

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la recherche



Université de Constantine 3  
Faculté de Médecine de Constantine

**Impact de la fibrillation auriculaire préopératoire  
permanente sur la progression des insuffisances  
tricuspidiennes secondaires modérées négligées lors des  
remplacements valvulaires mitraux dans la pathologie  
mitrale rhumatismale**

**THESE**

Présentée pour l'Obtention du  
Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales en  
Chirurgie cardiaque  
Par Raida Ahlem KOUTCHOUKALI

**Membres de jury**

**Président de jury**

Pr. Nouar Mohamed el Amine, Professeur en Chirurgie Cardio-Vasculaire, Faculté d'Alger

**Directeurs de thèse**

Pr. Debieche Mohamed, Professeur en Chirurgie Cardio-Vasculaire, Faculté de Blida **Directeur de thèse**

Pr. Bouzid Abdelmalek, Professeur en Chirurgie Cardio-Vasculaire, Faculté d'Alger **Co-directeur de thèse**

**Les membres de jury**

Pr. Iaiche Achour Toufik, Professeur en Anesthésiste-Réanimation, Faculté d'Alger **Examineur**

Pr. Boussouf Nadir, Professeur en Epidémiologie, Faculté de Constantine **Examineur**

Pr. Boukerroucha Redouane, Professeur en Chirurgie Cardio-Vasculaire, Faculté de Constantine **Examineur**

**Année Universitaire 2020-2021**

*Soutenance le 28 Septembre 2021*

## **Remerciements**

Au terme de cette thèse, je voudrais adresser mes vifs et sincères remerciements aux personnes déterminantes à la réalisation de cette recherche :

***A Notre Maître et Président de jury de thèse, Monsieur le professeur Mohamed El Amine Nouar, Professeur en chirurgie cardiaque, Faculté de médecine d'Alger.***

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie m'ont profondément marqué.

Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail le témoignage de ma haute considération de ma profonde reconnaissance.

***A mes Maîtres ;***

***Mon Directeur de thèse, Monsieur le Professeur Mohamed Debièche, Professeur en chirurgie cardiaque, Faculté de médecine de Blida.***

***Mon Co-directeur de thèse et Mon Ancien Médecin Chef, Monsieur le Professeur Abdelmalek Bouzid, Professeur en chirurgie cardiaque, Faculté de médecine d'Alger.***

Je tiens à vous remercier pour la confiance que vous m'avez accordé en acceptant d'encadrer ce travail doctoral et de me guider à chaque étape de sa réalisation.

Je vous remercie de votre patience, de votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de cette thèse.

La gentillesse et la bienveillance avec lesquelles vous avez guidé mes pas dans ce travail ont suscité ma bonne volonté de donner de mon mieux.

Veillez trouver dans ce travail chers Maîtres, l'expression de ma haute considération, ma profonde reconnaissance et ma sincère gratitude.

***Aux membres de jury :***

***A Mon Maître et Juge de thèse, Monsieur le professeur Nadir Boussouf, Professeur en épidémiologie, Faculté de médecine de Constantine.***

Je vous remercie pour toute l'aide et l'accompagnement que vous m'avez généreusement prodigué le long de la réalisation de cette thèse.

Votre bonté, votre modestie et vos compétences professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. C'est un grand honneur pour moi de vous voir parmi mon jury de thèse.

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

***A Mon Maître et Mon Médecin Chef, Monsieur le professeur Redouane Boukerroucha, Professeur en chirurgie cardiaque, Faculté de médecine de Constantine.***

Je vous remercie pour le temps que vous m'avez accordé pour accomplir cette thèse.

Votre sérieux, votre compétence professionnelle et votre amour pour la chirurgie cardiaque seront pour moi un exemple dans l'exercice de notre profession.

C'est pour moi un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre jury.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde gratitude.

***A Mon Maître et Juge de thèse, Monsieur le professeur Toufik Iaiche Achour, Professeur en anesthésie-réanimation, Faculté de médecine d'Alger.***

J'ai été touché par la bienveillance et la sympathie avec laquelle vous m'avez accueilli. C'est avec amabilité et spontanéité que vous avez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver, cher Maitre, l'expression de ma profonde gratitude.

***A mes collaborateurs scientifiques :***

***A mon ami Dr Gueriti Fateh: Assistant en chirurgie cardiaque.***

***A mon amie Dr Makhloufi Maya : Assistante en cardiologie.***

***A mon amie Dr Abdellouche Iness : Assistante en cardiologie.***

La présente étude n'aurait pas été possible sans votre contribution, je suis incapable de dire dans les mots qui conviennent, le rôle que vous avez joué à mes coté pour en arriver là.

Je vous remercie de m'avoir toujours accueillie très chaleureusement dans la salle d'échocardiographie.

Je suis reconnaissante de l'aide apportée tout au long de ce travail, depuis le recrutement des patients jusqu'aux derniers contrôles.

Je garderai longtemps le souvenir de ces heures passées en salle d'échocardiographie à faire les échocardiographies de nos patients, dans une ambiance de travail très agréable.

Je ne pourrai jamais vous remercier assez.

Veillez trouver ici très chers amis, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

***A Pr Lekhal Abdelhak Maitre de conférence A en épidémiologie.*** Ta collaboration me fut très précieuse.

***A toute l'équipe médicale et paramédicale de L'EHS « Djeghri Mokhtar ».***

***Un grand merci à vous tous.***

## *Dédicaces*

Mes mots ne sauraient exprimer tout l'amour, le respect, la gratitude que je ressens envers vous. Je dédie ce travail :

### **A mes parents :**

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction, mon éducation et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Vous êtes les meilleurs parents au monde, je vous aime beaucoup !

### **A Mon mari :**

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi. Depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler. Tu me voulais toujours la meilleure. Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité. Tu as partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie, aux moments les plus difficiles, tu étais toujours à mes côtés, Je te remercie de ne m'avoir jamais déçu. Aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect. Je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins. Puisse le bon dieu nous procure santé et longue vie.

### **A mes filles :**

Pour la force que vous m'avez donné pour accomplir ce travail, pour votre amour, votre compréhension et votre patience.

Vous êtes ce que la vie m'a donné de plus beau, la source de mon bonheur, de ma joie et ma raison d'être.

Je vous aime plus que tout au monde.

### **A Mes frères :**

A mes frères adorés, Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous deux mes chers frères. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler. Que Dieu vous garde.

**A la mémoire de ma belle-mère :** l'ange du paradis ! Puisse Dieu vous avoir en sa sainte miséricorde et que ce travail soit une prière pour votre belle âme.

**A mon beau père :** Pour vos attentions particulières, vos prières et votre amour inconditionnel. Que Dieu vous donne bonne santé et longue vie.

**A toute ma famille.**

**A mes amies.**

**A tous ceux qui m'ont soutenue.**

## Sommaire

### Première partie

#### La partie théorique

##### Introduction

17

##### Chapitre 1: Rappel sur la fibrillation auriculaire

- I) Définition : 20
- II) Classification 20
- III) Epidémiologie 21
- IV) La physiopathologie de la fibrillation auriculaire 21
- V) Les etiologies 24
- VI) Le diagnostic Clinique 26
- VII) Les examens complémentaires 27
- VIII) Les complications 28
- IX) Le traitement 29

##### Chapitre 2 : Rappel anatomo-physiologique sur la valve tricuspide.

- I) Anatomie de la valve tricuspide 43
- II) Physiologie de la valve tricuspide 49

##### Chapitre 3 : L'insuffisance tricuspide fonctionnelle

- I) Définition 54
- II) Historique 54
- III) Les étiologies des insuffisances tricuspidiennes 55
- IV) Epidémiologie 57
- V) La pathogénie des insuffisances tricuspides fonctionnelles 59
- VI) La physiopathologie des ITF 60
- VII) Le diagnostic clinique 65
- VIII) Le diagnostic paraclinique 67
- IX) L'histoire naturelle des insuffisances tricuspides fonctionnelles 74
- X) Le pronostic 79
- XI) Les facteurs de risques de la progression tardive des IT 81
- XII) Le traitement 82

### Deuxième partie

#### Partie pratique

##### Chapitre 1 : Matériel et méthodes

- I) La problématique et les objectifs de l'étude 111
- II) Matériel d'étude 112
- III) Méthode 114
- IV) L'analyse statistique 117
- V) Les moyens 118

##### Chapitre 2 : Les résultats

- I) L'étude descriptive générale 121
- II) Les résultats des différents contrôles 157
- III) L'étude analytique 181

##### Chapitre 3 : Discussion

- I) Les caractéristiques préopératoires 210
- II) Les caractéristiques per opératoires et en unité de soins intensifs 214
- III) Les caractéristiques postopératoires 214
- IV) La recherche de la FA comme un facteur de risque de la progression tardive des IT 222
- V) La recherche des autres facteurs de risques de la progression tardive des IT 224
- VI) La comparaison entre les patients qui ont développé des IT significatives tardives et ceux qui n'ont pas développé des IT significatives 226

Les limites de l'étude 226

Les perspectives 226

##### Conclusion

229

##### Annexes

##### Bibliographie

### *Liste des abréviations*

<b>AC</b>	Assistance circulatoire
<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>AIT</b>	Accident ischémique transitoire
<b>AOD</b>	Anticoagulants Oraux Directe
<b>ARA</b>	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine
<b>AV</b>	Auriculo-ventriculaire
<b>AVC</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>AVK</b>	Anti-Vitamine K
<b>BAV</b>	Bloc Atrioventriculaire
<b>CEC</b>	Circulation Extracorporelle
<b>DTD</b>	Diamètre Télédiastolique
<b>DTS</b>	Diamètre télésystolique
<b>EACTS</b>	European Association for Cardio-Thoracic Surgery
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>EHRA</b>	European Heart Rhythm Association
<b>ESC</b>	European Society of Cardiology
<b>ETO</b>	Echographie transoesophagienne
<b>ETT</b>	Echocardiographie Trans-Thoracique
<b>FA</b>	Fibrillation auriculaire
<b>FE</b>	Fraction d'éjection
<b>FEVD</b>	Fraction d'Ejection du Ventricule Droit
<b>FRVD</b>	Fraction de Raccourcissement du Ventricule Droit
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	Hypertension artérielle pulmonaire
<b>HVG</b>	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
<b>IEC</b>	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
<b>IM</b>	Insuffisance Mitrale
<b>IMC</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>INR</b>	International Normalized Ratio
<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>IT</b>	Insuffisance Tricuspidie
<b>ITF</b>	Insuffisance Tricuspidie Fonctionnelle
<b>MM</b>	Maladie Mitrale
<b>NYHA</b>	New York Heart Association
<b>OD</b>	Oreillette Droite
<b>OG</b>	Oreillette Gauche
<b>PAPS</b>	Pressions Artérielles Pulmonaires Systoliques
<b>PISA</b>	Proximal Isovelocity Surface Area
<b>RM</b>	Rétrécissement Mitral
<b>RS</b>	Rythme Sinusal

<b>RVFAC</b>	Right Ventricular Fractional Area Change
<b>RVSI</b>	Right Ventricular Sphericity Index
<b>SOR</b>	Surface de l'Orifice Régurgitant
<b>SPSS</b>	Statistical Package for the Social Sciences
<b>STS</b>	Society of Thoracic Surgeons
<b>TAPSE</b>	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
<b>TM</b>	Temps-Mouvement
<b>TP</b>	Taux de prothrombine
<b>USI</b>	Unité de soins intensifs
<b>VC</b>	Veina Contracta
<b>VCI</b>	Veine Cave Inférieure
<b>VCS</b>	Veine Cave Supérieure
<b>VD</b>	Ventricule droit
<b>VG</b>	Ventricule gauche
<b>VP</b>	Veines pulmonaires
<b>VR</b>	Volume régurgité

## Liste des tableaux

Tableau I : Le score symptomatique de l'European Heart Rhythm Association modifié.	26
Tableau II : Evaluation du risque thromboembolique par le score CHA2DS2-VASc.	30
Tableau III: Évaluation du risque hémorragique chez des patients selon le score HAS- BLED	30
Tableau IV : Les médicaments anti arythmiques utilisés pour la cardioversion pharmacologique.	32
Tableau V: Les médicaments anti arythmiques per os utilisés pour le maintien du rythme sinusal après la cardioversion.	34
Tableau VI : Traitement de contrôle de la fréquence cardiaque de la fibrillation atriale	35
Tableau VII: Les recommandations sur la prévention des accidents vasculaires cérébraux chez les patients en fibrillation atriale (36)	38
Tableau VIII : Les recommandation sur le contrôle du rythme cardiaque (36)	38
Tableau IX : Les recommandation sur le contrôle de la fréquence cardiaque (36)	40
Tableau X: Les recommandation de l'exclusion de l'auricule gauche (36)	40
Tableau XI : Les recommandations sur l'ablation percutanée et la chirurgie de la fibrillation atriale (36)	41
Tableau XII: L'étendue des régions commissurales d'après Deloche et coll 1973 (108)	44
Tableau XIII : Base d'insertion des valves tricuspides d'après Deloche et coll 1973 (108).	45
Tableau XIV : Le nombres de portions de la valve postérieur sur 50 cœurs d'après Silver et Coll 1971 (107).	45
Tableau XV : Les cordages tendineux des valve tricuspides répartition moyenne selon Silver et Coll 1971(107).	47
Tableau XVI : La circonférence des anneaux tricuspide et mitral mesurés par autopsie d'après Tei (109)	51
Tableau XVII : La mesure de l'anneau tricuspide in vivo par l'échographie bidimensionnelle d'après Tei (109).	51
Tableau XVIII: Les étiologies des insuffisances tricuspides selon (136).	56
Tableau XIX : L'évaluation de la sévérité des IT selon les recommandation européenne d'écho cardiographie (198)	70
Tableau XX : L'évaluation de la sévérité de l'IT selon les recommandations américaines de l'écho cardiographie (197)	71
Tableau XXI : Les différents types d'anneaux prothétiques tricuspide disponibles (268)	89
Tableau XXII : Les recommandations de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle selon l'ESC/EACTS (12)	94
Tableau XXIII : Les recommandations de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle selon AHA/ACC(13).	95
Tableau XXIV : Quelle différence entre les deux sociétés ESC/EACTS et AHA/ACC.	95
Tableau XXV : La classification des IT en trois grades avec leurs traitements respectifs selon Dreyfus(294)	96

Tableau XXVI : Les facteurs de risques associés à la récurrence tardive des IT après une annuloplastie tricuspide (293)	<b>96</b>
Tableau XXVII : Le taux de la mortalité hospitalière de la plastie tricuspide selon les études (295)	<b>97</b>
Tableau XXVIII : Le taux d'échec de l'annuloplastie de De Vega selon les études (268)	<b>98</b>
Tableau XXIX : Le taux de récurrence des IT significatives tardives : De Vega versus anneau prothétique (319).	<b>99</b>
Tableau XXX : Résumé des études comparant les résultats des anneaux flexibles versus anneaux rigides (323).	<b>101</b>
Tableau XXXI : La répartition des tranches d'âge des patients selon le rythme cardiaque	<b>121</b>
Tableau XXXII : La répartition du sexe selon le rythme cardiaque.	<b>122</b>
Tableau XXXIII : La répartition de l'IMC selon le rythme cardiaque.	<b>122</b>
Tableau XXXIV : La répartition de l'origine géographique selon le rythme cardiaque	<b>123</b>
Tableau XXXV : La répartition des antécédents médicaux selon le rythme cardiaque.	<b>125</b>
Tableau XXXVI : Les antécédents de dilatation mitrale percutanée selon le rythme cardiaque	<b>125</b>
Tableau XXXVII : Evaluation du score de comorbidité de Charlson selon le rythme cardiaque	<b>126</b>
Tableau XXXVIII : La répartition de la durée de l'évolution de la valvulopathie en fonction du rythme cardiaque	<b>126</b>
Tableau XXXIX : La durée d'évolution de la fibrillation auriculaire chez les patients du groupe FA	<b>127</b>
Tableau XL : La répartition du stade fonctionnel de la NYHA selon le rythme cardiaque.	<b>128</b>
Tableau XLI : La répartition de la symptomatologie clinique selon le rythme cardiaque	<b>128</b>
Tableau XLII : La répartition des tranches de ICT selon le rythme cardiaque	<b>129</b>
Tableau XLIII: La répartition de l'étiologie de la lésion mitrale en selon le rythme cardiaque.	<b>130</b>
Tableau XLIV : La répartition du grade de la lésion tricuspide selon le rythme cardiaque	<b>130</b>
Tableau XLV : La répartition des tranches du diamètre et la surface de l'OG selon le rythme cardiaque	<b>131</b>
Tableau XLVI : La répartition des tranches des diamètres du VG selon le rythme cardiaque	<b>133</b>
Tableau XLVII : La répartition des tranches de la fraction d'éjection du VG selon le rythme cardiaque	<b>134</b>
Tableau XLVIII : La répartition des tranches du diamètre, de la surface et du volume de l'OD selon le rythme cardiaque	<b>135</b>
Tableau XLIX : La répartition des tranches de l'anneau tricuspide selon le rythme cardiaque	<b>137</b>
Tableau L : La répartition des tranches des diamètres du VD selon le rythme cardiaque	<b>138</b>
Tableau LI : La répartition des tranches de la fonction du VD selon le rythme cardiaque	<b>139</b>
Tableau LII : La répartition des tanches des PAPS selon le rythme cardiaque	<b>141</b>
Tableau LIII : Les scores prédictifs de la mortalité opératoire selon le rythme cardiaque	<b>141</b>
Tableau LIV : La répartition des voies d'abord du cœur selon le rythme cardiaque	<b>142</b>
Tableau LV : la répartition du type de la chirurgie cardiaque selon le rythme cardiaque	<b>143</b>
Tableau LVI : La répartition des types de prothèses implantées selon le rythme cardiaque	<b>143</b>

Tableau LVII : La répartition des marques de prothèses implantées selon le rythme cardiaque.	<b>143</b>
Tableau LVIII : La répartition du type de CEC selon le rythme cardiaque	<b>144</b>
Tableau LIX : la médication utilisée à la sortie de CEC selon le rythme cardiaque	<b>145</b>
Tableau LX : Les doses du Dobutrex utilisées à la sortie de CEC selon le rythme cardiaque	<b>145</b>
Tableau LXI : La répartition de la durée de la ventilation assistée en USI (Unité de soins intensifs) selon le rythme cardiaque	<b>146</b>
Tableau LXII : La répartition de la durée du séjour en USI selon le rythme cardiaque	<b>146</b>
Tableau LXIII : La médication utilisée en USI selon le rythme cardiaque	<b>147</b>
Tableau LXIV : les complications en USI en fonction du rythme cardiaque	<b>148</b>
Tableau LXV : La morbidité précoce de la période hospitalière postopératoire selon le rythme cardiaque.	<b>151</b>
Tableau LXVI : La répartition des réintervention selon le rythme cardiaque	<b>153</b>
Tableau LXVII : La durée totale d'hospitalisation selon le rythme cardiaque	<b>153</b>
Tableau LXVIII : La progression post opératoire précoce des IT selon le rythme cardiaque	<b>154</b>
Tableau LXIX : La répartition des tranches de la fraction d'éjection du VG de sortie selon le rythme cardiaque.	<b>154</b>
Tableau LXX: La répartition des tranches des PAPS de sortie selon le rythme cardiaque	<b>155</b>
Tableau LXXI : La comparaison des données préopératoires peropératoires et post opératoire immédiat entre le groupe RS et le groupe FA	<b>156</b>
Tableau LXXII : La morbidité tardive selon le rythme cardiaque	<b>161</b>
Tableau LXXIII : La répartition du stade de la NYHA durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>161</b>
Tableau LXXIV : La répartition des tranches du diamètre de l'OG durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>163</b>
Tableau LXXV : L'évolution de la moyenne du diamètre de l'OG durant le suivi selon le rythme cardiaque.	<b>163</b>
Tableau LXXVI : La répartition des tranches de la surface de l'OG durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>163</b>
Tableau LXXVII : L'évolution de la moyenne de la surface de l'OG durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>164</b>
Tableau LXXVIII : La répartition des tranches du DTD du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>165</b>
Tableau LXXIX : L'évolution de la moyenne du DTD du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque.	<b>165</b>
Tableau LXXX : La répartition des tranches du DTD du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>166</b>
Tableau LXXXI : L'évolution de la moyenne du DTD du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque.	<b>166</b>
Tableau LXXXII : La répartition des tranches de la FE du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>167</b>

Tableau LXXXIII : L'évolution de la moyenne de la FE du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>167</b>
Tableau LXXXIV: La répartition des tranches du diamètre de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>168</b>
Tableau LXXXV : L'évolution de la moyenne du diamètre de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>169</b>
Tableau LXXXVI : La répartition des tranches de la surface de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>169</b>
Tableau LXXXVII : L'évolution de la moyenne de la surface de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>170</b>
Tableau LXXXVIII: L'évolution de la moyenne du volume de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>170</b>
Tableau LXXXIX : L'évolution des IT durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>171</b>
Tableau XC : La répartition des tranches du diamètre de l'anneau tricuspide durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>172</b>
Tableau XCI : L'évolution de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>173</b>
Tableau XCII : La répartition des tranches de l'axe long du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>173</b>
Tableau XCIII : L'évolution de la moyenne de l'axe long du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>173</b>
Tableau XCIV : La répartition des tranches de l'axe court du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>174</b>
Tableau XCV : L'évolution de la moyenne de l'axe court du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>174</b>
Tableau XCVI : L'évolution de la moyenne de l'index de sphéricité durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>175</b>
Tableau XCVII : La répartition des tranches de la fraction de raccourcissement du VD durant le suivi	<b>176</b>
Tableau XCVIII : L'évolution de la moyenne de la fraction de raccourcissement du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>176</b>
Tableau XCIX: La répartition des tranches du TAPSE durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>177</b>
Tableau C : L'évolution de la moyenne du TAPSE durant le suivi selon le rythme cardiaque.	<b>177</b>
Tableau CI : La répartition des tranches de l'onde S durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>177</b>
Tableau CII : L'évolution de la moyenne de l'onde S durant le suivi selon le rythme cardiaque.	<b>178</b>
Tableau CIII : La répartition des tranches des PAPS durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>178</b>
Tableau CIV : Evolution de la moyenne des PAPS durant le suivi selon le rythme cardiaque	<b>179</b>
Tableau CV : Analyse de la morbidité précoce selon le rythme cardiaque	<b>183</b>
Tableau CVI : Analyse de la morbidité tardive selon le rythme cardiaque.	<b>184</b>
Tableau CVII: La comparaison du statut fonctionnel de la NYHA entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année pour le groupe RS.	<b>186</b>

Tableau CVIII: La comparaison du statut fonctionnel de la NYHA entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année pour le groupe FA.	<b>186</b>
Tableau CIX : La comparaison de la moyenne du diamètre et de la surface de l'OG entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année pour le groupe RS	<b>187</b>
Tableau CX : La comparaison de la moyenne du diamètre et de la surface de l'OG entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année pour le groupe FA	<b>187</b>
Tableau CXII : La comparaison de la moyenne du DTD et du DTS entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS.	<b>188</b>
Tableau CXII : La comparaison de la moyenne du DTD et du DTS entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA.	<b>188</b>
Tableau CXIII : La comparaison de la moyenne de la FE du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS	<b>189</b>
Tableau CXIV : La comparaison de la moyenne de la FE du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA	<b>190</b>
Tableau CXV : La comparaison des dimensions de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS	<b>190</b>
Tableau CXVI : La comparaison des dimensions de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA	<b>191</b>
Tableau CXVII : La comparaison de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide entre la période pré opératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS	<b>192</b>
Tableau CXVIII : La comparaison de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA	<b>193</b>
Tableau CXIX : La comparaison de la moyenne des axes du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS	<b>194</b>
Tableau CXX : La comparaison de la moyenne des axes du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA	<b>194</b>
Tableau CXXI : La comparaison de la moyenne de l'index de sphéricité du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS	<b>195</b>
Tableau CXXII : La comparaison de la moyenne de l'index de sphéricité du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA	<b>195</b>
Tableau CXXIII : La comparaison de la fonction du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS	<b>196</b>
Tableau CXXIV : La comparaison de la fonction du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA	<b>197</b>
Tableau CXXV : La comparaison de la moyenne des PAPS entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS	<b>198</b>
Tableau CXXVI: La comparaison de la moyenne des PAPS entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA	<b>198</b>
Tableau CXXVII : La comparaison de l'évolution de l'IT entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année dans le groupe RS	<b>199</b>
Tableau CXXVIII : La comparaison de l'évolution de l'IT entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année dans le groupe FA	<b>199</b>

Tableau CXXXIX : La comparaison de l'utilisation des diurétiques entre la période préopératoire et le dernier contrôle selon le rythme cardiaque	<b>201</b>
Tableau CXXX : La comparaison entre les paramètres préopératoires et post opératoires du groupe RS	<b>202</b>
Tableau CXXXI : La comparaison entre les paramètres préopératoires et post opératoires du groupe FA	<b>203</b>
Tableau CXXXII : La comparaison des paramètres du contrôle d'une année entre le groupe RS et le groupe FA	<b>204</b>
Tableau CXXXIII : Analyse uni variée par une régression logistique avec calcul de l'odds ratio (OR) et du risque relatif (RR)	<b>205</b>
Tableau CXXXIV : L'analyse uni variée et multivariée des facteurs de risques de la progression tardive des IT	<b>206</b>
Tableau CXXXV : La comparaison entre les patients qui ont développé des IT significatives versus ceux qui n'ont pas développé des IT significatives au dernier contrôle	<b>207</b>
Tableau CXXXVI : La moyenne d'âge des patients selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales	<b>210</b>
Tableau CXXXVII : Le stade de la NYHA grade III/ IV en préopératoire selon le rythme cardiaque dans les différentes études	<b>211</b>
Tableau CXXXVIII: Le diamètre de l'OG en pré opératoire selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales	<b>212</b>
Tableau CXXXIX : La fraction d'éjection du VG préopératoire selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales.	<b>213</b>
Tableau CXL : Les PAPS préopératoire selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales	<b>214</b>
Tableau CXLI : Le taux de mortalité précoce selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales	<b>215</b>
Tableau CXLII : Le taux de mortalité tardive selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales	<b>216</b>
Tableau CXLIII : Incidence des IT significatives après la chirurgie mitrale dans les différentes séries chirurgicales	<b>218</b>
Tableau CXLIV : Incidence des IT significatives selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales.	<b>219</b>
Tableau CXLV : La taille de l'OG au dernier contrôle selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales	<b>219</b>
Tableau CXLVI : Evolution des PAPS au dernier contrôle selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales.	<b>220</b>
Tableau CXLVII : les dimensions du VG au dernier contrôle selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales	<b>220</b>
Tableau CXLVIII : la fraction d'éjection du VG au dernier contrôle selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales	<b>220</b>
Tableau CXLIX: la FA comme un facteur de risque de la progression des IT dans les différentes séries chirurgicales	<b>222</b>

## Liste des figures

Figure 1 : Les différents types de la fibrillation atriale (37).	20
Figure 2 : La projection du nombre de patients en FA entre 2000 et 2050 aux Etats-Unis .	21
Figure 3 : Multiples circuits de réentrée qui seront à l'origine d'un remodelage électro-physiologique à l'origine de la pérennisation de la FA selon (59).	23
Figure 4 : ECG en FA	28
Figure 5: Le Schéma du Cox Maze	37
Figure 6 : Vue de la base du cœur en diastole après ablation des atriums selon Frank Netter.	43
Figure 7 : Schéma de la valve tricuspide, le ventricule doit a été ouvert par son bord droit d'après Silver 1971.	45
Figure 8 : Anatomie de la valve tricuspide d'après Frank Netter, Atlas d'anatomie humaine 5ème édition	48
Figure 9: Représentation schématique de l'abord chirurgical de la valve tricuspide à partir de l'oreillette droite (115).	49
Figure 10 : Représentation schématique de l'oreillette droite, de la valve tricuspide et du ventricule droit (115).	49
Figure 11 : La reconstitution de la forme tridimensionnelle de l'anneau tricuspide selon (116).	50
Figure 12: La valve tricuspide vue depuis l'atrium (117). Rapports de la valve avec les structures anatomiques démontrant la localisation des points les plus hauts et les plus bas situés.	50
Figure 13 : Changement de surface de l'anneau tricuspide au cours du cycle cardiaque d'après Tei (109).	51
Figure 14 : L'aspect du flux tricuspide d'après Kalmanson (120).	52
Figure 15 : La pathogénie des ITF dans la pathologie mitrale (167).	60
Figure 16 : La dilatation de l'anneau tricuspide lors d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle (117)	62
Figure 17 : La déformation de l'anneau tricuspide au cours des ITF selon (117).	62
Figure 18 : Les changements dynamiques de la surface de l'anneau tricuspide durant le cycle cardiaque chez les sujets sains (A) et chez les patients qui présentent une IT (B) selon (116).	62
Figure 19 : La restriction des mouvements des feuillets valvulaires au cours d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle.	63
Figure 20: Représentation schématique du remodelage du VD, de l'OD et de la déformation valvulaire comparant le groupe contrôle aux ITF idiopathiques versus les ITF secondaire à l'HTAP (174).	65
Figure 21 : Echocardiographie Doppler bidimensionnelle chez un patient qui présente une IT sévère.	70
Figure 22 : La valve tricuspide par échocardiographie tridimensionnelle.	73
Figure 23 : La valve tricuspide explorée par l'IRM.	74
Figure 24: La corrélation entre le diamètre de l'anneau tricuspide et le volume régurgitant de l'IT.	78
Figure 25 : La courbe de survie Kaplan-Meier chez les patients qui présentent une IT selon (8).	79
Figure 26 : La courbe de survie et des évènements cardiaques chez les patients qui présentent une IT isolée en fonction de la surface de l'orifice régurgitant selon (230).	80

Figure 27 : La comparaison de dilatation de l'anneau tricuspide par l'échocardiographie tridimensionnelle chez les patients qui présentent une IT idiopathique versus une IT secondaire aux valvulopathies gauches selon (251).	<b>82</b>
Figure 28 : Approche thérapeutique du traitement médical de la pathologie tricuspide selon (255).	<b>83</b>
Figure 29 : Les voies d'abords de la valve tricuspide (261).	<b>85</b>
Figure 30: L'annuloplastie de Key selon (268).	<b>86</b>
Figure 31 : Bicuspidation « Technique de Ghanta » selon (268).	<b>86</b>
Figure 32: L'annuloplastie tricuspide de De vega classique (269).	<b>87</b>
Figure 33 : L'annuloplastie de De vega modifiée selon Antunes (269).	<b>88</b>
Figure 34 : L'annuloplastie tricuspide selon Sagban (267).	<b>88</b>
Figure 35 : L'annuloplastie tricuspide de De vega modifiée selon Serraj (269).	<b>88</b>
Figure 36 : Les différents types d'anneaux prothétiques tricuspide.	<b>89</b>
Figure 37 : La technique chirurgicale d'une annuloplastie tricuspide prothétique (271).	<b>90</b>
Figure 38 : L'élargissement du feuillet antérieur (274)	<b>91</b>
Figure 39: Technique de Clover ou plastie bord à bord (274).	<b>92</b>
Figure 40 : Exemples d'annuloplastie tricuspide transcathéter et d'implantation valvulaire transcathéter aux niveau de veines caves et les différents dispositifs d'annuloplastie selon (362).	<b>106</b>
Figure 41 : La valve Navigate	<b>108</b>
Figure 42 : Procédure « valve in valve » avec une valve Edwards Sapien 29mm implanté après dégénérescence une bioprothèse tricuspide (Carpentier Edwards Primount) (375).	<b>108</b>
Figure 43 : Procédure « Valve in ring » implantation d'une valve Edwards Sapien 26mm à travers un anneau prothétique semi rigide et incomplet tridimensionnel Medtronic (375).	<b>108</b>
Figure 44 : La répartition des tranches d'âge des patients selon le rythme cardiaque.	<b>121</b>
Figure 45 : La répartition du sexe selon le rythme cardiaque.	<b>122</b>
Figure 46 : La répartition de l'IMC selon le rythme cardiaque.	<b>123</b>
Figure 47 : La répartition de l'origine géographique selon le rythme cardiaque.	<b>124</b>
Figure 48 : La répartition de la durée de l'évolution de la valvulopathie selon le rythme cardiaque.	<b>127</b>
Figure 49 : La durée d'évolution de la fibrillation auriculaire chez les patients du groupe FA.	<b>127</b>
Figure 50 : La répartition du stade fonctionnel de la NYHA selon le rythme cardiaque.	<b>128</b>
Figure 51 : La répartition de la symptomatologie clinique selon le rythme cardiaque.	<b>128</b>
Figure 52 : La répartition des tranches de l'ICT selon le rythme cardiaque.	<b>129</b>
Figure 53 : La répartition de l'étiologie de la lésion mitrale selon le rythme cardiaque.	<b>130</b>
Figure 54 : La répartition du grade de la lésion tricuspide selon le rythme cardiaque.	<b>130</b>
Figure 55 : La répartition des tranches du diamètre de l'OG selon le rythme cardiaque.	<b>132</b>
Figure 56 : La répartition des tranches de la surface de l'OG selon le rythme cardiaque.	<b>132</b>
Figure 57 : La répartition des tranches du diamètre télédiastolique du VG selon le rythme cardiaque.	<b>133</b>
Figure 58 : La répartition des tranches du diamètre télésystolique du VG selon le rythme cardiaque.	<b>133</b>
Figure 59 : La répartition des tranches de la fraction d'éjection du VG selon le rythme cardiaque.	<b>134</b>
Figure 60 : La répartition des tranches du diamètre de l'OD selon le rythme cardiaque.	<b>135</b>

Figure 61 : La répartition des tranches de la surface de l'OD selon le rythme cardiaque.	<b>136</b>
Figure 62 : La répartition des tranches du volume de l'OD selon le rythme cardiaque.	<b>136</b>
Figure 63 : La répartition des tranches de l'anneau tricuspide selon le rythme cardiaque.	<b>137</b>
Figure 64 : La répartition des tranches de l'axe long du VD selon le rythme cardiaque.	<b>138</b>
Figure 65 : La répartition des tranches de l'axe court du VD selon le rythme cardiaque.	<b>138</b>
Figure 66 : La répartition des tranches de la fraction de raccourcissement du VD selon le rythme cardiaque.	<b>140</b>
Figure 67 : La répartition des tranches du TAPSE selon le rythme cardiaque.	<b>140</b>
Figure 68 : La répartition des tranches de l'onde S selon le rythme cardiaque.	<b>140</b>
Figure 69 : La répartition des tranches des PAPS selon le rythme cardiaque.	<b>141</b>
Figure 70 : Les scores prédictifs de la mortalité opératoire selon le rythme cardiaque.	<b>142</b>
Figure 71 : La répartition de la durée de la ventilation assistée en USI selon le rythme cardiaque	<b>146</b>
Figure 72 : La répartition de la durée du séjour en USI selon le rythme cardiaque.	<b>147</b>
Figure 73 : La durée totale d'hospitalisation selon le rythme cardiaque.	<b>153</b>
Figure 74 : La répartition des tranches de la fraction d'éjection du VG de sortie selon le rythme cardiaque.	<b>155</b>
Figure 75 : La répartition des tranches des PAPS de sortie selon le rythme cardiaque.	<b>155</b>
Figure 76 : L'évolution du stade fonctionnel de la NYHA durant le suivi selon le rythme cardiaque.	<b>162</b>
Figure 77 : L'évolution de la moyenne du diamètre OG	<b>164</b>
Figure 78 : L'évolution de la moyenne de la surface de l'OG	<b>164</b>
Figure 79 : L'évolution de la moyenne du DTD du VG	
Figure 80 : L'évolution de la moyenne DTS du VG	<b>168</b>
Figure 81 : L'évolution de la moyenne de la FE du VG	<b>168</b>
Figure 82 : L'évolution de la moyenne du diamètre de l'OD	
Figure 83 : L'évolution de la moyenne de la surface de l'OD	<b>170</b>
Figure 84 : l'évolution de la moyenne du volume de l'OD	<b>170</b>
Figure 85 : L'évolution des IT durant le suivi selon le rythme cardiaque.	<b>171</b>
Figure 86 : L'évolution de la moyenne de l'axe long VD	<b>175</b>
Figure 87 : L'évolution de la moyenne de l'axe court VD	<b>175</b>
Figure 88: L'évolution de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide	<b>175</b>
Figure 89 : L'évolution de la moyenne de l'index de sphéricité du VD	<b>175</b>
Figure 90 : Evolution de la moyenne de la fraction de raccourcissement du VD	<b>179</b>
Figure 91 : Evolution de la moyenne du TAPSE	<b>179</b>
Figure 92 : L'évolution de la moyenne de l'onde S	<b>179</b>
Figure 93 : L'évolution de la moyenne des PAPS	<b>179</b>
Figure 94 : La courbe de survie selon Kaplan Meier selon le rythme cardiaque.	<b>181</b>
Figure 95 : la courbe de survie sans évènements thromboembolique selon Kaplan Meier en fonction du rythme cardiaque	<b>185</b>

Figure 96 : La comparaison du statut fonctionnel de la NYHA entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année selon le rythme cardiaque.	<b>186</b>
Figure 97 : La comparaison de la moyenne du diamètre de l'OG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.	<b>187</b>
Figure 98 : La comparaison de la moyenne de la surface de l'OG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.	<b>188</b>
Figure 99 : La comparaison de la moyenne du DTD du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.	<b>189</b>
Figure 100 : La comparaison de la moyenne du DTS du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.	<b>189</b>
Figure 101 : La comparaison de la moyenne de la FE du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.	<b>190</b>
Figure 102 : Comparaison de la moyenne du diamètre de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle.	<b>191</b>
Figure 103 : Comparaison de la moyenne de la surface de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle.	<b>192</b>
Figure 104 : Comparaison de la moyenne du volume de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle.	<b>192</b>
Figure 105 : La comparaison de la moyenne de l'anneau tricuspide entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>193</b>
Figure 106: La comparaison de la moyenne de l'anneau tricuspide indexé entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>193</b>
Figure 107 : La comparaison de la moyenne de l'axe long du VD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>194</b>
Figure 108 : La comparaison de la moyenne de l'axe court du VD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>195</b>
Figure 109 : La Comparaison de la moyenne de l'index de sphéricité du VD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>196</b>
Figure 110 : La comparaison de la moyenne de la fraction de raccourcissement du VD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>197</b>
Figure 111 : La Comparaison de la moyenne du TAPSE entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>197</b>
Figure 112 : La comparaison de la moyenne de l'onde S entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>198</b>
Figure 113: La comparaison de la moyenne des PAPS entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.	<b>199</b>
Figure 114 : Le changement de la sévérité des IT après la chirurgie mitrale selon le rythme cardiaque.	<b>200</b>
Figure 115 : La courbe de survie sans la survenue des IT significatives selon Kaplan Meier en fonction du rythme cardiaque.	<b>200</b>
Figure 116 : La comparaison de l'utilisation des diurétiques entre la période préopératoire et le dernier contrôle selon le rythme cardiaque	<b>201</b>

*Liste des annexes*

- Annexe I**     Fiche de renseignement du malade
- Annexe II**    Classification écho cardiographique des insuffisances tricuspidiennes
- Annexe III**    Index de comorbidité Charlson
- Annexe IV**    EuroSCORE II
- Annexe V**    Le score STS



Gilles D. Dreyfus

”

**The message was quite simple and advocated for treating annular dilatation rather than Tricuspid Regurgitation**

“

---

# Partie théorique

---

**Introduction :**

L'atteinte de la valve tricuspide a été pendant longtemps négligée aussi bien par les cardiologues que par les chirurgiens comparativement aux valves mitrale et aortique, d'où son surnom « la valve oubliée » (1). Cependant, nous assistons depuis quelques années à un regain d'intérêt pour cette valve mystérieuse.

L'ITF (Insuffisance Tricuspide Fonctionnelle) est de loin la cause la plus fréquente de l'atteinte de la valve tricuspide (2), elle est secondaire aux pathologies du cœur gauche ou à l'hypertension pulmonaire en absence de lésions organiques de l'appareil valvulaire tricuspide.

Les IT fonctionnelles sont souvent présentes chez les patients candidats à une chirurgie valvulaire gauche, elles sont secondaires à l'HTAP (Hypertension artérielle pulmonaire) et/ou à la dilatation du VD (Ventricule droit) (3), approximativement 30% des patients présentent une IT fonctionnelle au moment de la chirurgie mitrale (4, 5).

Historiquement, on pensait que si l'IT (Insuffisance Tricuspide) était « fonctionnelle », elle devait par définition régresser après la correction chirurgicale isolée de la valvulopathie mitrale (6), cependant des études récentes n'ont pas soutenu ce concept, l'insuffisance tricuspide peut au contraire progresser dans certaines situations.

Les IT Significatives (modérée à sévère) tardives surviennent chez 16 à 68% des patients à distance d'une chirurgie mitrale initiale isolée (5, 7).

Les IT significatives ont un impact dramatique sur le pronostic vital des patients, elles sont associées à une augmentation de la mortalité indépendamment des PAPS (Pressions Artérielles Pulmonaires Systoliques) et de la FE (Fraction d'éjection) du VG (Ventricule gauche) (8), et doivent être considérées comme un facteur pronostic dans l'évolution des patients opérés pour une valvulopathie mitrale.

Elles ont également un impact négatif sur le pronostic fonctionnel des patients, elles sont responsables d'une réduction des capacités fonctionnelles des patients avec une diminution de leurs qualités de vie. (5, 9)

La reprise chirurgicale de ces IT significatives pour corriger la seule tricuspide quelques années après la chirurgie mitrale initiale est associée avec une importante morbidité aussi bien péri-opératoire que secondaire (3, 10, 11).

Si actuellement, il est évident que les ITF sévères et les ITF minimales à modérées associées à une dilatation de l'anneau tricuspide doivent être corrigées en même temps que la chirurgie mitrale (12, 13), le débat persiste quant aux ITF d'importance légère à modérée sans dilatation annulaire lorsque ces dernières sont associées au moment de la chirurgie mitrale à des facteurs de risques de la progression tardive des IT.

Peu d'études se sont intéressées à la recherche des facteurs de risques de la progression des IT après une chirurgie valvulaire gauche. Parmi ces facteurs, la FA (Fibrillation auriculaire) permanente a été identifiée comme un prédicteur indépendant de la progression des ITF (4, 5, 14-18).

La FA est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquemment rencontré chez l'adulte, c'est un véritable problème de santé publique, Elle est associée à une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque et de mortalité (19).

La FA est une complication majeure de la valvulopathie mitrale rhumatismale (20), elle est secondaire à la dilatation de l'OG (Oreillette Gauche) et à l'inflammation de la paroi atriale par le processus rhumatismal avec des dépôts de calcifications (21, 22).

Plus de la moitié des patients candidats à une chirurgie mitrale présentent une FA au moment de l'intervention (23, 24). La FA préopératoire est également un facteur de risque indépendant de morbidité précoce et tardive après la chirurgie mitrale (25-27).

Sur le plan physiopathologique, il a été démontré que la FA permanente induit un remodelage mécanique et électrique des deux oreillettes, qui peut être responsable à la longue d'une dilation de l'anneau tricuspide et par conséquent d'une progression de l'IT(28, 29).

Suite à des travaux de recherche, certains auteurs ont proposé de réaliser une annuloplastie tricuspide prophylactique concomitante à la chirurgie mitrale chez les patients en FA permanente préopératoire en présence d'une IT indépendamment de la dilatation annulaire (4, 5, 14-16, 30) d'autres ont insisté sur l'ablation chirurgicale de la FA au moment de la chirurgie mitrale qui permet de restaurer le rythme sinusal empêchant ainsi la progression tardive des IT(31-34).

La prise en charge de l'insuffisance tricuspide reste encore très mal codifiée, l'IT continue de susciter beaucoup de questions et de débats car pas mal de zones d'ombre persistent avec beaucoup d'incertitudes.

Notre question est : **Chez les patients qui présentent une FA permanente en préopératoire quel est le devenir des IT minimales ou modérées sans dilatation de l'anneau tricuspide qu'on respecte au moment de la correction chirurgicale de la lésion mitrale parce qu'il n'y a pas d'indication à l'annuloplastie tricuspide selon les recommandations des sociétés savantes aussi bien européenne que américaines ?**

La FA est-elle vraiment un facteur de risque de la progression tardive des IT ?

L'IT va-t-elle progresser après la correction chirurgicale de la valvulopathie mitrale ?

Serons-nous amenés à réopérer ces patients plusieurs années après la chirurgie mitrale initiale pour corriger seule l'IT significative avec un taux de morbidité non négligeable ?

Dans la littérature quelques études se sont intéressées à la recherche des facteurs de risque de la progression des IT après la correction chirurgicale de la valvulopathie mitrale, où la FA permanente a été identifiée comme un facteur de risque parmi beaucoup d'autres (4, 5, 14-18), cependant aucune étude n'a démontré l'impact isolé de la FA permanente sur le devenir des IT négligées au moment de la chirurgie mitrale rhumatismale.

Le but de notre étude est de déterminer si la fibrillation auriculaire permanente préopératoire est un facteur de risque de la progression des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles négligées au moment de la chirurgie mitrale rhumatismale (IT minimales à modérées sans dilatation de l'anneau tricuspide) vers des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles significatives (modérées à sévères) tardives.

---

## **Chapitre 1 : Rappel sur la fibrillation auriculaire**

---

**I) Définition :**

Selon les recommandations européennes de cardiologie, la FA se définit comme étant une arythmie supra-ventriculaire sans onde P individualisée, laissant place à une activité auriculaire anarchique et rapide transmise aux ventricules sans régularité (35).

C'est la plus fréquente des arythmies cardiaques. Elle est associée à une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque et de mortalité (19).

La FA est dite valvulaire lorsqu'elle survient chez les patients qui présentent une sténose mitrale modérée à sévère quelle que soit son étiologie, ou en présence d'une prothèse valvulaire mécanique (36).

**II) Classification :** Selon sa durée, la FA est classée en cinq catégories (36) :

- Découverte de FA : Chaque patient qui se présente avec une FA pour la première fois est considéré comme un patient avec le premier diagnostic de FA, indépendamment de la durée de l'arythmie ou de la présence et la gravité des symptômes liés à la FA.
- FA paroxystique : FA d'arrêt spontané, en général en moins de 48 heures mais pouvant aller jusqu'à 7 jours. La limite des 48h est importante cliniquement ; après ce délai, les chances d'auto-réduction sont faibles et l'anticoagulation doit être envisagée.  
Les FA pour lesquelles une cardioversion est faite dans les 7 jours doivent être considérées comme paroxystiques.
- FA persistante : FA durant plus de 7 jours y compris les épisodes arrêtés par cardioversion qu'elle soit médicamenteuse ou directement par CEE.
- FA persistante prolongée : FA de plus d'un an pour laquelle une stratégie de contrôle du rythme est envisagée.
- FA permanente ou FA acceptée par le patient et le clinicien. De ce fait, les tentatives de cardioversion sont, par définition, non envisagées chez les patients en FA permanente. Si une stratégie de contrôle de rythme est adoptée, la FA est alors redéfinie comme persistante prolongée. Figure 1

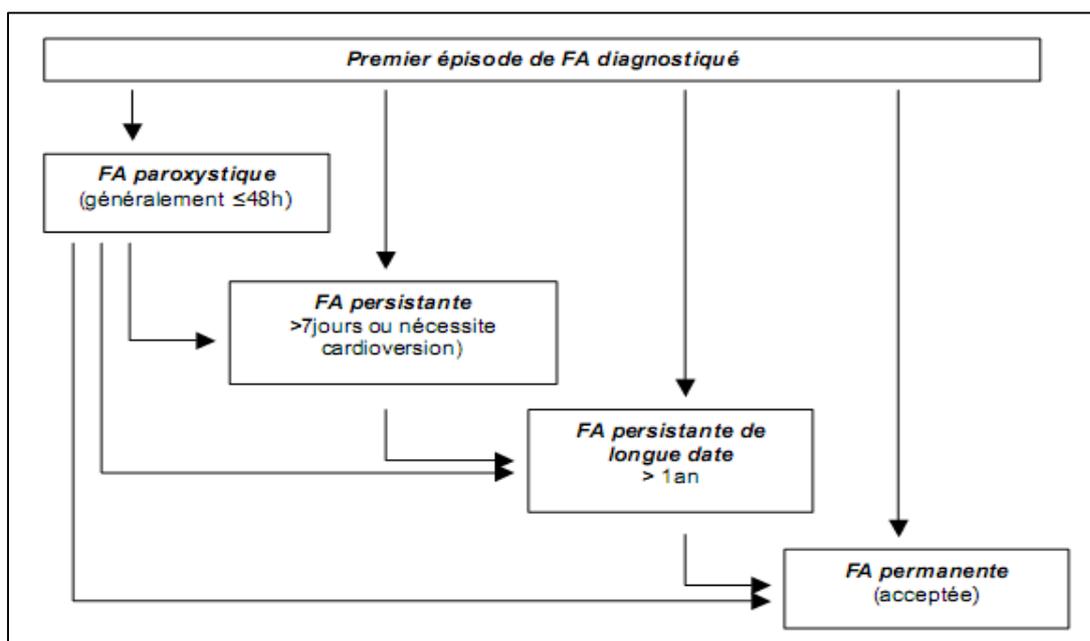


Figure 1 : Les différents types de la fibrillation atriale (37).

### III) Epidémiologie :

Dans la population générale la FA est la tachycardie la plus fréquemment rencontrée affectant 1 à 2% de la population adulte (38, 39). Cette affection est plus fréquemment rencontrée chez l'homme que chez la femme (38). La prévalence de la FA augmente avec l'âge : elle touche 0,1% des sujets jeunes âgés de moins de 50 ans, le taux monte à 5% pour la population des 65 ans pour atteindre presque 10% pour les sujets de plus de 80 ans (40).

La probabilité de développer une FA sur une vie entière est de 25% (41).

En 2010, le nombre estimé de sujets atteints de FA dans le monde étaient de 20,9 millions pour les hommes et 12,6 millions pour les femmes, le taux d'incidence et de prévalence sont plus élevés dans les pays développés (42, 43).

D'ici 2030, 14 à 17 millions de patients seraient atteints de FA dans l'Union européenne, avec 120 000 à 215 000 nouveaux cas diagnostiqués par an (43-45).

Une étude de projection de la prévalence de la FA jusqu'en 2050 a été réalisée aux Etats-Unis en tenant compte des projections de croissance démographique dans ce pays. Ainsi la prévalence va suivre une croissance exponentielle avec une multiplication d'au moins 2.5 fois de la prévalence de la FA jusqu'en 2050 (39). Les raisons de cette augmentation sont le vieillissement de la population et l'augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires et des facteurs de risque notamment de l'HTA (Hypertension artérielle).  
Figure 2

Sur le plan des dépenses de santé cela représenterait un coût de plus de 13,5 milliards d'euros par an en union européenne et de 15,7 milliards de dollars par an aux USA, soit plus de 3000 euros par an et par patient en Europe (1).

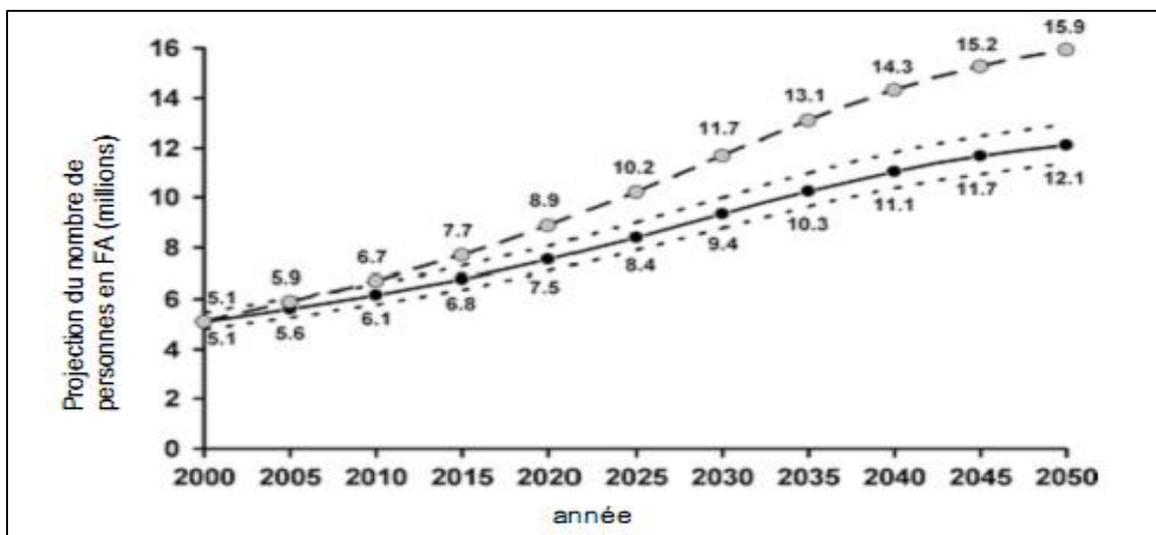


Figure 2 : La projection du nombre de patients en FA entre 2000 et 2050 aux Etats-Unis .

*En supposant aucune nouvelle augmentation de l'incidence de la FA ; ajustement selon l'âge (courbe pleine) et en supposant une augmentation continue des taux d'incidence comme cela a été montré entre 1980 et 2000 (courbe en pointillé selon (46).*

### IV) La physiopathologie de la fibrillation auriculaire :

L'initiation et le maintien de la FA dépendent du «Triangle de **Coumel** »: d'un élément déclenchant ou une gâchette « trigger » qui engendre l'arythmie, d'un substrat prédisposé pour

maintenir l'arythmie, et des facteurs modulateurs comme le système nerveux autonome (47) auquel on peut adjoindre l'effet du remodelage atrial et de l'inflammation.

## **A) Les facteurs déclenchants :**

### **1) Rôle des veines pulmonaires :**

Il a été démontré par **Haissaguerre (48)** en 1998 que les VP (Veines pulmonaires) étaient une source majeure d'ectopies initiant des épisodes de FA. Le substrat anatomique capable de produire une telle activité ectopique correspond à la présence dans la paroi veineuse de fibres myocardiques striées s'invaginant de quelques millimètres à plusieurs centimètres « des manchons de tissu musculaire pénétrant les VP ».

Ces veines ont des caractéristiques électro-physiologiques très particulières avec des périodes réfractaires très courtes par rapport au reste du tissu auriculaire et ont également des temps de conduction très longs (49). Ces spécificités leur permettent très certainement de jouer un rôle essentiel dans l'initiation et la perpétuation de l'arythmie.

### **2) Autres facteurs focaux de fibrillation atriale :**

Hormis les VP, d'autres structures ont été décrites comme étant responsables de l'initiation et du maintien de la FA (50) ; la VCS (Veine Cave Supérieure) est probablement la plus fréquente, responsable chez 37% des patients présentant des triggers extra-veineux pulmonaires. Les autres sources d'ectopies sont le ligament de Marshall (reliquat de la VCS gauche), le sinus coronaire, la crista terminalis, et la VCI (Veine Cave Inférieure).

## **B) Les substrats perpétuant la fibrillation auriculaire :**

### **1) Multiples vaguelettes errantes :**

En 1913, **Mines (51)** a démontré que des phénomènes de réentrées étaient impliqués dans l'initiation et le maintien de la FA. Plus tard en 1921, **Lewis (52)** a émis l'hypothèse que des phénomènes de réentrée pouvaient expliquer la FA, selon la taille du circuit et la période réfractaire du tissu.

En 1959, **Gordon Moe (53)** a décrit la présence de multiples microcircuits de réentrée appelés « vaguelettes », évoluant dans l'oreillette au gré des périodes réfractaires locales. La FA est ainsi secondaire à la présence simultanée de multiples vaguelettes qui peuvent se diviser pour donner des vaguelettes «filles», se combiner ou s'éteindre. Leur durée de vie est brève et elles changent continuellement de taille, de forme et de direction de propagation. Figure3

Des modélisations informatiques (54) et des études expérimentales (55) confirmant cette hypothèse ont par la suite été publiées, appuyées également par le succès de la procédure chirurgicale d'ablation de la FA dans laquelle la compartimentalisation des oreillettes empêche les vaguelettes de s'auto-entretenir (56).

En 1973, **Allessie** a démontré qu'une réentrée pouvait s'auto-entretenir en l'absence d'obstacle anatomique (57). D'après ce concept, dénommé le « leading circle », la taille du circuit de réentrée adopte la taille minimale possible déterminée par la longueur d'onde du circuit (défini comme le produit de la vitesse de conduction et de la période réfractaire du tissu). Le centre de rotation est maintenu réfractaire par l'activation électrotonique continue provenant du front de dépolarisation, engendrant une réentrée fonctionnelle. La principale caractéristique du « leading circle » est la présence d'un gap excitable minime, rendant l'arrêt de la réentrée par stimulation prématurée improbable.

Cette théorie a prévalu pendant une vingtaine d'années jusqu'à ce qu'on démontre, qu'elle ne pouvait pleinement expliquer le maintien de la FA (58).

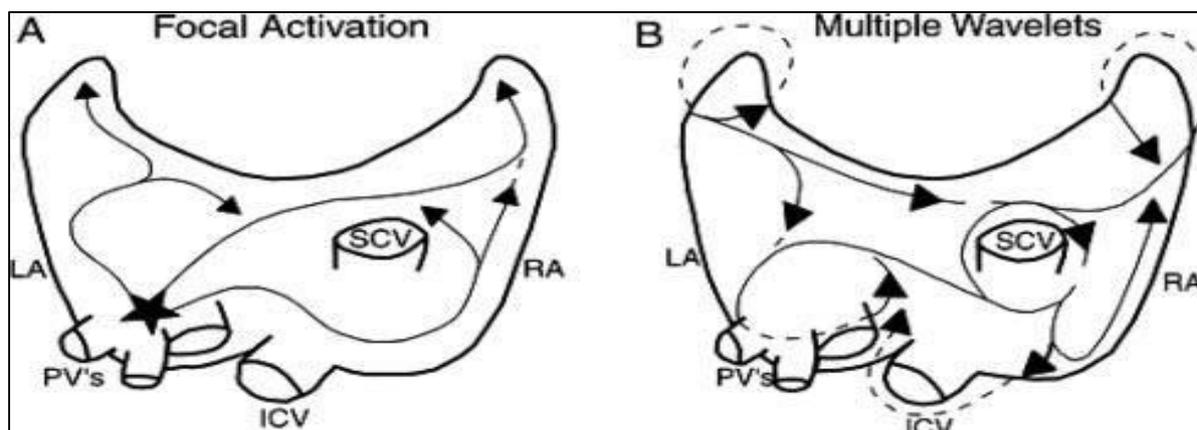


Figure 3: Multiples circuits de réentrée qui seront à l'origine d'un remodelage électrophysiologique à l'origine de la pérennisation de la FA selon (59).

RA : oreillette droite, LA : oreillette gauche, SCV : veine cave supérieure, ICV : veine cave inférieure, PV's : veines pulmonaires.

## 2) Les rotors :

A l'époque où le concept de « leading circle » émergeait, une nouvelle forme de réentrée était théorisée, à savoir les rotors (60). Un rotor est défini comme une onde spiralée rotationnelle mobile à haute fréquence (sorte de tornade), située habituellement au niveau de la paroi postérieure de l'OG et résultant en une distribution spatiale de gradients de fréquences. Ainsi, des foyers déclenchants situés au niveau ou proche des VP pourraient initier des rotors responsables du maintien de la FA.

## C) Le système nerveux autonome :

Les stimulations du système nerveux autonome sont susceptibles d'entraîner des modifications des propriétés électro-physiologiques du tissu atrial qui peuvent favoriser l'induction de la FA.

La stimulation vagale raccourcit la période réfractaire effective atriale et peut ainsi contribuer au développement d'arythmies atriales (61). Une hypertonie sympathique peut être arythmogène par diminution des périodes réfractaires atriales avec une diminution de la longueur d'onde du circuit.

Des plexus ganglionnaires jouant un rôle important dans l'innervation autonome du cœur ont été décrits au niveau de l'OG, localisés dans du tissu adipeux à proximité des jonctions veino-atriales. La stimulation de ces zones permet de transformer une activité focale dans les veines pulmonaires en FA (62). L'utilité de l'ablation dans ces terminaisons nerveuses n'a pas été clairement démontrée. (16)

## D) Le remodelage atrial :

N'importe quelle maladie cardiaque structurale peut déclencher un processus lent mais progressif de remodelage structural dans les ventricules et les oreillettes.

Le remodelage structural a comme conséquence une dissociation électrique entre les fibres musculaires et des hétérogénéités locales de la conduction facilitant le déclenchement de la FA.

L'expérience clinique suggère que la FA paroxystique progresse fréquemment en FA persistante, et plus la FA persiste, plus il est difficile de rétablir le rythme sinusal ou de le maintenir après cardioversion (63, 64).

Des études animales ont montré que la FA modifie certaines propriétés au niveau des oreillettes afin de favoriser son propre maintien, menant ainsi au principe selon lequel « la FA engendre la FA » (65). Plusieurs mécanismes semblent être impliqués dans ce processus de remodelage atrial (66) :

Le premier est le **remodelage électrique** et consiste en des modifications des canaux ioniques et de l'équilibre intracellulaire du calcium, résultant en un raccourcissement des périodes réfractaires effectives. Ce phénomène commence déjà quelques minutes après le début de la FA, et devient complet en 24 à 48 heures. Cependant, suite à cette période, la probabilité de persistance de la FA continue à s'accroître, suggérant l'implication de mécanismes additionnels qui augmenteraient la vulnérabilité par rapport à la FA.

Le **remodelage contractile** est aussi lié à des altérations du calcium intracellulaire et survient également dès le début de l'arythmie. Ce processus semble mener à la paralysie atriale avec une augmentation de la compliance, aboutissant en une dilatation de l'oreillette en l'espace de plusieurs jours à plusieurs semaines. Cette augmentation du stress pariétal semblerait être à son tour responsable **d'un remodelage structurel**, tel que la fibrose, qui a été mis en évidence chez les patients avec une FA au long cours.

**E) L'inflammation :** L'inflammation et le stress oxydatif pourraient avoir un lien avec la genèse de la FA et contribuer au remodelage structurel qui allonge la durée des épisodes de FA (67). En effet, des infiltrats inflammatoires ainsi que de la fibrose ont été mis en évidence sur des biopsies effectuées chez des patients avec une FA sur cœur sain (68).

**F) Prédisposition génétique :** Des formes familiales de FA de cause génétique existent, surtout des FA avec une présentation précoce (69).

## V) Les étiologies:

**A) La FA d'origine cardiaque :** Une cardiopathie sous-jacente est retrouvée dans 70 % des cas.

1) **L'HTA :** 50% des patients en FA sont hypertendus. Chez les patients qui présentent une HTA chronique avec une HVG (Hypertrophie Ventriculaire Gauche), une hypertrophie de l'OG peut apparaître à cause de la diminution de la compliance du VG, qui est responsable de l'installation et le maintien de la FA (70). L'HTA constitue un facteur de risque de coronaropathie associée qui augmente davantage le risque de FA et des complications thromboemboliques (70).

2) **Les pathologies valvulaires :** Elles sont présentes chez environ 30% des patients en FA (71, 72). Cette affection représente une cause fréquente de FA dans les pays en voie de développement. Le rétrécissement mitral a longtemps dominé la scène, ce qui explique la prédominance chez les sujets jeunes. La FA est généralement ancienne, permanente et le plus souvent accompagnée d'une dilatation importante de l'oreillette gauche.

Pour les valvulopathies rhumatismales, la FA est présente chez 29% des patients en présence d'une sténose mitrale isolée, chez 16% des patients en présence d'une

insuffisance mitrale et chez 52% des patients en présence d'une maladie mitrale, et chez seulement 1% des patients en présence d'une valvulopathie aortique rhumatismale (24).

Les valvulopathies mitrales dégénératives expliquent un certain nombre de FA du sujet âgé.

**3) L'ischémie myocardique :** En cas d'infarctus du myocarde, la FA est retrouvée dans 7 à 20% des cas. Les mécanismes en cause comprennent la nécrose atriale, la réaction péricardique et le retentissement hémodynamique de la nécrose.

**4) L'insuffisance cardiaque symptomatique :** 30% des patients en FA ont une insuffisance cardiaque classe III à IV de la classification NYHA (New York Heart Association) (71, 72) et la FA est présente chez 30-40% des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

L'arythmie est secondaire à l'augmentation de la pression sur la paroi atriale à cause de la surcharge sanguine dans l'oreillette provoqué par l'insuffisance cardiaque.

**5) La tachycardiomyopathie :** Elle est suspectée quand une dysfonction VG est associée à une fréquence ventriculaire élevée. Elle est confirmée par l'amélioration de la fonction VG au moment du ralentissement ou de la réduction de la FA.

#### **B) La FA d'origine extra cardiaque :**

**1) Les dysthyroïdies :** Les hormones thyroïdiennes augmentent la vitesse de dépolarisation et raccourcissent la durée du potentiel d'action.

**2) Les pneumopathies et autres affections thoraciques :** La pneumonie est une pathologie souvent associée à la FA. Un épisode isolé d'infection, une tumeur pulmonaire ou d'autres pathologies thoraciques, peuvent faciliter l'apparition d'une FA.

**3) L'obésité :** Est retrouvée chez 25% des patients en FA (72). La pathogénie peut être due au lien entre la dysfonction diastolique, l'épaississement du myocarde (73) et l'augmentation de l'activité neuro-hormonale (74).

**4) L'apnée du sommeil :** Elle peut être un facteur physiopathologique de FA en raison de l'augmentation de taille et de la pression atriale induite par l'apnée.

**5) L'éthylisme chronique :** Responsable d'une dilatation cardiaque et d'une FA.

**6) Les troubles ioniques sévères :** Hypokaliémie, hypomagnésémie et l'hypercalcémie.

#### **7) La FA du système nerveux végétatif :**

La FA Vagale : Se déclenche après une bradycardie secondaire à une hypertonie vagale, le contexte évocateur : post prandial, nocturne.

La FA adrénérergique : Survient après une tachycardie sinusale (effort, stress).

**C) La FA idiopathique :** Cependant dans 10 à 30% des cas, la FA est isolée.

**VI) Le diagnostic clinique:**

**A) Les circonstances de découverte :** La FA peut être totalement asymptomatique ou aller jusqu'aux complications engageant le pronostic vital. Les patients symptomatiques se plaignent souvent d'une très grosse perte de qualité de vie.

**1) La forme asymptomatique :** Une personne sur trois ne ressent aucun symptôme (75). L'arythmie est habituellement non ressentie chez les sujets qui ont une conduction nodale spontanée altérée, l'arythmie est donc lente et à une fréquence peu différente de la fréquence en rythme sinusal. La FA peut alors rester ignorée ou être découverte de façon fortuite au cours d'un examen médical.

**2) La forme symptomatique :** La FA est souvent associée à des symptômes typiques :

- Les palpitations : C'est le symptôme le plus rapporté au cours de la FA (50-60%), le patient décrit la survenue brutale d'une sensation de palpitation irrégulière désordonnées rapides et souvent angoissante, elles apparaissent au repos ou sont favorisées par l'exercice physique ou les émotions.
- La dyspnée : Le plus souvent c'est une dyspnée d'effort liée à une accélération importante de la fréquence ventriculaire en période adrénargique avec une mauvaise adaptation de cette fréquence au moindre effort.
- La douleur angineuse : Symptôme très fréquemment rapporté par les malades.
- Asthénie d'effort ou de repos, vertige ou des étourdissements.
- Lipothymies : Liée à une hypotension artérielle induite par l'arythmie, les syncopes : sont très rares.

La sévérité des symptômes doit être appréciée par la classification EHRA (European Heart Rhythm Association) (Tableau I) :

**Tableau I : Le score symptomatique de l'European Heart Rhythm Association modifié.**

Score EHRA modifié	Symptômes	Description
<b>1</b>	Absents	La FA ne cause aucun symptôme.
<b>2a</b>	Légers	L'activité quotidienne normale n'est pas affectée par des symptômes liés à la FA.
<b>2b</b>	Modérés	L'activité quotidienne normale n'est pas affectée par des symptômes liés à la FA, mais le patient est gêné par les symptômes.
<b>3</b>	Sévères	L'activité quotidienne normale est affectée par des symptômes liés à la FA.
<b>4</b>	Handicapants	L'activité quotidienne normale doit être interrompue.

Les classes 2a et 2b peuvent être différenciées en évaluant la façon dont les patients sont affectés fonctionnellement par les symptômes liés à la FA. Les symptômes sont le plus souvent de la fatigue et de la dyspnée, moins souvent des palpitations et des douleurs thoraciques.

**3) Les complications :** Les accidents thromboemboliques, l'insuffisance cardiaque aigue.

**B) L'examen clinique :**

**1) L'interrogatoire :**

- Caractériser le type clinique de la FA et identifier la date du début du premier accès.

- Identifier les facteurs prédisposant ainsi que les facteurs déclenchant.
- Rechercher la réponse à un éventuel traitement anti arythmique déjà utilisé.

## 2) L'examen physique :

- La palpation des pouls : Le signe le plus caractéristique est un pouls irrégulier à 120-180/min, mais certaines systoles ventriculaires ne sont pas perçues aux pouls en raison des diastoles courtes, qui ne permettent pas un remplissage ventriculaire satisfaisant suivies d'une éjection ventriculaire insuffisante. Il y a donc un défaut du pouls par rapport à la fréquence cardiaque réelle qu'il faut toujours chiffrer par l'auscultation cardiaque. L'inégalité des battements artériels explique aussi la variation de la tension artérielle dont les valeurs maxima et minima varient d'une systole à l'autre.
- L'auscultation cardiaque va apporter des informations sur la présence d'une pathologie cardiaque sous-jacente (souffle évocateur d'une valvulopathie, galop proto diastolique (B3) suggérant une cardiopathie dilatée) ; mais la perte de contraction atriale supprime les anomalies d'auscultation qui en dépendent.

L'examen recherche également les signes d'insuffisance cardiaque.

## VII) Les examens complémentaires :

### A) L'ECG (Electrocardiogramme) :

**1) Lors d'une fibrillation auriculaire persistante ou permanente :** On assiste à une activité électrique de l'oreillette oscillant entre 400 à 600 par minute, qui provoque des ondes F de fibrillation, d'aspect irrégulier particulièrement visible sur les dérivations DII ou V1. Figure 4

La cadence des ventriculogrammes dépend de l'état de la conduction atrioventriculaire, du tonus vagal et sympathique et de l'effet de médicaments utilisés :

- Quand la conduction AV est normale, les intervalles RR sont irréguliers et la cadence plus ou moins rapide 120 à 160 cycles par minute.
- Quand la conduction AV est altérée, les intervalles RR sont lents et irréguliers.
- En cas de bloc atrio-ventriculaire complet, ils deviennent réguliers.
- Un rythme ventriculaire très rapide, irrégulier et avec des complexes QRS larges suggère une conduction passant par une voie accessoire dangereuse.

**2) Lors d'une FA paroxystique :** L'ECG peut être strictement normal ou retrouver des extrasystoles atriales très précoces suggérant l'existence d'un foyer initiateur de la FA.

**3) La FA peut être associée à d'autres arythmies :** Le flutter est caractérisé par une activité atriale organisée en « dents de scie » environ 300 cycles/min, particulièrement visible sur les dérivations II, III, et AVF, sans retour isoélectrique entre les déflexions.

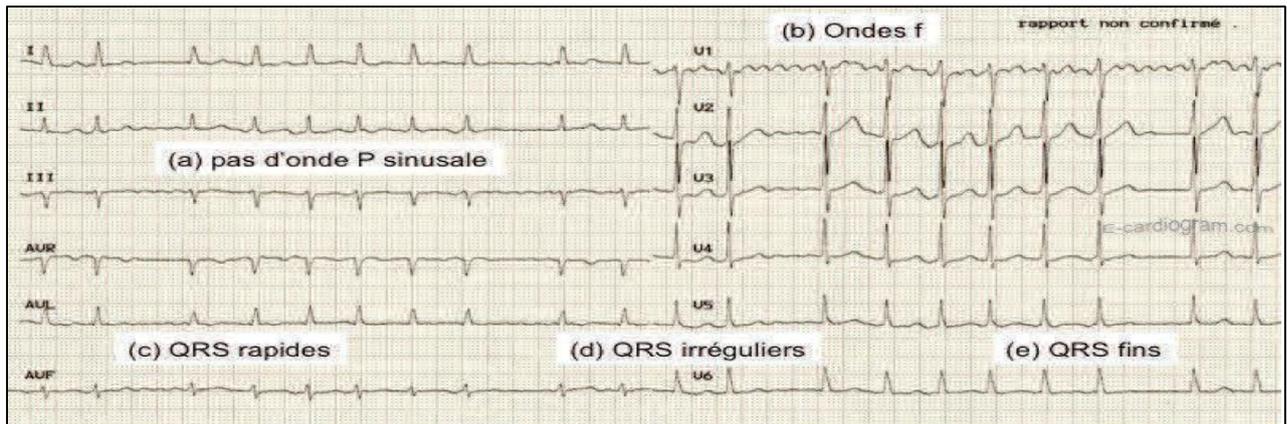


Figure 4 : ECG en FA

## B) Autres examens complémentaires :

1) **La radiographie pulmonaire** : Permet de déceler une dilatation des cavités cardiaques et de détecter une pathologie pulmonaire facilitant l'apparition d'une FA.

### 2) L'échocardiographie :

L'ETT (Echocardiographie Trans-Thoracique) : Permet d'étudier la taille de l'OG, d'évaluer la valve mitrale et d'apprécier le retentissement sur la fonction VG.

L'ETO (Echographie trans-œsophagienne) : A l'avantage de détecter les thrombus de l'auricule gauche ou de l'OG.

3) **Le Holter des 24 heures** : Permet de rechercher une FA paroxystique (76).

4) **L'épreuve d'effort**: Indiquée pour le diagnostic d'une FA catécholergique (77).

5) **L'étude physiologique** : Rarement nécessaire pour le diagnostic de la FA, il peut être utile pour en préciser le mécanisme ou déceler une arythmie déclenchante comme un flutter ou une tachycardie jonctionnelle dont la cure peut prévenir la récurrence de la FA.

6) **Le bilan biologique** : Le bilan thyroïdien doit être systématique dans le cadre du bilan étiologique initial (78).

## VIII) Les complications :

A) **Le décès** : Le taux de mortalité est multiplié par 2, indépendamment des autres facteurs de risque de mortalité (79, 80).

B) **Les AVC** : Les AVC secondaires à la FA sont souvent beaucoup plus graves et récidivent plus souvent que les AVC d'autres causes. Ils sont responsables de décès et d'handicaps lourds avec un coût des soins multiplié par 1,5 (81). Le risque d'AVC chez un patient en FA est multiplié par 5 (82, 83).

Ce risque augmente avec l'âge : il est de 1,5% chez les patients âgés de 50 à 59 ans et de 23,5% pour les patients âgés de plus de 80 ans (84). Ce risque devient 17 fois plus élevé en présence d'une valvulopathie mitrale rhumatismale associée.

**C) La dysfonction cognitive :** Il a été démontré que la FA pouvait entraîner une altération des fonctions cognitives comme la démence (85, 86). Les patients en FA sont deux fois plus sujets à des démences que ceux sans FA (87).

Deux hypothèses semblent être responsable : la possibilité d'une hypo-perfusion cérébrale transitoire suite à la désorganisation des battements auriculaires, mais également le risque thromboembolique responsable de démence post AVC (86, 88). Cependant, avec ou sans AVC, la FA semble être associée à des déclin cognitif, l'apparition de démences, et de perte d'autonomie (89). Le risque de développer une démence chez les patients en FA sans antécédents d'AVC, est de 2,7% après une année d'évolution de la maladie, ce taux augmente à 10,5% au bout de 5 ans (90).

**D) La dysfonction ventriculaire gauche :** Elle est détériorée par la fréquence ventriculaire rapide, la perte de la contraction atriale et la majoration de pression de remplissage télédiastolique. Les stratégies de contrôle de rythme et de fréquence peuvent améliorer la fonction VG.

**E) La diminution de la qualité de vie et des capacités physiques :** Les patients en FA ont une qualité de vie moins bonne comparativement à la population générale ou aux patients coronariens en rythme sinusal (91).

**F) Les Hospitalisations :** Durant les vingt dernières années, les hospitalisations liées à la FA ont augmenté de 66 % (92). Les complications thromboemboliques et la prise en charge des décompensations de FA en sont les causes principales.

## **IX) Le traitement :**

### **A) Le traitement médical :**

#### **1) La prévention des accidents thromboemboliques :**

##### **1.1. Evaluation du risque thromboembolique et hémorragique :**

###### **❖ Evaluation du risque thromboembolique :**

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc pour l'estimation du risque thromboembolique dans la FA non valvulaire (Tableau II).

Lorsque le score est de 0 il n'existe pas de risque thromboembolique.

Pour un score égal à 1 le risque est intermédiaire.

Un score  $\geq 2$  indique un risque thromboembolique important, justifiant l'instauration d'une anticoagulation.

**Tableau II : Evaluation du risque thromboembolique par le score CHA2DS2-VASc.**

Lettre	Caractéristique	Points
<b>C (congestive heart failure/ LV dysfunction)</b>	Insuffisance cardiaque congestive/dysfonction du ventricule gauche	1
<b>H (Hypertension)</b>	HTA	1
<b>A2 (Age ≥ 75)</b>	Age ≥ 75 ans	2
<b>D (diabète)</b>	Diabète	1
<b>S2(stroke/TIA/thromboembolism)</b>	AVC/AIT/ événement thromboembolique	2
<b>V(vasculaire)</b>	Maladie vasculaire (antécédent d'infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1
<b>A (Age)</b>	Âge compris entre 65 et 74 ans	1
<b>Sc (sexe)</b>	Sexe féminin	1

- ❖ **Evaluation du risque hémorragique :** Le risque d'hémorragie dans la FA non valvulaire est estimé par le score HAS-BLED dont il faut tenir compte afin d'éviter les complications hémorragiques secondaires à un traitement anticoagulant.

Un score HAS-BLED  $\leq 2$  indique un risque d'hémorragie faible, alors qu'un score  $\geq 3$  indique un risque d'hémorragie élevé nécessitant une prudence et une surveillance régulière du traitement anti thrombotique (Tableau III).

**Tableau III: Évaluation du risque hémorragique chez des patients selon le score HAS- BLED**

Lettre	Caractéristique	Points
<b>H (hypertension)</b>	HTA (PA systolique > 160 mmHg)	1
<b>A (Abnormal renal and liver function)</b>	Fonction rénale anormale (hémodialyse chronique ou transplantation rénale ou créatininémie $\geq 200 \mu\text{mol/L}$ )	1
	Fonction hépatique anormale (maladie hépatique chronique ou preuves biochimiques d'anomalies hépatiques significatives [bilirubine > 2 fois la limite supérieure de la normale, associée à des taux d'aspartate aminotransférase/alanine aminotransférase/phosphatases alcalines > 3 fois la limite supérieure de la normale])	1
<b>S (Stroke)</b>	AVC	1
<b>B (Bleeding)</b>	Antécédents hémorragiques ou prédisposition hémorragique .	1
<b>L (Labile INRs)</b>	INR labiles (valeurs instables ou élevées de l'INR en peu de temps )	1
<b>E (Elderly)</b>	Âge > 65 ans	1
<b>D (Drugs or alcohol)</b>	Médicaments (notamment antiagrégants plaquettaires et anti-inflammatoires non stéroïdiens)	1
	Consommation excessive d'alcool	1

INR International Normalized Ratio

## 1.2. Les traitements anti thrombotiques :

- ❖ **L'héparine** : Le traitement par les AVK (Anti-Vitamine K) ou les AOD (Anticoagulants Oraux Directe), peut être débuté sans période de chevauchement avec l'héparine (76).
- ❖ **Les anti vitamines K** : Ces médicaments sont le traitement de référence. Les AVK réduisent le risque relatif d'AVC ischémique de 64 % par rapport à l'absence de traitement anticoagulant et de 39 % par rapport à l'aspirine (93). Les patients atteints de FA valvulaire doivent être traités par les AVK.
- ❖ **Les anticoagulants oraux directs** : Ils ont un mode d'action qui diffère des AVK. Les molécules utilisées dans la prévention du risque thromboembolique de la FA sont le Dabigatran (inhibiteur direct de la thrombine), le Rivaroxaban, l'Apixaban et l'Edoxaban (inhibiteurs directs du facteur Xa).

Ils ont une efficacité thérapeutique non inférieure aux AVK et une incidence d'hémorragies cérébrales plus faible. Ils sont efficaces en quelques heures. Leur coût direct est supérieur à celui des AVK, mais ils ne nécessitent pas de surveillance biologique, cependant la majorité de ces AOD n'ont pas d'antidote spécifique.

- ❖ **Les antiagrégants plaquettaires** : ne doivent pas être utilisés pour la prévention du risque thromboembolique chez les patients en FA.

## 1.3. Les indications du traitement anti thrombotique : La stratégie suivie dans le choix du traitement anti thrombotique dépend initialement du type de l'FA.

- ❖ FA valvulaire est très pourvoyeuse d'accidents emboliques, elles exposent à un risque majeur d'AVC d'où l'indication des AVK.
- ❖ FA non valvulaire : Le choix du traitement anti thrombotique dépend de la stratification du risque thromboembolique :
  - Les patients qui ont un score CHA2DS2-VASc nul ne tirent aucun bénéfice d'une prévention du risque thromboembolique.
  - En cas de score CHA2DS2-VASc égal à 1, un traitement anticoagulant doit être envisagé.
  - En cas de score CHA2DS2-VASc  $\geq 2$ , un traitement anticoagulant est recommandé par AVK ou AOD. Les nouvelles recommandations positionnent clairement les AOD en première ligne dans la FA non valvulaire.

## 2) Le contrôle du rythme et de la fréquence cardiaque :

Deux types de stratégie à visée rythmique sont envisageables (76). D'une part, le contrôle de la fréquence qui a pour objectif de ralentir la fréquence cardiaque et d'autre part, le contrôle du rythme qui a pour objectif le retour et le maintien en rythme sinusal.

Les études AFFIRM (94), RACE (95), AF-CHF (96) ne montrent pas d'avantages du contrôle de rythme pharmacologique comparé au contrôle de la fréquence. Ces études montrent que les événements emboliques surviennent avec la même fréquence dans les deux approches. De même, aucun impact sur la mortalité n'a été mis en évidence.

## 2.1. Le contrôle du rythme cardiaque :

**2.1.1. La restauration du rythme sinusal :** Elle est à privilégier devant tout premier épisode de FA chez un patient jeune ou symptomatique. Elle peut être obtenue par cardioversion médicamenteuse ou électrique.

### ❖ La cardioversion pharmacologique :

La Flécaïne et la Propafénone sont indiqués chez les patients qui présentent une FA d'une durée  $\leq$  à 48 heures et sans cardiopathie sous-jacente (37, 97).

L'amiodarone a un délai d'action long, cependant 6 heures après l'administration par voie IV on observe une meilleure efficacité qui se confirme à 24 heures (37, 98). Il s'agit du seul anti-arythmique recommandé en cas de cardiopathie sous-jacente. En revanche, le traitement par l'amiodarone n'est pas recommandé lorsque la FA devient permanente. Seule la voie IV est recommandée.

L'ibutilide a démontré une efficacité modérée dans la cardioversion de la FA. Elle présente un risque de torsade de pointe et de tachycardie ventriculaire (99).

Le Vernakalant est un bloqueur multi-canaux dont l'efficacité par voie IV a été démontrée chez les patients en FA de moins de sept jours (Tableau IV).

### Indication :

- Les symptômes persistants malgré une fréquence cardiaque contrôlée.
- Un contrôle difficile de la fréquence cardiaque.
- Une FA avec une insuffisance cardiaque.
- Jeune âge, niveau d'activité physique élevé.

**Tableau IV : Les médicaments anti arythmiques utilisés pour la cardioversion pharmacologique.**

Médicament	Voie	1 <sup>ère</sup> dose	Dose de maintien	Risques
<b>Flécaïnide</b>	Orale IV	200-300 mg 1,5-2 mg/kg en 10 min		Hypotension, flutter atrial à conduction 1/1, allongement de QT, à éviter chez les patients qui ont une coronaropathie ou une cardiopathie structurale significative.
<b>Amiodarone</b>	IV*	5-7 mg/kg en 1 à 2 h	50mg/h jusqu'à un maximum de 1 g en 24 h	Phlébite, hypotension, bradycardie/bloc atrioventriculaire, va ralentir la fréquence ventriculaire, conversion en RS retardée (8-12 h).
<b>Propafénone</b>	IV Orale	1,5-2 mg/kg en 10 min 450-600 mg		Hypotension, flutter atrial à conduction 1/1, allongement de QRS, à éviter en cas de coronaropathie ou de cardiopathie structurale significative.
<b>Ibutilide</b>	IV	1 mg en 10 min	1 mg en 10 min après avoir attendu 10 min	Allongement de QT, tachycardie ventriculaire polymorphe/torsade de pointe, va ralentir la fréquence ventriculaire, à éviter en cas de QT long, d'hypokaliémie, d'HVG sévère ou de FEVG basse.
<b>Vernakalant</b>	IV	3 mg/kg en 10 min	2 mg/kg en 10 min après avoir attendu 15 min	Hypotension, arythmie ventriculaire non soutenue, allongement de QT et de QRS, à éviter en cas de PA systolique < 100 mmHg, syndrome coronaire aigu récent, IC en classe III ou IV, QT long, rétrécissement aortique sévère.

\*Utiliser une veine périphérique large et passer à l'amiodarone per os dans les 24 heures du traitement par voie IV.

❖ **La cardioversion électrique :**

**La technique :**

Après une brève sédation, positionnement antéropostérieur des électrodes du défibrillateur. L'énergie initiale par un courant biphasique de 200 Joules.

Le choc doit être synchrone avec à l'onde R de l'ECG. La cardioversion doit être préparée par une imprégnation d'anti-arythmiques pendant 4 semaines afin d'augmenter les chances de succès.

Les complications potentielles comprennent un risque d'embolie si le patient est mal anti coagulé, la survenue d'une fibrillation ventriculaire si le choc est mal synchronisé sur l'onde R, s'il existe une hypokaliémie ou une surcharge digitalique.

**Les indications :**

- Une FA avec une instabilité hémodynamique.
- L'échec de la cardioversion médicamenteuse.
- Une cardioversion programmée en choisissant la cardioversion électrique comme première option.

**2.1.2. Le maintien du rythme sinusal :** Le choix de l'anti-arythmique dépendra avant tout de l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente, de la présence ou non de trouble conducteur (100) ainsi que des effets secondaires. Ces derniers peuvent être plus dangereux que l'arythmie en elle-même (Tableau V).

**Tableau V: Les médicaments anti arythmiques per os utilisés pour le maintien du rythme sinusal après la cardioversion.**

Médicament	Dose	Principales contre-indications et Précautions
<b>Amiodarone</b>	600 mg/jour plusieurs doses pendant 4 semaines, 400 mg/jour pendant 4 semaines, puis 200 mg 1 fois/Jour	Prudence en cas de traitement concomitant par des médicaments allongeant la durée de QT et chez les patients qui ont une maladie du nœud sinusal ou du nœud AV ou un trouble de conduction. La dose d'AVK et de digoxine doit être diminuée. Augmentation du risque de myopathie avec les statines. Prudence en cas de maladie hépatique
<b>Dronédarone</b>	400 mg 2 fois/jour	Contre-indiquée dans l'IC classe III ou IV de la NYHA ou instable, si traitement concomitant par des médicaments allongeant la durée de QT ou par des inhibiteurs puissants du CYP3A4 et quand la clairance de la créatinine est < 30 mL/ min. La dose de digitaliques, de bêtabloquants et de certaines statines doit être réduite. L'augmentation de la créatininémie de 10-20 µmol/L est fréquente et ne reflète pas un déclin de la fonction rénale. Prudence en cas de maladie hépatique.
<b>Flécaïnide</b> <b>FlécaïnideLP</b>	100-150 mg 2 fois jour 200 mg 1 fois/jour	Contre-indiquée si la clairance de la créatinine est < 50 mL/min, maladie hépatique, cardiopathie ischémique ou FEVG réduite. Prudence en présence d'une maladie du nœud sinusal ou du nœud AV ou d'un trouble de conduction. Les inhibiteurs du CYP2D6 augmentent la concentration plasmatique.
<b>Propafénone</b> <b>Propafénone</b> <b>LP</b>	150-300 mg 3 fois/jour 225-425 mg 2 fois/jour	Contre-indiquée en cas de cardiopathie ischémique ou de FEVG réduite. Prudence en cas de maladie du nœud sinusal ou du nœud AV ou de trouble de conduction, d'atteinte rénale ou hépatique ou d'asthme. Augmente la concentration de digitaliques et de warfarine.
<b>Sotalol</b>	80-160 mg 2 fois/jour	Contre-indiqué en cas d'HVG significative, d'IC systolique, d'asthme, d'allongement préexistant de QT, d'hypokaliémie, de clairance de la créatinine < 50 mL/min. Une dysfonction rénale modérée nécessite une adaptation soigneuse de la dose.

**2.2. Le contrôle de la fréquence cardiaque :** Il est recommandé chez les patients qui présentent une FA permanente acceptée. Le contrôle de la fréquence cardiaque à la phase aigüe ou à long terme, peut être obtenu par les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques (diltiazem et vérapamil), la digoxine ou en association thérapeutique. Il est raisonnable initialement de rechercher à atteindre une fréquence cardiaque cible au repos inférieure à 110 cycles/minute (Tableau VI).

Tableau VI : Traitement de contrôle de la fréquence cardiaque de la fibrillation atriale

Traitement	Contrôle de la FC par voie IV en aigu	Contrôle de la FC par voie orale à long terme	Les effets secondaires
<b>Bêtabloquants*</b>			
<b>Bisoprolol</b>	Non disponible	1,25-20 mg 1 fois par jour ou diviser	Symptômes les plus fréquents : fatigue, céphalées, œdèmes périphériques,
<b>Carvédilol</b>	Non disponible	3,125-50 mg 2 fois / jour	symptômes des voies aériennes supérieures, embarras gastro-intestinal, vertiges
<b>Métoprolol</b>	2,5-10 mg en bolus IV (répéter selon besoin)	100-200 mg dose journalière totale	Effets secondaires : bradycardie, bloc atrioventriculaire, hypotension
<b>Nébivolol</b>	Non disponible	2,5-10 mg 1 fois / jour ou diviser	
<b>Esmolol</b>	0,5 mg en bolus IV en une minute ; puis 0,05-0,25 µg/kg/min		
<b>Calcium-bloquants</b>			
<b>Diltiazem</b>	15-25 mg en bolus IV (répéter selon besoin)	60 mg 3 fois par jour jusqu'à 360 mg/j (Forme LP : 120-360 mg 1 fois par jour)	Symptômes les plus fréquents : vertiges, malaise, fatigue, céphalées, flush, embarras gastro-intestinal, œdèmes. Effets secondaires: bradycardie, bloc atrioventriculaire, hypotension
<b>Vérapamil</b>	2,5-10 mg en bolus IV (répéter selon besoin)	40-120 mg 3fois/jour (Forme LP : 120-480 mg 1 fois/jour)	
<b>Glycosides cardiaques</b>			
<b>Digoxine</b>	0,5 mg en bolus IV (0,75-1,5 mg en 24 heures en doses divisées)	Dose journalière : 0,0625-0,25 mg	Symptômes les plus fréquents: embarras gastro-intestinal, vertiges, vision trouble, céphalées, rash, aux doses toxiques (digoxinémie > 2 ng/mL), la digoxine est proarythmogène et peut aggraver une IC, notamment en cas d'hypokaliémie concomitante
<b>Digitoxine</b>	0,4-0,6 mg en bolus IV	dose journalière : 0,05-0,3 mg	
<b>Indications spécifiques</b>			
<b>Amiodarone</b>	300 mg IV dilués dans 250 ml de dextrose 5 % en 30-60 min (de préférence via un cathéter veineux central) ¥	200 mg/j	Hypotension, bradycardie, nausées, allongement de QT, toxicité pulmonaire, coloration cutanée, dysfonction thyroïdienne, dépôts cornéens, réaction cutanée avec extravasation

\*: De nombreux autres bêtabloquants sont disponibles, mais ils ne sont pas recommandés comme traitement de contrôle de la FC spécifique dans la FA. Ils incluent l'Aténolol (25-100 mg 1 fois par jour avec une demi-vie biologique courte), le Propranolol (non sélectif, 1 mg en une minute et répétition jusqu'à 3 mg avec des intervalles de 2 minutes [aigu] ou 10-40 mg 3 fois par jour [long terme]), ou le Labétalol (non sélectif, 1-2 mg/min [aigu]).

¥ : Si le besoin d'amiodarone se prolonge, poursuivre avec 900 mg IV en 24 heures dilués dans 500-1 000 ml, via un cathéter veineux central.

## **B) Les autres thérapeutiques :**

- 1) L'ablation percutanée de la FA :** Elle consiste à effectuer une déconnexion par radiofréquence ou par cryothérapie des veines pulmonaires. Les foyers veineux ainsi isolés ne pourront plus faire passer les oreillettes en fibrillation.

Les principales complications sont : les AVC, la tamponnade, la sténose de veines pulmonaires après radiofréquence et des fistule atrio-œsophagiennes après cryoablation.

### **Les indications :**

- Elle est indiquée en cas de FA paroxystique symptomatique récidivante.
  - Elle doit être envisagée chez les patients asymptomatiques qui présente une FA avec insuffisance cardiaque et FE VG réduite ou chez les patients qui présentent une FA symptomatique persistante ou persistante prolongée réfractaire au traitement médical.
- 2) L'exclusion de l'auricule gauche :** Une occlusion de l'auriculaire gauche par voie percutanée peut être envisagée chez les patients en FA avec un haut risque thromboembolique, s'il y a une contre-indication à l'anti coagulation orale à long-terme.

Pour prévenir le risque d'AVC, une exclusion de l'auricule gauche peut être envisagée chez les patients en FA candidats à une chirurgie cardiaque, ou lors d'une correction chirurgicale de FA par thoracoscopie.

- 3) L'ablation chirurgicale de la FA :**

**James Cox** en 1987, est le premier à décrire une technique expérimentale pour traiter la FA (101), puis en 1991, il développe le Cox maze I procédure considérant que la réentrée est le mécanisme prédominant dans le développement et le maintien de la FA (102); l'intervention consiste à réaliser de multiples incisions au niveau de la paroi interne des oreillettes gauche et droite, afin de créer un labyrinthe « Maze » bloquant les réentrées électriques. La cicatrice ainsi créée constitue un obstacle à la propagation des ondes de fibrillation et préserve les fonctions sinusale et contractile, limitant ainsi le risque thromboembolique. Cox modifia plusieurs fois les incisions, proposant le Cox maze II mais surtout le Cox maze III (103). Figure 5

Les résultats du Cox Maze III sont excellent, et cette procédure reste la technique de référence. Cependant elle impose une ouverture des cavités cardiaques, elle est difficile à réaliser, augmente les temps de clampage et de CEC (Circulation Extracorporelle) chez un patient nécessitant par ailleurs un geste valvulaire, expose à des hémorragies post opératoires et au risque de bloc auriculoventriculaire complet.

Afin de simplifier le Cox Maze, de nombreuses équipes chirurgicales ont développé en collaboration avec l'industrie des techniques plus simples, moins risquées et plus reproductible utilisant différentes sources d'énergie. Ce fut l'avènement du Cox Maze IV (104, 105). Les sources d'énergie (cryoablation, radiofréquence, micro-ondes, ultrasons et laser) peuvent être appliquées en endo ou en épicaudiques.

**Les indications :**

- ❖ En cas de chirurgie cardiaque associée, l'ablation chirurgicale de la FA par la technique de Maze :
    - Doit être envisagée en cas de FA symptomatique, en mettant en balance l'accroissement du risque lié à l'intervention et le bénéfice du traitement de contrôle de rythme.
    - Peut être envisagée chez les patients qui ont une FA asymptomatique ou en cas de FA symptomatique persistante ou persistante prolongée réfractaire au traitement médical.
  - ❖ En absence de chirurgie cardiaque associée, une procédure mini-invasive par thoracoscopie « mini Maze » doit être envisagée en cas de FA symptomatique après échec de l'ablation percutanée, ou en cas de FA persistante symptomatique réfractaire au traitement médical.
- 4) Enfin en cas d'échec de toute prise en charge rythmique qu'elle soit chirurgicale ou pharmacologique chez un patient restant symptomatique on pourra envisager la pose d'un stimulateur cardiaque associé à l'ablation du nœud atrio-ventriculaire afin de contrôler le rythme cardiaque.

