



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 056/16

RESULTATS DE LA CHIRURGIE DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE (A propos de 120 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/03/2016

PAR

Mlle. KACHCHOUR BOUTAINA

Née le 02/10/1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Chirurgie - Insuffisance tricuspide - Echocardiographique - CEC - Réparation

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED..... Professeur d'Anesthésie-réanimation	PRESIDENT
M. MESSOUAK MOHAMMED..... Professeur de Chirurgie cardiovasculaire	RAPPORTEUR
M. EL MALKI BERRADA NABIL..... Professeur de Cardiologie	JUGE

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	2
INTRODUCTION	4
I- GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE TRICUSPIENNE	6
1- Anatomie et physiologie	6
2- Diagnostic de l'insuffisance tricuspide	14
3- Evaluation de l'IT en échographie doppler	17
4- Etiologies de l'insuffisance tricuspide	31
5- IT et transplantation cardiaque	38
6- Prise en charge thérapeutique.....	40
7- Que disent les recommandations pour l'IT.....	60
II- PATIENTS, MATERIEL ET METHODE	66
1- Description de l'étude	66
2- Recueil des données.....	66
3- Analyse statistique	68
III- RESULTATS	69
1- Caractéristiques générales.....	69
2- Antécédents des patients	71
3- Données cliniques	74
4- Données paracliniques	75
5- Gestes chirurgicaux	83
6- Les données de la réanimation.....	90
7- Résultats post-opératoires	93
8- La mortalité	97
9- La durée d'hospitalisation	98
10- Analyse statistique	98
IV- DISCUSSION	102
IV- CONCLUSION	118
V- RESUME	119
VI- BIBLIOGRAPHIE.....	122

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC :	American College Of Cardiologie
ACFA :	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AHA :	American Heart Association
BEM :	Biopsies Endomyocardiques
CCV :	Chirurgie Cardiovasculaire
CEC :	Circulation Extracorporelle
DAI :	Défibrillateurs Automatiques Implantables
DTD :	Diamètre Télé Diastolique
DTI :	Doppler Pulsé Tissulaire
DTS :	Diamètre Télé Systolique
EAE :	European Association Of Echocardiography
ECG :	Electrocardiogramme
EI :	Endocardite Infectieuse
ESC :	Société Européenne de Cardiologie
ETO :	Echographie Transoesophagienne
ETT :	Echographie cardiaque transthoracique
FA :	Fibrillation Auriculaire
FE :	Fraction d'éjection
HTA :	Hypertension Artérielle
HTAP :	Hypertension Artérielle Pulmonaire
HAD :	Hypertrophie auriculaire droite
HAG :	Hypertrophie auriculaire gauche
HVD :	Hypertrophie ventriculaire droite
HVG :	Hypertrophie ventriculaire gauche
ICT :	Indexe cardio thoracique

IRM :	Imagerie par resonance magnétique
IT :	Insuffisance Tricuspidie
NYHA :	New York Heart Association
OG :	Oreillette Gauche
OMI :	Œdèmes des membres inférieurs
PA :	Pression Artérielle
PAP :	Pression Artérielle Pulmonaire
PAPS :	Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
PM :	Pacemaker
PODS :	Pression auriculaire droite systolique
PVDS :	Pression ventriculaire droite systolique
RAA :	Rhumatisme Articulaire Aigu
RHJ :	Reflux Hépatogugulaire
RVT :	Remplacement Valvulaire Tricuspidien
SFC :	Société Française de Cardiologie
SOR :	Surface de l'Orifice Régurgitant
TA :	Tension Artérielle
TAPSE :	Excursion Systolique du Plan de l'Anneau Tricuspidie
TM :	Temps Mouvement
Va :	Vitesse d'aliasing
VCI :	Veine Cave Inférieure
VD :	Ventricule Droit
VG :	Ventricule Gauche
VSH :	Veines Sus Hépatique
VTD :	Volume Télé Diastolique
VTS :	Volume Télé Systolique

INTRODUCTION

L'insuffisance tricuspidiennne est une valvulopathie fréquente. Elle est le plus souvent associée ou secondaire à une atteinte valvulaire gauche. Elle apparaît désormais largement dominée par l'insuffisance tricuspide fonctionnelle, la régurgitation résulte de la dilatation des cavités droites et de l'anneau tricuspide secondaire à une surcharge mécanique du ventricule droit, le plus souvent par hypertension pulmonaire, quelle qu'en soit l'origine : les lésions mitrales ou mitroaortiques sont fréquemment en cause, mais aussi plus rarement les insuffisances ventriculaires gauches hypertensives ou ischémiques, les cardiomyopathies, les cœurs pulmonaires aigus ou chroniques, emboliques ou par insuffisance respiratoire, et l'hypertension artérielle pulmonaire primitive.

Si actuellement, il est évident que les insuffisances tricuspides (IT) sévères doivent être corrigées en même temps que le geste gauche, le débat persiste quant aux IT d'importance moyenne à modérée.

L'absence de cette réparation peut être fort préjudiciable lorsqu'elle impose une réintervention pour corriger la seule tricuspide, car les résultats de cette chirurgie isolée et tardive, effectuée de nombreuses années après une intervention valvulaire gauche, apparaissent médiocres, avec une importante morbi-mortalité aussi bien péri-opératoire que secondaire.

À travers une étude rétrospective sur une série de 120 patients consécutifs opérés pour une insuffisance tricuspide, dans le service de chirurgie cardiaque du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès nous préciserons le profil épidémiologique, clinique et paraclinique de nos 120 patients et nous étayerons les techniques chirurgicales réalisées ainsi que les résultats obtenus. Ces éléments seront par la suite comparés à ceux de la revue de littérature.

I-GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE TRICUSPIENNE

1- Anatomie et physiologie

L'insuffisance tricuspide (IT) est très fréquente, mais le plus souvent modérée et le plus souvent fonctionnelle. Elle se caractérise par le reflux anormal du sang du ventricule droit vers l'oreillette droite pendant la systole ventriculaire. Elle est due, en l'absence d'altération anatomique des structures valvulaires, à la dilatation des cavités droites secondaire à une surcharge barométrique par hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ou à une surcharge volumétrique. L'évolution de l'IT dépend de la réversibilité, non seulement de l'hypertension artérielle pulmonaire, mais aussi de la dysfonction ventriculaire droite. Les causes organiques sont plus rares et diversifiées : les endocardites, le rhumatisme articulaire aigu, les cardiopathies carcinoïdes, la maladie d'Ebstein, les causes traumatiques.

1.1- Anatomie de la valve tricuspide

Sur le plan embryologique, les orifices auriculo-ventriculaires commencent à se former à la quatrième semaine à partir d'un canal commun qui se clive par la croissance et la fusion de bourgeons endocardiques, les valves auriculo-ventriculaires se forment par un processus de délamination à partir des parois myocardiques ventriculaires et des bourgeons endocardiques par creusement de lacunes laissant en place les cordages et les piliers¹.

L'appareil tricuspide est un ensemble assez complexe. Le bon fonctionnement de chacun de ses éléments est nécessaire à une fonction valvulaire normale. Au moment de son ouverture maximale, le diamètre principal de l'orifice est chez l'adulte de 30 à 40 mm et sa surface de 9 à 13 cm².

L'orifice proprement dit, situé à la jonction auriculo-ventriculaire droite, est de forme ovale, à droite de l'orifice mitral, en arrière et à droite de l'orifice aortique ; son orientation est telle qu'il regarde en haut, en arrière et à droite. Sur l'anneau viennent s'insérer trois valves blanchâtres : septale, antérieure et postérieure, qui sont plissées au niveau de leur bord libre. La vascularisation de la valvule ne se fait qu'au niveau de sa base d'implantation. Le bord libre est avasculaire, ce qui explique la fragilité de la valvule vis-à-vis des septicémies et du rhumatisme articulaire.

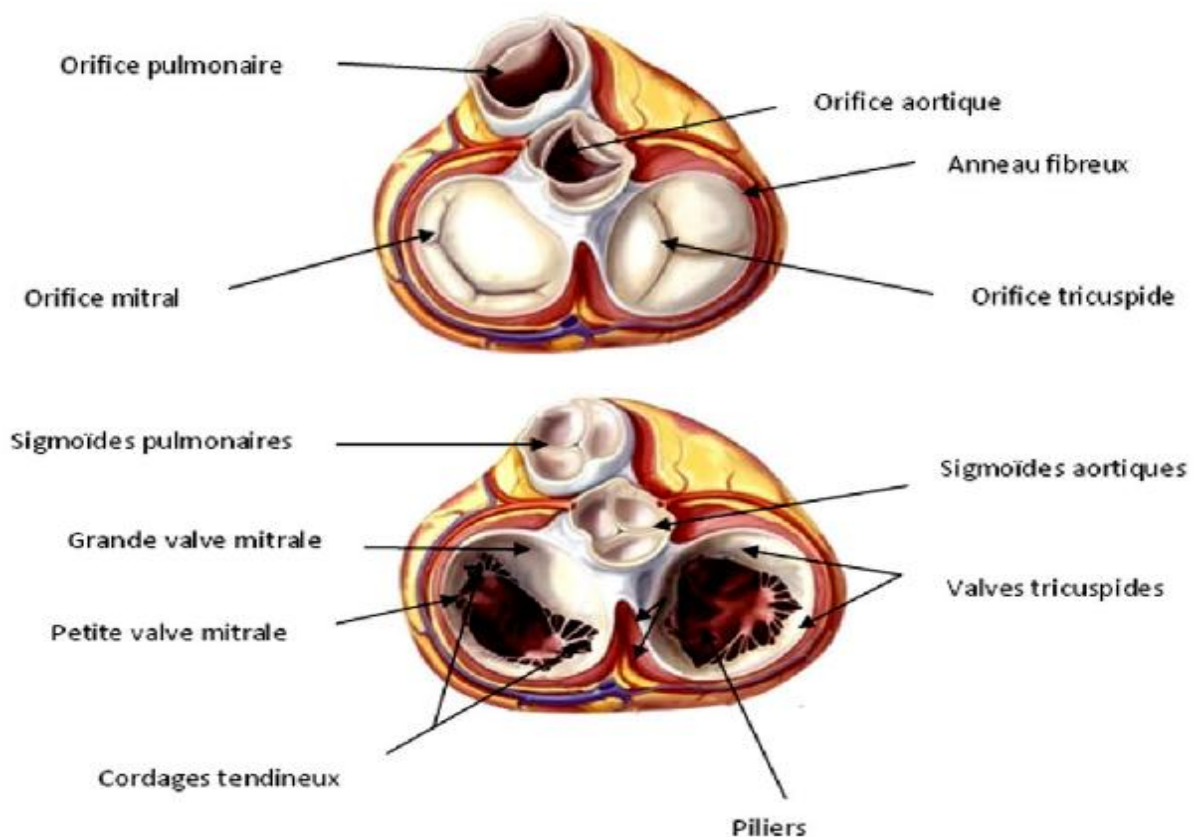


Figure 1 : les orifices auriculo-ventriculaires et artériels du cœur.

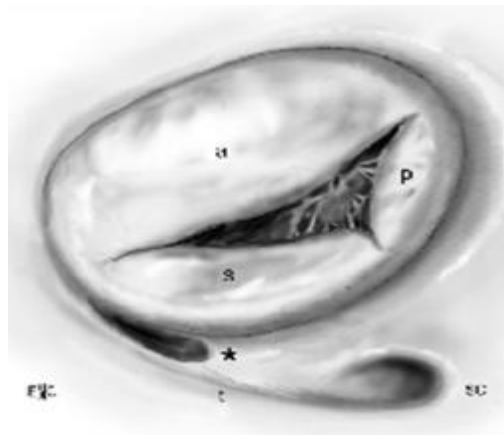


Figure 2 : Anatomie de la valve tricuspide. Feuillet antérieur (A), postérieur (P) et septal (S).

Le pourtour de l'orifice ou << anneau tricuspide >> est discontinu ; sa longueur est de 100 à 120 mm ; le diamètre annulaire est compris entre 27 et 35 mm chez l'adulte. L'anneau est bordé par une structure fibreuse de collagène dans sa partie septale contiguë à la valve mitrale où il s'appuie sur le trigone fibreux du cœur droit. C'est sur cette partie que s'insèrent la valve septale tricuspide et la commissure entre la valve septale et la valve antérieure. La vascularisation de l'anneau est assurée par des rameaux artériels issus de l'artère coronaire droite qui longe la face externe de l'anneau tricuspide dans le sillon auriculo-ventriculaire droit.

La plus grande partie de l'anneau, sur laquelle s'insèrent les valves antérieure et postérieure, est constituée de myocarde à la jonction des parois auriculaire et ventriculaire droite et de tissu conjonctif. Les trois valves sont amarrées par des cordages à trois groupes de muscles papillaires. Les variations anatomiques sont nombreuses.

Pour certains auteurs, la valve tricuspide doit être divisée d'un point de vue anatomique, embryologique et fonctionnel en deux parties bien distinctes : d'un côté, la partie septale correspondant à la zone fibreuse relativement fixe de l'orifice

permettant l'attache de la valve septale bien individualisée, de l'autre, la partie musculaire de l'orifice sur laquelle s'insère un tissu valvulaire de morphologie très variable, divisé par une ou plusieurs commissures².

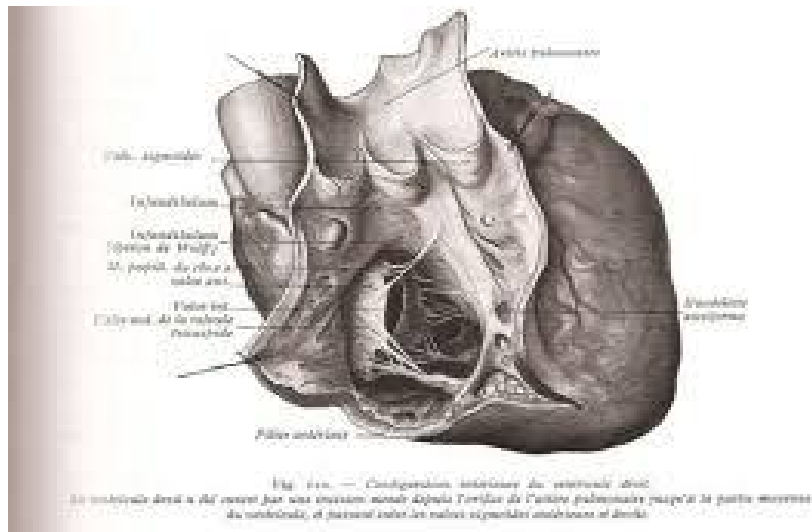


Figure 3 : Configuration interne du ventricule droit (D'après Paturet : traité d'anatomie).

1.2- Physiologie et physiopathologie

Les dimensions de l'anneau varient au cours du cycle cardiaque. Leur maximum est atteint durant la mésodiastole et coïncide avec l'onde P de l'électrocardiogramme. Elles diminuent ensuite rapidement sous l'influence de la contraction auriculaire, puis ventriculaire. La réduction de surface est estimée à 33% par Tei³ et on estime que les deux tiers de la contraction sont dus à la systole auriculaire, un tiers à la systole ventriculaire.

La contraction de l'orifice est asymétrique. Le raccourcissement n'intéresse que les portions myocardiques de l'anneau, en regard des valves antérieure et postérieure qui sont amenées ainsi au contact de la valve septale, amarrée à la portion fibreuse de l'anneau.

Le flux à travers la valve tricuspide par écho-Doppler ressemble au flux mitral avec deux ondes diastoliques correspondant successivement au remplissage passif

proto- et mésodiastolique, puis à la contraction auriculaire en fin de diastole. La respiration influence le flux tricuspide : L'inspiration profonde, en diminuant la pression intra-thoracique, favorise le remplissage auriculaire et augmente le flux à travers la tricuspide. L'ouverture et la fermeture cycliques de la valve, corrélées à la contraction de l'oreillette droite, imposent le caractère pulsatile du flux dans la veine cave.

Le ventricule droit est normalement une cavité cardiaque à basse pression (20 à 30 mmhg en systole et inférieure à 5 mmhg en diastole) en raison d'une circulation artérielle pulmonaire à basse résistance ; c'est pourquoi le gradient de pression entre le ventricule droit et l'oreillette droite est faible. La pression intra-auriculaire droite moyenne est en situation normale entre 3 et 5 mmhg.

L'IT augmente la précharge du ventricule droit ; ce qui a pour conséquence une dilatation ventriculaire. La pression auriculaire droite s'élève du fait de l'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire et surtout de la régurgitation systolique, entraînant une dilatation de l'oreillette droite. En diastole, la pression reste élevée du fait de l'altération de la compliance du ventricule droit et l'hyperpression auriculaire se transmet en amont à la circulation veineuse systémique. L'inspiration profonde, qui augmente le retour veineux et le débit dans les cavités droites, majore toutes ces anomalies.

À volume de régurgitation identique, le régime des pressions en amont de la tricuspide dépend du débit cardiaque, du rythme (sinusal ou non), et surtout du degré de dilatation et de compliance de l'oreillette droite. La fibrillation auriculaire permanente pourrait participer à la dilatation annulaire et donc à la pérennisation de l'IT⁴.

1.3- Impact de l'IT sur les ventricules droit et gauche

L'oreillette et le ventricule droits sont constamment dilatés dans les IT volumineuses et chroniques. En effet, le ventricule droit est moins épais et il est plus sensible aux variations de volume et à la tension pariétale. La relation entre la performance systolique ventriculaire droite et la présence d'une insuffisance tricuspидienne est mal connue. L'IT modifie les conditions de charge et altère la corrélation qui existe normalement entre la pression pulmonaire et la fraction d'éjection. Cette dernière serait alors un mauvais marqueur de la fonction ventriculaire et ne permettrait pas de prédire son évolution postopératoire.

En effet, en cas d'IT, la géométrie du ventricule droit (VD) devient plus sphérique par surcharge volumétrique, en augmentant son rapport de diamètre petit axe/long axe ⁵. L'IT fonctionnelle avec dilatation sévère de l'anneau tricuspидien, ainsi que des valvulopathies mitrales chroniques, peuvent être à l'origine d'un remodelage et d'une dilatation irréversible du VD ⁶. Il n'existe pas actuellement de facteurs prédictifs permettant d'évaluer les capacités de récupération ou d'altération du VD en postopératoire de chirurgie cardiaque.

On retrouve dans la littérature un lien direct entre les résistances artérielles pulmonaires et l'index cardiaque systolique du VD, ce qui permet de prédire l'altération postopératoire de la fonction systolique du VD ⁶, notamment dans la chirurgie tricuspидienne. La dysfonction systolique du VD est un élément majeur de la discussion préopératoire car elle est associée à une surmortalité opératoire en chirurgie cardiaque (notamment de la valve mitrale), surtout lorsque la fraction d'éjection ventriculaire droite (FEVD) est inférieure à 40 % ⁷.

Par exemple, l'augmentation des pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPs) de 25 à 50 mm Hg est associée à une réduction de 10 % de la FEVD. Cette relation étroite, retrouvée chez les patients porteurs de valvulopathies,

indique que la postcharge du VD semble plus pertinente que sa contraction intrinsèque dans l'évaluation de sa fonction systolique⁸.

La relation entre la performance systolique ventriculaire droite et la présence d'une IT est mal connue, mais l'IT modifie les conditions de charge et altère la corrélation qui existe entre la pression pulmonaire et la fraction d'éjection qui est alors surestimée ; c'est pourquoi cette dernière doit être considérée avec précaution et intégrée à un faisceau d'arguments dans la décision médico-chirurgicale.

De plus, il a été démontré que la surcharge diastolique volumétrique du VD diminue la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) par dyskinésie du septum interventriculaire « paradoxal », alors que la FEVG est préservée dans les surcharges barométriques dues aux obstacles à l'éjection du VD⁹. Une IT volumineuse peut donc, du fait de l'interdépendance entre les ventricules, provoquer une diminution du retour veineux, de la précharge et une altération de la fonction diastolique du VG¹⁰. Inversement, la contraction du ventricule gauche participe entre 25 et 35 % à l'éjection du ventricule droit selon le niveau des PAPs (en l'absence de péricardite constrictive)

1.4- Epidémiologie

Bien que l'anatomie des feuillets valvulaires permette une coaptation optimale en fin de diastole, il persiste très fréquemment un certain degré de régurgitation tricuspide physiologique lors de la systole ventriculaire droite, bien objectivée en échographie cardiaque bidimensionnelle couplée au Doppler couleur.

En effet, la prévalence de l'IT dans la population générale se situe entre 30 et 70 %, voire jusqu'à 100 % des patients dans une cohorte de jeunes individus volontaires sains, contre 56 % d'insuffisance mitrale et 6 % de régurgitation aortique¹¹. Aussi, des IT modérées à sévères, c'est-à-dire supérieures ou égales au grade II

sur une échelle de I à IV, sont retrouvées dans 14 à 18 % de la population générale (The Framingham Heart Study) ¹².

Ces fuites tricuspidiennes physiologiques faibles à modérées sont donc communément retrouvées lors des échographies de routine ; leurs vitesses restent faibles, rarement supérieures à 1 m/s.



Figure 4 : IT de grade I, en échographie cardiaque transthoracique, (Doppler couleur, coupe apicale 4 cavités).

1.5- Impact de l'IT sur la survie

Il apparaît, dans plusieurs études, que la régurgitation tricuspide est associée à une diminution de la survie à long terme. Les résultats démontrent une corrélation linéaire entre le taux de mortalité et le degré d'insuffisance tricuspide, indépendamment de l'âge, de la FEVG, de la FEVD, des PAPs et quelle que soit la cardiopathie sous-jacente : par exemple, on note 63 % de survie à 1 an en cas d'IT sévère ^{13,14}.

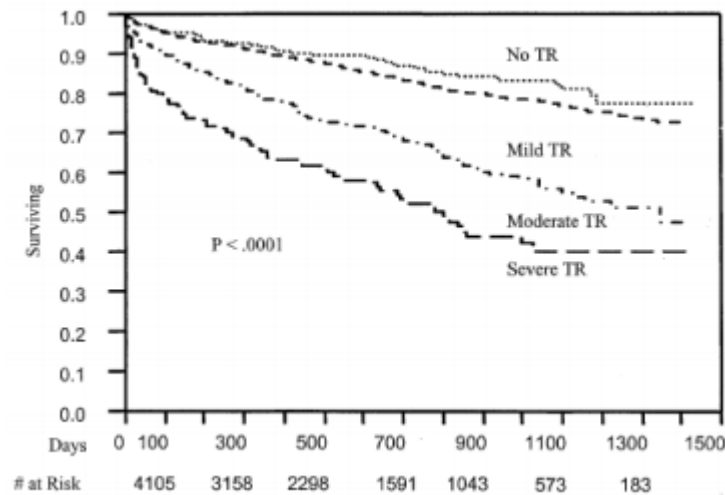


Figure 5 : Courbes de survie selon Kaplan-Meier pour l'ensemble des patients présentant une IT.

2- Diagnostic de l'insuffisance tricuspide

2.1- Signes cliniques

2.1.1- Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels propres à l'IT sont rarement isolés, mais presque toujours intriqués avec les pathologies associées du cœur gauche et/ou de la circulation pulmonaire. La symptomatologie n'est donc pas spécifique de l'IT ; la dyspnée est quasi-constante, le plus souvent à l'effort. Une dyspnée permanente de repos est possible dans les formes évoluées, avec insuffisance cardiaque, surtout en présence d'épanchements pleuraux. L'asthénie est également fréquente.

Lorsque l'IT est isolée, la symptomatologie peut se résumer à des hépatalgies, spontanées ou à l'effort ; de siège épigastrique ou parfois rétrosternales et pseudo-angineuses, elles peuvent égarer l'enquête étiologique

2.1.2- Signes physiques

On recherche les signes classiques (non spécifiques) d'insuffisance cardiaque droite : œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, hépatalgie à la

palpation, reflux hépato-jugulaire. L'ascite et le faciès de Shattuk (associant pâleur, subictère et érythrocyanose) sont plus rares. Le diagnostic d'IT sévère repose sur la triade : souffle systolique xyphoïdien, expansion systolique hépatique et pouls veineux systolique.

2.1.2.1- Le souffle systolique xyphoïdien

Il est holosystolique, de timbre doux, d'intensité variable et siège dans la région xyphoïdienne. Il irradie peu. Sa spécificité est son augmentation d'intensité quand le débit ventriculaire droit s'élève lors d'une inspiration profonde (signe de Rivero-Carvallo)¹⁵.

2.1.2.2- L'expansion systolique hépatique

C'est un signe majeur et également pathognomonique de l'IT, mais inconstant. Elle doit être recherchée en position demi-assise, lors d'une apnée post-inspiratoire.

2.1.2.3- Le pouls veineux jugulaire systolique

Il témoigne, comme l'expansion systolique du foie, des modifications de l'hémodynamique veineuse systémique induites par l'IT. Il est très fréquent mais non pathognomonique ¹⁶.

2.2- Examens complémentaires (en dehors de l'échographie)

2.2.1- Electrocardiogramme (ECG)

L'ECG est exceptionnellement normal dans les IT significatives mais les anomalies n'ont rien de spécifique et sont en fait largement influencées par la cardiopathie associée ou causale. On retrouve des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite. La fibrillation auriculaire est très fréquente, présente deux fois sur trois. Un aspect qR en V3R et V1, attribué à la dilatation de l'oreillette droite, serait de toutes les anomalies électrocardiographiques la plus évocatrice de l'IT ^{16,17}.

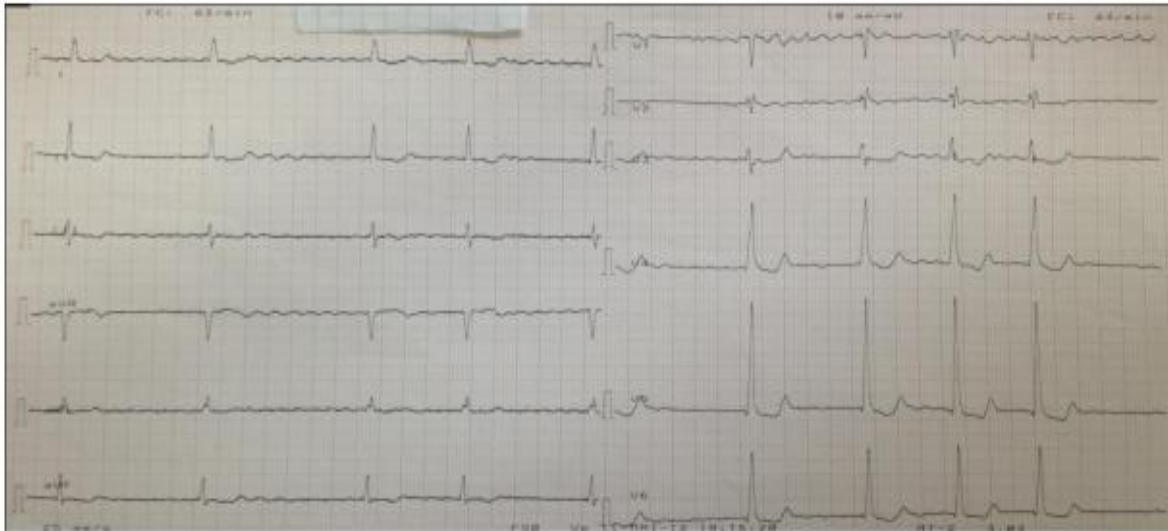


Figure 6 : électrocardiogramme montrant une ACFA.

2.2.2- Radiographie thoracique

La radiographie thoracique peut rester normale jusqu'à un stade avancé de l'IT. La dilatation auriculaire droite (arc inférieur droit convexe) ou du VD est inconstante et peut être masquée par les signes radiologiques de la cardiopathie gauche

2.2.3- Scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM)

Ces techniques n'ont pas été réellement validées dans l'IT mais le développement récent des acquisitions a motivé plusieurs études de comparaison avec des techniques de référence. Les résultats montrent une bonne corrélation avec les séries angiographiques^{18,19}. En scanner, l'opacification précoce de la veine cave inférieure (VCI) ou des veines sus-hépatiques (VSH), lors du premier passage sanguin du produit de contraste, a une sensibilité de 90 % et une spécificité de 100 % pour le diagnostic d'IT¹⁸.

L'IRM présente des avantages pour évaluer une IT chez des patients peu échogènes : non irradiant, cet examen permet de rechercher le mécanisme étiologique de l'IT et d'en évaluer la sévérité, notamment par des séquences dynamiques de ciné-IRM bien corrélées à l'échographie²⁰. Mais surtout elle permet

une étude fiable des volumes diastolique et systolique du ventricule droit, aboutissant aussi à la mesure de la FEVD ^{21,22}.

2.2.4- Angiographie ventriculaire droite

Le reflux systolique à travers l'orifice tricuspide permet de visualiser l'IT en radioscopie mais son évaluation, opérateur-dépendante, manque de fiabilité. Les données hémodynamiques ont perdu beaucoup de leur intérêt depuis le développement des techniques ultrasonores. La courbe de pression auriculaire, normalement marquée par une onde négative (le creux X) suivie d'une onde positive (l'onde V), est déformée dans sa portion systolique par l'IT qui tend à effacer le creux X et à majorer l'onde V qui devient plus précoce.

2.2.5- Phonomécanogramme

Les phonomécanogrammes ont été supplantés par l'échographie et ne sont plus utilisés. Historiquement, le jugulogramme et l'hépatogramme permettaient le diagnostic d'IT avec des bonnes sensibilités et spécificité.

2.2.6- Données isotopiques

L'intérêt des explorations isotopiques au cours de l'IT, qu'elle soit fonctionnelle ou organique, réside dans l'estimation de la fonction systolique du ventricule droit dans un but pronostique.

3- Evaluation de l'IT en échographie doppler

Les trois principales fenêtres ultrasonores permettant l'examen de la valve tricuspide sont les voies parasternale gauche, apicale 4 cavités et 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.

Le Doppler enregistre une régurgitation tricuspидienne physiologique chez des sujets sains dans 65 % à 100 % des cas selon les séries et sa fréquence augmente avec l'âge. Elle naît du point de coaptation des valves ; son jet est central et fin alors que son extension est inférieure à 1 cm dans 95 % des cas.

3.1- Analyse en doppler continu

Le Doppler continu est la méthode la plus sensible pour affirmer le diagnostic d'insuffisance tricuspидe et sa spécificité est proche de 100 %²³. L'IT apparaît sous la forme d'une courbe holosystolique unidirectionnelle en doigt de gant en continuité avec le flux de remplissage tricuspидe. 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 ventricule droit-oreillette droite sur le flux d'IT est un argument indirect en faveur d'une onde V atriale droite, et donc d'une élévation de la pression auriculaire droite, signe indirect de régurgitation volumineuse²⁴.

3.2- Analyse du flux tricuspидe en doppler pulsé

Un aspect laminaire et étroit du flux d'insuffisance tricuspидienne est spécifique d'une fuite volumineuse, avec une vitesse maximum généralement inférieure à 2,5 m/s²⁵ (figure 7). La morphologie du flux (dense à centre clair, témoignant de l'absence de turbulences) et sa vitesse basse sont expliqués par la diminution du gradient de pression systolique ventriculo-atrial droit due à un défaut de coaptation des feuillets valvulaires lors des IT fonctionnelles par dilatation de l'anneau. Ce critère très spécifique manque de sensibilité et son absence n'élimine pas une fuite importante.

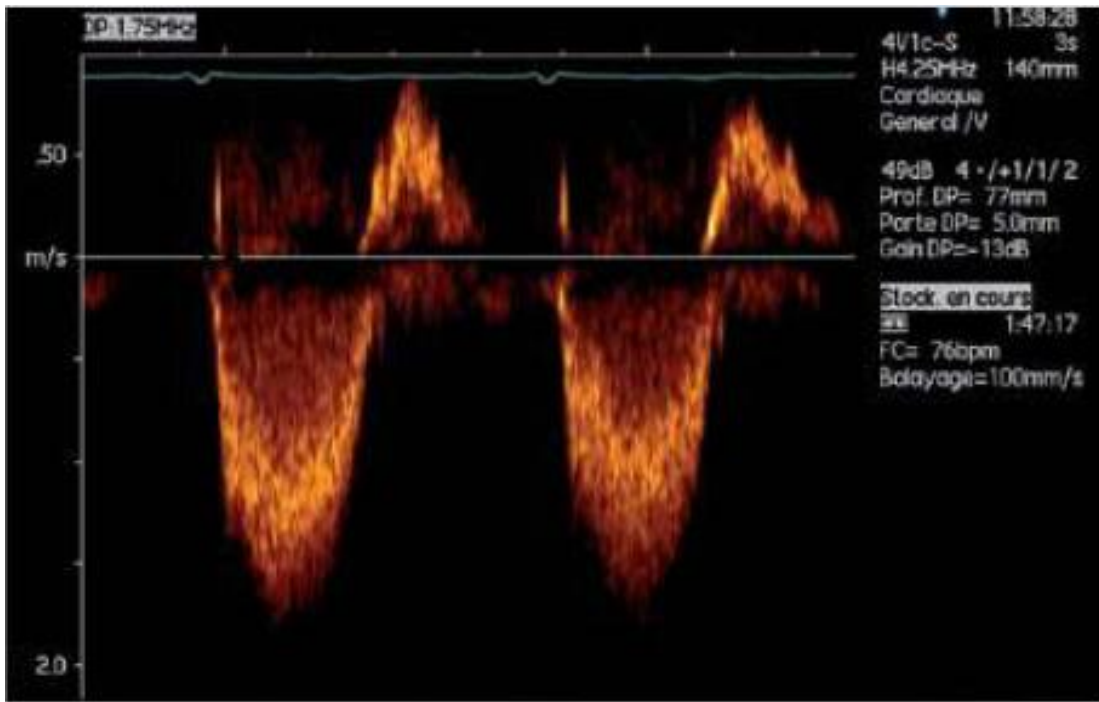


Figure 7 : Flux laminaire d'IT en Doppler pulsé.

