

UNIVERSITE MOHAMMED V – RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

ANNEE : 2017

THESE N°: 71

**CHIRURGIE DE LA VALVE TRICUSPIDE CHEZ LES  
PATIENTS AVEC DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE  
QUAND FAUT-IL OPÉRER ?**

**THÈSE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : / / 2017

PAR

**M. AMINE ENNEJJAR**

*Né le 12/03/1991 à Rabat*

**Pour l'Obtention du doctorat en médecine**

**MOTS CLES** : Chirurgie tricuspide ; Dysfonction VD ; Insuffisance tricuspide .

**JURY :**

**Mr. A. BOULAHYA**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**PRESIDENT**

**Mr. R. SAYAH**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**RAPPORTEUR**

**Mr. M.J. RHISSASSI**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**Mr. A. CHAIB**

Professeur en Cardiologie –  
Soins Intensifs et Rythmologie

**MEMBRES**

**Mr. R. EL MOUSSAOUI**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ (البقرة: من الآية 32)

اللَّهُمَّ إِذَا نَسَأَلُكَ عِلْمًا ذَاوِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَبِقِينًا حَادِقًا وَشَفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – Clinique Royale  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria Gastro-Entérologie  
Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne  
Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique  
Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika

Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du  
CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la  
FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- Directeur CHIS  
Immunologie



Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima

Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - Directeur HMI Med V  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria

Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie  
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.  
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna  
 Pr. BENAMOR Jouda  
 Pr. BENELBARHDADI Imane  
 Pr. BENNANI Rajae  
 Pr. BENOACHANE Thami  
 Pr. BEZZA Ahmed\*  
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie



### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie

Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHARMAZ Mohamed  
 Pr. MOUGHIL Said  
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
 Pr. TARIB Abdelilah\*  
 Pr. TIJAMI Fouad  
 Pr. ZARZUR Jamila

### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 Pr. ALLALI Fadoua  
 Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 Pr. AZIZ Nouredine\*  
 Pr. BAHIRI Rachid  
 Pr. BARKAT Amina  
 Pr. BENYASS Aatif  
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
 Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
 Pr. HAJJI Leila  
 Pr. HESSISSEN Leila  
 Pr. JIDAL Mohamed\*  
 Pr. LAAROUSSI Mohamed

Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Rhumatologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Biophysique  
 Microbiologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire

*(mise en disponibilité)*



Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

### Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*

Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie

Parasitologie  
Anesthésie réanimation Directeur ERSM  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique



Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes

Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
 Pr. ABOUELALAA Khalil\*

Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-ptisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
 Anesthésie Réanimation

Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie



Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie



Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

### MARS 2014

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

**\*Enseignants Militaires**

### DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

**\*Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Généologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique



Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

## AOÛT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

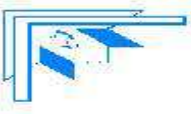
### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie – chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie – chimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*



# *DEDICACES*



## *A mes parents :*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour éternel  
et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti  
pour mon instruction et mon bien être.*

*Je vous remercie  
pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon  
enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera  
toujours.*

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

*Que Dieu vous garde. Vous êtes les meilleurs parents  
je vous aime beaucoup !*

*A Mes frères :*

*Mes 2 frères adorés, on s'est partagé une enfance pleine  
d'aventures et d'expériences sans oublier les blagues débiles,  
je vous remercie pour votre patience à supporter tout ça.  
Je vous souhaite tout le bonheur du monde, vous méritez le  
meilleur.*

*Que Dieu vous garde.*

*A MA GRAND MÈRE*

*Ma deuxième maman, tu as le cœur grand !  
Quand je sors de chez toi, j'ai le ventre plein et les poches aussi !  
Je t'aime beaucoup.*

*A TOUTE LA FAMILLE ET LES AMIS.*

*À tous mes amis*

*Merci de continuer à me faire croire en l'amitié,  
et d'avoir parsemé tout mon parcours  
de joie et de bonne humeur.*

*À mes tantes et oncles maternels, à mes tantes et  
oncles paternels, à tous mes cousins et cousines,  
Merci de semer la joie dans ma vie,  
merci d'être la meilleure famille du monde.*



# *Remerciements*



*A*

*Notre Maître et Président de Thèse*

*Monsieur le Colonel Major Abdeltif BOULAHYA*

*Chef de Pôle Cardio-Pneumo*

*Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

*Hôpital militaire de rabat*

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail,  
n'a d'égal que notre profonde gratitude et reconnaissance.  
Veuillez trouver ici, Monsieur, l'expression de notre haute  
estime et notre grand respect.*

*A*

*Notre Maître et Rapporteur de Thèse*

*Monsieur Rochde SAYAH*

*Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

*Hôpital universitaire Avicenne de Rabat*

*Vous avez bien voulu me confier ce travail et me guider à chaque étape de sa réalisation. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.*

*Je vous remercie pour toutes les heures que vous avez consacrées à la relecture de cette thèse. Merci d'avoir partagé cette épreuve avec moi et de m'avoir aidé tout au long de ce travail.*

*Votre amabilité et votre modestie couronnent un grand esprit scientifique.*

*Veillez, Monsieur, accepter l'expression de notre dévouement, notre profond respect et notre reconnaissance.*

*A*

*notre maître, le professeur GHISSASSI Med Jaafar  
Professeur de chirurgie cardiovasculaire  
Hôpital universitaire Avicenne de Rabat*

*Cher maître,*

*Je perçois avec grand estime votre présence en tant  
que membre du jury.*

*Permettez- moi, cher maître, de vous exprimer tout le respect et  
l'estime que je porte à votre personne.*

*Je suis très sensibles à l'honneur que vous me faite en  
acceptant de juger ce travail.*

*Je porte une grande considération pour vos qualités  
professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon  
profond respect et de ma sincère reconnaissance.*

*A*

*Notre maître, le professeur Rachid EL MOUSSAOUI*

*Professeur en Anesthésie-Réanimation*

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

*Votre modestie, votre sérieux et votre  
compétence professionnelle seront pour nous  
un exemple dans l'exercice de notre profession.  
Permettez-nous de vous présenter dans ce travail,  
le témoignage de notre grand respect.*

*A*

*Notre maître, le professeur Ali CHAIB  
Professeur Agrégé en Cardiologie – Soins Intensifs  
et Rythmologie Hôpital Militaire Rabat*

*Votre présence dans ce jury témoigne de l'importance  
que vous accordez à chacun de vos étudiants.*

*Permettez-nous de vous remercier pour  
l'amabilité d'avoir accepté de faire partie  
de nos juges et de vous exprimer notre  
profonde admiration.*

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

<b>AAP</b>	: Antiagrégant plaquettaire
<b>AAR</b>	: Angines à répétition
<b>ARA II</b>	: Anti – Récepteurs de l'Angiotensine 2
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AVK</b>	: Antivitamine K
<b>BNP</b>	: Brain Natriuretic Peptid
<b>CIA</b>	: Communication Inter Atriale
<b>DMPC</b>	: Dilatation Mitrale Percutanée
<b>DP/dt</b>	: Rapport Delta Pression par delta temps
<b>DTDVD</b>	: Diamètre Télédiastolique du ventricule droit
<b>DTS OD</b>	: Diamètre Télésystolique de l'Oreillette Droite
<b>FC</b>	: Fréquence Cardiaque
<b>FEVD</b>	: Fraction d'éjection du ventricule droit
<b>FEVG</b>	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>FRSVD</b>	: Fraction de Raccourcissement surfacique du ventricule droit
<b>HTAP</b>	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
<b>http</b>	: Hypertension Pulmonaire
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
<b>IM</b>	: Insuffisance Mitrale

<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>IT</b>	: Insuffisance Tricuspid
<b>IVA</b>	: Artère coronaire interventriculaire antérieure
<b>NHBLI</b>	: National Heart Lung and Blood Institut
<b>NO</b>	: Oxyde Nitrique
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association
<b>OAP</b>	: Œdème Aigu Pulmonaire
<b>PAPS</b>	: Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
<b>PFO</b>	: Patent Foramen Ovale = Foramen Ovale perméable
<b>RAA</b>	: Rhumatisme Articulaire Aigu
<b>RM</b>	: Rétrécissement Mitral
<b>SOR</b>	: Surface de l'Orifice Régurgitant
<b>TAPSE</b>	: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion= Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide
<b>VD</b>	: Ventricule Droit
<b>VG</b>	: Ventricule Gauche
<b>VT</b>	: Valve Tricuspid

## **LISTE DES FIGURES**

**Figure 1** : Le cœur droit

**Figure 2** : Vue chirurgicale de l'atrium droit, la valve tricuspide et leurs rapports

**Figure 3** : La valve tricuspide

**Figure 4** : Modification spatiale de l'anneau tricuspide au cours du cycle cardiaque

**Figure 5** : Répartition selon l'âge

**Figure 6** : Prévalence des antécédents des patients

**Figure 7** : Répartition selon les signes fonctionnels

**Figure 8** : Valvulopathie gauche associée

**Figure 9** : Traitement médicale reçu par les patients

**Figure 10** : Valve(s) gauche (s) opérée(s)

**Figure 11** : Evolution et pronostic des patients

**Figure 12** : Délai d'extubation

**Figure 13** : Récupération fonctionnelle dans les 30 jours

**Figure 14** : Evolution des paramètres échocardiographiques

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau 1** : Marqueurs de dysfonction du VD associée à la présentation clinique et au pronostic

**Tableau 2** : Signes physiques des patients

**Tableau 3** : Prévalence des signes électriques

**Tableau 4** : Morphologie et fonction de la valve tricuspide

**Tableau 5** : Répartition de la fonction systolique du VG en préopératoire

# SOMMAIRE

<b>1-INTRODUCTION :</b> .....	2
<b>2. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE</b> .....	5
<b>3. PARTICULARITES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE LA VALVE TRICUSPIDE ET DU VENTRICULE DROIT</b> .....	7
<b>3.1 Rappels anatomiques du cœur droit</b> .....	7
<b>3.2 Particularités physiologiques</b> .....	31
<b>4. ETIOPATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	36
<b>4.1 Atteinte du VD et physiopathologie :</b> .....	36
<b>4.2 Les causes de fuite tricuspide et physiopathologie</b> .....	41
<b>4.3 Dysfonction VD et IT : lien de cause à effet ou coexistence délétère ?</b> .....	44
<b>5. MATERIELS ET METHODES</b> .....	48
<b>5.1 Type et population d'étude</b> .....	48
<b>5.2 Cadre d'étude</b> .....	48
<b>5.3 Analyse des données</b> .....	49
<b>6. RESULTATS</b> .....	51
<b>6.1 Caractéristiques démographiques</b> .....	51
<b>6.1.1 Le sexe :</b> .....	51
<b>6.1.2 L'âge</b> .....	51
<b>6.2 Profil épidémiologique</b> .....	52
<b>6.3 Caractéristiques cliniques et paracliniques</b> .....	54

6.3.1 Les signes fonctionnels .....	54
6.3.2. Les signes physiques.....	55
6.3.3. Les signes électriques .....	56
6.3.4. Les caractéristiques échocardiographiques .....	56
6.3.4.1. Morphologie et fonction de la valve tricuspide .....	56
6.3.4.2. Cavités droites et fonction VD.....	57
6.3.4.3 Valvulopathies et fonction du cœur gauche .....	58
6.4 . Modalités thérapeutiques .....	59
6.4.1. Le traitement médical .....	59
6.4.2. Le traitement chirurgical.....	59
6.5 Evolution et Pronostic.....	62
6.5.1. Evolution et complications.....	62
6.5.2. La durée de séjour hospitalier.....	64
6.5.3. Délai d'extubation .....	64
6.6 . Analyse temporelle descriptive .....	65
6.6.1. Récupération fonctionnelle et pronostique .....	65
6.6.2. Caractéristiques échocardiographiques dans le temps.....	66
7- DISCUSSION .....	69
7.1. Limites de l'étude .....	69
7.2. Les caractéristiques démographiques et épidémiologiques .....	69
7.3. Aspects cliniques .....	70
7.4. Paramètres échocardiographiques .....	70
7.5. Aspects thérapeutiques .....	76

<b>CONCLUSION</b> .....	94
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	106
<b>LES ANNEXES</b> .....	101
<b>RESUMES</b> .....	97



# *INTRODUCTION*



## 1-INTRODUCTION :

La chirurgie de la valve tricuspide est marquée par les possibilités croissantes des techniques chirurgicales de reconstruction. Les principales indications qui amènent à opérer sont les **insuffisances fonctionnelles** et les **lésions organiques**.

▪ Les **insuffisances fonctionnelles** demeurent les **plus fréquentes**, constituent l'essentiel de notre travail, ces insuffisances classiques sont accompagnatrices des distensions du ventricule droit, (insuffisance, cardiomyopathie, ischémie ou infarctus). lui-même soumis aux lois de l'hypertension artérielle pulmonaire. (Valvulopathie gauche ou insuffisance du VG entraînant une HTAP post capillaire)

Pourtant, les **lésions organiques** peuvent se rencontrer dans le cadre du rhumatisme articulaire entraînant des fusions commissurales aboutissant au rétrécissement tricuspide, ou bien dans le cadre de l'endocardite bactérienne entraînant une **insuffisance aiguë**, ou enfin dans un contexte traumatique.

Il faut noter que les actes sur la valve tricuspide **sont rarement isolés**, ils constituent habituellement le dernier temps d'une opération poly valvulaire. Bien qu'il ait perdu quelque peu de ses indications depuis la pratique des interventions conservatrices, le **remplacement valvulaire tricuspide** n'en reste pas moins une intervention **inévitabile** quand aucune autre possibilité ne demeure utilisable en raison :

- soit de la mutilation profonde de l'appareil tricuspide,
- soit d'essais d'opérations conservatrices qui auraient abouti à un échec.
- **Ou à la Faible tolérance du VD dilaté par l'augmentation de sa postcharge**

Cependant, la moindre attention à ce jour, accordée au cœur droit en dépit des informations limitées faisant état de son **rôle pronostique indéniable** en chirurgie cardiaque ; suggère, de braver la difficile évaluation préopératoire du cœur droit notamment les cavités cardiaques, **la fonction du ventricule**, l'anatomie et la fonction de la valve tricuspide ; de leur accorder **une attention peropératoire et un suivi postopératoire égales à ceux du cœur gauche** pour enfin, **mieux cerner les indications opératoires de la valve tricuspide en cas de dysfonction du VD**

Ainsi, **les résultats immédiats** de la chirurgie de la valve tricuspide sont conditionnés par l'existence préalable ou non d'une dysfonction systolique du ventricule droit et d'une hypertension artérielle pulmonaire importante.