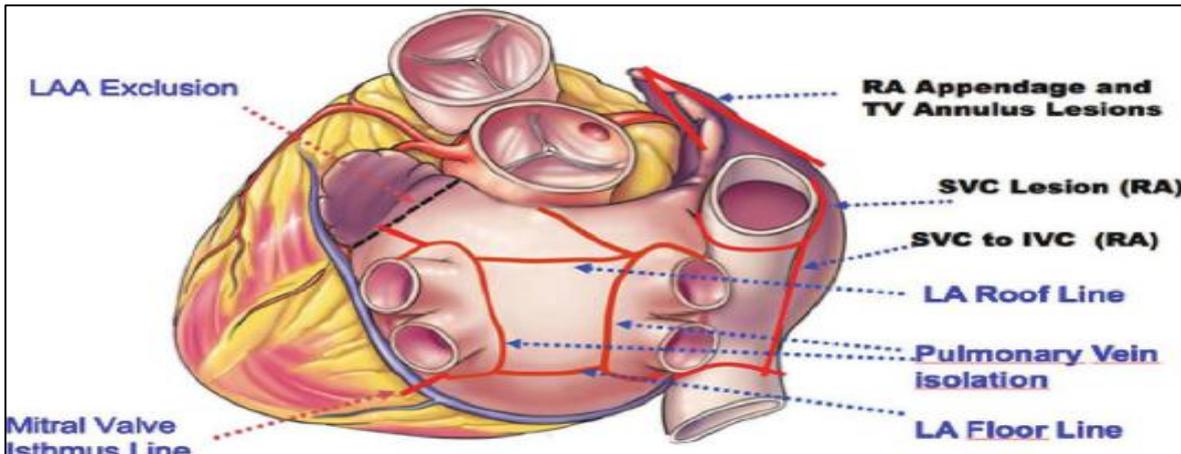


Figure 5: Le Schéma du Cox Maze

## C) Les recommandations du traitement de la FA :

Tableau VII: Les recommandations sur la prévention des accidents vasculaires cérébraux chez les patients en fibrillation atriale (36) :

Recommandation	Classe	Preuve
Une anticoagulation orale, afin de prévenir les accidents thromboemboliques, est recommandée chez tous les hommes qui ont une FA et un score CHA2DS2-VASc $\geq 2$ .	I	A
Une anticoagulation orale, afin de prévenir les accidents thromboemboliques, est recommandée chez toutes les femmes qui ont une FA et un score CHA2DS2-VASc $\geq 3$ .	I	A
Une anticoagulation orale, afin de prévenir les accidents thromboemboliques, doit être envisagée chez les hommes qui ont une FA et un score CHA2DS2-VASc à 1, en prenant en considération les caractéristiques individuelles et les préférences du patient.	IIa	B
Une anticoagulation orale, afin de prévenir les accidents thromboemboliques, doit être envisagée chez les femmes qui ont une FA et un score CHA2DS2-VASc à 2, en prenant en considération les caractéristiques individuelles et les préférences de la patiente.	IIa	B
Un traitement AVK (INR 2,0-3,0 ou plus) est recommandé pour la prévention des AVC chez les patients qui ont une FA et une sténose mitrale modérée ou sévère ou une prothèse valvulaire mécanique.	I	B
Quand une anticoagulation orale est initiée chez un patient qui a une FA et qui peut avoir un AOD, un AOD est recommandé de préférence à un AVK.	I	A
Chez les patients traités par AVK, le pourcentage de temps dans la fourchette thérapeutique doit être le plus élevé possible et étroitement surveillé.	I	A
Chez les patients traités par AVK, un AOD peut être envisagé si le pourcentage de temps dans la fourchette thérapeutique n'est pas bien contrôlé malgré une bonne observance thérapeutique, ou selon les préférences du patient, lorsqu'il n'a pas de contre-indication aux AOD (par exemple, prothèse valvulaire).	IIIb	A
L'association d'un traitement anticoagulant oral et d'un traitement antiagrégant plaquettaire augmente le risque hémorragique et doit être évitée chez les patients qui ont une FA et qui n'ont pas d'indication de traitement antiagrégant plaquettaire.	III	B
Chez les patients qui ont une FA, hommes ou femmes, qui n'ont pas de facteur de risque additionnel d'AVC, un traitement anticoagulant oral ou antiagrégant plaquettaire n'est pas recommandé pour la prévention des AVC.	III	B
Une monothérapie par antiagrégant plaquettaire n'est pas recommandée pour la prévention des AVC chez les patients qui ont une FA, quel que soit le risque d'AVC.	III	A
Les AOD ne sont pas recommandés chez les patients qui ont une prothèse valvulaire mécanique (niveau de preuve : B) ou une sténose mitrale modérée ou sévère (niveau de preuve : C).	III	B/C

Tableau VIII : Les recommandation sur le contrôle du rythme cardiaque (36) :

Recommandation	Classe	preuve
<b>Recommandation générale</b>		
Un traitement de contrôle du rythme est indiqué pour l'amélioration des symptômes chez les patients qui ont une FA	I	B
La prise en charge des facteurs de risque CV et la suppression des facteurs déclenchant une FA doivent être faites chez les patients qui ont un traitement de contrôle du rythme afin de faciliter la maintien du RS	IIa	B
À l'exception de la FA associée à une instabilité hémodynamique, le choix entre cardioversion électrique et pharmacologique doit être guidé par les préférences du patient et du médecin	IIa	C
<b>Cardioversion d'une FA</b>		
Une cardioversion électrique est recommandée en cas d'instabilité hémodynamique aiguë afin de restaurer le débit cardiaque	I	B
La cardioversion d'une FA (électrique ou pharmacologique) est commandée chez les patients symptomatiques qui ont une FA persistante ou persistante prolongée comme partie du traitement de contrôle du rythme	I	B
Un prétraitement par amiodarone, flécaïnide, ibutilide ou propafénone doit être envisagé afin d'augmenter le taux de succès de la cardioversion électrique et prévenir la récurrence de FA	IIa	B
Chez les patients qui n'ont pas d'antécédent de cardiopathie ischémique ou structurale, la flécaïnide, la propafénone ou le vernakalant sont recommandés pour la cardioversion pharmacologique d'une FA nouvelle	I	A

Chez les patients qui n'ont pas d'antécédent de cardiopathie ischémique ou structurale, l'ibutilide doit être envisagé pour la cardioversion pharmacologique d'une FA	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Chez certains patients qui ont une FA de début récent et pas de cardiopathie structurale ou ischémique, une dose orale unique de flécaïnide ou de propafénone (approche "pilule dans la poche") doit être envisagée pour une cardioversion conduite par le patient, après évaluation de la sûreté	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Chez les patients qui ont une cardiopathie ischémique ou structurale, l'amiodarone est recommandée pour la cardioversion d'une FA	<b>I</b>	<b>A</b>
Le vernakalant peut être envisagé comme une alternative à l'amiodarone pour la cardioversion pharmacologique d'une FA chez les patients qui n'ont pas d'hypotension, d'IC sévère ou de cardiopathie structurale sévère (notamment rétrécissement aortique)	<b>IIb</b>	<b>B</b>
<b>Prévention des AVC chez les patients qui vont avoir une cardioversion d'une FA</b>		
Une anticoagulation par l'héparine ou un AOD doit être commencée dès que possible avant toute cardioversion de FA ou de flutter atrial	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Pour une cardioversion de FA/flutter atrial, une anticoagulation effective est recommandée pendant au moins 3 semaines avant la cardioversion	<b>I</b>	<b>B</b>
Une ETO est recommandée afin d'exclure un thrombus cardiaque, comme alternative à une anticoagulation avant l'intervention quand une cardioversion précoce est prévue	<b>I</b>	<b>B</b>
Une cardioversion précoce peut être réalisée sans ETO lorsque la durée de la FA est certainement inférieure à 48 heures	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Chez les patients à risque d'AVC, le traitement anticoagulant doit être poursuivi à long terme après la cardioversion, selon les recommandations sur l'anticoagulation à long terme, quelle que soit la méthode de cardioversion ou le maintien apparent du RS. Chez les patients qui n'ont pas de facteur de risque d'AVC, l'anticoagulation doit être poursuivie pendant 4 semaines après la cardioversion	<b>I</b>	<b>B</b>
Lorsqu'un thrombus a été vu à l'ETO une anticoagulation effective est recommandée pendant au moins 3 semaines	<b>I</b>	<b>C</b>
Une nouvelle ETO doit être faite avant la cardioversion afin de vérifier la disparition du thrombus	<b>I</b>	<b>C</b>
<b>Médicaments antiarythmiques pour le maintien du RS à long terme et la prévention de la récurrence de FA</b>		
Le choix du médicament arythmique doit être soigneux, en prenant en compte les comorbidités, le risque CV le risque de proarythmie sévère, les effets toxiques extracardiaques, les préférences du patient et le niveau des symptômes.	<b>I</b>	<b>A</b>
La dronédarone, la flécaïnide, la propafénone et le sotalol sont recommandés pour la prévention des récurrences symptomatiques de FA chez les patients qui ont une fonction VG normale et qui n'ont pas d'HVG pathologique	<b>I</b>	<b>A</b>
La dronédarone est recommandée pour la prévention des récurrences symptomatiques de FA chez les patients qui ont une coronaropathie sans IC	<b>I</b>	<b>A</b>
L'amiodarone est recommandée pour la prévention des récurrences symptomatiques de FA chez les patients qui ont une IC	<b>I</b>	<b>B</b>
L'amiodarone est plus efficace pour la prévention des récurrences de FA que les autres médicaments anti-arythmiques mais les effets toxiques extracardiaques sont fréquents et augmentent avec le temps. Pour cette raison, les autres médicaments anti-arythmiques doivent être envisagés d'abord	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Les patients qui ont un traitement anti arythmique doivent être réévalués périodiquement afin de confirmer qu'ils peuvent prendre ce traitement	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Un enregistrement ECG pendant l'initiation du traitement anti arythmique doit être fait afin de surveiller la FC et de détecter un allongement de QRS ou de QT et la survenue d'un bloc atrioventriculaire	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Un traitement anti arythmique n'est pas recommandé chez les patients qui ont un QT long (> 0,5 s) ou une maladie sino-atriale significative ou une dysfonction du nœud atrioventriculaire significative et qui n'ont pas de stimulateur cardiaque permanent	<b>III</b>	<b>C</b>
Ajouter une stimulation double chambre à un traitement médicamenteux qui induit ou aggrave une dysfonction sinusale doit être envisagé afin de permettre la poursuite du traitement anti arythmique chez les patients chez lesquels une ablation de la FA est refusée ou non indiquée	<b>IIa</b>	<b>B</b>
La poursuite d'un traitement anti-arythmique au-delà de la période de quelques semaines après l'ablation de FA doit être envisagée afin de maintenir le RS quand les récurrences paraissent probables	<b>IIa</b>	<b>B</b>

<b>Effets anti-arythmiques des médicaments non anti-arythmiques</b>	<b>classe</b>	<b>preuve</b>
Les IEC (Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion), les ARA II et les bêtabloquants doivent être envisagés pour la prévention d'une FA nouvelle chez les patients qui ont une IC et une FEVG réduite	<b>IIa</b>	<b>A</b>
Les IEC et les ARA II doivent être envisagés pour la prévention d'une FA nouvelle chez les patients hypertendus, particulièrement ceux qui ont une HVG	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Un prétraitement par les IEC ou les ARA II peut être envisagé chez les patients qui ont une FA récidivante, qui ont une cardioversion électrique et qui prennent un traitement anti-arythmique	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Les ARA II et les IEC ne sont pas recommandés pour la prévention secondaire d'une FA paroxystique chez les patients qui ont une cardiopathie sous-jacente inexistante ou légère	<b>III</b>	<b>B</b>

**Tableau IX : Les recommandation sur le contrôle de la fréquence cardiaque (36):**

<b>Recommandation</b>	<b>classe</b>	<b>preuve</b>
Les bêtabloquants, la digoxine, le diltiazem et le vérapamil sont recommandés pour contrôler la FC chez les patients qui ont une FA et qui ont une FEVG $\geq$ 40 %	<b>I</b>	<b>B</b>
Les bêtabloquants et la digoxine sont recommandés pour contrôler la FC chez les patients qui ont une FA et qui ont une FEVG $<$ 40 %	<b>I</b>	<b>B</b>
Une association thérapeutique comportant différents agents contrôlant la FC doit être envisagée si une monothérapie ne permet pas d'atteindre la FC cible nécessaire	<b>IIa</b>	<b>C</b>
En cas d'instabilité hémodynamique ou de FEVG très diminuée, l'amiodarone peut être envisagée pour contrôler la FC en aigu	<b>IIb</b>	<b>B</b>
En cas de FA permanente (c'est-à-dire, pour laquelle il n'y a pas de tentative prévue de restauration du RS), les médicaments antiarythmiques ne doivent pas être utilisés en routine pour le contrôle de la FC	<b>III</b>	<b>A</b>
Une FC de repos $<$ 110 bpm (c'est-à-dire un contrôle "lâche" de la FC) doit être envisagée comme la FC cible initiale dans le cadre d'une stratégie de contrôle de la FC	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Une stratégie de contrôle du rythme plutôt que de la FC doit être envisagée comme le traitement de préférence en cas de FA dans le cadre d'une préexcitation et de FA pendant la grossesse	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Une ablation du nœud atrioventriculaire doit être envisagée pour contrôler la FC chez les patients qui ne répondent pas ou qui sont intolérants à un traitement intensif de contrôle du rythme et de la FC, en acceptant le fait que ces patients vont devenir stimulateur-dépendants	<b>IIa</b>	<b>B</b>

**Tableau X: Les recommandation de l'exclusion de l'auricule gauche (36) :**

<b>Recommandation</b>	<b>Classe</b>	<b>Preuve</b>
Après une occlusion chirurgicale ou une exclusion de l'auricule gauche, Il est recommandé, pour la prévention des AVC, de poursuivre l'anticoagulation chez les patients qui ont une FA et qui sont à risque.	<b>I</b>	<b>B</b>
L'occlusion de l'auricule gauche peut être envisagée, pour la prévention des AVC, chez les patients qui ont une FA et qui ont une contre-indication à un traitement anticoagulant oral à long terme (par exemple, ceux qui ont un antécédent d'hémorragie menaçant la vie, sans cause réversible).	<b>IIb</b>	<b>B</b>
L'occlusion chirurgicale ou l'exclusion de l'auricule gauche peut être envisagée, pour la prévention des AVC, chez les patients qui ont une FA et qui ont une intervention chirurgicale cardiaque.	<b>IIb</b>	<b>B</b>
L'occlusion chirurgicale ou l'exclusion de l'auricule gauche peut être envisagée, pour la prévention des AVC, chez les patients qui ont une chirurgie de la FA par thoracoscopie.	<b>IIb</b>	<b>B</b>

**Tableau XI : Les recommandations sur l'ablation percutanée et la chirurgie de la fibrillation atriale (36) :**

<b>Recommandation</b>	<b>Class</b>	<b>Preuve</b>
L'ablation percutanée d'une FA paroxystique symptomatique est recommandée pour améliorer les symptômes liés à la FA chez les patients qui ont des récurrences symptomatiques de FA alors qu'ils prennent un traitement anti arythmique (amiodarone, dronedarone, flécaïnide, propafénone, sotalol) et qui préfèrent la poursuite d'un traitement de contrôle du rythme, lorsqu'il est fait par un électrophysiologiste qui a eu un entraînement approprié et qui réalise les interventions dans un centre expérimenté (I, A).	<b>I</b>	<b>A</b>
L'ablation d'un flutter atrial commun doit être envisagée afin de prévenir une récurrence de flutter comme partie d'une intervention percutanée d'ablation de FA s'il a été documenté ou s'il est survenu pendant l'ablation de la FA	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Une ablation percutanée de FA doit être envisagée comme traitement de première intention pour prévenir les récurrences de FA et améliorer les symptômes chez certains patients qui ont une FA paroxystique symptomatique, comme alternative à un traitement antiarythmique, en prenant en compte le choix du patient ainsi que les bénéfices et les risques.	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Tous les patients doivent avoir un traitement anticoagulant oral pendant au moins 8 semaines après l'ablation percutanée (IIa, B) ou chirurgicale (IIa, C).	<b>IIa</b>	<b>B/C</b>
L'anticoagulation pour prévenir les AVC doit être poursuivie indéfiniment après une ablation percutanée ou chirurgicale apparemment réussie chez les patients qui ont une FA et à haut risque d'AVC.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Lorsqu'une ablation percutanée de FA est prévue, l'anticoagulation orale par un AVK (IIa, B) ou un AOD (IIa, C) doit être poursuivie pendant l'intervention, en maintenant une anticoagulation efficace.	<b>IIb</b>	<b>B/C</b>
L'ablation percutanée doit cibler l'isolation des veines pulmonaires par radiofréquence ou cryothérapie.	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Une ablation de FA doit être envisagée chez les patients asymptomatiques qui ont une FA et une IC avec FEVG réduite afin d'améliorer les symptômes et la fonction cardiaque lorsqu'une tachycardiomyopathie est suspectée.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Une ablation de la FA doit être envisagée comme une stratégie permettant d'éviter l'implantation d'un stimulateur cardiaque chez les patients qui ont une bradycardie liée à la FA.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Une ablation percutanée ou chirurgicale doit être envisagée chez les patients qui ont une FA symptomatique persistante ou persistante prolongée réfractaire au traitement antiarythmique, afin d'améliorer les symptômes, en prenant en compte le choix du patient, les bénéfices et les risques, attitude validée par l'équipe FA.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Lorsqu'une ablation percutanée a échoué, une intervention chirurgicale mini-invasive avec isolation épicaudique des veines pulmonaires doit être envisagée chez les patients qui ont une FA symptomatique. Une telle décision doit être validée par l'équipe FA.	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Une intervention chirurgicale du labyrinthe (maze), possiblement via une approche mini-invasive, réalisée par un opérateur adéquatement entraîné dans un centre expérimenté, doit être envisagée par l'équipe FA comme option thérapeutique chez les patients qui ont une FA persistante symptomatique réfractaire ou une FA après ablation, afin d'améliorer les symptômes.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Une intervention chirurgicale du labyrinthe, de préférence bi-atriale, doit être envisagée chez les patients qui ont une intervention chirurgicale cardiaque, afin d'améliorer les symptômes attribuables à la FA, en mettant en balance l'accroissement du risque lié à l'intervention du labyrinthe et le bénéfice du traitement de contrôle de rythme.	<b>IIa</b>	<b>A</b>
Une intervention chirurgicale du labyrinthe bi-atriale ou d'isolation des veines pulmonaires peut être envisagée chez les patients qui ont une FA asymptomatique et qui ont une intervention chirurgicale cardiaque.	<b>IIb</b>	<b>C</b>

---

## **Chapitre 2 : Rappel anatomo-physiologique sur la valve tricuspide**

---

## I. Anatomie de la valve tricuspide :

### A) Anatomie descriptive de de la valve tricuspide :

La valve tricuspide a une structure proche de l'appareil valvulaire mitral. Elle est positionnée plus proche de l'apex que la valve mitrale avec une zone de septum membraneux qui sépare l'OD (Oreillette Droite) du VG.

Sa situation est quasi verticale et à 45° par rapport au plan sagittal dans le thorax et en position oblique par rapport à la valve aortique.

La valve tricuspide est constituée de quatre éléments anatomiques : le voile tricuspide, l'anneau tricuspide, les cordages tendineux et les muscles papillaires.

Le bon fonctionnement de chacun de ses éléments est nécessaire à une fonction valvulaire normale.

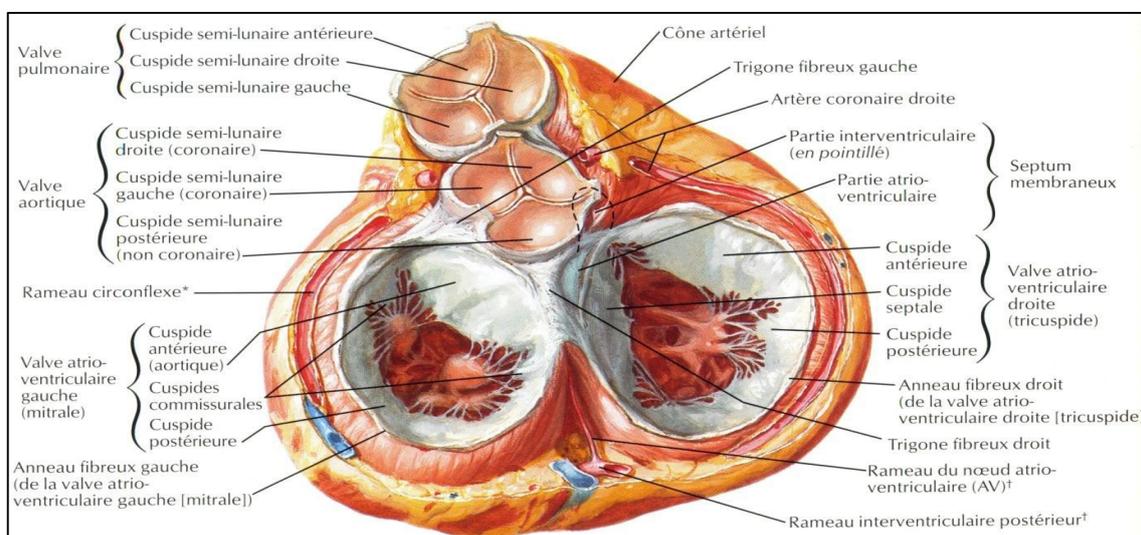


Figure 6 : Vue de la base du cœur en diastole après ablation des atriums selon Frank Netter.

Atlas d'anatomie humaine, 2<sup>ème</sup> édition

#### 1) Le voile tricuspide :

Vu par sa face auriculaire, l'orifice tricuspide à une forme triangulaire avec trois côtés : antérieur, postérieur et septal (Figure 6).

Le voile tricuspide descend de son insertion annulaire comme un rideau dans le VD. Son bord libre présente plusieurs indentations de profondeur variable et comme pour le voile mitral, il convient d'abord de localiser les commissures (106, 107).

**1.1. Les régions commissurales :** Des cordages particuliers en éventail sont utilisés pour délimiter les régions commissurales. Cependant, ces cordages ne sont pas toujours présents sur les 3 commissures : on dispose alors d'autres repères.

##### 1.1.1. La commissure antéroseptale :

L'insertion basale de la valve tricuspide atteint son point le plus élevé au niveau du septum membraneux interventriculaire à l'union des faces antérieure et septale du ventricule droit (Figure 7 : EF). A cet endroit, il existe une profonde indentation, le tissu valvulaire est

rarement absent. Cette région est facilement identifiée et marque la commissure entre les valves antérieure et septale. A ce niveau il existe un cordage en éventail, celui-ci est court et a son origine sur le renforcement septal de l'éperon (107).

**1.1.2. La commissure antéropostérieure :** Elle forme une indentation dans le voile tricuspide entre les valves antérieure et postérieure (Figure 7 :GH). Généralement la commissure antéropostérieure est située à la hauteur du bord droit du ventricule et donne attache à un cordage en éventail. Le muscle papillaire antérieur est habituellement dirigé vers cette commissure et constitue aussi un repère.

**1.1.3. La commissure postéroseptale :** C'est une indentation dans le tissu valvulaire au niveau de la jonction entre les faces postérieure et septale du ventricule droit (Figure 7 :CD). La commissure postéroseptale est la moins aisée à délimiter. On dispose de plusieurs repères :

- Le cordage en éventail qui s'insère à ce niveau,
- Une colonne charnue située au milieu de la face postérieure et donnant souvent naissance au cordage précédent,
- Enfin, un repli de tissu valvulaire situé sur la valve septale proche de la commissure.

La commissure postéroseptale est celle dont l'étendue est la plus large

**Tableau XII: L'étendue des régions commissurales d'après Deloche et coll 1973 (108)**

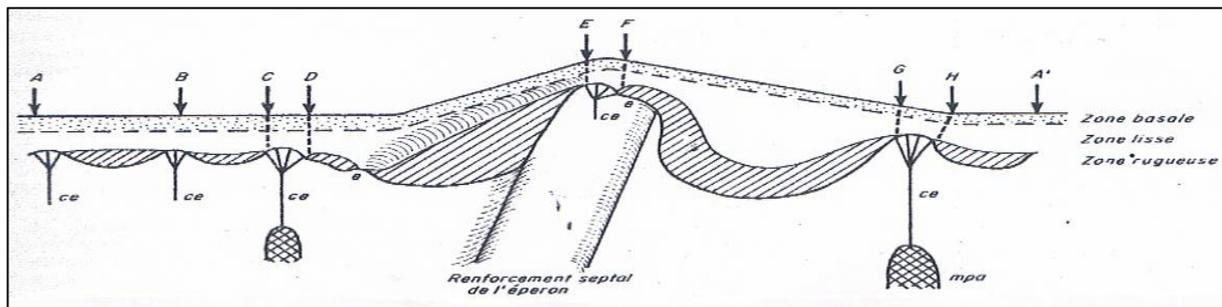
<b>La commissure antéroseptale</b>	07,7 ± 4,9 mm
<b>La commissure antéropostérieur</b>	16,3 ± 0,78 mm
<b>La commissure postéroseptale</b>	17,3 ± 0,53 mm

## **1.2. Les valves tricuspides :**

La zone distale des valves tricuspides est épaisse et rugueuse à la palpation et semi-opaque à la transillumination. Mais cette zone est moins rugueuse et moins épaisse qu'au niveau de la valve mitrale (106, 107). Elle s'interrompt au niveau des régions commissurales.

La zone basale des valves tricuspides s'étend sur la valve à 2-3 mm de l'anneau. Comme pour la valve mitrale, les cordages basaux s'insèrent sur la face ventriculaire, cependant à l'inverse de la valve mitrale, la zone basale des valves tricuspides persiste au niveau des régions commissurales ; en outre, elle est présente sur chacune des trois valves.

La zone lisse des valves tricuspides reçoit quelques insertions tendineuses sur sa face ventriculaire (à la différence de la valve mitrale).



AB, BC, HA' : valve postérieure et ses trois portions (médiane, commissurale postéroseptale et commissurale antéropostérieure)  
 CD : commissure postéroseptale. DE : valve septale. EF : commissure antéroseptale. FG : valve antérieure. GH : commissure antéropostérieure.  
 mpa : muscle papillaire antérieure. e : encoche. ce : cordage en éventail.

Figure 7 : Schéma de la valve tricuspide, le ventricule doit être ouvert par son bord droit d'après Silver 1971.

**Insertion basale des valves tricuspides (figure 7 et tableau XIII) :** L'insertion de la valve postérieure et de la moitié postéroseptale de la valve septale, est presque horizontale, et environ 15 mm plus bas que le point le plus élevé de l'attache tricuspide au niveau de la commissure antéroseptale. A partir du milieu de la valve septale, l'attache tricuspide marque un angle de 30° avec l'horizontale pour atteindre la commissure antéroseptale (figure 7). Puis l'insertion de la valve antérieure descend progressivement pour devenir à nouveau horizontale au niveau de la commissure antéropostérieure.

**Tableau XIII : Base d'insertion des valves tricuspides d'après Deloche et coll 1973 (108).**

Valve septale	35,9 ± 0,60 mm
Valve antérieure	38,7 ± 0,47 mm
Valve postérieure	37,8 ± 1,22 mm

**1.2.1. La valve antérieure (figure 7 : FG) :** La valve antérieure est la plus grande des trois. Habituellement semi-circulaire, elle peut être quadrangulaire. Sur son bord libre, proche de la commissure antéroseptale, on observe généralement une fente : Cette fente est parfois aussi profonde qu'une commissure, mais on la distingue aisément car elle est marquée par un cordage issu du renforcement septal de l'éperon et s'insérant sur la zone rugueuse.

**1.2.2. La valve postérieure (figure 7 : HC) :** La valve postérieure est située entre les commissures antéropostérieure et postéroseptale. Son bord libre présente des encoches qui permettent de la diviser en plusieurs portions, Souvent la portion commissurale antéropostérieure est la plus grande. Des cordages en éventail s'insèrent sur le bord libre des encoches.

**Tableau XIV : Le nombre de portions de la valve postérieure sur 50 cœurs d'après Silver et Coll 1971 (107).**

1	15 cœurs
2	21 cœurs
3	13 cœurs
4	01 cœurs

**1.2.3. La valve septale (Figure 7 :DE) :** Située entre les commissures postéroseptale et antéroseptale, elle s'insère en partie sur la face postérieure mais surtout sur la face septale du VD. Proche du milieu de la valve son attache forme un angle qui marque la transition entre les faces postérieure et septale. De cette angulation résulte un repli de voile tissulaire sur la valve septale. Près de l'attache valvulaire, ce repli est parallèle à l'insertion annulaire de la valve (Figure 7). Puis le repli se dirige vers le bord libre et se termine dans une fente sur le versant septal de la commissure postéroseptale. Cette fente est toujours marquée par un cordage de la zone rugueuse. La valve septale est semi-ovale. La portion distale de la valve apparaît redondante.

## 2) L'anneau tricuspide

L'anneau tricuspide est situé à la jonction auriculoventriculaire droite. Il ne s'agit pas d'un anneau fibreux continu bien défini. Alors que l'anneau mitral a deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droit et gauche, seul le trigone fibreux droit est présent au niveau de l'anneau tricuspide (109, 110).

Cette partie solide de l'anneau tricuspide correspond à l'insertion de la valve septale et de la commissure antéroseptale (107). Mais la plus grande partie de la circonférence annulaire en dehors et en arrière est en contact direct avec le myocarde. Les valves antérieure et postérieure s'insèrent sur le myocarde.

C'est électivement dans cette région moins solide que l'anneau se distend au cours des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles (108, 111).

Deux structures anatomiques proches de l'anneau tricuspide sont à risque durant la chirurgie de la valve tricuspide par leur proximité :

- Le sinus non coronaire de la valve aortique et plus précisément la commissure entre les valves coronaire droite et non coronaire.
- Le faisceau de Hiss qui croise l'insertion de la valve septale de 3 à 5mm de la commissure antéroseptale.

**3) Les cordages tendineux :** Comme la valve mitrale, la valve tricuspide est munie de cordages en éventail, de cordages de la zone rugueuse et de cordages basaux (107, 112). Mais il existe deux types de cordages supplémentaires au niveau de la valve tricuspide : les cordages marginaux et les cordages profonds (107).

**3.1 Les cordages en éventail :** Leur morphologie est similaire qu'il s'agisse de la valve mitrale ou tricuspide. Ces cordages s'insèrent sur chacune des trois régions commissurales et sur les encoches de la valve postérieure.

**3.2 Les cordages de la zone rugueuse :** Ils s'insèrent sur la zone rugueuse à la face ventriculaire des valves. Chaque cordage se divise, peu après son origine, en trois branches :

- Une s'insère sur le bord libre de la valve,

- Une autre, près de la ligne de fermeture,
- Une branche intermédiaire entre les deux.

Les cordages s'insérant sur le versant antéroseptal des valves septale et antérieure sont souvent courts.

**3.3 Les cordages marginaux :** Les cordages marginaux sont monoliformes et larges ; ils prennent souvent leur origine au sommet du muscle papillaire mais parfois à sa base. Ils s'insèrent sur le bord libre des valves.

**3.4 Les cordages profonds :** Les cordages profonds sont de larges cordages passant à distance du bord libre pour s'insérer sur la face ventriculaire dans la partie proximale de la zone rugueuse ou dans la zone lisse. Ils se divisent parfois avant leur insertion en deux ou trois branches. Ces branches sont souvent unies à la valve par un repli tissulaire.

**3.5 Les cordages basaux :** Ils sont habituellement monoliformes. Ils peuvent être circulaires ou aplatis, longs et fragiles ou courts et musculeux. Ils naissent directement du myocarde ou de petites colonnes charnues et peuvent s'évaser juste avant leur insertion sur la valve à 2 mm environ de l'anneau. Leur nombre est deux fois plus important au niveau de la valve septale qu'au niveau des deux autres valves.

**Nombre et distribution des cordages :** En moyenne 25 cordages s'insèrent sur la valve tricuspide. Il n'y a pas de différence significative selon le sexe.

**Tableau XV : Les cordages tendineux des valve tricuspides répartition moyenne selon Silver et Coll 1971(107).**

<b>7 S'insèrent sur la valve antérieure</b>	3 cordages pour la zone rugueuse 1 cordage marginal 2 cordages profonds 1 cordage basal
<b>6 Sur la valve postérieure</b>	1 cordage en éventail 2 cordages pour la zone rugueuse 1 cordage marginal 1 cordage profond 1 cordage basal
<b>9 Sur la valve septale</b>	4 cordages pour la zone rugueuse 1 cordage marginal 1 cordage profond 3 cordages basaux
<b>3 Cordages commissuraux</b>	

**4) Les muscles papillaires :** La valve tricuspide s'amarre à trois groupes de muscles papillaires.

**4.1 Le pilier antérieur :** Il a une forme conique et se détache de la partie moyenne de la paroi ventriculaire antérieure. Les cordages qui en émanent se terminent pour la plupart sur la valve antérieure, quelques-uns se rendent à la valve postérieure.

**4.2 Le pilier postérieur :** Parfois dédoublé se détache de la paroi ventriculaire postérieure et fournit des cordages à la valve postérieure et quelques-uns à la valve septale (Figure 8).

**4.3 Les cordages tendineux de la valve septale :** Ils se détachent pour la plupart de la paroi septale du ventricule directement ou par l'intermédiaire de petites colonnes charnues. Parmi celles-ci il en existe une, constante et conique, au voisinage de l'extrémité supérieure de la bandelette ansiforme ; c'est le muscle papillaire du cône artériel de Luschka (113).

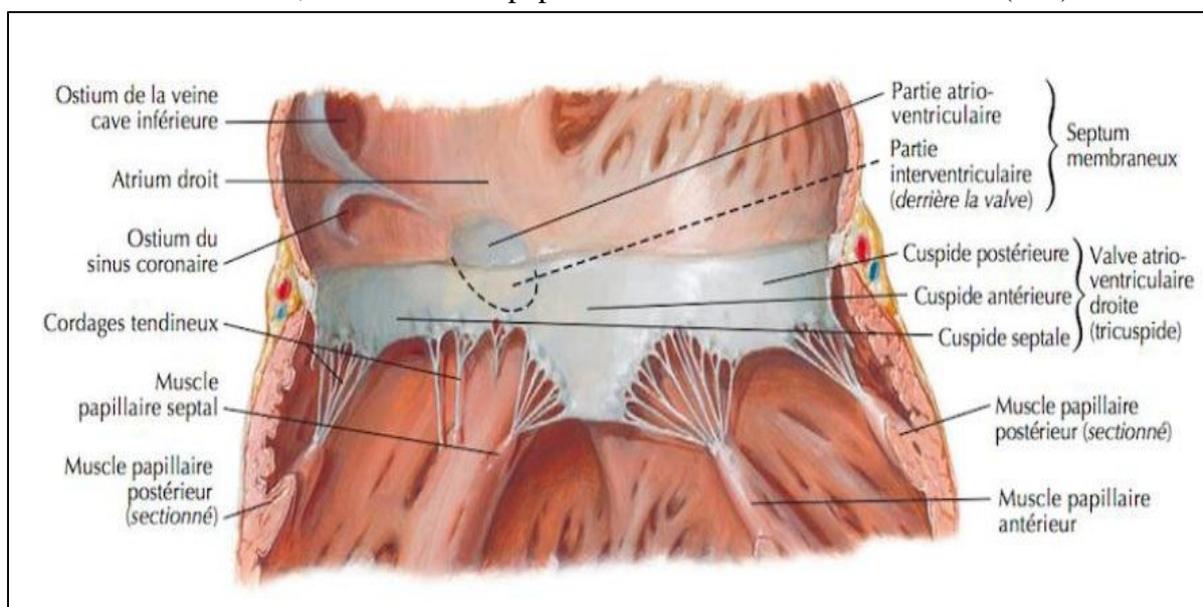
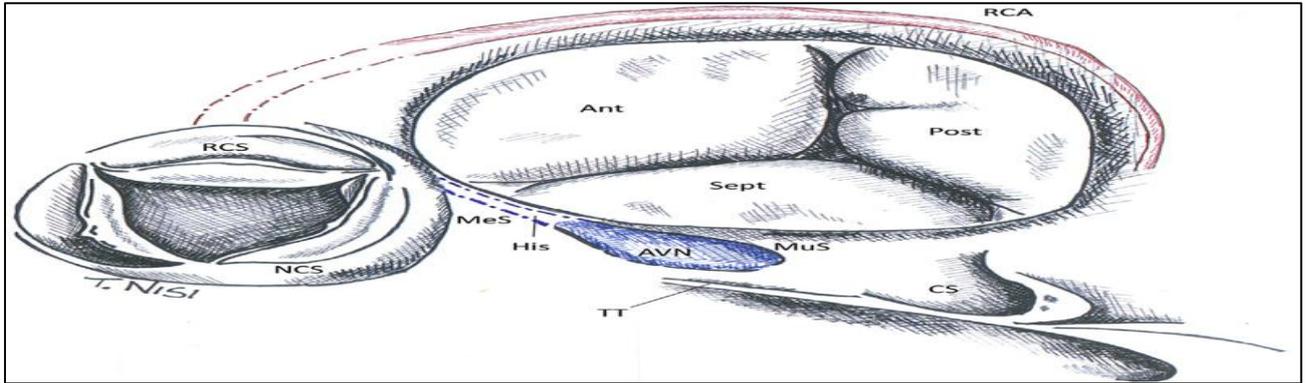


Figure 8 : Anatomie de la valve tricuspide d'après Frank Netter, Atlas d'anatomie humaine 5<sup>ème</sup> édition

### B) Anatomie chirurgicale de la valve tricuspide :

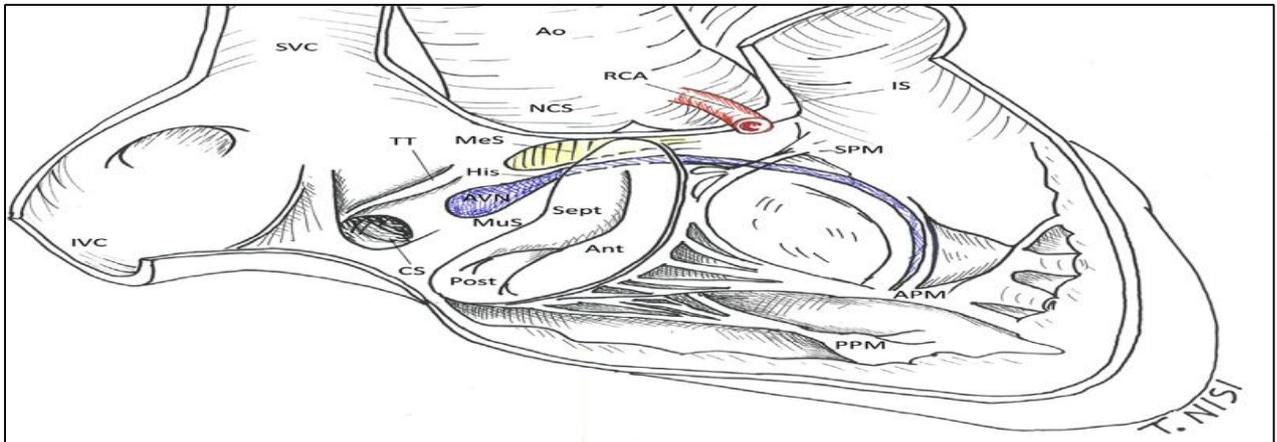
Le triangle de Koch est limité par le tendon de Todaro et l'anneau tricuspide au voisinage de la valve septale. Le tendon de Todaro est visible en tirant vers l'arrière le sinus coronaire ; c'est une structure linéaire tendue entre le sinus coronaire et la commissure antéroseptale (114). Le nœud auriculoventriculaire d'Aschoff Tawara se trouve dans le sommet du triangle de Koch entre le tendon de Todaro et l'anneau tricuspide, il est situé sous l'endocarde auriculaire droit, 10 mm en avant de l'ostium du sinus coronaire et 5 à 8 mm au-dessus de l'attache postérieure. Le tronc commun du faisceau de His, long de 20 mm et large de 2 à 3 mm, s'engage dans le corps fibreux central à sa partie postéro-supérieure, traverse le trigone fibreux droit entre la partie postérieure de la grande valve mitrale et la moitié postérieure de la valve septale de la tricuspide : le système de conduction s'engage derrière la base de la région septale, ainsi cette portion de l'anneau ne doit pas être suturée pendant l'intervention. L'anneau tricuspide présente également, autour de la commissure antéro-septale, un rapport assez intime avec l'anneau aortique ; et un autre rapport dans sa partie antérieure avec la coronaire droite (Figure 9 et 10).



Ant : la valve antérieure, Post : la valve postérieure, Sept : La valve septale.

AVN : Nœud auriculoventriculaire, CS : Sinus coronaire. His : Faisceau de Hiss. Mes : Septum membraneu. Mus : La portion musculaire du septum auriculoventriculaire. NCS : Le sinus non coronaire de l'aorte. RCS : Sinus coronaire droit de l'aorte. TT : Tendon de Todaro

Figure 9: Représentation schématique de l'abord chirurgical de la valve tricuspide à partir de l'oreillette droite (115).



Ant : la valve antérieure, Ao : L'aorte, APM : le muscle papillaire antérieur, AVN : nœud auriculo-ventriculaire, CS : ostium du sinus coronaire, His : faisceau de Hiss, IS : septum infundibulaire, IVC : la veine cave inférieure, Mes : septum membraneux, Mus : la portion musculaire de septum auriculoventriculaire, NCS : le sinus non coronaire de l'aorte, Post : la valve postérieure, PPM : le muscle papillaire postérieur, Sept : la valve septale, SPM : le muscle papillaire septal, SVC : la veine cave supérieure, TT : le tendon de Todaro

Figure 10 : Représentation schématique de l'oreillette droite, de la valve tricuspide et du ventricule droit (115).

## II. Physiologie de la valve tricuspide :

### A) La forme de l'anneau tricuspide :

Chez les sujets sains, l'anneau tricuspide est une structure non plane, tridimensionnelle en selle à cheval (116, 117); les points les plus hauts situés (orientation supérieure proche de l'atrium droit) sont en position antéropostérieure ; l'un localisé à 0° adjacent à la valve aortique et l'autre à 180°, tandis que les points les plus bas situés (orientation inférieure proche de l'apex du VD) sont en position médio-latérale ; le premier à  $92 \pm 15^\circ$  et le second à  $279 \pm 14^\circ$  (117).

La distance moyenne entre les points les plus hauts et les plus bas de l'anneau est de 7mm (117).

Il a aussi une forme elliptique avec une distance médiolatérale supérieure à la distance antéro-postérieure (117).(Figure 11 et 12)

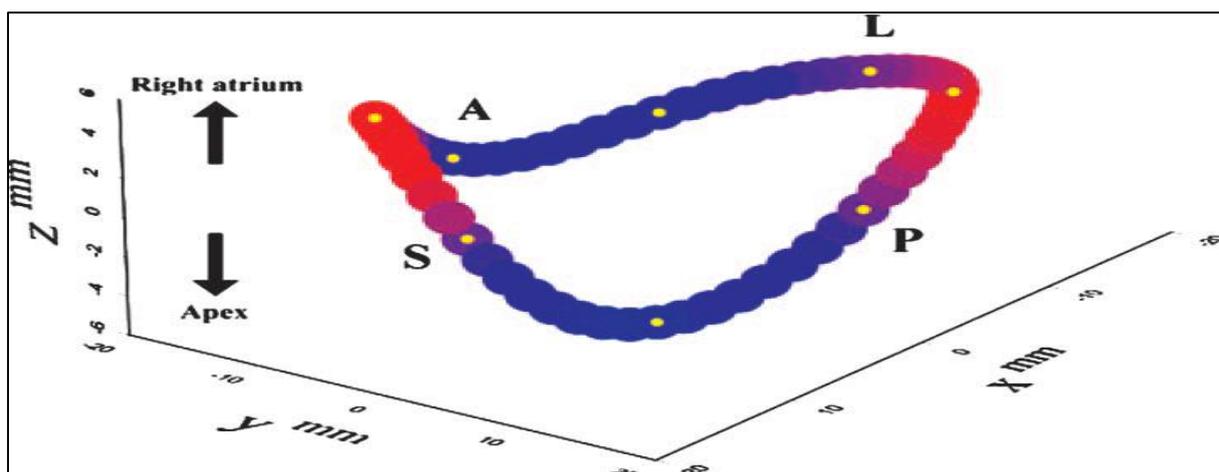


Figure 11 : La reconstitution de la forme tridimensionnelle de l'anneau tricuspide selon (116).

L'axe positif x-y-z indique les directions respectives vers le septum, la paroi postérieure et l'oreillette droite. A : antérieure, L : latérale, S : septum.

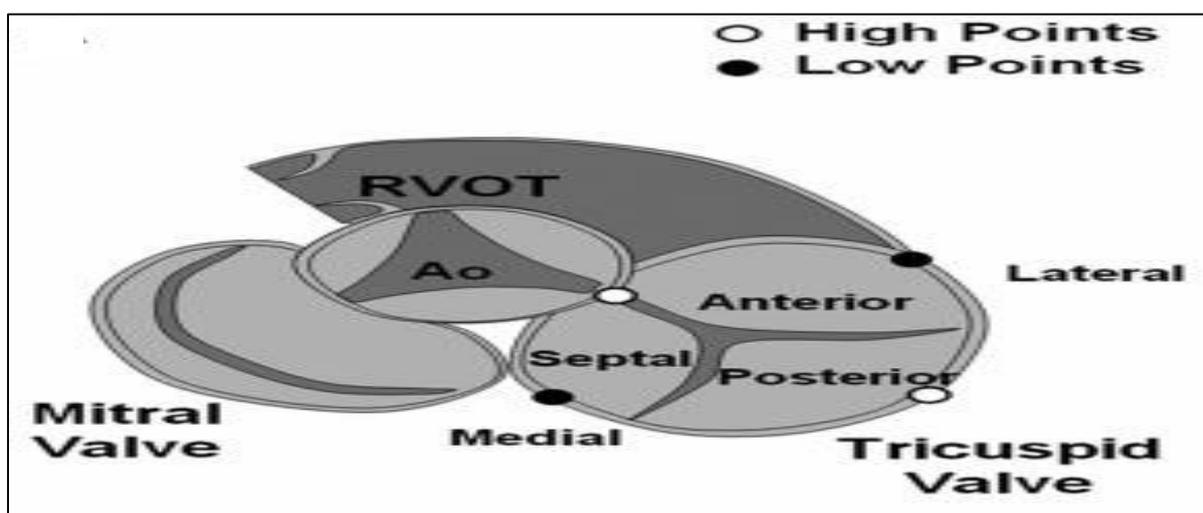


Figure 12: La valve tricuspide vue depuis l'atrium (117). Rapports de la valve avec les structures anatomiques démontrant la localisation des points les plus hauts et les plus bas situés.

### B) Les mouvements et changements de forme de l'anneau tricuspide :

Les mouvements de l'anneau tricuspide sont comparables à ceux de l'anneau mitral (109, 118, 119).

L'anneau tricuspide est une structure dynamique avec un changement bi phasique de sa surface durant le cycle cardiaque (116): l'anneau tricuspide augmente de taille de la mi systole à la protodiastole décroît durant la mi diastole et augmente de taille une seconde fois en télé diastole réalisant 2 pics en proto et en télé diastole (116). Ainsi, la taille de l'anneau tricuspide augmente en diastole jusqu'à un maximum juste avant l'onde P de l'ECG. Puis survient un rétrécissement important sous la dépendance de la contraction auriculaire et ventriculaire.

La contraction auriculaire droite produit un raccourcissement de toutes les portions de l'anneau tricuspide sur lesquelles les valves s'insèrent directement sur le myocarde ; en conséquence

les valves antérieure et postérieure tendent à s'apposer à la valve septale qui est fermement amarrée au septum.

Le rétrécissement de l'anneau durant le cycle cardiaque est estimé à 33% de la surface maximale diastolique par Tei (109). La majorité de ce rétrécissement survient avant la systole ventriculaire.

Puis l'anneau tricuspide augmente à nouveau de taille en fin de systole, et durant la relaxation isovolumique, sans doute du fait de l'augmentation de taille de l'oreillette droite. (Figure 13)

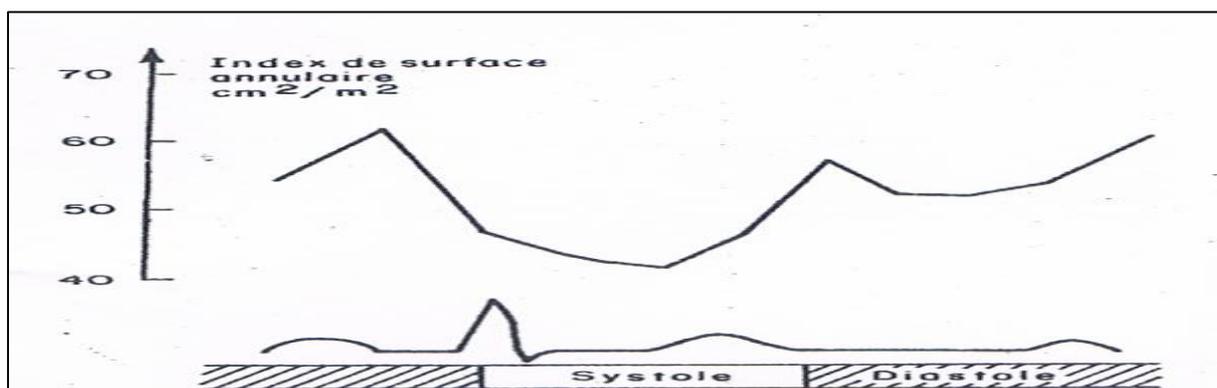


Figure 13 : Changement de surface de l'anneau tricuspide au cours du cycle cardiaque d'après Tei (109).

### 1) Taille de l'anneau tricuspide :

L'anneau tricuspide est plus grand que l'anneau mitral (tableau XVI et XVII). A l'autopsie les mesures varient selon la préparation utilisée ; les anneaux tricuspides des cœurs formolés sont plus petits que ceux des cœurs frais (Tableau XVI).

Tableau XVI : La circonférence des anneaux tricuspide et mitral mesurés par autopsie d'après Tei (109)

Préparation des spécimens	Anneau tricuspide	Anneau mitral
Frais	13,5 cm	11,4 cm
Fixés	12,2 cm	10,7 cm

Tableau XVII : La mesure de l'anneau tricuspide in vivo par l'échographie bidimensionnelle d'après Tei (109).

Surface maximum	11,3 ± 1,8 cm <sup>2</sup>
Index maximum	6,1 ± 0,9 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>
Pourcentage de réduction	33±4%
<b><math>\frac{\text{Surface maximum} - \text{surface minimum}}{\text{Surface maximum}}</math></b>	
Circonférence maximum	11,9 ± 0,9 cm
Pourcentage de réduction de circonférence	19 ± 4%

**2) Dynamique du flux tricuspide (120-123) :** Le flux tricuspide a été étudié chez l'homme par cathétérisme vélocimétrique directionnel puis vélocimétrie-Doppler pulsé associée à l'échographie (Kalmanson, 1971, 1977).

**2.1 Tracé normal :** Durant la diastole on observe deux ondes positives. La première survenant en proto et mésodiastole correspond au remplissage passif du ventricule droit (onde d). Elle est suivie d'une onde moins ample télédiastolique en rapport avec la chasse auriculaire (onde a) qui débute 0,08 à 0,10 seconde après le début de l'onde P électrique. Puis survient une déflexion négative, brève, en tout début de systole. Cette déflexion est due au bombement du plancher tricuspide lors de la contraction ventriculaire droite sans qu'il y ait nécessairement de reflux transtricuspide. Durant la systole le flux est nul avec parfois une petite onde s positive (Figure 14).

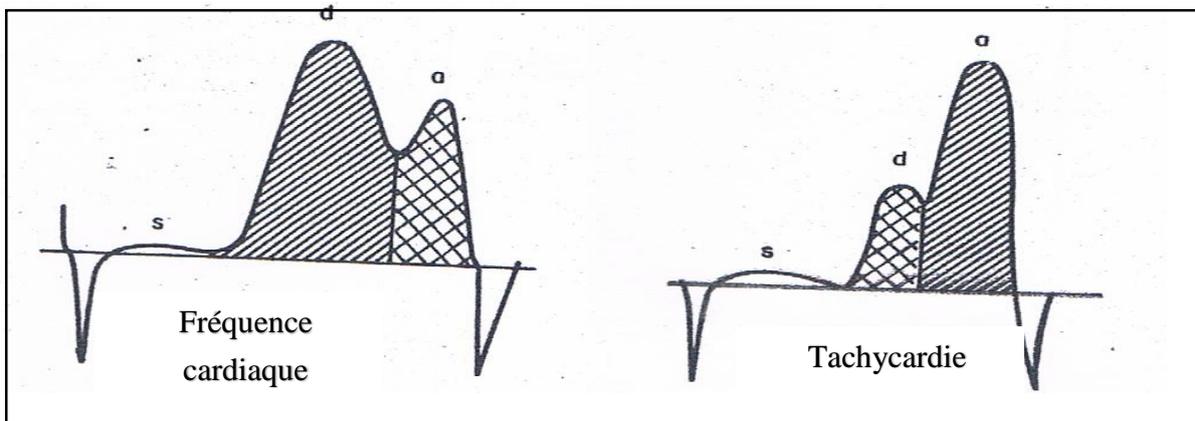


Figure 14 : L'aspect du flux tricuspide d'après Kalmanson (120).

**2.2 Influence de la fréquence cardiaque :** Lorsque la fréquence cardiaque augmente on observe une diminution en amplitude et en durée de l'onde d (remplissage passif) et au contraire une augmentation de l'amplitude de l'onde a (remplissage actif). (Figure 14).

Ces conséquences opposées sur les deux ondes de remplissage suggèrent l'existence d'un mécanisme auriculaire à tendance compensatrice. Enfin, lorsque la tachycardie augmente notablement on observe une fusion des ondes a et d.

**2.3 Influence des mouvements respiratoires :** L'inspiration accroît le flux tricuspide et particulièrement l'onde d. L'expiration diminue parallèlement le flux tricuspide et surtout l'onde d.

Si toutefois les mouvements respiratoires acquièrent une certaine amplitude, leurs conséquences affectent également le remplissage auriculaire et plus particulièrement en fin d'expiration.

**2.4 Effets de la fibrillation auriculaire et du bloc auriculoventriculaire :**

En cas de fibrillation auriculaire on note une disparition de la déflexion négative et de l'onde a. Seule persiste l'onde d dont l'amplitude est majorée par l'inspiration et diminuée par l'expiration.

En cas de bloc auriculoventriculaire plusieurs ondes de remplissage passif et actif peuvent survenir au cours d'une seule et même diastole.

---

## **Chapitre 3 : L'insuffisance tricuspide fonctionnelle**

---

## I) Définition :

L'insuffisance tricuspide est une perte de l'étanchéité de la valve tricuspide, responsable d'un reflux anormal du sang du VD vers l'OD pendant la systole ventriculaire. Elle est dite fonctionnelle lorsqu'elle est secondaire aux pathologies du cœur gauche ou à l'hypertension pulmonaire en absence de lésions organiques de l'appareil valvulaire tricuspide, c'est l'étiologie la plus fréquente de l'atteinte de la valve tricuspide dans les pays Occidentaux (124). En réalité, il ne s'agit pas vraiment d'une entité fonctionnelle, car l'ITF entraîne des anomalies anatomiques intrinsèques de l'appareil valvulaire tricuspide à savoir la dilatation et la déformation de l'anneau tricuspide (125).

## II) Historique :

### A) Historique sur l'insuffisance tricuspide fonctionnelle :

C'est à **Homberg** en 1704, que revient la première description clinique de l'insuffisance tricuspide, complétée ultérieurement par **Hope** (1825), **Gendrin** (1842), **Parrot** (1865) qui s'attachèrent à la description des caractères du souffle systolique xiphoïdien et par **Potain** (1867), **Mackenzi** (1902), **Huchard** (1903) qui étudièrent les signes veineux et hépatiques de l'affection. L'augmentation inspiratoire du souffle xiphoïdien fut reconnue par **Rivero-Carvallo** (1946) qui lui attacha son nom « Le signe de Carvallo ».

Le label « **fonctionnelle** » a été introduit pour la première fois en 1950 pour distinguer les IT secondaires des IT organiques (126). Cette distinction est devenue de plus en plus claire dans les années soixante avec l'avènement des remplacements valvulaires, où la gestion chirurgicale des valvulopathies s'est développée rapidement. A l'époque, on pensait que si l'IT était « fonctionnelle », elle devait par définition régresser après la correction chirurgicale isolée de la valvulopathie mitrale ; ainsi **Braunwald** (6) en 1967 a recommandé de respecter l'ITF au moment de la correction chirurgicale de la valve mitrale. Cependant, en 1974, **Carpentier** (127) a rapporté d'excellents résultats après l'annuloplastie tricuspide et plaidait pour une réparation concomitante de l'ITF durant la correction chirurgicale de la valve mitrale.

C'est dans les années 80 que les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie mitrale isolée sont revenus des années plus tard avec des ITF sévères, quand ces patients ont été réopérés, la mortalité opératoire était très élevée (3). Cela a soulevé la question de savoir si l'ITF aurait dû être corrigée au cours de la première opération, soutenant les déclarations de **Carpentier** (127) plus d'une décennie plus tôt, qui a affirmé que l'abstention chirurgicale devant une ITF pouvait être une attitude dangereuse (127).

Cette stratégie est de plus en plus pratiquée depuis que **Dreyfus** en 2005 (128) a démontré que les patients qui ont bénéficié d'une annuloplastie tricuspide concomitante à la chirurgie mitrale ont une meilleure survie à long terme comparés à ceux qui ont bénéficié d'une chirurgie mitrale isolée.

## B) Historique de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide :

La première annuloplastie tricuspidiennne a été décrite en 1965 par **Key** (129) comme une variante de l'annuloplastie mitrale décrite par le même auteur deux ans auparavant.

C'est en 1972 que **Norberto De Vega** (130) a démontré que l'IT était souvent causée par la dilatation sélective de l'anneau tricuspide en regard de la paroi libre du VD. Ainsi, il décrit une annuloplastie qui lui attacha son nom qui consiste en une réduction par un surjet aller et retour de l'anneau tricuspide de la commissure postéroseptale jusqu'à la commissure antéroseptale. Décrite comme une procédure sélective, ajustable et permanente, cette dernière a été adoptée par la majorité des chirurgiens pendant plusieurs décennies. Par la suite plusieurs modifications de l'annuloplastie de **De Vega** ont été proposées, notamment celle de **Manuel Antunes** (131) en 1983, de **Revuelta** (132) en 1989 ou encore celle de **Serradj** en 2007(133), mais elles étaient toutes basées sur le concept de l'annuloplastie de De Vega et donc elles doivent être appelées comme des variantes de cette dernière.

Parallèlement à cette évolution ; **Carpentier** (134) développa le concept de l'annuloplastie prothétique en 1968, initialement pour la correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale puis utilisée en position tricuspide ; il s'agit d'un anneau prothétique plat et rigide qui fixe l'anneau tricuspide natif en position systolique ainsi la forme physiologique de la valve tricuspide est restaurée. En 1976 **Duran** (135) a utilisé pour la première fois l'anneau prothétique flexible. Pour rétablir autant que possible la forme de l'anneau tricuspide, l'anneau tridimensionnel a été commercialisé pour la première fois par **Taylor** en 2002.

## III) Les étiologies des insuffisances tricuspidiennes :

Les étiologies des IT sont généralement divisées en IT organiques (avec des lésions intrinsèques de la valve tricuspide) et en IT fonctionnelles (en absence d'anomalies structurelles des feuillets valvulaires tricuspidiens) (136).

Les IT organiques peuvent être congénitales ou acquises (137), elles représentent 14,5% de l'ensemble des IT (2). Les IT fonctionnelles sont secondaires à l'HTAP ou à des pathologies intrinsèques du VD, elles représentent 85,5% de l'ensemble des IT (2).

### A) Les insuffisances tricuspidiennes organiques :

- Les insuffisances tricuspidiennes rhumatismales : plus fréquentes dans les pays en voie de développement, elles sont exceptionnellement isolées ; associées à une valvulopathie mitrale dans 50% des cas et à une valvulopathie aortique dans un tiers des cas. Présentes chez 10% des patients ayant une valvulopathie mitrale rhumatismale, elles sont plus fréquentes chez les femmes (138). Les lésions macroscopiques intéressent surtout le bord libre des valves (127), l'atteinte des cordages et des commissures est beaucoup plus rare. Cependant, il y a souvent une part fonctionnelle associée due à l'hypertension pulmonaire post rhumatismale liée à l'atteinte mitrale (139).
- L'IT d'origine endocarditique sur valve native est de plus en plus fréquente du fait de l'augmentation de la toxicomanie (140). L'atteinte tricuspidiennne est isolée dans 50% des cas. Les germes le plus souvent rencontrés sont les staphylocoques (141). Néanmoins, 80 % des endocardites du cœur droit dépendent bien au traitement médical (142). Elles se rencontrent également dans le cadre des infections de pacemaker.
- Les insuffisances tricuspidiennes congénitales (Tableau XVIII ).
- Les insuffisances tricuspidiennes dystrophiques se rencontrent souvent en association avec une atteinte concomitante de la valve mitrale et/ou aortique dans le cadre d'une maladie de

Barlow ou du syndrome de Marfan (143). La lésion la plus fréquemment rencontrée est une ballonnisation des feuillets antérieur et postérieur avec un léger degré de prolapsus et une régurgitation liée essentiellement à la dilatation de l'anneau. Plus rarement, on observe un prolapsus par élongation de cordages (144).

- Les autres étiologies des IT sont : les tumeurs comme les fibroélastomes et myxomes, les traumatismes internes (cathétérismes ou biopsies endomyocardiques (145)) et externes (choc sur le sternum avec rupture partielle ou complète du pilier antérieur et/ou déchirure de la valve).

Les corps étrangers intravasculaires comme les filtres caves peuvent migrer dans le VD et perturber le fonctionnement de l'appareil sous-valvulaire, de même que les sondes intraventriculaires d'entraînement de pacemakers ou de défibrillateurs (144).

#### B) Les insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles :

- Les étiologies sont principalement dominées par HTAP secondaire à une atteinte du cœur gauche (suite à une atteinte valvulaire mitrale et /ou aortique, une dysfonction VG quelle que soit sa cause).
- Les HTAP primitives ou secondaires à une pathologie pulmonaire (maladie thromboemboliques ou les pathologies pulmonaires chroniques).
- Les dysfonctions ventriculaires droites quelle qu'en soit la cause (ischémique ou autres).
- La fibrillation auriculaire isolée : Exceptionnellement, l'ITF est secondaire à une dilatation idiopathique isolée de l'anneau tricuspide sans anomalie valvulaire décelable et sans HTAP (146).

**Tableau XVIII: Les étiologies des insuffisances tricuspides selon (136).**

<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ L'insuffisance tricuspide fonctionnelle (Feuillets valvulaires normaux avec dilatation annulaire) :           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Les pathologies du cœur gauche (la dysfonction du VG ou les pathologies valvulaires) induisant une HTAP.</li> <li>• HTAP primaire.</li> <li>• HTAP secondaire (Pathologie pulmonaire chronique, pathologie thromboembolique pulmonaire, shunt gauche droit)</li> <li>• La dysfonction VD quel que soit sa cause (Pathologie myocardique, ischémique).</li> <li>• La FA.</li> </ul> </li> <li>❖ L'insuffisance tricuspide organique (anomalies structurelle de la valve tricuspide) :           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Congénitale               <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Anomalie d'Ebstein</li> <li>✓ Dysplasie de la valve tricuspide</li> <li>✓ Hypoplasie de la valve tricuspide</li> <li>✓ Les fentes de la valve tricuspide</li> <li>✓ La valve tricuspide à double orifices</li> </ul> </li> <li>• Acquisées               <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Rhumatismale</li> <li>✓ Endocardite</li> <li>✓ Prolapsus</li> <li>✓ La fibrose endomyocardique</li> <li>✓ Les pathologie carcinoïde</li> <li>✓ Post traumatique (Traumatisme thoracique, lacération)</li> <li>✓ Iatrogène                   <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pacemaker/défibrillateur</li> <li>▪ La biopsie du VD</li> <li>▪ Médicamenteuses (Exposition au Fenfluramine-Fentermine ou la Méthysergide)</li> <li>▪ Irradiation</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
--

**IV) Épidémiologie :****A) La prévalence des ITF dans la population générale :**

La prévalence des IT significatives (modérées à sévères) dans la population générale est de 0,8%, cette prévalence augmente avec l'âge (147), elle est 4,3 fois plus importante chez les femmes que chez les hommes (136).

Les IT significatives affectent environ 1,6 million de patients aux États-Unis, dont 8 000 seulement subissent un geste chirurgical chaque année (148), cela reflète le nombre important de patients atteints d'ITF non traités chirurgicalement (125).

**B) L'incidence des ITF lors de la chirurgie initiale du cœur gauche :**

L'incidence des ITF chez les sujets candidats à une chirurgie valvulaire du cœur gauche est de 27 à 30% (4, 5) ; l'incidence des ITF sévères est de 7,5 à 14% (4, 14, 149), celle des ITF modérées est de 15 à 30% (4, 14), alors que les ITF minimales peuvent être présentes dans 74 à 86% des cas en association avec les valvulopathies du cœur gauche (5, 150).

L'ITF est souvent associée à la valvulopathie mitrale, son association avec la valvulopathie aortique n'est pas rare (151).

L'ITF est beaucoup plus fréquente en cas d'atteinte mitrale rhumatismale ; plus d'un tiers des patients présentant une sténose mitrale ont au moins une IT modérée au moment du diagnostic de la lésion mitrale (152), ceci est probablement en rapport avec une incidence élevée de l'HTAP chez ces patients (153).

Les IT significatives sont présentes chez 15% des patients au moment de la correction chirurgicale des IM (Insuffisance Mitrale) dégénératives (154, 155) et chez 14 à 30% des patients lors de la correction chirurgicale des IM fonctionnelles (156, 157).

**C) L'insuffisance tricuspide fonctionnelle tardive à distance d'une chirurgie mitrale isolée :**

Les patients candidats à une chirurgie mitrale rhumatismale sont les plus exposés à la progression tardive des IT où 23 à 37% des patients ont développé des IT sévères après les remplacements valvulaires mitraux (7, 149).

Cette progression est moins marquée après chirurgie mitrale dégénérative ou seulement 3,3 à 5% de ces patients ont présenté des IT significatives dans les dix premières années après la chirurgie (14, 15).

Après la correction chirurgicale des IM ischémiques, 25% des patients ont présenté des IT modérées et 6% des patients ont présenté des IT sévères 5 ans après la chirurgie initiale (158).

**D) Pratique courante et données des registres internationaux :**

**Marquis Gravel** (159) dans une étude rétrospective mono centrique incluant 926 patients candidats à une chirurgie tricuspide opérés entre 1977 et 2008, 792 patients ont bénéficié d'une plastie tricuspide et 134 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire tricuspide.

La mortalité opératoire est passée de 20% entre 1977 et 1998 à 7% entre 1999 et 2008.

La survie à 10 ans était meilleure dans le groupe traité par une plastie tricuspide ( $49\pm 2\%$ ) comparé au groupe traité par un remplacement valvulaire tricuspide ( $38\pm 5\%$ ).

A la sortie, des IT grade 3 à 4 sont survenues chez 13% des patients après la plastie tricuspide et chez 2% des patients après le remplacement valvulaire tricuspide.

L'anneau prothétique rigide est la plastie la plus utilisée dans la partie tardive de l'étude avec moins de récurrence d'IT durant le suivi comparé à l'utilisation de la procédure de De Vega.

Selon la base de donnée nationale de la société des chirurgiens thoraciques de l'Amérique du nord, **Klic** (160) a rapporté en 2013 dans une série incluant 54375 patients ayant subi une chirurgie tricuspide entre les années 2000 et 2010, que le geste sur la valve tricuspide consistait principalement en une plastie tricuspide (89%) réalisée pour la correction chirurgicale d'une ITF prédominante et a été réalisée en association avec une autre procédure de chirurgie cardiaque (85,7%) ; la chirurgie concomitante la plus fréquente était une chirurgie mitrale isolée dans 47,6% des cas, une chirurgie coronaire combinée à la chirurgie mitrale dans 19,6% des cas, et une chirurgie combinée mitro-aortique dans 12,2% des cas.

Le taux de réalisation des plasties tricuspidales est passé de 84,6% en 2000 à 89,8% en 2010.

La plastie tricuspide consistait en une annuloplastie tricuspide isolée dans 75,5% des cas, d'une reconstruction de la valve tricuspide avec annuloplastie dans 18% des cas et d'une reconstruction de la valve tricuspide sans annuloplastie 8,6% des cas.

Le taux des remplacements valvulaires tricuspide est passé de 15,4% en 2000 à 10,2% en 2010, la majorité des remplacements valvulaires tricuspide ont été effectués par des bioprothèses (81,5%) leur taux d'implantation est passé de 77,4% en 2000 à 86,6% en 2010.

Malgré l'âge avancé des patients, les comorbidités associées et des chirurgies en urgence plus fréquentes, la mortalité opératoire de la chirurgie tricuspide est passée 10,6% en 2000 à 8,2% en 2010.

Plus récemment en 2017, **Badhwar** (161) dans une étude récente incluant 88473 patients opérés entre 2011 et 2014, selon la base de donnée nationale de la société des chirurgiens thoraciques de l'Amérique du nord, la plastie tricuspide était concomitante à la chirurgie mitrale dans 14,3% des cas ; en absence d'IT ou en présence d'une IT minime, la plastie tricuspide n'a été réalisée que dans 3,5% des cas, en présence d'une IT modérée la plastie tricuspide a été réalisée dans 30,6% des cas, alors qu'elle a été réalisée dans 75,6% des cas lorsqu'il s'agissait d'une IT sévère.

**V) La pathogénie des insuffisances tricuspides fonctionnelles :**

La pathogénie des IT secondaires à la pathologie mitrale est complexe et multifactorielle (154). (Figure 15).

La pathologie valvulaire mitrale (rétrécissement ou une insuffisance valvulaire) est responsable d'une augmentation de la pression auriculaire gauche, si cette dernière est suffisamment importante, elle peut entraîner une hypertension artérielle pulmonaire.

En effet, l'HTAP chronique peut induire une dysfonction avec un remodelage du VD, associés notamment à une dilatation de l'anneau tricuspide et un déplacement des muscles papillaires avec une restriction des mouvements des feuillets valvulaires, le tout aboutissant à une IT (162, 163).

Il se développe alors un cercle vicieux ; l'IT en favorisant elle-même la dilatation et la dysfonction du VD, sera responsable d'une dilatation plus marquée de l'anneau tricuspide et d'une autoaggravation de l'IT.

L'aggravation de l'IT est associée à la dilatation du VD avec une dégradation de sa fonction, engendrant une augmentation des pressions diastoliques du VD avec un déplacement du SIV vers le VG. En raison de l'interdépendance ventriculaire VD-VG, cela pourrait comprimer le VG provoquant un défaut de remplissage de ce dernier avec une augmentation des pressions diastoliques, définissant « le syndrome de restriction-dilatation » (164).

L'augmentation de la pression et de la taille de l'OG favorise également l'apparition d'une FA, cette dernière est responsable d'une dilatation de l'OD et de l'anneau tricuspide.

La FA a été identifiée comme un facteur de risque majeur du développement des ITF chez les patients qui présentent une pathologie mitrale, elle est également responsable de la persistance et de la récurrence des IT après la correction chirurgicale de la lésion mitrale ou après une dilatation mitrale percutanée (5, 165, 166).

Il a été rapporté que les patients qui ont bénéficié d'une ablation chirurgicale de la FA par la procédure de Maze concomitante à la chirurgie mitrale développaient moins d'IT durant le suivi (31).

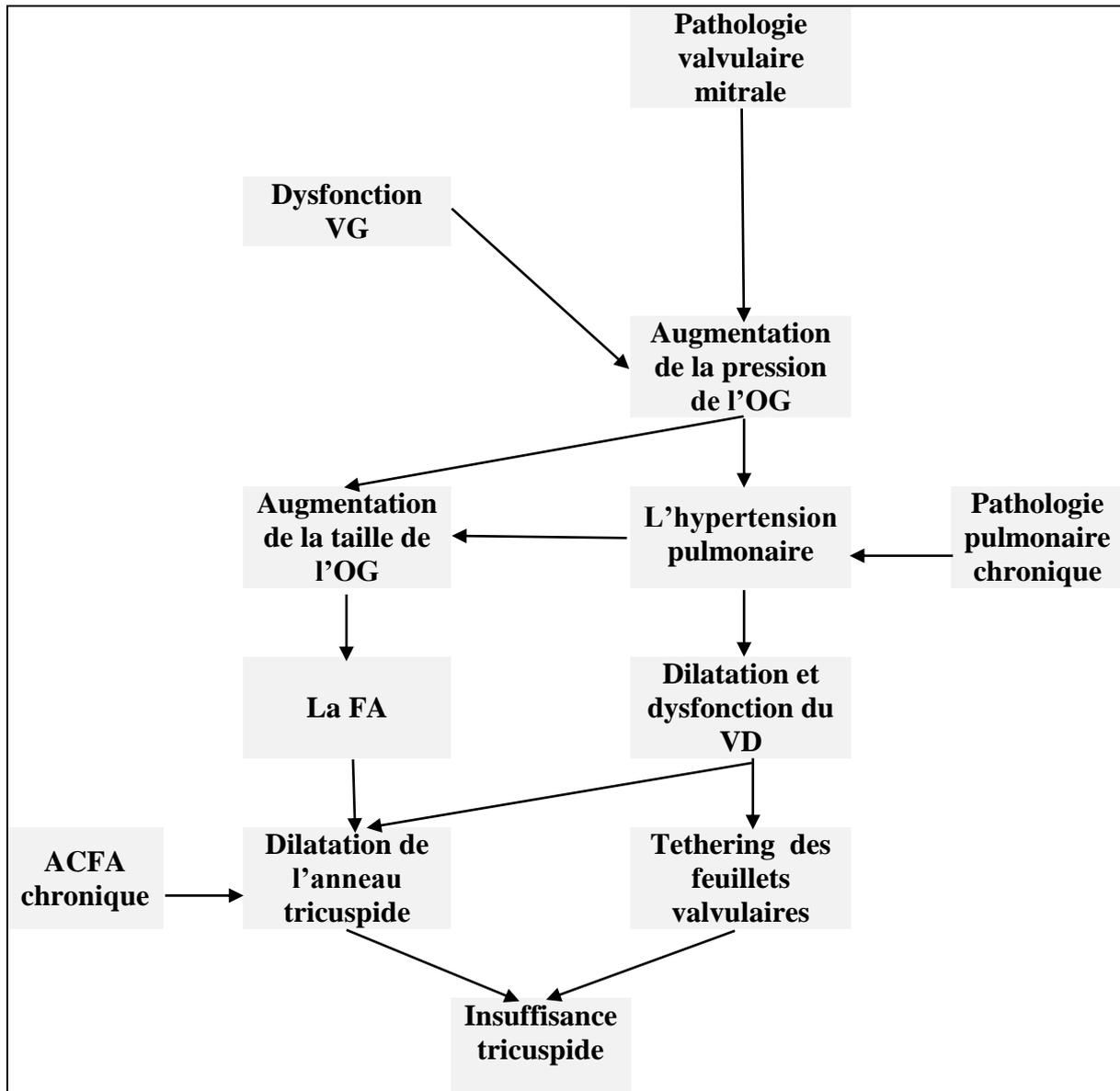


Figure 15 : La pathogénie des ITF dans la pathologie mitrale (167).

## VI) La physiopathologie des ITF :

L'anneau tricuspide est un composant commun de la valve tricuspide et du VD (125). La fermeture de la valve tricuspide durant la systole est un mécanisme dynamique et complexe, qui nécessite l'interaction harmonieuse de tous les constituants de l'appareil valvulaire tricuspide (125).

L'ITF est la conséquence d'une perte de coaptation des feuillets valvulaires résultant de deux mécanismes pathologiques (168); la dilatation de l'anneau tricuspide et /ou le tethering des feuillets valvulaires, qui sont dus au remodelage du VD et sa dilatation suite à l'HTAP secondaire aux valvulopathies du cœur gauche (116, 169).

Ainsi, le défaut de coaptation est secondaire soit à la dilatation de l'anneau tricuspide qui va séparer les feuillets valvulaires, soit à la dilatation élongation du VD qui va déplacer les muscles papillaires apicalement et latéralement, ainsi survient un tethering des feuillets valvulaires.

Ces deux pathologies peuvent coexister, l'une peut induire l'autre, comme elles peuvent être distinctes. La sévérité des ITF est plus importante quand ces deux pathologies sont présentes (168).

#### **A) La dilatation et la dysfonction de l'anneau tricuspide :**

Lors d'une ITF, la dilatation du VD secondaire à l'HTAP est responsable d'une dilatation de l'anneau tricuspide qui devient d'une part circulaire avec un élargissement plus marqué de la distance antéropostérieure (88%) par rapport à la distance médiolatérale (31%), ceci est dû à la dilatation de l'anneau tricuspide le long de la paroi libre du VD (117), car la dilatation du segment septal est limitée en raison de sa relation anatomique étroite avec le trigone fibreux droit du cœur (128), ainsi on assiste à une diminution du rapport de la distance médiolatérale sur la distance antéropostérieure (117). (Figure 16)

D'autre part l'anneau devient plat avec une diminution de sa hauteur (réduction de la distance entre les points les plus hauts et les plus bas situés à 4mm), ainsi il perd sa forme tridimensionnelle en selle à cheval (116, 117).

Le rapport d'étirement (distance antéropostérieure/hauteur de l'anneau) augmente considérablement dans les ITF ; avec l'aplatissement de l'anneau, les points les plus bas situés de l'anneau peuvent être étirés loin des muscles papillaires causant une augmentation du tethering valvulaires (117), c'est dans ce cas de figure que la progression de la dilatation de l'anneau tricuspide pourrait être responsable d'un tethering des feuillets valvulaires (168).

On reconnaît deux formes de l'anneau tricuspide au cours des ITF (117) :

- La forme « intermédiaire » avec un seul sommet situé en antérieur, alors que la partie postérieure de l'anneau devient plane ; ceci est dû à la proximité du sommet antérieur avec le trigone fibreux droit lui offrant une certaine résistance à l'aplatissement.
- La forme « avancée », l'anneau est uniformément plat aussi bien dans sa partie antérieure que postérieure (Figure 17).

Les changements dynamiques de l'anneau tricuspide durant le cycle cardiaque sont également altérés chez les patients qui présentent des ITF (116) ; le pic protodiastolique est absent, les surfaces maximale et minimale de l'anneau tricuspide sont plus larges que ceux du sujet sain, de même que le pourcentage de réduction de la surface tricuspide qui est réduit par rapport celui des sujets sains ( $22,4\pm\%$  versus  $29,6\pm 5,5\%$ ). (Figure 18)

Ces anomalies sont plus prononcées chez les patients qui présentent des IT sévères par rapport à ceux qui présentent des IT minimales à modérées.

In vitro, il a été démontré que les IT significatives surviennent à 40% seulement de la dilatation annulaire, une dilatation plus importante est à l'origine des IT plus significatives (170).

Une fois l'anneau tricuspide dilaté, sa taille ne peut revenir spontanément à la normale et il peut continuer à se dilater davantage (125).

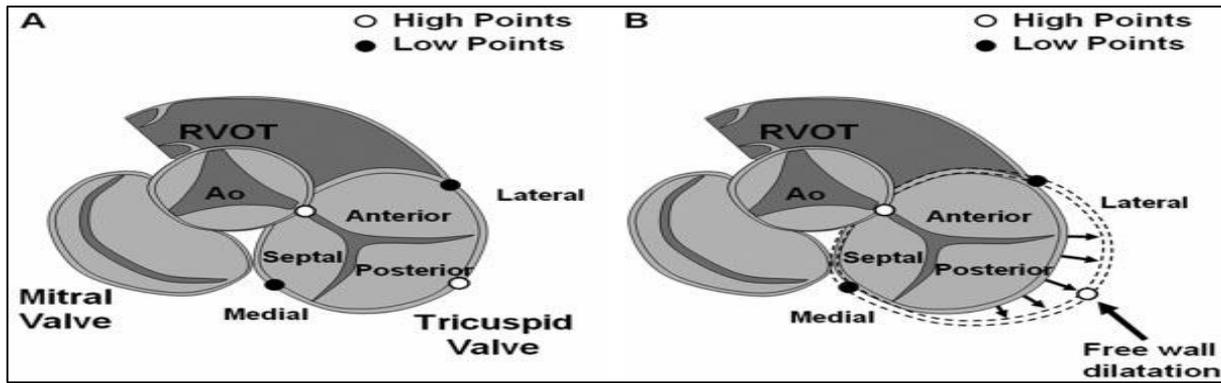


Figure 16 : La dilatation de l'anneau tricuspide lors d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle (117)  
 A : Rapports de la valve avec les structures anatomiques démontrant la localisation des points les plus hauts et les plus bas situés. B : Dilatation le long de la paroi libre du VD lors d'une IT (ligne pointillée). RVOT : la voie d'éjection du VD. Ao : l'aorte.

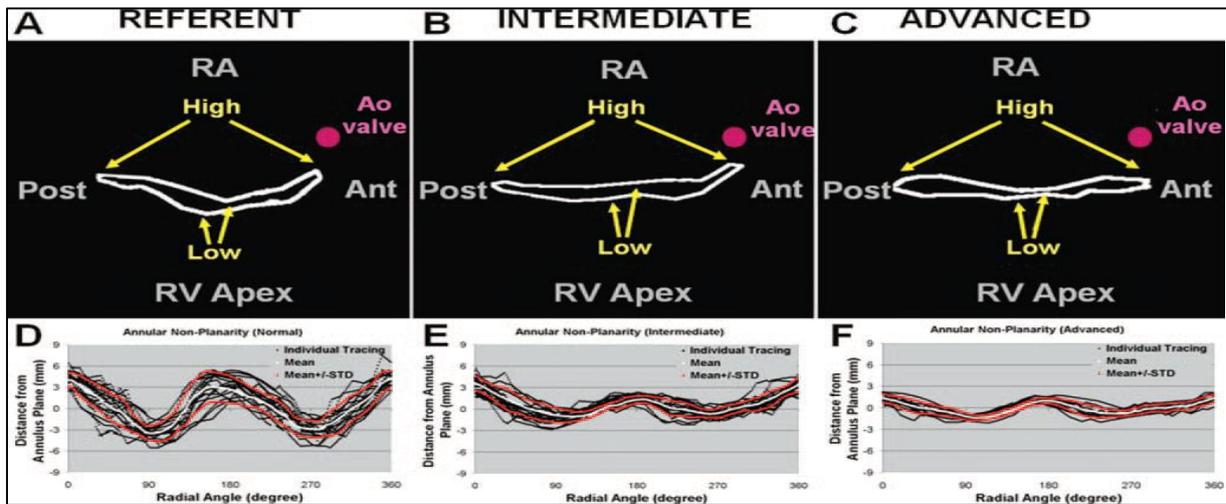


Figure 17 : La déformation de l'anneau tricuspide au cours des ITF selon (117).  
**En haut** : L'anneau de la valve tricuspide vue de profil affichant une vue antéropostérieure.  
 A : Forme normale de l'anneau tricuspide avec deux sommets localisés en antéropostérieur.  
 B : La forme intermédiaire avec seulement un sommet localisé en antérieur.  
 C : La forme avancée sans sommet distinct.  
 Ant : antérieure, Ao valve : la valve aortique, Post : postérieure, RA : oreillette droite  
**En bas** : Le tracé de l'anneau tricuspide affiché en fonction de l'angle radial et de la hauteur  
 D : référent, E : intermédiaire, F : avancé, STD : l'écart type

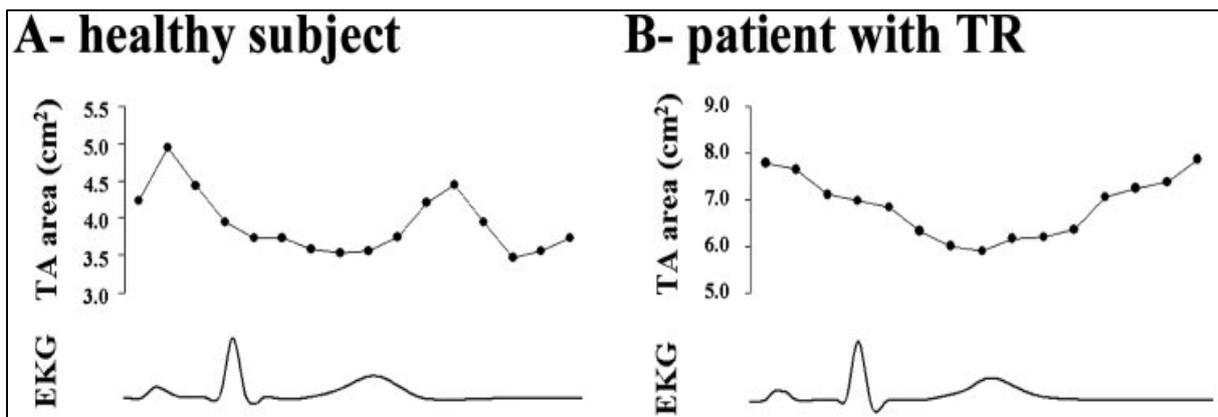


Figure 18: Les changements dynamiques de la surface de l'anneau tricuspide durant le cycle cardiaque chez les sujets sains (A) et chez les patients qui présentent une IT (B) selon (116).

## B) Le tethering des feuillets valvulaires :

La restriction des mouvements des feuillets valvulaires tricuspide est un autre mécanisme des ITF (168).

Le changement de la géométrie du VD en réponse à l'HTAP est responsable d'un déplacement des muscles papillaires de la tricuspide car ces derniers sont directement connectés aux ventricules (171). Le déplacement des muscles papillaires a un impact significatif sur les IT, il a été investigué aussi bien *in vivo* que *in vitro* (172).

La dilatation/élongation du VD secondaire à HTAP est responsable du déplacement du muscle papillaire antérieur apicalement et latéralement avec une traction sur les feuillets valvulaires d'où un défaut de coaptation des feuillets (173, 174), avec l'accentuation de la sphéricité du VD on assiste à un déplacement du muscle papillaire septal latéralement vers le VG (173). Figure 19

La dilatation du VG est responsable du déplacement du muscle papillaire septal vers le centre des trois muscles papillaires qui est dû au déplacement du mur septal vers le VD suite à l'augmentation du volume du VG avec un tethering du feuillet septal (175).

Le tethering des feuillets valvulaires a été identifié comme un prédicteur indépendant du développement des ITF résiduelles précoces après une annuloplastie tricuspide ; en préopératoire une hauteur du tethering  $> 0,51$  mm et une surface du tethering  $> 0,8$  cm<sup>2</sup> sont des facteurs prédictifs d'IT significatives après l'annuloplastie tricuspide (163). Le volume du tethering est aussi corrélé aux ITF; un volume du tethering  $> 2,3$  ml est un facteur prédictif de la sévérité des IT précoces après une annuloplastie tricuspide (176).

L'annuloplastie tricuspide idéale doit résoudre le problème du défaut de coaptation des feuillets tricuspides causé aussi bien par la dilatation annulaire que par le tethering des feuillets valvulaires, cependant le concept actuel de l'annuloplastie tricuspide permet de réduire la dilatation annulaire et peut être insuffisant pour corriger le tethering valvulaires (163). Certains auteurs ont proposé l'élargissement du feuillet antérieur par un patch péricardique pour palier au problème du tethering valvulaires (177, 178).

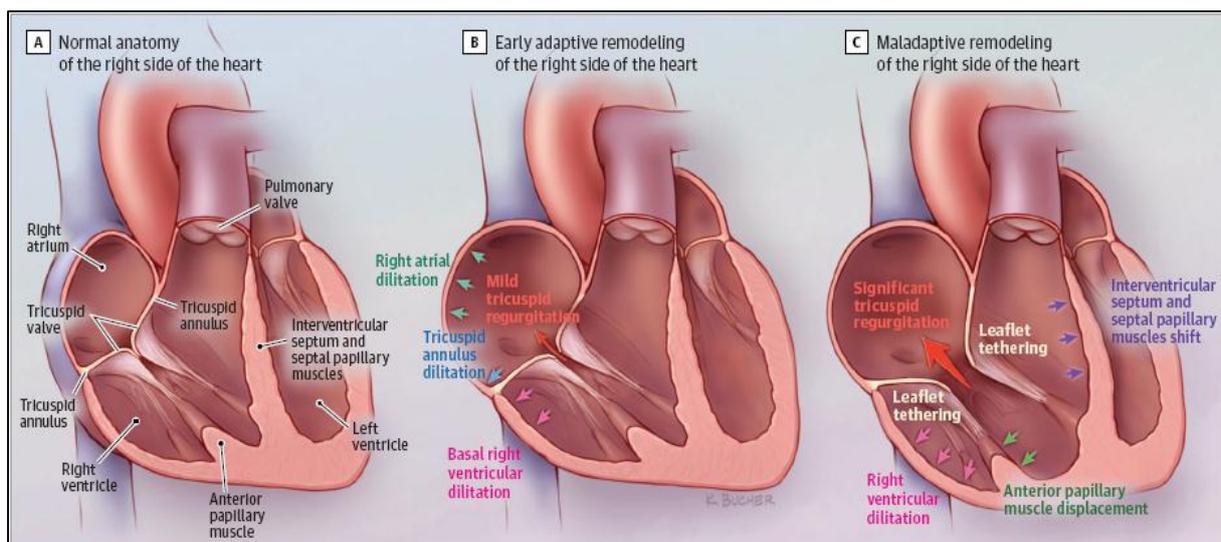


Figure 19 : La restriction des mouvements des feuillets valvulaires au cours d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle.

### **C) L'hypertension artérielle pulmonaire :**

L'HTAP quelle que soit sa cause est associée aux ITF, cependant les patients qui présentent une HTAP ne développent pas tous une IT significative (136).

**Mutlak** (179) a évalué les déterminants de la sévérité des IT chez 2139 patients avec hypertension pulmonaire. Dans cette population, l'élévation des PAPS était associée à des IT plus sévères. Cependant un grand nombre de patients avec des PAPS élevées ont des IT seulement minimales. HTAP n'est qu'un facteur parmi d'autres dans le développement des IT, d'autres facteurs tel que l'âge, le sexe féminin, la fibrillation auriculaire, la dilatation de l'oreillette et du ventricule droit, la dysfonction du ventricule gauche, les lésions organiques de la valve mitrale ont été identifiés comme des facteurs indépendamment associés aux insuffisances tricuspidiennes importantes.

La régression des IT après la chute des PAPS est assez fréquente chez les patients qui présentent des pathologies vasculaires pulmonaires thromboemboliques après thrombo-endarterectomie (180) ou chez les patients qui présentent une sténose mitrale après un remplacement valvulaire mitral ou après une commissurotomie mitrale percutanée (181, 182). La diminution immédiate de la pression artérielle pulmonaire est due à l'élimination du composant passif de l'hypertension pulmonaire. Elle dépend de la chute importante de la pression de l'OG, qui peut être entravée par un mis-match patient prothèse, une persistance d'une sténose mitrale résiduelle après une dilatation mitrale percutanée ou suite à une IM significative (183, 184).

Le déclin progressif de la vasoconstriction artériolaire pulmonaire réactive pourra encore diminuer la résistance pulmonaire sur une période pouvant aller d'une semaine à plusieurs mois, notamment chez les sujets jeunes avec des pathologies chroniques moins développées (183, 185, 186).

Hypertrophie de la média des artérioles pulmonaires est à l'origine d'une persistance ou d'une récurrence de l'hypertension pulmonaire (182).

Ainsi en cas HTAP, la progression de la pathologie vasculaire pulmonaire est responsable d'un remodelage du VD ; la dilatation du VD et l'augmentation de sa sphéricité est responsable d'une dilatation de l'anneau tricuspide et d'une restriction des mouvements valvulaires qui excèdent la capacité des feuillets valvulaires à couvrir l'orifice tricuspide et par conséquent d'une progression de l'IT (187).

### **Les ITF secondaires à HTAP versus les ITF idiopathiques (174) :**

Les ITF idiopathiques n'ont pas de causes déterminées, elles sont souvent associées à l'âge avancé et à la fibrillation atriale.

Le mécanisme des ITF est différent entre les formes idiopathiques et celles secondaires à l'HTAP avec des altérations spécifiques du complexe valvulo-ventriculaire ; dans les ITF idiopathiques le mécanisme valvulaire principal est la dilatation annulaire avec une réduction de la réserve de la couverture annulaire par les feuillets valvulaires avec peu ou pas de contribution du tethering valvulaires dans la perte de coaptation des feuillets valvulaires. Tandis que dans les ITF secondaires à HTAP, le mécanisme principal est le tethering valvulaires avec une dilatation annulaire modérée (Figure 20).

Ces mécanismes différents sont associés à un remodelage spécifique du VD ; dans les ITF idiopathiques, le VD présente une déformation conique sans élongation avec une dilatation de la base du VD, inversement dans les ITF secondaire à HTAP, le VD n'est pas seulement dilaté mais il est aussi allongé avec une déformation elliptique et sphérique, ces déformations ont tendance à déplacer les muscles papillaires apicalement et latéralement ce qui provoque un tethering des feuillets valvulaires (174).

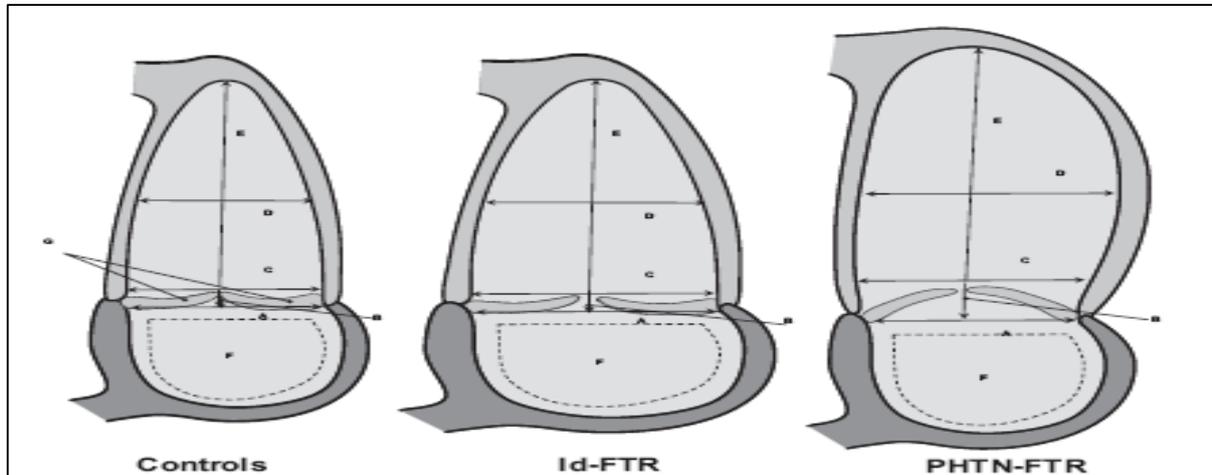


Figure 20: Représentation schématique du remodelage du VD, de l'OD et de la déformation valvulaire comparant le groupe contrôle aux ITF idiopathiques versus les ITF secondaire à l'HTAP (174).

## VII) Le diagnostic clinique :

### A) Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels propres à l'IT sont exceptionnellement isolés, mais presque toujours intriqués avec ceux de la pathologie mitrale et/ou de la circulation pulmonaire.

La symptomatologie n'est donc pas spécifique de l'IT, mais peut être influencée par cette dernière.

- La dyspnée est quasi constante, sous plusieurs formes :
  - Une dyspnée d'effort est la plus fréquente, plus ou moins invalidante selon la sévérité de la lésion causale.
  - Les accès dyspnéiques paroxystiques ne relèvent pas de l'IT mais de la cardiopathie mitrale concomitante. L'apparition d'une IT témoignant de la défaillance du ventricule droit peut même coïncider avec leur atténuation ou leur disparition.
  - Une dyspnée permanente avec orthopnée n'est pas rare dans les formes évoluées avec insuffisance cardiaque, surtout en présence d'épanchements pleuraux.
- Les hépatalgies sont assez fréquentes au stade d'insuffisance cardiaque droite. Ce sont des douleurs sourdes ou aiguës, de siège épigastrique et sous costal, parfois rétro sternal pseudo angineux, permanentes ou déclenchées par l'effort et les périodes postprandiales.
- Une sensation de fatigue est également fréquente.

### B) L'examen clinique :

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

### 1) Le souffle systolique de régurgitation :

Il est holosystolique, de timbre doux et d'intensité habituellement faible ou modérée, il siège dans la région xiphoïdienne ou à la pointe et irradie peu.

Ce qui fait sa spécificité et permet de le rapporter à son origine tricuspидienne, ce qu'il augmente d'intensité quand le débit ventriculaire droit s'élève :

- A la fin d'une inspiration profonde : le signe de « Rivero-Carvallo ».
- Au cours de la compression hépatique pour la recherche du reflux hépato jugulaire, après élévation des jambes ou lors de l'effort (188).

L'augmentation du souffle en inspiration ou au cours de la compression hépatique a pour Maisel (189) une sensibilité de 93% et une spécificité de 100%, ce qui en fait un signe pathognomonique.

Dans les régurgitations très importantes, on peut également entendre, dans la région xiphoïdienne, un troisième bruit dû au remplissage protodiastolique du VD.

Des variantes à cette auscultation caractéristique sont possibles :

- Le souffle peut manquer ou n'apparaître qu'en inspiration dans les fuites de petit volume.
- L'augmentation inspiratoire et même le souffle lui-même peuvent manquer également dans les très grosses fuites. Dans ces cas, le débit tricuspидien basal est déjà trop élevé pour pouvoir augmenter en inspiration(188).
- Enfin, dans les formes évoluées avec forte dilatation du VD, le souffle peut être perçu sur tout le précordium et même avoir son maximum à la pointe, simulant une insuffisance mitrale.

### 2) L'expansion systolique du foie :

C'est un signe majeur, pathognomonique mais inconstant. Elle doit toutefois être distinguée d'une simple pulsatilité. Sa recherche doit être soigneuse, elle est rarement visible dès l'inspection mais doit être recherchée, de préférence en apnée post inspiratoire, soit par le palper bi manuel, soit en exerçant une pression modérée avec le poing fermé sur la partie basse et latérale du gril costal droit. Quand il est expansif, le foie est également gros, douloureux, et s'accompagne de reflux hépato jugulaire, parfois d'ascite, voire de splénomégalie, mais ces caractères généraux du foie cardiaque ne sont pas spécifiques de l'IT.

### 3) Le pouls veineux jugulaire systolique :

C'est un signe très fréquent mais non pathognomonique. Il doit être recherché chez un sujet en position demi-assise, le cou légèrement fléchi et la tête en légère rotation externe du côté opposé. Il se traduit par une ondulation propagée de bas en haut sur le trajet des veines jugulaires, qui peut à la différence des pulsations artérielles être supprimée par une compression douce de la veine à la base du cou. Exceptionnellement, il peut s'accompagner, dans des fuites très importantes, d'un thrill et d'une irradiation du souffle sur le trajet veineux cervical (190). La pulsatilité des veines périphériques variqueuses est beaucoup plus rare (188).