Cette situation interdit de calculer les pressions pulmonaires à partir de l'IT puisque l'équation de Bernoulli est invalide en cas de flux laminaire.

Par ailleurs, la vitesse du flux antérograde est augmentée en cas de régurgitation importante ; en l'absence de sténose tricuspide associée, une vitesse de l'onde E supérieure à 1 m/s ou une ITV tricuspide > 30 cm est en faveur d'une IT significative. Ce critère n'est cependant pas spécifique car il est influencé par de nombreux paramètres (relaxation du VD, pression dans l'OD, sténose de la valve tricuspide) ²⁶.

3.3- Analyse du flux en doppler couleur

Le codage couleur a complètement remplacé l'échographie de contraste qui consistait à injecter des microbulles dans une solution saline par voie intraveineuse, le reflux des bulles des cavités droites dans la veine cave inférieure (VCI) pendant la systole ventriculaire signant la présence d'une IT.

Le flux d'IT se présente sous la forme d'un jet à prédominance bleue qui naît au point de coaptation des valves tricuspides et s'étend plus ou moins loin dans l'oreillette droite en systole. Ce flux est dit « mosaïque » en raison de son caractère turbulent et du phénomène d'aliasing ²⁴.

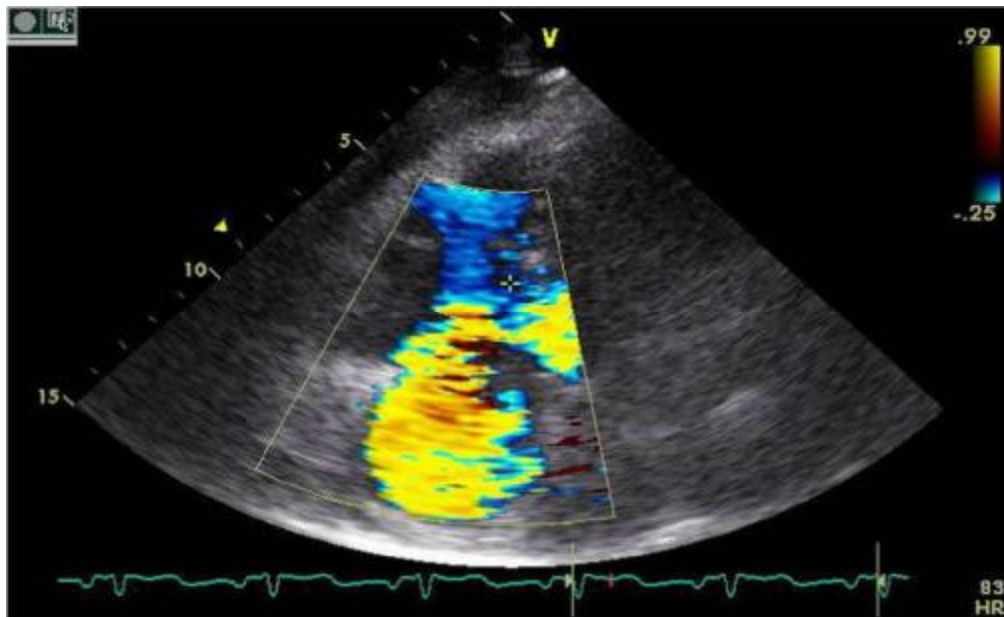


Figure 8 : IT de grade III, en Doppler couleur (coupe apicale 4 cavités).

3.3.1- Extension du jet régurgitant

La mesure de l'extension du jet d'IT en Doppler couleur dans l'oreillette droite 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'oreillette droite ; une autre est basée sur la surface du jet en Doppler couleur ²⁷. Ainsi, une fuite est considérée comme sévère si la surface du jet est supérieure à 10 cm², modérée si la surface est inférieure à 5 cm² (figure 9).

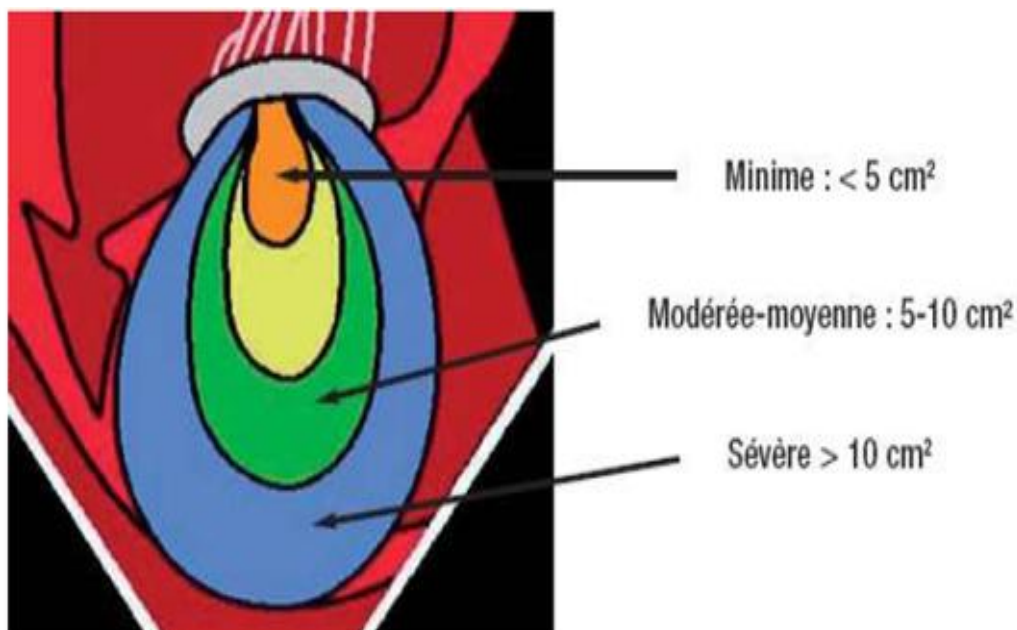


Figure 9 : Représentation des surfaces du jet de régurgitation d'IT en doppler couleur.

Enfin, on peut utiliser le rapport des surfaces jet régurgité/oreillette droite : si ce rapport est supérieur à 34 %, la fuite tricuspide est sévère avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 95 % ²⁸.

3.3.2- La zone de convergence (PISA)

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 bas de l'échelle des vitesses en Doppler couleur pour obtenir une vitesse d'aliasing (V_a) entre 20 et 30 cm/s (cette vitesse doit rester inférieure à 10 % de la vitesse maximale V du flux d'IT).

Le rayon (r) de la zone de convergence est mesuré en mésosystole entre le premier aliasing et l'orifice régurgitant. La surface de l'orifice régurgitant (SOR) 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 la méthode est une morphologie parfois particulière de la valve tricuspide, en « entonnoir inversé », nécessitant l'utilisation d'un facteur de correction angulaire.

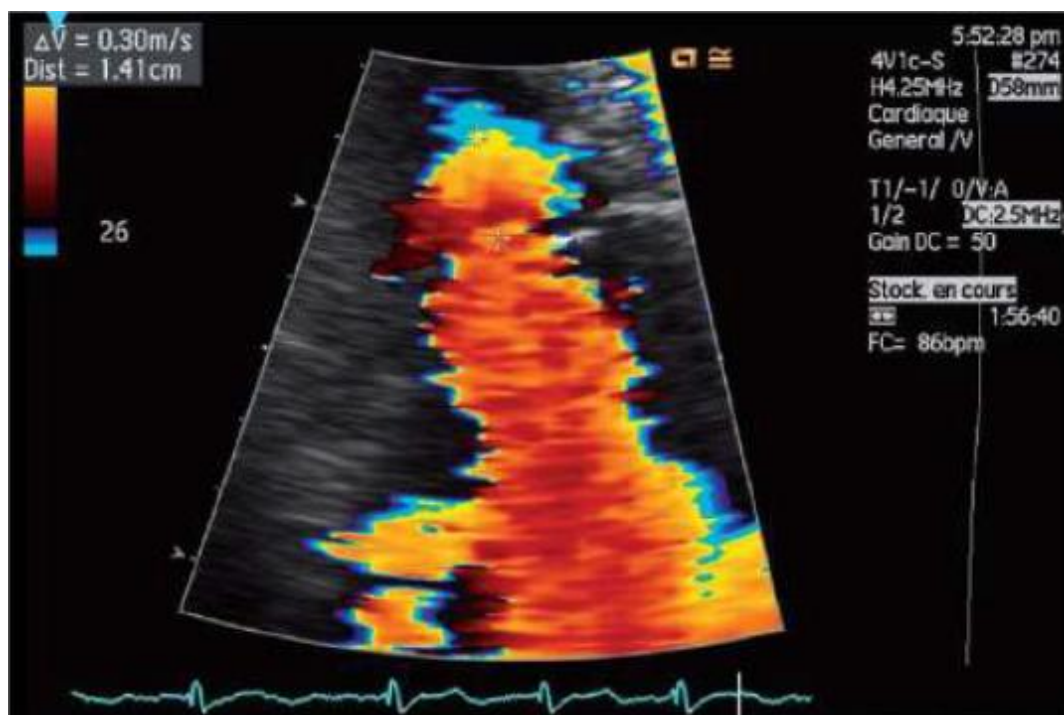


Figure 10 : Mesure du rayon de la zone de convergence (PISA) en doppler couleur ²⁶.

Une SOR d'au moins 40 mm² et un volume régurgitant d'au moins 45 ml sont des signes spécifiques et sensibles de fuite importante ³⁰.

3.3.3- 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 mésosystole et plusieurs mesures doivent être moyennées car la sévérité de l'IT varie avec le cycle respiratoire. Il existe une bonne corrélation entre la vena contracta et la surface de l'orifice régurgitant.

On admet qu'une largeur de vena contracta supérieure à 6,5 mm signe une IT importante avec une spécificité de 95 % et une sensibilité de 85 % ³¹.

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 ²⁶.

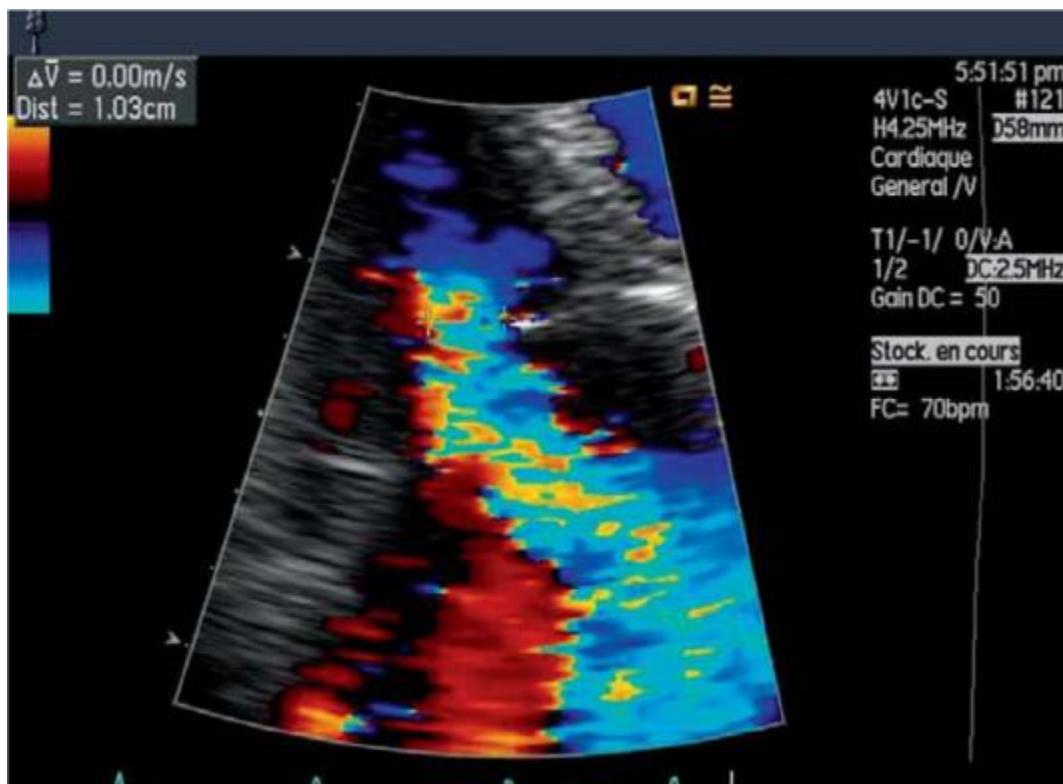


Figure 11 : largeur de la vena contracta mesurée à 10 mm en faveur d'une insuffisance tricuspide importante.

3.4- Analyse de l'anatomie et du jeu valvulaire

Le mécanisme de la fuite est fondamental : un prolapsus ou un défaut complet de coaptation valvulaire correspond presque toujours à une IT importante. Le temps d'une analyse fine en mode bidimensionnel doit donc être respecté.

3.5- 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 et sa sensibilité est de 80 %. Au contraire, une dominance systolique du flux avec un rapport S/D supérieur à 1 évoque une fuite modérée (figure 12). Le reflux systolique dans les veines sus-hépatiques est le pendant du foie pulsatile constaté à l'examen clinique ²⁶.

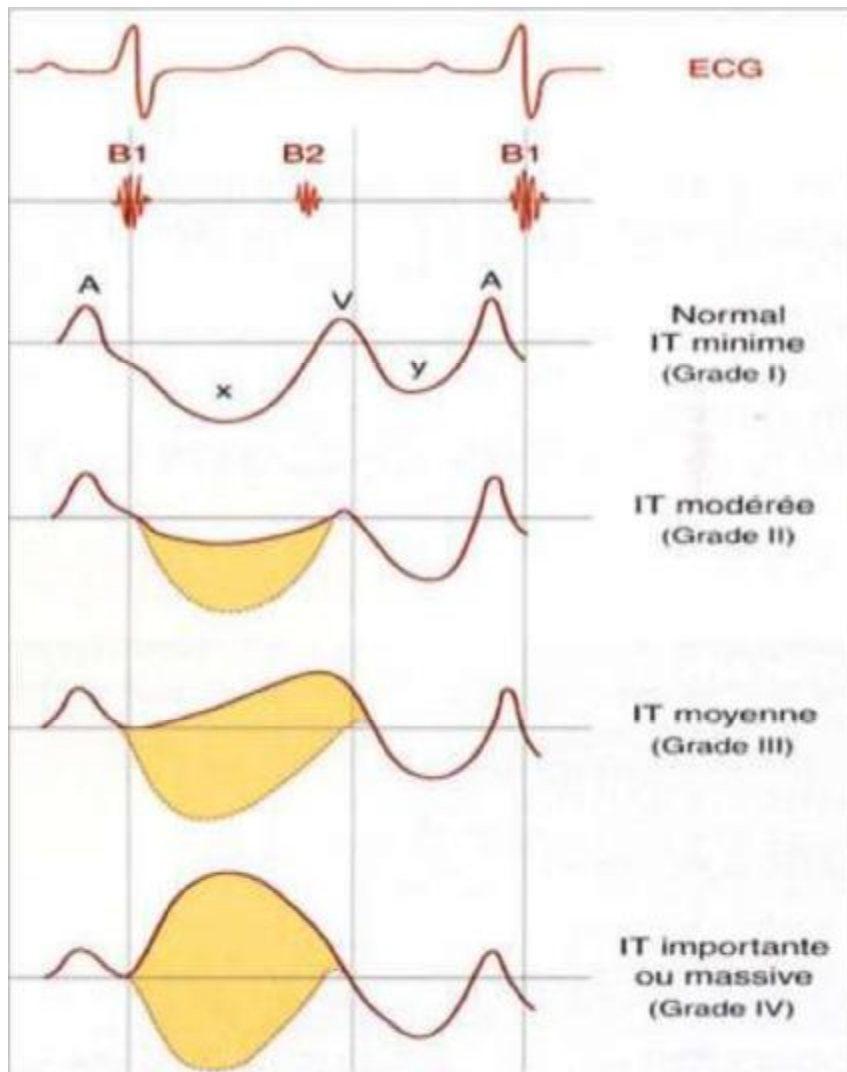


Figure 12 : Représentation du flux des veines sus-hépatiques en cas d'IT.

3.6- Analyse des cavités droites

Une dilatation de la veine cave inférieure et des cavités droites avec une cinétique septale paradoxale sont en faveur d'une fuite importante. Cette dilatation n'est pas spécifique et elle peut manquer en cas d'IT aiguë.

La mesure du diamètre de l'anneau tricuspide (en diastole et en systole) 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/m²) et le diamètre mesuré en systole supérieur à 2,7 cm (1,6 cm/m²)²⁴. Plusieurs travaux ont montré une bonne corrélation entre la dilatation de l'anneau tricuspide et le degré de sévérité de l'IT³².

3.7- Recommandations européennes d'échographie cardiaque

Les recommandations américaines et européennes proposent une classification des IT en trois groupes : IT modérées, IT moyennes et IT sévères. Cette quantification doit toujours être multiparamétrique, basée sur les données du Doppler couleur, du Doppler pulsé, du Doppler continu et de l'imagerie. Les recommandations européennes proposent une classification en critères qualitatifs, semi-quantitatifs, et quantitatifs (tableau 1) :

Tableau 1. Evaluation de la sévérité des insuffisances tricuspides.

PARAMETRES	IT MODEREE	IT MOYENNE	IT SEVERE
QUALITATIFS			
Morphologie valvulaire	Normale ou anormale	Normale ou anormale	Anormale (valve flottante, large défaut de coaptation)
Jet d'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 (< 2 m/s en cas d'IT massive)
SEMI-QUANTITATIFS			
Largeur <i>vena contracta</i>	Non définie	< 7 mm	≥ 7 mm
Rayon PISA (pour Va 28 cm/s)	≤ 5 mm	6 – 9 mm	> 9 mm
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 (> 1 m/s)
QUANTITATIFS			
SOR	Non définie	Non définie	≥ 40 mm ²
Volume régurgitant	Non défini	Non défini	≥ 45 ml
+ Dimensions cavités droites	Normales	Variables	Généralement augmentées

Adapté des recommandations de l'EAE (European Association of Echocardiography)

Abreviations : PISA : Proximal Isovelocity Surface Area. SOR : Surface d'Orifice Régurgitant. Va : Vitesse d'aliasing.

3.8- Que doit-on retenir ?

Les critères pertinents pour définir une IT sévère en échographie sont :

- Un aspect laminaire du flux en Doppler pulsé
- Une inversion systolique du flux des veines sus-hépatiques
- Une largeur de la vena contracta ≥ 7 mm
- Une SOR ≥ 40 mm²
- Une dilatation des cavités droites
- Une surface d'extension du jet en Doppler couleur > 9 cm².

3.9- Paramètres associés en échographie

3.9.1- Estimation de la fonction ventriculaire droite

Le ventricule droit a une géométrie particulière avec une forme de croissant incurvé à concavité postéro-gauche et une coupe triangulaire ; sa position derrière le sternum rend son exploration échographique beaucoup plus difficile que pour le ventricule gauche. C'est pourquoi l'évaluation de sa fraction d'éjection sur deux coupes orthogonales est si difficile. Par ailleurs, les dimensions de la cavité du VD varient beaucoup avec la respiration et la position du patient. La détermination précise des volumes est fonction de la qualité de l'imagerie et de la rigueur des plans de coupe : une sous-estimation est fréquente lorsque le plan de coupe n'intéresse pas véritablement l'apex ventriculaire. Le niveau d'erreur est ainsi estimé autour de 20 % dans toutes les études.

Les paramètres suivants ont surtout une valeur pronostique dans le bilan d'une IT sévère car la dysfonction du VD est un élément déterminant dans la survie des cardiopathies du cœur droit ³³.

3.9.1.1- Calcul de la fraction d'éjection du VD (FEVD)

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 télédiastoliques et télésystoliques du VD, en comparaison aux données isotopiques ou en IRM ^{34,35}.

L'utilisation de la méthode Simpson monoplan en coupe apicale 4 cavités fournit une bonne corrélation avec la FEVD lorsque la qualité des contours est améliorée par une injection de produit de contraste ³⁶.

La fraction de raccourcissement de surface est obtenue par le rapport (surface télédiastolique- surface télésystolique) / surface télédiastolique, les surfaces étant mesurées en coupe apicale 4 cavités. 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 ²⁴.

3.9.1.2-Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE)

La valve tricuspide se déplace vers l'apex du VD pendant la systole à cause du raccourcissement du septum et de la paroi libre du VD. L'enregistrement de cette excursion de l'anneau tricuspide est simple et se fait en mode temps-mouvement (TM), le faisceau ultrasonore partant de l'apex et passant exactement par la jonction anneau tricuspide-paroi libre du VD (Figure 13).

Kaul et Al. ont montré une étroite corrélation entre le TAPSE et la FEVD isotopique³⁷. La valeur normale du TAPSE est égale à $16 \pm 0,6$ 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 %). Une étude de Ghio et al. a aussi montré la valeur pronostique de cet indice dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique ventriculaire gauche altérée ³⁸.

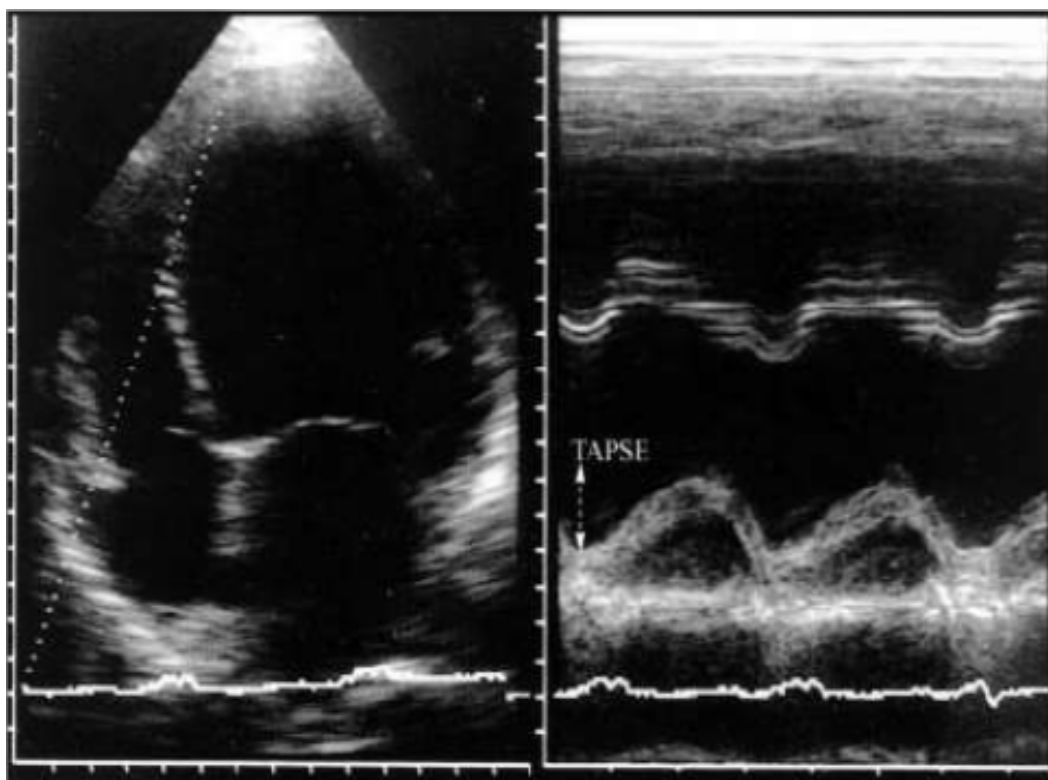


Figure 13 : Mesure du TAPSE en mode TM ; le curseur est positionné sur la partie latérale de l'anneau tricuspide en coupe apicale 4 cavités.

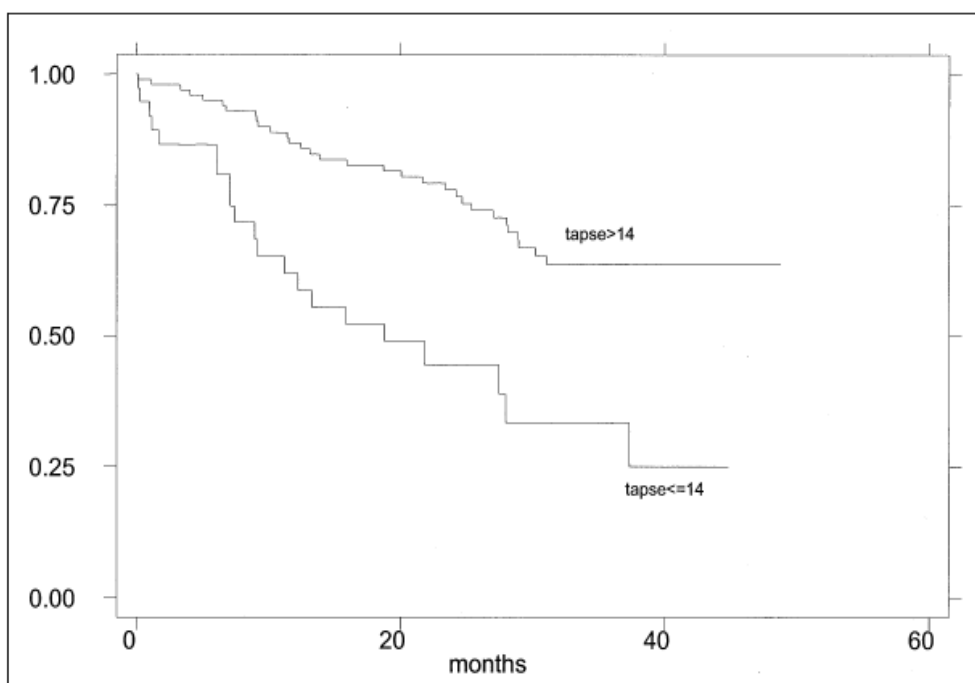


Figure 14 : Survie en fonction du TAPSE selon la méthode de Kaplan-Meier.

3.9.1.3- Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide

Inspiré de la mesure de l'excursion annulaire, le Doppler pulsé tissulaire (DTI) est facile d'utilisation et permet l'étude de la fonction systolique et diastolique des ventricules. 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 %³⁹.

Plusieurs facteurs pourraient influencer ce paramètre et rendre compte de ses limites en cas de fuite tricuspide volumineuse ou de dépendance de l'anneau tricuspide par rapport à l'anneau mitral. Enfin, il existerait une corrélation négative entre la PAPs et la vitesse systolique de contraction annulaire.

3.9.1.4- Indes de TEI ou index de performance myocardique

Applicable au ventricule gauche comme au VD, cet index se définit comme le rapport : (temps de contraction isovolumique + temps de relaxation isovolumique) / temps d'éjection. Sa valeur normale est de $0,28 \pm 0,04$; il augmente en cas d'HTAP ou de dysfonction du VD. Il n'est pas affecté par l'IT, la fréquence cardiaque, la pression ou la dilatation du VD.

Sa valeur diagnostique et pronostique dans l'insuffisance cardiaque droite sans HTAP reste à établir.

3.9.2- Rôle de l'échographie transoesophagienne (ETO)

La valve tricuspide est visualisée en coupe 4 cavités obtenue en incidence transoesophagienne basse à 0° ainsi que dans les incidences réalisées à la jonction œsogastrique. L'ETO facilite le diagnostic des endocardites infectieuses valvulaires ou sur sondes de PM (abcès annulaire, localisation des végétations...) et permet le bilan lésionnel des IT traumatiques, notamment au niveau de l'appareil sous-valvulaire.

3.9.3- Calcul des pressions pulmonaires

À partir de la vitesse maximale du flux d'IT recueilli en Doppler continu, il est possible d'évaluer la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs). En effet, l'équation simplifiée de Bernoulli permet de déduire le gradient ventriculo-auriculaire droit systolique à partir de cette vitesse : pression ventriculaire droite systolique (PVDs) – pression auriculaire droite systolique (PODs) = $4 (V_{\max} IT)^2$. En l'absence de sténose pulmonaire, on considère que la PVDs est égale à la PAPs, d'où $PAPs = 4 (V_{\max} IT)^2 + POD$.

3.9.4- Etude du cœur gauche

L'analyse des valves aortique et mitrale ainsi que de la fonction diastolique et systolique du ventricule gauche est bien sûr indispensable pour réaliser une échographie cardiaque la plus complète possible car l'ensemble des paramètres réalise un faisceau d'arguments diagnostiques et pronostiques fondamentaux.

4- Etiologies de l'insuffisance tricuspideenne

Il faut distinguer deux cadres étiologiques différents : l'IT fonctionnelle et les lésions organiques d'origines diverses. Dans une série échographique récente rassemblant 242 IT sévères, on retrouve 15 % d'IT organiques, 75 % d'IT fonctionnelles sur HTAP et 10 % d'IT « idiopathiques » ayant pour facteurs associés un âge avancé, un anneau tricuspide dilaté et une fibrillation atriale chronique ⁴⁰.

4.1- L'insuffisance tricuspideenne fonctionnelle

Les IT fonctionnelles se caractérisent par une dilatation de l'anneau tricuspide et du ventricule droit, sans lésion organique valvulaire.

L'appareil valvulaire et sous-valvulaire sont anatomiquement normaux, mais l'anneau est dilaté de façon asymétrique dans sa portion myocardique par rapport aux valves antérieure et postérieure, ce qui provoque l'incontinence valvulaire ⁴¹.

Il s'agit donc principalement d'une pathologie plus myocardique que valvulaire. La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important : dans les formes sévères, les dimensions de l'anneau sont réduites de moitié pendant la systole. Après correction des lésions valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'IT ⁴².

Une IT fonctionnelle est le plus souvent liée à un certain degré d'hypertension pulmonaire : si l'HTAP persiste, l'IT a spontanément tendance à augmenter. Elle ajoute en effet à l'augmentation de postcharge du ventricule droit une surcharge volumétrique qui favorise la dilatation des cavités droites, cette dilatation tendant elle-même à majorer la fuite, créant ainsi un mécanisme d'auto-aggravation.

Les lésions mitrales ou mitro-aortiques sont fréquemment en cause mais aussi les cardiomyopathies et les insuffisances ventriculaires gauches hypertensives ou ischémiques. Les étiologies pulmonaires sont les cœurs pulmonaires aigus ou chroniques, emboliques ou par insuffisance respiratoire, et l'HTAP primitive.

Les IT fonctionnelles peuvent être diagnostiquées lors de l'atteinte myocardique ou valvulaire associée, mais elles peuvent apparaître ou s'aggraver tardivement après une chirurgie du cœur gauche par différents mécanismes : aggravation d'une IT non corrigée, HTAP persistante, dysfonction de prothèse, apparition ou progression d'une atteinte aortique ou myocardique, dysfonction du VD sans HTAP ^{43,44}. La prévalence des IT tardives significatives après chirurgie mitrale varie de 14 à 37 % pour les IT cliniques et atteint 67 % pour les IT dépistées en échographie ⁴⁵.

Les IT fonctionnelles restent longtemps sensibles au traitement médical. Le traitement chirurgical de choix des IT fonctionnelles est conservateur : il a pour but

de réduire le diamètre annulaire tricuspide. Les différentes techniques d'annuloplastie seront décrites ci dessous.

4.2- Lésions organiques de la tricuspide

4.2.1- IT rhumatismale

C'est la principale étiologie d'IT organique, même si son incidence tend à diminuer dans les pays occidentaux grâce à une large prescription d'antibiotiques dans l'enfance. Les lésions de rhumatisme articulaire aigu (RAA) associent une dilatation de l'anneau tricuspide, des lésions de valves (épaissies, calcifiées et rigides) et de l'appareil sous-valvulaire, avec une fusion commissurale.

L'atteinte tricuspide rhumatismale est exceptionnellement isolée, car elle est presque toujours associée à une atteinte mitrale et/ou aortique dont la gravité conditionne le pronostic. La lésion principale est la rétraction valvulaire qui prédomine sur la valve postérieure. L'atteinte rhumatismale associe neuf fois sur dix une fuite tricuspide et une sténose de degré variable.