**Une réparation incomplète voire l'absence de geste sur la VT lors du geste initial grève les résultats à moyen et à long terme** et expose ainsi au risque **de ré-intervention**, ce cas de figure est particulièrement patent lorsqu' il existe une note d'organicité de l'IT ou lorsque le VD est défaillant lors de la primo intervention.

Les études menées dans ce sens objectivent une **implication pronostic du ventricule droit (VD), de la valve tricuspide (VT) notamment son insuffisance (IT)**. Il nous a paru indispensable de procéder à une évaluation du profil **épidémiologique, clinique, thérapeutique** et **pronostique** des patients présentant une **dysfonction systolique du ventricule droit** associée à une insuffisance Tricuspide,

Notre travail cherchera à mettre le point sur cette problématique ou l'évaluation de la fonction ventriculaire droite constitue le talon d'Achille de l'indication chirurgicale. Ainsi a la lumière d'une série de 50 cas nous avons essayé de démontrer dans quelle mesure l'existence d'une dysfonction VD obère les résultats a cours et moyen termes de ce type de chirurgie.

## 2. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE

Une insuffisance tricuspide est fréquemment objectivée chez les patients porteurs de valvulopathie mitrale et plus d'un **tiers des patients porteurs de sténose mitrale** ont au moins une IT évaluée, moyenne à l'échocardiographie [18,19].

Une insuffisance tricuspide **sévère** a été rapportée dans 23-37% des cas de patients opérés de la valve mitrale pour une atteinte rhumatismale [20,21].

Une insuffisance tricuspide existe parfois même chez le **sujet sain en l'absence d'atteinte valvulaire écho cardiographique** [22,23].

La fonction du VD a été évaluée plus pour mettre en relief **le rôle pronostique** de ce dernier **dans les pathologies cardiaques gauches** telles que la sténose mitrale [24], l'insuffisance cardiaque gauche, aussi que dans les hypertensions pulmonaires, l'infarctus du VD et dans les shunts cardiaques avec surcharges volumétriques des cavités cardiaques droites [3].

La dysfonction du VD est la principale cause de rejet primaire de greffe cardiaque à une proportion de 50% des complications précoces. Elle est aussi responsable d'environ 42% des décès précoces post-transplantation cardiaque [25,26].

Une amélioration soutenue au long cours des symptômes après un **remplacement valvulaire** pour **pathologie rhumatismale** est le **témoin du succès la chirurgie** [15,16].

Une évaluation écho cardiographique a permis de retrouver une prévalence de l'IT modérée ou sévère de 0.8% avec une augmentation avec l'âge dans l'étude de Framingham. [17]

L'insuffisance significative de la valve tricuspide était 4,3 fois plus fréquente chez la femme comparée au sujet de sexe masculin [17].

### **3. PARTICULARITES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE LA VALVE TRICUSPIDE ET DU VENTRICULE DROIT**

#### **3.1 Rappels anatomiques du cœur droit**

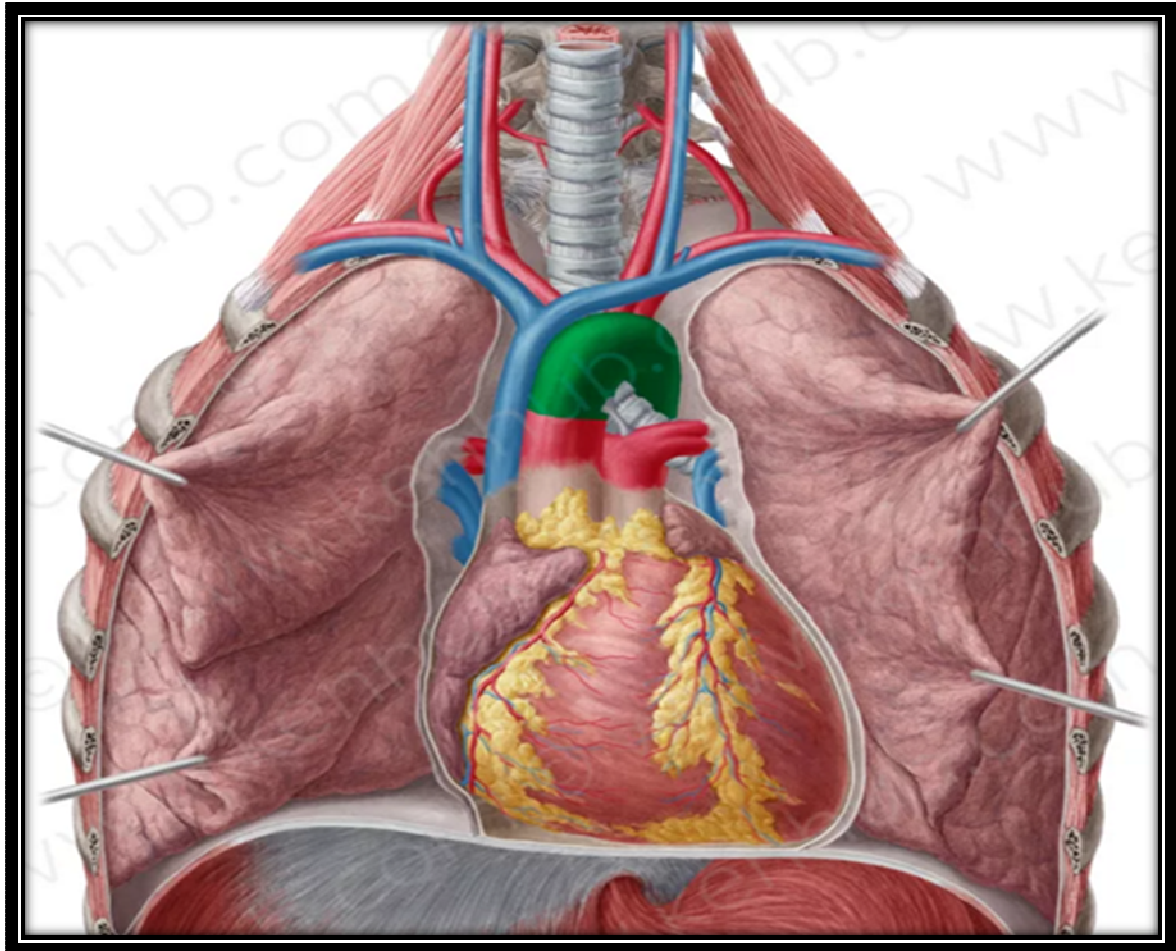
Le cœur, organe musculaire creux intra thoracique, impair, est initialement en position verticale et médiane.

Les rotations successives du tube cardiaque primitif, au cours du développement fœtal, le déjettent à gauche, en position oblique, et amènent les cavités droites (oreillette, ventricule), en situation antérieure .

Le cœur normal est entièrement engainé par le sac péricardique, enveloppe membraneuse, n'adhérant pas à la surface de l'organe.

Le cœur droit reçoit le sang désaturé et le propulse dans la petite circulation, ou circulation pulmonaire, où il va se charger en oxygène.

Il y règne des pressions basses assurant une pression de perfusion moyenne de 15 mm Hg environ dans l'artère pulmonaire. La pression veineuse centrale (auriculaire droite) est comprise entre 0 et 5 mm Hg.



**Figure 1: disposition anatomique de cœur droit**

## ➤ **Le cœur droit**

L'étude du cœur droit est faite par un chirurgien cardiovasculaire en vue de décrire les structures en rappelant leur importance en pratique clinique l'atrium droit, le ventricule droit et l'appareil valvulaire atrio-ventriculaire droit :

la valve tricuspide comme le montre la figure 3.

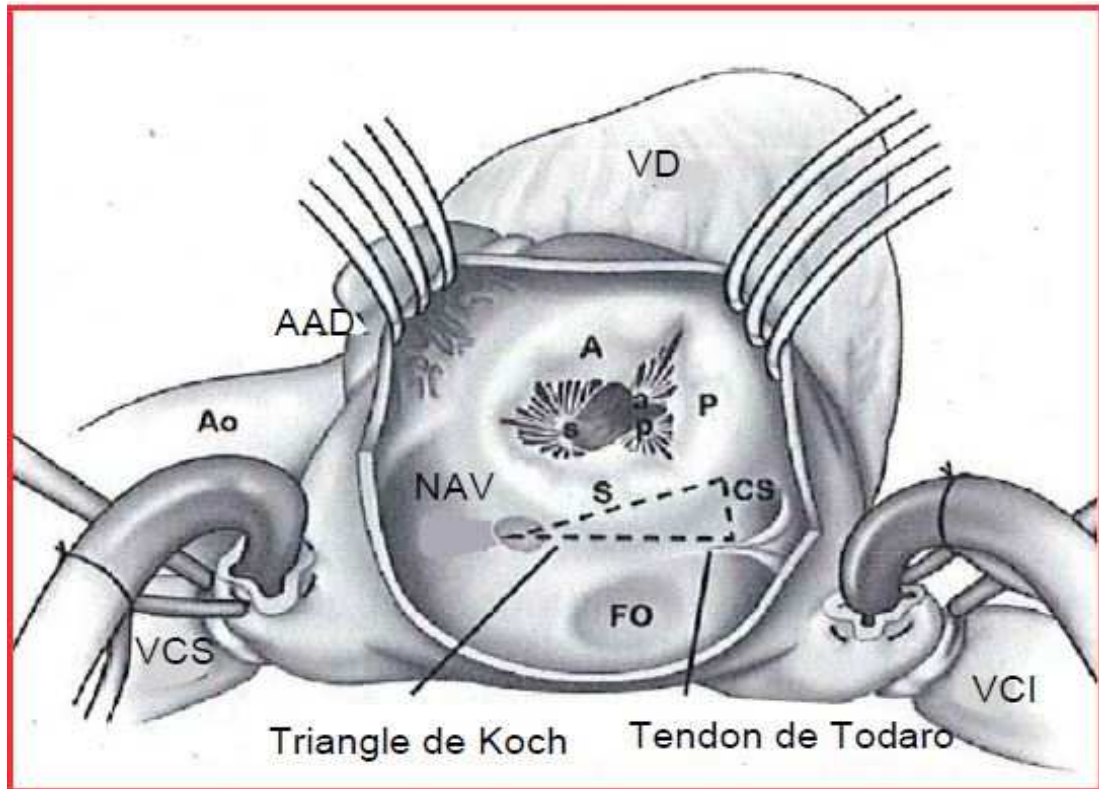
### **Atrium droit (oreillette droite)**

Il s'étend entre les deux veines caves et se prolonge en avant de l'aorte par l'appendice auriculaire droit. On lui décrit classiquement six parois qui peuvent être extrêmement fines (1mm au plus).

Après ouverture du péricarde, apparaît **sa face externe** au niveau de laquelle sont confectionnées les bourses pour les canulations veineuses caves **lors des interventions cardiaques sous circulation extracorporelle.**

Cette face représente la voie d'abord habituelle de cet atrium et présente des reliefs musculaires appelés muscles pectinés. Son ouverture chirurgicale peut être obtenue par une incision soit verticale, soit postérieure ou arciforme.

Après ouverture de l'atrium droit, on découvre les parois suivantes :



**Figure 2: vue transatriale de l'atrium droit**

**Cavités cardiaques droites.**

AD : atrium droit.

VD : ventricule droit.

FO : fosse ovale.

tT : tendon de Todaro.

ICT : isthme cavotricuspidien.