Ces signes physiques ne sont pas toujours au complet ; si dans les formes sévères la plupart des patients ont au moins le signe de Rivero-Carvalho et un des signes périphériques hépatiques ou veineux (188), ces derniers manquent souvent en cas de petite fuite.

L'importance de la participation fonctionnelle dans le déterminisme de l'IT explique que tous les signes physiques puissent régresser rapidement sous l'influence d'un traitement déplétif ou de l'amélioration des conditions de charge du ventricule droit.

### **VIII) Le diagnostic paraclinique :**

#### **A) La radiographie du thorax :**

Elle n'est ni sensible ni spécifique pour le diagnostic d'IT(188). La dilatation des cavités droites est inconstamment visible car elle peut être masquée par celle des cavités gauches en cas de cardiopathie associée. L'existence d'une grosse oreillette droite, visible sous forme d'une distension convexe de l'arc inférieur droit, est évocatrice, mais elle peut manquer et il n'y a pas de parallélisme entre le volume de la fuite et le degré de distension auriculaire (188). L'expansion systolique de l'oreillette droite est rarement visible à la radioscopie et n'est plus recherchée.

#### **B) L'électrocardiogramme :**

Il est exceptionnellement normal au cours de l'IT, mais ces anomalies n'ont rien de spécifique et sont en fait largement influencées par la valvulopathie mitrale :

La FA est présente deux fois sur trois.

L'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite ou hypertrophie biauriculaire et bi ventriculaire.

Un aspect qR en V3 et R en V1, attribué à la dilatation de l'oreillette droite, serait de toutes les anomalies de l'ECG, la plus évocatrice de l'IT(188).

Les troubles de conduction sont assez fréquents surtout le bloc de branche droit incomplet.

#### **C) L'échocardiographie :**

##### **1) L'échocardiographie bidimensionnelle :**

Elle constitue la clé de voûte du diagnostic par son efficacité, son innocuité, son faible coût et sa reproductibilité qui en font un examen de référence.

Les trois principales fenêtres ultrasonores permettant l'examen de la valve tricuspide sont les voies para sternale gauche, apicale 4 cavités et la sous-costale.

La coupe parasternale gauche grand axe des cavités droites visualise les feuillets antérieur et postérieur de la valve tricuspide. Les coupes parasternale gauche petit axe transaortique et apicale 4 cavités permettent de visualiser le feuillet septal et le feuillet antérieur de la tricuspide.

## **1.1 Le diagnostic positif et quantification des IT :**

### **1.1.1 L'analyse du flux tricuspide en doppler continu :**

L'IT apparaît sous la forme d'une courbe holosystolique unidirectionnelle en doigt de gant en continuité avec le flux de remplissage tricuspide. La vitesse maximale de ce flux est de 2 m/s chez le sujet sain et peut atteindre 5 à 6 m/s lorsque la pression ventriculaire droite est systémique.

Un signal faible, difficile à mettre en évidence, évoquera plutôt une IT minime à modérée. À l'inverse, un signal net, voire intense, ne préjugera en rien de l'intensité de la fuite.

La réduction télésystolique du gradient VD-OD sur le flux d'IT est un argument indirect en faveur d'une onde V atriale droite (191).

### **1.1.2 L'analyse du flux tricuspide en doppler pulsé :**

Un aspect laminaire et étroit du flux d'IT est spécifique d'une fuite volumineuse, avec une vitesse maximum généralement <2,5 m/s (192).

La morphologie du flux (dense à centre clair) et sa vélocité basse sont expliquées par la diminution du gradient de pression systolique ventriculo-atrial droit secondaire à la fuite tricuspide. Ce critère très spécifique manque de sensibilité et son absence n'élimine pas une fuite importante.

### **1.1.3 Analyse du flux tricuspide en doppler couleur :**

Le flux d'IT se présente sous la forme d'un jet à prédominance bleu qui naît au point de coaptation des valves tricuspides et s'étend plus ou moins loin dans l'OD en systole. Ce flux est dit « mosaïque » en raison de son caractère turbulent et du phénomène d'aliasing (191).

#### **a) L'extension du jet régurgitant :**

La mesure de l'extension du jet d'IT dans l'OD est une méthode imparfaite avec de nombreuses limites, mais elle a le mérite de la simplicité et de la reproductibilité.

Une première classification utilise la distance entre l'orifice tricuspide et l'extension distale du jet régurgité dans l'OD, une autre est basée sur la surface du jet en Doppler couleur (193).

On peut utiliser le rapport des surfaces du jet régurgité/la surface de l'OD, si ce rapport est supérieur à 34 %, la fuite tricuspide est sévère avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 95 % (194).

**b) La zone de convergence PISA (Proximal Isovelocity Surface Area) :**

Cette approche ne s'intéresse plus au jet d'IT dans son extension auriculaire droite, mais à la zone intraventriculaire droite de convergence des courants sanguins avant leur passage dans la valve tricuspide.

La zone de convergence est analysée par voie apicale, en décalant vers le bas la ligne de base de l'échelle des vitesses en Doppler couleur pour obtenir une vitesse d'aliasing ( $V_a$ ) entre 20 et 30 cm/s.

Le rayon ( $r$ ) de la zone de convergence est mesuré en méso systole entre le premier aliasing et l'orifice régurgitant (Figure 21).

**SOR** (La surface de l'orifice régurgitant) est calculée par la formule :  $SOR = 2\pi r^2 \times V_a / V$ .

Le volume régurgitant est obtenu en multipliant la SOR par l'intégral temps vitesse du flux d'IT.

La limite principale de cette méthode est une morphologie parfois particulière de la valve tricuspide, en « entonnoir inversé », nécessitant l'utilisation d'un facteur de correction angulaire. Une  $SOR \geq 40 \text{ mm}^2$  et un volume régurgitant  $\geq 45 \text{ ml}$  sont des signes spécifiques et sensibles de fuite importante (195).

**c) La vena contracta :**

La vena contracta correspond à la partie la plus étroite du jet au travers de l'orifice tricuspide.

Elle est mesurée à partir du Doppler couleur en incidence apicale 4 cavités en méso systole et plusieurs mesures doivent être moyennées car la sévérité de l'IT varie avec le cycle respiratoire.

On admet qu'une largeur de la VC (Veina Contracta)  $\geq 7 \text{ mm}$  est en faveur d'une IT importante avec une spécificité de 95 % et une sensibilité de 85 % (196).

Ses inconvénients sont d'une part, l'absence de valeur seuil actuellement établie pour conclure de façon spécifique à une fuite modérée, et d'autre part son invalidité en cas de jets multiples.

**1.1.4 Analyse du flux des veines sus hépatiques :**

Il est enregistré par voie sous-costale, en fin d'expiration, en Doppler pulsé ou en Doppler couleur. Il comporte normalement une onde systolique négative (S), suivie d'une onde diastolique négative (D) de plus faible amplitude, puis d'un reflux positif lors de la systole atriale (A). Une inversion systolique du flux des veines sus-hépatiques est spécifique d'une fuite sévère avec une sensibilité est de 80 %.

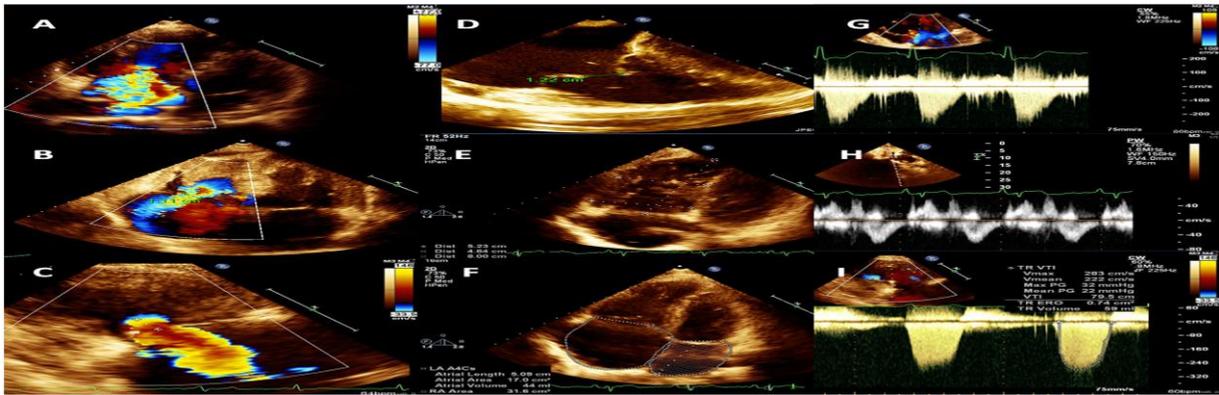


Figure 21 : Echocardiographie Doppler bidimensionnelle chez un patient qui présente une IT sévère.

A : Extension du jet régurgitant de l'IT en doppler couleur au-delà de la moitié de la surface l'OD. B : La veina contracta. C : Le rayon PISA. D : Défaut de coaptation des feuillets tricuspide en télé systole. E : Dilatation du VD. F : Dilatation de l'OD. G : Flux de l'IT en Doppler continu. H : Doppler pulse des veines sus-hépatique avec une inversion systolique du flux. I : Mesure de la SOR et du VR (Volume régurgité).

## 1.2 Classification des IT :

Les recommandations des sociétés américaine (197) et européenne (198) de l'évaluation écho cardiographique des régurgitations valvulaires natives, proposent une classification des IT en trois groupes : IT minime, IT modérée et IT sévère.

Cette quantification doit toujours être multiparamétrique, basée sur les données du Doppler couleur, du Doppler pulsé, du Doppler continu et de l'imagerie, elle est basée sur des critères qualitatifs, semi-quantitatifs, et quantitatifs (Tableau XIX et XX) :

**Tableau XIX : L'évaluation de la sévérité des IT selon les recommandation européenne d'écho cardiographie (198)**

Paramètres	IT minime	IT modérée	IT sévère
<b>Qualitatifs</b>			
Morphologie valvulaire	Normale ou anormale	Normale ou anormale	Anormale (valve flottante, large défaut de coaptation)
Jet IT en doppler couleur	Petit et central	Intermédiaire	Large jet central ou jet excentré adhérent à la paroi
Spectre IT en doppler Continu	Peu dense et parabolique	Dense et parabolique	Dense et triangulaire à sommet précoce (< à 2m/s en cas d'IT massive)
<b>Semi-quantitatifs</b>			
Largeur vena contracta	Non définie	< 7mm	≥ 7mm
Rayon PISA (pour Va 28cm/s)	≤ 5mm	6-9mm	>9mm
Flux veineux sus-hépatique	Onde systolique prédominante	Diminution de l'onde systolique	Inversion de l'onde systolique
Flux tricuspide antérograde	Normal	Normal	Accélération onde E (>1m/s)
<b>Quantitatifs</b>			
SOR	Non définie	Non définie	≥ 40 mm <sup>2</sup>
Volume régurgitant	Non défini	Non défini	≥ 45 ml
Dimension des cavités droites	Normales	Variables	Généralement augmentées

**Tableau XX : L'évaluation de la sévérité de l'IT selon les recommandations américaines de l'écho cardiographie (197)**

Paramètres	IT minime	IT modérée	IT sévère
<b>Structural</b>			
Morphologie de la valve tricuspide	Normal ou anomalie valvulaire minimales	Anomalies valvulaires modérées	Lésions valvulaires sévères (Flail valvulaire, rétraction sévère, large perforation)
La taille du VD et OD	Généralement normale	Normale ou légèrement dilatée	Généralement dilatée *
Le diamètre de la VCI	Normal < 2cm	Normal ou légèrement dilaté 2,1-2,5 cm	Dilaté >2,5cm
<b>Qualitatifs</b>			
Surface du jet en doppler couleur ¶	Petit , étroit, central	Centrale modérée	Large jet central ou jet excentré adhérent à la paroi de taille variable
Flux de la zone de convergence	Invisible transitoire ou petit	Intermédiaire en taille et en durée	Large durant la systole
Jet IT en doppler continu	Peu dense/partiel/parabolique	Dense, parabolique ou triangulaire	Dense, souvent triangulaire
<b>Semi quantitatifs</b>			
Surface du jet en doppler couleur (cm <sup>2</sup> ) ¶	Non définie	Non définie	> 10
Largeur vena contracta (cm) ¶	<0,3	0,3-0,69	≥0,7
Rayon PISA (cm) ‡	≤0,5	0,6-0,9	>0,9
Flux veineux sus-hépatique §	Dominance systolique	Emoussement systolique	Flux systolique inversé
Flux tricuspide antérograde §	Onde A dominante	Variable	Onde E > 1.0 m/s
<b>Quantitatifs</b>			
SOR (cm <sup>2</sup> )	<0,20	0,2- 0,39 ¥	≥ 0,4
Volume régurgitant (2D PISA) (ml)	<30	30- 44 ¥	≥ 45

\* : La taille de l'OD et du VD peuvent être normale chez les patients qui présentent une IT sévère aigue. ¶ : Avec Nyquist limite > 50-70 cm/sec. ‡ : Avec la ligne de base Nyquist 28cm/sec. § : Signes non spécifiques et influencés par plusieurs facteurs (fonction diastolique du VD, FA, pression de l'OD). ¥ : Peu d'études pour soutenir ces valeurs

### 1.3 Le retentissement des IT sur les cavités droites :

#### 1.3.1 La taille des cavités droites :

Une dilatation de la VCI et des cavités droites avec une cinétique septale paradoxale sont en faveur d'une fuite importante.

La mesure du diamètre de l'anneau tricuspide est un moment important de l'examen échographique d'une IT, elle est réalisée en incidence apicale 4 cavités et/ou parasternale gauche petit axe, de l'insertion du feuillet septal à l'insertion du feuillet antérieur de la tricuspide.

Une IT fonctionnelle est évoquée lorsque le diamètre annulaire mesuré en diastole est supérieur à 3,8 cm (2,1 cm/m<sup>2</sup>) et le diamètre mesuré en systole supérieur à 2,7 cm (1,6 cm/m<sup>2</sup>) (191).

Plusieurs travaux ont montré une bonne corrélation entre la dilatation de l'anneau tricuspide et le degré de sévérité de l'IT (199).

Lorsqu'il existe un tethering valvulaire, la mesure de la surface sous la tente (surface délimitée par le plan de l'anneau et le corps des feuillets en télé systole) et de la hauteur de coaptation (distance séparant le point de coaptation des feuillets valvulaires et le plan de l'anneau en méso systole) à partir d'une incidence apicale 4 cavités est indispensable ; la fuite est considérée comme sévère lorsque la surface sous la tente est supérieure à 1 cm<sup>2</sup> et la hauteur de la coaptation est  $\geq 0,8$  cm.

### 1.3.2 Evaluation de la fonction ventriculaire droite :

L'exploration échographique du VD est beaucoup plus difficile que celle du VG du fait de sa position rétro-sternale, sa géométrie particulière et les changements respiratoires des dimensions du VD.

#### a) La fraction d'éjection du VD :

Les surfaces endocardiques du VD sont irrégulières et trabéculées, rendant plus difficile la détermination du contour endocardique. On retrouve pourtant dans plusieurs études échographiques une bonne corrélation entre les volumes télédiastolique et télésystolique du VD, en comparaison aux données isotopiques ou en IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) (200, 201).

L'utilisation de la méthode Simpson monoplan en coupe apicale 4 cavités fournit une bonne corrélation avec la FEVD (Fraction d'Ejection du Ventricule Droit) lorsque la qualité des contours est améliorée par une injection de produit de contraste (202).

#### b) La fraction de raccourcissement du VD :

Ce paramètre est obtenu en traçant les contours de l'endocarde du VD en coupe apicale 4 cavités, en systole et en diastole, en prenant soin d'exclure les trabéculations.

La fraction de raccourcissement du VD est obtenue par le rapport :

$$\frac{\text{Surface télédiastolique} - \text{Surface télésystolique}}{\text{Surface télédiastolique}} \times 100\%$$

La fraction de raccourcissement permet une estimation grossière de la contractilité ventriculaire droite et sa mesure est pratiquement toujours possible, elle ne suppose aucune hypothèse de géométrie ventriculaire (191).

#### c) Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) :

Il consiste à enregistrer le mouvement systolique de l'anneau tricuspide mesuré en mode TM (Temps-Mouvement) sur une coupe apicale 4 cavités avec le faisceau ultrasonore passant par

la jonction anneau tricuspide-paroi latérale. Il s'agit d'un paramètre de la fonction longitudinale du VD.

Ses principaux avantages sont sa facilité de mesure, sa bonne reproductibilité et sa très bonne corrélation avec la FEVD isotopique (203).

Il a pour inconvénient d'être dépendant des conditions de charge et de l'angle de tir TM.

La valeur normale du **TAPSE** (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) est de  $16 \pm 0,6$  mm ; toute excursion annulaire supérieure à 15 mm reflète une FEVD normale alors qu'une valeur inférieure à 8,5 mm reflète une dysfonction ventriculaire droite sévère FEVD < 25 %.

#### **d) Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide :**

La mesure de l'onde S'en Doppler tissulaire au niveau de la paroi latérale de l'anneau tricuspide est une méthode simple et reproductible d'évaluation de la fonction systolique de la partie basale de la paroi libre.

Une vitesse annulaire systolique inférieure à 11,5 cm/s reflète une FEVD isotopique inférieure à 45 % avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 85 % (204).

## **2) L'échocardiographie tridimensionnelle :**

Elle est devenue un outil essentiel pour l'évaluation de la morphologie du cœur droit et de la valve tricuspide. Elle permet non seulement de définir l'anatomie de la valve tricuspide et le mécanisme de l'IT (205), mais elle permet également de mesurer la taille de l'anneau tricuspide et de quantifier la régurgitation (206).

En échocardiographie 3D, il est possible de visualiser simultanément les trois feuillets valvulaires par une incidence atriale ou ventriculaire et d'analyser leurs cinétiques ainsi que la mesure du diamètre de l'anneau tricuspide; ce dernier est sous-estimé par l'échocardiographie bidimensionnelle comparée à l'échocardiographie tridimensionnelle (207).(Figure 22)

C'est aussi la principale modalité d'imagerie pour le guidage per procédural durant les procédures interventionnelles (208).

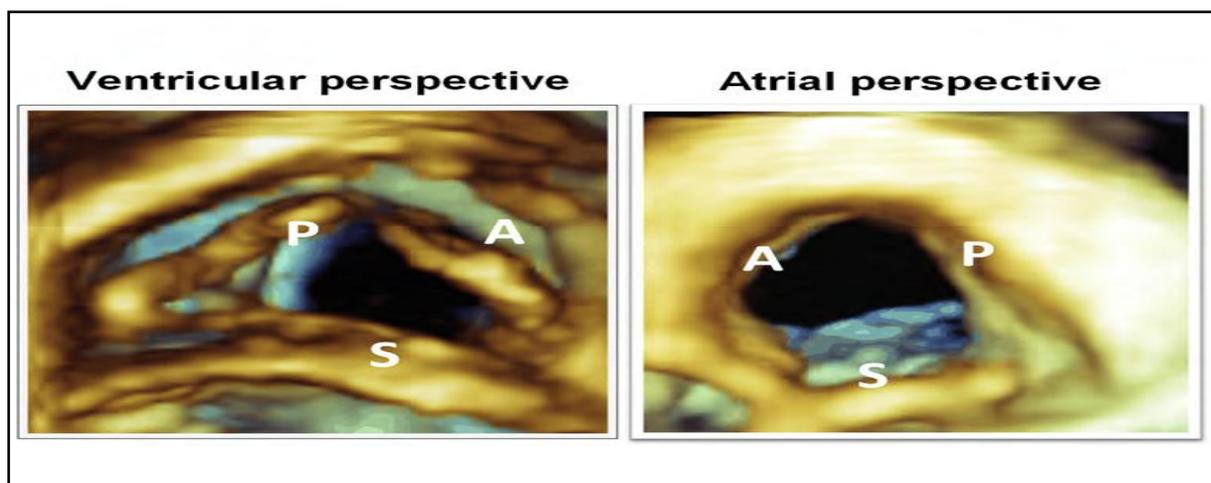


Figure 22 : La valve tricuspide par échocardiographie tridimensionnelle.

P : valve postérieur, A : la valve antérieure, S : la valve septale.

**D) L'IRM :**

Lorsque l'échocardiographie bidimensionnelle est limitée par l'échogénicité du patient ou lorsque ses résultats sont non concluants et en l'absence d'échocardiographie tridimensionnelle pour évaluer les volumes et la fonction du VD, l'IRM est la technique de choix pour évaluer les IT significatives (209).

C'est actuellement le « Gold standard » pour évaluer la morphologie et la fonction du VD, ainsi que la morphologie de l'anneau tricuspide (Figure 23).

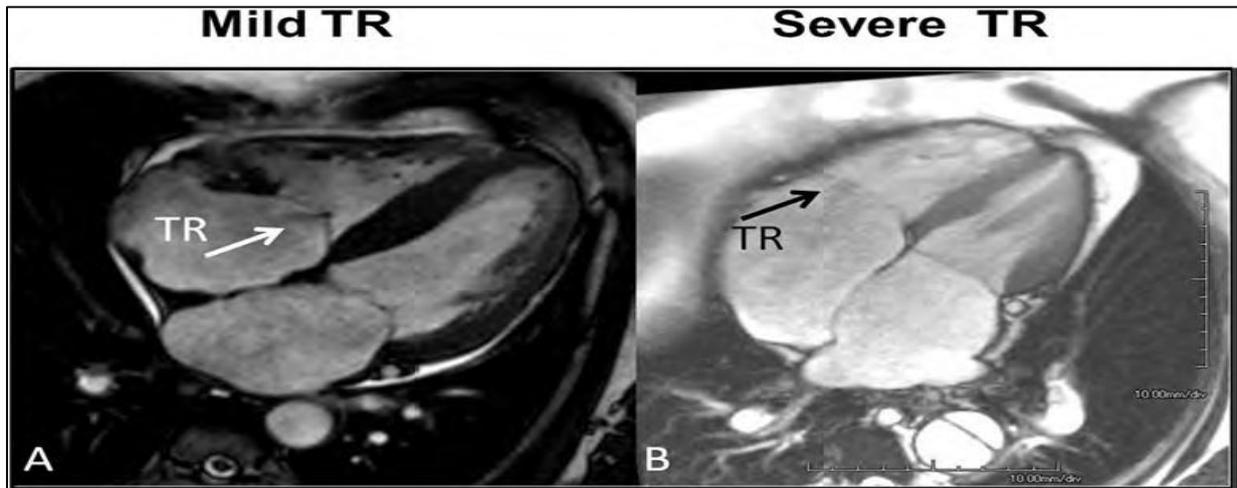


Figure 23 : La valve tricuspide explorée par l'IRM.

A: IT minime, B: IT sévère.

**IX) L'histoire naturelle des insuffisances tricuspides fonctionnelles :****A) Evolution spontanée :**

Les patients qui présentent des IT modérées à sévères ont une histoire naturelle défavorable. Si l'hypertension pulmonaire persiste, l'IT a spontanément tendance à augmenter. En effet, elle ajoute à l'augmentation de la postcharge du VD une surcharge volumétrique qui favorise la dilatation des cavités droites, laquelle tend à son tour à majorer la fuite, créant ainsi un mécanisme d'autoaggravation. Ce cercle vicieux peut être temporairement rompu par un traitement déplétif auquel l'IT reste longtemps sensible (210).

Certains patients peuvent rester asymptomatiques pour un certain temps, alors que d'autres peuvent exprimer une symptomatologie non spécifique tel que la fatigue avec une réduction significative de la capacité fonctionnelle à l'effort en raison du bas débit cardiaque. L'augmentation de la pression au niveau de l'OD, est responsable d'apparition des œdèmes des membres inférieurs, la congestion hépatique associée peut conduire à une anorexie (137). La congestion hépatique est responsable d'une dysfonction des hépatocytes avec atrophie et cirrhose (211). La dysfonction hépatique peut également être secondaire à une hépatopathie ischémique due à une basse du débit cardiaque (150). Avec la progression de la dilatation de l'OD, une FA peut survenir, cette dernière est responsable d'une dilatation de l'anneau tricuspide avec une détérioration de l'état clinique (137).

Dans les formes très évoluées, la distension jugulaire et hépatique est permanente et majeure mais la pulsativité systolique peut disparaître, de même que l'augmentation inspiratoire du souffle (210).

Le patient est cyanosé, souvent subictérique, la cardiomégalie radiologique témoigne de la dilatation de toutes les cavités cardiaques, en particulier de l'OD. À ce stade, les manifestations paroxystiques pulmonaires de la valvulopathie mitrale tendent à s'atténuer au profit des signes d'insuffisance cardiaque droite. Ainsi, l'évolution se fait progressivement vers l'insuffisance cardiaque droite puis globale entraînant une baisse du débit cardiaque et une congestion veineuse avec des signes d'intolérance à l'effort puis au repos.

### **B) L'évolution postopératoire après la correction chirurgicale isolés de la lésion mitrale :**

De nombreux travaux ont été consacrés au devenir de l'ITF non corrigée après la chirurgie mitrale, avec des conclusions contradictoires, certaines concluant à sa disparition, d'autres à sa persistance fréquente (210).

L'idée selon laquelle l'ITF disparaîtrait après la correction chirurgicale isolée de la valve mitrale (6, 212), et qui a pendant longtemps influencée la prise en charge des insuffisances tricuspides, a été remise en cause ces dernières années (7, 128, 213, 214). Assez souvent, la persistance de l'IT peut être attribuée à une persistance de l'HTAP quelle que soit sa cause (210). Dans d'autres cas, l'IT persiste en l'absence de cause identifiée malgré une correction adéquate de la lésion mitrale, ou réapparaît après une phase d'amélioration transitoire.

Des IT sévères ont persisté chez 30% des patients qui présentaient une hypertension pulmonaire embolique, après une thromboendartérectomie pulmonaire malgré la normalisation des pressions artérielles pulmonaires (180, 215).

Dans les séries non chirurgicales, après la dilatation mitrale percutanée d'une sténose mitrale, 49% à 80% des IT significatives n'ont pas régressé, malgré un résultat satisfaisant sur la valve mitrale (9, 165). Ces séries non chirurgicales, isolent mieux les effets confondants possibles de la chirurgie cardiaque sur la fonction ventriculaire droite ou gauche et isolent donc mieux l'effet de la correction du dysfonctionnement valvulaire mitral.

De même, dans les séries chirurgicales les plus anciennes après un geste isolé sur la valve mitrale, les ITF non corrigées ont progressé dans plus de 50% des cas malgré la normalisation des pressions et des résistances pulmonaires (212, 214).

Dans les séries chirurgicales les plus récentes l'incidence des IT significatives après la correction chirurgicale isolée de la lésion mitrale varie en fonction des critères de sélection des groupes, de l'étiologie de la valvulopathie, du type de sa correction, de la durée de suivi, ainsi que la définition des IT significatives selon les auteurs (216).

### **Après la chirurgie mitrale rhumatismale :**

- **Porter** (7) en 1999, dans une série incluant 65 patients qui présentaient une pathologie mitrale rhumatismale associée à des IT insignifiantes, tous les patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral isolé, après un suivi de 11 ans, 68% des patients ont présenté des IT significatives.

- **Izumi** (149) en 2002, dans une étude incluant 208 patients qui présentaient une pathologie mitrale rhumatismale associée à des IT insignifiantes, après la correction chirurgicale isolée de la lésion mitrale rhumatismale, des IT sévères sont survenues chez 14% des patients après un suivi de 13 ans.
- **Matsuyama** (5) en 2003, dans une étude incluant 174 patients qui présentaient une pathologie mitrale dont l'étiologie était rhumatismale dans 55% des cas ; l'IT pré opératoire était de grade I dans 74% des cas et de grade II dans 26% des cas, après correction chirurgicale isolée de la pathologie mitrale des IT significatives sont survenues dans 16% des cas après un suivi de 8 ans.

#### **Après la correction chirurgicale d'une insuffisance mitrale fonctionnelle :**

- **Matsunaga** (157) en 2005, dans une étude incluant 70 patients qui présentaient des IM fonctionnelles post ischémiques, tous les patients ont bénéficié d'une plastie mitrale, l'incidence des IT significatives est de 25% une année après la chirurgie et de 74% après la 3<sup>ème</sup> année.
- **Debonis** (217) en 2015, dans une étude incluant 84 patients qui présentaient des IM secondaires à une cardiomyopathie dilatée, en préopératoire les IT étaient minimales dans 72% des cas et modérées dans 27% des cas, tous les patients ont bénéficié d'une plastie mitrale isolée, après un suivi de 7 années, 20% des patients ont présentés des IT significatives.

#### **Après la chirurgie mitrale dégénérative :**

- **Yilmaz** (218) en 2011, dans une série incluant 699 patients opérés pour une IM massive, au moment de la chirurgie 16% des patients avaient une IT grade III ou plus, tandis que 84% des patients avaient des IT < III. Tous les patients ont bénéficié d'une plastie mitrale sans geste associé sur la tricuspide, après un suivi de 5 ans, Chez les patients dont l'IT préopératoire était moins que modérée IT < III, le grade de l'IT est resté stable durant le suivi. Contrairement pour les IT modérées et plus  $\geq$  III, le grade de IT a diminué considérablement durant les trois premières années du suivi, puis a augmenté légèrement après la 5<sup>ème</sup> année.

L'auteur a conclu que les IT non sévères secondaires à la pathologie mitrale dégénérative ne progressent pas après la correction chirurgicale de la pathologie mitrale dégénérative.

- **Goldstone** (219) en 2014, dans une étude incluant 495 patients qui présentaient une pathologie mitrale dégénérative, l'IT était absente chez 56% des patients, de grade I chez 13,9% des patients, de grade II chez 21% des patients et de grade III chez 8% des patients, tous les patients ont bénéficié d'une plastie mitrale sans geste associé sur la tricuspide, l'absence d'IT grade III à 1, 5 et 9 ans était de 100%,90% et de 64% respectivement.

Il est aujourd'hui admis, que l'ITF est une pathologie évolutive, qui ne fait que s'aggraver avec le temps (7), et que la non correction de cette dernière est associée à son aggravation tardive aboutissant quelques années plus tard, à des tableaux de fuite tricuspide sévère (157) dont la prise en charge est extrêmement difficile avec un mauvais pronostic.

Le mécanisme responsable des IT tardives après une chirurgie mitrale initiale isolée malgré une correction adéquate de la lésion mitrale, est le fait que la dilatation de l'anneau tricuspide serait irréversible. En effet, le traitement isolé de la valvulopathie mitrale ne fait que diminuer la postcharge du VD, sans corriger ni la précharge ni la dilatation du VD ou encore celle de l'anneau tricuspide. Aussi, lorsque l'anneau tricuspide est dilaté, non seulement sa taille ne revient pas spontanément à la normale, mais au contraire, elle continue à augmenter et à évoluer pour son propre compte, alors même que la valvulopathie initiale mitrale a été corrigée de manière satisfaisante et durable, et ce quelle que soit l'étiologie de la valvulopathie initiale même si cela est d'autant plus vrai qu'il s'agit d'une atteinte mitrale rhumatismale (128, 149, 152, 156, 157, 220).

#### ❖ **La contribution de la dilatation de l'anneau tricuspide dans la progression des ITF :**

Depuis les années 70, il a été rapporté que la dilatation de l'anneau tricuspide était constante chez les patients qui présentaient une ITF (109, 221).

En 1989 **Chopra** (194) a proposé un diamètre indexé de l'anneau tricuspide à  $21\text{mm/m}^2$  de surface corporelle mesuré par l'échocardiographie bidimensionnelle comme un seuil pour différencier les IT sévères des IT non sévères, ce diamètre correspond à un diamètre de l'anneau tricuspide non indexé de 36 mm pour une personne de taille moyenne (222).

En 1993 **Groves** (223) a rétrospectivement réévalué les échocardiographies préopératoires des patients qui ont développé des IT sévères à distance d'un remplacement valvulaire mitral, la dilatation de l'anneau tricuspide au moment de la chirurgie mitrale était plus marquée chez les patients qui ont développé des IT sévères durant le suivi.

En 1999 **Sugimoto** (224) a démontré qu'il y a une corrélation étroite entre la dilatation annulaire et le degré de l'insuffisance tricuspide ; une fois l'anneau tricuspide dilaté aux alentours de 34mm, l'IT s'ensuit généralement avec une augmentation de sa sévérité avec la progression de la dilatation de l'anneau. Une fois l'anneau tricuspide dilaté une augmentation minimale de son diamètre augmente significativement le volume régurgitant (224). (Figure 24)

De même, plusieurs études ont suggéré que le diamètre de l'anneau tricuspide est resté stable malgré la réduction des pressions artérielles pulmonaires et la régression initiale des IT après la dilatation mitrale percutanée ou après une thromboendartériectomie pulmonaire pour cœur pulmonaire chronique post-embolique (166, 180).

La dilatation de l'anneau peut être le substratum anatomique pour le développement ultérieur des IT tardives (153).

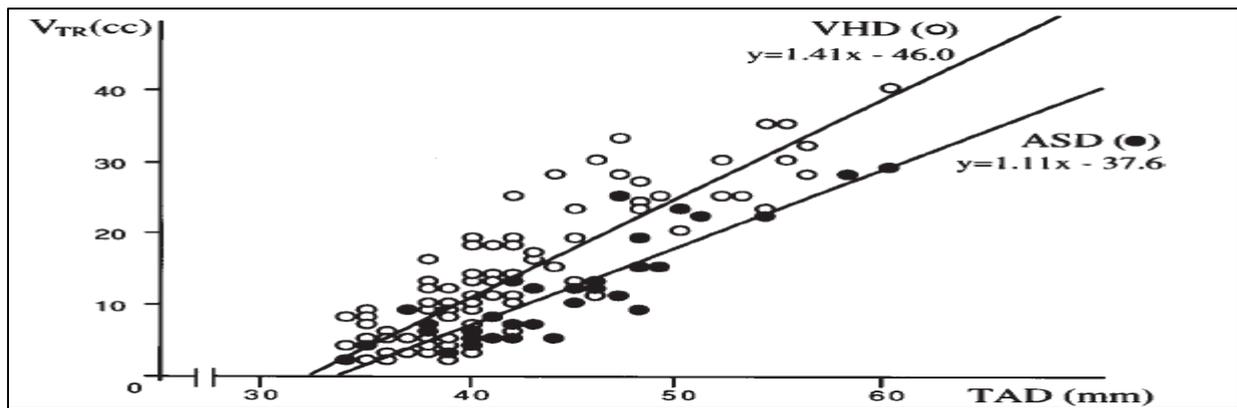


Figure 24: La corrélation entre le diamètre de l'anneau tricuspide et le volume régurgitant de l'IT. VHD : valvulopathie. ASD : défaut atrial septal

### C) L'annuloplastie tricuspide change-t-elle l'histoire naturelle des IT :

Au début des années 70, **Carpentier** (127) était le premier à proposer la dilatation de l'anneau tricuspide comme une indication à la réparation chirurgicale de la valve tricuspide, la dilatation annulaire était basée sur la capacité de l'anneau tricuspide à admettre trois travers de doigts de la main du chirurgien lors de l'exploration chirurgicale de la valve.

Malgré l'émergence ultérieure de preuves que la dilatation de l'anneau tricuspide prédisposait au développement des IT tardives (223), cette approche a été largement ignorée par l'ensemble de la communauté chirurgicale durant les trois décennies qui ont suivi (175).

Cependant, suite aux résultats récents de deux équipes chirurgicales (128, 225) qui ont utilisé la dilatation de l'anneau tricuspide comme une indication à la réparation concomitante de la valve tricuspide au moment de la chirurgie mitrale, les chirurgiens sont devenus plus réceptifs à l'idée qu'un anneau tricuspide dilaté doit être fixé pour éviter le développement tardif des IT.

Le concept de « l'annuloplastie tricuspide prophylactique » qui est basé sur la dilatation de l'anneau tricuspide quel que soit le degré de l'IT a été introduit par **Dreyfus** (128) en 2005, dans une étude incluant des patients candidats à une plastie mitrale, l'anneau tricuspide a été mesuré en peropératoire sur cœur arrêté de la commissure antéroseptale à la commissure antéropostérieure en utilisant une règle graduée. Les patients qui présentaient une dilatation annulaire tricuspidiennne (défini par l'auteur comme  $\geq 70$  mm) ont bénéficié d'une annuloplastie tricuspide associée à la plastie mitrale et ceci quel que soit le degré de sévérité de l'IT en préopératoire.

Le taux de mortalité était comparable entre les deux groupes, cependant les patients qui ont bénéficié d'une annuloplastie tricuspide concomitante à la chirurgie mitrale ont une meilleure survie (90,3% vs 85,5% à 10ans), moins d'IT significatives (0,7% vs 34% d'IT grade 3 ou 4), avec une amélioration de leurs capacités fonctionnelles (0% vs 14% NYHA grade III à IV) durant le suivi.

L'annuloplastie tricuspide est également associée à moins d'insuffisance cardiaque congestive durant le suivi (Absence d'insuffisance cardiaque congestive à 5ans et 10 ans est de 95,3% et 92,8% en cas d'une chirurgie mitro-tricuspidienne versus 89,2 % et 71,2% en cas d'une chirurgie mitrale isolée) (226).

L'annuloplastie tricuspide concomitante à la chirurgie mitrale est une procédure simple et rapide qui ne dure en moyenne que 10 à 20 minutes, elle ne prolonge pas de manière

significative la durée de la CEC, elle peut être réalisée à cœur battant après le déclampage aortique une fois la correction chirurgicale de la valve mitrale terminée (175).

Cette procédure n'augmente pas le taux de mortalité péri-opératoire, elle est associée à moins d'IT significative durant le suivi, avec une amélioration de la survie tardive et de la capacité fonctionnelle respiratoire des patients (14, 128). Elle améliore également la fonction du VD et réduit les pressions artérielles pulmonaires (227-229).

## X) Le pronostic :

### A) Le pronostic spontané :

L'IT n'est pas une pathologie bénigne (153). Si les IT minimales n'ont aucun impact sur l'évolution à long terme, les IT modérées à sévères sont associées à un mauvais pronostic (8).

**Nath** (8) rapporte dans une série incluant 5223 patients que la survie à une année était de 91% chez les patients qui ne présentaient pas d'IT, de 90% chez les patients qui présentaient des IT minimales, de 78,9% chez les patients qui présentaient des IT modérées alors qu'elle était de 63,9% en présence des IT sévères (Figure 25).

Les IT significatives (modérées à sévères) étaient associées à une augmentation de la mortalité indépendamment des PAPS et de la FE du VG, ainsi les IT significatives doivent être considérées comme un facteur de risque supplémentaire de mortalité (8). Après ajustement de l'âge, de la FE du VG, de la taille de la VCI, de la taille et la fonction du VD, la survie était plus mauvaise en présence IT modérée et sévère qu'en absence IT (8).

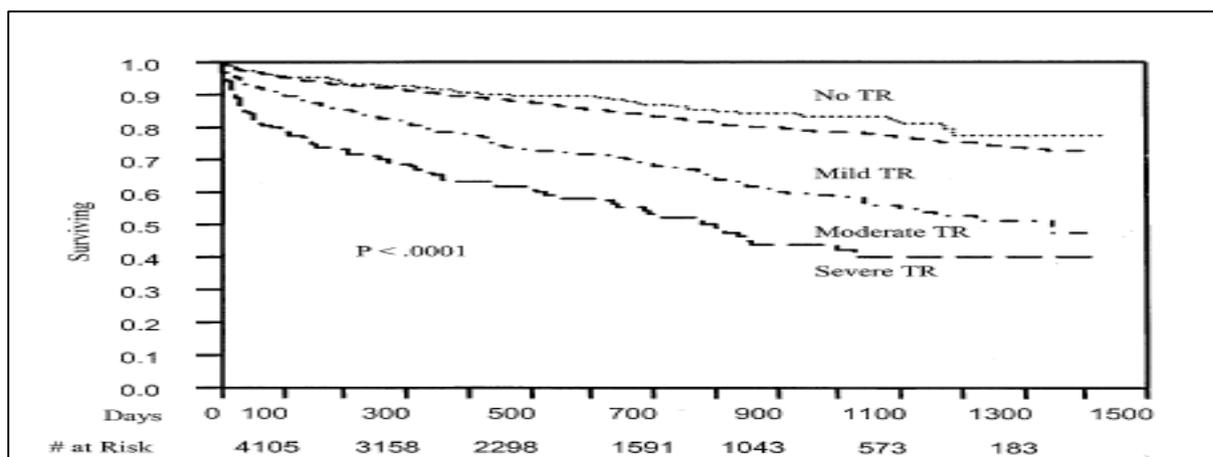


Figure 25 : La courbe de survie Kaplan-Meier chez les patients qui présentent une IT selon (8).

**Lee** (230) a rapporté dans une série de 870 patients qui présentaient des IT isolées significatives dont la majorité étaient traités médicalement, que la survie à 5 ans était de 74% avec un impact défavorable sur la survie en association avec l'HTAP et la dysfonction du VD.

**Topilsky** (231) dans une série incluant 353 patients qui présentaient des IT isolées sans comorbidités associés, le taux de survie à 10 ans était de 38% pour les IT sévères (défini par une surface de l'orifice régurgitant  $\geq 40\text{mm}^2$ ) versus 70% pour les IT minimales à modérées (défini par une surface de l'orifice régurgitant  $< 40\text{mm}^2$ ), la présence des IT sévères était associée à une diminution de la survie avec la survenue d'évènements cardiaques (insuffisance cardiaque, mort subite) indépendamment des PAPS, du rythme cardiaque et de la symptomatologie clinique (Figure 26).

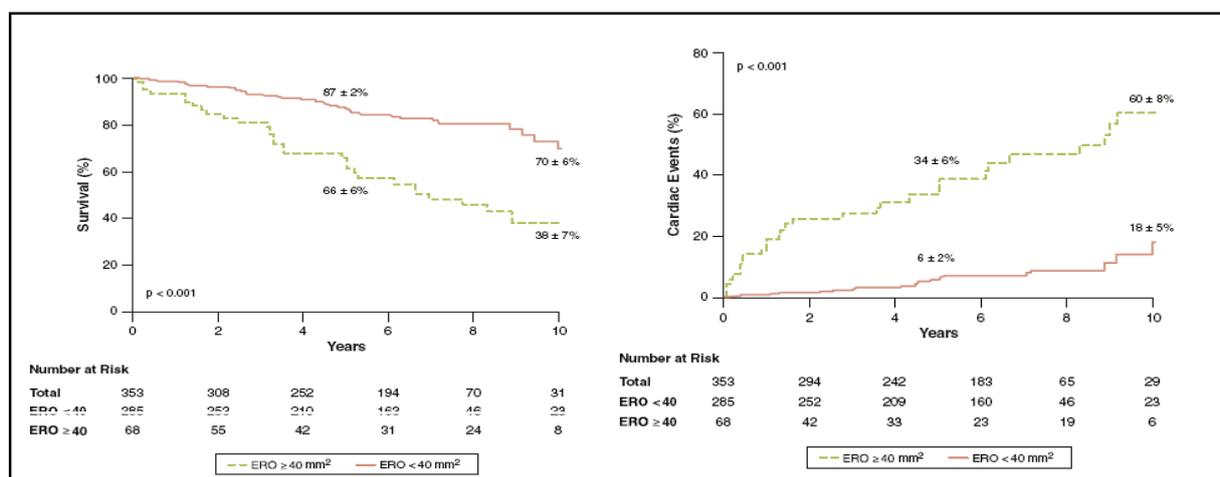


Figure 26 : La courbe de survie et des évènements cardiaques chez les patients qui présentent une IT isolée en fonction de la surface de l'orifice régurgitant selon (231).

### B) Les insuffisances tricuspides survenant à distance d'une chirurgie mitrale isolée :

Les IT négligées lors d'une chirurgie mitrale isolée et qui progressent à distance de cette dernière ont un mauvais impact sur l'évolution (154). Plusieurs études ont affirmé que les patients qui ont développé des IT sévères après une chirurgie mitrale initiale isolée ont une augmentation du taux de mortalité à long terme, une diminution de la qualité de vie ainsi qu'une réduction de leurs capacités à l'exercice (5, 9).

La présence d'une IT significative après un remplacement valvulaire mitral est un prédicteur d'une symptomatologie fonctionnelle (New York Heart Association) stade III à IV, de décès lié à l'insuffisance cardiaque ou à d'autres causes de mortalité durant les 5 premières années de suivi (232).

Les patients qui ont présenté une IT sévère après un remplacement valvulaire mitral ont également une réduction de la capacité à l'exercice avec la réduction de l'endurance à l'exercice, une consommation maximale d'oxygène avec un seuil d'anaérobie comparés aux patients qui n'ont pas d'IT malgré une bonne fonction valvulaire mitrale et une bonne fonction du VG (233). De même, après la chirurgie mitrale, la survie à 5 ans est de 50% seulement chez les patients qui ont présenté des IT sévères versus absence de décès chez les patients avec des IT minimales (234).

### C) La chirurgie tricuspide tardive après une chirurgie mitrale initiale isolée :

Les patients opérés secondairement pour une IT sévère après une chirurgie mitrale initiale isolée ont un mauvais pronostic. Typiquement, ces patients sont managés par un traitement médical durant plusieurs années et ne seront référés à la chirurgie que lorsqu'ils présentent des signes d'insuffisance cardiaque droite ou de dysfonctions d'organes (235).

Lorsque ces patients sont réopérés pour corriger seule l'IT, la mortalité opératoire précoce est de 10 à 25% (3, 10, 11).

La qualité de vie de ces patients est souvent limitée, au moins un quart des patients restent en classe III ou IV de la NYHA malgré la correction chirurgicale optimale de l'IT (10, 11, 236).

La survie globale de ces patients est de 56% à une année, de 46% à 3ans et de 31% à 5ans (3).

Certains auteurs suggèrent que le taux de survie pourra être meilleur si la chirurgie est réalisée lorsque les patients sont en classe II de la NYHA (par opposition à la classe III ou IV) et avant l'apparition d'une dysfonction ventriculaire droite sévère (11, 237).

### **XI) Les facteurs de risques de la progression tardive des IT :**

Plusieurs facteurs de risques ont été incriminés dans la progression tardive des IT après une chirurgie mitrale initiale isolée à savoir l'âge avancé, le sexe féminin, la dysfonction ventriculaire droite ou gauche, la dilatation préopératoire de l'oreillette droite ou de l'oreillette gauche, hypertension artérielle pulmonaire, l'étiologie rhumatismale de l'atteinte mitrale ainsi que la FA (16, 17, 217, 219, 238, 239).

La FA permanente a été identifiée comme un facteur de risque potentiel de la progression tardive des IT (5, 31), elle est présente chez 30 à 50% des patients au moment de la chirurgie mitrale (240-242).

Le mécanisme de la progression des IT tardives après la chirurgie mitrale chez les patients qui présentent une FA est mal élucidé (31) : Il a été rapporté que la taille des oreillettes est étroitement liée à la FA (243, 244), et que la FA chronique induit un remodelage mécanique et électrique des deux oreillettes, qui est responsable d'une dilation ultérieure plus marquée de ces dernières (28, 29).

**Vaturi** (243) a suggéré que la dilatation de l'OD peut induire une dilatation de l'anneau tricuspide qui sera responsable de la progression de l'IT avec le temps. De même, la dilatation de l'OG est fréquemment associée à l'élévation des pressions de l'OG, qui peut être transmise passivement en rétrograde et causer une vasoconstriction artériolaire pulmonaire qui est responsable d'une augmentation de la post charge du VD et éventuellement une dilatation des cavités droites qui peut contribuer au développement des IT significatives tardives. La distorsion de l'anneau mitral par une plastie ou un remplacement valvulaire mitrale est une autre cause potentielle de l'augmentation des pressions de l'OG (245).

Certains auteurs ont préconisé la réalisation d'une annuloplastie tricuspide prophylactique au moment de la chirurgie mitrale chez les patients qui présentent une FA permanent en préopératoire indépendamment du grade de la fuite afin de prévenir la progression tardive des IT (246).

L'ablation chirurgicale de l'FA combinée à la chirurgie mitrale a été introduite par Cox en 1991(247), cette procédure permet de restaurer le rythme sinusal dans 80% des cas (248-251), plusieurs auteurs ont démontré l'effet préventif de l'ablation chirurgicale de la FA sur la progression tardive des IT (31-34).

L'échocardiographie tridimensionnelle a permis de comparer la déformation de la valve tricuspide (252) entre les ITF idiopathiques secondaires à une FA permanente isolée et les ITF secondaires aux valvulopathies du cœur gauche chez les patients en rythme sinusal.

Les patients qui présentent des ITF secondaires à une FA permanente isolée ont des anneaux tricuspides plus dilatés, plats et circulaires avec moins de tethering valvulaire comparés aux patients qui présentent des ITF secondaires aux valvulopathies du cœur gauche.

L'orientation de la dilatation annulaire diffère aussi entre ces deux groupes ; l'anneau tricuspide se dilate principalement du côté postérieur en cas de FA permanente, alors qu'il se dilate principalement du côté antérolatéral suite aux valvulopathies du cœur gauche (Figure 27).

Pour les ITF idiopathiques secondaires à une FA isolée, l'annuloplastie tricuspide doit être envisagée car dans cette entité il existe une dilatation annulaire importante sans déformation des feuillets valvulaires (252). La FA a plus d'effet sur la dilatation annulaire que l'HTAP secondaire aux valvulopathies du cœur gauche (253).

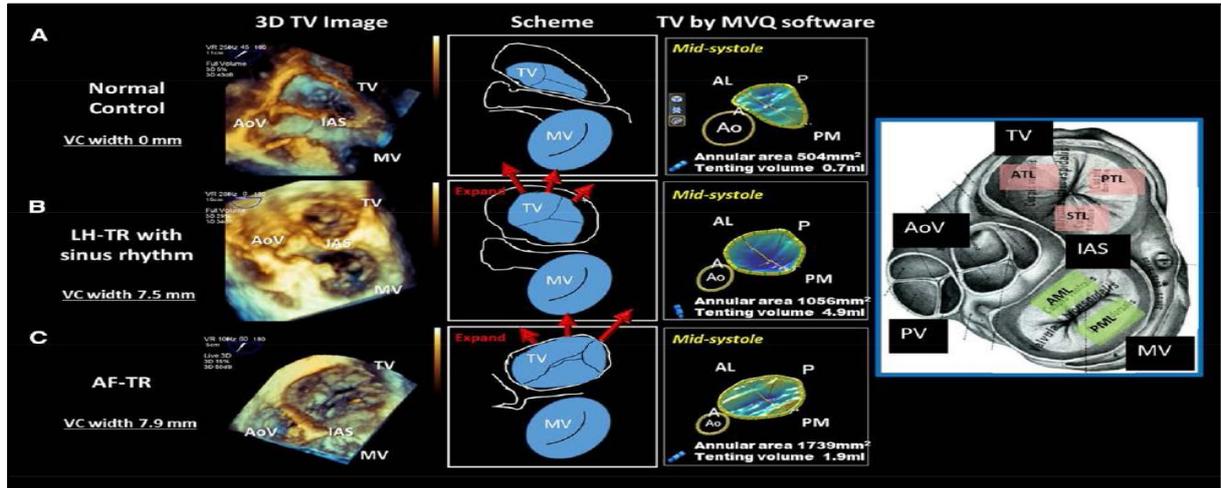


Figure 27 : La comparaison de dilatation de l'anneau tricuspide par l'échocardiographie tridimensionnelle chez les patients qui présentent une IT idiopathique versus une IT secondaire aux valvulopathies gauches selon (252).

A : Les chez les sujets sains. B : ITF secondaire aux valvulopathies du cœur gauche (LH-TR) avec un rythme sinusal. C : ITF secondaire à une FA chronique (AF-TR). A : Antérieur, AL : Antérolatéral, IAS : septum inter auriculaire, P : Postérieur, PM : Postéro médial.

## XII) Le traitement:

### A) Le traitement médical :

- 1) **Les règles diététiques :** Chez les patients qui présentent des signes de surcharge volumique ou de congestion, une alimentation hyposodée et une restriction hydrique sont généralement indiquées en particulier chez les patients nécessitant de fortes doses de diurétiques ou présentant un tableau de congestion réfractaire (254).
- 2) **Les diurétiques de l'anse :** Les Furosémides sont nécessaires pour les patients présentant une insuffisance cardiaque symptomatique ou des signes de surcharge volumique (255). Administré par voie orale, la dose initiale est de 40mg par jour, mais en cas d'insuffisance cardiaque avec des signes de congestion veineuse on augmente la dose journalière jusqu'à 120mg par jour, répartie sur plusieurs prises.

En cas de non réponse à la voie orale ou en cas de poussée aigue d'insuffisance cardiaque, la voie intraveineuse est meilleure avec une dose de 20 à 40 mg chaque 6heures (256).

### 3) Les antagonistes de l'aldostérone :

L'utilisation clinique de la Spironolactone et Eplérénone dans l'insuffisance cardiaque chronique a été établie par deux études de référence « Rales » et « Emphasis » (257, 258). Ces études concernent les patients atteints d'une insuffisance cardiaque gauche.

En cas d'une insuffisance cardiaque droite prédominante comme le cas de l'IT, l'utilisation de ces molécules est basée sur l'expérience clinique.

La dose initiale de la spironolactone 12,5 à 25mg avec des doses d'entretien de 25-50 mg par jour. En cas d'insuffisance cardiaque réfractaire ou en cas de résistance aux diurétiques des doses plus élevées jusqu'à 100mg par jour sont nécessaires. Les effets secondaires de cette molécule sont une hyperkaliémie, une dégradation de la fonction rénale et la gynécomastie (256).

### 4) La digoxine :

Avec son effet faiblement inotrope positif, elle améliore l'hémodynamique cardiaque, la tolérance à l'effort ainsi que la diurèse (259).

La digoxine est recommandée en cas de signes persistant d'une insuffisance cardiaque avec une symptomatologie fonctionnelle NYHA grade III ou IV, d'insuffisance cardiaque droite avec symptômes réfractaires ou en cas de dysfonction du VD et/ou d'arythmie auriculaire concomitante.

La dose de la digoxine en cas d'insuffisance cardiaque est de 0,5 à 0,8 ng/ml (256).(Figure 28)

### 5) Les IEC et les bêtabloqueurs :

Les IEC et les bêtabloqueurs sont utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique vue leur effet fortement positif sur l'évolution à long terme et la survie (260, 261). Cependant en absence d'essais randomisés chez les patients qui présentent des IT, leur indication est basée sur des arguments physiopathologiques.

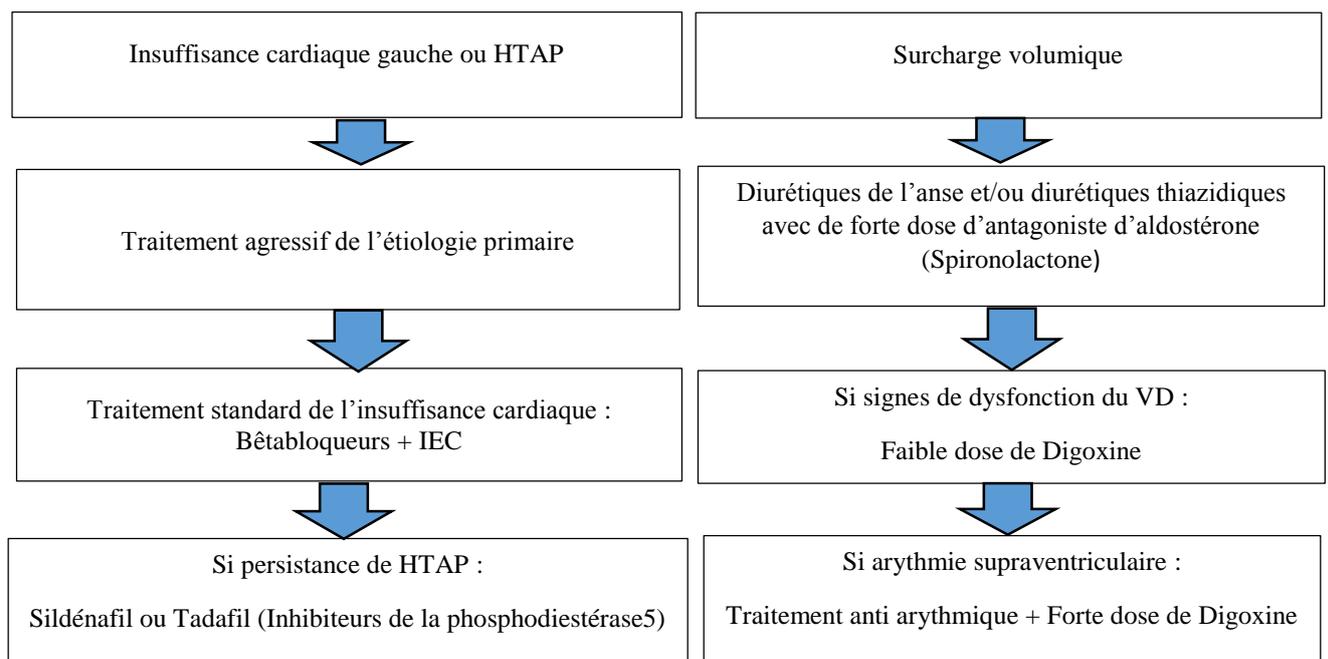


Figure 28 : Approche thérapeutique du traitement médical de la pathologie tricuspide selon (256).

## **B) Le traitement chirurgical :**

### **1) Les particularités de la préparation à la chirurgie :**

#### **1.1 La voie d'abord :**

La sternotomie médiane verticale est la voie d'abord la plus commune pour le traitement chirurgical des valvulopathies. Elle offre une exposition optimale du champ opératoire pour l'installation de la CEC et pour l'exploration des valves mitrale et tricuspide.

Une thoracotomie antérolatérale droite, peut être utilisée en cas de chirurgie tricuspide redux pour éviter la dissection des adhérences et les lésions du VD (262).

La chirurgie mini invasive et robotique ont été récemment introduites (263-265).

#### **1.2 La canulation :**

L'installation de la CEC pour une chirurgie tricuspide se fait par une canulation artérielle de l'aorte ascendante et une canulation veineuse bicaves (262). Une canulation fémoro-bicaves est préconisée en cas de chirurgie redux ou lorsque l'aorte est calcifiée.

Habituellement, les bourses caves sont placées sur l'oreillette droite à la jonction des veines caves et de l'OD comme elles peuvent être placées directement dans les veines caves (114). Le serrage des lacs est indispensable pour obtenir un champs chirurgical exsangue (262).

Le drainage veineux peut être également obtenu par une canulation percutanée périphérique des veines caves supérieure et inférieure à travers la veine jugulaire interne droite et la veine fémorale respectivement (262).

Le geste sur la tricuspide peut se faire sous clampage aortique, ou sous assistance circulatoire après le déclampage aortique une fois la correction de la valve mitrale terminée avec un récupérateur pour aspirer le sang du sinus coronaire (262).

#### **1.3 Exposition :**

La valve tricuspide est généralement abordée par une atriotomie droite horizontale ou verticale (262). Dans le premier cas, l'incision s'étend de l'auricule droit en se dirigeant vers la VCI (266), l'incision est parallèle et postérieure au sillon auriculoventriculaire et à 1cm de celui-ci afin d'éviter toute lésion de l'artère coronaire droite ou du nœud sinusal. La deuxième approche consiste à réaliser une atriotomie verticale droite en partant de l'auricule droit et en dirigeant l'incision directement vers le sillon inter auriculaire.

Certains chirurgiens adoptent une atriotomie semi-circulaire à proximité de la VCI, qui permet une visualisation directe de la valve tricuspide et de réduire le risque de lésion du système de conduction (262). (Figure 29).

Une fois l'atriotomie terminée, l'exposition est obtenue soit par deux écarteurs atriaux, ou par des fils de suspension.

**1.4 Analyse fonctionnelle :** Les lésions doivent être classées selon la « **Classification de Carpentier** » (127) :

**Type I :** Les mouvements valvulaires sont normaux. L'insuffisance est due à une distension annulaire ou à une destruction tissulaire.

**Type II :** prolapsus. Ce mécanisme n'est pas fréquent, il est secondaire à une endocardite, un traumatisme ou à une maladie dégénérative.

**Type III :** La restriction des mouvements valvulaires :

- **Type IIIa :** La maladie tricuspide est caractéristique du rhumatisme. Les commissures sont fusionnées, le tissu valvulaire et les cordages sont fibreux
- **Type IIIb :** Il existe une traction majeure sur les cordages lorsque le VD est extrêmement dilaté. L'anneau est toujours dilaté.

**1.5 La fermeture :** Un surjet simple est le plus souvent suffisant. La suture peut être délicate lorsque la paroi atriale est très fine, on utilise soit un surjet aller-retour, soit un patch péricardique autologue pour renforcer les sutures.

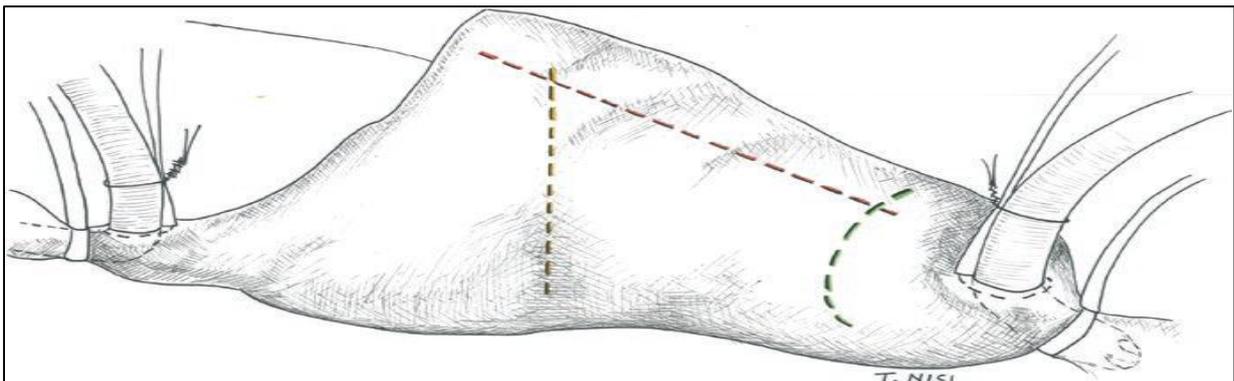


Figure 29 : Les voies d'abords de la valve tricuspide (262).

## 2) Les techniques chirurgicales :

### 2.1 La chirurgie conservatrice :

**2.1.1 Les plicatures commissurales :** Un point simple ou un point en X est placé au niveau de la commissure postéroseptale et/ou antéropostérieure. Plus la prise des points est large plus la réduction est importante (114).

### 2.1.2 L'annuloplastie de Key :

Décrite par **Key** (129) en 1965, c'est la plus ancienne des annuloplasties tricuspides.

Le principe de cette technique consiste à exclure le feuillet postérieur de la valve tricuspide pour obtenir une valve bicuspidée compétente.

Dans la description initiale, une suture par un fil en soie 1-0 est passée dans l'anneau en commençant de la commissure antéropostérieure, puis au centre du feuillet postérieur puis à

travers l'anneau à la commissure postéroseptale ; la suture est tendue et la taille de l'orifice est vérifiée. Habituellement trois ou quatre sutures sont nécessaires pour réduire la taille de l'anneau (Figure 30).

Plusieurs modifications de la première technique de « bicuspidisation » ont été proposées au fil des années, tel que l'utilisation de suture appuyée sur des pledgets, la suture par un fil en polyester 2-0 ou 3-0 (262).

**Ghanta** (267) en 2007, a proposé une variante de la procédure de Key, qui consiste en un double surjet par un fil Ethibon 2-0 appuyé sur pledget, en débutant de la commissure antéropostérieure vers la commissure postéroseptale le long de l'anneau postérieur. Le fil est noué sur une pledget après utilisation d'un calibre de valve (Figure 31).

Le risque de BAV (Bloc Atrioventriculaire) est nul avec l'annuloplastie de Key, cependant l'efficacité de cette technique est temporaire avec une tendance à la récurrence. Dans la pratique courante l'annuloplastie de **Key** reste moins utilisée que l'annuloplastie de **De Vega** ou l'annuloplastie prothétique (268).

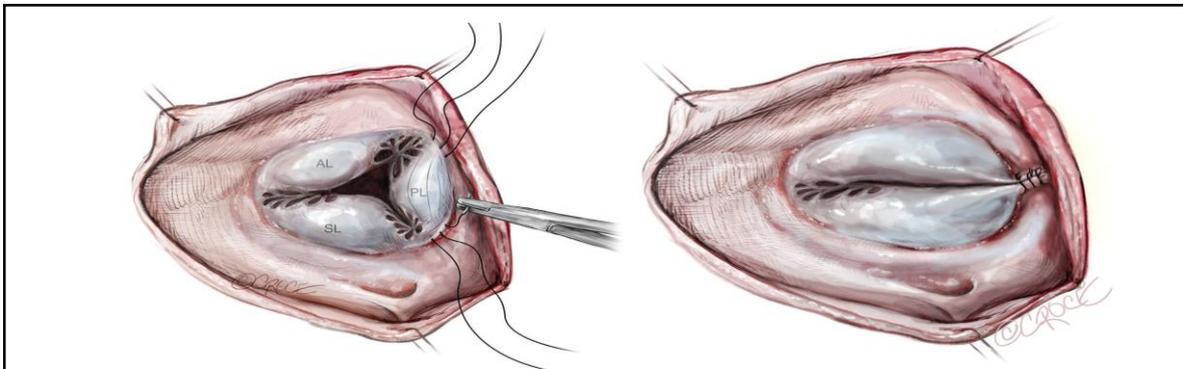


Figure 30: L'annuloplastie de Key selon (269).

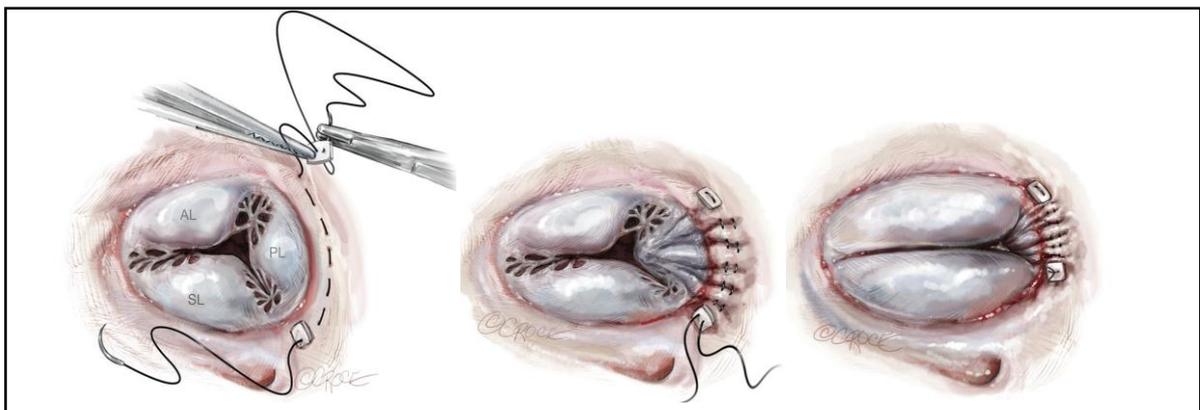


Figure 31 : Bicuspidation « Technique de Ghanta » selon (269).

### 2.1.3 L'annuloplastie de De Vega :

C'est la technique la plus utilisée dans le monde pour la correction chirurgicale des IT (262). Décrit par **Norberto De Vega** (130) en 1972, le principe de cette technique est de raccourcir l'anneau tricuspide en regard des feuillets antérieur et postérieur de la valve tricuspide.

Un double surjet par un fil Ethibon 2-0 ou polypropylène 4-0 appuyé sur pledget est utilisé pour cette procédure (262). La suture est entamée sur l'anneau au niveau de la commissure

postéroseptale est dirigée autours du périmètre de l'orifice tricuspïdien pour atteindre la commissure antéroseptale (262). La seconde extrémité de la suture est placée à 1 ou 2 mm de la précédente, une fois la commissure antéroseptale atteinte, le fil est noué sur une pledget en utilisant éventuellement un calibreur annulaire (130). (Figure 32)

Cette technique est simple et reproductible, cependant une précaution particulière doit être prise en considération pour l'artère coronaire droite qui passe près de la portion postérieure de l'anneau tricuspïde ; cela implique un placement superficiel des sutures à ce niveau (270).

Le risque de cette technique est la déchirure de l'endocarde secondaire à la traction des fils sur un anneau tricuspïde fragile « le syndrome des cordes de guitare » (270).

Pour pallier à cette complication, plusieurs variantes de cette technique ont été proposées :

- La technique proposée par **Antunes et Girdwood (131)** en 1983, qui ont suggéré l'utilisation de pledgets en Téflon à chaque passage du fil dans l'anneau tricuspïde (Figure 33).
- Technique de **Revuelta et Garcia (132)** décrite en 1989, utilise des sutures interrompues appuyées sur pledgets en Téflon le long de l'anneau tricuspïde « Une annuloplastie tricuspïde segmentaire ».
- L'annuloplastie de **Sagban (271)** a été décrite en 2006, la procédure est réalisée en utilisant des fils polypropylène 0 et 2-0. Dans un premier temps les fils sont fixés au niveau des commissures antéroseptale et postéroseptale (points d'ancrages). Le fil propylène 2-0 est utilisé pour encercler aussi bien l'anneau tricuspïde que le fil propylène 0 (Technique de suture annulaire spiralée). Lorsque les fils atteignent la commissure antéropostérieure (point de liaison) ils sont passés à travers une tirette. Une fois la taille de l'anneau atteinte les fils sont noués (Figure 34).
- Une autre technique a été proposée par **Sarraj et Duarte (133)** en 2007 : La première partie de la suture est réalisée par un double surjet en utilisant un fil Ethibon 2-0 appuyé sur pledget, ce dernier est placé au niveau de la commissure postéroseptale et passé le long de l'anneau au voisinage de la valve postérieure, la seconde partie de la suture est faite avec le même fil ce dernier est placé au niveau de la commissure antéroseptale et passé le long de l'anneau au voisinage de la valve antérieure, les deux doubles surjets se rencontrent au milieu, à proximité de la commissure antéropostérieure est sont maintenus chacun dans un tourniquet, ensuite les deux extrémités de chaque double surjet sont nouées ensemble sur une pledget en Téflon (Figure 35).

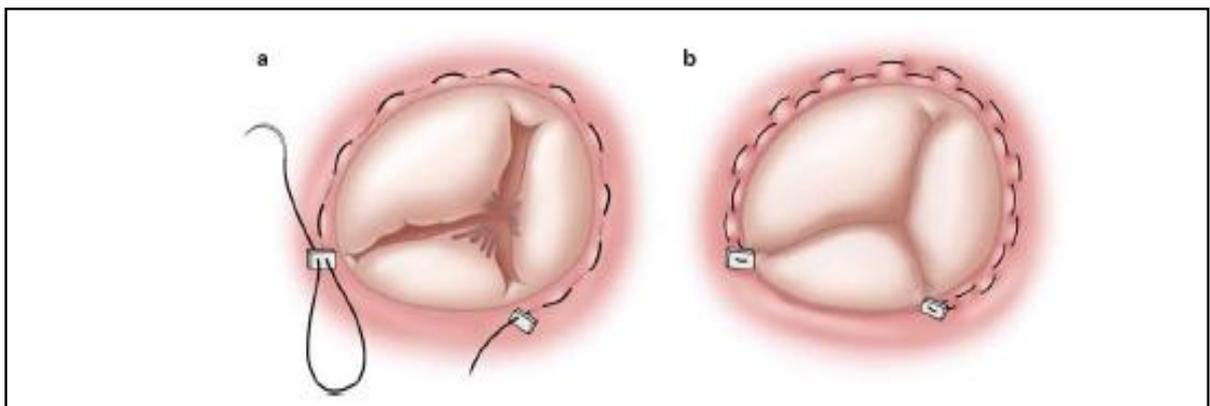


Figure 32: L'annuloplastie tricuspïde de De Vega classique (270).

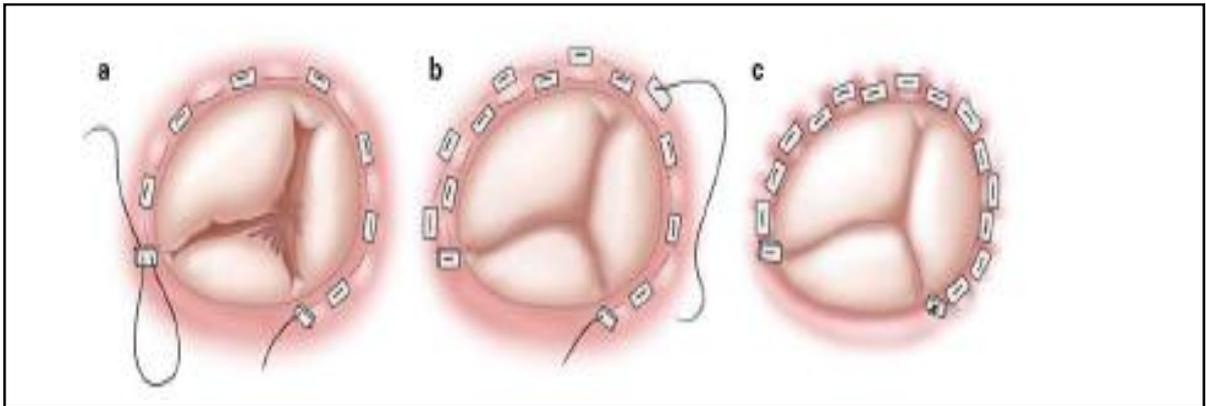


Figure 33 : L'annuloplastie de De Vega modifiée selon Antunes (270).

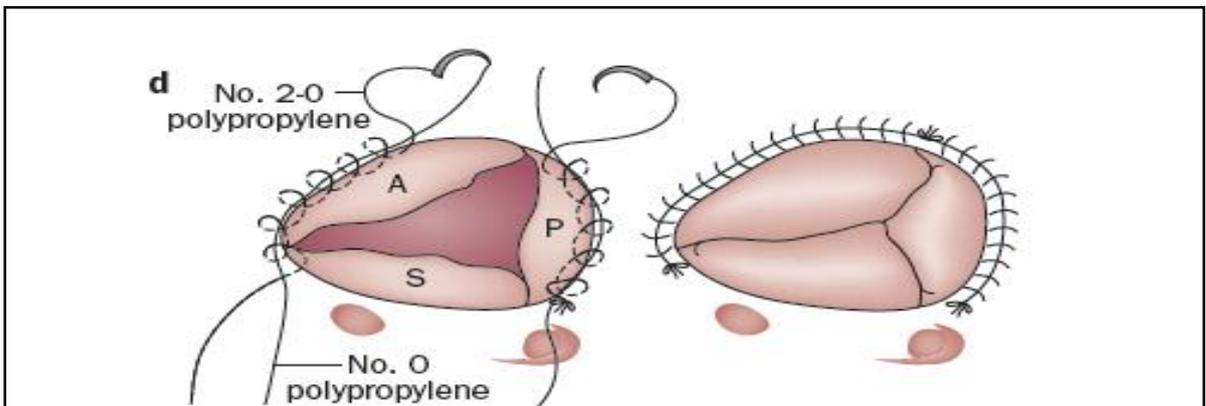


Figure 34 : L'annuloplastie tricuspide selon Sagban (268).

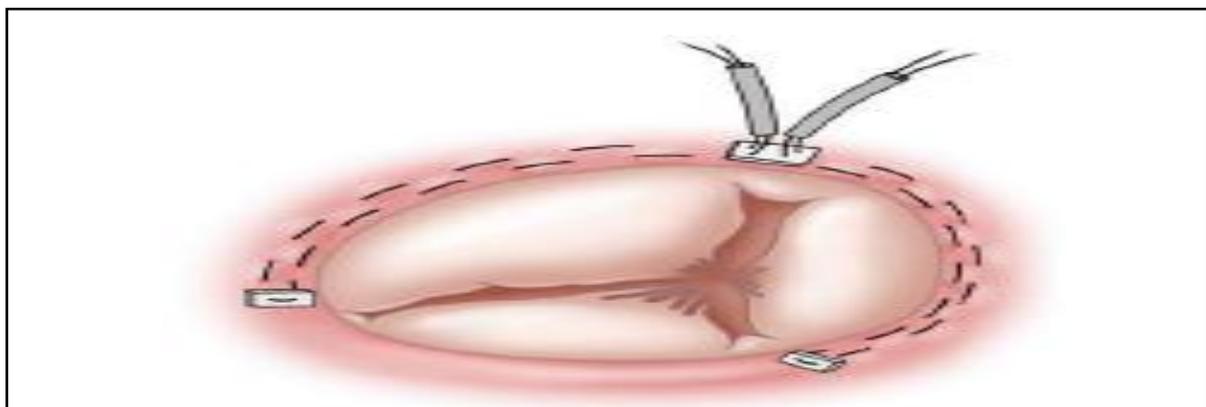


Figure 35 : L'annuloplastie tricuspide de De Vega modifiée selon Serraj (270).

## 2.1.4 L'annuloplastie tricuspide prothétique :

### 2.1.4.1 Les types d'anneaux prothétiques :

En 1971 **Carpentier** (111) a proposé un concept révolutionnaire dans la chirurgie conservatrice de la valve tricuspide, en introduisant la notion de remodelage annulaire par l'utilisation d'un anneau prothétique. Plusieurs types d'anneaux sont disponibles (Tableau XXI) :

- Les anneaux prothétiques rigides ou semi-rigides : permettent de fixer en permanence l'anneau natif en position systolique, ce qui permet de restaurer la forme physiologique de la valve (127).
- Les anneaux flexibles : S'ils permettent de réduire la taille de l'anneau, ils sont incapables de restaurer sa morphologie normale.
- Les anneaux tridimensionnels : Récemment commercialisés pour rétablir autant que possible la forme tridimensionnelle native de l'anneau tricuspide (Figure 36).

**Tableau XXI : Les différents types d'anneaux prothétiques tricuspide disponibles (268)**

Anneau	Fabriquant	Type	Taille et forme	Utilisation en chirurgie
Carpentier-Edwards	<b>Edwards lifesciencess</b>	Anneau rigide	26-36 mm ouvert plat	Tricuspidie
Cosgrove-Edwards	<b>Edwards lifesciencess</b>	Flexible bande	26-38mm ouvert	Mitral ou tricuspide
MC3	<b>Edwards lifescience</b>	Anneau rigide en Tétanium	26-36 mm ouvert tridimensionnelle	Tricuspidie
Duran-Ancore	<b>Medtronic</b>	Anneau ou bande flexible	25-35 mm ouvert ou fermé	Mitral ou tricuspide
Taylor	<b>Saint Jude Medical</b>	Anneau ou bande flexible	Fermé ou ouvert	Mitral ou tricuspide
Annuloflex	<b>Carbomedics</b>	Anneau ou bande flexible	26-36 mm convertible ouvert ou fermé	Mitral ou tricuspide
Simulus	<b>ATS Medical</b>	Anneau ou bande flexible	23-35 mm fermé ou ouvert	Mitral ou tricuspide

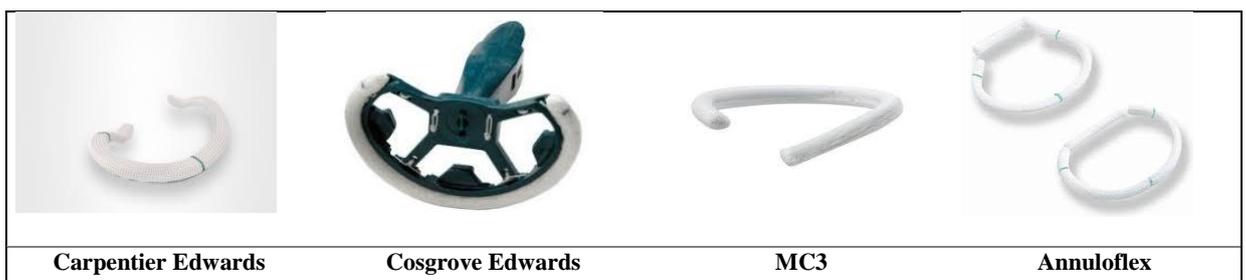


Figure 36 : Les différents types d'anneaux prothétiques tricuspide.

#### 2.1.4.2 La technique chirurgicale :

La dimension de l'anneau est choisie selon deux critères : d'une part la distance entre la commissure antéroseptale et la commissure postéroseptale doit correspondre aux marques du testeur, d'autre part la surface de la valve antérieure doit correspondre à celle du testeur. En cas d'hésitation c'est la surface du feuillet antérieur qui est prise en considération (114).

Une série de huit à dix points en U patchés par un fils Ethibon 2-0 est placée sur l'anneau natif. Classiquement, la suture commence postérieurement sur l'anneau tricuspide au milieu de la valve septale pour éviter de léser les voies de conduction. En procédant dans le sens antihoraire, le deuxième point est placé sur l'anneau au voisinage de la commissure postéroseptale. Les points

de sutures du feuillet postérieur et de la portion du feuillet antérieur qui n'est pas en contact avec l'aorte, doivent être placés à 2mm à l'extérieure de la jonction entre le tissu valvulaire et l'anneau (262). Compte tenu de la proximité de la racine aortique, les autres points de sutures du feuillet antérieur doivent être superficiels en veillant particulièrement à ne pas placer accidentellement une suture sur le feuillet lui-même et à ne pas endommager la paroi aortique. Le dernier point doit être placé sur l'anneau au voisinage de la commissure antéroseptale (262).

Ensuite, les points sont passés sur l'anneau prothétique gardant le même espace pour les points de la partie septale de l'anneau et en réduisant l'espace pour les autres points. Les commissures sont marquées sur l'anneau prothétique et doivent être respectées avec les points correspondants sur l'anneau prothétique (114). L'anneau prothétique est ensuite parachuté et fixé réduisant ainsi la taille de l'anneau natif (262). (Figure 37)

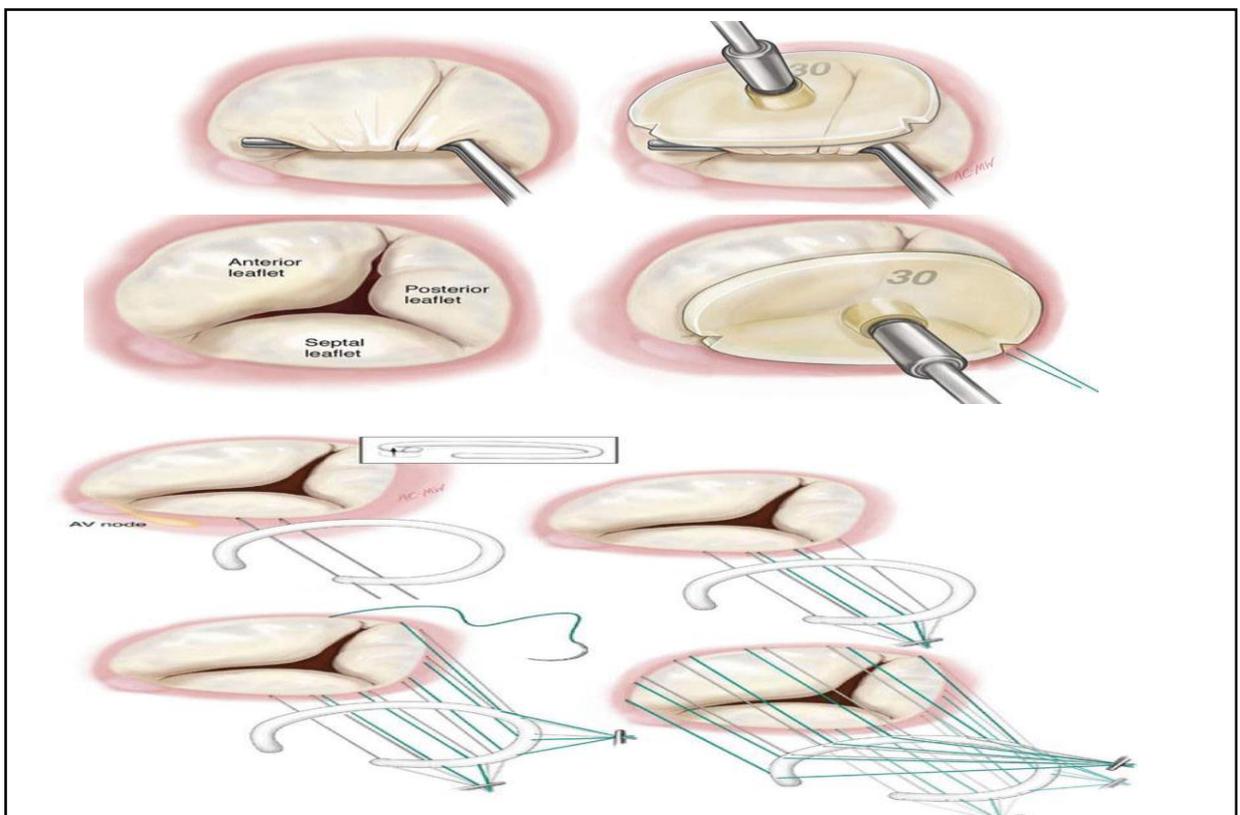


Figure 37 : La technique chirurgicale d'une annuloplastie tricuspide prothétique (272).  
En haut : Mesure de la taille de l'anneau. En bas : Mise en place de l'anneau prothétique.

### 2.1.5 L'élargissement de la valve antérieure :

Décrite par **Dreyfus** (178) en 2008. Le principe de cette technique consiste à augmenter la surface de coaptation des feuillets valvulaires par l'augmentation de la taille du feuillet antérieur, en utilisant un PPA qui devient le nouveau corps du feuillet valvulaire et l'ensemble du feuillet natif devient la nouvelle surface de coaptation, ce qui permet de restaurer l'étanchéité de la valve tricuspide (273). (Figure 38)

Un PPA est prélevé et traité à la glutaraldehyde pour prévenir les calcifications et la rétraction du patch. La valve tricuspide antérieure est désinsérée de son attache annulaire de la commissure antéroseptale à la commissure antéropostérieure. Le PPA précédemment prélevé est découpé en une forme ovalaire ; la longueur du patch est légèrement supérieure à la distance entre la commissure antéroseptale et la commissure antéropostérieure, alors que sa hauteur est légèrement supérieure à la distance entre l'anneau natif et le feuillet antérieure détaché. La suture se fait par un surjet en Polypropylène 5-0, d'une part sur l'anneau tricuspide et d'autre part sur le feuillet valvulaire détaché. Un anneau prothétique est ensuite implanté (273).

Un élargissement du feuillet antérieur et postérieur a également été décrit ; la moitié antérieure du feuillet postérieur est détachée de même que le feuillet antérieur et un PPA est utilisé pour fermer les défauts (177).

Une autre variante de cette technique a été décrite ; l'ensemble des feuillets antérieur et postérieur sont détachés de l'anneau de la commissure antéroseptale à la commissure postéroseptale, un patch est utilisé pour fermer le défaut. Au niveau de la commissure antéropostérieure, les feuillets antérieur et postérieur sont suturés au patch l'un à côté de l'autre pour reconstituer la commissure ensuite un anneau prothétique sera implanté (274).

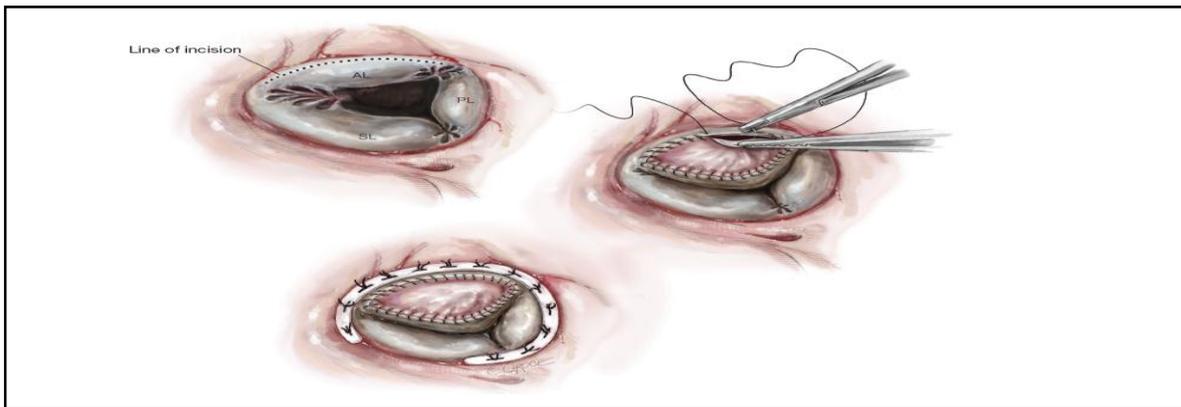


Figure 38 : L'élargissement du feuillet antérieur (275)

### 2.1.6 Technique « Clover » ou la plastie bord à bord :

Proposée par Alfieri (276) en 2003, initialement pour la correction chirurgicale des IT post-traumatiques, puis adoptée secondairement pour le traitement des IT complexes aussi bien primitives que secondaires (277). Elle consiste à suturer le centre des bords libres des trois feuillets valvulaires par un fil en polypropylène 5-0, sans pledget (276) ou avec pledget (278), créant ainsi une valve tricuspide à trois orifices. Puis un anneau prothétique semi-rigide est implanté aussi bien pour la correction de la dilatation annulaire que pour la stabilisation de la plastie (262). (Figure 39)

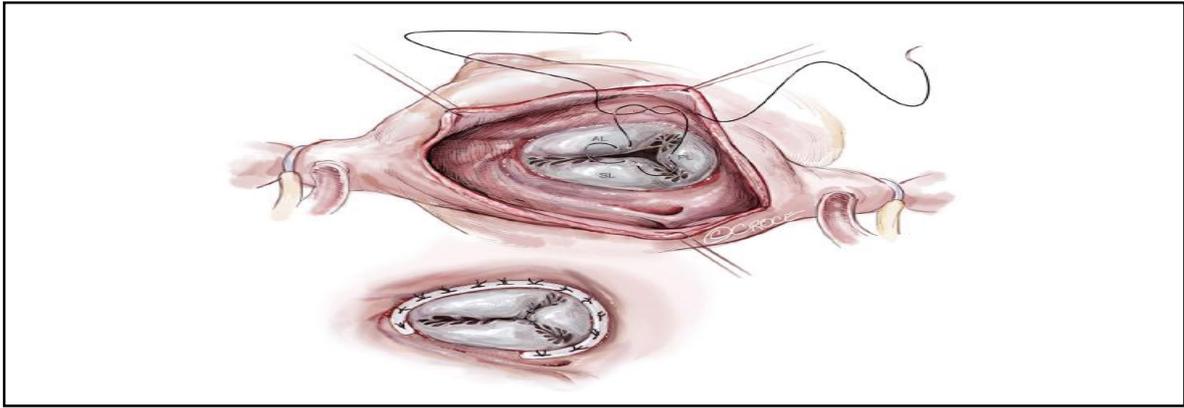


Figure 39: Technique de Clover ou plastie bord à bord (275).

## 2.2 La chirurgie radicale :

### 2.2.1 Les types de prothèses :

#### 2.2.1.1 Les prothèses mécaniques :

- **Les valves à billes** : Elles ont l'inconvénient d'une hémodynamique médiocre avec un risque thromboembolique élevé (279), cependant leur durabilité est excellente (280).
- **Les valves à disque pivotant** : constituées d'un mono disque qui bascule sur un pivot central.
- **Les valves à doubles ailettes** : Faites de deux éléments mobiles en forme d'ailettes qui basculent sur un pivot central. Elles ont un excellent profil hémodynamique même en régime à basse pression avec une faible thrombogénécité.

#### 2.2.1.2 Les prothèses biologiques :

- **Les valves avec armature** : les bioprothèses porcines ou péricardiques.
- **Les valves stenless** : leur inconvénient est une implantation longue et difficile.

### 2.2.2 Le choix du type de la prothèse :

Le choix du type de prothèse en position tricuspide est controversé (281, 282).

Certains chirurgiens préfèrent implanter une prothèse mécanique en position tricuspide, afin de pallier aux problèmes de la détérioration structurelle des bioprothèses (283). Cependant l'implantation d'une prothèse mécanique dans des cavités droites à basse pression, prédispose à la thrombose de valve, en plus la présence en faible quantité de prostacycline un puissant inhibiteur de l'agrégation plaquettaire secrété par les poumon, et présent en faible quantité dans les cavités cardiaques droites, pourrait présenter un facteur de risque supplémentaire de thrombose (284).

Les prothèses biologiques semblent être la solution idéale, car elle ne nécessite pas de traitement anticoagulant et devraient avoir une dégénérescence plus lente qu'en position mitrale (262, 285). En plus, les patients candidats à un remplacement valvulaire tricuspide ont généralement une espérance de vie limitée ; la durabilité à long terme d'une bioprothèse dans cette position est suffisante pour leur histoire naturelle (285). En outre, dans l'aire du

traitement percutané, une valve biologique permet l'implantation « valve in valve » ultérieure en toute sécurité (286).

Par ailleurs, certaines séries ont démontré qu'il n'existe aucun avantage dans la survie entre les valves biologiques et les valves mécaniques et que le taux de réopération était similaire (287, 288), même si les prothèses mécaniques présentaient un risque plus élevé de thrombose (289). A cet égard la thrombose de la valve mécanique est rarement fatale et souvent traité avec succès en augmentant les doses du traitement anticoagulant ou par thrombolyse (290).

D'autres facteurs doivent être pris en considération; tout d'abord les patients de petite taille, doivent bénéficier d'une prothèse à double ailettes à bas profil pour obtenir de meilleurs performances hémodynamiques, deuxièmement les patients candidats à un remplacement valvulaire tricuspide concomitant à la chirurgie mitrale doivent être mis sous traitement anticoagulants en raison d'une prothèse mécanique gauche ou d'une FA associée, donc la nécessité d'une anticoagulation est un critère peu fiable pour le choix du type de la prothèse (291).

En résumé, bien que le choix entre une valve biologique et mécanique reste controversé, les prothèses biologiques sont préférables chez les patients âgés de plus de plus de 65ans, tandis que les prothèses mécaniques sont préférables chez les patients jeunes et les patients porteurs d'une valve mécanique gauche ou ceux qui présente un anneau tricuspide étroit (268, 292).

Sur ces bases, il n'y a pas de « Gold standard » pour la sélection du type de la prothèse tricuspide, le choix dépendra du jugement du chirurgien et des caractéristiques du patient (l'âge, le désir de grossesse, le statut socioéconomique et le style de vie) (286).

### **2.2.3 Technique chirurgicale :**

Idéalement, les feuillets valvulaires sont laissés en place et incorporés lors de la suture de la valve à l'anneau afin de préserver l'appareil sous-valvulaire tricuspide, ceci permet d'optimiser la fonction du VD en post opératoire et d'éviter de blesser les tissus de conduction.

Lorsque les feuillets sont gravement endommagés, la valve doit être réséquée ; la résection commence par l'incision des feuillets antérieur et postérieur en laissant une frange de tissu de 2 à 3 mm de l'anneau, le feuillet septal est généralement laissé en place. Une série de points en U patché par un fils Ethibon 2-0 ou 3-0, est placée le long de la circonférence de l'anneau, en commençant par le feuillet antérieur puis le feuillet postérieur, le long de la zone occupée par le feuillet septal, les sutures sont passées directement sur le tissu valvulaire afin d'éviter toute lésion du système de conduction (262). Des calibreurs standards sont utilisés pour choisir la taille de la valve à implanter.

Les fils sont ensuite passés sur la collerette de la prothèse, et la prothèse est glissée vers l'anneau, les fils sont ensuite nués et coupés (262).

### **3) La surveillance post opératoire :**

Le sevrage de la CEC et les soins post opératoires précoces peuvent s'avérer difficiles chez les patients avec une forte HTAP préopératoire ou en présence une dysfonction du VD. Un support d'inotrope par Dobutamine ou Milrinone par voie IV est généralement nécessaire pour le sevrage de la CEC.

La précharge du VD doit être optimale avec un contrôle rigoureux des volumes perfusés afin d'améliorer la contractilité du VD. L'ETT est donc utile pour apprécier l'état de remplissage des cavités cardiaques (286).

Dans le cas d'une forte HTAP, les vasodilatateurs (le monoxyde d'azote par voie inhalé ou les prostaglandines par voie IV) sont nécessaires durant la période post opératoire précoce pour réduire la post charge du VD. Plus tard, quand le support inotrope est arrêté les diurétiques à fortes doses sont administrés pour traiter la rétention hydrique très fréquente chez ces patients (286).

Un monitoring électrocardiographique continu est obligatoire jusqu'à la sortie du patient pour le diagnostic d'un BAV.

#### 4) Les indications chirurgicales :

Les auteurs des différentes sociétés savantes insistent sur le fait que la synthèse des indications chirurgicales sur la valve tricuspide est difficile car les études sont rares, non randomisées et s'étalent sur de nombreuses années avec de petites séries de patients hétérogènes. C'est pourquoi leur niveau de preuve est le niveau C (résultats à partir de consensus d'experts, de registres ou d'études rétrospectives avec de faibles cohortes de patients).

