (17).

La dilatation annulaire tricuspide peut également être causée par une fibrillation auriculaire de longue durée.

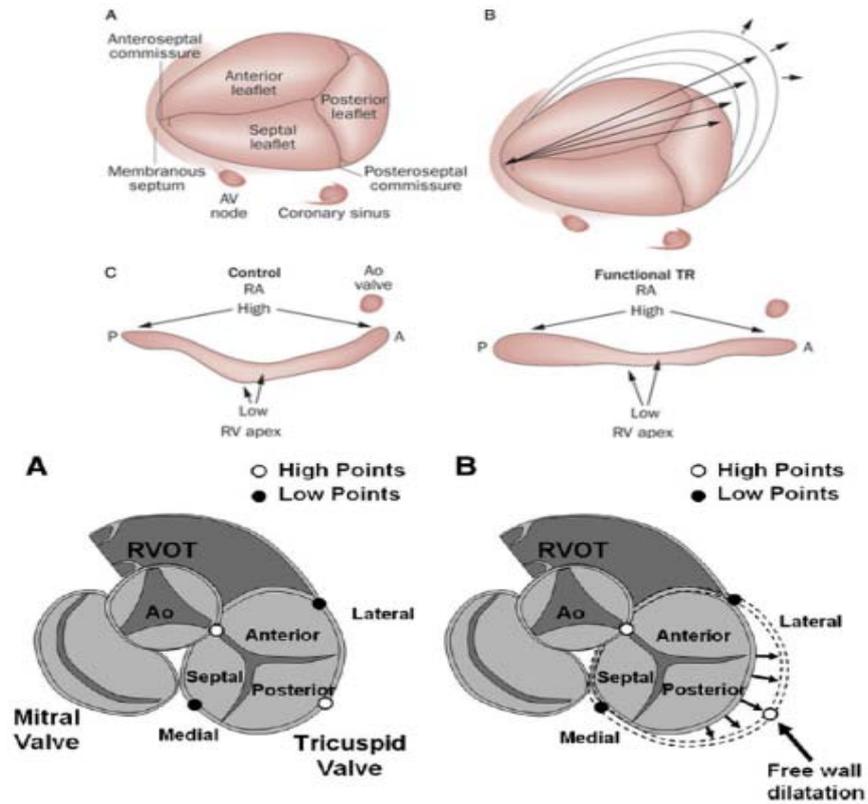


Figure 12 : Valve tricuspide normale (A) par rapport à la valve tricuspide pathologique (B) avec dilatation annulaire. (17)

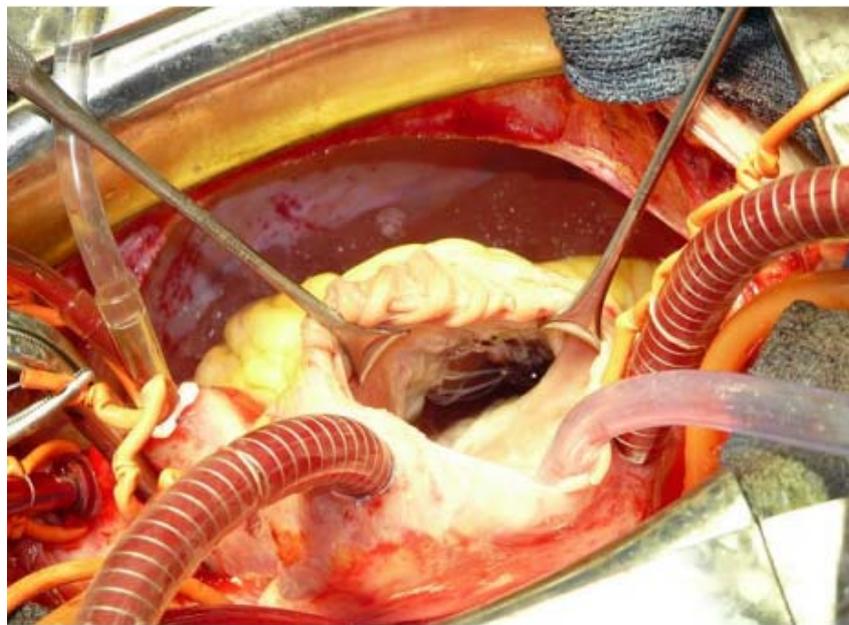


Figure 13 : Vue opératoire valve tricuspide avec anneau dilaté. (78)

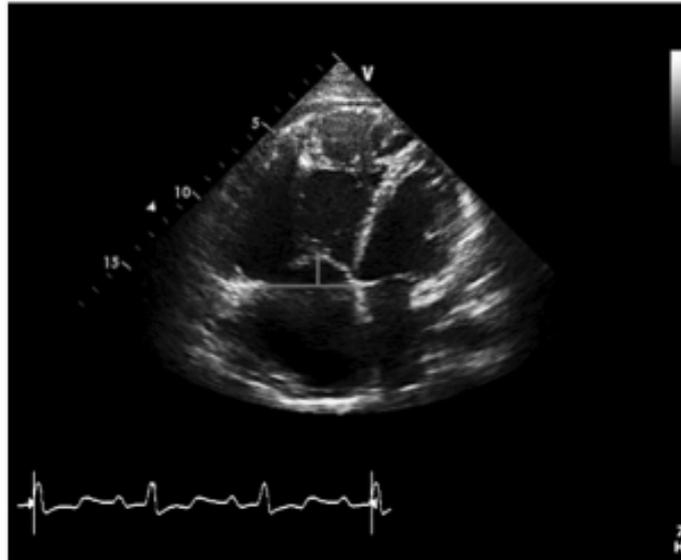


Figure 14 : Échocardiographie transthoracique bidimensionnelle : augmentation des forces de rétention (tethering) exercées sur les feuillets de la valve tricuspide, entraînant par la suite une mauvaise coaptation des feuillets. (17)

Il ne s'agit pas seulement de l'augmentation de la taille de l'anneau qui est supposée causer l'IT, mais aussi de la perte de la fonction dynamique de l'anneau. La perte de contraction annulaire systolique et la géométrie en 3D chez les patients atteints d'IT, avec l'aplatissement de l'anneau, peuvent être une pathogenèse importante.

En conséquence, La dilatation de l'anneau tricuspide est la cause ultime de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle précipitée par ces prédicteurs, le degré de dilatation de l'anneau étant directement lié à la gravité de l'IT (152).

Une cause courante de dilatation est l'hypertension pulmonaire (153). Des pressions élevées dans l'artère pulmonaire peuvent créer une surcharge de pression sur le ventricule droit, entraînant ensuite une dilatation et un dysfonctionnement du ventricule droit. (67)

L'état de volume et la fonction du ventricule droit sont étroitement liés aux mouvements de l'anneau. Ainsi, un ventricule droit surchargé et dysfonctionnel peut provoquer une dilatation annulaire entraînant une IT (150).

Un cycle fonctionnel peut alors survenir ; l'IT elle-même peut entraîner une dysfonction et une dilatation supplémentaires du ventricule droit, ce qui aggrave la dilatation annulaire et l'insuffisance (67).

D'autre part, les maladies cardiaques du côté gauche, telles que l'insuffisance mitrale ou la dysfonction du ventricule gauche, peuvent provoquer une élévation des pressions auriculaires gauches, qui se transmettent ensuite en sens inverse vers les poumons, provoquant également une hypertension pulmonaire.

Un autre facteur de risque important pour l'IT est la fibrillation auriculaire (FA). Des pressions auriculaires gauches élevées et une taille auriculaire accrue peuvent provoquer une FA, qui conduit ensuite à une dilatation de l'oreillette droite, qui est également un contributeur à la dilatation de l'anneau tricuspide. (67,151,154)

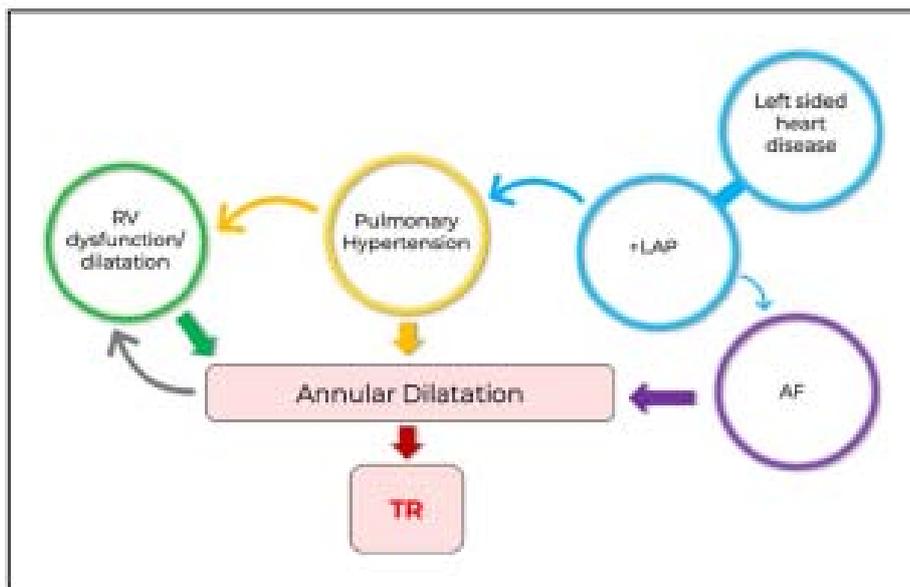


Figure 15 : L'interaction des déterminants physiopathologiques sur la dilatation annulaire et finalement l'insuffisance tricuspide. (92)

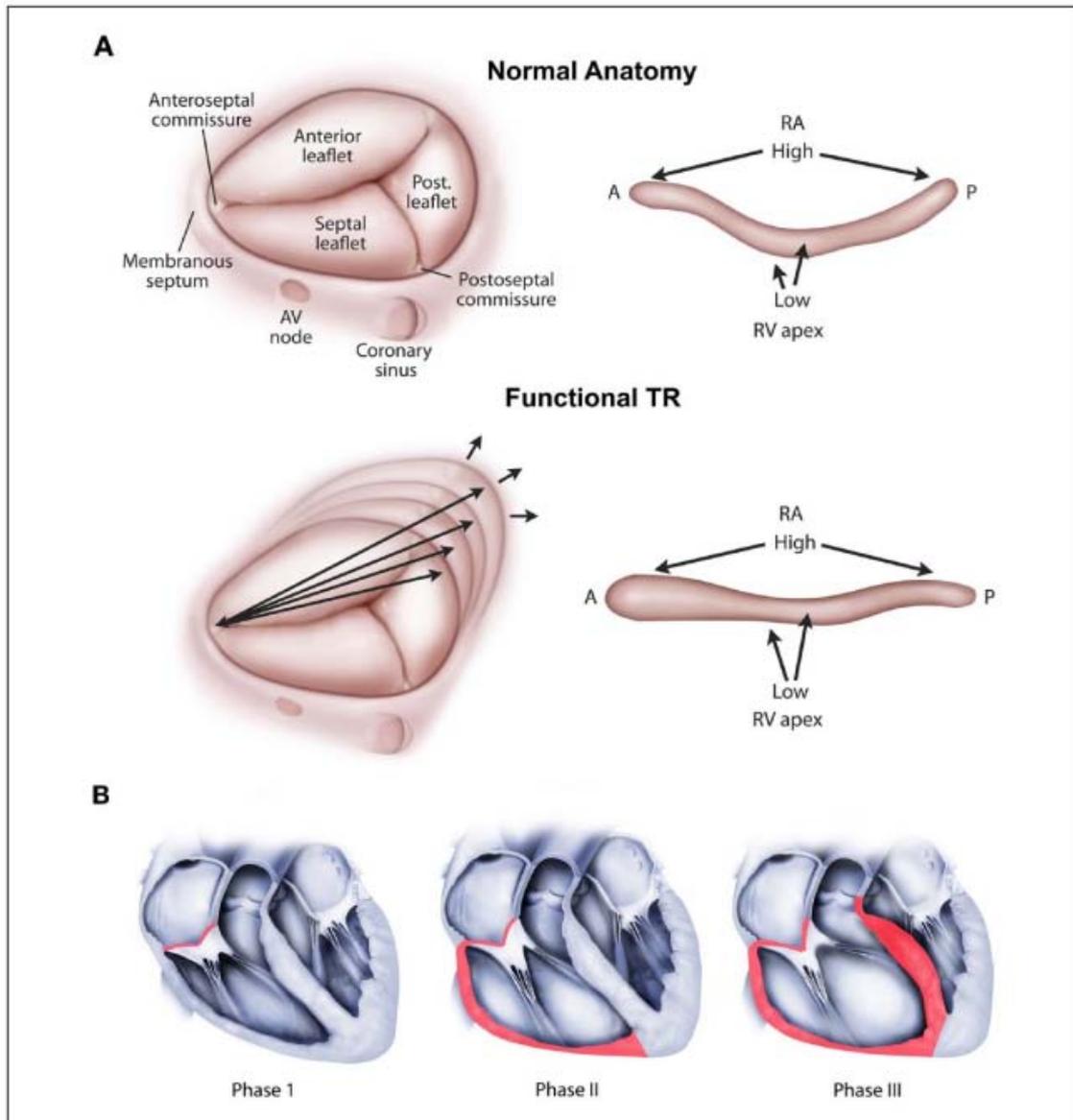


Figure 16 : Schéma résume la physiopathologie de l'insuffisance tricuspide. (99)

- (A) Anatomie normale de l'anneau tricuspide montrant sa morphologie non plane. Chez les patients atteints d'insuffisance tricuspide fonctionnelle (ITF), l'anneau devient dilaté dans la direction septale-latérale et plus plan.
- (B) Changements anatomiques dans l'appareil de la valve tricuspide avec une maladie progressive commençant par la dilatation de l'anneau tricuspide (phase I), progressant vers la dilatation du ventricule droit (phase II), et un rétrécissement sévère des feuillets dû au remodelage du ventricule droit (phase III).

Notre compréhension incomplète de l'anatomie normale et pathologique des composants valvulaires et sous-valvulaires de la valve tricuspide ne nous permet pas de réparer complètement la valve et d'éliminer le risque évolutif d'IT en postopératoire.

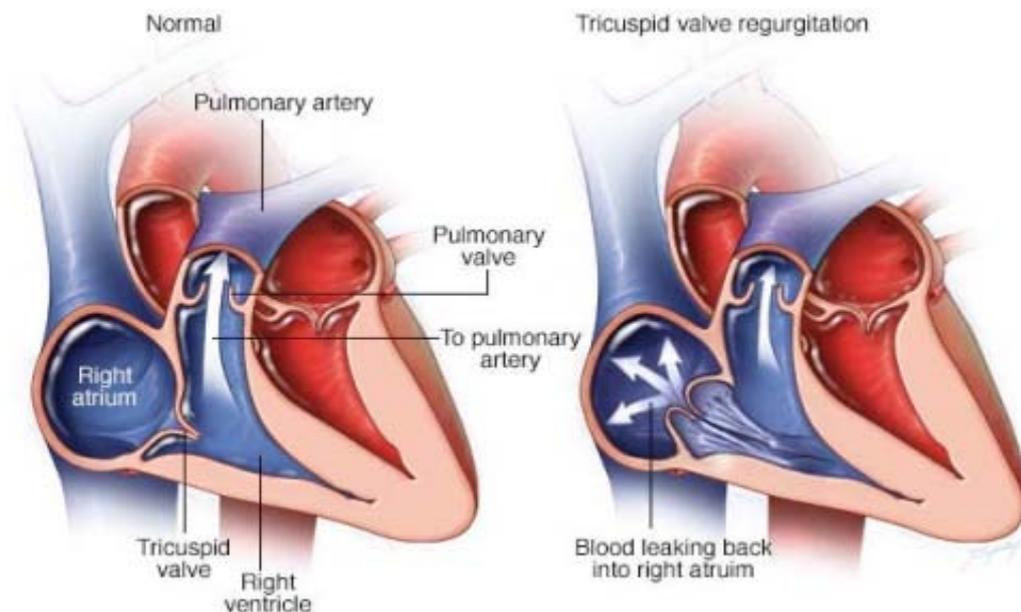


Figure 17 : Schéma explique le mécanisme d'une insuffisance tricuspide. (138)

4. Etiologies:

L'étiologie de l'insuffisance tricuspide (IT) est généralement classée en fonction de la présence d'une anomalie intrinsèque de la valve tricuspide (IT primaire/organique) et/ou de la présence d'une dilatation du ventricule droit (VD) ou de l'atrium droit (AD) entraînant une dilatation de l'anneau tricuspide et/ou un "tethering" des cordages (IT secondaire/fonctionnelle).

(5)

Il existe différents types d'insuffisance tricuspide :

- **IT organique :**

Une IT organique/ primaire est causée par une anomalie de l'un des composants de l'appareil valvulaire tricuspide (feuillet tricuspides, cordages, muscles papillaires ou anneau), due à des causes congénitales ou acquises.

L'anomalie congénitale la plus courante de la valve tricuspide est la maladie d'Ebstein, caractérisée par un déplacement apical des feuillets qui proviennent directement de la paroi du ventricule droit sans cordages identifiables (18).

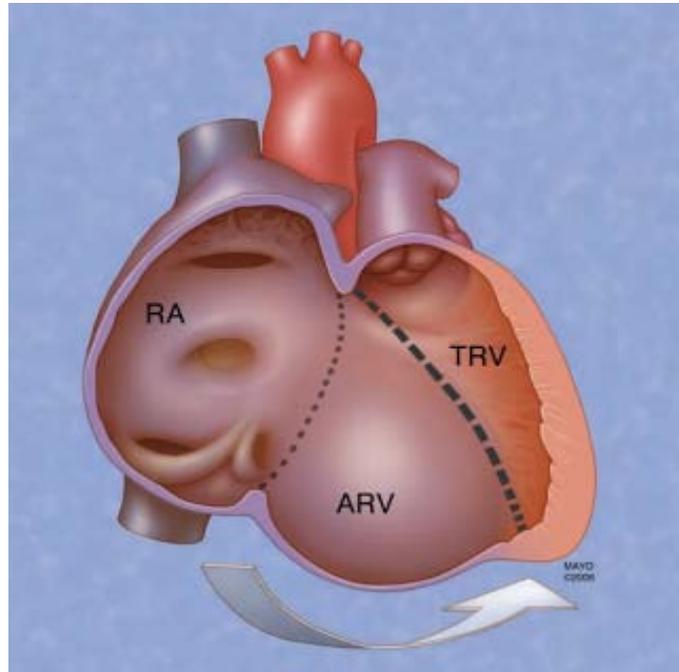


Figure 18 : Le déplacement apical des feuillets du VD dans la maladie d'EBSTEIN. (19)

Les causes acquises d'IT primaire comprennent : les tumeurs (comme la maladie carcinoïde et le myxome), les lésions iatrogènes (comme la biopsie endomyocardique du ventricule droit, la pose de stimulateurs cardiaques transveineux ou les sondes de défibrillation), les remaniements des feuillets induits par les médicaments (comme les anorexigènes, les agonistes de la dopamine et les alcaloïdes d'ergot), (18) les maladies systémiques (comme le lupus érythémateux disséminé et la sarcoïdose), les radiations, les maladies rhumatismales (fréquentes dans notre pratique clinique), l'endocardite et les traumatismes (20) .

Dans les pays développés, parmi les causes acquises d'insuffisance tricuspide, l'IT induite par les stimulateurs cardiaques ou les sondes de défibrillateur est l'une des étiologies les plus fréquentes.

Avec le vieillissement de la population mondiale et le nombre croissant de patients porteurs de dispositifs de stimulateurs cardiaques, la prévalence de l'IT induite par les sondes pourrait augmenter considérablement. Parmi les patients sans IT avant la pose d'un stimulateur cardiaque, jusqu'à 38% peuvent développer une IT significative au cours des 1 à 1,5 années suivant l'insertion de la sonde. (21)

- **IT fonctionnelle ou secondaire:**

L'IT secondaire ou fonctionnelle peut survenir principalement en raison d'une pathologie du côté gauche avec une hypertension pulmonaire (pathologie des valves mitrale et aortique et pathologie du ventricule gauche), d'une pathologie du côté droit avec une hypertension pulmonaire (hypertension pulmonaire idiopathique, maladie pulmonaire aiguë ou chronique), et d'une dysfonction ventriculaire droite globale ou régionale (ischémie du ventricule droit, cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène et sarcoïdose). (34,35).

Elle est en rapport avec le retentissement d'une pathologie du cœur gauche ou pulmonaire ayant abouti à un remodelage du ventricule droit avec dilatation du ventricule droit qui déplace latéralement et apicalement les muscles papillaires, limitant ainsi la coaptation adéquate des feuillets. Déplacement des piliers et dilatation de l'anneau tricuspide aboutissant à une fuite tricuspide centrale, sans atteinte intrinsèque de la valve ; il s'agit de l'étiologie la plus fréquente de fuite tricuspide.

IT dite idiopathique, souvent atriale, par dilatation de l'oreillette droite et de l'anneau tricuspide secondaire le plus souvent à une fibrillation atriale permanente, aboutissant à une fuite tricuspide centrale, sans atteinte intrinsèque de la valve.

Ce mécanisme est relativement fréquent puisqu'il concernerait environ 25% des patients présentant une fibrillation atriale persistante ou permanente depuis plus de 10 ans. (2)

La présence d'une IT mixte (organique et fonctionnelle) est possible.

Primary or organic TR	Secondary or functional TR
<i>Congenital</i>	Left-sided heart disease
Ebstein's Anomaly	(MR, mitral stenosis, aortic stenosis)
<i>Acquired</i>	Pulmonary hypertension
Direct injury from implantable devices leads	Primary RV dysfunction and dilation
Rheumatic fever	(RV infarction, arrhythmogenic RV cardiomyopathy/dysplasia)
Carcinoid syndrome	Atriogenic TR
Right-heart endocarditis	(Atrial fibrillation or isolated right atrium enlargement)
(iv drug addicts, lead infection)	
Tricuspid prolapse	
Marantic endocarditis	
Connective tissue disorders	
(Marfan or Ehler-Danlos syndrome)	
Post-traumatic TR	
Drug-induced TR	

iv, intravenous; MR, mitral regurgitation; RV, right ventricular; TR, tricuspid regurgitation.

Figure 19 : Schéma résumant les étiologies de l'IT primaire et secondaire. (5)

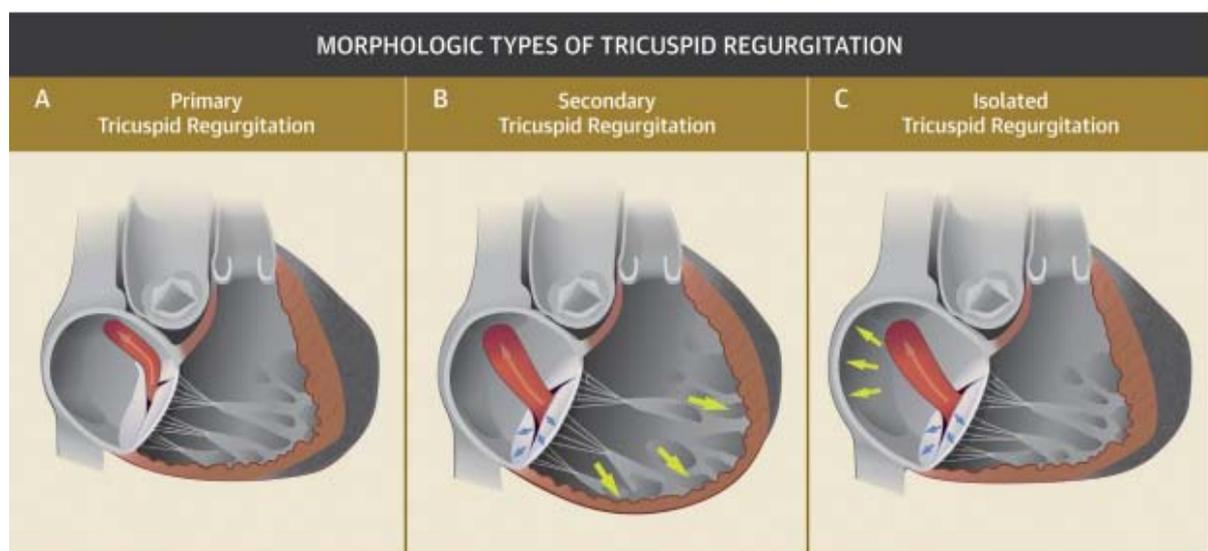


Figure 20 : Schéma des différents types morphologiques de l'insuffisance tricuspide. (8)

5. Le diagnostic :

5.1. Clinique:

a. Les signes fonctionnels et physiques :

L'insuffisance tricuspide n'entraîne habituellement pas de symptômes, elle est le plus souvent diagnostiquée lors de l'évaluation échocardiographique de la maladie cardiaque gauche ou de l'évaluation de l'insuffisance cardiaque droite.

Elle est relativement bien tolérée et les patients peuvent rester asymptomatiques même en présence d'une insuffisance tricuspide de degré modéré ou sévère.

Les symptômes apparaissent généralement dans un stade tardif, et ils sont le plus souvent secondaires à une défaillance du ventricule droit, comprennent:

- Les œdèmes périphériques.
- La fatigue
- Les ballonnements abdominaux.
- L'ascite et l'anorexie.

Le patient peut également développer une fibrillation ou un flutter auriculaire symptomatique.

Les signes d'insuffisance tricuspidiennne modérée à sévère comprennent une turgescence des veines jugulaires, et parfois une hépatomégalie et un œdème des membres inférieurs.

b. Auscultation:

Le souffle d'insuffisance tricuspidiennne est souvent inaudible.

Lorsqu'il est évident, c'est un souffle holosystolique mieux entendu au bord gauche ou droit à la partie inférieure du sternum ou dans l'épigastre avec le diaphragme du stéthoscope lorsque le patient est en position assise ou debout.

Le souffle augmente immédiatement après la manœuvre de Valsalva et en inspiration (signe de Rivero–Carvallo) se produit parce que l'inspiration augmente le diamètre de l'anneau et conduit à une tension valvulaire.

Le souffle peut être de haute fréquence si l'insuffisance tricuspide est peu importante et due à une hypertension artérielle pulmonaire ou cela peut être de fréquence moyenne si l'insuffisance tricuspide est sévère et à d'autres étiologies.

Lorsque le souffle n'est pas présent, le diagnostic est au mieux fait par la présence d'un pouls veineux jugulaire (signe de lancisi) ou d'une expansion systolique du foie.

5.2 Paraclinique:

a. Ecg:

Peu utile pour le diagnostic.

Habituellement normal mais, dans les cas évolués, peut montrer :

- Des ondes P amples et pointues dues à la dilatation de l'oreillette droite.
- Une grande onde R ou QR onde en V1 caractéristiques d'hypertrophie du ventricule droit.
- Une fibrillation auriculaire.

b. Rx thorax:

Habituellement normale mais, chez le patient présentant une hypertrophie du ventricule droit ou une insuffisance cardiaque induite par une dysfonction du ventricule droit avancée, on peut voir:

- Une cardiomégalie marquée associée à des bords droits du cœur proéminents.
- Des signes d'élévation de la pression auriculaire droite peuvent inclure la distension de la veine azygos et des épanchements pleuraux.
- Une ascite avec élévation du diaphragme peut être présente.
- L'hypertension artérielle pulmonaire est fréquente.

Aucun signe n'est spécifique d'une insuffisance tricuspide.

c. Echocardiographie:

Actuellement, l'échocardiographie est considérée comme la norme de référence pour évaluer le mécanisme et la sévérité de l'insuffisance tricuspide (IT). (9)

Comme pour chaque autre valve, l'analyse échocardiographique de l'IT englobe une description de la morphologie de la valve tricuspide (VT), la quantification de l'IT et l'évaluation de ses conséquences hémodynamiques. (22)

Une IT "physiologique" est associée à une morphologie normale des feuillets de la valve et à des dimensions normales du ventricule droit (VD) et de l'oreillette droite (OD). Le jet en couleur est localisé dans une petite région adjacente à la fermeture de la valve (généralement < 1 cm), il est fin, central et souvent limité à la phase précoce de la systole. Cependant, le seuil précis au-delà duquel l'IT passe du physiologique à l'anormale reste incertain.

Lorsque l'IT est détectée par Doppler couleur et qu'elle peut être anormale ou pathologique (modérée ou plus sévère), une description complète de la morphologie des feuillets et des mécanismes physiopathologiques sous-jacents de l'IT est nécessaire. (10)

La quantification de la dilatation annulaire tricuspide, le mode de coaptation des feuillets et le degré d'affaissement sont d'une importance primordiale lors de la prise de décision chirurgicale concernant la réparation ou le remplacement de la VT. (22)

Le Doppler couleur et le Doppler pulsé sont très sensibles pour la détection de l'IT et fournissent généralement une bonne évaluation semi-quantitative de sa sévérité. La détection de l'insuffisance tricuspide par l'imagerie en couleur utilise les approches parasternales (vue de l'influx tricuspide et vue en coupe transversale au niveau des gros vaisseaux), apicale ou subcostale (vue à quatre cavités). La superficie du jet régurgitant est corrélée de manière approximative avec la sévérité de l'IT.

Dans la pratique clinique, l'estimation visuelle plutôt que la planimétrie réelle est la base de l'évaluation de la sévérité de l'IT, ce qui peut contribuer à la subjectivité de l'approche qualitative.

L'évaluation Doppler de l'IT, malgré sa simplicité, est une source d'erreurs, est limitée par des facteurs techniques et hémodynamiques et il n'est donc pas recommandé d'évaluer la sévérité de l'IT lorsqu'elle est plus que légère.

Une évaluation plus quantitative de l'IT est fournie par les mesures de la largeur de la vena contracta et de la zone de convergence (PISA).

Le rayon de PISA est mesuré à la mi-systole en utilisant le premier repliement d'aliasing. Qualitativement, un rayon de PISA pour l'IT > 9 mm à une limite de Nyquist de 28 cm/s a été associé à la présence d'une IT significative (correspondant à une superficie d'orifice régurgitant effectif ≥ 40 mm² et un volume régurgitant ≥ 45 mL, les seuils quantitatifs pour une IT sévère), tandis qu'un rayon < 5 mm suggère une IT légère. (10)

La mesure du rayon de la zone de convergence(PISA) est en soi un bon indicateur de la sévérité de l'insuffisance, mais les résultats sont moins précis, car il y a souvent plusieurs jets, et on observe une variation des rayons de PISA en fonction du cycle respiratoire. Il est parfois nécessaire d'appliquer une correction d'angle (la zone de convergence ne repose pas toujours sur une base plane). Du fait de vitesses parfois faibles de l'IT, il est souvent nécessaire d'abaisser la vitesse d'aliasing bien en dessous de 40 cm/s sans toutefois descendre en dessous de 20 cm/s pour que la mesure reste valide. (23)

Une dilatation significative de l'anneau tricuspide est définie par un diamètre ≥ 40 mm ou >21 mm/m² mesuré en fin de diastole dans la vue transthoracique en quatre cavités. (9)



Figure 21 : Mesure du diamètre de l'anneau tricuspide à l'aide de l'échocardiographie transthoracique bidimensionnelle.

La vena contracta représente la surface de section transversale de la colonne de sang lorsqu'elle quitte l'orifice régurgitant ; elle reflète ainsi le diamètre de l'orifice régurgitant. Il est recommandé de faire une moyenne des mesures sur au moins 2 à 3 battements.

Une largeur de vena contracta $> 6,5$ mm est généralement associé à une IT sévère.

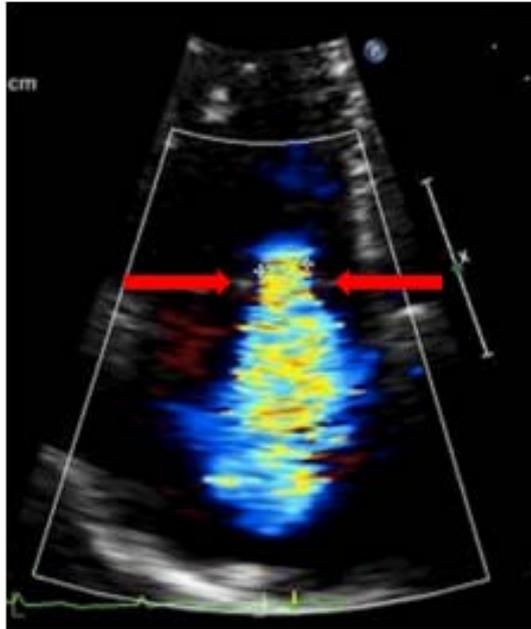


Figure 22 : Mesure de la Vena Contracta ou diamètre du jet à l'origine. (82)

La quantification du degré de “ tethering” des feuillets nécessite la mesure de la distance de coaptation et du volume de “tenting”.

Une distance de coaptation > 8 mm et un volume du “tenting” $> 1,6$ cm² caractérisent un “tethering” significatif.

Les mesures du volume d'affaissement et des angles d'affaissement à partir de vues 3D ont également été rapportées pour déterminer indépendamment l'IT résiduelle après une annuloplastie tricuspide. (24)

La classification de la sévérité de l'IT n'est pas une tâche facile.

Il y a un accord général sur l'IT négligeable/légère observée dans différentes vues par Doppler couleur sous forme d'un petit jet bleu central régurgitant.

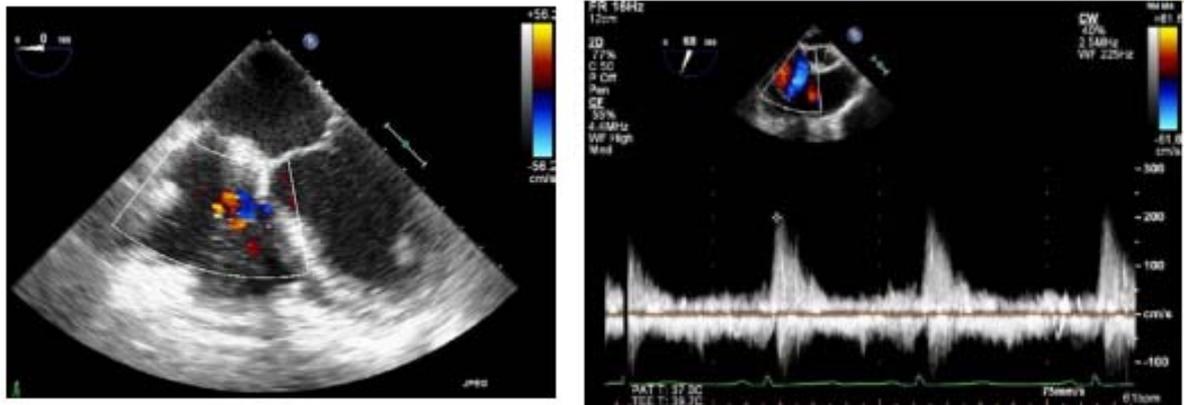


Figure 23 : Trace d'IT sur le Doppler couleur avec une IT légère sur le Doppler à ondes continues. (139)

Néanmoins, les jets excentriques importants, tourbillonnants et atteignant la paroi postérieure de l'oreillette droite indiquent généralement une IT significative.

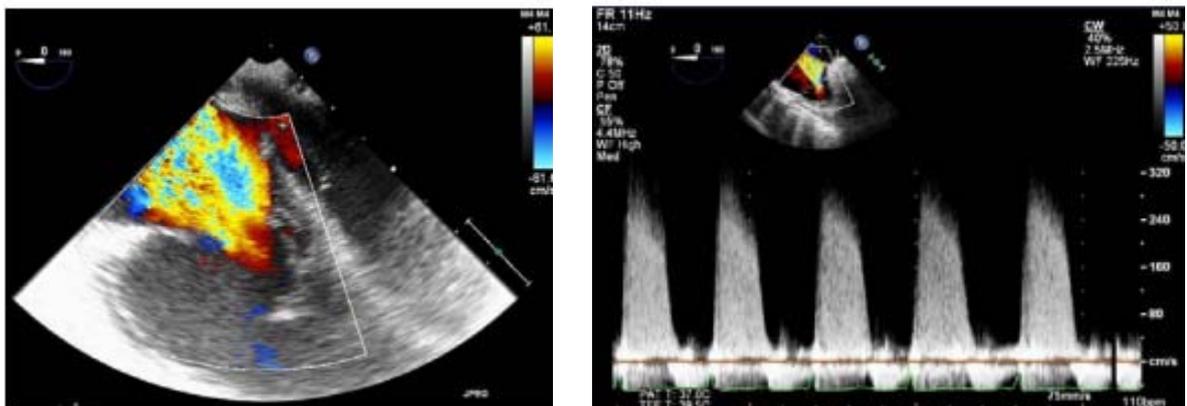


Figure 24 : Une IT sévère sur le Doppler couleur et sur le Doppler à ondes continues. (147)

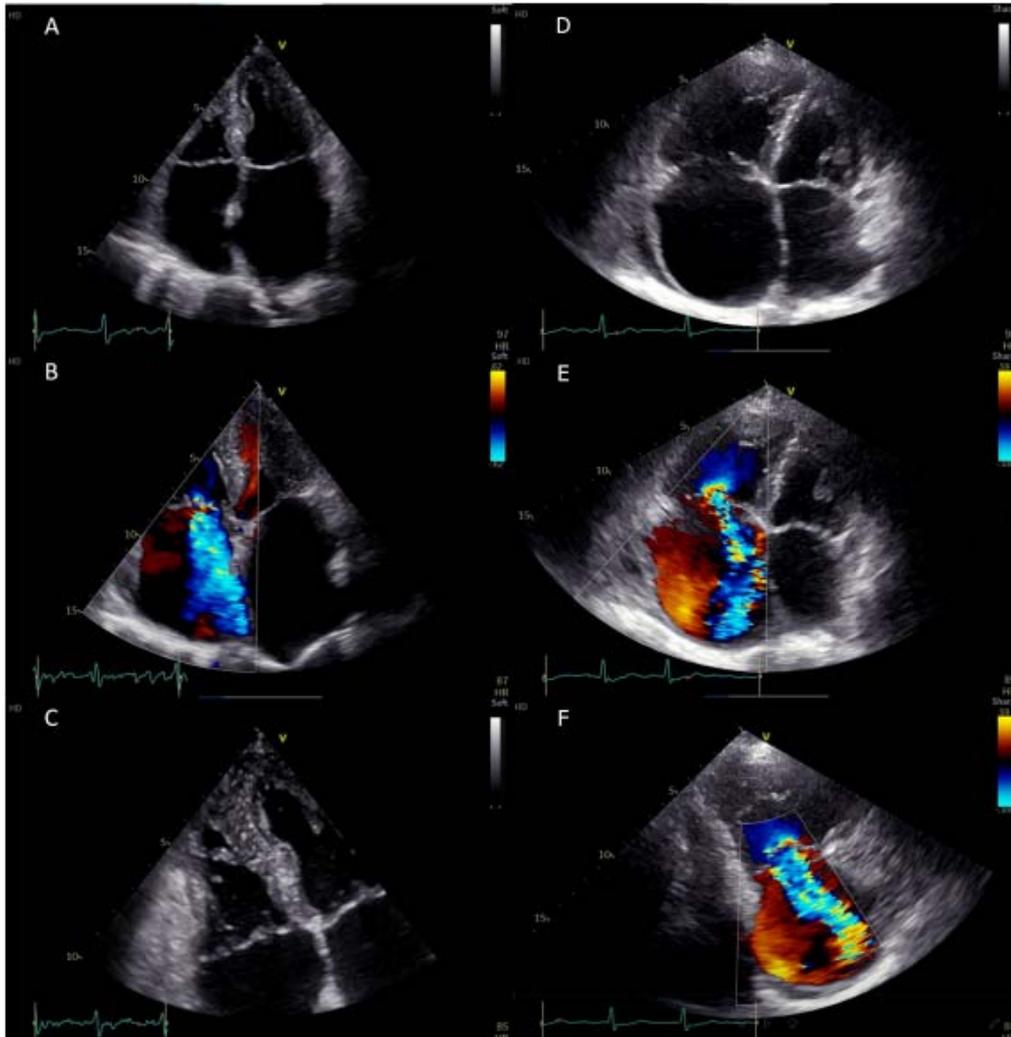


Figure 25 : Résultats échocardiographiques transthoraciques selon la physiopathologie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle (ITF). (5)

- (A) Vue en quatre cavités.
- (B) Doppler couleur en vue des quatre cavités.
- (C) Vue en quatre chambres, centrée sur le ventricule droit.
- (D) Vue en quatre cavités.
- (E) Doppler couleur en vue des quatre cavités.
- (F) Vue de la fenêtre parasternale – vue du tractus d'entrée ventriculaire droite.