SC : sinus coronaire

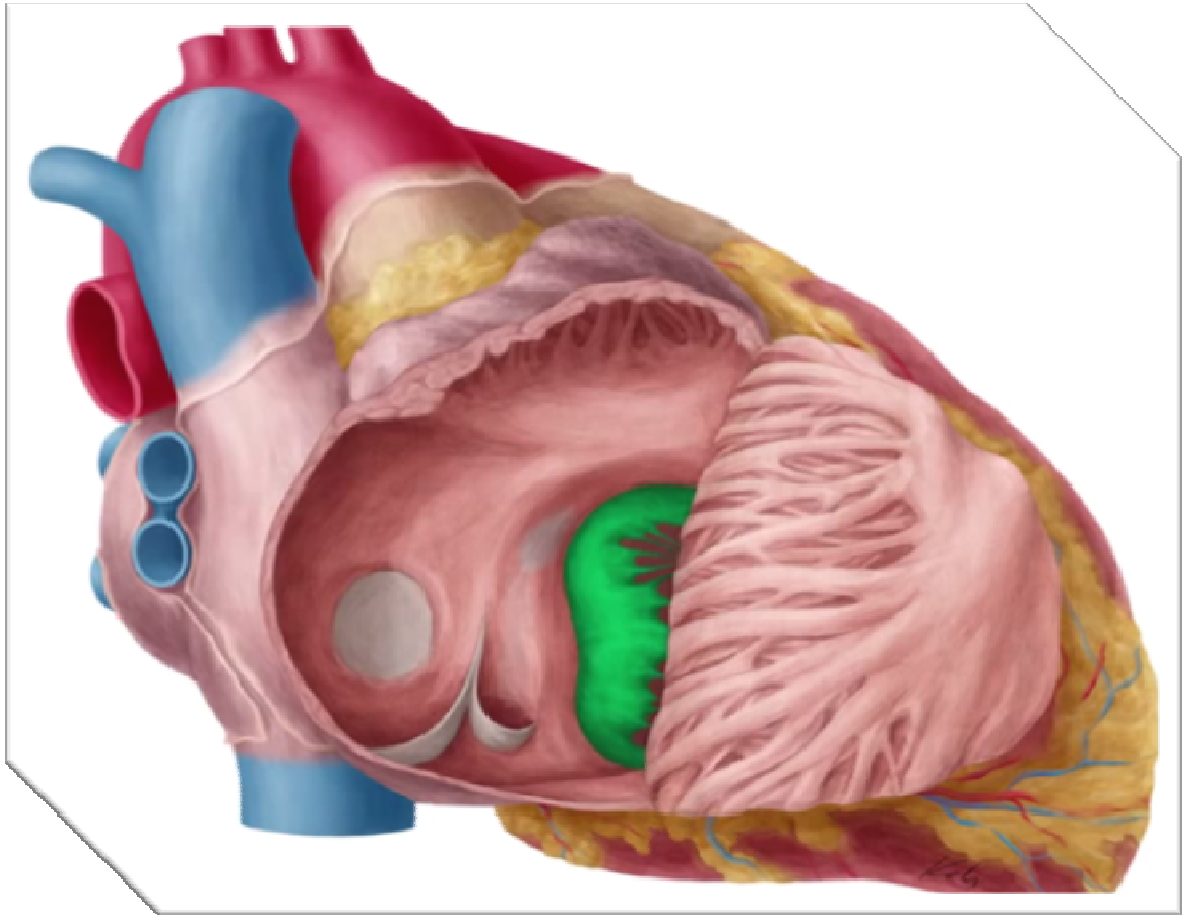


Figure 3: coupe anatomique du cœur droit

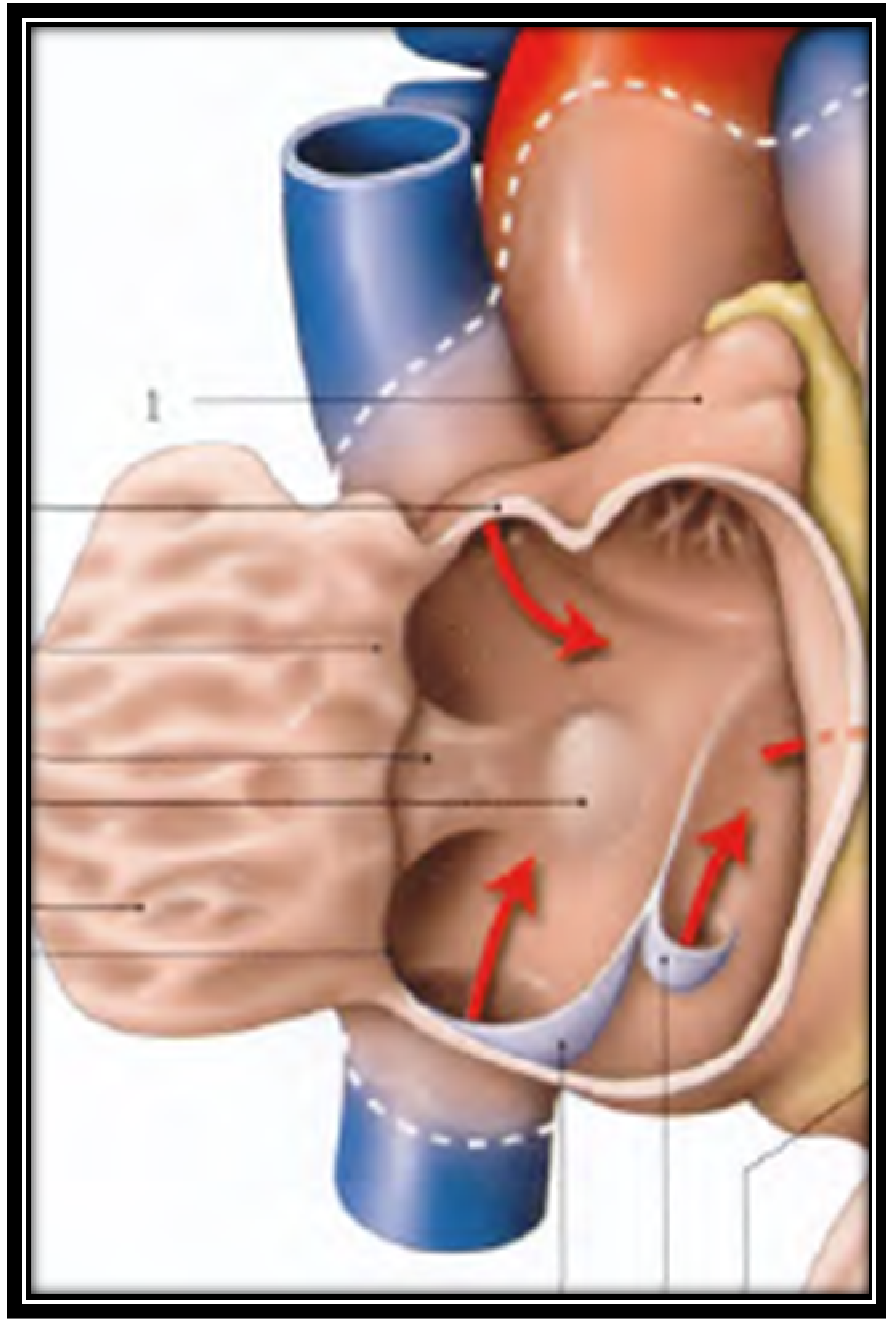


Figure 4: septum inter atrial et paroi interne atriale droite

-La paroi interne ou septum inter atrial :

Elle présente en bas et en arrière une zone déprimée et amincie appelée fosse ovale dont la limite est particulièrement marquée en haut et en avant, en arc de cercle concave en arrière et en bas : c'est le limbe de la fosse ovale (anneau de Vieussens).

Parfois, la fosse ovale se prolonge en haut, en avant et à gauche sous ce limbe en cul-de-sac qui s'ouvre assez souvent dans l'atrium gauche, c'est ce que l'on appelle le foramen ovale perméable (*patent foramen ovale* ou PFO).

C'est le siège habituel des communications interatriales (CIA) de type ostium secundum, l'une des malformations congénitales les plus courantes.

-La Paroi supérieure est occupée en arrière par l'orifice de la veine cave supérieure, avalvulaire, qui mesure 20 mm de diamètre environ, et la *paroi antérieure* correspond à l'orifice atrioventriculaire droit ou orifice tricuspide.

*La paroi postérieure* est lisse (reliquat du sinus veineux) et la *paroi inférieure* est occupée par les orifices de la veine cave inférieure et du sinus veineux coronaire.

L'orifice de la veine cave inférieure mesure 30 mm de diamètre, regarde en haut et en avant ; il est bordé en avant par la valvule de la veine cave inférieure (valvule d'Eustachi) non continente dont l'extrémité supérieure gauche se perd sur le septum interatrial en avant du limbe de la fosse ovale.

L'orifice du sinus veineux coronaire a 12 mm de diamètre et draine le sang veineux du cœur ; il débouche dans l'atrium droit contre le septum inter atrial, en avant et à gauche de l'orifice de la veine cave inférieure ; il présente sur son bord antéroexterne la valvule du sinus coronaire appelée aussi :

(valvule de Thébésius) , translucide, déhiscente.

## ✚ Ventricule droit

C'est une cavité pyramidale triangulaire placée en avant de l'atrium droit orientée selon le grand axe du cœur.

- Il présente trois parois (antérieure, inférieure et septale),  
un sommet et une base.

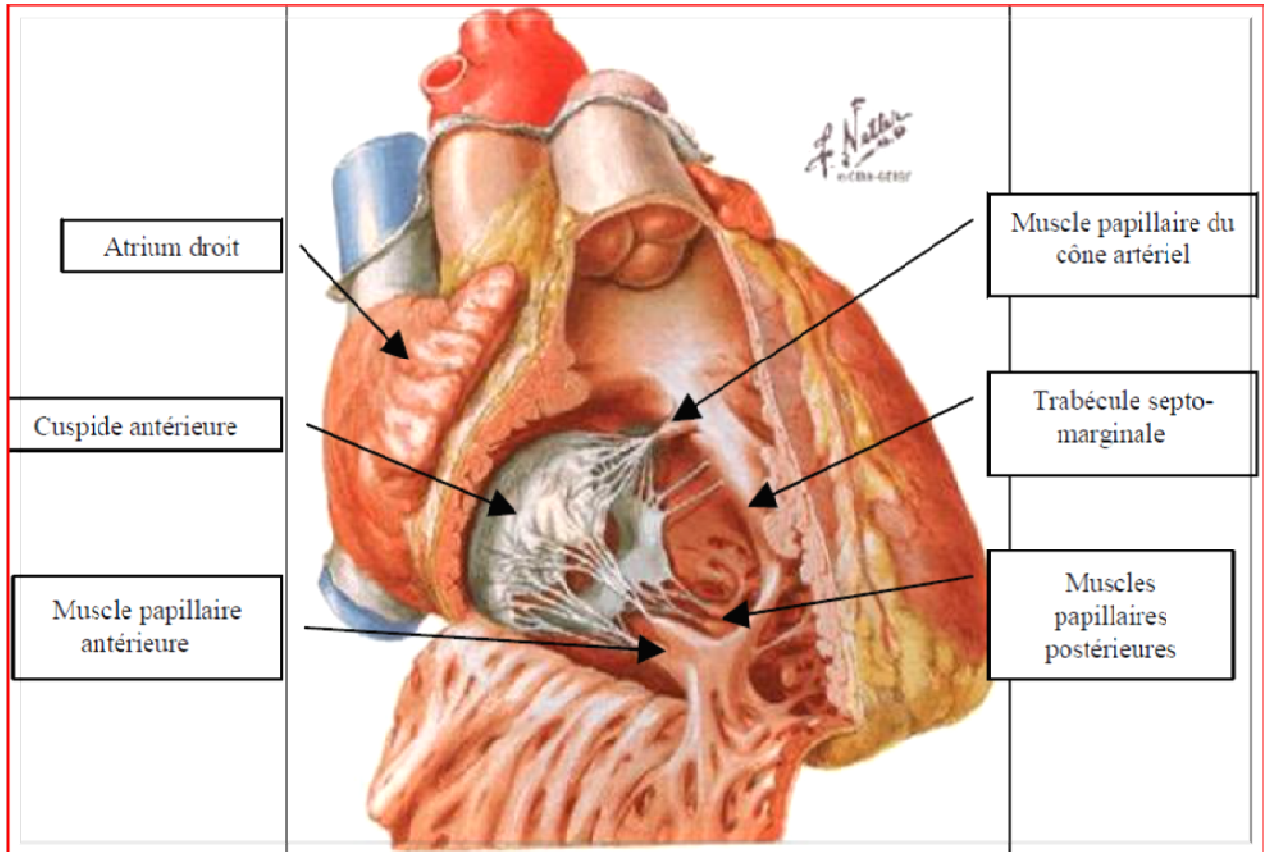
*-Paroi antérieure ou sternocostale* est située entre les sillons interventriculaire antérieur, coronaire droit antérieur normal et le bord droit du cœur.

C'est la face d'abord chirurgical habituel de la cavité ventriculaire droite.

Cet abord peut être :

- horizontal (transversal) du sillon coronaire droit antérieur au sillon inter ventriculaire antérieur,
- vertical (longitudinal) dans l'axe de l'artère pulmonaire.

**La figure 5 illustre la Face d'abord chirurgicale du cœur droit :**



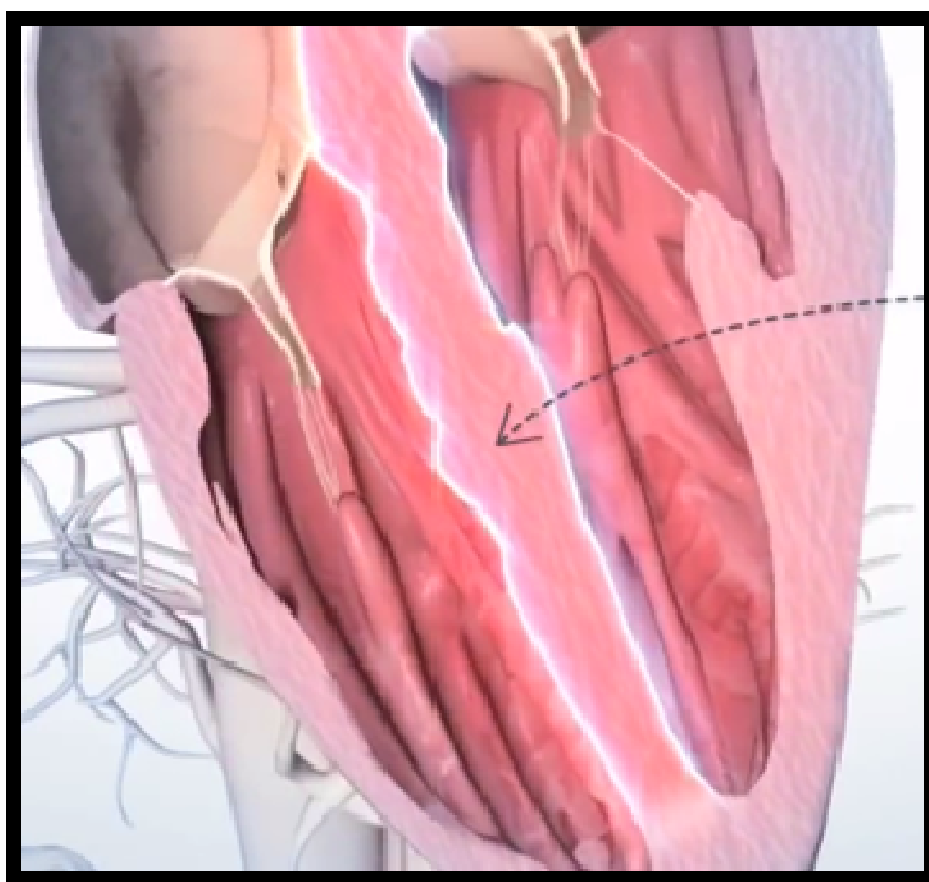
**Figure 5: Face d'abord chirurgicale du cœur droit**

*Paroi inférieure ou diaphragmatique*, comme la paroi antérieure, est légèrement concave vers l'intérieur ; l'épaisseur de ces deux parois (antérieure et inférieure) atteint à peine 5mm.

*La Paroi septale (figure 6)* est fortement convexe et présente à sa partie moyenne une saillie musculaire horizontale :

la crête supra ventriculaire (éperon de Wolff).

Cette paroi septale correspond au septum interventriculaire. Musculaire, épaisse (10 mm) dans la très grande partie de son étendue, elle devient membraneuse, fine sur une petite surface au voisinage de la base du ventricule ;



**Figure 6: septum interventriculaire**

La partie musculaire correspond au septum inférieur ; la partie membranacée a pour origine le septum inter médium.

Elle n'est pas tout entière interventriculaire ; en effet, si sa face gauche répond sur toute son étendue au ventricule gauche, en revanche sa face droite présente deux segments :

- l'un antérieur, interventriculaire, étroit qui répond aux deux ventricules
- l'autre postérieur, inter-atrio-ventriculaire, un peu plus étendu que le précédent, qui sépare l'atrium droit du ventricule gauche ; **la limite entre ces deux zones sur la face droite du septum est marquée par l'attache de la valve atrio-ventriculaire droite ou tricuspide.**

Ceci explique la possibilité de communication anormale entre oreillette droite et ventricule gauche. De nombreux reliefs et saillies musculaires apparaissent sur les trois parois du ventricule droit.

Selon les rapports de ces fibres musculaires avec les parois du cœur, on distingue:

- les colonnes charnues de premier ordre ou muscles papillaires ou piliers, à large base d'implantation et à sommet libre donnant naissance aux cordages tendineux destinés à la valve atrio-ventriculaire droite

- les colonnes charnues de deuxième ordre ou fibres musculaires qui se détachent de la paroi ventriculaire à leur partie moyenne et se fixent sur cette paroi à leurs deux extrémités ;
- les colonnes charnues de troisième ordre qui forment de simples saillies sur la paroi ventriculaire.