Dans la majorité des cas, le traitement conservateur par annuloplastie est possible, avec un recours au remplacement valvulaire en cas d'échec.

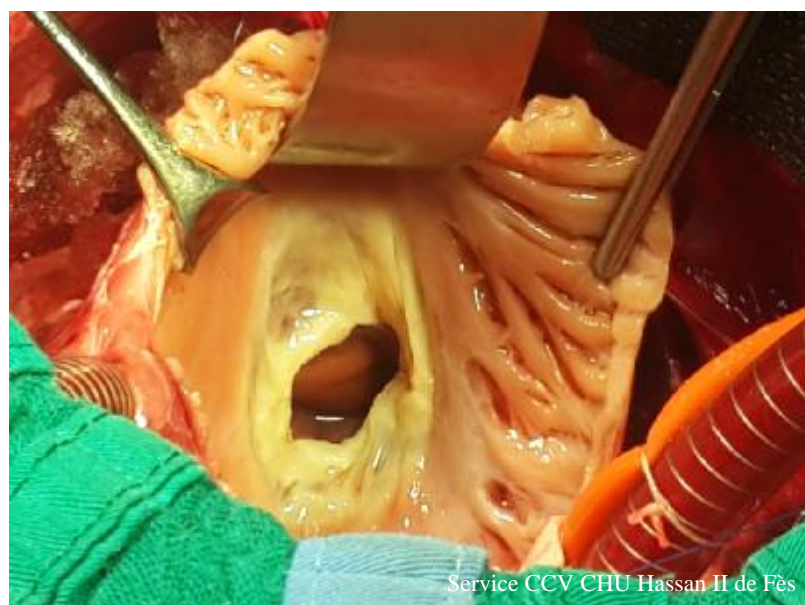


Figure 15 : atteinte rhumatismale de la valve tricuspide (épaissie avec fusion commissurale).

4.2.2- Endocardite infectieuse (EI)

L'endocardite tricuspidiene a vu sa fréquence augmenter parallèlement à celle de la toxicomanie intraveineuse. Elle représente la deuxième cause d'IT pure et près de 10 % des EI en France. L'analyse d'une série de 270 patients atteints d'EI au centre hospitalier universitaire (CHU) de Nantes entre 1994 et 2003 retrouve une prévalence des EI droites ou bilatérales de 9,6 % et une prévalence des EI sur pacemakers (PM) de 3,7 % ⁴⁶.

Les principaux agents pathogènes sont les staphylocoques et les streptocoques, avec une nette prédominance du staphylocoque doré.

Dans la moitié des cas d'EI tricuspide, seul le cœur droit est touché. Les endocardites isolées du cœur droit ont un meilleur pronostic, car les végétations auraient moins tendance à atteindre l'insertion des valves sur l'anneau ^{74,48}.

Les signes cliniques sont essentiellement septicémiques, les symptômes cardiaques étant rares car la régurgitation est habituellement modérée et surtout bien tolérée. Les lésions sont habituellement mutilantes par rupture de cordages et perforations valvulaires à l'origine d'insuffisance valvulaire et d'embolies pulmonaires septiques. Les végétations peuvent être très volumineuses et mobiles, prolabant parfois dans l'oreillette droite.

L'IT est en général bien tolérée, ce qui permet souvent d'éviter une chirurgie en urgence sous réserve d'un traitement médical antibiotique adapté et efficace : des végétations peuvent disparaître ainsi en quelques mois. L'intervention s'impose en cas de résistance aux antibiotiques, d'embolies pulmonaires récidivantes ou d'insuffisance cardiaque sévère. La grande taille de la végétation est un élément en faveur de la chirurgie moins discriminant qu'en cas de localisation mitrale ou aortique ⁴² car les conséquences d'une embolie du cœur droit sont moins dramatiques.

4.2.3- IT carcinoïde

Des lésions cardiaques de degré variable sont retrouvées dans 50 à 60 % des patients atteints d'un syndrome carcinoïde. L'atteinte tricuspидienne comporte une régurgitation et une sténose plus ou moins importante ; la valve pulmonaire est aussi le plus souvent touchée. Les valves sont épaissies, rigides, hyperéchogènes et de mobilité réduite par fibrose endocardique; les cordages et les piliers sont rétractés.

Cette atteinte résulte de l'action directe des substances vaso-actives (sérotonines, bradykinine, substance P, dopamine, neuropeptides) sécrétées par la tumeur, dont la principale localisation est digestive (appendice et intestin grêle). Ces substances étant métabolisées par le foie, la présence de métastases hépatiques également sécrétantes est une condition à l'atteinte cardiaque du syndrome carcinoïde ⁴².

Les formes mineures de la cardiopathie carcinoïde sont bien tolérées ; en revanche les formes sévères conduisent progressivement à l'insuffisance cardiaque droite, ce qui constitue un facteur supplémentaire de mortalité. Le pronostic est alors liée à l'atteinte cardiaque car la tumeur évolue lentement.

Les chimiothérapies et l'utilisation des analogues de la somatostatine ont augmenté la survie de ces patients estimée actuellement entre 60 et 70 % à 5 ans⁴⁹. Dans ces conditions, l'intervention chirurgicale sur la valve tricuspide de ces patients devient légitime, et permet de prolonger la vie en plus d'améliorer les symptômes d'insuffisance cardiaque.

Les lésions anatomiques de la valve étant importantes, il n'y a guère d'autre alternative que le remplacement valvulaire tricuspидien (RVT). D'après Moller et collaborateurs, la médiane de survie après RVT chez 87 patients porteurs d'une cardiopathie carcinoïde sévère est de 4,8 années ⁵⁰. La mortalité opératoire reste

élevée surtout chez les patients de plus de 60 ans, la survie à long terme dépendant surtout de l'atteinte hépatique métastatique ⁵¹.

Le principal facteur de risque de progression de l'atteinte cardiaque carcinoïde est un taux élevé d'acide 5-hydroxyindoleacétique (5H-IAA), alors que la résection chirurgicale hépatique de métastases carcinoïdes est associée à une diminution des lésions endocardiques et à un meilleur pronostic ^{52,53}.

4.2.4- IT traumatique

4.2.4.1- Traumatismes externes du thorax

Une IT peut succéder à un traumatisme fermé du thorax : elle est due dans la majorité des cas à un prolapsus par lésion de l'appareil sous-valvulaire, une rupture de cordages ou de piliers, plus rarement à une déchirure valvulaire. L'atteinte de la valve antérieure est la plus fréquente. Les victimes sont généralement des hommes jeunes ; l'IT est pure, sur cœur antérieurement sain.

En dehors des urgences chirurgicales, la bonne tolérance immédiate habituelle explique que la fuite puisse passer inaperçue dans le contexte d'un polytraumatisme et que le diagnostic soit souvent porté secondairement, après l'apparition tardive de signes d'insuffisance cardiaque droite. Le délai entre le traumatisme et l'intervention dépasse souvent 10 ans ⁵⁴.

Par ailleurs, plusieurs cas de plaies transfixiantes pariétales puis du VD et de l'appareil tricuspide ont été rapportés dans la littérature.

4.2.4.2- IT et sondes de stimulation cardiaque

Cette étiologie de régurgitation tricuspide a été autrefois contestée mais il est maintenant bien établi que des sondes de PM et /ou de défibrillateurs automatiques implantables (DAI) puissent être à l'origine d'une IT traumatique.

Quatre mécanismes à l'origine des IT ont été identifiés : perforations de la valve tricuspide par la sonde, enchevêtrement de la sonde dans l'appareil valvulaire,

lésion des feuillets valvulaires par collision avec la sonde et adhérence de la sonde à la valve. L'échographie cardiaque transthoracique et même transœsophagienne ne permettent pas toujours de préciser le mécanisme des lésions valvulaires due aux sondes (dans seulement 50% des cas selon réf). Le délai moyen entre la mise en place des sondes et la chirurgie de l'IT était de 72 mois ⁵⁵.

Il faut donc évoquer cette étiologie chez des patients ayant une insuffisance cardiaque droite apparue au décours de l'implantation d'un PM ou défibrillateur. Le RVT s'impose le plus souvent, associé au repositionnement de la sonde à l'extérieur de l'anneau valvulaire, ou à la mise en place d'électrodes épiscopardiques.

4.2.4.3- IT et biopsies endomyocardiques (BEM)

L'IT est directement liée aux lésions valvulaires ou sous-valvulaires causées par la pince du biotome utilisée pour les BEM à visée diagnostique ou pronostique. La valve tricuspide peut être lésée ou perforée par le passage de la pince entre l'oreillette et le ventricule droit, mais le mécanisme principal est un prolapsus valvulaire par rupture traumatique d'un ou plusieurs cordages. Un chapitre à part est dédié, ci-dessous, aux IT chez les greffés cardiaques qui représentent une population particulièrement exposée aux risques des BEM itératives.

4.2.5- IT ischémique

L'IT peut être secondaire à un infarctus du ventricule droit (lésion occlusive de la coronaire droite). Il s'agit en fait d'une IT fonctionnelle par dilatation du ventricule droit et de l'anneau tricuspide ^{56,57}.

4.2.6- IT congénitale

Les cardiopathies congénitales avec IT significatives sont rares : l'anomalie d'Ebstein est la plus connue (elle représente environ 1 à 2 cas pour 100 000 naissances et moins de 1 % des cardiopathies congénitales). Les formes cliniques et échographiques sont très variables ; le décalage mitro-tricuspidien et la taille du VD

fonctionnel sont des éléments déterminants du pronostic et de la prise en charge chirurgicale particulièrement délicate.

Les autres anomalies congénitales de la valve tricuspide sont l'atrésie tricuspide et certaines formes de canal auriculo-ventriculaire.

4.2.7- IT dystrophique

Rarement isolé, un prolapsus tricuspide coexiste souvent avec un prolapsus mitral et avec des lésions dystrophiques de l'aorte ou des sigmoïdes aortiques, en particulier dans la maladie de Marfan. La régurgitation est alors inconstante ou modérée ; il est exceptionnel qu'une forme majeure avec une fuite volumineuse nécessite une intervention ⁵⁸.

4.2.8- Autres étiologies

Elles sont plus rares : l'endocardite fibroblastique, la péricardite constrictive chronique⁵⁹, le lupus érythémateux disséminé, la toxicité de médicaments antimigraineux ou anorexigènes, la radiothérapie ou les tumeurs cardiaques.

5- IT et transplantation cardiaque

L'insuffisance tricuspide après transplantation cardiaque orthotopique est fréquente. Sa prévalence varie, en fonction des séries, de 67 à 85 % ⁶⁰ juste après l'opération et peut atteindre 100 % au bout de 5 ans ⁶¹. Cette forte prévalence peut être réduite par la technique bicave au cours de la transplantation et par l'introduction précoce du traitement anti-rejet ^{24,62}. Les rejets à partir du grade 2 et des résistances pulmonaires préopératoires élevées chez le receveur sont des facteurs prédictifs indépendants d'apparition d'une IT précoce.

Les principaux mécanismes d'IT chez le transplanté sont (en dehors des lésions traumatiques par biotome qui seront traitées plus loin): la dilatation annulaire par dysfonction ventriculaire droite, les endocardites infectieuses et la

déformation annulaire secondaire à la technique de Lower et Shumway ^{63,64}. En effet, la différence de taille entre l'oreillette droite du donneur et celle du receveur peut entraîner une dilatation du massif auriculaire et des défauts de coaptation valvulaire après anastomose biatriale. De Simone et al. ont montré une relation étroite entre l'IT et le rapport des diamètres de l'oreillette droite chez le receveur et le donneur ⁶⁵.

C'est pourquoi la suture des deux veines caves en amont de l'oreillette droite est désormais privilégiée dans la transplantation cardiaque orthotopique ⁶³ ; en outre, certaines équipes conseillent une annuloplastie tricuspide préventive sur le greffon du donneur au moment de la greffe, afin de diminuer la sévérité de l'IT à moyen terme ⁶⁶.

Cependant, il s'agit le plus souvent de fuite tricuspidiene modérée. Les formes sévères et symptomatiques représentent moins de 5 % des IT après transplantation et sont principalement secondaires aux lésions induites par les biopsies endomyocardiques indiquées dans le dépistage systématique du rejet. La lésion de l'appareil sous-valvulaire entraîne une fuite excentrée par prolapsus valvulaire. Une étude rapporte que le risque d'IT sévère augmente de manière significative au-delà de 31 BEM ⁶⁷. Ces données doivent conduire à une réflexion sur l'emploi de nouvelles modalités de dépistage du rejet chez les patients greffés : usage de pinces à biopsies plus longues (biotome de 45 cm souhaitable ⁶⁸), mise en œuvre de la biologie moléculaire pour une détection génétique des rejets, utilisation d'indices plus spécifiques en échocardiographie ⁶⁹.

6- Prise en charge thérapeutique

6.1- Traitement médical

Le traitement médical par diurétiques est utile à chaque étape de l'IT afin d'éviter les signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite. Ce traitement peut suffire à faire disparaître une IT fonctionnelle mais ce résultat ne sera définitif que si la cause de l'HTAP a été supprimée. Dans les autres cas le traitement médical n'est qu'un adjuvant au traitement chirurgical.

Les diurétiques de l'anse (furosémide) et la spirinolactone sont les traitements diurétiques les plus efficaces pour diminuer la surcharge volumétrique des cavités droites.

Certaines formes étiologiques demandent un traitement spécifique complémentaire à la chirurgie : antibiothérapie adaptée en cas d'endocardite infectieuse, chimiothérapie en cas de tumeur carcinoïde.

6.2- Traitement chirurgical

6.2.1- Généralités

6.2.1.1- Voie d'abord

Une circulation extracorporelle est utilisée. La canulation artérielle est sans particularité. La canulation des deux veines caves est obligatoire. Les canules peuvent être placées dans les veines caves elles-mêmes. Habituellement, les bourses caves sont placées sur l'oreillette droite en arrière, à la jonction des veines caves et de l'oreillette droite (Fig. 15). L'incision de l'oreillette est faite en avant des canules, parallèle au sillon auriculoventriculaire, ce qui facilite l'analyse car la valve tricuspide est superficielle.

Dans les réinterventions, le sillon auriculoventriculaire est mal individualisé du fait des adhérences et pour éviter la section de l'artère coronaire droite, il est prudent d'inciser l'oreillette droite en restant proche de la canule cave inférieure.



Figure 16 : Image CEC CHU Hassan II de Fès

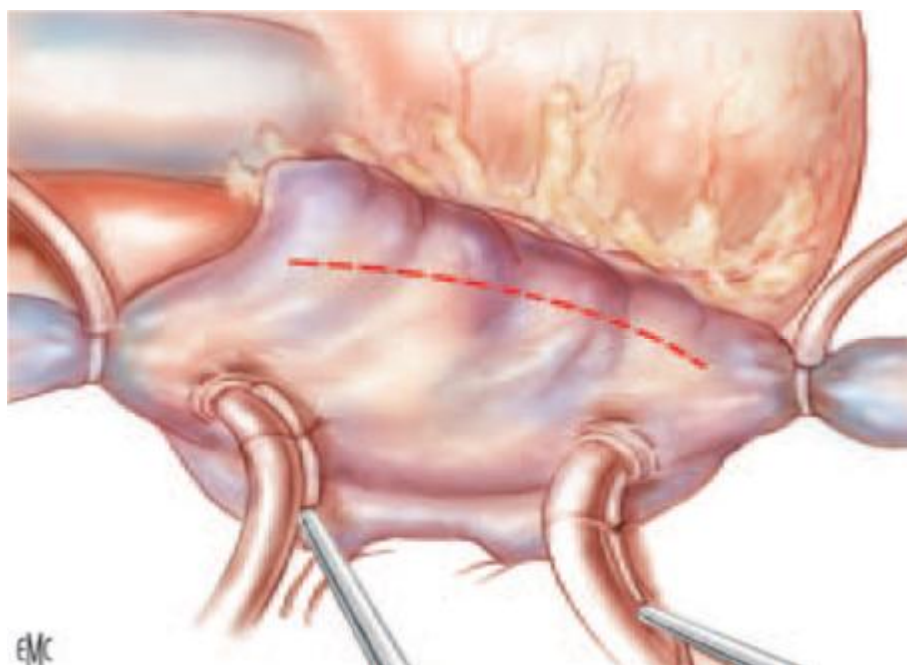


Figure 17 : Canulations veineuses et voie d'abord. Les orifices de canulations caves sont situés sur l'oreillette droite en arrière et à la jonction des veines caves et de l'oreillette droite. L'atriotomie droite est faite en avant des canules.

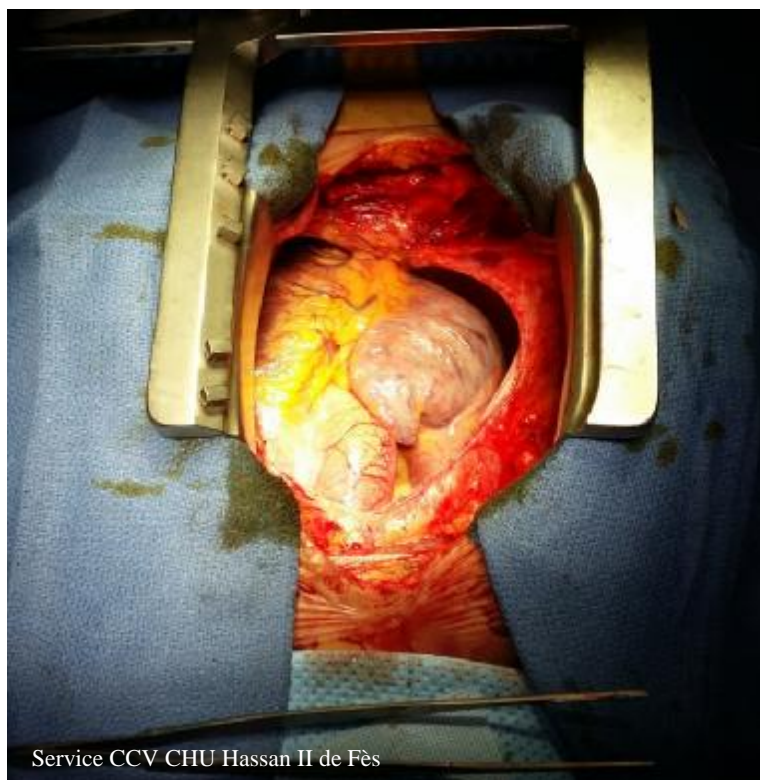


Figure 18 : ouverture du péricarde.

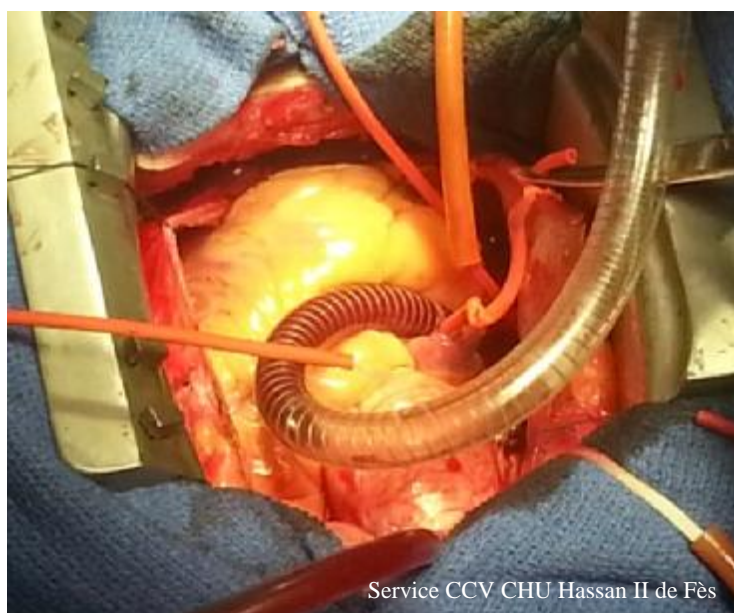


Figure 19 : vue opératoire montrant une canulation de la veine cave supérieure.

6.2.1.2- Exposition

Deux écarteurs atriaux soulèvent vers le haut la paroi de l'oreillette droite (Fig. 18) :

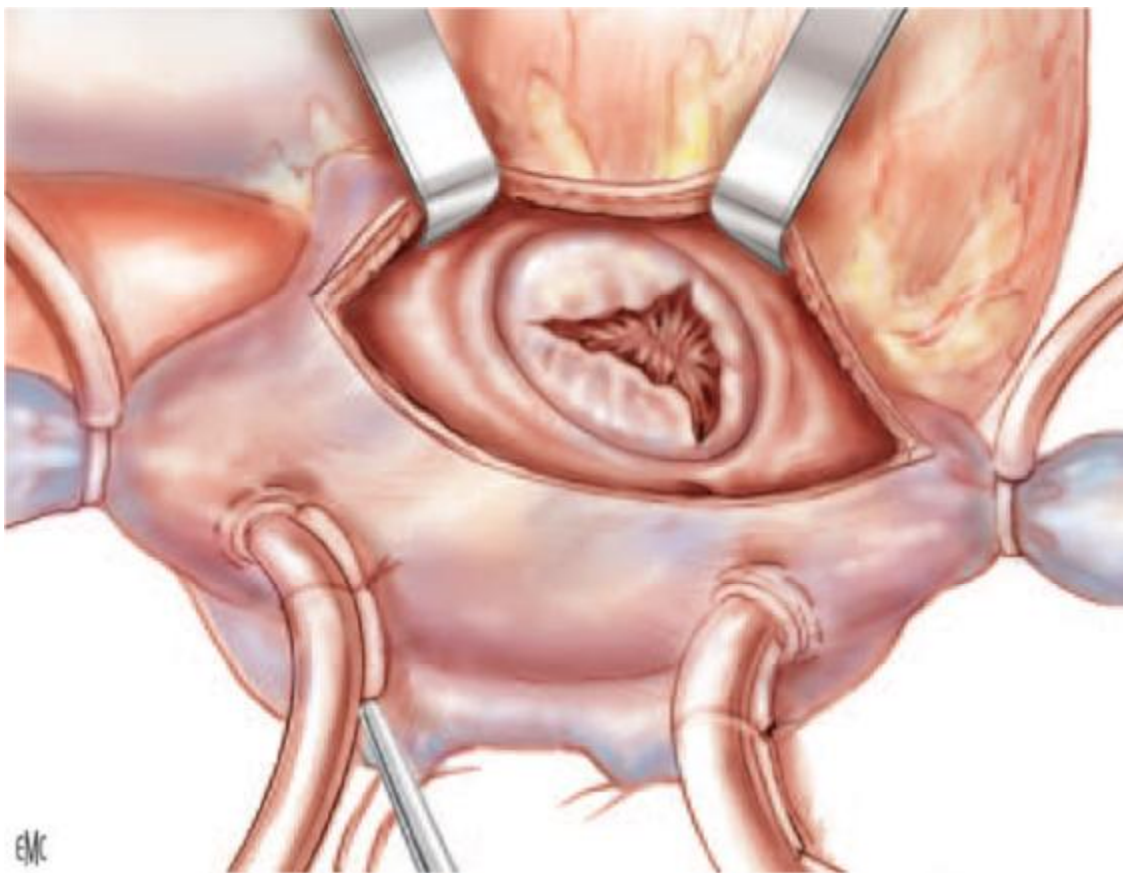


Figure 20 : L'exposition.



Figure 21 : vue opératoire montrant un appareil sous valvulaire tricuspide normal.

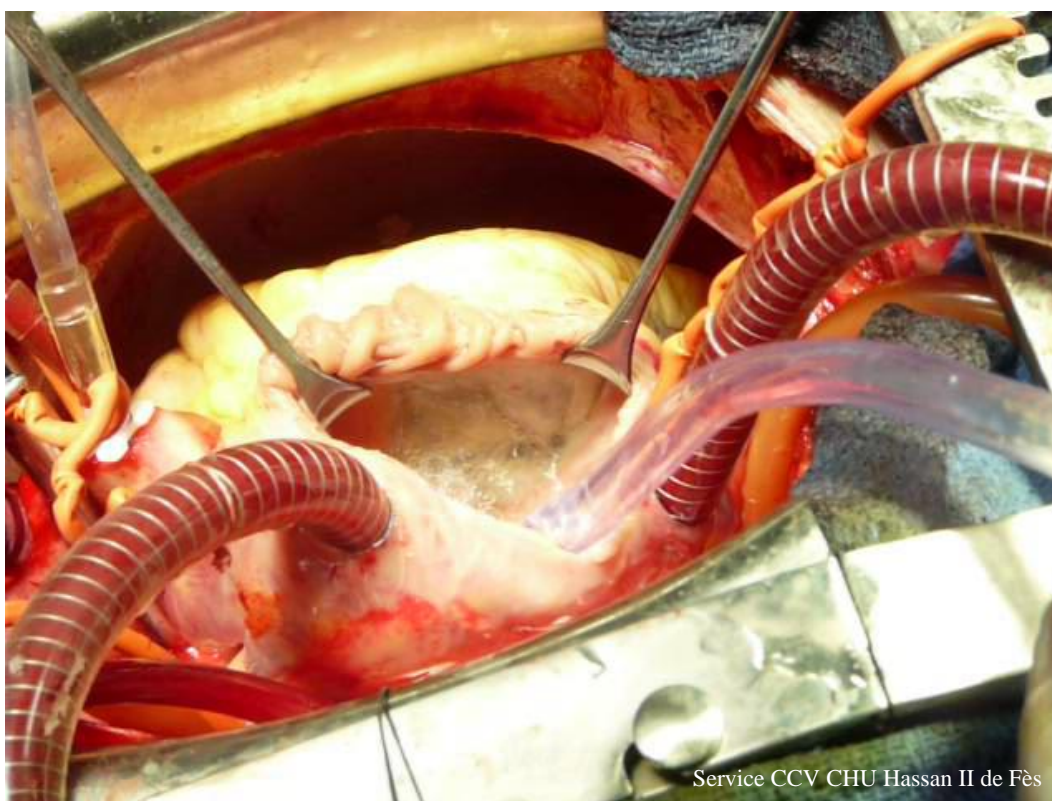


Figure 22 : vue opératoire montrant une valve tricuspide étanche après test à l'eau.

6.2.1.3- Protection myocardique

Le choix dépend de la complexité du geste. Les techniques simples comme les annuloplasties et les remplacements prothétiques peuvent être réalisées aorte déclampée. Un récupérateur aspire le sang du sinus coronaire. Pour les techniques complexes telles que les remplacements valvulaires partiels ou totaux avec homogreffe, une cardioplégie antérograde apporte un confort nécessaire à la précision des sutures. Dans les interventions plurivalvulaires, le temps tricuspide est effectué en dernier, parfois aorte déclampée.

6.2.1.4- Fermeture

Un surjet simple est le plus souvent suffisant. La suture peut être délicate lorsque la paroi atriale est très fine par distension de l'oreillette. Un surjet aller et retour peut être nécessaire.

6.2.2- Analyse fonctionnelle

C'est un temps très important de la chirurgie réparatrice. L'analyse est orientée par l'échocardiographie et confirmée par l'inspection. La sténose isolée est exceptionnelle. Elle est due à une fusion commissurale. L'analyse est donc celle d'une insuffisance valvulaire dans la majorité des cas.

6.2.2.1- Classification de Carpentier

La chirurgie réparatrice corrige une dysfonction valvulaire. La classification de Carpentier ⁷⁰ est utilisée et basée sur les mouvements valvulaires.

- Type I : mouvements valvulaires normaux. L'insuffisance est due à une distension annulaire ou à une destruction tissulaire. Rarement, la distension annulaire est idiopathique ⁷¹ ou due à une communication inter-auriculaire ⁷².
- Type II : prolapsus. Ce mécanisme n'est pas fréquent, il est secondaire à une endocardite, un traumatisme ⁷³ ou à une maladie dégénérative ⁷⁴.

- Type III : restriction des mouvements valvulaires :
 - ✓ C IIIa : la « maladie » tricuspide est caractéristique du rhumatisme et associe sténose et insuffisance. Les commissures sont fusionnées, le tissu valvulaire et les cordages sont fibreux.
 - ✓ C IIIb : il existe une traction majeure sur les cordages lorsque le ventricule droit est extrêmement dilaté. L'anneau est toujours dilaté.

6.2.2.2- Particularités des insuffisances fonctionnelles

✓ Lésions anatomiques de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle :

L'anatomie a été précisée par Deloche⁷⁵ sur pièces anatomiques et confirmée récemment par Ton-Nu⁷⁶ à l'échographie tridimensionnelle :

- l'anneau tricuspide est dilaté ;
- l'anneau devient arrondi ;
- la distension se fait par allongement de l'insertion de la valve septale et antérieure ainsi que des commissures adjacentes. Tout se passe comme si la position septale, musculaire de l'anneau ne variait pas, mais que les parois se distendaient (partie libre). Donc l'anneau tricuspide varie en forme et dimension (Figure 20).

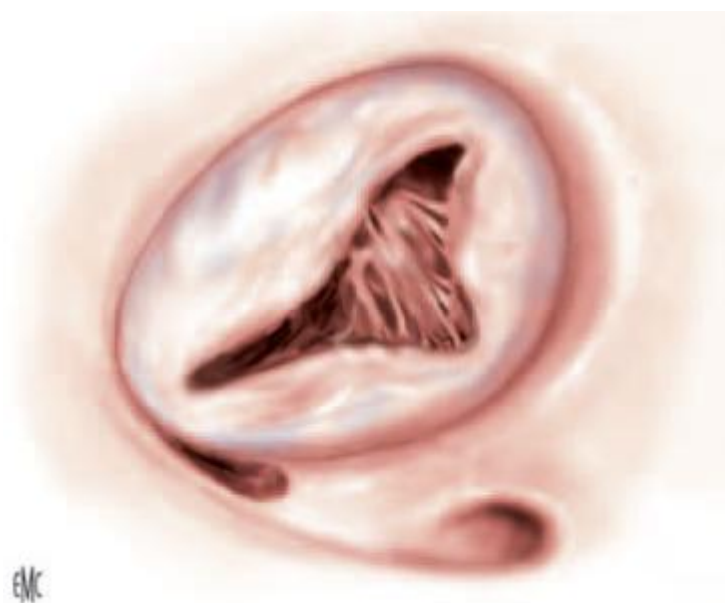


Figure 23 : Aspect de l'anneau. Dilatation de l'anneau dans l'insuffisance tricuspide fonctionnelle, épargnant l'implantation du feuillet septal.

6.2.3- Chirurgie réparatrice

▼ Annuloplastie :

Le but de l'intervention est de réduire la circonférence annulaire lorsqu'il existe une dilatation. La dilatation épargne la zone du feuillet septal et intéresse les zones antérieure et postérieure.

6.2.3.1- Plicature commissurale

Un point simple ou un point en « X » est placé sur la commissure postéroseptale et/ou antéropostérieure. Plus la prise du point est large et plus la réduction est importante (Fig. 21).

La plicature de l'anneau peut être faite sur la valve antérieure, en associant une plastie de glissement ⁷⁷. Cette dernière technique a été employée chez l'enfant de façon à éviter l'utilisation de matériel prothétique.