Les sociétés scientifiques en Europe et aux États-Unis ont publié des recommandations pour la quantification de l'IT.

Selon les directives européennes et de nombreux experts (33,34), l'IT devrait être quantifiée en 4 grades (minime (+1), modéré (+2), moyenne (+3) et sévère (+4)) en utilisant les variables classiques de la largeur de la vena contracta, de la zone de l'orifice régurgitant et du calcul du volume régurgitant par la méthode de la (PISA), ainsi que l'analyse des profils de flux antérogrades et régurgitants et du flux veineux hépatique. Cependant, toutes ces variables sont moins robustes et moins validées pour l'IT que pour l'IM.

De plus, la forme de l'orifice régurgitant est plus fréquemment stellaire ou ellipsoïdale que circulaire dans l'IT, et les jets multiples sont fréquents, ce qui disqualifie l'utilisation de la plupart de ces variables.

Néanmoins, il existe un consensus assez fort pour la définition d'une IT sévère (flux triangulaire avec pic précoce, vitesse E tricuspide > 1 m/s, vena contracta > 7 mm, PISA > 40 mm², volume régurgitant > 45 mL et inversion systolique du flux hépatique), mais les limites entre une IT légère et modérée restent mal définies. (22)

Doppler derived parameters	Indirect parameters
<ul style="list-style-type: none"> ▸ Color Doppler regurgitant flow >30% of the area of the right atrium ▸ Dense/triangular flow with early systolic peak (maximum velocity <2 m/s in massive TR) ▸ Vena contracta width ≥7 mm ▸ PISA in tricuspid regurgitation - PISA* radius >9 mm at Nyquist limit of 28 cm/s - EROA* ≥40 mm² or regurgitant volume ≥45 mL ▸ Systolic flow reversal in hepatic vein flow ▸ Tricuspid inflow (E-wave) ≥1 m/s 	<ul style="list-style-type: none"> ▸ Abnormal/flail/large coaptation defect (tenting area >1 cm²) ▸ Inferior vena cava ≥21 mm with <50% collapse ▸ RV enlargement (RV eccentricity index >2) * *Obtained by dividing the longest right lateral distance by the distance connecting the ventricular septum and the RV free wall. ▸ PISA, proximal isovelocity surface area; EROA, effective regurgitant orifice area.

Figure 26 : Paramètres échocardiographiques de l'insuffisance tricuspide sévère (IT). (140)

Actuellement, Les lignes directrices de la Société américaine d'échocardiographie recommandent une approche multiparamétrique et hiérarchique pour l'évaluation de l'IT, aboutissant à un schéma de classification en trois classes (légère [1+], modérée [2+] et sévère [3+]) qui continue d'être utilisé cliniquement. (24)

Table 1 Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging (Lancellotti et al.²²)

Parameters	Mild	Moderate	Severe
Grading the severity of TR			
Qualitative			
Tricuspid valve morphology	Normal/abnormal	Normal/abnormal	Abnormal/flail/large coaptation defect
Colour flow TR jet ^a	Small, central	Intermediate	Very large central jet or eccentric wall-impinging jet
CW signal of TR jet	Faint/parabolic	Dense/parabolic	Dense/triangular with early peaking (peak < 2 m/s in massive TR)
Semi-quantitative			
VC width (mm) ^a	Not defined	<7	>7
PISA radius (mm) ^b	≤5	6–9	>9
Hepatic vein flow ^c	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic flow reversal
Tricuspid inflow	Normal	Normal	E-wave dominant (≥ 1 m/s) ^d
Quantitative			
EROA (mm ²)	Not defined	Not defined	≥40
R Vol (mL)	Not defined	Not defined	≥45
+ RA/RV/IVC dimension ^e			

An IVC diameter <2.1 cm is considered normal.

CW, continuous wave; EROA, effective regurgitant orifice area; RA, right atrium; RV, right ventricle; R Vol, regurgitant volume; TR, tricuspid regurgitation; VC, vena contracta.

^aAt a Nyquist limit of 50–60 cm/s.

^bBaseline Nyquist limit shift of 28 cm/s.

^cUnless other reasons of systolic blunting (atrial fibrillation, elevated RA pressure).

^dIn the absence of other causes of elevated RA pressure.

^eUnless for other reasons, the RA and RV size and IVC are usually normal in patients with mild TR. An end-systolic RV eccentricity index >2 is in favour of severe TR. In acute severe TR, the RV size is often normal. In chronic severe TR, the RV is classically dilated. Accepted cut-off values for non-significant right-sided chambers enlargement (measurements obtained from the apical four-chamber view): Mid-RV dimension ≤33 mm, RV end-diastolic area ≤28 cm², RV end-systolic area ≤16 cm², RV fractional area change >32%, and maximal 2D RA volume ≤33 mL/m².

Figure 27 : Recommandations pour l'évaluation échocardiographique de l'insuffisance valvulaire native : un résumé exécutif de l'Association Européenne d'Imagerie Cardiovasculaire (Lancellotti et al) (94)

Parameters	Mild	Moderate	Severe
Qualitative			
Tricuspid valve morphology	Normal / abnormal	Normal / abnormal	Abnormal / flail / large coaptation defect
Color flow TR jet	Small, central	Intermediate	Very large central jet or eccentric wall impinging jet
CW signal of TR jet	Faint / parabolic	Dense / parabolic	Dense / triangular with early peaking (< 2m/s in massive TR)
Semi-quantitative			
VC width (mm)	Not defined	< 6.5	> 6.5
PISA radius (mm)	≤ 5	6.9	> 9
Hepatic vein flow	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic flow reversal
Tricuspid inflow	Normal	Normal	E-wave dominant (≥ 1 cm/s)
Quantitative			
EROA (mm ²)	Not defined	Not defined	≥ 40
R Vol (ml)	Not defined	Not defined	≥ 45

Figure 28 : Évaluation échocardiographique de la sévérité de l'insuffisance tricuspide (IT). (82)

Le risque croissant de mortalité associée à une gravité accrue de l'IT soutient l'utilisation d'un schéma de classification étendu. (25,26,27)

Des études de faisabilité initiales et un récent essai contrôlé randomisé sur la thérapie par dispositif transcathéter (28) montrent l'utilité de la sous-classification ou de l'extension de la catégorie "sévère" de l'IT en sévère (3+), massive (4+) et torrentielle (5+).

L'amélioration des symptômes est corrélée à la réduction de la gravité de l'IT sur l'échelle à 5 grades (28).

Les lignes directrices de la Société européenne de cardiologie et de l'Association européenne d'imagerie cardiovasculaire indiquent que la sous-classification supplémentaire des patients référés pour des interventions transcathéter avec une maladie "sévère" en "sévère, massive et torrentielle" pourrait avoir une signification pronostique (29,30). L'utilisation du schéma à 5 grades est soutenue dans ce contexte, notant que ce schéma a été spécifiquement développé pour les essais de thérapie par dispositif transcathéter afin de préciser les critères de réduction de l'IT. (31)

	Mild (1+)	Moderate (2+)	Severe (3+)	Massive (4+)	Torrential (5+)
Qualitative					
Tricuspid morphology	Normal or mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal (flail leaflet, large coaptation gap, marked tethering)		
Color-flow jet area	Small, narrow, central	Moderate central	Large central, or eccentric, wall impinging		
Flow convergence zone	Not visible, transient, or small	Intermediate in size and duration	Large throughout systole		
CWD contour	Faint, partial, parabolic	Dense, parabolic	Dense, parabolic or triangular	Dense, often triangular, may have low peak velocity	Dense, usually triangular, often low peak velocity
Right heart dimensions	Usually normal	Normal or mild dilatation	Usually dilated	Dilated	
Semi-quantitative					
VCW (biplane), mm ³	<3	3-6.9	7-13.9	14-20.9	≥21
PISA radius, mm ²	≤5.4	5.5-8.9	≥9		
Hepatic vein flow ^c	Systolic dominant	Systolic blunting	Systolic flow reversal		
Tricuspid inflow (PWD)	A-wave dominant	Variable	E-wave dominant (≥1 m/s)		
Quantitative					
PISA EROA, mm ²	<20	20-39	40-59	60-79	≥80
Regurgitant volume (2D PISA), mL	<30	30-44	45-59	60-74	≥75
New quantitative methods					
Regurgitant fraction, %	≤15	16-49	≥50		
3D VCA, mm ²	–	–	75-94.9	95-114.9	≥115
2D Doppler EROA, mm ²	–	–	75-94.9	95-114.9	≥115

Figure 29 : Les paramètres échocardiographiques qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs avec les valeurs de seuil pertinentes pour la gravité de l'IT à 5 grades. (31)

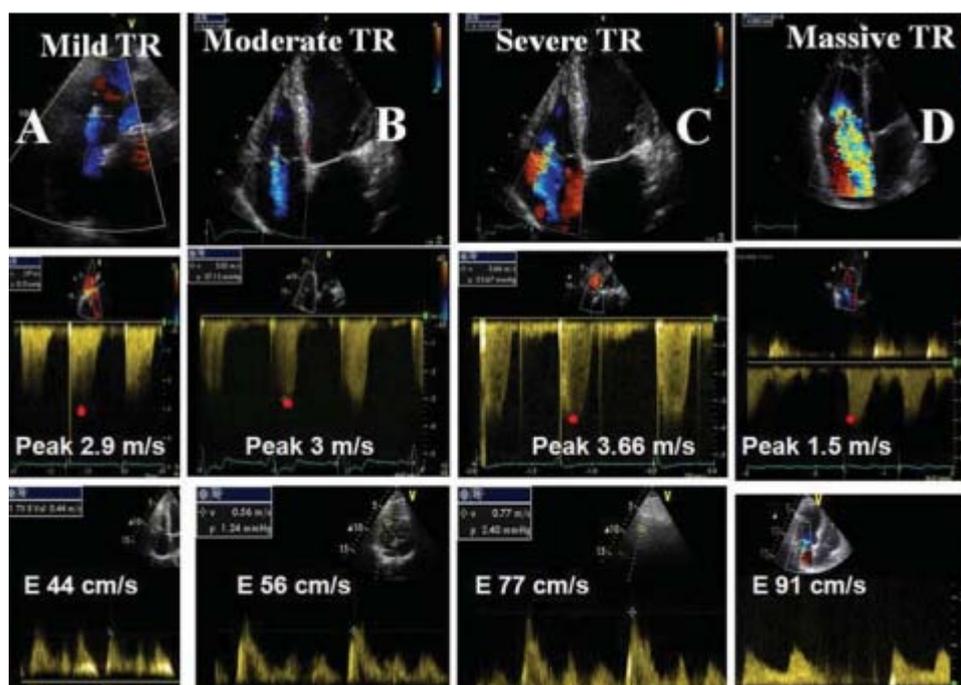


Figure 30 : Quatre exemples de différents degrés d'insuffisance tricuspide (IT). (140)

Une fonction ventriculaire droite anormale se caractérise par une excursion systolique du plan annulaire tricuspide (TAPSE) de $<1,5$ cm ou une fraction de raccourcissement $<35\%$. (36)



Figure 31 : Mesure échocardiographique de la surface de VD

Enfin, l'échocardiographie évalue également les conséquences hémodynamiques de l'IT, avec l'analyse de la veine cave inférieure, et la taille et la fonction de l'oreillette droite (OD) et du ventricule droit (VD). Cependant, la dilatation des cavités cardiaques droites et la dysfonction du VD peuvent non seulement être la conséquence, mais aussi la cause de l'IT, et doivent être interprétées avec une attention particulière à l'hémodynamique pulmonaire et au contexte clinique. (22) Lorsque la fonction ventriculaire droite ne peut pas être évaluée de manière fiable par échocardiographie, l'imagerie par résonance magnétique cardiaque est préférée en raison de sa capacité excellente à quantifier les volumes et la fraction d'éjection du ventricule droit qui a une importance non négligeable dans la décision d'opérabilité des patients atteints d'IT sévère. (9)

6. Les modalités thérapeutiques:

6.1. Annuloplastie par suture:

- **Procédure de Kay:**

En 1965, Kay et al ont décrit, pour la première fois, une technique de réparation pour traiter l'insuffisance tricuspide secondaire. En utilisant une suture en soie 1-0 (passée à travers le feuillet postérieur et les commissures), le feuillet postérieur est complètement exclu, et une valve bicuspide fonctionnelle est finalement obtenue (Figure A). (37)

Il est préférable d'ajouter d'autres sutures pour renforcer la première. De plus, certaines variantes (comme la position de certains renforts) peuvent être réalisées.

- **Procédure de De Vega:**

La procédure de De Vega a été proposée en 1972. Cette technique consiste à réduire le diamètre de l'anneau tricuspide et est rapidement devenue la technique la plus populaire pour le traitement de la dilatation annulaire. Elle est généralement réalisée à l'aide de deux sutures parallèles en Ti-cron 2-0 (avec des points de 5 à 6 mm), commençant à la commissure postéro-septale, passant à travers l'endocarde, et circulant autour du pourtour de l'orifice dans le sens antihoraire jusqu'à atteindre la commissure antéro-septale. L'autre suture parallèle est placée à environ 1 à 2 mm à l'extérieur de la précédente, puis les deux sont finalement nouées ensemble (Figure B) (38).

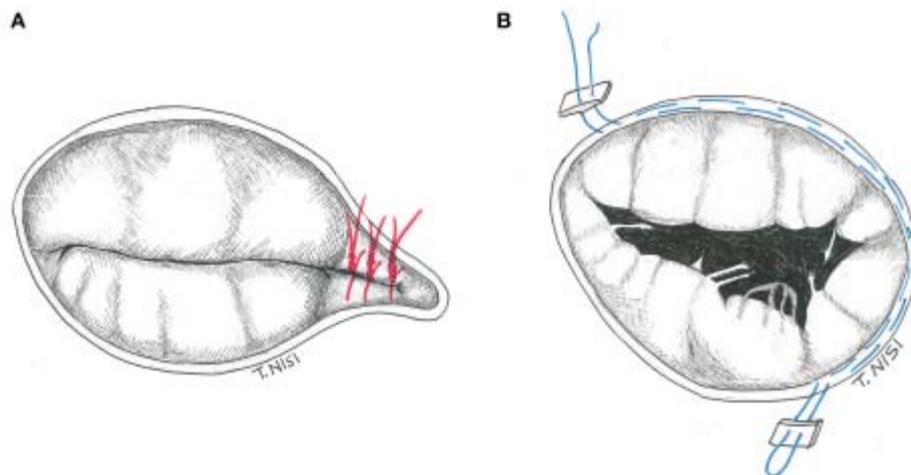


Figure 32 : Technique de KAY (A) et technique de DEVEGA (B) (37)

6.2. **Annuloplastie par anneau prothétique:**

L'idée d'utiliser un anneau prothétique pour renforcer l'anneau tricuspide a été introduite pour la première fois par Carpentier en 1971.

Un anneau rigide ou semi-rigide a été conçu pour fixer l'anneau pendant la systole, restaurant la géométrie physiologique de la valve, tandis que des anneaux flexibles peuvent également être utilisés pour réduire la dilatation annulaire, mais échouent à restaurer la morphologie tridimensionnelle . (40,41)



Figure 33 : L'anneau tricuspide Carpentier-Edwards. (142)

En 1975, Duran a introduit un anneau prothétique flexible pour reconstruire la géométrie naturelle de l'anneau (42).



Figure 34 : L'anneau tricuspide flexible de Duran. (142)

La bonne taille de l'anneau est choisie en mesurant la distance entre les commissures antéro-septale et postéro-septale (c'est-à-dire la surface du feuillet antérieur) et l'anneau est ensuite implanté à l'aide de huit à dix points en Ti-cron 2-0, en commençant par l'arrière (au niveau du milieu du feuillet septal) et en procédant dans le sens antihoraire.

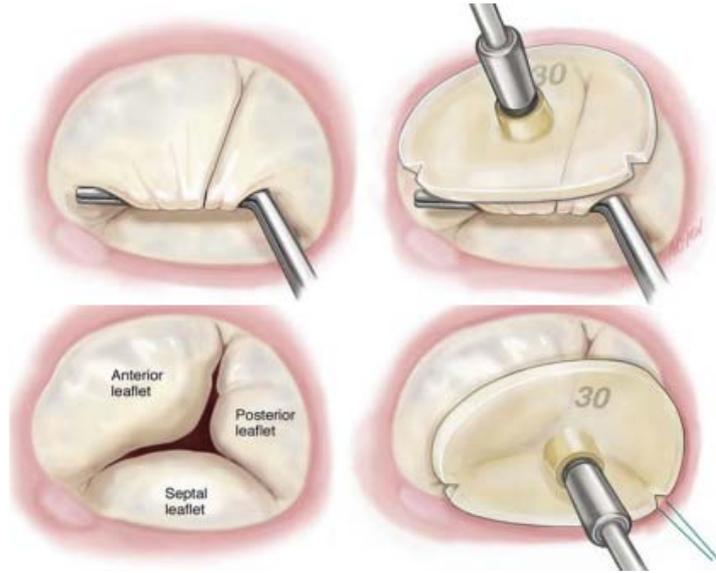


Figure 35 : (a) Mesure de la taille de l'anneau tricuspide en tirant sur le muscle papillaire antérieur;

(b) Mesure de la taille de l'anneau tricuspide en déterminant la longueur de l'anneau septal. (10)

Le chirurgien doit faire attention lors de la pose des points pour éviter d'endommager le système de conduction et pour éviter la racine aortique au niveau du feuillet septal et antérieur, respectivement. Le dernier point est placé au-dessus de la commissure antéro-septale, et l'anneau est finalement fixé en parachute.

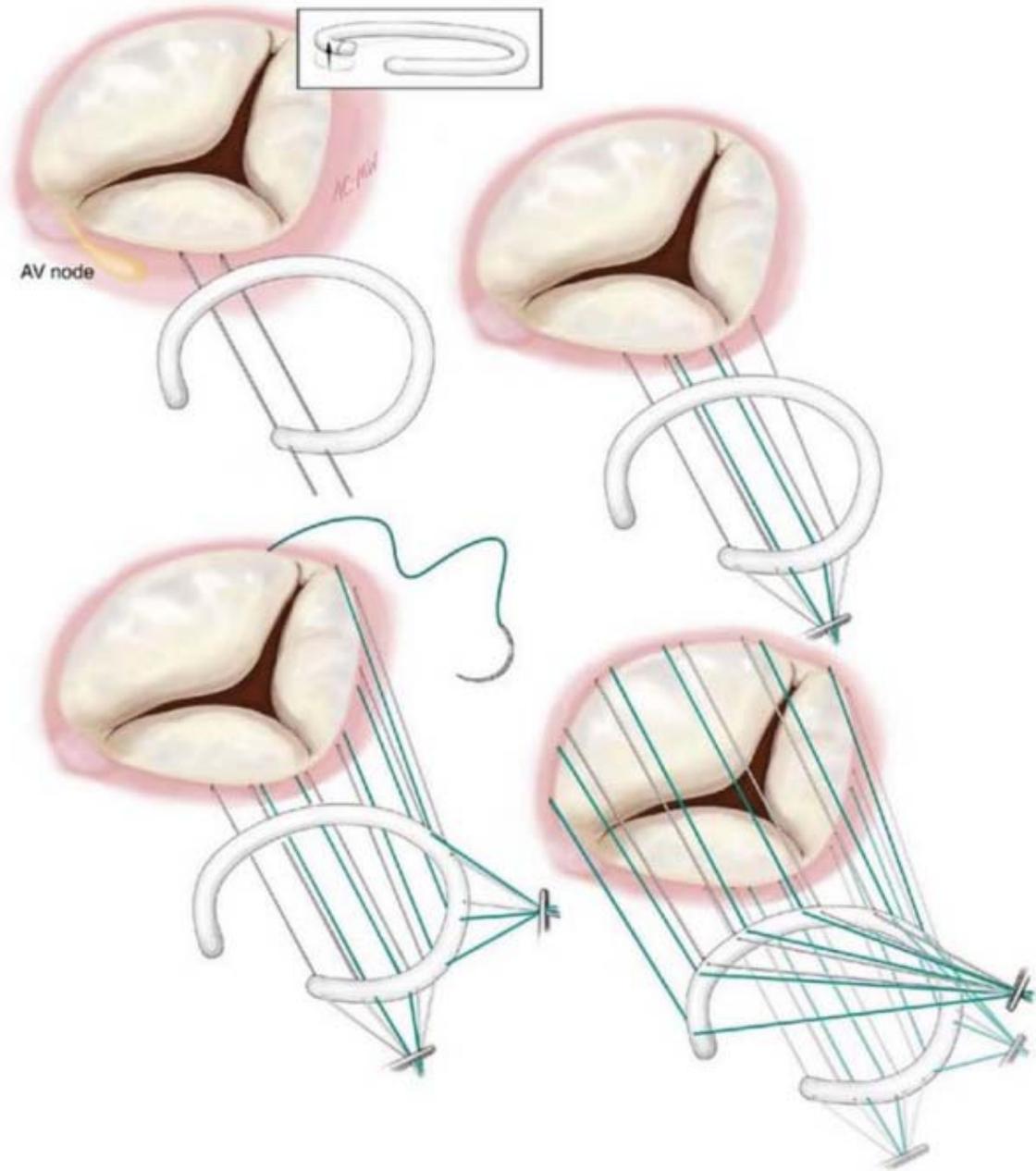


Figure 36 : Schéma de l'annuloplastie par anneau prothétique. (142)

6.3. **Élargissement du Feuillet Antérieur:**

Parfois, une annuloplastie isolée n'est pas suffisante pour corriger la maladie, notamment en cas de rigidité sévère. Par conséquent, en 2008, Dreyfus et al ont proposé l'agrandissement du feuillet antérieur pour résoudre ce problème. Après avoir retiré le feuillet antérieur natif, un morceau de péricarde autologue est préparé en mesurant la longueur comme la distance entre les commissures antéro-septale et antéro-postérieure, tandis que la hauteur est définie comme la plus grande distance entre le feuillet détaché et l'anneau. Enfin, le patch est suturé avec une suture en polypropylène 5-0 à l'anneau et un anneau d'annuloplastie semi-rigide est implanté.

(43)

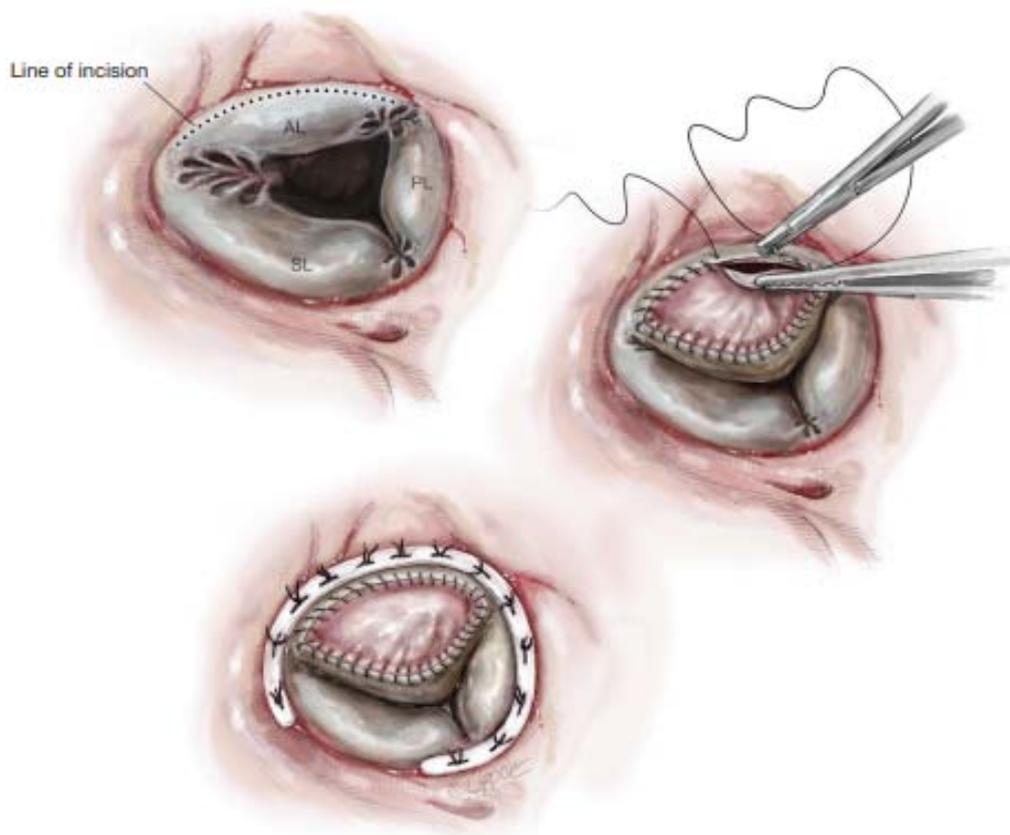


Figure 37 : Élargissement du feuillet antérieur avec un anneau d'annuloplastie. (143)

6.4. **Résection du feuillet:**

Si le segment en prolapsus représente moins d'un dixième de la surface totale du feuillet et si la rupture des cordages est petite, une résection triangulaire peut être réalisée. Après la résection, une suture continue en polypropylène 5-0 ou des points interrompus sont utilisés pour la synthèse du feuillet.

Une plicature annulaire et/ou un patch péricardique peuvent être utilisés en cas d'endocardite. (44)

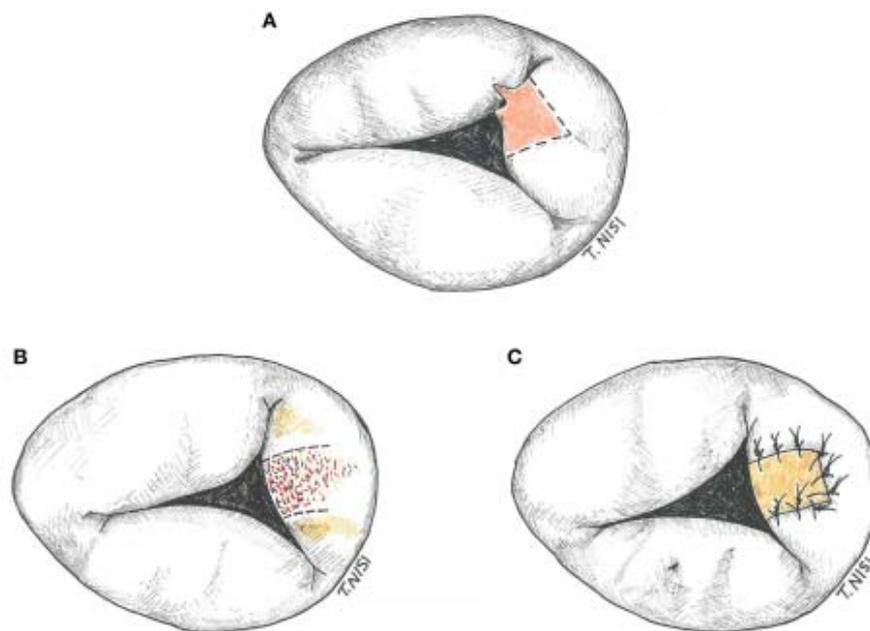


Figure 38 : Résection du feuillet de la valve tricuspide. (37)

(A) Résection triangulaire de la valve tricuspide.

(B) Résection du feuillet dans un cas d'endocardite bactérienne.

(C) L'espace est restauré en utilisant un patch de péricarde autologue.

6.5. Intervention sur les Cordages:

En cas de rupture importante des cordages, tant la transposition des cordages que l'implantation de cordages artificiels peuvent être adoptées, comme pour la réparation de la valve mitrale.

Dans le premier cas, un petit segment du feuillet adjacent non en prolapsus est résecté, puis implanté sur le feuillet en prolapsus en utilisant une suture continue en polypropylène 5-0.

Sinon, pour l'implantation de cordages artificiels, une mesure précise des cordages natifs d'un feuillet non en prolapsus est effectuée et utilisée pour choisir la bonne longueur. Ensuite, les néo-cordages sont implantés sur le muscle papillaire correspondant, puis finalement sur le bord libre du feuillet en prolapsus. (44)

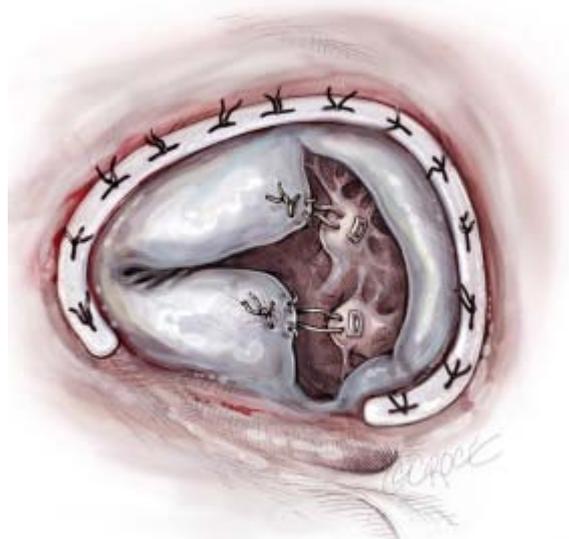


Figure 39 : Placement des néochordages. (143)

6.6. Intervention sur les Muscles Papillaires:

Une technique de plastie du muscle papillaire coulissant peut-être le meilleur choix pour corriger un muscle papillaire malade ou un allongement important des cordages. Le muscle papillaire allongé, ou le muscle papillaire sous-jacent aux cordages allongés, est abaissé au niveau approprié et fixé à celui adjacent en utilisant des points interrompus en polypropylène 5-0. (44)

6.7. Intervention sur les Commissures:

Lorsque la maladie rhumatismale est présente, elle peut provoquer une fusion des trois commissures (généralement associée à celle des cordages sous-jacents). La technique chirurgicale consiste à réaliser une commissurotomie et à diviser les cordages fusionnés à l'aide d'une lame 11 sous visualisation directe. (44)

6.8. "Technique du Trèfle":

En 2003, Alfieri et al ont présenté une technique pour la correction de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle sévère en cas de rigidité importante. Elle consiste à coudre ensemble le point médian des bords libres des feuillets de la valve tricuspide en utilisant une suture en polypropylène 5.0 sans renforts et en ajoutant un anneau semi-rigide. À ce stade, la valve prend une forme de trèfle, c'est pourquoi cette technique a été appelée "la Technique du Trèfle".

Elle a été initialement introduite pour le traitement de l'insuffisance tricuspide post-traumatique, puis est devenue efficace même dans des cas complexes d'insuffisance tricuspide primaire ou secondaire. (45)

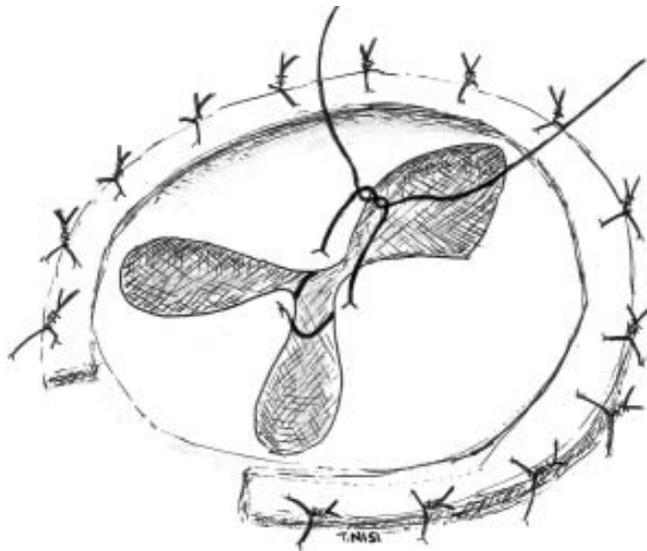


Figure 40 : "Technique du Trèfle" d'Alfieri et al. (37)

7. Remplacement valvulaire tricuspide:

Le remplacement de la valve tricuspide peut se faire avec des valves mécaniques ou bioprothétiques.

De 2000 à 2010, le taux d'utilisation de bioprothèses aux États-Unis est passé de 77,4 à 86,6%. (46)

Le remplacement est indiqué plutôt qu'une annuloplastie chez les patients présentant une IT primaire avec une pathologie valvulaire significative. Cependant, il est discutable de savoir si les valves mécaniques ou biologiques sont préférables. Certains argumentent qu'une prothèse mécanique devrait être utilisée chez les patients plus jeunes avec une longue espérance de vie. (47)

L'avantage d'une bioprothèse est qu'elle ne nécessite pas d'anticoagulation à long terme.

Une bioprothèse peut être préférée pour d'autres raisons :

- L'espérance de vie peut être limitée.
- En raison d'un débit sanguin plus faible et d'une pression réduite en position tricuspide, il existe un risque accru de thrombose de la valve malgré une anticoagulation adéquate (rapporté à jusqu'à 20%) ou un dysfonctionnement de la valve dû au pannus après remplacement de la valve mécanique. (47,48)

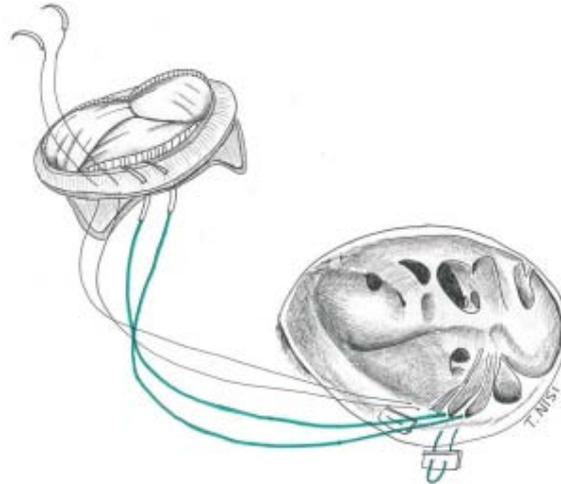


Figure 41 : Remplacement de la valve tricuspide à l'aide d'une bioprothèse. (36)

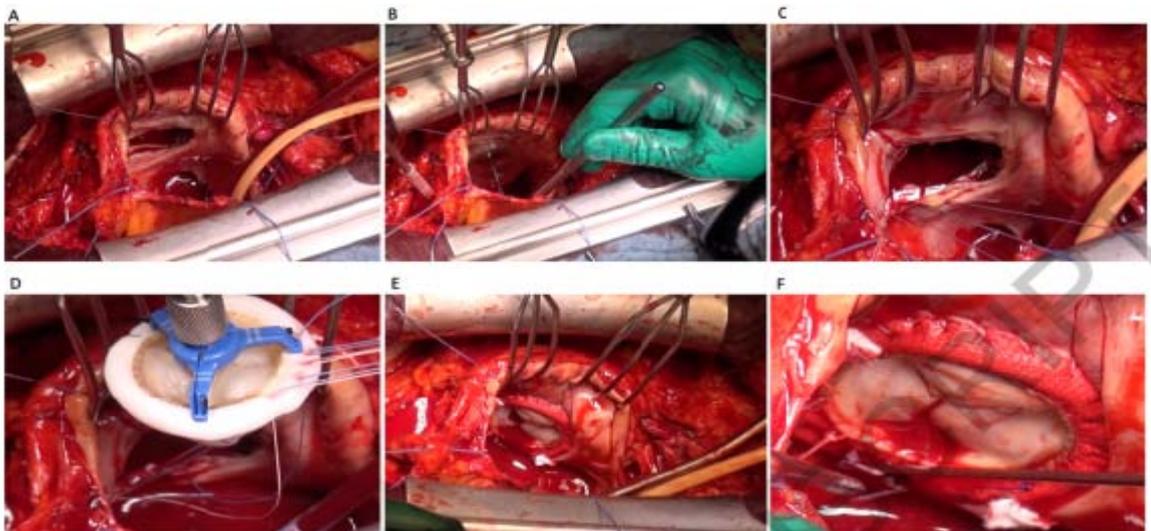


Figure 42 : Différentes étapes du remplacement valvulaire tricuspide utilisant une prothèse biologique (83):

A: Inspection de la valve tricuspide;

B : Mesure de l'anneau;

C: Sutures interrompues utilisant des points de suture en Ethibond 2-0 avec des pledgets;

D: Les sutures sont placées dans la valve prothétique;

E et F: Résultat final après remplacement de la valve tricuspide.

- **Choix de la Prothèse Valvulaire:**

Le choix du type de prothèse (biologique ou mécanique) doit suivre le même algorithme utilisé pour les autres valves cardiaques (c'est-à-dire l'âge, la pathologie, les comorbidités, etc.). Cependant, le chirurgien doit se souvenir que les cavités spécifiques du cœur droit à basse pression et le niveau plus faible de prostacycline (un puissant inhibiteur de l'agrégation plaquettaire) peuvent augmenter le risque de thrombose valvulaire (49,50).

De plus, le choix d'une prothèse mécanique pourrait être prohibitif en cas de besoin futur de stimulateur cardiaque. Pour cette raison, les prothèses biologiques semblent être une solution idéale. De plus, le taux de réinterventions après le remplacement de la valve tricuspide par une bioprothèse semble être plus faible par rapport aux remplacements de la valve mitrale par une bioprothèse, ce qui pourrait être dû à la pression plus faible et à l'espérance de vie limitée des patients subissant un remplacement de la valve tricuspide (51). D'autre part, d'autres études ont rapporté des taux de survie similaires (52,53).