#### 4.1 Les recommandations des sociétés savantes :

##### 4.1.1 Les recommandations européenne de ESC/EACTS 2017 (12) :

**Tableau XXII : Les recommandations de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle selon l'ESC/EACTS (12)**

La chirurgie est indiquée chez les patients présentant une insuffisance tricuspide secondaire sévère subissant une chirurgie valvulaire gauche.	<b>I</b>	<b>C</b>
La chirurgie devrait être envisagée chez les patients présentant une insuffisance tricuspide secondaire légère ou modérée avec une dilatation du diamètre de l'anneau ( $\geq 40$ mm ou $> 21$ mm/m <sup>2</sup> ) subissant une chirurgie valvulaire gauche.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
La chirurgie peut être envisagée chez les patients subissant une chirurgie valvulaire gauche avec une insuffisance tricuspide secondaire légère ou modérée, même en l'absence de dilatation annulaire lorsqu'un épisode d'insuffisance cardiaque droite a été documenté.	<b>IIb</b>	<b>C</b>
Après une intervention chirurgicale gauche antérieure et en l'absence de dysfonction valvulaire gauche récurrente, la chirurgie doit être envisagée chez les patients présentant une insuffisance tricuspide sévère qui sont symptomatiques ou présentent une dilatation / dysfonction progressive du VD, en l'absence de dysfonction sévère du VD ou du VG et d'une maladie vasculaire pulmonaire sévère / hypertension artérielle.	<b>IIa</b>	<b>C</b>

ESC European Society of Cardiology EACTS (European Association for Cardio-Thoracic Surgery)

#### 4.1.2 Les recommandations américaines AHA /ACC 2014 (13) :

**Tableau XXIII : Les recommandations de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle selon AHA/ACC(13).**

La chirurgie est indiquée chez les patients présentant une insuffisance tricuspide secondaire sévère au moment de la chirurgie valvulaire gauche.	<b>I</b>	<b>C</b>
IT minime modérée ou plus, chez les patients subissant une chirurgie valvulaire gauche avec soit une dilatation de l'anneau tricuspide ( $\geq 40$ mm ou $> 21$ mm/m <sup>2</sup> ) ou avec une évidence d'une insuffisance cardiaque droite ultérieure.	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Insuffisance tricuspide modérée avec hypertension artérielle pulmonaire au moment de la chirurgie valvulaire gauche	<b>IIb</b>	<b>C</b>
Ré opération pour persistance des symptômes causé par une insuffisance tricuspide isolée sévère après chirurgie valvulaire gauche en absence d'une hypertension artérielle pulmonaire ou de dysfonction ventriculaire droite	<b>IIb</b>	<b>C</b>

AHA American Heart Association

#### 4.1.3 Quelle différence entre les deux sociétés ESC/EACTS et AHA/ACC :

**Tableau XXIV : Quelle différence entre les deux sociétés ESC/EACTS et AHA/ACC.**

Les indications	Classe de recommandation	
	ESC/EACTS(12)	AHA/ACC(13)
IT sévère au moment de la chirurgie valvulaire gauche	<b>I</b>	<b>I</b>
IT minime à modérée avec dilatation de l'anneau tricuspide ( $\geq 40$ mm ou $\geq 21$ mm/m <sup>2</sup> ) au moment de la chirurgie valvulaire gauche.	<b>IIa</b>	<b>IIa</b>
IT minime à modérée au moment de la chirurgie valvulaire gauche avec une évidence d'une insuffisance cardiaque droite ultérieure.	<b>IIb</b>	<b>IIa</b>
IT modérée avec HTAP au moment de la chirurgie valvulaire gauche	<b>Non mentionné</b>	<b>IIb</b>
Après chirurgie valvulaire gauche, devant une IT sévère symptomatique en absence de HTAP ou de dysfonction ventriculaire droite	<b>IIa</b>	<b>IIb</b>
Après chirurgie du cœur gauche, IT sévère symptomatique avec une dilatation / dysfonction progressive du VD	<b>IIa</b>	<b>Non mentionné</b>

#### 4.2 Les indications des différentes techniques :

La chirurgie conservatrice est la technique de choix pour traitement des ITF, les anneaux prothétiques ont de meilleurs résultats que les annuloplasties au fils, ils sont surtout indiqués en présence d'une dilatation annulaire sévère ou en cas de forte HTAP (293).

L'agrandissement du feuillet antérieur par un patch péricardique autologue est indiqué en cas ITF secondaire à un tethering important des feuillets valvulaires (294). Tableau XXV

Le remplacement valvulaire tricuspide est indiqué à un stade tardif de la maladie lorsqu'il existe une absence de coaptation des feuillets valvulaires, il est également indiqué en présence de facteurs de risque de récurrence précoce ou tardive de l'IT. Tableau XXVI

**Tableau XXV : La classification des IT en trois grades avec leurs traitements respectifs selon Dreyfus(294)**

Sévérité de IT	Stade1	Stade2	Stade 3
	Absente ou minime	Minime ou modérée	Sévère
<b>Le diamètre de l'anneau</b>	< 40mm	≥ 40mm	≥ 40mm
<b>La coaptation valvulaire</b>	Normale Surface contre surface Absence de tethering	Anormale Bord à bord Tethering < 8mm	Anormale Absence de coaptation Tethering ≥ 8mm
<b>Traitement</b>	Pas de traitement	Une annuloplastie tricuspide concomitante est recommandée	Une annuloplastie tricuspide concomitante associée à un élargissement du feuillet antérieur est recommandée

**Tableau XXVI : Les facteurs de risques associés à la récurrence tardive des IT après une annuloplastie tricuspide (293)**

	Impact sur la récurrence précoce des IT	Impact sur la récurrence tardive des IT
<b>Facteurs prédictifs écho-cardiographiques</b>		
La sévérité de l'IT en préopératoire	++	+
Dilatation annulaire	+	-
Tethering valvulaire	+++	+++
Présence et la persistance de hypertension artérielle pulmonaire après la plastie tricuspide	+	++
Dysfonction VG (<40%)	+	++
<b>Facteurs prédictifs cliniques</b>		
Sexe féminin	+	+
FA	+	++
Présence de pace Maker	-	+++
Maladie pulmonaire obstructive chronique concomitante	+	+
<b>Technique chirurgicale</b>		
Les plasties tricuspides (annuloplastie au fils vs annuloplastie prothétique, anneau flexible vs anneau rigide ou semi-rigide)	+	+++
Remplacement valvulaire plus qu'une plastie mitrale concomitante	+	+

## 5) Les résultats de la chirurgie tricuspide :

### 5.1 Les résultats de la chirurgie conservatrice :

#### 5.1.1 Les résultats des annuloplasties :

##### 5.1.1.1 Les résultats précoces ou immédiats :

###### a) La mortalité hospitalière :

La mortalité hospitalière varie selon les équipes chirurgicales. Tableau XXVII

**Parolari** (295) en 2014, dans une méta-analyse incluant 9 études dont deux seulement étaient randomisées, comparant les annuloplasties tricuspides prothétiques aux annuloplasties au fils après une chirurgie conservatrice de l'IT, la mortalité hospitalière était plus basse chez les patients traités par un anneau prothétique, lorsque la sous-analyse a intéressé les deux études randomisées, la mortalité était comparable entre les deux approches thérapeutiques.

**Wang** (296) en 2017, dans une méta-analyse incluant 5 études comparant les plasties tricuspides prothétiques par des anneaux rigides versus des anneaux flexibles après la correction chirurgicale de l'IT, aucune différence dans la mortalité hospitalière n'a été objectivée entre les deux groupes. (7,3% pour les anneaux rigides versus 6,9% pour les anneaux flexibles).

**Kevin** (297) en 2019, dans une méta-analyse incluant 14 études pour la comparaison entre les plasties tricuspides prothétiques et les annuloplasties au fils et 6 études pour la comparaison entre les plasties tricuspides par des anneaux rigides versus des anneaux flexibles après une chirurgie conservatrice des ITF, la mortalité précoce était comparable (2,5%) entre les patients traités par une annuloplastie au fils et ceux traités par un anneau prothétique, et entre les patients qui ont reçu un anneau prothétique rigide (6%) et ceux traités par un anneau flexible (6,4%).

###### b) Le taux de récurrence précoce des IT significatives :

Le taux de récurrence des IT significatives 1 mois après la chirurgie est de 8 à 15% (298, 299). Ce taux d'échec est attribué à un certain nombre de facteurs notamment la sévérité de l'IT en préopératoire, le tethering sévère des feuillets valvulaires, l'HTAP, la présence d'un pace maker, la dysfonction ou le remodelage accru du VG, ainsi que l'utilisation d'une annuloplastie tricuspide au fils plutôt qu'une annuloplastie prothétique (298, 300).

**Tableau XXVII : Le taux de la mortalité hospitalière de la plastie tricuspide selon les études (295)**

Etude	Année	Type annuloplastie	Nombre de patients	Mortalité hospitalière
<b>Carrier (301)</b>	2001	De vega	107	21%
		Bex	267	14%
		Anneau rigide CE	89	2,2%
<b>Chang (302)</b>	2008	De vega /key	117	3,4%
		Péricarde	217	1,8%
<b>Ghanta (267)</b>	2007	Key	157	6%
		Anneau	80	11%
<b>Ghoreishi (303)</b>	2011	Anneau rigide 3D	101	6%

<b>Ghenthner (304)</b>	2013	De vega	255	16%
		Anneau prothétique	433	13%
<b>Izutani (305)</b>	2010	Anneau Flexible	35	11%
		Anneau rigide	82	2,4%
<b>Matsuyama (300)</b>	2001	De vega	28	0%
		Anneau rigide CE	17	5,9%
<b>Naqshband (306)</b>	2010	De vega	47	2,1%
		Key	36	5,6%
<b>Navia (299)</b>	2010	De vega	129	14%
		Kay	248	4,8%
		Péricrde	185	8,6%
		Anneau Flexible	1052	4,9%
		Anneau Rigide	584	5,8%
<b>Rivera (307)</b>	1985	De vega	83	14%
		Anneau Rigide	76	12%
<b>Roshanali (308)</b>	2010	De vega	52	3,8%
		Anneau prothétique	53	5,7%
<b>Tang (309)</b>	2006	De vega	493	7%
		Anneau prothétique	209	4%
<b>Yoda (310)</b>	2011	Anneau prothétique 3D	136	3,7%

### 5.1.1.2 Les résultats tardifs :

#### a) La récurrence tardive des IT :

Elle varie selon le type de plastie utilisée et la durée de l'évolution.

L'absence des IT significatives 8 et 15ans après la chirurgie est de 83% et 60% respectivement ; elle est de 88% et 79% chez les patients traités par un anneau tricuspide prothétique, est de 81% et 50% chez les patients traités par une annuloplastie tricuspide au fils (295).

**Tableau XXVIII : Le taux d'échec de l'annuloplastie de De vega selon les études (268)**

Etude	Année	Type annuloplastie	Nombre de patients	Durée de suivi (mois)	Taux d'échec annuloplastie
<b>Grondin(311)</b>	1975	De vega	17	11,5	23%
<b>Rabago (312)</b>	1980	De vega	150	6-30	5,9%
<b>Brugger (313)</b>	1982	De vega	76	30	4,2%
<b>Rivera (307)</b>	1985	De vega	83	64	34%
<b>Pasaoglu (314)</b>	1990	De vega	195	42	2%
<b>Holper (315)</b>	1990	De vega	97	56	33,8%
<b>Hashimoto (316)</b>	1993	De vega	43	60	7%
<b>Peltora (317)</b>	1996	De vega	30	10-71	43,7%
<b>Tager (318)</b>	1998	De vega	43	57	11,5%
<b>Bernal (319)</b>	2004	Ruvuelta	139	81	4,5%
<b>McCarthy(298)</b>	2004	Plusieurs type	790	48-168	14%
<b>Goksin(271)</b>	2006	Sagban	25	17,8	4,2%
<b>Antunes(164)</b>	2007	Antunes	442	24-192	0,007

**Tableau XXIX : Le taux de récurrence des IT significatives tardives : De Vega versus anneau prothétique (319).**

Etude	Année	Nombre de patients	Technique d'annuloplastie	Durée de suivi	Récurrence des IT
<b>Rivera (307)</b>	1985	159	Anneau CE :76 De vega :83	5,3 Année	10% 34%
<b>Matsuyama (300)</b>	2001	45	Anneau CE :17 De vega :28	3,3 Année	6% 45%
<b>McCarthy (298)</b>	2004	256	Anneau CE :139 De vega :116	8 année	17% 33%
<b>Tang (309)</b>	2006	702	Anneau CA/FB/D :209 De vega :493	5,7 Année	30% 36%
<b>Roshanali (308)</b>	2009	105	Anneau CE :53 De vega :52	1 Année	14% 28%
<b>Navia (299)</b>	2010	713	Anneau CE/MC3 :584 De vega :129	5 Année	12% 24%
<b>Guenther (304)</b>	2013	717	Anneau :433 De vega :225	10 Année	2% 13%

- **Les annuloplasties au fils versus les annuloplasties prothétiques :**

Certaines séries ont rapporté de bon résultats à court et à long terme avec les plasties de **Key** et de **De Vega** (267, 320), la majorité de ces études ont été publiées entre les années 1980 et 1990, elles ont des limites majeures : une minorité de ces études sont randomisées, elles ont utilisé l'absence de réintervention comme un marqueur de bonne évolution, avec peu de contrôles écho-cardiographiques en post opératoires (321).

Dans une méta analyse incluant 14 études, comparant l'annuloplastie de **De vega** aux annuloplasties prothétiques ; sept études étaient en faveur de l'annuloplastie prothétique, cinq études ne trouvaient pas de différences entre les deux procédures, seulement deux études étaient en faveur de l'annuloplastie de **De vega**, il y a une évidence de la supériorité de l'annuloplastie prothétique par rapport à la procédure **De Vega** (322).

Les différentes études publiées aussi bien randomisées qu'observationnelles s'accordent sur le fait que les annuloplasties prothétiques offrent une réparation plus durable que les annuloplastie au fils, particulièrement en cas de dilatation sévère de l'anneau tricuspide ou en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (298, 300).

**MacCarthy** (298) en 2004, a comparé quatre types de plasties tricuspides (l'anneau rigide de Carpentier Edwards, la bande flexible Cosgrove-Edwards, la procédure de De Vega et la bandelette péricardique bovine) chez 790 patients opérés principalement pour leur pathologie mitrale associée à des ITF .

La récurrence des IT significatives à 1 mois était de 14 à 15%, elle était similaire entre les quatre groupes. Cependant la récurrence des IT significatives 5 ans après la chirurgie était de 17% avec l'anneau rigide de Carpentier Edwards, de 18% avec l'anneau flexible de Cosgrove-Edwards, de 28% avec l'annuloplastie de **De Vega** et de 32% avec la bandelette péricardique.

**Navia** (299) en 2010, dans une étude incluant une large cohorte de 2277 patients opérés principalement pour leur pathologie mitrale associée à des ITF. Le taux de récurrence des IT significatives 5 ans après la chirurgie était de 10% seulement avec les anneaux rigides, de 16% avec les anneaux flexibles, de 24% avec la procédure de **De vega** et de 19% avec la plastie de Key, en revanche ce taux a augmenté à 44% avec les bandelettes péricardiques,

Ainsi, les annuloplasties tricuspides prothétiques sont les moins pourvoyeuses de récurrence tardive des IT comparés aux annuloplasties au fils.

- **Anneaux rigides versus anneaux flexibles :**

Les anneaux rigides sont associés à une moindre récurrence des IT à long terme (Tableau XXX).

**Wang** (296) en 2017, dans une revue systématique et une méta analyse incluant 3141 patients candidats à une réparation chirurgicale des ITF associées aux valvulopathies du cœur gauche, 1893 patients ont été traités par un anneau tricuspide flexible et 1248 patients ont été traités par un anneau rigide.

L'absence d'IT  $\geq$  II à 1 et 3 ans après la chirurgie était similaire entre les deux groupes, cependant 5 ans après la chirurgie l'anneau rigide était associé à une absence de récurrence tardive des IT.

Le taux global de la récurrence des IT tardives est de 3,9%/an pour les anneaux rigides versus 7,5%/an pour les anneaux flexibles (297).

**b) La survie :** Après une annuloplastie tricuspide la survie globale à 1, 3 et 8 ans est de 87%, 80% et 64% respectivement (297).

- **Les annuloplasties prothétiques versus les annuloplasties au fils :**

Dans une méta analyse incluant 1370 patients dont 584 patients ont été traités par un anneau tricuspide prothétique et 786 patients traités par une annuloplastie tricuspide au fils, la survie à 15ans ne semble pas différer de manière significative entre les deux groupes, elle est de 48% chez les malades traités par un anneau prothétique versus 34% chez les malades traités par annuloplastie au fils (295).

**Tang** (309) dans son étude incluant 702 patients traités par une annuloplastie tricuspide combinée à une chirurgie mitrale ; 493 patients ont été traités par une annuloplastie de **De vega** et 209 patients traités par un anneau prothétique. La survie à 15 ans et la survie sans évènements étaient meilleures dans le groupe traité par un anneau prothétique.

- **Les anneaux prothétiques rigides versus les anneaux flexibles :** La survie à 1, 3 et 5 ans est comparable quel que soit le type d'annuloplastie prothétique utilisé (296, 297).

**c) Les ré opérations :** Le taux de réopération des IT tardives est de 0,3%/an (297) et ceci quel que soit le type d'annuloplastie utilisée (296, 297).

**Tableau XXX : Résumé des études comparant les résultats des anneaux flexibles versus anneaux rigides (323).**

<b>Etude</b>	<b>Patients</b>	<b>Résumé de l'étude</b>	<b>Résultats</b>
<b>Mc Carthy 2004 (298)</b>	430	Anneau rigide CE :139 patients Anneau flexible Cosgrove-Edwards :291 patients	Absence d'IT grade 3 et 4 à 1mois, 1 année, 5 ans et 8 ans <ul style="list-style-type: none"> <li>Anneau rigide : 3 : 90-90-89-89% 4 :94,8-94,5-94-94%</li> <li>Anneau Flexible : 3 :90-88-88-NA 4 :94,9-94-94-NA</li> </ul>
<b>Izutani 2010 (305)</b>	117	Cosgrove Edwards : 35 patients MC3 :82 patients	Mortalité hospitalière 30j : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :11,4%</li> <li>Rigide :2,4%</li> </ul> Mortalité tardive : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :5,7%</li> <li>Rigide :4,9%</li> </ul> IT à la sortie de l'hôpital : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :0,71±1,0</li> <li>Rigide :0,22±0,60</li> </ul> IT a la dernière évaluation : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :0,8±0,95</li> <li>Rigide :0,36±0,77</li> </ul> Absence d'IT significative : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :68,6%</li> <li>Rigide :87,8%</li> </ul>
<b>Navia 2010 (299)</b>	1636	Anneau Flexible :1052 patients Anneau rigide :584 patients	Absence IT grade 3 et 4 à 5 ans : <ul style="list-style-type: none"> <li>Rigide Standard et 3D :90-86%</li> <li>Flexible :84%</li> </ul> Absence de ré opération sur la tricuspide à 6ans : <ul style="list-style-type: none"> <li>Rigide : 96%</li> <li>Flexible : 94%</li> </ul>
<b>Pfannmuller 2012 (324)</b>	820	Cosgrove Edwards : 415 patients Anneau rigide CE :405 patients	Mortalité à 30 j : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :11,9%</li> <li>Rigide :8,4%</li> </ul> La survie à 5ans : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :60,3%</li> <li>Rigide :64,7%</li> </ul> IT à la sortie : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :0,7±0,7</li> <li>Rigide : 0,7±0,7</li> </ul> Risque de déhiscence : <ul style="list-style-type: none"> <li>Flexible :0,9%</li> <li>Rigide :8,7%</li> </ul>

**5.1.2 L'augmentation du feuillet antérieur :**

Toutes les études ont rapporté de bons résultats à court terme avec cette technique : correction de l'IT dans tous les cas, réduction du tethering des feuillets valvulaires avec un remodelage réversible du VD (177, 178, 274). Cependant, un suivi est nécessaire pour déterminer la durabilité à long terme de cette plastie (273).

### 5.1.3 La technique de « Clover » :

Dans l'expérience de Dobonis (325) et à 12 mois post opératoire, l'IT était absente dans 38% des cas, minime dans 53% des cas et modérée dans 7% des cas, avec absence de gradient trans-tricuspidé aussi bien au repos qu'à l'effort.

Cette technique présente une limite potentielle ; en cas d'un tethering sévère des feuillets valvulaires, la compétence de la valve peut être restaurer au prix d'une tension accrue sur les feuillets valvulaires ce qui peut limiter la durabilité de cette plastie à long terme (273).

### 5.2 Les résultats des remplacements valvulaires tricuspidiens :

La mortalité opératoire des remplacements valvulaires tricuspidiens est de 6,7 à 26%, une mortalité plus faible a été rapportée dans les séries chirurgicales les plus récentes (169, 326-328), cela peut être expliqué par l'amélioration des techniques de protection myocardique, la préservation de l'appareil sous-valvulaire tricuspide, ainsi qu'une meilleure sélection des patients (273).

Les patients présentant un ictère préopératoire, une hépatomégalie, une HTAP, une insuffisance cardiaque, une insuffisance rénale, des pathologies vasculaires cérébrales, des pathologies pulmonaires chroniques ou en classe fonctionnel NYHA III et IV ont une mortalité accrue (281, 328-330).

Le risque d'implantation d'un pace maker après le remplacement valvulaire tricuspide est de 2,5 à 17,2% (169, 326, 327, 330).

La survie à long terme dépend du profil de risque de base du patient, elle est de 65-86% à 5 ans, de 37-80% à 10 ans et de 25-30% à 15 ans (281, 329).

## 6) Les complications des plasties tricuspides :

### 6.1 La lésion de l'artère coronaire droite :

La lésion de l'artère coronaire droite est une complication rare de la plastie tricuspide, très peu de cas ont été rapportés dans la littérature (331). Plus fréquemment rapportée lors de l'implantation d'un anneau prothétique que lors de procédure de **De Vega** (331-335).

C'est le segment moyen de la coronaire droite après la division de la branche marginale de cette dernière, qui est le plus en contact avec l'anneau tricuspide, entre la commissure antéropostérieure et le segment postérieur de l'anneau le long de la paroi libre du VD (332). Les patients les plus à risque de cette complication sont ceux qui ont un anneau tricuspide très dilaté avec une distorsion secondaire du trajet de l'artère, ainsi que ceux qui présentent des artères coronaires très calcifiées ce qui les rendent plus susceptibles à la distorsion (331).

La lésion de l'artère coronaire droite peut être due soit à une distorsion de l'artère suite à la plicature de l'anneau natif par les sutures placées à son niveau à distance de l'artère coronaire, soit par le passage direct des sutures au niveau de l'artère ou en la contournant provoquant ainsi son obstruction (336).

La lésion de la coronaire droite doit être suspectée si le patient présente une instabilité hémodynamique avec des signes d'ischémie myocardique inférieure (336).

Les options thérapeutiques sont soit le retrait des sutures ou de l'anneau prothétique ou un pontage coronarien droit si le patient se trouve encore au bloc opératoire, si le patient est au niveau de l'unité des soins intensifs, une coronarographie est obligatoire pour confirmer le diagnostic ; dans le cas d'une distorsion de la coronaire droite une angioplastie coronaire permet de rétablir son flux, cependant un pontage coronarien est indispensable en cas de lésion directe de la coronaire droite (331).

## 6.2 Le risque de BAV :

**Koplan** (337) a validé un score de risque pour prédire la nécessité d'implantation d'un pacemaker après une chirurgie valvulaire ; la présence en préopératoire d'un bloc de branche droit ou gauche, une chirurgie multi-valvulaire (surtout en association avec une chirurgie tricuspide), un intervalle PR en préopératoire >200 ms, une chirurgie valvulaire antérieure et l'âge > 70 ans sont des prédicteurs indépendants d'implantation de pacemaker après la chirurgie valvulaire.

Plusieurs études ont démontré que l'incidence d'implantation de pacemaker est plus élevée après une chirurgie tricuspide comparée aux autres chirurgies cardiaque (337, 338).

L'incidence d'implantation de pacemaker après la chirurgie tricuspide est de 16 à 27% (337, 339, 340), un temps de clampage aortique > à 60 min et une chirurgie mitrale associée sont des facteurs prédicteurs indépendants d'implantation de pacemaker après la chirurgie tricuspide (340).

Pour certains auteurs, ajouter une annuloplastie tricuspide lors d'une chirurgie mitrale n'augmente pas le risque d'implantation de pacemaker par rapport à une chirurgie mitrale isolée, avec une incidence d'implantation de pacemaker de 2,4 à 9,5% (227, 326, 330). Pour d'autres, l'annuloplastie tricuspide concomitante à la chirurgie mitrale augmente le risque de BAV (339, 341), cela est expliqué par la proximité anatomique du nœud auriculoventriculaire au segment septal de l'anneau tricuspide. Pour éviter ce risque certains chirurgiens préfèrent réparer la valve tricuspide à cœur battant pour éviter une atteinte accidentelle des voies de conduction lors de la mise en place des points sur l'anneau tricuspide.

Cette complication est plus fréquente en cas d'utilisation d'un anneau prothétique que lors de la procédure de **De Vega**, surtout lors de l'implantation d'un anneau prothétique complet (339).

Une fois le BAV diagnostiqué, le moment approprié de l'implantation du pacemaker reste controversé, certains auteurs préconisent son implantation précoce 48 heures après la chirurgie, alors que d'autres préfèrent de reporter l'implantation du pacemaker 2 à 3 semaines après l'opération (342), en se basant sur certaines études qui suggèrent qu'un tiers jusqu'à la moitié des patients qui ont reçu des pacemakers après la chirurgie cardiaque seront finalement pacemaker indépendants durant le suivi (343, 344), en plus des risques d'endocardite infectieuse, de complications thromboemboliques et de l'altération de la qualité de vie (339).

## 6.3 La déhiscence de l'anneau prothétique :

La déhiscence de l'anneau prothétique est plus fréquente en cas d'utilisation d'un anneau rigide qu'en présence d'un anneau flexible (8,7% vs 0,9%), elle se produit exclusivement sur la portion septale de l'anneau tricuspide, probablement en rapport de forces de cisaillement accrue dans cette zone (324).

Les fractures de l'anneau semi-rigide de Carpentier Edwards en position tricuspide sont exceptionnelles, seuls quatre cas ont été rapportés dans la littérature (345, 346).

#### 6.4 L'insuffisance rénale après la chirurgie tricuspide :

L'insuffisance rénale aiguë est plus fréquente après la chirurgie tricuspide comparées aux autres procédures de la chirurgie cardiaque, mais sa physiopathologie est compliquée et mal élucidée (268). La diminution du débit sanguin rénal suite à un bas débit cardiaque secondaire à une dysfonction du VG est le mécanisme principal. Cependant, dans plusieurs études la dysfonction du cœur droit a été associée à une dysfonction rénale (347). Chez les patients en insuffisance cardiaque décompensée, la congestion veineuse est plus prédictive du développement d'une insuffisance rénale aiguë que les indices du cœur gauche (348). Chez les patients qui présentent une IT les deux mécanismes physiopathologiques (la réduction du débit cardiaque et l'augmentation des pressions veineuses) sont présents (348).

Après la chirurgie tricuspide, 30% des patients présentent une insuffisance rénale aiguë en postopératoire, cette dernière est associée à une durée prolongée de l'intubation et des hospitalisations avec une augmentation du taux de mortalité.

Les facteurs de risques impliqués dans la survenue d'une insuffisance rénale aiguë après la chirurgie tricuspide sont : âge  $\geq$  65ans, le sexe masculin, une chirurgie antérieure, une anémie préopératoire, la durée de CEC, le remplacement tricuspide plus que les plasties (347).

#### C) Le traitement percutané :

Au cours des dernières années, plusieurs techniques percutanées ont été développées pour le traitement des ITF. Le traitement percutané représente une alternative très prometteuse pour les patients à haut risque chirurgical. Cependant, il doit faire face à certaines contraintes comme les dimensions de l'anneau tricuspide, sa morphologie elliptique et multi planaire, ses rapports anatomiques avec l'artère coronaire droite, les veines caves, le sinus coronaire et le nœud atrioventriculaire (349).

Certains dispositifs initialement développés pour le traitement de la valve aortique ou mitrale ont été adaptés pour le traitement de l'IT, alors que d'autres ont été spécifiquement créés pour le traitement de la valve tricuspide. Parmi les dispositifs ayant publié leurs premiers résultats, on peut retrouver trois types de techniques (Figure 40) :

- Les dispositifs d'annuloplastie percutanée.
- Les dispositifs visant à améliorer la coaptation des feuillets.
- L'implantation des valves au niveau de la veine cave.

Le remplacement transcathéter de la valve tricuspide est à la phase initiale de son développement. Chez les patients avec des antécédents de chirurgie valvulaire tricuspide présentant une dysfonction de l'annuloplastie ou une dégénérescence de bioprothèse, l'implantation d'une valve transcathéter **Edwards Sapien** ou **Melody** est une alternative à une réintervention chirurgicale sur la valve tricuspide (349).

## 1) Les dispositifs de l'annuloplastie percutanée :

### 1.1 Le dispositif TriCinch :

Le système **TriCinch** a été conçu pour imiter indirectement la procédure de **Key** (350). Implanté par voie fémorale, le dispositif est fixé à l'anneau tricuspide à l'aide d'une vis au niveau de la commissure antéropostérieure, qui est connectée par une bande en Dacron à un stent vasculaire. La traction sur l'anneau tricuspide réduit sa taille, cette tension est maintenue par le déploiement du stent au niveau de la VCI (349).

Essai **PREVENT** est un essai en cours chez des patients qui présentent une ITF sévère. Les données préliminaires montrent une réduction significative de l'IT, avec une amélioration de la capacité fonctionnelle (351-353).

### 1.2 L'annuloplastie percutanée Trialign :

Le **Trialign** est une annuloplastie conçue pour imiter la procédure chirurgicale de **Key**.

Il s'agit d'un cathéter articulé, composé d'un cathéter avec deux pledgets et un dispositif de plicature. Les deux pledgets sont placées au niveau des commissures antéropostérieure et postéroseptale, elles sont rapprochées, ainsi, le feuillet postérieur est oblitéré (354). En cas de nécessité, une seconde paire de pledgets peut être implantée (355).

L'étude **SCOUT I** a rapporté la réduction significative de la taille de l'anneau tricuspide avec une amélioration de la classe fonctionnelle (356). L'étude **SCOUT II** est en cours (350).

Une étude multicentrique a rapporté une réduction de la surface et du diamètre de l'anneau tricuspide avec cette technique (357).

### 1.3 Le système d'annuloplastie Cardioband :

Le **Cardioband** est un dispositif d'annuloplastie tricuspide introduit par voie transfémorale, qui se fixe à l'anneau à l'aide de 17 ancrages connectés par une bande en Dacron (358). Les 17 ancrages sont implantés à cœur battant dans l'anneau postérieur pour fixer le dispositif, qui sera ensuite serré, ainsi le diamètre de l'anneau est réduit.

Le **Cardioband** est une procédure sécurisée qui permet une amélioration significative de l'hémodynamique avec une réduction du grade de l'IT et du diamètre de l'anneau tricuspide (359, 360).

### 1.4 Le système millipede :

Le **Millipede IRIS** est un anneau complet semi-rigide, ajustable qui est utilisé cliniquement en position mitrale et tricuspide. Il a été conçu pour être entièrement repositionnable et récupérable, en plus il n'empêche pas la réalisation ultérieure d'autres procédures percutanées (361).

À ce jour, seul 9 patients ont été traités avec ce dispositif, chez deux patients ce dispositif a été implanté à la fois en position mitrale et tricuspide, avec une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide et une suppression totale de l'IT (362).

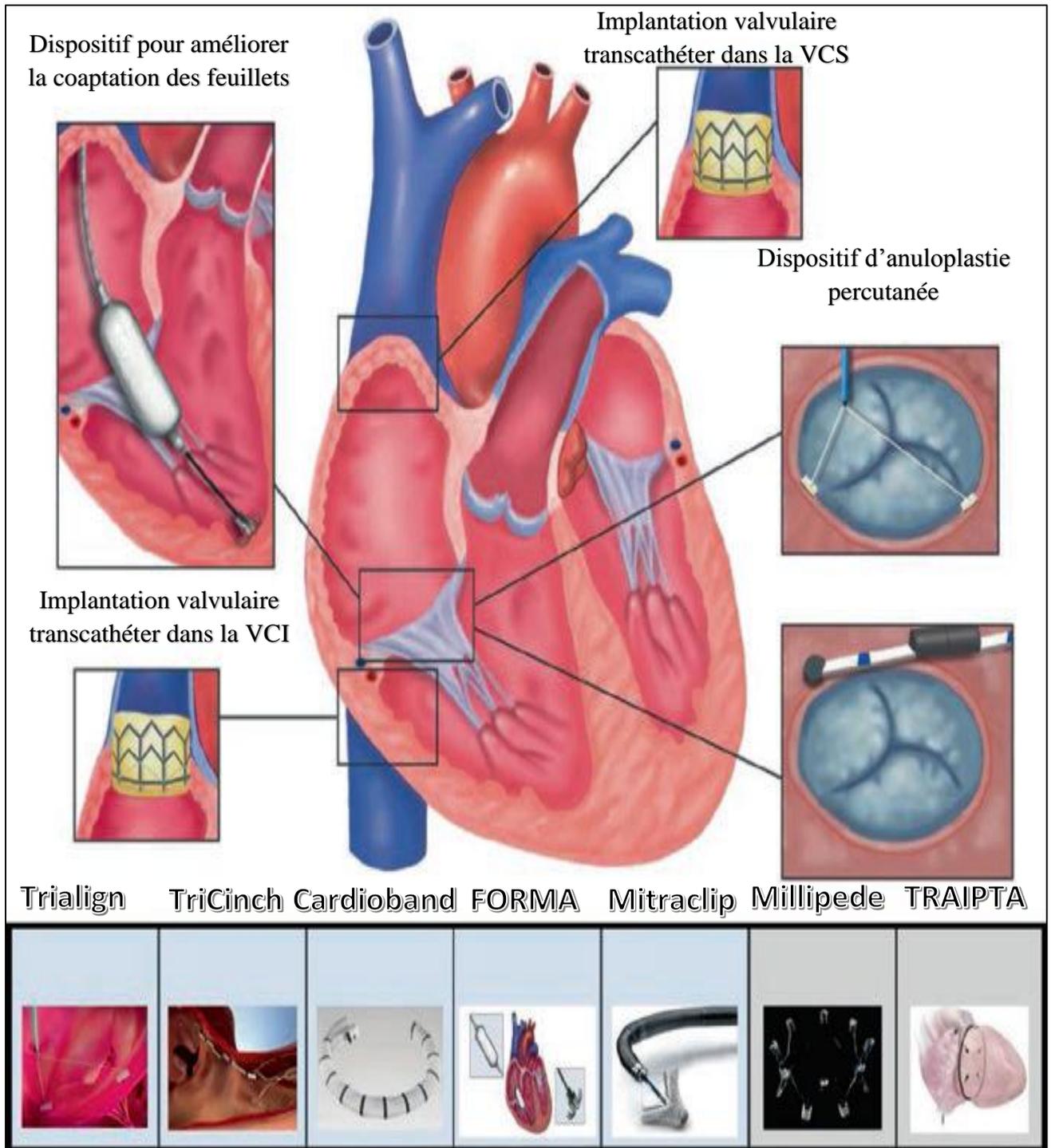


Figure 40 : Exemples d'annuloplastie tricuspide transcathéter et d'implantation valvulaire transcathéter aux niveaux de veines caves et les différents dispositifs d'annuloplastie selon (363).

### 1.5 Le système d'annuloplastie Trans-atriale et intra-péricardique Traipta :

Le système **Traipta** n'a été implanté que chez les animaux. Implanté par voie transfémorale, l'accès au péricarde est obtenu à partir d'une ponction de l'OD, le **Traipta** est ensuite déployé, entourant ainsi le cœur. Une fois le dispositif ajusté, il exerce une compression externe sur l'anneau tricuspide avec une amélioration de la coaptation des feuillets valvulaires (364).

Une étude réalisée sur les porcs a démontré la sécurité et l'efficacité de cette procédure (364).

**Cook Medical** développe actuellement une annuloplastie tricuspide trans-atriale et intra-péricardique à usage humain (365).

## 2) Dispositifs pour améliorer la coaptation des feuillets :

### 2.1 Le système Mitra Clip :

Le dispositif **Mitra Clip** est couramment utilisé pour le traitement des IM organiques et fonctionnelles, son utilisation en position tricuspide semble prometteuse. L'appareil est composé d'une large bande de 4 mm avec 2 bras. La technique consiste à saisir deux feuillets valvulaires continus ou opposés (366) pour imiter soit une bicuspitation soit une plastie bord à bord (367). Cette procédure permet de réduire le grade de l'IT avec une amélioration de la classe fonctionnelle NYHA (368).

Dans le registre européen multicentrique, 64 patients ont été traités avec Mitra Clip en position tricuspide. A 9 mois d'évolution, une réduction significative du grade de l'IT, de la surface l'orifice régurgitant, du volume régurgitant, du diamètre septolatéral ont été rapportés (369).

### 2.2 Forma :

Le **Forma** est un dispositif constitué d'un ballon monté sur un guide qui se fixe à la pointe du VD, Il est implanté par voie sous-clavière gauche et positionné au niveau de la valve tricuspide pour occuper l'orifice régurgitant de l'IT et améliorer la coaptation valvulaire (370).

Les résultats à un an montrent une amélioration de la capacité fonctionnelle (353).

## 3) Implantation valvulaire transcathéter dans les veines caves :

Elle permet de réduire le flux régurgitant tricuspide vers les veines caves et les symptômes congestifs de l'insuffisance cardiaque droite. Décrit par **Lauten** en 2011, utilisant la **Tric Valve** (371), Il s'agit d'un système valvulaire auto-expandable qui peut être implanté dans la VCI, ou en combinaison avec une deuxième valve spécifique pour la VCS (372).

Utilisant le même concept, la valve **Edwards Sapien** 29 mm a été implantée au niveau de la jonction cavo-atriale. Cette procédure nécessite l'implantation d'un stent vasculaire qui sert de surface d'accrochage pour la valve transcathéter **Edwards** (349).

Les expériences précliniques (373) ont confirmé la faisabilité de la procédure avec une amélioration de l'hémodynamique. Implanté chez 4 patients pour le traitement d'une insuffisance ventriculaire droite sévère, le statut clinique s'est significativement amélioré avec une atténuation des signes d'insuffisance ventriculaire droite, une réduction de la classe fonctionnelle de la NYHA et une réduction de la taille de l'OD (374).

#### 4) Le remplacement percutané de la valve tricuspide :

La dilatation sévère de l'anneau avec une morphologie elliptique et l'absence de zone rigide d'atterrissage pour la prothèse du fait de l'absence de calcifications des feuillets sont des limites pour le remplacement valvulaire percutané (349).

Deux systèmes valvulaires transcathéter sont en cours de développement : le **TriCares** et le **NaviGate** (Figure 41).

Chez les patients qui présentent une dysfonction d'une bioprothèse tricuspidiennne, un remplacement valvulaire avec une valve **Edwards Sapien** ou **Melody** peut être réalisé.

Un registre multicentrique avec 152 procédures « valve-in-valve » montre un taux de succès de 98,7 % (375). En cas de dysfonction d'annuloplastie, l'expérience avec l'implantation valvulaire « valve-in-ring » est beaucoup plus limitée et s'associe à un taux élevé de fuite para valvulaires (Figure 42-43).



Figure 41 : La valve NaviGate

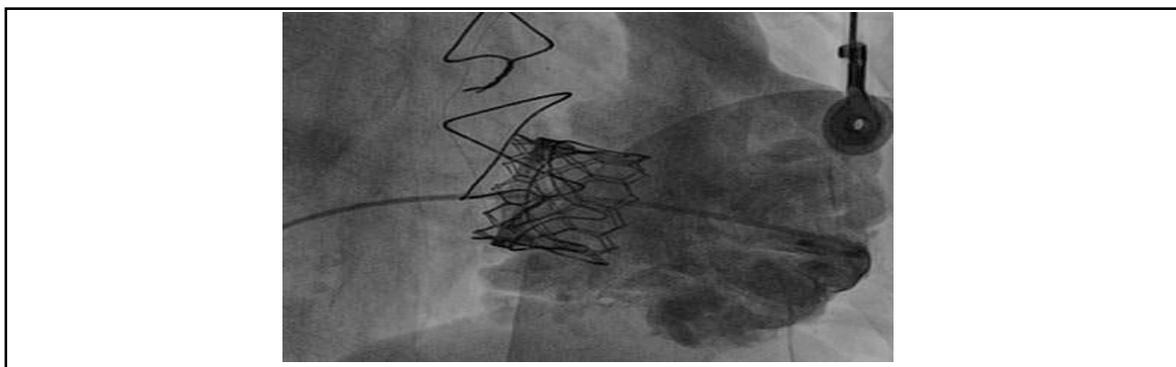


Figure 42 : Procédure « valve in valve » avec une valve Edwards Sapien 29mm implanté après dégénérescence une bioprothèse tricuspide (Carpentier Edwards Primount) (376).

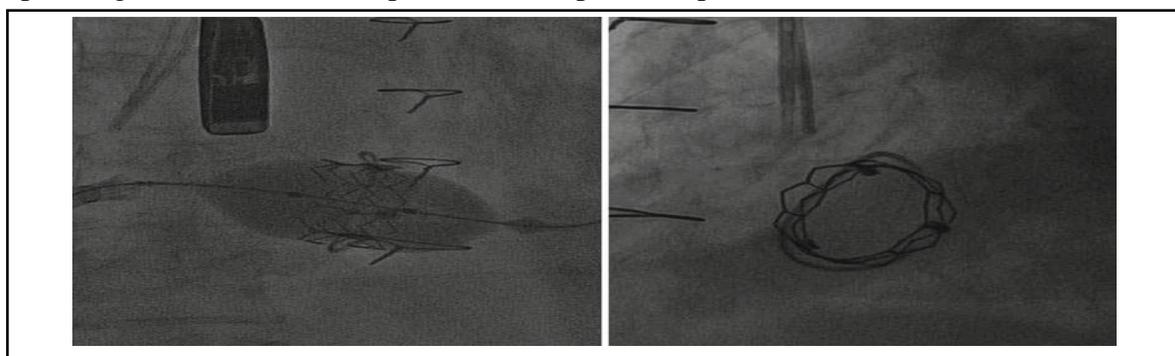


Figure 43 : Procédure « Valve in ring » implantation d'une valve Edwards Sapien 26mm à travers un anneau prothétique semi rigide et incomplet tridimensionnel Medtronic (376).

---

# **Partie pratique**

---

---

## **Chapitre 1 : Matériel et méthodes**

---

## I) La problématique et les objectifs de l'étude :

### A) La problématique de l'étude :

S'il est actuellement évident que les ITF minimales ou modérées associées à une dilatation de l'anneau tricuspide doivent être corrigées en même temps que la chirurgie mitrale (12, 13), le débat persiste quant aux ITF minimales ou modérées sans dilatation annulaire surtout si ces dernières sont associées au moment de la chirurgie mitrale à un facteur de risque de la progression tardive des IT.

Il est bien admis que sur le plan physiopathologique, la FA provoque un remodelage bi-atrial qui est responsable d'une dilatation de l'anneau tricuspide et par conséquent d'une progression tardive des IT (243). En effet, la FA permanente a été identifiée dans certaines séries chirurgicales comme un facteur de risque potentiel de la progression des IT après la chirurgie mitrale, les auteurs de ces séries ont préconisé d'envisager chez les patients en FA permanente préopératoire une annuloplastie tricuspide concomitante à la chirurgie mitrale et ceci indépendamment du grade de la fuite tricuspide (4, 5, 14-16, 30).

Malgré cela la FA ne figure pas jusqu'à ce jour parmi les indications à l'annuloplastie tricuspide prophylactique au moment de la chirurgie mitrale.

Ainsi, si les recommandations actuelles proposent la dilatation de l'anneau tricuspide comme une indication à la correction chirurgicale des ITF, et si on admet que la FA prédispose à la dilatation tardive de l'anneau tricuspide, **notre question de recherche est :** Chez les patients en FA permanente préopératoire quel est le devenir des ITF minimales ou modérées sans dilatation de l'anneau tricuspide qu'on respecte au moment de la chirurgie mitrale car il n'y a pas d'indication à l'annuloplastie tricuspide selon les recommandations actuelles des sociétés savantes aussi bien européenne (ESC) qu'américaine (AHA) ?

Le but de notre travail est d'identifier si la FA est vraiment un facteur de risque de progression des ITF négligées au moment de la chirurgie mitrale et ceci par une étude prospective vu le caractère rétrospectif de toutes les études qui ont identifié la FA comme un facteur de risque de progression des IT. En plus, dans la littérature actuelle aucun travail scientifique n'a démontré l'impact isolé de la FA permanente sur le devenir des ITF négligées au moment de la chirurgie mitrale.

### B) Les objectifs de l'étude :

- 1) **L'objectif principal :** Identifier si la fibrillation auriculaire permanente préopératoire est un facteur de risque de la progression des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles négligées au moment de la chirurgie mitrale rhumatismale (IT minimales à modérées sans dilatation de l'anneau tricuspide) vers des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles significatives (modérées à sévères) tardives.

#### 2) Les objectifs secondaires :

- Estimer l'incidence des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles significatives tardive après les remplacements valvulaires mitraux dans la pathologie mitrale rhumatismale.

- Evaluer le pronostic à court et à moyen terme des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles significatives après la chirurgie mitrale rhumatismale.
- Identifier les autres facteurs de risques responsables de la progression tardive des insuffisances tricuspidiennes.

## II) Matériel d'étude :

### A) La définition des groupes de l'étude :

**Le groupe RS :** Les patients qui présentent une lésion mitrale rhumatismale associée à une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle minimale ou modérée sans dilatation de l'anneau tricuspide (pas d'indication chirurgicale sur la valve tricuspide), les malades sont en rythme sinusal (et qui doivent garder le rythme sinusal jusqu'au dernier contrôle), tous les malades vont bénéficier d'un remplacement valvulaire mitral isolé.

**Le groupe FA :** Les patients qui présentent une lésion mitrale rhumatismale associée à une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle minimale ou modérée sans dilatation de l'anneau tricuspide (pas d'indication chirurgicale sur la valve tricuspide), les malades sont en fibrillation auriculaire permanente (et qui doivent garder le rythme en FA jusqu'au dernier contrôle), tous les malades vont bénéficier d'un remplacement valvulaire mitral isolé.

La FA est considérée comme une FA permanente si elle date de plus d'une année (jugée sur les anciens ECG des malades ou après le contact avec leurs médecins traitants).

### B) Les critères d'inclusion :

La pathologie mitrale rhumatismale (le rétrécissement mitral, l'insuffisance mitrale ou la maladie mitrale) associée à une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle minimale ou modérée sans dilatation de l'anneau tricuspide (le diamètre de l'anneau tricuspide est  $<$  à 40mm ou à 21mm/m<sup>2</sup>de surface corporelle).

### C) Les critères de non inclusion :

- L'insuffisance tricuspидienne sévère associée à la pathologie mitrale.
- L'insuffisance tricuspидienne primitive associée à la pathologie mitrale.
- L'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle minimale à modérée avec une dilatation de l'anneau tricuspide ( $\geq$  40 mm ou 21mm/m<sup>2</sup>de surface corporelle).
- L'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle minimale ou modérée sans dilatation de l'anneau tricuspide mais avec des antécédents d'une insuffisance cardiaque droite documentée.
- La pathologie mitrale d'origine dégénérative, ischémique, ou post endocarditique.
- La chirurgie mitrale redox.
- La chirurgie mitrale urgente.
- La chirurgie aortiques ou coronaire associée.

- Les cardiopathies congénitales associées.
- Les pathologies non cardiaques lourdes associées.
- La présence de dispositif intracardiaque.

**D) Les critères d'exclusion :** Ces patients seront ultérieurement exclus de l'effectif de notre étude.

- **Le groupe RS :** Les patients qui présentent une fibrillation auriculaire durant le suivi après la chirurgie mitrale alors qu'ils étaient en rythme sinusal en pré opératoire.
- **Le groupe FA :** Les patients qui se convertissent en rythme sinusal après la chirurgie mitrale alors qu'ils étaient en fibrillation auriculaire en pré opératoire.

**E) Taille de l'échantillon :**

- **La formule :** Nombre de sujets nécessaires à une enquête de cohorte (377).
- Cohorte simple entre deux groupes exposés et non exposés à un facteur de risque.

n	Le nombre de sujets nécessaires dans chaque groupe.
$I_e$	L'incidence de la maladie chez les patients exposés.
$I_{ne}$	L'incidence de la maladie chez les patients non exposés.
$Z_\alpha$	La valeur de Z pour le risque de première espèce (pour $\alpha=5\%$ , $Z_\alpha=1,96$ )
$Z_{2\beta}$	La valeur de Z pour une puissance $1-\beta$ (pour une puissance de 80%, $\beta=20\%$ et $Z_{2\beta}=0.84$ )
RR	Risque relatif minimum qu'on se fixe pour que l'étude présente un intérêt de santé publique.
p	incidence moyenne de la maladie dans les deux groupes.

$$RR = \frac{I_e}{I_{ne}}$$

$$p = \frac{I_{ne}(1 + RR)}{2}$$

$$n \geq \frac{\left[ Z_\alpha \sqrt{2p(1-p)} + Z_{2\beta} \sqrt{I_{ne} + I_{ne}RR - I_{ne}^2 - I_{ne}^2 RR^2} \right]^2}{[I_{ne}(1 - RR)]^2}$$

- **L'application :**

Après une revue de la littérature, l'incidence des insuffisances tricuspidiennes significatives (modérées à sévères) après la chirurgie mitrale chez les patients en fibrillation auriculaire varie de 25 % à 40%, alors que celle des patients en rythme sinusal varie de 1,5% à 10% (4, 5).

Nous allons prendre les incidences les plus réduites pour avoir un nombre de patients plus importants.

$$RR = \frac{0,25}{0,015} = 16,6666$$

$$p = \frac{0,015(1 + 17)}{2} = 0,1324$$

$$n \geq \frac{1,96\sqrt{(2 \times 0,1324) \times (1 - 0,1324)} + 0,84\sqrt{0,015 + (0,015 \times 16,6666) - (0,015)^2 - (0,015)^2 \times (16,6666)^2}}{[0,0015(1 - 16,6666)]^2} 31,42 \approx 32$$

Le nombre minimal de patients requis pour notre étude est de 32 patients par groupe.

### III) Méthode :

#### A) Le type d'étude :

C'est une étude cohorte prospective et analytique mono-centrique qui portera sur les patients opérés au service de chirurgie cardiaque de l'établissement hospitalier universitaire « Djeghri Mokhtar » de Constantine.

#### B) La durée de l'étude :

L'étude s'étalera sur une durée de 36 mois : du 1 Novembre 2017 au 1 Novembre 2020.

#### C) Le critère de jugement principal :

La progression des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles après les remplacements valvulaires mitraux isolés, est jugé sur la survenue en post opératoires des insuffisances tricuspidiennes significatives (modérées à sévères) évaluée par l'échocardiographie (Annexe II) sur des critères :

- Qualitatifs : aspect du flux couleur du jet et de l'onde Doppler continue du jet.
- Semi-quantitatifs : vena contracta et rayon PISA (proximal isovelocity surface area).
- Quantitatifs : surface d'orifice régurgitant (SOR) et volume régurgitant (VR).

**D) Les définitions utilisées :**

**L'insuffisance tricuspide secondaire (fonctionnelle) :** valve tricuspide fuyante pendant la systole avec feuillets valvulaires et cordages de structure normale (378).

**L'annuloplastie tricuspide prophylactique :** annuloplastie qui n'est pas basée sur l'importance de la fuite tricuspide préopératoire et qui a pour but d'éviter la survenue d'insuffisance tricuspide tardive (144).

**L'anneau tricuspide dilaté :** correspond à un diamètre :

- Supérieur ou égal à 40 mm (> 21 mm/m<sup>2</sup> de surface corporelle) en préopératoire mesuré à l'échocardiographie trans-thoracique sur une vue apicale "quatre chambres" en fin de la diastole au moment où l'ouverture de la valve est maximale (13).
- Supérieur ou égal à 70 mm en peropératoire (13) : la distance entre la commissure antéro-septale et la commissure antéro-postérieure mesurée sur un cœur arrêté à l'aide d'une règle graduée.

**La lésion mitrale rhumatismale (379):** insuffisance mitrale ou rétrécissement mitral avec au moins deux des signes morphologiques des valvulopathies rhumatismales à l'échocardiographie:

- Epaissement de la valve antérieure : mesuré en diastole au moment où l'ouverture de la valve est maximale (>3 mm si âge 20 ans, >4 mm si âge entre 21-40 ans, et > 5mm si âge > 40 ans).
- Epaissement des cordages.
- Restriction des mouvements valvulaires.
- Mouvement excessif de l'extrémité des valves en systole.

**Insuffisance tricuspide significative :** insuffisance tricuspide modérée ou sévère (8, 380).

**Remodelage du ventricule droit :** appréciée par la mesure :

- Sur une vue apicale " quatre chambres " en télé-diastole de :
  - L'axe court : c'est le plus grand diamètre du tiers moyen du ventricule droit (381).
  - L'axe long : distance entre l'apex et le milieu de l'anneau tricuspide (381).
- De l'indice de sphéricité du ventricule droit :

**RVSI (Right ventricular sphericity index):**  $RVSI = \text{Axe long} / \text{Axe court}$ .

**Fonction du ventricule droit :** évaluée par la mesure sur une vue apicale " quatre chambres " de

- L'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (tricuspid annular plane systolic excursion : TAPSE).
- La fraction de raccourcissement en surface du ventricule droit **RVFAC** (right ventricular fractional area change).

$$\text{RVFAC} = \frac{\text{Surface télédiastolique} - \text{Surface télésystolique}}{\text{Surface télédiastolique}} \times 100\%$$

- Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide : l'onde S

**L'hypertension artérielle pulmonaire** : correspond à une pression artérielle pulmonaire systolique supérieure (PAPS) à 40 mm hg (5).

**La dilatation de l'oreillette gauche** : définit par un diamètre > 40 mm (382).

**La dilatation de l'oreillette droite** : définit par une dimension petite axe > 45 mm(382).

**La dilatation du ventricule droit** : définit par un diamètre médio-cavitaire > 35 mm (383).

**La dysfonction du ventricule droit** : définit par TAPSE < 16 mm et RVFAC <35 % et une onde S < 10 cm/s.

**La dysfonction du ventricule gauche** : correspond à une fraction d'éjection < 55 % (382).

#### **E) La méthode appliquée :**

Tous les patients admis au service de chirurgie cardiaque de l'établissement hospitalier universitaire « Djeghri Mokhtar » pour une cure chirurgicale d'une lésion mitrale rhumatismale associée à une insuffisance tricuspide fonctionnelle minimales ou modérée et dont les caractéristiques respectent les critères d'inclusion et de non inclusion seront soumis à un protocole de recueil de données.

Les formulaires d'information et de consentement étaient remis aux patients.

La réalisation de notre travail se fera sur plusieurs étapes, à savoir :

- 1) **L'étape pré opératoire** : Pour chaque patient inclus dans notre étude des informations seront recueillies à l'admission concernant les antécédents pathologiques, les données cliniques, biologiques et d'imageries (Annexe I) afin de :
  - A) Veiller au respect des critères d'inclusion.
  - B) Classer l'insuffisance tricuspide (Annexe II).
  - C) Evaluer le retentissement sur les cavités cardiaques.
  - D) Des scores seront calculés pour chaque patient :
    - Score de Charlson : pour évaluer les comorbidités (Annexe III).
    - Euro SCORE II, STS (Society of Thoracic Surgeons) score : évaluent le risque opératoire (Annexe IV et V).

**2) L'étape per opératoire :** Le protocole opératoire détaillé comportera :

- A) Les caractéristiques de la circulation extracorporelle : temps de la procédure, du clampage aortique et de l'assistance circulatoire.
- B) Le type de protection myocardique.
- C) L'exploration chirurgicale :
  - Les cavités cardiaques : dilatées ou non.
  - L'oreillette gauche.
  - Aspect de la valve mitrale.
- D) Le geste opératoire : remplacement valvulaire mitral mécanique ou biologique.
- E) Gestes associés : exclusion de l'auricule gauche, Thrombectomie.
- F) Les accidents peropératoires éventuels.

**3) L'étape post opératoire :**

- A) Une évaluation clinique complète avec appréciation du stade fonctionnel du patient selon la classification de la New York Heart Association et recherche des éventuels signes d'insuffisance cardiaque droite.
- B) ECG
- C) Des échocardiographies doppler de contrôle seront réalisées :
  - La première au septième jour post opératoire.
  - La deuxième, un mois après la chirurgie.
  - La troisième, six mois après la chirurgie.
  - La quatrième, une année après la chirurgie.

Elles comportent une évaluation du geste sur la valve mitrale, une appréciation de la fuite tricuspide et une estimation des dimensions et de la fonction du ventricule droit.

**IV) L'analyse statistique :**

La gestion et l'analyse statistique des données seront réalisées en utilisant des logiciels **Epi Info™ 7.1.3.3** et **IBM SPSS Statistics version 22.0.0.0**, avec la collaboration du service d'épidémiologie du centre hospitalo-universitaire de Constantine.

**A) Statistique descriptive :**

L'analyse des variables qualitatives et ordinales comportera l'effectif et la fréquence de chaque modalité avec son intervalle de confiance à 95 %.

Celle des variables quantitatives comportera la moyenne, l'écart-type et leurs intervalles de confiance ainsi que la médiane, les percentiles et les valeurs extrêmes.

**B) Statistique analytique :**

Mesures d'association : Risque Relatif avec des limites dans un intervalle de confiance à 95%

**Tests comparatifs :**

- Test du Khi2 : comparaison des pourcentages.
- Test Z pour l'écart réduit : comparaison des moyennes (effectifs > 30).
- Test T de Student : comparaison de deux moyennes (effectif < 30).
- Test F de Fischer-Snedecor : comparaison de plusieurs moyennes.
- Test du coefficient de corrélation de deux variables (r).
- Les valeurs  $p < 0,05$  seront considérées comme significatives.

**C) Etude de la survie :** L'analyse de la survie a été déterminée selon la méthode Kaplan-Meier et comparée à l'aide des tests du Log-rank.

**D) La recherche des facteurs de risques :** les facteurs de risque ont été identifiés en utilisant l'analyse de régression logistique uni variée et multivariée.

**V) Les moyens :**

**A) Les moyens humains :** L'Equipe médico-chirurgicale locale incluant des chirurgiens cardiaques, des cardiologues et des réanimateurs.

**B) Les moyens matériels :**

- Bloc opératoire : 3 salles opératoires.
- Unité de réanimation chirurgicale.
- Service d'hospitalisation.
- Service post opératoire.
- Salle de radiologie.
- Salle d'échocardiographie : les examens échocardiographiques seront assurés par un échocardiographe cardiovasculaire 4D Vivid E9 fournit par Général Electric GE healthcare.
- Salle d'Angio cathétérisme.
- Laboratoire de biochimie.

**C) Collaborateurs scientifiques :**

- **Pr Boussouf Nadir** Professeur en épidémiologie. Service d'épidémiologie CHU Constantine.
- **Dr Lekhal Abdelhak** Maitre de conférence A en épidémiologie. Service d'épidémiologie CHU Constantine.
- **Dr Gueretti Fateh.** Chirurgien cardiaque. Service de chirurgie cardiaque de l'Etablissement Hospitalier spécialisé en chirurgie cardiaque « Djaghri Mokhtar ».

- **Dr Makhloufi Maya, et Dr Abdellouche Iness** Cardiologue. Service de chirurgie cardiaque de l'Etablissement Hospitalier spécialisé en chirurgie cardiaque « Djaghri Mokhtar ».

Les références bibliographiques ont été recherchées via le portail de recherche scientifique **Pub Med** et ont été référencié dans le logiciel de gestion bibliographique **Endnote**

Nous déclarant n'avoir aucun conflit d'intérêt en relation avec cette thèse.

---

## **Chapitre 2 : Les résultats**

---

## D) L'étude descriptive générale :

### A) Les caractéristiques préopératoires :

#### 1) Les caractéristiques épidémiologiques :

Durant la période s'étalant du 1 Novembre 2017 au 1 Novembre 2019, nous avons colligé 74 dossiers de patients opérés de leurs valvulopathies mitrales rhumatismales associées à des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles minimales à modérées sans dilatation de l'anneau tricuspide, tous les patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral sans geste associé sur la valve tricuspide.

**Le groupe RS :** 35 patients opérés de leurs valvulopathies mitrales qui étaient tous en rythme régulier sinusal et qui ont gardé le rythme sinusal jusqu'au dernier contrôle.

**Le groupe FA :** 39 patients opérés de leurs valvulopathies mitrales qui étaient tous en arythmie complète par une fibrillation auriculaire permanente et qui ont gardé le même rythme jusqu'au dernier contrôle.

#### 1.1 L'âge :

**Le groupe RS :** La moyenne d'âge est de  $44.34 \pm 10.61$  ans, avec des extrêmes allant de 28 à 71 ans. On note que 51 % de la population du groupe RS est âgée entre 41 et 60 ans.

**Le groupe FA :** La moyenne d'âge est de  $54.28 \pm 9.04$  ans, avec des extrêmes allant de 29 à 69 ans. On note que 64 % de la population du groupe FA est âgée entre 41 et 60 ans, tandis que 28% ont un âge supérieur à 60 ans.

Il existe une différence significative de la moyenne d'âge entre les deux groupes. ( $p = 0,000$ )

**Tableau XXXI : La répartition des tranches d'âge des patients selon le rythme cardiaque**

Tranche d'âge	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39	p
≤ 20 ans	0 (0 %)	0 (0%)	0,0018
21 –40 ans	14 (40.00%)	3 (7.69%)	
41-60 ans	18 (51.43%)	25 (64.10%)	
>60 ans	3 (8.57%)	11 (28.21%)	

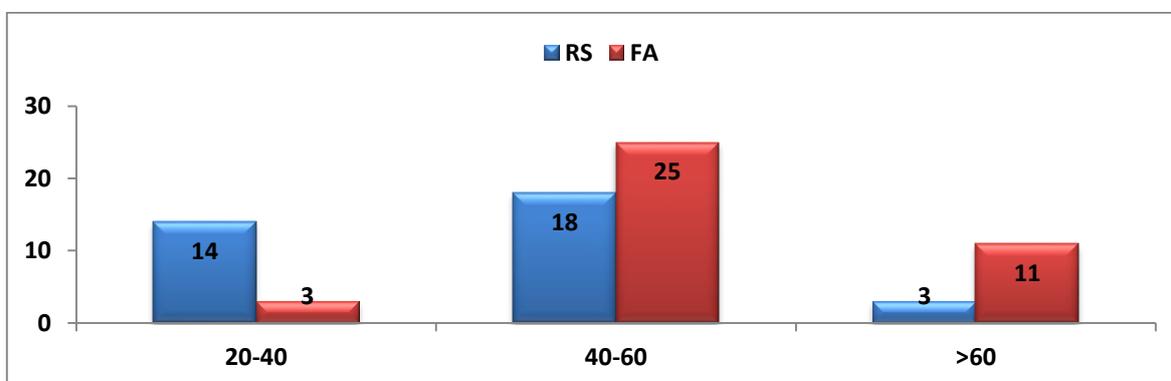


Figure 44 : La répartition des tranches d'âge des patients selon le rythme cardiaque.

## 1.2 Le sexe :

Au niveau des deux groupes, il existe une nette prédominance du sexe féminin.

La répartition des patients en fonction du sexe montre une distribution similaire entre les deux groupes, il n'y a pas de différence significative ( $p = 0,46$ ).

**Tableau XXXII : La répartition du sexe selon le rythme cardiaque.**

Sexe	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39	p
Masculin	10 (28,57%)	15 (38,46%)	0,46
Féminin	25 (71,43%)	24 (61,54%)	

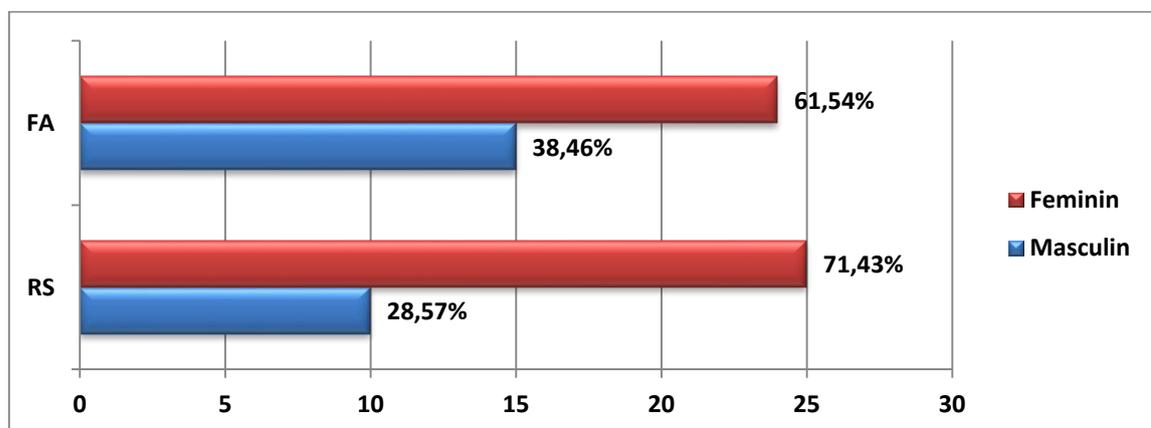


Figure 45 : La répartition du sexe selon le rythme cardiaque.

## 1.3 L'indice de masse corporelle (IMC) :

**Le groupe RS :** La moyenne de l'IMC est de  $27,21 \pm 5,48$  Kg/m<sup>2</sup> avec un IMC minimal de 16,36 Kg/m<sup>2</sup> et un IMC maximal de 40,89 Kg/m<sup>2</sup>.

**Le groupe FA :** La moyenne de l'IMC  $26,97 \pm 4,85$  Kg/m<sup>2</sup> avec un IMC minimal de 18,11 Kg/m<sup>2</sup> et un IMC maximal de 34,72 Kg/m<sup>2</sup>.

Il n'y a pas de différence de la moyenne de l'IMC entre les deux groupes ( $p = 0,84$ ).

Notons que dans le groupe RS 54% des patients sont en surpoids et 11% des patients sont obèses, tandis que dans le groupe FA 58% des patients sont en surpoids.

**Tableau XXXIII : La répartition de l'IMC selon le rythme cardiaque.**

Tranche de l'IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39	p
≤ 25 (poids normal)	12 (34,29%)	16 (41,03%)	0,093
25 – 35 (surpoids)	19 (54,29%)	23 (58,97%)	
>35 (obésité)	4 (11,43%)	0 (00%)	

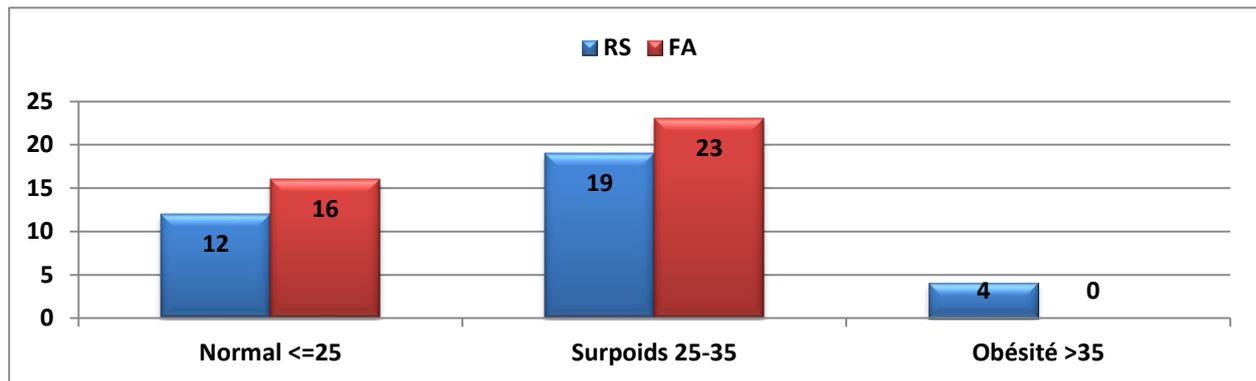


Figure 46 : La répartition de l'IMC selon le rythme cardiaque.

#### 1.4 L'origine géographique :

Nous recevons des patients de différentes wilayas de l'Algérie, sachant que notre service est le seul centre spécialisé en chirurgie cardiaque de l'est algérien.

Tableau XXXIV : La répartition de l'origine géographique selon le rythme cardiaque

Wilaya	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39
Annaba	1 (2.86%)	1 (2.56%)
Batna	4 (11.43%)	5 (12.82%)
Bordj Bouariridj	0 (0.00%)	1 (2.56%)
Biskra	1 (2.86%)	0 (0.00%)
Constantine	10 (28.57%)	6 (15.38%)
Guelma	2 (5.71%)	0 (0.00%)
Guilizane	1 (2.86%)	0 (0.00%)
Jijel	3 (8.57%)	3 (7.69%)
Mascara	1 (2.86%)	0 (0.00%)
Mila	3 (8.57%)	2 (5.13%)
Oum-el-Bouaghi	1 (2.86%)	8 (20.51%)
Sétif	2 (5.71%)	4 (10.26%)
Skikda	4 (10.26%)	4 (10.26%)
Souk Ahras	2 (10.26%)	3 (7.69%)
Tebessa	0 (0.00%)	2 (5.13%)

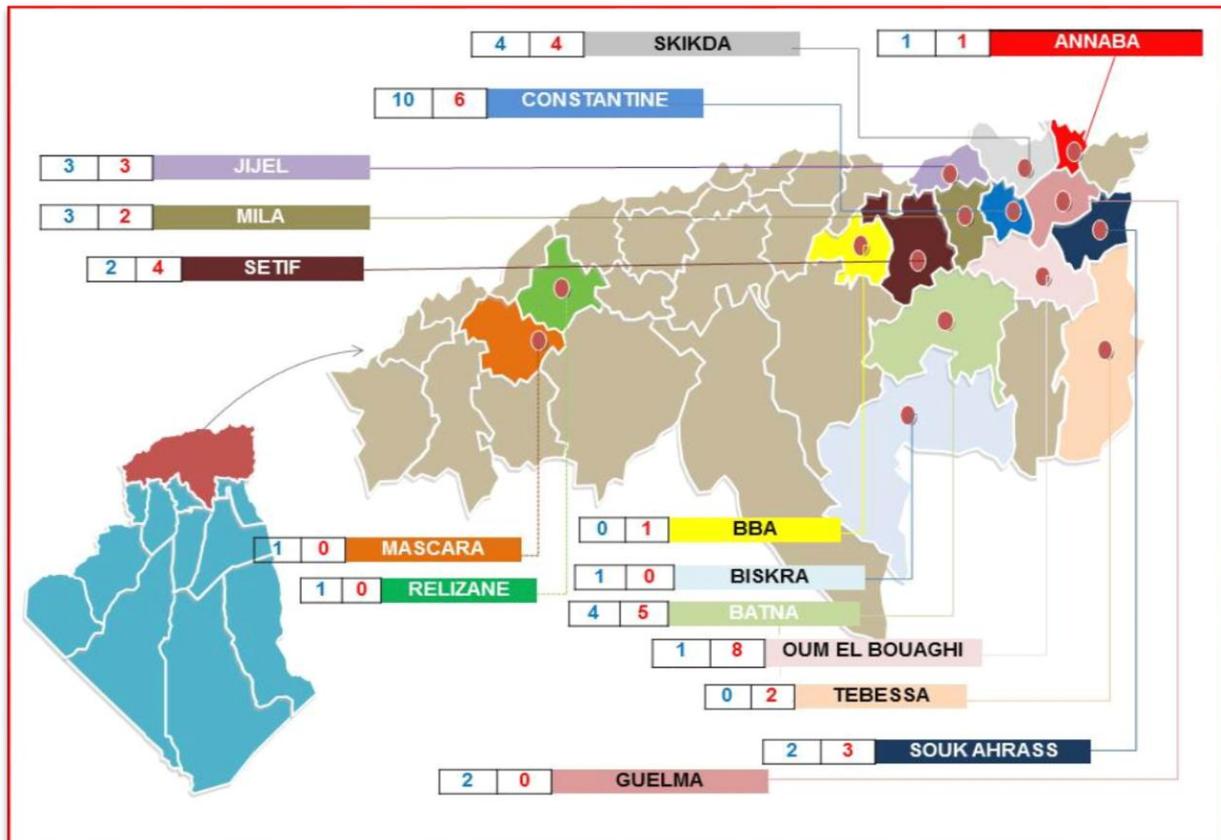


Figure 47 : La répartition de l'origine géographique selon le rythme cardiaque.

**1.5 Les étiologies :** Dans les deux groupes, l'atteinte valvulaire mitrale est d'origine exclusivement rhumatismale, et toutes les insuffisances tricuspides sont fonctionnelles.

### 1.6 Les antécédents :

#### ➤ Médicaux :

##### Pour les facteurs de risques cardio-vasculaires :

**Le groupe RS :** Aucun patient n'est diabétique, 8 patients sont hypertendus et 9 patients ont des antécédents de tabagisme chronique.

**Le groupe FA :** 11 patients sont diabétiques, 7 patients sont hypertendus et 12 patients ont des antécédents de tabagisme chronique.

Notons que les patients du groupe FA ont plus de facteurs de risques cardio-vasculaires que ceux du groupe RS.

##### Pour les événements thromboemboliques et hémorragique :

**Le groupe RS :** 2 AVC d'origine ischémique chez deux patients.

**Le groupe FA :** 7 AVC d'origine ischémique chez 7 patients, un AVC hémorragique chez une patiente, et deux AIT chez la même patiente.

Une patiente a été amputée suite à une ischémie du membre d'origine probablement embolique (qui a coïncidé avec son AVC ischémique) sur des artères athéromateuses.

Les séquelles de ces AVC sont : une hémiparésie dans le groupe RS et deux hémiparésies dans le groupe FA.

On remarque que les patients du groupe FA ont plus de complications thrombo-emboliques que les patients du groupe RS.

**Tableau XXXV : La répartition des antécédents médicaux selon le rythme cardiaque.**

Antécédents médicaux	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39
Evènements thromboemboliques		
AVC	2	8
AIT	0	2
Ischémie aiguë des membres	0	1
Hémiparésie	1	2
Diabète	0	11
HTA	8	7
Asthme bronchique	2	4
Tabagisme	9	12
Insuffisance rénale sévère*	0	1
Hémodialyse (IR terminale)	1	0
Pathologies rénales (lithiase, infection)	1	1
Pathologie pulmonaires (emphysème)	1	0
Pathologie digestive (gastrite)	1	3
Pathologie thyroïdienne	3	6
Pathologies hépatiques (Fibrose hépatique)	0	1
Goutte	0	2
Epilepsie	1	1
Pathologie psychiatrique (dépression, état anxieux)	3	1
Terrain atopique	1	3

\* : Défini par une clairance de la créatinine entre 15-29 ml/min selon la formule de Cockcroft-Gault.

➤ **Chirurgicaux (antécédents de dilatation mitrale percutanée) :**

Le délai entre la dilatation mitrale percutanée et la chirurgie mitrale varie d'une année à 8ans dans le groupe RS, elle est d'une année dans le groupe FA.

**Tableau XXXVI : Les antécédents de dilatation mitrale percutanée selon le rythme cardiaque**

Antécédents de chirurgie cardiaque	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39
Dilatation mitrale percutanée	3	1

➤ **L'évaluation du score de comorbidité de Charlson :**

Le score de comorbidité prédictif de survie de **Charlson** est plus prononcé chez les malades du groupe FA que chez les malades du groupe RS, avec un p très significatif (p = 0,02).

Notant qu'un score de **Charlson**  $\geq 3$ , est présent chez 25% des patients du groupe FA et chez seulement 8% des patients du groupe RS.

La moyenne du score de **Charlson** est de  $1 \pm 1.10$  avec des valeurs extrêmes de 0 à 4 pour le groupe RS, tandis que pour le groupe FA la moyenne du score de **Charlson** est de  $1.97 \pm 1.20$  avec des valeurs extrêmes de 0 à 5 pour.

Il y a une différence significative de la moyenne du score de **Charlson** entre les deux groupes avec un  $p$  très significatif. ( $p = 0,0006$ )

**Tableau XXXVII : Evaluation du score de comorbidité de Charlson selon le rythme cardiaque**

Le score de Charlson	Groupe RS n= 35	Groupe FA n=39	p
<b>0 (survie à 10 ans de 99%)</b>	15 (44.12%)	4 (10.26%)	0,02
<b>1 (survie à 10 ans de 96%)</b>	8 (23.53%)	9 (23.08%)	
<b>2 (survie à 10 ans de 90%)</b>	8 (23.53%)	16 (41.03%)	
<b>3 (survie à 10 ans de 77%)</b>	2 (5.88%)	5 (12.82%)	
<b>4 (survie à 10 ans de 53%)</b>	1 (2.94%)	4 (10.26%)	
<b>5 (survie à 10 ans de 21%)</b>	0 (0.00%)	1 (2.56%)	

### 1.7 La durée d'évolution de la valvulopathie mitrale :

**Le groupe RS :** La durée moyenne de l'évolution de la valvulopathie est de  $3,88 \pm 4,54$  ans avec des extrêmes de 4 mois à 17 ans.

**Le groupe FA :** La durée moyenne de l'évolution de la valvulopathie est de  $5,69 \pm 7,68$  ans avec des extrêmes d'une année à 34 ans.

Il n'y a pas de différence entre les deux groupes ( $p = 0,22$ ).

Une évolution de la valvulopathie entre une année et 5 ans est constatée chez 45% des patients dans le groupe RS, et chez 76% de des patients du groupe FA.

**Tableau XXXVIII : La répartition de la durée de l'évolution de la valvulopathie en fonction du rythme cardiaque**

Durée d'évolution (années)	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39	P
<b>&lt; 01</b>	9 (25,71%)	0	0,0012
<b>01 - 05</b>	16 (45,71%)	30 (76,92%)	
<b>05 - 10</b>	6 (17,14%)	2 (5,13%)	
<b>&gt;10</b>	4 (11,43%)	7 (17,95%)	

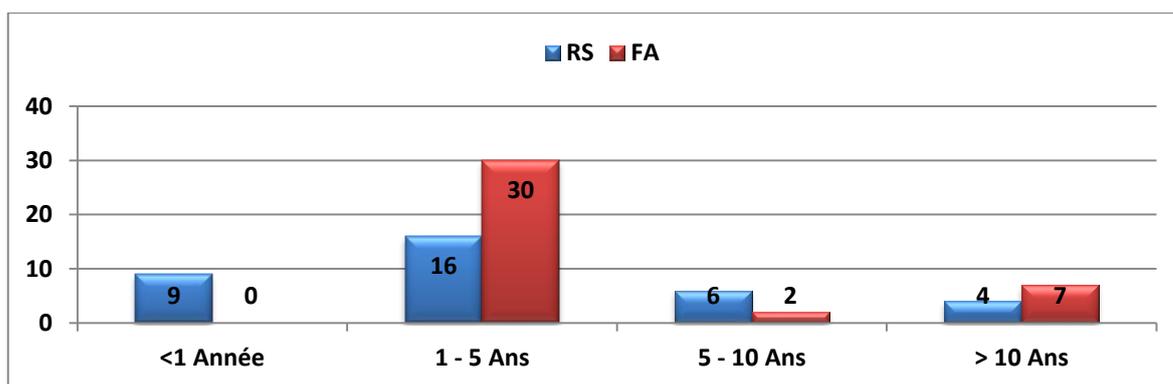


Figure 48 : La répartition de la durée de l'évolution de la valvulopathie selon le rythme cardiaque

### 1.8 La durée d'évolution de la fibrillation auriculaire en préopératoire :

La durée moyenne de l'évolution de la FA en préopératoire chez les patients du groupe FA est de  $5.64 \pm 7.71$  ans, avec des extrêmes de 1an à 34 ans.

Tableau XXXIX : La durée d'évolution de la fibrillation auriculaire chez les patients du groupe FA

Durée	FA n=39
< à 1 année	0(0.0%)
1 - 5 années	28(71.8%)
5 - 10 ans	3(7.7%)
≥ à 10 ans	8(20.50%)

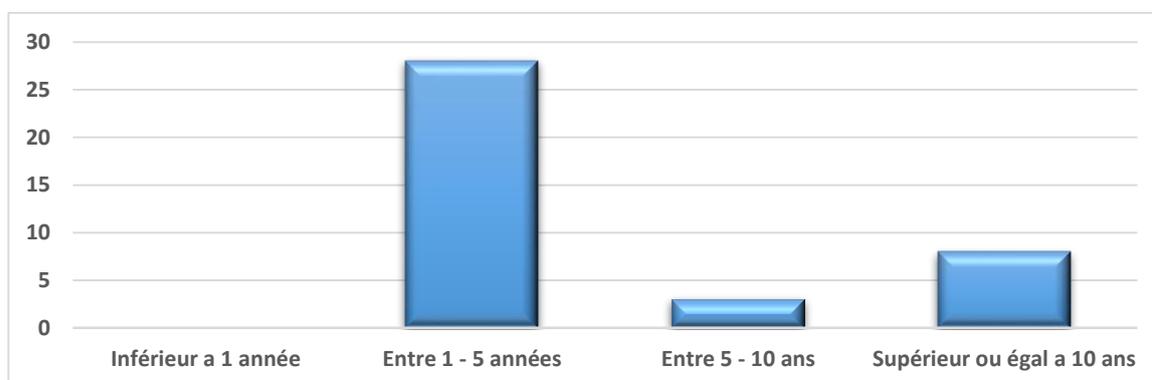


Figure 49 : La durée d'évolution de la fibrillation auriculaire chez les patients du groupe FA.

## 2) Les caractéristiques cliniques et paracliniques :

### 2.1 La symptomatologie clinique :

#### 2.1.1 Le Stade fonctionnel de la NYHA :

**Le groupe RS :** 68% des patients sont au stade II de la NYHA et 28% des patients sont au stade III de la NYHA.

**Le groupe FA :** 51% des patients sont au stade II de la NYHA, alors que 41% des patients sont au stade III de la NYHA.

Il n'y a pas de différence de la répartition du stade fonctionnel de la NYHA entre les deux groupes. ( $p = 0,28$ )

**Tableau XL : La répartition du stade fonctionnel de la NYHA selon le rythme cardiaque.**

NYHA	Groupe RS n=35	Groupe FA n= 39	p
NYHA I	1 (2.86%)	3 (7.69%)	0,28
NYHA II	24 (68.57%)	20 (51.28%)	
NYHA III	10 (28.57%)	16 (41.03%)	
NYHA IV	0 (00%)	0 (00%)	

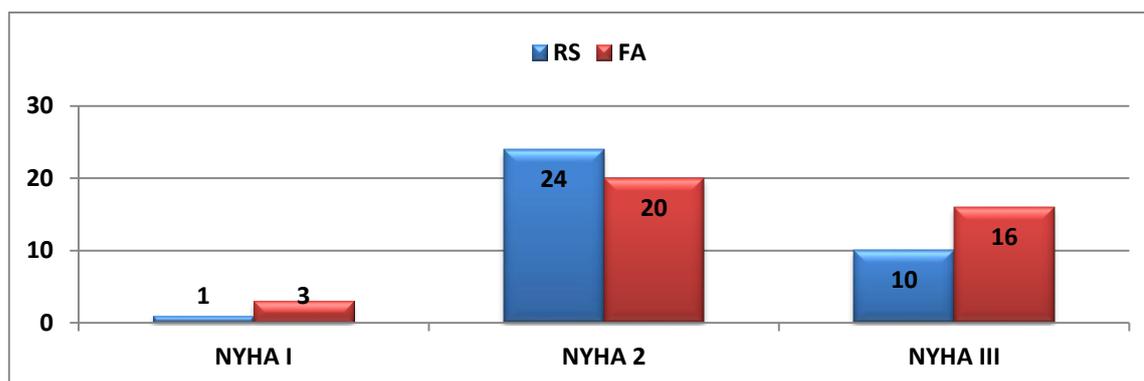


Figure 50 : La répartition du stade fonctionnel de la NYHA selon le rythme cardiaque.

### 2.1.2 Autres symptômes :

**Tableau XLI : La répartition de la symptomatologie clinique selon le rythme cardiaque**

	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
Angor	18 (51,4%)	16 (41%)	0,484
Palpitation	27 (77,1%)	30 (76,9%)	1
Syncope	0 (0%)	1 (2,6%)	1
Lipothymie	5 (14,3%)	10 (24,6%)	0,26

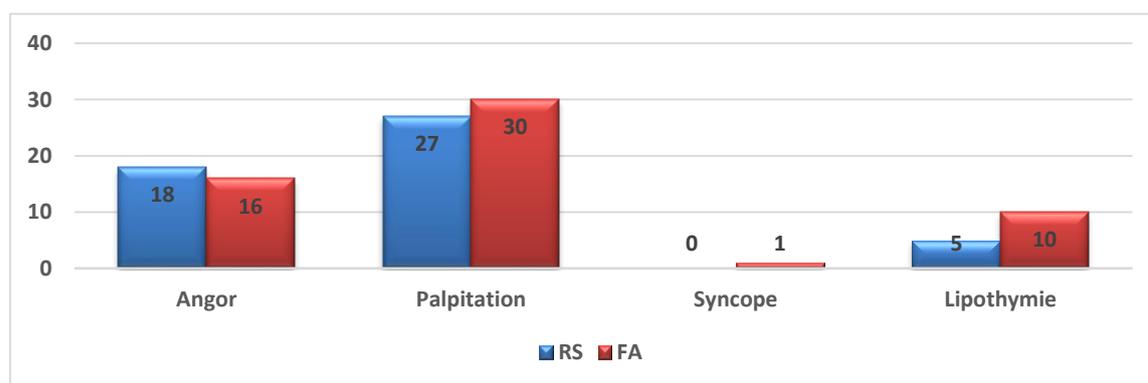


Figure 51 : La répartition de la symptomatologie clinique selon le rythme cardiaque.

## 2.2 La radiographie du thorax :

**Le groupe RS :** La moyenne de l'index cardio-thoracique est de  $0,55 \pm 0,07$  avec une valeur minimale de 0,43 et une valeur maximale de 0,78.

**Le groupe FA :** La moyenne de l'index cardio-thoracique est de  $0,56 \pm 0,05$  avec une valeur minimale de 0,44 et une valeur maximale de 0,7.

Pour la moyenne de l'index cardio-thoracique, il n'y a pas de différence statistique significative entre les deux groupes. ( $p = 0,68$ )

Notons que 23% des patients du groupe FA, et 14% des patients du groupe RS ont un index cardio-thoracique supérieur à 0,6.

**Tableau XLII : La répartition des tranches de ICT selon le rythme cardiaque**

Tranches ICT	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
$\leq 0,5$	8 (22,86%)	3 (7,69%)	0,15
0,5– 0,6	22 (62,86%)	27 (69,23%)	
$>0,6$	5 (14,29%)	9 (23,08%)	

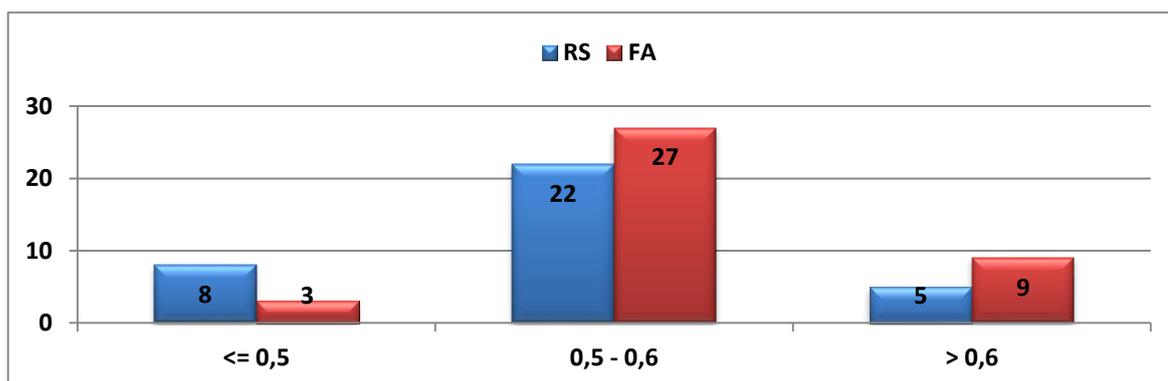


Figure 52 : La répartition des tranches de l'ICT selon le rythme cardiaque.

## 2.3 La coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez les hommes âgés de plus de 50 ans et chez les femmes ménopausées, ou en présence de facteurs de risques cardiovasculaires.

Réalisée chez 33 patients du groupe FA et 19 patients du groupe RS, ceci est expliqué par la fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaires et l'âge plus avancé des patients dans le groupe FA.

Toutes les coronarographies réalisées étaient saines.

## 2.4 Les données écho cardiographiques :

### 2.4.1 La lésion mitrale :

Le rétrécissement mitral est l'atteinte mitrale la plus fréquente dans les deux groupes, suivi de l'insuffisance mitrale dans le groupe RS et la maladie mitrale dans le groupe FA.

Tableau XLIII: La répartition de l'étiologie de la lésion mitrale en selon le rythme cardiaque.

Lésion mitrale	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39	P
Rétrécissement mitral serré	21(60.00%)	26 (66.67%)	0,03
Insuffisance mitrale	8 (22.86%)	2 (5.13%)	
Maladie mitrale	3 (8.57%)	10 (25.64%)	
Resténose mitral	3 (8.57%)	1 (2.56%)	

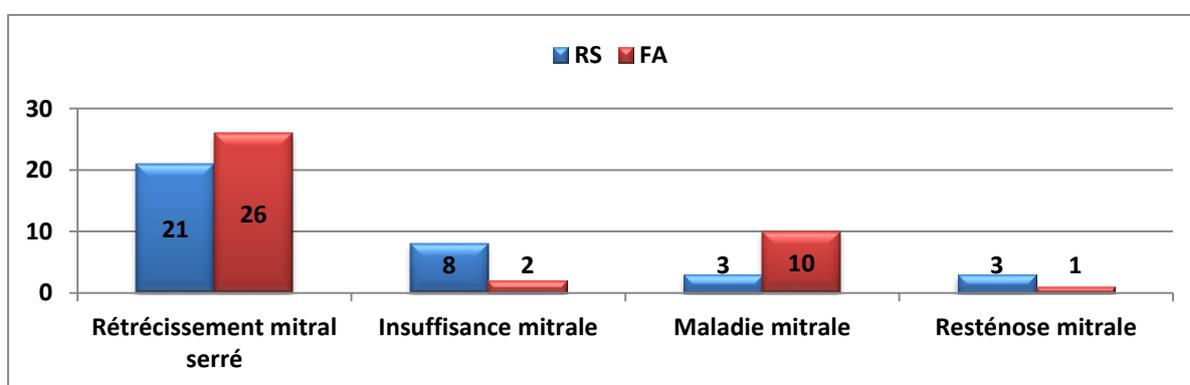


Figure 53 : La répartition de l'étiologie de la lésion mitrale selon le rythme cardiaque

### 2.4.2 La lésion tricuspide :

Il existe une différence significative de la répartition des IT entre les groupes ( $p = 0,02$ ).

Dans le groupe RS, l'IT est modérée chez 11% des patients et minime chez 88% des patients. Tandis que dans le groupe FA, l'IT est modérée chez 33% des patients, et minime chez 66% des patients.

Tableau XLIV : La répartition du grade de la lésion tricuspide selon le rythme cardiaque

Lésion tricuspide	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39	p
IT minimes	31 (88.57%)	26 (66.67%)	0,02
IT modérées	4 (11.43%)	13 (33.33%)	

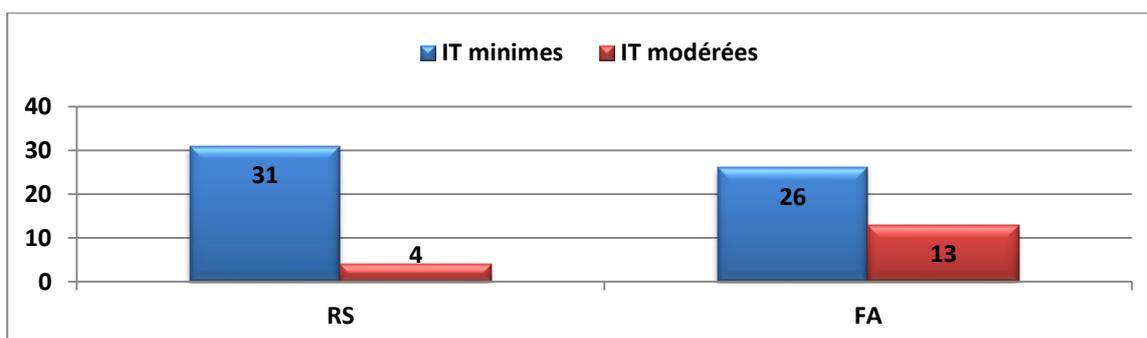


Figure 54 : La répartition du grade de la lésion tricuspide selon le rythme cardiaque.

### 2.4.3 Le retentissement de la lésion valvulaire mitrale :

#### 2.4.3.1 Le retentissement sur les cavités gauches :

##### a) Le diamètre et la surface de l'oreillette gauche :

###### ➤ Le diamètre de l'oreillette gauche :

**Le groupe RS :** La moyenne du diamètre de l'OG est de  $53,61 \pm 8,91$  mm, avec une valeur minimale de 33 mm, et une valeur maximale de 81mm.

**Le groupe FA :** La moyenne du diamètre de l'OG est de  $54,86 \pm 10,34$  mm, avec une valeur minimale de 30 mm et une valeur maximale de 85mm.

Pour la moyenne du diamètre de l'OG, Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p = 0,57$ )

L'OG est dilatée dans 94% des cas aussi bien dans le groupe FA que dans le groupe RS.

###### ➤ La surface de l'oreillette gauche :

**Le groupe A :** La moyenne de la surface de l'OG est de  $33,62 \pm 7,88$  cm<sup>2</sup>, avec une valeur minimale 20 cm<sup>2</sup> et une valeur maximale de 54 cm<sup>2</sup>.

**Le groupe B :** La moyenne de la surface de l'OG est de  $37,83 \pm 8,31$  cm<sup>2</sup>, avec une valeur minimale 26 cm<sup>2</sup> et une valeur maximale de 62 cm<sup>2</sup>.

Il existe une différence significative de la moyenne de la surface de l'OG entre les deux groupes. ( $p = 0,02$ )

On note une dilatation modérée à sévère de la surface de l'OG chez 91% des patients du groupe FA et chez 62% des patients du groupe RS.

**Tableau XLV : La répartition des tranches du diamètre et la surface de l'OG selon le rythme cardiaque**

	<b>Groupe RS</b> <b>n= 35</b>	<b>Groupe FA</b> <b>n=39</b>	<b>p</b>
<b>Le diamètre de l'OG</b>			
≤ 40 mm	2 (5,71%)	2 (5,13%)	1
> 40 mm (Dilatée)	33 (94,29%)	37(94,87%)	
≤20 cm <sup>2</sup> (non dilatée)	1(2.86%)	0 (0%)	0.012
20-30 cm <sup>2</sup> (dilatation légère)	12(34.29%)	3(7.69%)	
30-40 cm <sup>2</sup> (dilatation modérée)	14 (40.00%)	28(71.79%)	
≥40 cm <sup>2</sup> (dilatation sévère)	8(22.86%)	8(20.51%)	

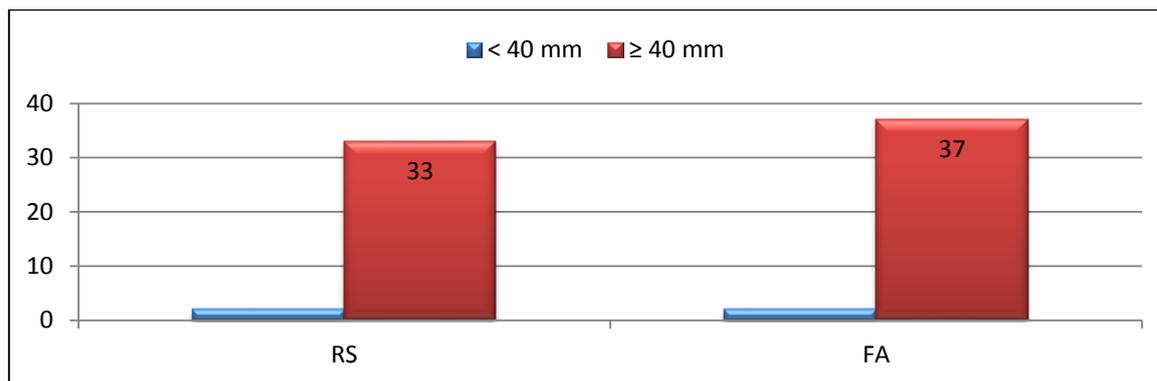


Figure 55 : La répartition des tranches du diamètre de l'OG selon le rythme cardiaque

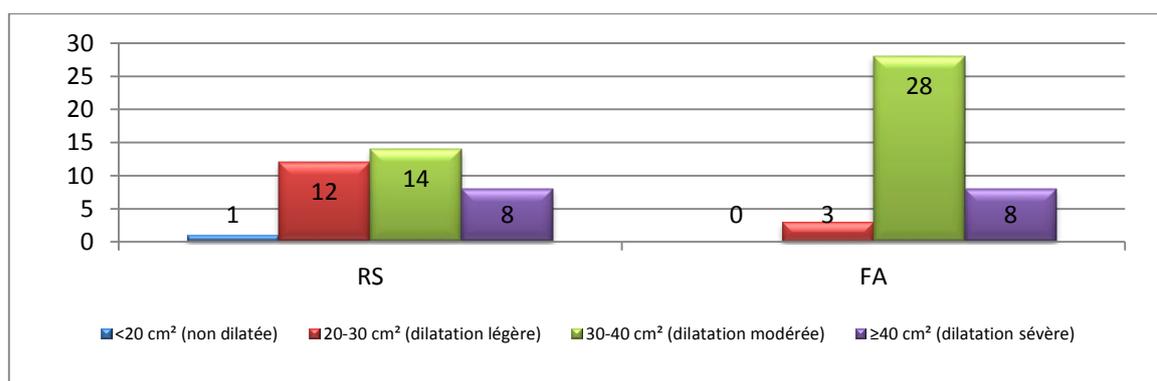


Figure 56 : La répartition des tranches de la surface de l'OG selon le rythme cardiaque

#### b) Les diamètres du VG :

##### ➤ Le diamètre télédiastolique du VG :

**Le groupe RS :** La moyenne du diamètre télédiastolique du VG est de  $50,20 \pm 7,67$ mm, avec des extrêmes allant de 37mm à 75mm.

**Le groupe FA :** La moyenne du diamètre télédiastolique du VG est de  $48,08 \pm 7,44$ mm, avec des extrêmes de 33mm à 71mm.