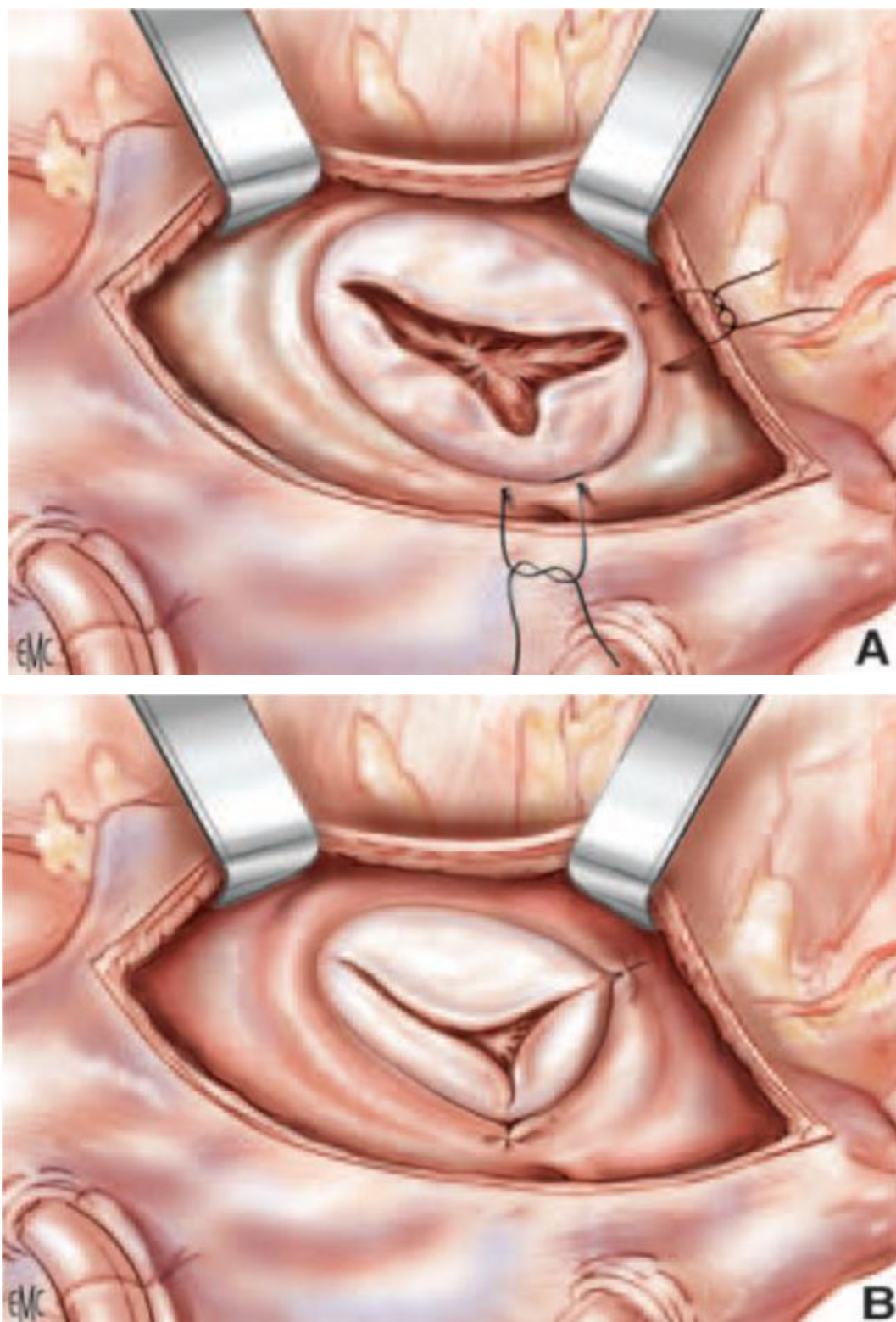


Figure 24 : Plicature commissurale.

- A. Les points de plicature sont placés sur les commissures antéropostérieure et postéroseptale.
- B. Après serrage des points, la circonférence totale de l'anneau tricuspide est diminuée.

6.2.3.2- Technique de Kay

La valve postérieure est totalement effacée par des points qui englobent chaque commissure adjacente ⁷⁸. On obtient ainsi une valve à deux feuillets : donc une bicuspidisation (Fig. 22).

D'autres techniques similaires à la plastie de Kay ont été décrites par plicature du feuillet postérieur ⁷⁹ mais sans effacement complet. Il est intéressant de noter que le prélèvement du feuillet postérieur pour un transfert sur la valve mitrale transforme la valve tricuspide en valve bicuspide ⁸⁰.

Une technique de prélèvement du feuillet postérieur a aussi été publiée pour des plasties aortiques⁸¹. Les conséquences sur une valve tricuspide normale semblent négligeables.

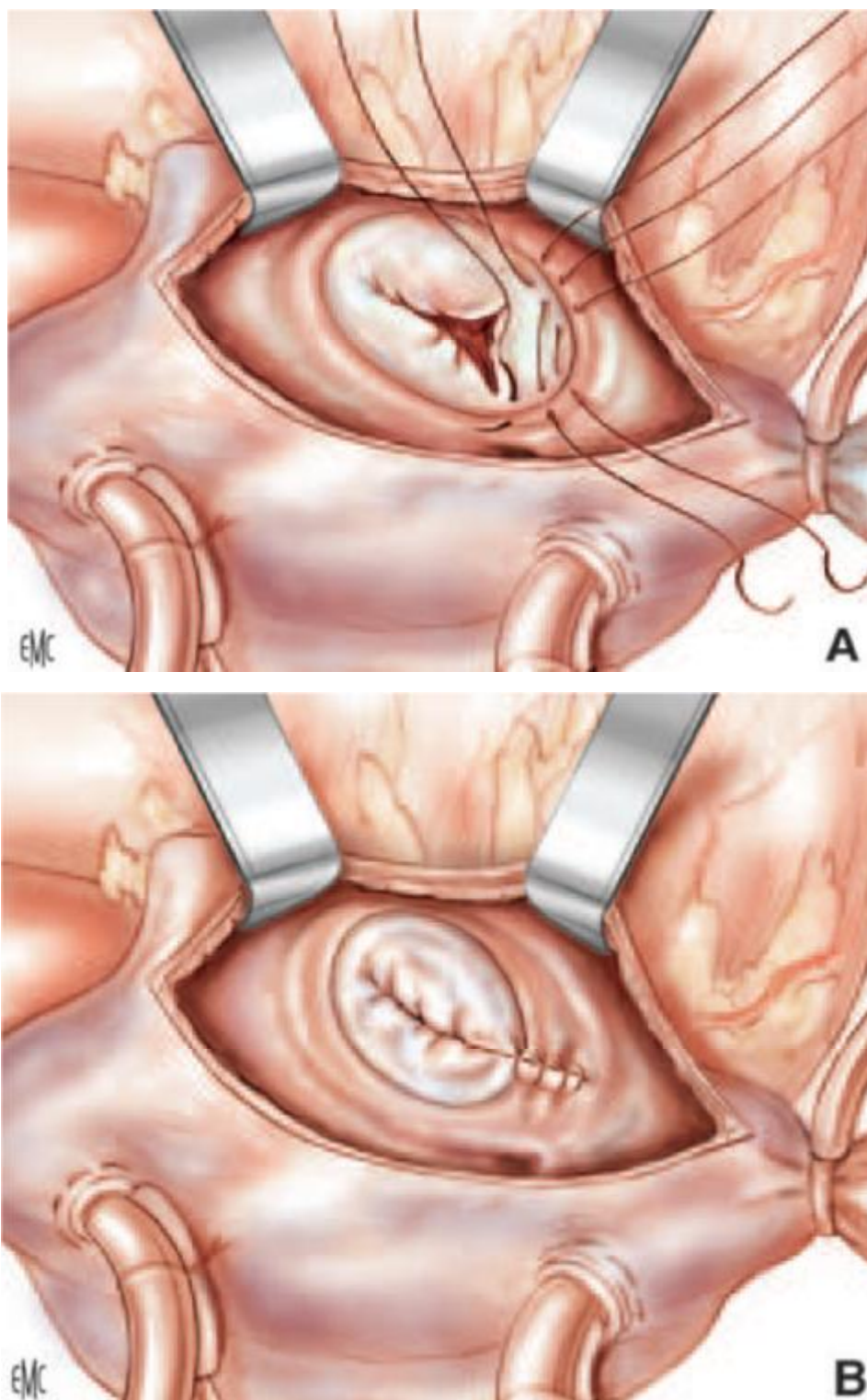


Figure 25 : Technique de Kay.

- A. Les points sont passés dans l'anneau au niveau des commissures situées de part et d'autre de la valve postérieure.
- B. Bicuspidisation par serrage des points.

6.2.3.3- Annuloplastie de De Vega

C'est une réduction par un surjet aller et retour dans l'anneau tricuspide⁸². Un fil est passé de part et d'autre de l'anneau en partant de la commissure postéroseptale jusqu'à la commissure antéroseptale. Ensuite, on revient vers le point de départ. Une attelle de feutre est placée à chaque extrémité de la suture pour tenter d'éviter une déchirure progressive de l'anneau (Fig. 23). Le serrage du surjet est fait sur un testeur d'anneau de Carpentier n° 32 qui est une dimension standard chez l'adulte. Classiquement, on disait que l'anneau tricuspide normal admettait deux doigts et la calibration du serrage était basée sur ce principe.

La plastie de De Vega classique s'accompagne de variantes pour provoquer un serrage progressif de la suture⁸³, ceci en effectuant deux hémisurjets et en serrant l'ensemble au milieu de la valve antérieure.

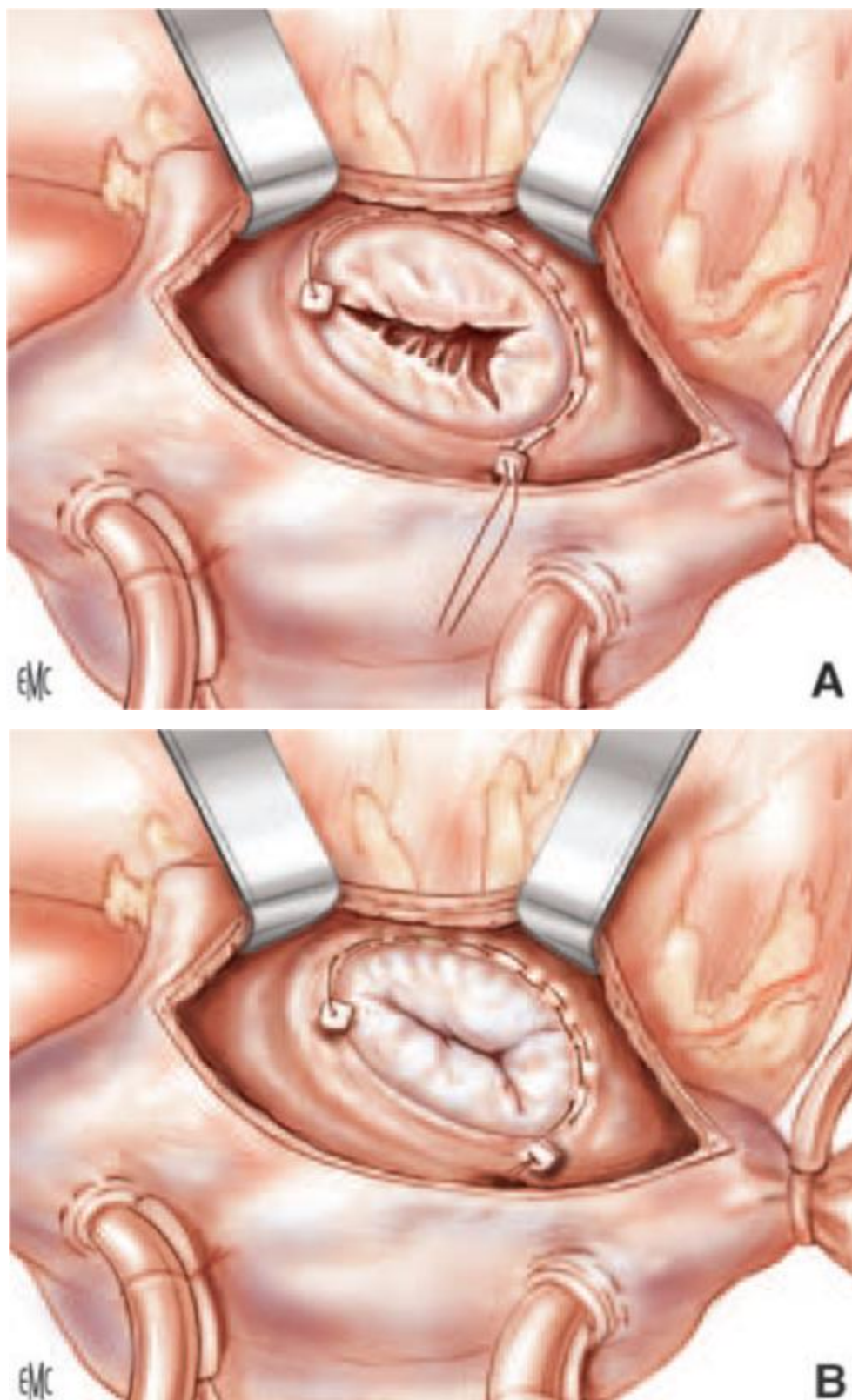


Figure 26 : Technique de De Vega.

A. Un surjet appuyé sur du feutre est passé dans l'anneau sauf dans la zone septale.

B. Au serrage du surjet, le diamètre de l'anneau dépend du degré de serrage.

6.2.3.4- Annuloplastie reconstructrice de Carpentier

Le but est de redonner une dimension et une forme normale à l'anneau tricuspide.

Les points d'anneau (Tevdek® 3/0) en « U » sont placés sur toute la périphérie de l'anneau sauf dans la zone du faisceau de His (Fig. 24). Les points sont placés dans l'anneau, à 1 mm à l'extérieur de la jonction entre le tissu valvulaire et l'anneau. Les points commissuraux sont individualisés. La dimension de l'anneau est choisie selon deux critères : d'une part, la distance entre les commissures antéroseptale et postéroseptale doit correspondre aux marques du testeur, et 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.

Les points sont placés sur l'anneau prothétique en réduisant l'espace, particulièrement dans les zones commissurales qui sont les plus dilatées. Les commissures sont marquées sur l'anneau prothétique et doivent être respectées avec les points correspondants sur l'anneau du malade. Lorsque l'anneau prothétique est en place et que les points sont serrés, on réalise une épreuve à l'eau en injectant du sérum physiologique dans le ventricule droit. Il est nécessaire de clamper transitoirement l'artère pulmonaire (en appuyant dessus avec une pince à disséquer) pour obtenir un remplissage ventriculaire valable. Dans la très grande majorité des insuffisances tricuspides secondaires à une lésion mitrale, ce test confirme que l'insuffisance tricuspide est corrigée.

Depuis l'anneau de Carpentier, d'autres types d'anneau ont été élaborés, en particulier McCarthy⁸⁴. L'anneau prothétique est en trois dimensions, plus proche de la forme réelle de l'anneau tricuspide qui n'est pas un plan. Le choix de la dimension de l'anneau est identique à la méthode de Carpentier⁸⁵.

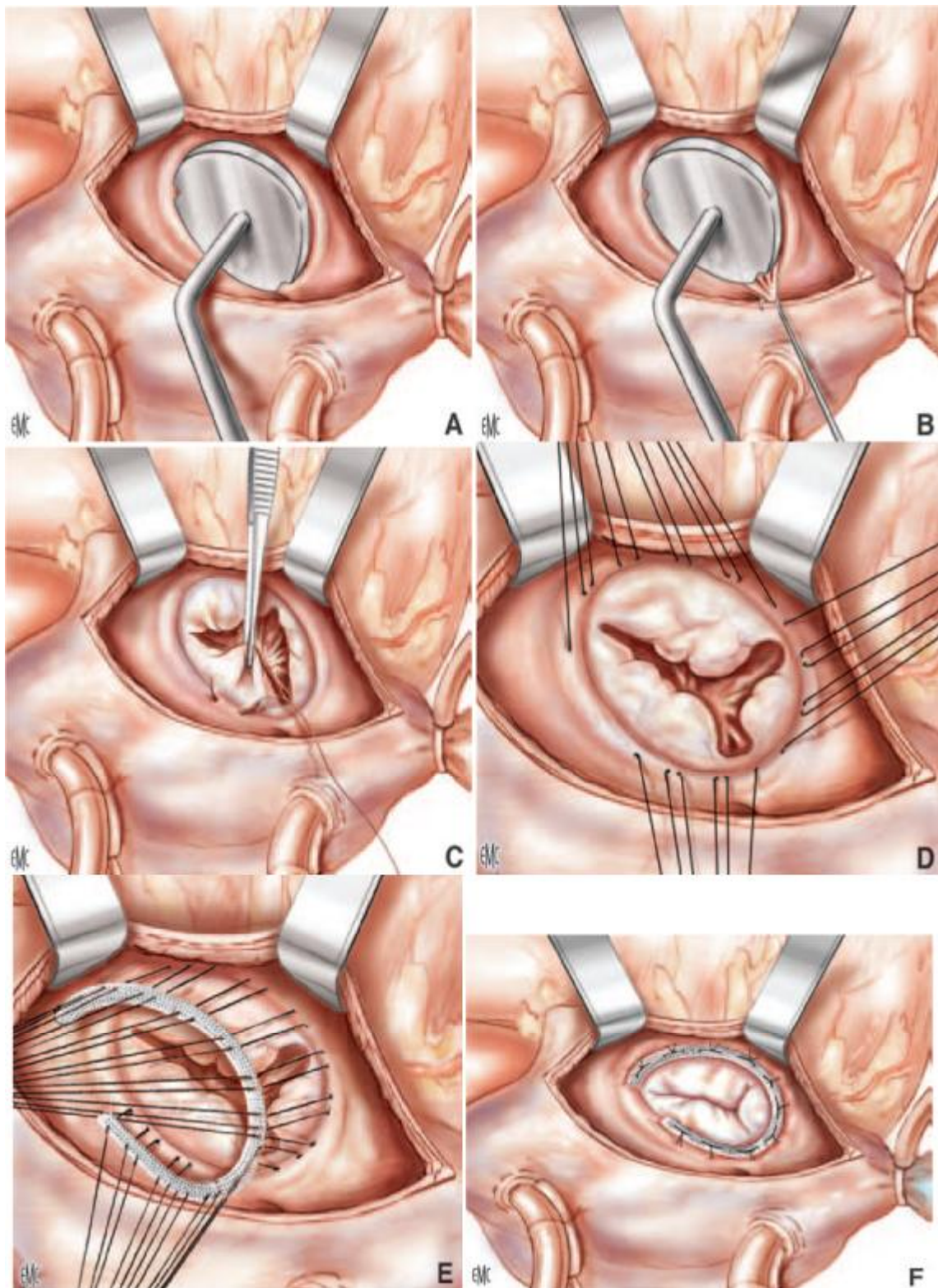


Figure 27 : Technique de Carpentier.

- A. Mesure de la distance entre les commissures antéroseptale et postéroseptale qui doivent correspondre aux marques du testeur.
- B. Confirmation de la dimension de l'anneau : la surface de la valve antérieure doit correspondre à celle du testeur.
- C. Mise en place des points « dangereux » en avant du sinus coronaire et en arrière du faisceau de His.
- D. Répartition des points sur l'ensemble de la circonférence.
- E. Passage des points dans l'anneau prothétique. Réduction de la distance des points en « U » sur l'anneau prothétique par rapport à l'anneau tricuspide du malade.
- F. Aspect final. Restauration d'une forme et d'une circonférence normales .

6.2.3.5- annuloplastie flexible

Il s'agit d'une annuloplastie s'appuyant sur une bande de matériau prothétique totalement flexible et donc non remodelante^{86,87}. Le but est de diminuer le diamètre de l'anneau.

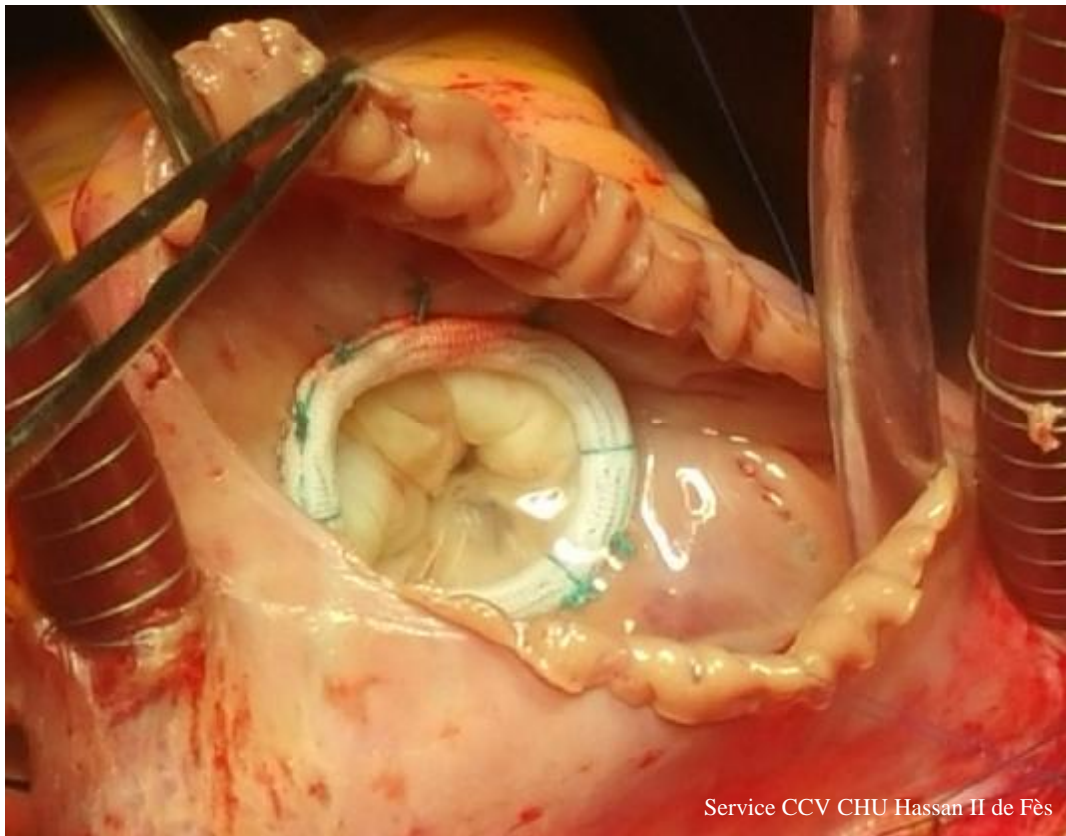


Figure 28 : vue opératoire montrant une annuloplastie tricuspide par un anneau 3D fixé par des points séparés. Le test à l'eau montre des cusps valvulaires étanches.

6.2.4- La chirurgie de remplacement

L'excision de la valve tricuspide doit respecter la zone de la commissure antéroseptale et la partie antérieure de la valve septale. C'est ainsi que l'on évite un traumatisme direct du faisceau de His et la raison pour laquelle on garde du tissu pour la suture du substitut valvulaire, quel qu'en soit le type.

6.2.4.1 - Remplacement par une prothèse

Que les prothèses soient mécaniques ou biologiques, les principes sont les mêmes. La difficulté est d'éviter le faisceau de His et donc de ne pas passer les points dans cette zone. Deux techniques de suture sont possibles :

- soit on utilise les reliquats de valve septale (Fig. 26) et la suture est passée dans le tissu fibreux ;

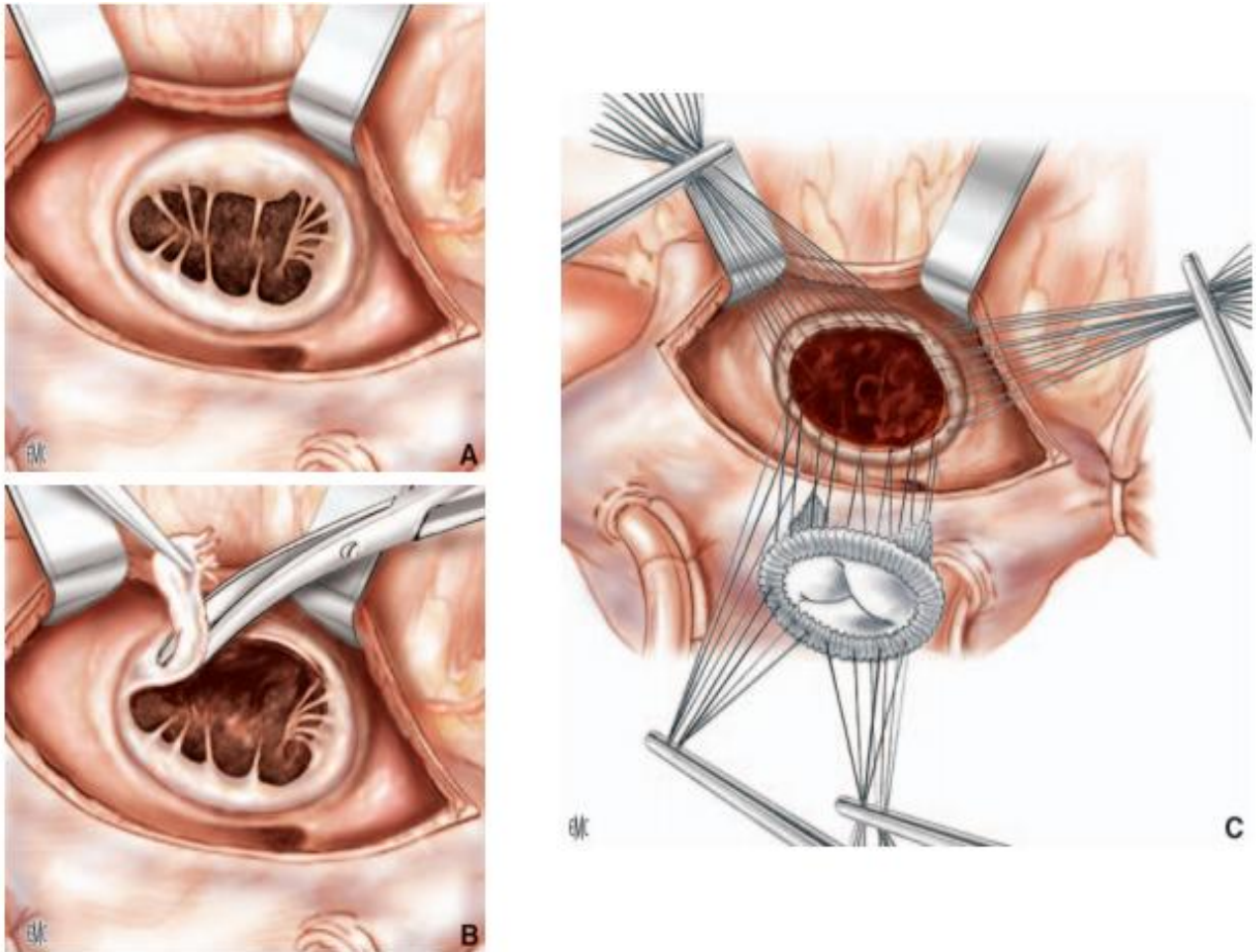


Figure 29 : Remplacement tricuspide avec suture annulaire.

- Aspect des lésions avec fibrose et rétraction des valves.
- Résection en laissant 2 mm de tissu valvulaire sur l'anneau.
- Suture de la prothèse par des points en « U ».

Ø soit la suture est placée au-dessus du sinus coronaire (Fig. 27) et elle rejoint en avant la commissure antéroseptale en contournant le faisceau de His. Cette technique est appelée « supracoronaire »⁸⁸. Le sinus coronaire est donc situé sous la prothèse.

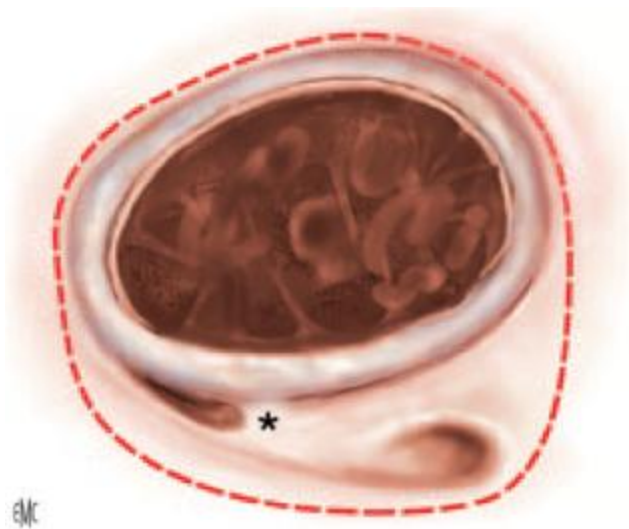


Figure 30 : Suture au-dessus du sinus coronaire. Zone de passage des voies de conduction (astérisque). La suture laisse le sinus coronaire sous la prothèse et contourne le faisceau de His.

Les montants de la bioprothèse doivent éviter la voie d'éjection du ventricule droit.

Les prothèses mécaniques sont orientées pour éviter l'interférence du jeu des disques avec les structures intraventriculaires. Presque tous les modèles de prothèses mécaniques permettent une rotation des ailettes alors que la prothèse est en place.

La suture est faite avec des points séparés ou bien par un surjet.

Lorsqu'une bioprothèse est utilisée, il est recommandé de réséquer tout ou partie du feuillet antérieur⁸⁹ car il existe un risque d'adhérence du tissu natif sur la bioprothèse.

Les bioprothèses sont péricardiques ou porcines, conservées dans du glutaraldéhyde. Les prothèses humaines en dure-mère, malgré quelques résultats remarquables à long terme ⁹⁰, ne sont pas plus utilisées.

6.2.4.2- Remplacement par une homogreffe mitrale

La valve tricuspide est réséquée sans particularité. Les piliers sont épargnés et les cordages sont sectionnés au ras de leur insertion ^{91,92}. Le choix de la taille est habituellement de 32 chez l'adulte. L'homogreffe est placée en position anatomique, c'est-à-dire le feuillet antérieur en haut et le feuillet postérieur le long du septum. Le pilier antérieur est implanté sur la bande modératrice à la jonction de la zone trabéculée et de la chambre d'admission. La suture est faite par des points de Prolène® 4/0. Le pilier postérieur est suturé latéralement sur le pilier externe par des points séparés. Ensuite, l'homogreffe est suturée sur l'anneau. La commissure antérieure de l'homogreffe correspond à la commissure antéroseptale tricuspide. Le surjet est effectué au Prolène® 5/0 (Fig. 29). Une technique alternative consiste à placer le feuillet postérieur mitral vers le haut (en position de feuillet antérieur) et le feuillet antérieur mitral en arrière sur le septum inter-ventriculaire⁹³. Les résultats hémodynamiques ne montrent pas de différence.

Une annuloplastie prothétique tricuspide conventionnelle est faite dans tous les cas.

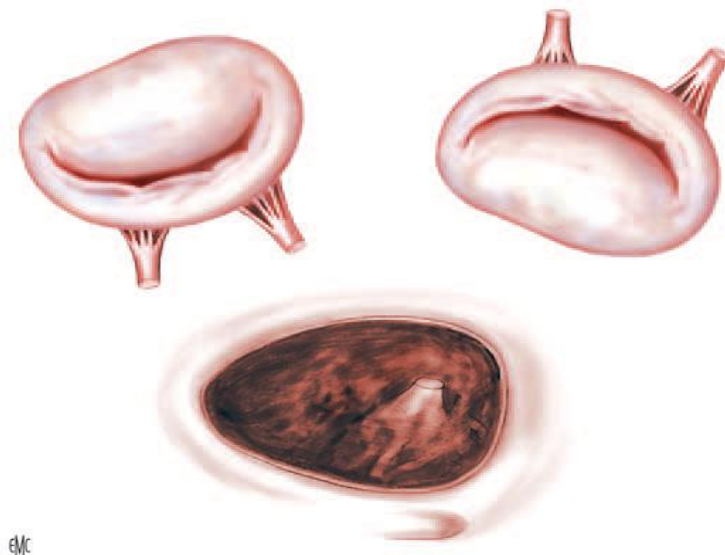


Figure 31 : Endocardite tricuspide. Remplacement valvulaire par une homogreffe.

6.2.4.3- Autres

La tricuspidectomie consiste en l'exérèse de l'appareil valvulaire tricuspide sans remplacement prothétique. Cette technique a été proposée pour traiter les cas d'endocardite isolée, résistante au traitement antibiotique.

7- Que disent les recommandations pour l'IT

Les auteurs des différentes sociétés savantes insistent sur le fait que la synthèse des indications chirurgicales est difficile car les études sont rares, non randomisées et s'étalant sur de nombreuses années avec des petites séries de patients hétérogènes. En effet, la majorité de ces études englobent des IT organiques et fonctionnelles, des IT précoces et tardives, des interventions tricuspidiennes isolées et associées à des gestes mitraux et/ou aortiques et utilisant des techniques chirurgicales très diverses. L'ensemble de ces éléments non homogènes conduit à des attitudes très controversées vis-à-vis de la nécessité ou non d'un geste tricuspide associé, de son moment optimal et de son type. C'est pourquoi le niveau de preuve de ces recommandations est toujours de niveau C

(résultats à partir de consensus d'experts, de registres ou d'études rétrospectives avec de faibles cohortes de patients).

7.1- Les recommandations françaises

Les principales indications opératoires de la Société Française de Cardiologie (SFC) en 2005 pour l'IT sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 2 : Recommandations de la SFC pour la prise en charge chirurgicale des IT.

Indications formelles

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

Indications admises

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

Indications discutées

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

Il n'est pas mentionné de grade dans les recommandations, ni de niveau de preuve.

Il est rappelé que le traitement des IT fonctionnelles volumineuses est avant tout préventif et repose sur la nécessité d'un geste chirurgical mitral et/ou aortique précoce, avant l'apparition de la dilatation de l'anneau tricuspide et/ou de la dysfonction ventriculaire droite.

Certains auteurs conseillent l'annuloplastie tricuspide systématique associée au geste mitral lorsque l'anneau tricuspide est dilaté de manière isolée même en l'absence d'IT importante lorsque le diamètre échographique de l'anneau est supérieur à 30 mm ou supérieur à 21 mm/m² de surface corporelle.