Enfin, la thrombose de la prothèse mécanique est rarement mortelle et souvent traitée avec succès en augmentant la thérapie anticoagulante ou en utilisant la thrombolyse (54). Cependant, en cas de petite taille et/ou de patients sous anticoagulation, le choix d'une prothèse mécanique pourrait être préféré (55).

Il n'est pas possible d'affirmer qu'il existe un "standard d'or" pour la sélection de la prothèse dans le remplacement de la valve tricuspide.

Par conséquent, ce choix doit être strictement adapté en tenant compte du profil des patients (par exemple, les patients jeunes de moins de 40 ans pourraient bénéficier d'une prothèse mécanique pour le remplacement de la valve tricuspide).

8. Les interventions tricuspides par voie percutanée:

Les interventions valvulaires tricuspides par voie percutanée ont récemment émergé comme une alternative pour les patients ayant une indication de prise en charge valvulaire tricuspide invasive et qui sont considérés comme inopérables ou présentant un risque chirurgical élevé (56).

Dans les études initiales, la faisabilité de la technique et la sécurité des interventions percutanées ont été évaluées, et la procédure a été associée à un faible taux de mortalité procédurale (3,6% dans le suivi à 30 jours) (57).

Le choix du dispositif devrait être basé sur le stade de l'IT comme décrit ci-dessous (58) :

- Stade précoce : la dilatation initiale du ventricule droit conduit à une dilatation annulaire tricuspide sans ancrage significatif des feuillets. Dans ce cas, des systèmes basés sur l'anneau devraient être choisis pour réparer l'IT.
- Deuxième stade : une dilatation progressive du ventricule droit et de l'anneau tricuspide se développe, altérant la coaptation des feuillets. Dans de tels cas, la probabilité de réparation percutanée de la valve tricuspide réussie en utilisant uniquement l'annuloplastie est moins appropriée. Par conséquent, des dispositifs de coaptation ou une combinaison de différentes approches (par exemple, réparation bord à bord combinée et annuloplastie, ou Trialign avec Cardioband) peuvent conduire à une réduction plus prononcée de l'IT.
- Dernier stade : le remodelage du ventricule droit se poursuit ; le mouvement des feuillets se détériore davantage, conduisant à un manque de coaptation et à une IT massive ou torrentielle. Toute tentative de réparation pourrait être considérée comme futile à ce stade, et le remplacement percutané de la valve tricuspide devrait être préféré . Une estimation complète du bénéfice clinique doit être prise en compte pour éviter une intervention potentiellement futile dans les stades plus avancés de l'insuffisance cardiaque chronique.

Jusqu'à présent, parmi les dispositifs de réparation percutanée disponibles, le MitraClip en position tricuspide est celui qui a la plus grande expérience clinique.

Le système de réparation de la valve tricuspide TriClip est une technique de réparation bord à bord basée sur des clips spécifiquement conçue pour la valve tricuspide (59).

Il vise à réparer les valves tricuspides qui fuient en livrant un système de clip au cœur par l'intermédiaire de la veine fémorale de la jambe, et en fixant une partie des feuillets de la valve tricuspide pour réduire le reflux sanguin.

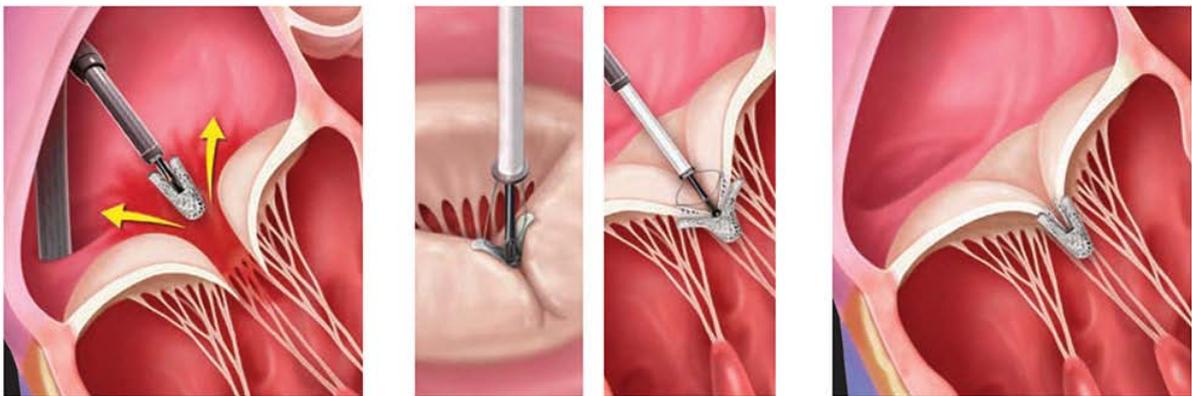
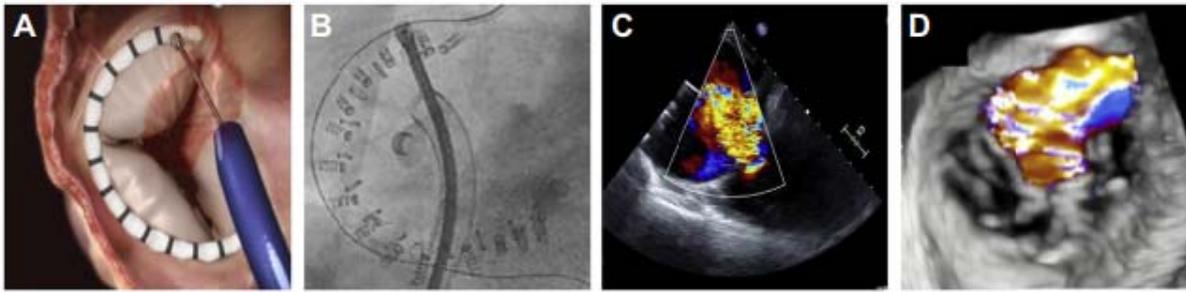


Figure 43 : Réparation d'une valve tricuspide par la procédure TriClip. (144)

L'utilisation du système tricuspide Cardioband (Edwards Lifesciences, Irvine, Californie), la première thérapie percutanée commercialement disponible a été rapportée par Davidson et al en 2020 dans le cadre de l'étude de faisabilité précoce (60).

Pre-contraction



Post-contraction

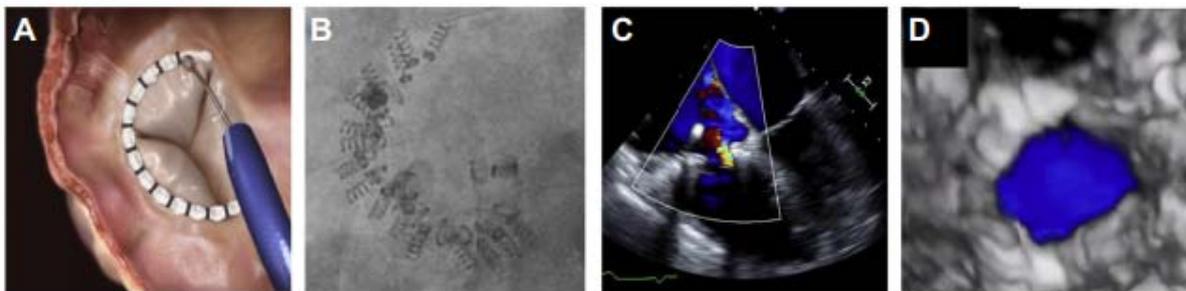


Figure 44 : Le système de reconstruction de la valve tricuspide Cardioband percutané. (145)

Les images montrent la position du dispositif Cardioband tricuspide avant et après la contraction:

(A) Image ajustée le long de l'anneau de la valve tricuspide.

(B) Image en fluoroscopie.

(C) Image en échocardiographie transœsophagienne 2D.

(D) Image en échocardiographie transœsophagienne 3D en face.

Le troisième dispositif pour la réparation percutanée d'une IT est le système Pascal . Ce dispositif comprend des pinces et des palettes, qui saisissent doucement les feuillets pour faciliter la coaptation tandis que l'espaceur remplit la zone de l'orifice régurgitant et prévient le reflux (61).

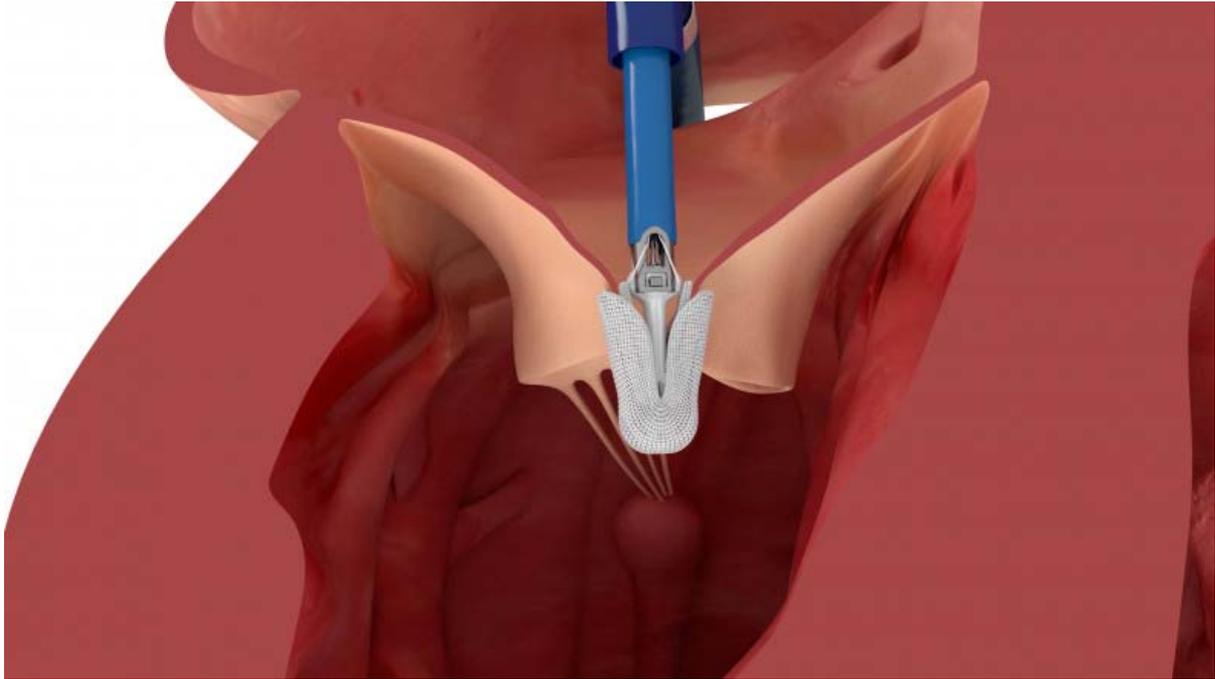


Figure 45 : Le système de réparation de valve transcathéter Edwards PASCAL avec l'implant PASCAL Ace. (146)

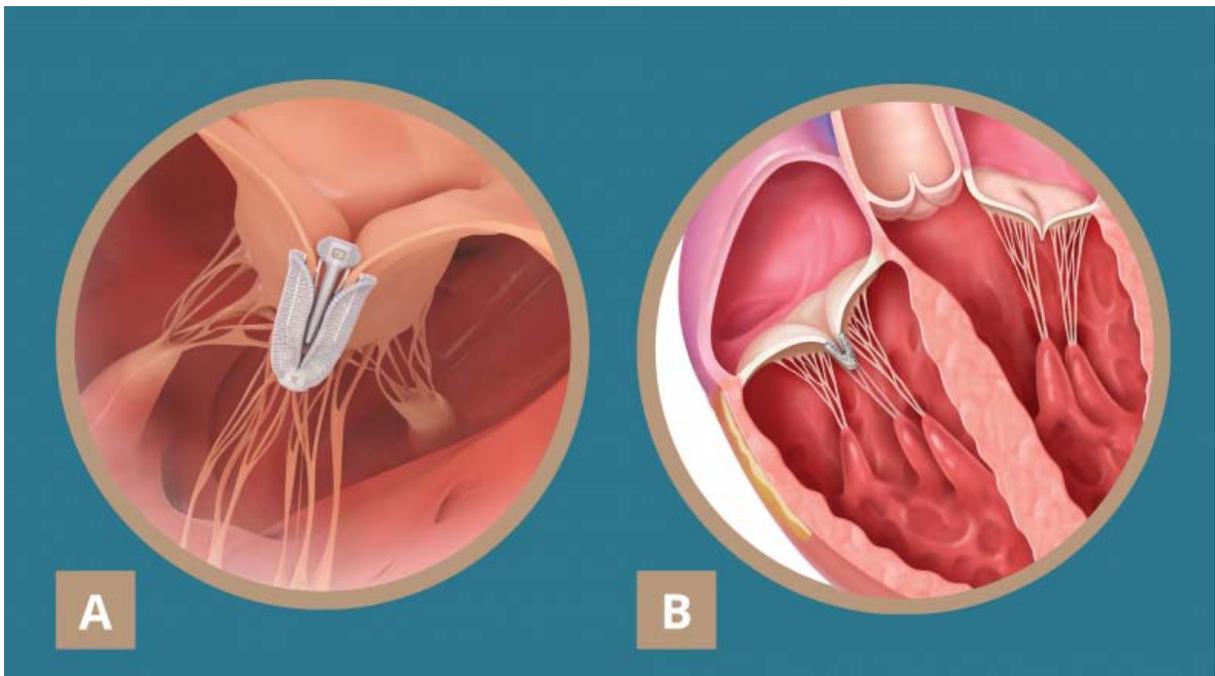


Figure 46 : (A) L'implant Edwards PASCAL ACE et (B) l'implant Edwards PASCAL ACE maintiennent ensemble les feuillets tricuspides malades pour réduire la régurgitation tricuspide. (146)

En ce qui concerne le remplacement percutané de la valve tricuspide, lorsqu'il est anatomiquement approprié, il s'agit d'une option attrayante en raison de son profil de sécurité et de son taux de succès, contrairement au risque chirurgical plus élevé associé à une chirurgie tricuspide répétée, surtout en cas de dysfonctionnement avancé du ventricule droit.

Le succès d'un remplacement percutané dépend d'une planification pré-procédurale méticuleuse. Il faut déterminer si la prothèse est un anneau ou une bande, si elle est complète ou incomplète, et si c'est une prothèse flexible, rigide ou semi-rigide. Les anneaux et les bandes incomplets présentent en général un scénario plus difficile en ce qui concerne l'ancrage de la valve cardiaque transcathéter.

Les anneaux et les bandes flexibles incomplets posent le plus grand risque d'embolisation de la valve, et donc une grande prudence est nécessaire avant de réaliser un remplacement percutané de la VT dans de telles prothèses (62).

Bien que ces techniques soient encore en phase d'essai, elles offrent des solutions prometteuses pour les patients critiques (63,64)

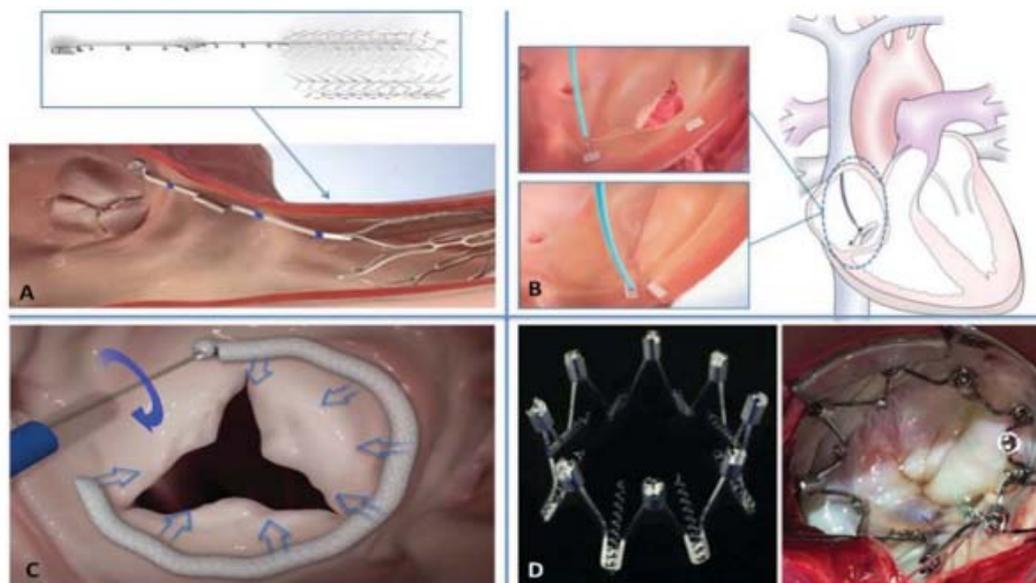
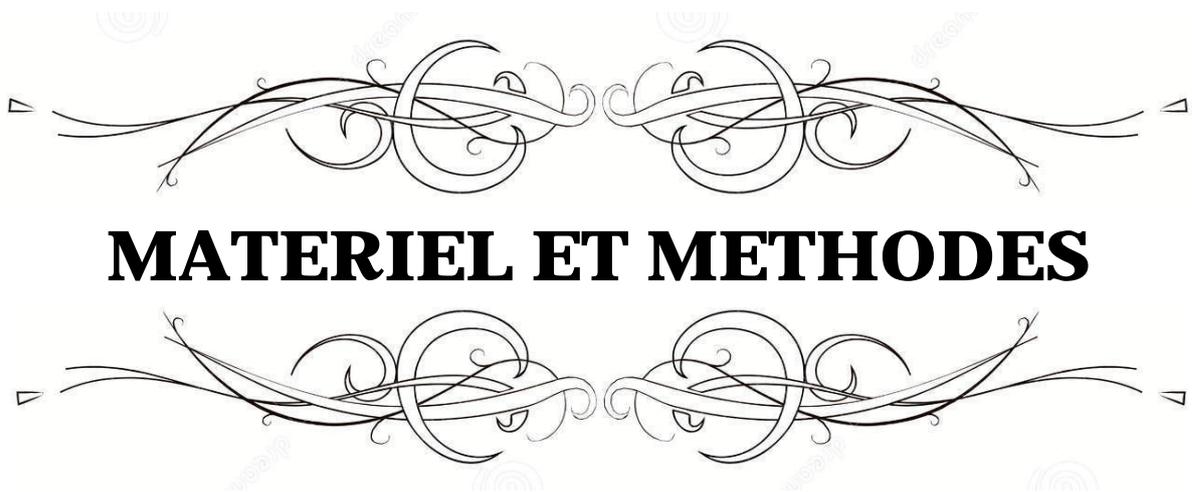
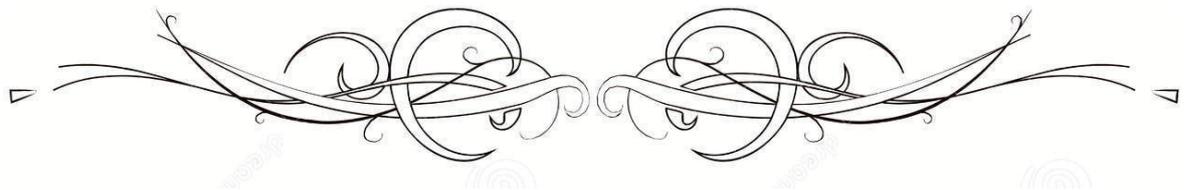


Figure 47 : Les dispositifs de réparation transcathéter de la valve tricuspide. (65)

(A) TriCinch™; (B) Trialign™; (C) Cardioband; (D) Milipede



MATERIEL ET METHODES



I. Type et période de l'étude :

C'est une étude prospective comparative d'une série de 27 patients ayant bénéficié d'une plastie tricuspide par technique de DEVEGA ou de KAY, colligé au service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH, s'étalant entre septembre 2022 et septembre 2023.

II. Population étudiée :

Notre série d'étude est constituée de patients porteurs d'une insuffisance tricuspide associée aux valvulopathies gauches. Nous avons inclus dans l'étude 27 cas, 21 parmi eux sont traités par plastie de DEVEGA, tandis que les 6 autres ont bénéficié d'une plastie de KAY.

III. Critères d'inclusion :

Sont inclus dans notre série les patients ayant bénéficiés d'une plastie tricuspide et disposant de données exploitables.

IV. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude 9 patients, pour manque de données exploitables (1 patient) et des patients qui n'ont pas été opérés (8 patients).

V. Variables étudiées :

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux, des comptes rendus opératoires ainsi que des comptes rendus de séjour en réanimation, exploitant les données préopératoires cliniques, biologiques, radiographiques et écho cardiographiques ainsi que les données opératoires et post-opératoires.

Variables étudiées : Dans le cadre de la réalisation de ce travail, toutes ces données ont été colligées, étudiées et analysées à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Annexe).

Les paramètres ainsi étudiés étaient d'ordres :

1. Données cliniques:

Pour les données cliniques nous avons relevé :

- L'âge, le sexe, la couverture sociale.
- Les antécédents d'angine à répétition, de rhumatisme articulaire aigu, d'accident thromboembolique, coronaropathie, d'AVC, d'IC, d'insuffisance respiratoire et rénale, les antécédents de chirurgie cardiaque et de dilatation mitrale percutanée.
- Les symptômes, notamment la dyspnée et d'angor, lipothymie, syncope, les signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.

2. Données para cliniques :

- Un Électrocardiogramme(ECG) à la recherche de troubles du rythme et de la conduction
- Une radiographie thoracique de face permettant la détermination du rapport cardiothoracique et l'analyse de la silhouette cardiaque
- Une échocardiographie doppler transthoracique précisant les données suivantes :
 - L'atteinte des valves mitrale et aortique avec quantification du degré de sténose et de fuite.
 - L'origine organique ou fonctionnelle de l'insuffisance tricuspide.
 - Diamètre de l'anneau tricuspide.
 - La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).
 - Le retentissement sur les cavités gauches.
 - Le retentissement sur les cavités droites.
 - La pression de l'artère pulmonaire systolique

- Une coronarographie à la recherche d'atteinte coronarienne (quand elle est indiquée).
- Un bilan biologique afin de documenter: l'anémie, l'infection, l'atteinte rénale et hépatique.

3. Données opératoires :

Nous avons noté les voies d'abord chirurgicales, le mode de la CEC, sa durée, ainsi que la durée du clampage aortique et les modalités de la protection myocardique, le type de plastie effectué et les gestes opératoires associés.

4. Données post-opératoires immédiates:

Comme données postopératoires, nous avons relevé :

- La durée d'intubation.
- La durée du séjour en réanimation.
- La durée totale d'hospitalisation.
- La mortalité.

Nous avons également noté les complications survenues pendant l'hospitalisation :

- Complications hémorragiques.
- Bas débit cardiaque.
- tamponnade.
- IDM.
- IC.
- Trouble du rythme.
- Coma.
- AVC, AIT, encéphalopathie.

- Détresse respiratoire.
- Défaillance multi viscérale.
- Complications infectieuses

5. L'évolution:

Nous avons évalué évolution des patients lors de suivi à court et à moyen terme :

- **Clinique**(dyspnée selon la classification NYHA, signes d'IC)
- **Échocardiographique**(degré de l'IT, taille de l'anneau, taille de VD)

VI. Analyses statistiques :

Les données ont été soumises à une analyse statistique, avec l'expression des variables quantitatives par leur moyenne et écart-type, ainsi que des variables qualitatives par leurs fréquences et pourcentages.

La saisie et le traitement des données ont été effectués à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016.

La saisie des textes et des tableaux a été réalisée dans le logiciel Microsoft Word 2016, permettant ainsi une analyse statistique descriptive.

VII. Ethique :

En ce qui concerne les considérations éthiques, le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

VIII. Technique opératoire :

Tous les patients ont été opérés par sternotomie médiane longitudinale, l'ouverture du péricarde est réalisée de façon longitudinale en T inversé.

Canulation de l'aorte ascendante, des veines caves inférieure et supérieure et mise en place des lacs caves. La décharge des cavités gauche est insérée au niveau de de la veine pulmonaire supérieure droite.

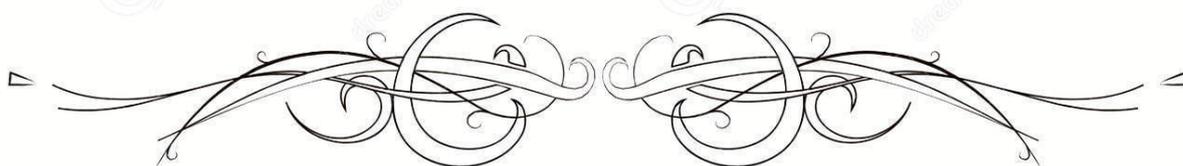
La CEC est conduite en hypothermie modérée entre deux canules veineuses et une canule aortique après anticoagulation efficace à l'héparine sodique à raison de 3 mg/kg.

La protection myocardique est assurée par une Cardioplégie antérograde au sang total via la racine de l'aorte puis via la racine de l'aorte toutes les 25 min, après clampage aortique

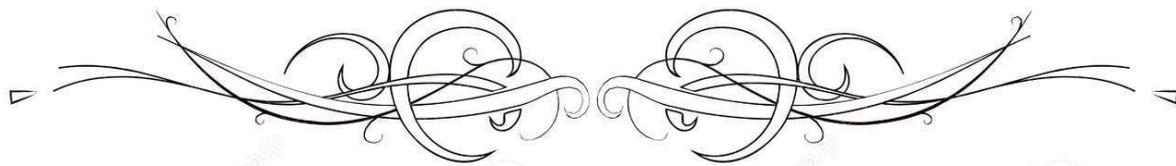
L'atriotomie longitudinale droite est la voie d'abord de la valve tricuspide utilisée au service.

La plastie tricuspide est ensuite réalisée selon soit la technique de DEVEGA modifiée qui implique une suture de la commissure antérieure à la commissure postérieure à l'aide d'un fil tressé polyester(contrairement à la technique segmentaire, un seul fil de suture est utilisé), le serrage est contrôlé sur 2 doigts du chirurgien, ou la technique de KAY qui se base sur une suture tressée 2-0 placée le long de l'anneau de la commissure antéro-postérieure à la commissure postéro-septale et une valve bicuspide fonctionnelle est obtenue.

Le résultat est vérifié avec un test au sérum physiologique.



RESULTATS



I. Les données épidémiologiques :

1. L'âge :

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 45.5 ± 10.06 avec des extrêmes allant de 23 ans à 63 ans.

La tranche d'âge entre 30 et 50 ans représentait la majorité des patients de notre étude soit 62.9% des cas.

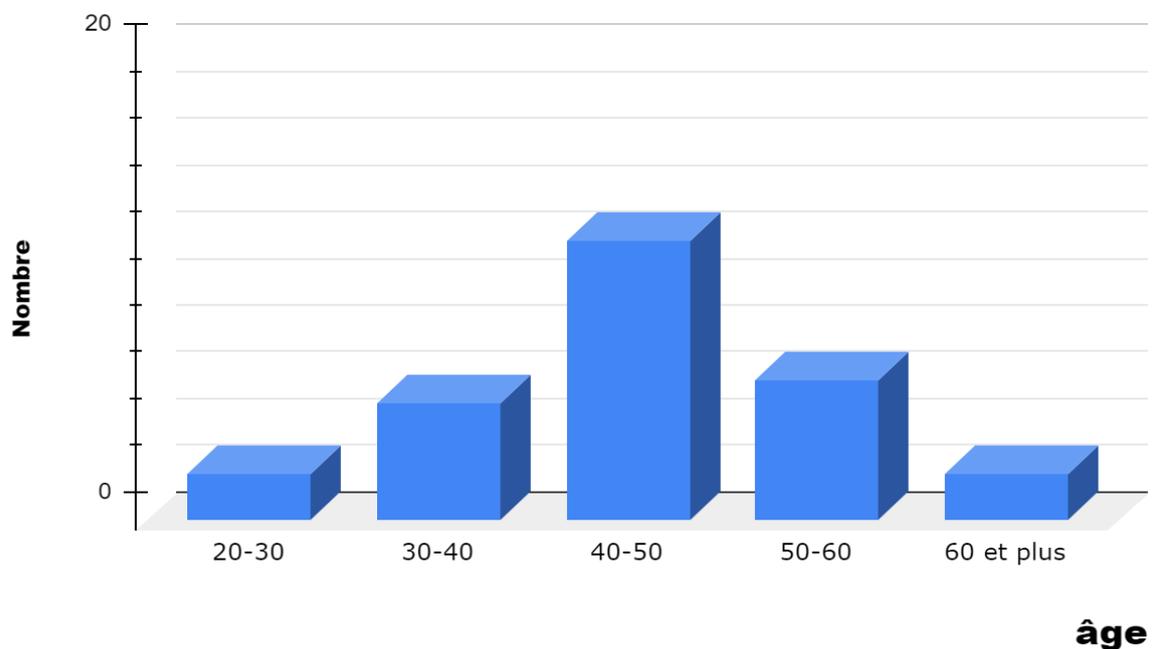


Figure 48 : Répartition des patients par tranche d'âge.

2. Le sexe :

Nous avons noté une nette prédominance féminine : 19 femmes (70.4%) contre 8 hommes (29.6%) avec un sexe Ratio F/H > 2.



Figure 49 : Répartition des patients selon le sexe.

II. Les antécédents :

1. Antécédents médicaux :

- On retrouve des antécédents d'angines à répétition chez 4 patients soit 15%.
- L'antécédent de rhumatisme articulaire aigu a été noté chez 3 patients soit 11%.
- Un antécédent d'hospitalisation pour décompensation cardiaque a été retrouvé chez 5 patients (18.5%)
- Quatre patients étaient hypertendus (15%)
- Un patient avait une insuffisance rénale (3.7%) dont un avait recours à l'hémodialyse.
- Un patient avait une insuffisance respiratoire chronique (3.7%).
- Deux patients ont eu au cours de l'évolution de leur valvulopathie une atteinte cérébrovasculaire à type d'accident vasculaire cérébral (7.4%).
- Deux patients ayant une cardiopathie ischémique associée (7.4%).
- Neuf patients présentaient un diabète (33.3%).

2. Antécédents chirurgicaux :

- Deux patientes ont déjà été opérées par césarienne.
- Un patient a déjà bénéficié d'un remplacement valvulaire mitrale.

III. Les étiologies :

Les étiologies de l'atteinte triple valvulaire retrouvées dans notre série sont :

- Cause rhumatismale chez 22 patients soit 81.5% des cas.
- Endocardite infectieuse chez 5 patients soit 18.5%.

IV. Les données cliniques :

1. Ancienneté des symptômes :

Les patients dans notre étude présentaient différents symptômes en rapport avec leur valvulopathie.

La dyspnée étant le principal symptôme, était présente chez tous les patients, depuis 8.6 années en moyenne, avec comme extrêmes 2 mois et 15 ans.

2. La dyspnée :

Tous les patients de notre série présentaient une dyspnée d'intensité variable selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) :

- Aucun patient n'était asymptomatique.
- 3 patients présentaient une dyspnée stade II, soit 11.1%
- 12 patients présentaient une dyspnée stade III, soit 44.4%
- 12 patients étaient en stade IV, soit 44.4%

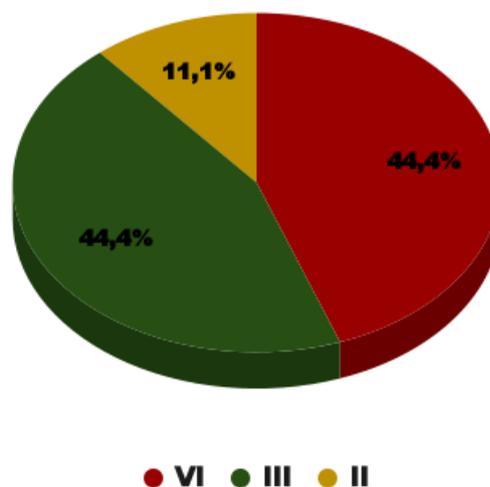


Figure 50 : Classe de dyspnée selon NYHA.

3. Signes d'insuffisance cardiaque droite :

En préopératoire, 8 patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite (OMI, ASCITE, TVJ) soit 29.6% des patients de notre série.

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient présents en préopératoire chez 4 patients, soit 14.8%

4. Autres symptômes cliniques associés:

Les palpitations ont été rapportées chez 14 patients soit 51.9%, les douleurs thoraciques ont été rapportées chez 5 patients (18.5%) et 1 patient avait présenté au moins un épisode de syncope (3.7%).

V. Examens complémentaires :

1. Electrocardiogramme :

Un rythme sinusal régulier a été observé chez 6 patients (22.2%).

La fibrillation atriale(FA) était le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent chez les patients de notre série avec 21 cas soit 77.8%.

Les troubles de conduction présents en préopératoire étaient: bloc de branche droit présenté chez 1 seul patient (3.7%).

Hypertrophie ventriculaire gauche était retrouvée chez 2 patients soit 7.4%.

2. Radiographie thoracique :

Les patients ont été classés en fonction de l'index cardio-thoracique :

21 patients présentaient une cardiomégalie soit 77.7%.

Tableau I : Indice cardio-thoracique des patients dans notre série:

Index cardio-thoracique	Nombre de patients	Pourcentage	Index cardio-thoracique
<0.5	6	22.3%	<0.5
0.5 à 0.65	11	40.7%	0.5 à 0.65
>0.65	10	37%	>0.65

3. Echocardiographie trans-thoracique :

- Valve tricuspide:

- Aspect de la valve:

L'étude échocardiographique a montré une valve tricuspide fine et souple chez 21 (77.8%) patients et des feuillets altérés ou épaissis suggérant des lésions organiques chez 6 (22.2%) patients.

- Anneau tricuspide:

Le diamètre de l'anneau tricuspide a été mesuré chez tous les patients dans notre série.

La moyenne était de 36.7 mm +/- 6,8 mm avec un diamètre minimal de 28 mm et un diamètre maximal de 48 mm.

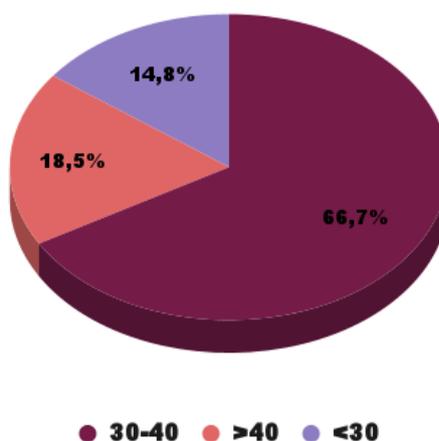


Figure 51 : Distribution des patients selon le diamètre de l'anneau tricuspide.

○ **Rétrécissement tricuspide :**

Dans notre série, 2 patients avaient un rétrécissement tricuspide(RT) significatif avec un gradient moyen >5 mmhg en préopératoire (7.4%).

○ **Insuffisance tricuspide:**

Tous les patients avaient une insuffisance tricuspide (IT)

La répartition des patients selon le grade a donné :

Insuffisance tricuspide minime :	2 patients (7.4%)
Insuffisance tricuspide modérée :	16 patients (59.2%)
Insuffisance tricuspide moyenne :	6 patients (22.2%)
Insuffisance tricuspide sévère :	3 patients (11.1%)

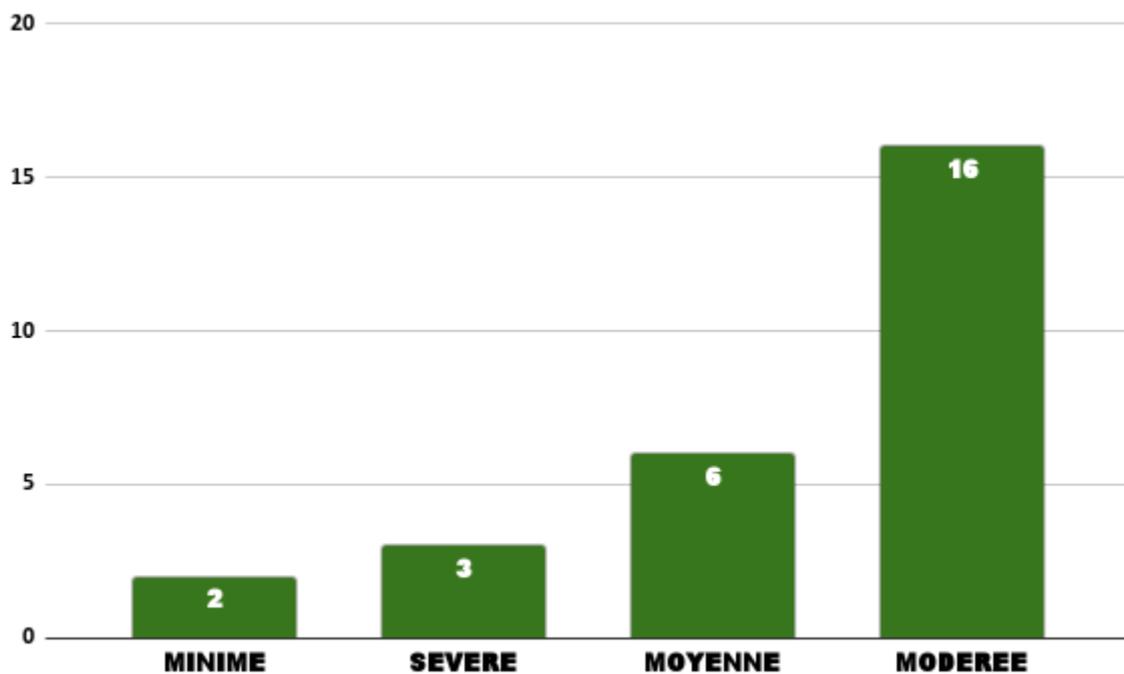


Figure 52 : Répartition des patients selon le degré d'insuffisance tricuspide.

En outre, l'étude de la morphologie de la valve tricuspide a permis de distinguer :

Une insuffisance tricuspидienne organo-fonctionnelle : 6 patients (22.3%)

Une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle : 20 patients (74%)

Une insuffisance tricuspидienne isolée était retrouvée chez 1 patient (3.7%)

- **Valve mitrale :**

Vingt-six patients inclus dans notre série de cas présentaient une pathologie de la valve mitrale à l'étude échocardiographique (96.3%) :

La majorité des patients (13 patients soit 48.2%) avaient une maladie de la valve mitrale avec une association de différents degrés de rétrécissement et d'insuffisance mitrale.

Un rétrécissement mitral isolée concernait 5 (18.5%) patients.

Une insuffisance mitrale pure a été retrouvée chez 8 (29.6%) patients.