Il n'y a pas de différence significative de la moyenne du diamètre télédiastolique du VG entre les deux groupes ( $p = 0,23$ ).

##### ➤ Le diamètre télésystolique du VG :

**Le groupe RS :** La moyenne du diamètre télésystolique du VG est de  $34,97 \pm 7,22$ mm, avec des extrême de 21mm à 60mm.

**Le groupe FA :** La moyenne du diamètre télésystolique du VG est de  $33,66 \pm 6,65$  mm avec des extrêmes de 22mm à 59mm.

Il n'y a pas de différence significative de la moyenne du diamètre télésystolique du VG entre les deux groupes ( $p = 0,42$ ).

**Tableau XLVI : La répartition des tranches des diamètres du VG selon le rythme cardiaque**

Les tranches des diamètres VG	Groupe RS n= 35	Groupe FA n= 39	P
<b>Le diamètre télédiastolique du VG</b>			
≤45mm	9 (25,71%)	14 (35,90%)	0,52
45 - 65mm	25 (71,43%)	23 (58,97%)	
> 65mm	1 (2,86%)	2 (5,13%)	
<b>Le diamètre télésystolique du VG</b>			
≤30mm	9(25,71%)	13 (33,33%)	0,77
30 -50mm	25 (71,43%)	25 (64,10%)	
> 50mm	1 (2,86%)	1 (2,56%)	

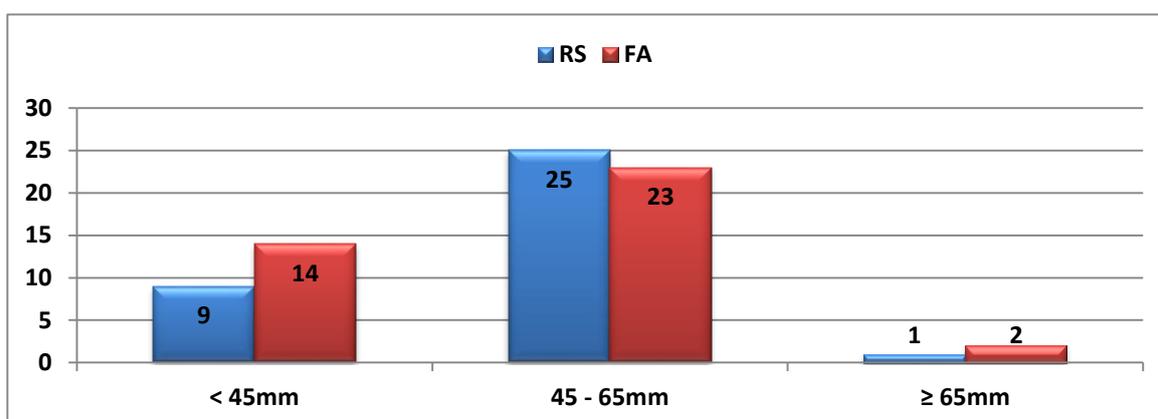


Figure 57 : La répartition des tranches du diamètre télédiastolique du VG selon le rythme cardiaque

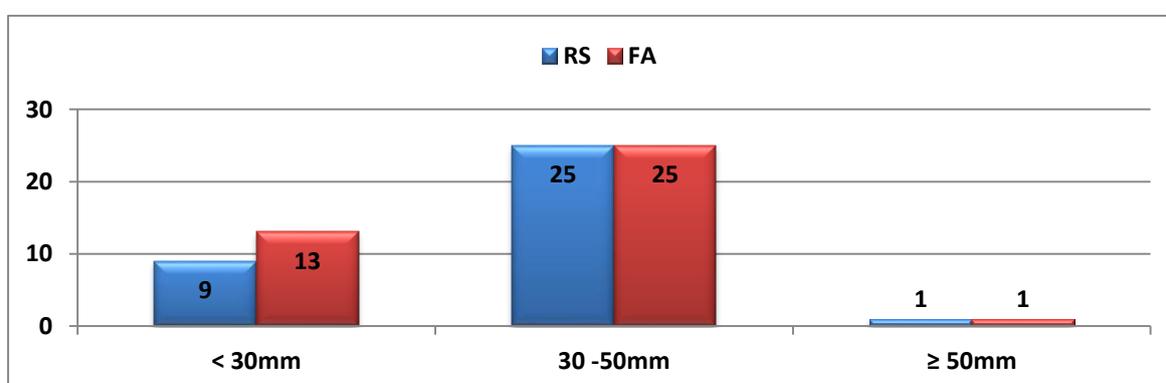


Figure 58 : La répartition des tranches du diamètre télésystolique du VG selon le rythme cardiaque

### c) La fraction d'éjection du VG :

**Le groupe RS :** La moyenne de la FE du VG est de  $57,85 \pm 7,94\%$ , avec des extrêmes allant de 41% à 73%.

**Le groupe FA :** La moyenne de la FE du VG est de  $56,64 \pm 9,51\%$  avec des extrêmes allant de 31% à 76%.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p = 0,55$ ).

Une dysfonction VG modérée est constatée chez 4 patients du groupe FA (3 RM ‘Rétrécissement Mitral’ serré et une maladie mitrale) et chez un patient du groupe RS (RM serré).

Aucun de nos patients ne présente de dysfonction VG sévère.

**Tableau XLVII : La répartition des tranches de la fraction d’éjection du VG selon le rythme cardiaque**

La fraction d’éjection du VG	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	P
< 30% dysfonction sévère	0	0	0,42
30-44% dysfonction modérée	1 (2,86%)	4 (10,26%)	
45- 54% dysfonction légère	11(31,43%)	10 (25,64%)	
≥ 55%	23 (65,71%)	25 (64,10%)	

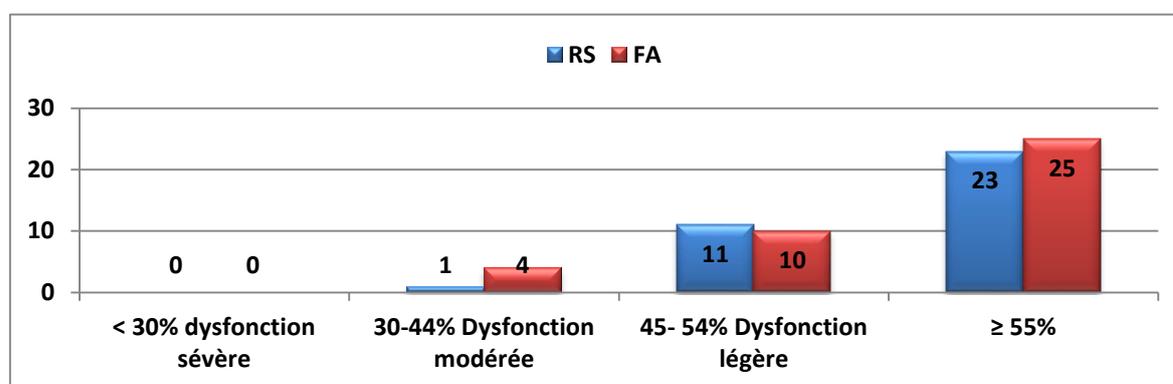


Figure 59 : La répartition des tranches de la fraction d’éjection du VG selon le rythme cardiaque.

#### 2.4.3.2 Le retentissement sur les cavités droites :

##### a) Le diamètre, la surface et le volume de l’oreillette droite :

###### ➤ Le diamètre de l’oreillette droite :

**Le groupe RS :** La moyenne du diamètre de l’OD est de  $33,33 \pm 6,63$ mm, avec des extrêmes allant de 20mm à 46mm.

**Le groupe FA :** La moyenne du diamètre de l’OD est de  $34,32 \pm 8,35$ mm, avec des extrêmes allant de 21mm à 61mm.

Il n’y a pas de différence significative de la moyenne du diamètre de l’OD entre les deux groupes ( $p = 0,57$ ).

L’OD est dilatée (diamètre de l’OD > 45mm) chez 7% des patients du groupe FA et chez 2% des patients du groupe RS.

###### ➤ La surface de l’oreillette droite :

**Groupe RS :** La moyenne de la surface de l’OD est de  $13,74 \pm 2,92$  cm<sup>2</sup>, avec des extrêmes allant de 9 cm<sup>2</sup> à 20,3 cm<sup>2</sup>.

**Groupe FA :** La moyenne de la surface de l’OD est de  $17,90 \pm 4,04$  cm<sup>2</sup>, avec des extrêmes allant de 10,3 cm<sup>2</sup> à 30 cm<sup>2</sup>.

Il existe une différence significative entre les deux groupes ( $p = 0,00000$ )

Notons que l'OD est dilatée (surface de l'OD  $> 18 \text{ cm}^2$ ) chez 38% des patients du groupe FA et chez 8 % du groupe RS.

➤ **Le volume de l'oreillette droite :**

**Le groupe RS :** La moyenne du volume de l'OD est de  $34,87 \pm 12,09 \text{ ml}$ , avec des extrêmes allant de 17 ml à 66 ml.

**Le groupe FA :** La moyenne du volume de l'OD est de  $45,34 \pm 15,15 \text{ ml}$ , avec des extrêmes allant de 21 ml à 88 ml.

Il existe une différence significative entre les deux groupes ( $p = 0,001$ ).

**Tableau XLVIII : La répartition des tranches du diamètre, de la surface et du volume de l'OD selon le rythme cardiaque**

	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	P
<b>Le diamètre de l'OD</b>			
$\leq 45 \text{ mm}$	34(97.14%)	36(92.31%)	0,61
$> 45 \text{ mm}$ (Dilatée)	1(2.86%)	3(7.69%)	
<b>La surface de l'OD</b>			
$\leq 18 \text{ cm}^2$	32 (91.43%)	24 (61.54%)	0,003
$> 18 \text{ cm}^2$ (Dilatée)	3 (8.57%)	15 (38.46%)	
<b>Le volume de l'OD</b>			
$\leq 40 \text{ ml/m}^2$	27 (77.1%)	18 (46.2%)	0,009
$> 40 \text{ ml/m}^2$	8 (22.9%)	21 (53.8%)	

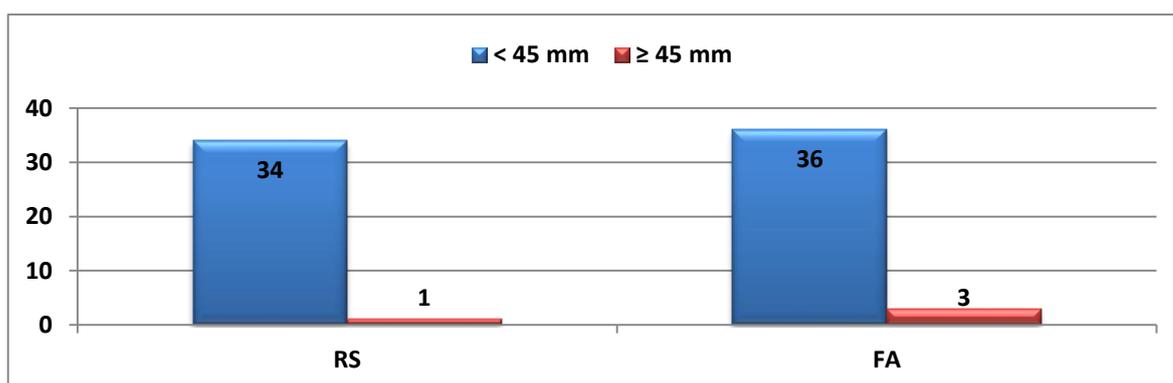


Figure 60 : La répartition des tranches du diamètre de l'OD selon le rythme cardiaque.

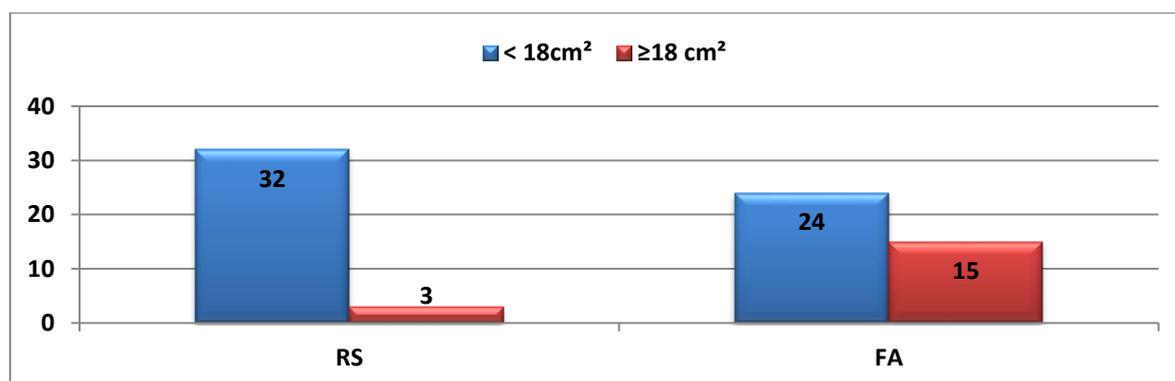


Figure 61 : La répartition des tranches de la surface de l'OD selon le rythme cardiaque.

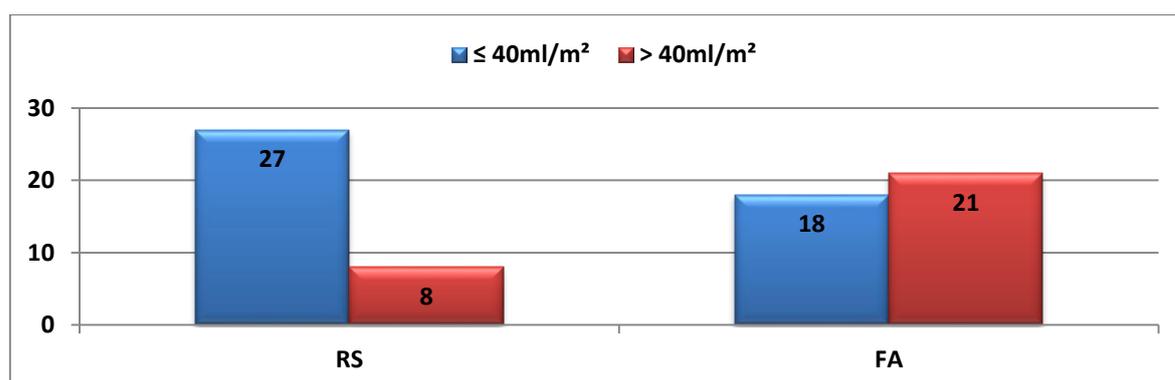


Figure 62 : La répartition des tranches du volume de l'OD selon le rythme cardiaque.

#### b) Le diamètre de l'anneau tricuspide :

**Le groupe RS :** La moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide est de  $32,31 \pm 3,31\text{mm}$ , avec un diamètre minimal de 23mm et un diamètre maximal de 38mm.

La moyenne de l'anneau tricuspide indexé est de  $18,21 \pm 1,88\text{ mm/m}^2$ , avec un diamètre minimal 14,14  $\text{mm/m}^2$  de et un diamètre maximal de 20,89  $\text{mm/m}^2$ .

**Le groupe FA :** La moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide est de  $33,14 \pm 3,43\text{mm}$ , avec un diamètre minimal de 26mm et un diamètre maximal de 39,3mm.

La moyenne de l'anneau tricuspide indexé est de  $18,55 \pm 1,57\text{ mm/m}^2$  avec un diamètre indexé minimal de 15,27  $\text{mm/m}^2$  de et diamètre indexé maximal de 20,81  $\text{mm/m}^2$ .

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes de l'étude avec un ( $p = 0,29$ ) pour l'anneau tricuspide et un ( $p=0,39$ ) pour l'anneau tricuspide indexé.

Notons que 51% des patients du groupe FA et 60% des patients du groupe RS ont une taille de l'anneau tricuspide entre 30 et 35mm. Alors que 23% du groupe FA et 14% du groupe RS ont une taille de l'anneau supérieure à 35mm et inférieure à 40mm.

**Tableau XLIX : La répartition des tranches de l'anneau tricuspide selon le rythme cardiaque**

Le diamètre de l'anneau tricuspide	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	P
20-25mm	1 (2.86%)	0	0,53
25 - 30 mm	8 (22.86%)	10 (25,64%)	
30 - 35 mm	21 (60.00%)	20 (51,28%)	
35 - 40mm	5 (14.29%)	9 (23,08%)	

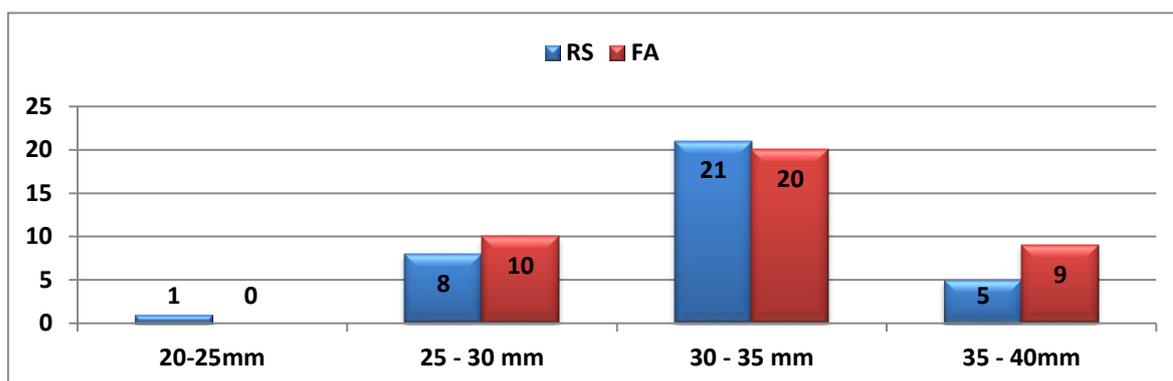


Figure 63 : La répartition des tranches de l'anneau tricuspide selon le rythme cardiaque.

**c) Les diamètres du ventricule droit :**

➤ **L'axe long du ventricule droit :**

**Le groupe RS :** La moyenne de l'axe long du VD est de  $56,66 \pm 8,91$  mm, avec un diamètre minimal de 40 mm et un diamètre maximal de 76mm.

**Le groupe FA :** La moyenne de l'axe long du VD est de  $55,66 \pm 8,14$  mm, avec un diamètre minimal de 42 mm et un diamètre maximal de 73mm.

Notons qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupe ( $p = 0,61$ ).

➤ **L'axe court du ventricule droit :**

**Le groupe RS :** La moyenne de l'axe court du VD est de  $28,10 \pm 5,18$  mm avec un diamètre minimal de 19 mm et un diamètre maximal de 45mm.

**Le groupe FA :** La moyenne de l'axe court du VD est de  $27,65 \pm 5,42$  mm avec un diamètre minimal de 18 mm et un diamètre maximal de 42mm.

Notons que pour la moyenne de l'axe court du VD, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupe ( $p = 0,71$ ).

Le VD est dilaté chez 10% des patients du groupe FA et chez 8% des patients du groupe RS.

➤ **L'index de sphéricité du ventricule droit :**

**Le groupe RS :** La moyenne de l'index de sphéricité du VD est de  $2,04 \pm 0,30$  avec une valeur minimale 1,52 et une valeur maximale de 2,88.

**Le groupe FA :** La moyenne de l'index de sphéricité du VD est de  $2,05 \pm 0,33$  avec une valeur minimale 1,57 de et une valeur maximale de 3,06.

Notons que la moyenne de l'index de sphéricité du VD est comparable entre les deux groupes ( $p = 0,90$ ).

**Tableau L : La répartition des tranches des diamètres du VD selon le rythme cardiaque**

Les axes du VD	Groupe RS n= 35	Groupe FA n=39	p
<b>Axe long du VD</b>			
< 80mm	35 (100%)	39 (100%)	1
≥80mm	00	00	
<b>Axe court du VD (médio-ventriculaire)</b>			
≤35mm	32(91,43%)	35 (89,74%)	1
> 35mm (VD dilaté)	3 (8,57%)	4 (10,26%)	

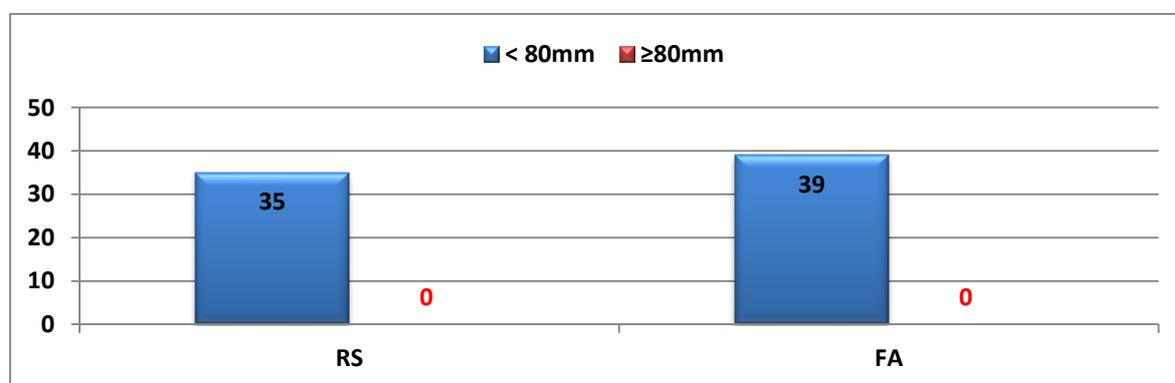


Figure 64 : La répartition des tranches de l'axe long du VD selon le rythme cardiaque

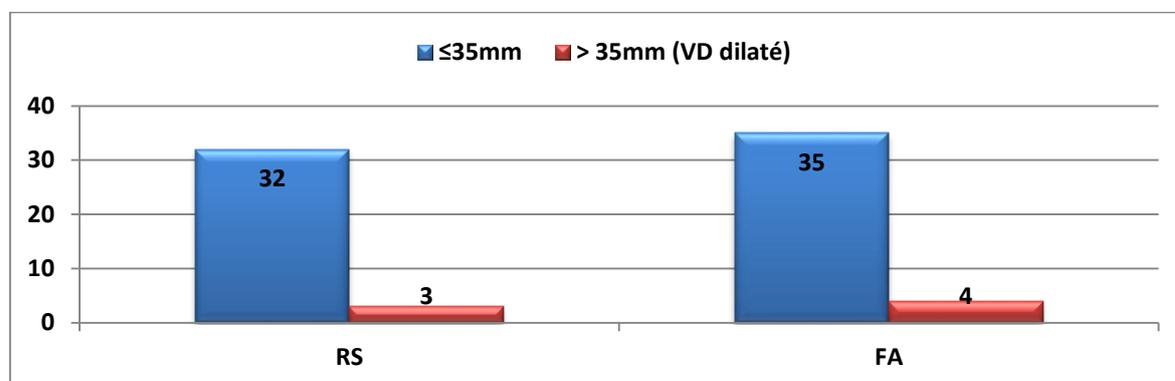


Figure 65 : La répartition des tranches de l'axe court du VD selon le rythme cardiaque

#### d) La fonction du ventricule droit :

##### ➤ La fraction de raccourcissement du VD :

**Le groupe RS** : La moyenne de la fraction de raccourcissement du VD est de  $47,00 \pm 10,49\%$  avec des extrêmes allant de 28,57% à 79,17%.

**Le groupe FA** : La moyenne de la fraction de raccourcissement du VD est de  $41,57 \pm 8,30\%$  avec des extrêmes allant de 27,22% à 57,06%.

Il y a une différence significative de la moyenne de la fraction de raccourcissement du VD entre les deux groupes ( $p = 0,015$ ).

Une dysfonction VD préopératoire (une fraction de raccourcissement du VD <35%) est présente chez 25% des patients du groupe FA et chez 14% des patients du groupe RS.

➤ **Le TAPSE :**

**Le groupe RS :** La moyenne du TAPSE est de  $20,40 \pm 3,93$ mm avec des extrêmes allant de 14mm à 30mm.

**Le groupe FA :** La moyenne du TAPSE est de  $16,74 \pm 2,28$ mm avec des extrêmes allant de 11,7mm à 22,00mm.

Il existe une différence significative de la valeur moyenne du TAPSE entre les deux groupes. ( $p = 0,00000$ )

Une dysfonction VD (TAPSE <16mm) est constatée chez 33 % des patients du groupe FA et chez 8 % des patients du groupe RS.

➤ **L'onde S :**

**Le groupe RS :** La moyenne de l'onde S est de  $13,25 \pm 2,66$  cm/s, avec des extrêmes allant de 10 cm/s à 20 cm/s.

**Le groupe FA :** La moyenne de l'onde S est de  $11,71 \pm 2,30$  cm/s, avec des extrêmes allant de 6,00 cm/s à 17 cm/s.

Il existe une différence significative de la moyenne de l'onde S entre les deux groupes de l'étude ( $p = 0,009$ ).

Une dysfonction VD (l'onde S <10cm/s) est constaté chez 15% des patients du groupe FA et chez aucun des patients du groupe RS.

**Tableau LI : La répartition des tranches de la fonction du VD selon le rythme cardiaque**

<b>Fonction VD</b>	<b>Groupe RS n=35</b>	<b>Groupe FA n=39</b>	<b>P</b>
<b>La fraction de raccourcissement du VD</b>			
≥ 35 %	30 (85,71%)	29 (74,36 %)	0,25
< 35 %	5 (14,29%)	10(25,64 %)	
<b>TAPSE</b>			
≥16 mm	32 (91.43%)	26 (66.67%)	0.011
< 16 mm	3(8.57%)	13 (33.33%)	
<b>Onde S</b>			
≥ 10 cm/s	35 (100%)	33 (84.62%)	0,02
< 10 cm/s	0(0%)	6 (15.38%)	

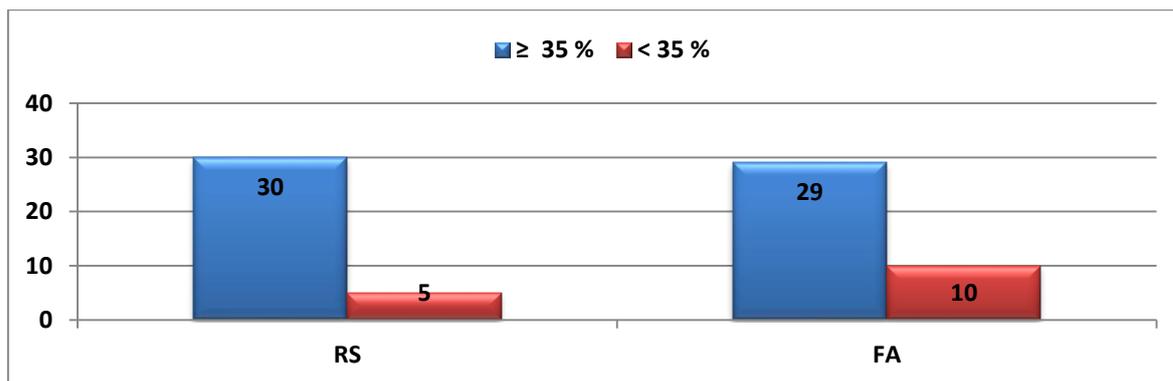


Figure 66 : La répartition des tranches de la fraction de raccourcissement du VD selon le rythme cardiaque.

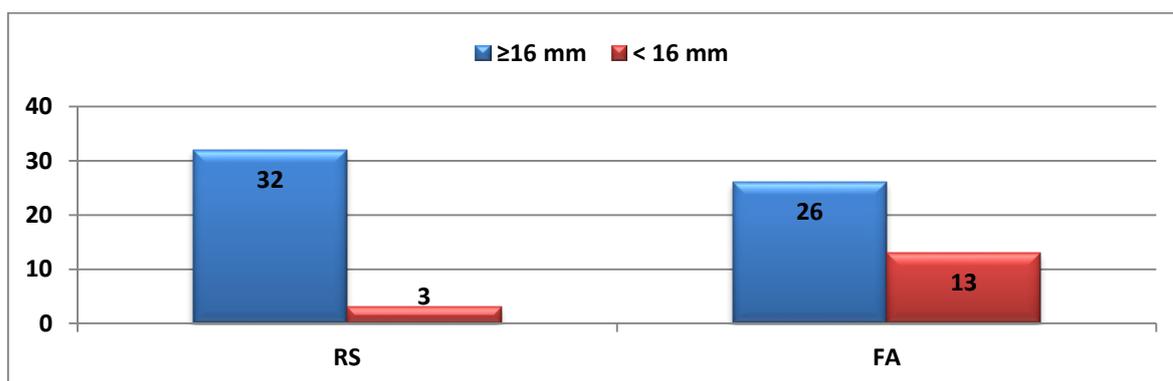


Figure 67 : La répartition des tranches du TAPSE selon le rythme cardiaque.

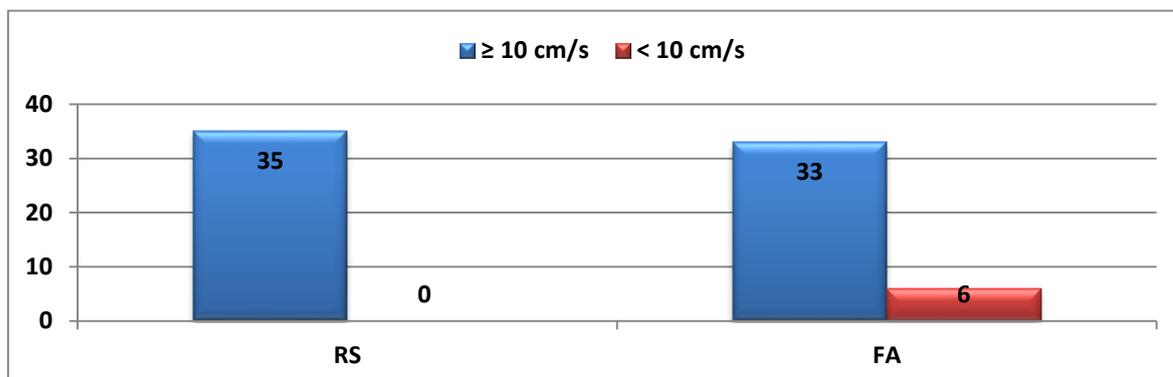


Figure 68 : La répartition des tranches de l'onde S selon le rythme cardiaque.

**e) Le retentissement sur les pressions artérielles pulmonaires :**

**Le groupe RS :** La moyenne des PAPS est de  $48,65 \pm 23,09$  mmHg avec une valeur minimale de 22 mmHg et une valeur maximale de 137 mmHg.

**Le groupe FA :** La moyenne des PAPS est de  $45,64 \pm 11,32$  mmHg avec une valeur minimale de 27 mmHg et une valeur maximale de 72 mmHg.

Il n'y a pas de différence significative de la moyenne des PAPS entre les deux groupes de l'étude ( $p = 0,47$ ).

64% des patients du groupe FA et 51% des patients du groupe RS sont en HTAP.

**Tableau LII : La répartition des tranches des PAPS selon le rythme cardiaque**

PAPS	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	P
≤40mmhg	17(48.57%)	14(35.90%)	0,34
> 40mmhg	18(51.43%)	25 (64.10%)	

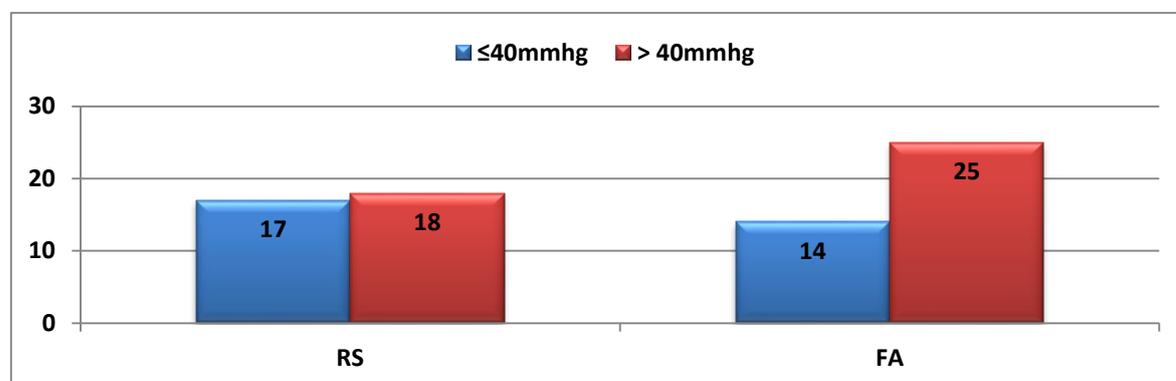


Figure 69 : La répartition des tranches des PAPS selon le rythme cardiaque.

### 2.5 L'estimation du risque de mortalité opératoire :

Selon les scores prédictifs de la mortalité opératoire l'euro score II et l'STS score, les patients du groupe FA ont un risque de mortalité opératoire plus important que les patients du groupe RS.

**Le groupe RS :** La moyenne de l'euro score II est de  $1,20 \pm 0,36$  avec une valeur minimale de 0,67 est une valeur maximale de 2,41.

La moyenne de l'STS score est de  $2,30 \pm 1,75$  avec une valeur minimale de 0,96 est une valeur maximale de 10,32.

**Le groupe FA :** La moyenne de l'euro score II est de  $1,61 \pm 0,71$  avec une valeur minimale de 0,67 est une valeur maximale de 3,73.

La moyenne de l'STS score est de  $3,03 \pm 1,41$  avec une valeur minimale de 0,77 est une valeur maximale de 6,64.

Il existe une différence significative du risque de la mortalité opératoire entre les deux groupes avec l'euro score II, la différence est à la limite de la significativité pour STS score.

**Tableau LIII : Les scores prédictifs de la mortalité opératoire selon le rythme cardiaque**

Score de mortalité opératoire	Groupe RS n =35	Groupe FA n=39	p
Euro score II	1,20	1,61	0,002
STS score	2,30	3,03	0,05

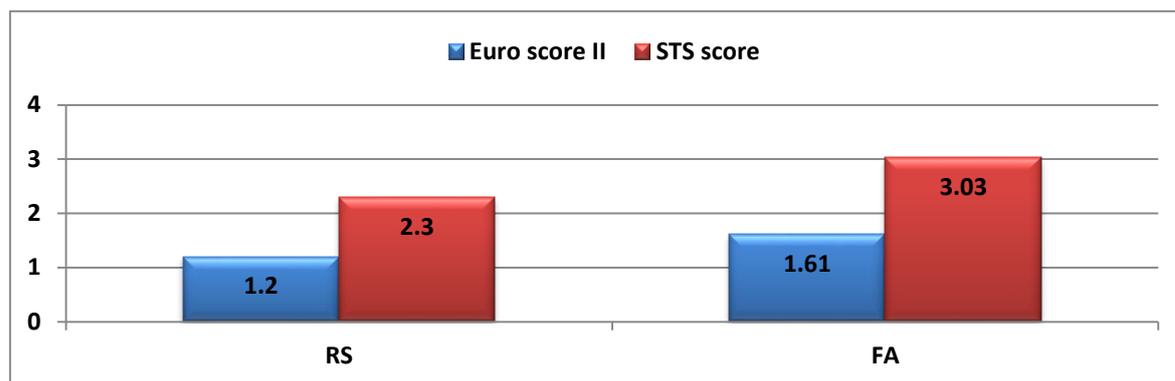


Figure 70 : Les scores prédictifs de la mortalité opératoire selon le rythme cardiaque.

## B) Les caractéristiques opératoires :

### 1) La voie d'abord :

#### 1.1 La voie d'abord du cœur :

La sternotomie médiane verticale est la voie d'abord la plus fréquemment utilisée dans notre série.

Une thoracotomie antérolatérale droite a été réalisée chez trois patientes dans un but esthétique (chirurgie mitrale à cœur battant).

Tableau LIV : La répartition des voies d'abord du cœur selon le rythme cardiaque

Les Voies d'abord du cœur	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
La sternotomie médiane verticale	33 (94,29%)	38 (97,44%)	0,59
La thoracotomie antérolatérale droite	2 (5,71%)	1 (2,56%)	

#### 1.2 La voie d'abord de la valve mitrale : La valve mitrale a été abordée par la « voie de Sandergard » chez tous les patients.

### 2) Le type de la chirurgie :

Le remplacement valvulaire mitral a été réalisé dans la majorité des cas à cœur arrêté, cependant une chirurgie mitrale à cœur battant a été réalisée chez 6 patients (5 patients du groupe RS et 1 patient du groupe FA).

**Le groupe RS :** Chez deux patientes, dont une présente un RM serré et l'autre une maladie mitrale avec une bonne fonction VG (une chirurgie mitrale à cœur battant via une thoracotomie antérolatérale droite).

Chez deux patients qui présentent une IM sévère avec des FE limites (45% et 50%).

Chez une patiente qui présente un RM serré avec une bonne fonction VG, mais qui présente une hypokinésie apicale à l'échocardiographie, une coronarographie faite revenant en faveur d'un réseau coronaire infiltré sans lésions angiographiquement décelables.

**Le groupe FA :** Chez une patiente qui présente un RM serré avec une bonne fonction VG. (Chirurgie mitrale à cœur battant via une thoracotomie antérolatérale droite).

**Tableau LV : la répartition du type de la chirurgie cardiaque selon le rythme cardiaque**

Type de chirurgie	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39
Chirurgie classique à cœur arrêté	30(85,71%)	38(97,43%)
Chirurgie à cœur battant	5(14,28%)	1(2,56%)

### 3) Les gestes chirurgicaux pratiqués :

#### 3.1 Les gestes pratiqués sur la valve mitrale :

Tous les patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral.

**Le groupe RS :** Seules deux bioprothèses ont été implantées (une pour une patiente jeune désireuse de grossesse et l'autre pour une patiente atteinte d'une dépression nerveuse sous traitement antidépresseur), les prothèses mécaniques sont le substitut valvulaire le plus utilisé.

**Le groupe FA :** Le remplacement valvulaire mitral a été réalisé exclusivement par des prothèses mécaniques.

**Tableau LVI : La répartition des types de prothèses implantées selon le rythme cardiaque**

Gestes sur la valve mitrale	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
RVM mécanique	33 (94,29%)	39 (100%)	0,22
RVM biologique	2 (5,75%)	0 (0%)	

#### 3.2 Les marques de prothèses implantées :

Les valves mécaniques Sain Jude Médical sont les valves les plus utilisées dans les deux groupes.

**Tableau LVII : La répartition des marques de prothèses implantées selon le rythme cardiaque.**

Type de prothèse	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39
<b>Valves mécaniques</b>		
Saint-Jude Médical	31 (88,57%)	39 (100%)
Sorin	1 (2,86%)	0
<b>Valve biologiques</b>		
Edwards Carpentier Primount	1(2,86%)	0
Edwards life science	1(2,86%)	0

#### 3.3 Les gestes chirurgicaux associés:

**Le groupe RS :** Aucune procédure adjuvante n'a été réalisée.

**Le groupe FA :** Une thrombectomie a été réalisée chez 3 patients, une exclusion de l'auricule gauche a été réalisée chez 6 patients et une vérification de la valve tricuspide faite chez 6 patients.

La décision de négliger une IT modérée même en absence de dilatation annulaire n'est pas toujours facile ; chez 6 patients du groupe FA, une vérification per opératoire de la valve

tricuspide via une atriotomie droite a été réalisée, avec une inspection de l'anneau tricuspide et un test à l'eau.

A l'exploration chirurgicale peropératoire, l'anneau tricuspide n'était pas dilaté et la fuite tricuspide était petite et centrale ; ainsi aucun geste n'a été réalisé sur la valve tricuspide.

#### 4) Les caractéristiques de la CEC :

##### 4.1 Le type de la CEC :

Une CEC fémoro-bicave était nécessaire pour la chirurgie mitrale à cœur battant via une thoracotomie antérolatérale droite, pour le reste des patients c'était une CEC aorto-bicave.

**Tableau LVIII : La répartition du type de CEC selon le rythme cardiaque**

Type de CEC	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
Aorto-bicave	33 (94.29%)	38 (97.44%)	0,45
Fémoro-bicave	2 (5.71%)	1 (2.56%)	

##### 4.2 La protection myocardique :

Pour les remplacements valvulaires à cœur arrêté, une protection myocardique par une cardioplégie cristalloïde froide par la racine aortique a été utilisée chez l'ensemble des patients.

##### 4.3 Les données de la CEC :

###### ➤ La durée de la CEC :

**Le groupe RS :** La durée moyenne de la CEC est de  $83 \pm 19$  minutes, avec des extrêmes allant de 48 minutes à 120 minutes.

**Le groupe FA :** La durée moyenne de la CEC est de  $91 \pm 22$  minutes, avec des extrêmes allant de 53 minutes à 150 minutes.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p = 0,07$ ).

###### ➤ La durée du clampage aortique :

**Le groupe RS :** La durée moyenne du clampage aortique est de  $63 \pm 16$  minutes, avec des extrêmes allant de 35 minutes à 93 minutes.

**Le groupe FA :** La durée moyenne du clampage aortique est de  $68 \pm 16$  minutes, avec des extrêmes allant de 36 minutes à 100 minutes.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p = 0,2$ ).

###### ➤ La durée de l'assistance circulatoire :

**Le groupe RS :** La durée moyenne de l'assistance circulatoire est de  $14 \pm 9$  minutes, avec des extrêmes allant de 4 minutes à 49 minutes.

**Le groupe FA :** La durée moyenne de l'assistance circulatoire est de  $17 \pm 6$  minutes, avec des extrêmes allant de 8 minutes à 36 minutes.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p = 0,07$ ).

##### 4.4 Le Sortie de la CEC :

La sortie de CEC était facile chez l'ensemble de nos patients.

Le recours au Dobutrex était nécessaire chez 14% des patients du groupe RS et 10% des patients du groupe FA.

Une dose du Dobutrex de 6 à 10  $\delta$ /kg/min était nécessaire chez une patiente seulement du groupe RS (MM 'Maladie Mitrale' avec FE à 55%) et chez 3 patients du groupe FA (RM avec une FE à 31%, RM avec une FE à 48% et IM avec FE à 66%).

30% des patients du groupe FA et 11% des patients du groupe RS ont nécessité l'utilisation de la Cordarone à la sortie de CEC.

**Tableau LIX : la médication utilisée à la sortie de CEC selon le rythme cardiaque**

	<b>Groupe RS</b> <b>n=35</b>	<b>Groupe FA</b> <b>n=39</b>	<b>p</b>
<b>Dobutrex</b>			
Oui	5 (14,29%)	4 (10,26%)	0,72
Non	30 (85,71%)	35 (89,74%)	
<b>Noradrenaline</b>			
Oui	4 (11,76%)	2 (5,26%)	0,41
Non	31 (88,24%)	37 (94,74%)	
<b>Cordarone</b>			
Oui	4 (11,43%)	12 (30,77%)	0,05
Non	31 (88,57%)	27 (69,23%)	

**Tableau LX : Les doses du Dobutrex utilisées à la sortie de CEC selon le rythme cardiaque**

<b>Doses du Dobutrex</b> <b>(<math>\delta</math>/kg/min)</b>	<b>Groupe RS</b> <b>n=35</b>	<b>Groupe FA</b> <b>n=39</b>
<b>0 – 5</b>	4	1
<b>6 – 10</b>	1	3
<b>&gt; 10</b>	0	0

### C) Les caractéristiques post opératoires en unité de soins intensifs :

#### 1) La durée de la ventilation assistée :

**Le groupe RS :** La durée moyenne de la ventilation assistée est de  $9.68 \pm 4.81$  heures, avec des extrêmes allant de 5 heures à 18 heures.

**Le groupe FA :** La durée moyenne de la ventilation assistée est de  $10.10 \pm 4.67$  heures, avec des extrêmes allant de 5 heures à 18 heures.

Pour la durée moyenne de la ventilation assistée, Il n'y a pas de différence entre les deux groupes ( $p = 0,70$ ).

Aucun de nos patients n'a nécessité une ventilation prolongée.

**Tableau LXI : La répartition de la durée de la ventilation assistée en USI (Unité de soins intensifs) selon le rythme cardiaque**

La durée de la ventilation assistée	Groupe RS (n=35)	Groupe FA (n=39)	p
≤ 6 heures	14 (40.00%)	14 (35.90%)	0,89
6 – 12 heures	10 (28.57%)	13 (33.33%)	
12- 18 heures	11 (31.43%)	12 (30.77%)	

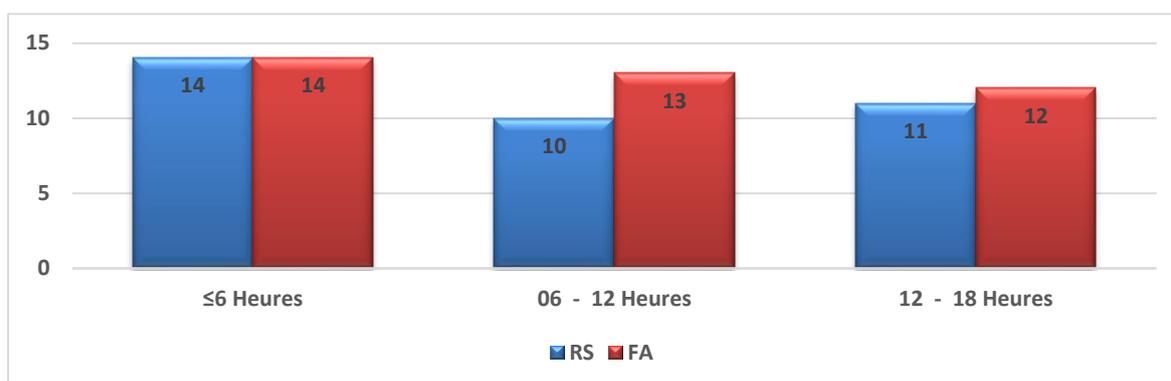


Figure 71 : La répartition de la durée de la ventilation assistée en USI selon le rythme cardiaque

**2) La durée de séjour en unité de soins intensifs :**

**Le groupe RS :** La durée moyenne du séjour en USI est de  $21.94 \pm 8.88$  heures avec des extrêmes allant de 14 heures à 48 heures.

**Le groupe FA :** La durée moyenne du séjour en USI est de  $21.61 \pm 8.22$  heures avec des extrêmes allant de 15 heures à 48 heures.

Il n'y a pas de différence entre les deux groupes ( $p = 0,86$ ).

Une durée de séjour en USI de 24-48 heures était nécessaire chez 10 patients pour le sevrage progressif du Dobutrex.

**Tableau LXII : La répartition de la durée du séjour en USI selon le rythme cardiaque**

Séjour en USI	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	P
12-24 heures	30 (85.71%)	34 (87.18%)	1
24 -48 heures	5 (14.29%)	5 (12.82%)	
>48 heures	00	00	

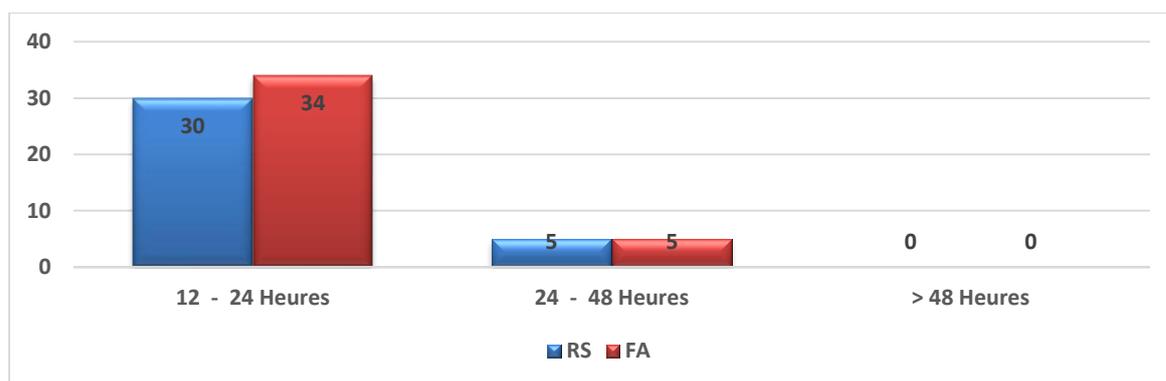


Figure 72 : La répartition de la durée du séjour en USI selon le rythme cardiaque.

### Les médicaments utilisés en unité de soins intensifs :

Tableau LXIII : La médication utilisée en USI selon le rythme cardiaque

Traitement en USI	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	P
<b>Dobutrex</b>			
Oui	7 (20%)	7 (17,95%)	1
Non	28 (80%)	32 (82,05%)	
<b>Cordarone</b>			
Oui	6 (17,14%)	18 (46,15%)	0,01
Non	29 (82,86%)	21 (53,85%)	
<b>Loxen</b>			
Oui	6 (17,14%)	5 (12,82%)	0,74
Non	29 (82,86%)	34 (87,18%)	
<b>Lasilix</b>			
Oui	0	2 (5,13%)	0,49
Non	35 (100%)	37 (94,87%)	

### 3) Les complications en unité en soins intensifs :

#### Le groupe RS :

- Un AVC ischémique : chez une patiente âgée de 52 ans opérée pour un RM serré, ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral par une prothèse mécanique, la durée totale de la CEC était de 75 minutes, le clampage aortique a duré 69 minutes et une assistance circulatoire de 4 minutes. Sortie de pompe sans drogues. La malade a présenté une aphasie juste après son extubation, une TDM réalisée dans les 48heures est revenue en faveur d'un AVC ischémique sylvien gauche à sa phase subaigüe (Evolution favorable sans séquelle après 1mois d'évolution).
- Les troubles du rythme cardiaque : une tachycardie sinusale est survenue chez 3 patients, qui a été ralentie par l'introduction de la Cordarone par voie injectable.
- Des convulsions tonico-cloniques sont survenues chez une patiente au antécédent d'une insuffisance rénale terminale au stade de dialyse, qui ont régressé après introduction du Valium.

**Le groupe FA :**

- Les troubles de la conduction : chez un patient âgé de 62ans, opéré pour un RM serré, l'exploration chirurgicale retrouve une valve mitrale très calcifiée, le patient a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral, la durée de CEC était de 121 minutes, le clampage aortique de 100 minutes et une assistance circulatoire de 20 minutes.  
Au déclampage aortique le cœur a repris en BAV d'où la stimulation du cœur par un pace Maker externe via les électrodes épiscopales. Malade extubé dans les délais, transféré par la suite au service et mis sous anti-inflammatoire le cœur a repris après 72 heures en FA.
- Les trouble du rythme : Une Tachy-FA est survenue chez 6 patients, ayant nécessité l'introduction de la Cordarone par voie injectable, puis le relais aux bêta-bloqueurs par voie orale après l'extubation des patients.
- Une lame de pneumothorax apical est survenue chez un patient lors de l'ablation du drain thoracique droit (mis suite à une effraction accidentelle de la plèvre droite en per opératoire), malade mis sous surveillance clinique et radiologique (radiographie du thorax chaque 48 heures), résorption totale de la lame de pneumothorax à J6 post opératoire.
- Une atélectasie pulmonaire droite a été constatée sur la radiographie d'une malade faite après l'ablation des drains médiastinaux, ayant nécessité des séances de kinésithérapie.

**Tableau LXIV : les complications en USI en fonction du rythme cardiaque**

<b>Les complications</b>	<b>Groupe RS (n= 35)</b>	<b>Groupe FA (n=39)</b>
AVC ischémique (Aphasie)	1	0
Trouble du rythme cardiaque	3	6
Troubles de la conduction (BAV transitoire)	0	1
Pneumothorax apical	0	1
Convulsion	1	0
Atélectasie pulmonaire	0	1

**D) Les données de la période hospitalière post opératoire :****1) La mortalité précoce :**

- Aucun décès n'est survenu dans le groupe RS.
- Nous déplorons un décès dans le groupe FA.

Il s'agit d'une patiente âgée de 58ans, aux antécédents d'un diabète type II depuis 10ans sous insuline, et d'HTA depuis 10 ans sous traitement médical, malade en surpoids avec un indice de masse corporelle à 32,5 kg/m<sup>2</sup>. Le score de comorbidité de Charlson est estimé à 2.

- En préopératoire, malade en dyspnée stade III de la NYHA, avec notion d'angor de repos et de palpitations.
- Le bilan biologique pré opératoire est normal.

- A la radiographie du thorax : L'index cardio-thoracique est à 0,61.
- Un EFR : Un déficit ventilatoire obstructif peu réversible (VEMS à 52% et une capacité vitale fonctionnelle à 64%).
- Une coronarographie faite est revenue sans anomalies.
- A l'échocardiographie :
  - RM serré avec une surface mitrale à 0,72 cm<sup>2</sup> et un gradient trans-mitral à 11mmHg.
  - VG : 43/26 mm et une FE du VG à 69%.
  - Une ITF modérée avec une bonne fonction du VD (le TAPSE à 17mm, une fraction de raccourcissement du VD à 57% et une onde S à 17 cm/s), mais avec une forte HTAP à 72mmHg.
- Le risque de la mortalité opératoire est estimé à 1,66 selon l'Euro score II et à 3,90 selon STS score.
- La malade a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral mécanique avec une exclusion de l'auricule gauche, la durée de CEC est de 78 minutes, le clampage aortique de 59 minutes avec une assistance circulatoire de 12 minutes.
- Séjour en réanimation sans incidents, transférée le lendemain au service.
- A J5 post opératoire, la malade a présenté une infection de la plaie, l'étude cytotbactériologique des prélèvements réalisés est revenue en faveur d'une « entérobactérie », malade mise sous traitement antibiotique selon l'antibiogramme (Tienam injectable 500mg 3 fois par jour) avec un changement quotidien du pansement de la plaie.
- La malade a été reprise au bloc opératoire à J 16 post opératoire pour une désunion sternale, ayant bénéficié d'un rapprochement du sternum par un cadre, les prélèvements réalisés sont revenus en faveur du même germe.
- La patiente est transférée en unité de soins intensifs, extubée dans les délais, mais elle a été gardée en réanimation vue l'installation d'une insuffisance rénale sévère avec une augmentation des chiffres de créatinine sanguine jusqu'à 34mg/l (une clairance de la créatinine à 21ml/min), et l'augmentation des chiffres glycémiques jusqu'à 3,5 g/l (malade sous schéma d'insuline).
- Reprise une seconde fois à j 22 post opératoire, pour une médiastinite ayant bénéficié d'un système d'irrigation, les prélèvements étaient en faveur d'une « Klebsiella » (changement de l'antibiotique selon l'antibiogramme, malade mise sous Ciprolon, Flagyl et Amikacine).
- La malade est restée en unité de soins intensifs intubée et ventilée avec l'introduction de Dobutrex, de la Noradrénaline et du Lasilix en continu, vue l'instabilité hémodynamique. Malade décédée à J 26 post opératoire.

## 2) La morbidité précoce :

### Groupe RS :

- Les poussées d'insuffisance cardiaque droite : 2 patientes ont présenté des œdèmes isolés des membres inférieurs, les œdèmes ont régressé sous traitement diurétique.
- Une dysfonction VG modérée : chez une patiente opérée pour un RM serré (FE préopératoire 70%) qui a dégradé sa fonction VG en post opératoire avec un FE à 40%.
- Les troubles du rythme cardiaque : chez 4 patients  
 Passage en FA chez deux patients : pour la première patiente, passage en FA à j 2 post opératoire, la FA était très mal tolérée, elle a été réduite par un choc électrique externe, pour le deuxième patient, passage en FA à J3 post opératoire, la FA a été réduite médicalement par la Cordarone injectable à dose de charge puis d'entretien.

Une tachycardie sinusale : chez un patient qui a été ralenti par la Cordarone injectable puis le relais par la voie orale.

Des extrasystoles ventriculaires : chez un patient qui ont bien répondu au traitement bêtabloqueur.

- Les épanchements péricardiques de faible à moyenne abondance : chez 4 patients traités médicalement par les anti-inflammatoires.
- Un hématome rétro OD non compressif : chez une patiente, qui s'est résorbé progressivement.
- Les complications rénales : une infection urinaire chez une patiente confirmée par ECBU et traitée par les antibiotiques, et des insuffisances rénales fonctionnelles chez 8 patients.
- Une atélectasie pulmonaire : chez une patiente (séances de kinésithérapie).
- Des sepsis pariétaux superficiels : chez 3 patientes avec mise en route d'une antibiothérapie ciblée et changement quotidien des pansements.
- Autres : une crise de téτανie chez une patiente suite à une hypocalcémie qui a été corrigée.

### Groupe FA :

- Les poussées d'insuffisance cardiaque droite : 6 patients ont présenté des œdèmes isolés des membres inférieurs, ils étaient tous mis sous traitement diurétique.
- Une dysfonction VG modérée : chez 2 patients opérés pour une IM massive (FE préopératoire à 66 % et 55%), pour le premier la FE post opératoire est à 44%, pour le second la FE post opératoire est à 36%.
- Les troubles du rythme cardiaques : une tachy-ACFA est survenue chez 6 patients qui a été ralenti par les bêtabloqueurs.
- Les épanchements péricardiques de faible à moyenne abondance : chez 6 patients, traités par les anti-inflammatoires.
- Un épanchement péricardique de grande abondance : chez un patient, l'épanchement a été drainé chirurgicalement.
- Les sepsis pariétaux superficiels : plaies suintantes chez 4 patients, mais seule une patiente avait des prélèvements positifs d'où l'introduction d'une antibiothérapie ciblée.
- Une désunion sternale : chez deux patientes.
- Une médiastinite : chez une patiente (le décès).
- Des insuffisances rénales fonctionnelles : chez 14 patients (Réhydratation orale).
- Autres : vascularite (Purpura rhumatoïde).

**Tableau LXV : La morbidité précoce de la période hospitalière postopératoire selon le rythme cardiaque.**

<b>La morbidité précoce</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=39)</b>
Les poussées d'insuffisance cardiaque droite	2	6
Les dysfonctions VG modérées	1	2
Les épanchements péricardiques traités médicalement	4	6
Hématome rétro OD	1	0
Les épanchements péricardiques drainés	0	1
Les trouble du rythme cardiaque	4	6
Les sepsis pariétaux	3	1
Les infections urinaires	1	0
Les insuffisances rénales fonctionnelles*	8	14
L'atélectasie pulmonaire	1	0
Les crises de tétanie	1	0
Le purpura rhumatoïde (vascularite)	0	1
Les désunions sternales	0	2
Les médiastinites	0	1

\* : Insuffisance rénale modérée à sévère avec une clairance de la créatinine < 60ml/min selon la formule de Cockcroft-Gault.

### 3) Les réinterventions :

Trois patients ont été repris au bloc opératoire :

- **1<sup>ère</sup> patiente** : Malade âgée de 66 ans aux antécédents d'HTA depuis 39ans sous traitement, de goutte, de gastrite érosive traitée et de deux AIT sans séquelles, en plus d'un terrain allergique, malade en surpoids avec un indice de masse corporelle à 31,62 Kg/m<sup>2</sup>. Le score de comorbidité de Charlson est estimé à 3.
  - En préopératoire malade en dyspnée stade III de la NYHA, avec notion d'angor d'effort et de palpitations.
  - A la radiographie du thorax : L'index cardio-thoracique est à 0,58.
  - L'EFR est sans anomalie.
  - Une coronarographie faite saine.
  - A l'écho cardiographie :
    - RM serré, surface mitrale à 1,42cm<sup>2</sup>, et un gradient trans-mitrale à 6mmHg.
    - VG : 42/28mm et une FE à 48%.
    - Une IT modérée avec un anneau tricuspide à 35mm. Bonne fonction du VD. PAPS à 37mmHg.

- Le risque de mortalité opératoire est estimé à 3,73 selon l'euro score II et à 4.46 selon STS score.
- La malade a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral mécanique par une prothèse SJM 29, la durée de CEC est de 94 minutes, le clampage aortique a duré 75 minutes et une assistance circulatoire de 15 minutes.
- Patiente extubée dans les délais et transférée au service le lendemain.
- L'évolution était marquée par la survenue d'une désunion sternale mécanique, malade reprise à J9 post opératoire, le geste a consisté en un rapprochement du sternum par un cadre sternal, les suites post opératoires ont été simples.
- **2ème patient** : Patient âgé de 69 ans, au antécédent de tabagisme chronique (sevré depuis 3 ans), avec un indice de masse corporelle à 23,88 kg/m<sup>2</sup>. Le score de comorbidité de charlson est estimé à 2.
  - En pré opératoire malade en dyspnée stade II de la NYHA.
  - A la radiographie thoracique : L'index cardio-thoracique à 0,53.
  - L'EFR : Un trouble restrictif modéré avec un VEMS à 89%.
  - Une coronarographie faite est sans anomalies.
  - A l'échocardiographie :
    - Une maladie mitrale faite d'un RM serré (surface mitrale de 0,92 cm<sup>2</sup>, un gradient mitral de 7mmHg) et d'une IM modérée.
    - VG 47/31mm, une FE à 53%.
    - Une IT minime avec une bonne fonction VD. PAPS à 32mmHg.
  - Le risque de mortalité opératoire est estimé à 1.56 selon euro score II et à 5.09 selon STS score.
  - Le malade a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral par une prothèse mécanique SJM 29, la durée de CEC de 73 minutes, la durée du clampage aortique de 61 minutes avec une assistance circulatoire de 8 minutes. Sortie de la CEC sans drogues.
  - En unité de soins intensifs malade extubé dans les délais et transféré au service le lendemain.
  - L'écho cardiographie de j5 post opératoire, retrouve un épanchement péricardique avec un décollement rétro VD de 6mm, et rétro VG de 13mm. Malade mis sous un traitement anti-inflammatoire.
  - Suite à un accident aux anti-vitamines K (INR à 7) à J10 post opératoire, une échocardiographie a été réalisée (épanchement péricardique circonférentiel de 7mm en rétro VD, de 26mm en rétro VG et de 27mm en rétro OG), mais devant l'installation d'une dyspnée de décubitus associée à une déglobulisation, le malade a

été drainé à j 16 post opératoire, le drainage chirurgical a ramené 400 cc de liquide hématique. Les suites opératoires ont été simples, le malade a été mis sortant à J 26 post opératoire.

- **3ème patiente** : C'est la patiente décédée qui a été reprise la première fois pour une désunion sternale, puis une deuxième fois pour une médiastinite.

**Tableau LXVI : La répartition des réintervention selon le rythme cardiaque**

Réintervention	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39
Drainage péricardique	0	1
Désunion sternale	0	2
Médiastinite	0	1

#### 4) La durée de l'hospitalisation :

**Le groupe RS** : La durée moyenne du séjour post opératoire est de  $14.08 \pm 6.93$  jours avec des extrêmes allant de 6 jours à 34 jours.

**Le groupe FA** : La durée moyenne du séjour post opératoire est de  $13.30 \pm 5.27$  jours avec des extrêmes allant de 7 jours à 28 jours.

Il n'y a pas de différence entre les deux groupes ( $p = 0,58$ ).

13 patients ont nécessité une hospitalisation de plus de 20 jours (surveillance des épanchements péricardiques, problèmes de plaies)

**Tableau LXVII : La durée totale d'hospitalisation selon le rythme cardiaque**

Durée d'hospitalisation post opératoire	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
< 10 jours	9 (25.71%)	11 (28.21%)	0,75
10- 19 jours	19 (54.29%)	22 (56.41%)	
20-29 jours	6 (17.14%)	6 (15.38%)	
≥ 30 jours	1 (2.86%)	0	

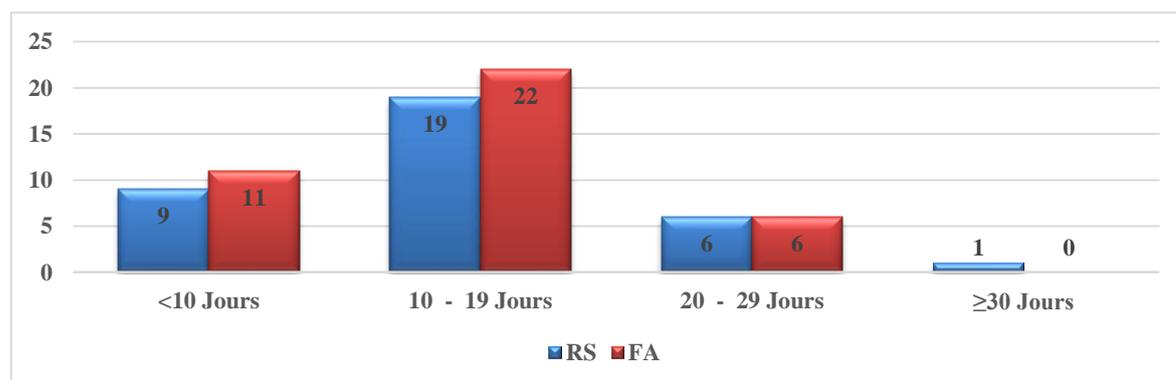


Figure 73 : La durée totale d'hospitalisation selon le rythme cardiaque.

## 5) Les données de l'échocardiographie de sortie :

### 5.1 La progression de l'insuffisance tricuspide :

A l'échocardiographie de sortie, on note une progression plus fréquente de l'IT chez les patients du groupe FA (35%), par rapport aux patients du groupe RS (5%).

La différence entre les deux groupes est significative ( $p = 0,001$ ).

**Tableau LXVIII : La progression post opératoire précoce des IT selon le rythme cardiaque**

La progression de l'IT	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
Oui (IT modérée)	2 (5,71%)	14 (35,90%)	0,0017
Non	33 (94,29%)	25 (64,10%)	

#### Le groupe RS :

Régression de toutes les IT modérées du préopératoire (4malades), alors qu'il y a eu une progression de l'IT chez 2 patientes (dont l'IT était minime en pré opératoire).

Aucun des patients n'a présenté une IT sévère.

#### Le groupe FA :

- Sur les 13 IT modérées du préopératoire :
  - 9 sont restées stables.
  - Régression de 3 IT modérées vers des IT minimes.
  - Une patiente est décédée.
- Progression de l'IT chez 5 malades (qui avaient des IT minimes en pré opératoire) vers des IT modérées.
- Aucun des patients de ce groupe n'a présenté une IT sévère.

### 5.2 La fraction d'éjection du ventricule gauche :

**Groupe RS :** La moyenne de la FE de sortie est de  $54.85 \pm 8.24$  % avec des extrêmes de 40% à 78%.

**Groupe FA :** La moyenne de la FE de sortie est de  $53.48 \pm 7.23$ % avec des extrêmes de 36% à 69%.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p = 0,44$ ).

Notons que 3 patients du groupe RS (2 patients opérés pour un RM serré avec une FE préopératoire à 47% et 70% et 1 patient opéré pour une IM massive avec une FE préopératoire à 45%) et 4 patients du groupe FA (2 patients opérés pour un RM serré avec une FE préopératoire à 46% et 31% et 2 patients opérés pour une IM massive avec une FE préopératoire à 66 % et 55%) ont une dysfonction VG modérée à l'échocardiographie de sortie.

**Tableau LXIX : La répartition des tranches de la fraction d'éjection du VG de sortie selon le rythme cardiaque.**

FE du VG	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
<30% dysfonction sévère	0	0	0,82
30-44% dysfonction modérée	3 (8.57%)	4 (10.26%)	
45-54% dysfonction légère	15 (42.86%)	14 (35.90%)	
≥ 55% pas de dysfonction	17 (48.57%)	21 (53.85%)	

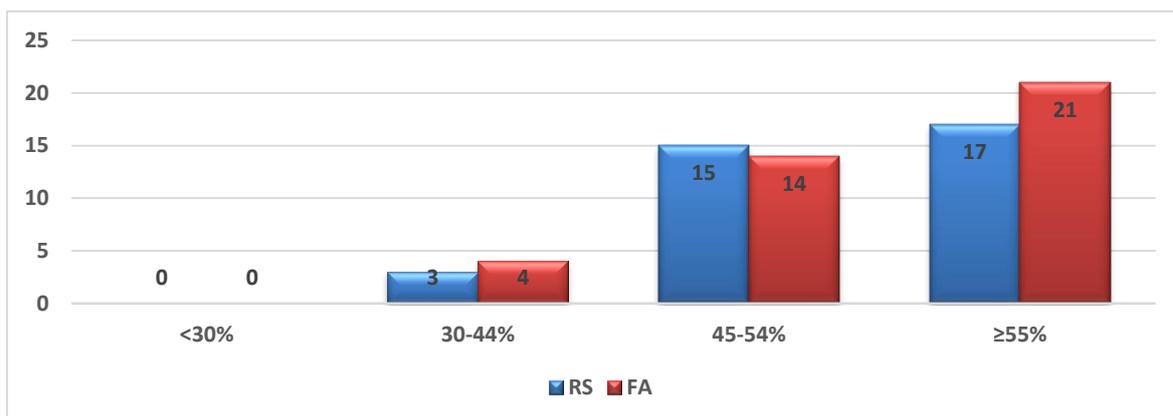


Figure 74 : La répartition des tranches de la fraction d'éjection du VG de sortie selon le rythme cardiaque

### 5.3 Les pressions artérielles pulmonaires :

#### Le groupe RS :

A l'écho cardiographie de sortie, la moyenne des PAPS est de  $36.05 \pm 8.07$  mmHg avec une valeur minimale de 25 mmHg et une valeur maximale de 60 mmHg.

#### Le groupe FA :

A l'écho cardiographie de sortie, la moyenne des PAPS est de  $36.43 \pm 8.75$  mmHg avec une valeur minimale de 24 mmHg et une valeur maximale de 69 mmHg.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. ( $p = 0.84$ )

On note une régression considérable des PAPS chez les patients des deux groupes. Cependant 22% des patients du groupe RS et 17% des patients du groupe FA sont en HTAP.

Tableau LXX: La répartition des tranches des PAPS de sortie selon le rythme cardiaque

PAPS	Groupe RS n=35	Groupe FA n=39	p
≤ 40mmHg	27 (77.14%)	32 (82.05%)	0,77
> 40mmHg	8 (22.86%)	7 (17.95%)	

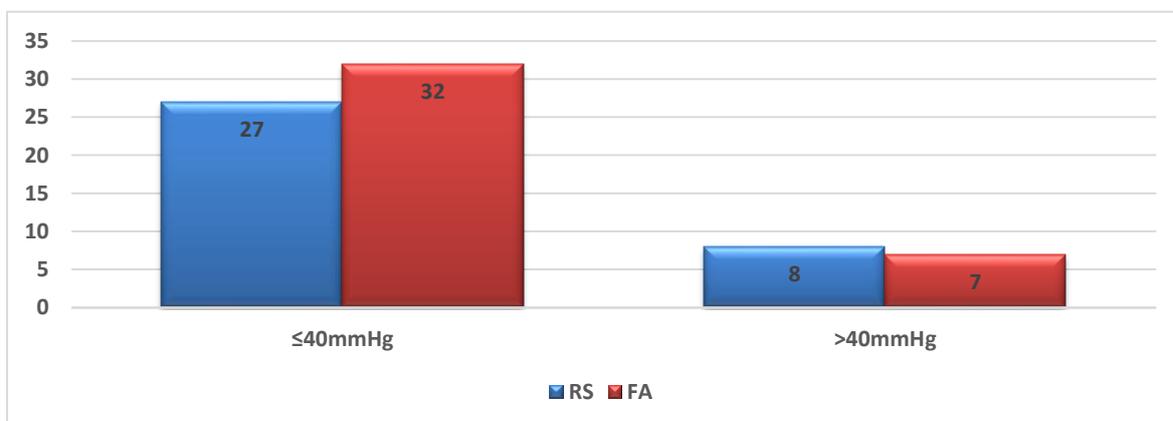


Figure 75 : La répartition des tranches des PAPS de sortie selon le rythme cardiaque.

**Tableau LXXI : La comparaison des données préopératoires peropératoires et post opératoire immédiat entre le groupe RS et le groupe FA**

Caractéristiques	Groupe RS n = 35	Groupe FA n = 39	p
Age (ans)	44,34 ± 10,61	54,28 ± 9,04	<b>0,00004</b>
Sexe (féminin)	25 (71,43%)	24 (61,54%)	0,46
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27,21 ± 5,48	26,97 ± 4,85	0,84
Evénements thromboemboliques	2(5,7%)	11(28,2%)	<b>0,014</b>
Diabète	0 (0%)	11(28,21%)	<b>0,0005</b>
HTA	8 (22,86%)	7 (17,95%)	0,77
Tabagisme	9 (26,47%)	12 (30,77%)	0,79
Le score de comorbidité de Charlson	1± 1,10	1,97± 1,20	<b>0,0006</b>
Stade NYHA			
I	1 (2,86%)	3 (7,69%)	0,28
II	24 (68,57%)	20 (51,28%)	
III	10 (28,57%)	16 (41,03%)	
Durée de l'évolution de la valvulopathie(années)	3,88±4,54	5,69 ± 7,68	0,22
Diamètre de l'OG (mm)	53,61 ± 8,91	54,86 ± 10,34	0,57
La surface de l'OG(cm <sup>2</sup> )	33,62±7,88	37,83±8,31	<b>0,02</b>
Le DTD du VG (mm)	50,20±7,67	48,08±7,44	0,23
Le DTS du VG (mm)	34,97±7,22	33,66±6,65	0,42
La FE du VG (%)	57,85±7,94	56,64 ± 9,51	0,55
Le diamètre de l'OD(mm)	33,33±6,63	34,32±8,35	0,57
La surface de l'OD (cm <sup>2</sup> )	13,74±2,92	17,90±4,04	<b>0,00000</b>
Le volume de l'OD	34,87±12,09	45,34±15,15	<b>0,001</b>
Le diamètre de l'anneau tricuspide(mm)	32,31±3,31	33,14±3,43	0,29
Anneau tricuspide indexé (mm/m <sup>2</sup> )	18,21±1,88	18,55 ± 1,57	0,39
Grade de l'IT			
Minimes	31 (88,57%)	26 (66,67%)	<b>0,02</b>
Modérées	4 (11,43%)	13 (33,33%)	
L'axe long du VD	56,66±8,91	55,66±8,14	0,61
L'axe court du VD	28,10±5,18	27,65±5,42	0,71
L'index de sphéricité	2,04±0,30	2,05±0,33	0,90
La fraction de raccourcissement du VD	47,00±10,49	41,57±8,30	<b>0,015</b>
Le TAPSE (mm)	20,40±3,93	16,74±2,28	<b>0,00000</b>
L'onde S(cm/s)	13,25±2,66	11,71±2,30	<b>0,009</b>
PAPS (mmHg)	48,65±23,09	45,64±11,32	0,47
Euro score II	1,20 ± 0,36	1,61 ± 0,71	<b>0,002</b>
STS score	2,30 ± 1,75	3,03 ± 1,41	<b>0,05</b>
La durée de CEC (minutes)	83±19	91±22	0,07
La durée du clampage aortique (minutes)	63±16	68±16	0,2
La durée de l'assistance circulatoire (minutes)	14±9	17±6	0,07
La durée de la ventilation (heures)	9,68±4,81	10,10 ± 4,67	0,70
La durée de séjour en réanimation (heures)	21,94 ± 8,88	21,61 ± 8,22	0,86
La durée d'hospitalisation (jours)	14,08± 6,93	13,30± 5,27	0,58
La mortalité précoce	0 (0%)	1 (2,56%)	0,52
Réopération	0 (0%)	3 (7,69%)	0,14

DTD : Diamètre Télédiastolique DTS : Diamètre Télésystolique

## II) Les résultats des différents contrôles :

### A) La mortalité tardive :

Aucun décès n'est survenu dans le groupe RS.

Nous déplorons deux décès tardifs dans le groupe FA.

#### Le premier décès :

- Il s'agit d'une patiente âgée de 66 ans au antécédent d'un asthme bronchique sous traitement, malade en surpoids avec un IMC à 33 kg/m<sup>2</sup>. Le score de comorbidité de Charlson est estimé à 3.
  - En préopératoire malade en dyspnée stade II de la NYHA avec notion de palpitations.
  - Le bilan biologique pré opératoire est correct hormis une créatinine sanguine à 16,2 mg/l (la clairance de la créatinine à 41ml/min), et une urée sanguine à 0,42g/l.
  - A la radiographie thoracique : L'index cardio-thoracique à 0,57.
  - A l'EFR : Un syndrome restrictif et obstructif sévère.
  - A la coronarographie : Un réseau coronaire infiltré sans sténose.
  - A l'échocardiographie préopératoire :
    - Un RM serré à valve très calcifiée, avec une surface mitrale à 0,71 cm<sup>2</sup> et un gradient trans-mitral à 17mmHg. IM minime.
    - Une OG très dilatée à 55 mm.VG de 48/39 mm avec une FE du VG à 48%.
    - Une IT minime avec une fonction VD limite (le TAPSE à 15mm, une fraction de raccourcissement du VD à 35% et une onde S à 0,10cm/s), les PAPS à 35mmHg.
    - Le risque de mortalité opératoire est estimé à 2,75 selon l'euro score II et à 6,64 selon l'STS score.
  - La malade a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral par une prothèse mécanique SJM 27. La durée de CEC est de 120 minutes, clampage aortique de 85 minutes et une assistance circulatoire de 36 minutes. Sortie de CEC sous Dobutrex.
  - En unité de soins intensifs, la durée de la ventilation assistée était de 6 heures avec un séjour total en réanimation de 48 heures pour le sevrage progressif du Dobutrex.
  - Le séjour post opératoire au niveau du service d'hospitalisation était marqué par l'installation d'une poussée d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes des membres inférieurs) avec à l'échocardiographie de contrôle une prothèse mitrale fonctionnelle avec une IT modérée.
  - Malade mise sous traitement diurétique par voie orale, et mise sortante à J9 post opératoire après une bonne réponse au traitement diurétique.

Au contrôle d'un mois :

- Une prothèse mitrale fonctionnelle avec un gradient trans prothétique à 5mmHg.
  - VG : 48/35mm et une FE du VG à 43%
  - Une IT modérée, avec un TAPSE à 15 mm et une onde S 0,9 cm/s.
  - Les PAPS à 35mmHg.
  - Décollement péricardique de 0,7mm en rétro VG. Malade mise sous traitement anti-inflammatoire.
- A J 82 post opératoire, la malade consulte à notre service pour une dyspnée de repos, à l'examen clinique malade dyspnéique, tachycarde, avec un tableau droit (œdèmes des membres inférieurs, avec un sub-ictère).
  - Une échocardiographie faite en urgence :
    - Prothèse fonctionnelle, présence d'un épanchement péricardique de grande abondance circonférentiel avec des signes de mauvaise tolérance (tamponnade).
  - Un bilan d'urgence demandé revenant en faveur INR à 17 et un TP (Taux de prothrombine) incoagulable.
  - ECG : Une FA très rapide et mal tolérée.
  - Entreprise en urgence au bloc opératoire sous anesthésie locale (après transfusion de 4 poches de PFC), pour un drainage péricardique en urgence qui a ramené 800 cc de liquide jaune citrin.
  - La malade a été transférée par la suite en unité de soins intensifs, cinq heures après elle a présenté un arrêt cardiaque brusque sur une fibrillation ventriculaire, arrêt cardiaque non récupéré malgré les manœuvres de réanimations.

**Le deuxième décès :**

- Il s'agit du patient âgé de 66 ans, aux antécédents de diabète de type II sous antidiabétiques oraux, et de tabagisme chronique (sevré depuis une année), le score de comorbidité de Charlson est estimé à 3.
- En préopératoire malade en dyspnée stade III de la NYHA, avec notion de palpitations et de lipothymie.
- A la radiographie : L'index cardio-thoracique à 0,52
- L'EFR : Un trouble respiratoire restrictif léger.
- La coronarographie faite est sans anomalies.
- L'échocardiographie :
  - Un RM serré, avec une surface mitrale à 0,9 cm<sup>2</sup> avec un gradient trans-mitral moyen à 6 mmHg. VG de 46/38mm, avec une FE du VG à 46%.

- Une IT minime avec une dysfonction VD (une fraction de raccourcissement du VD à 33%, un TAPSE à 13mm, et onde S à 0,06cm/s). Les PAPS à 34mmHg.
- Le risque de mortalité opératoire est estimé à 1,57 selon l'euro score II et à 5,45 selon l'STS score.
- Le malade a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral mécanique par une prothèse SJM 27, la durée de CEC est de 130 minutes, un clampage aortique de 63 minutes et une assistance circulatoire de 29 minutes.
- En unité de soins intensifs, l'assistance ventilatoire à durée 17 heures en raison d'une acidose métabolique, malade transféré au service post opératoire le lendemain matin.
- Le séjour au service était sans incidents, le malade a été mis sortant à j 14 post opératoire.
- On a revu le patient lors du premier contrôle (un mois), à l'échocardiographie de contrôle :
  - Une prothèse mitrale fonctionnelle avec un gradient trans-mitral à 3mmHg.
  - VG : 45/37mm, avec une FE du VG à 60%.
  - Une IT minime, avec une bonne fonction VD. Les PAPS à 30mmHg.
- Le malade est décédé 4 mois après (à j 120 post opératoire) dans le service de cardiologie au CHU de Constantine suite à une thrombose de la prothèse mitrale (blocage d'une ailette) compliquée d'un AVC ischémique (selon l'équipe de cardiologie).

## **B) La morbidité tardive :**

### **Le groupe RS :**

- Les troubles de la conduction : La survenue d'un BAV complet syncopal chez une patiente après une année du remplacement valvulaire mitral, la malade a été prise en charge dans le service de cardiologie du CHU de Constantine, avec mise en place d'un pace maker définitif.
- Une dysfonction VG modérée : Seule un patient a présenté une dysfonction VG modérée lors du dernier contrôle.

### **Le groupe FA :**

- Les poussées d'insuffisance cardiaque droite : Durant le suivi 3 patients du groupe RS et 12 patients du groupe FA ont présent au moins un épisode d'insuffisance cardiaque droite qui s'est manifesté cliniquement par des œdèmes des membres inférieurs ayant nécessité à chaque fois le renforcement du traitement diurétique.
- Une thrombose de prothèse mitrale associée à un AVC ischémique : C'est le patient décédé au service de cardiologie (décrit plus haut).

- Un AVC hémorragique : Chez une patiente au antécédent préopératoire d'un AVC hémorragique ayant gardée comme séquelle une hémiplégie gauche, opérée pour une maladie mitrale ou elle a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral mécanique. Après 8mois de l'intervention, la patiente a présenté un autre AVC hémorragique, une TDM réalisée revenant en faveur d'un hématome sous dural bilatéral, la malade a été hospitalisée dans un service de neurologie pendant 15 jours puis mise sortante après une amélioration de son état clinique.

Une TDM de contrôle demandée un mois après sa sortie revenant en faveur d'une petite bande hypo dense péri-cérébrale pariétale gauche en rapport avec un ancien hématome sous dural.

- Thrombus intra-auriculaire gauche associé à un sludj intra OG : Chez une patiente sans antécédents, opérée pour une IM massive, le geste a consisté en un remplacement valvulaire mitral mécanique.

Lors du premier contrôle (un mois), une échocardiographie réalisée révèle la présence d'un épanchement péricardique circonférentiel de 48mm, avec la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche associé à un sludj intra-OG, la prothèse mitrale était libre.

Malade drainée en urgence, le drainage a ramené 500 cc de liquide jaune citrin.

Transférée par la suite au service et mise sous traitement anticoagulant pour le thrombus intra-auriculaire, malade mise sortante 15 jours après (disparition totale du thrombus avec une OG vide d'écho).

- Un épanchement péricardique de grande abondance drainé : Chez 2 patientes. La première c'est la patiente décédée (décrite plus haut)

La deuxième : C'est la patiente qui a présenté un thrombus intra-auriculaire gauche.

- Une dysfonction VG modérée : Chez 5 patients lors du dernier contrôle.

- Un accident aux AVK : Chez une patiente.

Patiente opérée pour une maladie mitrale, réadmise 1mois après l'intervention pour un accident aux AVK (INR à 7 avec un épanchement péricardique de moyenne abondance), la malade a été transfusée par des poches de PFC, puis mise sous surveillance pour son épanchement péricardique, malade mise sortante après 17 jours après la régression de l'épanchement péricardique.

**Tableau LXXII : La morbidité tardive selon le rythme cardiaque**

Les complications tardives	Groupe RS		Groupe FA	
	Nombre de patients	Date de survenue	Nombre de patients	Date de survenue
Epanchement péricardique drainé	0		2	1 Mois 3 Mois
Poussées ICD	3		12	Durant le suivi
Thrombose de prothèse associée à un AVC ischémique	0		1	4 Mois
Thrombus intra-auriculaire gauche associé à un seludj intra OG	0		1	1 Mois
Accident aux AVK	0		1	1 Mois
BAV complet	1	1 Année	0	
AVC hémorragique	0		1	8 Mois
Dysfonction VG modérée	1	1 Année	5	1 Année

**C) Les données cliniques et écho cardiographiques durant le suivi :**

Une patiente du groupe FA est perdue de vue lors du dernier contrôle (12mois).

**1) Le stade fonctionnel de la NYHA :**

On constate une nette amélioration du stade fonctionnel de la NYHA chez les patients du groupe RS par rapport aux patients du groupe FA.

Au contrôle d'une année, seul 11% des patients du groupe RS sont en dyspnée stade II de la NYHA, tandis que pour le groupe FA, 45% des patients sont au stade II de la NYHA et 2% des patients en stade III de la NYHA.

**Tableau LXXIII : La répartition du stade de la NYHA durant le suivi selon le rythme cardiaque**

Le contrôle d'un mois Stade NYHA	Groupe RS	Groupe FA	P
	(n = 35)	(n = 38)	
I	32 (91.43%)	26 (68.42%)	0,02
II	3 (8.57%)	12 (31.58%)	
III	0 (0%)	0 (0%)	
IV	0 (0%)	0 (0%)	

Le contrôle de 6 mois			
Stade NYHA	Groupe RS (n = 35)	Groupe FA (n = 36)	p
I	32 (91.43%)	18 (50.00%)	0.0006
II	3 (8.57%)	17 (47.22%)	
III	0 (0.00%)	1 (2.78%)	
IV	0 (0.00%)	0 (0.00%)	

Le contrôle d'une année			
Stade NYHA	Groupe RS (n = 35)	Groupe FA (n = 35)	p
I	31(88.57%)	18(51.43%)	0.003
II	4(11.43%)	16(45.71%)	
III	0(0.00%)	1(2.86%)	
IV	0(0.00%)	0(0.00%)	

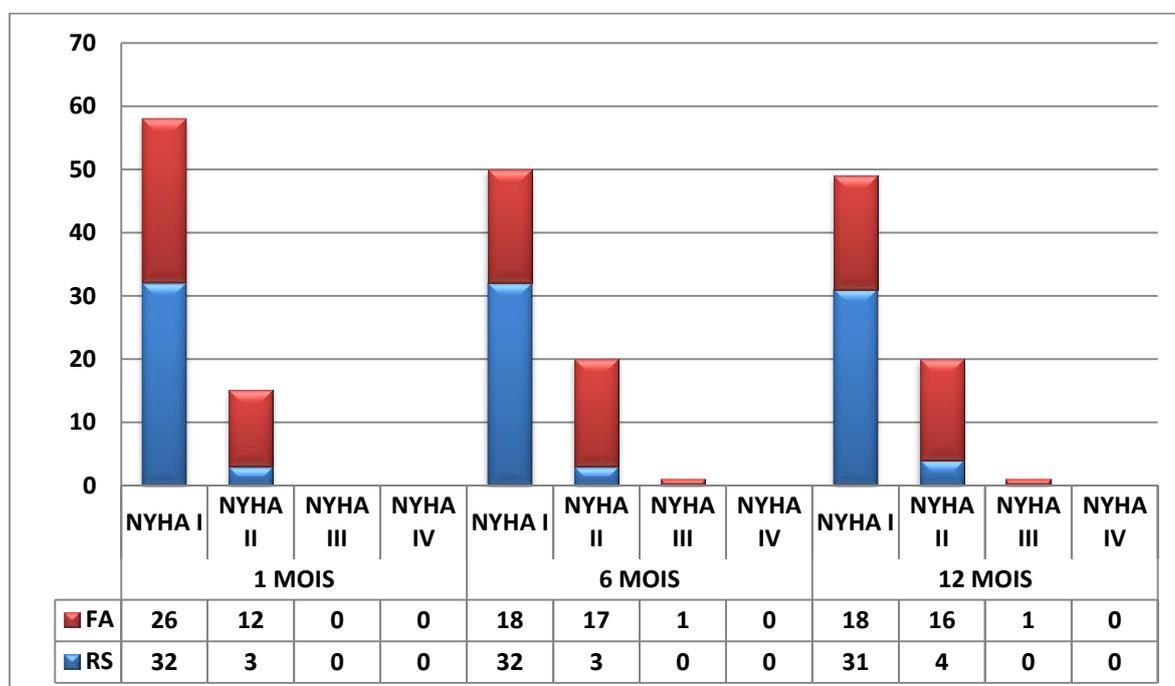


Figure 76 : L'évolution du stade fonctionnel de la NYHA durant le suivi selon le rythme cardiaque

## 2) Les données de l'écho cardiographie :

### 2.1) Le retentissement sur les cavités gauches :

#### 2.1.1) Le diamètre et la surface de l'OG :

##### ➤ Le diamètre de l'OG :

On constate que l'OG est restée dilatée chez la majorité des patients durant le suivi. Lors du contrôle d'une année, l'OG est dilatée chez 97% des patients du groupe FA versus 85% des patients du groupes RS. Mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

**Tableau LXXIV : La répartition des tranches du diamètre de l'OG durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>Le diamètre de l'OG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=38)</b>	<b>p</b>
≤40mm	0	0	1
>40mm (Dilatée)	35 (100.00%)	38 (100.00%)	
<b>Le contrôle de 6mois</b>			
<b>Le diamètre de l'OG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=36)</b>	<b>p</b>
≤40mm	2 (5.71%)	2 (5.56%)	1
>40mm (Dilatée)	33 (94.29%)	34 (94.44%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>Le diamètre de l'OG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
≤40mm	5 (14,29%)	1 (2,86%)	0,19
>40mm (Dilatée)	30 (85.71%)	34 (97.14%)	

- **La moyenne du diamètre de l'OG aux différents contrôles :**

Lors des différents contrôles écho cardiographiques, la moyenne du diamètre de l'OG est restée stable chez les patients des deux groupes.

La moyenne du diamètre de l'OG est plus élevée chez les patients du groupe FA que chez les patients du groupe RS, cependant la différence entre les moyennes du diamètre de l'OG n'est pas statistiquement significative.

**Tableau LXXV : L'évolution de la moyenne du diamètre de l'OG durant le suivi selon le rythme cardiaque.**

<b>Le diamètre de l'OG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
1 mois	48.81± 4.61	52.01± 6.09	0.014
6 mois	47.66± 4.96	49.76± 6.47	0.132
1 année	48.90± 7.83	51.34± 6.58	0.163

- **La surface de l'OG aux différents contrôles :**

La répartition des tranches de la surface de l'OG est similaire entre les deux groupes. L'OG est restée dilatée chez la majorité des patients.

**Tableau LXXVI : La répartition des tranches de la surface de l'OG durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>La surface de l'OG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
≤20cm <sup>2</sup> (non dilatée)	4(11.43%)	0(%)	0,098
20-40 cm <sup>2</sup> (dilatation légère à modérée)	29(82.86%)	35(92.11% %)	
≥40 cm <sup>2</sup> (dilatation sévère)	2(5.71% %)	3(7.89% %)	

<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>La surface de l'OG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
≤20 cm <sup>2</sup> (non dilatée)	7(20%)	3(8.33%)	0.061
20-40 cm <sup>2</sup> (dilatation légère à modérée)	28(80%)	29(80.56%)	
≥40 cm <sup>2</sup> (dilatation sévère)	0(0.00%)	4(11.11%)	

<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>La surface de l'OG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
≤20 cm <sup>2</sup> (non dilatée)	3(8.57%)	1(2.86%)	0.368
20-40 cm <sup>2</sup> (dilatation légère à modérée)	31(88.57%)	31(88.57%)	
≥40 cm <sup>2</sup> (dilatation sévère)	1(2.86%)	3 (8.57%)	

- **La moyenne de la surface de l'OG aux différents contrôles :**

Durant le suivi, la moyenne de la surface de l'OG est restée stable chez les patients du groupe RS, mais elle a diminué légèrement chez les patients du groupe FA.

La différence de la moyenne de la surface de l'OG est significative entre les deux groupes ; les patients du groupe FA ont une moyenne de la surface de l'OG plus élevée que ceux du groupe RS.

**Tableau LXXVII : L'évolution de la moyenne de la surface de l'OG durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>La surface de l'OG</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1 mois	27.84±5.51	31.43±5.02	0.004
6 mois	25.48±5.87	29.78±6.22	0.003
1 année	27.29±5.81	29.85±6.76	0.093

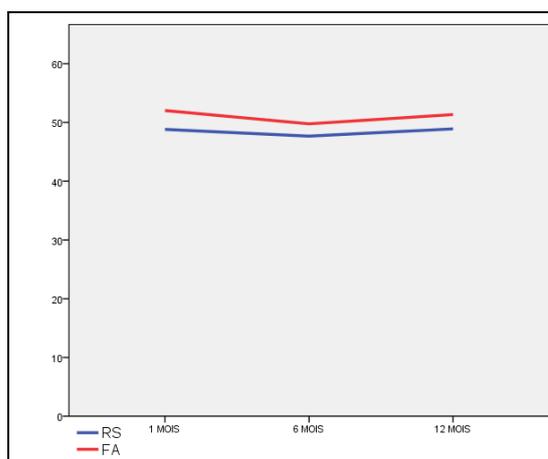


Figure 77 : L'évolution de la moyenne du diamètre OG

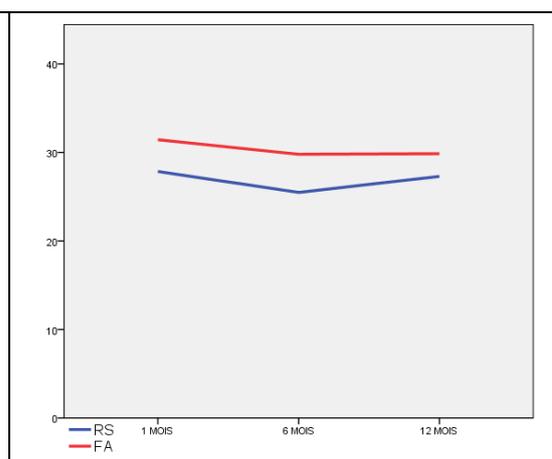


Figure 78 : L'évolution de la moyenne de la surface de l'OG

### 2.1.2) Les diamètres du ventricule gauche :

#### ➤ Le diamètre télédiastolique du VG :

On note une répartition similaire des tranches du diamètre télédiastolique du VG entre les deux groupes lors des différents contrôles.

**Tableau LXXVIII : La répartition des tranches du DTD du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>Le diamètre télédiastolique du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
≤45mm	15 (42.86%)	14 (36.84%)	0,474
45-65mm	19 (54.29%)	24 (63.16%)	
>65mm	1 (2.86%)	0(0%)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>Le diamètre télédiastolique du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
≤45mm	17 (48.57%)	16 (44.44%)	0.938
45-65mm	17 (48.57%)	19 (52.78%)	
>65mm	1 (2.86%)	1 (2.78%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>Le diamètre télédiastolique du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
≤45mm	12(34.29%)	16 (45.71%)	0,615
45-65mm	22(62.86%)	18 (51.43%)	
>65mm	1(2.86%)	1 (2.86%)	

#### • La moyenne du diamètre télédiastolique du VG aux différents contrôles :

La moyenne du diamètre télédiastolique du VG est restée stable durant le suivi pour les deux groupes.

La différence de la moyenne du diamètre télédiastolique du VG entre les deux groupes n'est pas significative.

**Tableau LXXIX : L'évolution de la moyenne du DTD du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque.**

<b>Le diamètre télédiastolique du VG</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1 mois	47.23± 7.38	48.00± 5.79	0.622
6 mois	48.30± 7.34	48.10± 7.62	0.908
1 année	48.19± 6.90	48.24± 7.05	0.975

#### ➤ Le diamètre télésystolique du VG :

On note une répartition similaire des tranches du diamètre télésystolique du VG entre les deux groupes lors des différents contrôles.

**Tableau LXXX : La répartition des tranches du DTD du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>Le diamètre télésystolique du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
≤30mm	12 (34.29%)	8 (21.05%)	0.2331
30-50mm	22 (62.86%)	30 (78.95%)	
>50mm	1 (2.86%)	0(0%)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>Le diamètre télésystolique du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
≤30mm	13 (37.14%)	10 (27.78%)	0.6342
30-50mm	21 (60%)	24 (66.67%)	
>50mm	1 (2.86%)	2 (5.56%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>Le diamètre télésystolique du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
≤30mm	12 (34.29%)	9 (25.71%)	0.2938
30-50mm	23 (65.71%)	24 (68.57%)	
>50mm	0 (0%)	2 (5.71%)	

- **La moyenne du diamètre télésystolique du VG aux différents contrôles :**  
Pendant le suivi, la moyenne du diamètre télésystolique du VG est restée stable pour les deux groupes.

La différence de la moyenne du diamètre télésystolique du VG entre les deux groupes n'est pas significative.

**Tableau LXXXI : L'évolution de la moyenne du DTD du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque.**

<b>Le diamètre télésystolique du VG</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1mois	32.65± 6.66	36.04± 6.26	0.028
6mois	33.79± 7.50	35.41± 7.94	0.380
1année	33.37± 6.26	36.04± 7.62	0.114

### 2.1.3) La fraction d'éjection du VG aux différents contrôles :

On constate durant le suivi que les patients du groupe FA ont présenté plus de dysfonction VG que les patients du groupe RS.

Lors du contrôle d'une année, 68% des patients du groupe RS ont une fonction VG normale versus 40% seulement des patients du groupe FA.