L'indication d'annuloplastie tricuspидienne dans le même temps que la chirurgie gauche est formelle en cas d'IT fonctionnelle de grade III (sur une échelle de grade I à IV) avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale, alors que cette indication est discutée en cas d'IT fonctionnelle de grade II. Il n'y a pas d'indication chirurgicale pour les IT de grade I ou les IT de grade III avec HTAP sans atteinte du cœur gauche chez des patients asymptomatiques ou des patients symptomatiques sans essai de traitement diurétique.

L'IT fonctionnelle tardive et volumineuse après chirurgie valvulaire gauche est une indication admise à une annuloplastie isolée chez un patient symptomatique, en l'absence d'HTAP, de dysfonction prothétique, de dysfonction sévère du ventricule gauche et du ventricule droit.

En revanche, l'indication chirurgicale n'est pas conseillée si l'IT tardive est associée à une HTAP et/ou une dysfonction ventriculaire droite sévère.

Concernant les IT organiques, les bioprothèses sont systématiquement privilégiées par rapport aux valves mécaniques lorsque le remplacement valvulaire s'impose.

7.2- Les recommandations européennes

Les indications retenues par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2007 pour la chirurgie de la valvulopathie acquise tricuspидienne sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Recommandation ESC/EACTS de chirurgie tricuspidiennne.

	Classe de recommandation	Niveau d'évidence
Chirurgie indiquée chez les patients symptomatiques avec une IT sévère	I	C
Chirurgie indiquée chez les patients avec IT sévère nécessitant une chirurgie valvulaire gauche concomitante	I	C
Chirurgie indiquée chez les patients avec IT sévère primitive ou secondaire nécessitant une chirurgie valvulaire gauche concomitante	I	C
Chirurgie indiquée chez les patients symptomatiques avec IT primitive sévère sans dysfonction VD sévère	I	C
La chirurgie peut être considérée chez les patients avec un IT modérée nécessitant une chirurgie valvulaire gauche concomitante	II	C
La chirurgie peut être considérée chez les patients avec une IT modérée et un anneau dilatée > 40 mm (ou > 21 mm/mm ²) nécessitant une chirurgie valvulaire gauche concomitante	Ila	C
La chirurgie peut être considérée chez les patients asymptomatiques avec une IT sévère avec un VD qui se détériore et/ou se dilate	Ila	C
La chirurgie peut être considérée chez les patients déjà opérés du cœur gauche, chez qui il y a une IT sévère avec symptômes importants et/ou retentissement sur le VD (altération, dilatation) sans HTAP sévère	Ila	C

Il est noté que, lorsque c'est techniquement possible, la chirurgie conservatrice doit être préférée au remplacement valvulaire et que cette chirurgie doit être proposée suffisamment tôt pour les IT sévères afin d'éviter une dysfonction ventriculaire droite irréversible, notamment en cas d'indication à une chirurgie valvulaire mitrale ou aortique.

Pour les IT modérées, au maximum de grade II, associées à une valvulopathie gauche au stade chirurgical, l'intervention « peut être recommandée » en cas d'HTAP ou de dilatation annulaire avec un diamètre supérieur à 40 mm ou 21 mm/m² de surface corporelle.

Dans le cas particulier des IT tardives sévères après correction d'une valvulopathie gauche, l'indication opératoire doit être considérée en cas d'échec du traitement médical et surtout en l'absence de valvulopathie mitrale et/ou aortique

résiduelle significative ou de dysfonction sévère du ventricule droit ou gauche (classe IIa, niveau de preuve C).

Les IT isolées organiques relèvent d'un traitement chirurgical si elles sont symptomatiques en l'absence d'altération significative de la fonction systolique du VD (classe I, niveau de preuve C).

Le traitement médical est basé sur les diurétiques car ils diminuent les signes congestifs.

7.3- Les recommandations américaines

Publiées en 2006 par l'American College of Cardiology (ACC) et l'American Heart Association, elles sont très proches des recommandations européennes pour la prise en charge des valvulopathies acquises de l'adulte, mais sans distinguer les IT dépistées lors d'une chirurgie mitrale et/ou aortique et les IT apparues longtemps après une telle chirurgie.

Ces recommandations sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 4 : Recommandations de l'ACC/AHA pour la prise en charge chirurgicale des IT.

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

La correction chirurgicale d'une IT sévère dans le cadre d'une atteinte polyvalvulaire significative est une recommandation de classe I, avec un niveau de preuve C.

L'annuloplastie tricuspидienne est « raisonnable » pour les IT modérées avec HTAP ou dilatation de l'anneau en cas d'indication à une chirurgie de la valve mitrale (classe II, niveau de preuve C).

L'IT sévère primitive ou isolée et symptomatique relève d'une indication chirurgicale par remplacement prothétique ou annuloplastie (classe IIa, niveau de preuve C).

Un chapitre concerne particulièrement la prise en charge des valvulopathies de l'adolescent et de l'adulte jeune chez qui prédomine l'atteinte dystrophique et la maladie d'Ebstein. Le bilan d'évaluation initiale d'une IT comprend alors un ECG, une radiographie thoracique, une échographie-Doppler cardiaque et une oxymétrie de pouls au repos et à l'effort chez les patients atteints d'une communication interauriculaire (CIA). Ces examens seront répétés avec une périodicité de 1 à 3 ans selon le degré de sévérité de la valvulopathie.

L'indication chirurgicale sur la valve tricuspide ne doit être retenue chez l'adolescent ou l'adulte jeune que pour une IT sévère ; elle est alors recommandée si la capacité à l'effort est diminuée (classe III ou IV de la NYHA : New-York Heart Association), ou si apparaît une cyanose et/ou une désaturation artérielle en oxygène inférieure à 80 % au repos ou à l'effort (classe I, niveau de preuve C). Si le patient est en classe II de la NYHA, la chirurgie est « raisonnable » à condition que la réparation de la valve paraisse possible (classe IIa, niveau de preuve C). Pour les patients asymptomatiques, ce sont la dilatation des cavités droites et la saturation en oxygène qui permettent de poser l'indication opératoire (classe IIb).

II- PATIENTS, MATERIEL ET METHODE

1- Description de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 120 cas de patients ayant bénéficié d'une chirurgie de l'insuffisance tricuspide, réalisée au service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU HASSAN II de FES.

Cette étude s'étant sur une période allant du Septembre 2009 au Juillet 2015.

Sont inclus dans notre série les patients homme et femme ayant bénéficiés d'une chirurgie de l'insuffisance tricuspide associée à une chirurgie valvulaire gauche et disposent de données exploitables.

Sont exclus les opérés dont les données colligées se sont avérés insuffisantes à l'exploitation.

2- Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients et des comptes rendus opératoires ainsi que des comptes rendus de séjours en réanimation.

Pour uniformiser la récolte des informations, chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type exploitant les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et écho-cardiographiques ainsi que la prise en charge chirurgicale et les suites postopératoires précoces.

La fiche type d'exploitation est ci-jointe :

FICHE D'EXPLOITATION

RESULTATS DE CHIRURGIE DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE

NOM ET PRENOM : DATE D'INTERVENTION :
/...../20....

Num Tél : IP :

		PRE-OPERATOIRE	POST-OPERATOIRE
AGE			
SEXE		<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	
ATCD		<input type="checkbox"/> RAA <input type="checkbox"/> Diabete <input type="checkbox"/> AAR <input type="checkbox"/> Intervention cardiaque :..... <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> ATCD d'hospitalisation :.....	
DIAGNOSTIQUE			
ACFA		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
EXAMEN CLINIQUE			
DYS-PNEE(Stade)			
SIGNES D'INSUFFISA NCE CARDIAQUE DROITE	TSVG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	RHJ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	OMI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ascite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Hépatomég alie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
GESTE OPERATOIRE SUR LA TRICUSPIDE		<input type="checkbox"/> Devega <input type="checkbox"/> AT <input type="checkbox"/> Semi-Dev <input type="checkbox"/> Prothese Tricuspidé	
GESTE OPERATOIRE ASSOCIEE			
ETT		Date :...../...../20....	
ANALYSE MORPHOLOGIQUE			
AT			
VD			
OD			
VCI			
OG		DAP : S :	DAP : S :
DTDVG			
DTSVG			
ANALYSE FONCTIONNELLE			
Grade IT			
Vitesse IT			
PAPs			
Gradient moyen tricuspide			
FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE :(FE)	%%
SEJOUR EN REANIMATION			
COMPLICATIONS POST OPERATOIRE			

3- Analyse statistique

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients, ainsi que les données opératoires et post opératoires.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart type, les qualitatives sont résumées en effectif et pourcentage.

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel Epi-info.

Concernant la comparaison des proportions nous avons utilisé le test de Chi 2. Le seuil de signification statistique a été fixé à 5 %.

Cette étude a eu lieu en collaboration, avec le Laboratoire d'épidémiologie et de recherche clinique de la Faculté de Médecine de Fès, dirigé par Pr NEJJARI.

III- RESULTATS

1- Caractéristiques générales

1.1- l'âge

L'âge moyen de notre population de patients était de 39,8 ans avec un écart-type de $\pm 10,89$. L'intervalle des âges étaient compris entre un âge minimum de 19 ans et maximum de 62 ans.

Nous avons aussi étudié la répartition de notre population en fonction des tranches d'âge.

59,2% de nos patients avaient un âge entre 31 à 50 ans (figure 30).

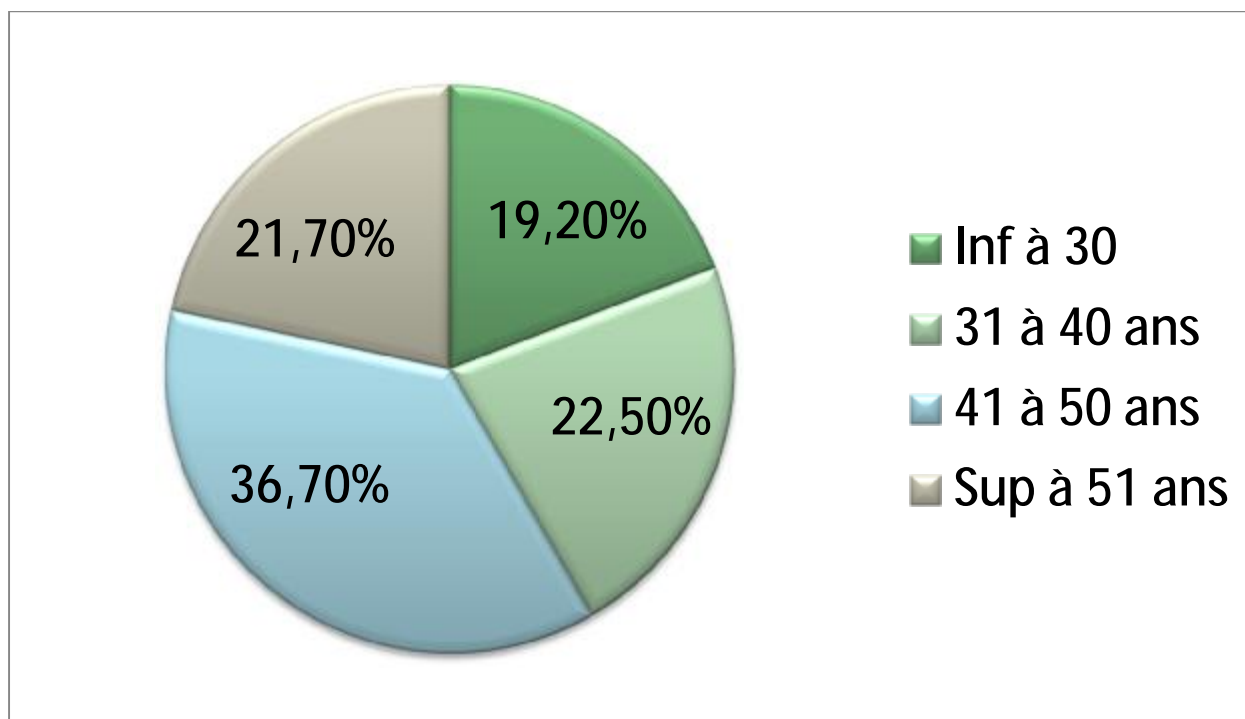


Figure 32 : Répartition des patients par tranches d'âge.

1.2- Le sexe

La répartition de la population de cette série d'intervention a été à prédominance féminine, avec 69,2% femme (n=83) et 30,8 % d'homme (n=37). Sexe ratio (H/F) à 0,44 (figure 31).

La moyenne d'âge des femmes est de 39,4 années.

La moyenne d'âge des hommes est de 36,8 années.

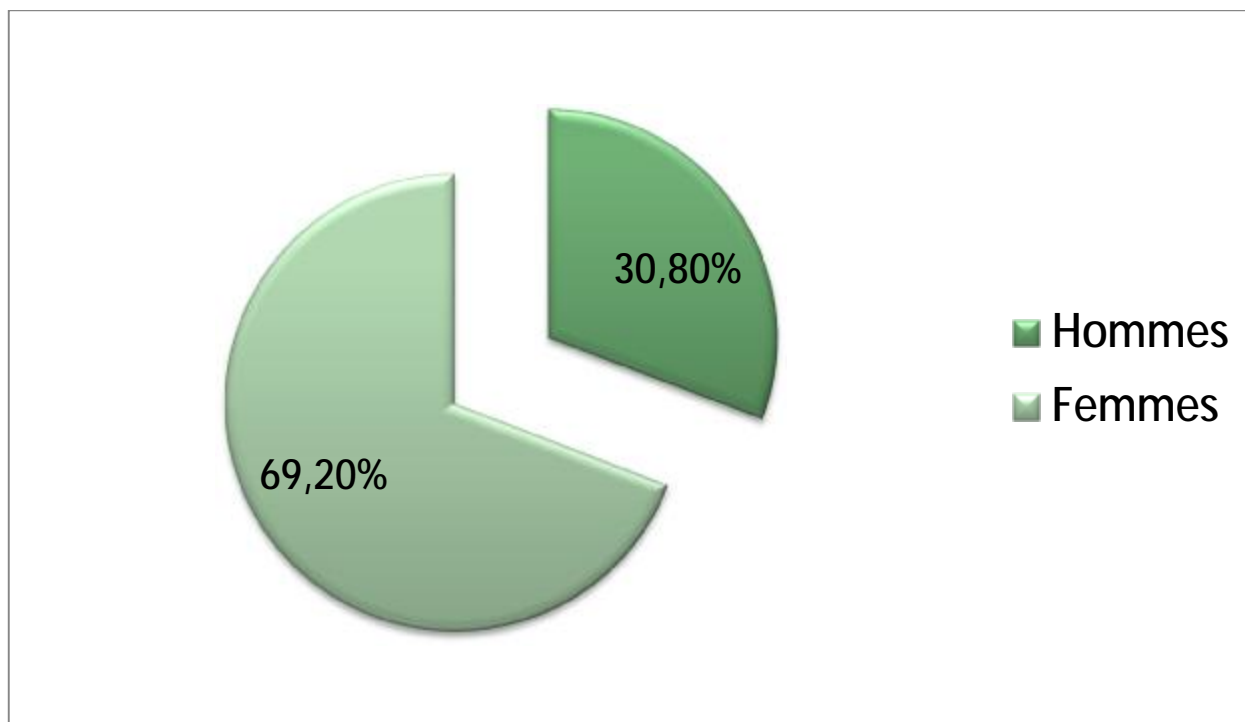


Figure 33 : Répartition des cas en fonction du sexe.

1.3- La provenance

La distribution géographique des patients de notre série a été marquée par une Prédominance de la région Fès- Boulemane avec 82% des patients, Meknès-Tafilalt 9%, La région Taza-Hoceima représente 4.5%, et Oujda-Nador 4.5% (figure 32).

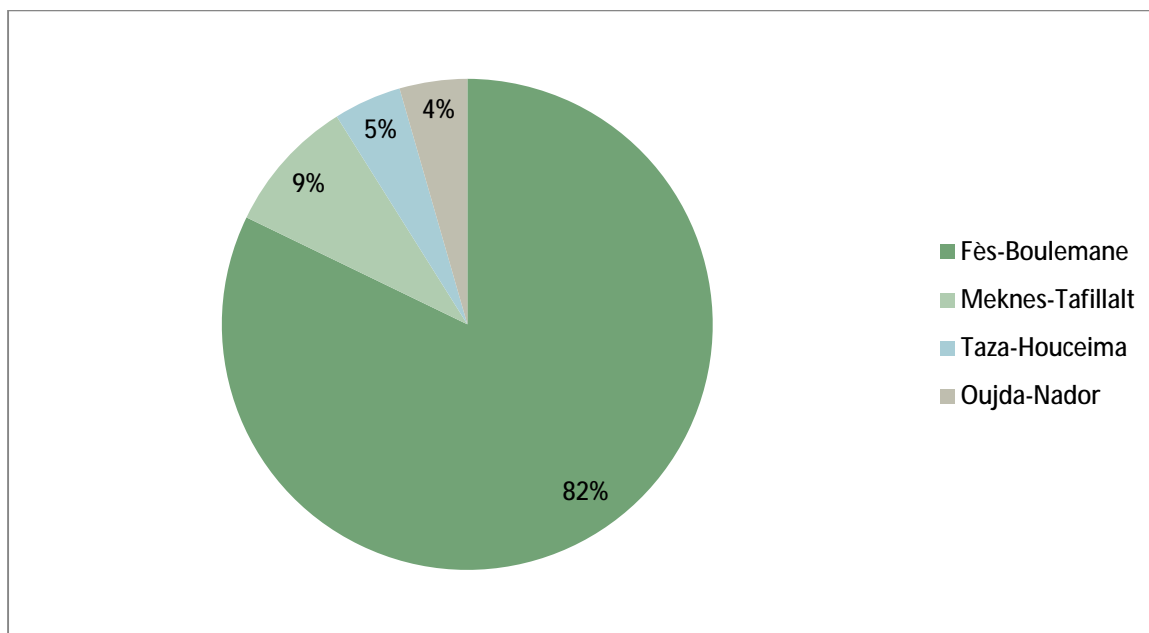


Figure 34 : La provenance géographique des patients de notre étude.

1.4- La prise en charge

La majorité des patients de notre série n'ont aucune assurance maladie (88,3%), 7 patients bénéficient d'une assurance maladie type CNOPS (5.9%), 4 bénéficient d'assurance maladie CNSS (3.3%) et 3 patients payants (2,5%).

2- Antécédents des patients

2.1- Les antécédents médicaux

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 44 patients et de rhumatisme articulaire aigu chez 42 patients. Ainsi les antécédents rhumatismaux sont retrouvés chez 86 patients, soit 71,6 % des cas (Tableau 5).

Tableau 5 : Antécédents d'AAR et de RAA au cours des insuffisances tricuspide (n= 120).

Antécédents	Angines à répétition (AAR)	Rhumatisme articulaire aigu (RAA)
Nombre de patients	44	42
Pourcentage	36,6%	35%

A noter aussi que 4 patients avaient des antécédents d'endocardite infectieuse, 1 patient un antécédent d'infarctus du myocarde, et 16 patients ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathie un accident vasculaire cérébrale ischémique.

L'association de l'insuffisance tricuspide à d'autres pathologies a été observée chez 19 patients de notre série : 12 patients ont une hypertension artérielle associée, et 7 patients présentent un diabète.

2.2- Les antécédents chirurgicaux

10.8% des patients ont bénéficié d'un geste cardiaque dans leurs antécédents :

- 5 patients de notre série ont comme antécédents une valvuloplastie mitrale percutanée.
- 6 patients ont un antécédent de commissurotomie mitrale à cœur fermé.
- 2 patients ont un antécédent d'un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse.

Aucun malade n'a eu auparavant un geste chirurgical sur la tricuspide.

2.3- Les antécédents d'hospitalisation

24,6% des patients ont été hospitalisés au moins une fois dans un service de cardiologie pour prise en charge d'une insuffisance cardiaque décompensée.

2.4- Les étiologies

Tous les patients présentent une insuffisance tricuspide associée à une atteinte mitrale.

Par ailleurs 59 de nos patients présentent une atteinte aortique et 5 cas sont associés à un rétrécissement tricuspide.

Le mécanisme de la régurgitation est fonctionnel par dilatation de l'anneau dans 78,7% et organique (rhumatismale dans 18.3%, IT secondaire à une endocardite infectieuse dans 3%) (figure33).

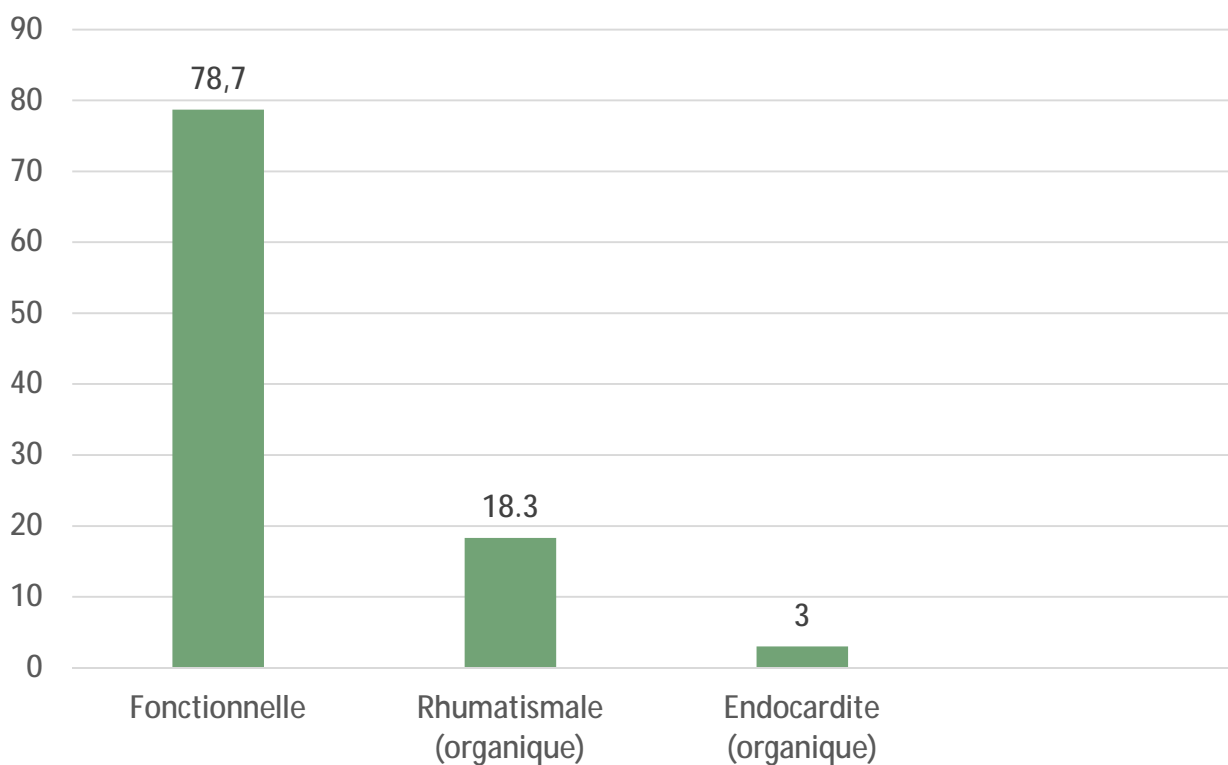


Figure 35 : Mécanismes de l'insuffisance tricuspide de notre série.

3- Données cliniques

Tous les patients de la série de notre étude avaient au moins un signe d'insuffisance cardiaque gauche.

3.1- La dyspnée

87,5 % des patients de notre série présentaient une dyspnée d'intensité variable. Selon la classification de la NYHA, la majorité d'entre eux présentaient une dyspnée classée stade III (figure 34).

- stade II : 13 patients.
- stade IV : 17 patients.
- stade III : 75 patients.

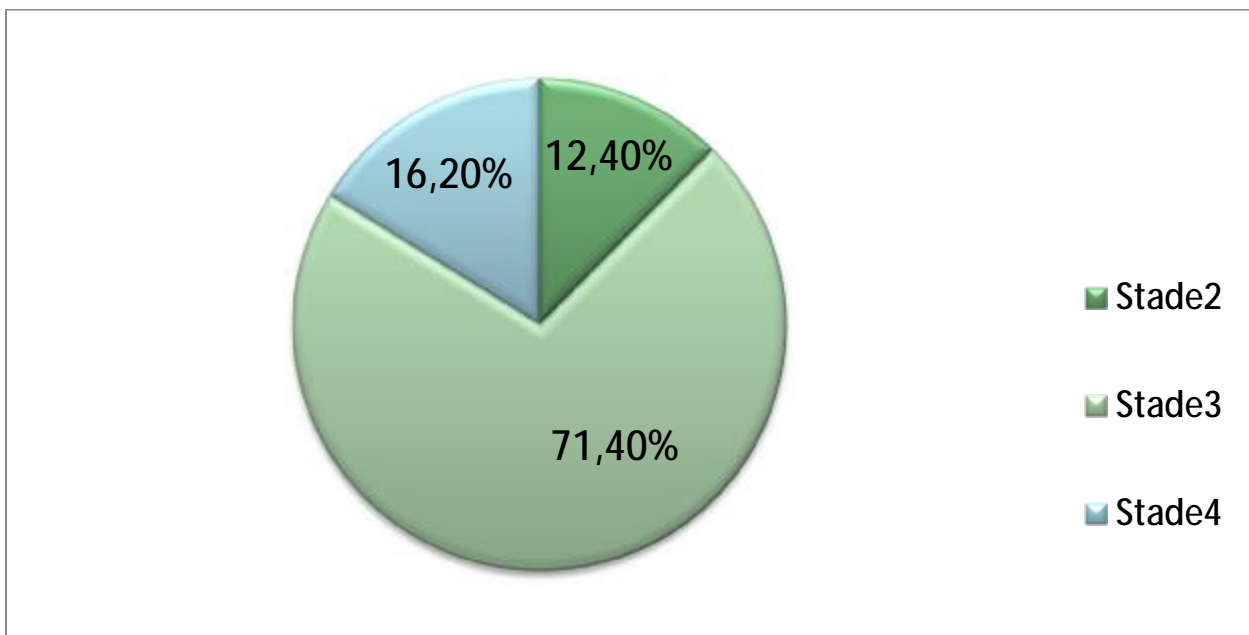


Figure 36 : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée.

3.2- Les signes d'insuffisance cardiaque droite

Le traitement médical par diurétiques a été administré chez tous nos patients afin d'éviter les signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite.

En préopératoire, 39 patients présentaient des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite soit 32,5 % des patients de notre série. A noter que :

- la turgescence spontanée de la veine jugulaire est retrouvée chez 34 patients soit 28,3%.
- le reflux hépato-jugulaire chez 31 patients soit 26% .
- l'OMI retrouvé chez 13 patients soit 11% et que
- l'hépatomégalie retrouvée chez 10 patients soit 8,4%.
- -l'ascite est retrouvée chez 2 patient soit 1,7%.

3.3- Les autres symptômes cliniques

48 patients présentaient des palpitations et 6 patients avaient au moins un épisode de syncope.

L'angor a été noté chez 19 patients dont 17 porteurs d'une valvulopathie mitro-aortique.

4- Données paracliniques

4.1- Radiographie thoracique

Les facteurs suivants ont été étudiés sur les radiographies thoraciques des patients de cette série :

- Le rapport cardio-thoracique ;
- Les dilatations des cavités gauches : la dilatation auriculaire gauche (HAG) et la dilatation ventriculaire gauche;
- les dilatations des cavités droites : la dilatation auriculaire droite et la dilatation ventriculaire droite;
- Les signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Nous avons retrouvé une cardiomégalie chez 55% de nos patients, avec un rapport cardio-thoracique de $0,62 \pm 0,2$.

Par ailleurs, nous avons retrouvé les dilatations des cavités cardiaques dans 47 cas parmi les 120 patients de notre série.

Nous avons noté des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez 30 patients à la radiographie. Huit d'entre eux avaient une HVD associée, et un patient avait des signes radiologiques d'œdème aigue de poumon.

4.2- Electrocardiogramme (ECG)

Ø Troubles de rythme

Nous avons noté dans notre série 42 cas d'arythmie complète par fibrillations auriculaires.

Les autres troubles de rythme présents en préopératoire sont :

Flutter auriculaire chez deux patients et des extrasystoles supra-ventriculaires chez un seul patient.

Ø Troubles de conduction

Certains patients présentaient des troubles de conduction à type de :

- Bloc de branche droite chez 4 patients.
- Bloc auriculo-ventriculaire chez 3 patients.

Par ailleurs, nous avons retrouvé les hypertrophies des cavités cardiaques chez 50 des patients de notre série (tableau 6) :

Tableau 6 : Hypertrophies des cavités cardiaques observées au cours de l'insuffisance tricuspide.

Anomalies radiologiques	Nombre de patients
HVD	10
HVG	10
HAG	22
HVG + HAG	6
HVG + HAD	1
HAD + HAG + HVG	1

4.3- L'échocardiographie

Les données échocardiographiques préopératoires sont résumées dans le tableau 7:

Tableau 7 : Données échographiques préopératoires des patients de notre série.

	Moyens	Ecart-type	Min	Max
Analyse morphologique				
AT(mm)	36,37	5,85	24	54
VD(mm)	27,37	6,58	16	47
OG DAP(mm)	58,60	10,14	38	92
S(cm ²)	44,61	14,41	22	89
DTSVG(mm)	35,38	7,42	24	66
DTDVG(mm)	51,51	09,88	30	80
VD/VG	0,55	0,20	0,25	1,34
Fraction d'éjection ventriculaire gauche				
FEVG(%)	59,05	7,84	35	80
Analyse fonctionnelle				
PAPs (mmgh)	63,69	23,60	25	140
IT (grade)	2,51	1,11	1	4

4.3.1- Analyse morphologique

Ø L'Anneau tricuspide :

Le diamètre de l'anneau tricuspide moyen était de 36,37 mm avec un écart type de 5,85 mm et des extrêmes de 24mm à 54mm.

78,7% des malades avaient un diamètre tricuspide supérieur à 32mm.

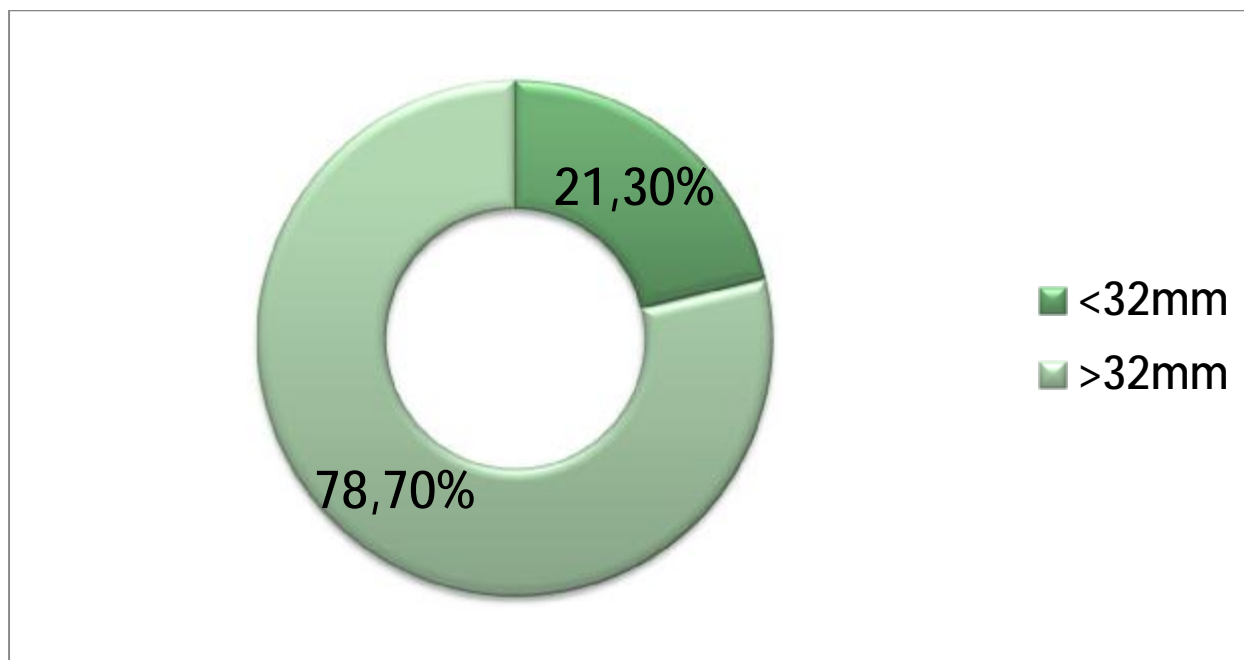


Figure 37 : Distribution des cas selon le diamètre de l'AT.

Ø Le ventricule droit :

Le diamètre du ventricule droit moyen était de 27,37 mm avec un écart type de 6,58 mm et des extrêmes de 16 à 47 mm.