Tableau II : Valvulopathie mitrale chez les patients de notre série:

Pathologie mitrale	Nombre des patients	Pourcentage
Absence de pathologie mitrale	1	3.7%
Maladie mitrale	13	48.2%
Rétrécissement mitral	5	18.5%
Insuffisance mitrale	8	29.6%
Totale	27	100%

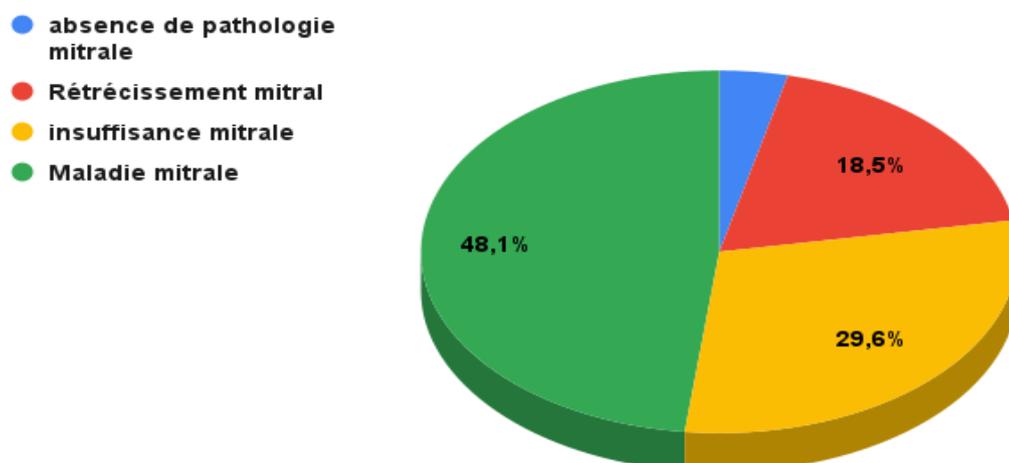


Figure 53 : Distribution des patients selon le type de la valvulopathie mitrale.

• **La valve aortique :**

Une atteinte de la valve aortique a été identifiée chez 16 (59.3%) de nos patients.

L'insuffisance aortique pure était prédominante avec 12 (44.5%) patients.

Aucun patient n'a présenté un rétrécissement aortique isolé (0%).

Les 4 (14.8%) patients restants avaient une maladie de la valve aortique avec coexistence d'insuffisance aortique et de rétrécissement aortique.

Tableau III : Valvulopathie Aortique chez les patients de notre série:

Valvulopathie Aortique	Nombre des patients	Pourcentage
Absence de pathologie Aortique	11	40.7%
Insuffisance Aortique isolée	12	44.5%
Rétrécissement Aortique isolé	0	0%
Maladie Aortique	4	14.8%
TOTALE	27	100%

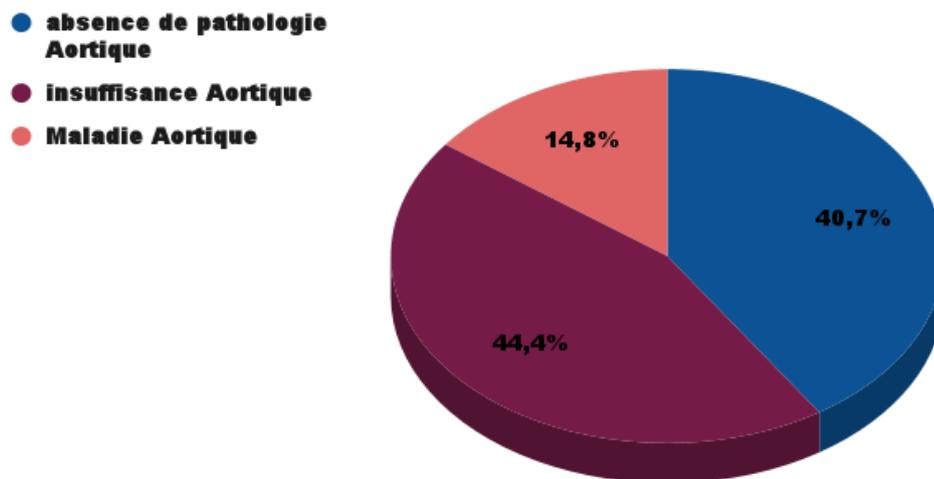


Figure 54 : Distribution des patients selon le type de valvulopathie Aortique.

- Ventricule droit:
 - Taille du ventricule droit:

Dilatation du ventricule droit était présenté chez 15 patients (55.6%)

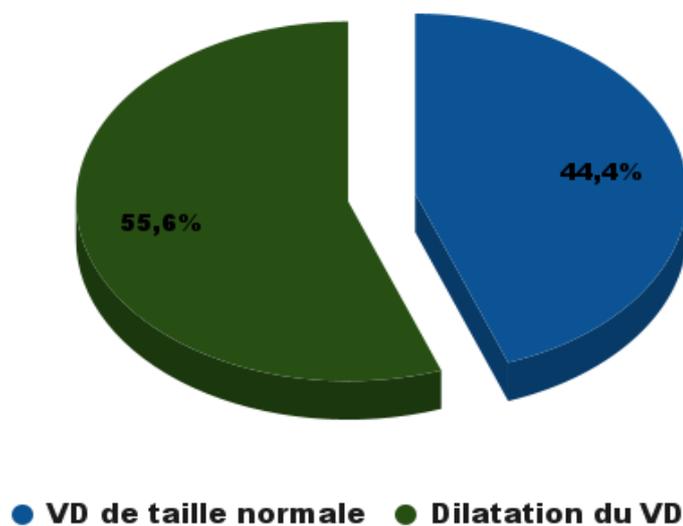


Figure 55 : La taille du ventricule droit dans notre série.

○ **Fonctionnement du ventricule droit:**

La dysfonction du ventricule droit était présentée chez 9 patients soit 33.3%.

• **Taille de l'oreillette droite:**

Une dilatation de l'oreillette droite était présente chez 21 patients (77.8%).

• **Ventricule Gauche:**

○ **Taille du ventricule gauche:**

Une dilatation du ventricule gauche était présente chez 9 patients (13.3%).

• **La fraction d'éjection du ventricule gauche :**

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) a été évaluée chez tous nos patients.

La FEVG moyenne de notre série était de 56.7% +/- 9.12 avec des extrêmes de 31 et 68%.

Une fraction d'éjection du ventricule gauche < 60% a été retrouvée chez 14 patients (51.9%) avec Une FEVG < 35% chez 1 patient (3.8%).

Une fraction d'éjection du ventricule gauche ≥ 60% a été retrouvée chez 13 patients (48.1%)

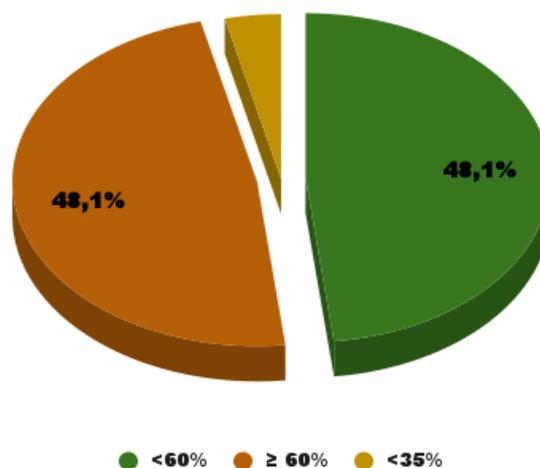


Figure 56 : La fraction d'éjection du ventricule gauche dans notre série.

- **Pression artérielle pulmonaire systolique:**

La pression artérielle pulmonaire moyenne était de 57.8 +/- 25,4 mmHg, avec un maximum de 147 mmHg et un minimum de 24 mmHg.

L'hypertension pulmonaire (PAPS>25mmhg) a été retrouvée chez 26 (96,3%) patients.

Une hypertension pulmonaire sévère(PAPS>65mmhg) était présente chez 12 (44.4%) de nos patients.

Une pression systolique normale de l'artère pulmonaire n'a été trouvée que chez 1 seul patient (3.7%).

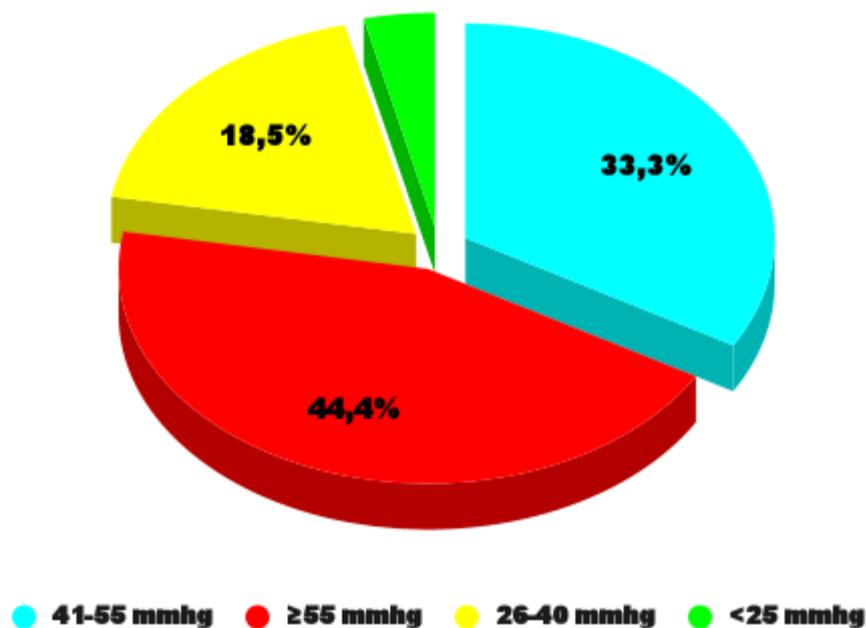


Figure 57 : Pression artérielle pulmonaire systolique dans notre série.

- **Oreillette Gauche:**

Une dilatation de l'oreillette gauche était retrouvée chez 22 patients soit 81.5%.

Un thrombus intra-auriculaire gauche a été retrouvé chez 1 seul patient.

4. Coronarographie :

La coronarographie a été réalisée suivant les recommandations actuelles chez les patients âgés de plus de 45 ans ou ayant des facteurs de risque cardio-vasculaires.

Elle a été réalisée chez 8 patients, 7 patients avaient une coronarographie normale, alors que 1 seul patient avait une coronaropathie tritronculaire avec une indication d'un pontage dans le même temps chirurgical.

VI. Indication d'une plastie tricuspide:

Vingt patients de notre série soit 74% chez qui une indication échocardiographique d'une plastie tricuspide a été posée, alors qu'elle était posée chez les 7 patients restants (26%) en peropératoire.

VII. Les données opératoires :

1. Geste opératoire :

- **Approche chirurgicale :**

Une sternotomie médiane a été l'approche chirurgicale réalisée chez tous les patients dans notre série.

- **Voie d'abord de la valve mitrale:**

La valve mitrale a été abordée par voie transseptale chez 21 patients, et par la voie de sillon de Sondergaard chez 6 patients.

- **Exploration chirurgicale :**

- **Valve tricuspide :**

L'anneau tricuspide était dilaté chez tous les patients par évaluation visuelle.

Une lésion organique associée de la valve tricuspide a été identifiée chez 4 (14.8%) patients.

L'épaississement des feuillets a été observé chez 6 ces patients (22.2%).

Les autres lésions associées étaient la fusion commissurale observée chez 2 patients (7.4%) ou des cordages tendineux anormaux chez 1 seul patient (3.7%).

- **Cœur droit :**

Une dilatation du ventricule droit a été signalée chez 14 (51.9%) patients.

Une dilatation de l'atrium droit a été signalée chez 12 (44.5%) patients.

- **Adhérences péricardiques :**

Aucune adhérence péricardique n'a été trouvée dans notre série.

- Procédures chirurgicales :
 - Valve tricuspide:
 - Annuloplastie de devega:

Une annuloplastie de De Vega a été réalisée chez 21 des patients (77.8%).

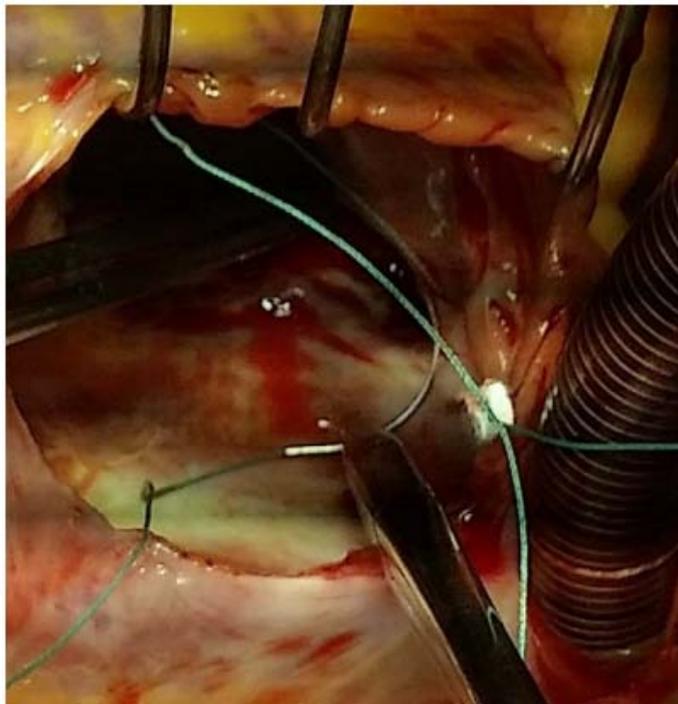


Figure 58 : Placement du premier renfort (ou "pledget").



Figure 59 : La mise en place de la première rangée de points de suture.

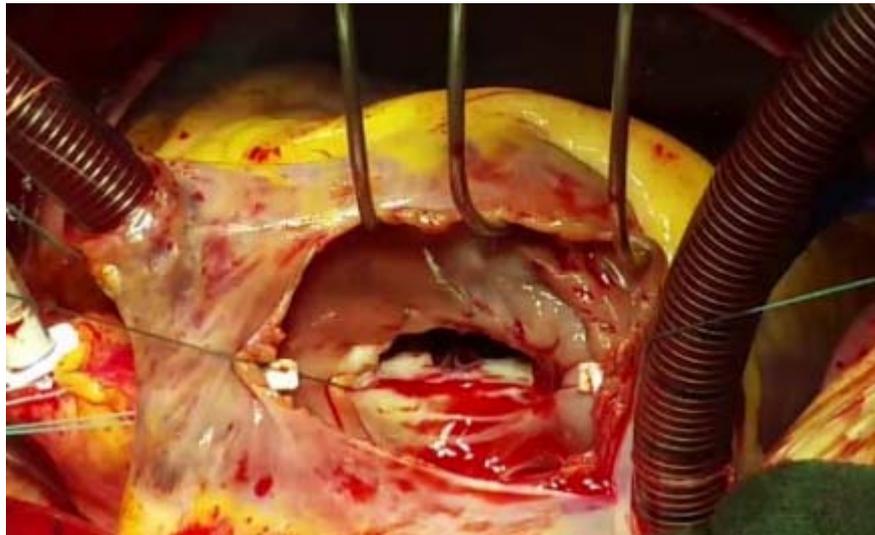


Figure 60 : Placement du deuxième renfort (ou "pledget").

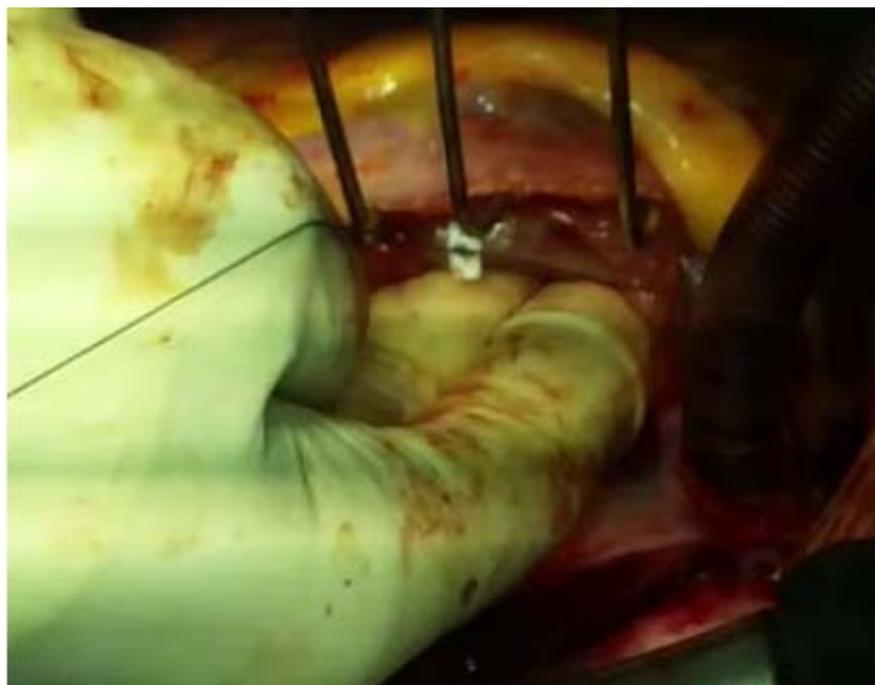


Figure 61 : Placement du deuxième renfort (ou pledget). Où les fils de suture se rencontrent et sont resserrés au-dessus de deux doigts, ce qui permet de créer une fixation sécurisée.

➤ **Annuloplastie de kay:**

Une annuloplastie de KAY a été réalisée chez 6 patients (22.2%).

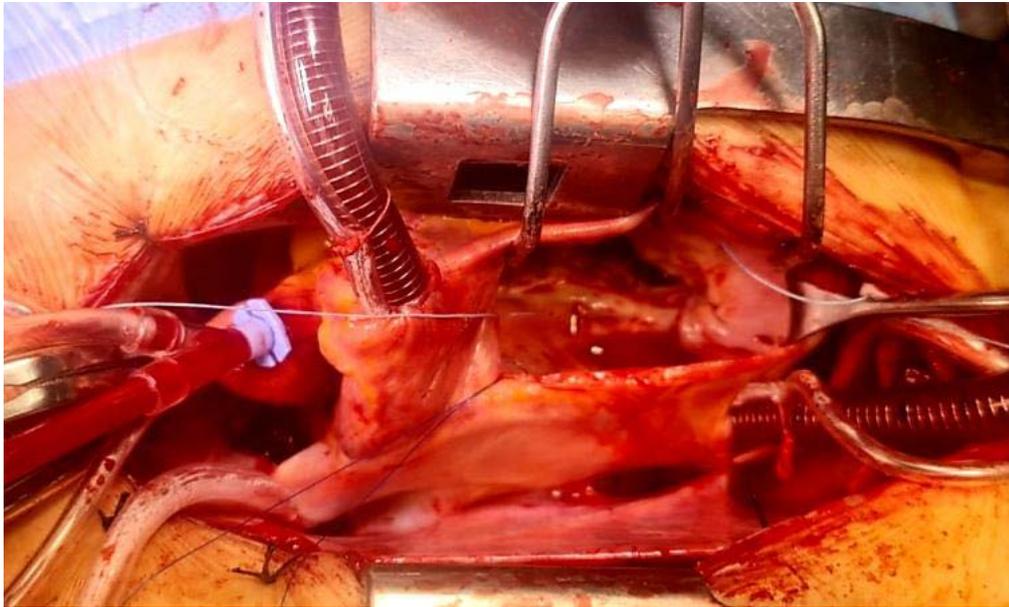


Figure 62 : La mise en place de la première ligne de suture.

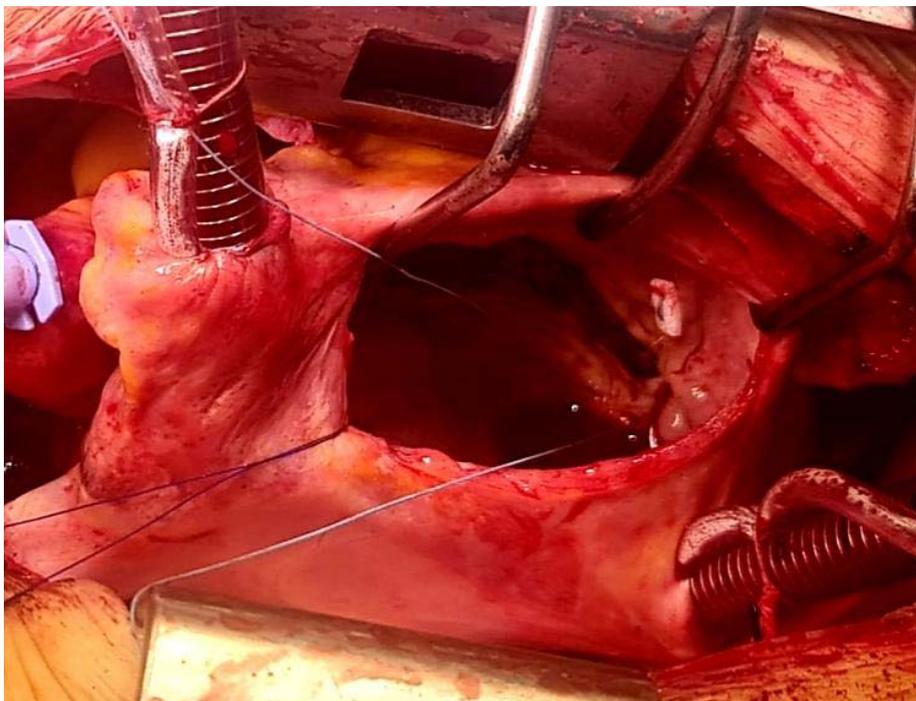


Figure 63 : La mise en place de la 2ème ligne de suture.

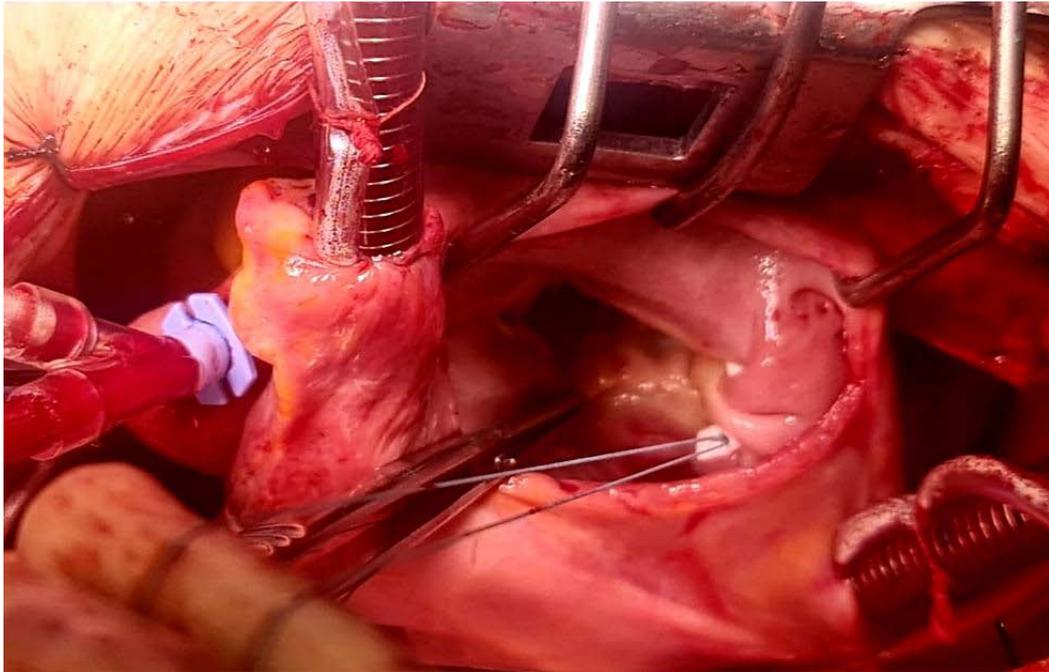


Figure 64 : Résultat final avec une valve bicuspide.

- **Évaluation peropératoire du résultat de la réparation tricuspide :**

Un test de fuite avec injection de sérum physiologique a été utilisé pour évaluer la coaptation des feuillets après la réparation de la valve tricuspide.

Le test était satisfaisant chez tous les patients. Le test est considéré comme satisfaisant lorsque le ventricule droit reste distendu pendant quelques secondes après avoir été rempli avec seulement une petite fuite centrale de la valve tricuspide et une coaptation claire des feuillets.

Une fuite centrale résiduelle après la réparation de la valve tricuspide, jugée non significative, a été observée chez 5 (18.5%) patients: 4 ayant bénéficiées d'une annuloplastie de DEVEGA et 1 avait une annuloplastie de KAY.

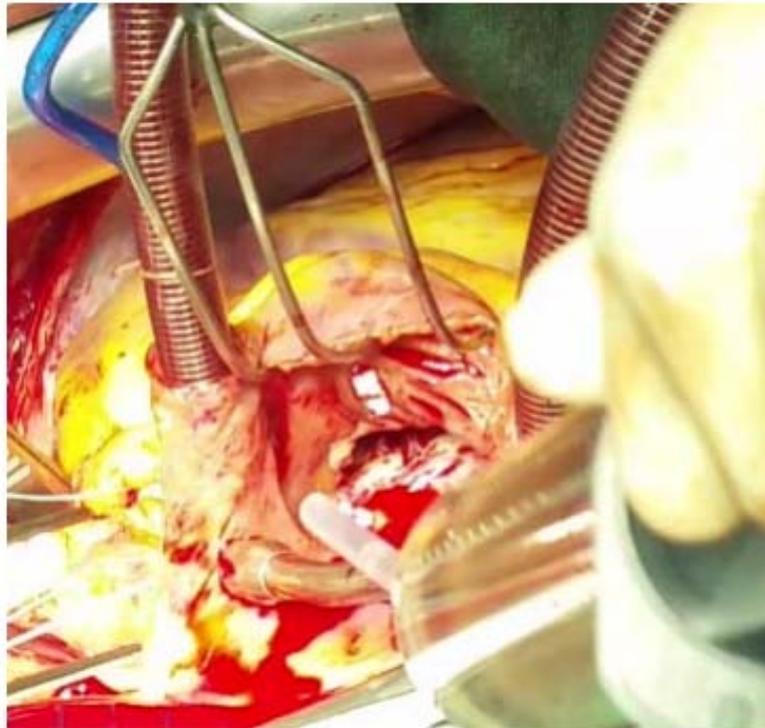


Figure 65 : Le test au sérum physiologique (saline test).

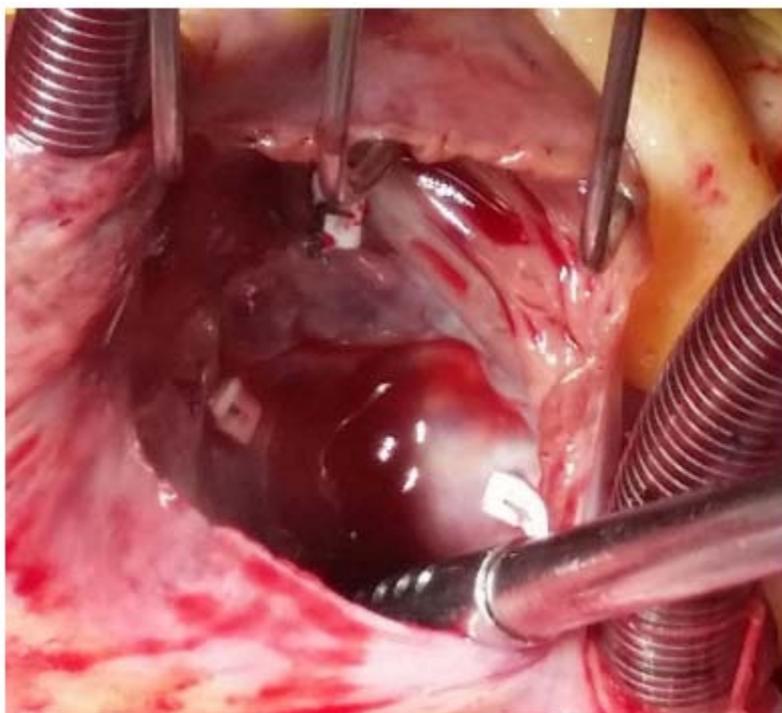


Figure 66 : La coaptation des feuillets de la valve après le test au sérum physiologique.

- **Autres procédures valvulaires :**

Les procédures valvulaires dans notre série de cas concernaient les valves du côté gauche.

- Un remplacement isolé de la valve mitrale était l'intervention la plus courante, concernant 13 (48.1%) patients.
- Il y avait 11 patients (40.8%) ayant bénéficiés d'un double remplacement valvulaire (mitrale et aortique).
- Un remplacement aortique isolé chez 1 seul patient (3.7%).
- Une commissurotomie+annuloplastie mitrale était réalisée chez 2 patients (7.4%).

Tableau IV : Répartition des interventions chirurgicales simultanées sur le cœur gauche:

Chirurgie du coeur gauche	Nombre de patients	Pourcentage
Chirurgie mitrale	15	55.5%
Chirurgie Aortique	1	3.7%
DRV	11	40.8%

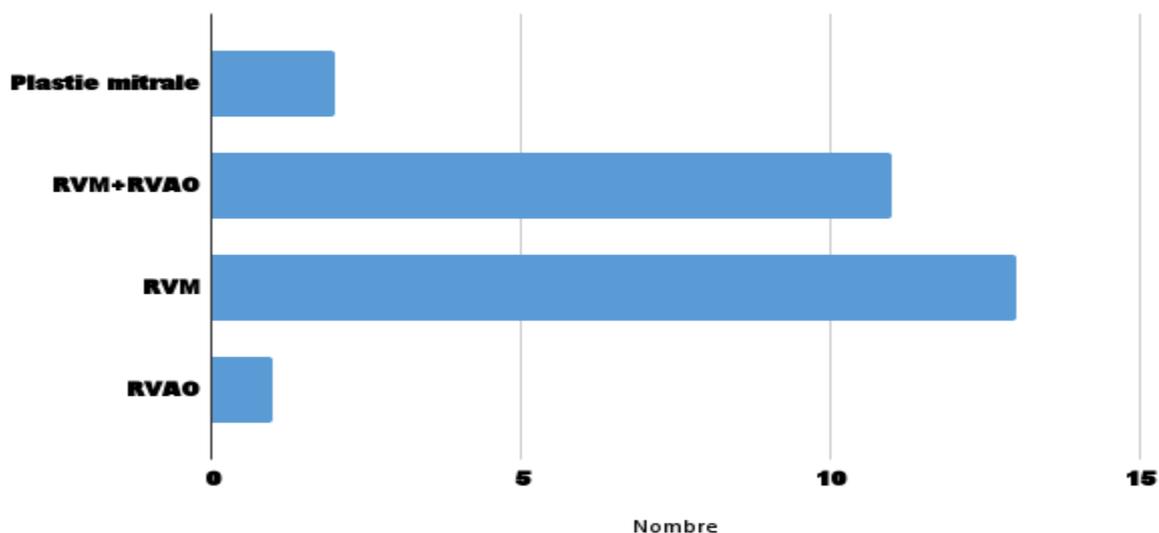


Figure 67 : Répartition des interventions sur les valves du cœur gauche dans notre série.

- Un double pontage Aorto-coronaire est réalisé chez 1 seul patient avec comme geste chirurgical: une anastomose termino-latérale entre la VSI et la MG1 et anastomose termino-latérale entre l'AMIG et l'IVA distale.

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée.

2. Durée de la CEC :

La durée moyenne de la CEC était de 134 minutes avec des extrêmes de 58 minutes et 356 minutes.

3. Durée du clampage aortique :

La durée moyenne du clampage aortique était de 90 minutes, avec des extrêmes de 36 minutes et 182 minutes.



**Figure 68 : Machine de circulation extracorporelle / Service de chirurgie cardiovasculaire –
Hôpital universitaire Mohammed VI, Marrakech (10)**

Le sevrage de la circulation extracorporelle a été possible sans support inotrope chez 9 patients (33.3%).

Dans les autres cas (66.7%), un agent inotrope (ou plusieurs) a été administré pour faciliter le sevrage de la circulation extracorporelle.

4. Sevrage de la circulation extracorporelle :

Des drogues vasopressives (dobutamine et/ou noradrénaline) ont été utilisées pendant le sevrage de la CEC, Elles ont été introduites chez 80% des patients.

VIII. Les données de la réanimation :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation en service de réanimation cardiovasculaire a été en moyenne de 4,3 jours, avec des extrêmes allant de 2 jours à 10 jours.

Au cours de cette période les patients ont été intubés pendant 5.8 heures en moyenne avec des extrêmes allant de 2 heures à 8 heures.

La durée d'hospitalisation postopératoire totale a été en moyenne 9.8 jours avec une durée minimale de 6 jours et une durée maximale de 45 jours.

2. Prise en charge post-opératoire au cours du séjour en réanimation :

Elle a nécessité systématiquement :

- Une antibioprofylaxie.
- Un traitement anticoagulant à base d'Héparine sodique visant un TCA à 2 fois le témoin.
- L'Antivitamine K (Acénocoumarol) a été introduite à j1.
- Les Diurétiques (furosémide) chez tous les patients de notre série, en fonction de la diurèse, la tension artérielle et les signes d'insuffisance cardiaque.

IX. Résultats post-opératoire immédiats (durant l'hospitalisation):

1. La mortalité :

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série a été de 14.8% (4 décès), 3 patients sont décédés durant les 5 premiers jours.

Les causes de mortalité sont les suivantes :

- Un patient est décédé par une défaillance multi viscérale.
- Deux patients sont décédés par un bas débit cardiaque.
- Un patient est décédé par un choc septique.

2. Complications:

- **Complications hémorragiques :**

Elles sont définies par un débit de saignement supérieur à 1.5 ml/kg/h pendant 6 heures consécutives et/ou une reprise chirurgicale pour hémostase durant les 24 premières heures post opératoires.

Les saignements post opératoires sont survenus chez 7 patients (26%) avec une prise en charge médicale seule par administration d'agents hémostatiques chez 4 patients (14.8%) et transfusion massive chez 3 patients (11.1%).

Aucune reprise chirurgicale n'a été effectuée chez nos patients.

En dehors d'un saignement post opératoire abondant, 70% des patients (19patients) ont été transfusés en périopératoire.

Aucun épanchement péricardique n'a été présent chez nos patients.

- **Complications cardiaques :**

- Troubles du rythme :

Une tachycardie ventriculaire est survenue en postopératoire chez 2 patients.

➤ Troubles de conduction :

Aucun trouble de conduction n'a été retrouvé chez les patients en post opératoire.

➤ Bas débit cardiaque :

Un bas débit cardiaque est défini par un index cardiaque inférieur à 2,2 l/min/m², des résistances artérielles élevées, des pressions de remplissage élevées, associées aux signes cliniques et biologiques du choc.

Un bas débit cardiaque postopératoire a été retrouvé chez 2 patients et a été la cause d'un décès dans notre série.

➤ Un IDM est survenue chez 1 seul patient en post opératoire.

• **Complications neurologiques :**

➤ Un AVC ischémique documenté par une TDM cérébrale est survenue chez 1 patient soit 4.5%.

➤ Un état de confusion postopératoire était présent chez 3 patients pendant la durée du séjour en réanimation avec régression totale durant l'hospitalisation.

➤ Un état de coma était présent chez 1 patient secondaire à un sepsis grave (séjour en réanimation pendant 45 jours, sous ventilation invasive).

• **Complications infectieuses :**

➤ Une pneumopathie a été observée chez 2 patients durant l'hospitalisation soit 7.4% des cas de notre série.

➤ Une infection de la paroi chez 3 patients (11.1%).

➤ Un état de sepsis grave était présent chez 2 patients.

• **Insuffisance rénale :**

Cette complication a concerné 3 des malades de notre série (11.1%), et a nécessité une hémodialyse chez un patient alors qu'elle était fonctionnelle chez les autres.

Tableau V : Les complications post opératoire dans notre série.

Complications	Nombre des cas
Hémorragie	7
Tachycardie ventriculaire	2
Bas débit cardiaque	2
IDM	1
AVC ischémique	1
Coma	1
Pneumopathie	2
sepsis grave	2
Infection de la paroi	3
Insuffisance rénale	3

3. Echocardiographie postopératoire:

Tous les patients ont bénéficié durant l'hospitalisation d'une évaluation échocardiographie postopératoire.

Le délai moyen de la réalisation d'une échocardiographie après la chirurgie était de $7,1 \pm 2,8$ jours, avec un minimum de 4 jours et un maximum de 18 jours.

- **Résultats de la plastie tricuspide :**

- **Annuloplastie de DEVEGA:**

Une IT minime est observée chez 2 patients.

Une IT modérée chez 1 seul patient.

- **Annuloplastie de KAY:**

Une IT modérée résiduelle est observée chez 3 patients lors du contrôle échocardiographique durant leur hospitalisation.

- **Le fonctionnement des prothèses:**

- **La valve mitrale :**

24 patients avaient un bon fonctionnement prothétique avec une moyenne de gradients moyens trans-prothétiques de 3.58 mm Hg, avec des extrêmes de 2.2 et 4.8 mm Hg.

Aucune fuite para prothétique n'a été retrouvée chez nos patients.

- **La valve aortique :**

11 patients avaient un bon fonctionnement prothétique avec une moyenne de gradients moyens trans-prothétiques de 9.82 mm Hg, avec des extrêmes de 6 et 17 mm Hg.

Aucune fuite para prothétique n'a été retrouvée.

- **La fonction du VG:**

La FEVG en post-opératoire a été précisée chez tous les patients de notre série.

La FEVG moyenne en post-opératoire de notre série est de 49.8% avec des extrêmes de 28% et 65%.

Une fraction d'éjection < 60% a été retrouvée chez 10 patients (43.38%).

Une fraction d'éjection ≥ 60% a été retrouvée chez 13 patients (56.62%).

- **La pression artérielle pulmonaire systolique:**

Une PAPS moyenne en post opératoire de notre série est 42.53 mmhg avec des extrêmes de 15 mmhg et de 57 mmhg.

- **La Dilatation du VD:**

Une dilatation du VD est observée chez 7 patients (30.4%) lors du contrôle échocardiographique postopératoire.

- **La fonction du VD:**

Une dysfonction du VD est retrouvée chez 7 patients en postopératoire soit 30.4%.

- **Epanchement péricardique:**

Une lame d'épanchement était retrouvée chez 1 seul patient.

X. L'évolution à court terme (1 mois post opératoire) :

1. Clinique :

Nous avons étudié l'évolution clinique de nos patients survivants (n=23) 1 mois après la chirurgie en évaluant leur dyspnée selon classification de NYHA et les signes d'insuffisance cardiaque.

- **Dyspnée:**

Dans le premier mois suivant la chirurgie, 77.8% des patients étaient de classe II ou III selon la classification fonctionnelle de la NYHA.