*La trabécule septo-marginale (bandelette modératrice ou ansiforme)* est une colonne charnue de deuxième ordre et mérite une mention toute particulière.

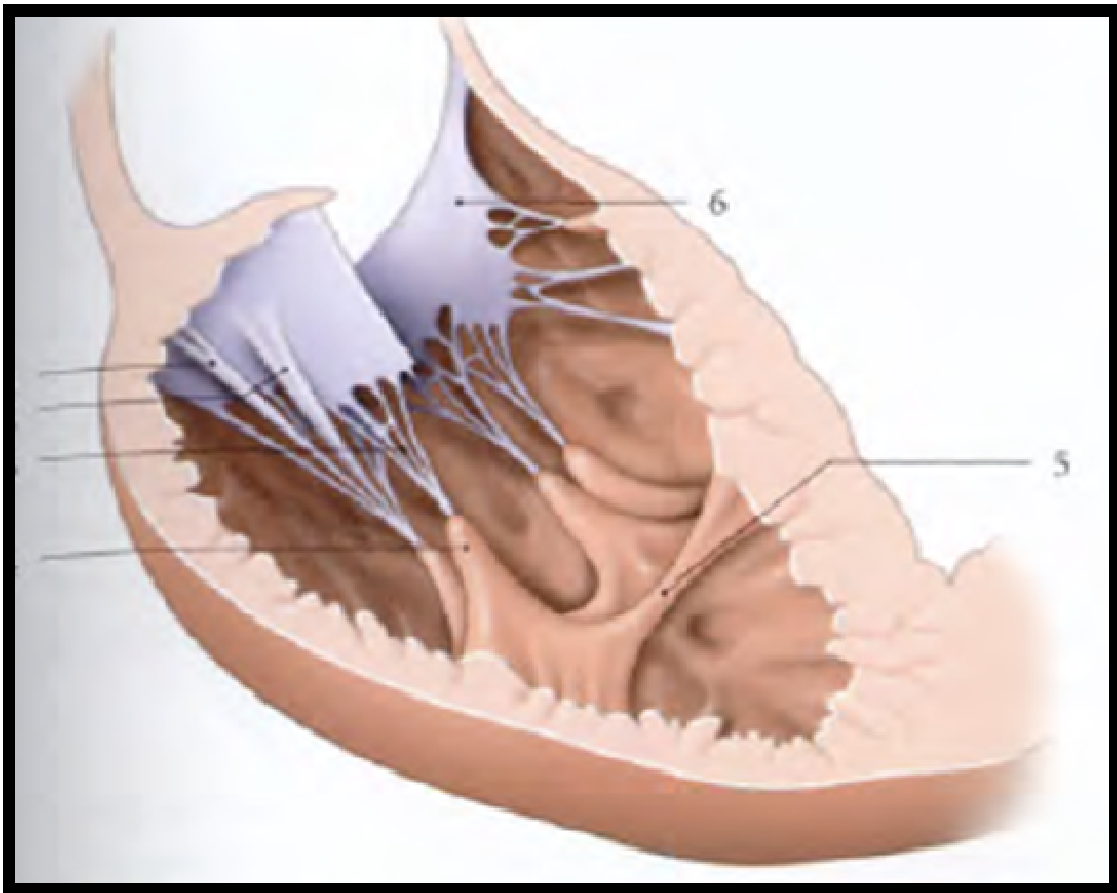
Elle va de la paroi antérieure à la paroi septale du ventricule droit, au niveau de la partie antérieure de la crête supraventriculaire qu'elle prolonge et présente une concavité postérieure et droite.

*Le Sommet du ventricule droit* est au voisinage de l'apex du coeur.

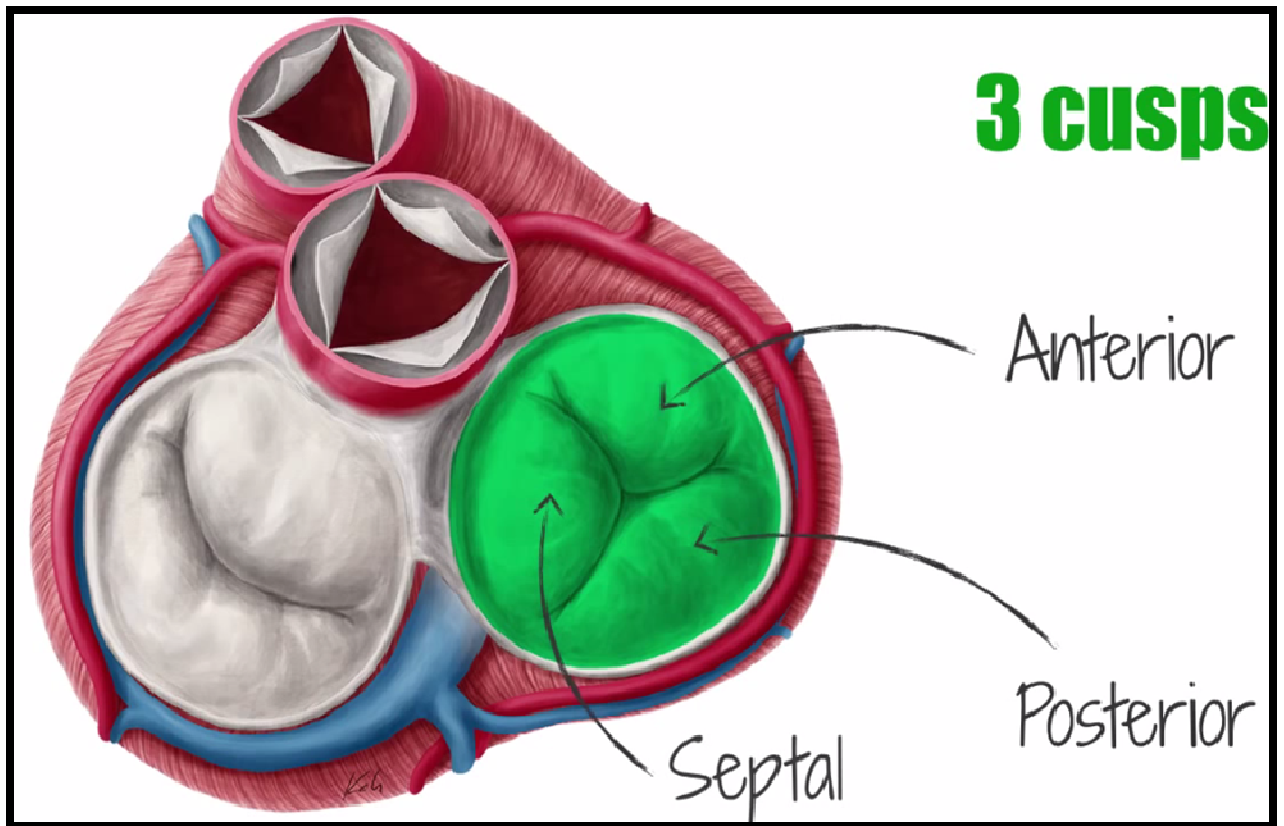
On y trouve des colonnes charnues de deuxième et troisième ordre donnant à ce niveau un aspect caverneux.

*Sa base* est occupée par l'ostium atrio-ventriculaire droit ou tricuspide, qui est situé dans un plan sensiblement vertical.

Il regarde en arrière et à droite, son contour mesure 35 à 38 mm de diamètre.



**Figure 7: valve tricuspide et paroi ventriculaire droite**



**Figure 8: appareil valvulaire tricuspide**

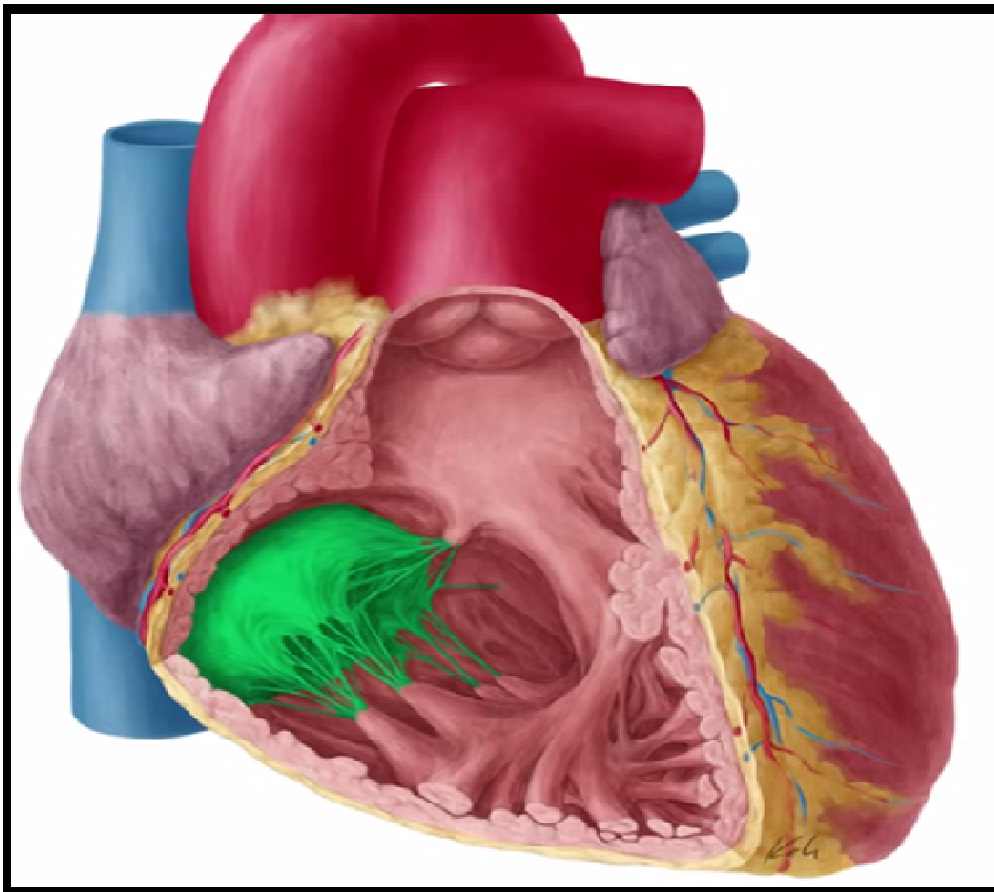
### ✚ Valve tricuspide [27, 28]

L'orifice tricuspide est occupé par l'appareil valvulaire tricuspide.

Cette valve tricuspide est constituée de quatre éléments anatomiques :

**-Le voile tricuspide** ou élément valvulaire à proprement parler, **l'anneau tricuspide**, **les cordages tendineux** et **les muscles papillaires** telle que l'illustre la figure 3 ci-dessous.

-Ses rapports avec l'atrium droit sont bien exposés par les figures 2 et 3



**Figure 9: voile tricuspide et cordages tendineux valvulaires**

### **Le voile tricuspide :**

Vu par sa face auriculaire, l'orifice tricuspide a une forme triangulaire avec trois côtés : antérieur, postérieur et septal.

Le voile tricuspide descend de son insertion annulaire **comme un rideau dans le ventricule droit.**

-Son bord libre présente plusieurs indentations de profondeur variable.

**L'anneau tricuspide** donne attaches aux *valves tricuspides*, très fines, et qui sont au nombre de trois.

La valve antérieure, plus grande et plus haute, a une insertion qui s'étend de la moitié antérieure du septum membraneux jusqu'au bord droit du cœur ;

la valve postérieure s'insère sur le segment postérieur de l'anneau tricuspide, du bord droit du cœur à la jonction paroi postérieure du ventricule droit, partie postérieure du septum interventriculaire.

**La valve septale prend attache au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire pour ses trois quarts postérieurs, la partie toute antérieure s'insérant sur la partie postérieure du septum membraneux.**



**Figure 10: Anneau et trigone fibreux tricuspide**

### ➤ *Anneau tricuspide*

Il est situé à la jonction atrio-ventriculaire droite.

Il ne s'agit pas d'un anneau fibreux continu bien défini. Alors que l'anneau mitral présente deux structures collagènes majeures — les trigones fibreux droit et gauche — seul le trigone fibreux droit est présent au niveau de l'anneau tricuspide comme schématisé sur la figure 10 et ci-dessous.

**Cette partie solide de l'anneau tricuspide correspond à l'insertion de la valve septale et de la commissure antéro-septale. Mais la plus grande partie de la circonférence annulaire en dehors et en arrière est en contact direct avec le myocarde.**

Les valves antérieure et postérieure s'insèrent sur le myocarde.