**Tableau LXXXII : La répartition des tranches de la FE du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>La fraction d'éjection du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
<30% (dysfonction sévère)	0(0.00%)	0(0.00%)	0.027
30- 44%(dysfonction modérée)	2(5.71%)	10(26.32%)	
45-54% (dysfonction légère)	8(22.86%)	11(28.95%)	
≥55%	25(71.43%)	17(44.74%)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>La fraction d'éjection du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
<30% (dysfonction sévère)	0(0%)	0(0%)	0.095
30- 44% (dysfonction modérée)	1(2.86%)	6 (16.7%)	
45-54% (dysfonction légère)	13 (37.14%)	15(41.67%)	
≥55%	21(60.00%)	15(41.67%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>La fraction d'éjection du VG</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
<30% (dysfonction sévère)	0(%)	0(%)	0.035
30- 44% (dysfonction modérée)	1(2.86%)	5(14.29%)	
45-54% (dysfonction légère)	10(28.57%)	16(45.71%)	
≥55%	24(68.57%)	14(40.00%)	

- **La moyenne de la fraction d'éjection du VG aux différents contrôles :**  
 Durant le suivi, la moyenne de la fraction d'éjection du VG est restée stable chez les patients du groupe RS, cependant on note une diminution progressive de cette dernière chez les patients du groupe FA.  
 La différence de la moyenne de la fraction d'éjection du VG est significative entre les deux groupes.

**Tableau LXXXIII : L'évolution de la moyenne de la FE du VG durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>La fraction d'éjection du VG</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1 mois	56.45± 6.13	52.34± 8.80	0.024
6 mois	56.11± 7.11	51.77± 8.72	0.025
1 année	56.45± 6.61	51.71± 7.09	0.005

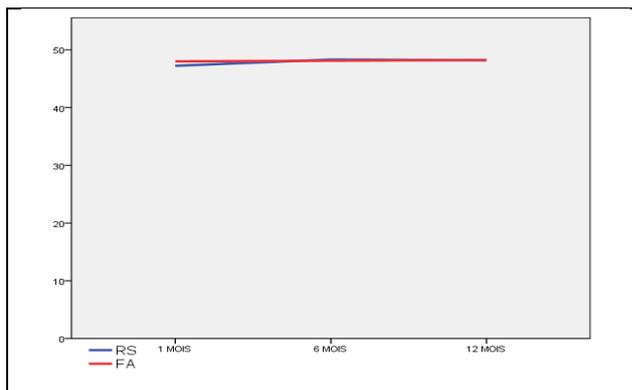


Figure 79 : L'évolution de la moyenne du DTD du VG

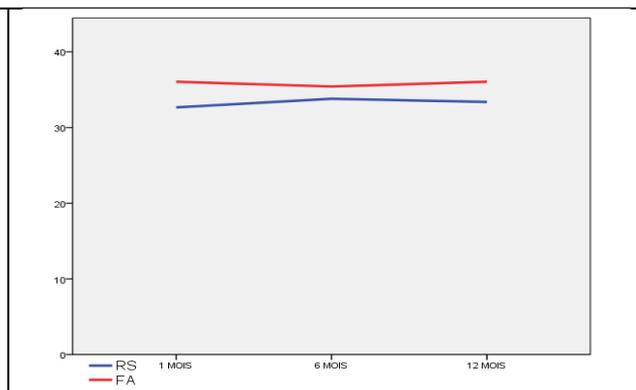


Figure 80 : L'évolution de la moyenne DTS du VG

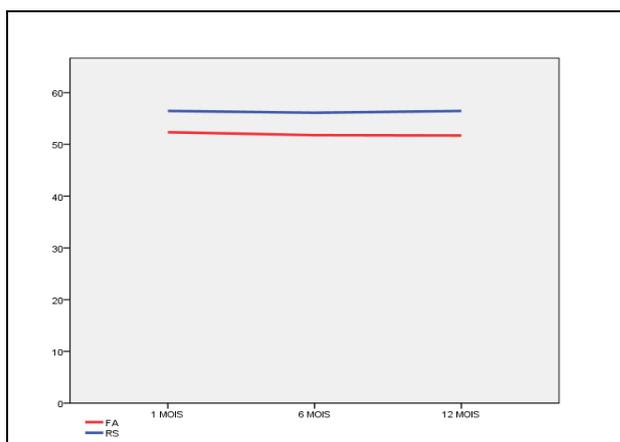


Figure 81 : L'évolution de la moyenne de la FE du VG

## 2.2) Le retentissement sur les cavités droites :

### 2.2.1) Le diamètre et la surface de l'OD

#### ➤ Le diamètre de l'OD :

Durant le suivi, on note que les patients du groupe FA en plus d'OD dilatée que les patients du groupe RS, ainsi lors du contrôle d'une année 11% des patients du groupe FA ont une OD dilatée versus 2% seulement dans le groupe RS.

**Tableau LXXXIV: La répartition des tranches du diamètre de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>Le diamètre de l'OD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
≤45mm	35(100 %)	34(89.47 %)	0.11
>45mm (Dilatée)	0(0 %)	4(10.53 %)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>Le diamètre de l'OD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
≤45mm	33(94.29%)	29(80.56%)	0.15
>45mm (Dilatée)	2(5.71%)	7(19.44%)	

<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>Le diamètre de l'OD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
≤45mm	34(97.14%)	31(88.57%)	0.35
>45mm (Dilatée)	1(2.86%)	4(11.43%)	

- **La moyenne du diamètre de l'OD aux différents contrôles :**

Lors du suivi, la moyenne du diamètre de l'OD est restée stable chez les patients du groupe RS, cependant elle a augmenté remarquablement chez les patients du le groupe FA.

La différence entre les moyenne du diamètre de l'OD est très significative.

**Tableau LXXXV : L'évolution de la moyenne du diamètre de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le diamètre de l'OD</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1mois	33.79± 6.02	37.58± 6.47	0.011
6mois	35.47± 6.60	39.30± 6.25	0.014
1année	33.23± 5.97	39.83± 5.81	0.00001

- **La surface de l'OD :**

On note qu'un nombre croissant des patients du groupe FA ont développé une dilatation de l'OD, contrairement aux patients du groupe RS qui ont moins d'OD dilatée durant le suivi.

**Tableau LXXXVI : La répartition des tranches de la surface de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>La surface de l'OD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
≤18cm <sup>2</sup>	30(85.71%)	28(73.68%)	0.25
>18 cm <sup>2</sup> (Dilatée)	5 (14,29%)	10(26.32%)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>La surface de l'OD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
≤18 cm <sup>2</sup>	31(88.57%)	23(63.89%)	0.02
>18 cm <sup>2</sup> (Dilatée)	4(11, 43%)	13(36.11%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>La surface de l'OD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
≤18 cm <sup>2</sup>	32(91.43%)	23(65.71%)	0.001
>18 cm <sup>2</sup> (Dilatée)	3(8.57%)	12(34.29%)	

- **La moyenne de la surface de l'OD aux différents contrôles :**

La moyenne de la surface de l'OD est restée stable chez les patients du groupe RS, cependant elle a augmenté légèrement chez les patients du groupe FA.

La différence entre les deux groupes est cependant considérable.

**Tableau LXXXVII : L'évolution de la moyenne de la surface de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

La surface de l'OD	Groupe RS	Groupe FA	p
1mois	13.89± 3.59	16.84± 4.18	0.0019
6mois	13.65± 3.46	16.95± 4.84	0.0015
1année	13.70± 3.01	17.55± 5.32	0.0004

➤ **La moyenne du volume de l'OD :**

On note une progression impressionnante de la moyenne du volume de l'OD chez les patients du groupe FA durant le suivi.

La différence entre les deux groupes est très distinguée.

**Tableau LXXXVIII: L'évolution de la moyenne du volume de l'OD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

Le volume de l'OD	Groupe RS	Groupe FA	p
1mois	35.85± 12.86	49.48± 17.32	0.0003
6mois	35.41± 13.83	51.14± 18.62	0.0001
1année	36.79± 11.75	54.47± 24.34	0.0002

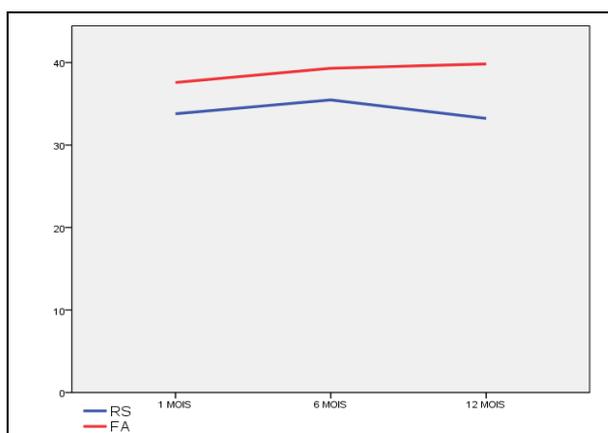


Figure 82 : L'évolution de la moyenne du diamètre de l'OD

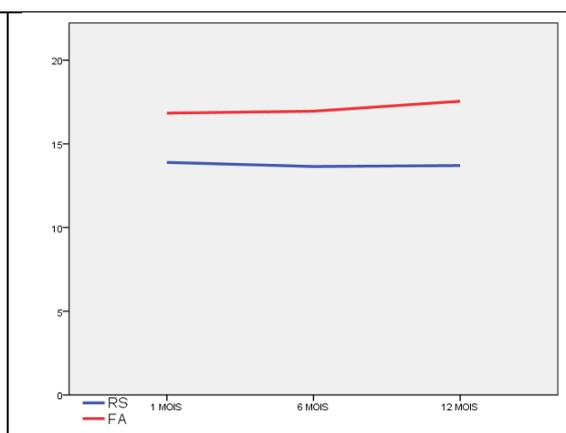


Figure 83 : L'évolution de la moyenne de la surface de l'OD

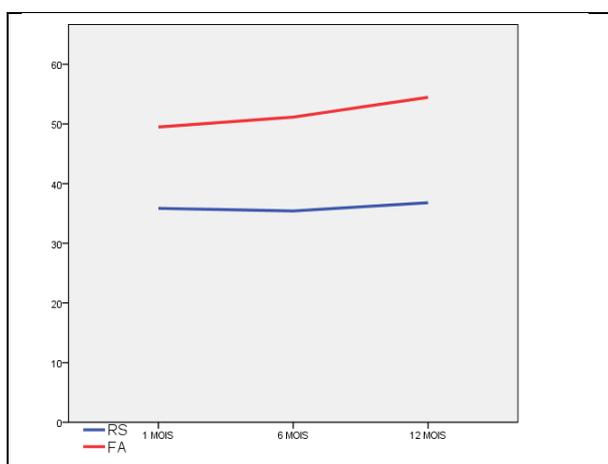


Figure 84 : L'évolution de la moyenne du volume de l'OD

### 2.2.2) La progression de l'insuffisance tricuspide :

La survenue des IT significatives (modérée à sévère) est plus fréquemment rencontrée chez les patients du groupe FA que chez les patients du groupe RS.

Lors du dernier contrôle 42% des patients du groupe FA présentent des IT significatives versus 5% seulement des patients du groupe RS.

La différence entre les deux groupes est très significative.

**Tableau LXXXIX : L'évolution des IT durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>Grade IT</b>	<b>Groupe RS (n = 35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
Minime	32 (91.43%)	21 (55.26%)	0.0024
Modérée	3 (8.57%)	16 (42.11%)	
Sévère	0 (0.00%)	1 (2.63%)	

<b>Le contrôle de 6mois</b>			
<b>Grade IT</b>	<b>Groupe RS (n = 35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
Minime	34 (97.14%)	21 (58.33%)	0.0001
Modérée	1 (2.86%)	15 (41.67%)	
Sévère	0 (0.00%)	0 (0.00%)	

<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>Grade IT</b>	<b>Groupe RS (n = 35)</b>	<b>Groupe FA (n = 35)</b>	<b>p</b>
Minime	33 (94.29%)	20 (57.14%)	0.0014
Modérée	2 (5.71%)	14 (40.00%)	
Sévère	0 (0.00%)	1 (2.86%)	

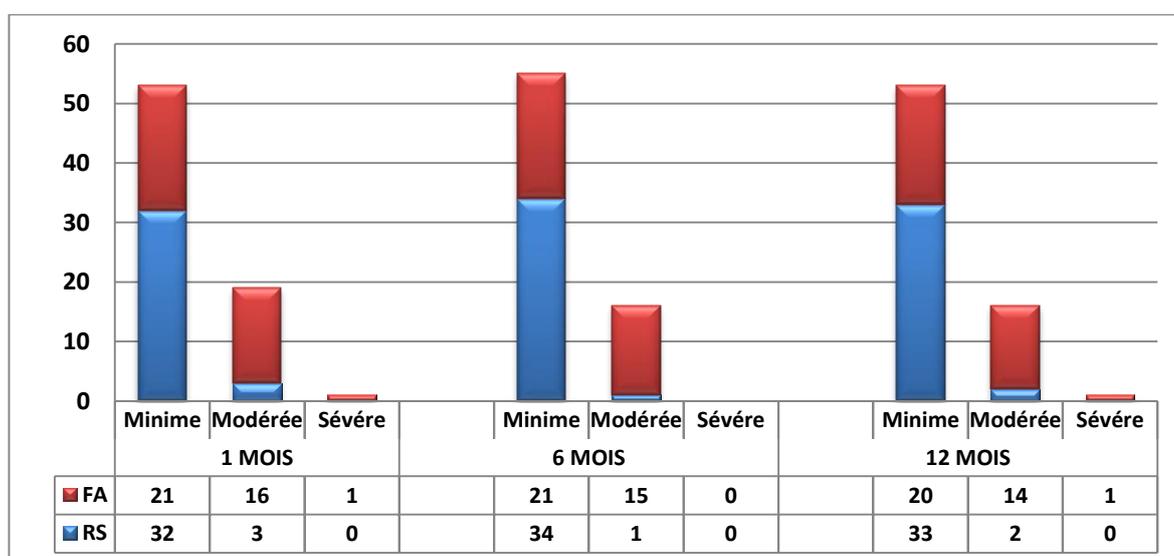


Figure 85 : L'évolution des IT durant le suivi selon le rythme cardiaque

### 2.2.3) Le diamètre de l'anneau tricuspide :

On remarque que chez les patients du groupe FA, le diamètre de l'anneau tricuspide a progressé lors des différents contrôles échocardiographiques, avec la survenue d'une dilatation de l'anneau tricuspide ( $\geq 40$ mm), chez 2 patients lors du premier contrôle, chez 5 patients lors du contrôle de 6 mois et chez 8 patients lors du dernier contrôle.

Paradoxalement dans le groupe RS, aucun des patients n'a présenté une dilatation de l'anneau tricuspide ( $\geq 40$ mm).

Il y a une différence significative de la répartition des diamètres de l'anneau tricuspide entre les deux groupes lors des contrôles de 6 mois et d'une année.

**Tableau XC : La répartition des tranches du diamètre de l'anneau tricuspide durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>Le diamètre de l'anneau tricuspide</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=38)</b>	<b>p</b>
20-25 mm	2 (5.71%)	0 (0.00%)	0.195
25-30 mm	11 (31.43%)	8 (21.05%)	
30-35 mm	17 (48.57%)	18 (47.37%)	
35-40 mm	5 (14.29%)	10 (26.32%)	
$\geq 40$ mm	0 (0.00%)	2 (5.26%)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>Le diamètre de l'anneau tricuspide</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=36)</b>	<b>p</b>
20-25 mm	2 (5.71%)	1 (2.78%)	0.009
25-30 mm	9 (25.71%)	9 (25.00%)	
30-35 mm	20 (57.14%)	9 (25.00%)	
35-40 mm	4 (11.43%)	12 (33.33%)	
$\geq 40$ mm	0 (0.00%)	5 (13.89%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>Le diamètre de l'anneau tricuspide</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
20-25 mm	1 (2.86%)	0 (0.00%)	0.0043
25-30 mm	12 (34.29%)	5 (14.29%)	
30-35 mm	15 (42.86%)	9 (25.71%)	
35-40 mm	7 (20.00%)	13 (37.14%)	
$\geq 40$ mm	0 (0.00%)	8 (22.86%)	

- **La moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide aux différents contrôles :**  
On remarque que la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide est restée stable chez les patients du groupe RS, tandis qu'elle a augmenté considérablement chez les patients du groupe FA.

La différence de la moyenne de l'anneau tricuspide est très significative entre les deux groupes lors des différents contrôles écho cardiographiques.

**Tableau XCI : L'évolution de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide durant le suivi selon le rythme cardiaque**

La moyenne du diamètre de l'anneau	Groupe RS	Groupe FA	p
1 Mois	31.36± 3.09	33.66± 3.55	0.004
6 Mois	31.84± 3.44	34.11± 4.60	0.021
1 Année	31.44± 3.23	36.02± 4.42	0.00001

#### 2.2.4) Les diamètres du ventricule droit :

##### ➤ L'axe long du ventricule droit :

La réparation des tranches de l'axe long du VD est similaire entre les deux groupes.

**Tableau XCII : La répartition des tranches de l'axe long du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

Le contrôle d'un mois			
L'axe long du VD	Groupe RS (n=35)	Groupe FA (n = 38)	p
<80 mm	35(100%)	38(100%)	1
≥80 mm	0 (0%)	0 (0%)	
Le contrôle de 6 mois			
L'axe long du VD	Groupe RS (n=35)	Groupe FA (n = 36)	p
<80 mm	35(100%)	35(97.22%)	1
≥80 mm	0(0%)	1(2.78%)	
Le contrôle d'une année			
L'axe long du VD	Groupe RS (n=35)	Groupe FA (n=35)	p
<80 mm	35 (100%)	35 (100%)	1
≥80 mm	0 (0%)	0 (0%)	

##### • La moyenne de l'axe long du court :

La différence de la moyenne de l'axe long du VD n'est pas significative entre les deux groupes.

**Tableau XCIII : L'évolution de la moyenne de l'axe long du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

L'axe long du VD	Groupe RS	Groupe FA	p
1 Mois	55.23±8.5147	59.64±7.92	0.02
6 Mois	56.87±9.80	60.16±9.52	0.155
1 Année	58.01±9.43	60.11±7.97	0.317

➤ **L'axe court du ventricule droit :**

On remarque qu'un nombre croissant des patients ont présenté une dilatation du VD durant le suivi, cela est plus marquée chez les patients du groupe FA, mais sans différence statistiquement significative.

**Tableau XCIV : La répartition des tranches de l'axe court du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>L'axe court du VD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
≤35 mm	33 (94.29%)	34 (89.47%)	0.67
>35 mm (VD dilaté)	2 (5.71%)	4 (10.53)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>L'axe court du VD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
≤35 mm	32 (91.43%)	30 (16.67%)	0.47
>35 mm (VD dilaté)	3 (8.57%)	6 (16.67%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>L'axe court du VD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
≤35 mm	28 (80%)	26 (74.29%)	0.77
>35 mm (VD dilaté)	7 (20%)	9 (25.71%)	

• **La moyenne de l'axe court du cœur :**

La moyenne de l'axe court du cœur est plus élevée dans le groupe FA que dans le groupe RS.

La différence de la moyenne de l'axe court du VD est significative entre les deux groupes lors du dernier contrôle.

**Tableau XCV : L'évolution de la moyenne de l'axe court du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>L'axe court du VD</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1 Mois	26.61±5.56	29.47±5.39	0.028
6 Mois	27.27±5.23	29.13±5.88	0.164
1 Année	28.25±6.83	31.94±6.95	0.020

➤ **Le remodelage du ventricule droit :**

La moyenne de l'index de sphéricité du VD est restée stable chez les patients du groupe RS durant le suivi, cependant elle a diminué légèrement chez les patients du groupe FA.

La différence de la moyenne de l'index de sphéricité du VD entre les deux groupes est à la limite de la significativité lors du dernier contrôle.

**Tableau XCVI : L'évolution de la moyenne de l'index de sphéricité durant le suivi selon le rythme cardiaque**

l'index de sphéricité du VD	Groupe RS	Groupe FA	p
1 Mois	2.12±0.40	2.09±0.50	0.741
6 Mois	2.12±0.38	2.10±0.31	0.810
1 Année	2.11± 0.37	1.94± 0.37	0.062

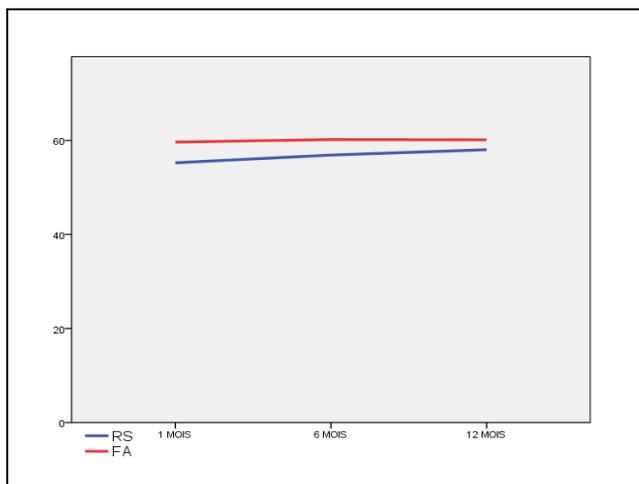


Figure 86 : L'évolution de la moyenne de l'axe long du VD

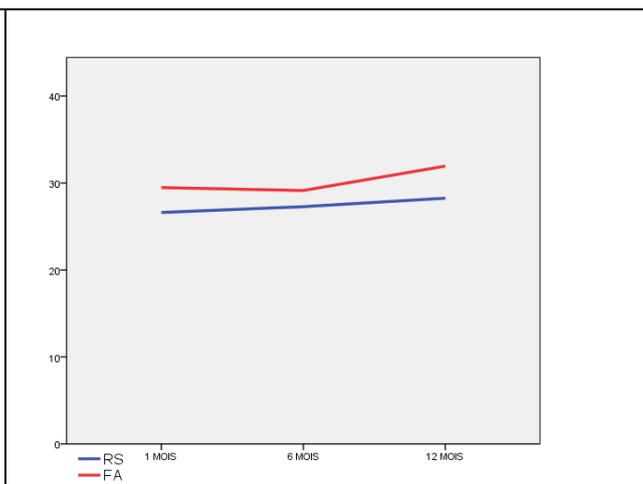


Figure 87 : L'évolution de la moyenne de l'axe court du VD

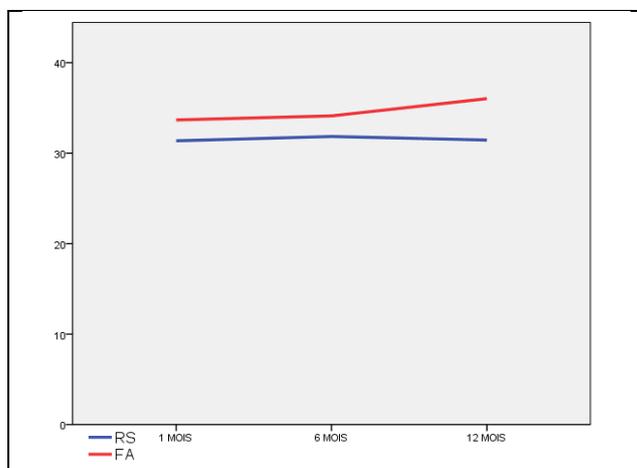


Figure 88: L'évolution de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide

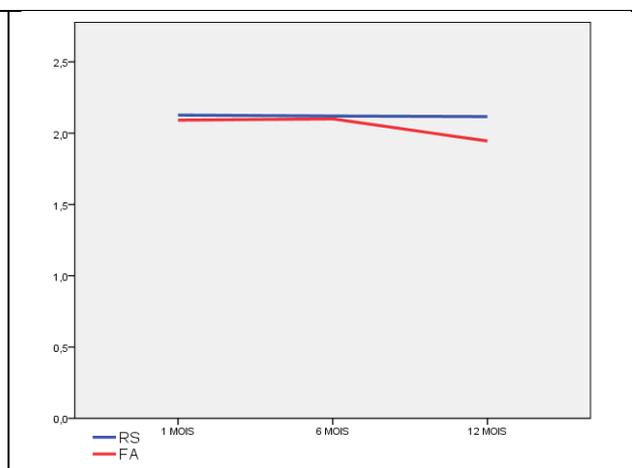


Figure 89 : L'évolution de la moyenne de l'index de sphéricité du VD

### 2.2.5) La fonction du ventricule droit :

#### ➤ La fraction de raccourcissement du VD :

Durant le suivi, on note que les patients du groupe FA ont développé plus de dysfonction VD que les patients du groupe RS.

**Tableau XCVII : La répartition des tranches de la fraction de raccourcissement du VD durant le suivi**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>La fraction de raccourcissement du VD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
< 35% (Dysfonction VD)	3(8.57%)	7(18.42%)	0.312
≥35%	32(91.43%)	31(81.58%)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>La fraction de raccourcissement du VD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
< 35% (Dysfonction VD)	5(14.29%)	7(19.44%)	0.753
≥35%	30(85.71%)	29(80.56%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>La fraction de raccourcissement du VD</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
< 35% (Dysfonction VD)	5(14.29%)	11(31.43%)	0.153
≥35%	30(85.71%)	24(68.57%)	

- **La moyenne de la fraction de raccourcissement du VD aux différents contrôles :** Pendant le suivi, la moyenne de la fraction de raccourcissement a augmenté chez les patients du groupe RS, cependant elle a diminué chez les patients du groupe FA.

Au contrôle d'une année, la différence de la moyenne de la fraction de raccourcissement entre les deux groupes est très significative.

**Tableau XCVIII : L'évolution de la moyenne de la fraction de raccourcissement du VD durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>La fraction de raccourcissement du VD</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1 Mois	46.76± 9.52	43.83± 10.19	0.21079
6 Mois	47.76± 12.67	43.71± 10.02	0.13947
1 Année	48.74±13.05	40.86±10.28	0.00655

➤ **Le TAPSE :**

Durant le suivi, les patients du groupe FA ont plus de dysfonction VD que les patients du groupe RS.

La différence de la répartition des tranches du TAPSE entre les deux groupes est très significative.

**Tableau XCIX: La répartition des tranches du TAPSE durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>TAPSE</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
< 16 mm (Dysfonction VD)	12(34.29%)	29(76.32%)	0.0003
≥16 mm	23(65.71%)	9(23.68%)	
<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>TAPSE</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
< 16mm (Dysfonction VD)	10(28.57%)	19(52.78%)	0.053
≥16mm	25(71.43%)	17(47.22%)	
<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>TAPSE</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
< 16mm (Dysfonction VD)	9(25.71%)	22(62.86%)	0.0035
≥16mm	26(74.29%)	13(37.14%)	

- **La moyenne du TAPSE aux différents contrôles :**

Durant le suivi, la moyenne du TAPSE a augmenté chez les patients du groupe RS, tandis qu'elle est restée stable chez les patients du groupe FA.

La différence de la moyenne du TAPSE est significative entre les deux groupes.

**Tableau C : L'évolution de la moyenne du TAPSE durant le suivi selon le rythme cardiaque.**

<b>TAPSE</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1 Mois	15.8029±2.5929	14.0342±2.3404	0.003
6 Mois	16.6286±2.8632	15.3944±2.4095	0.0531
1 Année	17.1000±2.1851	15.0171±2.7650	0.0008

- **L'onde S :**

On remarque une amélioration progressive de la fonction du VD dans les deux groupes. Lors du contrôle d'une année, 37% des patients du groupe FA et 11% des patients du groupe RS présentent une dysfonction VD.

La différence entre les deux groupes est significative.

**Tableau CI : La répartition des tranches de l'onde S durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>L'onde S</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
< 10 cm/s (Dysfonction VD)	9(25.71%)	20(52.63%)	0.030
≥10 cm/s	26(74.29%)	18(47.37%)	

<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>L'onde S</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
< 10 cm/s (Dysfonction VD)	7(20.00%)	16(44.44%)	0.041
≥10 cm/s	28(80.00%)	20(55.56%)	

<b>Le contrôle d'une année</b>			
<b>L'onde S</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n=35)</b>	<b>p</b>
< 10 cm/s (Dysfonction VD)	4(11.43%)	13(37.14%)	0.0240
≥10 cm/s	31(88.57%)	22(62.86%)	

- **La moyenne de l'onde S aux différents contrôles :**

Durant le suivi, on note une légère augmentation de la moyenne de l'onde S chez les patients du groupe RS, cependant elle est restée stable chez les patients du groupe FA.

La différence de la moyenne est significative entre les deux groupes.

**Tableau CII : L'évolution de la moyenne de l'onde S durant le suivi selon le rythme cardiaque.**

<b>L'onde S</b>	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>	<b>p</b>
1 Mois	10.57±1.63	9.26±1.44	0.0005
6 Mois	11.02±2.52	9.77±1.86	0.0202
1 Année	11.14± 1.86	9.88± 1.43	0.0023

### 2.3) Les pressions artérielles pulmonaires :

Durant le suivi on assiste à une régression des PAPS chez la majorité des patients, cependant 19% des patients du groupe FA et 11% des patients du groupe RS sont en HTAP lors du dernier contrôle.

**Tableau CIII : La répartition des tranches des PAPS durant le suivi selon le rythme cardiaque**

<b>Le contrôle d'un mois</b>			
<b>PAPS</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 38)</b>	<b>p</b>
≤ 40 mmHg	32(91.43%)	34(89.47%)	1
>40 mmHg	3(8,57%)	4(10.53%)	

<b>Le contrôle de 6 mois</b>			
<b>PAPS</b>	<b>Groupe RS (n=35)</b>	<b>Groupe FA (n = 36)</b>	<b>p</b>
≤40 mmHg	33(94.29%)	33(91.67%)	1
>40 mmHg	2(5.71%)	3(8.33%)	

**Le contrôle d'une année**

PAPS	Groupe RS (n=35)	Groupe FA (n=35)	p
≤40 mmHg	31(88.57%)	30(85.71%)	1
>40 mmHg	4(11.43%)	5(19.29%)	

- La moyenne des pressions artérielles pulmonaires aux différents contrôles :**  
 La moyenne des PAPS est restée stable durant le suivi aussi bien pour les patients du groupe RS que pour les patients du groupe FA.

La différence de la moyenne des PAPS entre les deux groupes n'est pas significative.

**Tableau CIV : Evolution de la moyenne des PAPS durant le suivi selon le rythme cardiaque**

Les PAPS	Groupe RS	Groupe FA	p
1 Mois	31.65±6.12	33.28±6.15	0.260
6 Mois	32.91±5.32	35.36±5.95	0.072
1 Année	32.60±5.74	34.88±5.48	0.093

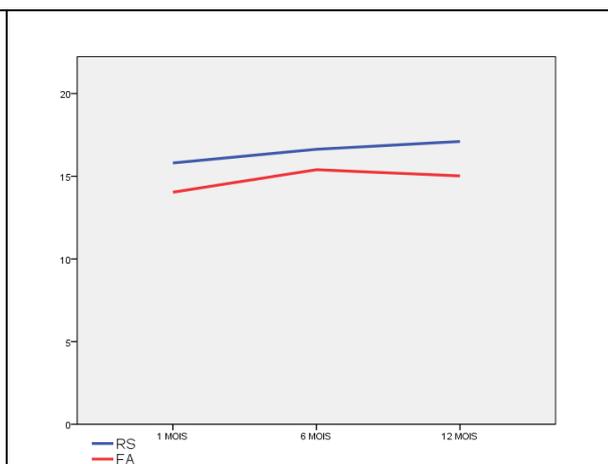
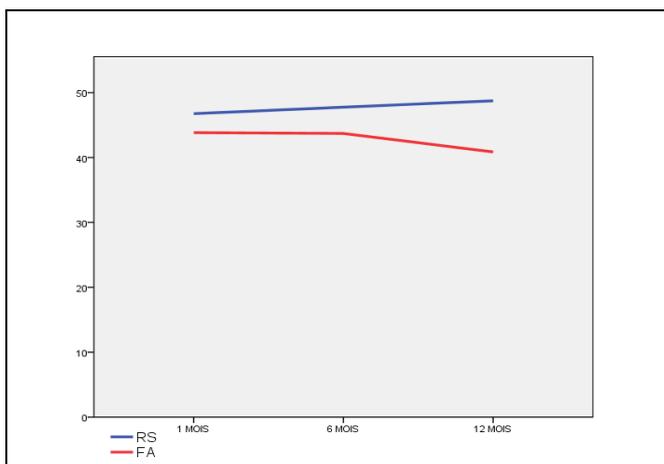


Figure 90 : Evolution de la moyenne de la fraction de raccourcissement du VD Figure 91 : Evolution de la moyenne du TAPSE

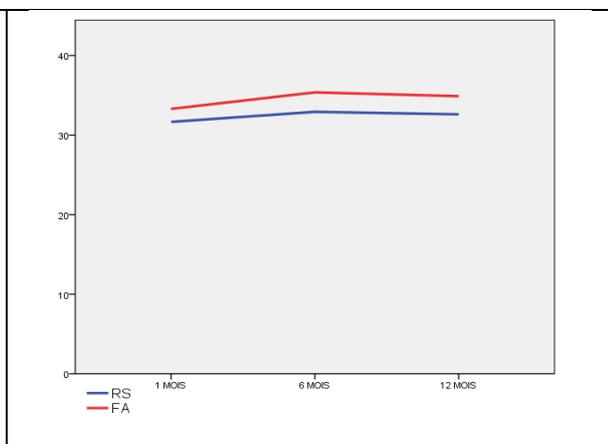
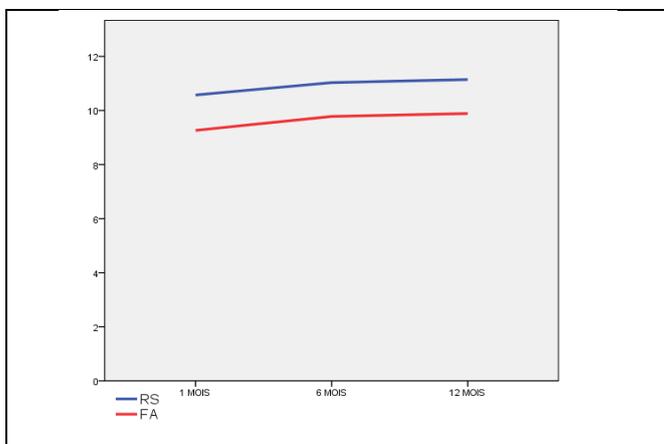


Figure 92 : L'évolution de la moyenne de l'onde S

Figure 93 : L'évolution de la moyenne des PAPS

**La synthèse des données :**

Après l'analyse des données cliniques et écho cardiographiques des différents contrôles, on constate que :

- 1) Les patients du groupe FA sont plus symptomatiques durant le suivi que les patients du groupe RS.
- 2) La récurrence des insuffisances tricuspides significatives est plus fréquente chez les patients du groupe FA (au contrôle d'une année, 42 % des patients du groupe FA présentent une IT modérée à sévère versus 5% seulement des patients du groupe RS).
- 3) La dilatation progressive de l'anneau tricuspide chez les patients du groupe FA durant le suivi, cependant chez les patients du groupe RS le diamètre de l'anneau tricuspide est resté stable.
- 4) La dysfonction ventriculaire gauche est plus manifeste chez les patients du groupe FA (Au contrôle d'une année seul 40% des patients du groupe FA ont une fonction VG correct versus 68% des patients du groupe RS).
- 5) Pas de différence entre les deux groupes pour les diamètres du VG.
- 6) Une dilatation bi-atriale chez les patients du groupe FA ; en plus de la dilatation de l'OG, on constate une dilatation remarquable de l'OD (augmentation du diamètre, de la surface et du volume OD), tandis chez les patients du groupe RS il y a eu une régression des dimensions de l'OD.
- 7) Une dilatation du VD chez 25% des patients du groupe FA lors du dernier contrôle, avec une réduction de l'index de sphéricité du VD secondaire au remodelage du VD.
- 8) Une dégradation de la fonction VD chez les patients du groupe FA durant le suivi (jugé par la fraction de raccourcissement du VD, par le TAPSE et par l'onde S), paradoxalement chez les patients du groupe RS, on constate une amélioration progressive de cette dernière.
- 9) La régression des PAPS, chez majorité des patients des deux groupes, cependant au contrôle d'une année 19% des patients du groupe FA et 11% des patients du groupe RS sont en HTAP.

### III) L'étude analytique :

#### A) Etude de la mortalité :

##### 1) La mortalité précoce :

Nous déplorons un seul décès précoce, qui est survenu à j 26 post opératoire chez une patiente du groupe FA. La cause de décès était une médiastinite aiguë compliquée d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

La mortalité précoce globale est de 1,35 %, elle est de 0 % pour le groupe RS et de 2,56% pour le groupe FA (p= 0,52).

##### 2) La mortalité tardive :

Nous déplorons deux décès tardifs, chez deux patients du groupe FA.

La première patiente est décédée à j 82 post opératoire, suite à une insuffisance cardiaque droite qui a occasionné une tamponnade, malade drainée en urgence, le décès est survenu en unité de soins intensifs suite à un arrêt cardiaque brusque secondaire à une fibrillation ventriculaire.

Le deuxième patient est décédé à j 120 post opératoire, suite à une thrombose de la prothèse mitrale compliquée d'un AVC ischémique.

La mortalité tardive globale est de 2,73%, elle est de 0 % pour le groupe RS et de 5,26% pour le groupe FA (p= 0,49).

##### 3) La courbe de survie :

La survie globale à une année est de 95,9%, elle est de 100 % pour le groupe RS et de 92,3 % pour le groupe FA. La différence entre les deux groupes n'est pas significative avec un p selon Log Rank à 0,096.

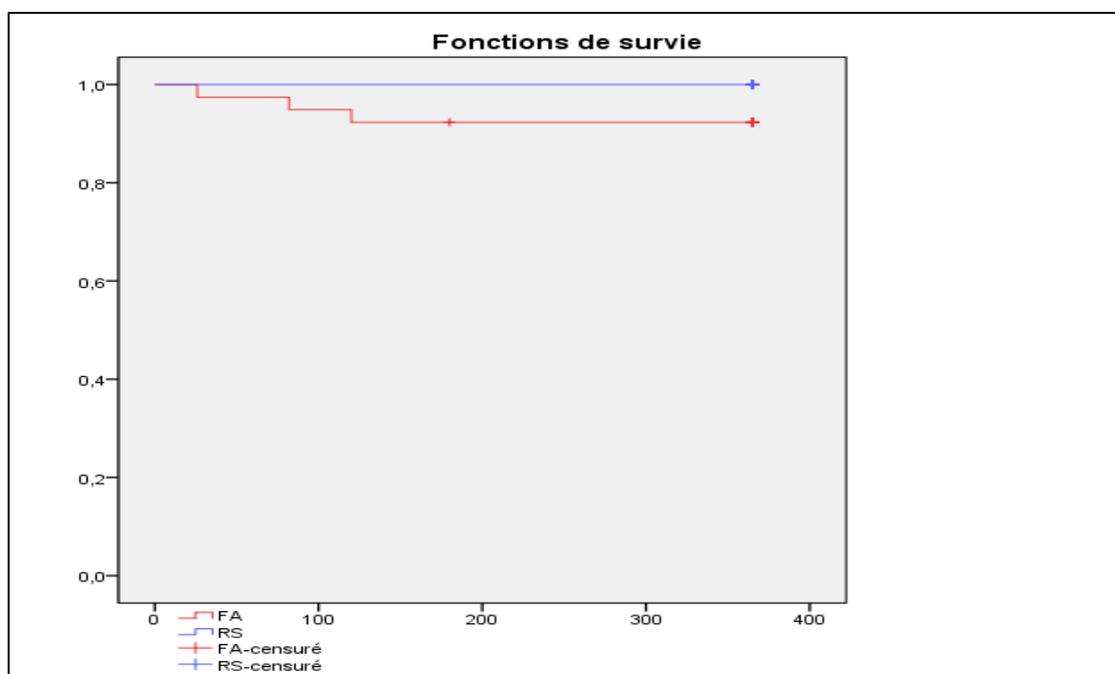


Figure 94 : La courbe de survie selon Kaplan Meier selon le rythme cardiaque.

## B) Etude de la morbidité :

### 1) La morbidité précoce :

#### ❖ Les complications cardiaques :

- **Les complications cardiaques liées à la prothèse :** aucun des patients n'a présenté une complication cardiaque précoce liée à la prothèse.
- **Les complications cardiaques non liées à la prothèse :**
  - Les poussées d'insuffisance cardiaque droite : des poussées d'insuffisance cardiaque droite sont survenues chez 2 patients du groupe RS et chez 6 patients du groupe FA ; ces patients ont présenté des œdèmes isolés des membres inférieurs, ils étaient mis sous traitement diurétique, les œdèmes ont régressé avant la sortie des patients.
  - Les dysfonction VG : une dysfonction VG modérée est survenue chez un patient du groupe RS et chez 2 patients du groupe FA.
  - Les troubles du rythme cardiaques :

En unité de soins intensifs : la survenue d'une tachycardie sinusale chez 3 patients du groupe RS, et chez 6 patients du groupe FA.

Au service d'hospitalisation post opératoire :

Chez les patients du groupe RS : Passage en FA paroxystique chez deux patients (réduit par choc électrique externe pour la première patiente et par la Cordarone chez le deuxième patient), une tachycardie sinusale chez un patient (ralentie par la Cordarone) et des extrasystoles ventriculaires chez un patient (traitement bêta bloqueurs).

Une tachy-ACFA est survenu chez 6 patients du groupe FA (ralentie par les bêta bloqueurs).

- Les troubles de la conduction : un BAV transitoire précoce chez un patient du groupe FA.
  - Une désunion sternale : est survenue chez deux patients du groupe FA.
  - Une médiastinite aiguë : chez une patiente du groupe FA (le décès).
- ❖ **Les complications thromboemboliques :** un AVC ischémique est survenu chez une patiente du groupe RS en post opératoire immédiat (en unité de soins intensifs).
- ❖ **Les complications hémorragiques :**
- Epanchements péricardiques de faible à moyenne abondance traités médicalement sont survenus chez 6 patients du groupe FA et chez 4 patients du groupe RS.
  - Un épanchement péricardique de grande abondance drainé chirurgicalement chez un patient du groupe FA.
  - Un hématome rétro OD non compressif : chez une patiente du groupe RS, qui s'est résorbé spontanément.
- ❖ **Autres complications :**
- **Les complications neurologiques :**  
Des convulsions tonico-cloniques : en unité de soins intensifs, chez une patiente du groupe RS.

- **Les complications rénales :**  
Une infection urinaire chez une patiente du groupe RS (confirmée par un ECBU et traitée par une antibiothérapie ciblée).

Des insuffisances rénales fonctionnelles : chez 14 patients du groupe FA et chez 8 patients du groupe RS (Réhydratation orale).

- **Les complications pulmonaires :**  
Un pneumothorax apical chez un patient du groupe FA.  
  
Une atélectasie pulmonaire : chez une patiente du groupe RS et une patiente du groupe FA.
- **Les sepsis pariétaux superficiels :** Chez 3 patients du groupe RS et une patiente du groupe FA (confirmés par une étude cyto bactériologique des prélèvements de la plaie et traités par une antibiothérapie ciblée).
- **Autres :**  
Une crise de tétanie sur hypocalcémie chez une patiente du groupe RS.

L'apparition d'une vascularite (purpura rhumatoïde) chez une patiente du groupe FA.

**Tableau CV : Analyse de la morbidité précoce selon le rythme cardiaque**

La morbidité précoce	Groupe RS n = 35	Groupe FA n = 39	p
<b>Les complications cardiaques</b>			
Les complications liées à la prothèse	0 (0%)	0 (0%)	1
Les complications non liées à la prothèse			
• Les poussées d'insuffisance cardiaque droite	2 (5,7%) 1 (2,9%)	6 (15,4%) 2 (5,1%)	0,267 1
• La dysfonction du VG	7 (20%)	12 (30,8%)	0,425
• Les troubles du rythme cardiaques	0 (0%)	1 (2,6%)	1
• Les troubles de la conduction	0 (0%)	2 (5,1%)	0,495
• La désunion sternale	0 (0%)	1 (2,6%)	1
• La médiastinite aiguë			
Les complications thromboembolique	1 (2,9%)	0 (0%)	0,473
<b>Les complications hémorragiques</b>			
Mineures	5 (14,3%)	6 (15,4%)	1
Majeurs	0 (0%)	1 (2,6%)	1
Les complications neurologiques	1 (2,9%)	0 (0%)	0,473
<b>Les complications rénales</b>			
Les infections urinaires	1 (2,9%)	0 (0%)	0,473
Insuffisances rénales aiguës	8 (22,9%)	14 (35,9%)	0,309
Les complications pulmonaires	1 (2,9%)	2 (5,1%)	1
Les complications pariétales	3 (8,6%)	1 (2,6%)	0,339

## 2) La morbidité tardive :

### ❖ Les complications cardiaques :

- **Les complications cardiaques liées à la prothèse :** une thrombose de la prothèse mitrale associée à un AVC ischémique chez un patient du groupe FA (patient décédé à j 120 post opératoire).
- **Les complications cardiaques non liées à la prothèse :**
  - Les poussées d'insuffisance cardiaque droite : 3 patients du groupe RS et 12 patients du groupe FA ont présenté au moins une poussée d'insuffisance cardiaque droite durant le suivi.
  - Les dysfonction VG : au dernier contrôle 5 patients du groupe FA et une patiente du groupe RS avaient une dysfonction VG modérée.
  - Les troubles de la conduction : un BAV complet syncopal chez une patiente du groupe RS après une année du remplacement valvulaire mitral.
  - Les épanchements péricardiques : deux épanchements péricardiques drainés chez deux patientes du groupe FA :  
Le premier chez la patiente qui a présenté une poussée d'insuffisance cardiaque droite associée à une tamponnade, après le drainage la patiente est décédée en unité de soins intensifs suite à un arrêt cardiaque sur une fibrillation ventriculaire.

Le deuxième, chez la patiente qui a présenté un thrombus intra-auriculaire gauche associé à un épanchement péricardique de grande abondance.

### ❖ Les complications thromboemboliques :

- **Un AVC ischémique :** associé à une thrombose de la prothèse mitrale chez un patient du groupe FA (le décès).
- **Un thrombus intra auriculaire gauche :** chez une patiente du groupe FA découvert fortuitement lors du premier contrôle (traité par les anticoagulants), associé à un épanchement péricardique de grande abondance drainé chirurgicalement.

### ❖ Les complications hémorragiques :

- **Un AVC hémorragique :** un AVC hémorragique qui est survenu 8 mois après l'intervention chez une patiente du groupe FA.
- **Un accident mineur aux AVK :** un épanchement péricardique de moyenne abondance associé à un INR allongé chez une patiente du groupe FA après un mois du remplacement valvulaire mitral.

Tableau CVI : Analyse de la morbidité tardive selon le rythme cardiaque.

La morbidité tardive	Groupe RS n = 35	Groupe FA n = 38	p
<b>Les complications cardiaques</b>			
Les complications liées à la prothèse	0 (0%)	1 (2,6%)	1
<b>Les complications non liées à la prothèse</b>			
• Les poussées d'insuffisance cardiaque droit	3 (8,6%)	12 (31,6%)	<b>0,02</b>
• La dysfonction du VG	1 (2,9%)	5 (13,2%)	0,201
• Les troubles de la conduction	1 (2,9%)	0 (0%)	0,479
• Tamponnade	0 (0%)	2 (5,3%)	0,494
Les complications thromboembolique	0 (0%)	2 (5,3%)	0,494
<b>Les complications hémorragiques</b>			
Mineures	0 (0%)	1 (2,6%)	1
Majeurs	0 (0%)	1 (2,6%)	1

### 3) Courbe des complications :

#### La survie sans évènements thromboemboliques :

La survie globale à une année sans évènements thromboemboliques est de 95,6%, elle est de 97,1 % chez les patients du groupe RS et de 94,9 % chez les patients du groupe FA.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes avec un p selon Log Rank à 0,618.

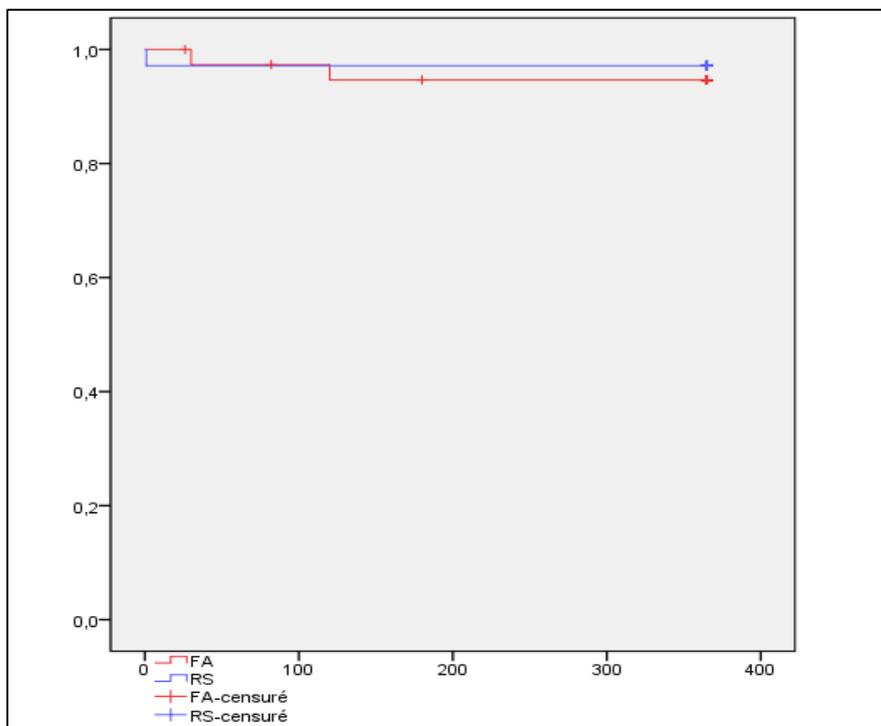


Figure 95 : La courbe de survie sans évènements thromboembolique selon Kaplan Meier en fonction du rythme cardiaque

### C) L'analyse comparative entre les données préopératoires et les données du dernier contrôle :

#### 1) Le stade fonctionnel de la NYHA :

##### Le groupe RS :

On constate une nette amélioration du statut fonctionnel de la NYHA entre la période préopératoire et le dernier contrôle ; en préopératoire 68,57% des patients étaient au stade II de la NYHA alors que 28% étaient au stade III de la NYHA. Lors du dernier contrôle seulement 11% des patients sont au stade II de la NYHA, la majorité des patients sont au stade I de la NYHA. La différence est statistiquement significative.

**Tableau CVII: La comparaison du statut fonctionnel de la NYHA entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année pour le groupe RS.**

NYHA	Préopératoire n= 35	Contrôle d'une année n=35	p
I	1 (2.09%)	31 (88.6%)	0,018
II	24 (68.6%)	4 (11.4%)	
III	10 (28.6%)	0	
IV	0	0	

**Le groupe FA :**

On remarque également une amélioration du statut fonctionnel de la NYHA ; en pré opératoire 51% des patients étaient au stade II de la NYHA et 40% étaient au stade III de la NYHA, tandis que lors du dernier contrôle 51% des patients sont au stade I de la NYHA, 45% sont au stade II de la NYHA et seul 2% des patients sont au stade III de la NYHA. Cependant la différence n'est pas statistiquement significative.

**Tableau CVIII: La comparaison du statut fonctionnel de la NYHA entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année pour le groupe FA.**

NYHA	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
I	3 (8.6%)	18 (51.4%)	0,506
II	18 (51.4%)	16 (45.7%)	
III	14 (40.0%)	1 (2.9%)	
IV	0	0	

Lors du contrôle d'une année la différence du stade fonctionnel de la NYHA est très significative entre les deux groupes ( $p=0,003$ ).

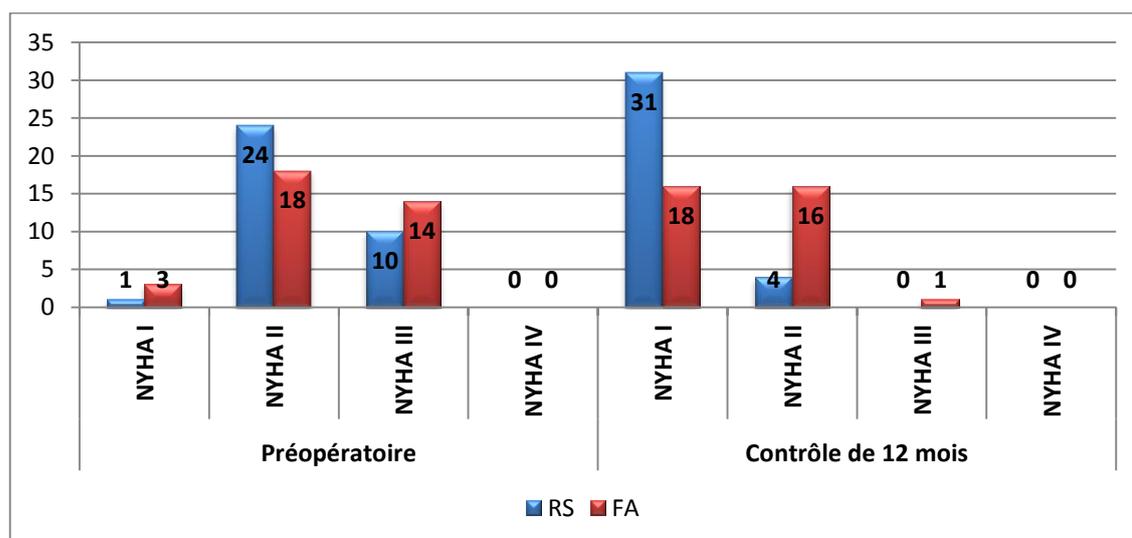


Figure 96 : La comparaison du statut fonctionnel de la NYHA entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année selon le rythme cardiaque.

## 2) Les données écho cardiographiques :

### 2.1 Le diamètre et la surface de l'OG :

#### Le groupe RS :

On constate une régression significative du diamètre et de la surface de l'OG entre la période préopératoire et le contrôle d'une année avec un p très significatif.

**Tableau CIX : La comparaison de la moyenne du diamètre et de la surface de l'OG entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année pour le groupe RS**

Le diamètre et la surface de l'OG	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne du diamètre de l'OG	53.61±8.91	48.90±7.83	0,004
La moyenne de la surface de l'OG	33.62±7.88	27.29±5.81	0,000

#### Le groupe FA :

On remarque également que le diamètre et la surface de l'OG ont diminué entre la période préopératoire et le dernier contrôle ; cette différence est statistiquement significative.

**Tableau CX : La comparaison de la moyenne du diamètre et de la surface de l'OG entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année pour le groupe FA**

Le diamètre et la surface de l'OG	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne du diamètre de l'OG	55.42±10.73	51.34±6.58	0,009
La moyenne de la surface de l'OG	38.18±8.68	29.85±6.76	0,000

Au dernier contrôle (une année), on note que les patients du groupe FA ont un diamètre et une surface de l'OG plus importants que les patients du groupe RS, mais cette différence n'est pas statistiquement significative « le diamètre OG (p=0,163), la surface de l'OG (p=0,093) ».

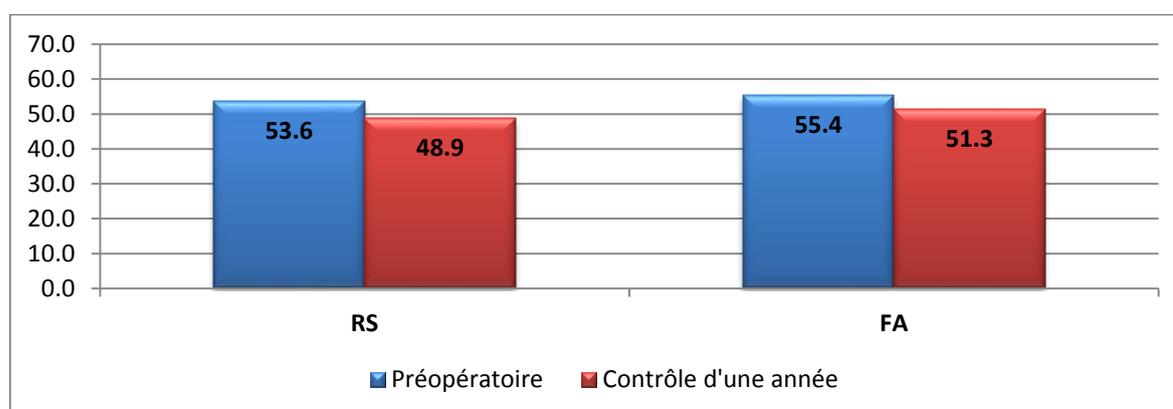


Figure 97 : La comparaison de la moyenne du diamètre de l'OG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

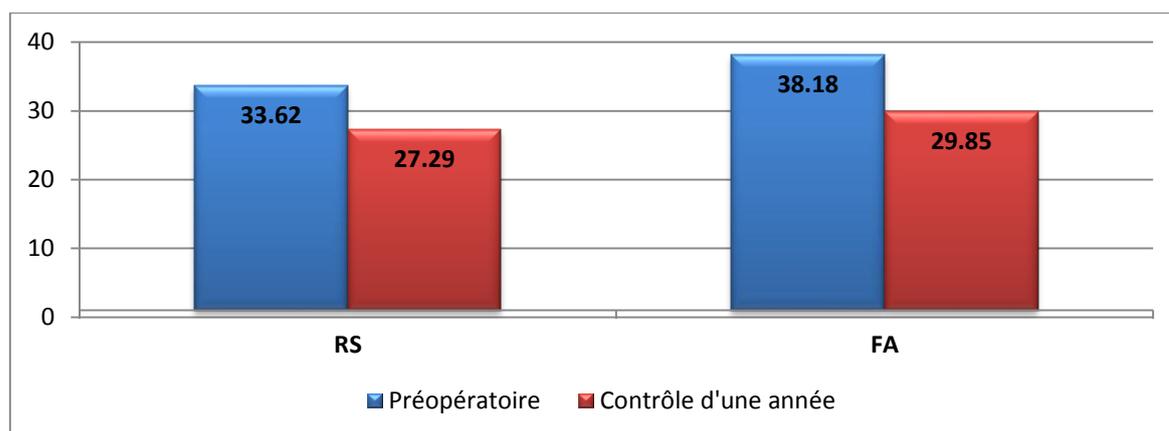


Figure 98 : La comparaison de la moyenne de la surface de l'OG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

## 2.2 Les diamètres du ventricule gauche :

### Le groupe RS :

On remarque une légère réduction de la moyenne du DTS et du DTD du VG entre la préopératoire et le contrôle d'une année, mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

**Tableau CXI : La comparaison de la moyenne du DTD et du DTS entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS.**

Les diamètres du VG	Préopératoire n= 35	Contrôle d'une année n=35	P
La moyenne du DTD du VG	50.20±7.67	48.19±6.90	0,059
La moyenne du DTS du VG	34.97±7.22	33.37±6.26	0,063

### Le groupe FA :

Le DTD du VG s'est stabilisé entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année, cependant on note une légère accession de la moyenne du DTS du VG qui n'est pas statistiquement significative.

**Tableau CXII : La comparaison de la moyenne du DTD et du DTS entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA.**

Les diamètres du VG	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne du DTD du VG	48.52±7.67	48.24±7.05	0,799
La moyenne du DTS du VG	33.85±6.64	36.04±7.62	0,069

Lors du dernier contrôle, on note que le DTD du VG est similaire entre les deux groupes, cependant on note une augmentation du DTS chez les patients du groupe FA par rapport aux patients du groupe RS, mais cette différence n'est pas significative ( $p=0,114$ ).

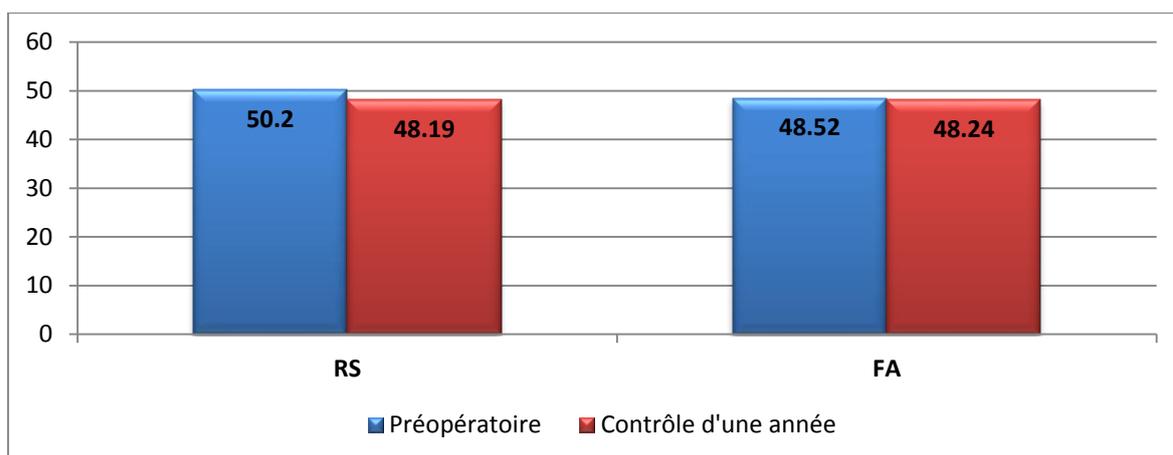


Figure 99 : La comparaison de la moyenne du DTD du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

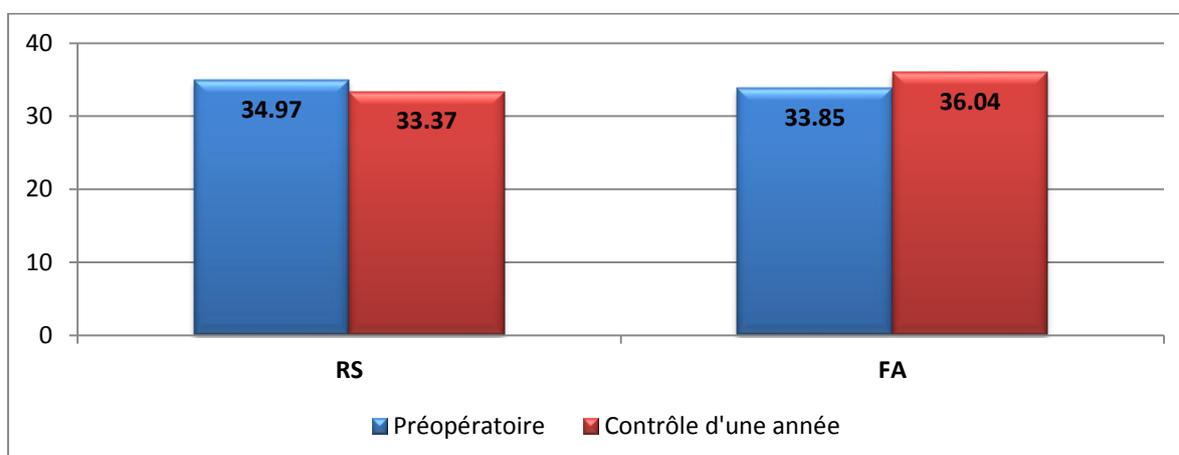


Figure 100 : La comparaison de la moyenne du DTS du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

### 2.3 La fraction d'éjection du ventricule gauche :

#### Le groupe RS :

La moyenne de la fraction d'éjection du VG s'est stabilisée entre la période préopératoire et le dernier contrôle chez les patients du groupe RS.

**Tableau CXIII : La comparaison de la moyenne de la FE du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS**

La fraction d'éjection du VG	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne de la FE du VG	57.85±7.94	56.45±6.61	0,355

#### Le groupe FA :

On constate une réduction considérable de la moyenne de la fraction d'éjection du VG entre le préopératoire et le dernier contrôle, la différence est statistiquement significative.

**Tableau CXIV : La comparaison de la moyenne de la FE du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA**

La fraction d'éjection du VG	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne de la FE du VG	56,28±8,94	51,71±7,09	0,002

Malgré une valeur similaire de la fraction d'éjection du VG en préopératoire chez les deux groupes, on remarque que les patients du groupe FA ont dégradé leurs fonction VG durant le suivi, la différence entre les deux groupes est très significative (p=0,005)

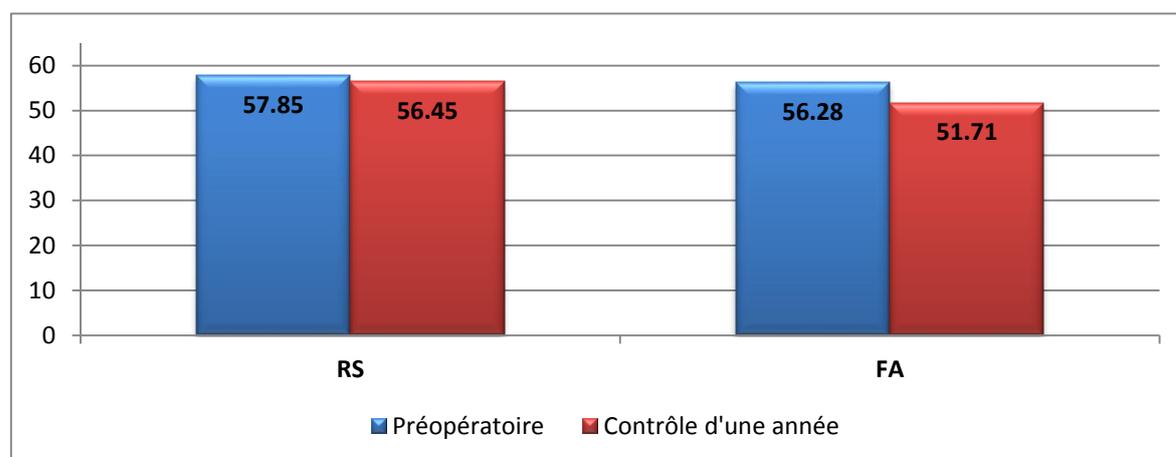


Figure 101 : La comparaison de la moyenne de la FE du VG entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

## 2.4 Le diamètre la surface et le volume de l'oreillette droite :

### Le groupe RS :

La valeur de la moyenne du diamètre et de la surface de l'OD au dernier contrôle sont similaires à la valeur de la période préopératoire.

On note une ascension légère de la moyenne du volume de l'OD lors du dernier contrôle comparé à la valeur préopératoire, mais la différence n'est pas significative.

**Tableau CXV : La comparaison des dimensions de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS**

Diamètre, surface et le volume de l'OD	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne du diamètre de l'OD	33.33±6.63	33.23±5.97	0,927
La moyenne de la surface de l'OD	13.74±2.92	13.70±3.01	0,946
La moyenne du volume de l'OD	34.87±12.09	36.79±11.75	0,427

**Le groupe FA :**

On constate une augmentation de la moyenne du diamètre de l'OD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année avec un p significatif.

La surface de l'OD est restée stable entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année.

On constate une augmentation de la moyenne du volume de l'OD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année, cependant la différence n'est pas statistiquement significative.

**Tableau CXVI : La comparaison des dimensions de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA**

Diamètre ,surface et le volume de l'OD	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne du diamètre de l'OD	34.50±8.71	39.83±5.81	0,001
La moyenne de la surface de l'OD	17.88±4.12	17.55±5.32	0,719
La moyenne du volume de l'OD	45.79±15.73	54.47±24.34	0,072

Malgré une valeur similaire du diamètre de l'OD en préopératoire dans les deux groupes, sa valeur est restée stable chez les patients du groupe RS (p=0,927), mais a augmenté significativement chez les patients du groupe FA (p=0,001).

La différence de la moyenne de la surface de l'OD entre les deux groupes était significative en pré opératoire (p=0,00000), mais durant le suivi on assiste à une stabilisation de leurs valeurs par rapport à la période préopératoire.

Pour le volume de l'OD, malgré une différence significative de sa valeur en pré opératoire entre le groupe RS et le groupe FA (p=0,01), le volume de l'OD a augmenté légèrement chez les patients du groupe RS et remarquablement chez les patients du groupe FA.

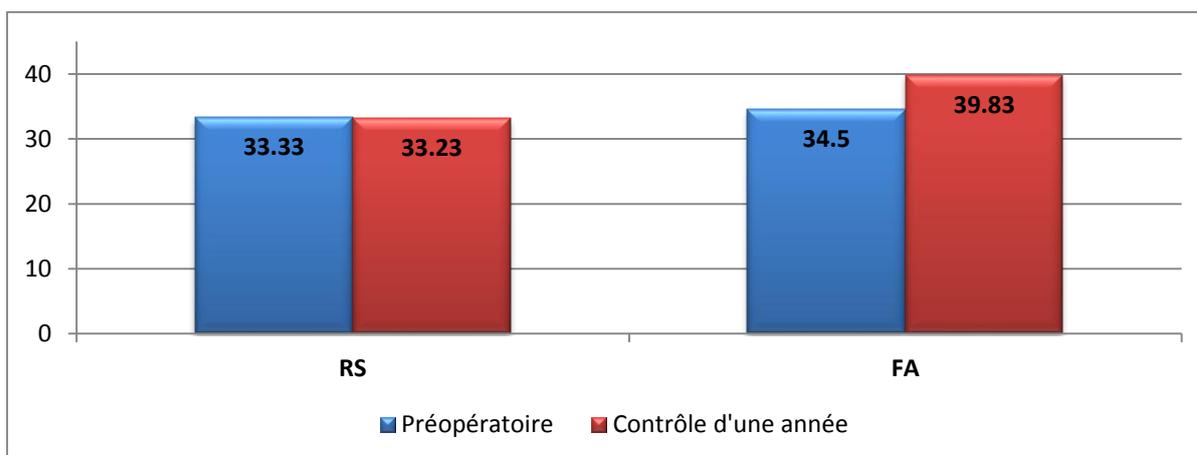


Figure 102 : Comparaison de la moyenne du diamètre de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

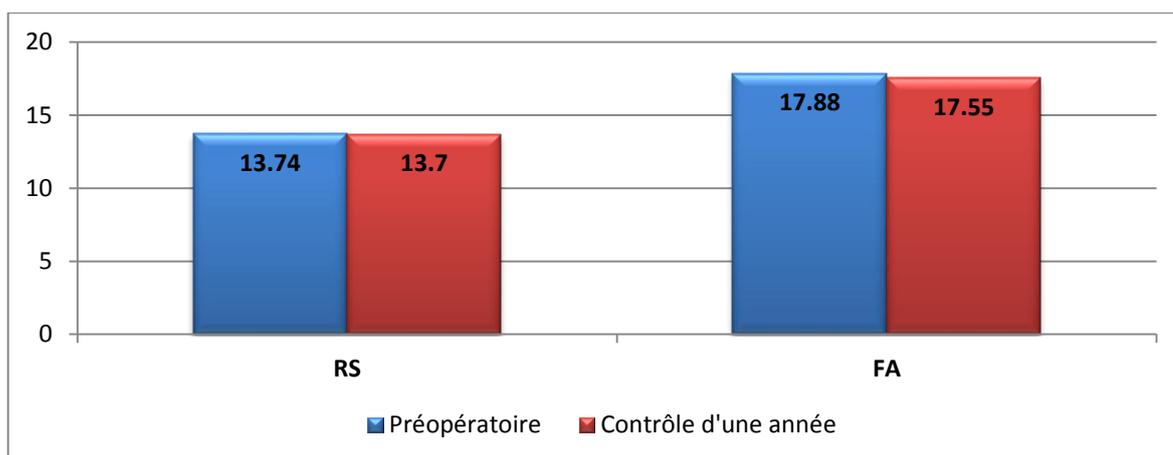


Figure 103 : Comparaison de la moyenne de la surface de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

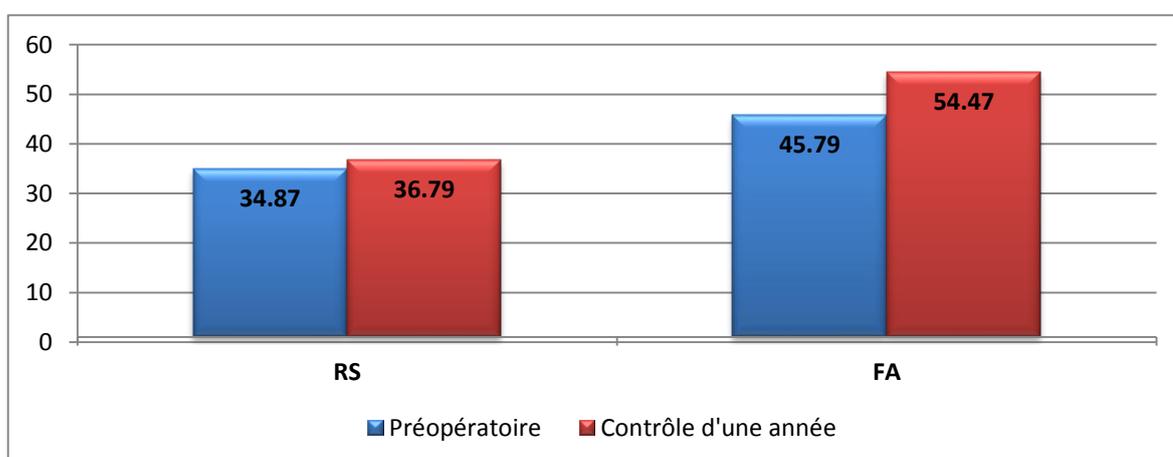


Figure 104 : La comparaison de la moyenne du volume de l'OD entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

## 2.5 Le diamètre de l'anneau tricuspide :

### Le groupe RS :

La moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide est restée stable entre la période préopératoire et le dernier contrôle.

**Tableau CXVII : La comparaison de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide entre la période pré opératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS**

Le diamètre de l'anneau tricuspide	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide	32.31±3.31	31.44±3.23	0,129
La moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide indexé	18.21±1.88	17.72±1.90	0,127

### Le groupe FA :

On constate une augmentation considérable de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide entre la période préopératoire et le contrôle d'une année avec un p très significatif ( $p=0,001$ ).

**Tableau CXVIII : La comparaison de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA**

Le diamètre de l'anneau tricuspide	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide	33.34±3.42	36.02±4.42	0,001
La moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide indexé	18.55±1.57	20.05±2.32	0,001

Malgré une valeur similaire de la moyenne du diamètre de l'anneau tricuspide en préopératoire dans les deux groupes, la moyenne de l'anneau tricuspide s'est stabilisée chez les patients du groupe RS mais a augmenté chez les patients du groupe FA, la différence est statistiquement très significative ( $p=0.00001$ ).

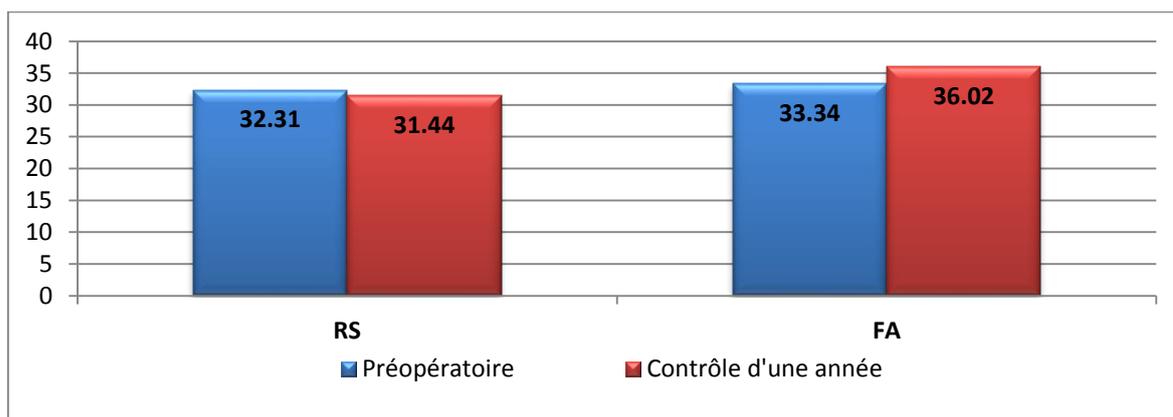


Figure 105 : La comparaison de la moyenne de l'anneau tricuspide entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.

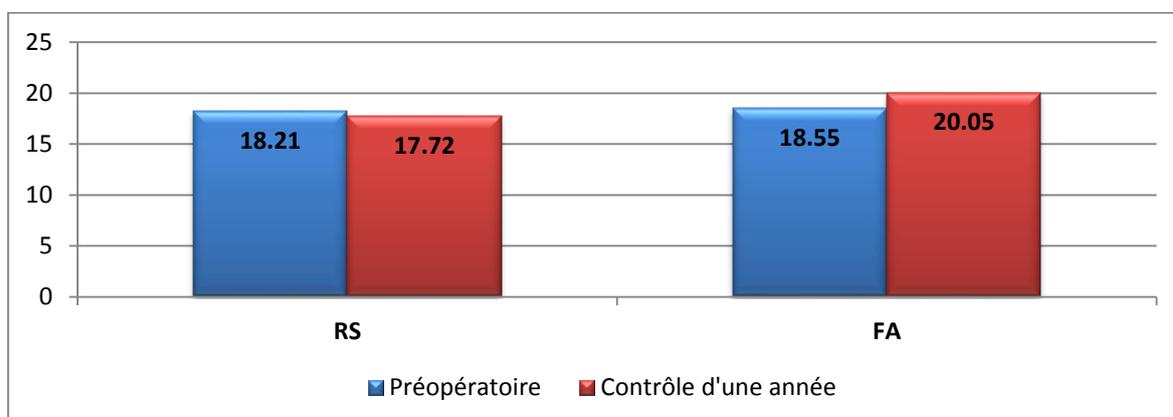


Figure 106: La comparaison de la moyenne de l'anneau tricuspide indexé entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.

## 2.6 Les diamètres du ventricule droit :

### Le groupe RS :

La moyenne de l'axe long du VD a augmenté légèrement entre la période préopératoire et le dernier contrôle, mais la différence n'est pas significative.

La moyenne de l'axe court du VD du dernier contrôle est comparable à la moyenne de l'axe court de la période pré opératoire.

**Tableau CXIX : La comparaison de la moyenne des axes du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS**

Les diamètres du VD	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
Axe long du VD	56.66± 8.91	58.01± 9.43	0,476
Axe court du VD	28.10± 5.18	28.25± 6.83	0,914

### Le groupe FA :

On note que la moyenne de l'axe long et de l'axe court du VD a augmenté durant le suivi, avec une différence très significative.

**Tableau CXX : La comparaison de la moyenne des axes du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA**

Les diamètres du VD	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
Axe long du VD	55.85± 8.08	60.11± 7.97	0,010
Axe court du VD	28.01± 5.38	31.94± 6.95	0,011

Malgré une valeur similaire de la moyenne de l'axe court en préopératoire chez les deux groupes, la moyenne de l'axe court s'est stabilisée chez les patients du groupe RS mais a augmenté chez les patients du groupe FA, la différence est statistiquement très significative ( $p=0.020$ ).

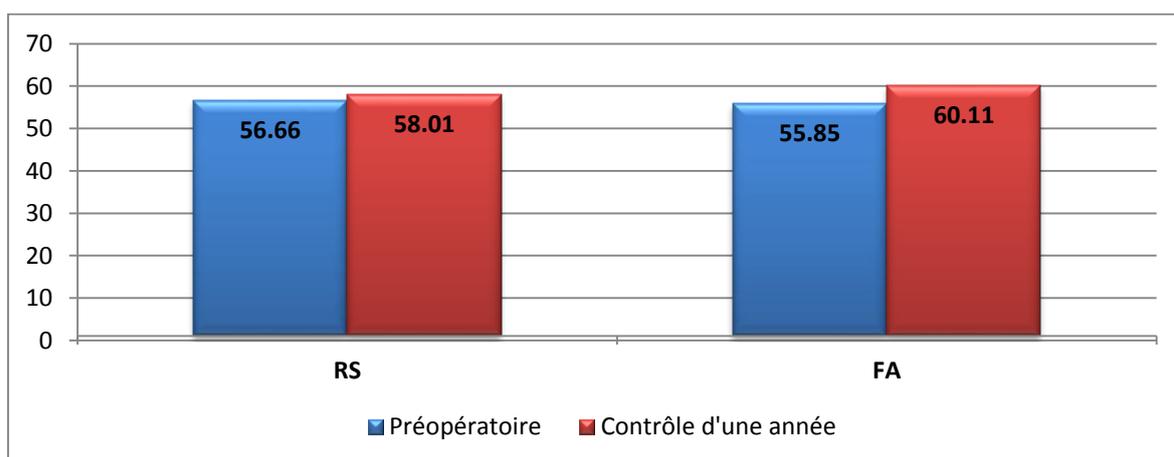


Figure 107 : La comparaison de la moyenne de l'axe long du VD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.

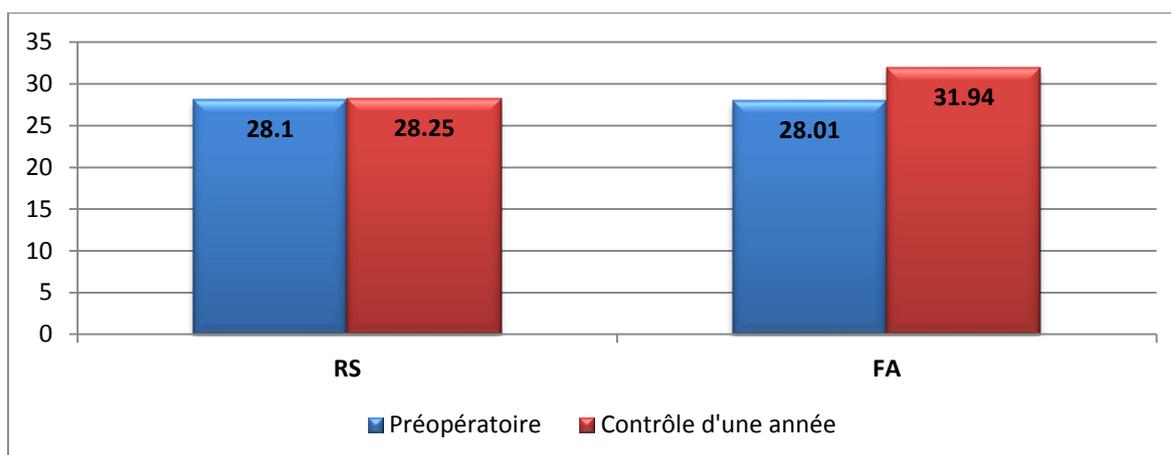


Figure 108 : La comparaison de la moyenne de l'axe court du VD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.

## 2.7 L'index de sphéricité du VD :

### Le groupe RS :

L'index de sphéricité du VD s'est stabilisé entre la période pré opératoire et le dernier contrôle.

**Tableau CXXI : La comparaison de la moyenne de l'index de sphéricité du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS**

Index de sphéricité	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne de l'index de sphéricité VD	2.04± 0.30	2.11± 0.37	0,411

### Le groupe FA :

On remarque une légère réduction de l'index de sphéricité du VD entre la période pré opératoire et le dernier contrôle, mais la différence n'est pas significative.

**Tableau CXXII : La comparaison de la moyenne de l'index de sphéricité du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA**

Index de sphéricité	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne de l'index de sphéricité VD	2.02± 0.29	1.94± 0.37	0,339

Malgré une valeur similaire de l'index de sphéricité du VD en préopératoire dans les deux groupes, ce dernier s'est stabilisé chez les patients du groupe RS lors du dernier contrôle, alors qu'il y a eu une réduction légère de sa valeur chez les patients du groupe FA.

Lors du dernier contrôle, la différence de la moyenne de l'index de sphéricité du VD entre les deux groupes est à la limite de la significativité (p=0,062).

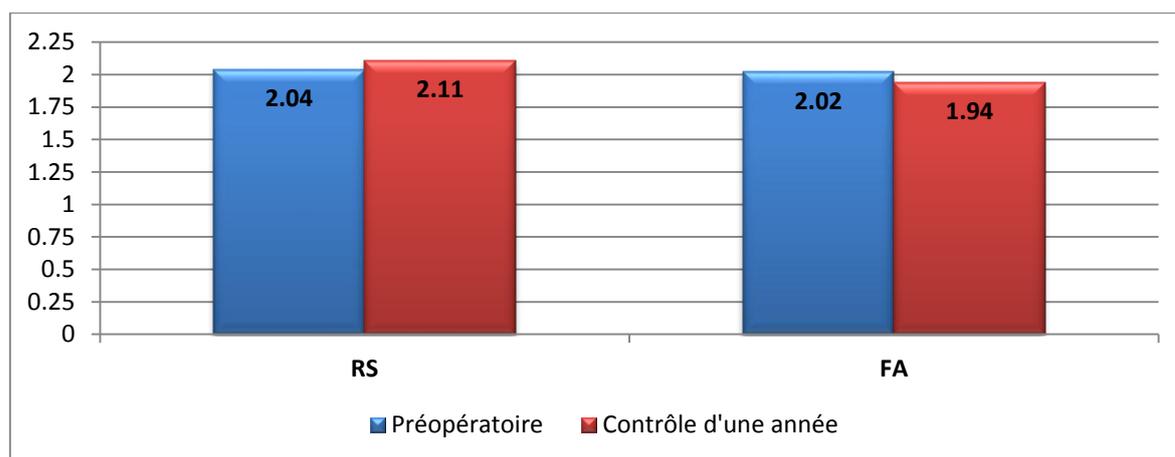


Figure 109 : La Comparaison de la moyenne de l'index de sphéricité du VD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.

## 2.8 La fonction du ventricule droit :

### Le groupe RS :

La fraction de raccourcissement du VD s'est stabilisée entre la période pré opératoire et le dernier contrôle, la différence n'est pas significative.

La moyenne du TAPSE et de l'onde S a diminué entre la période préopératoire et le contrôle d'une année. La différence est très significative.

Notant que les moyenne de la fraction de raccourcissement du VD, du TAPSE et l'onde S sont dans un intervalle d'une fonction VD normale.

**Tableau CXXIII : La comparaison de la fonction du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS**

La fonction VD	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne de la fraction de raccourcissement du VD	47.00±10.49	48.74±13.05	0,414
La moyenne du TAPSE	20.40±3.93	17.10±2.18	0,000
La moyenne de l'onde S	13.25±2.66	11.14±1.86	0,000

### Groupe FA :

Comme pour le groupe RS, la moyenne de la fraction de raccourcissement du VD s'est stabilisée entre la période préopératoire et le contrôle de 12 mois. Cependant on assiste à une réduction significative de la moyenne du TAPSE et de l'onde S.

Notons que la moyenne du TAPSE et de l'onde S sont dans un intervalle d'une fonction VD altérée.

**Tableau CXXIV : La comparaison de la fonction du VD entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA**

La fonction VD	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
La moyenne de la fraction de raccourcissement du VD	41.25±7.97	40.86±10.28	0,856
La moyenne du TAPSE	16.88±2.30	15.01±2.76	0,004
La moyenne de l'onde S	11.71±1.97	9.88±1.43	0,000

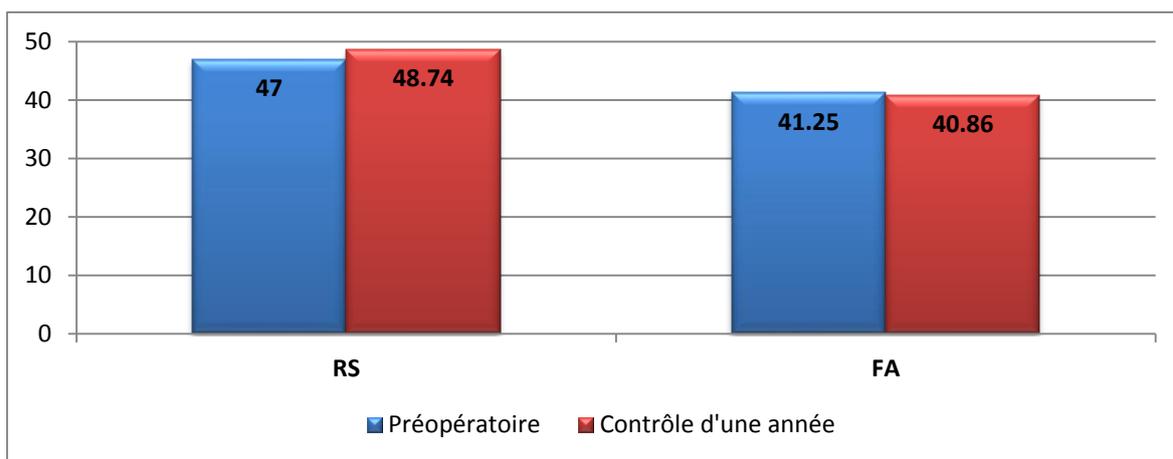


Figure 110 : La comparaison de la moyenne de la fraction de raccourcissement du VD entre la période préopératoire et le contrôle d'une année

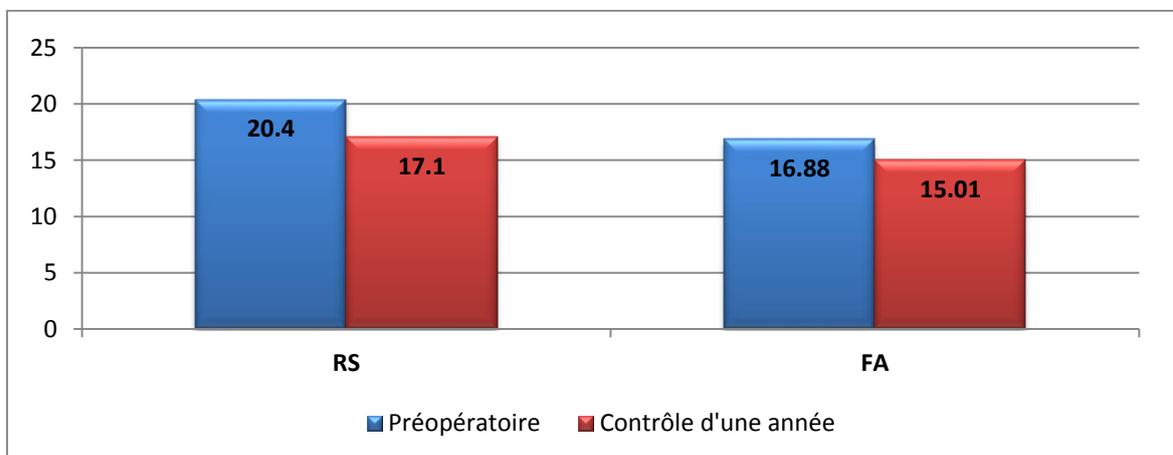


Figure 111 : La Comparaison de la moyenne du TAPSE entre la période préopératoire et le contrôle d'une année

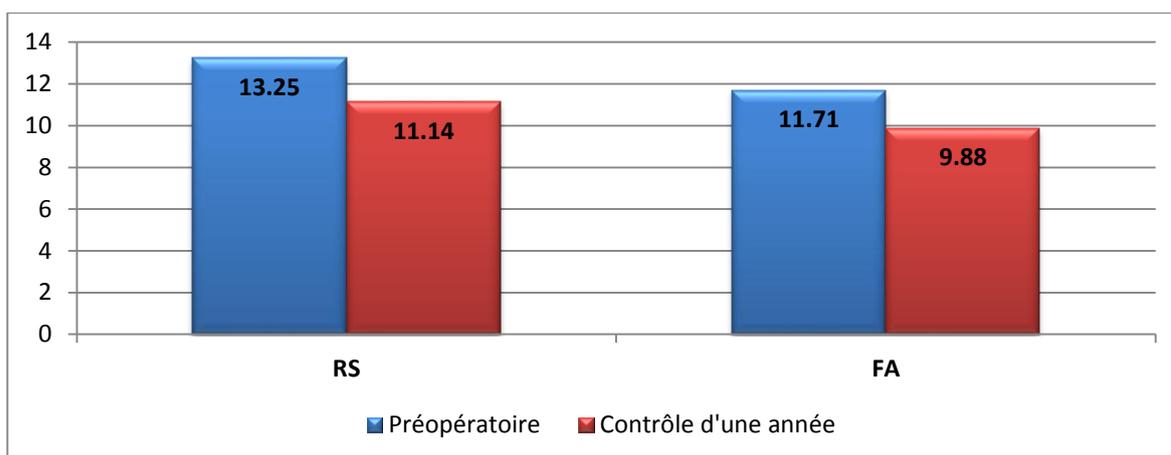


Figure 112 : La comparaison de la moyenne de l'onde S entre la période préopératoire et le contrôle d'une année.

## 2.9 Les pressions artérielles pulmonaires :

### Groupe RS :

On note une régression significative de la moyenne des PAPS entre la période préopératoire et le dernier contrôle. La différence est très significative.

**Tableau CXXV : La comparaison de la moyenne des PAPS entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe RS**

PAPS	Préopératoire	Contrôle d'une année	p
La moyenne des PAPS	48,65±23,09	32,60±5,74	0,000

### Le groupe FA :

Comme pour le groupe RS, les PAPS ont nettement régressé entre la période préopératoire et le dernier contrôle, la différence est très significative.

**Tableau CXXVI: La comparaison de la moyenne des PAPS entre la période préopératoire et le dernier contrôle pour le groupe FA**

PAPS	préopératoire	Contrôle d'une année	p
La moyenne des PAPS	45,22±10,59	34,88±5,48	0,000

Lors du dernier contrôle, La différence de la moyenne des PAPS entre les deux groupes n'est pas significative (p=0,09).

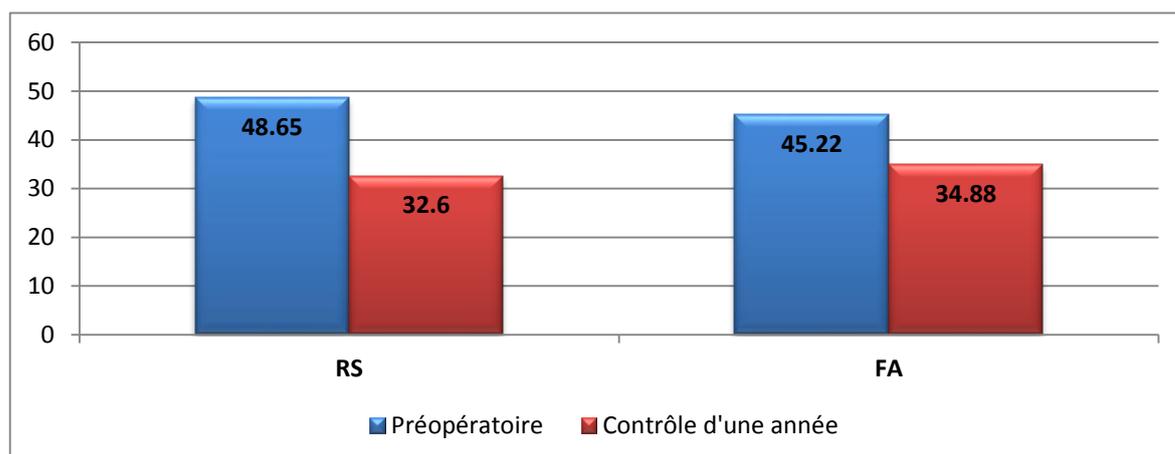


Figure 113: La comparaison de la moyenne des PAPS entre la période préopératoire et le contrôle d'une année

## 2.10 L'évolution de l'insuffisance tricuspide au dernier contrôle :

**Tableau CXXVII : La comparaison de l'évolution de l'IT entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année dans le groupe RS**

Grade de l'IT	Préopératoire n= 35	Contrôle d'une année n=35	p
IT minimales	31(88.6%)	33 (94.3%)	1
IT modérées	4 (11.4%)	2 (5.7%)	
IT sévères	0	0	

**Tableau CXXVIII : La comparaison de l'évolution de l'IT entre la période pré opératoire et le contrôle d'une année dans le groupe FA**

Grade de l'IT	Préopératoire n=35	Contrôle d'une année n=35	p
IT minimales	24 (68.6%)	20 (57.1%)	0,429
IT modérées	11 (31.4%)	14 (40.00%)	
IT sévères	0	1 (2.9%)	

Lors du contrôle d'une année, contrairement au groupe RS où on remarque une régression des IT significatives par rapport à la période pré opératoire (5,7% versus 11,4%), les IT significatives ont progressé en post opératoire dans le groupe FA (31,4% versus 42,9%), la différence entre les deux groupes est très significative ( $p=0,001$ ).

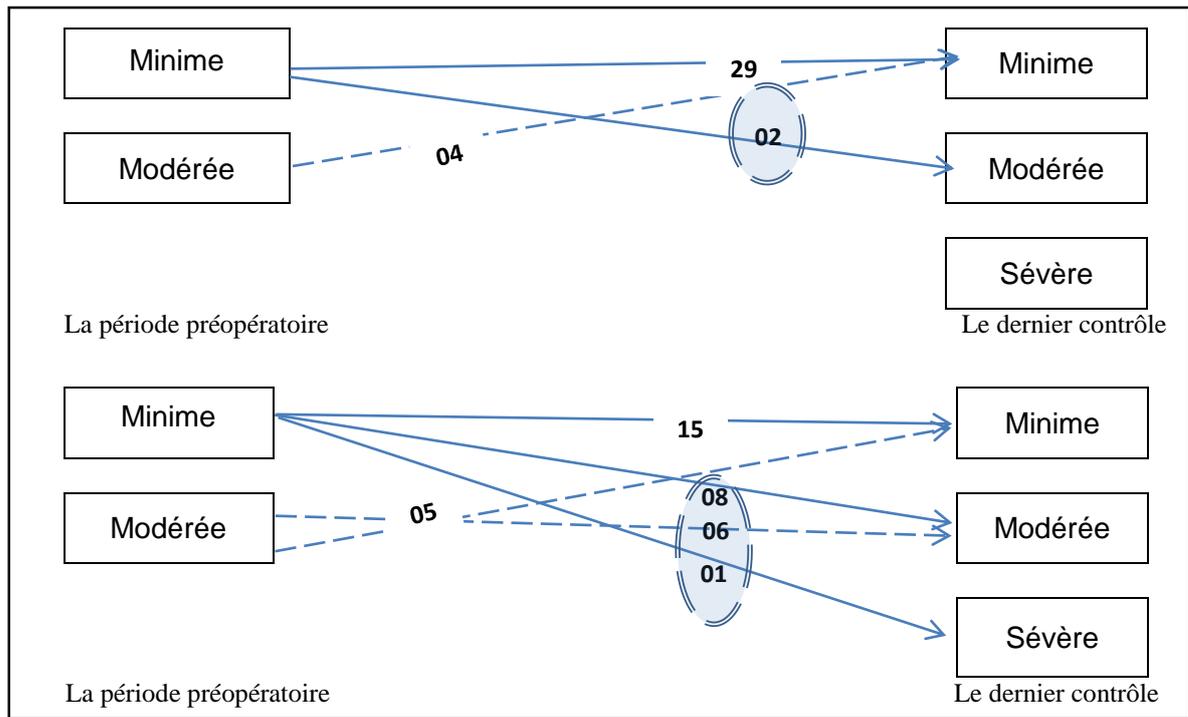


Figure 114 : Le changement de la sévérité des IT après la chirurgie mitrale selon le rythme cardiaque.