Ø L'oreillette droite :

Le diamètre antéropostérieur moyen était de 58,60 mm avec un écart type de 10,14 mm et des extrêmes de 38 à 92mm.

La surface de l'oreillette droite moyenne était de 44,61 cm² avec un écart type de 14,41 cm² et des extrêmes de 22 à 89 cm².

Ø Le diamètre télé systolique du ventricule gauche DTSVG :

Le DTSVG moyen était de 35,38 mm avec un écart type de 7,42 mm et des extrêmes de 24 à 66 mm.

∅ Le diamètre télé diastolique du ventricule gauche DTDVG :

Le DTDVG moyen était de 51,51mm avec un écart type de 9,88 mm et des extrêmes de 30 à 80 mm.

∅ Le rapport VD/VG :

Le rapport VD/VG télé diastolique moyen était de 0.55 avec un écart type de 0,20 et des extrêmes de 0,25 à 1,34.

27,30% de nos patients avait un ventricule droit dilaté (VD/VG > 0,6).

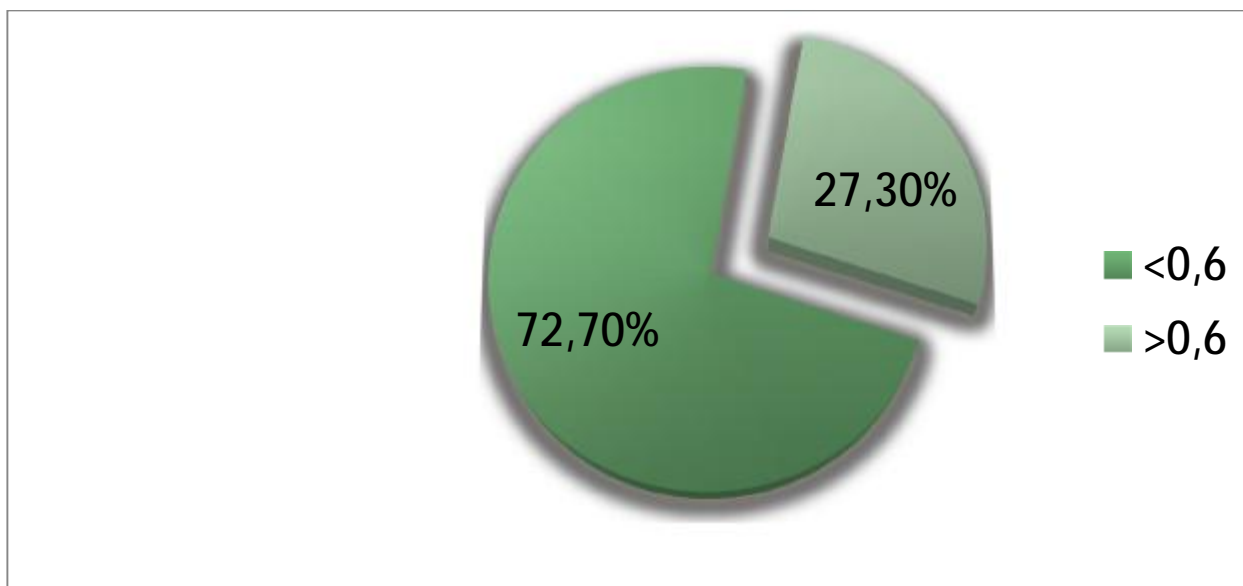


Figure 38 : Distribution des cas selon le rapport VD/VG.

4.3.2- La fraction d'éjection ventriculaire gauche

La fraction d'éjection (FE) a été précisée chez tous nos patients.

La FE moyenne été de 59,05% avec un écart type de 7,8% et des extrêmes de 35 et 80%.

Une fraction d'éjection inférieure à 50% a été retrouvée chez 15 patients.(figure37)

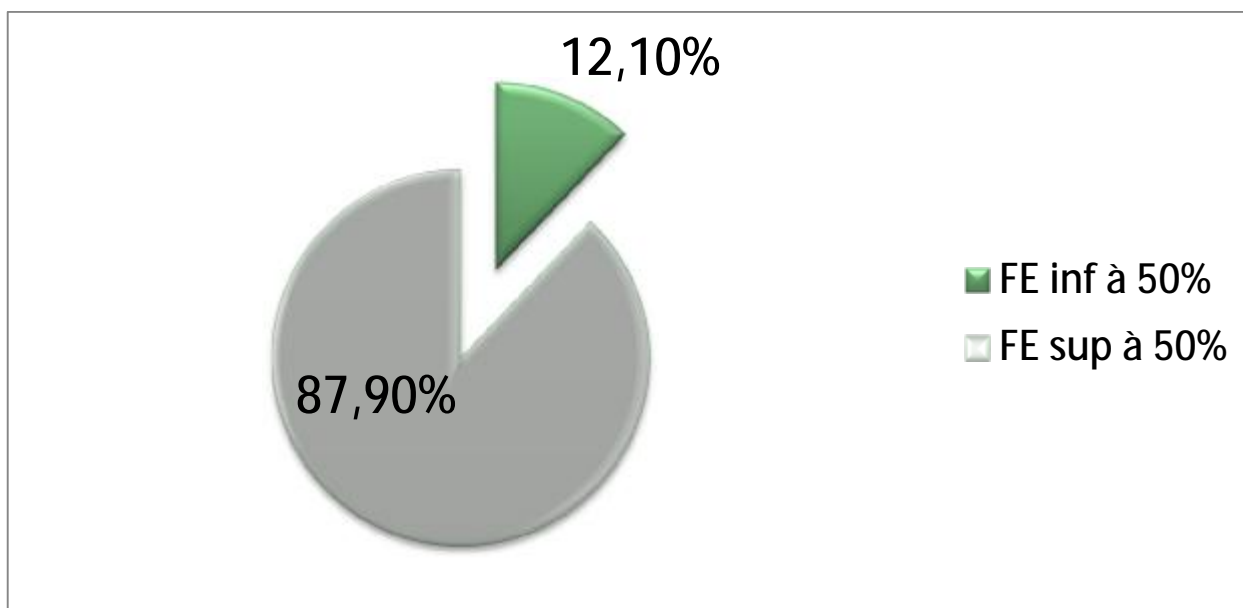


Figure 39 : Distribution des cas selon la FEVG.

4.3.3- Analyse fonctionnelle

Ø La pression artérielle pulmonaire systolique PAPS :

La pression artérielle pulmonaire moyenne était de 63,69 mmhg avec un écart type de 23,60 mmhg et des extrêmes de 25 à 140 mmhg.

29.8% des patients avaient des PAPS > 60 mmHg, 13,2 % dépassaient 80 mmHg et 8,8% avaient des PAPS > 100 mmHg.

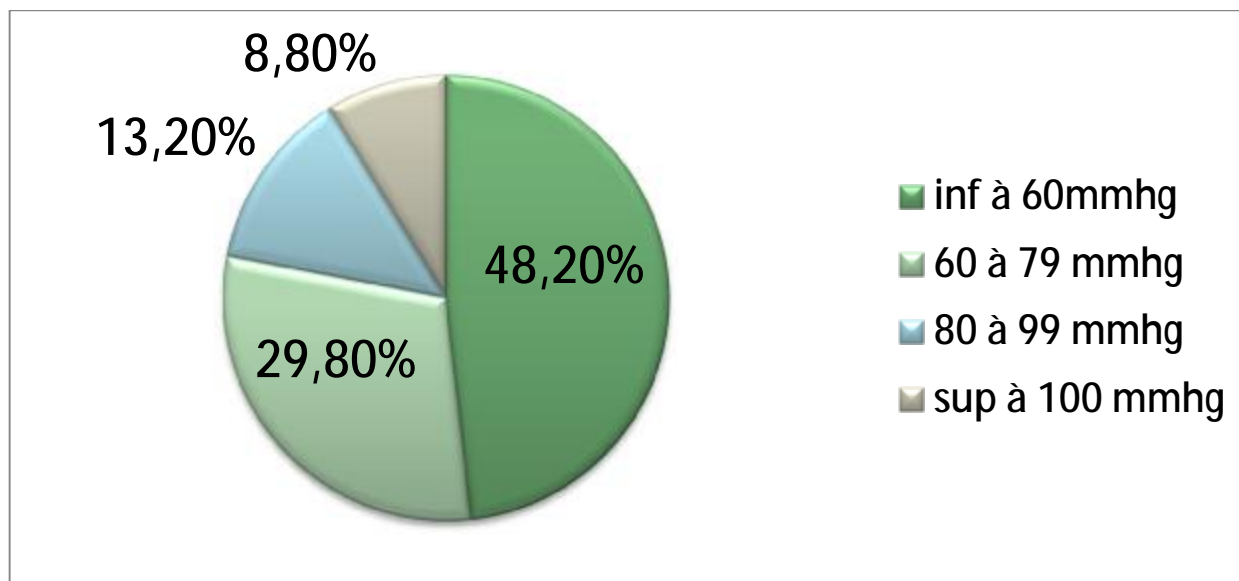


Figure 40 : Distribution des cas selon la PAPS.

Ø Grade de l'insuffisance tricuspide :

Le grade de l'IT moyen est de 2,51 avec un écart type de 1,11.

30,3 % des patients de notre série avaient une IT grade 3 et 23,5% des patients avaient une IT grade 4.

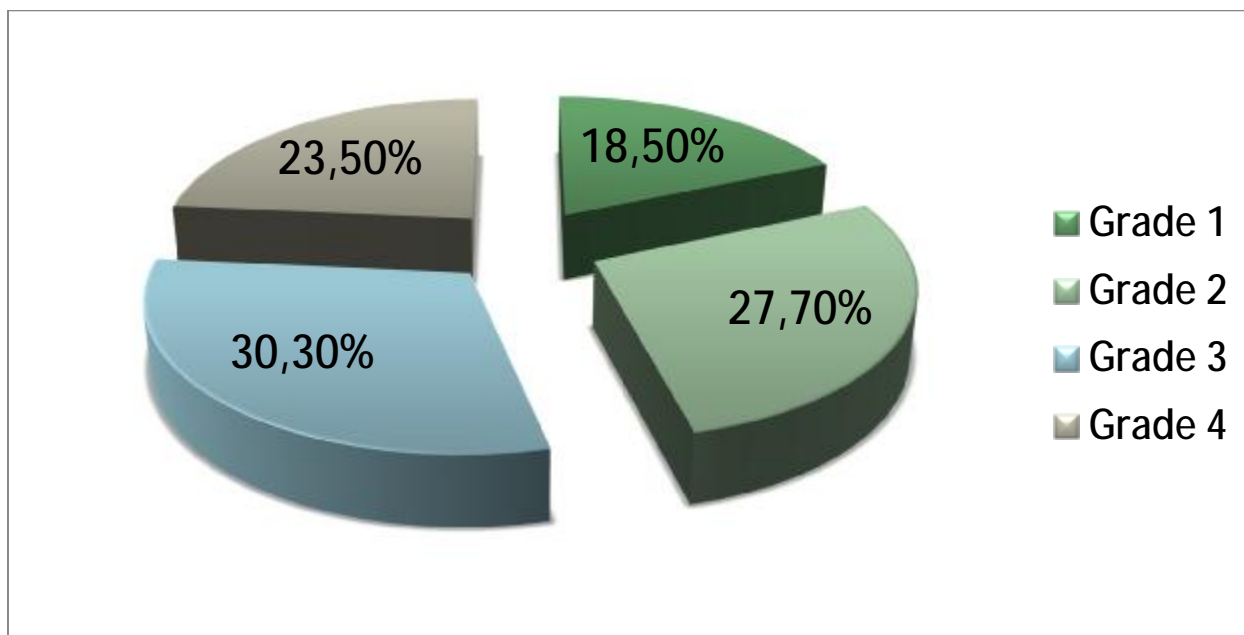


Figure 41 : Distribution des cas selon le grade de l'IT.

4.3.4- Autre données échographique

On note la présence d'un thrombus de l'oreillette gauche chez 6 patients. Un épanchement péricardique chez 6 patients.

5- Gestes chirurgicaux

5.1- La circulation extracorporelle (CEC)

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

Ø Durée de la CEC :

La durée moyenne de la CEC était de 95 minutes (1h 35 min) avec un écart type de 34,27 minutes et des extrêmes de 45 minutes et 188 minutes (3h 08min).

Ø Durée de clampage aortique :

La durée moyenne de clampage aortique était de 67 minutes (1h 07min), avec un écart type de 27,36 minutes et des extrêmes de 30 minutes et 144 minutes (2h 24min).

- Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une protection myocardique par injection de solutions cristalloïdes.
- La sortie de la circulation extracorporelle était simple chez 102 patients
- La Dobutamine a été utilisée chez 16 patients avec une moyenne de 8 gamma/Kg/min
- La Noradrénaline a été nécessaire chez 3 patients.

5.2- Les gestes chirurgicaux

Les gestes opératoires réalisés sur la valve tricuspide ont été conservateurs chez tous les patients. De ce fait, aucun remplacement valvulaire tricuspide n'a été effectué et la totalité des gestes effectués sur la valve tricuspide ont été associés à un geste chirurgical mitral ou mitro-aortique.

Sur les 120 plasties de la valve tricuspide réalisées, nous avons effectué :

- 76 : Plasties de DEVEGA
- 35 : AT prothétiques par un anneau 3D
- 09 : Réductions de l'anneau postérieur

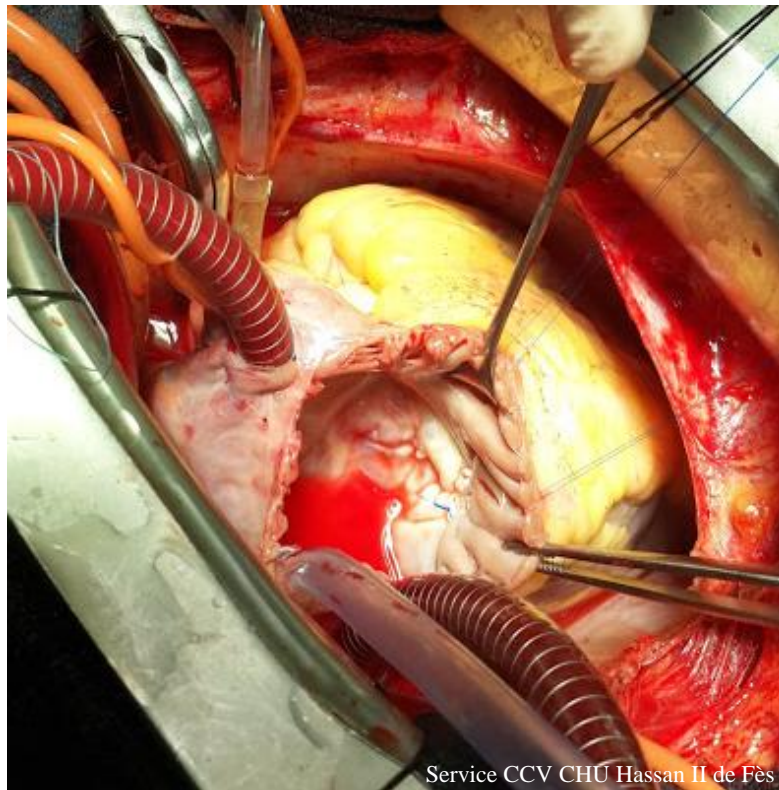


Figure 42 : Réduction de l'anneau postérieur

Exemple d'un compte rendu opératoire d'un remplacement valvulaire mitrale avec une plastie de la valve tricuspide par un anneau 3D:

- Installation de la patiente en décubitus dorsal.
- Anesthésie générale et monitoring de la patiente (ECG, VVP, artère radiale, VVC, sonde gastrique, sonde urinaire, sonde de température).
- Mise en place des champs et steridrap sur le thorax, puis la plaque et les lignes de CEC sont fixées.
- Incision cutanée, sternotomie et dissection du thymus. Suivi de l'ouverture du péricarde que l'on suspend. On constate la dilatation des cavités cardiaques.
- On réalise les bourses aortiques, veineuses, MC GOON et de décharge gauche. Le tour des veines caves supérieure et inférieure est fait.

- APRES Héparinisation du malade et vérification de la TCA. La canulation aortique avec une canule N°22 et est raccorder a la ligne aortique. La canulation bi cave N°32 et N°34raccorder par un Y 1/2-3/8-3/8 a la ligne veineuse. Mise en place de l'Y de cardioplégie, ainsi que de la canule de décharge gauche.
- Départ CEC + débit total + lacs serres. Clampage aortique cardiectomie : atriectomie droite retrouve un anneau tricuspide dilate, le septum inter auriculaire est ouvert, on retrouve une valve mitrale calcifiée et rétractée.
- Résection de la valve mitrale en mono bloc + testeur de valve N° 29 admis par l'orifice.
- Mise en place de la prothèse mécanique mitrale N° 29 fixée par 12 fils teflonnés et pledgetes passes dans l'anneau natif puis prothétique. Les points sont ensuite serres puis noues, la valve est testée : bon fonctionnement de la prothèse, le septum inter auriculaire est suturé par 2 hémi-surjet au prolène 3/0.
- Retour sur la valve tricuspide, réalisation d'une annuloplastie par un anneau tricuspide 3D N°32. Fermeture de l'oreillette droite par double surjets 5/0.
- Les caves sont délacées, les purges réalisées (VALSALVA+TRANS VD).
- Reprise de l'activité cardiaque spontanée.
- Declampage aortique. Decanulation respectueuse de la MC GOON, décharge gauche, des canules caves. Protamine et decanulation aortique après hémostase soigneuse.
- Mise en place de deux électrodes epicardiques et de deux drains drainant le péricardique et rétro-sternal.
- Fermeture partielle du péricarde.
- Fermeture du sternum par 6 fils d'aciers.
- Fermeture de la paroi au vicryl 1 et de la peau au surjet intradermique.



Figure 43 : Incision longitudinale

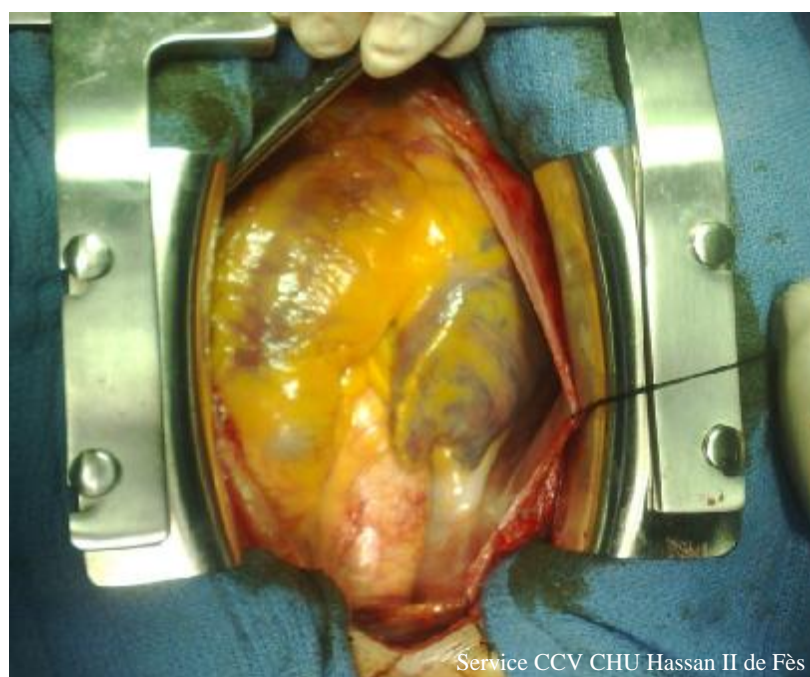


Figure 44 : Suspension du péricarde montrant la dilatation des cavités cardiaques droites.



Figure 45 : Mise en place d'une CEC et canulation.



Figure 46 : Mise en place d'un anneau 3D.

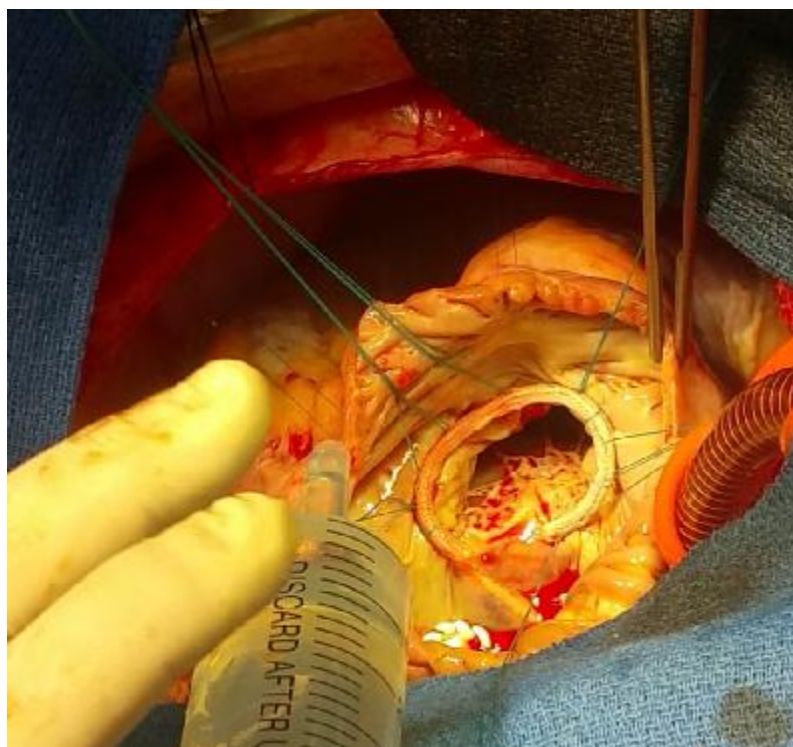


Figure 47 : Test d'étanchéité après mise en place de l'anneau.



Figure 48 : Test à l'eau satisfaisant.

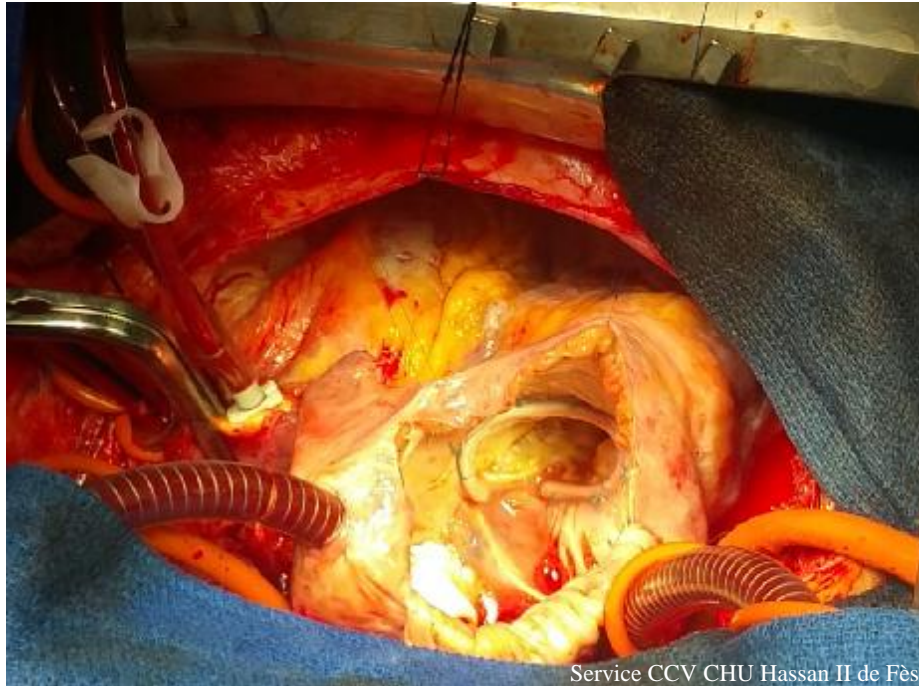


Figure 49 : Anneau en place.

Ø Les gestes chirurgicaux associés

Sur les 76 plasties de DEVEGA réalisées, 64,5% ont bénéficié d'un remplacement va+lvulaire mitral et 35,5% d'un double remplacement valvulaire.

Sur les 35 patients qui ont bénéficié d'une annuloplastie prothétique par un anneau 3D, 71,4% ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitrale et 28,6% d'un double remplacement valvulaire (tableau 8) :

Tableau 8 : Gestes chirurgicaux associés à la chirurgie de l'insuffisance tricuspide.

	RVM	DRV
Plastie de DE VEGA	64,5	35,5
AT	71,4	28,6

Ø Autres gestes :

- 15 patients ont bénéficié d'une réduction de l'OG
- 01 patient a bénéficié d'une commissurotomie de la valve aortique (+RVM)
- 11 patients ont bénéficié d'une thrombectomie
- 01 patient a bénéficié d'une résection d'un myxome de la valve aortique (+RVM)

6- Les données de la réanimation

6.1- Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 2,7 jours avec des extrêmes de 2 à 10 jours.

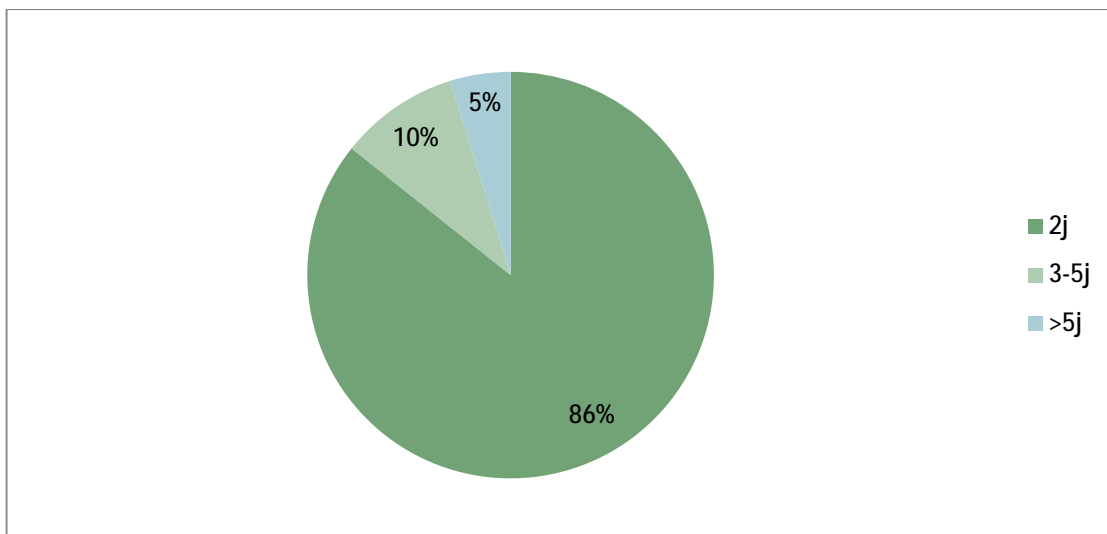


Figure 50 : Répartition des patients selon la durée de séjour en réanimation.

Seulement 8,3% des patients ont eu un séjour de plus de 48 heures en réanimation.

Au cours de cette période les patients ont été intubés pendant une durée moyenne de 3,17 heures avec une durée minimale d'une heure et maximale de 6 heures.

6.2- La prise en charge postopératoire au cours du séjour en réanimation

Elle a nécessité :

- Une antibioprophylaxie et un traitement anticoagulant à base d'Héparine et d'AVK chez tous les patients de notre série.
- Un support ionotropes :
 - Dobutamine : chez 16 patients avec une dose moyenne de 8 gamma/Kg/min pendant une durée moyenne de 48 heures et des extrêmes de 24 et 72 heures.
 - Noradrénaline : elle a été nécessaire chez 3 patients avec une dose de 0,3 gamma/Kg/min.

§ Transfusion sanguine :

- 8 patients ont eu besoin de culots globulaires
- 2 patients ont reçu du plasma frais congelé
- 1 seul patient a eu besoin de culots globulaires et de plasma frais congelé.

6.3- Les complications :

Au cours de l'hospitalisation en réanimation, 18 patients ont présenté des complications. Les complications étaient comme suit :

▼ Complications cardiaque :

Tableau 9 : Complications cardiaques en postopératoire.

		Nombre	Pourcentage
Troubes du rythme	ACFA	<u>1</u>	0,83
	Tachycardie	<u>1</u>	0,83
Hypertension		<u>1</u>	0,83
Epanchement péricardique		<u>5</u>	4,16
Tamponnade		<u>1</u>	0,83

▼ Complications pulmonaire :

Tableau 10 : Les complications pulmonaires

		Nombre	Pourcentage
Epanchement pleural	Associé à une infection pulmonaire	1	3,33%
	Associé à un œdème aigue du poumon	1	
	Isolé	2	
Infection pulmonaire		2	1,66%

▼ Autres complications :

Tableau 11 : Autres complications

	Nombre	Pourcentage
Convulsions	1	0,83%
Prostration	1	0,83%
Hypokaliémie	1	0,83%

7- Résultats post-opératoires

7.1- La clinique

Cliniquement on a noté une nette amélioration de la symptomatologie clinique chez 116 patients de notre série.

- La dyspnée moyenne en post-opératoire était de 1,3 selon la NYHA. Cela témoigne d'une bonne évolution (étant donné que la dyspnée moyenne était de 3,1 en préopératoire selon la NYHA).

72% des patients n'avaient pas de dyspnée en post opératoire, le reste des patients avaient une dyspnée stade I ou II (figure 41).

- Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont également disparu en postopératoire, sauf pour deux patients chez qui on a remarqué la persistance de la turgescence de la veine jugulaire et des oedèmes des membres inférieures en post opératoire précoce.

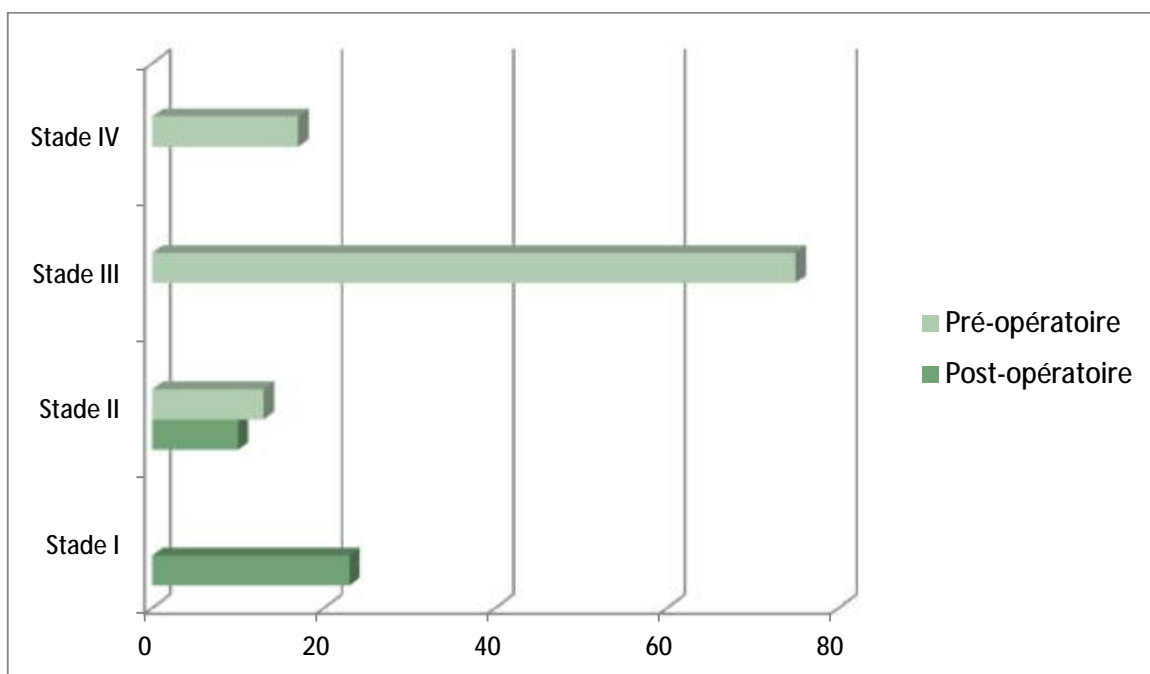


Figure 51 : L'évolution de la dyspnée en post-opératoire en fonction des stades.

7.2- Les données échographiques

Le contrôle échocardiographique hospitalier (< 30e jour postopératoire) est résumé dans le tableau 12. L'évolution a été marquée par une amélioration des moyennes des différents paramètres morphologiques et fonctionnels

Tableau 12 : Les résultats échographiques post opératoires.

	Données échographiques préopératoires	Données échographiques postopératoire
ANALYSE MORPHOLOGIQUE		
VD (mm)	27,37	25,04
OG DAP (mm)	58,60	50,51
S (cm ²)	44,61	37,01
DTSVG (mm)	35,38	34,67
DTDVG (mm)	51,51	49,87
ANALYSE FONCTIONNELLE		
PAPs (mmhg)	63,69	39,78
Grade IT	2,51	1,26
FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE		
FE %	59,05	55,69

- La pression artérielle pulmonaire systolique PAPs postopératoire :

La pression artérielle pulmonaire moyenne est passé de 63,69 mmhg en préopératoire à 39,78 mmhg en postopératoire.