Tableau VI : Stade de dyspnée en post-opératoire selon classification de NYHA :

Dyspnée NYHA	Nombre de patients	Pourcentage
I	4	17.4%
II	10	43.5%
III	8	34.8%
IV	1	4.3%
Totale	23	100%

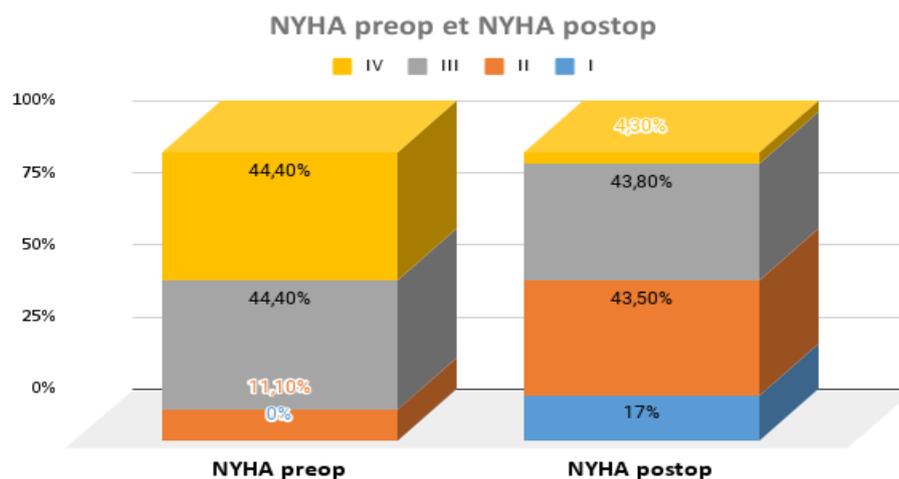


Figure 69 : Évolution de l'État NYHA en post-opératoires.

- **Signes d'ICD:**

Sur les 23 patients survivants, 4 (22.3%) ont développé une insuffisance cardiaque droite en post-opératoire.

2 patients n'avaient pas de signes d'insuffisance cardiaque avant la chirurgie et ne les ont développés que dans le premier mois suivant l'opération.

2. Échocardiographique :

Tous les patients survivants ont bénéficié d'une évaluation échocardiographique au cours du premier mois post-opératoire.

- **Résultats de l'annuloplastie tricuspide :**

L'insuffisance tricuspидienne résiduelle postopératoire a été évaluée chez les 23 patients.

- **Annuloplastie de DEVEGA:**

- 8 patients n'avaient pas une IT résiduelle après 1 mois postopératoire.
- 5 patients avaient une IT minime (1+).
- 2 patients avaient une IT modérée (2+).
- 1 patient avait une IT moyenne (3+).
- 1 patient avait une IT sévère (4+).

- **Annuloplastie de KAY:**

- 3 patients n'avaient aucune IT résiduelle après 1 mois de suivi postopératoire.
- 1 seul patient avait une IT minime (1+).
- 2 patients avaient une IT modérée (2+).

Aucun patient n'a présenté une sténose tricuspидienne en postopératoire dans notre série.

Aucun patient n'a besoin d'une reprise chirurgicale.

Tableau VII : Évolution d'une IT en postopératoire selon la technique d'annuloplastie utilisée:

IT post opératoire	Annuloplastie de DEVEGA (nombre de patients)	Annuloplastie de KAY (nombre de patients)
Absente	8	3
Minime (1+)	5	1
Modérée (2+)	2	2
Moyenne (3+)	1	0
Sévère (4+)	1	0

- **Autres données échocardiographiques:**

Tableau VIII : Comparaison des résultats échocardiographiques en préopératoire et postopératoire:

	Préopératoire	postopératoire
Moyenne du FEVG	56.7%	51.07%
Moyenne PAPS	57.8 mmhg	36.23 mmhg
Dilatation de VD	55.6%	26.7%
Dysfonction du VD	14.8%	46.7%

XI. Résultats à moyen terme (6 mois à 1 an) :

La durée moyenne de suivi était de 8.8 mois avec un minimum de 6 mois et un maximum de 13 mois.

Le suivi a été assuré par des appels téléphoniques et des consultations externes avec des échocardiographies trans-thoraciques pour un total de 18 patients, tandis que nous avons perdu la trace de 5 patients.

Dans les segments suivants, nous exposons les résultats de 6 à 12 mois suivant la réparation de la valve tricuspide.

1. La mortalité:

Pendant le suivi, on note l'absence de décès post-opératoire à moyen terme dans notre série.

2. L'évolution:

- **Clinique:**

La majorité de nos patients étaient asymptomatiques lors du suivi à moyen terme avec un total de 15 (83.3%) patients présentant une tolérance à l'effort normal.

Les 3 patients restants présentaient des signes cliniques comme suit :

Dyspnée : NYHA II : 2 NYHA III : 1

Des signes d'insuffisance cardiaque droite ont été observés chez 2 patients, présentés principalement par des OMI et TVJ.

- **Échocardiographiques :**

- **L'insuffisance tricuspide:**

On note une insuffisance tricuspide résiduelle chez 5 patients de notre série (21.7%) :

- 13 patients n'avaient pas une IT résiduelle à moyen terme.

Plastie tricuspide par technique de DEVEGA versus technique de KAY au CHU Mohammed VI.

- 2 patients avec une IT minimale (1+), dont 1 avait une annuloplastie de KAY et l'autre avait une annuloplastie de DEVEGA.
- 1 patient avait une IT grade modérée (2+) avait une annuloplastie de DEVEGA.
- 1 patient avait une IT moyenne (3+) 6 mois après une annuloplastie de DEVEGA.
- 1 patient avait une IT sévère (4+) persistante après une annuloplastie de DEVEGA.

Tableau IX : Évolution de l'IT lors du suivi à moyen terme en fonction du type d'annuloplastie employé :

IT résiduelle	Annuloplastie de DEVEGA (nombre de patients)	Annuloplastie de KAY (nombre de patients)
Absente	9	4
Minime (1+)	1	1
modérée (2+)	1	0
moyenne (3+)	1	0
sévère (4+)	1	0

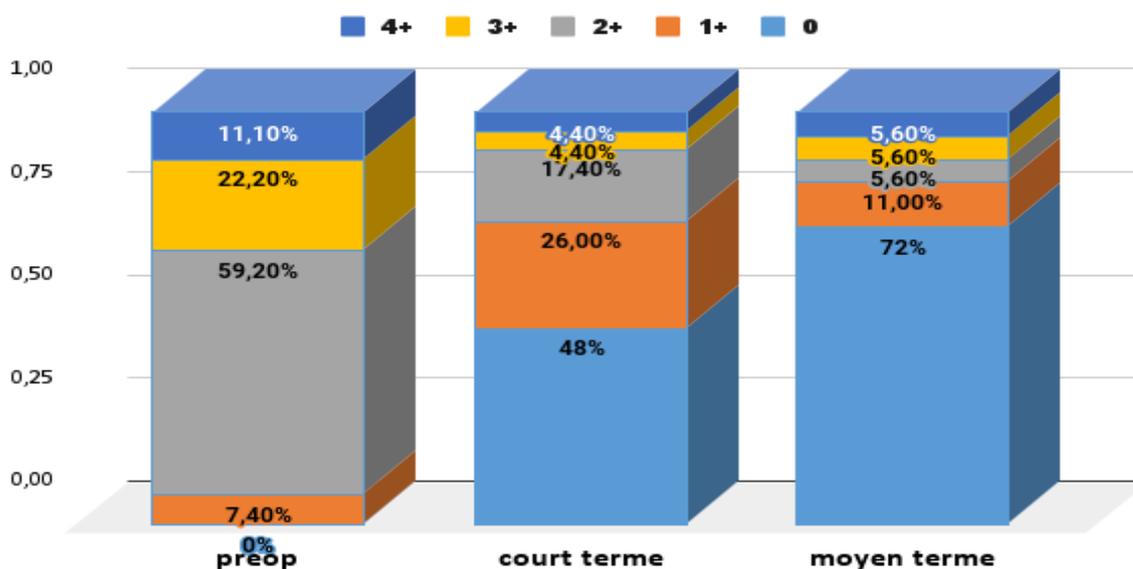


Figure 70 : Évolution de l'insuffisance tricuspide en postopératoire.

➤ **Rétrécissement tricuspidien:**

Aucun patient n'a présenté un rétrécissement tricuspide en postopératoire.

➤ **Hypertension artérielle pulmonaire :**

La pression systolique moyenne dans l'artère pulmonaire en postopératoire lors du suivi à moyen terme est de 31.46 mmHg.

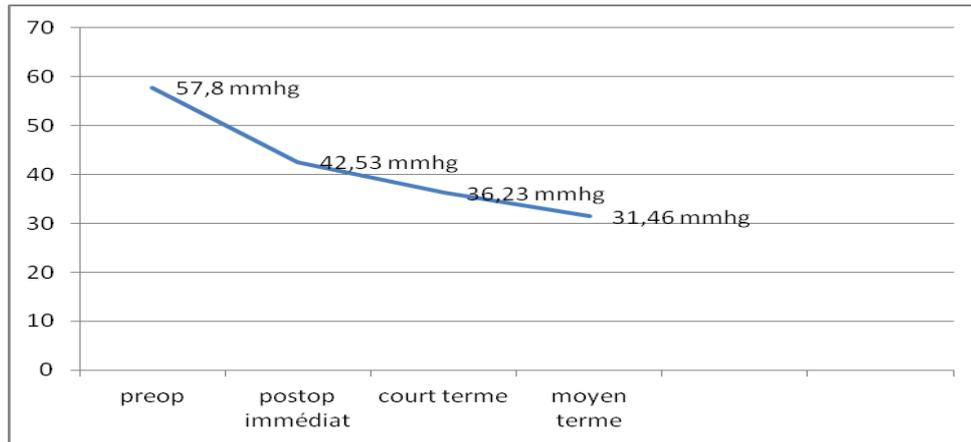


Figure 71 : Évolution de la PASP moyenne dans notre série de cas.

➤ **Fonction systolique du ventricule gauche :**

La FEVG moyenne en postopératoire lors du suivi à moyen terme est de 57.7%.

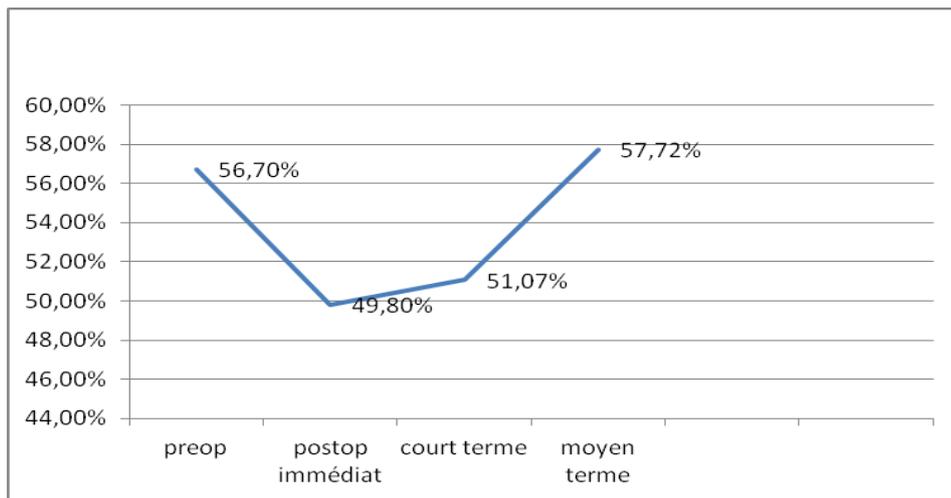


Figure 72 : Évolution de la FEVG moyenne dans notre série de cas.

➤ **Taille des cavités droites:**

Une dilatation de l'OD était observée chez 7 patients.

Une dilatation du VD était observée chez 3 patients en postopératoire lors de suivi à moyen terme (16.7%).

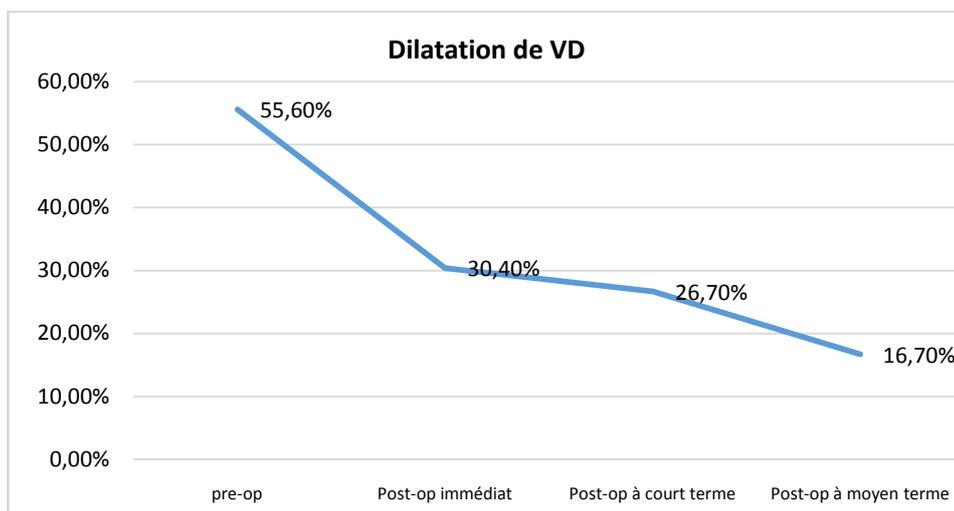


Figure 73 : Évolution de la dilatation du VD dans notre série de cas.

➤ **Fonction du ventricule droit:**

Une dysfonction du VD était présente chez 4 patients en postopératoire lors de suivi à moyen terme (22.2%).

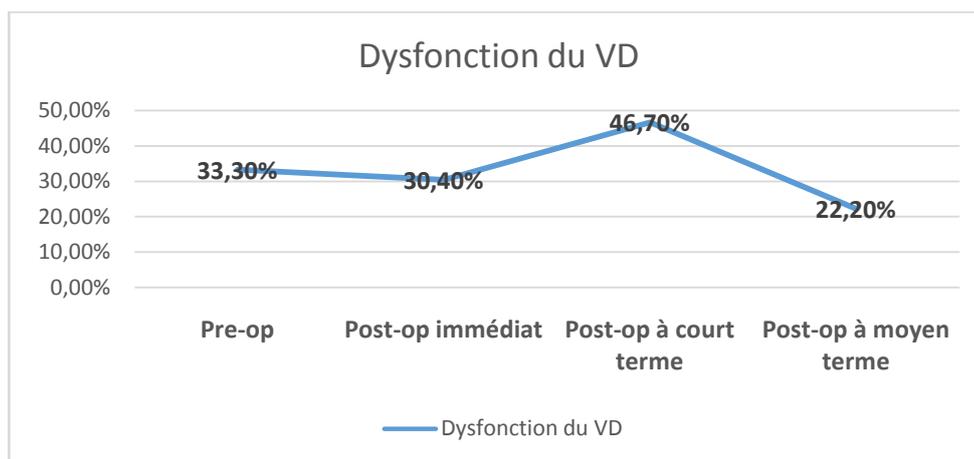
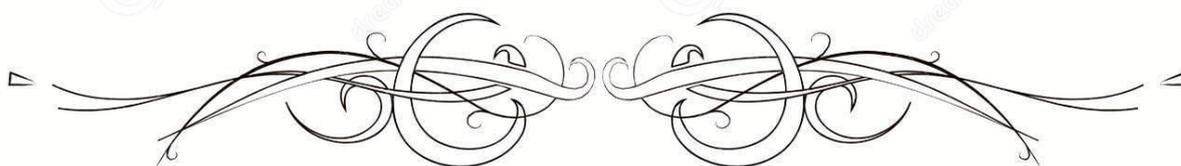
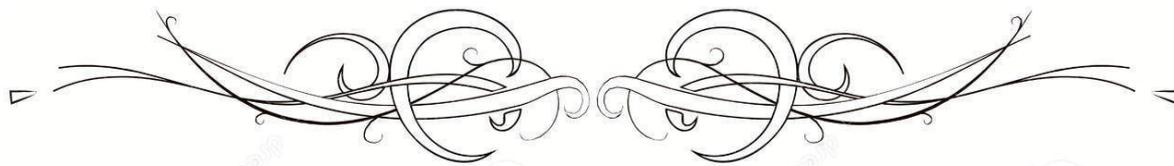


Figure 74 : Évolution de la dysfonction du VD dans notre série de cas.



DISCUSSION



La valve tricuspide était depuis longtemps considérée comme la "valve oubliée", car on pensait que l'insuffisance tricuspide était résolue par la chirurgie des valvulopathies gauches. Cependant, divers chercheurs ont montré que le traitement des valvulopathies gauches ne corrigeait pas la dilatation de l'anneau tricuspide et n'améliorait pas toujours la fonction du ventricule droit. (66,67)

En effet, chez les patients présentant une insuffisance tricuspide secondaire concomitante avec des lésions de la valve mitrale ou aortique, il a été constaté que le traitement chirurgical de la maladie valvulaire du côté gauche sans intervention sur la valve tricuspide pouvait améliorer une insuffisance tricuspide légère (68,69). Cependant, il est important de noter qu'une insuffisance tricuspide modérée à sévère qui n'a pas été corrigée peut persister voire s'aggraver après une chirurgie de la valve mitrale, entraînant une insuffisance cardiaque progressive et, ultimement, le décès. De plus, il convient de souligner qu'une réintervention visant à traiter une insuffisance tricuspide résiduelle présente des risques considérables et dotée d'une morbi-mortalité élevée. (70,71)

La stratégie thérapeutique et le choix de la méthode chirurgicale sont conditionnés par l'état clinique du patient, les données précises de l'échocardiographie préopératoire et de l'échocardiographie transoesophagienne per opératoire ainsi que les remaniements anatomiques de la valve tricuspide. (72)

Beaucoup de techniques de réparation avec ou sans annuloplastie tricuspide ont été décrites (67). Chez la majorité des patients, l'IT est fonctionnelle avec un défaut de coaptation des feuillets valvulaires sans remaniements valvulaires.

Par conséquent, la réparation chirurgicale s'est intéressée principalement à l'anneau tricuspide, bien qu'il y ait un débat en cours sur la technique de la réparation avec ou sans anneau prothétique (73).

I. Données démographiques :

1. Âge:

L'âge moyen de nos patients était de 45,5 ans avec un écart-type de 10,06. Environ 66,5% d'entre eux se situaient dans la tranche d'âge de 30 à 60 ans, ce qui est inférieur à la moyenne d'âge observée dans les séries occidentales telles que celles de TAKANO (75), CSANADY(74), HE (154) et SADEGHPOUR (68).

Cependant, il est à noter que notre moyenne d'âge est plus élevée que celles des séries de ABDELGAWAD (76) et de SALMA CHARAFEDDINE (77).

Sur le plan national, elle est supérieure à celle retrouvée chez les patients de la série de MAJDOUB (78) étudiée en 2021 qui était à 39.7 ans.

Ainsi, l'insuffisance tricuspide se manifeste principalement chez les adultes jeunes et actifs dans les pays en développement et émergents, en contraste avec les pays développés où elle affecte une population plus avancée en âge.

Cette prédominance a un grand impact socio-professionnel sur cette population jeune active.

Tableau X : Comparaison de notre moyenne d'âge avec les données de la littérature :

Auteurs d'étude	Nombre des cas	Pays	Année de publication	Moyenne d'âge
Takano (75)	125	Japon	2016	58
He (154)	89	Chine	2012	53
Sadeghpour (68)	399	Iran	2016	53.1
Csanady (74)	570	Allemagne	2018	66.9
Abdelgawad (76)	60	Égypte	2019	38.9
Kisho (79)	82	Egypte	2020	52
Salma charafeddine (77)	91	Tunisie	2017	43
Majdoub (78)	162	Maroc (Fes)	2021	39.7
Notre série	27	Maroc (Marrakech)	2023	45.5

2. Le sexe :

La distribution des patients selon le sexe dans notre étude a révélé une nette prédominance féminine, avec 70.4% de patientes. Ce même constat a été rapporté par la plupart des études publiées.

Cette prévalence plus élevée peut-être attribuée à la fréquence accrue de la maladie valvulaire rhumatismale chez les femmes. Cela pourrait être expliqué par des facteurs intrinsèques tels qu'une sensibilité auto-immune potentiellement plus élevée chez les femmes, similaire à celle observée dans le lupus érythémateux disséminé (80). De plus, des facteurs extrinsèques comme une plus grande implication des femmes dans l'éducation des enfants pourraient les exposer davantage à l'infection au Streptocoque du groupe A.

De plus, un accès restreint à la prophylaxie primaire et secondaire contre le RAA pourrait également jouer un rôle dans les disparités des taux de cardite rhumatismale chronique entre les femmes et les hommes.

Tableau XI : Comparaison de la Répartition des patients selon le sexe avec les données de la littérature:

Auteurs de l'étude	Nombre des cas	Pays	Année de publication	Femmes (%)	Hommes (%)
Takano (75)	125	JAPON	2016	56.8	43.2
Csanady (74)	570	ALLEMAGNE	2018	56.2	43.8
He (154)	89	CHINE	2012	60%	40%
Sadeghpour (68)	399	IRAN	2016	68.5	31.5
Abdelgawad (76)	60	EGYPTE	2019	45	55
Kisho (79)	82	EGYPTE	2020	63.5	36.5
Salma charafeddine (77)	91	Tunisie	2017	72.8	27.2
Majdoub (78)	162	MAROC (FÈS)	2021	69.1	30.9
Notre série	27	Maroc (Marrakech)	2023	70.4	29.6

3. Etiologies :

Dans notre étude, l'étiologie principale était rhumatismale (81.5% des cas) suivie des endocardites (18.5% des cas).

On note aussi que 15% des patients avaient des antécédents d'angines à répétition et 11% avaient des antécédents de rhumatisme articulaire.

La majorité de nos patients présentaient une insuffisance tricuspide associée à une sténose mitrale (66.7%). Seuls 7,4% des patients avaient en plus une sténose tricuspide, suggérant une atteinte organique de la valve tricuspide.

Selon la littérature, L'IT fonctionnelle ou secondaire (ITF) représente l'IT la plus fréquente (> 85%) et elle est liée à une dilatation de l'anneau et/ou à une rétraction des feuillets (tethering)(62,63), avec une maladie cardiaque du côté gauche et/ou une hypertension pulmonaire étant les étiologies les plus courantes.(81,82,83)

L'incidence du rhumatisme articulaire aigu varie selon le niveau socio-économique des pays. Aux États-Unis, la fréquence du RAA était de 100 pour 100 000 habitants au début du siècle, 65 pour 100 000 entre 1940 et 1960 et moins de 2 pour 100 000 habitants depuis les années 70 (84).

Au Maroc, il reste un problème de santé publique avec une incidence hospitalière de 4,7%. Cette disparité est liée à l'amélioration des conditions de vie dans les pays développés et au traitement adéquat des infections streptococciques (85,86)

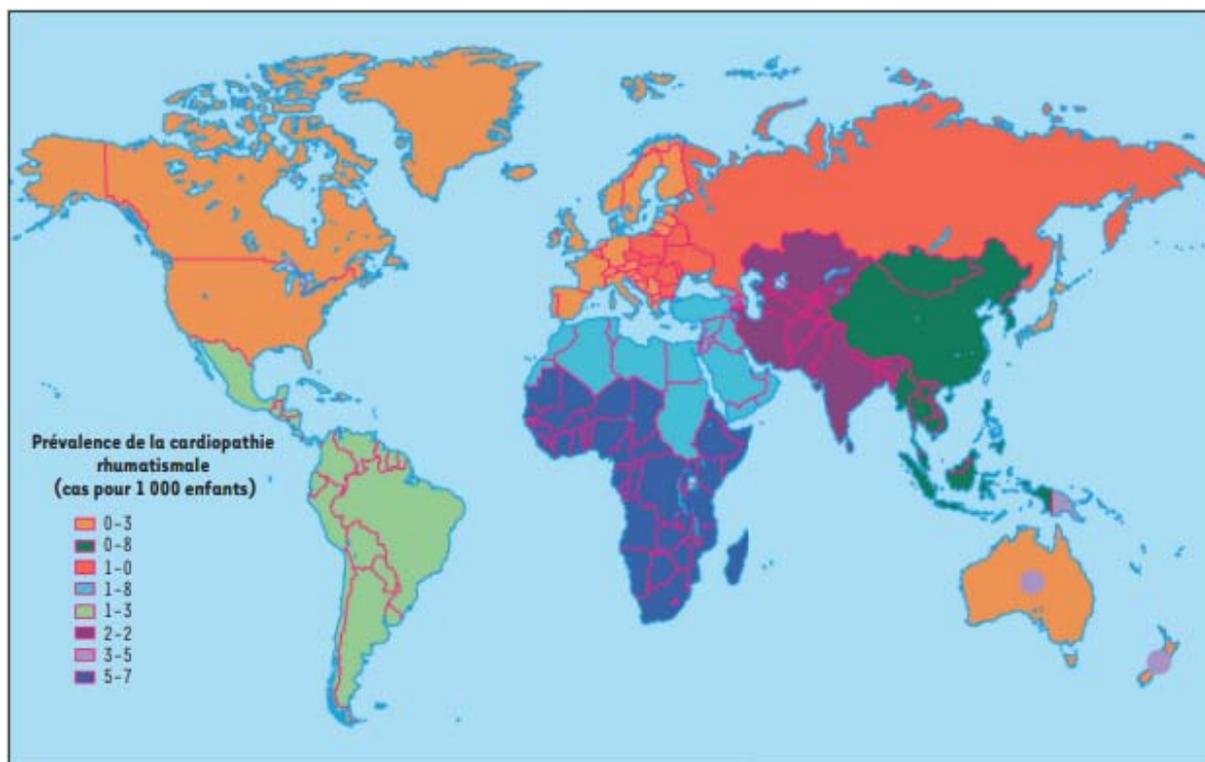


Figure 75 : Prévalence de la cardiopathie rhumatismale chez les enfants âgés de 5 à 14 ans dans le monde. (147)

Au Maroc, 1 300 000 angines sont traitées chaque année dans les établissements de soins de santé de base. 6000 à 7000 nouveaux cas de rhumatisme cardiaque (appelé également rhumatisme articulaire aigu) par an avec plus de 1000 nouveaux cas de Cardite Rhumatismale par an selon le système de surveillance du Rhumatisme articulaire aigu. (88)

Le RAA et les cardiopathies rhumatismales sont chaque année à l'origine de 400 000 décès principalement chez les enfants et les jeunes adultes (89). On estime que la maladie affecte actuellement au moins 12 millions personnes par an : deux millions dont l'état nécessite des hospitalisations à répétition, et un million va subir une intervention chirurgicale cardiaque, souvent inabordable, dans les cinq à vingt ans (90).

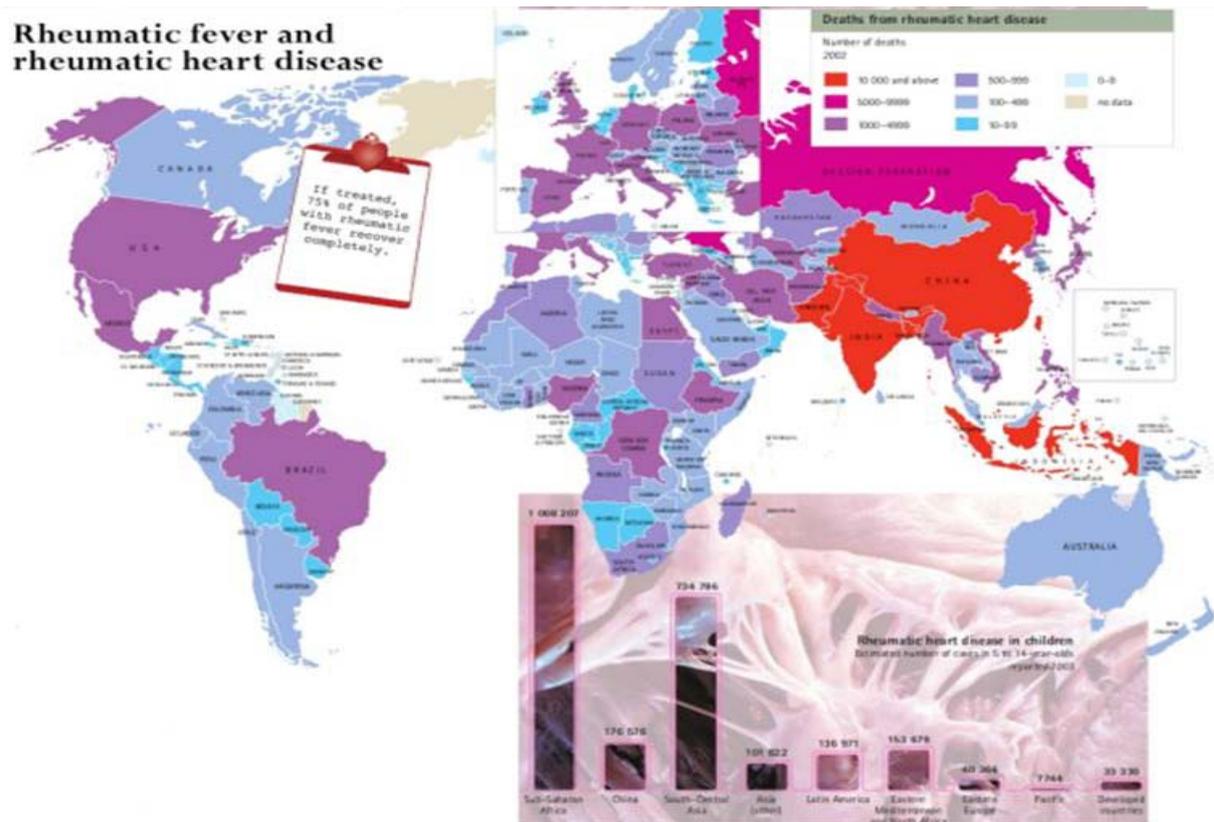


Figure 76 : Carte mondiale de mortalité due au rhumatisme cardiaque en 2002 & Graphique de répartition des atteintes infantiles du rhumatisme cardiaque en 2003. (148)

La cardiopathie rhumatismale reste la cause la plus courante de maladie valvulaire à l'échelle mondiale.

Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire en raison de ses complications cardiaques, de son impact économique aux niveaux individuel et communautaire, elle apparaît comme la première cause de mortalité des 15 à 24 ans, et la principale cause de mortalité des enfants d'âge scolaire dans de nombreux pays en voie de développement. (86)

Les efforts consentis en matière de prévention améliorent nettement la prise en charge de cette pathologie, et ils se basent sur le traitement des infections pharyngées ainsi que l'antibioprophylaxie secondaire afin de prévenir les rechutes de RAA. (86,91)

La prévention du rhumatisme articulaire aigu est une nécessité dans notre contexte. Elle est le seul moyen de réduire sa morbidité et sa mortalité.

II. Données cliniques :

1. La dyspnée selon la classification NYHA :

Sur le plan clinique, les résultats de notre série rejoignent ceux de la littérature avec une prédominance de la dyspnée stade III et IV de la NYHA, trouvées chez 88.8% de nos malades.

De même, la majorité des patients était à un stade fonctionnel avancé dans les séries internationales, avec pour la série de BOYD (111) ;95% ; KISHO (79) : 81.5%.

Alors, on note une prédominance de la dyspnée stade III de NYHA dans les série de CHANG (93) : 74.9%.

En outre, dans la série de CSANADY (74) (série allemande/ pays développé), la dyspnée stade III et IV de NYHA n'a présenté que 29.2%, également dans la série de KHADER (92) seulement 37.2% des patients ont présenté une dyspnée stade III ou IV et dans la série de HE (155) seulement 16% des patients avaient une dyspnée stade III.

Tableau XII : Comparaison de la Classification de la NYHA chez les patients atteints d'insuffisance tricuspide avec les données de la littérature:

Auteurs d'études	Nombre de cas	STADE I	STADE II	STADE III	STADE IV
Boyd (111)	78	0%	5%	62%	33%
Kisho (79)	82	0.2%	18.3%	50%	31.5%
Navia (67)	2277	7.9%	42%	39%	10%
Sadeghpour (68)	399	5.9%	44.3%	32.6%	17.2%
Khader (92)	39	55.8%	7%	16.3%	20.9%
Chang (93)	334	0%	10.5%	74.9%	14.7%
Csanady (74)	570	5%	65.8%	26.5%	2.7%
He (154)	89	40%	44%	16%	0%
Notre serie	27	0%	11.1%	44.4%	44.4%

2. Signes d'insuffisance cardiaque droite:

Dans la plupart des études, les manifestations périphériques de l'insuffisance cardiaque droite n'ont pas été prises en considération et seul le classement NYHA a été employé pour évaluer cette condition. Malheureusement, cela rendait impossible la comparaison avec une étude occidentale.

Dans notre série de cas, 29,6% de nos patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite au moment de leur admission à l'hôpital, ce qui signifie que près d'un tiers de nos patients étaient atteints d'une maladie valvulaire cardiaque à un stade avancé. L'impact de ces données sur les résultats généraux de la chirurgie valvulaire est indéniable.

En concordance avec les résultats de notre série, on trouve une insuffisance cardiaque droite chez 32.7% des patients sur l'étude de MAJDOUB (78), sur celle de CHANG (93) seuls 18.9% des patients ont présenté des signes d'insuffisance cardiaque.

Sur la série de GOSEV (94) l'insuffisance cardiaque droite était présente chez 74.3% des patients.

Tableau XIII : Comparaison des Signes périphériques d'ICD avec les données de la littérature.

Auteurs d'études	nombre des cas	année de publication	% des patients avec ICD
Chang(93)	334	2008	18.9%
Gosev(94)	200	2015	74.3%
Majdoub(78)	162	2021	32.7%
Notre série	27	2023	29.6%

III. Données para cliniques :

1. Electrocardiogramme :

Dans notre série, une fibrillation atriale a été observée chez 77.8% des patients.

Cela s'explique par le retentissement des atteintes valvulaires gauches sur l'oreillette gauche qui est le plus souvent dilatée voire ectasique.

En concordance avec nos résultats, on retrouve dans les séries de CHANG (83), NAVIA (67), TAKANO (75) et KHADER (92) CHARAFEDDINE (77) et BENBAKH (10) un taux élevé de fibrillation atriale, respectivement à : 89.2%, 83.5% ,68%, 56%, 55.8% et 75.3%.

Par contre, CSANADY (74) enregistre un taux de fibrillation atriale seulement à 30.2% des cas

Tableau XIV : Comparaison des pourcentages de FA chez les patients présentant une insuffisance tricuspide avec les données de la littérature :

Auteurs d'études	Pays	Année de publication	FA préopératoire (%)
Chang(93)	Corée	2008	89.2%
Charafeddine(77)	Tunisie	2017	83.5%
Navia(67)	Ohio	2009	68%
Takano(75)	Japon	2016	56%
Khader(92)	Londres	2020	55.8%
Csanady(74)	Allemagne	2018	30.2%
Benbakh (10)	Maroc (Marrakech)	2018	75.3%
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	77.8%

2. Radiographie thoracique :

Nous avons trouvé une cardiomégalie chez 77.7% de nos patients, parmi lesquels 37% avaient une cardiomégalie importante soit un rapport cardio-thoracique supérieur à 0,65.

Ce pourcentage était supérieur à celui de KACHCHOUR (95) (55%) et inférieur par rapport à la série de BENBAKH (10) qui a trouvé une cardiomégalie chez 87.6% des patients.

Tableau XV : Comparaison des pourcentages de la cardiomégalie diagnostiquée chez les patients présentant une IT avec les données de la littérature :

Auteurs d'études	Pays	Année de publication	% des patients
Kachchour (95)	Maroc (Fes)	2016	55%
Benbakh (10)	Maroc (Marrakech)	2018	87.6%
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	77.7%

3. Echocardiographie :

L'échocardiographie-Doppler est un examen capital dans le diagnostic et le suivi des valvulopathies.

En effet, de nombreuses recommandations indiquent que l'ETT est aujourd'hui la modalité d'imagerie fondamentale pour l'évaluation de l'étiologie, de la gravité et de retentissement de l'insuffisance tricuspide.

Un examen préopératoire complet devrait inclure la taille de l'anneau, l'épaississement et l'étendue de la rétraction des feuillets tricuspidés, la fusion des commissures, ainsi qu'une évaluation de la surface de l'OD, taille et de la fonction du VD et l'estimation de la PAPS. (73)

Dans notre série, l'échocardiographie bidimensionnelle a été utilisée pour évaluer les lésions valvulaires et sous-valvulaires. Le Doppler couleur visualise directement le jet de fuite tricuspide et calcule sa vitesse.

- **Classification de l'insuffisance tricuspide :**

L'insuffisance tricuspide était moyenne à sévère chez 33.3% des patients. Ce taux est similaire à celui retrouvé dans la série de KHADER (92) (34.9%).

En outre, une IT moyenne ou sévère était observée chez la majorité des patients étudiés dans d'autres séries avec des taux beaucoup plus supérieurs.

Tableau XVI : Comparaison du Pourcentage de patients présentant une IT (+3) et (+4) préopératoire avec les données de la littérature :

Auteur de l'étude	Pays	Année de publication	% patients avec IT (+3) ou (+4) préop
Csanady (74)	Allemagne	2018	93.3%
Chang (93)	Corée	2020	57.7%
Navia (67)	Ohio	2009	83%
Khader (92)	Londres	2020	34.9%
Charafeddine (77)	Tunisie	2017	83.5%
Majdoub (78)	Maroc (Fes)	2021	54.3%
Kachchour (95)	Maroc (Fes)	2016	53.8%
Benbakh (10)	Maroc (Marrakech)	2018	63.4%
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	33.3%

- **Anneau tricuspide:**

Conformément aux données de la littérature, il a été constaté qu'une majorité de nos patients présentaient une insuffisance tricuspide fonctionnelle, avec un taux de 74%.

Par ailleurs, lors de l'étude échocardiographique, nous avons observé une moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide de 36.7 mm, dont 66.7% des patients avaient un diamètre de l'anneau tricuspide situé entre 30 et 40 mm et 18.5% d'entre eux avaient un diamètre supérieur à 40 mm/21mm/m².

Cette moyenne est très proche de celle retrouvée dans des autres séries telles que TAKANO (75), CHANG (94), MAJDOUB (78) et BENBAKH (10) avec une moyenne de : 36.5mm, 37.8 mm, 36.42 mm et 37.7mm.

Elle est inférieure à celle retrouvée dans la série de CHARAFEDDINE (77), qui est à 44 mm.

TABLEAU XVII : Comparaison de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide avec les données de la littérature:

Auteur de l'étude	Pays	Année de publication	Moyenne de DAT
Takano (75)	Japon	2016	36.5 mm
Chang (93)	Corée	2020	37.8 mm
Charafeddine(77)	Tunisie	2017	44 mm
Majdoub (78)	Maroc (Fes)	2021	36.42 mm
Benbakh (10)	Maroc (Marrakech)	2018	37.7mm
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	36.7 mm

- **Fonction du VD :**

La dysfonction du VD en préopératoire est présentée chez 33.3% des patients dans notre série, ce taux est légèrement supérieur à celui d'autres études.