En haut : Le changement de la sévérité de l'IT dans le groupe RS En bas : Le changement de la sévérité de l'IT dans le groupe FA.

**La courbe de survie sans la survenue des IT significatives :**

La survie globale à une année sans la survenue des IT significatives est de 58,1%, elle est de 82,9% chez les patients du groupe RS et de 35,9% chez les patients du groupe FA. La différence entre les deux groupes est très significative avec un p selon Log Rank à 0,000

Pour le groupe FA la probabilité de survie sans la survenue des IT significatives est de 47,9% à 1 mois, de 38,9% à 6mois et de 32,4% à une année.

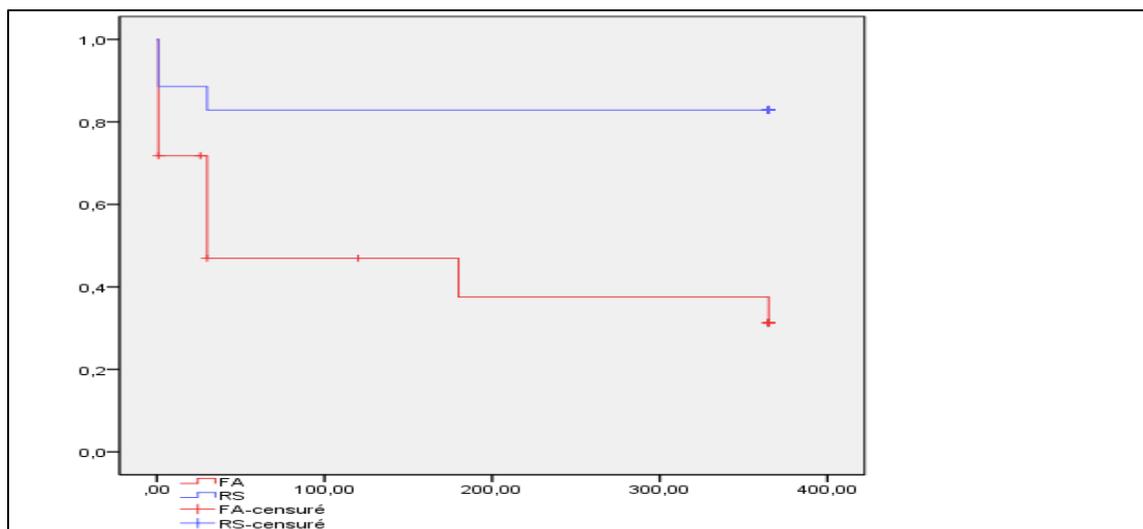


Figure 115 : La courbe de survie sans la survenue des IT significatives selon Kaplan Meier en fonction du rythme cardiaque.

### 3) L'utilisation des diurétiques :

**Tableau CXXIX : La comparaison de l'utilisation des diurétiques entre la période préopératoire et le dernier contrôle selon le rythme cardiaque**

	<b>Groupe RS</b>	<b>Groupe FA</b>
<b>La période préopératoire</b>	20 (57,14%)	30 (76,92%)
<b>Le dernier contrôle</b>	3 (8,57%)	21 (60)%

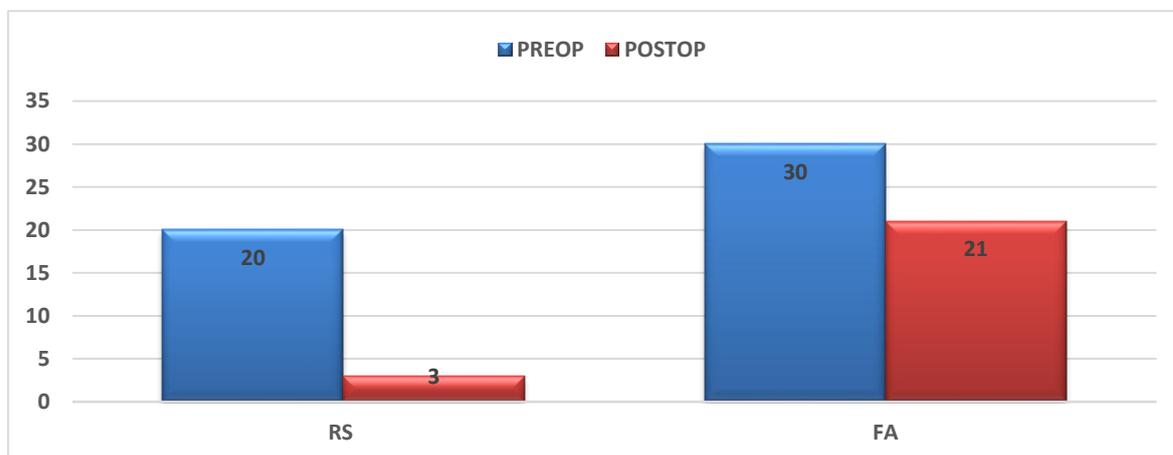


Figure 116 : La comparaison de l'utilisation des diurétiques entre la période préopératoire et le dernier contrôle selon le rythme cardiaque

**Tableau CXXX : La comparaison entre les paramètres préopératoires et post opératoires du groupe RS**

<b>Paramètres</b>	<b>Préopératoires n = 35</b>	<b>Contrôle d'une année n = 35</b>	<b>p</b>
Stade NYHA			
I	1 (2.09%)	31 (88.6%)	<b>0,018</b>
II	24 (68.6%)	4 (11.4%)	
III	10(28.6%)	0	
Diamètre de l'OG (mm)	53.61±8.91	48.90±7.83	<b>0,004</b>
La surface de l'OG (cm <sup>2</sup> )	33.62±7.88	27.29±5.81	<b>0,000</b>
Le DTD du VG (mm)	50.20±7.67	48.19±6.90	0,059
Le DTS du VG (mm)	34.97±7.22	33.37±6.26	0,063
La FE du VG (%)	57.85±7.94	56.4571±6.6126	0,355
Le diamètre de l'OD (mm)	33.33±6.63	33.23±5.97	0,927
La surface de l'OD (cm <sup>2</sup> )	13.74±2.92	13.70±3.01	0,946
Le volume de l'OD (ml)	34.87±12.09	36.79±11.75	0,427
Le diamètre de l'anneau tricuspide (mm)	32.31±3.31	31.44±3.23	0,129
Anneau tricuspide indexé(mm/m <sup>2</sup> )	18.21±1.88	17.72±1.90	0,127
Grade de l'IT			
Minimes	31(88.6%)	33 (94.3%)	
Modérées	4 (11.4%)	2 (5.7%)	1
Sévères	0	0	
Axe long du VD (mm)	56.66± 8.91	58.01± 9.43	0,476
Axe court du VD (mm)	28.10± 5.18	28.25± 6.83	0,914
Index de sphéricité	2.04± 0.30	2.11± 0.37	0,411
La FR du VD (%)	47.00±10.49	48.74±13.05	0,414
TAPSE (mm)	20.40±3.93	17.10±2.18	<b>0,000</b>
Onde S (cm/s)	13.25±2.66	11.14±1.86	<b>0,000</b>
PAPS (mmHg)	48,65±23,09	32,60±5,74	<b>0,000</b>

**Tableau CXXXI : La comparaison entre les paramètres préopératoires et post opératoires du groupe FA**

<b>Paramètres</b>	<b>Préopératoires n = 39</b>	<b>Contrôle d'une année n = 35</b>	<b>p</b>
Stade NYHA			
I	3 (8.6%)	18 (51.4%)	0,506
II	18 (51.4%)	16 (45.7%)	
III	14 (40.0%)	1 (2.9%)	
Diamètre de l'OG (mm)	55.42±10.73	51.34±6.58	<b>0,009</b>
La surface de l'OG (cm <sup>2</sup> )	38.18±8.68	29.85±6.76	<b>0,000</b>
Le DTD du VG (mm)	48.52±7.67	48.24±7.05	0,799
Le DTS du VG (mm)	33.85±6.64	36.04±7.62	0,069
La FE du VG (%)	56.28±8.94	51.71±7.09	<b>0,002</b>
Le diamètre de l'OD (mm)	34.50±8.71	39.83±5.81	<b>0,001</b>
La surface de l'OD (cm <sup>2</sup> )	17.88±4.12	17.55±5.32	0,719
Le volume de l'OD (ml)	45.79±15.73	54.47±24.34	0,072
Le diamètre de l'anneau tricuspide (mm)	33.34±3.42	36.02±4.42	<b>0,001</b>
Anneau tricuspide indexé (mm/m <sup>2</sup> )	18.55±1.57	20.05±2.32	<b>0,001</b>
Grade de l'IT			
Minimes	24 (68.6%)	20 (57.1%)	0,429
Modérées	11 (31.4%)	14 (40.00%)	
Sévères	0	1 (2.9%)	
Axe long du VD (mm)	55.85± 8.08	60.11± 7.97	<b>0,010</b>
Axe court du VD (mm)	28.01± 5.38	31.94± 6.95	<b>0,011</b>
Index de sphéricité du VD	2.02± 0.29	1.94± 0.37	0,339
La FR du VD (%)	41.25±7.97	40.86±10.28	0,856
TAPSE (mm)	16.88±2.30	15.01±2.76	<b>0,004</b>
Onde S (cm/s)	11.71±1.97	9.88±1.43	<b>0,000</b>
PAPS (mmHg)	45,22±10,59	34,88±5,48	<b>0,000</b>

**Tableau CXXXII : La comparaison des paramètres du contrôle d'une année entre le groupe RS et le groupe FA**

<b>Paramètres</b>	<b>Groupe RS n = 35</b>	<b>Groupe FA n = 35</b>	<b>P</b>
<b>Stade NYHA</b>			
I	31 (88.6%)	18 (51.4%)	<b>0,003</b>
II	4 (11.4%)	16 (45.7%)	
III	0	1 (2.9%)	
Diamètre de l'OG (mm)	48.90±7.83	51.34±6.58	0,163
La surface de l'OG (cm <sup>2</sup> )	27.29±5.81	29.85±6.76	0,093
Le DTD du VG (mm)	48.19±6.90	48.24±7.05	0,975
Le DTS du VG (mm)	33.37±6.26	36.04±7.62	0,114
La FE du VG (%)	56.4571±6.6126	51.71±7.09	<b>0,005</b>
Le diamètre de l'OD (mm)	33.23±5.97	39.83±5.81	<b>0,000</b>
La surface de l'OD (cm <sup>2</sup> )	13.70±3.01	17.55±5.32	<b>0,000</b>
Le volume de l'OD (ml)	36.79±11.75	54.47±24.34	<b>0,000</b>
Le diamètre de l'anneau tricuspide (mm)	31.44±3.23	36.02±4.42	<b>0,000</b>
Anneau tricuspide indexé (mm/m <sup>2</sup> )	17.72±1.90	20.05±2.32	<b>0,000</b>
<b>Grade de l'IT</b>			
Minimes	33 (94.3%)	20 (57.1%)	<b>0,001</b>
Modérées	2 (5.7%)	14 (40.00%)	0,317
Sévères	0	1 (2.9%)	
Axe long du VD (mm)	58.01± 9.43	60.11± 7.97	<b>0,020</b>
Axe court du VD (mm)	28.25± 6.83	31.94± 6.95	0,062
Index de sphéricité du VD	2.11± 0.37	1.94± 0.37	<b>0,006</b>
La fraction de raccourcissement du VD (%)	48.74±13.05	40.86±10.28	<b>0,000</b>
TAPSE (mm)	17.10±2.18	15.01±2.76	<b>0,002</b>
L'onde S (cm/s)	11.14±1.86	9.88±1.43	0,093
PAPS (mmHg)	32,60±5,74	34,88±5,48	0,093

**D) La FA est-elle un facteur de la progression tardive des IT après la chirurgie mitrale :**  
**Tableau CXXXIII : Analyse uni variée par une régression logistique avec calcul de l'odds ratio (OR) et du risque relatif (RR)**

La variable	OR	Intervalle de confiance 95%	p	RR	Intervalle de confiance 95%	P
La fibrillation atriale	12,37	2,55 - 59,87	0,0008	5,29	1,41-19,78	0,0005

Après les remplacements valvulaires mitraux, les patients en FA ont 5 fois plus de risque de développer une IT significative durant le suivi que les patients en rythme sinusal (RR :5,29. IC95% :1,41-19,78. p=0,000).

La présence d'une FA multiplie par 12 la cote (la chance) d'avoir une IT significative après la chirurgie mitrale.

Ainsi, la FA est un facteur de risque potentiel de développement des IT significatives après la chirurgie mitrale rhumatismale.

**E) La recherche des autres facteurs de risques de la récurrence tardive des insuffisances tricuspides :**

L'analyse uni variée a identifié la FA (OR :12,37. IC 95% : 2,55-59,87. p=0,000), le sexe féminin (OR : 5,32. IC 95% : 1,10-25,66. p=0,037), le diabète sucré (OR : 13,90. IC 95% : 2,47-78,28. p=0,003), l'IT modérée de sortie de l'hôpital (OR : 4,600. IC 95% : 1,31-16,07. p=0,017), la dilatation de l'OD (OR : 16,00. IC 95% : 1,64-155,49. p=0,017) et du VD lors du contrôle de 12 mois (OR : 3,422. IC 95% :1,02-11,39. p=0,045) comme des facteurs de risques potentiel de la progression tardive des IT après les remplacements valvulaires mitraux.

Après l'analyse multivariée, la progression des IT est indépendamment associée à la FA (OR :19,84. IC95% :3,74-105,28. p=0,000) et au sexe féminin (OR : 10,38. IC95% : 1,88-57,34. p=0,007) après la chirurgie mitrale rhumatismale.

**Tableau CXXXIV : L'analyse uni variée et multivariée des facteurs de risques de la progression tardive des IT**

Les Facteurs de risques	Analyse uni variée			Analyse multivariée		
	Odds ratio	(IC 95%)	p	Odds ratio	IC 95%	p
Facteurs de risques préopératoires						
Age (>50ans)	1,260	(0,42-3,76)	0,679			
Sexe (Féminin)	5,323	(1,10-25,66)	<b>0,037</b>	10,38	(1,88-57,34)	<b>0,007</b>
Date de la lésion mitrale (>5ans)	0,947	(0,26-3,41)	0,933			
Diabète	13,909	(2,47-78,28)	<b>0,003</b>			
HTA	0,456	(0,09-2,27)	0,338			
FA	12,37	(2,55-59,87)	<b>0,000</b>	19,84	(3,74-105,28)	<b>0,000</b>
NYHA (III)	1,235	(0,10-14,00)	0,865			
Diamètre de l'OG (> 40 mm)	0,294	(0,03-2,26)	0,240			
Diamètre de l'OD (> 45 mm)	0,960	(0,09-9,88)	0,973			
Anneau tricuspide (>35 mm)	0,810	(0,24-2,65)	0,728			
IT préopératoire (modérée)	2,667	(0,78-9,08)	0,117			
Axe court du VD (>35 mm)	1,280	(0,22-7,28)	0,781			
PAPS (> 40 mmHg)	1,986	(0,61-6,43)	0,252			
FE du VG (< 55%)	3,062	(0,78-11,96)	0,108			
RVFAC (< 35%)	0,818	(0,19-3,36)	0,781			
TAPSE	0,818	(0,19-3,36)	1,000			
L'onde S	0,766	(0,08-7,35)	1,000			
Facteurs de risque à la sortie de l'hôpital						
IT de sortie (modérée)	4,600	(1,31-16,07)	<b>0,017</b>			
PAPS de sortie (> 40 mmHg)	1,323	(0,35-4,92)	0,676			
FE de sortie (< 55%)	0,674	(0,22-2,03)	0,485			
Facteurs de risques à 12 mois						
Diamètre de l'OG (> 40 mm)	0,294	(0,03-2,26)	0,240			
Diamètre de l'OD (> 45 mm)	16,00	(1,64-155,49)	<b>0,017</b>			
Anneau tricuspide (>35 mm)	2,778	(0,90-8,52)	0,074			
Axe court du VD (>35 mm)	3,422	(1,02-11,39)	<b>0,045</b>			
PAPS (> 40 mmHg)	1,679	(0,37-7,59)	0,501			
FE du VG (< 55%)	0,372	(0,11-1,20)	0,099			
RVFAC (< 35%)	2,345	(0,70-7,86)	0,167			
TAPSE	2,17	(0,716-6,617)	0,262			
L'onde S	1,42	(0,418-4,849)	0,746			

**Tableau CXXXV : La comparaison entre les patients qui ont développé des IT significatives versus ceux qui n'ont pas développé des IT significatives au dernier contrôle**

<b>Variables</b>	<b>Pas de progression de l'IT n = 53</b>	<b>Progression de l'IT n = 17</b>	<b>p</b>
Diamètre OG (mm)	49,87± 7,43	50,91± 6,97	0,614
Surface OG (cm <sup>2</sup> )	28,07± 5,52	30,13± 8,56	0,251
DTD du VG (mm)	48,59± 7,00	47,06± 6,77	0,432
DTS du VG (mm)	34,44± 6,84	35,56± 7,83	0,571
Fraction d'éjection VG (%)	55,15± 7,07	50,76± 6,80	<b>0,028</b>
Diamètre OD (mm)	35,17± 6,09	40,80± 7,00	<b>0,002</b>
Surface OD (cm <sup>2</sup> )	14,59± 3,73	18,86± 5,96	<b>0,001</b>
Volume OD (ml)	41,37± 16,18	58,94± 28,19	<b>0,002</b>
Anneau tricuspide (mm)	32,56± 3,62	37,39± 5,04	<b>0,000</b>
Anneau indexé (mm/m <sup>2</sup> )	18,27± 1,95	20,72± 2,90	<b>0,000</b>
Axe long du VD (mm)	58,78± 9,00	59,95± 8,00	0,633
Axe court du VD (mm)	28,97± 6,31	33,64± 8,35	<b>0,017</b>
L'index de sphéricité VD	2,08±0,37	1,86±0,40	0,312
RVFAC (%)	46,19± 12,57	40,46± 10,68	0,095
TAPSE (mm)	16,43± 2,53	14,89± 2,87	<b>0,038</b>
Onde S (cm/s)	10,79± 1,81	9,65± 1,32	<b>0,019</b>
PAPS (mmHg)	33,34±5,49	35,00±6,27	0,299

Les patients qui ont développé des IT significatives durant le suivi, ont plus de dysfonction VG, des cavités droites plus dilatées aussi bien à l'étage auriculaire (augmentation du diamètre, de la surface et du volume de l'OD) que ventriculaire (augmentation de l'axe court du VD), des anneaux tricuspides plus dilatés, mais aussi plus de dysfonctions VD (jugée par le TAPSE et l'onde S).

---

## **Chapitre 3 : Discussion**

---

Les IT fonctionnelles sont souvent présentes chez les patients candidats à une chirurgie valvulaire gauche, elles sont secondaires à l'HTAP et/ou à la dilatation du VD (3). Approximativement 30% des patients présentent une IT fonctionnelle au moment de la chirurgie mitrale (4, 5).

Les IT fonctionnelles peuvent régresser progressivement après la correction chirurgicale isolée de la lésion mitrale suite à la réduction de la surcharge de pression ou du volume du VD (6). Cependant, dans certains cas les ITF ne régressent pas spontanément mais elles continuent à évoluer pour leurs propres comptes, pour aboutir quelques années plus tard à des IT significatives (7, 384).

L'évolution post opératoire des ITF négligées au moment de la chirurgie mitrale est imprévisible.

Les IT significatives ont un mauvais pronostic, elles sont associées à une augmentation de la morbidité précoce et tardive, indépendamment des PAPS et de la fraction d'éjection du VG (8). De même la correction chirurgicale des IT significatives tardives après une chirurgie mitrale initiale isolée est associée à un taux de morbidité élevé (3, 236, 237), ainsi la prévention des IT tardives est primordiale dans la pratique clinique.

Peu d'études se sont intéressées à la recherche des facteurs de risques de la progression tardive des IT après une chirurgie valvulaire gauche isolée. Parmi ces facteurs, la FA permanente a été identifiée comme un prédicteur indépendant de la progression tardive des IT (4, 5, 14-18).

La FA est l'arythmie cardiaque la plus fréquente, elle multiplie par deux le risque de mortalité et par cinq le risque d'AVC (385, 386). Elle est étroitement associée à la valvulopathie mitrale, plus de 50% des patients présentent une FA au moment de la chirurgie mitrale (23, 24).

La FA préopératoire est un facteur de risque indépendant de morbidité précoce et tardive après la chirurgie mitrale (25-27). Elle a été également identifiée dans plusieurs séries chirurgicales comme un facteur de risque de la progression tardive des IT.

Dans notre étude nous avons colligé 74 dossiers de patients candidats à une chirurgie mitrale rhumatismale qui présentaient des IT minimales à modérées sans dilatation de l'anneau tricuspide (donc pas d'indication d'une chirurgie tricuspide associée), ils ont été subdivisés en deux groupes selon le rythme cardiaque préopératoire :

Le groupe RS : les malades en rythme sinusal préopératoire et qui ont gardé le même rythme jusqu'à la fin de l'étude.

Le groupe FA : les malades en fibrillation atriale permanente préopératoire et qui ont gardé le même rythme jusqu'à la fin de l'étude.

## I. Les caractéristiques préopératoires

### A) Les caractéristiques épidémiologiques :

Dans cette partie par manque d'études comparables à la nôtre, nous allons comparer nos données à celles des études qui se sont intéressées à l'impact de la FA sur les résultats de la chirurgie mitrale.

Dans notre étude, les patients du groupe RS sont plus jeunes que les patients du groupe FA (44,34±10,61ans dans le groupe RS versus 54,28±9,04 ans dans le groupe FA), dans la majorité des séries chirurgicales la FA est associée à un âge plus avancé.

Le jeune âge de nos patients est expliqué par l'origine rhumatismale de l'atteinte mitrale, l'âge des patients est plus avancé dans les séries chirurgicales où l'étiologie de l'atteinte mitrale est exclusivement ou à prédominance dégénérative.

**Tableau CXXXVI : La moyenne d'âge des patients selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Type de la chirurgie mitrale	Groupe RS	Groupe FA	p
<b>Chua (387) 1994</b>	Mixte	62,7±13,6 ans	67,9±10,6 ans	S
<b>Obadia (388) 1997</b>	Dégénérative	62,1±14 ans	66±9 ans	S
<b>Jessurun (389) 2000</b>	Mixte	51±14 ans	64±7,6 ans	S
<b>Lim (390) 2001</b>	Mixte	61,9±11,8 ans	67,2±8,8 ans	S
<b>Eguchi (26) 2005</b>	Dégénérative	52±14ans	59±13ans	S
<b>Alixiou (25) 2007</b>	Dégénérative	62±9 ans	66±7 ans	S
<b>Ngaage (27) 2007</b>	Dégénérative	65±12 ans	67±11 ans	NS
<b>Wang (391) 2013</b>	Rhumatismale	45,9±14,2 ans	50,15±11,7 ans	S
<b>Notre série</b>	Rhumatismale	44,34±10,61 ans	54,28±9,04 ans	S

S : Significatif  $p < 0,05$  NS : Non Significatif  $p \geq 0,05$

Le sexe féminin est prédominant dans les deux groupes de notre série, ceci est probablement en rapport avec une prévalence élevée de la valvulopathie mitrale rhumatismale chez les femmes. Nos résultats sont concordants avec la série de **Wang** (391). Lorsque l'étiologie de l'atteinte mitrale est à prédominance dégénérative on constate une prédominance masculine dans les deux groupes de l'étude (25-27, 387, 388, 390).

L'indice de masse corporelle est comparable entre les deux groupes de notre étude (27,21±5,48 kg/m<sup>2</sup> dans le groupe RS versus 26,97±4,85 kg/m<sup>2</sup> dans le groupe FA.  $p=0,84$ ), des constatations similaires ont été observées dans d'autres séries chirurgicales (27).

Selon le score de comorbidité de **Charlson**, les patients du groupe FA ont plus de comorbidités associées que les patients du groupe RS.

Les patients du groupe FA ont plus d'antécédents thromboemboliques préopératoires que les patients du groupes RS ; on retrouve des antécédents d'AVC ischémiques chez 20,51% des patients du groupe FA versus 5,71% des patients du groupe RS, des antécédents d'AIT chez

5,12% des patients du groupe FA versus 0% des patients du groupe RS et des antécédents d'ischémie aigue des membres chez 2,56% des patients du groupe FA versus 0% des patients du groupe RS ( $p=0,014$ ).

Ces données rejoignent ceux de la littérature qui s'accordent sur le fait que les patients en FA ont plus d'évènements thromboemboliques préopératoires que les patients du groupe RS (25, 27, 388).

On retrouve plus de diabétiques dans le groupe FA que dans le groupe RS (28% dans le groupe FA versus 0% dans le groupe RS.  $p=0,000$ ). La répartition du diabète était similaire entre les deux groupes dans plusieurs séries chirurgicales (25, 27).

Il n'y a pas de différence de la répartition de l'HTA et du tabagisme entre les deux groupes de notre étude. Des données similaires ont été rapportées par d'autres séries (25).

La durée de l'évolution de la cardiopathie est comparable entre les deux groupes ( $3,88\pm 4,54$ ans dans le groupe RS versus  $5,69\pm 7,68$  ans dans le groupe FA.  $p=0,22$ ).

## B) Les caractéristiques cliniques et paracliniques :

Les patients du groupe FA étaient plus symptomatiques en préopératoire que les patients du groupe RS (41% des patients du groupe FA sont au stade III de la NYHA versus 28% des patients du groupe RS, aucun de nos patients ne s'est présenté avec une dyspnée stade IV de la NYHA).

Les différentes séries chirurgicales s'accordent sur le fait que les patients en FA ont une symptomatologie clinique plus prononcée que les patients en rythme sinusal.

**Tableau CXXXVII : Le stade de la NYHA grade III/ IV en préopératoire selon le rythme cardiaque dans les différentes études**

Les séries chirurgicales	Groupe RS	Groupe FA	p
<b>Chua (387) 1994</b>	67,4%	75%	NS
<b>Obadia(388) 1997</b>	43,8%	48,2%	S
<b>Lim (390) 2001</b>	66%	77,6%	S
<b>Eguchi (26) 2005</b>	23%	30%	S
<b>Ngaage (27) 2007</b>	45%	68%	S
<b>Wang (391) 2013</b>	74,1%	86,7%	S
<b>Notre étude</b>	28%	41%	NS

S : Significatif  $p<0,05$  NS : Non Significatif  $p\geq 0,05$

En préopératoire une radiographie du thorax a été réalisée chez tous nos patients, l'index cardio-thoracique était comparable entre les deux groupes ( $0,55\pm 0,07$  chez les patients du groupe RS versus  $0,56\pm 0,05$  chez les patients du groupe FA,  $p= 0,68$ ). Le rétrécissement mitral est l'atteinte mitrale la plus fréquente chez les patients des deux groupes, ce qui explique le retentissement modéré de la valvulopathie mitrale sur le VG.

La coronarographie a été réalisée chez les hommes âgés de plus de 50 ans et chez les femmes ménopausées, ou en présence de facteurs de risques cardiovasculaires. Nous n'avons inclus dans notre étude que les patients qui avaient une coronarographie saine et ceci pour éviter l'association de l'atteinte mitrale à une cardiopathie ischémique aussi bien droite que gauche, qui pourrait être à l'origine d'une progression tardive de l'IT.

L'échocardiographie bidimensionnelle est l'examen de voûte pour le diagnostic des lésions valvulaires mitro-tricuspidiennes et pour évaluer leurs retentissements sur les cavités cardiaques.

Dans notre série, le rétrécissement mitral est l'atteinte mitrale la plus fréquente dans les deux groupes, suivi par l'insuffisance mitrale dans le groupe RS et par la maladie mitrale dans le groupe FA. Dans la série de **Wang (391)**, la maladie mitrale était l'atteinte mitrale la plus fréquente suivi par le rétrécissement mitral puis l'insuffisance mitrale et ceci pour les deux groupes.

Dans notre série, toutes les IT étaient fonctionnelles et n'étaient pas au stade opératoire (minimes ou modérées sans dilatation de l'anneau tricuspide). Notons qu'il y a plus d'IT modérées dans le groupe FA (33%) que dans le groupe RS (11%), dans plusieurs séries chirurgicales les IT significatives étaient plus fréquentes dans le groupe FA en préopératoire (25, 27, 391).

Le retentissement de la valvulopathie mitrale est manifeste sur la taille de l'OG ; (*le diamètre de l'OG : 53,61±8,9mm dans le groupe RS versus 54,86±10,34mm dans le groupe FA. p=0,57, la surface de l'OG : 33,62±7,88 cm<sup>2</sup> dans le groupe RS versus 37,83±8,31 cm<sup>2</sup> dans le groupe FA. p=0,02*). L'OG est plus dilatée chez les patients du groupe FA que chez les patients du groupe RS. La différence du diamètre de l'OG n'est pas significative entre les deux groupes de notre série, par contre la différence de la surface de l'OG est très significative.

Dans plusieurs séries chirurgicales, l'OG était plus dilatée chez les patients du groupe FA que chez les patients du groupe RS avec une différence significative du diamètre de l'OG entre les deux groupes de l'étude.

**Tableau CXXXVIII: Le diamètre de l'OG en pré opératoire selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Groupe RS	Groupe FA	p
<b>Chua (387) 1994</b>	51,1±8,1 mm	58,9±12,1 mm	NS
<b>Obadia (388) 1997</b>	50,25±10 mm	55,36±9 mm	S
<b>Jessurun (389) 2000</b>	46,2±9,8 mm	54,7±12 mm	S
<b>Eguchi (26) 2005</b>	43±6,8 mm	53±10 mm	S
<b>Notre étude</b>	53,61±8,91 mm	54,86±10,34 mm	NS

S : Significatif  $p < 0,05$  NS : Non Significatif  $p \geq 0,05$

Dans notre étude, les diamètres du VG (*DTD du VG : 50,20±7,67 mm dans le groupe RS versus 48,08±7,44 mm dans le groupe FA. p=0,23, DTS du VG : 34,97±7,22mm dans le groupe RS versus 33,66±6,65 mm dans le groupe FA. p=0,42*) sont comparables entre les deux groupes sans différence statistiquement

significative. Des données similaires ont été rapportés par certains auteurs (388, 390), cependant dans d'autres études on note une différence significative entre les deux groupes dans le DTD du VG (389), ou dans le DTS du VG (26).

La fonction VG préopératoire est conservée chez les patients des deux groupes sans différence significative ( $57,85 \pm 7,94\%$  pour les patients du groupe RS versus  $56,64 \pm 9,51\%$  pour les patients du groupe FA.  $p=0,55$ ). Pour certains auteurs la fonction VG préopératoire était conservée chez tous les patients indépendamment du rythme cardiaque (27, 387-389, 391). Pour d'autres les patients du groupe FA avaient une fonction VG altérée en préopératoire comparé aux patients du groupe RS (26, 390).

**Tableau CXXXIX : La fraction d'éjection du VG préopératoire selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales.**

Les séries chirurgicales	Groupe RS	Groupe FA	p
<b>Chua (387) 1994</b>	57,2±14,2%	55,7±13,2%	NS
<b>Obadia (388) 1997</b>	57,5±13%	55±9,15%	NS
<b>Wang (391) 2013</b>	63,4±8,6%	58,7±8,5%	S
<b>Notre étude</b>	57,85±7,94%	56,64±9,51%	NS

S : Significatif  $p < 0,05$  NS : Non Significatif  $p \geq 0,05$

La plupart des séries chirurgicales n'ont pas rapporté de renseignements échocardiographiques sur les dimensions des cavités cardiaques droites, sur la fonction du VD ou encore celle du diamètre de l'anneau tricuspide.

Dans notre étude, malgré une valeur similaire en préopératoire du diamètre de l'OD entre les deux groupes ( $33,33 \pm 6,63$  mm dans le groupe RS versus  $34,32 \pm 8,35$  mm dans le groupe FA.  $p=0,57$ ), la différence de la surface de l'OD ( $13,74 \pm 2,92$  cm<sup>2</sup> dans le groupe RS versus  $17,90 \pm 4,04$  cm<sup>2</sup> dans le groupe FA.  $p=0,000$ ) et du volume de l'OD ( $34,87 \pm 12,09$  ml/m<sup>2</sup> dans le groupe RS versus  $45,34 \pm 15,15$  ml/m<sup>2</sup> dans le groupe FA.  $p=0,001$ ) est significative.

Le diamètre de l'anneau tricuspide (*anneau tricuspide* :  $32,31 \pm 3,31$  mm dans le groupe RS versus  $33,14 \pm 3,43$  mm dans le groupe FA.  $p=0,29$  , *l'anneau tricuspide indexé* :  $18,21 \pm 1,88$  mm/m<sup>2</sup> dans le groupe RS versus  $18,55 \pm 1,57$  mm/m<sup>2</sup>.  $p=0,39$  ) les diamètres du VD (*l'axe long* :  $56,66 \pm 8,91$  mm dans le groupe RS versus  $55,66 \pm 8,14$  mm dans le groupe FA.  $p=0,61$  et *l'axe court* :  $28,10 \pm 5,18$  mm dans le groupe RS versus  $27,65 \pm 5,42$  mm dans le groupe FA.  $p=0,71$ ), ainsi que l'index de sphéricité du VD ( $2,04 \pm 0,30$  dans le groupe RS versus  $2,05 \pm 0,33$  dans le groupe FA.  $p=0,90$ ) sont comparables entre les deux groupes.

La fonction VD est conservée chez les patients des deux groupes ; la fraction de raccourcissement du VD ( $47 \pm 10,49\%$  dans le groupe RS versus  $41,57 \pm 8,30\%$  dans le groupe FA.  $p=0,015$ ), le TAPSE ( $20,40 \pm 3,93$  mm dans le groupe RS versus  $16,74 \pm 2,28$  mm dans le groupe FA.  $p=0,000$ ) et l'onde S ( $13,25 \pm 2,66$  cm/s dans le groupe RS versus  $11,71 \pm 2,30$ .  $p=0,009$ ) sont meilleurs chez les patients du groupe RS par rapport aux patients du groupe FA.

Les PAPS préopératoires sont comparables entre les deux groupes de notre série ( $48,65 \pm 23,09$  mmHg pour le groupe RS versus  $45,64 \pm 11,32$  mmHg pour le groupe FA.  $p=0,47$ ). Nos résultats sont concordants avec la plupart des séries chirurgicales (26, 389, 391). Cependant pour certains auteurs, les

PAPS étaient plus élevées chez les patients du groupe FA avec une différence significative entre les deux groupes (27).

**Tableau CXL : Les PAPS préopératoire selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Groupe RS	Groupe FA	p
Jessurun (389) 2000	45,1±19,3 mmHg	45,2±16 mmHg	NS
Eguchi (26) 2005	38±15 mmHg	42±14 mmHg	NS
Ngaage (27) 2007	43±16 mmHg	50±14 mmHg	S
Wang (391) 2013	32±10,9 mmHg	30,6±9,6 mmHg	NS
Notre étude	48,65±23 mmHg	45,6±11 mmHg	NS

S : Significatif  $p < 0,05$  NS : Non Significatif  $p \geq 0,05$

Pour les caractéristiques cliniques et écho cardiographiques préopératoires, les patients du groupe FA sont plus âgés, ont plus de comorbidités associées, une dilatation plus marquée aussi bien de l'OG (évaluée par la surface de l'OG) que de l'OD (évaluée par la surface et le volume de l'OD), mais également plus d'IT modérées que les patients du groupe RS.

## II. Les caractéristiques per opératoires et en unité de soins intensifs :

Les scores prédictifs de la mortalité opératoire Euro score II ( $1,20 \pm 0,36$  dans le groupe RS versus  $1,61 \pm 0,71$  dans le groupe FA.  $p = 0,002$ ) et STS score ( $2,30 \pm 1,75$  dans le groupe RS versus  $3,03 \pm 1,41$  dans le groupe FA.  $p = 0,05$ ) sont plus élevés chez les patients du groupe FA que les patients du groupe RS, ceci est probablement en rapport avec les comorbidités associées plus fréquentes dans le groupe FA.

Le geste chirurgical a consisté en un remplacement valvulaire mitral isolé chez tous les patients, ce qui explique une durée similaire de la CEC, du clampage aortique et de l'assistance circulatoire dans les deux groupes.

En unité de soins intensifs la durée de la ventilation assistée et le séjour en réanimation étaient comparables entre les deux groupes, de même que pour la durée totale de l'hospitalisation.

Pour certains auteurs la durée de la ventilation assistée (392, 393) et la durée d'hospitalisation (27) étaient plus prolongées chez les patients du le groupe FA que les patients du groupe RS.

## III. Les caractéristiques post opératoires

### A) Etude de la mortalité et la morbidité :

#### 1. La mortalité précoce :

Le taux de mortalité précoce global de notre cohorte est de 1,35%, il est de 2,56% dans le groupe FA et de 0% dans le groupe RS, la différence entre les deux groupes n'est pas significative ( $p = 0,52$ ).

Dans le groupe RS, le taux de mortalité (0%) est inférieur au taux prédit par l'Euro score II ( $1,20 \pm 0,36$ ) et par STS score ( $2,30 \pm 1,75$ ).

Dans le groupe FA, le taux de mortalité (2,56%) est identique à celui prédit par l'Euro score II on prends en considération l'écart type ( $1,61 \pm 0,71$ ) et inférieur à celui prédit par l'STS score ( $3,03 \pm 1,41$ ).

Cela reflète la conformité et la qualité de la pratique de la chirurgie mitrale au sein de notre structure hospitalière.

Pour certains auteurs la survie précoce est comparable entre les deux groupes (387-391), pour d'autres la FA affecte la survie précoce (25, 27) vu la différence dans le profil clinique préopératoire entre les patients des deux groupes, notamment l'âge plus avancé, les comorbidités associées et les IT significatives plus fréquentes dans le groupe FA.

**Tableau CXLI : Le taux de mortalité précoce selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Groupe RS	Groupe FA	p
<b>Jessurun (389) 2000</b>	0%	3%	NS
<b>Lim (390) 2001</b>	2,1%	2%	NS
<b>Eguchi (26) 2005</b>	0,65%	3,10%	NS
<b>Alixiou (25)2007</b>	0,5%	3,9%	S
<b>Ngaage (27)2007</b>	0%	2%	S
<b>Wang (391)2013</b>	3,79%	4,37%	NS
<b>Notre étude</b>	0%	2,56%	NS

S : Significatif  $p < 0,05$  NS : Non Significatif  $p \geq 0,05$

## 2. La mortalité tardive :

Le taux de mortalité tardive global est de 2,73%, il est de 0 % pour le groupe RS et de 5,26% pour le groupe FA, la différence entre les deux groupes n'est pas significative ( $p=0,49$ ).

Ces taux sont moins importants par rapport aux autres séries chirurgicales, cela est dû à la courte durée de suivi de notre étude.

**Tableau CXLII : Le taux de mortalité tardive selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Durée d'évolution	Groupe		p
		RS	FA	
Jessurun(389)2000	3,3±1,9 ans	4%	14%	NS
Eguchi (26)2005	4,7±3,3 ans	3,92%	16,8%	S
Ngaage(27) 2007	10 ans	6%	17%	S
Alexiou (25)2007	63±18mois :RS/54±19 mois	5,10	8,90	NS
Wang (391)2013	8,6±2,4 ans	2,86%	8,14%	S
Notre étude	12mois	0 %	5,26%	NS

S : Significatif  $p < 0,05$  NS : Non Significatif  $p \geq 0,05$

La survie globale à une année est de 95,9%, elle est de 100 % pour le groupe RS et de 92,3 % pour le groupe FA. La différence entre les deux groupes n'est pas significative avec un p selon Log Rank à 0,096.

Dans la littérature, la survie tardive est comparable entre les deux groupes dans les séries chirurgicales incluant un nombre limité de patients avec une courte durée de suivi (387-389), mais il y a une tendance vers la réduction de la surie tardive dans le groupe FA.

Tandis que dans les séries chirurgicales incluant une large cohorte de patients avec un bon recul post opératoire (25-27, 390, 391), la différence de la survie à long terme est significative entre les deux groupes, la FA préopératoire a un impact négatif sur la survie à long terme.

### 3. La morbidité précoce :

Les complications post opératoires précoces sont dominées par la survenue des insuffisances rénales fonctionnelles (22,9% dans le groupe RS versus 35,9% dans le groupe FA.  $p=0,309$ ), de troubles du rythme cardiaque (20% dans le groupes RS versus 30,8% dans le groupe FA.  $p=0,425$ ), des complications hémorragiques mineures (14,3% dans le groupe RS et 15,4% dans le groupe FA.  $p=1$ ) et les poussées d'insuffisance cardiaque droite (5,7% dans le groupe RS versus 15,4% dans le groupe FA.  $p=0,267$ ), sans différence significative entre les deux groupes.

La morbidité précoce ne semble pas être influencée par le rythme cardiaque.

La présence d'une IT significative peut être associée à une insuffisance rénale aigue, cette dernière est secondaire à la réduction du débit de filtration glomérulaire par deux mécanismes physiopathologiques :

D'une part la présence d'une IT significative est responsable d'une réduction du débit cardiaque suite à la compression du VG par un VD dilaté « syndrome de restriction-dilatation », la chute du débit cardiaque est responsable d'une réduction de la perfusion rénale.

D'autres part, l'augmentation des pressions veineuses centrales est responsable d'une augmentation de la pression veineuse rénale et par conséquent d'une réduction du débit de filtration glomérulaire (348, 394).

#### 4. La morbidité tardive :

Les complications post opératoires tardives sont représentées principalement par les poussées insuffisance cardiaque droite (8,6% dans le groupe RS versus 31,6% dans le groupe FA.  $p=0,02$ ) qui se sont manifestées cliniquement par des œdèmes isolés des membres inférieurs.

La survenue des IT significatives après la chirurgie mitrale chez les patients du groupe FA est associée à des poussées d'insuffisance cardiaque droite justifiant l'instauration ou le renforcement du traitement diurétique.

Dans la littérature plusieurs auteurs ont rapporté que la survenue des IT significatives est responsable de tableau d'insuffisance cardiaque droite (226, 231, 232, 380).

De même, les ITF significatives sont souvent rencontrées chez les patients en FA, elles sont associées à un mauvais pronostic avec la survenue de décès et d'insuffisance cardiaque (395).

Après la chirurgie mitrale, la survenue des complications thromboemboliques est comparable entre les deux groupes (0% dans le groupe RS et 5,3% dans le groupe FA.  $p=0,494$ ).

A cet égard les données de la littérature sont discordantes, si dans certaines séries chirurgicales la présence d'une FA prédisposait les patients à un risque accru de complications thromboemboliques après la chirurgie mitrale (26, 27), dans d'autres études la survenue d'évènements thromboemboliques n'était pas influencée par le rythme cardiaque (25, 387, 388, 390, 391).

#### B) La comparaison entre les données préopératoires et les données du dernier contrôle :

Dans notre série, l'incidence globale lors du contrôle de 12 mois des IT significatives après les remplacements valvulaires mitraux est de 48,57%, elle est de 5,7% chez les patients du groupe RS et de 42,9% chez les patients du groupe FA.

**Le groupe RS :** Comparée à la période préopératoire on constate lors du contrôle de 12mois, une nette amélioration du statut fonctionnel de la NYHA, une réduction significative de la taille de l'OG (*le diamètre de l'OG* :  $53,61 \pm 8,91$  mm versus  $48,90 \pm 7,83$  mm.  $p=0,004$ , *la surface de l'OG* :  $33,62 \pm 7,88$  cm<sup>2</sup> versus  $27,29 \pm 5,81$  cm<sup>2</sup>.  $p=0,000$ ), avec une régression remarquable des PAPS ( $48,65 \pm 23,09$  mmHg versus  $32,60 \pm 5,74$  mmHg.  $p=0,000$ ).

Les diamètres du VG (*DTD* :  $50,20 \pm 7,67$  mm versus  $48,19 \pm 6,90$  mm.  $p=0,05$ , *DTS* :  $34,97 \pm 7,22$  mm versus  $33,37 \pm 6,26$  mm.  $p=0,06$ ), la fonction du VG ( $57,85 \pm 7,94$  % versus  $56,45 \pm 6,61$ %.  $p=0,355$ ), la taille de l'OD (*le diamètre de l'OD* :  $33,33 \pm 6,63$  mm versus  $33,23 \pm 5,97$  mm.  $p=0,92$ , *la surface de l'OD* :  $13,74 \pm 2,92$  cm<sup>2</sup> versus  $13,70 \pm 3,01$  cm<sup>2</sup>.  $p=0,94$  et *le volume de l'OD* :  $34,87 \pm 12,09$  ml/m<sup>2</sup> versus  $36,79 \pm 11,75$  ml/m<sup>2</sup>.  $p=0,42$ ), le diamètre de l'anneau tricuspide ( $32,31 \pm 3,31$  mm versus  $31,44 \pm 3,23$  mm.  $p=0,129$ ), les diamètres du VD (*Axe long* :  $56,66 \pm 8,91$  mm versus  $58,01 \pm 9,43$  mm.  $p=0,47$ , *Axe court* :  $28,10 \pm 5,18$  mm versus  $28,25 \pm 6,83$  mm.  $p=0,914$ ), et l'index de sphéricité ( $2,04 \pm 0,30$  versus  $2,11 \pm 0,37$ .  $p=0,41$ ) sont comparables à la période préopératoire.

Concernant la fonction VD, la fraction du raccourcissement du VD est restée stable durant le suivi ( $47,00 \pm 10,49$  mm versus  $48,74 \pm 13,05$  mm.  $p=0,41$ ), cependant on constate une réduction du TAPSE ( $20,40 \pm 3,93$  mm versus  $17,10 \pm 2,18$  mm.  $p=0,000$ ) et de l'onde S ( $13,25 \pm 2,66$  cm/s versus  $11,14 \pm 1,86$  cm/s.  $p=0,000$ ) par rapport aux valeurs préopératoires, mais ils sont dans un intervalle d'une fonction VD conservée.

**Le groupe FA :** Comparée à la période préopératoire on constate lors du contrôle de 12mois qu'il n'y a pas eu d'amélioration significative du statut fonctionnel de la NYHA, on constate

une réduction significative de la taille de l'OG (*diamètre de l'OG* :  $55,42 \pm 10,73$  mm versus  $51,34 \pm 6,58$  mm.  $p=0,009$  et la *surface de l'OG* :  $38,18 \pm 8,68$  cm<sup>2</sup> versus  $29,85 \pm 6,76$  cm<sup>2</sup>.  $p=0,000$ ) ainsi qu'une régression des PAPS ( $45,22 \pm 10,59$  mmHg versus  $34,88 \pm 5,48$  mmHg.  $p=0,000$ ).

Le retentissement sur les cavités droites est évident avec une progression de la dilatation de l'OD (*le diamètre de l'OD* :  $34,50 \pm 8,71$  mm versus  $39,83 \pm 5,81$  mm.  $p=0,001$ ), une dilatation de l'anneau tricuspide ( $33,34 \pm 3,42$  mm versus  $36,02 \pm 4,42$  mm.  $p=0,001$ ) et une progression de la dilatation du VD (*l'axe court du VD* :  $28,01 \pm 5,38$  mm versus  $31,94 \pm 6,95$  mm.  $p=0,01$ ). On remarque une réduction de l'index de sphéricité, cependant la différence n'est pas significative comparée à la période préopératoire ( $2,02 \pm 0,29$  versus  $1,94 \pm 0,37$ .  $p=0,33$ ).

Une dégradation aussi bien de la fonction VG ( $56,28 \pm 8,94$  % versus  $51,71 \pm 7,09$ %.  $p=0,002$ ) que de la fonction VD évaluée par le TAPSE ( $16,88 \pm 2,30$  mm versus  $15,01 \pm 2,76$  mm.  $p=0,004$ ) et l'onde S ( $11,71 \pm 1,97$  cm/s versus  $9,88 \pm 1,43$  cm/s.  $p=0,000$ ).

Les diamètres du VG (*DTD* :  $48,52 \pm 7,67$  mm versus  $48,24 \pm 7,05$  mm.  $p=0,79$ , *DTS* :  $33,85 \pm 6,64$  mm versus  $36,04 \pm 7,62$  mm.  $p=0,06$ ) et la fraction de raccourcissement du VD ( $41,25 \pm 7,97$ % versus  $40,86 \pm 10,28$ %.  $p=0,85$ ) sont comparables à la période préopératoire.

### 1. L'incidence des IT significatives :

Dans la littérature, l'incidence globale des IT significatives à distance d'une chirurgie mitrale isolée est difficile à apprécier, elle dépend des critères de sélection des patients, de l'étiologie de la valvulopathie mitrale, de la durée du suivi post opératoire, ainsi que la définition des IT significatives selon les auteurs.

**Tableau CXLIII : Incidence des IT significatives après la chirurgie mitrale dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Type de chirurgie valvulaire	L'étiologie de l'atteinte valvulaire	Le nombre de patients	La durée d'évolution	L'incidence des IT significatives
Porter(7) 1999	Mitrale	Rhumatismale	65	11±8 ans	68%
Izumi (149) 2002	Mitrale	Rhumatismale	208	13±6ans	14%
Matsuyama(5)2003	Mitrale	Rhumatismale (55%)	174	8,2±3,6 ans	16%
Song (14) 2008	Gauche	Rhumatismale (45%)	638	8 ans	7,7%
Kwak (4) 2008	Gauche	Rhumatismale (53%)	335	11,6±2,1 ans	26,9%
Gursoy (396) 2014	Mitrale	Rhumatismale (53%)	66	8,3±0,7 ans	51,5%
Notre étude	Mitrale	Rhumatismale	74	1 an	48,5%

Malgré la courte durée de suivi de nos patients comparée aux autres séries chirurgicales, on remarque une incidence élevée des IT significatives lors du dernier contrôle.

Le rythme cardiaque justifie-t-il ce taux d'incidence des IT significatives tardives ?

Nous allons comparer nos résultats à ceux des études qui ont démontré l'effet protecteur de l'ablation chirurgicale de la FA concomitante à la chirurgie mitrale sur la progression tardive des IT, dans ces études la comparaison est faite entre deux groupes ; le premier comporte les

patients en FA qui ont été traités par le Maze qui se sont convertis en rythme sinusal (ou un groupe contrôle en rythme sinusal), le deuxième comporte les malades en FA non traités par le Maze.

**Tableau CXLIV : Incidence des IT significatives selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales.**

Les séries chirurgicales	Durée Du suivi	Type de chirurgie valvulaire	L'étiologie de l'atteinte mitrale	Groupe	
				RS	FA
<b>Kim (31) 2005</b>	92±17,2 mois	Gauche	NR	9,1%	39,7%
<b>Stulak(32)2008</b>	Maze + : 4ans/ Maze - : 8ans	Mitrale	NR	9%	45%
<b>Wang (34)2016</b>	Maze+ :7,5ans/ Maze - :10,7ans	Mitrale	Rhumatismale77%	16,25%	37,43%
<b>Notre étude</b>	12 mois	Mitrale	Rhumatismale	5,7%	42,9%

NR : Non rapportée.

L'incidence des IT significatives tardives chez les patients en FA varie de 37 à 45%, alors que celle des patients en rythme sinusale est de 9 à 16 %. Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature.

## 2. Devenir des paramètres cliniques et écho cardiographiques au dernier contrôle :

On note une nette amélioration du stade fonctionnel de la NYHA chez les patients du groupe RS comparés aux patients du groupe FA, la différence entre les deux groupes est très significative ( $p=0,003$ ).

La survenue des IT significatives après la chirurgie mitrale est un prédicteur d'une symptomatologie fonctionnelle stade III et IV de la NYHA (232), avec une réduction de la capacité et de l'endurance à l'exercice indépendamment de la fonction VG (233). La FA est également associée à une réduction de la qualité de vie (84).

La régression de la taille de l'OG après la chirurgie mitrale est évidente dans la majorité des séries chirurgicales, cette régression est plus marquée chez les patients du groupe RS par rapport aux patients du groupe FA. Nos résultats sont similaires à ceux de la littérature.

**Tableau CXLV : La taille de l'OG au dernier contrôle selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Durée de suivi	Groupe RS		Groupe FA	
		Pré op	Post op	Pré op	Post op
<b>Kim (31) 2005</b>	92±17,2 mois	51mm	46mm	60mm	55mm
<b>Stulak (32) 2008</b>	Maze + : 4ans/Maze - : 8ans	57mm	49mm	59mm	51mm
<b>Notre étude</b>	12 mois	53mm	48mm	55mm	51mm

Contrairement à certaines séries qui ont rapporté la persistance de l'HTAP chez les patients du groupe FA après la correction chirurgicale de la lésion mitrale (32, 34), on constate une réduction significative des PAPS chez la majorité des patients de notre cohorte.

La persistance de HTAP après la chirurgie mitrale est secondaire au remodelage irréversible des artérioles pulmonaires au moment de la chirurgie sans doute en rapport avec une longue durée de l'évolution préopératoire de la lésion mitrale (14).

**Tableau CXLVI : Evolution des PAPS au dernier contrôle selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales.**

Les séries chirurgicales	Durée de suivi	Groupe RS		Groupe FA	
		Pré op	Post op	Pré op	Post op
<b>Kim (31) 2005</b>	92±17,2 mois	42mmHg	25mmHg	47mmHg	41mmHg
<b>Stulak(32) 2008</b>	Maze +: 4ans/ Maze- :8ans	45mmHg	39mmHg	45mmHg	45mmHg
<b>Notre étude</b>	12 mois	48mmHg	32mmHg	45mmHg	34mmHg

Les diamètres du VG sont comparables à la période préopératoire dans les deux groupes de notre étude sans différence statistiquement significative, nos résultats sont comparables à la série de **kim (31)**.

**Tableau CXLVII : les dimensions du VG au dernier contrôle selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Durée de suivi	Groupe RS				Groupe FA			
		DTD1	DTD2	DTS1	DTS2	DTD1	DTD2	DTS1	DTS2
<b>Kim(31)2005</b>	92±17,2 mois	54mm	49mm	35mm	30mm	52mm	50mm	35mm	33mm
<b>Notre étude</b>	12 mois	50mm	48mm	34mm	33mm	48mm	48mm	33mm	36mm

1 : période préopératoire      2 : période post opératoire

Contrairement aux résultats de certaines séries chirurgicales qui ont rapporté la stabilisation ou l'amélioration de la fonction du VG en post opératoire indépendamment du rythme cardiaque (31, 391), dans notre étude la fraction d'éjection du VG est restée stable chez les patients en rythme sinusal, alors qu'elle s'est dégradée chez les patients en FA.

**Tableau CXLVIII : la fraction d'éjection du VG au dernier contrôle selon le rythme cardiaque dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Durée de suivi	Groupe RS		Groupe FA	
		Pré op	Post op	Pré op	Post op
<b>kim(31) 2005</b>	92±17,2 mois	57%	62%	56%	56%
<b>Wang(391) 2013</b>	5ans	63%	66%	58%	59%
<b>Notre étude</b>	12 mois	57%	56%	56%	51%

Il est actuellement admis que la FA peut causer une dégradation de la fonction systolique du VG (397, 398). La FA altère la fonction hémodynamique par plusieurs mécanismes ; d'une part, la FA est responsable d'une perte de la synchronisation auriculo-ventriculaire et de la contraction auriculaire, cela peut réduire le remplissage diastolique du VG et par conséquent provoquer une chute du débit cardiaque (la perte de la systole auriculaire réduit le débit cardiaque de 15 à 20%) , ces effets sont plus prononcés chez les patients qui présentent au préalable une dysfonction diastolique du VG notamment en présence d'une sténose mitrale (399). D'autre part, la FA est responsable d'une cardiomyopathie secondaire à la tachycardie avec une dilatation de la cavité ventriculaire gauche associée à une dysfonction systolique

du VG (397, 399). D'autres mécanismes ont été récemment évoqués, notamment l'altération de la microcirculation coronaire responsable d'un défaut de la perfusion myocardique en présence d'une FA (400).

Notons que dans notre étude, il y a eu progression du DTS du VG de 33 mm en préopératoire à 36 mm au dernier contrôle.

Plusieurs études ont démontré la réversibilité de la dysfonction VG secondaire à la FA après la restauration du rythme sinusale aussi bien par voie percutanée que par voie chirurgicale (401-403).

Le retentissement des IT significatives sur les cavités droites :

La survenue d'une IT significative est responsable d'une surcharge de volume de l'OD, qui va entraîner une dilatation de l'OD, cette dernière est responsable d'une dilatation progressive et irréversible de l'anneau tricuspide.

L'augmentation de la précharge du VD va entraîner son remodelage qui sera à l'origine d'une aggravation secondaire de l'IT ; c'est un cercle vicieux « IT engendre l'IT » ce qui va provoquer à terme une détérioration de la fonction du VD.

La relation entre l'IT et la dysfonction du VD est bidirectionnelle : non seulement l'IT peut provoquer une altération de la fonction du VD, mais la survenue d'une dysfonction du VD peut aggraver une IT préexistante.

Dans notre étude, la progression des IT dans le groupe FA était associée à une dilatation de l'OD, de l'anneau tricuspide et du VD, le remodelage du VD est exprimé par une augmentation de sa sphéricité (une réduction de l'index de sphéricité) avec une dégradation de la fonction VD (évaluée par le TAPSE et l'onde S, cependant la fraction de raccourcissement du VD est comparable à la période préopératoire).

Wang (34) également rapporté dans son étude que dans le groupe FA (le groupe qui n'a pas bénéficié d'une ablation chirurgicale de la FA par la procédure de Maze), la survenue des IT significatives était également associée à une dilatation de l'OD, de l'anneau tricuspide et du VD.

La fonction longitudinale du VD (TAPSE et l'onde S) diminue généralement après la chirurgie cardiaque (404, 405), les mécanismes évoqués sont soit le changement de la géométrie du VD en réponse à un mouvement paradoxal du septum interventriculaire, soit l'accolement du VD à paroi thoracique par des adhérences après la sternotomie et l'ouverture du péricarde (406). La réduction de la fonction longitudinale du VD peut persister jusqu'à une année après la chirurgie mitrale, tandis que la fonction systolique globale du VD reste conservée (407).

Dans notre étude la fonction systolique globale du VD (la fraction de raccourcissement du VD) est restée stable en post opératoire dans les deux groupes, tandis que la réduction des performances longitudinales était plus importante dans le groupe FA que dans le groupe RS, la FA est un facteur de risque surajouté à la réduction du TAPSE et de l'onde S car plusieurs études ont démontré l'effet de la FA sur la dégradation de la fonction longitudinale du VD, qui est réversible après la restauration du rythme sinusal (408-410).

#### IV. La recherche de la FA comme un facteur de risque de la progression tardive des IT

L'analyse uni variée a identifié la FA permanente (OR : 12,37. IC 95% : 2,55-59,87. p=0,000) comme un facteur de risque potentiel de la progression des IT après la chirurgie mitrale rhumatismale. L'analyse multivariée a confirmé que la FA permanente préopératoire est un déterminant indépendant de la progression tardive des IT (OR :19,84. IC95% :3,74-105,28. p=0,000).

Dans la littérature peu d'études se sont intéressées à la recherche des facteurs de risques de la progression tardive des IT après la chirurgie valvulaire gauche, parmi ces facteurs la FA permanente a été identifiée comme un puissant prédicteur indépendant de la progression des IT.

**Tableau CXLIX: la FA comme un facteur de risque de la progression des IT dans les différentes séries chirurgicales**

Les séries chirurgicales	Type de chirurgie	Durée de suivi	Odds Ratio	Intervalle de confiance à 95%
<b>Matsuyama(5)2003</b>	Mitrale	8,2ans	9,2	1,1-74
<b>Kwak (4) 2008</b>	Valvulaire gauche	11,6±2,1ans	5,37	2,71-10,6
<b>Song (14) 2009</b>	Valvulaire gauche	2ans	2,6	1,1-6,4
<b>Izumi (16) 2011</b>	Valvulaire gauche	9,4 ans	12,86	1,5-109,45
<b>Takashi (15) 2013</b>	Mitrale	7,5±4,9 ans	4,85	1,38-17,1
<b>Shiran (17) 2014</b>	Valvulaire gauche	4,6±2,9 ans	5,86	2,63-13,06
<b>Mutlak (18) 2020</b>	Valvulaire gauche	38mois	4,33	3,08-6
<b>Notre étude</b>	Mitrale	12mois	12,37	2,55-59,87

Le mécanisme de la progression des IT tardives après la chirurgie mitrale chez les patients qui présentent une FA est mal élucidé (31), Il a été rapporté que la taille des oreillettes est étroitement liée à la FA (243, 244), et que la FA chronique induit un remodelage mécanique et électrique des deux oreillettes, qui est responsable d'une dilation ultérieure plus marquée de ces dernières (28, 29). Zhou (411) a démontré que la FA a un effet plus marqué sur la dilatation de l'anneau tricuspide que sur la dilatation de l'anneau mitral ; car sur le plan anatomique l'anneau tricuspide n'est fixé qu'au trigone fibreux droit du cœur alors que l'anneau mitrale est fixé aussi bien au trigone fibreux droit et gauche du cœur ce qui le rend plus résistant à la dilatation.

**Vaturi** (243) a suggéré que la dilatation de l'OD peut induire une dilatation de l'anneau tricuspide qui sera responsable de la progression de l'IT avec le temps. De même, la dilatation de l'OG est fréquemment associée à l'élévation des pressions de l'OG, qui peut être transmise passivement en rétrograde et causer une vasoconstriction artériolaire pulmonaire qui est responsable d'une augmentation de la post charge du VD et éventuellement une dilatation des cavités droites qui peut contribuer au développement des IT significatives tardives. La distorsion de l'anneau mitral par une plastie ou un remplacement valvulaire mitral est une autre cause potentielle de l'augmentation des pressions de l'OG (245).

Avec l'avènement de l'écho cardiographie tridimensionnelle, nous avons plus de détails concernant le remodelage de l'anneau tricuspide et des cavités cardiaques droites suite à la survenue d'une ITF, que cette dernière soit secondaire à une FA isolée ou secondaire à l'HTAP suite aux valvulopathies gauches (252, 410, 412).

La survenue d'une ITF idiopathique secondaire à une FA isolée est associée à une dilatation plus marquée de l'anneau tricuspide qui se fait au dépend de son versant post, l'anneau tricuspide est plat, circulaire avec une réduction de sa contraction, avec peu ou pas de tethering valvulaire. La surface de l'anneau tricuspide est corrélée au volume de l'OD. Chez ces patients la sévérité de l'IT dépend principalement de la dilatation de l'anneau tricuspide (252).

Lorsque l'ITF est secondaire aux valvulopathies gauches chez les patients qui sont en rythme sinusal, la dilatation de l'anneau se fait au dépend du versant antérolatéral de l'anneau tricuspide, la surface de l'anneau tricuspide dépend du volume du VD. Chez ces patient la sévérité de l'IT dépend de la dilatation de l'anneau tricuspide mais également du tethering valvulaire (252).

La FA isolée a plus d'effet sur la dilatation de l'anneau tricuspide que l'HTAP secondaire aux valvulopathies du cœur gauche (252).

Le remodelage des cavités cardiaques suite à la survenue d'une IT est variable selon que la FA est associée ou non à une valvulopathie gauche ; la FA isolée est associée à une dilatation bi-atriale avec une réduction des performances longitudinales du ventricule droit, lorsque la FA est associée aux valvulopathies gauches on constate une dilatation bi-atriale, une dilatation du VD avec une dysfonction bi-ventriculaire (410).

L'impact de la FA sur la progression des IT a été encore mieux élucidé par les études qui ont démontré l'effet préventif de l'ablation chirurgicale de la FA concomitante à la chirurgie mitrale sur la progression tardive des IT.

**Kim (31)** en 2005, dans un étude incluant 170 patients candidats à une chirurgie valvulaire gauche, 44 patients étaient en RS (groupe 1) alors que 126 patients étaient en FA, parmi ces derniers, 48 patients ont bénéficié d'une ablation chirurgicale de la FA au moment de la chirurgie valvulaire gauche (groupe 2) alors que 78 patients ont bénéficié d'une chirurgie valvulaire gauche isolée (groupe 3).

Après un suivi de 92 mois, les IT insignifiantes en préopératoire se sont aggravées dans 7,3% des cas dans le groupe 1, dans 12,8% des cas dans le groupe 2 et dans 38,8% des cas dans le groupe 3.

Ainsi, la FA provoque une aggravation de l'IT avec le temps, la réalisation de la procédure de Maze prévient la progression des IT après la chirurgie valvulaire gauche.

**Satulak (32)** en 2008, dans une étude incluant 66 patients candidats à une chirurgie mitrale qui étaient tous en FA ; chez 33 patients la chirurgie mitrale était associée à une ablation chirurgicale de la FA, alors que 33 patients ont bénéficié d'une chirurgie mitrale isolée.

La progression de IT était de 9% dans le premier groupe après un suivi de 4,9 ans et de 45% dans le deuxième groupe après un suivi de 8,3 ans.

Dans cette étude, l'ablation chirurgicale de la FA a été identifiée comme le seul facteur prédictif significatif de la prévention de la progression tardive des IT.

Dans une autre étude très intéressante menée par **Huyang** (33) en 2008, incluant 250 patients candidats à une chirurgie mitrale qui présentaient des IT minimales à l'échocardiographie préopératoire, la procédure de Maze a été réalisée chez 73 patients et une plastie tricuspide réalisée chez 82 patients. Les IT significatives tardives sont survenues chez 36% des patients lorsque la chirurgie mitrale était isolée (sans ablation chirurgicale de la FA ni annuloplastie tricuspide), chez 20% des patients en absence de Maze, chez 3% des patients en absence d'annuloplastie tricuspide et chez 2,5% des patients lorsque la chirurgie mitrale était associée à une ablation chirurgicale de la FA avec une annuloplastie tricuspide. L'auteur a conclu que l'annuloplastie tricuspide peut limiter la progression tardive de l'IT chez les patients en FA, mais la réalisation de la procédure de Maze a un effet protecteur plus puissant.

Plus récemment en 2016 dans la série de **Wang** (34), la comparaison entre 406 patients en FA qui ont bénéficié d'une ablation chirurgicale de la FA combinée à la chirurgie mitrale et 406 patients qui ont bénéficié d'une chirurgie mitrale isolée (en préopératoire toutes les IT étaient insignifiantes ; le grade de l'IT était de  $1,2 \pm 0,7$  dans le groupe RS et de  $1,1 \pm 0,6$  dans le groupe FA).

Le taux de survenu des IT significatives (modérées à sévères) était 16% dans le premier groupe après un suivi de 7,5 ans et de 37% dans le deuxième groupe après un suivi de 10,7 ans.

A l'issue de tous ces travaux, certains auteurs ont proposé de réaliser une annuloplastie tricuspide prophylactique au moment de la chirurgie mitrale indépendamment du grade de la fuite tricuspide chez les patients qui présentent une FA permanente en préopératoire (4, 5, 14-16, 30), d'autres ont insisté sur l'ablation chirurgicale de la FA au moment de la chirurgie mitrale (31, 32, 34) qui a un effet plus protecteur sur la progression tardive des IT que l'annuloplastie tricuspide elle-même (33).

#### **V. La recherche des autres facteurs de risque de la progression tardive des IT :**

L'analyse uni variée a identifié la FA préopératoire, le sexe féminin, le diabète sucré, l'IT modérée à la sortie de l'hôpital ainsi que la dilatation de l'OD et du VD au contrôle de 12 mois comme des facteurs de risques de la progression des IT après la chirurgie mitrale rhumatismale. Cependant, après l'analyse multivariée, la FA et le sexe féminin ont été individualisés comme les seuls déterminants indépendants de la survenue des IT significatives après la correction chirurgicale de la valvulopathie mitrale.

Le sexe féminin a été identifié comme un facteur de risque de la progression des IT dans plusieurs séries de la littérature (7, 14, 166, 413), ceci est probablement en rapport avec la prévalence relativement élevée de l'atteinte mitrale rhumatismale chez les femmes (14).

Le mécanisme par lequel le diabète serait responsable d'une progression tardive de l'IT est mal élucidé, malgré cela il a été identifié comme facteur de risque dans certaines études (218). Dans notre étude presque le un tiers des patients du groupe FA sont diabétiques.

IT modérée à la sortie du patient a été identifié comme un facteur de risque dans plusieurs séries.

La dilatation de l'OD et du VD au contrôle de 12 mois sont corrélés à la progression tardive des IT, on pense que ces derniers sont plus des conséquences des IT significatives plutôt que leurs causes, cela a été confirmé par l'analyse multivariée.

D'autres facteurs de risque ont été incriminés dans la survenue des IT significatives après la chirurgie mitrale à savoir : l'âge avancé, l'étiologie rhumatismale de l'atteinte mitrale, ainsi que certains paramètres écho cardiographiques préopératoires tel que la dilatation de l'OG, l'élévation des PAPS, la dysfonction VG et la dysfonction/dilatation du VD.

L'âge avancé a été identifié comme un facteur de risque de la progression des IT tardives dans plusieurs séries chirurgicales (4, 7, 14), cela n'a pas été le cas dans notre série vu l'âge relativement jeune de nos patients.

Concernant l'étiologie rhumatismale de l'atteinte mitrale, la pancardite secondaire à la progression du rhumatisme articulaire aigu rend le VD plus susceptible aux lésions sub-cliniques et plus vulnérable à la progression de la dilatation et de la dysfonction du VD suite aux valvulopathies gauches (14). Elle a été identifiée dans plusieurs études comme un facteur de risque de la progression des IT (5, 14, 166). Rappelons que dans notre étude, l'atteinte mitrale était exclusivement rhumatismale ce qui explique un taux élevé de l'incidence des IT en post opératoire dans le groupe FA (association de deux facteurs de risque majeurs de la progression de l'IT à savoir la FA et l'étiologie rhumatismale de l'atteinte mitrale).

La dilatation de l'OG en préopératoire est secondaire à la valvulopathie mitrale, mais également corrélée à la présence d'une FA, elle est accompagnée d'une augmentation de la pression de l'OG, cette dernière va provoquer une augmentation de la post charge du VD et à terme une altération de sa fonction qui est responsable d'une progression de l'IT. Elle a été identifiée dans plusieurs études comme un facteur de risque de progression des IT (4, 5, 18, 30, 166, 396).

Peu de séries ont identifié la dysfonction VG préopératoire comme un facteur de risque d'aggravation tardive des IT (5, 16, 396). Dans notre étude comme pour la plus part des séries chirurgicales la dysfonction VG n'a pas été retenue comme un facteurs de risque de la progression des IT (4, 30, 166, 396). La plupart de ces études ont été menées sur des patients qui présentent une fonction VG correcte ou légèrement altérée, nous pensons que d'autres études seront nécessaire pour évaluer les patients qui présentent une dysfonction VG modérée à sévère.

Certaines études ont identifié la dysfonction du VD en préopératoire comme un facteur de risque de la progression post opératoire des IT(16, 18). La dysfonction du VD est secondaire à l'augmentation de sa post charge suite à une augmentation des pressions de l'OG, cette dysfonction VD peut persister en post opératoire et être à l'origine de la progression tardive des IT. Une bonne évaluation écho cardiographique préopératoire de la fonction VD est primordiale dans ce contexte.

L'élévation des PAPS a un rôle important dans la pathogénie des IT. L'HTAP quelle que soit sa cause est associée aux ITF, cependant les patients qui présentent une HTAP ne développent pas tous une IT significative (136).

La régression des IT après la chute des PAPS est assez fréquente chez les patients qui présentent des pathologies vasculaires pulmonaires thromboemboliques après thromboendarterectomie (180) ou chez les patients qui présentent une sténose mitrale après un remplacement valvulaire mitral ou après commissurotomie mitrale percutanée (181, 182). La diminution immédiate des pressions artérielles pulmonaires est due à l'élimination du composant passif de l'hypertension pulmonaire. Elle dépend de la chute importante de la

pression de l'OG (183, 184). Hypertrophie de la média des artérioles pulmonaires peut causer une persistance ou une récurrence de l'hypertension pulmonaire (182).

L'HTAP a été identifiée dans plusieurs séries comme un facteur de risque de la progression tardive des IT (5, 17, 18, 396).

Dans notre étude, les PAPS n'étaient pas identifiées comme un facteur de risque de la progression tardive des IT. On pense que ce résultat est logique, car d'une part les PAPS étaient comparable en préopératoire entre les deux groupes de l'étude, d'autre part il y a eu une régression significative des PAPS au dernier contrôle chez la majorité des patients des deux groupes.

#### **VI. La comparaison entre les patients qui ont développé des IT significatives tardives et ceux qui n'ont pas développé des IT significatives :**

Les patients qui ont développé des IT significatives durant le suivi, ont présenté plus de dysfonction VG, des cavités droites plus dilatées aussi bien à l'étage auriculaire (augmentation du diamètre, de la surface et du volume de l'OD) que ventriculaire (augmentation de l'axe court du VD), des anneaux tricuspides plus dilatés, mais aussi plus de dysfonctions VD (évaluée par le TAPSE et l'onde S).

L'altération de la fonction ventriculaire gauche chez les patients qui ont développé des IT significatives est expliquée par le fait que la majorité de ces patients appartenaient au groupe FA (les patients du groupe FA ont dégradé leur fonction VG en post opératoire, voir page 220).

Les retentissements des IT significatives sur la dilatation des cavités droites, de l'anneau tricuspide et sur la fonction ventriculaire droite ont été expliqués plus haut (voir page 221).

#### **Les limites de l'étude :**

Ce travail est sujet aux limites inhérentes à l'analyse d'une cohorte mono centrique incluant un nombre relativement limité de patients.

La période de suivi est courte ; nous avons évalué l'incidence des IT significatives à court et à moyen terme après la chirurgie mitrale rhumatismale, il faut réévaluer ces patients après quelques années pour avoir une bonne signification statistique.

La valve tricuspide est une structure tridimensionnelle et complexe dont l'évaluation par l'échocardiographie bidimensionnelle est limitée puisqu'elle ne peut être visualisée dans son intégralité par cette technique. L'écho cardiographie tridimensionnelle s'offre comme une perspective prometteuse pour déterminer le mécanisme exact des IT, pour mesurer avec précision le diamètre de l'anneau tricuspide (ce dernier est sous-estimé par l'échocardiographie bidimensionnelle comparée à l'échocardiographie tridimensionnelle).

#### **Les perspectives :**

La prévention de la progression des IT à distance d'une chirurgie mitrale rhumatismale peut être obtenue par l'application de certaines recommandations :

- 1) Une fois la chirurgie mitrale indiquée, elle doit être envisagée rapidement chez les patients en rythme sinusal avant l'occurrence d'une FA, ou précocement dès sa survenue pour prévenir le remodelage atrial et la persistance en post opératoire de la FA.

- 2) De nos jours il est primordiale d'instaurer la chirurgie de la FA dans les différents centres de chirurgie cardiaque en Algérie, cette technique permet de restaurer le rythme sinusal dans 80% des cas, et d'obtenir une réversibilité aussi bien du remodelage atrial que de la dysfonction bi-ventriculaire, ce qui permet de prévenir de la progression tardive des IT.
- 3) A défaut de la disponibilité de la chirurgie ablativ de la FA, une annuloplastie tricuspide prophylactique concomitante à la chirurgie mitrale est à envisager chez les patients en FA permanente préopératoire et ceci indépendamment du grade de la fuite tricuspide, cette procédure permet de fixer l'anneau tricuspide et de prévenir ainsi la progression tardive des IT.

---

# Conclusion

---

## Conclusion

L'évolution naturelle des ITF négligées au moment de la chirurgie mitrale est imprévisible. De ce fait, il est primordial de rechercher les facteurs de risque de la progression tardive des IT au moment de la chirurgie mitrale afin de déterminer le moment optimal de l'intervention et la stratégie chirurgicale adéquate dans le but de prévenir la survenue des IT significatives, ces dernières ont un effet dramatique aussi bien sur le pronostic vital que fonctionnel des patients et dont la reprise chirurgicale est associée à un taux de mortalité élevé.

La FA est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquemment rencontré chez l'adulte, c'est un véritable problème de santé publique. Plus de la moitié des patients candidats à une chirurgie mitrale présentent une FA au moment de l'intervention, cette dernière persiste souvent en post opératoire si son ablation chirurgicale n'est pas envisagée.

Dans notre étude, la présence d'une FA permanente en préopératoire était associée à un âge avancé, aux comorbidités associées (représentées principalement par les complications thromboemboliques) et la présence plus fréquente des IT modérées.

Après la chirurgie mitrale, la FA permanente avait peu d'influence sur la mortalité précoce et tardive des patients, cependant il y a une tendance de la réduction de la survie tardive en présence d'une FA.

Dans notre série, l'incidence globale des IT significatives après la chirurgie mitrale rhumatismale était de 48,5%, elle est de 42,9 % en présence d'une FA et de 5,7% lorsque les patients sont en rythme sinusal, la FA permanente préopératoire et le sexe féminin ont été identifiés comme des déterminants indépendants de la progression tardive des IT.

Dans le groupe FA, la survenue des IT significatives était associée à une réduction des capacités fonctionnelles respiratoires des patients, d'une dilatation de l'oreillette droite, de l'anneau tricuspide et du ventricule droit (le remodelage du VD est exprimé par une augmentation de sa sphéricité) avec l'installation d'une dysfonction bi-ventriculaire. L'évolution de ces patients était marquée par la survenue de poussées d'insuffisance cardiaque droite justifiant le renforcement du traitement diurétique. Ainsi, la FA permanente doit être considérée comme un tournant décisif dans l'évolution de la pathologie mitrale.

La procédure de Maze est le « Gold Standard » du traitement curatif de la FA permanente chez les patients candidats à une chirurgie mitrale, l'ablation chirurgicale de la FA permet non seulement de prévenir la progression tardive des IT, mais elle permet également d'obtenir la réversibilité du remodelage atrial et de la dysfonction bi-ventriculaire suite à la restauration du rythme sinusal.

A défaut de la disponibilité de la chirurgie ablative de la FA, et vue que la FA permanente prédispose à la dilatation tardive de l'anneau tricuspide, une annuloplastie tricuspide prophylactique combinée à la chirurgie mitrale est à envisager chez les patients en FA permanente préopératoire surtout si ces derniers sont de sexe féminin et ceci indépendamment du grade de la fuite tricuspide, cette procédure permet de stabiliser l'anneau tricuspide et de prévenir ainsi la progression tardive des IT.

La prévention primaire de la progression des IT, repose sur l'éradication du rhumatisme articulaire aigu et la prise en charge précoce des valvulopathies mitrales rhumatismales.

---

# **Annexes**

---

**Annexe I : Fiche de renseignement du malade**

<b>Numéro du dossier</b>			
Nom :	Prénom :	Date de naissance :	
Poids :           kg	Taille :           m	Sexe	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>
Surface corporelle :                   m <sup>2</sup>	Indice de masse corporelle :                   Kg.m <sup>2</sup>		
Adresse: <span style="float: right;">☎</span>			
Date d'admission :	Date d'intervention :	Date de sortie :	

**Antécédents**

RAA	Oui	Non		Hypercholestérolémie	Oui	Non
Diabète	DID	DNID	Date :	Toxicomanie	Oui	Non
HTA	OUI	NON	Date :	Tabac	Oui	Non
Insuffisance rénale	OUI	NON	Date :	Sevré	Moins de 3 ans	Plus de 3 ans
Hémodialyse	OUI	NON	Date :	Alcool	Non	
				Oui		
BPCO	OUI	NON	Date :	Artériopathie périphérique	Oui	Non
Infarctus du Myocarde	OUI	NON	Date :	Maladie du tissu conjonctif	Oui	Non
AVC ancien	OUI	NON	Date	Autres		
Traitement actuel						

**Histoire de la maladie**

--

Date du diagnostic de la lésion mitrale

Date de l'indication opératoire première

**Clinique**

Dyspnée	Oui	Non	NYHA	
Angor	Oui	Non	Effort	Repos
Palpitations	Oui	Non	Effort	Repos
Syncope	Oui	Non		
Lipothymie	Oui	Non		
Souffle cardiaque				
<b>Groupage</b>				
<b>FNS</b>	<b>GB</b>	<b>HB</b>	<b>HT</b>	<b>PLT</b>
<b>Glycémie</b>	à jeun		HB glyquée	
<b>Fonction rénale</b>	Créat	Clearance de la Créat		Urée
<b>Ionogramme sanguin</b>	NA		K	

<b>Bilan hépatique</b>	TGO	TGP	BilirubineT	Bilirubine D
<b>Bilan hémostasie</b>	TP		INR	
<b>Bilan inflammatoire</b>	CRP		VS	
<b>Bilan lipidique</b>	Cholesterol		TG	

<b>Radio thorax</b>	ICT					
<b>ECG</b>	RRS	ACFA	depuis :	BAV	BBG	<b>BBD</b>
<b>EFR</b>						
<b>Coronarographie</b>						

**Echocardiographie-doppler : Le**

<b>Mitrale</b>	IM				
	Grade	SOR		VR	
	RM				
	Surface Mitrale		Gradient moyen		
<b>Tricuspide</b>	Vena contracta		Rayon PISA		
	Surface d'orifice régurgitant		Volume régurgitant		
	Distance de coaptation		Surface de la tente		
	IT GRADE	Minime		Modérée	
		I	II	III	IV
	Diamètre de l'anneau		Indexé		
	PAPS				
<b>Oreillette gauche</b>	Diamètre	Surface			
<b>Oreillette droite</b>	Diamètre	Surface	Volume		
<b>VG</b>	DTD	DTS	FE		
<b>VD</b>	Axe long	Axe court	RVSI		
	Surface télé-diastolique		Surface télé-systolique		
	RVFAC	TAPSE	Pic de l'onde S		

**Conclusion**

## Période opératoire : Opérateur Dr

<b>Exploration Per opératoire</b>	<b>Cavités droites :</b>			
	<b>Valve mitrale :</b>			
	<b>L'oreillette gauche :</b>			
<b>Geste sur la mitrale</b>	<b>Type de prothèse</b>			
	<b>Marque</b>			
	<b>Numéro</b>			
	<b>Consrvation : Valve antérieur Valve postérieur Appareil s/valvulaire</b>			
<b>Geste chirurgical associé</b>				
<b>CEC</b>	<b>Type</b>			
	<b>Durée de CEC</b>			
	<b>Durée du clampage aortique</b>			
	<b>Durée d'assistance</b>			
<b>Cardioplégie</b>	Cristalloïde		Sanguine	
	Antérograde		Rétrograde	
<b>Défibrillation</b>	Spontanée		Provoquée	
	Sinusal	ACFA	Bradycardie	BAV
<b>Sortie de CEC</b>	<b>Facile</b>			
	<b>Difficile</b> Inotropes Vasoconstricteurs			

## Période post opératoire : séjour en réanimation

<b>Réveil post opératoire</b>	
<b>Durée de la ventilation assistée</b>	
<b>Drogue</b>	Inotropes Vasoconstricteurs
<b>Saignement</b>	
<b>Séjours en réanimation</b>	

## Evaluation post opératoire à j 7

<b>Date</b>					
<b>NYHA</b>	I	II	III	IV	
<b>ECG</b>	RSS	FA	BAV		
<b>Mitrale</b>	<b>Prothèse</b>				
	<b>Gradient trans mitral</b>				
<b>Tricuspide</b>	Vena contracta		Rayon PISA		
	Surface d'orifice régurgitant		Volume régurgitant		
	Distance de coaptation		Surface de la tente		
	IT GRADE	Minime		Modérée	
		I	II	III	IV
	Diamètre de l'anneau		Indexé		
	PAPS				
<b>OG</b>	Diamètre	Surface			
<b>OD</b>	Diamètre	Surface	Volume		
<b>VG</b>	DTD	DTS	FE		
<b>VD</b>	Axe long	Axe court		RVSI	
	Surface télé-diastolique		Surface télé-systolique		
	RVFAC	TAPSE	Pic de l'onde S		
<b>conclusion</b>					

### Complications post opératoires (période hospitalière):

Progression de l'insuffisance tricuspide	
Insuffisance cardiaque droite	
Ré intervention chirurgicale	
<b>Décès</b>	
Date :	
Cause :	

### Bilan de sortie

<b>ECG</b>		<b>RX Thorax</b>		
<b>FNS</b>	GB	HT	HB	PLQ
<b>Fonction rénale</b>	Urée		Créat	
<b>Lonogramme</b>	NA		K	

### Traitement de sortie

## Fiche d'évaluation des contrôles (1mois -6mois et une année)

<b>Date</b>							
<b>NYHA</b>	I	II	III	IV			
<b>ECG</b>	RSS	FA					BAV
<b>Mitrale</b>	<b>Prothèse</b>						
	<b>Gradient Trans mitral</b>						
<b>Tricuspide</b>	Vena contracta			Rayon PISA			
	Surface d'orifice régurgitant			Volume régurgitant			
	Distance de coaptation			Surface de la tente			
	IT GRADE		Minime		Modérée		Sévère
			I	II	III	IV	
	Diamètre de l'anneau			Indexé			
	PAPS						
<b>OG</b>	Diamètre		Surface				
<b>OD</b>	Diamètre		Surface		Volume		
<b>VG</b>	DTD		DTS		FE		
<b>VD</b>	Axe long		Axe court		RVSI		
	Surface télé-diastolique			Surface télé-systolique			
	RVFAC		TAPSE		Pic de l'onde S		
<b>Conclusion</b>							

**Annexe II : Classification écho cardiographique des insuffisances tricuspidiennes :**

Paramètres	IT minime	IT modérée	IT sévère
<b>Qualitatifs</b>			
Morphologie valvulaire	Normale ou anormale	Normale ou anormale	Anormale (valve flottante, large défaut de coaptation)
Jet IT en doppler couleur	Petit et central	Intermédiaire	Large jet central ou jet excentré adhérent à la paroi
Spectre IT en doppler Continu	Peu dense et parabolique	Dense et parabolique	Dense et triangulaire à sommet précoce (< à 2m/s en cas d'IT massive)
<b>Semi-quantitatifs</b>			
Largeur vena contracta	Non définie	< 7mm	≥ 7mm
Rayon PISA (pour Va 28cm/s)	≤ 5mm	6-9mm	>9mm
Flux veineux sus-hépatique	Onde systolique prédominante	Diminution de l'onde systolique	Inversion de l'onde systolique
Flux tricuspide antérograde	Normal	Normal	Accélération onde E (>1m/s)
<b>Quantitatifs</b>			
SOR	Non définie	Non définie	≥ 40 mm <sup>2</sup>
Volume régurgitant	Non défini	Non défini	≥ 45 ml
Dimension des cavités droites	Normales	Variables	Généralement augmentées

*L'évaluation de la sévérité des IT selon les recommandation européenne d'écho cardiographie (198).*

Paramètres	IT minime	IT modérée	IT sévère
<b>Structural</b>			
Morphologie de la valve tricuspide	Normal ou anomalie valvulaire minimales	Anomalies valvulaires modérées	Lésions valvulaires sévères (Flail valvulaire, rétraction sévère, large perforation)
La taille du VD et OD	Généralement normale	Normale ou légèrement dilatée	Généralement dilatée *
Le diamètre de la VCI	Normal < 2cm	Normal ou légèrement dilaté 2,1-2,5 cm	Dilaté >2,5cm
<b>Qualitatifs</b>			
Surface du jet en doppler couleur ¶	Petit , étroit, central	Centrale modérée	Large jet central ou jet excentré adhérent à la paroi de taille variable
Flux de la zone de convergence	Invisible transitoire ou petit	Intermédiaire en taille et en durée	Large durant la systole
Jet IT en doppler continu	Peu dense/partiel/parabolique	Dense, parabolique ou triangulaire	Dense, souvent triangulaire
<b>Semi quantitatifs</b>			
Surface du jet en doppler couleur (cm <sup>2</sup> ) ¶	Non définie	Non définie	> 10
Largeur vena contracta (cm) ¶	<0,3	0,3-0,69	≥0,7
Rayon PISA (cm) ‡	≤0,5	0,6-0,9	>0,9
Flux veineux sus-hépatique §	Dominance systolique	Emoussement systolique	Flux systolique inversé
Flux tricuspide antérograde §	Onde A dominante	Variable	Onde E > 1.0 m/s
<b>Quantitatifs</b>			
SOR (cm <sup>2</sup> )	<0,20	0,2- 0,39 ¥	≥ 0,4
Volume régurgitant (2D PISA) (ml)	<30	30- 44 ¥	≥ 45

L'évaluation de la sévérité de l'IT selon les recommandations américaines de l'écho cardiographie (197).

\* : La taille de l'OD et du VD peuvent être normale chez les patients qui présentent une IT sévère aigue. ¶ : Avec Nyquist limite > 50-70 cm/sec. ‡ : Avec la ligne de base Nyquist 28cm/sec. § : Signes non spécifiques et influencés par plusieurs facteurs (fonction diastolique du VD, FA, pression de l'OD). ¥ : Peu d'études pour soutenir ces valeurs

**Annexe III : Index de comorbidité Charlson**

<b>Items</b>	<b>Pondération</b>	<b>Score</b>
<b>Infarctus du myocarde</b>	1 point	
<b>Insuffisance cardiaque congestive</b>	1 point	
<b>Maladies vasculaires périphériques</b>	1 point	
<b>Maladies cérébro-vasculaires (sauf hémiplégie)</b>	1 point	
<b>Démence</b>	1 point	
<b>Maladies pulmonaires chroniques</b>	1 point	
<b>Maladies du tissu conjonctif</b>	1 point	
<b>Ulcères oeso-gastro-duodénaux</b>	1 point	
<b>Diabète sans complication</b>	1 point	
<b>Maladies hépatiques légères</b>	1 point	
<b>Hémiplégie</b>	2 points	
<b>Maladies rénales modérées ou sévères</b>	2 points	
<b>Diabète avec atteinte d'organe cible</b>	2 points	
<b>Cancer</b>	2 points	
<b>Leucémie</b>	2 points	
<b>Lymphome</b>	2 points	
<b>Myélome Multiple</b>	2 points	
<b>Maladie hépatique modérée ou sévère</b>	3 points	
<b>Tumeur métastasée</b>	6 points	
<b>SIDA</b>	6 points	

## Annexe IV : EuroSCORE II

Facteurs personnels			Facteurs cardiaques		
Age	<input type="text" value="0"/>	<input type="text" value="0"/>	Angor instable	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Sexe	<input type="text" value="..."/>	<input type="text" value="0"/>	Fraction d'Ejection	<input type="text" value="..."/>	<input type="text" value="0"/>
BPCO	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Infarctus myocardique récent	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Artériopathie périphérique	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	PAPS élevée	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Troubles neurologiques	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Facteurs chirurgicaux		
Chirurgie cardiaque antérieure	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Urgence	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Créatininémie preop >200µmol/L	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Chirurgie cardiaque associée ou non aux coronaires	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Endocardite	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Chirurgie de l'aorte thoracique	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
Etat préopératoire critique	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>	Réparation septale post infarctus	<input type="text" value="Non"/>	<input type="text" value="0"/>
<input type="text" value="Logistic"/> <b>EuroSCORE</b>		<input type="text" value="0"/>			
		<input type="text" value="Clear"/>			

## Annexe V : Le score STS

**Age**  
 Enter a value between 1 and 110

**Gender**

**Race - Asian**  
 Select for Yes

**Race - Black/African American**  
 Select for Yes

**Race - American Indian / Alaskan Native**  
 Select for Yes

**Hispanic, Latino or Spanish Ethnicity**  
 Select for Yes

**Primary Payor**

**Date of Surgery**  
 Choose a date 

**Weight Kg**  
 Enter a value between 10.0 and 250.0

**Height Cm**  
 Enter a value between 20.0 and 251.0

**Hematocrit**  
 Enter a value between 1.00 and 99.99

**WBC Count**  
 Enter a value between 0.10 and 99.99

**Platelet Count**  
 Enter a value between 1000 and 900000

**Last Creatinine Level**  
 Enter a value between 0.10 and 30.00

STS Adult Cardiac Surgery Database Version 4.20

### RISK SCORES

Procedure: Isolated MVR

Risk of Mortality: NA  
 Renal Failure: NA  
 Permanent Stroke: NA  
 Prolonged Ventilation: NA  
 DSW Infection: NA  
 Reoperation: NA  
 Morbidity or Mortality: NA  
 Short Length of Stay: NA  
 Long Length of Stay: NA

Details of Selected Field:  
 No field selected

No field details available

## Dialysis

 Select for Yes

## Hypertension

 Select for Yes

## Immunocompromise Present

 Select for Yes

## Peripheral Artery Disease

 Select for Yes

## Cerebrovascular Disease

 Select for Yes

## Mediastinal Radiation

 Select for Yes

## Cancer Within 5 Years

 Select for Yes

## Family History of Premature Coronary Artery Disease

 Select for Yes

## Sleep Apnea

 Select for Yes

## Liver Disease

 Select for Yes

## Unresponsive State

 Select for Yes

## Syncope

 Select for Yes

## Diabetes

 Select for Yes

## Endocarditis

 Select for Yes

## Chronic Lung Disease

## Severity of stenosis on the right carotid artery documented

## Severity of stenosis on the left carotid artery documented

## Illicit Drug Use

 Select for Yes

## Alcohol Use

&lt;= 1 drink/week

2-7 drinks/week

&gt;= 8 drinks/week

None

Unknown

## Pneumonia

Recent

Remote

No

Unknown

## Tobacco use

Never smoker

Current every day smoker

Current some day smoker

Smoker, current status (frequency) unknown

Former smoker

Smoking status unknown

## Home Oxygen

Yes, PRN

Yes, oxygen dependent

No

Unknown

## Previous Cardiac Interventions

 Select for Yes

## MI When

&lt;=6 Hrs

&gt;6 Hrs but &lt;24 Hrs

1 to 7 Days

8 to 21 Days

&gt;21 Days

## Heart Failure Timing

Acute

Chronic

Both

## Classification-NYHA

Class I

Class II

Class III

Class IV

Not documented

## At time of this admission

No Coronary Symptoms

Stable Angina

ST Elevation MI (STEMI)

Angina equivalent

Unstable Angina

Non-ST Elevation MI (Non-STEMI)

Other

## Cardiogenic Shock

 Yes - At the time of the procedure Yes, not at the time of the procedure but within prior 24 hours No

## AFibrillation

 None Remote (> 30 days preop) Recent (<= 30 days preop)

## Aflutter

 None Remote (> 30 days preop) Recent (<= 30 days preop)

## Third Degree Heart Block

 None Remote (> 30 days preop) Recent (<= 30 days preop)

## Second Degree Heart Block

 None Remote (> 30 days preop) Recent (<= 30 days preop)

## Sick Sinus

 None Remote (> 30 days preop) Recent (<= 30 days preop)

## Vtach/Vfib

 None Remote (> 30 days preop) Recent (<= 30 days preop)

## Inotropic, intravenous

 Select for Yes

## ADP Inhibitor (includes P2Y12)

 Yes No Contraindicated Unknown

## ACE or ARB

 Yes No Contraindicated Unknown

## Beta Blocker

 Yes No Contraindicated

## Steroids

 Yes No Contraindicated Unknown

## Glycoprotein IIb/IIIa

 Select for Yes

## Resuscitation

 Yes - Within 1 hour of the start of the procedure Yes - More than 1 hour but less than 24 hours of the start of the procedure No

## Number Diseased Vessels

 None One Two Three

## LAD Distribution Stenosis Percentage

 50 - 69%  $\geq 70\%$ 

## Ejection Fraction

## Aortic Stenosis

 Select for Yes

## Mitral Stenosis

 Select for Yes

## Aortic Insufficiency

 Trivial/Trace Mild Moderate Severe Not documented

## Mitral Insufficiency

## Tricuspid Insufficiency

## AV Disease Etiology

## Incidence

## Status

## IABP Insertion

## Catheter Based Assist Device Used

## ECMO

**La bibliographie:**

1. Mascherbauer J, Maurer G. The forgotten valve: lessons to be learned in tricuspid regurgitation. *European heart journal*. 2010;31(23):2841-3. Epub 2010/08/24.
2. Behm CZ, Nath J, Foster E. Clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. *The Journal of heart valve disease*. 2004;13(5):784-9. Epub 2004/10/12.
3. King RM, Schaff HV, Danielson GK, Gersh BJ, Orszulak TA, Piehler JM, et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation*. 1984;70(3 Pt 2):1193-7. Epub 1984/09/01.
4. Kwak JJ, Kim YJ, Kim MK, Kim HK, Park JS, Kim KH, et al. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *American heart journal*. 2008;155(4):732-7. Epub 2008/03/29.
5. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *The Annals of thoracic surgery*. 2003;75(6):1826-8. Epub 2003/06/26.
6. Braunwald NS, Ross J, Jr., Morrow AG. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation*. 1967;35(4 Suppl):163-9. Epub 1967/04/01.
7. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *The Journal of heart valve disease*. 1999;8(1):57-62. Epub 1999/03/30.
8. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(3):405-9. Epub 2004/03/12.
9. Sagie A, Schwammenthal E, Palacios IF, King ME, Leavitt M, Freitas N, et al. Significant tricuspid regurgitation does not resolve after percutaneous balloon mitral valvotomy. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1994;108(4):727-35. Epub 1994/10/01.
10. Mangoni AA, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2001;19(1):68-73. Epub 2001/02/13.
11. Kim YJ, Kwon DA, Kim HK, Park JS, Hahn S, Kim KH, et al. Determinants of surgical outcome in patients with isolated tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2009;120(17):1672-8. Epub 2009/10/14.
12. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2017;52(4):616-64. Epub 2017/11/21.
13. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 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. *Circulation*. 2014;129(23):2440-92. Epub 2014/03/05.
14. Song H, Kim MJ, Chung CH, Choo SJ, Song MG, Song JM, et al. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided valve surgery. *Heart (British Cardiac Society)*. 2009;95(11):931-6. Epub 2009/03/27.
15. Murashita T, Okada Y, Kanemitsu H, Fukunaga N, Konishi Y, Nakamura K, et al. Fate of functional tricuspid regurgitation after mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2013;77(9):2288-94. Epub 2013/05/28.
16. Izumi C, Miyake M, Takahashi S, Matsutani H, Hashiwada S, Kuwano K, et al. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery. Clinical features and mechanisms. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2011;75(12):2902-7. Epub 2011/09/29.