Le pourcentage des malades qui avaient une HTAP importante (sup à 60mmhg) est passé significativement de 48,20% en préopératoire à 9% en postopératoire (figure 42)

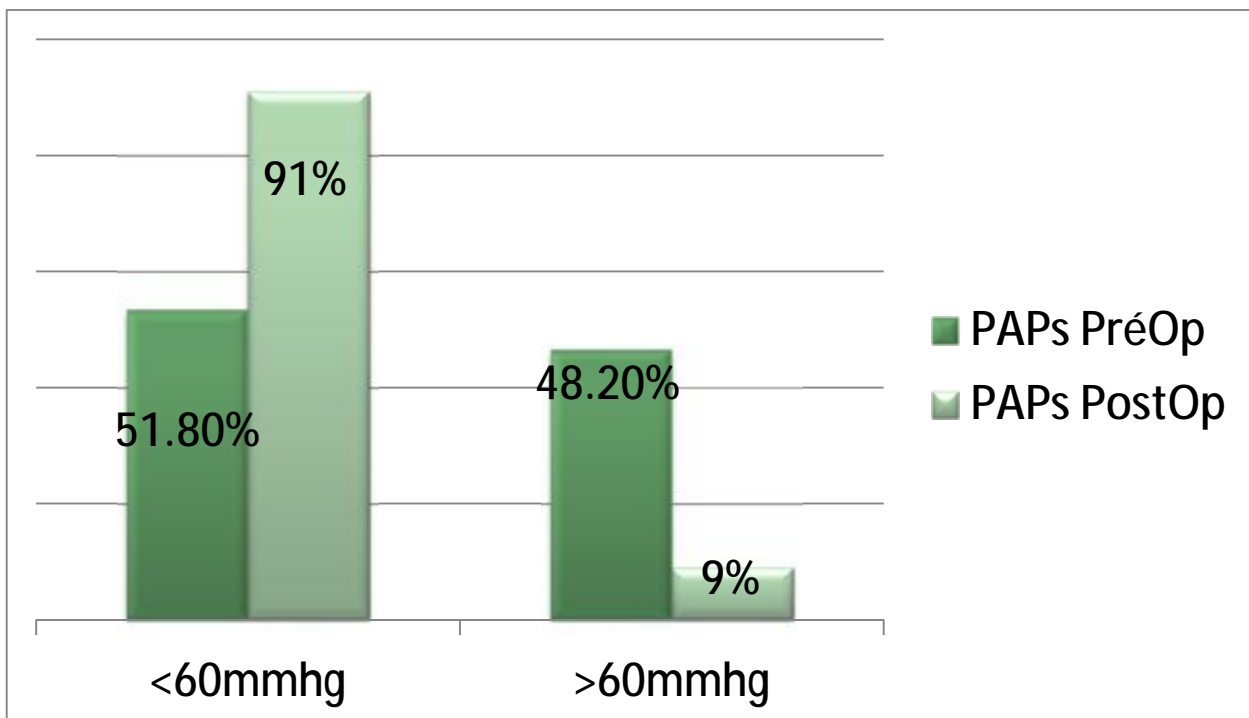


Figure 52: Amélioration de la PAPs en postopéraoire.

- Le rapport VD/VG postopératoire :

le pourcentage des malades qui avaient un rapport télé diastolique VG/VD supérieure à 0,6 est passé de 27,3% en préopératoire à 15,9% en postopératoire (figure 43).

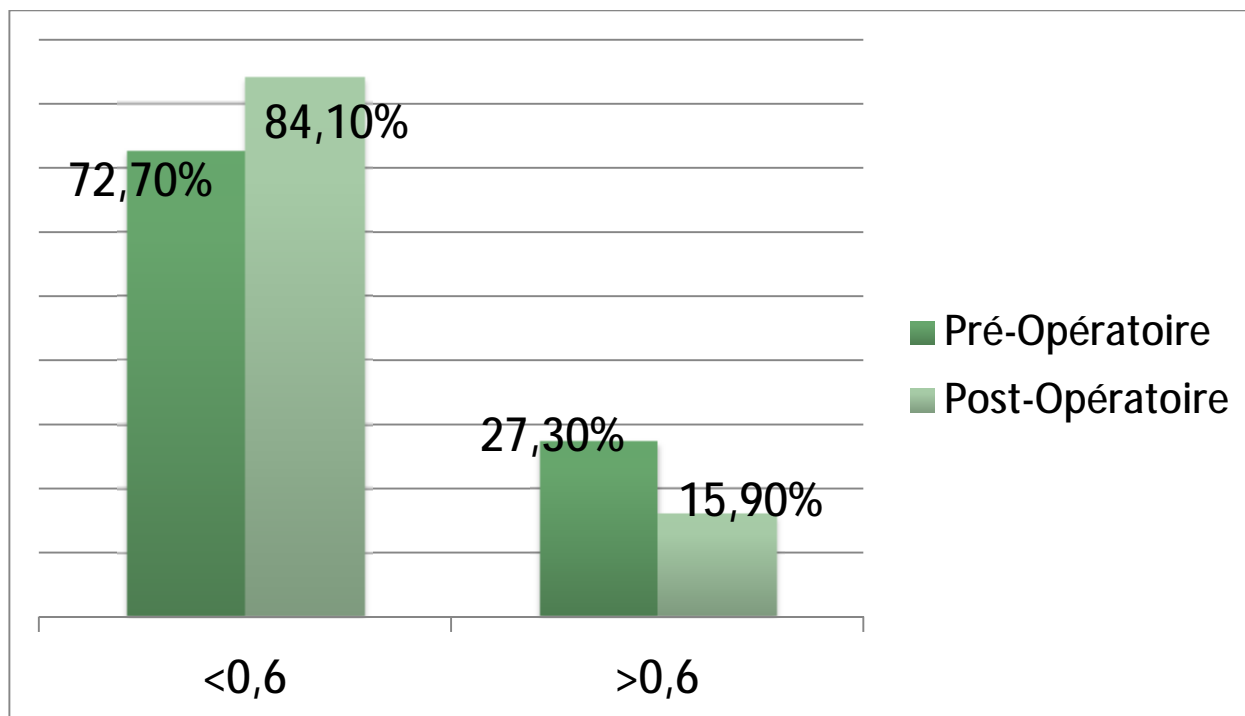


Figure 53 : Rapport VD/VG en postopératoire.

- Grade de l'insuffisance tricuspide en postopératoire :

L'évolution de la fuite tricuspide est résumée dans le tableau 13 :

Tableau 13 : Grade de l'IT en postopératoire

Statut préopératoire		Statut postopératoire	
IT	N	N	
Grade 1 + Grade 2	56	IT Minime ou absente	54
		IT Grade 2	1
		IT Grade 3	1 (décédé)
		IT Grade 4	0
Grade 3	36	IT Minime ou absente	28
		IT Grade 2	4
		IT Grade 3	3
		IT Grade 4	0
		IT inconnue(DCD)	1
Grade 4	28	IT Minime ou absente	8
		IT Grade 2	7
		IT Grade 3	9
		IT Grade 4	2
		IT inconnue(DCD)	2

8- La mortalité

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série dans les 30 jours postopératoires, était de 3,33% (4 décès), tous avaient bénéficié d'un double remplacement valvulaire (DRV).

Les causes de mortalité sont les suivantes :

- 2 patients sont décédés suite à une dysfonction ventriculaire droite réfractaire.
- 2 patients sont décédés par une dysfonction ventriculaire gauche sévère préopératoire (VG à 80 mm, FE à 30%).

9- La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre série était de 13,09 jours avec des extrêmes de 8 et 24 jours.

10- Analyse statistique

Nous avons considéré comme échec toute IT postopératoire moyenne ou sévère.

Dans le groupe des malades qui avaient une IT grade 1 ou 2 (avec anneau tricuspide dilaté) 1 patient (1,78%) a présenté une IT résiduelle significative en postopératoire, et parmi les 36 malades qui avaient une IT grade 3 en préopératoire, 3 cas (8,3%) sont sortis d'une IT résiduelle significative, alors que l'échec de la plastie tricuspide était chez (39,2%) des malades qui avaient une IT grade 4.

Au total, on avait 15cas (12,5%) d'échec de la plastie tricuspide pour tous les opérés.

A partir des tableaux N° 14 et 15 et 16, Les facteurs prédictifs d'échec de la plastie tricuspide en analyse multi variée dans notre série sont :

- Rapport VD/VG télé diastolique préopératoire supérieur à 0,6 (p=0,007),
- PAPs préopératoire > à 60mmhg (p= 0,04),
- PAPs postopératoire > à 60mmhg (p= 0,02),
- IT préopératoire grade 4 (p=0,01),
- Une plastie tricuspide associée à un double remplacement valvulaire (p=0,02)

Tableau 14 : Les facteurs cliniques liés à l'échec de la plastie tricuspide

	Nombre de patients	Grade 3 ou 4 (N=15)	<u>P value</u>
Age			
<u><40 ans</u>	7/50	14%	P=0,37
>40 ans	8/67	11,9%	
Sexe			
<u>F</u>	12/81	14,8%	P=0,11
H	3/36	8,3%	
Présence de signes droits			
<u>oui</u>	6/34	17,6%	<u>P=0,21</u>
non	9/76	11,8%	
OMI			
<u>oui</u>	2/12	16,7%	P=0,36
non	13/97	13,4%	
HMG			
<u>oui</u>	2/8	25%	<u>P=0,19</u>
non	13/101	12,9%	

Tableau 15 : Les facteurs échocardiographiques liés à l'échec de la plastie tricuspide.

	Nombre de patients	Grade 3 ou 4	<u>P value</u>
AT			
<32 mm	1/20	5%	<u>P=0,07</u>
<u>>32 mm</u>	13/71	18,3%	
VD/VTDVG préopératoire			
<0,6	4/79	5,1%	<u>P<0,05</u>
<u>>0,6</u>	11/28	39,3%	
VD/VTDVG postopératoire			
<0,6	6/68	8,8%	<u>P<0,05</u>
<u>>0,6</u>	5/13	38,5%	
PAPs préopératoire			
<60 mmgh	1/61	1,6%	<u>P<0,05</u>
<u>>60 mmgh</u>	12/51	23,5%	
PAPs postopératoire			
<60 mmgh	9/90	10%	<u>P<0,05</u>
<u>>60 mmgh</u>	5/9	55,6%	
IT préopératoire grade 4			
<u>oui</u>	11/26	42,3%	<u>P<0,05</u>
non	4/90	4,4%	

Tableau 16 : Les facteurs chirurgicaux liés à l'échec de la plastie tricuspide

	Nombre de patients	Grade 3 ou 4	<u>P value</u>
Geste chirurgical sur la tricuspide			
DE VEGA	9/74	12,2%	P=0,71
<u>AT</u>	5/34	14,7%	
Geste opératoire associé			
RVM	6/77	7,8%	<u>p<0,05</u>
<u>DRV</u>	9/40	22,5%	

IV- DISCUSSION

L'atteinte valvulaire tricuspide, concomitante à des lésions valvulaires mitrales et/ou aortiques, est considérée comme pourvoyeuse d'une importante morbidité à court et à long termes. Sa présence concomitante à l'atteinte valvulaire mitrale, aortique, ou les deux est estimée dans la littérature à 8,30 %⁹⁴.

Sa cure chirurgicale représente un grand défi pour le chirurgien et fait appel à plusieurs techniques dont le choix reste jusqu'à nos jours incertain.

A- PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ET PARACLINIQUE

1- Profil épidémiologique

1.1- L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 39,80 ans +/- 10,68. 59,2% de nos patients avaient un âge entre 31 à 50 ans.

L'âge moyen de nos patients est similaire à celui d'une étude chinoise^{95,96} publiée en 2007 et à celui rapporté dans 2 séries tunisiennes ^{97,98,99}. Notre population d'étude est moins âgée comparativement aux études Européennes et Américaines^{100,101,102}.

Il s'explique par la prédominance, dans notre étude, de l'étiologie rhumatismale comparée aux atteintes valvulaires dégénératives qui surviennent à un âge plus avancé.

sur le plan national, l'âge moyen de nos patients est proche de celui retrouvé chez les patients de la série de Berriane¹⁰³ avec une moyenne de 40,1 ans et de celle d'Eukouhen¹⁰⁴ avec une moyenne de 34,7 ans.

Ainsi les insuffisances tricuspides surviennent surtout chez l'adulte jeune actif dans les pays en voie de développement et les pays émergents contrairement aux pays développés où elles surviennent chez une population plus âgée. Cette

prédominance représente un véritable handicap au développement socio-économique de notre pays.

Tableau 17 : l'âge moyen des patients au cours des insuffisances tricuspides

Séries	Âges moyens (années)
Etudes européenne	58.2
Etude américaine	54
Etude chinoise	42
Berriane (Maroc-Rabat)	40.1
Série tunisienne	40
Notre série (Maroc-Fès)	39.8
Eukouhen (Maroc-Casablanca)	34.7

1.2- Le sexe

La répartition des patients selon le sexe dans notre série, montre une nette prédominance féminine avec 69,2% de femmes et rapportée par la majorité des études publiées variant de 62 à 83%. ^{102,105,106,107,108}

1.3- La provenance et la prise en charge

La distribution géographique des patients de notre étude a révélé que 82% proviennent de la région de Fès- Boulemane, 9% de Meknès-Tafilalt 4.5% de Taza-Hoceima et 4.5% d'Oujda-Nador.

Depuis sa création, le service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II draine des patients sur le plan local, locorégional et national favorisant ainsi le renforcement aussi bien qualitatif que quantitatif de l'offre de soin dans le pays en terme de chirurgie cardiaque.

Près de 88,3% des patients de notre série ne bénéficient d'aucune couverture médicale. Or sur l'échelle nationale, l'assurance maladie est obligatoire depuis septembre 2005.

Malgré la multiplicité des organismes opérant dans ce domaine elle ne couvre qu'environ 9,3 millions de personnes, soit 31% de la population dont plus de 80% constituent des agents de l'État ou assimilés et leurs ayants droit.

De plus Les différences de traitement entre les régimes existants, l'inégalité des niveaux de cotisation et le plafonnement des paniers de soins, renforcent les inégalités existantes en matière d'accès aux soins de qualité.

Ces différents éléments posent la question du principe de cohésion social qui devrait sous-tendre l'ensemble du système.

Néanmoins, La mise en place d'un régime d'assistance médicale aux économiquement faibles (RAMED), visant à assurer une couverture de base qui touchera environ 8 millions de personnes, dont 2.7 millions en situation de pauvreté et 5.3 millions en situation de vulnérabilité commence à permettre à une large population économiquement démunie d'accéder aux soins de santé.

1.4- Les antécédents

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 44 patients et de rhumatisme articulaire aigu chez 42 patients. Ainsi les antécédents rhumatismaux sont retrouvés chez 71,6 % des patients. Un patient a eu un antécédent d'infarctus du myocarde, 16 patients ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathies un accident vasculaire cérébral ischémique, et 4 patients ont eu des antécédents d'endocardite infectieuse.

L'association à d'autres pathologies sont observées chez des patients de notre série: 10% des patients ont une hypertension artérielle et 5,8% ont un diabète de type II. Dans la série d'Alsoufi¹⁰⁹, qui est constituée de patients plus âgés, on trouve

des chiffres plus élevés avec 27% d'hypertension artérielle et 11% de diabète. Dans la série de Han¹¹⁰, dont la moyenne d'âge est proche de la nôtre, on note 16% d'hypertension artérielle et 11% de diabète.

Seulement 10,8% des patients ont bénéficiés d'un geste cardiaque dans leurs antécédents dont 5 patients ont comme antécédents une valvuloplastie mitrale percutanée, 6 patients ont un antécédent de commissurotomie mitrale à cœur fermé et 2 patients ont un antécédent d'un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse. Aucun malade n'a eu auparavant un geste chirurgical sur la tricuspide. Ce taux est inférieur à celui rapporté dans l'étude de BERNAL (26%)¹¹¹ et supérieur à celui de Han (0%)¹¹⁰.

1.5- Les étiologies

Tous les patients présentent une insuffisance tricuspide associée à une atteinte mitrale. Par ailleurs 59 de nos patients présentent une atteinte aortique et 5 cas sont associés à un rétrécissement tricuspide.

Conformément à la littérature, une nette prédominance de l'étiologie fonctionnelle est retrouvée^{101,112}. Dans notre série le mécanisme de la régurgitation était fonctionnel par dilatation de l'anneau dans 78,7%.

Le rhumatisme articulaire reste encore la cause majeure de survenue des valvulopathies dans notre pays et dans les autres pays en voie de développement. Il représente un véritable problème de santé publique. Dans les pays développés, il est devenu rare depuis les années 1970, mais on a remarqué une recrudescence depuis 1987 de quelques foyers sporadique en rapport avec le phénomène de migration. La prévalence de la cardite rhumatismale au Maroc est de 0.3 à 1%. Elle est responsable de 10% des hospitalisations dans les services de médecine et de plus de 50% dans les services de cardiologie. Cette atteinte cardiaque peut exister dès la première crise dans deux tiers des cas.

Sa prévention passe par la prévention du RAA. C'est le seul moyen capable d'atténuer la morbidité et la mortalité des valvulopathies rhumatismale. Elle est basée sur :

- la pénicillinothérapie bien précoce dans les angines ;
- l'intégration de la lutte anti- rhumatisme articulaire aiguë dans le programme des soins de santé primaire à l'échelle individuelle et communautaire.

Cette prophylaxie du RAA peut se faire à divers niveaux :

- La prévention primaire avant même la survenue du RAA.
- La prévention secondaire du rhumatisme articulaire aiguë, pour éviter les rechutes et l'évolution vers la cardiopathie rhumatismale.

C'est dans ce cadre que, le ministère de la santé a déployé un programme national de lutte contre le rhumatisme cardiaque intégré dans les soins de santé de base avec pour objectif de réduire l'incidence et la prévalence du rhumatisme cardiaque chez les enfants de 5 à 16 ans.

Une surveillance épidémiologique notamment par la déclaration trimestrielle des cas de RAA et de rhumatisme cardiaque, servira à évaluer les différentes activités du programme et à orienter leurs actions.

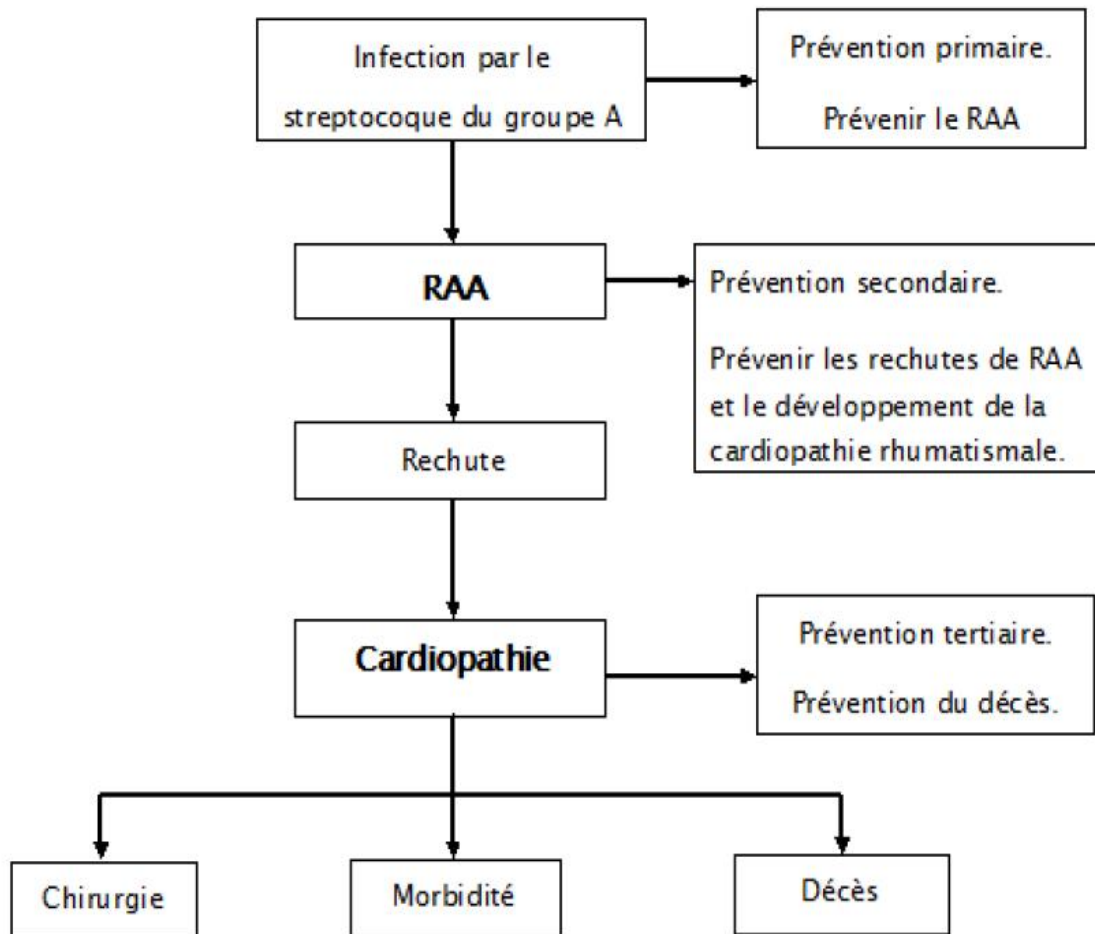


Figure 54: Les niveaux de prévention contre le RAA.

2- Le profil clinique

2.1- La dyspnée

Sur le plan fonctionnel, la plupart des patients étaient à un stade avancé avec une dyspnée stade III dans 71,4% des cas et stade IV chez 16,2% des cas.

De même, la majorité des patients des séries internationales présentaient un stade avancé de dyspnée.

Le tableau suivant expose les résultats de nombreuses séries.

Tableau 18 : stades de la dyspnée au cours des insuffisances tricuspides selon les séries.

	Dyspnée I %	Dyspnée II %	Dyspnée III %	Dyspnée IV %
Fès	0	12,4	71,4	16,2
Tunisie	21		79	
Bernal	0		66,7	22,2
Yilmaz	0	23,5	64,7	11,8
Han	0	15	56	29

2.2- Les signes d'insuffisance cardiaque droite

Le traitement médical par diurétiques a été administré chez tous nos patients afin d'éviter les signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite. Cependant, 39 patients présentaient des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite en préopératoire, soit 32,5 % des patients de notre série. A noter que :

- la turgescence spontanée de la veine jugulaire est retrouvée chez 34 patients soit 28,3%.
- le reflux hépato-jugulaire chez 31 patients soit 26%.
- l'OMI retrouvé chez 13 patients soit 11% et que
- l'hépatomégalie retrouvée chez 10 patients soit 8,4%.
- l'ascite est retrouvée chez 2 patient soit 1,7%.

Dans une série tunisienne 53%⁹⁹ des patients ont présenté des signes d'insuffisance cardiaque droite dont 8% d'entre eux présentaient une ascite.

Dans celle de Han¹⁰⁵, les taux d'insuffisance cardiaque cardiaques étaient de 38%.

Dans la série de Berriane¹⁰³ de Rabat le taux était de 45,7% dont 14.7 d'entre eux présentaient des œdèmes des membres inférieurs.

Tableau 19 : les signes d'insuffisance cardiaque droite au cours des insuffisances tricuspides.

Séries	Signes d'insuffisance cardiaque droite %
Série tunisienne	53
Berriane	45.7
Han	38
Notre série	32.5

3- Profil paraclinique

3.1- La radiographie thoracique

Nous avons retrouvé une cardiomégalie chez 55% de nos patients, avec un rapport cardio-thoracique de $0,62 \pm 0,2$. Dans la série tunisienne⁹⁹ une cardiomégalie a été retrouvée dans 87% des cas.

Dans la série de Berriane¹⁰³ à Rabat 71.3% des patients avaient une cardiomégalie avec un ICT supérieur à 0,6cm.

Tableau 20 : pourcentage de cas de cardiomégalie au cours des insuffisances tricuspides selon les séries.

Séries	Pourcentage de cas de cardiomégalie
Notre série	55%
Tunisie	87%
Berriane	71.3%

3.2- Electrocardiogramme (ECG)

Nous avons noté dans notre série 42 cas d'arythmie complète par fibrillations auriculaires soit 35%, un pourcentage moins élevé par rapport à d'autres séries ; 58% de cas d'arythmie complète par fibrillations auriculaire dans la série tunisienne⁹⁹ et 78% de cas dans la série de Berriane¹⁰³, ainsi que dans la série de Bernal¹¹¹ ;81% des patients étaient en ACFA.

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

Tableau 21 : Pourcentage de FA au cours des insuffisances tricuspides selon les séries.

Séries	Pourcentage de cas de FA
Bernal	81%
Berriane	78%
Série tunisienne	58%
Notre série	35%

3.3- Echocardiographie

Les techniques de l'échocardiographie bidimensionnelle et du doppler pulsé ont permis une évaluation objective, reproductible, un diagnostic non invasif des mouvements de la valve, de la régurgitation et de la dilatation des veines en amont¹¹³.

a) Grade de l'insuffisance Tricuspidienne :

La fuite tricuspide était moyenne à sévère dans 53.8 % de nos patients, dans l'étude de BERNAL¹¹¹ et de TAGER¹¹⁴, ce stade de fuite était présent chez ; successivement ; 98% et 25% des malades.

Tableau 22 : Pourcentage des insuffisances tricuspides 3 à 4 selon les séries

Séries	% des IT grade 3 à 4
BERNAL	98%
TAGER	25%
Notre série	53.8%

b) AT :

Conformément à la littérature, une nette prédominance de l'étiologie fonctionnelle est retrouvée [BERNAL]¹¹¹ ; ainsi, nous avons noté, sur les données échocardiographiques, que 78,7 % avaient un AT > 32mm.

c) PAPs :

Le calcul de la PAPs dans notre série trouve une moyenne à 63,69mmHg, cette valeur est proche de celles rapportées dans les autres séries [PELLEGRINI¹¹³, REVUELTA¹¹⁵].

d) FEVG :

Dans notre série la moyenne de la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche était de 59%. cette valeur est très proches de celles retrouvées dans les autres études (GUENTHER¹⁰⁶, CABROL^{99,116}).

B- PROFIL OPERATOIRE

1- La circulation extracorporelle

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

La durée moyenne de la CEC chez les opérés était de $95 \pm 34,27$ mn et la durée moyenne du clampage aortique était de $67 \pm 27,36$ mn. Les durées publiées par Al soufi¹⁰⁷ et Han¹⁰⁹ respectivement 158.4 min et 143 min pour la CEC et 122.9 min et 115 min pour le clampage aortique sont plus longues, ceci est expliqué par une triple chirurgie valvulaire de tous leurs patients.

Tableau 23 : Durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique au cours des insuffisances tricuspides

Séries	Durée moyenne de la circulation extracorporelle	Durée moyenne de clampage aortique
Notre série	95 min	67 min
Berriane	174	136
Al soufi	158.4	122.9
Han	143	115

16 patients (13,3%) de notre série ont eu un sevrage difficile de la CEC avec recours aux inotropes positifs (Dobutamine et/ou Noradrénaline); Des taux plus importants de recours aux inotropes positifs ont été publiés dans d'autres études^{99,117}.

2- Timing opératoire

Les auteurs des différentes sociétés savantes insistent sur le fait que la synthèse des indications chirurgicales est difficile car les études sont rares, non randomisées et s'étalant sur de nombreuses années avec des petites séries de

patients hétérogènes. En effet, la majorité de ces études englobent des IT organiques et fonctionnelles, des IT précoces et tardives, des interventions tricuspidiennes isolées et associées à des gestes mitraux et/ou aortiques et utilisant des techniques chirurgicales très diverses. L'ensemble de ces éléments non homogènes conduit à des attitudes très controversées vis-à-vis de la nécessité ou non d'un geste tricuspide associé, de son moment optimal et de son type. C'est pourquoi le niveau de preuve de ces recommandations est toujours de niveau C (résultats à partir de consensus d'experts, de registres ou d'études rétrospectives avec de faibles cohortes de patients).

En ce qui concerne la chirurgie tricuspide associée à une chirurgie valvulaire gauche, selon les recommandations de la société Française de Cardiologie³⁰ : Dans le cadre des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles, l'indication est admise dans le cas de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle volumineuse (grade III) avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

Dans le cadre des insuffisances tricuspidiennes organiques, elle recommande la chirurgie en cas d'insuffisance tricuspide organique moyenne ou organique (grade II ou III) associée à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

L'indication est discutée en cas d'insuffisance tricuspide organique modérée (grade I) associée à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

Certains auteurs conseillent l'annuloplastie tricuspide systématique associée au geste mitral lorsque l'anneau tricuspide est dilaté de manière isolée même en absence d'insuffisance tricuspide importante ou lorsque le diamètre échographique de l'anneau est supérieur à 21mm/m² ou à 30mm¹¹⁴.

3- Gestes chirurgicaux sur la tricuspide

40 patients (33,3%) de notre série ont eu une triple chirurgie valvulaire et 80 patients (66,7%) ont eu une chirurgie mitro tricuspide.

Les gestes opératoires réalisés sur la valve tricuspide ont été conservateurs chez tous les patients. De ce fait, aucun remplacement valvulaire tricuspide n'a été effectué.

L'annuloplastie tricuspide de De Vega représente le geste conservateur le plus fréquemment réalisé dans notre série (63,3%), suivi par l'annuloplastie prothétique (29,1%).

Dans la littérature, l'annuloplastie de De Vega est la technique conservatrice la plus utilisée variant de 52% à 100%^{97,106,114,118,99}. Dans d'autres séries c'est l'annuloplastie de Carpentier qui prédomine⁹⁸.

4- Gestes chirurgicaux associés

L'annuloplastie tricuspide est le plus souvent associée à un geste mitral ou mitroaortique.

C- LES DONNEES DE LA REANIMATION

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation de notre série est de 2.7 jours alors qu'elle est de 4.7 jours dans la série de Berriane¹⁰³ à rabat.

D- LES COMPLICATIONS

Dans notre série, nous avons noté 18 cas de complication post opératoire précoce et de séjour en réanimation soit 15% des cas. Ce taux est inférieur a celui retrouvé dans la série d'Ekouhen¹⁰⁴ à Casablanca (40.7%) des cas. Un taux de morbidité aussi bas pour une intervention aussi lourde ne peut être expliqué que

par les efforts fournis par l'équipe de chirurgie cardiaque, ainsi que par le dévouement de l'équipe de réanimation A1, qui est un allié majeur de la continuité et de la réussite de notre service.

E- Résultat fonctionnel

On retrouve tout de même une amélioration fonctionnelle pour le stade NYHA (tableau 24) malgré des signes d'insuffisance cardiaque droite persistants et un taux élevé de traitement diurétique après la chirurgie. En 2000, Do et al. ont confirmé, sur une série de 29 patients opérés, que le risque opératoire est élevé (19 % de mortalité périopératoire) mais que les survivants (63 % à 5 ans et 40 % à 10 ans) bénéficiaient d'une amélioration de leur classe NYHA¹²⁰.

Tableau 24: Evolution de stade moyen des dyspnées selon les séries au cours des Insuffisances tricuspides.

Séries	Dyspnée moyenne préopératoire	Dyspnée moyenne postopératoire
Notre série	3.1	1.3
Série tunisienne	3.5	1.17
Ekouhen	3.1	1.33

F- Mortalité hospitalière

La mortalité hospitalière varie de façon importante d'une série à l'autre allant de 0,6% à 37,1% ¹¹². Dans notre série ce taux atteint 3,3%. La revue de la littérature montre que ce taux de mortalité est largement influencé, d'une part, par les caractéristiques démographiques des patients inclus, de l'état cardiovasculaire et,

d'autre part, par la nature du geste tricuspide effectué. Ainsi, la chirurgie tricuspide est considérée comme le reflet d'une atteinte valvulaire gauche négligée. Tous les auteurs soulignent la difficulté d'apprécier la mortalité opératoire du geste tricuspide puisque la chirurgie est double : mitrale et tricuspide.¹¹²

Tableau 25 : Taux de mortalité selon les séries

Séries	Mortalité
Notre série	3.3%
Série tunisienne	10%
Berriane (Maroc-Rabat)	7.8%
Al soufi (Canada)	12.6%
Han (Chine)	8%

G- LES FACTEURS D'ECHEC DE LA PLASTIE TRICUSPIDE

Les facteurs prédictifs d'échec de la plastie tricuspide dans notre travail sont, conformément aux autres études ¹¹⁹, l'insuffisance tricuspide préopératoire sévère, des pressions pulmonaires postopératoires supérieures à 60 mmHg.