Tableau XVIII : Comparaison du Pourcentage de patients présentant une dysfonction du VD préopératoire avec les données de la littérature :

Auteur de l'étude	Pays	Année de publication	Dysfonction VD
Sadghpour (68)	Iran	2016	19.86%
Gosev (74)	Boston	2015	26.7%
Khader (92)	Londres	2020	32.6%
Charafeddine (77)	Tunisie	2017	19.7%
Majdoub (78)	Maroc (Fes)	2021	27.2%
Benbakh (10)	Maroc (Marrakech)	2018	30%
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	33.3%

- **Pression systolique artérielle pulmonaire :**

La quasi-totalité de nos patients avait une HATP (96.3%), elle était importante (PAPS > 55 mm Hg) chez 44,4% des malades.

La valeur e PAPS moyenne dans notre série (57.8 mmhg) était proche de celle dans les séries de HE (154), KHADER (92), VEEN (96) et KISHO (79) avec une moyenne à :57.92 mmhg, 56.6 mmhg, 50.1 mmhg et 52 mmhg.

Elle est supérieure à la moyenne retrouvée dans la série de CHARAFEDDINE (77) et de CHANG (93) qui est respectivement à 49.63 mmhg et à 30.7mmhg.

Tableau XIX : Comparasion de la moyenne du PAPS moyenne en préopératoire avec les données de la littérature :

Auteur de l'étude	Pays	Année de publication	PAPS moyenne
He (154)	Chine	2012	57.92 mmhg
Khader(92)	Londres	2020	56.6 mmhg
Veen(96)	Pays bas	2018	50.1 mmhg
Kisho(79)	Egypte	2020	52 mmhg
Chang(93)	Corée	2008	30.7 mmhg
Charafeddine(77)	Tunisie	2017	49.63 mmhg
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	57.8 mmhg

- **La fonction du ventricule gauche :**

Dans notre série, la fraction d'éjection moyenne du ventricule gauche (FEVG) était de 56,8% avec une altération de la fonction systolique du VG, qui est assez fréquente, retrouvée dans 48.1% des cas.

Cette moyenne s'accorde aux valeurs rencontrées dans les séries de CSANADY (74), de KHADER (92), CHARAFEDDINE (77) et de MAJDOUB (78) qui trouvent une FEVG moyenne respectivement à 56.08%, 55.2%, 57.29% et 58.88%.

Elle est cependant inférieure à celle retrouvée dans la série de TAKANO (75) et de CHANG (93) qui est à 66% et à 62.9%, et supérieure à celle dans la série de KISHO (79) et NAVIA (67) qui est à 49% et 47%.

Tableau XX : Comparaison de la FEVG en préopératoire avec les données de la littérature:

Auteurs de l'étude	Pays	année de publication	FEVG moyenne
Takano(75)	Japon	2016	66%
Chang(93)	Corée	2008	62.9%
Csanady(74)	Allemagne	2018	56.08%
Navia(67)	Ohio	2009	47%
Khader(92)	Londres	2020	55.2%
Kisho(79)	Egypte	2021	49%
Charafeddine(77)	Tunisie	2017	57.29%
Majdoub(78)	Maroc (Fes)	2021	58.88%
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	56.8%

IV. Indications opératoires :

L'une des raisons derrière la négligence de l'insuffisance tricuspide (IT) était le concept, postulé par Braunwald en 1967 (66), selon lequel l'insuffisance tricuspide fonctionnelle (ITF) s'améliore ou disparaîtrait une fois que le problème primaire du côté gauche serait résolu. Cependant, depuis le début des années 1980, une approche plus interventionniste a été préconisée, reposant sur trois arguments principaux (97):

- En l'absence de réparation de l'IT, jusqu'à 40% des patients subissant une chirurgie isolée de la valve du côté gauche développeront une IT significative lors d'un suivi à long terme;
- Une IT non traitée est associée à une augmentation de la mortalité précoce et tardive ainsi qu'à une diminution des résultats fonctionnels ;
- L'annuloplastie de la valve tricuspide est une option de traitement sûre et efficace pour les patients atteints d'ITF, et elle est corrélée à l'amélioration de l'état fonctionnel et de la survie.

En 1999, on a constaté que la chirurgie tardive de la valve tricuspide était associée à un taux de mortalité hospitalière de 8,8%, et à une survie sans événement à 5 ans de 41%. (98,99)

Dans le cas d'une IT primaire, une chirurgie isolée de la valve tricuspide est recommandée chez les patients présentant une IT sévère symptomatique, ou chez ceux qui sont asymptomatiques mais présentent une dilatation ou un dysfonctionnement du ventricule droit modéré ou plus sévère. (9)

Dans le cas d'IT secondaire (fonctionnelle), une approche basée non seulement sur la gravité de l'IT mais également sur la dilatation de l'anneau tricuspide, le mode de coaptation des feuillets tricuspides et la rétraction des feuillets tricuspides a été suggérée par Dreyfus en 2015 (34).

	Stage 1	Stage 2	Stage 3
TR Severity	None or mild	Mild or moderate	Severe
Annulus diameter	<40 mm	>40 mm	>40 mm
Leaflet coaptation	Normal	Abnormal	Abnormal
	Body-to-body	Edge-to-edge	Edge-to-edge
	No tethering	Tethering <8 mm	Tethering >8 mm
Treatment	No surgical intervention recommended	Concomitant tricuspid valve annuloplasty is recommended	Concomitant tricuspid valve annuloplasty and leaflet augmentation (if tethering present)

Figure 77 : Classification suggérée de l'IT en 3 stades basés sur la sévérité de l'insuffisance tricuspide, la dilatation annulaire et le mode de coaptation des feuillets. (34) (34)

Les chirurgiens s'accordent à dire que les indications chirurgicales pour l'insuffisance tricuspide sont difficiles à établir car les études sont rares, non randomisées et étalées sur de nombreuses années avec de petites séries de patients hétérogènes. En fait, la majorité de ces études incluent l'insuffisance tricuspide organique et fonctionnelle, l'IT précoce et tardive, des interventions isolées sur la valve tricuspide et des interventions associées sur les valves mitrale et/ou aortique avec des techniques chirurgicales très différentes.

Tous ces éléments conduisent à des attitudes controversées quant à la nécessité ou non d'une intervention sur la valve tricuspide, son moment optimal et son type. C'est pourquoi le niveau de preuve de ces recommandations demeure de niveau C (résultats issus du consensus d'experts, d'observations ou d'études rétrospectives avec de petites cohortes de patients). (10)

Au cours de la dernière décennie, plusieurs études ont examiné l'intérêt de corriger l'insuffisance tricuspide chez les patients subissant une réparation de la valve mitrale (100,101).

Dreyfus et al. (102) ont constaté que la mortalité hospitalière et la survie actuarielle étaient légèrement augmentées, bien que de manière non significative, chez les patients ayant subi un remplacement de la valve mitrale et une annuloplastie tricuspide par rapport à ceux ayant uniquement subi un remplacement de la valve mitrale.

De plus, la proportion de patients avec une insuffisance tricuspide de grade supérieur à II était significativement plus faible (2%) après un remplacement de la valve mitrale associé à une annuloplastie tricuspide par rapport au remplacement de la valve mitrale seul (48%).

Dans une autre étude, De Bonis et al. (103) ont constaté que 12% des patients présentant une insuffisance tricuspide due à une fuite mitrale et ayant subi une réparation de la valve mitrale et une annuloplastie tricuspide présentaient une insuffisance tricuspide de grade III ou supérieur deux ans après la chirurgie.

De manière intéressante, Koukoui et al.(104) ont rapporté que l'insuffisance tricuspide était peu courante chez les patients atteints de prolapsus de la valve mitrale après la chirurgie, chez ceux qui n'en avaient pas avant le traitement.

Il est évident que certains patients sont plus susceptibles de bénéficier d'une annuloplastie tricuspide lors du remplacement de la valve mitrale.

Cette différence peut être expliquée par l'état évolué de l'atteinte cardiaque chez les patients ayant subi une annuloplastie tricuspide.

En 2006, l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) a émis une recommandation de classe IIb pour annuloplastie tricuspide chez les patients présentant une IT moins sévère subissant une chirurgie de la valve mitrale en présence d'une hypertension pulmonaire ou d'une dilatation de l'anneau tricuspide. (105)

En 2012, les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie ont adopté une approche plus agressive et ont émis une recommandation de classe IIa pour les patients présentant une IT secondaire légère ou modérée avec un anneau tricuspide dilaté subissant une chirurgie de la valve du côté gauche. (106)

Les recommandations récentes de 2014 de l'American Heart Association (AHA) et de l'American College of Cardiology (ACC) concernant les patients atteints de maladies valvulaires cardiaques n'abordent pas explicitement cette question. Au fil du temps, une insuffisance tricuspide légère à modérée qui n'est pas corrigée au moment de la chirurgie de la valve côté gauche évolue en termes de gravité chez environ 25% des patients, ce qui entraîne une réduction des résultats fonctionnels à long terme et de la survie. Une fois que l'insuffisance tricuspide est devenue sévère et que l'insuffisance cardiaque droite s'installe, une réintervention sur la valve tricuspide après la chirurgie de la valve côté gauche présente une mortalité opératoire comprise entre 10% et 30%. (107)

Les directives européennes (ESC/EACTS) et américaines (AHA/ACC) indiquent toutes deux que la chirurgie isolée de la VT est indiquée chez les patients symptomatiques présentant une IT primaire sévère (Classe I) et devrait être envisagée chez les patients asymptomatiques ou légèrement symptomatiques avec une dilatation du VD ou une fonction du VD qui se détériore (Classe IIa) (106, 107). Bien que ces patients répondent bien à une thérapie diurétique, une chirurgie retardée est susceptible d'entraîner des dommages irréversibles au VD, une défaillance d'organe et de mauvais résultats d'une intervention chirurgicale ultérieure. (108)

La chirurgie de la VT est recommandée pour les patients présentant une IT sévère subissant une chirurgie de la valve du côté gauche, indépendamment des symptômes (Classe I). Bien qu'il n'y ait pas de preuve spécifique confirmant que l'IT légère évolue vers une IT sévère avec ou sans réparation, la chirurgie de la VT devrait être envisagée (Classe IIa) chez les patients présentant une IT secondaire légère/modérée et/ou une dilatation annulaire significative (> 40 mm ou 21 mm/m^2) (Classe IIa) (106,107).

Cela a récemment été remis en question par Sordelli et al (109) et David et al (110). Les deux études ont évalué les paramètres échocardiographiques de la valve tricuspide au moment de la chirurgie de la valve mitrale.

Sordelli et al (109) ont utilisé à la fois l'échocardiographie 2D et 3D pour évaluer les diamètres de l'anneau tricuspide septo-latéral et antéro-postérieur. Ils ont constaté qu'un anneau tricuspide préopératoire >40 mm ou >21 mm/m² ne prédisait pas la progression de l'IT après un suivi moyen de 24 mois (plage de 6 à 60 mois).

David et al (110) ont utilisé une échocardiographie transœsophagienne (ETO) 2D préprocédure et ont constaté qu'un anneau tricuspide mesuré en vue 4 cavités médio-œsophagienne >40 mm ou >21 mm/m² ne prédisait pas la progression de l'IT sur 6,7 ans (plage de 5,4 à 8,4 ans).

En réalité, en l'absence de preuves limitées et controversées, les pratiques varient et les décisions chirurgicales concernant une insuffisance tricuspide moins sévère, avec ou sans dilatation de l'anneau tricuspide, sont souvent prises en fonction de l'expérience personnelle. (99)

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Recommendations	Class ^a	Level ^b
Recommendations on primary tricuspid regurgitation			Recommendations on secondary tricuspid regurgitation		
Surgery is indicated in patients with severe primary tricuspid regurgitation undergoing left-sided valve surgery.	I	C	Surgery is indicated in patients with severe secondary tricuspid regurgitation undergoing left-sided valve surgery.	I	C
Surgery is indicated in symptomatic patients with severe isolated primary tricuspid regurgitation without severe RV dysfunction.	I	C	Surgery should be considered in patients with mild or moderate secondary tricuspid regurgitation with a dilated annulus (≥ 40 mm or > 21 mm/m ² by 2D echocardiography) undergoing left-sided valve surgery.	IIa	C
Surgery should be considered in patients with moderate primary tricuspid regurgitation undergoing left-sided valve surgery.	IIa	C	Surgery may be considered in patients undergoing left-sided valve surgery with mild or moderate secondary tricuspid regurgitation even in the absence of annular dilatation when previous recent right-heart failure has been documented.	IIb	C
Surgery should be considered in asymptomatic or mildly symptomatic patients with severe isolated primary tricuspid regurgitation and progressive RV dilatation or deterioration of RV function.	IIa	C	After previous left-sided surgery and in absence of recurrent left-sided valve dysfunction, surgery should be considered in patients with severe tricuspid regurgitation who are symptomatic or have progressive RV dilatation/dysfunction, in the absence of severe RV or LV dysfunction and severe pulmonary vascular disease/hypertension.	IIa	C

Figure 78 : Indications chirurgicales de l'IT selon l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA). (73)

	ESC/EACTS	AHA/ACC
Primary TR		
Symptomatic isolated severe TR without severe RV dysfunction	I	Ila
Severe TR undergoing left-sided surgery	I	I
Moderate TR undergoing left-sided surgery	Ila	Not mentioned
Asymptomatic isolated mild or moderate TR and progressive RV dilatation or RV function deterioration	Ila	Ilb (only in severe TR)
Secondary TR		
Severe TR undergoing left-sided surgery	I	I
Mild or moderate TR with dilated annulus (≥ 40 mm or > 21 mm/m ²) undergoing left-sided surgery	Ila	Ila (only with progressive RV dilatation or prior right heart failure)
Moderate TR and PH undergoing left-sided surgery	Not mentioned	Ilb
Persistent or recurrent severe TR after left-sided valve surgery		
Severe TR symptomatic, progressive RV dilatation, or RV function deterioration, but without severe RV or LV dysfunction, left-sided valve dysfunction and severe PH	Ila	
Severe TR symptomatic without PH or severe RV dysfunction		Ilb

Figure 79 : Comparaison entre Européens et American Guidelines dans le traitement d'IT. (9)

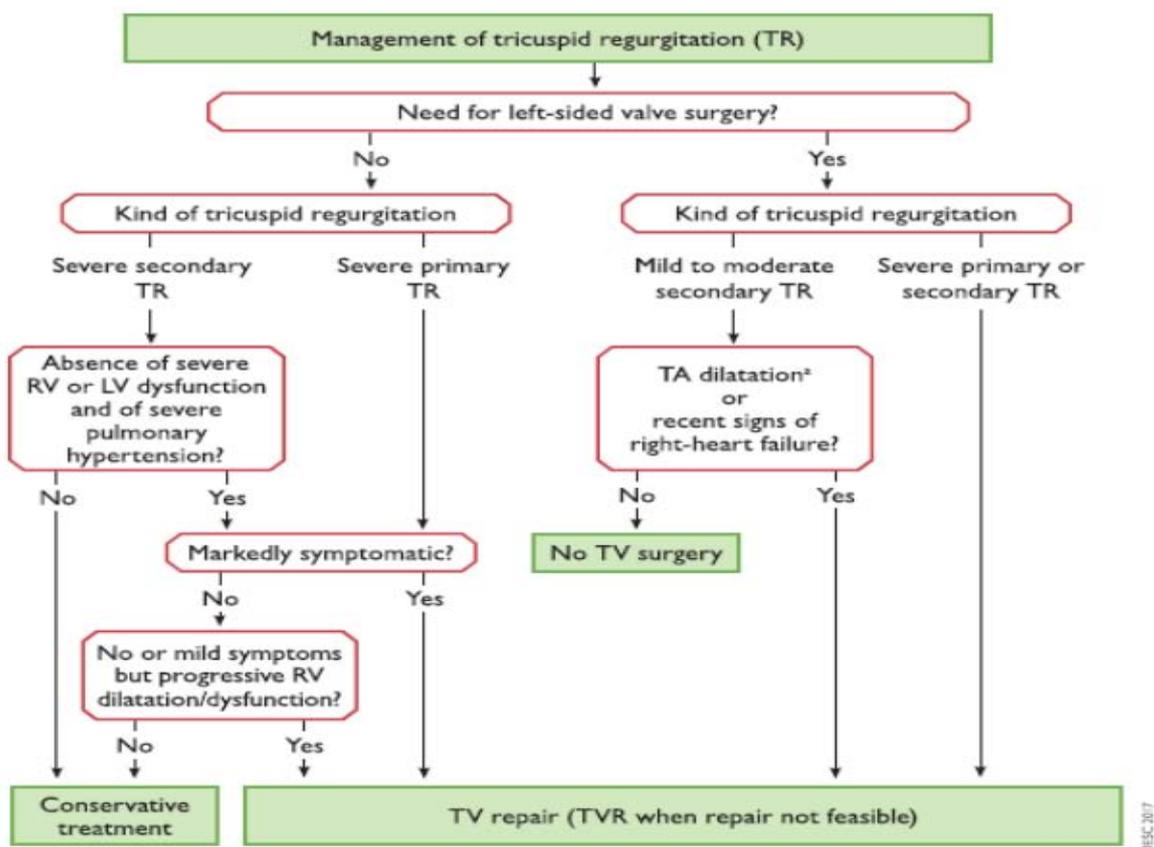


Figure 80 : Indications pour la chirurgie dans le cas d'insuffisance tricuspide. (73)

V. Données opératoire :

1. Circulation extracorporelle :

Toutes nos interventions ont eu lieu sous circulation extracorporelle, avec clampage aortique.

Le temps moyen de CEC chez nos patients était de 134 minutes et le temps moyen de clampage aortique était de 90 minutes.

Ces durées varient considérablement entre les études.

Cela s'explique par les différences dans le nombre et la nature des interventions valvulaires réalisées sur les patients de l'étude.

Tableau XXI : Comparaison de la durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique avec les données de la littérature :

Auteur de l'étude	Pays	Année de l'étude	Durée moyenne de CEC	Durée moyenne de Clampage Aortique
Csanady(74)	Allemagne	2018	111 min	79.6 min
Gosev(94)	Boston	2015	122 min	73 min
Kisho(79)	Egypte	2020	127 min	96 min
Kachchour (95)	Maroc (Fes)	2016	95 min	67 min
Benbakh (10)	Maroc (Marrakech)	2018	130 min	92 min
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	134 min	90 min

2. Geste effectué :

- **Procédure chirurgicale de valve du côté gauche :**

Dans notre série, 10 patients (37%) ont subi une chirurgie triple valvulaire, 14 patients (51,8%) ont subi une chirurgie mitrale et tricuspide et 1 seul patient a bénéficié d'une chirurgie Aortique et tricuspide (3.7%).

Tableau XXII : Les procédures chirurgicales valvulaires du côté gauche concomitante à la réparation de la valve tricuspide :

Auteur de l'étude	Pays	Année de publication	Chirurgie mitrale	Chirurgie Aortique	Chirurgie combinée
He (154)	Chine	2012	100%	0%	0%
Takano (75)	Japon	2016	64.8%	0%	35.2%
Csanady (74)	Allemagne	2018	90.5%	0%	2.9%
Chang (93)	Coree	2008	78.2%	0%	21.8%
Navia (67)	Ohio	2009	67%	7.9%	25%
Boyd (111)	New york	1974	74%	0%	26%
Kisho (79)	Egypte	2020	82%	9%	7%
Charafeddine (77)	Tunisie	2017	64.8%	3.3%	28.6%
Kachchour (95)	Maroc (Fès)	2016	64.5%	0%	35.5%
Benbakh (10)	Maroc (Marrakech)	2018	70.8%	0%	29.2%
Notre série	Maroc (Marrakech)	2023	51.8%	3.7%	37%

Il y a une nette disparité entre les taux rapportés dans d'autres études.

La chirurgie de la valve mitrale combinée à une réparation de la valve tricuspide est la procédure la plus fréquemment rapportée.

Cette tendance peut s'expliquer par le fait que la maladie de la valve mitrale constitue la principale cause de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle.

Le besoin d'une intervention sur les trois valves est un autre indicateur d'une maladie valvulaire avancée.

- **Procédure chirurgicale de la valve tricuspide :**

Les procédures opératoires sur la valve tricuspide étaient conservatrices pour tous les patients.

L'annuloplastie tricuspide de De Vega a été réalisée chez 21 patients (77.8%).

Alors que 6 patients soit 22.2% avaient bénéficié d'une annuloplastie de KAY.

Tableau XXIII : Comparaison des procédures chirurgicales réalisés sur la valve tricuspide avec les données de la littérature :

Auteur de l'étude	Pays et année De publication	Nombre des cas	Annuloplastie de DEVEGA	Annuloplastie de KAY	Autre procedures
Navia(67)	Ohio 2009	2277	5.7%	11%	80.3%
Sadeghpour (68)	Iran 2016	399	28.9%	48.2%	15.1%
Gosev(94)	Boston 2015	200	57.4%/2	57.4%/2	38.6%
Kisho(79)	Egypte 2020	82	0%	67.1%	32.9%
He (154)	Chine 2012	39	69.2%	30.8%	0%
Csanady (74)	Allemagne 2018	599	12.1%	0%	85.9%
Charafeddine(77)	Tunisie 2017	91	50.5%	0%	49.5%
Kachchour (95)	Maroc (Fes) 2016	120	63.3%	7.5%	29.2%
Majdoub (78)	Maroc (Fes) 2021	162	63.5%	7.5%	29%
Benbakh (10)	Maroc (Marrakech) 2018	595	100%	3.9%	14.3%
Notre série	Maroc (Marrakech) 2023	27	77.8%	22.2%	0%

VI. Résultats chirurgicaux:

Bien que «fonctionnelle», l'insuffisance tricuspide ne régresse que de manière inconstante après correction de la valvulopathie gauche et la normalisation des pressions pulmonaires et la dilatation de l'anneau et du ventricule droit a été reconnue comme un des facteurs de risque majeur de l'aggravation post-opératoire de la fuite tricuspide. L'IT évoluée et devenue sévère est un facteur péjoratif sur la survie des patients atteints (67) . Son traitement médical entraîne une régression temporaire des symptômes et les patients sont finalement adressés tardivement à la chirurgie une fois que la dilatation et la dysfonction ventriculaire droite sont importantes. (112)

Les principes de la thérapie pour l'insuffisance tricuspide secondaire comprennent l'élimination de la postcharge accrue sur le ventricule droit (en corrigeant la maladie cardiaque du côté gauche et en optimisant la fonction ventriculaire gauche) et la correction de la dilatation et du dysfonctionnement de l'anneau tricuspide.

En cas d'atteinte sévère de la valve tricuspide, il convient de considérer l'utilisation de techniques chirurgicales supplémentaires à l'annuloplastie tricuspide (comme l'agrandissement du feuillet antérieur) ou le remplacement de la valve tricuspide.

La dilatation annulaire tricuspide a toujours été la cible principale du traitement chirurgical de l'insuffisance tricuspide secondaire et a généralement été corrigée par deux principales méthodes chirurgicales : l'annuloplastie par suture et l'annuloplastie par anneau.

Avec les méthodes d'annuloplastie par suture, la taille de l'anneau est réduite en utilisant une suture continue pour froncer l'anneau.

La plupart des techniques d'annuloplastie par suture sont des versions modifiées de la bicuspidisation de Kay (113) ou de l'annuloplastie de De Vega (38).

Les annuloplasties par suture, en particulier le type de suture continue, comme la méthode de De Vega (38), ont été critiquées pour leur imprévisibilité et leur fiabilité diminuée, peut-être en raison de la longueur de la suture ou de l'utilisation d'un matériau de suture en polypropylène, qui peut se cisailer et glisser à travers le tissu lorsque l'anneau se dilate. (114)

C'est une technique peu coûteuse, reproductible qui nécessite très peu de temps opératoire supplémentaire (10 ou 15 minutes supplémentaires d'opération) et qui préserve théoriquement la géométrie tridimensionnelle de l'anneau tricuspide. (10)

La technique de bicuspidisation (technique de kay) par suture postérieure (suppression de la valve postérieure) est réalisée avec une suture tressée multifilamentaire (Ethibond 2-0) (115). Cette suture est moins susceptible de se casser et offre ainsi une réparation plus durable à la zone qui se dilate principalement pour produire une insuffisance fonctionnelle. Cette réparation peut être réalisée en moins de 5 minutes.

La faisabilité de cette technique a été explorée dans l'étude SCOUT avec un taux de succès de 80% et des améliorations sur l'importance de la fuite et les symptômes à 30 j. (116)

C'est une annuloplastie peu coûteuse, simple à réaliser et réduit le temps opératoire.

Mais la réalisation de l'annuloplastie nécessite au minimum une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide qui doit être nettement inférieur à 30 mm pour obtenir une continence parfaite. D'autre part, malgré le renforcement des sutures, les risques de déchirure progressive de l'anneau et de disparition du surjet restent importants. (117)

L'évaluation des résultats de la réparation de la valve tricuspide est influencée par le risque concurrentiel de décès lié à la valve cardiaque du côté gauche et des complications thromboemboliques, des saignements ou des réinterventions.

La mortalité et la morbidité associées à l'annuloplastie de la valve tricuspide peuvent être surestimées (le degré de l'atteinte tricuspide est un reflet de l'évolution de la maladie valvulaire et de son retentissement). La majorité des études sont d'accord pour dire que la réparation tricuspide concomitante à la chirurgie des valves cardiaques du côté gauche apportent plus de bénéfices que de risques. (118,119).

1. Résultats cliniques:

Nous avons observé une amélioration de l'état NYHA chez la majorité de nos patients. Dans le suivi à moyen terme, 80% de nos patients étaient asymptomatiques.

Des résultats cliniques moins favorables ont été rapportés dans des études publiées au début du développement de la réparation de la valve tricuspide.

- La mortalité:

La mortalité hospitalière varie significativement d'une série à l'autre, allant de 0,6% à 37,1% (49). L'examen de la littérature montre que ce taux de mortalité est largement influencé, d'une part, par les caractéristiques démographiques des patients inclus, leur état cardiovasculaire et, d'autre part, par la nature de l'intervention sur la valve tricuspide.

La plastie tricuspide a permis de réduire la mortalité hospitalière par rapport au remplacement valvulaire tricuspide. Selon la littérature, la mortalité chez les patients ayant subi un remplacement de la valve tricuspide était extrêmement élevée (40%). (120)

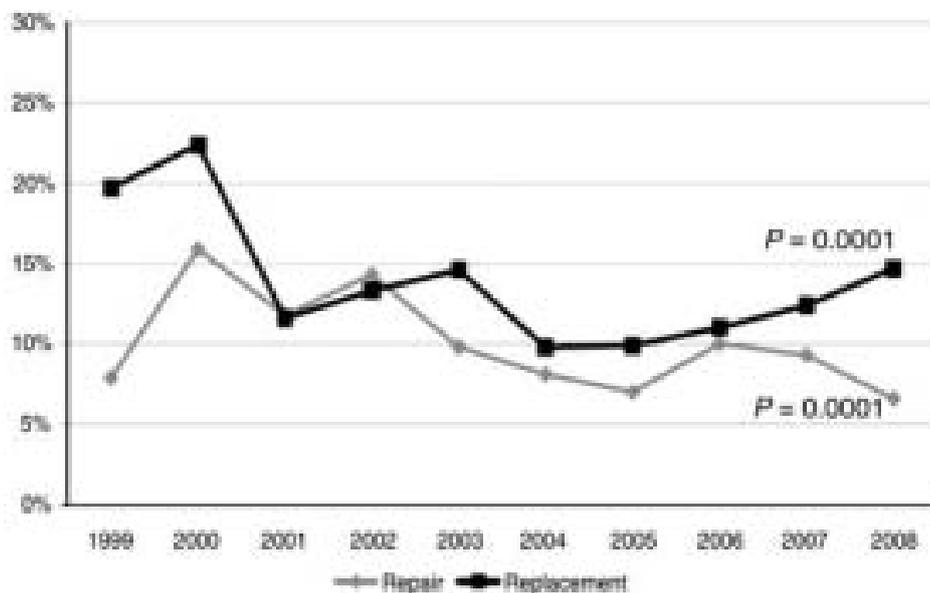


Figure 81 : Tendances de la mortalité liée à la valve tricuspide au fil du temps (1999–2008).

(149)

Dans notre série nous n'avons pas pu obtenir de résultat significatif en raison de l'absence des cas des patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire tricuspide.

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série était de 14.8%, les principales causes de décès étaient la défaillance multiviscérale et les chocs septiques.

Tous les auteurs soulignent la difficulté d'évaluer la mortalité opératoire des interventions sur la valve tricuspide, car l'intervention est souvent double ou triple : mitrale, tricuspide et/ou aortique.

Tableau XXIV : Comparaison du Taux de mortalité opératoire d'une plastie tricuspide avec les données de la littérature :

Auteur de l'étude	Nombre des cas	Pays d'étude	Année de publication	Mortalité (%)
Takano (75)	237	Japon	2016	16%
Csanady (74)	559	Allemagne	2018	14.5%
Chang (93)	334	Corée	2008	1.8%
Charafeddine (77)	91	Tunisie	2017	7.7%
Khader (92)	43	Londres	2020	4.7%
Gosev (94)	200	Boston	2015	3.3%
Sadeghpour (68)	399	Iran	2016	6.6%
Benbakh (10)	356	Maroc (Marrakech)	2018	11.2%
Majdoub (78)	162	Maroc (Fes)	2021	2.46%
Notre serie	27	Maroc (Marrakech)	2023	14.8%

- **Complications:**

Dans notre série, une ou plusieurs complications sont survenues chez 17 patients en postopératoire précoce ou lors du séjour en réanimation soit (63%), il s'agissait essentiellement de complications hémorragiques et infectieuses.

Ce taux est largement supérieur à celui retrouvé dans d'autres études dans la littérature.

Tableau XXV : Comparaison des Complications précoces avec les données de la littérature:

Auteur de l'étude	Nombre de patients	Hémorragiques	Infectieuses	Cardiaques	Neurologiques	IR
Takano (75)	237	1.3%	3%	3.4%	0.5%	0.9%
Chang (93)	334	4%	3.6%	3.2%	2.4%	0%
Gosev (94)	200	0%	0%	1.7%	5%	6.7%
Charafeddine (77)	91	0%	8.9%	12.1%	0%	0%
Benbakh(10)	356	17.1%	15.3%	9.4%	1.2%	0.7%
Notre série	27	26%	18.5%	11.1%	3.7%	11.1%

- **Reoperation:**

Malgré un taux de 5.6% d'insuffisance tricuspide sévère lors du suivi (1 seul patient symptomatique avec une IT sévère), aucun de nos patients n'a subi une réintervention chirurgicale. En raison des résultats médiocres et du risque de mortalité élevé lors d'une chirurgie de reprise pour une insuffisance persistante de la valve tricuspide, nos patients ont été traités médicalement. De plus, la période de suivi moyenne de notre étude est relativement courte.

Dans les études publiées, les procédures de reprise chirurgicale de la valve tricuspide sont considérées comme particulièrement à haut risque, avec des taux de mortalité à l'hôpital pouvant atteindre 37%. En raison de cela, la reprise chirurgicale de la VT est rarement proposée.

(92)

Dans d'autres études discutant des résultats à long terme de la réparation de la valve tricuspide, un taux de réintervention allant de 2% à 30% à 10 ans a été rapporté. (121)

Un grand nombre de facteurs influent sur ces résultats :

- La réintervention est associée à un taux de mortalité élevé, en faisant un dernier recours dans la majorité des centres (122).
- L'état clinique préopératoire initial du patient, le degré de maladie cardiaque gauche et son retentissement sur la fonction ventriculaire.
- Les réinterventions pour dysfonctionnement des valves cardiaques gauches ne sont pas toujours exclues.

2. Résultats échographiques :

Tableau XXVI : Comparaison des résultats échocardiographiques après une annuloplastie tricuspide avec les données de la littérature:

Auteur de l'étude	Pays/ Année de publication	Nombre de patients	IT (+3 ou+4)	PAPS (mmhg)	FEVG
Charafeddine (77)	Tunisie/ 2017	91	8.8%	35.9 mmhg	54.2%
Majdoub (78)	Maroc (Fes)/2021	162	46.1%	39.1 mmhg	55.8%
Kachchour (95)	Maroc (Fes)/2016	120	12.5%	39.78 mmhg	55.69%
Benbakh(10)	Maroc (Marrakech)/ 2018	356	7.3%	38.5 mmhg	58.3%
Notre série	Maroc (Marrakech)/ 2023	27	11.1%	31.46 mmhg	57.72%

VII. Comparaison entre l'annuloplastie de De Vega et l'annuloplastie de Kay:

Il existe une controverse considérable parmi les chirurgiens concernant le traitement optimal de l'insuffisance fonctionnelle de la valve tricuspide.

Les patients nécessitant une intervention chirurgicale sur la valve tricuspide forment un groupe très hétérogène. Par conséquent, la comparaison des résultats chirurgicaux entre différentes méthodes est difficile, car elle nécessite théoriquement deux groupes d'étude comparables (annuloplastie par suture et annuloplastie par anneau prothétique).

➤ Annuloplastie de Kay :

- Description initiale :

En 1965, Kay et al ont décrit, pour la première fois, une technique de réparation pour traiter une insuffisance tricuspide fonctionnelle (ITF).

Des sutures sont placées dans l'anneau, commençant à la commissure entre le feuillet postérieur et le feuillet « antérieur inférieur » et s'étendant médialement vers la commissure entre les deux feuilles « antérieures ». Ces sutures oblitèrent la plupart, voire la totalité, de l'anneau du feuillet « antérieur inférieur ».

En général, trois ou quatre sutures de soie 1-0 sont nécessaires pour réduire la taille de l'anneau, initialement de quatre ou cinq largeurs de doigts à deux et demi largeurs de doigts.

Les sutures sont tirées serrées mais ne sont pas nouées tant que le chirurgien n'est pas satisfait de la taille de l'anneau. Après avoir noué les sutures, il est difficile de modifier la configuration de la valve. Pour cette raison, la réparation est maintenue en tirant les sutures fermement avant de les nouer.

Fondamentalement, une grande valve à trois feuillets est transformée en une valve de type mitral plus petite, obtenant ainsi une valve bicuspidienne fonctionnelle. (113)

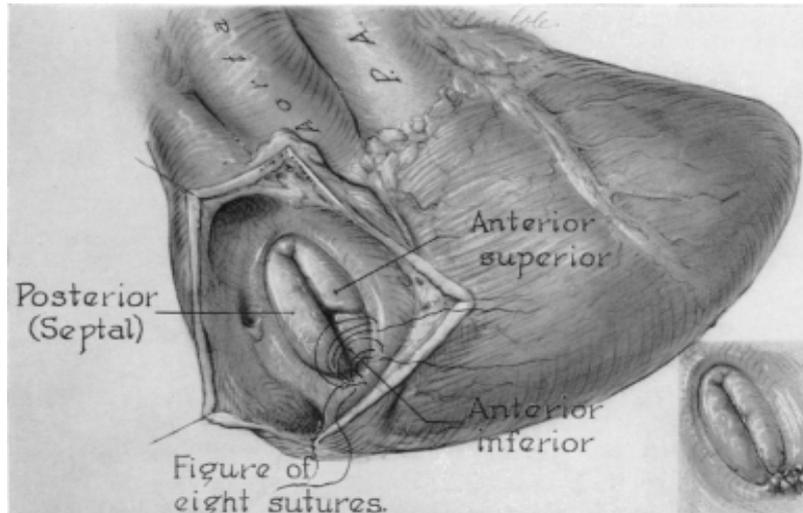


Figure 82 : Méthode de correction de l'insuffisance tricuspide décrit par KAY et al en 1965. (113)

Au fil des années, la nomenclature des structures anatomiques a changé notamment des feuillets valvulaires.

Autres fils de sutures ont été inventé notamment le Ethibond qui est plus résistant que le fil de soi et confère une réaction inflammatoire supérieure avec une stabilisation rapide en 3 à 4 semaines (107,108).

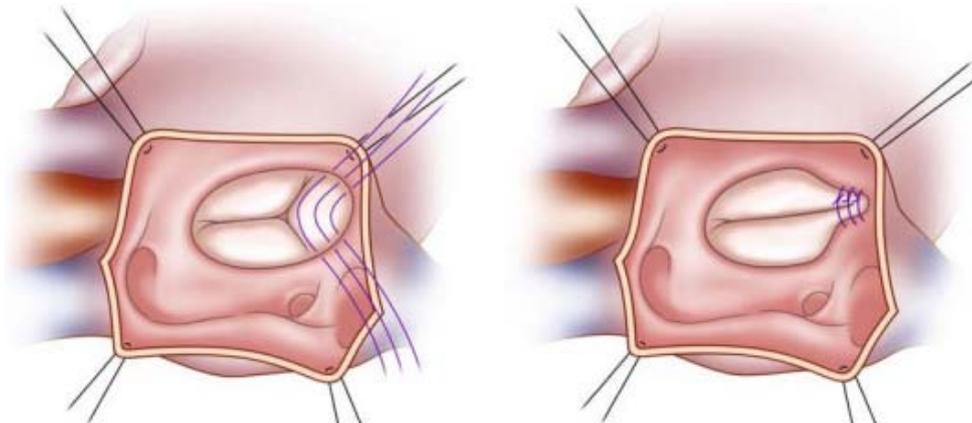


Figure 83 : Schéma expliquant la technique d'Annuloplastie de Kay. (142)

La technique de KAY est reconnue par ses avantages multiples :

- Apidemment réalisable, environ 5 min dans les cas simples.
- Cout très réduit « 1 fil ».

- Elle peut être réalisée aisément après déclampage, ce qui est bénéfique pour des patients ayant une valvulopathie évoluée, afin de réduire le temps de clampage aortique.

Au fil des ans, cette technique a été critiquée et de moins en moins utilisée en raison d'une incidence élevée du récurrence d'IT. La raison de la récurrence de l'IT réside dans le fait que la "bicuspidisation" ne résout pas la tendance de l'anneau antérieur à se dilater et qu'elle crée un feuillet postérieur hypofonctionnel. De plus, la décision concernant le degré de plissement du feuillet postérieur a toujours été un défi. (123)

➤ **Annuloplastie de De Vega :**

La procédure de De Vega a été proposée par DE VEGA NG en 1972. Cette technique consiste en deux lignes parallèles de sutures continues débutant à la commissure postéro-septale au niveau de l'anneau. La suture suit l'anneau avec un point environ tous les 5 mm jusqu'au trigone fibreux. Alors que dans la technique classique de De Vega, une seule suture en polypropylène est placée, dans l'approche modifiée, une pièce intercalaire est placée entre chaque site d'entrée dans l'anneau (39). Cette modification vise à couvrir le risque de déhiscence de la suture en raison de la tendance des sutures à découper le tissu annulaire friable, ce qui entraînerait une sensation de "corde de guitare".