17. Shiran A, Najjar R, Adawi S, Aronson D. Risk factors for progression of functional tricuspid regurgitation. *The American journal of cardiology*. 2014;113(6):995-1000. Epub 2014/01/28.
18. Mutlak D, Khalil J, Lessick J, Kehat I, Agmon Y, Aronson D. Risk Factors for the Development of Functional Tricuspid Regurgitation and Their Population-Attributable Fractions. *JACC Cardiovascular imaging*. 2020;13(8):1643-51. Epub 2020/04/20.
19. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(4):854-906. Epub 2006/08/15.
20. Negi PC, Sondhi S, Rana V, Rathoure S, Kumar R, Kolte N, et al. Prevalence, risk determinants and consequences of atrial fibrillation in rheumatic heart disease: 6 years hospital based-Himachal Pradesh- Rheumatic Fever/Rheumatic Heart Disease (HP-RF/RHD) Registry. *Indian heart journal*. 2018;70 Suppl 3(Suppl 3):S68-S73. Epub 2019/01/01.
21. Moreyra AE, Wilson AC, Deac R, Suciuc C, Kostis JB, Ortan F, et al. Factors associated with atrial fibrillation in patients with mitral stenosis: a cardiac catheterization study. *American heart journal*. 1998;135(1):138-45. Epub 1998/02/07.
22. Keren G, Etzion T, Sherez J, Zelcer AA, Megidish R, Miller HI, et al. Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. *American heart journal*. 1987;114(5):1146-55. Epub 1987/11/01.
23. Gillinov M, Soltesz EG. Atrial fibrillation in the patient undergoing mitral valve surgery: A once-in-a-lifetime opportunity. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2018;155(3):995-6. Epub 2017/11/02.
24. Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, Kural T, Polat K, Cehreli S, et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *The American journal of cardiology*. 1996;77(1):96-8. Epub 1996/01/01.
25. Alexiou C, Doukas G, Oc M, Oc B, Swanevelde J, Samani NJ, et al. The effect of preoperative atrial fibrillation on survival following mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2007;31(4):586-91. Epub 2007/02/07.
26. Eguchi K, Ohtaki E, Matsumura T, Tanaka K, Tohbaru T, Iguchi N, et al. Pre-operative atrial fibrillation as the key determinant of outcome of mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. *European heart journal*. 2005;26(18):1866-72. Epub 2005/04/23.
27. Ngaage DL, Schaff HV, Mullany CJ, Barnes S, Dearani JA, Daly RC, et al. Influence of preoperative atrial fibrillation on late results of mitral repair: is concomitant ablation justified? *The Annals of thoracic surgery*. 2007;84(2):434-42; discussion 42-3. Epub 2007/07/24.
28. Henry WL, Morganroth J, Pearlman AS, Clark CE, Redwood DR, Itscoitz SB, et al. Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. *Circulation*. 1976;53(2):273-9. Epub 1976/02/01.
29. Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, Oertel LB, Harrigan P, Hughes RA, et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990;82(3):792-7. Epub 1990/09/01.
30. Wang G, Sun Z, Xia J, Deng Y, Chen J, Su G, et al. Predictors of secondary tricuspid regurgitation after left-sided valve replacement. *Surgery today*. 2008;38(9):778-83. Epub 2008/08/30.
31. Kim HK, Kim YJ, Kim KI, Jo SH, Kim KB, Ahn H, et al. Impact of the maze operation combined with left-sided valve surgery on the change in tricuspid regurgitation over time. *Circulation*. 2005;112(9 Suppl):I14-9. Epub 2005/09/15.
32. Stulak JM, Schaff HV, Dearani JA, Orszulak TA, Daly RC, Sundt TM, 3rd. Restoration of sinus rhythm by the Maze procedure halts progression of tricuspid regurgitation after mitral surgery. *The Annals of thoracic surgery*. 2008;86(1):40-4; discussion 4-5. Epub 2008/06/25.

33. Je HG, Song H, Jung SH, Choo SJ, Song JM, Kang DH, et al. Impact of the Maze operation on the progression of mild functional tricuspid regurgitation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2008;136(5):1187-92. Epub 2008/11/26.
34. Wang J, Han J, Li Y, Ye Q, Meng F, Luo T, et al. Impact of Surgical Ablation of Atrial Fibrillation on the Progression of Tricuspid Regurgitation and Right-Sided Heart Remodeling After Mitral-Valve Surgery: A Propensity-Score Matching Analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2016;5(12). Epub 2016/12/07.
35. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *European heart journal*. 2012;33(21):2719-47. Epub 2012/08/28.
36. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2016;50(5):e1-e88. Epub 2016/09/25.
37. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2010;31(19):2369-429. Epub 2010/08/31.
38. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart (British Cardiac Society)*. 2001;86(5):516-21. Epub 2001/10/17.
39. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *Jama*. 2001;285(18):2370-5. Epub 2001/05/10.
40. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *The American journal of cardiology*. 1994;74(3):236-41. Epub 1994/08/01.
41. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110(9):1042-6. Epub 2004/08/18.
42. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-47. Epub 2013/12/19.
43. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *The American journal of cardiology*. 2013;112(8):1142-7. Epub 2013/07/09.
44. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *European heart journal*. 2013;34(35):2746-51. Epub 2013/08/01.
45. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clinical epidemiology*. 2014;6:213-20. Epub 2014/06/27.
46. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006;114(2):119-25. Epub 2006/07/05.
47. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1996;7(10):999-1007. Epub 1996/10/01.
48. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *The New England journal of medicine*. 1998;339(10):659-66. Epub 1998/09/03.

49. Jaïs P, Haïssaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Clémenty J. Regional disparities of endocardial atrial activation in paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 1996;19(11 Pt 2):1998-2003. Epub 1996/11/01.
50. Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin YK, Tsao HM, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation*. 2003;107(25):3176-83. Epub 2003/06/25.
51. Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. *The Journal of physiology*. 1913;46(4-5):349-83. Epub 1913/07/18.
52. Lewis T. Oliver-Sharpey Lectures ON THE NATURE OF FLUTTER AND FIBRILLATION OF THE AURICLE. *British medical journal*. 1921;1(3147):590-3. Epub 1921/04/23.
53. Moe GK. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther*. 1962;140:183.
54. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A COMPUTER MODEL OF ATRIAL FIBRILLATION. *American heart journal*. 1964;67:200-20. Epub 1964/02/01.
55. Allesie MA. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Cardiac electrophysiology and arrhythmias*. 1985:265-75.
56. Fragakis N, Pantos I, Younis J, Hadjipavlou M, Katritsis DG. Surgical ablation for atrial fibrillation. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2012;14(11):1545-52. Epub 2012/04/12.
57. Allesie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. *Circulation research*. 1973;33(1):54-62. Epub 1973/07/01.
58. Jalife J, Berenfeld O, Skanes A, Mandapati R. Mechanisms of atrial fibrillation: mother rotors or multiple daughter wavelets, or both? *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1998;9(8 Suppl):S2-12. Epub 1998/09/04.
59. Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JR, Wellens HJ, Penn OC, Allesie MA. High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation*. 1994;89(4):1665-80. Epub 1994/04/01.
60. Winfree AT. Spiral waves of chemical activity. *Science (New York, NY)*. 1972;175(4022):634-6. Epub 1972/02/11.
61. Zipes DP, Mihalick MJ, Robbins GT. Effects of selective vagal and stellate ganglion stimulation of atrial refractoriness. *Cardiovascular research*. 1974;8(5):647-55. Epub 1974/09/01.
62. Scherlag BJ, Yamanashi W, Patel U, Lazzara R, Jackman WM. Autonomically Induced Conversion of Pulmonary Vein Focal Firing Into Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(11):1878-86.
63. Shiroshita-Takeshita A, Brundel BJ, Nattel S. Atrial fibrillation: basic mechanisms, remodeling and triggers. *Journal of interventional cardiac electrophysiology : an international journal of arrhythmias and pacing*. 2005;13(3):181-93. Epub 2005/09/24.
64. Tieleman RG. The pathophysiology of maintenance of atrial fibrillation. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2003;26(7 Pt 2):1569-71. Epub 2003/08/14.
65. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*. 1995;92(7):1954-68. Epub 1995/10/01.
66. Allesie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovascular research*. 2002;54(2):230-46. Epub 2002/06/14.
67. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, Wazni O, Kanderian A, Carnes CA, et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;104(24):2886-91. Epub 2001/12/12.
68. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997;96(4):1180-4. Epub 1997/08/19.

69. Fox CS, Parise H, D'Agostino RB, Sr., Lloyd-Jones DM, Vasan RS, Wang TJ, et al. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *Jama*. 2004;291(23):2851-5. Epub 2004/06/17.
70. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *The New England journal of medicine*. 1982;306(17):1018-22. Epub 1982/04/29.
71. Nieuwlaet R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European heart journal*. 2005;26(22):2422-34. Epub 2005/10/06.
72. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2009;11(4):423-34. Epub 2009/01/21.
73. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. *The Framingham Heart Study*. *Jama*. 1991;266(2):231-6. Epub 1991/07/10.
74. Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *Journal of molecular medicine (Berlin, Germany)*. 2001;79(1):21-9. Epub 2001/05/01.
75. Savelieva I, Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *Journal of interventional cardiac electrophysiology : an international journal of arrhythmias and pacing*. 2000;4(2):369-82. Epub 2000/08/10.
76. Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, Zanker C, Jabre P, Davy JM, et al. Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. *Annales françaises de médecine d'urgence*. 2015;5(4):260-79.
77. Eldar M, Belhassen B, Hod H, Schuger CD, Scheinman MM. Exercise-induced double (atrial and ventricular) tachycardia: a report of three cases. *Journal of the American College of Cardiology*. 1989;14(5):1376-81. Epub 1989/11/01.
78. Krahn AD, Klein GJ, Kerr CR, Boone J, Sheldon R, Green M, et al. How useful is thyroid function testing in patients with recent-onset atrial fibrillation? *The Canadian Registry of Atrial Fibrillation Investigators*. *Archives of internal medicine*. 1996;156(19):2221-4. Epub 1996/10/28.
79. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork and the European Heart Rhythm Association. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2007;9(11):1006-23. Epub 2007/09/28.
80. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *The American journal of medicine*. 2002;113(5):359-64. Epub 2002/10/29.
81. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. *European heart journal*. 2007;28(22):2803-17. Epub 2007/09/28.
82. Markides V, Schilling RJ. Atrial fibrillation: classification, pathophysiology, mechanisms and drug treatment. *Heart (British Cardiac Society)*. 2003;89(8):939-43. Epub 2003/07/16.
83. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK, Hammill SC, Gersh BJ. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(2):371-8. Epub 2001/02/24.

84. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98(10):946-52. Epub 1998/09/16.
85. Ball J, Carrington MJ, McMurray JJ, Stewart S. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *International journal of cardiology*. 2013;167(5):1807-24. Epub 2013/02/06.
86. Gutierrez C, Blanchard DG. Atrial fibrillation: diagnosis and treatment. *American family physician*. 2011;83(1):61-8. Epub 2011/09/06.
87. Duron E, Hanon O. Vascular risk factors, cognitive decline, and dementia. *Vascular health and risk management*. 2008;4(2):363-81. Epub 2008/06/20.
88. Gross AF, Stern TA. The cognitive impact of atrial fibrillation. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2013;15(1):10.
89. Marzona I, O'Donnell M, Teo K, Gao P, Anderson C, Bosch J, et al. Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2012;184(6):E329-36. Epub 2012/03/01.
90. Miyasaka Y, Barnes ME, Petersen RC, Cha SS, Bailey KR, Gersh BJ, et al. Risk of dementia in stroke-free patients diagnosed with atrial fibrillation: data from a community-based cohort. *European heart journal*. 2007;28(16):1962-7. Epub 2007/04/27.
91. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *The American journal of medicine*. 2006;119(5):448 e1-19. Epub 2006/05/03.
92. Friberg J, Buch P, Scharling H, Gadsbphioll N, Jensen GB. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2003;14(6):666-72. Epub 2003/10/22.
93. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Annals of internal medicine*. 2007;146(12):857-67. Epub 2007/06/20.
94. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *The New England journal of medicine*. 2002;347(23):1825-33. Epub 2002/12/06.
95. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *The New England journal of medicine*. 2002;347(23):1834-40. Epub 2002/12/06.
96. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *The New England journal of medicine*. 2008;358(25):2667-77. Epub 2008/06/21.
97. Camm AJ, Kirchhof P, Kirchhof P, Lip GYH, Lip Gy, Schotten U, Schotten U, Savelieva I, Savelieva I, Ernst S, Ernst S, Van Gelder IC, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). (1522-9645 (Electronic)).
98. Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, Cucherat M, Kirkorian G, Touboul P. Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(2):255-62. Epub 2003/01/22.
99. Nair M, George Lk, Koshy SKG, Koshy SK. Safety and efficacy of ibutilide in cardioversion of atrial flutter and fibrillation. (1558-7118 (Electronic)).
100. Kochiadakis GE, Marketou ME, Igoumenidis NE, Chrysostomakis SI, Mavrakis HE, Kaleboubas MD, et al. Amiodarone, sotalol, or propafenone in atrial fibrillation: which is preferred to maintain normal sinus rhythm? *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2000;23(11 Pt 2):1883-7. Epub 2001/01/05.
101. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ, Jr., Stone CM, Chang BC, Cain ME, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1991;101(4):569-83. Epub 1991/04/01.

102. Cox JL, Canavan TE, Schuessler RB, Cain ME, Lindsay BD, Stone C, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1991;101(3):406-26. Epub 1991/03/01.
103. Cox JL, Ad N, Palazzo T. Impact of the maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1999;118(5):833-40. Epub 1999/10/27.
104. Gaynor SL, Diodato MD, Prasad SM, Ishii Y, Schuessler RB, Bailey MS, et al. A prospective, single-center clinical trial of a modified Cox maze procedure with bipolar radiofrequency ablation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2004;128(4):535-42. Epub 2004/10/01.
105. Lee AM, Melby SJ, Damiano RJ, Jr. The surgical treatment of atrial fibrillation. *The Surgical clinics of North America*. 2009;89(4):1001-20.
106. Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, Silver MD. Morphology of the human mitral valve. II. The value leaflets. *Circulation*. 1970;41(3):459-67. Epub 1970/03/01.
107. Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the human tricuspid valve. *Circulation*. 1971;43(3):333-48. Epub 1971/03/01.
108. Deloche A, Guerinon J, Fabiani J, Morillo F, Caramanian M, Carpentier A, et al. Etude anatomique des valvulopathies rhumatismales tricuspidiennes. *Ann Chir Thorac Cardiovasc*. 1973;12(4):343.
109. Tei C, Pilgrim JP, Shah PM, Ormiston JA, Wong M. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*. 1982;66(3):665-71. Epub 1982/09/01.
110. Van Der Spuy JC. The functional anatomy of the base of the heart. *South African medical journal = Suid-Afrikaanse tydskrif vir geneeskunde*. 1965;39(26):587-90. Epub 1965/07/17.
111. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyer R, Blondeau P, Piwnica A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1971;61(1):1-13. Epub 1971/01/01.
112. Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED, Silver MD. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendineae: a new classification. *Circulation*. 1970;41(3):449-58. Epub 1970/03/01.
113. Rouvière H. *Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle* paris: Masson; 1974.
114. Chauvaud S. *Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide*. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Thorax. 2002:42-540.
115. 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;7(1):1-11. Epub 2017/11/22.
116. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, Daimon M, Tran H, Greenberg NL, 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(1 Suppl):I492-8. Epub 2006/07/06.
117. Ton-Nu TT, Levine RA, Handschumacher MD, Dorer DJ, Yosefy C, Fan D, et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2006;114(2):143-9. Epub 2006/07/05.
118. Tsakiris AG, Mair DD, Seki S, Titus JL, Wood EH. Motion of the tricuspid valve annulus in anesthetized intact dogs. *Circulation research*. 1975;36(1):43-8. Epub 1975/01/01.
119. Williams JC, Sturm RE, Tsakiris AG, Wood EH. Biplane videoangiography. *Journal of applied physiology*. 1968;24(5):724-7. Epub 1968/05/01.
120. Kalmanson D, Derai C, Novikoff N. Le flux tricuspide étudié chez l'animal et chez l'homme par cathétérisme vélocimétrique directionnel. Aspect normal, variations physiologiques et applications diagnostiques. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 1971;64(6):854-73.

121. Kalmanson D. VELOCIMETRIE DOPPLER PULSE ASSOCIEE A L'ECHOGRAPHIE: EXPLORATION NON TRAUMATIQUE DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES. 1977.
122. Veyrat C, MC M. Diagnostic et evaluation par echo-Doppler pulse des insuffisances tricuspidiennes et des communications interventriculaires et interauriculaires. 1980.
123. Veyrat C, Kalmanson D, Farjon M, Manin JP, Abitbol G. Non-invasive diagnosis and assessment of tricuspid regurgitation and stenosis using one and two dimensional echo-pulsed Doppler. *British heart journal*. 1982;47(6):596-605. Epub 1982/06/01.
124. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I. Prevalence, diagnosis, and comparison of preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1987;94(4):481-7. Epub 1987/10/01.
125. Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti A, La Canna G, Alfieri O. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;59(8):703-10. Epub 2012/02/22.
126. Messer AL, Hurst JW, et al. A study of the venous pulse in tricuspid valve disease. *Circulation*. 1950;1(3):388-93. Epub 1950/03/01.
127. Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, et al. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1974;67(1):53-65. Epub 1974/01/01.
128. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *The Annals of thoracic surgery*. 2005;79(1):127-32. Epub 2004/12/29.
129. Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji KK. SURGICAL TREATMENT OF TRICUSPID INSUFFICIENCY. *Annals of surgery*. 1965;162(1):53-8. Epub 1965/07/01.
130. De Vega NG. [Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technic for the treatment of tricuspid insufficiency]. *Revista espanola de cardiologia*. 1972;25(6):555-6. Epub 1972/11/01. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide.
131. Antunes MJ, Girdwood RW. Tricuspid annuloplasty: a modified technique. *The Annals of thoracic surgery*. 1983;35(6):676-8. Epub 1983/06/01.
132. Revuelta JM, Garcia-Rinaldi R. Segmental tricuspid annuloplasty: a new technique. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1989;97(5):799-801. Epub 1989/05/01.
133. Sarraj A, Duarte J. Adjustable segmental tricuspid annuloplasty: a new modified technique. *The Annals of thoracic surgery*. 2007;83(2):698-9. Epub 2007/01/30.
134. Carpentier A. [Reconstructive valvuloplasty. A new technique of mitral valvuloplasty]. *La Presse medicale*. 1969;77(7):251-3. Epub 1969/02/08. La valvuloplastie reconstructive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale.
135. Duran CG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *The Annals of thoracic surgery*. 1976;22(5):458-63. Epub 1976/11/01.
136. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *European heart journal*. 2013;34(25):1875-85. Epub 2013/01/11.
137. Irwin RB, Luckie M, Khattar RS. Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion. *Postgraduate medical journal*. 2010;86(1021):648-55. Epub 2010/10/20.
138. Penther P, Bosch J, Etienne Y, Le Potier J, Gilard M. [Rheumatic involvement of the tricuspid valve. Anatomical types and possibilities of dilatation]. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 1988;81(9):1079-83. Epub 1988/09/01. Les atteintes rhumatismales de la valve tricuspide. Etude des types anatomiques et des possibilités de dilatation.
139. Prabhakar G, Kumar N, Gometza B, al-Halees Z, Duran CM. Surgery for organic rheumatic disease of the tricuspid valve. *The Journal of heart valve disease*. 1993;2(5):561-6. Epub 1993/09/01.

140. Roberts WC, Buchbinder NA. Right-sided valvular infective endocarditis. A clinicopathologic study of twelve necropsy patients. *The American journal of medicine.* 1972;53(1):7-19. Epub 1972/07/01.
141. Dressler FA, Roberts WC. Infective endocarditis in opiate addicts: analysis of 80 cases studied at necropsy. *The American journal of cardiology.* 1989;63(17):1240-57. Epub 1989/05/15.
142. GRAHAM DY, REUL GJ, Martin R, Morton J, KENNEDY JH. Infective endocarditis in drug addicts: experiences with medical and surgical treatment. *Circulation.* 1973;48(1s3):III-37-III-41.
143. Werner JA, Schiller NB, Prasquier R. Occurrence and significance of echocardiographically demonstrated tricuspid valve prolapse. *American heart journal.* 1978;96(2):180-6. Epub 1978/08/01.
144. Jouan J. Pathologies acquises de la valve tricuspide. EMC - Cardiologie Elsevier Masson SAS. 2014;28(4):1-11.
145. Yankah AC, Musci M, Weng Y, Loebe M, Zurbrugg HR, Siniawski H, et al. Tricuspid valve dysfunction and surgery after orthotopic cardiac transplantation. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery.* 2000;17(4):343-8. Epub 2000/04/25.
146. Gevigney Gd. Insuffisance tricuspide fonctionnelle. In: Cormier B, Lansac E, Obadia JF, Tribouilloy C, editors. *Cardiopathies valvulaires de l'adulte.* Paris: Lavoisier-Médecine Sciences; 2015. p. 266-71.
147. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *The American journal of cardiology.* 1999;83(6):897-902. Epub 1999/04/06.
148. Stuge O, Liddicoat J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 2006;132(6):1258-61. Epub 2006/12/05.
149. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *The Journal of heart valve disease.* 2002;11(3):353-6. Epub 2002/06/12.
150. Mahesh B, Wells F, Nashef S, Nair S. Role of concomitant tricuspid surgery in moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing left heart valve surgery. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery.* 2013;43(1):2-8. Epub 2012/08/07.
151. Tornos Mas P, Rodríguez-Palomares JF, Antunes MJ. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart (British Cardiac Society).* 2015;101(22):1840-8. Epub 2015/10/28.
152. Sagie A, Freitas N, Chen MH, Marshall JE, Weyman AE, Levine RA. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography.* 1997;10(2):141-8. Epub 1997/03/01.
153. Anyanwu AC, Adams DH. Functional tricuspid regurgitation in mitral valve disease: epidemiology and prognostic implications. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery.* 2010;22(1):69-75. Epub 2010/09/04.
154. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *Journal of the American College of Cardiology.* 2009;53(5):401-8. Epub 2009/01/31.
155. Hung J. The pathogenesis of functional tricuspid regurgitation. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery.* 2010;22(1):76-8. Epub 2010/09/04.
156. De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, et al. Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2008;33(4):600-6.
157. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation.* 2005;112(9 Suppl):I453-7. Epub 2005/09/15.

158. Navia JL, Elgharably H, Javadikasgari H, Ibrahim A, Koprivanac M, Lowry AM, et al. Tricuspid Regurgitation Associated With Ischemic Mitral Regurgitation: Characterization, Evolution After Mitral Surgery, and Value of Tricuspid Repair. *The Annals of thoracic surgery*. 2017;104(2):501-9. Epub 2017/02/23.
159. Marquis-Gravel G, Bouchard D Fau - Perrault LP, Perrault Lp Fau - Pagé P, Pagé P Fau - Jeanmart H, Jeanmart H Fau - Demers P, Demers P Fau - Carrier M, et al. Retrospective cohort analysis of 926 tricuspid valve surgeries: clinical and hemodynamic outcomes with propensity score analysis. (1097-6744 (Electronic)).
160. Kilic A, Saha-Chaudhuri P Fau - Rankin JS, Rankin Js Fau - Conte JV, 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. (1552-6259 (Electronic)).
161. Badhwar V, Rankin JS, He M, Jacobs JP, Furnary AP, Fazzalari FL, et al. Performing Concomitant Tricuspid Valve Repair at the Time of Mitral Valve Operations Is Not Associated With Increased Operative Mortality. *The Annals of thoracic surgery*. 2017;103(2):587-93. Epub 2016/08/30.
162. Roberts WC, Eways EA. Clinical and anatomic observations in patients having mitral valve replacement for pure mitral regurgitation and simultaneous tricuspid valve replacement. *The American journal of cardiology*. 1991;68(10):1107-11. Epub 1991/10/15.
163. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, McCarthy PM, Daimon M, Kongsarepong V, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*. 2005;111(8):975-9. Epub 2005/02/16.
164. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart (British Cardiac Society)*. 2007;93(2):271-6. Epub 2007/01/18.
165. Hannoush H, Fawzy ME, Stefadouros M, Moursi M, Chaudhary MA, Dunn B. Regression of significant tricuspid regurgitation after mitral balloon valvotomy for severe mitral stenosis. *American heart journal*. 2004;148(5):865-70. Epub 2004/11/04.
166. Song H, Kang DH, Kim JH, Park KM, Song JM, Choi KJ, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2007;116(11 Suppl):I246-50. Epub 2007/09/14.
167. McCartney SL, Taylor BS, Nicoara A. Functional Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2019;23(1):108-22. Epub 2018/11/02.
168. Meng K, Chan J. Anatomy of the Tricuspid Valve and Pathophysiology of Functional Tricuspid Regurgitation. In: Meng K, Chan J, editors. *Functional Mitral and Tricuspid Regurgitation*. Switzerland 2017. p. 157-62.
169. Said SM, Burkhart HM, Schaff HV, Johnson JN, Connolly HM, Dearani JA. When should a mechanical tricuspid valve replacement be considered? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2014;148(2):603-8. Epub 2013/11/10.
170. Spinner EM, Shannon P, Buice D, Jimenez JH, Veledar E, Del Nido PJ, et al. In vitro characterization of the mechanisms responsible for functional tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2011;124(8):920-9. Epub 2011/08/04.
171. Spinner EM, Sundareswaran K, Dasi LP, Thourani VH, Oshinski J, Yoganathan AP. Altered right ventricular papillary muscle position and orientation in patients with a dilated left ventricle. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2011;141(3):744-9. Epub 2010/06/29.
172. Spinner EM, Buice D, Yap CH, Yoganathan AP. The effects of a three-dimensional, saddle-shaped annulus on anterior and posterior leaflet stretch and regurgitation of the tricuspid valve. *Annals of biomedical engineering*. 2012;40(5):996-1005. Epub 2011/12/02.
173. Spinner EM, Lerakis S, Higginson J, Pernetz M, Howell S, Veledar E, et al. Correlates of tricuspid regurgitation as determined by 3D echocardiography: pulmonary arterial pressure, ventricle geometry, annular dilatation, and papillary muscle displacement. *Circulation Cardiovascular imaging*. 2012;5(1):43-50. Epub 2011/11/24.
174. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, Park S, Michelena H, Suri R, et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without

pulmonary hypertension. *Circulation Cardiovascular imaging*. 2012;5(3):314-23. Epub 2012/03/27.

175. Anyanwu AC, Chikwe J, Adams DH. Tricuspid valve repair for treatment and prevention of secondary tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. *Current cardiology reports*. 2008;10(2):110-7. Epub 2008/04/18.

176. Min SY, Song JM, Kim JH, Jang MK, Kim YJ, Song H, et al. Geometric changes after tricuspid annuloplasty and predictors of residual tricuspid regurgitation: a real-time three-dimensional echocardiography study. *European heart journal*. 2010;31(23):2871-80. Epub 2010/07/06.

177. Choi JB, Kim NY, Kim KH, Kim MH, Jo JK. Tricuspid leaflet augmentation to eliminate residual regurgitation in severe functional tricuspid regurgitation. *The Annals of thoracic surgery*. 2011;92(6):e131-3. Epub 2011/11/26.

178. Dreyfus GD, Raja SG, John Chan KM. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2008;34(4):908-10. Epub 2008/08/12.

179. Mutlak D, Aronson D, Lessick J, Reisner SA, Dabbah S, Agmon Y. Functional tricuspid regurgitation in patients with pulmonary hypertension: is pulmonary artery pressure the only determinant of regurgitation severity? *Chest*. 2009;135(1):115-21. Epub 2008/08/23.

180. Sadeghi HM, Kimura BJ, Raisinghani A, Blanchard DG, Mahmud E, Fedullo PF, et al. Does lowering pulmonary arterial pressure eliminate severe functional tricuspid regurgitation? Insights from pulmonary thromboendarterectomy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(1):126-32. Epub 2004/07/06.

181. Cámara ML, Aris A, Padró JM, Caralps JM. Long-term results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension. *The Annals of thoracic surgery*. 1988;45(2):133-6. Epub 1988/02/01.

182. Levine MJ, Weinstein JS, Diver DJ, Berman AD, Wyman RM, Cunningham MJ, et al. Progressive improvement in pulmonary vascular resistance after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation*. 1989;79(5):1061-7. Epub 1989/05/01.

183. Dev V, Shrivastava S. Time course of changes in pulmonary vascular resistance and the mechanism of regression of pulmonary arterial hypertension after balloon mitral valvuloplasty. *The American journal of cardiology*. 1991;67(5):439-42. Epub 1991/02/15.

184. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(7):1034-40. Epub 2005/04/06.

185. Aryanpur I, Paydar M, Shakibi JG, Siassi B, Yazdanyar A. Regression of pulmonary hypertension after mitral valve surgery in children. *Operative management of rheumatic mitral valve disease*. *Chest*. 1977;71(3):354-60. Epub 1977/03/01.

186. Zieliński T, Pogorzelska H, Rajacka A, Biedermavn A, Sliwiński M, Korewicki J. Pulmonary hemodynamics at rest and effort, 6 and 12 months after mitral valve replacement: a slow regression of effort pulmonary hypertension. *International journal of cardiology*. 1993;42(1):57-62. Epub 1993/11/01.

187. Medvedofsky D, Aronson D, Gomberg-Maitland M, Thomeas V, Rich S, Spencer K, et al. Tricuspid regurgitation progression and regression in pulmonary arterial hypertension: implications for right ventricular and tricuspid valve apparatus geometry and patients outcome. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2017;18(1):86-94. Epub 2016/02/14.

188. Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Current status. *Archives of internal medicine*. 1983;143(9):1763-8. Epub 1983/09/01.

189. Maisel AS, Atwood JE, Goldberger AL. Hepatojugular reflux: useful in the bedside diagnosis of tricuspid regurgitation. *Annals of internal medicine*. 1984;101(6):781-2. Epub 1984/12/01.

190. Amidi M, Irwin JM, Salerni R, Lavine SJ, Zuberbuhler JR, Shaver JA, et al. Venous systolic thrill and murmur in the neck: a consequence of severe tricuspid insufficiency. *Journal of the American College of Cardiology*. 1986;7(4):942-5. Epub 1986/04/01.

191. Cohen A, guéret P. *Manuel d'échocardiographie clinique*. Paris: Lavoisier; 2012.

192. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *American heart journal*. 1990;119(3 Pt 1):627-35. Epub 1990/03/01.
193. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, Ohta M, Kozuka T, Sakakibara H, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation*. 1982;66(4):777-84. Epub 1982/10/01.
194. Chopra HK, Nanda NC, Fan P, Kapur KK, Goyal R, Daruwalla D, et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *Journal of the American College of Cardiology*. 1989;14(5):1266-74. Epub 1989/11/01.
195. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Capps MA, Bailey KR, Tajik AJ. Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice area in mitral and tricuspid regurgitation: a quantitative Doppler echocardiographic study. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2002;15(9):958-65. Epub 2002/09/11.
196. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(2):472-8. Epub 2000/08/10.
197. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, 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. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2017;30(4):303-71. Epub 2017/03/21.
198. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2013;14(7):611-44. Epub 2013/06/05.
199. Goldman ME, Guarino T, Fuster V, Mindich B. The necessity for tricuspid valve repair can be determined intraoperatively by two-dimensional echocardiography. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1987;94(4):542-50. Epub 1987/10/01.
200. Starling MR, Crawford MH, Sorensen SG, O'Rourke RA. A new two-dimensional echocardiographic technique for evaluating right ventricular size and performance in patients with obstructive lung disease. *Circulation*. 1982;66(3):612-20. Epub 1982/09/01.
201. Helbing WA, Bosch HG, Maliepaard C, Rebergen SA, van der Geest RJ, Hansen B, et al. Comparison of echocardiographic methods with magnetic resonance imaging for assessment of right ventricular function in children. *The American journal of cardiology*. 1995;76(8):589-94. Epub 1995/09/15.
202. Tokgözoğlu SL, Caner B, Kabakçı G, Kes S. Measurement of right ventricular ejection fraction by contrast echocardiography. *International journal of cardiology*. 1997;59(1):71-4. Epub 1997/03/01.
203. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *American heart journal*. 1984;107(3):526-31. Epub 1984/03/01.
204. Meluzín J, Spinarová L, Bakala J, Toman J, Krejčí J, Hude P, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *European heart journal*. 2001;22(4):340-8. Epub 2001/02/13.
205. Badano LP, Agricola E, Perez de Isla L, Gianfagna P, Zamorano JL. Evaluation of the tricuspid valve morphology and function by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*. 2009;10(4):477-84. Epub 2009/06/02.

206. Hahn RT. State-of-the-Art Review of Echocardiographic Imaging in the Evaluation and Treatment of Functional Tricuspid Regurgitation. *Circulation Cardiovascular imaging*. 2016;9(12). Epub 2016/12/16.
207. Anwar AM, Geleijnse ML, Ten Cate FJ, Meijboom FJ. Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time three-dimensional echocardiography. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2006;5(6):683-7. Epub 2007/08/03.
208. Khalique OK, Hahn RT. Role of Echocardiography in Transcatheter Valvular Heart Disease Interventions. *Current cardiology reports*. 2017;19(12):128.
209. Kim H-K, Kim Y-J, Park E-A, Bae J-S, Lee W, Kim K-H, et al. Assessment of haemodynamic effects of surgical correction for severe functional tricuspid regurgitation: cardiac magnetic resonance imaging study. *European heart journal*. 2010;31(12):1520-8.
210. Fondard O. Lésions acquises de la valve tricuspide. *EMC - Cardiologie*. 2006;1:1-14.
211. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2009;119(20):2718-25. Epub 2009/05/28.
212. Duran CM, Pomar JL, Colman T, Figueroa A, Revuelta JM, Ubago JL. Is tricuspid valve repair necessary? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1980;80(6):849-60. Epub 1980/12/01.
213. Shafie MZ, Hayat N, Majid OA. Fate of tricuspid regurgitation after closed valvotomy for mitral stenosis. *Chest*. 1985;88(6):870-3. Epub 1985/12/01.
214. Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation*. 1980;62(2 Pt 2):1152-7. Epub 1980/08/01.
215. Menzel T, Kramm T, Wagner S, Mohr-Kahaly S, Mayer E, Meyer J. Improvement of tricuspid regurgitation after pulmonary thromboendarterectomy. *The Annals of thoracic surgery*. 2002;73(3):756-61. Epub 2002/03/20.
216. Izumi C. Tricuspid regurgitation following left-sided valve surgery: echocardiographic evaluation and optimal timing of surgical treatment. *Journal of echocardiography*. 2015;13(1):15-9. Epub 2015/07/18.
217. De Bonis M, Lapenna E, Pozzoli A, Nisi T, Giacomini A, Calabrese M, et al. Mitral Valve Repair Without Repair of Moderate Tricuspid Regurgitation. *The Annals of thoracic surgery*. 2015;100(6):2206-12. Epub 2015/09/04.
218. Yilmaz O, Suri RM, Dearani JA, Sundt TM, 3rd, Daly RC, Burkhart HM, et al. Functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve repair for degenerative leaflet prolapse: the case for a selective approach. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2011;142(3):608-13. Epub 2011/02/01.
219. Goldstone AB, Howard JL, Cohen JE, MacArthur JW, Jr., Atluri P, Kirkpatrick JN, et al. Natural history of coexistent tricuspid regurgitation in patients with degenerative mitral valve disease: implications for future guidelines. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2014;148(6):2802-9. Epub 2014/09/15.
220. Boyaci A, Gokce V, Topaloglu S, Korkmaz S, Goksel S. Outcome of significant functional tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement for predominant rheumatic mitral stenosis. *Angiology*. 2007;58(3):336-42. Epub 2007/07/14.
221. Ahmad RM, Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH, Apperson-Hansen C, Qin JX, et al. Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction. *The Annals of thoracic surgery*. 2004;78(6):2063-8; discussion 8. Epub 2004/11/25.
222. Groves PH, Hall RJ. Late tricuspid regurgitation following mitral valve surgery. *The Journal of heart valve disease*. 1992;1(1):80-6. Epub 1992/09/01.
223. Groves PH, Ikram S, Ingold U, Hall RJ. Tricuspid regurgitation following mitral valve replacement: an echocardiographic study. *The Journal of heart valve disease*. 1993;2(3):273-8. Epub 1993/05/01.
224. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion.

225. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G, Agati S, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovascular surgery (London, England)*. 2001;9(4):369-77. Epub 2001/06/23.
226. Chan V, Burwash IG, Lam BK, Auyeung T, Tran A, Mesana TG, et al. Clinical and echocardiographic impact of functional tricuspid regurgitation repair at the time of mitral valve replacement. *The Annals of thoracic surgery*. 2009;88(4):1209-15. Epub 2009/09/22.
227. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, Adams DH. Impact of Concomitant Tricuspid Annuloplasty on Tricuspid Regurgitation, Right Ventricular Function, and Pulmonary Artery Hypertension After Repair of Mitral Valve Prolapse. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;65(18):1931-8. Epub 2015/05/06.
228. Mukherjee D, Nader S, Olano A, Garcia MJ, Griffin BP. Improvement in right ventricular systolic function after surgical correction of isolated tricuspid regurgitation. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2000;13(7):650-4. Epub 2000/07/11.
229. Bertrand PB, Koppers G, Verbrugge FH, Mullens W, Vandervoort P, Dion R, et al. Tricuspid annuloplasty concomitant with mitral valve surgery: effects on right ventricular remodeling. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2014;147(4):1256-64. Epub 2013/07/03.
230. Lee JW, Song JM, Park JP, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2010;74(2):375-80. Epub 2009/12/17.
231. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovascular imaging*. 2014;7(12):1185-94. Epub 2014/12/03.
232. Ruel M, Rubens FD, Masters RG, Pipe AL, Bédard P, Mesana TG. Late incidence and predictors of persistent or recurrent heart failure in patients with mitral prosthetic valves. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2004;128(2):278-83. Epub 2004/07/30.
233. Groves PH, Lewis NP, Ikram S, Maire R, Hall RJ. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *British heart journal*. 1991;66(4):295-301. Epub 1991/10/01.
234. Henein MY, O'Sullivan CA, Li W, Sheppard M, Ho Y, Pepper J, et al. Evidence for rheumatic valve disease in patients with severe tricuspid regurgitation long after mitral valve surgery: the role of 3D echo reconstruction. *The Journal of heart valve disease*. 2003;12(5):566-72. Epub 2003/10/21.
235. De Bonis M, Taramasso M, Lapenna E, Alfieri O. Management of tricuspid regurgitation. *F1000prime reports*. 2014;6:58. Epub 2014/09/04.
236. 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. *The Journal of heart valve disease*. 1999;8(5):567-74. Epub 1999/10/12.
237. Kwon DA, Park JS, Chang HJ, Kim YJ, Sohn DW, Kim KB, et al. Prediction of outcome in patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. *The American journal of cardiology*. 2006;98(5):659-61. Epub 2006/08/23.
238. Kusajima K, Fujita T, Hata H, Shimahara Y, Miura S, Kobayashi J. Long-term echocardiographic follow-up of untreated 2+ functional tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2016;23(1):96-103. Epub 2016/03/20.
239. Zhu TY, Min XP, Zhang HB, Meng X. Preoperative risk factors for residual tricuspid regurgitation after isolated left-sided valve surgery: a systematic review and meta-analysis. *Cardiology*. 2014;129(4):242-9. Epub 2014/11/18.
240. Gillinov AM, Gelijns AC, Parides MK, DeRose JJ, Jr., Moskowitz AJ, Voisine P, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral-valve surgery. *The New England journal of medicine*. 2015;372(15):1399-409. Epub 2015/04/09.
241. Lee R, McCarthy PM, Wang EC, Vaduganathan M, Kruse J, Malaisrie SC, et al. Midterm survival in patients treated for atrial fibrillation: a propensity-matched comparison to

- patients without a history of atrial fibrillation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2012;143(6):1341-51; discussion 50-1. Epub 2012/04/03.
242. Hussein AA, Wazni OM, Harb S, Joseph L, Chamsi-Pasha M, Bhargava M, et al. Radiofrequency ablation of atrial fibrillation in patients with mechanical mitral valve prostheses safety, feasibility, electrophysiologic findings, and outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(6):596-602. Epub 2011/07/30.
243. Vaturi M, Sagie A, Shapira Y, Feldman A, Fink N, Strasberg B, et al. Impact of atrial fibrillation on clinical status, atrial size and hemodynamics in patients after mitral valve replacement. *The Journal of heart valve disease*. 2001;10:763-6.
244. Flugelman MY, Hasin Y, Katznelson N, Kriwisky M, Shefer A, Gotsman MS. Restoration and maintenance of sinus rhythm after mitral valve surgery for mitral stenosis. *The American journal of cardiology*. 1984;54(6):617-9. Epub 1984/09/01.
245. George S, Al-Ruzzeh S, Amrani M. Mitral annulus distortion during beating heart surgery: A potential cause for hemodynamic disturbance - A three-dimensional echocardiography reconstruction study. *The Annals of thoracic surgery*. 2002;73:1424-30.
246. Bianchi G, Solinas M, Bevilacqua S, Glauber M. Which patient undergoing mitral valve surgery should also have the tricuspid repair? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2009;9(6):1009-20. Epub 2009/09/26.
247. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Ferguson TB, Jr., Cain ME, Lindsay BD, et al. Successful surgical treatment of atrial fibrillation. Review and clinical update. *Jama*. 1991;266(14):1976-80. Epub 1991/10/19.
248. Kim YJ, Sohn DW, Park DG, Kim HS, Oh BH, Lee MM, et al. Restoration of atrial mechanical function after maze operation in patients with structural heart disease. *American heart journal*. 1998;136(6):1070-4.
249. Kosakai Y, Kawaguchi AT, Isobe F, Sasako Y, Nakano K, Eishi K, et al. Cox maze procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1994;108(6):1049-54; discussion 54-5. Epub 1994/12/01.
250. Kosakai Y, Kawaguchi AT, Isobe F, Sasako Y, Nakano K, Eishi K, et al. Modified maze procedure for patients with atrial fibrillation undergoing simultaneous open heart surgery. *Circulation*. 1995;92(9 Suppl):II359-64. Epub 1995/11/01.
251. Bando K, Kobayashi J, Kosakai Y, Hirata M, Sasako Y, Nakatani S, et al. Impact of Cox maze procedure on outcome in patients with atrial fibrillation and mitral valve disease. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2002;124(3):575-83. Epub 2002/08/31.
252. Utsunomiya H, Itabashi Y, Mihara H, Berdejo J, Kobayashi S, Siegel RJ, et al. Functional Tricuspid Regurgitation Caused by Chronic Atrial Fibrillation: A Real-Time 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography Study. *Circulation Cardiovascular imaging*. 2017;10(1). Epub 2017/01/12.
253. Fujimaki H, Mahara K. IMPACT OF ATRIAL FIBRILLATION ON TRICUSPID VALVE ANNULAR MORPHOLOGY IN PATIENTS WITH LEFT SIDED HEART VALVE DISEASE. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(11 Supplement):1952.
254. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):e240-327. Epub 2013/06/07.
255. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*. 2016;37(27):2129-200. Epub 2016/05/22.
256. Caliskan K. Pharmacotherapy of Tricuspid Valve Disease. In: Soliman OI, Cate FJt, editors. *Practical Manual of Tricuspid Valve Diseases*. Switzerland: Springer International; 2018. p. 273-8.
257. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *Randomized*

- Aldactone Evaluation Study Investigators. The New England journal of medicine. 1999;341(10):709-17. Epub 1999/09/02.
258. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. The New England journal of medicine. 2011;364(1):11-21. Epub 2010/11/16.
259. McMahan WS, Holzgrefe HH, Walker JD, Mukherjee R, Arthur SR, Cavallo MJ, et al. Cellular basis for improved left ventricular pump function after digoxin therapy in experimental left ventricular failure. Journal of the American College of Cardiology. 1996;28(2):495-505. Epub 1996/08/01.
260. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The New England journal of medicine. 1987;316(23):1429-35. Epub 1987/06/04.
261. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet (London, England). 1999;353(9169):2001-7. Epub 1999/06/22.
262. Bonis MD, Forno BD, Teodora Nisi, Lapenna E, Alfieri O. Tricuspid Valve Disease: Surgical Techniques. In: Soliman OI, Cate FJt, editors. Practical Manual of Tricuspid Valve Diseases. Switzerland: Springer International; 2018. p. 329-52.
263. Minol JP, Boeken U, Weinreich T, Heimann M, Gramsch-Zabel H, Akhyari P, et al. Isolated Tricuspid Valve Surgery: A Single Institutional Experience with the Technique of Minimally Invasive Surgery via Right Minithoracotomy. The Thoracic and cardiovascular surgeon. 2017;65(8):606-11. Epub 2015/03/06.
264. Ricci D, Boffini M, Barbero C, El Qarra S, Marchetto G, Rinaldi M. Minimally invasive tricuspid valve surgery in patients at high risk. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2014;147(3):996-1001. Epub 2013/04/30.
265. Lewis CT, Stephens RL, Tyndal CM, Cline JL. Concomitant robotic mitral and tricuspid valve repair: technique and early experience. The Annals of thoracic surgery. 2014;97(3):782-7. Epub 2013/11/26.
266. Guiraudon GM, Ofiesh JG, Kaushik R. Extended vertical transatrial septal approach to the mitral valve. The Annals of thoracic surgery. 1991;52(5):1058-60; discussion 60-2. Epub 1991/11/01.
267. Ghanta RK, Chen R, Narayanasamy N, McGurk S, Lipsitz S, Chen FY, et al. Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: midterm results of 237 consecutive patients. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2007;133(1):117-26. Epub 2007/01/03.
268. Shinn SH, Schaff HV. Evidence-based surgical management of acquired tricuspid valve disease. Nature reviews Cardiology. 2013;10(4):190-203. Epub 2013/02/13.
269. Tchantchaleishvili V, Rajab TK, Cohn LH. Posterior suture annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. Annals of cardiothoracic surgery. 2017;6(3):262-5. Epub 2017/07/15.
270. Antunes MJ. Suture annuloplasty for functional tricuspid regurgitation: Principales, Techniques and Results. In: Meng K, Chan J, editors. Functional mitral and tricuspid regurgitation. Switzerland: Springer International 2017. p. 191-9.
271. Goksin I, Yilmaz A, Baltalarli A, Goktogan T, Karahan N, Turk UA, et al. Modified semicircular constricting annuloplasty (Sagban's annuloplasty) in severe functional tricuspid regurgitation: alternative surgical technique and its mid-term results. J Card Surg. 2006;21(2):172-5. Epub 2006/02/24.
272. Carpentier A, Adams D, Filsoufi F. Carpentier's Reconstructive Valve Surgery. Saunders, editor. Maryland Elsevier Health Sciences; 2010.
273. Meng K, Chan J. Addressing severe leaflet tethering in functional tricuspid regurgitation. In: Meng K, Chan J, editors. functional mitral and tricuspid regurgitation. Switzerland: Springer International 2017. p. 201-7.
274. Quarti A, Iezzi F, Soura E, Colaneri M, Pozzi M. Anterior and posterior leaflets augmentation to treat tricuspid valve regurgitation. J Card Surg. 2015;30(5):421-3. Epub 2014/12/05.

275. Boyd JH, Edelman JJB, Scoville DH, Woo YJ. Tricuspid leaflet repair: innovative solutions. *Annals of cardiothoracic surgery*. 2017;6(3):248-54. Epub 2017/07/15.
276. Alfieri O, De Bonis M, Lapenna E, Agricola E, Quarti A, Maisano F. The "clover technique" as a novel approach for correction of post-traumatic tricuspid regurgitation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2003;126(1):75-9. Epub 2003/07/25.
277. Lapenna E, De Bonis M, Verzini A, La Canna G, Ferrara D, Calabrese MC, et al. The clover technique for the treatment of complex tricuspid valve insufficiency: midterm clinical and echocardiographic results in 66 patients. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2010;37(6):1297-303. Epub 2010/02/02.
278. Lai YQ, Meng X, Bai T, Zhang C, Luo Y, Zhang ZG. Edge-to-edge tricuspid valve repair: an adjuvant technique for residual tricuspid regurgitation. *The Annals of thoracic surgery*. 2006;81(6):2179-82. Epub 2006/05/30.
279. Bokros JC, Gott VL, La Grange LD, Fadall AM, Vos KD, Ramos MD. Correlations between blood compatibility and heparin adsorptivity for an impermeable isotropic pyrolytic carbon. *Journal of biomedical materials research*. 1969;3(3):497-528. Epub 1969/09/01.
280. Carpentier A, Dubost C, Lane E, Nashef A, Carpentier S, Relland J, et al. Continuing improvements in valvular bioprostheses. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1982;83(1):27-42. Epub 1982/01/01.
281. Van Nooten GJ, Caes FL, François KJ, Taeymans Y, Primo G, Wellens F, et al. The valve choice in tricuspid valve replacement: 25 years of experience. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 1995;9(8):441-6; discussion 6-7. Epub 1995/01/01.
282. Hayashi J, Saito A, Yamamoto K, Watanabe H, Ohzeki H, Eguchi S. Is a bioprosthesis preferable in tricuspid valve replacement? *The Thoracic and cardiovascular surgeon*. 1996;44(5):230-3. Epub 1996/10/01.
283. Kaplan M, Kut MS, Demirtas MM, Cimen S, Ozler A. Prosthetic replacement of tricuspid valve: bioprosthetic or mechanical. *The Annals of thoracic surgery*. 2002;73(2):467-73. Epub 2002/02/16.
284. Hwang HY, Kim KH, Kim KB, Ahn H. Propensity score matching analysis of mechanical versus bioprosthetic tricuspid valve replacements. *The Annals of thoracic surgery*. 2014;97(4):1294-9. Epub 2014/02/26.
285. Ohata T, Kigawa I, Tohda E, Wanibuchi Y. Comparison of durability of bioprostheses in tricuspid and mitral positions. *The Annals of thoracic surgery*. 2001;71(5 Suppl):S240-3. Epub 2001/06/05.
286. Elmistekawy E, Mesana TG. Chapter 23 - Tricuspid Valve Operations. In: Sellke FW, Ruel M, editors. *Atlas of Cardiac Surgical Techniques (Second Edition)*: Elsevier; 2019. p. 384-406.
287. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *The Annals of thoracic surgery*. 2005;80(3):845-50. Epub 2005/08/27.
288. Songur CM, Simsek E, Ozen A, Kocabeyoglu S, Donmez TA. Long term results comparing mechanical and biological prostheses in the tricuspid valve position: which valve types are better--mechanical or biological prostheses? *Heart, lung & circulation*. 2014;23(12):1175-8. Epub 2014/08/26.
289. Liu P, Qiao WH, 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(5):294-302. Epub 2016/03/10.
290. Shapira Y, Sagie A, Jortner R, Adler Y, Hirsch R. Thrombosis of bileaflet tricuspid valve prosthesis: clinical spectrum and the role of nonsurgical treatment. *American heart journal*. 1999;137(4 Pt 1):721-5. Epub 1999/03/31.
291. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *The Annals of thoracic surgery*. 2004;77(5):1607-14. Epub 2004/04/28.

292. Rizzoli G, De Perini L, Bottio T, Minutolo G, Thiene G, Casarotto D. Prosthetic replacement of the tricuspid valve: biological or mechanical? *The Annals of thoracic surgery*. 1998;66(6 Suppl):S62-7. Epub 1999/02/04.
293. Taramasso M, Gavazzoni M, Pozzoli A, Dreyfus GD, Bolling SF, George I, et al. Tricuspid Regurgitation: Predicting the Need for Intervention, Procedural Success, and Recurrence of Disease. *JACC Cardiovascular imaging*. 2019;12(4):605-21. Epub 2019/04/06.
294. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, Dulguerov F, Alexandrescu C. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;65(21):2331-6. Epub 2015/05/30.
295. Parolari A, Barili F, Pillozzi A, Pacini D. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review. *The Annals of thoracic surgery*. 2014;98(6):2255-63. Epub 2014/12/03.
296. Wang N, Phan S, Tian DH, Yan TD, Phan K. Flexible band versus rigid ring annuloplasty for tricuspid regurgitation: a systematic review and meta-analysis. *Annals of cardiothoracic surgery*. 2017;6(3):194-203. Epub 2017/07/15.
297. Veen KM, Etnel JRG, Quanjel TJM, Mokhles MM, Huygens SA, Rasheed M, et al. Outcomes after surgery for functional tricuspid regurgitation: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal Quality of care & clinical outcomes*. 2020;6(1):10-8. Epub 2019/07/10.
298. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2004;127(3):674-85. Epub 2004/03/06.
299. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, Brozzi NA, Nento DE, Atik FA, et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2010;139(6):1473-82 e5. Epub 2010/04/17.
300. 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. *The Journal of heart valve disease*. 2001;10(4):520-4. Epub 2001/08/14.
301. Carrier M, Pellerin M, Guertin MC, Bouchard D, Hébert Y, Perrault LP, et al. Twenty-five years' clinical experience with repair of tricuspid insufficiency. *The Journal of heart valve disease*. 2004;13(6):952-6. Epub 2004/12/16.
302. Chang BC, Song SW, Lee S, Yoo KJ, Kang MS, Chung N. Eight-year outcomes of tricuspid annuloplasty using autologous pericardial strip for functional tricuspid regurgitation. *The Annals of thoracic surgery*. 2008;86(5):1485-92; discussion 93. Epub 2008/12/04.
303. Ghoreishi M, Brown JM, Stauffer CE, Young CA, Byron MJ, Griffith BP, et al. Undersized tricuspid annuloplasty rings optimally treat functional tricuspid regurgitation. *The Annals of thoracic surgery*. 2011;92(1):89-95; discussion 6. Epub 2011/07/02.
304. 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 cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2013;43(1):58-65; discussion Epub 2012/05/26.
305. Izutani H, Nakamura T, Kawachi K. Flexible band versus rigid ring annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. *Heart international*. 2010;5(2):e13. Epub 2011/10/07.
306. Naqshband MS, Abid AR, Akhtar RP, Waheed A, Khan JS. Functional tricuspid regurgitation in rheumatic heart disease: surgical options. *Annals of thoracic and cardiovascular surgery : official journal of the Association of Thoracic and Cardiovascular Surgeons of Asia*. 2010;16(6):417-25. Epub 2011/01/26.
307. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1985;89(2):196-203. Epub 1985/02/01.
308. Roshanali F, Saidi B, Mandegar MH, Yousefnia MA, Alaeddini F. Echocardiographic approach to the decision-making process for tricuspid valve repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2010;139(6):1483-7. Epub 2009/11/17.

309. Tang GH, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation*. 2006;114(1 Suppl):I577-81. Epub 2006/07/06.
310. Yoda M, Tanabe H, Kadoma Y, Suma H. Mid-term results of tricuspid annuloplasty using the MC3 ring for secondary tricuspid valve regurgitation. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2011;13(1):7-10. Epub 2011/04/02.
311. Grondin P, Meere C, Limet R, Lopez-Bescos L, Delcan JL, Rivera R. Carpentier's annulus and De Vega annuloplasty. The end of the tricuspid challenge. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1975;70(5):852-61. Epub 1975/11/01.
312. Rabago G, De Vega NG, Castillon L, Moreno T, Fraile J, Azpitarte J, et al. The new De Vega technique in tricuspid annuloplasty (results in 150 patients). *The Journal of cardiovascular surgery*. 1980;21(2):231-8. Epub 1980/03/01.
313. Brugger JJ, Egloff L, Rothlin M, Kugelmeier J, Turina M, Senning A. Tricuspidal annuloplasty. Results and complications. *The Thoracic and cardiovascular surgeon*. 1982;30(5):284-7. Epub 1982/10/01.
314. Paşaoğlu I, Demircin M, Doğan R, Hatipölu A, Günay I, Ersoy U, et al. De Vega's tricuspid annuloplasty: analysis of 195 patients. *The Thoracic and cardiovascular surgeon*. 1990;38(6):365-9. Epub 1990/12/01.
315. Holper K, Haehnel JC, Augustin N, Sebening F. Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega annuloplasty. *The Thoracic and cardiovascular surgeon*. 1993;41(1):1-8. Epub 1993/02/01.
316. Hashimoto K, Arai T, Kurosawa H. Technical considerations and intermediate-term results with modified DeVega tricuspid annuloplasty. *Cardiovascular surgery (London, England)*. 1993;1(5):573-6. Epub 1993/10/01.
317. Peltola T, Lepojärvi M, Ikäheimo M, Kärkölä P. De Vega's annuloplasty for tricuspid regurgitation. *Annales chirurgiae et gynaecologiae*. 1996;85(1):40-3. Epub 1996/01/01.
318. Tager R, Skudicky D, Mueller U, Essop R, Hammond G, Sareli P. Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid annuloplasty--validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. *The American journal of cardiology*. 1998;81(8):1013-6. Epub 1998/05/12.
319. Bernal JM, Gutiérrez-Morlote J, Llorca J, San José JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid valve repair: an old disease, a modern experience. *The Annals of thoracic surgery*. 2004;78(6):2069-74; discussion 74-5. Epub 2004/11/25.
320. Morishita A, Kitamura M, Noji S, Aomi S, Endo M, Koyanagi H. Long-term results after De Vega's tricuspid annuloplasty. *The Journal of cardiovascular surgery*. 2002;43(6):773-7. Epub 2002/12/17.
321. Pozzoli A, Lapenna E, Vicentini L, Alfieri O, De Bonis M. Surgical indication for functional tricuspid regurgitation at initial operation: judging from long term outcomes. *General thoracic and cardiovascular surgery*. 2016;64(9):509-16. Epub 2016/06/23.
322. Khorsandi M, Banerjee A, Singh H, Srivastava AR. Is a tricuspid annuloplasty ring significantly better than a De Vega's annuloplasty stitch when repairing severe tricuspid regurgitation? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2012;15(1):129-35. Epub 2012/03/30.
323. Zhu TY, Wang JG, Meng X. Is a rigid tricuspid annuloplasty ring superior to a flexible band when correcting secondary tricuspid regurgitation? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2013;17(6):1009-14. Epub 2013/08/22.
324. Pfannmüller B, Doenst T, Eberhardt K, Seeburger J, Borger MA, Mohr FW. Increased risk of dehiscence after tricuspid valve repair with rigid annuloplasty rings. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2012;143(5):1050-5. Epub 2011/07/30.
325. De Bonis M, Lapenna E, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, Torracca L, et al. A novel technique for correction of severe tricuspid valve regurgitation due to complex lesions. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2004;25(5):760-5. Epub 2004/04/15.

326. Vassileva CM, Shabosky J, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Tricuspid valve surgery: the past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2012;143(5):1043-9. Epub 2011/08/30.
327. 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. *The Annals of thoracic surgery*. 2012;93(4):1154-60. Epub 2012/03/01.
328. Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Jeon YB, et al. Preoperative factors associated with adverse outcome after tricuspid valve replacement. *Circulation*. 2011;123(18):1929-39. Epub 2011/04/27.
329. Iscan ZH, Vural KM, Bahar I, Mavioglu L, Saritas A. What to expect after tricuspid valve replacement? Long-term results. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2007;32(2):296-300. Epub 2007/06/09.
330. 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. *The Annals of thoracic surgery*. 2013;96(5):1546-52; discussion 52. Epub 2013/09/28.
331. Díez-Villanueva P, Gutiérrez-Ibañes E, Cuerpo-Caballero GP, Sanz-Ruiz R, Abeytua M, Soriano J, et al. Direct injury to right coronary artery in patients undergoing tricuspid annuloplasty. *The Annals of thoracic surgery*. 2014;97(4):1300-5. Epub 2014/02/18.
332. Varghese R, Akujuo A, Adams DH. Right coronary artery injury after tricuspid valve repair. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery*. 2010;22(2):189-90. Epub 2010/11/26.
333. Calafiore AM, Iacò AL, Bartoloni G, Di Mauro M. Right coronary occlusion during tricuspid band annuloplasty. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2009;138(6):1443-4. Epub 2009/08/08.
334. Cuerpo GP, Rodríguez-Roda Stuart J, Ruiz M, González Pinto Á. Right Coronary Artery Injury as a Complication of De Vega Tricuspid Annuloplasty. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2009;62(12):1501-3.
335. González-Santos JM, Arnáiz-García ME, Sastre-Rincón JA, Bueno-Codoñer ME, Dalmau-Sorlí MJ, Arévalo-Abascal A, et al. Acute Right Coronary Artery Occlusion After Tricuspid Valve Ring Annuloplasty. *The Annals of thoracic surgery*. 2015;99(6):2213-6. Epub 2015/06/06.
336. Meng K, Chan J. Tricuspid ring annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. In: Meng K, Chan J, editors. *Functional mitral and tricuspid regurgitation*. Switzerland: Springer International 2017. p. 181-90.
337. Koplán BA, Stevenson WG, Epstein LM, Aranki SF, Maisel WH. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(5):795-801. Epub 2003/03/12.
338. Gordon RS, Ivanov J, Cohen G, Ralph-Edwards AL. Permanent cardiac pacing after a cardiac operation: predicting the use of permanent pacemakers. *The Annals of thoracic surgery*. 1998;66(5):1698-704. Epub 1999/01/06.
339. Jokinen JJ, Turpeinen AK, Pitkänen O, Hippeläinen MJ, Hartikainen JE. Pacemaker therapy after tricuspid valve operations: implications on mortality, morbidity, and quality of life. *The Annals of thoracic surgery*. 2009;87(6):1806-14. Epub 2009/05/26.
340. Mar PL, Angus CR, Kabra R, Migliore CK, Goswami R, John LA, et al. Perioperative predictors of permanent pacing and long-term dependence following tricuspid valve surgery: a multicentre analysis. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2017;19(12):1988-93. Epub 2017/01/12.
341. Jouan J, Mele A, Florens E, Chatellier G, Carpentier A, Achouh P, et al. Conduction disorders after tricuspid annuloplasty with mitral valve surgery: Implications for earlier tricuspid intervention. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2016;151(1):99-103. Epub 2015/12/25.

342. Mestres CA, Suri RM. Pacemaker risk associated with prophylactic tricuspid annuloplasty: Balancing beneficence and nonmaleficence. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2016;151(1):104-5. Epub 2015/11/05.
343. Batra AS, Wells WJ, Hinoki KW, Stanton RA, Silka MJ. Late recovery of atrioventricular conduction after pacemaker implantation for complete heart block associated with surgery for congenital heart disease. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2003;125(6):1291-3. Epub 2003/06/28.
344. Onalan O, Crystal A, Lashevsky I, Khalameizer V, Lau C, Goldman B, et al. Determinants of pacemaker dependency after coronary and/or mitral or aortic valve surgery with long-term follow-up. *The American journal of cardiology*. 2008;101(2):203-8. Epub 2008/01/08.
345. Galiñanes M, Duarte J, de Caleyá DF, García-Dorado D, Fdez-Avilés F, Elbal LM. Fracture of the Carpentier-Edwards ring in tricuspid position: a report of three cases. *The Annals of thoracic surgery*. 1986;42(1):74-6. Epub 1986/07/01.
346. Kay HR, Hammond GL. Fracture of a prosthetic tricuspid annular ring. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1982;83(4):635. Epub 1982/04/01.
347. Englberger L, Suri RM, Connolly HM, Li Z, Abel MD, Greason KL, et al. Increased risk of acute kidney injury in patients undergoing tricuspid valve surgery. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2013;43(5):993-9. Epub 2012/09/25.
348. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(7):589-96. Epub 2009/02/14.
349. Campelo-Parada F, Cheddadi L, Carrié D. La valve tricuspide en 2017 : les premiers pas des traitements percutanés. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux - Pratique*. 2017;2017.
350. 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. LID - e005043 [pii] LID - 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005043 [doi]. (1941-7632 (Electronic)).
351. Latib A, Agricola E, Pozzoli A, Denti P, Taramasso M, Spagnolo P, et al. First-in-Man Implantation of a Tricuspid Annular Remodeling Device for Functional Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovascular interventions*. 2015;8(13):e211-4. Epub 2015/11/21.
352. Tchetché D, Denti P, Juliard JM, Latib A, Maisano F. TCT-88 Innovative transcatheter tricuspid valve repair system. Initial outcomes from the first in Human Multi-Centre Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(18 Supplement):B36.
353. Campelo-Parada F, Lairez O, Carrié D. Percutaneous Treatment of the Tricuspid Valve Disease: New Hope for the "Forgotten" Valve. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2017;70(10):856-66.
354. Schofer J, Tiburtius C, Hammerstingl C, Dickhaut PO, Witt J, Hansen L, et al. Transfemoral Tricuspid Valve Repair Using a Percutaneous Mitral Valve Repair System. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(7):889-90. Epub 2016/02/20.
355. Latib A, Mangieri A. Transcatheter Tricuspid Valve Repair: New Valve, New Opportunities, New Challenges. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(14):1807-10. Epub 2017/04/08.
356. Hahn RT, Meduri CU, Davidson CJ, Lim S, Nazif TM, Ricciardi MJ, et al. Early Feasibility Study of a Transcatheter Tricuspid Valve Annuloplasty: SCOUT Trial 30-Day Results. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(14):1795-806. Epub 2017/04/08.
357. Yzeiraj E, Sievert H, Nickenig G, Latib A, Hahn R, Schofer J. TCT-86 Early Experience with the Trialalign System for Transcatheter Tricuspid Valve Repair: A Multicenter Experience. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(18 Supplement):B35.
358. Schueler R, Hammerstingl C, Werner N, Nickenig G. Interventional direct annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2017;10(4):415-6.

359. Maisano F. Cardioband for tricuspid regurgitation. *Transcatheter Valve Therapies*. 2016.
360. Taramasso M. Tricuspid repair with cardioband. *Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*. 2016.
361. Rogers J. Millipede: evolution of the concept. *Transcatheter Valve Therapies*. 2016.
362. Rogers J. *Transcatheter Tricuspid Valve Therapies 5: Millipede. Description, Results and a Case*. *Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*. 2016.
363. Rodés-Cabau J, Hahn RT, Latib A, Laule M, Lauten A, Maisano F, et al. Transcatheter Therapies for Treating Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(15):1829-45.
364. Rogers T, Ratnayaka K, Sonmez M, Franson DN, Schenke WH, Mazal JR, et al. Transatrial intrapericardial tricuspid annuloplasty. *JACC Cardiovascular interventions*. 2015;8(3):483-91. Epub 2015/02/24.
365. Rogers T, Lederman R. Trans-atrial intra-pericardial tricuspid annuloplasty (TRAIPTA). *Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*. 2016.
366. Braun D, Nabauer M, Massberg S, Hausleiter J. Transcatheter Repair of Primary Tricuspid Valve Regurgitation Using the MitraClip System. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2016;9(15):e153-e4.
367. Hammerstingl C, Schueler R, Malasa M, Werner N, Nickenig G. Transcatheter treatment of severe tricuspid regurgitation with the MitraClip system. *European heart journal*. 2016;37(10):849-53. Epub 2016/01/09.
368. Hausleiter J, Braun D, Orban M, Orban M, Mehilli J, Englmaier A, et al. TCT-87 Transcatheter treatment of severe tricuspid regurgitation using the MitraClip® system: 30-day clinical results in 13 consecutive patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(18 Supplement):B35-B6.
369. Nickenig G, Kowalski M, Hausleiter J, Braun D, Schofer J, Yzeiraj E, et al. Transcatheter Treatment of Severe Tricuspid Regurgitation With the Edge-to-Edge MitraClip Technique. *Circulation*. 2017;135(19):1802-14. Epub 2017/03/25.
370. Campelo-Parada F, Perlman G, Philippon F, Ye J, Thompson C, Bédard E, et al. First-in-Man Experience of a Novel Transcatheter Repair System for Treating Severe Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(22):2475-83.
371. Lauten A, Ferrari M, Hekmat K, Pfeifer R, Dannberg G, Ragoschke-Schumm A, et al. Heterotopic transcatheter tricuspid valve implantation: first-in-man application of a novel approach to tricuspid regurgitation. *European heart journal*. 2011;32(10):1207-13. Epub 2011/02/09.
372. Lauten A, Doenst T, Hamadanchi A, Franz M, Figulla HR. Percutaneous bicaval valve implantation for transcatheter treatment of tricuspid regurgitation: clinical observations and 12-month follow-up. *Circulation Cardiovascular interventions*. 2014;7(2):268-72. Epub 2014/04/17.
373. Lauten A, Laube A, Schubert H, Bischoff S, Nietzsche S, Horstkötter K, et al. Transcatheter Treatment of Tricuspid Regurgitation by Caval Valve Implantation-Experimental Evaluation of Decellularized Tissue Valves in Central Venous Position. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2015;85.
374. Lauten A. Caval Valve Implantation (CAVI)-concepts and devices. *Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*. 2016.
375. McElhinney DB, Cabalka AK, Aboulhosn JA, Eicken A, Boudjemline Y, Schubert S, et al. Transcatheter Tricuspid Valve-in-Valve Implantation for the Treatment of Dysfunctional Surgical Bioprosthetic Valves: An International, Multicenter Registry Study. *Circulation*. 2016;133(16):1582-93. Epub 2016/03/20.
376. Denti P, Pozzoli A, Latib A, Colombo A, Alfieri O. percutaneous approaches to functional tricuspid regurgitation. In: Meng K, Chan J, editors. *Functional mitral and tricuspid regurgitation*. Switzerland: Springer International 2017. p. 209-16.
377. Ancelle T. *Statistique Epidémiologie*. Maloine ed2002.

378. 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;109(1):67-80. Epub 2015/12/30.
379. Reményi B, Wilson N, Steer A, Ferreira B, Kado J, Kumar K, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease--an evidence-based guideline. *Nature reviews Cardiology*. 2012;9(5):297-309. Epub 2012/03/01.
380. Prihadi EA, van der Bijl P, Gursoy E, Abou R, Mara Vollema E, Hahn RT, et al. Development of significant tricuspid regurgitation over time and prognostic implications: new insights into natural history. *European heart journal*. 2018;39(39):3574-81. Epub 2018/07/17.
381. Benedetto U, Melina G, Angeloni E, Refice S, Roscitano A, Comito C, et al. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2012;143(3):632-8. Epub 2012/01/17.
382. Lang RM BM, Devereux RB. Recommendations pour la quantification des cavités cardiaques: Le rapport de la société américaine d'échocardiographie, la comitè de direction des standards et le bureau de rédaction sur la quantification des cavités cardiaques, développé avec l'association européenne d' échocardiographie, une branche de La société Européenne de Cardiologie. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18: 1440-63.
383. Kossaify A. Echocardiographic Assessment of the Right Ventricle, from the Conventional Approach to Speckle Tracking and Three-Dimensional Imaging, and Insights into the "Right Way" to Explore the Forgotten Chamber. *Clin Med Insights Cardiol* [Internet]. 2015 2015; 9:[65-75 pp.].  
<https://doi.org/10.4137/CMC.S27462>  
<https://europepmc.org/articles/PMC4493918>  
<https://europepmc.org/articles/PMC4493918?pdf=render>.
384. McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeier GL, Fernandez J, Laub GW. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1990;99(1):124-33. Epub 1990/01/01.
385. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham Study. *Jama*. 1985;254(24):3449-53. Epub 1985/12/27.
386. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983-8. Epub 1991/08/01.
387. Chua YL, Schaff HV, Orszulak TA, Morris JJ. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation. Should the maze procedure be combined with mitral valvuloplasty? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1994;107(2):408-15. Epub 1994/02/01.
388. Obadia JF, el Farra M, Bastien OH, Lièvre M, Martelloni Y, Chassignolle JF. Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1997;114(2):179-85. Epub 1997/08/01.
389. Jessurun ER, van Hemel NM, Kelder JC, Elbers S, de la Rivière AB, Defauw JJ, et al. Mitral valve surgery and atrial fibrillation: is atrial fibrillation surgery also needed? *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2000;17(5):530-7. Epub 2000/05/18.
390. Lim E, Barlow CW, Hosseinpour AR, Wisbey C, Wilson K, Pidgeon W, et al. Influence of atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair. *Circulation*. 2001;104(12 Suppl 1):I59-63. Epub 2001/09/25.
391. Wang B, Xu ZY, Han L, Zhang GX, Lu FL, Song ZG. Impact of preoperative atrial fibrillation on mortality and cardiovascular outcomes of mechanical mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2013;43(3):513-9. Epub 2012/05/25.
392. Attaran S, Shaw M, Bond L, Pullan MD, Fabri BM. A comparison of outcome in patients with preoperative atrial fibrillation and patients in sinus rhythm. *The Annals of thoracic surgery*. 2011;92(4):1391-5. Epub 2011/10/01.

393. Ad N, Holmes SD, Massimiano PS, Pritchard G, Stone LE, Henry L. The effect of the Cox-maze procedure for atrial fibrillation concomitant to mitral and tricuspid valve surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2013;146(6):1426-34; discussion 34-5. Epub 2013/10/01.
394. Maeder MT, Holst DP, Kaye DM. Tricuspid regurgitation contributes to renal dysfunction in patients with heart failure. *Journal of cardiac failure*. 2008;14(10):824-30. Epub 2008/12/02.
395. Prapan N, Ratanasit N, Karaketklang K. Significant functional tricuspid regurgitation portends poor outcomes in patients with atrial fibrillation and preserved left ventricular ejection fraction. *BMC cardiovascular disorders*. 2020;20(1):433. Epub 2020/10/08.
396. Gürsoy M, Bakuy V, Hatemi AC, Bulut G, Kılıçkesmez K, İnce N, et al. Long-term prognosis of mild functional tricuspid regurgitation after mitral valve replacement. *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology*. 2014;14(1):34-9. Epub 2013/10/11.
397. Cha YM, Redfield MM, Shen WK, Gersh BJ. Atrial fibrillation and ventricular dysfunction: a vicious electromechanical cycle. *Circulation*. 2004;109(23):2839-43. Epub 2004/06/16.
398. Wijesurendra RS, Casadei B. Atrial fibrillation: effects beyond the atrium? *Cardiovascular research*. 2015;105(3):238-47. Epub 2015/01/15.
399. Stulak JM, Dearani JA, Daly RC, Zehr KJ, Sundt TM, 3rd, Schaff HV. Left ventricular dysfunction in atrial fibrillation: restoration of sinus rhythm by the Cox-maze procedure significantly improves systolic function and functional status. *The Annals of thoracic surgery*. 2006;82(2):494-500; discussion -1. Epub 2006/07/26.
400. Range FT, Schäfers M, Acil T, Schäfers KP, Kies P, Paul M, et al. Impaired myocardial perfusion and perfusion reserve associated with increased coronary resistance in persistent idiopathic atrial fibrillation. *European heart journal*. 2007;28(18):2223-30. Epub 2007/07/03.
401. Kieny JR, Sacrez A, Facello A, Arbogast R, Bareiss P, Roul G, et al. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *European heart journal*. 1992;13(9):1290-5. Epub 1992/09/01.
402. Van Gelder IC, Crijns HJ, Blanksma PK, Landsman ML, Pasma JL, Van Den Berg MP, et al. Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. *The American journal of cardiology*. 1993;72(7):560-6. Epub 1993/09/01.
403. Ling LH, Taylor AJ, Ellims AH, Iles LM, McLellan AJ, Lee G, et al. Sinus rhythm restores ventricular function in patients with cardiomyopathy and no late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance imaging who undergo catheter ablation for atrial fibrillation. *Heart rhythm*. 2013;10(9):1334-9. Epub 2013/07/03.
404. Hedman A, Alam M, Zuber E, Nordlander R, Samad BA. Decreased right ventricular function after coronary artery bypass grafting and its relation to exercise capacity: a tricuspid annular motion-based study. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2004;17(2):126-31. Epub 2004/01/31.
405. Raina A, Vaidya A, Gertz ZM, Susan C, Forfia PR. Marked changes in right ventricular contractile pattern after cardiothoracic surgery: implications for post-surgical assessment of right ventricular function. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*. 2013;32(8):777-83. Epub 2013/06/19.
406. Zanobini M, Saccocci M, Tamborini G, Veglia F, Di Minno A, Poggio P, et al. Postoperative Echocardiographic Reduction of Right Ventricular Function: Is Pericardial Opening Modality the Main Culprit? *BioMed research international*. 2017;2017:4808757. Epub 2017/06/08.
407. Tamborini G, Muratori M, Brusoni D, Celeste F, Maffessanti F, Caiani EG, et al. Is right ventricular systolic function reduced after cardiac surgery? A two- and three-dimensional echocardiographic study. *European journal of echocardiography : the journal of the Working*

- Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2009;10(5):630-4. Epub 2009/03/03.
408. Alam M, Samad BA, Hedman A, Frick M, Nordlander R. Cardioversion of atrial fibrillation and its effect on right ventricular function as assessed by tricuspid annular motion. *The American journal of cardiology*. 1999;84(10):1256-8, A8. Epub 1999/11/24.
409. Gorter TM, van Melle JP, Rienstra M, Borlaug BA, Hummel YM, van Gelder IC, et al. Right Heart Dysfunction in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The Impact of Atrial Fibrillation. *Journal of cardiac failure*. 2018;24(3):177-85. Epub 2017/12/05.
410. Ortiz-Leon XA, Posada-Martinez EL, Trejo-Paredes MC, Ivey-Miranda JB, Pereira J, Crandall I, et al. Understanding tricuspid valve remodelling in atrial fibrillation using three-dimensional echocardiography. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2020;21(7):747-55. Epub 2020/05/07.
411. Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, Yuasa T, Zhang H, Takasaki K, et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2002;66(10):913-6. Epub 2002/10/17.
412. Utsunomiya H, Harada Y, Susawa H, Ueda Y, Izumi K, Itakura K, et al. Tricuspid valve geometry and right heart remodelling: insights into the mechanism of atrial functional tricuspid regurgitation. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2020;21(10):1068-78. Epub 2020/08/07.
413. Varadarajan P, Pai RG. Tricuspid regurgitation in patients with severe mitral regurgitation and normal left ventricular ejection fraction: risk factors and prognostic implications in a cohort of 895 patients. *The Journal of heart valve disease*. 2010;19(4):412-9. Epub 2010/09/18.

## Table des matières

Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
<b>Première partie : La partie théorique</b>	
Introduction	17
Chapitre 1: Rappel sur la fibrillation auriculaire	
<b>I) Définition</b>	20
<b>II) Classification</b>	20
<b>III) Epidémiologie</b>	21
<b>IV) La physiopathologie de la fibrillation auriculaire</b>	21
<b>A) Les facteurs déclenchants</b>	22
<b>B) Les substrats perpétuant la fibrillation auriculaire</b>	22
<b>C) Le système nerveux autonome</b>	23
<b>D) Le remodelage atrial</b>	23
<b>E) L'inflammation</b>	24
<b>F) Prédisposition génétique</b>	24
<b>V) Les etiologies</b>	24
<b>A) FA d'origine cardiaque.</b>	24
<b>B) FA d'origine extra cardiaque</b>	25
<b>C) La FA idiopathique</b>	25
<b>VI) Le diagnostic Clinique</b>	26
<b>A) Les circonstances de découverte</b>	26
<b>B) L'examen clinique</b>	26
<b>VII) Les examens complémentaires</b>	27
<b>A) L'ECG</b>	27
<b>B) Autres examens complémentaires</b>	28
<b>VIII) Les complications</b>	28
<b>A) Le décès</b>	28
<b>B) Les AVC</b>	28
<b>C) La dysfonction cognitive</b>	29
<b>D) La dysfonction ventriculaire gauche</b>	29
<b>E) La diminution de la qualité de vie et des capacités physiques</b>	29
<b>F) Les Hospitalisations</b>	29
<b>IX) Le traitement</b>	29
<b>A) Le traitement médical</b>	29
<b>B) Les autres thérapeutiques</b>	36
<b>C) Les recommandations du traitement de la FA</b>	38
Chapitre 2 : Rappel anatomo-physiologique sur la valve tricuspide.	
<b>I) Anatomie de la valve tricuspide</b>	43
<b>A) Anatomie descriptive de de la valve tricuspide</b>	43
<b>B) Anatomie chirurgicale de la valve tricuspide</b>	48
<b>II) Physiologie de la valve tricuspide</b>	49
<b>A) La forme de l'anneau tricuspide</b>	49
<b>B) Les mouvements et changements de forme de l'anneau tricuspide</b>	50
Chapitre 3 : L'insuffisance tricuspide fonctionnelle	
<b>I) Définition</b>	54
<b>II) Historique</b>	54
<b>A) Historique sur l'insuffisance tricuspide fonctionnelle</b>	54
<b>B) Historique de la chirurgie de l'insuffisance tricuspide</b>	55
<b>III) Les étiologies des insuffisances tricuspidiennes</b>	55
<b>A) Les insuffisances tricuspidiennes organiques</b>	55
<b>B) Les insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles</b>	56
<b>IV) Epidémiologie</b>	57
<b>A) La prévalence des ITF dans la population générale</b>	57
<b>B) L'incidence des ITF lors de la chirurgie initiale du cœur gauche</b>	57

C) L'insuffisance tricuspide fonctionnelle tardive à distance d'une chirurgie mitrale isolée	57
D) Pratique courante et données des registres internationaux	57
<b>V) La pathogénie des insuffisances tricuspides fonctionnelles</b>	59
<b>VI) La physiopathologie des ITF</b>	60
A) La dilatation et la dysfonction de l'anneau tricuspide	61
B) Le tethering des feuillets valvulaires	63
C) L'hypertension artérielle pulmonaire	64
<b>VII) Le diagnostic clinique</b>	65
A) Les signes fonctionnels	65
B) L'examen clinique	65
<b>VIII) Le diagnostic paraclinique</b>	67
A) La radiographie du thorax	67
B) L'électrocardiogramme	67
C) L'échocardiographie :	67
D) L'IRM	74
<b>IX) L'histoire naturelle des insuffisances tricuspides fonctionnelles</b>	74
A) Evolution spontanée	74
B) L'évolution postopératoire après la correction chirurgicale isolée de la lésion mitrale	75
C) L'annuloplastie tricuspide change-t-elle l'histoire naturelle des IT	78
<b>X) Le pronostic</b>	79
A) Le pronostic spontané	79
B) Les insuffisances tricuspides survenant à distance d'une chirurgie mitrale isolée	80
C) La chirurgie tricuspide tardive après une chirurgie mitrale initiale isolée	80
<b>XI) Les facteurs de risques de la progression tardive des IT</b>	81
<b>XII) Le traitement</b>	82
A) Le traitement médical	82
B) Le traitement chirurgical	84
C) Le traitement percutané	104
<b>Deuxième partie :Partie pratique</b>	
<b>Chapitre 1 : Matériel et méthodes</b>	
<b>I) La problématique et les objectifs de l'étude</b>	111
A) La problématique de l'étude	111
B) Les objectifs de l'étude	111
<b>II) Matériel d'étude</b>	112
A) La définition des groupes de l'étude	112
B) Les critères d'inclusion	112
C) Les critères de non inclusion	112
D) Les critères d'exclusion	113
E) Taille de l'échantillon	113
<b>III) Méthode</b>	114
A) Le type d'étude	114
B) La durée de l'étude	114
C) Le critère de jugement principal	114
D) Les définitions utilisées	115
E) La méthode appliquée	116
<b>IV) L'analyse statistique</b>	117
A) Statistique descriptive	117
B) Statistique analytique	117
C) Etude de la survie	118
D) La recherche des facteurs de risques	118
<b>V) Les moyens</b>	118
A) Les moyens humains	118
B) Les moyens matériels	118
C) Collaborateurs scientifiques	118

Chapitre 2 : Les résultats	
<b>I)</b> L'étude descriptive générale	121
A) Les caractéristiques préopératoires	121
B) Les caractéristiques opératoires	142
C) Les caractéristiques post opératoires en unité de soins intensifs	145
D) Les données de la période hospitalière post opératoire	148
<b>II)</b> Les résultats des différents contrôles	157
A) La mortalité tardive	157
B) La morbidité tardive	159
C) Les données cliniques et écho cardiographiques durant le suivi	161
<b>III)</b> L'étude analytique	181
A) Etude de la mortalité	181
B) Etude de la morbidité	182
C) L'analyse comparative entre les données préopératoires et les données du dernier contrôle	185
D) La FA est-elle un facteur de la progression tardive des IT après la chirurgie mitrale	205
E) La recherche des autres facteurs de risques de la récurrence tardive des insuffisances tricuspides	205
Chapitre 3 : Discussion	208
<b>I)</b> Les caractéristiques préopératoires	210
A) Les caractéristiques épidémiologiques	210
B) Les caractéristiques cliniques et paracliniques	211
<b>II)</b> Les caractéristiques per opératoires et en unité de soins intensifs	214
<b>III)</b> Les caractéristiques postopératoires	214
A) Etude de la mortalité et la morbidité	214
B) Comparaison des données préopératoire et le contrôle d'une année	217
<b>IV)</b> La recherche de la FA comme un facteur de risque de la progression tardive des IT	222
<b>V)</b> La recherche des autres facteurs de risques de la progression tardive des IT	224
<b>VI)</b> La comparaison entre les patients qui ont développé des IT significatives tardives et ceux qui n'ont pas développé des IT significatives	226
Les limites de l'étude	226
Les perspectives	226
Conclusion	229
Annexes	230
Bibliographie	246



## الإسم واللقب : كوتشوك علي رائدة أحلام

العنوان : تأثير الرجفان الأذيني الدائم قبل الجراحة في تطور حالات القصور في الصمام  
الثلاثي الثانوية المتوسطة المهمة أثناء استبدال الصمامات التاجية في المرض التاجي الروماتيزمي  
أطروحة بهدف الحصول على درجة الدكتوراه في العلوم الطبية في جراحة القلب

### ملخص

إن حدوث حالات متقدمة من القصور في الصمام الثلاثي بعد الجراحة التاجية الأولية له تأثير كبير على التكهن الحيوي والوظيفي للمرضى ، يعد البحث عن عوامل الخطر المسؤولة عن تطور حالات قصور الصمام الثلاثي أمر ضروري لمنع حدوثها الهدف من دراستنا هو تحديد ما إذا كان الرجفان الأذيني الدائم قبل الجراحة من عوامل الخطر للتطور المتأخر لعدوى قصور في الصمام الثلاثي المهمة في وقت الجراحة التاجية الروماتيزمية.

**المواد والطرق:** هذه دراسة جماعية مستقبلية وتحليلية من مركز واحد تمتد من نوفمبر 2017 إلى نوفمبر 2020 و التي شملت 74 مريضا مرشحا للجراحة التاجية الروماتيزمية التي أجريت "بمستشفى جفري مختار قسنطينة"

تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين وفقاً لنوع ضربات القلب قبل الجراحة (مجموعة ض م (ضربات منتظمة) : 35 مريضاً ومجموعة رأ (الرجفان الأذيني) : 39 مريضاً). قبل الجراحة، كانت جميع حالات قصور الصمام الثلاثي وظيفية ولم تكن في مرحلة تستلزم الجراحة. تضمن جمع البيانات قبل، اثناء وبعد الجراحة: العمر، الجنس، مؤشر كتلة الجسم، السوابق الطبية، الأعراض السريرية وبيانات تخطيط صدى القلب "الإيكوغرافية" وتم تقييمها ومقارنتها. تقييم المرضى تم بعد شهر، ستة أشهر وسنة واحدة.

**النتائج:** استمرت المتابعة لمدة 12 شهراً، وكان معدل الوفيات المبكرة 1.35% (0% في مجموعة ض م مقابل 2.56% في مجموعة رأ .  $p=0.52$ ). كان معدل البقاء على قيد الحياة لمدة عام 95.9% (100% في مجموعة ض م مقابل 92.3% في مجموعة رأ  $p=0.09$ ).

كان معدل الإصابة الكلي بحدوث حالات قصور الصمام الثلاثي 48.57% (5.7% مجموعة ض م و 42.9% مجموعة رأ  $P = 0.001$ ). ارتبطت تقدم حالات قصور الصمام الثلاثي في مجموعة رأ مع تمدد الادين الأيمن. الحلقة ثلاثية والبطين الايمن مع بداية الحلل الوظيفي في البطينين.

تميز التطور حالات قصور الصمام الثلاثي بحدوث نوبات فشل القلب الأيمن (8.6% مجموعة ض م مقابل 31.6% في مجموعة رأ  $P=0.02$ ). حدد التحليل أحادي المتغير الرجفان الأذيني ( $OR : 12,37$ ،  $IC 95\% : 2,55-59,87$ ،  $p=0,000$ )، جنس الإناث ( $OR : 5,32$ ،  $IC 95\% : 1,10-25,66$ ،  $p=0,037$ )، مرض السكري ( $OR : 13,90$ ،  $IC 95\% : 2,47-78,28$ ،  $p=0,003$ ) حالات قصور الصمام الثلاثي متوسط الدرجة عند الخروج من المستشفى ( $OR : 4,600$ ،  $IC 95\% : 1,31-16,07$ ،  $p=0,017$ )، تمدد الأذين الأيمن عند فحص الـ 12 شهراً ( $OR : 16,00$ ،  $IC 95\% : 1,64-155,49$ ،  $p=0,017$ )، تمدد البطين الأيمن عند فحص الـ 12 شهراً ( $OR : 3,422$ ،  $IC 95\% : 1,02-11,39$ ،  $p=0,045$ )، كعوامل خطر لتطور حالات قصور في الصمام الثلاثي.

بعد التحليل متعدد المتغيرات، ارتبط تطور حالات قصور الصمام الثلاثي بشكل مستقل بالرجفان الأذيني ( $OR : 19,84$ ،  $IC 95\% : 3,74-105,28$ ،  $p=0,000$ ) و جنس الإناث ( $OR : 10,38$ ،  $IC 95\% : 1,88-57,34$ ،  $p=0,007$ ).

**الخلاصة:** الرجفان الأذيني الدائم يهيب المرضى المرشحين للجراحة التاجية الروماتيزمية للتطور المتأخر في حالات قصور الصمام الثلاثي عقب تمدد حلقة الصمام الثلاثي، في حالة عدم توفر جراحة الرجفان الأذيني، يجب رأب حلقة الصمام الثلاثي وقائياً عند هؤلاء المرضى في وقت الجراحة التاجية.

**الكلمات الدالة:** الرجفان الأذيني، قصور الصمام الثلاثي، الجراحة التاجية.

مدير الأطروحة : البروفيسور محمد ديباش

مدير مشارك الأطروحة : البروفيسور عبد المالك بوزيد



Nom et Prénom : Raida Ahlem KOUTCHOUKALI

**Titre : Impact of preoperative atrial fibrillation on the progression of moderate secondary tricuspid insufficiency neglected during mitral valves replacements in rheumatic mitral pathology.**

**Thesis in view of obtaining the Doctorate Diploma in Medical Sciences in Cardiac Surgery**

### Abstract

**Introduction:** The occurrence of significant tricuspid regurgitation (TR) after initial mitral surgery has a dramatic effect on the vital and functional prognosis of patients. Research of the risk factors of the progression of TR is essential to prevent their occurrence. The aim of our study is to determine whether permanent preoperative AF is a risk factor for the late progression of neglected TR at the time of mitral rheumatic surgery.

### Materials and methods:

It is a prospective and analytical mono-centric cohort study running from November 2017 to November 2020 which included 74 patients who were candidates for rheumatic mitral surgery operated at the "EHS Djeghri Mokhtar". Patients were divided into two groups according to preoperative heart rhythm (SR (sinusal rhythm) group: 35 patients and AF (atrial fibrillation) group: 39 patients). Preoperatively, all TR were functional and not at the operative stage.

Pre-, intra-, and postoperative data collection included age, sex, BMI (body mass index), history, clinical symptomatology, and echo-cardiographic data were evaluated and compared.

Patients were evaluated at one month, 6 months and one year.

**Results:** Follow-up was 12 months; early mortality was 1.35% (0% RS group versus 2.56% FA group.  $p=0.52$ ). One-year survival was 95.9% (100% SR group versus 92.3% AF group.  $p=0.09$ ). The overall incidence of significant TR was 48.57% (5.7% RS group and 42.9% FA group.  $p=0.001$ ). The progression of TR in the AF group was associated with dilatation of the right auricle, tricuspid annulus and the right ventricle with the development of bi-ventricular dysfunction. The evolution was marked by the occurrence of right heart failure (8.6% in the RS group versus 31.6% in the AF group.  $p=0.02$ ). Univariate analysis identified AF (OR:12.37. 95% CI: 2.55-59.87.  $p=0.000$ ), female sex (OR: 5.32. 95% CI: 1.10-25.66.  $p=0.037$ ), diabetes mellitus (OR: 13.90. 95% CI: 2.47-78.28.  $p=0.003$ ), moderate TR at discharge (OR: 4.600. 95% CI: 1.31-16.07.  $p=0.017$ ), dilated right auricle (OR: 16.00. 95% CI: 1.64-155.49.  $p=0.017$ ) and right ventricle at 12-month (OR: 3.422. 95% CI:1.02-11.39.  $p=0.045$ ) as risk factors for TR progression.

After multivariate analysis, IT progression was independently associated with AF (OR:19.84. CI95%:3.74-105.28.  $p=0.000$ ) and female gender (OR: 10.38. CI95%: 1.88-57.34.  $p=0.007$ ).

**Conclusion:** Because permanent AF predisposes patients who are candidates for rheumatic mitral surgery to late progression of TR following tricuspid annulus dilation, in the absence of availability of the Maze, prophylactic tricuspid annuloplasty should be considered in these patients at the time of mitral surgery.

**Key words:** Atrial fibrillation. Tricuspid insufficiency. Mitral Surgery.

Thesis director: Pr. Mohamed DEBIECHE- University of Blida

Thesis co-director: Pr. BOUZID ABDELMALEK – University of algiers

college year: 2020-2021



**Nom et Prénom : Raida Ahlem KOUTCHOUKALI**

**Titre : Impact de la fibrillation auriculaire préopératoire permanente sur la progression des insuffisances tricuspidiennes secondaires modérées négligées lors des remplacements valvulaires mitraux dans la pathologie mitrale rhumatismale**

**Thèse en vue de l'Obtention du Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales en Chirurgie cardiaque**

### Résumé

**Introduction :** L'occurrence des IT (Insuffisances tricuspides) significatives à distance d'une chirurgie mitrale initiale a un effet dramatique sur le pronostic vital et fonctionnel des patients, la recherche des facteurs de risques de la progression des IT est primordial pour prévenir leur survenue. Le but de notre étude était de déterminer si la FA (Fibrillation auriculaire) permanente préopératoire est un facteur de risque de la progression tardive des IT négligées au moment de la chirurgie mitrale rhumatismale.

**Matériel et méthodes :** C'est une étude cohorte prospective et analytique mono-centrique qui s'est étalée de Novembre 2017 à Novembre 2020, et qui a inclus 74 patients candidats à une chirurgie mitrale rhumatismale opérés à « L'EHS Djeghri Mokhtar », les patients ont été répartis en deux groupe selon le rythme cardiaque préopératoire (Groupe RS (Rythme sinusal) : 35 patients et Groupe FA : 39 patients). En préopératoire toutes les IT étaient fonctionnelles et n'étaient pas au stade opératoire. Le recueil des données pré, per et postopératoires a inclus l'âge, le sexe, IMC (Indice de masse corporelle), les antécédents, la symptomatologie clinique, les données écho cardiographiques ont été évalués et comparés. Les malades ont été évalués à un mois, 6mois et une année.

**Résultats :** Le suivi était de 12 mois, la mortalité précoce était de 1,35% (0% groupe RS versus 2,56% groupe FA.  $p=0,52$ ). La survie à une année était de 95,9% (100% groupe RS versus 92,3% groupe FA.  $p=0,09$ ). L'incidence globale des IT significatives était de 48,57% (5,7% groupe RS et 42,9% groupe FA.  $p=0,001$ ). La progression des IT dans le groupe FA était associée à une dilatation de l'OD de l'anneau tricuspide et du VD avec l'installation d'une dysfonction bi-ventriculaire. L'évolution était marquée par la survenue de poussées d'insuffisance cardiaques droites (8,6% groupe RS versus 31,6% dans le groupe FA.  $p=0,02$ )

L'analyse uni variée a identifié la FA (OR :12,37. IC 95% : 2,55-59,87.  $p=0,000$ ), le sexe féminin (OR : 5,32. IC 95% : 1,10-25,66.  $p=0,037$ ), le diabète sucré (OR : 13,90. IC 95% : 2,47-78,28.  $p=0,003$ ), l'IT modérée de sortie de l'hôpital (OR : 4,600. IC 95% : 1,31-16,07.  $p=0,017$ ), la dilatation de l'OD (OR : 16,00. IC 95% : 1,64-155,49.  $p=0,017$ ) et du VD lors du contrôle de 12 mois (OR : 3,422. IC 95% : 1,02-11,39.  $p=0,045$ ) comme des facteurs de risques de la progression des IT.

Après l'analyse multivariée, la progression des IT était indépendamment associée à la FA (OR :19,84. IC95% :3,74-105,28.  $p=0,000$ ) et au sexe féminin (OR : 10,38. IC95% : 1,88-57,34.  $p=0,007$ ).

**Conclusion :** La FA permanente prédispose les patients candidats à une chirurgie mitrale rhumatismale à la progression tardive des IT suite à la dilatation de l'anneau tricuspide, à défaut de la disponibilité du Maze, une annuloplastie tricuspide prophylactique doit être considérée chez ces patients au moment de la chirurgie mitrale.

**Mots clé :** La fibrillation atriale. L'insuffisance tricuspide. La chirurgie Mitrale.

Directeur de thèse : Pr. Mohamed DEBIECHE-Université de Blida  
Co-directeur de thèse : Pr. BOUZID ABDELMALEK -Université d'Alger

Année Universitaire : 2020-2021