**-C'est dans cette région moins solide que l'anneau se distend au cours des insuffisances valvulaires.**

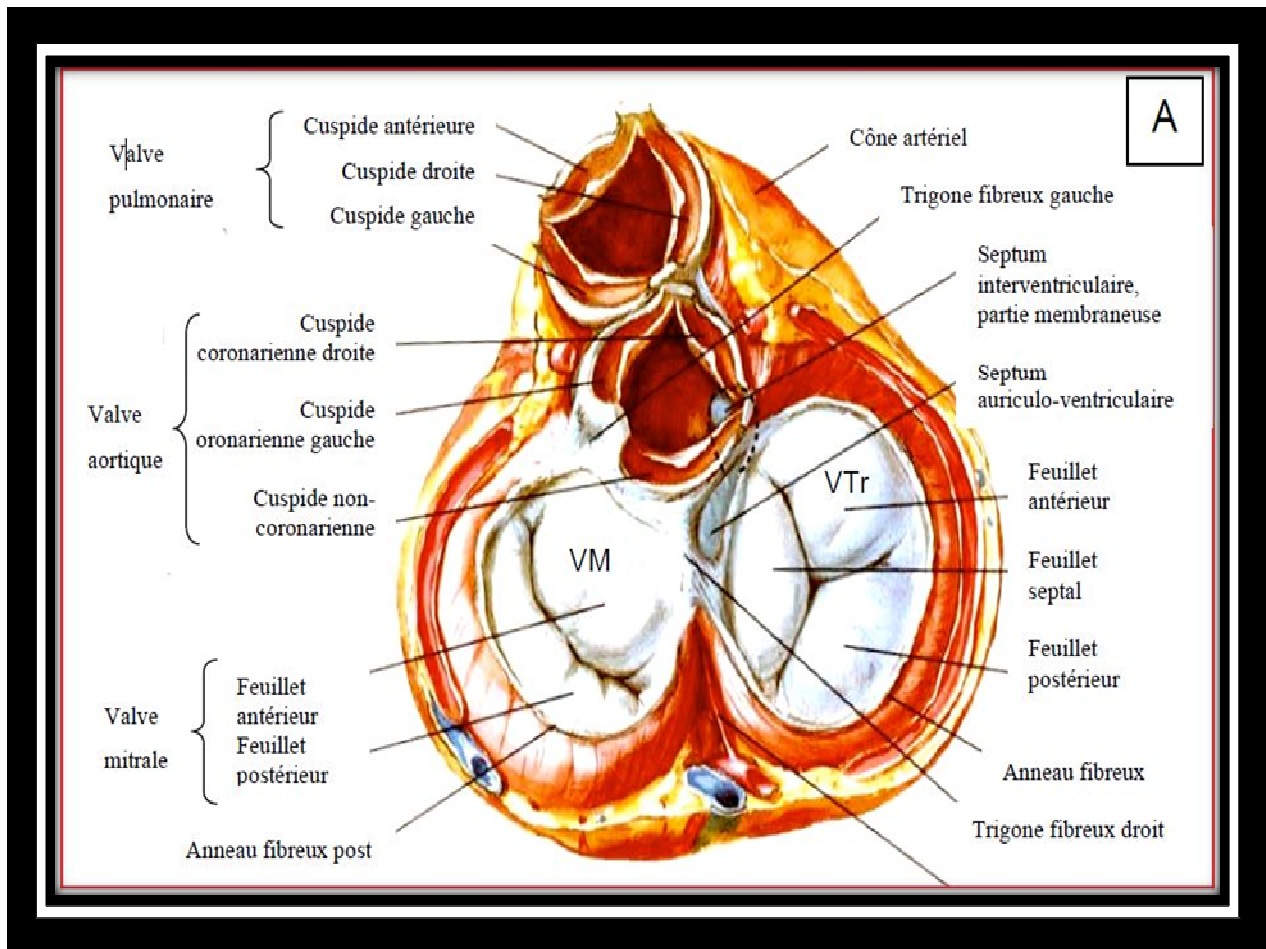
### ➤ *Cordages tendineux*

Comme la valve mitrale, la valve tricuspide est munie de cordages en éventail, de cordages de la zone rugueuse et de cordages basaux. Mais il existe deux types de cordages supplémentaires au niveau de la valve tricuspide :

les cordages marginaux et les cordages profonds.

En moyenne 25 cordages s'insèrent sur la valve tricuspide.

Il n'y a pas de différence significative selon le sexe.



**Figure 11: coupe transversale du cœur montrant les structures valvulaires**

➤ *Muscles papillaires* (figure 12)

La valve tricuspide s'amarre à trois groupes de muscles papillaires.

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

- **Pilier postérieur** : Il est parfois dédoublé et se détache de la paroi ventriculaire postérieure, il fournit des cordages à la valve postérieure et quelques-uns à la valve septale.

**Les Cordages tendineux de la valve septale:**

Se détachent de la paroi septale du ventricule directement ou par l'intermédiaire de petites colonnes charnues. Il en existe une, constante et conique, au voisinage de l'extrémité supérieure de la bandelette ansiforme :

c'est le muscle papillaire du cône artériel de Luschka

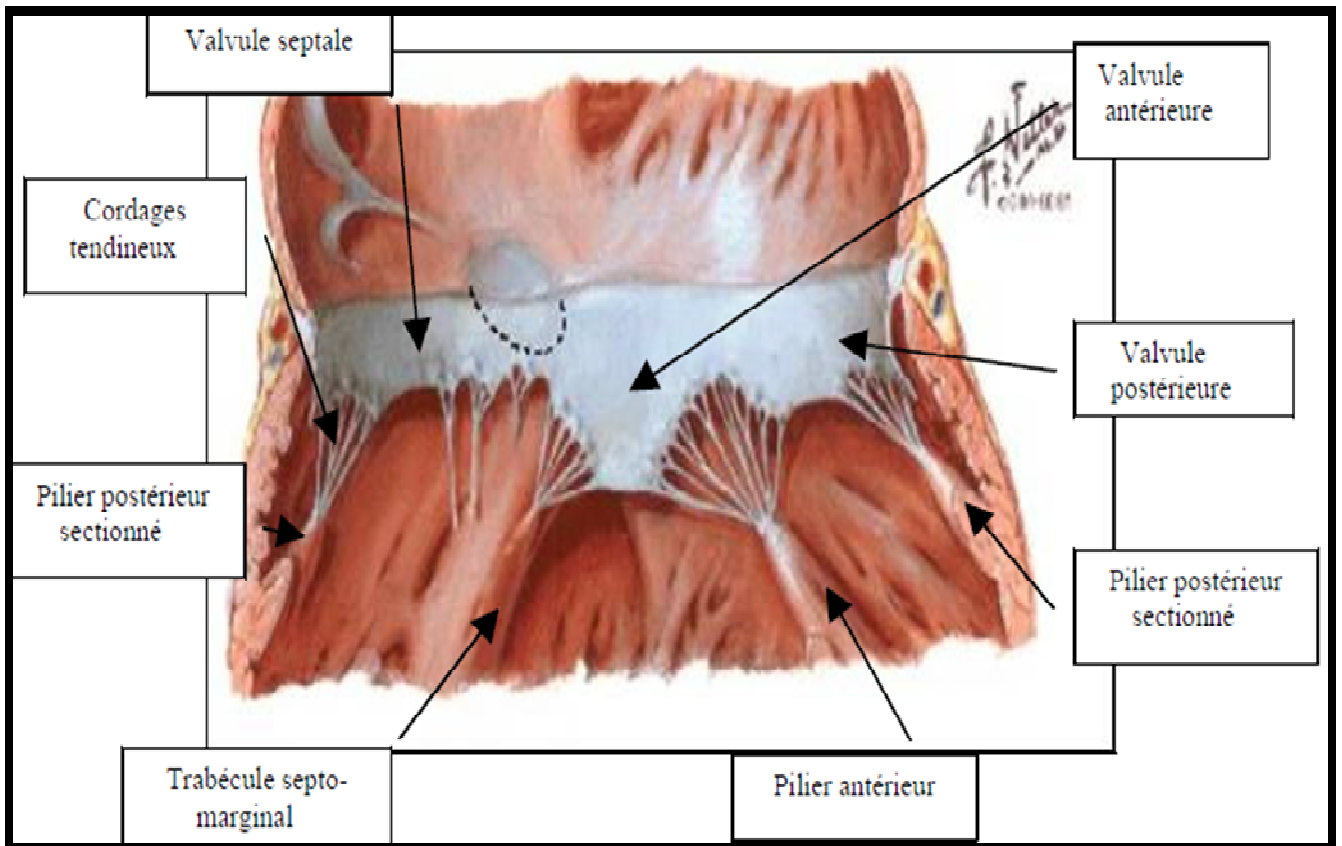


Figure 12: Les piliers de la valve tricuspide

### **La structure musculaire cardiaque : (figure13 ci-dessous)**

Les deux ventricules sont constitués de fibres musculaires propres à chaque ventricule, et de fibres communes

Au niveau des deux ventricules, les fibres propres forment une série d'anneaux insérés par leurs extrémités à la charpente fibreuse.

Les fibres les plus longues se situent dans les couches externes, les plus courtes dans les couches internes.

Les fibres communes aux deux ventricules sont plus longues, se détachent des anneaux fibreux, se dirigent vers la pointe du coeur par un trajet en spirale, puis remontent vers la base des ventricules.

Elles s'insinuent entre les fibres propres de chaque ventricule, et, soit demeurent plaquées sur la partie interne, profonde, de ces fibres, soit s'en détachent pour former à l'intérieur des cavités ventriculaires les colonnes charnues de 2e et 3e ordre.

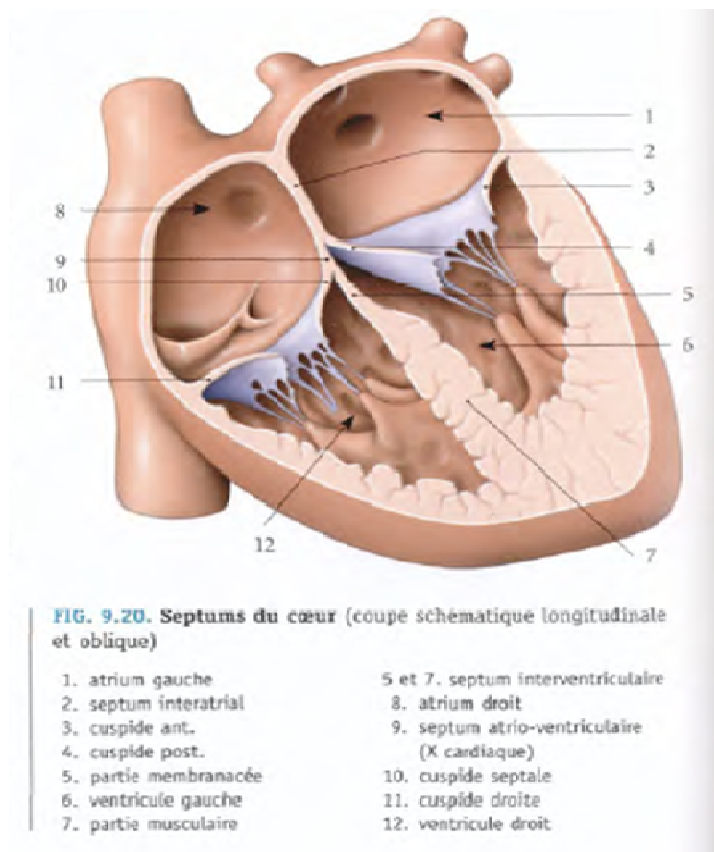
Les fibres musculaires auriculaires, fines, se composent également de fibres propres à chaque oreillette, et de fibres communes.

Les fibres musculaires, auriculaires et ventriculaires demeurent séparées. Elles se fixent sans aucun échange de fibres sur les structures fibreuses des anneaux auriculo-ventriculaires.

Dans les zones où ces structures fibreuses sont quasi inexistantes

(Attache de la petite valve mitrale, attache des valves antérieure et postérieure de la tricuspide), il y a simplement adossement des cavités auriculaires et ventriculaires, réunies entre elles extérieurement par l'épicaarde, intérieurement par l'endocarde et la base d'insertion des valves auriculo-ventriculaires.

Ces zones de contact oreillettes/ventricules sont des zones fragiles distensibles, ou peuvent se créer de faux anévrysmes après remplacement valvulaire soit tricuspide mais surtout mitral, par des prothèses à anneaux rigides.



**Figure 13: septum et musculature cardiaque**

### 3.2 Particularités physiologiques

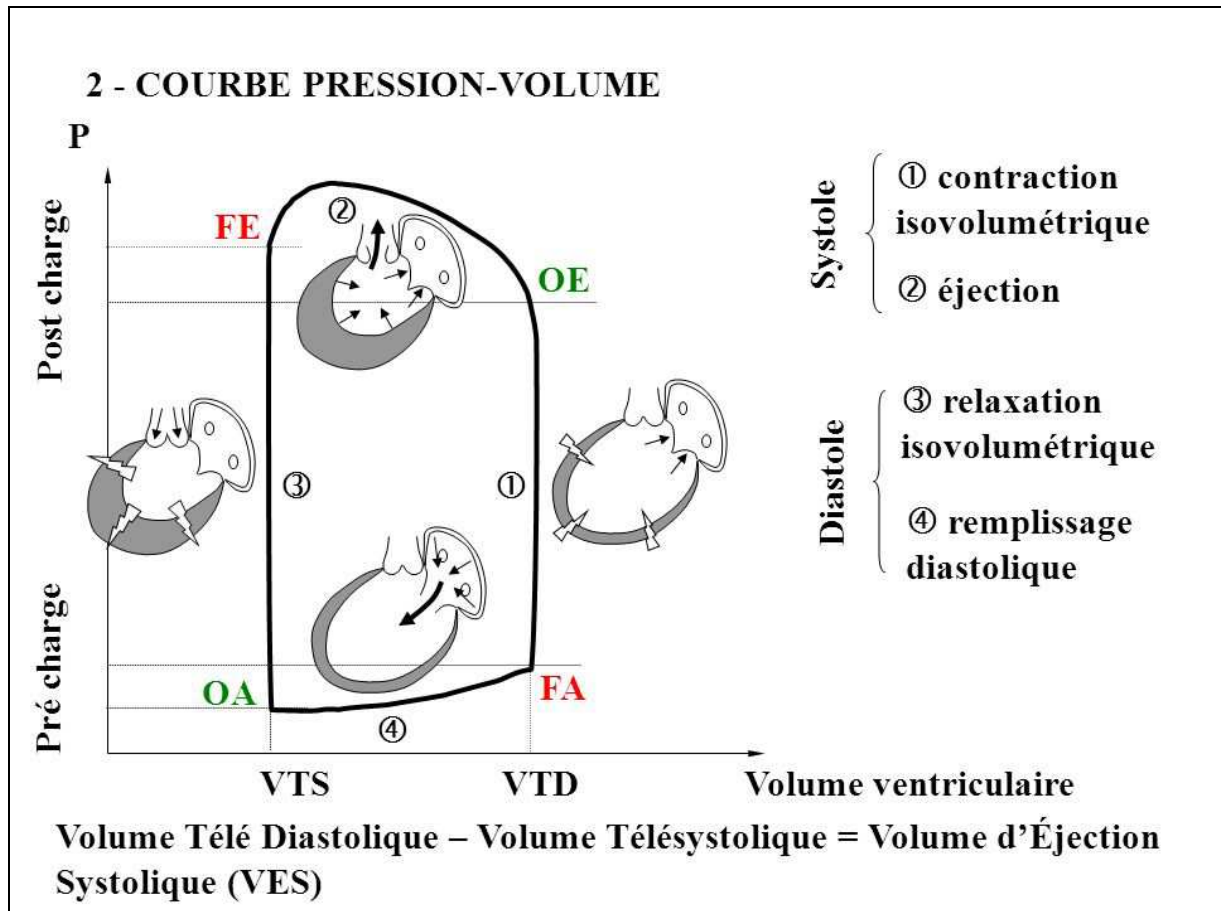


Figure 14: courbe de pression volume

**Le ventricule droit** assure un débit équivalent au ventricule gauche grâce à un travail à hauteur de 25 pour 100 de ce dernier, à cause des faibles résistances pulmonaires.

**Le lit pulmonaire** constitue par sa résistance la postcharge du VD, maintenue basse grâce à une vasodilatation active permanente par l'oxyde nitrique (NO) qui est un rapide et puissant vasodilatateur.

Le NO est synthétisé dans l'endothélium vasculaire en fonction des pressions et de la pulsativité artérielle [29,30].