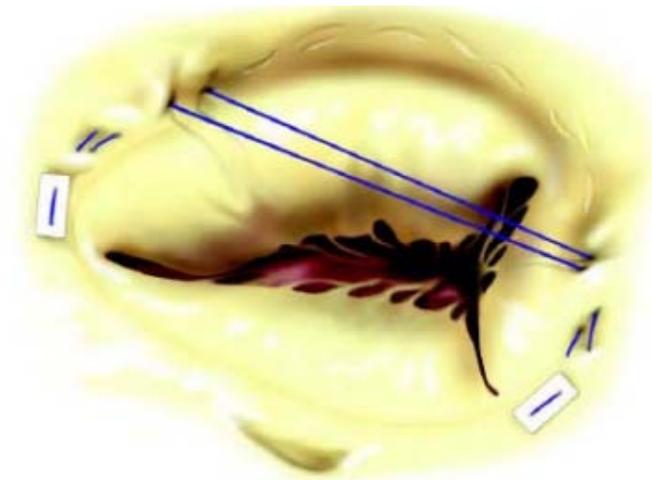


Figure 84 : Échec de l'annuloplastie de De Vega : rupture des points dans un anneau tricuspide fragile (syndrome de la corde de guitare). (10)

La technique classique d'annuloplastie de De Vega et ses modifications ont largement supplanté l'approche de "bicuspidisation", avec l'avantage supplémentaire de stabiliser l'anneau antérieur tout en maintenant la fonctionnalité du feuillet postérieur. Étant donné qu'aucun matériau prothétique n'est nécessaire, il y a également moins de risques de lésions des tissus de conduction. De plus, la procédure est considérée comme simple, rapide et peu coûteuse. (38)

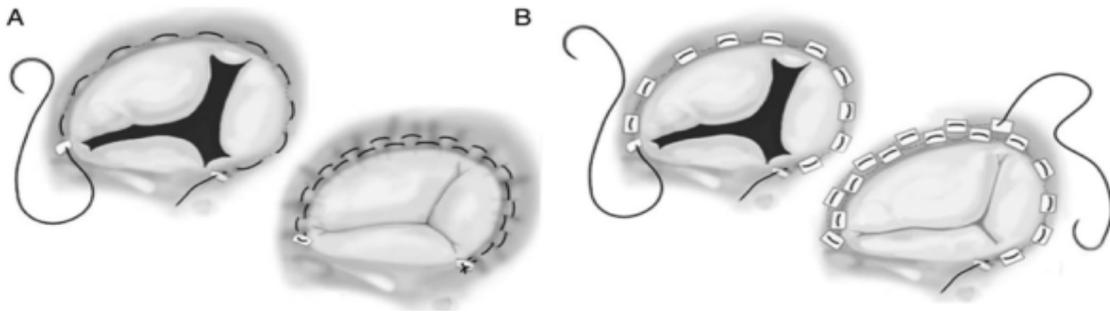


Figure 85 : Annuloplastie de DEVEGA : (A) technique classique et (B) technique modifiée. (136)

Par exemple, contrairement à ce que l'on pourrait comprendre de la plupart des dessins techniques et de la description initiale de De Vega, nous avons appris que l'annuloplastie doit être étendue aux parties infero-postérieure et supéro-postérieure de la portion septale de l'anneau tricuspide, exactement dans la même mesure que l'anneau. Cette conclusion a été décrite par Calafiore et ses collègues (106).

Navia et ses collègues (67) ont présenté des schémas similaires d'insuffisance tricuspide postopératoire, avec une augmentation rapide précoce suivie d'une augmentation plus lente ultérieure. Parmi celles-ci, les patients ayant subi une annuloplastie par anneau prothétique rigide, qu'elle soit standard ou tridimensionnelle, ont eu la moins forte augmentation au fil du temps, atteignant respectivement 10% et 14% à 5 ans ($p = 0,7$), comparativement à 16% pour ceux recevant des anneaux prothétiques flexibles et 24% pour ceux avec une annuloplastie de De Vega. La technique isolée au niveau commissural de Kay était associée à un schéma temporel de régurgitation tricuspide similaire à celui des anneaux flexibles, atteignant 19% de grade 3 ou 4 à 5 ans. De plus, les auteurs ont rapporté de meilleurs résultats avec les techniques de Kay par rapport à l'annuloplastie de De Vega.

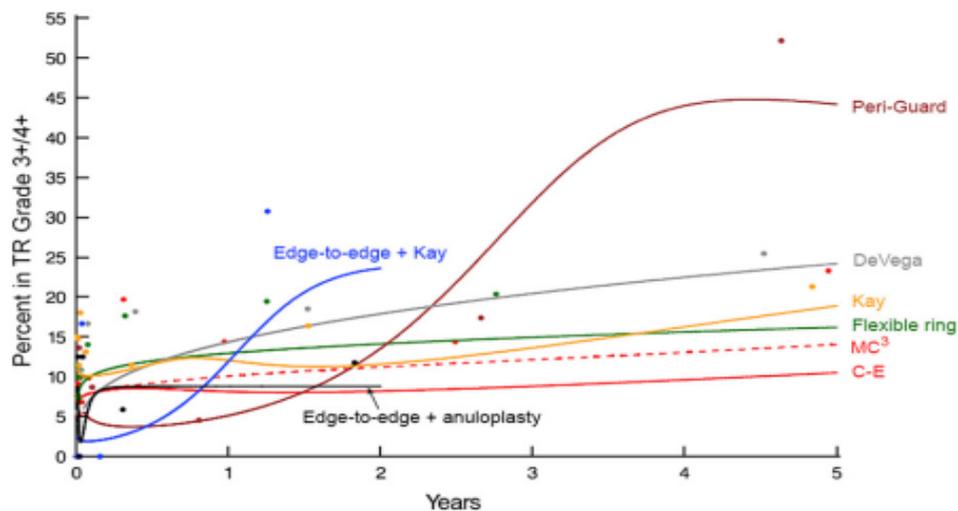


Figure 86 : Prévalence de l'IT grade 3 ou 4 pour chaque groupe de Procédures de la valve tricuspide à travers le temps. (67)

Plus récemment, une étude menée par KISHO et AL (79) sur 82 patients opérés pour IT entre 2015 et 2019, montra que la bicuspidisation par technique de KAY était supérieure aux annuloplasties de De Vega et de Peri-Guard et équivalente aux résultats de l'annuloplastie par anneau. À 3 ans après l'opération, l'IT chez les patients traités par une annuloplastie de Kay était nulle à légère chez 75%, modérée chez 11%, moyenne chez 6%, et sévère chez 8% des patients. Chez ceux subissant une annuloplastie par anneau, l'IT était nulle à légère chez 69%, modérée chez 14%, moyenne chez 7%, et sévère chez 10% avec absence de différence significative entre les deux groupes. Selon leur expérience, cette technique a été aussi efficace que l'annuloplastie par anneau dans la période postopératoire à moyen terme.

Alors que, Bernal et al (156) ont rapporté d'excellents résultats chez 232 patients avec l'annuloplastie de De Vega 6,8 ans après l'opération, avec 86% des patients présentant une insuffisance tricuspide nulle à légère.

De même, Dans une série de Pasaoglu et al sur 195 annuloplasties de De Vega réalisées en association avec des procédures de la valve mitrale ou mitrale-aortique entre 1984 et 1989, les résultats d'un taux de survie actuarielle de $79,1\% \pm 14,4\%$ à 6 ans chez 195 patients et elle a échoué chez seulement 4 patients (2%), suggèrent que cette technique est la méthode de choix pour le traitement de l'insuffisance tricuspide. (157)

Dans une autre étude rapportée par HE (154), les résultats chirurgicaux de l'annuloplastie tricuspide utilisant les 2 techniques d'annuloplastie par suture (DEVEGA et KAY) ont été comparés chez 89 patients opérés entre 2005 et 2008, les patients présentant une IT modérée ont subi une annuloplastie de Kay, et les patients présentant une IT modérée à sévère ou sévère ont subi une annuloplastie de DeVega et il a montré que les deux procédures étaient également efficaces, avec des taux faibles d'IT modérée et sévère trouvés 2 ans après la chirurgie.

Le choix entre l'annuloplastie de De Vega et l'annuloplastie de Kay dépendra de divers facteurs, notamment les préférences et l'expérience du chirurgien, ainsi que les caractéristiques spécifiques du patient et de la pathologie de la valve tricuspide. Chaque technique a ses avantages et ses considérations spécifiques, et le chirurgien choisira celle qui convient le mieux à chaque cas individuel.

➤ **Annuloplastie par anneau prothétique:**

Cependant, d'autres auteurs ont remis en question ces résultats car une incidence élevée de IT postopératoire a été signalée lors du suivi, en particulier lorsque l'hypertension pulmonaire, une dysfonction du ventricule droit et une dilatation annulaire tricuspide sévère étaient évidentes (99,124).

L'annuloplastie avec un anneau prothétique a été proposée comme solution à l'IT récidivante des techniques basées sur la suture. Les premières comparaisons entre l'annuloplastie avec ou sans anneau prothétique ont montré de meilleures performances à moyen terme de l'anneau, avec un risque de récurrence significativement plus bas vis-à-vis de l'IT modérée et sévère. (124)

Une étude prospective randomisée pionnière abordant cette question a été publiée par Rivera et al. (124) en 1985. Avec un suivi moyen de 64 mois, les auteurs ont observé une incidence plus élevée d'IT modérée ou sévère avec l'annuloplastie par suture par rapport à l'annuloplastie par anneau (34% contre 10%; $p < 0.01$), en particulier chez les patients présentant une résistance pulmonaire élevée ou des lésions tricuspides organiques.

Dans l'étude rapportée par McCarthy (129), les résultats chirurgicaux de l'annuloplastie tricuspide utilisant quatre techniques (annuloplastie de DEVEGA, , annuloplastie par anneau semi-rigide de Carpentier-Edwards, Annuloplastie par anneau flexible de Cosgrove-Edwards, annuloplastie de Peri-Guard) ont été comparés chez des patients opérés entre 1990 et 1999. La gravité de l'IT résiduelle était similaire dans le suivi précoce, mais au fil du temps, l'IT résiduelle augmentait plus rapidement chez les patients avec une réparation de De Vega par rapport aux méthodes d'anneau.

Plus récemment, une analyse par appariement de scores de propension évaluant la réparation de l'IT effectuée lors d'une chirurgie de valve du côté gauche a montré qu'au bout de 102 mois de suivi, malgré l'absence de différences en termes de survie globale et d'événements liés à la VT (comprenant le décès cardiaque, l'implantation permanente de stimulateur cardiaque, la thromboembolie, les saignements et la réintervention sur la valve tricuspide), le taux de récurrence de l'IT était significativement plus faible avec l'annuloplastie par anneau ($p=0.007$) par rapport à la technique De Vega.

Dans un autre rapport de Guenther (73), la survie à 10 ans après une réparation de la valve tricuspide avec soit une annuloplastie par anneau, soit une annuloplastie de De Vega était de $46\% \pm 7\%$ et de $39\% \pm 3\%$, et l'absence de la réintervention de la valve tricuspide après une réparation avec une annuloplastie de De Vega était de 88% par rapport à 98% après une annuloplastie par anneau.

Dans une sous-analyse de l'étude effectuée par PAROLARI ET AL (112) focalisant sur 3 groupes principaux : l'annuloplastie de De Vega, la bicuspidalisation et l'annuloplastie avec un anneau rigide, ont montré une supériorité de l'anneau rigide par rapport aux deux techniques basées sur la suture et également un meilleur résultat de l'annuloplastie de De Vega par rapport à la bicuspidalisation, qui conduit à une IT récurrente précoce.

De même, dans l'une des plus grandes et plus longues études comparant la réparation de la VT avec ou sans anneau d'annuloplastie, Tang GH et al ont démontré que, sur une période de 25 ans, la survie à long terme, la survie sans événements [Absence de thromboembolie (y compris l'accident vasculaire cérébral), thrombose de valve, dysfonctionnement structural de la valve, événement hémorragique majeur, endocardite, réintervention sur la valve tricuspide et décès] et la survie sans récurrence de la IT ($39\pm 11\%$ contre $82\pm 5\%$ avec anneau, $p=0,003$) étaient significativement meilleures dans le groupe avec anneau . (125)

Dans cette condition, l'annuloplastie par anneau a le potentiel de remodeler l'anneau, de diminuer la tension sur les lignes de suture, d'augmenter la coaptation des feuillets et de prévenir la récurrence de la dilatation annulaire. (126)

Par conséquent, ces conclusions semblent recommander l'utilisation d'un anneau d'annuloplastie chez les patients subissant une réparation d'ITF afin de prévenir les récurrences et les séquelles indésirables à long terme, en particulier chez ceux présentant une ITF plus sévère et une hypertension pulmonaire.

D'autres enquêtes n'ont montré aucune différence importante dans les résultats cliniques entre l'annuloplastie De Vega et l'annuloplastie par anneau (22,127,128). Dans une étude portant sur 299 patients atteints de maladie valvulaire rhumatismale multi valvulaire, Sarralde (69) a rapporté une meilleure survie tardive des patients subissant une réparation De Vega par rapport à ceux subissant une annuloplastie par anneau pour la réparation de la VT.

Shinn (8) a rapporté que les résultats de la survie des patients étaient similaires entre l'anneau et l'annuloplastie De Vega pour l'ensemble de la cohorte ainsi que pour les patients appariés selon une propension. De plus, il n'y avait aucune différence dans les résultats des patients avec une annuloplastie par suture ou par anneau en ce qui concerne le statut fonctionnel tardif, la progression de l'insuffisance tricuspide tardive ou la réintervention sur la VT.

Dans une méta-analyse de sous-groupes comprenant uniquement des études randomisées, il n'y avait pas de différence dans la mortalité précoce (75).

Toutes les études mentionnées doivent être interprétées avec prudence en raison de la grande variation dans les attitudes des chirurgiens à l'égard de la sélection des patients et du choix de la procédure. La réparation de la TV avec annuloplastie par anneau est populaire maintenant, et le choix de cette technique peut être influencé par l'expérience des chirurgiens dans l'utilisation des anneaux pour la réparation de la maladie valvulaire. (10)

Il existe plusieurs explications possibles à la discordance. L'époque de l'opération a pu influencer les résultats. Dans les deux enquêtes précédemment mentionnées, l'annuloplastie par anneau a été utilisée dans les périodes ultérieures de l'étude. De plus, les méthodes utilisées pour l'annuloplastie par suture et le degré de réduction annulaire étaient très variables. L'expérience de l'équipe chirurgicale est également un facteur influent majeur. (10)

VIII. Facteurs prédictifs d'échec de l'annuloplastie tricuspide:

Le taux d'échec du traitement de la valve tricuspide en utilisant une annuloplastie par suture ou par anneau un mois après la chirurgie varie de 8 à 15%. (67,129)

Les facteurs de risque comprennent :

- La gravité de l'insuffisance tricuspide préopératoire.
- La présence de stimulateurs cardiaques.
- L'hypertension pulmonaire.
- La dysfonction ventriculaire gauche
- Le remodelage accru du ventricule gauche.
- Un rétractement important des feuillets de la valve tricuspide et l'utilisation de suture plutôt que d'annuloplastie par anneau.

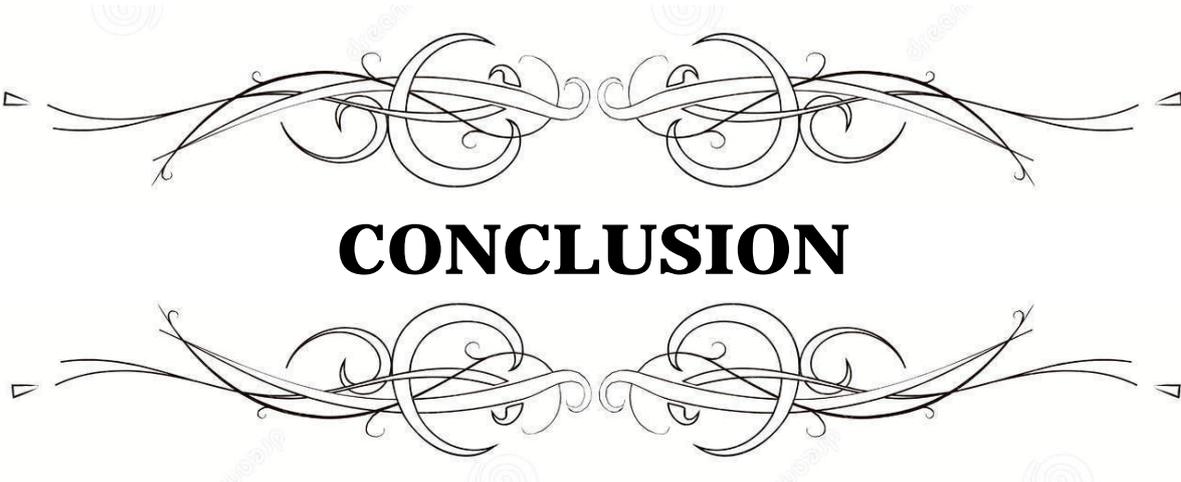
Néanmoins, de nombreuses études observationnelles ont comparé les deux types d'annuloplastie (suture ou anneau) : la conclusion était que la pose d'un anneau est associée à une réparation plus durable, en particulier en présence d'une importante dilatation annulaire tricuspide ou d'une hypertension pulmonaire (130,131). De plus, par rapport à l'annuloplastie par suture, les anneaux tricuspides offrent également une meilleure survie à long terme sans événements jusqu'à 15 ans après la chirurgie. (125,132)

En cas d'une dilatation annulaire associée à une rétraction valvulaire sévère, l'annuloplastie seule est peu susceptible d'être durable (133), c'est pourquoi une procédure supplémentaire, telle que l'agrandissement du feuillet antérieur ou la technique du "trèfle", peut être utilisée pour obtenir une réparation plus durable. (43,45)

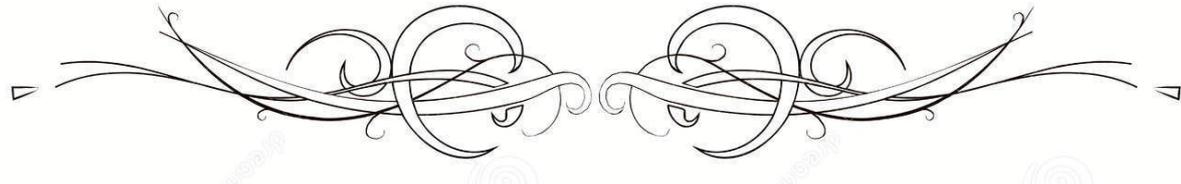
Une étude effectuée par NAVIA et AL (67) a objectivé comme Facteurs de Risque pour l'IT Postopératoire :

- Un grade plus élevé de IT préopératoire.
- Une taille d'anneau d'annuloplastie tricuspide plus grande (valve tricuspide plus grande).
- La présence de sondes de stimulateur cardiaque traversant la valve tricuspide.
- Le remplacement plutôt que la réparation de la valve mitrale.
- Une fonction ventriculaire gauche (VG) altérée.
- Un remodelage ventriculaire gauche accru.

Cependant, d'autres études sont nécessaires pour prouver les résultats à long terme de ces procédures.



CONCLUSION



La prise en charge invasive de l'insuffisance tricuspide est un domaine relativement récent et peu exploré. Alors qu'il y a des décennies, la chirurgie de la valve tricuspide était considérée uniquement aux stades avancés de la maladie, voire jugée inutile, de nos jours, l'intervention précoce et de nouvelles approches sont de plus en plus reconnues comme une alternative valide pour améliorer les résultats cliniques.

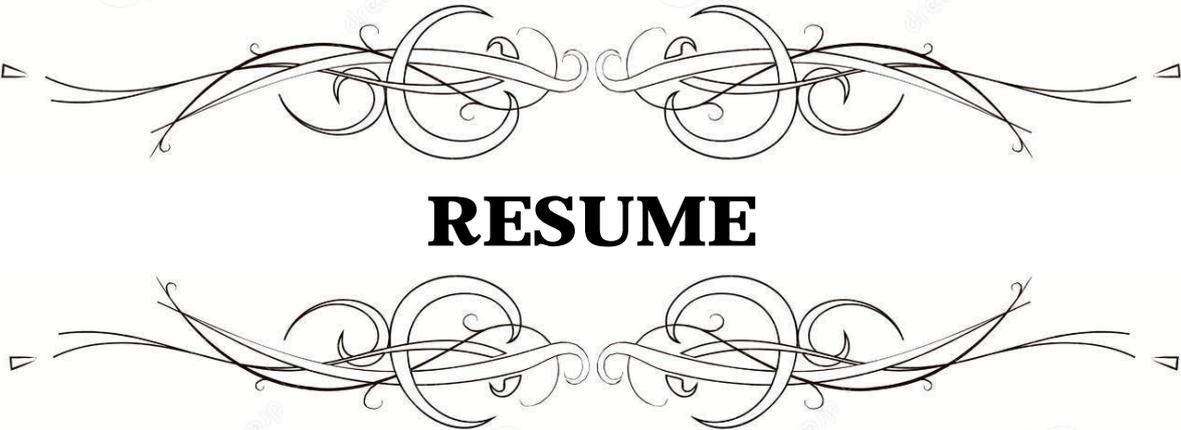
Une intervention précoce sur l'insuffisance tricuspide concomitante avec des procédures cardiaques du côté gauche pourrait potentiellement éviter le développement de l'insuffisance tricuspide, entraver sa progression, réduire le besoin d'une réintervention postérieure, améliorer les symptômes, voire même améliorer la survie à long terme.

La dilatation annulaire tricuspide a toujours été la cible principale du traitement chirurgical de l'insuffisance tricuspide, les principales techniques de réparation adoptées dans notre service sont: annuloplastie de DEVEGA et KAY vue leur faible coût, leur reproductibilité et très peu de temps opératoire supplémentaire.

Le choix entre l'annuloplastie de De Vega et l'annuloplastie de Kay dépendra de divers facteurs, notamment les préférences et l'expérience du chirurgien, ainsi que les caractéristiques spécifiques du patient et de la pathologie de la valve tricuspide.

Le processus de prise de décision concernant l'intervention sur l'insuffisance tricuspide devrait être basé sur des facteurs individuels tels que les symptômes cliniques, la réponse à la prise en charge médicale, la qualité de vie et l'espérance de vie, la morphologie de la valve tricuspide, la disponibilité des dispositifs et les risques de la procédure.

Certains des défis les plus importants auxquels les futures études cliniques devront faire face comprennent une compréhension insuffisante de la physiopathologie de l'insuffisance tricuspide, des paramètres imprécis ou très variables pour définir la gravité de l'insuffisance tricuspide, et l'absence de données chirurgicales montrant un bénéfice de mortalité substantiel avec une intervention isolée sur l'insuffisance tricuspide.



Résumé

Introduction : L'insuffisance tricuspide (IT) est la lésion la plus courante de la valve tricuspide. Une IT légère est fréquente et généralement bénigne. Cependant, une IT modérée ou sévère peut entraîner des lésions myocardiques irréversibles et des résultats défavorables. Malgré ces constatations, peu de patients atteints d'une IT significative subissent une intervention chirurgicale. Le traitement de l'IT reste controversé en raison des taux élevés de IT résiduelle ou récurrente et des résultats médiocres après une intervention chirurgicale.

L'annuloplastie par suture est l'une des premières méthodes proposées pour traiter cette entité. Cette méthode a été agressivement attaquée après l'avènement de l'annuloplastie par anneau en raison de nombreux défauts reportés et insuffisamment étudiés.

Objectif : Identifier le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des patients ayant bénéficié d'une annuloplastie tricuspide pendant la chirurgie d'une valvulopathie gauche, comparer les différentes techniques de plastie tricuspide, préciser les modalités postopératoires immédiates et tardives, et dégager les facteurs pronostiques prédictifs de l'IT récurrente significative au cours du suivi postopératoire.

Patients et méthodes : Notre travail est une étude prospective comparative d'une série de 27 patients qui ont subi une plastie tricuspide pendant la chirurgie d'une valvulopathie gauche, au sein du service de chirurgie cardiovasculaire au CHU Mohamed VI de Marrakech, durant une période de 1 an allant de septembre 2022 au septembre 2023. Elle a permis d'analyser le profil épidémiologique et clinique des patients, de comparer les 2 techniques d'annuloplastie tricuspide de DEVEGA et KAY employée pour le traitement de l'insuffisance tricuspide ainsi que les résultats et les complications obtenus en post-opératoire et lors du suivi.

Résultats : Notre cohorte était composée de patients relativement jeunes avec un âge moyen de 45.5 ans avec une prédominance féminine nette (70.4%). La majorité de nos patients présentaient des signes cliniques et échocardiographiques de maladie valvulaire avancée.

Les manifestations cliniques les plus retrouvées étaient la dyspnée III ou IV (88.8%) et des signes d'insuffisance cardiaque droite (29.6%).

Au sujet du bilan paraclinique, l'électrocardiogramme objectivait des différentes anomalies non spécifiques, dominées par une fibrillation atriale (77.8%). La radiographie thoracique a retrouvé une cardiomégalie chez 77.7% des patients.

Concernant l'échocardiographie, une insuffisance tricuspide était présente chez tous nos patients avec un diamètre de l'anneau tricuspide moyen à 36.7 mm. Une IT modérée était la plus fréquente avec un pourcentage à 59.2%. Un rétrécissement de la valve tricuspide associée était présent chez seulement 2 patients. L'étiologie fonctionnelle était prépondérante et intéressante chez 74% des patients. Un pourcentage important de nos patients présentait des lésions organiques de la valve tricuspide (22.3%). Une valvulopathie mitrale associée était prédominante chez 96.3% des patients. Une dilatation du ventricule droit était présente chez 55.6% des patients avec une dysfonction du VD chez 33.3%. La fraction d'éjection avait une valeur moyenne de 56.7%. Une HTAP était présente chez 96.3% des patients avec HTAP sévère chez 44.4%. La prise en charge reposait principalement sur une annuloplastie de DEVEGA chez 77.8% et une annuloplastie de KAY chez 22.2% des patients. La mortalité globale dans notre série était de 14.8%. Durant 1 an de suivi après la chirurgie, 83.3% de nos patients sont devenus cliniquement asymptomatiques et 21.7% des patients avaient une insuffisance tricuspide résiduelle.

Discussion et conclusion: Les résultats de notre étude concordent avec ceux de la littérature ; La prise en charge de l'insuffisance tricuspide est un domaine relativement récent et peu exploré, dont le moment optimal de la chirurgie ainsi que la méthode utilisée dépendront principalement des préférences et de l'expérience du chirurgien, ainsi que les caractéristiques spécifiques du patient et de la pathologie de la valve tricuspide. Le choix de la technique d'annuloplastie par suture (DEVEGA ou KAY) dans notre service est basé sur une vision réaliste qui prend en considération à la fois les résultats et le coût de la plastie tricuspide.

Un suivi à long terme est nécessaire pour renforcer nos résultats.

Absract

Introduction: Tricuspid insufficiency (TI) is the most common lesion of the tricuspid valve. Mild TI is common and generally benign. However, moderate or severe TI can lead to irreversible myocardial damage and unfavorable outcomes. Despite these findings, few patients with significant TI undergo surgical intervention. The treatment of TI remains controversial due to high rates of residual or recurrent TI and poor outcomes after surgery. Suture annuloplasty is one of the initial methods proposed to treat this condition but has faced criticism after the advent of ring annuloplasty due to reported and inadequately studied defects.

Objective: To identify the epidemiological, clinical, and paraclinical profile of patients undergoing tricuspid annuloplasty during left valvulopathy surgery, compare different tricuspid plasties, specify immediate and late postoperative modalities, and identify predictive prognostic factors for significant recurrent TI during postoperative follow-up.

Patients and Methods: Our study is a prospective comparative study of a series of 27 patients who underwent tricuspid annuloplasty during left valvulopathy surgery at the Mohamed VI University Hospital in Marrakech, over a period of one year from September 2022 to September 2023. The study analyzed the epidemiological and clinical profile of patients, compared the two tricuspid annuloplasty techniques of DEVEGA and KAY used for treating tricuspid insufficiency, and examined postoperative results and complications.

Results: Our cohort consisted mainly of relatively young patients with an average age of 45.5 years, predominantly female (70.4%). The majority of patients presented clinical and echocardiographic signs of advanced valvular disease. Common clinical manifestations included dyspnea III or IV (88.8%) and signs of right heart failure (29.6%). Electrocardiograms showed nonspecific abnormalities, with atrial fibrillation dominating (77.8%). Chest X-rays revealed cardiomegaly in 77.7% of patients. Echocardiography showed tricuspid insufficiency in all patients, with an average tricuspid ring diameter of 36.7 mm.

Moderate TI was the most frequent, accounting for 59.2%. Functional etiology prevailed in 74% of patients, while 22.3% had organic tricuspid valve lesions. Associated mitral valve disease was predominant in 96.3% of patients. Right ventricular dilation was present in 55.6% of patients, with right ventricular dysfunction in 33.3%. The mean ejection fraction was 56.7%. Pulmonary arterial hypertension (PAH) was present in 96.3% of patients, with severe PAH in 44.4%. Management primarily involved DEVEGA annuloplasty in 77.8% and KAY annuloplasty in 22.2% of patients. Overall mortality in our series was 14.8%. Over one year of follow-up post-surgery, 83.3% of patients became clinically asymptomatic, while 21.7% had residual tricuspid insufficiency.

Discussion and Conclusion:

The results of our study align with the existing literature, emphasizing that the management of tricuspid insufficiency is a relatively recent and less-explored field. The optimal timing of surgery and the method used depend on the surgeon's preferences and experience, as well as the specific characteristics of the patient and tricuspid valve pathology. The choice of suture annuloplasty technique (DEVEGA or KAY) in our service is based on a realistic approach considering both results and the cost of tricuspid plasty. Long-term follow-up is essential to reinforce our findings.

ملخص

مقدمة : الضمور الترايكسوبيدي (IT) هو الإصابة الأكثر شيوعاً في صمام الثلاثي الشرفي. الضمور الترايكسوبيدي الخفيف شائع وعادةً لا يكون ضاراً. ومع ذلك ، يمكن أن يؤدي الضمور الترايكسوبيدي المتوسط أو الشديد إلى إلحاق أذى بالعضلة القلبية والنتائج الغير مرغوب فيها. على الرغم من هذه الملاحظات ، يخضع القليل من المرضى الذين يعانون من ضمور ترايكسوبيدي مهم للجراحة. يظل علاج الضمور الترايكسوبيدي مثيراً للجدل بسبب معدلات عالية للضمور الترايكسوبيدي المتبقية أو المتكررة والنتائج الضعيفة بعد الجراحة. الخياطة الحلقية هي واحدة من أولى الطرق المقترحة لعلاج هذه الحالة. هاجمت هذه الطريقة بشكل عدواني بعد ظهور الحلقة الحلقية بسبب العديد من العيوب التي تم الإبلاغ عنها والتي لم تدرس بشكل كافٍ.

الهدف: تحديد الملامح الوبائية والسريرية والمختبرية للمرضى الذين أجريت لهم عملية ضمور ترايكسوبيدي أثناء جراحة عيوب الصمام الأيسر ، ومقارنة الطرق المختلفة لتشكيل الثلاثي الشرفي ، وتوضيح الإجراءات الفورية والتأخيرية بعد العملية الجراحية ، وتحديد العوامل النموذجية التنبؤية للضمور الترايكسوبيدي المتكرر أثناء متابعة مرحلة ما بعد الجراحة.

المرضى والطرق: عملنا هو دراسة مقارنة استعراضية لسلسلة من 27 مريضاً أجروا عملية تشكيل الثلاثي الشرفي أثناء جراحة عيوب الصمام الأيسر ، في خدمة جراحة القلب في مستشفى محمد السادس بمراكش ، خلال فترة تمتد عامًا من سبتمبر 2022 إلى سبتمبر 2023. تيسرت لنا تحليل الملامح الوبائية والسريرية للمرضى ، ومقارنة الطريقتين المختلفتين لتشكيل الثلاثي الشرفي من DEVEGA و KAY المستخدمتين لعلاج الضمور الترايكسوبيدي ، بالإضافة إلى نتائج ومضاعفات الفترة ما بعد الجراحة وخلال المتابعة.

النتائج: كانت مجموعتنا تتألف من مرضى صغار نسبياً بعمر متوسط قدره 45.5 عامًا مع تفوق واضح للإناث (70.4%). كانت غالبية مرضانا يعانون من علامات سريرية وصور صوتية لمرض الصمام المتقدم. أكثر العلامات السريرية التي تم العثور عليها هي ضيق التنفس III أو IV

(88.8%) وعلامات الفشل القلب الأيمن (29.6%). بالنسبة للتقييم المخبري ، كان التخطيط الكهربائي يظهر تغيرات غير محددة مختلفة ، حيث كان الرجفان الأذيني يسيطر على الصورة (77.8%). أظهرت الصورة الصدرية تضخم القلب لدى 77.7% من المرضى. بالنسبة للصوت القلبي ، كان هناك ضمور ترايكسوبيدي لدى جميع مرضانا مع قطر متوسط للحلقة الثلاثية يبلغ 36.7 ملم. كان الضمور الترايكسوبيدي المتوسط هو الأكثر شيوعاً بنسبة 59.2%. كان تضيق الصمام الثلاثي المصاحب حاضراً فقط في حالتين. كانت الأصل الوظيفي هو السائد والمهم في 74% من المرضى. كان نسبة كبيرة من مرضانا يعانون من إصابات عضوية في صمام الثلاثي (22.3%). كانت عيوب الصمام المترال الرافقة هي السائدة لدى 96.3% من المرضى. كان هناك تضخم في البطين الأيمن لدى 55.6% من المرضى مع خلل في وظائف البطين الأيمن لدى 33.3%. كانت نسبة التقلص الانقباضي للقلب تبلغ متوسطها 56.7%. كان هناك ارتفاع في ضغط الشريان الرئوي لدى 96.3% من المرضى مع ارتفاع حاد في ضغط الشريان الرئوي لدى 44.4%. كان التدبير يعتمد بشكل أساسي على تشكيل حلقي DEVEGA في 77.8% وتشكيل حلقي KAY في 22.2% من المرضى. كانت الوفيات الإجمالية في سلسلتنا 14.8%. خلال عام من المتابعة بعد الجراحة ، أصبح 83.3% من مرضانا بلا أعراض سريرية وكانت هناك ضمور ترايكسوبيدي متبقية لدى 21.7% من المرضى.

المناقشة والاستنتاج: تتفق نتائج دراستنا مع تلك الموجودة في الأدب. إن إدارة الضمور الترايكسوبيدي هي مجال حديث نسبياً ولم يتم استكشافه بشكل كبير ، حيث يعتمد الوقت الأمثل للجراحة والطريقة المستخدمة بشكل أساسي على تفضيلات وخبرة الجراح ، بالإضافة إلى خصائص المريض وطبيعة صمام الثلاثي الشرفي. اختيار تقنية تشكيل الحلقة (DEVEGA أو KAY) في خدمتنا يعتمد على رؤية واقعية تأخذ في اعتبارها كل من النتائج وتكلفة تشكيل الثلاثي الشرفي. يتطلب المتابعة طويلة الأمد لتعزيز نتائجنا.



Fiche d'exploitation

I. Information générale :

- Nom du patient :
- Index du patient :
- Numéro de téléphone :
- Sexe :
 - Masculin
 - Féminin
- Age : Ans

II. Antécédents et Comorbidités :

- Angines à répétition OUI NON
 - Antécédant de RAA OUI NON
 - Insuffisance rénale OUI NON
 - Insuffisance respiratoire OUI NON
 - AVC OUI NON
 - Accident thromboembolique OUI NON
 - ATCD de coronaropathie OUI NON
 - Chirurgie cardiaque OUI NON
- Laquelle :
- ATCD d'IC : ICD ICG

III. Clinique:

- Dyspnée (NYHA) Stade I Stade II Stade III Stade IV
- Angor OUI NON
- Lipothymie/Syncope OUI NON
- Souffle cardiaque

- IM
- RM
- IAo
- RAO
- IT
- RT

➤ Insuffisance cardiaque droite OUI NON

Type :

- TVJ
- RHJ
- OMI
- HPM
- ASCITE

➤ Insuffisance cardiaque gauche OUI NON

Type :

- Tachycardie
- Choc de pointe déplacé
- Bruit de GALOP
- Eclat de B2
- Epanchement pleural
- Râles crépitants / sous crépitants

IV. ECG :

➤ Rythme :

- Sinusal
- FA
- Flutter

➤ Trouble de la conduction :

- BAV1
- BAV2
- BAV3

➤ Hypertrophie :

- HAD
- HVD
- HAG
- HVG

- Autres :

V. Bilan pré-opératoire :

- NFS :

- Hb :
- GB :
- PLQ :

- Bilan d'hémostase :

- TP :
- TCK :
- INR :

- Bilan hépatique :

- ASAT :
- ALAT :

- Bilan rénal :

- UREE :
- CREAT :

- Ionogramme :

- Na+ :
- K+ :

VI. Radiographie thoracique :

- Indice cardio-thoracique :

- Interprétation :

- **Echocardiographie :**

- Valvulopathie mitrale IM RM Degré

- Valvulopathie aortique IAO RAO Degré

- Valvulopathie tricuspide :- RT Gradient Moyen :

-IT Grade :

- I
- II
- III
- IV

Diamètre de l'anneau tricuspide : cm

Atteinte organique :

- Hypertrophie ventricule gauche OUI NON
- Dilatation VG : OUI NON
- Dilatation de l'OG OUI NON
- DTD/DTS du VG:
- Troubles de cinétique segmentaire VG OUI NON
- Troubles de cinétique globale VG OUI NON
- FEVG:%
- Dilatation du VD : OUI NON
- Dilatation de l'OD OUI NON
- Dysfonction VD: OUI NON
- TAPSE :.....mm
- S'VD :.....cm/s
- PAPSmm Hg

VII. Coronarographie :

- Normale : OUI NON
- Type de lésion :

VIII. Temps opératoire :

- Voie d'abord :
 - Sternotomie médiane
 - Mini-invasive
- Temps de CEC

- Temps de clampage:
- Geste opératoire effectué :
 - Annuloplastie de devega
 - Annuloplastie de kay
 - Geste associé :
- Test au sérum physiologique de la valve tricuspide fait : OUI NON
- Présence de dilatation du VD : OUI NON
- Présence de dilatation de l'oreillette droite : OUI NON
- Atteinte organique de la valve tricuspide : OUI NON
- Gestes opératoires associés :
 - plastie mitrale
 - Remplacement valvulaire mitral
 - Remplacement valvulaire aortique
 - Double remplacement mitro-aortique
 - Pontage coronarien
 - Thrombectomie
 - Réduction de l'OG
 - Autres :

IX. Suivi post-opératoire :

1- Evolution en postopératoire immédiat :

- Décès : OUI NON
 - Si OUI, préciser : – la cause :
 - Cardiaque
 - Respiratoire
 - Neurologique
 - Hémorragique
 - Autre :

➤ Séjour en réanimation : Jours

➤ Durée d'intubation : heures

➤ Complications :

-Cardiaques : OUI NON

○ Bas débit cardiaque

○ Trouble de conduction

si oui :

Transitoire : OUI NON

si non :

Appareillé : OUI NON

○ Arythmies

○ Infarctus du myocarde

○ Tamponnade

○ Insuffisance cardiaque

○ Hémorragiques : OUI NON

si oui :

Transfusion

Reprise opératoire

- Neurologique : OUI NON

○ AVC

○ AIT

○ Encéphalopathie

○ Coma

- Infectieuse : OUI NON

○ Pulmonaire

○ Mediastinite

○ Endocardite

○ Sepsis

- Insuffisance respiratoire : OUI NON

- Insuffisance hépatique : OUI NON
- Insuffisance rénale : OUI NON
- Défaillance multi viscérale : OUI NON

Echocoeur postopératoire : - Délai : J

- Résultat :

- o Epanchement
- o Cavités droites dilatées
- o IT grade
- o RT
- o FEVG
- o Pression de remplissage
- o PAPS
- o Autres :

2- Evolution à moyen terme :

➤ Evaluation clinique :

- Dyspnée améliorée : OUI NON
- Insuffisance cardiaque : OUI NON

➤ Echocardiographie :

- IT
- RT
- Fonction du VD améliorée : OUI NON

➤ Complications :

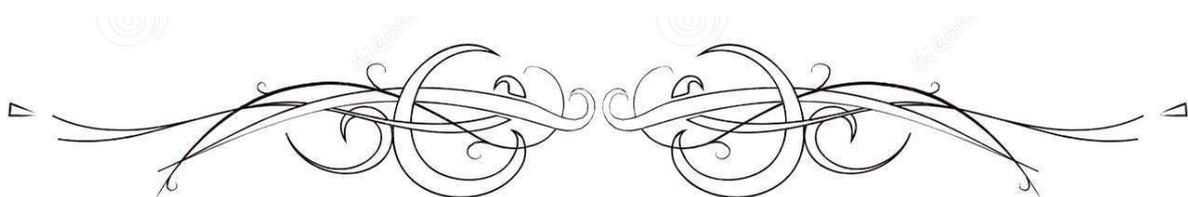
- Décès : OUI NON

Si OUI ,préciser la cause :

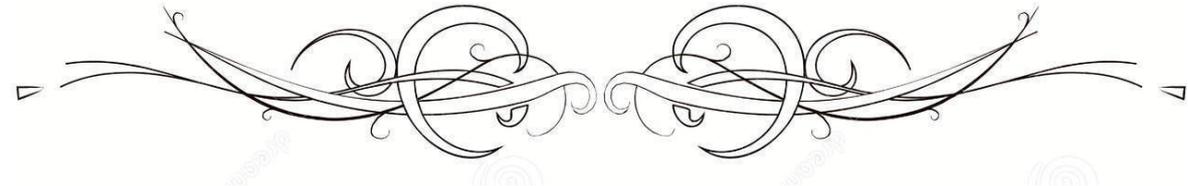
Cardiaque

Non cardiaque

- Accident thromboembolique : OUI NON



BIBLIOGRAPHIE



1. **Hahn RT.**
State-of-the-Art Review of Echocardiographic Imaging in the Evaluation and Treatment of Functional Tricuspid Regurgitation.
Circulation: Cardiovascular Imaging. 2016; 9: e005332

2. **Théo PEZEL et al.**
L'insuffisance Tricuspidale : Maillon Faible De L'insuffisance Cardiaque.
Journal du CCF. Société française de cardiologie N11.Août 2020.