De plus, il ressort dans notre série que le rapport VD/VG télé diastolique préopératoire supérieur à 0,6, PAPs préopératoire > à 60mmhg, IT préopératoire grade 4, et une plastie tricuspide associée à un double remplacement valvulaire constituent des autres facteurs d'échec de la plastie tricuspide.

Tableau 26 : Les facteurs d'échec de la plastie tricuspide

	KUWAKI(2001)	WALID(2005)	NOTRE SERIE
IT préopératoire sévère	+	+	+
PAD > 15mmgh	+	+	non étudiée
PAPs > 60mmgh préopératoire	+	+	+
PAPs > 60 mmgh postopératoire	?	?	+
DeVega	+	+	-
VD/VG préopératoire > 0,6	-	-	+
Geste opératoire associé(DRV)	?	?	+

IV- CONCLUSION

Les résultats de la chirurgie tricuspide sont très variables, que ce soit en terme de succès du geste chirurgical ou de mortalité postopératoire. Ceci est essentiellement dû à la grande disparité entre les différentes séries, que ce soit dans le choix des patients, du stade évolutif de la cardiopathie au moment opératoire, du type de chirurgie tricuspide choisi et les gestes valvulaires gauches éventuels associés.

Nous insisterons sur le fait que la chirurgie cardiaque a permis une nette amélioration de l'état fonctionnel des patients sur le plan clinique et paraclinique, tout en notifiant qu'il serait souhaitable d'opérer les patients à un stade précoce afin d'éviter les complications cliniques et l'altération de la fonction cardio-pulmonaire constatée dans notre étude.

La nouvelle vision de la couverture médicale (RAMED), l'étoffement de l'équipe médico-chirurgicale ainsi qu'une meilleure coordination entre les intervenants du domaine de santé dans notre pays pourra permettre d'offrir à nos patients une prise en charge plus adaptée. la création de nouveaux centres s'avère nécessaire voire indispensable pour répondre efficacement au projet national de l'instauration de la carte sanitaire dans notre pays.

V- RESUME

L'insuffisance tricuspide constitue une pathologie fréquente .Elle est le plus souvent associée ou secondaire à une atteinte valvulaire gauche mitrale ou mitroaortique. , les résultats sont très variables, que ce soit en termes de succès du geste chirurgical ou de mortalité postopératoire.

Notre travail consiste en une étude rétrospective d'une série de cent vingt (120) patients opérés pour une insuffisance tricuspide associée a une atteinte valvulaire du cœur gauche au service de chirurgie cardiovasculaire (CCV) du CHU HASSAN II de FES, s'étant sur une période allant du Septembre 2009 au Juillet 2015 et a comme objectifs d'évaluer nos résultats et de déterminer les facteurs liés à l'échec de la réparation tricuspide, et de les comparer à ceux de la littérature.

l'âge moyen était de $39,8 \pm 10,89$ ans. Une nette prédominance d' l'étiologie fonctionnelle a été retrouvée . Sur le plan clinique, 87,5 % des patients de notre série présentaient une dyspnée d'intensité variable, selon la classification de la NYHA, la majorité d'entre eux présentaient une dyspnée classée stade III . 32,5% des malades ont présenté des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite (ICDte) dont 2 patients avaient une ascite et 10 patients avaient une hépatomégalie. Sur le plan échographique 30,3 % des patients de notre série avaient une IT grade 3 et 23,5% des patients avaient une IT grade 4, avec une pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de $63,69 \pm 23,60$ mmhg.

Sur les 120 plasties tricuspides, nous avons effectué 35 annuloplasties prothétiques, 76 annuloplasties de De Vega et 9 réductions de l'anneau postérieur. L'échec de la plastie tricuspide était présent dans 12.5% des cas, les facteurs prédictifs d'échec de la plastie tricuspide: Rapport VD/VG télédiastolique préopératoire supérieur à 0.6, PAPs préopératoire >60 mmhg, PAPs postopéraoire > 60 mmhg, IT préopératoire grade 4 et une plastie tricuspide associée à un double remplacement valvulaire.

Abstract

The tricuspid insufficiency is a common disease .It is most often associated or secondary to mitral valvular involvement or mitroaortique left. The results are highly variable, both in terms of success of surgery or postoperative mortality.

Our work consists of a retrospective study of a series of one hundred twenty (120) patients undergoing tricuspid valvular insufficiency associated has reached the left heart to the cardiovascular surgery department (CCV) CHU HASSAN II FES, having on the period from September 2009 to July 2015 and has the objective to evaluate our performance and to determine the factors associated with the failure of the tricuspid repair, and compare them to those of the literature.

the average age was 39.8 +/- 10.89 years. A predominance of functional etiology was found. Clinically, 87.5% of patients in our series presented with dyspnea of varying intensity, according to the NYHA classification, the majority of them had stage III dyspnea classified. 32.5% of the patients showed clinical signs of right heart failure (ICDte) including 2 patients had ascites and 10 patients had hepatomegaly. On the ultrasound plane 30.3% of patients in our series had an IT grade 3 and 23.5% of patients had grade 4 IT, with systo-lique mean pulmonary artery pressure of 63.69 +/- 23.60 mmhg.

Of the 120 tricuspid plasty, we performed prosthetic annuloplasty 35, 76 annuloplasties De Vega reductions and 9 of the posterior annulus. The failure of the tricuspid valve plasty was present in 12.5% of cases, predictors of failure of the tricuspid plasty: VD / VG Report preoperative diastolic greater than 0.6, preoperative PAPs > 60 mmHg, PAPs postopéraoire > 60 mmHg, preoperatively IT grade 4 and tricuspid plasty associated with a double valve replacement.

مطنى

تقوید مام ثلاثي الثف يعنو مرضئدائغ بالما يكون مرتبط أو ثانوي لحداباطد مام الأيلوق لنسي أو اطد مام الايلوقبائغ فوئغفاية، سوا عكان ذلك من حيثالجراح لية جراحية ووفياتم ابعادل جراحة.

هذالعل لعلولة عن دراسلقة عادية حولج موعة تتكون من ١٢٠ مرضأ جوعت ليعهم لية جراحية لقوق مام ثلاثي الثف مرتبط مع طببة مامالك لبالأيسو، أنجرت فهد لحة جالحقة لب وئوا يينال موكشش فائلي جامعي الحسل لثاني بفسل وذلك من سبب مؤ ٢٠٠ إلى يوليو ٢٠١٠.

ت مئلد فنا من خلال هذالدراسة يايئلنا نجلحلققنا هاتوحد يادلوا مال مرتبطة قشل طلاح ققوید مام ثلاثي الثف، مقل رنلها مع اقليل وراساللسابقة.

كان متوسط لسن عند الجولع لية ٣٩.٨ + | - ٠.٨٩ اسذلغ لبالأسد لبلكانوظ ي فية.

ع لى ل مستوى السوي ٨٧.٥ ٪ من ال مرضي فيلس لتنا ك انو يعانون من ضيق لتنفلاغ لدية تمهم مافي بود لة الاثاللة من صنفير ابطة طلبق لب بنو يورك. ٣٢.٥ ٪ من ال مرضي كانته يهم أعول قتلقة للبل ي من ، امنهم يعانون من لإستسقاء و ١٠ مرضا من تضاطكبد.

ع لى مسلو موجدات فوق اطوية. ٣٠.٣ ٪ من ال مرضي كانته يهم ققویر ثلاثي الثفافي بود للقاللة و ٣.٥ ٪ افيرود لة لابعة. متوسط ضغللدم الرئي لاقبضي كان ٦٣.٦٩ + | - ٢٣.٦.

بالنسبة ل ١٢٠ جراحقو ي ميظد مام ثلاثي الثف جرينا ٣٥ زوج لققطناعية، قلد ليح لى إسم فيغاو ٩ قديوق للوق لفي. طلاح مام ثلاثي الثف لم ينج عند ٢.٥ ٪ من لدا لالناوا مال لتنبؤ يلا قشل طلاح مام ثلاثي الثف :نسبة لبطل يلا ي من لابطن الأيسو لإن بساطي قبل جراحة أكو من ٠.٦، متوسط ضغللدم الرئي لإن قبضي قبل جراحة أكو من ٦٠، متوسط ضغللدم الرئي لإن قبضي بعدل جراحة أكو من ٦٠، ققوید مام ثلاثي الثف قبل الجراحة في بود لة لابعة و طلاح مام ثلاثي الثف مرتبط ملسبب ل ما متين.

VI- BIBLIOGRAPHIE

1. ACAR P. Echographie pédiatrique et foetale. 2ème Edition ed: Elsevier MASSON; 2008.
2. Victor S, Nayak VM. The tricuspid valve is bicuspid. *J Heart Valve Dis* 1994;3(1):27- 36.
3. 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.
4. Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ J* 2002;66(10):913-6.
5. Reynertson SI, Kundur R, Mullen GM, Costanzo MR, McKiernan TL, Louie EK. Asymmetry of right ventricular enlargement in response to tricuspid regurgitation. *Circulation* 1999;100(5):465-7.
6. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Kawahira T, Fukuoka M. Influence of functional tricuspid regurgitation on right ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1998;66(6):2044-50.
7. Pinzani A, de Gevigney G, Pinzani V, Ninet J, Milon H, Delahaye JP. [Pre- and postoperative right cardiac insufficiency in patients with mitral or mitral-aortic valve diseases]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993;86(1):27-34.
8. Nagel E, Stuber M, Hess OM. Importance of the right ventricle in valvular heart disease. *Eur Heart J* 1996;17(6):829-36.
9. Louie EK, Lin SS, Reynertson SI, Brundage BH, Levitsky S, Rich S. Pressure and volume loading of the right ventricle have opposite effects on left ventricular ejection fraction. *Circulation* 1995;92(4):819-24.

10. Louie EK, Bieniarz T, Moore AM, Levitsky S. Reduced atrial contribution to left ventricular filling in patients with severe tricuspid regurgitation after tricuspid valvectomy: a Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1990;16(7):1617-24.
11. Jobic Y, Slama M, Tribouilloy C, et al. Doppler echocardiographic evaluation of valve regurgitation in healthy volunteers. *Br Heart J* 1993;69(2):109-13.
12. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83(6):897-902.
13. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(3):405-9.
14. Behm CZ, Nath J, Foster E. Clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2004;13(5):784-9.
15. Rivero-Carvallo JM. [Semeiology of tricuspid lesions.]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1952;45(2):139-42.
16. ACAR J AC. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris: Flammarion; 1985, 2000.
17. Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Current status. *Arch Intern Med* 1983;143(9):1763-8.
18. Groves AM, Win T, Charman SC, Wisbey C, Pepke-Zaba J, Coulden RA. Semiquantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced multidetector CT. *Clin Radiol* 2004;59(8):715-9. 85
19. McGrath LB, Chen C, Bailey BM, et al. Determination of the need for tricuspid valve replacement: value of preoperative right ventricular angiocardiography. *J Invasive Cardiol* 1991;3(1):35-40.

20. Schiebler M, Axel L, Reichel N, et al. Correlation of cine MR imaging with twodimensional pulsed Doppler echocardiography in valvular insufficiency. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11(4):627-32.
21. Boxt LM, Katz J. Magnetic resonance imaging for quantitation of right ventricular volume in patients with pulmonary hypertension. *J Thorac Imaging* 1993;8(2):92-7.
22. Germain P, Baruthio J, Roul G, et al. [Value of cine magnetic resonance imaging in the diagnosis and quantification of valvular regurgitation. Comparison with angiography and Doppler echocardiography]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989;82(10):1659-68.
23. Skjaerpe T, Hatle L. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Sensitivity of Doppler ultrasound compared with contrast echocardiography. *Eur Heart J* 1985;6(5):429-36.
24. COHEN a. ECHOGRAPHIE CLINIQUE DE L'ADULTE: estem; 2005.
25. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1990;119(3 Pt 1):627-35.
26. B. GALLET DM-Z. Quantifier une insuffisance tricuspide. ECHOCARDIOGRAPHIE 2008 Février-Mars.
27. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;66(4):777- 84.
28. Chopra HK, Nanda NC, Fan P, et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol* 1989;14(5):1266-74.

29. Rivera JM, Vandervoort P, Mele D, Weyman A, Thomas JD. Value of proximal regurgitant jet size in tricuspid regurgitation. *Am Heart J* 1996;131(4):742-7.
30. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Capps MA, Bailey KR, Tajik AJ. Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice area in mitral and tricuspid regurgitation: a quantitative Doppler echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15(9):958-65.
31. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(2):472-8.
32. Goldman ME, Guarino T, Fuster V, Mindich B. The necessity for tricuspid valve repair can be determined intraoperatively by two-dimensional echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94(4):542-50.
33. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al. Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(5):435-44.
34. 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.
35. Helbing WA, Bosch HG, Maliepaard C, et al. Comparison of echocardiographic methods with magnetic resonance imaging for assessment of right ventricular function in children. *Am J Cardiol* 1995;76(8):589-94.
36. Tokgozoglu SL, Caner B, Kabakci G, Kes S. Measurement of right ventricular ejection fraction by contrast echocardiography. *Int J Cardiol* 1997;59(1):71-4.

37. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107(3):526-31.
38. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000;85(7):837-42.
39. Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, 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. *Eur Heart J* 2001;22(4):340-8.
40. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20(4):405- 8.
41. Deloche A, Guerinon J, Fabiani JN, et al. [Anatomical study of rheumatic tricuspid valvulopathies. Applications to the critical study of various methods of annuloplasty]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1974;67(5):497-505.
42. ACAR j. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris: Flammarion; 1985, 2000.
43. 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. *Br Heart J* 1991;66(4):295-301.
44. *Cardiologie Sfd. Cardiologie et maladies vasculaires*. MASSON ed; 2006.
45. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999;8(1):57-62.
46. Bammert A. 10 ans d'endocardite au CHU de Nantes. Nantes; 2004.

47. Roberts WC, Buchbinder NA. Right-sided valvular infective endocarditis. A clinicopathologic study of twelve necropsy patients. *Am J Med* 1972;53(1):7-19.
48. Musci M, Siniawski H, Pasic M, et al. Surgical treatment of right-sided active infective endocarditis with or without involvement of the left heart: 20-year single center experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32(1):118-25.
49. Gatta G, Ciccolallo L, Kunkler I, et al. Survival from rare cancer in adults: a population-based study. *Lancet Oncol* 2006;7(2):132-40.
50. Moller JE, Pellikka PA, Bernheim AM, Schaff HV, Rubin J, Connolly HM. Prognosis of carcinoid heart disease: analysis of 200 cases over two decades. *Circulation* 2005;112(21):3320-7.
51. Robiolio PA, Rigolin VH, Harrison JK, et al. Predictors of outcome of tricuspid valve replacement in carcinoid heart disease. *Am J Cardiol* 1995;75(7):485-8.
52. Bernheim AM, Connolly HM, Rubin J, et al. Role of hepatic resection for patients with carcinoid heart disease. *Mayo Clin Proc* 2008;83(2):143-50.
53. Moller JE, Connolly HM, Rubin J, Seward JB, Modesto K, Pellikka PA. Factors associated with progression of carcinoid heart disease. *N Engl J Med* 2003;348(11):1005-15.
54. Gayet C, Pierre B, Delahaye JP, Champsaur G, Andre-Fouet X, Rueff P. Traumatic tricuspid insufficiency. An underdiagnosed disease. *Chest* 1987;92(3):429-32.
55. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt TM, 3rd, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(10):1672-5.
56. Zone DD, Botti RE. Right ventricular infarction with tricuspid insufficiency and chronic right heart failure. *Am J Cardiol* 1976;37(3):445-8. 87

57. Zotz RJ, Dohmen G, Genth S, Erbel R, Meyer J. Diagnosis of papillary muscle rupture after acute myocardial infarction by transthoracic and transesophageal echocardiography. *Clin Cardiol* 1993;16(9):665-70.
58. Mardelli TJ, Morganroth J, Chen CC, Naito M, Vergel J. Tricuspid valve prolapse diagnosed by cross-sectional echocardiography. *Chest* 1981;79(2):201-5.
59. Gongora E, Dearani JA, Orszulak TA, Schaff HV, Li Z, Sundt TM, 3rd. Tricuspid regurgitation in patients undergoing pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Ann Thorac Surg* 2008;85(1):163-70; discussion 70-1.
60. Rees AP, Milani RV, Lavie CJ, Smart FW, Ventura HO. Valvular regurgitation and right-sided cardiac pressures in heart transplant recipients by complete Doppler and color flow evaluation. *Chest* 1993;104(1):82-7.
61. Hausen B, Albes JM, Rohde R, Demertzis S, Mugge A, Schafers HJ. Tricuspid valve regurgitation attributable to endomyocardial biopsies and rejection in heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 1995;59(5):1134-40.
62. Aziz TM, Burgess MI, Rahman AN, Campbell CS, Deiraniya AK, Yonan NA. Risk factors for tricuspid valve regurgitation after orthotopic heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 1999;68(4):1247-51.
63. Schnoor M, Schafer T, Luhmann D, Sievers HH. Bicaval versus standard technique in orthotopic heart transplantation: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134(5):1322-31.
64. Filsoufi F, Salzberg SP, Anderson CA, Couper GS, Cohn LH, Adams DH. Optimal surgical management of severe tricuspid regurgitation in cardiac transplant patients. *J Heart Lung Transplant* 2006;25(3):289-93.
65. De Simone R, Lange R, Sack RU, Mehmanesh H, Hagl S. Atrioventricular valve insufficiency and atrial geometry after orthotopic heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 1995;60(6):1686-93.

66. Fiorelli AI, Stolf NA, Abreu Filho CA, et al. Prophylactic donor tricuspid annuloplasty in orthotopic bicaval heart transplantation. *Transplant Proc* 2007;39(8):2527-30.
67. Nguyen V, Cantarovich M, Cecere R, Giannetti N. Tricuspid regurgitation after cardiac transplantation: how many biopsies are too many? *J Heart Lung Transplant* 2005;24(7 Suppl):S227-31.
68. Williams MJ, Lee MY, DiSalvo TG, et al. Biopsy-induced flail tricuspid leaflet and tricuspid regurgitation following orthotopic cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1996;77(15):1339-44.
69. Wong RC, Abrahams Z, Hanna M, et al. Tricuspid regurgitation after cardiac transplantation: an old problem revisited. *J Heart Lung Transplant* 2008;27(3):247-52.
70. Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, et al. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;67:53-65.
71. Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Horibe M. Isolated tricuspid regurgitation caused by a dilated tricuspid annulus. *Ann Thorac Surg* 1998;66:560-2.
72. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. Longterm evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:463-71.
73. Alfieri O, De Bonis M, Lapenna E, Agricola E, Quarti A, Maisano F. The "clover technique" as a novel approach for correction of posttraumatic tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126: 75-9.

74. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J, et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:296-302.
75. Deloche A, Guérinon J, Fabiani JN, Morillo F, Caramanian M, Carpentier A. Étude anatomique des valvuloplasties rhumatismales tricuspidiennes. *Arch Mal Cœur* 1974;67:497-506.
76. 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;114:143-9.
77. Wang J, Liang YW, Hayashi JI. Selective annuloplasty for tricuspid regurgitation in children. *Ann Thorac Surg* 2005;79:937-41.
78. Kay JH, Masselli-Campagna G, Tusju HK. Surgical treatment of tricuspid insufficiency. *Ann Surg* 1965;162:53-8.
79. Caralps JM, Martí V, Carreras F, Sualís A. Correction of functional tricuspid insufficiency by means of a limited posterior crossed suture annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:1378-81.
80. Gregori F. Jr., Cordeiro CO, Croti UA, Hayashi SS, da Silva SS, Gregori TE. Partial tricuspid valve transfer for repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1686-90.
81. Sun H, Wang Q, Hu S, Liu Y, Wang L, Gao G. A new technique for aortic valve dysfunction: reconstruction by posterior leaflet of tricuspid valve. *Ann Thorac Surg* 2004;78:348-51.
82. Wei J, Chang C, Lee F, Lai W. De Vega's semicircular annuloplasty for tricuspid valve regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1993;55:482-5.
83. Sarraj A, Duarte J. Adjustable segmental tricuspid annuloplasty: a new modified technique. *Ann Thorac Surg* 2007;83:698-9.

84. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:674-85.
85. Filsoufi F, Salzberg SP, Coutu M, Adams DH. A three-dimensional ring annuloplasty for the treatment of tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2006;81:2273-7.
86. Gatti G, Maffei G, Lusa AM, Peppino P. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system: early clinical and echocardiographic results. *Ann Thorac Surg* 2001;72:764-7.
87. Gatti G, Marcianò F, Antonini-Canterin F, Pinamonti B, Benussi B, Pappalardo A, et al. Tricuspid valve annuloplasty with a flexible prosthetic band. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:731-5.
88. Ohata T, Kigawa I, Yamashita Y, Wanibuchi Y. Surgical strategy for severe tricuspid valve regurgitation complicated by advanced mitral valve disease: long-term outcome of tricuspid valve supra-annular implantation in eighty-eight cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120:280-3.
89. Gutermann H, Flameng W, Herijgers P. Deterioration of a tricuspid bioprosthesis due to adhesion of the native valve. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1039.
90. Puig LB, de Almeida Brandão CM, Pomerantzeff PM, Gaiotto FA, de Oliveira SA. Tricuspid dura mater bioprostheses: more than 20-year follow-up of 3 patients. *Ann Thorac Surg* 2001;72:615-7.
91. Kalangos A, Sierra J, Beghetti M, Trigo-Trindade P, Vala D, Christenson J. Tricuspid valve replacement with a mitral homograft in children with rheumatic tricuspid valvulopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:1682-7.

92. Pomar JL, Mestres CA, Pare JC, Miro JM. Management of persistent tricuspid endocarditis with transplantation of cryopreserved mitral homografts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1460-3.
93. Miyagishima RT, Brumwell ML, Eric Jamieson WR, Munt BI. Tricuspid valve replacement using a cryopreserved mitral homograft. Surgical technique and initial results. *J Heart Valve Dis* 2000;9: 805-8.
94. Manuel J, Antunes MD et al. De Vega Annuloplasty of tricuspid valve. Operative techniques in thoracic and cardiovascular surgery, 2003, 8, n° 4, 169-176.2.
95. Dreyfus GD, Corbi JP, John Chan KM et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005 ; 79 : 127-32.
96. Salazar E, Levine HD. Rheumatic tricuspid regurgitation: the clinical spectrum. *Am J Med* 1962 ; 33 : 111-29.
97. Djebbi M. La chirurgie dans les lésions acquises de la valve tricuspide. Thèse. Monastir 1997.
98. Slimane ML, Bouakez A, Bouziri S, Zalila S, Ben Naceur M. Résultat de la correction des insuffisances tricuspides par valvuloplastie de Carpentier et annuloplastie de De Vega. *Tunis Med* 1989;67:409-14.
99. Youssef Ben Ameer, Ihsen Zairi, Kamel Kamoun, Mahdi Ben sassi, Salma Longo, Kais Battikh, ML SlimaneAtteinte Tricuspide au Cours de la Maladie Rhumatismale 2010
100. Bernal JM, Gutinez-Morlatte J, Liorca J. Tricuspid valve repair: An old disease, a modern experience. *Ann Thorac Surg* 2004;78:2069-75.
101. Bernal JM, Gutierrez-Morlote J, Liorca J et al. Tricuspid valve repair: an old disease, a modern experience. *Ann Thorac Surg* 2004 ; 78 : 2069-75.

102. Bernal JM, Ponton A, Diaz B et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease : A 30-years experience. J Thorac Cardiovasc 2008;136:476-81.
- 103 . Berriane M. Traitement chirurgicale des triples valvulopathies : Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire B de Rabat. 112/2009.
104. Eukouhen D. Cardiopathies valvulaires évoluées : Prise en charge chirurgicale (à propos de 59 cas) service de chirurgie cardio-vasculaire du centre hospitalier universitaire IBN ROCHD, 48/2007.
105. Han QQ, Xu ZY, Zhang BR, Zou LJ, Hao JH, Huang SD. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a singlecenter experience with 871 clinical cases. Eur J Cardiothorac Surg 2007; 31:845-50.
106. Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. Eur J Cardiothorac Surg 2008; 34:402-9.
107. Mc Carthy P, Bhudia SK, Rajeswaran J et al. Tricuspid repair: durability and risk factors for failure. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:674-85.
108. Al soufi B, Rao V, Borger M et al. Short-and long-term results of triple valve. Surgery in the modern era. Ann Thorac Surg 2006;81:2172-8.
- 109 . Alsoufi B, Rao V, Borger MA et col: short and long term results of triple valve surgery in the modern era, Ann Thorac Surg 2006 ; 81:2172-8.
- 110 . Han QQ. Xu ZY, Zou LJ et col.Primary triple valve surgery for dvanced rheumatic heart disease in Mainland China : a single-center experience with 871 clinical cases. Eur J cardiothorac Surg 2007, 31: 845-850.
111. Bernal JM, Ponton A, Diaz B et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease : A 30-years experience. J Thorac Cardiovasc 2008;136:476-81.

112. Walid Ghodbane, Moncef Bey, Mokhles Lejmi, Karima Taamallah, Mohamed Tagorti, Anis Lebbi, Slim Chenik : La chirurgie de l'insuffisance tricuspide : quelles leçons tirer de notre expérience ?CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE - 2012 ; 16(4) : 200-206.
113. Pellegrini A, Colombo T, Donatelli F et al. Evaluation and treatment of secondary tricuspid insufficiency. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6:288-96.
114. Tager R, Skudicky D, Mueller U et al. 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. Am J Cardiol 1998;81:1013-6.
115. Revuelta JM, Garcia Rinaldi R. Segmental tricuspid annuloplasty: a new technique. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97:799-801.
116. Cabrol C. Annuloplastie valvulaire : Un nouveau procédé. Nouv Presse Med. 1972; 1 : 1366.
117. Iscan ZH, Vural KM, Bahar I, Mavioglu L, Saritas A. What to expect after tricuspid valve replacement? Long-term results. Eur J Cardiothorac Surg 2007;32:296-300.
118. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:196-203.
119. Kuwaki k, Morishita K, Tsukamoto M et al. Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. Eur J Cardiothorac Surg 2001 ; 20 : 577-82.
120. Zotz RJ, Dohmen G, Genth S, Erbel R, Meyer J. Diagnosis of papillary muscle rupture after acute myocardial infarction by transthoracic and transesophageal echocardiography. Clin Cardiol 1993;16(9):665-70.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : les orifices auriculo-ventriculaires et artériels du cœur

Figure 2 : Anatomie de la valve tricuspide. Feuillet antérieur (A), postérieur (P) et septal (S)

Figure 3 : Configuration interne du ventricule droit (D'après Paturet : traité d'anatomie).

Figure 4 : IT de grade I, en échographie cardiaque transthoracique, (Doppler couleur, coupe apicale 4 cavités).

Figure 5 : Courbes de survie selon Kaplan-Meier pour l'ensemble des patients présentant une IT.

Figure 6 : électrocardiogramme montrant une ACFA.

Figure 7 : Flux laminaire d'IT en Doppler pulsé

Figure 8 : IT de grade III, en Doppler couleur (coupe apicale 4 cavités)

Figure 9 : Représentation des surfaces du jet de régurgitation d'IT en doppler couleur.

Figure 10 : Mesure du rayon de la zone de convergence (PISA) en doppler couleur ²⁶

Figure 11 : largeur de la vena contracta mesurée à 10 mm en faveur d'une insuffisance tricuspide importante.

Figure 12 : Représentation du flux des veines sus-hépatiques en cas d'IT

Figure 13 : Mesure du TAPSE en mode TM ; le curseur est positionné sur la partie latérale de l'anneau tricuspide en coupe apicale 4 cavités.

Figure 14 : Survie en fonction du TAPSE selon la méthode de Kaplan-Meier.

Figure 15 : atteinte rhumatismale de la valve tricuspide (épaissie avec fusion commissurale).

Figure 16 : Image CEC CHU Hassan II de Fès

Figure 17 : Canulations veineuses et voie d'abord. Les orifices de canulations caves sont situés sur l'oreillette droite en arrière et à la jonction des veines caves et de l'oreillette droite. L'atriotomie droite est faite en avant des canules.

Figure 18 : ouverture du péricarde.

Figure 19 : vue opératoire montrant une canulation de la veine cave supérieure

Figure 20 : L'exposition.

Figure 21 : vue opératoire montrant un appareil sous valvulaire tricuspide normal.

Figure 22 : vue opératoire montrant une valve tricuspide étanche après test à l'eau.

Figure 23 : Aspect de l'anneau. Dilatation de l'anneau dans l'insuffisance tricuspide fonctionnelle, épargnant l'implantation du feuillet septal.

Figure 24 : Plicature commissurale.

Figure 25 : Technique de Kay.

Figure 26 : Technique de De Vega.

Figure 27 : Technique de Carpentier

Figure 28 : vue opératoire montrant une annuloplastie tricuspide par un anneau 3D fixé par des points séparés. Le test à l'eau montre des cusps valvulaires étanches

Figure 29 : Remplacement tricuspide avec suture annulaire

Figure 30 : Suture au-dessus du sinus coronaire. Zone de passage des voies de conduction (astérisque). La suture laisse le sinus coronaire sous la prothèse et contourne le faisceau de His.

Figure 31 : Endocardite tricuspide. Remplacement valvulaire par une homogreffe

Figure 32 : Répartition des patients par tranches d'âge.

Figure 33 : Répartition des cas en fonction du sexe.

Figure 34 : La provenance géographique des patients de notre étude

Figure 35 : Mécanismes de l'insuffisance tricuspide de notre série.

Figure 36 : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée

Figure 37 : Distribution des cas selon le diamètre de l'AT.

Figure 38 : Distribution des cas selon le rapport VD/VG.

Figure 39 : Distribution des cas selon la FEVG.

Figure 40 : Distribution des cas selon la PAPs.

Figure 41 : Distribution des cas selon le grade de l'IT.

Figure 42 : Réduction de l'anneau postérieur

Figure 43 : Incision longitudinale

Figure 44 : Suspension du péricarde montrant la dilatation des cavités cardiaques droites.

Figure 45 : Mise en place d'une CEC et canulation.

Figure 46 : Mise en place d'un anneau 3D

Figure 47 : Test d'étanchéité après mise en place de l'anneau.

Figure 48 : Test à l'eau satisfaisant.

Figure 49 : Anneau en place.

Figure 50 : Répartition des patients selon la durée de séjour en réanimation.

Figure 51 : L'évolution de la dyspnée en post-opératoire en fonction des stades.

Figure 52: Amélioration de la PAPs en postopéraoire

Figure 53 : Rapport VD/VG en postopéraoire

Figure 54: Les niveaux de prévention contre le RAA.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Evaluation de la sévérité des insuffisances tricuspides.

Tableau 2 : Recommandations de la SFC pour la prise en charge chirurgicale des IT.

Tableau 3 : Recommandation ESC/EACTS de chirurgie tricuspidiennne.

Tableau 4 : Recommandations de l'ACC/AHA pour la prise en charge chirurgicale des IT.

Tableau 5 : Antécédents d'AAR et de RAA au cours des insuffisances tricuspide (n=120).

Tableau 6 : Hypertrophies des cavités cardiaques observées au cours de l'insuffisance tricuspide.

Tableau 7 : Données échographiques préopératoires des patients de notre série.

Tableau 8 : Gestes chirurgicaux associés à la chirurgie de l'insuffisance tricuspide.

Tableau 9 : Complications cardiaques en postopératoire.

Tableau 10 : Les complications pulmonaires.

Tableau 11 : Autres complications.

Tableau 12 : Les résultats échographiques post opératoires.

Tableau 13 : Grade de l'IT en postopératoire.

Tableau 14 : Les facteurs cliniques liés à l'échec de la plastie tricuspide.

Tableau 15 : Les facteurs échocardiographiques liés à l'échec de la plastie tricuspide.

Tableau 16 : Les facteurs chirurgicaux liés à l'échec de la plastie tricuspide.

Tableau 17 : l'âge moyen des patients au cours des insuffisances tricuspides.

Tableau 18 : stades de la dyspnée au cours des insuffisances tricuspides selon les séries.

Tableau 19 : les signes d'insuffisance cardiaque droite au cours des insuffisances tricuspides.

Tableau 20 : pourcentage de cas de cardiomégalie au cours des insuffisances tricuspides selon les séries.

Tableau 21 : Pourcentage de FA au cours des insuffisances tricuspides selon les séries.

Tableau 22 : Durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique au cours des insuffisances tricuspides.

Tableau 23 : Pourcentage des insuffisances tricuspides 3 à 4 selon les séries.

Tableau 24 : Evolution de stade moyen des dyspnées selon les séries au cours des Insuffisances tricuspides.

Tableau 25 : Taux de mortalité selon les séries.

Tableau 26 : Les facteurs d'échec de la plastie tricuspide.