En vertu de la loi de Laplace le ventricule droit de paroi mince est donc plus compliant et maintient ses performances systoliques sur de vastes plages de précharges différentes. Il fonctionne comme régulateur d'entrée pour le débit pulmonaire et la précharge du ventricule gauche (VG).

Comme sa courbe de Starling est très plate, des variations de remplissage n'influencent que peu son débit systolique.

**Par contre le VD est excessivement sensible à la post charge, ce qui fait de lui une excellente pompe-volume et une médiocre pompe-pression. Une augmentation de la post charge entraîne immédiatement une dilatation ventriculaire (Volume télédiastolique > 120ml/m<sup>2</sup>) et les modifications structurelles et fonctionnelles seront dépendantes de la cause et du délai d'installation [30].**

Sa géométrie complexe rend difficile son évaluation en imagerie conventionnelle.

**Le raccourcissement longitudinal des fibres myocardiques contribue majoritairement à la fonction systolique et le raccourcissement circonférentiel dans une moindre mesure.**

Du fait de son **interdépendance avec le ventricule gauche** par d'une part le septum qui leur est commun, la fixation anatomique antérieure et postérieure des parois, et d'autre part l'espace péricardique qu'ils partagent, il est difficile d'évaluer la contribution fonctionnelle réelle du VD.

**Le septum et la paroi libre du VD contribue de façon égale au volume éjecté.**

**La paroi libre du VD est principalement irriguée par la coronaire droite et bénéficie d'autant de volume en systole qu'en diastole.**

**Les deux tiers antérieurs du septum sont perfusé par l'artère coronaire interventriculaire antérieure (IVA) et le tiers postérieur par l'artère interventriculaire postérieure [3].**

**La valve tricuspide** comme son nom l'indique, a trois feuillets dont les commissures sont difficiles à identifier en échocardiographie.

Ces feuillets sont fins et arachnoïdes, montés **sur un anneau très partiellement fibreux**. Pour son fonctionnement, la valve tricuspide fait partie d'un **système à basse pression** (la pression systolique du VD est cinq à six fois plus basse que celle du VG).

De ce fait, il n'est pas nécessaire qu'elle soit rigoureusement étanche.

En témoigne, la présence d'une petite fuite tricuspide chez plus de 50% de la population normale [22,23].

La surface de l'anneau se rétrécit de 30% au cours de la systole ventriculaire comme l'ont montré Rogers et al, corroborés par une analyse en échocardiographie 3-dimensions (3D) d'Owais et al [31,32].

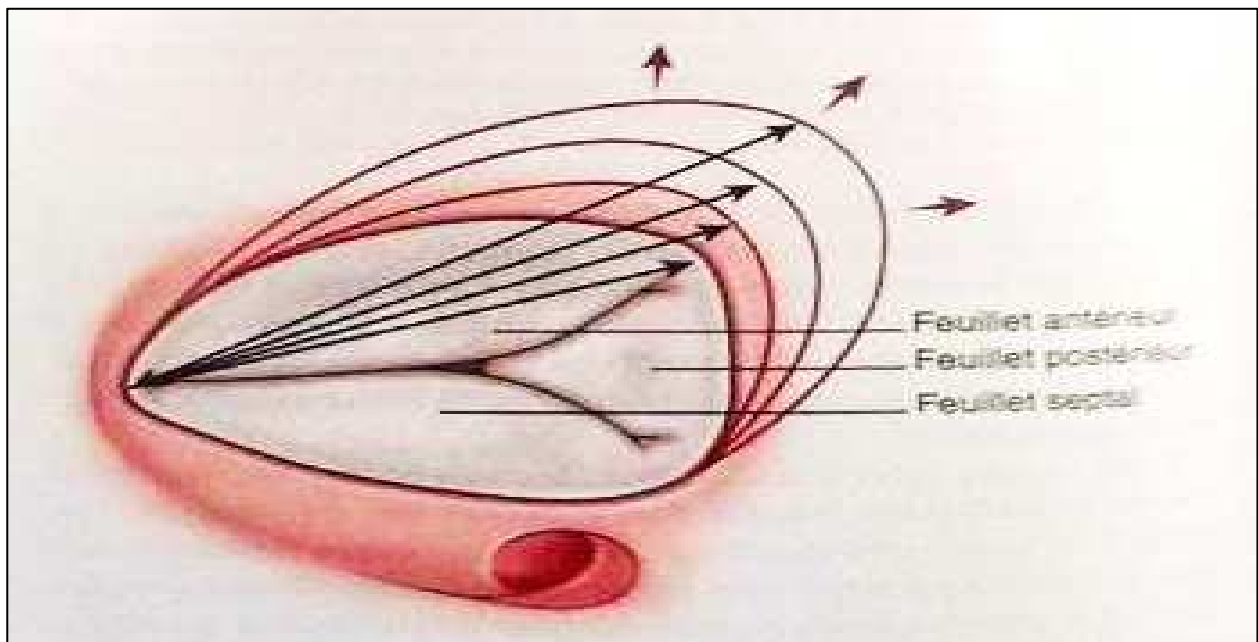
La configuration de l'anneau au cours du cycle cardiaque est illustrée par la figure 15 [32].

**Les modifications en situations pathologiques impliqueraient toutes les composantes de l'appareil valvulaire.** (Figure16)



CONFIGURATION SPATIALE  
 Marron : télédiastolique  
 Vert : télésystolique

**Figure 15: modifications spatiale de l'anneau tricuspide au cours du cycle cardiaque**



**Figure 16: Processus pathologique de dilatation annulaire**

## 4. ETIOPATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE


### 4.1 Atteinte du VD et physiopathologie :

L'insuffisance cardiaque droite peut être due à trois phénomènes principaux :

- Une augmentation de la postcharge par une hypertension pulmonaire qui peut être idiopathique ou secondaire, associée à des pathologies du cœur gauche ou dans le cadre des affections pulmonaires.
- Une augmentation de la précharge : la surcharge volumétrique de la CIA, une insuffisance tricuspide, une fistule artério-veineuse.

- Une maladie primaire du VD : la dysplasie arythmogène, la cardiomyopathie, l'infarctus et l'ischémie aigue, la cardiopathie congénitale, la dépression contractile du choc septique.

Dans chacun des cas mentionnés ci-dessus, l'adaptation du VD est différente et détermine la pathophysiologie de la dysfonction de celui-ci.

 **Le VD dans l'hypertension pulmonaire :** La pression systolique maximale que peut supporter un VD non hypertrophié est de 40mmHg, ou de 60mmHg pour une courte durée.

- Un ventricule droit qui fait face à une surcharge de pression dans la sténose pulmonaire ou du fait d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chronique s'adapte par une hypertrophie myocardique initiale [33] suivie d'une dysfonction contractile systolique.

Lorsqu'il s'hypertrophie sur une surcharge de pression ou de volume, le VD présente des caractéristiques qui se rapprochent de celles du VG ; il peut alors maintenir son volume éjectionnel sur une vaste plage de postcharge, mais perd sa capacité à tamponner des variations rapides de volume car son débit devient postcharge-dépendant.

La dilatation cavitaire (VD) suit l'hypertrophie pariétale et permet de restaurer la précharge de maintenir un débit cardiaque malgré une baisse du raccourcissement.

Dès que cette atteinte de la fonction contractile progresse, il apparaît des signes cliniques de décompensation avec élévation des pressions de remplissage, une dysfonction diastolique.

Il y a alors une baisse de débit dont une des composantes essentielles est l'insuffisance tricuspide à la faveur d'une dilatation annulaire et une faible coaptation des feuillets valvulaires.

Cette surcharge barométrique et volumétrique droite entraîne aussi une dysfonction diastolique du VG. Donc la taille et la fonction du VD ne sont pas que des indicateurs de la sévérité et de la chronicité de l'HTP mais constitue une cause supplémentaire de symptômes et réduit ainsi la longévité ou le pronostic.

Les mécanismes spécifiques responsables de cette dysfonction secondaire à une HTP ne sont pas clairs. Par exemple certains patients développent une

ischémie myocardique du VD, une atteinte de la microcirculation avec dysfonction endothéliale ou une apoptose myocytaire.

A un stade avancé, il y a une inversion de la forme des cavités avec épaissement pariétale du VD qui apparaît comme le VG, ce dernier devenu petit et satellite.

Le mécanisme de remodelage inverse d'un VD initialement siège d'une dilatation sévère, qui fait suite à une transplantation pulmonaire reste inconnu [3].

#### **Le VD dans la surcharge volumétrique :**

Bien que la sévérité de l'IT soit corrélée avec une faible survie [34], le VD tolère mieux une surcharge volumétrique que barométrique et donc il reste longtemps adapté aux fuites valvulaires droites.

De façon similaire dans l'HTAP des shunts gauche-droite, les patients restent peu symptomatiques durant la période de surcharge de volume jusqu'à ce que se développe la vasculopathie pulmonaire, inversant ainsi le shunt : le phénomène d'Eisenmenger.

Même après une bonne compréhension de la physiopathologie de l'Eisenmenger, l'évolution de ces patients est meilleure à celle des patients ayant une hypertension artérielle pulmonaire idiopathique (HTAP) [35],

peut-être grâce à un pré conditionnement par la surcharge de volume préalable, ou la persistance des caractéristiques phénotypiques du VD fœtal [36,37].

La surcharge de volume est mieux tolérée que la surcharge de pression et celle-ci l'est mieux si elle débute dès la petite enfance comme en témoigne les survies des différentes pathologies qui suivent [38] :

- Communication interatriale non-opérées : 90% à 40ans.
- HTAP fixée chez les congénitaux (Eisenmenger) : 80% à 10ans.
- HTAP sur maladie thromboembolique : 20% à 5ans.

#### **L'infarctus du VD :**

L'infarctus du VD peut causer suffisamment de dommages myocardiques qui résultent en une insuffisance cardiaque, un choc hémodynamique, des arythmies et le décès en l'absence de toute surcharge barométrique ou volumétrique et sans extension au VG [39].

La survenue d'une défaillance hémodynamique et d'une insuffisance cardiaque droite symptomatique dans ces conditions laisse supposer que même si la circulation peut-être maintenu adéquatement lorsque le VD est court-circuité (par une dérivation), cette altération est susceptible bien plus lorsqu'un VD défectueux est présent.

Par conséquent ce VD dilaté et hypo contractile compromettrait de façon active toute la circulation générale.

Les mécanismes physiopathologiques restent non établis. Le VD est différent du VG et la compréhension des mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite ne peut pas être obtenue par extrapolation des données de l'insuffisance ventriculaire gauche.

A la lumière de ce qui précède, *les marqueurs de dysfonction du VD* associés à la présentation clinique et au pronostic des patients sont résumés dans le tableau 1 ci-après [3] :

**Tableau 1: Marqueurs de dysfonction du VD conditionnant le pronostic opératoire**

<b>Paramètres</b>	<b>Acronyme ou Formule</b>
Fraction d'éjection du VD	FEVD
Fraction d'éjection et vasodilatation pulmonaire	FEVD
Dilatation du VD en télédiastole	<b>DTDVD</b>
Dilatation du VD par rapport au VG	VD/VG
Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide	<b>TAPSE</b>
Index de performance myocardique	Index de Tei
Analyse de la contractilité myocardique	DP/dt
L'insuffisance tricuspide	<b>IT</b>
Déformation myocardique du VD	<b>Strain VD</b>
Taille de l'oreillette droite (en télésystole)	DTS OD
Niveau de BNP	BNP
Variabilité de la fréquence cardiaque	FC

## **4.2 Les causes de fuite tricuspide et physiopathologie**

La grande majorité des insuffisances n'est pas liée à une pathologie de la valve tricuspide mais est secondaire à une dilatation du VD et de l'anneau tricuspide.

Il s'agit de causes comme les valvulopathies gauches ou l'insuffisance ventriculaire gauche ; l'HTP de toutes causes, la dysfonction intrinsèque du VD.

Une IT secondaire est dite fonctionnelle car en rapport avec une anomalie de la fonction de l'appareil valvulaire.

La lésion primaire des feuillets valvulaires tricuspides est rare (25% des cas opérés), et aux étiologies nombreuses comme [31,40, 41] :

- La maladie d'Ebstein,
- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA),
- La dégénérescence myxoïde (Maladie de Barlow),
- La Fibro-élastose endomyocardique,
- Le Traumatisme,
- Les endocardites,
- Le Syndrome carcinoïde,
- La toxicité médicamenteuse.
- Une iatrogénie lors d'appareillage ou d'exploration invasive,

La dilatation de l'anneau tricuspide, des atriums gauche et droit sont les premières modifications anatomiques associées à une IT modérée.

La dilatation atriale droite survient avant celle du ventricule, laquelle est vue lorsque l'IT est sévère [10].

Le cœur droit qui fonctionne à basse pression autorise la valve tricuspide à une étanchéité moindre comparée à celle de la valve mitrale.

La fuite tricuspide se révèle être un mécanisme réactionnelle du cœur droit et donc principalement le VD, à une surcharge barométrique ou volumétrique, ou encore à une atteinte myocardique intrinsèque comme susmentionné.

La surcharge ventriculaire droite est évaluée à l'échocardiographie et au cathétérisme cardiaque droit, grâce à l'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) et la dilatation des cavités droites [42].