3. **Rogers Jh, Bolling Sf.**
The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation.
Circulation 2009;119: 2718–25.

4. **Dahou, Abdellaziz; Levin, Dmitry; Reisman, Mark; Hahn, Rebecca T.**
Anatomy and Physiology of the Tricuspid Valve.
In : JACC. Cardiovascular imaging, 2019.vol. 12, n° 3, p. 458–468. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.07.032.

5. **Condello, Francesco; Gitto, Mauro; Stefanini, Giulio G.**
Etiology, epidemiology, pathophysiology and management of tricuspid regurgitation: an overview.
In : Reviews in cardiovascular medicine, 2021. vol. 22, n° 4, p. 1115–1142. DOI: 10.31083/j.rcm2204122.

6. **Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, et al.**
Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study.
Circulation 2006;114:1492–8.

7. **Ton-Nu TT, Levine RA, Handschumacher MD, et al.**
Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography.
Circulation 2006; 114:143–9.

8. **Prihadi, Edgard A.; Delgado, Victoria; Leon, Martin B.; Enriquez–Sarano, Maurice; Topilsky, Yan; Bax, Jeroen J.**
Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications.
In : JACC. Cardiovascular imaging. 2019. vol. 12, n° 3, p. 491–499. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.09.027.
9. **Arsalan, Mani; Walther, Thomas; Smith, Robert L.; Grayburn, Paul A.**
Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment.
In : European heart journal.2017. vol. 38, n° 9, p. 634–638. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv487.
10. **(10): Soukaina, Benbakh .**
Thèse en médecine:“the short and midterm outcomes of the de vega annuloplasty of the tricuspid valve during the surgical management of RHEUMATIC valvular heart disease”.
Marrakech 2018.
11. **Prihadi, E.A.; Van Der Bijl, P.; GURSOY, E.; Abou, R.; Mara Vollema, E.; Hahn, R.T.; Stone, G.W.; Leon, M.B.; Ajmone Marsan, N.; Delgado, V.; et al.**
Development of significant tricuspid regurgitation over time and prognostic implications: New insights into natural history.
Eur. Heart J. 2018, 39, 3574–3581. [CrossRef] [PubMed]
12. **D’Arcy, J.L.; Coffey, S.; Loudon, M.A.; Kennedy, A.; Pearson–Stuttard, J.; Birks, J.; Frangou, E.; Farmer, A.J.; Mant, D.; Wilson, J.; et al.**
Large-scale community echocardiographic screening reveals a major burden of undiagnosed valvular heart disease in older people: The OxVALVE Population Cohort Study.
Eur. Heart J. 2016, 37, 3515–3522. [CrossRef]
13. **Shu, C.; Chen, S.; Qin, T.; Fu, Z.; Sun, T.; Xie, M.; Zhang, L.; Dong, N.; Yin, P.**
Prevalence and correlates of valvular heart diseases in the elderly population in Hubei, China.
Sci. Rep. 2016, 6, 27253. [CrossRef] [PubMed]

14. **Topilsky, Y.; Maltais, S.; Medina Inojosa, J.; Oguz, D.; Michelena, H.; Maalouf, J.; Mahoney, D.W.; Enriquez-Sarano, M.**
Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting.
JACC Cardiovasc. Imaging 2019, 12, 433-442. [CrossRef] [PubMed]
15. **Shariff, M.; Kumar, A.; Hirji, S.A.; Majmundar, M.; Adalja, D.; Doshi, R.**
Ten Years Mortality Trends of Tricuspid Regurgitation in the United States, 2008 to 2018.
Am. J. Cardiol. 2021, 140, 156-157. [CrossRef] [PubMed]
16. **Riesenhuber, M.; Spannbauer, A.; Gwechenberger, M.; Pezawas, T.; Schukro, C.; Stix, G.; Schneider, M.; Goliash, G.; Anvari, A.; Wrba, T.; et al.**
Pacemaker lead-associated tricuspid regurgitation in patients with or without pre-existing right ventricular dilatation.
Clin. Res. Cardiol. 2021, 110, 884-894. [CrossRef]
17. **Di Mauro M, Bezante GP, Di Baldassarre A, Clemente D, Cardinali A, Acitelli A, et al.**
Functional tricuspid regurgitation: An underestimated issue.
International Journal of Cardiology. 2013 Sep;168(2):707-15
18. **Paranon S, Acar P.**
Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: from fetus to adult: congenital heart disease.
Heart 2008;94:237-43.
19. **Kimberly A. Holst, Md; Heidi M. Connolly, Md; Joseph A. Dearani, Md.**
Ebstein's Anomaly.
*Methodist debakey cardiovasc J.*2019.15(2).
20. **Adler Ds.**
Non-functional tricuspid valve disease.
Ann Cardiothorac Surg 2017;6:204-13.
21. **Hoke U, Auger D, Thijssen J, Et Al.**
Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up.
Heart 2014;100:960-8.

- 22. Huttin O, Voilliot D, Mandry D, Venner C, Juillièrè Y, Selton–Suty C.**
All you need to know about the tricuspid valve: Tricuspid valve imaging and tricuspid regurgitation analysis.
Archives of Cardiovascular Diseases. 2016 Jan;109(1):67–80.
- 23. P.L. Massoure, S. Lafitte, J.M. Chevalier, R. Roudaut.**
Mesure pratique de la PISA.
Hôpital des Armées Robert Picqué, BORDEAUX.
- 24. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al.**
Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance.
J Am Soc Echocardiogr. 2017;30:303–371.
- 25. Fortuni F, Dietz MF, Prihadi EA, et al.**
Prognostic implications of a novel algorithm to grade secondary tricuspid regurgitation.
J Am Coll Cardiol Img. 2021;14(6):1085–1095.
- 26. Peri Y, Sadeh B, Sherez C, et al.**
Quantitative assessment of effective regurgitant orifice: impact on risk stratification, and cut–off for severe and torrential tricuspid regurgitation grade.
Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21:768–776.
- 27. Hahn Rt, Zamorano JI.**
The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme.
Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18:1342–1343.
- 28. Sorajja P, Whisenant B, Hamid N, et al.**
Transcatheter repair for patients with tricuspid regurgitation.
N Engl J Med. 2023;388(20):1833– 1842. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2300525>
- 29. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, et al.**
Multi–modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC Council of Valvular Heart Disease position paper.
Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2022;23(5):e171–e232. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab253>

30. **Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Et Al. 2021**
ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease.
Eur Heart J. 2022;43:561– 632.
31. **Hahn, Rebecca T.; Lawlor, Matthew K.; Davidson, Charles J.; Badhwar, Vinay; Sannino, Anna; Spitzer, Ernest et al.**
Tricuspid Valve Academic Research Consortium Definitions for Tricuspid Regurgitation and Trial Endpoints.
In : Journal of the American College of Cardiology.2023. vol. 82, n° 17, p. 1711–1735. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.08.008.
32. **Min SY, Song JM, Kim JH, et al.**
Geometric changes after tricuspid annuloplasty and predictors of residual tricuspid regurgitation: a real-time three-dimensional echocardiography study.
Eur Heart J 2010;31:2871–80.
33. **Badano Lp, Muraru D, Enriquez-Sarano M.**
Assessment of functional tricuspid regurgitation.
Eur Heart J 2013;34: 1875–85.
34. **Dreyfus Gd, Martin Rp, Chan Km, Dulguerov F, Alexandrescu C.**
Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding.
J Am Coll Cardiol 2015;65:2331–6.
35. **Park, J.-H.; Shin, S.-H.; Lee, M.-J.; Lee, M.-D.; Shim, H.-I.; Yoon, J.; Oh, S.; Kim, D.-H.; Park, S.-D.; Kwon, S.-W.; et al.**
Clinical and Echocardiographic Factors Affecting Tricuspid Regurgitation Severity in the Patients with Lone Atrial Fibrillation.
J. Cardiovasc. Ultrasound 2015, 23, 136–142. [CrossRef]
36. **Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, et al.**
Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3- dimensional echocardiographic study.
Circulation 2006;114:1492–8.

37. **Belluschi, Igor; Del Forno, Benedetto; Lapenna, Elisabetta; Nisi, Teodora; Iaci, Giuseppe; Ferrara, David et al.**
Surgical Techniques for Tricuspid Valve Disease.
In : Frontiers in cardiovascular medicine.2018. vol. 5, p. 118. DOI: 10.3389/fcvm.2018.00118.
38. **De Vega Ng.**
La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide.
Rev Esp Cardiol 1972, 25:555-6.
39. **Antunes Mj, Girdwood Rw.**
Tricuspid annuloplasty: a modified technique.
Ann Thorac Surg. 1983 Jun;35(6):676-8.
40. **Carpentier A, Deloche A, Dauptain J.**
A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid valve disease.
J Thorac Cardiovasc Surg. (1971) 61:1-13.
41. **Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A et al.**
Surgical management of acquired tricuspid valve disease.
J Thorac Cardiovasc Surg. (1974) 67:53-65.
42. **Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T, Et Al.** De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation.
J Heart Valve Dis. (2001) 10:520-4.
43. **Dreyfus Gd, Raja Sg, John Chan Km.**
Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation.
Eur J Cardiothorac Surg. (2008) 34:908-10. doi: 10.1016/j.ejcts.2008.07.006 .

44. **Belluschi, Igor; Del Forno, Benedetto; Lapenna, Elisabetta; Nisi, Teodora; Iaci, Giuseppe; Ferrara, David et al.**
Surgical Techniques for Tricuspid Valve Disease.
In : Frontiers in cardiovascular medicine.2018. vol. 5, p. 118. DOI: 10.3389/fcvm.2018.00118.
45. **Lapenna E, De Bonis M, Verzini A, La Canna G, Ferrara D, Calabrese MC, Et Al.**
The clver technique for the treatment of complex tricuspid valve insufficiency: midterm clinical and echocardiographic results in 66 patients.
Eur J Cardiothorac Surg. (2010) 37:1297–303. doi: 10.1016/j.ejcts.2009. 12.020.
46. **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 2013;96:1546 –52; discussion 1552.
47. **Hwang Hy, Kim Kh, Kim Kb, Ahn H.**
Mechanical tricuspid valve replacement is not superior in patients younger than 65 years who need long–term anticoagulation.
Ann Thorac Surg 2012;93:1154 –1160.
48. **Caceres–Loriga Fm, Perez–Lopez H, Santos–Gracia J, Morlans–Hernandez K.**
Prosthetic heart valve thrombosis: pathogenesis, diagnosis and management.
Int J Cardiol 2006;110:1–6.
49. **Kaplan M, Kut Ms, Demirtas Mm, Cimen S, Ozler A.**
Prosthetic replacement of tricuspid valve: bioprosthetic or mechanical.
Ann Thorac Surg. (2002)73:467–73. doi: 10.1016/S0003–4975(01)03128–9 .
50. **Hwang Hy, Kim Kh, Kim Kb, Ahn H.**
Propensity score matching analysis of mechanical versus bioprosthetic tricuspid valve replacements.
Ann Thorac Surg. (2014) 97:1294–9. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013. 12.033.

51. **Ohata T, Kigawa I, Tohda E, Wanibuchi Y.**
Comparison of durability of bioprostheses in tricuspid and mitral positions.
Ann Thorac Surg. (2001) 71(5 Suppl.):S240-3. doi: 10.1016/S0003-4975(01)02557-7.
52. **Filsoufi F, Anyanwu Ac, Salzberg Sp.**
Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era.
Ann Thorac Surg. (2005) 80:845-50. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.12.019 .
53. **Liu P, Qiaowh, Sun FQ, Ruan XL, Al Shirbini M, Hu D, et al.**
Should a mechanical or biological prosthesis be used for a tricuspid valve replacement? A meta-analysis.
J Card Surg. (2016) 31:294-302. doi: 10.1111/jocs. 12730.
54. **Shapira Y, Sagie A, Jortner R, Adler Y, Hirsch R.**
Thrombosis of bileaflet tricuspid valve prosthesis: clinical spectrum and the role of non-surgical treatment.
Am Heart J. (1999) 137:721-25. doi: 10.1016/S0002-8703(99)70229-2
55. **Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Md, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L.**
Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A metaanalysis of intra-institutional results.
Ann Thorac Surg. (2004) 77:1607-14. doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.10.015 .
56. **Tagliari Ap, Taramasso M.**
Transcatheter tricuspid interventions: time to re-think guidelines?
Aging (Albany NY). 2020;12(2):1037-38.
57. **Taramasso M, Alessandrini H, Latib A, et al.**
Outcomes After Current Transcatheter Tricuspid Valve Intervention: Mid-Term Results
From the International TriValve Registry.
JACC Cardiovasc Interv. 2019;12(2):155-65.
58. **Asmarats L, Puri R, Latib A, et al.**
Transcatheter Tricuspid Valve Interventions: Landscape, Challenges, and Future Directions.
J Am Coll Cardiol. 2018;71(25):2935-56.

- 59. Lurz P, On Behalf Of The triluminate Investigators.**
Percutaneous Edge-to-Edge Repair for Tricuspid Regurgitation: 1-Year Outcomes from the Triluminate trial.
Presented at: PCR e-course 2020.
- 60. Nickenig G, Weber M, Schöler R, et al.**
Two-year Outcomes with the Cardioband Tricuspid System from the Multicentre, Prospective TRI-REPAIR Study.
EuroIntervention. 2020:EIJ-D-20-01107.
- 61. Fam NP, Braun D, Von Bardeleben RS, et al.**
Compassionate Use of the PASCAL Transcatheter Valve Repair System for Severe Tricuspid Regurgitation: A Multicenter, Observational, First-in-Human Experience.
JACC Cardiovasc Interv. 2019;12(24):2488- 95.
- 62. Sanon S, Cabalka AK, Babaliaros V, et al.**
Transcatheter Tricuspid Valve-in-Valve and Valve-in-Ring Implantation for Degenerated Surgical Prosthesis.
JACC Cardiovasc Interv. 2019;12(15):1403-12.
- 63. Krishnaswamy A, Navia J, Kapadia Sr.**
Transcatheter Tricuspid Valve Replacement.
Interventional Cardiology Clinics. 2018 Jan;7(1):65-70.
- 64. Latib A.**
Transcatheter Tricuspid Valve Intervention: Addressing an Unmet Clinical Need.
Interventiona Cardiology Clinics. 2018 Jan;7(1):xiii-xiv.
- 65. Van Praet KM Et Al.**
An overview of surgical treatment modalities and emerging transcatheter interventions in the management of tricuspid valve regurgitation.
Expert Review of Cardiovascular Therapy. 2018 Feb;16(2):75-89.

66. **Braunwald Ns, Ross J, Morrow Ag.**
Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement.
Circulation. Avr 1967; 35(Suppl 4): 163– 9. PubMed | Google Scholar.
67. **Navia, Jose L.; Nowicki, Edward R.; Blackstone, Eugene H.; Brozzi, Nicolas A.; Nento, Daniel E.; Atik, Fernando A. et al.**
Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure?
In : The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 2010. vol. 139, n° 6, 1473–1482.e5. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2010.02.046.
68. **Sadeghpour A, Alizadehasl A, Azizi Z, Chavidel Aa.**
Tricuspid Regurgitation Dilemma: A Comparison Study between Surgical Versus Medical Management of Patients with Tricuspid Regurgitation.
Multidiscip Cardio Annal. 2016 Oct.
69. **Mangieri A, Montalto C, Pagnesi M, Jabbour RJ, Rodés-Cabau J, Moat N, et al.**
Mechanism and Implications of the Tricuspid Regurgitation: From the Pathophysiology to the Current and Future Therapeutic Options.
Circulation: Cardiovascular Interventions. 2017 Jul;10(7):e005043.
70. **Buzzatti N, De Bonis M, Moat N. Anatomy Of The Tricuspid Valve.**
Pathophysiology of Functional Tricuspid Regurgitation, and Implications for Percutaneous Therapies.
Interventional Cardiology Clinics. 2018 Jan;7(1):1-11.
71. **Kuh JH, Kim KH, Choi JB. Surgical Lessons From The Repair Of Recurrent.**
Tricuspid Regurgitation after DeVega Annuloplasty.
Texas Heart Institute Journal. 2017 Feb;44(1):82-3.
72. **Bajzer Ct, Stewart Wj, Cosgrove Dm, Azzam Sj, Arheart Kl, Klein Al.**
Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography: factors affecting survival, clinical outcome, and echocardiographic success.
J am coll cardiol. Oct 1998; 32(4): 1023–31. PubMed | Google Scholar

73. **Guenther T, Mazzitelli D, Noebauer C, Hettich I, Tassani–Prell P, Voss B et al.**
Tricuspid valve repair: is ring annuloplasty superior.
Eur J cardio-thorac surg off J eur assoc cardio-thorac surg. Janv 2013; 43(1): 58–65.
PubMed / Google Scholar
74. **Csanády, Júlia; Kurfirst, Vojtěch; Frána, Radim; Mokráček, Aleš.**
De Vega tricuspid valve annuloplasty – a rightly neglected surgical technique?
In : Kardiologia i torakochirurgia polska = Polish journal of cardio-thoracic surgery, 2018.vol. 15, n° 2, p. 95–101. DOI: 10.5114/kitp.2018.76474.
75. **Takano, Hiroshi; Hiramatsu, Miyoko; Kida, Hirota; Uenoyama, Mitsuru; Horiguchi, Kei; Yamauchi, Takashi et al.**
Severe tricuspid regurgitation after mitral valve surgery: the risk factors and results of the aggressive application of prophylactic tricuspid valve repair.
In : Surgery today, 2017.vol. 47, n° 4, p. 445–456. DOI: 10.1007/s00595-016-1395-4.
76. **Abdelgawad A, Ramadan M, Arafat H, Abdel Aziz A.**
Tricuspid valve repair with Dacron band versus DeVega or segmental annuloplasty. Hospital outcome and short term results.
The Egyptian Heart Journal. 2017 Dec;69(4):241–6.
77. **Charfeddine, Salma; Hammami, Rania; Triki, Faten; Abid, Leila; Hentati, Mourad et al .**
La plastie tricuspide: annuloplastie de Carpentier versus technique de De VEGA.
In : The Pan African medical journal.2017. vol. 27, p. 119.
DOI:10.11604/pamj.2017.27.119.8868.
78. **Majdoub, Amine; Boulmakoul, Salaheddine; Elhafidi, Anas; Messouak, Mohammed .**
Réparation chirurgicale de l'insuffisance tricuspide associée à une valvulopathie du cœur gauche: à propos de 162 cas.
In : The Pan African medical journal,2021. vol. 40, p. 259. DOI: 10.11604/pamj.2021.40.259.24146.
79. **Kisho, Maged; Sarawy, Emad; Abdelateif, Wael .**
Kay annuloplasty of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation.
In : Journal of Medicine in Scientific Research, 2020.vol. 3, n° 3, p. 190.

- 80. Sherif Z. Yacoub Wasef, Md .**
Gender Differences in Systemic Lupus Erythematosus.
Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina .2004. vol1.n°1.p16.
- 81. Rogers Jh, Bolling Sf.**
The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation.
Circulation. 2009; 119(20):2718–25. 11. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5(3):314–23.
- 82. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al.**
Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging.
Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013;14(7):611–44.
- 83. Tagliari, Ana Paula; Perez–Camargo, Daniel; Taramasso, Maurizio .**
Tricuspid regurgitation: when is it time for surgery?
In : Expert review of cardiovascular therapy, 2021.vol. 19, n° 1, p. 47–59. DOI: 10.1080/14779072.2021.1854734.
- 84. Gordis L .**
The virtual disappearance of rheumatic fever in the united states : lessons in the rise and fall of disease.
Circulation 1985 ;72 :1155–62.
- 85. Frank Pf, Stollerman Gh, Miller Lf.**
Protection of a military population from rheumatic fever.
JAMA 1995 ;193 :775–81.
- 86. Najah Daifallah.**
Thèse en médecine: épidémiologie du rhumatisme articulaire aigu dans la région de Marrakech.
Marrakech.2010.

- 87. Aluru, John Sukumar; Barsouk, Adam; Saginala, Kalyan; Rawla, Prashanth; Barsouk, Alexander.**
Valvular Heart Disease Epidemiology.
In: Medical sciences (Basel, Switzerland), 2022.vol. 10, n° 2. DOI: 10.3390/medsci10020032.
- 88. Ghanem Dn, Jroundi Di.**
Epidémiologie du Rhumatisme Articulaires Aigu au Maroc :
Description des données de surveillance collectées entre 2000 et 2010. :33.
- 89. Report Of A Who Expert Consultation Rheumatic Fever And Rheumatic Heart Disease.**
Geneva, 2001;923-1053.
- 90. Anthony D Mbewu.**
The control of rheumatic fever and rheumatic heart disease in developing countries.
IAMP, 2005;1-5.
- 91. Theophilus E. Owan et al.**
Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. The
New England Journal of Medicine. 2006;9
- 92. Abdul Khader, Ashiq; Khan, Habib; Stowell, Catherine; Liu, Guiqing; Sameh, Mohamed; Punjabi, Prakash.**
Retrospective analysis of tricuspid valve repair using a novel surgical technique: A 7-year single-surgeon experience.
In : Perfusion, 2020. vol. 35, n° 8, p. 795-801.
- 93. Chang, Byung-Chul; Song, Suk-Won; Lee, Sak; Yoo, Kyung-Jong; Kang, Meyun-Shick; Chung, Namsik.**
Eight-year outcomes of tricuspid annuloplasty using autologous pericardial strip for functional tricuspid regurgitation.
In : The Annals of thoracic surgery, 2008.vol. 86, n° 5, 1485-92; discussion 1493. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.07.007.

94. **Gosev, Igor; Yammine, Maroun; MCGURK, Siobhan; EJOFOR, Julius I.; NORMAN, Anthony; IVKOVIC, Vladimir; COHN, Lawrence H.**
Should Moderate-to-Severe Tricuspid Regurgitation be Repaired During Reoperative Left-Sided Valve Procedures?
In : Seminars in thoracic and cardiovascular surgery, 2016. vol. 28, n° 1, p. 38-45. DOI: 10.1053/j.semtcvs.2015.11.004.
95. **KACHCHOUR BOUTAINA.**
Thèse en médecine: Resultats de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide (A propos de 120 cas).
Fèz 2016.
96. **KEVIN M. VEEN, JONATHAN R.G. ETEL, AND JOHANNA J.M. TAKKENBERG.**
Tricuspid Valve Disease: Surgical Outcome.
Chapter in: O.I. Soliman, F.J. ten Cate (eds.), Practical Manual of Tricuspid Valve Diseases, 2018.
97. **CHIKWE J, ITAGAKI S, ANYANWU A, et al.**
Impact of concomitant tricuspid Annuloplasty on tricuspid regurgitation, right ventricular function, and pulmonary artery hypertension after repair of mitral valve prolapse.
J Am Coll Cardiol. 2015;65(18):1931-38.
98. **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. 1999;8:567-574.
99. **MCCARTNEY, SHARON L.; TAYLOR, BRADLEY S.; NICOARA, ALINA.**
Functional Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease.
In : Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia, 2019. vol. 23, n° 1, p. 108-122. DOI: 10.1177/1089253218807922.
100. **ANTUNES MJ, BARLOW JB.**
Management of tricuspid valve regurgitation.
Heart 2007, 93:271-276.

- 101. Ohata T, Kigawa I, Yamashita Y, Wanibuchi Y.**
Surgical strategy for severe tricuspid valve regurgitation complicated by advanced mitral valve disease: long-term outcome of tricuspid valve supra-annular implantation in eighty-eight cases.
J Thorac Cardiovasc Surg 2000, 120:280-283.
- 102. Dreyfus Gd, Corbi Pj, Chan Km, Bahrami T.**
Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair?
Ann Thorac Surg 2005, 79:127-132.
- 103. De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, Torracca L, Alfieri O.**
Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy.
Eur J Cardiothorac Surg 2008, 33:600-606.
- 104. Koukoui D, Monakier D, Vaturi M, Shpira Y, Weisenberg D, Yosef D, Sagie A.** Natural history and clinical significance of tricuspid regurgitation in patients with mitral valve prolapse and significant mitral regurgitation.
Presented at: 55th Annual Conference of the Israel Heart Society; Tel Aviv, Israel 2008.
- 105. American College Of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; 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. 2006;114:e84-e231.

- 106. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al.**
Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).
Eur J Cardiothorac Surg. 2012;42:S1–S44.
- 107. American College Of Cardiology/American Heart Association**
Task Force on Practice G. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
J Am Coll Cardiol 2014;63:2438–88.
- 108. Antunes MJ, Rodriguez–Palomares J, Prendergast B, et al.**
Management of tricuspid valve regurgitation: position statement of the European Society of Cardiology Working Groups of Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease.
Eur J Cardiothorac Surg. 2017;52:1022–1030.
- 109. Sordelli C, Lancellotti P, Carlomagno G, et al.**
Tricuspid annular size and regurgitation progression after surgical repair for degenerative mitral regurgitation.
Am J Cardiol. 2016;118:424–431.
- 110. David Te, David Cm, Manlhiot C.**
Tricuspid annulus diameter does not predict the development of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative diseases.
J Thorac Cardiovasc Surg. 2018;155:2429–2436.
- 111. Boyd, Arthur D.; Engelman, Richard M.; Wayne Isom, O.; Reed, George E.; Spencer, Frank C.**
Tricuspid annuloplasty.
In : The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1974. vol. 68, n° 3, p. 344–351.
DOI: 10.1016/S0022-5223(19)39727-2.
- 112. Parolari, Alessandro; Barili, Fabio; Pilozi, Alberto; Pacini, Davide.**
Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review.
In : *The Annals of thoracic surgery*, 2014. vol. 98, n° 6, p. 2255–2263.

113. **Kay Jh, Maselli–Campagna G, Tsuji Kk.**
Surgical Treatment Of Tricuspid Insufficiency.
Ann Surg 1965, 162:53–8.
114. **Holper K, Haehnel Jc, Augustin N, Sebening F.**
Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega annuloplasty.
Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41:1–8.
115. **Revuelta Jm, Garcia Rr.**
Segmental tricuspid annuloplasty: a new technique.
J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 97:799–801.
116. **Hahn RT, Meduri CU, Davidson CJ, et al.**
Early Feasibility Study of a Transcatheter Tricuspid Valve Annuloplasty: SCOUT Trial 30–Day Results.
J Am Coll Cardiol. 2017;69(14):1795–1806.
117. **Chauvaud S.**
Chirurgie de la valve tricuspide.
In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine–Sciences, Flammarion, 2000, p433–437.
118. **Saitto G, Russo M, Nardi P, Gislao V, Scafuri A, Pellegrino A, et al.**
Tricuspid Valve Annuloplasty during Mitral Valve Surgery: A Risk or an Additional Benefit?
Ann Vasc Med Res. 2016;3(1):1026.
119. **Choi JW, Kim KH, Chang HW, Jang M, Kim SH, Yeom SY, et al.**
Long-term results of annuloplasty in trivial-to-mild functional tricuspid regurgitation during mitral valve replacement: should we perform annuloplasty on the tricuspid valve or leave it alone?
European Journal of Cardio–Thoracic Surgery. 2018 Apr 1;53(4):756–63.
120. **Hermans H, Tjahjono M, Faes D, et al.**
Mid-term follow up of triple valve surgery in a western community: predictors of survival.
J Heart Valve Dis 2010; 19:644–65.

121. **Guenther T, Mazzitelli D, Noebauer C, Hettich I, Tassani–Prell P, Voss B, Et Al.**
Tricuspid valve repair: is ring annuloplasty superior?
European Journal of CardioThoracic Surgery. 2013 Jan;43(1):58–65.
122. **Erin A Fender, Chad J Zack, Rick A Nishimura.**
Isolated tricuspid regurgitation: outcomes and therapeutic interventions.
Fender EA, et al. Heart 2017;0:1–9. doi:10.1136/heartjnl–2017–311586.
123. **Mangieri A, Montalto C, Pagnesi M, et al.**
Mechanism and Implications of the Tricuspid Regurgitation: From the Pathophysiology to the Current and Future Therapeutic Options.
Circ Cardiovasc Interv. 2017;10(7):e005043.
124. **Rivera R, Duran E, Ajuria M.**
Carpentier’s flexible ring versus De Vega’s annuloplasty. A prospective randomized study.
J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:196–203.
125. **Tang GH, David TE, Singh SK, et al.**
Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long–term outcomes.
Circulation. 2006;114(1):577–81.
126. **Sohn SH, Kim KH, Lee Y, et al.**
Long–term outcomes of rigid ring versus De Vega annuloplasty for functional tricuspid regurgitation: A propensity score–matching analysis.
J Thorac Cardiovasc Surg. 2019;S0022–5223(19)33963–7
127. **De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, Torracca L, Alfieri O.**
Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy.
Eur J Cardiothorac Surg 2008, 33:600–606.

128. **Koukoui D, Monakier D, Vaturi M, Shpira Y, Weisenberg D, Yosef D, Sagie A.**
Natural history and clinical significance of tricuspid regurgitation in patients with mitral valve prolapse and significant mitral regurgitation.
Presented at: 55th Annual Conference of the Israel Heart Society; Tel Aviv, Israel 2008.
129. **Mccarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al.**
Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure.
J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:674-85.
130. **Ghanta RK, Chen R, Narayanasamy N, Mcgurk S, Lipsitz S, Chen FY, et al.**
Suture icuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: midterm results of 237 consecutive patients.
J Thorac Cardiovasc Surg. (2007) 133:117-26. doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.08.068.
131. **Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T, et al.**
De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation.
J Heart Valve Dis. (2001) 10:520-4.
132. **Nath J, Foster E, Heidenreich Pa.**
Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival.
J Am Coll Cardiol. (2004) 43:405-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.036.
133. **Fukuda S, Gillinov AM, Mccarthy PM, Matsumura Y, Thomas JD, Shiota T.**
Echocardiographic follow-up of tricuspid annuloplasty with a new threedimensional ring in patients with functional tricuspid regurgitation.
J Am Soc Echocardiogr. (2007) 20:1236-42. doi: 10.1016/j.echo.2007.03.006.
134. **Carpentier A, Adams Dh, Filsoufi F.**
BOOK: Carpentier's reconstructive valve surgery: from valve analysis to valve reconstruction.
Maryland Heights, Mo: Saunders/Elsevier; 2010. 354 p.

- 135. Calafiore, Antonio Maria; Di Mauro, Michele.**
Tricuspid Valve Repair—Indications and Techniques: Suture Annuloplasty and Band Annuloplasty.
In : Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2011. vol. 16, n° 2, p. 86-96. DOI: 10.1053/j.optechstcvs.2011.06.002.
- 136. Dominik J, Zacek P.**
BOOK: Heart valve surgery: an illustrated guide.
Heidelberg ; New York: Springer; 2010. 415 p.
- 137. Yung-Tsai Lee, Chung-Yi Chang And Jeng Wei**
Anatomic Consideration of Stitch Depth in Tricuspid Valve Annuloplasty.
Acta Cardiol Sin 2015;31:232_234.
- 138. Harlan Bj.**
BOOK: Manual of cardiac surgery.
Place of publication not identified: Springer;
2011.
- 139. Luxford J, Bassin L, D'ambra M.**
Echocardiography of the tricuspid valve.
Annals of Cardiothoracic Surgery. 2017 May;6(3):223-39.
- 140. Bhave Nm, Ward Rp.**
Echocardiographic Assessment and Clinical Management of Tricuspid Regurgitation.
Current Cardiology Reports. 2011 Jun;13(3):258-64.
- 141. Lancellotti, Patrizio; Moura, Luis; Pierard, Luc A.; Ag. Ricola, Eustachio; Popescu, Bogdan A.; Tribouilloy, Christophe et al.**
European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease).
In : European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology.2010. vol. 11, n° 4, p. 307-332. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq031.

142. **Chan Kmj.**
BOOK: Functional Mitral and Tricuspid Regurgitation [Internet].
Cham: Springer International Publishing; 2017.
143. **Boyd, Jack H.; Edelman, J. James B.; Scoville, David H.; Woo, Y. Joseph.**
Tricuspid leaflet repair: innovative solutions.
In : Annals of cardiothoracic surgery.2017.vol. 6, n° 3, p. 248-254. DOI: 10.21037/acs.2017.05.06.
144. **Ewe See Hooi, Ding Zee Pin, Tan Wei Chieh Jack, Ignasius Aditya Jappar, Wong Ningyan.**
TriClip™ – What it is.
Department of Cardiology, National Heart Centre Singapore.
145. **Davidson, Charles J.; Lim, D. Scott; Smith, Robert L.; Kodali, Susheel K.; Kipperman, Robert M.; Eleid, Mackram F. et al.**
Early Feasibility Study of Cardioband Tricuspid System for Functional Tricuspid Regurgitation: 30-Day Outcomes.
In : JACC. Cardiovascular interventions.2021. vol. 14, n° 1, p. 41-50. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.10.017.
146. **Robert Smith .**
A new minimally invasive treatment for tricuspid regurgitation.
Royal Brompton & Harefield Hospitals Specialist Care. 2022.
147. **Carapetis Jr, Steer Ac, Mulholland Ek, Weber M.**
The global burden of group A streptococcal diseases.
Lancet Infect Dis 2005 ; 5 : 685-94.
148. **Jonathan R Carapetis, Alex Brown, Nigel J Wilson, Keith N Edwards**
An australian guideline for rheumatic fever and heart disease: an abridged outline.
MJA. 2007;186(11):581-586.
149. **Vassileva Cm, Shabosky J, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S.**
Tricuspid valve surgery: the past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database.
J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:1043 -1049.

150. **Rogers Jh, Bolling Sf.**
The tricuspid valve.
Circulation 2009; 119: 2718-2725.
151. **Najib MQ, Vinales KL, Vittala SS, et al.**
Predictors for the development of severe tricuspid regurgitation with anatomically normal valve in patients with atrial fibrillation.
Echocardiography 2012; 29: 140-146.
152. **Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A, et al.**
Analysis of the amount of tricuspid valve annular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation.
Am J Cardiol 1983; 52: 155-158.
153. **Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al.**
ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American heart association task force on practice guidelines (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
154. **Thapa R, Dawn B, Nath J.**
Tricuspid regurgitation: pathophysiology and management.
Curr Cardiol Rep 2012; 14: 190-199.
155. **Jigang He, Zhenya Shen, Yunsheng Yu et al.**
Criteria fo determining the need for surgical treatment of tricuspid regurgitation during mitral valve replacement.
Journal of Cardiothoracic Surgery 2012, 7:27.
156. **Bernal Jm, Gutierrez -Morlote J, Llorca J, San JoseJm, Morales D, Revuelta Jm.**
Tricuspid valve repair: an old disease, a modern expe- rience.
Ann Thorac Surg 2004; 78:2069-2074. discussion 2074-2075.
157. **Pasaoglu I, Demircin M, Dogan R, et al.**
De Vega's tricuspid annuloplasty: analysis of 195 patients.
Thorac Cardiovasc Surgeon 1990;38:365-9.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطيح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 065

سنة 2024

الصلاح الجراحي للصمام ثلاثي الشرف بين تقنيّة ديفيغا و تقنيّة كاي بالمستشفى الجامعي محمد السادس.

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2024/02/08
من طرف

السيدة أمينة ولد دريس

المزداة في 23 غشت 1998 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

صمام ثلاثي الشرف - إصلاح الصمام ثلاثي الشرف
إصلاح على طريقة ديفيغا - إصلاح على طريقة كاي.

اللجنة

الرئيس	السيد	د. بومزبرة
المشرف	السيد	أستاذ في جراحة القلب والشرابين ر. الحواتي
الحكام	السيد	أستاذ في جراحة القلب والشرابين ع. عبد الصمد
	السيدة	أستاذ في جراحة القلب والشرابين ز. زويزرة
	السيدة	أستاذة في جراحة القلب والشرابين س. الكريمي
		أستاذة في طب القلب والشرابين