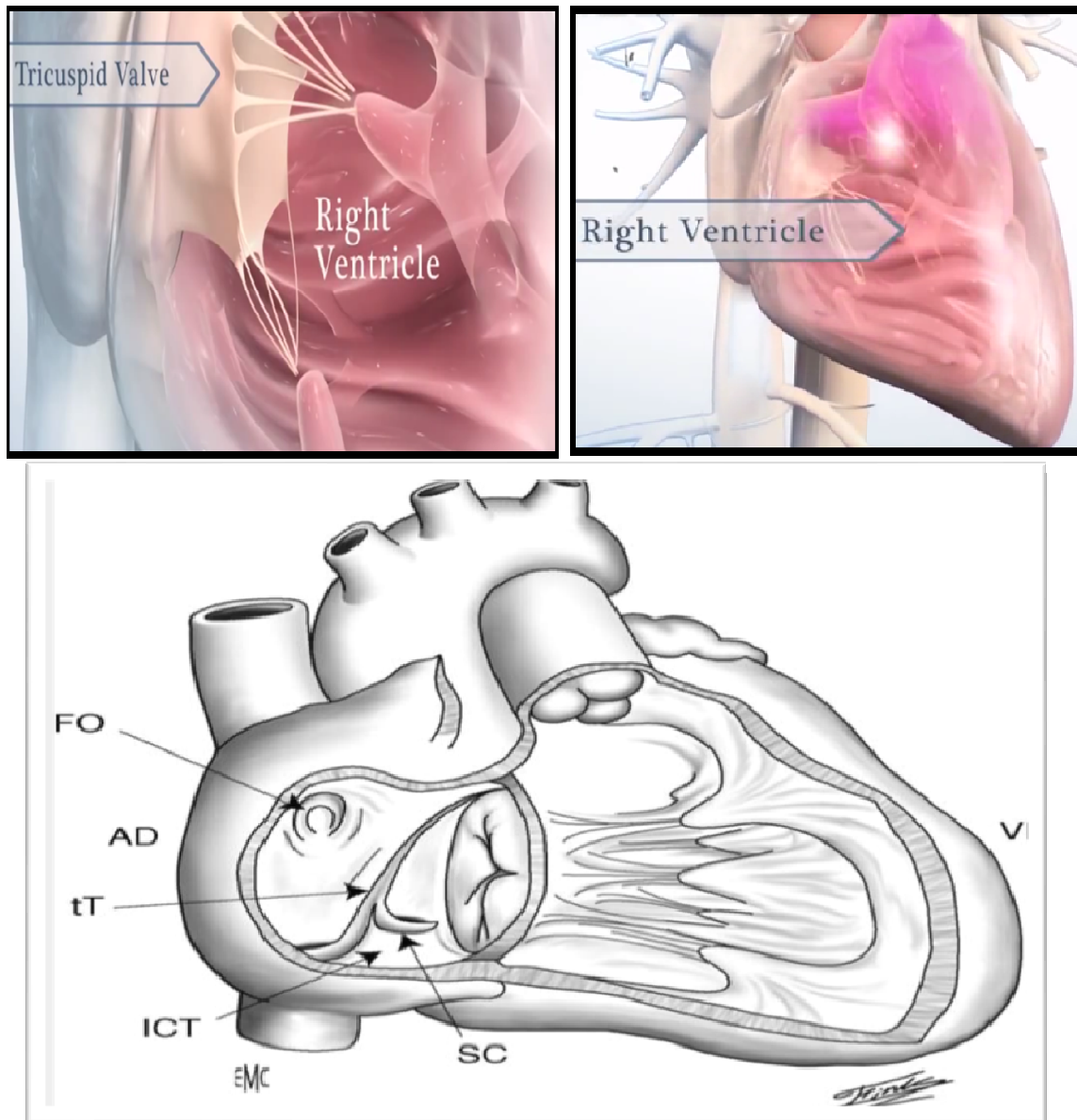
Une PAPS  $\geq$  55mmHg pourrait entraîner une IT sur des valves anatomiquement normales et une IT avec une PAPS  $<$ 40mmHg devrait faire rechercher une anomalie de l'appareil valvulaire tricuspide [43].

Une revue des études sur les IT fonctionnelles suggère que cette entité reste sous-estimée car sous-évalués par les méthodes conventionnelles d'imagerie [44].

Dreyfus et al vont jusqu'à souligner le besoin de revoir la compréhension de la physiopathologie de cette insuffisance tricuspide fonctionnelle et proposent une classification qui prend en compte des paramètres approchant une évaluation holistique et exhaustive [45].

En plus de la prise en compte de la taille de l'anneau tricuspide, une intégration effective de la mise en tension des feuillets valvulaires, l'évaluation de l'aire et/ou la hauteur sous la tente formée par les feuillets tendus, et de la hauteur de coaptation, améliorerait la prise en charge des patients [3, 10, 44, 45]. Les mécanismes expliquant la fuite tricuspide reste insuffisamment compris.

### 4.3 Dysfonction VD et IT : lien de cause à effet ou coexistence délétère ?



**Figure 17a : Dysfonction VD et IT : lien de cause à effet**

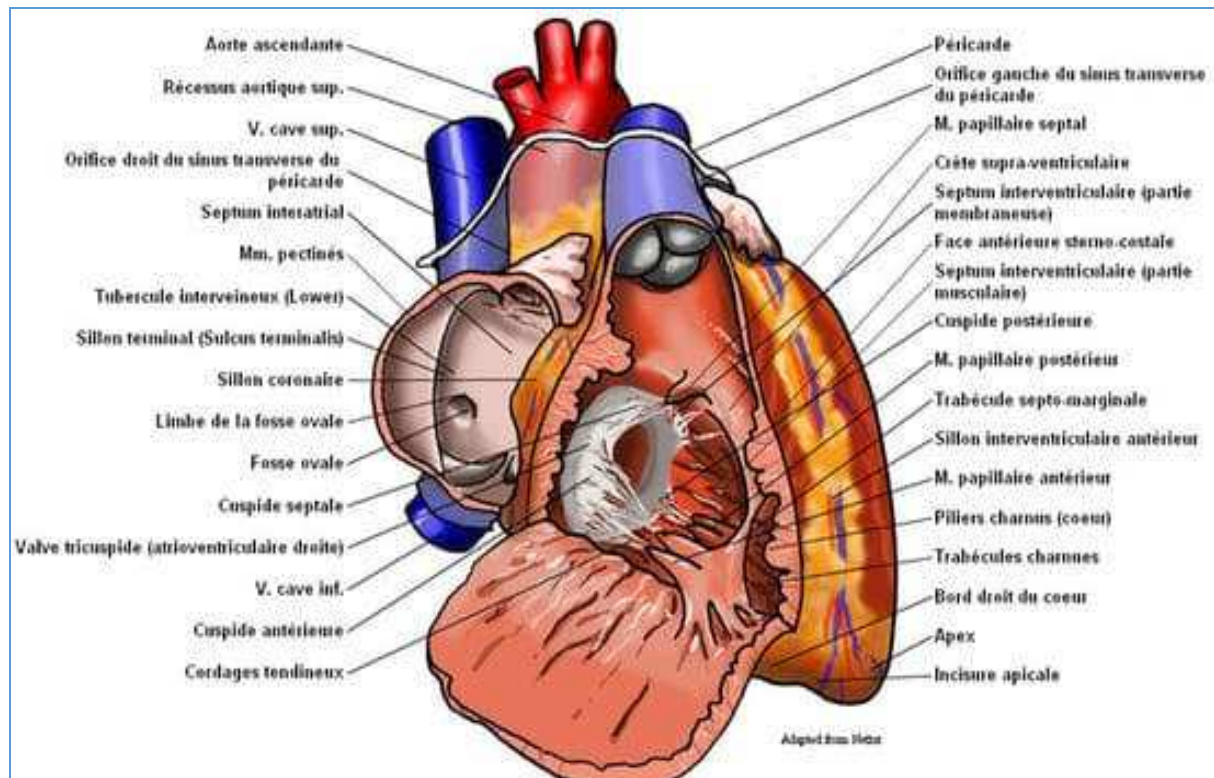
Il semble avoir une relation de cause à effet entre la dysfonction du VD et la survenue ou l'aggravation d'une insuffisance tricuspide dans le cas des IT fonctionnelle, secondaire au remodelage des cavités droites impliquant l'altération de la fonction de ces mêmes cavités dont le VD [3, 10, 18-21,42-45].

Par contre lorsque l'IT est isolée et donc plus souvent primaire, elle constitue le mécanisme initiateur et il a été montré que l'IT n'entraîne une dilatation ventriculaire droite que lorsqu'elle devient importante [3, 10, 12].

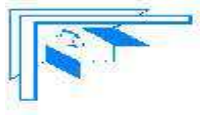
La fuite tricuspide sévère tend donc à dilater le VD qui aggrave à son tour cette insuffisance et s'installe alors un cercle vicieux.

Ces deux mécanismes finissent par coexister à un stade avancé de l'atteinte cardiaque droite.

L'évolution après correction de la cause ou du mécanisme permet parfois de faire le diagnostic rétrospectif de la relation entre les deux atteintes, et parfois il persiste des zones d'ombre pouvant expliquer le pronostic [11, 12, 38].



**Figure 17b: VALVE TRICUSPIDE ET VENTRICULE DROIT**



*MATERIELS  
ET METHODES*



## 5. MATERIELS ET METHODES

### 5.1 Type et population d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale descriptive menée sur dossier médical de 51 patients sur la période de Juillet 2012 à Juillet 2016.

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients opérés sur la période, et qui avait à **l'évaluation préopératoire** une dysfonction systolique du ventricule droit et une insuffisance de la valve tricuspide confirmées à l'imagerie conventionnelle, notamment l'échocardiographie, selon les recommandations en vigueur des sociétés savantes européenne et américaine.

Les patients présentant une fonction systolique correcte, une absence d'IT, ou ayant une dysfonction diastolique du VD sans IT, ou encore l'inverse ont été exclus de l'étude, de même que ceux dont le dossier médical était incomplet.

Les données ont été recueillies sur une fiche de collecte annexée en fin de document.

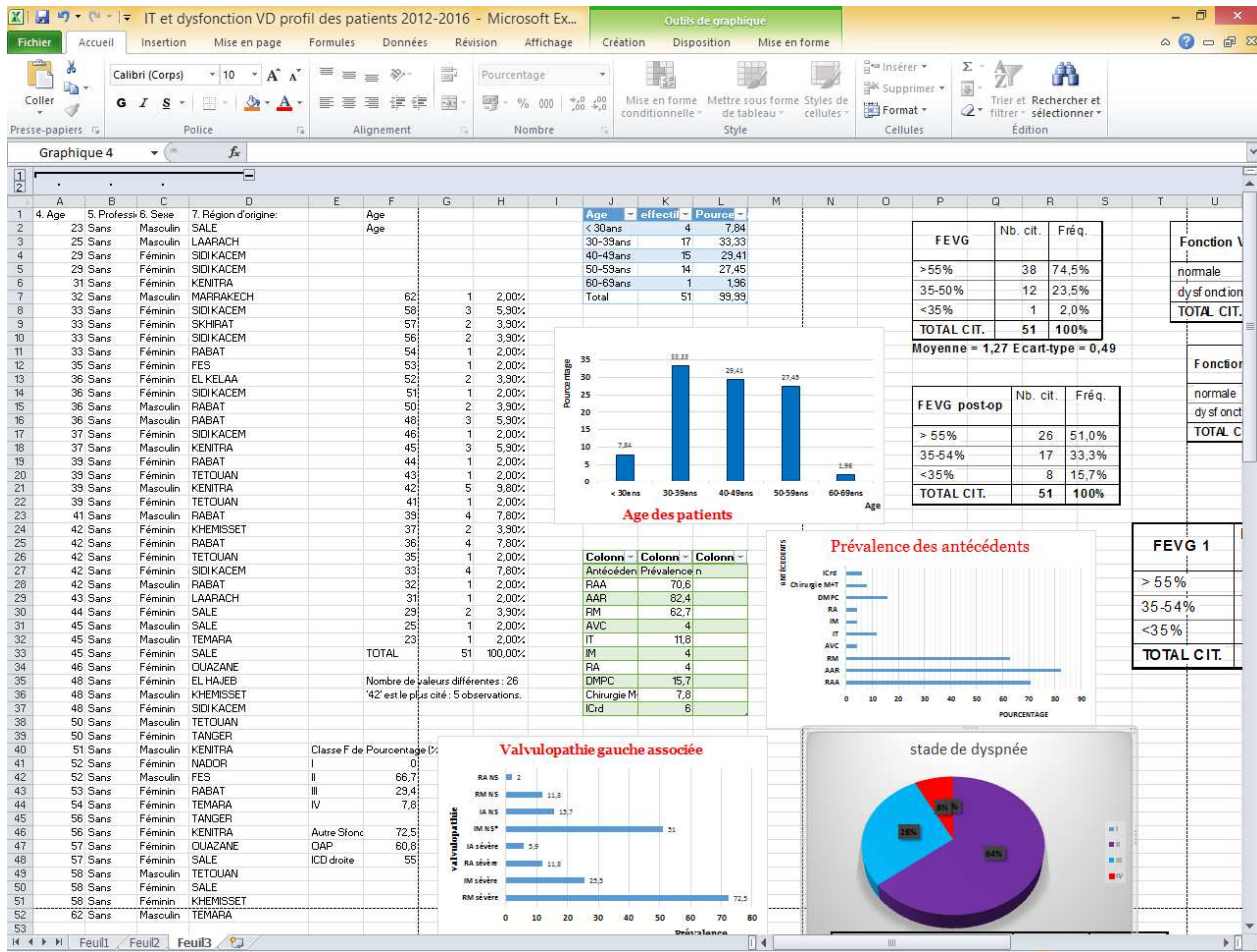
### 5.2 Cadre d'étude

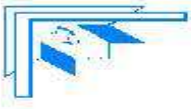
L'étude a été menée dans le service de chirurgie cardiovasculaire A, du centre hospitalo-universitaire IBN SINA de Rabat au Maroc.

C'est un service qui a une capacité de 40 lits dont 10 lits de Réanimation pour une activité moyenne de 250 interventions chirurgicales par an et 160 patients opérés de valvulopathies.

## 5.3 Analyse des données

Les données ont été analysées par Excel et le logiciel statistique SPSS version 10.0





# *RESULTATS*



## **6. RESULTATS**

Cette étude a intéressé 51 patients opérés pour valvulopathie. C'est une population hospitalière qui représente 10,90 % des patients opérés de valvulopathies.

La chirurgie valvulaire constituait la première activité du service avec 61,33% des cas opérés sur la période d'étude.

Les caractéristiques de cette population sont rapportées comme suit :

### **6.1 Caractéristiques démographiques**

#### **6.1.1 Le sexe :**

La plupart des patients étudiés était des femmes représentées à 66,7% avec une sex-ratio Femmes/Hommes = 2.

#### **6.1.2 L'âge**

Les patients avaient un âge moyen de  $43 \pm 9,59$  ans (extrêmes 23-62ans), les trentenaires étant les plus représentés comme le montre la figure 18.

(70,5 %) des patients avaient moins de 50 ans et la quasi-totalité avait moins de 60 ans (98%).

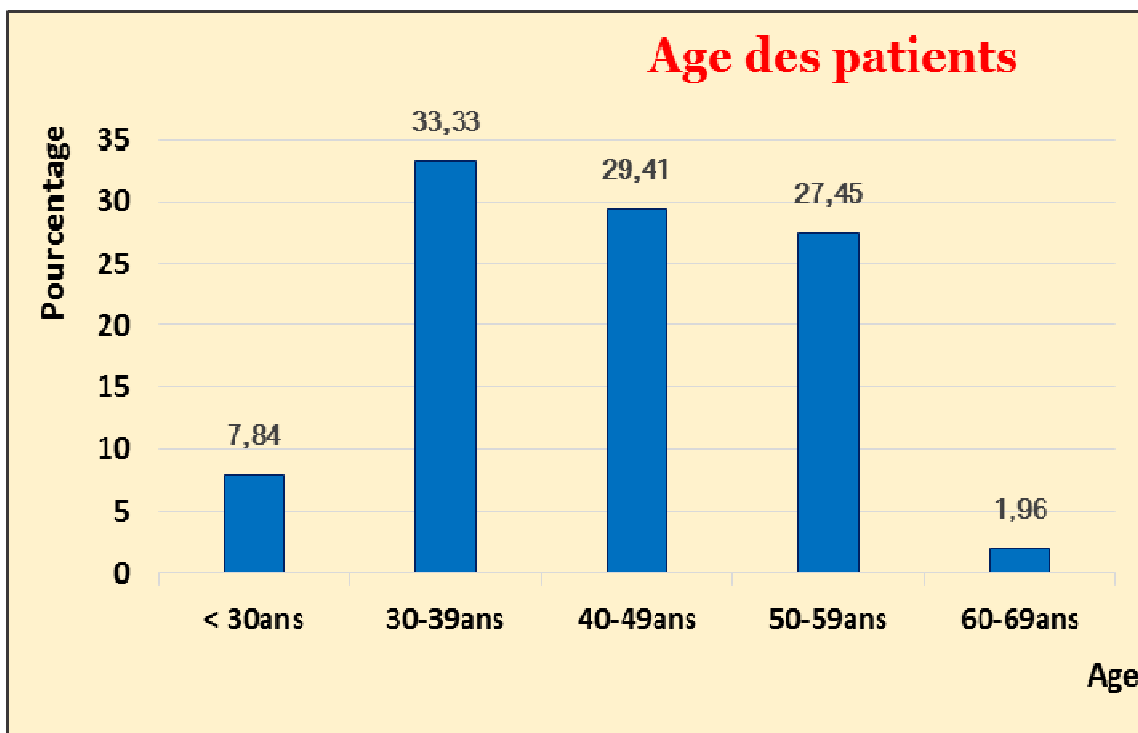


Figure 18: Répartition de l'âge des patients

## 6.2 Profil épidémiologique

La plupart des patients avaient des **antécédents** connus **d'angines à répétition (82,4%)** et porteurs ou ayant présentés un **rhumatisme articulaire aigue (70,6%)**.

Seuls **2 patients** ont rapporté des complications thromboemboliques de type accident vasculaire cérébral (**AVC**). Même si le rétrécissement mitral (**RM**) était connu chez la plupart des patients, **seuls** environ **25%** avaient bénéficié soit de la **dilatation mitrale percutanée (15,7%)** ou **une chirurgie (7,8%)**.

La prévalence des antécédents est illustrée sur la figure 19.

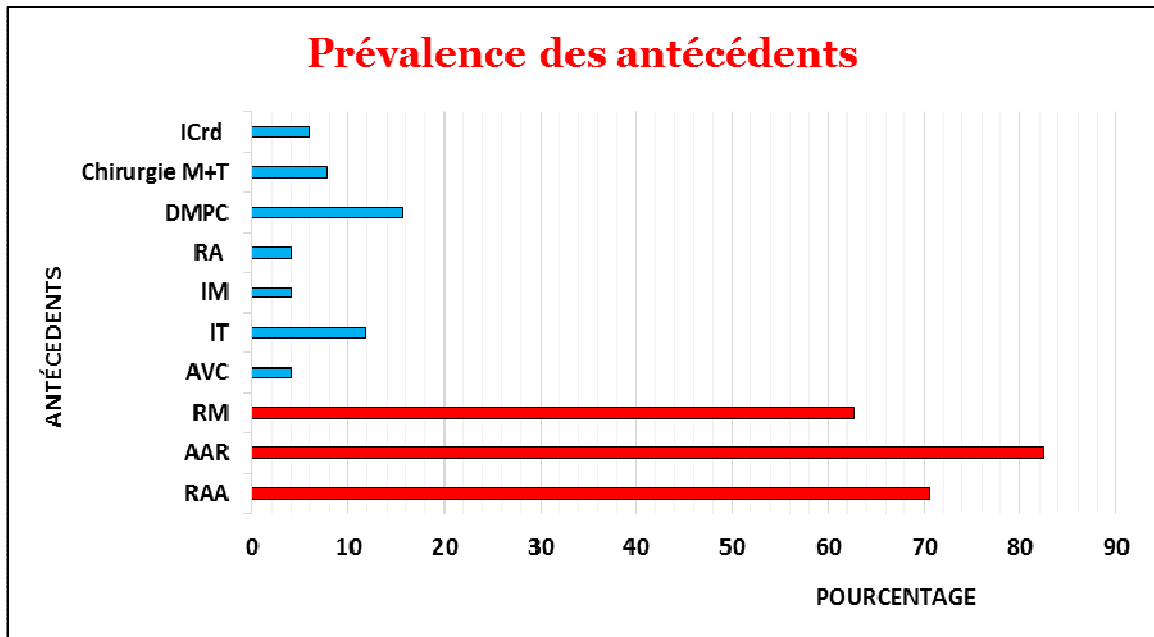


Figure 19: Prévalence des antécédents des patients

## 6.3 Caractéristiques cliniques et paracliniques

### 6.3.1 Les signes fonctionnels

Tous les patients avaient une dyspnée classée au moins **grade II** de la New York Heart Association (NYHA).

Dans **72,5%** des cas, il s'y associait un autre symptôme ou syndrome tel que l'œdème aigu pulmonaire (OAP) chez **60,8%** et une **insuffisance cardiaque droite** chez **55%** des patients.

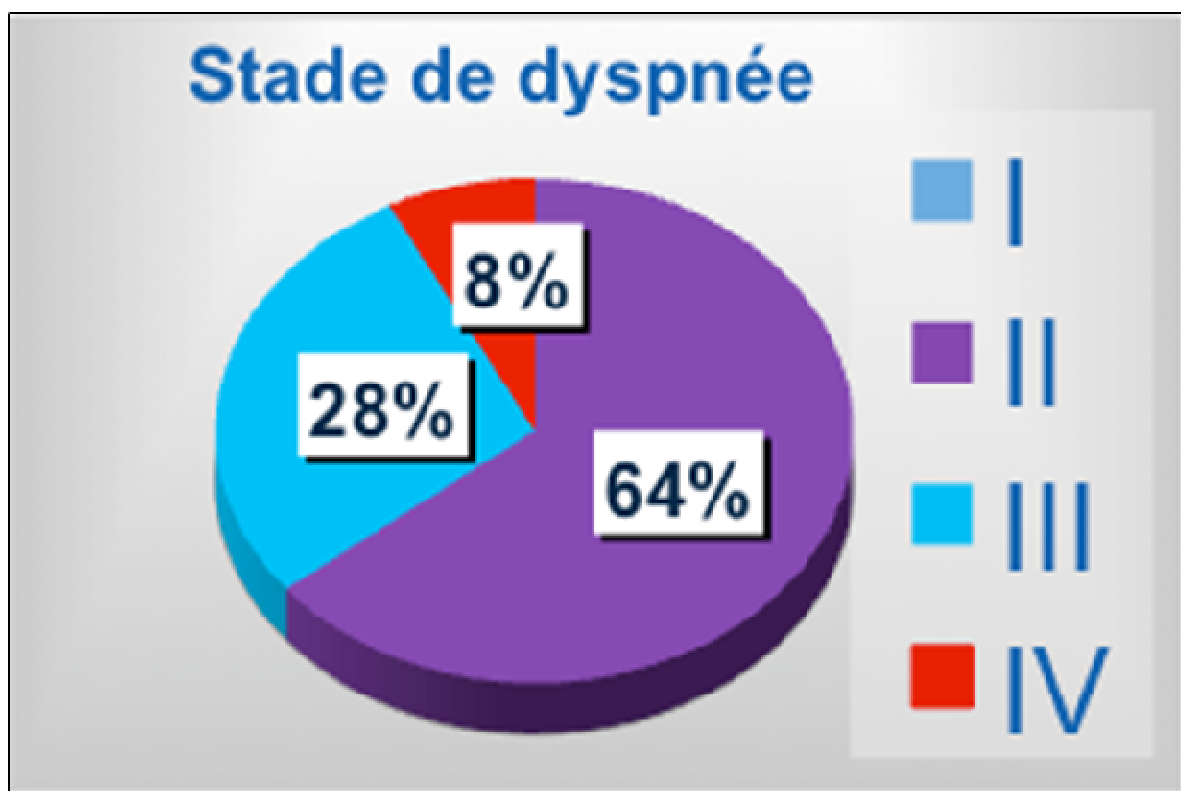


Figure 20: Répartition selon les signes fonctionnels

### 6.3.2. Les signes physiques

On retrouvait à l'examen physique une forte prévalence de **rétrécissement mitral associé** à une fuite tricuspide : 94,1%.

Une **insuffisance mitrale (IM)** était présente dans 49% mais l'atteinte de la valve aortique n'était représentée que dans moins de 15%.

Il existait un rétrécissement de la valve tricuspide chez 8% des patients et d'allure fonctionnelle. Le tableau 2 montre cette répartition.

Signe physique	Nombre de patients	Prévalence clinique (%)
<b>Rétrécissement mitral</b>	<b>48</b>	<b>94,1</b>
<b>Insuffisance tricuspide</b>	<b>48</b>	<b>94,1</b>
<b>Insuffisance mitrale</b>	<b>25</b>	<b>49,0</b>
Insuffisance aortique	07	13,7
Rétrécissement aortique	05	09,8
Rétrécissement tricuspide*	04	07,8
Autres**	06	11,8
<b>Total de patients (N)</b>	<b>51</b>	

\*= fonctionnel    Autres\*\* : rétrécissement pulmonaire, insuffisance pulmonaire.

**Tableau 2: Signes physiques retrouvés chez les patients**

### 6.3.3. Les signes électriques

La plupart des patients (**96,1%**) était en arythmie de type **fibrillation atriale (FA)**. Une surcharge électrique du VD était retrouvée dans 55% des cas comme mentionnée dans le tableau 3 ci-dessous.

Signe électrique	Nombre de patient	Prévalence (%)
<b>Fibrillation atriale</b>	<b>49</b>	<b>96,1</b>
Rythme sinusal	02	03,9
<b>Surcharge VD</b>	<b>28</b>	<b>54,9</b>
Surcharge VG	02	04,0
Surcharge atriale*	02	04,0
<b>Nombre total (N)</b>	<b>51</b>	

\*= surcharge atriale : droite et/ou gauche.

**Tableau 3: Prévalence de signes électriques**

### 6.3.4. Les caractéristiques échocardiographiques

#### 6.3.4.1. Morphologie et fonction de la valve tricuspide

Tous les patients présentaient une fuite tricuspide, critère d'inclusion dans l'étude. La valve tricuspide était morphologiquement normale dans la moitié des cas (51%), avec autant de fuite non significative. Le tableau 4 montre cette répartition de l'IT et de la morphologie de la valve tricuspide.

Morphologie VT	Nombre (n)	Prévalence(%)	Grade IT	Nombre (n)	Prévalence (%)
Fine et souple	26	51,0	I	02	04,0
Remaniée	25	49,0	II	24	47,0
Calcifiée	09	17,6	III	13	25,5
Diastasis	12	23,5	IV	12	23,5
Nombre total(N)	51		Nombre total (N)	51	100

**Tableau 4: Morphologie et fonction de la valve tricuspide**

#### **6.3.4.2. Cavités droites et fonction VD**

Tous les patients avaient une dilatation de l'oreillette droite. Le ventricule droit était dilaté dans 86,3% et l'anneau tricuspide dans 76,5% des cas. Tous avaient une dysfonction systolique du VD, un critère d'inclusion dans l'étude (évaluation à l'impression visuelle, le TAPSE <16mm, et/ou Onde systolique d'excursion myocardique S < 11,5cm/s).

Seule un dossier médical comportait une évaluation par la fraction de raccourcissement surfacique du VD (FRSVD). Une hypertension pulmonaire (HTAP) était présente dans 94,1% des cas. **Quatre-vingt-sept virgule cinquante** pour cent de ces patients avait une **HTAP majeure ou sévère**.

### 6.3.4.3 Valvulopathies et fonction du cœur gauche

La valve mitrale était la plus sévèrement atteinte avec prédominance de sténose (72,5%). La majorité des patients avaient une fonction systolique du VG conservée (74,5%) comme le montrent la figure 21 et le tableau 5.

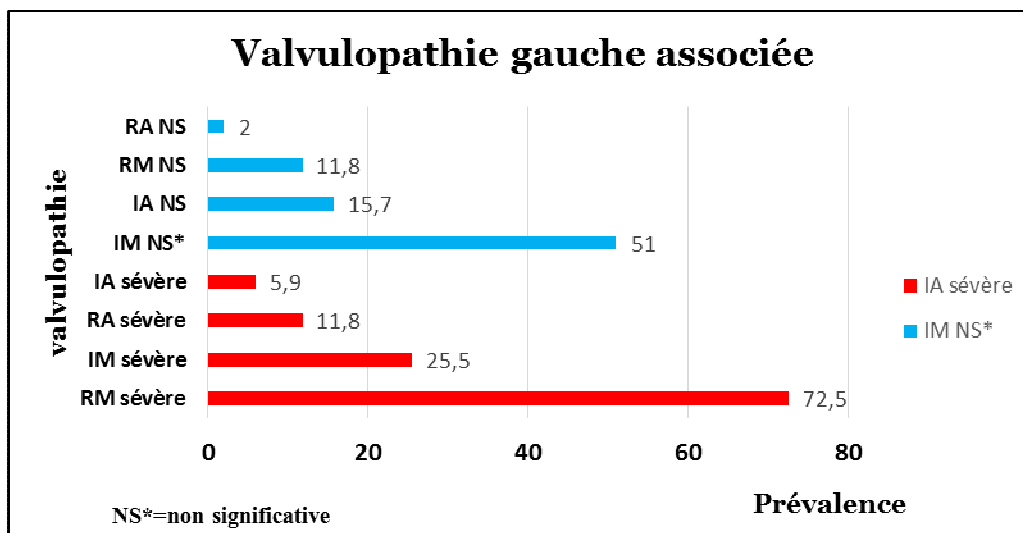


Figure 21: Valvulopathie gauche associée

Fonction VG (FEVG)	Nombre (n)	Pourcentage (%)
>55%	38	74,5
35-54%	12	23,5
<35%	01	02,0

Tableau 5: Fonction systolique du VG en préopératoire

## 6.4. Modalités thérapeutiques

### 6.4.1. Le traitement médical

Tous les patients étaient traités au minimum par **diurétiques thiazidiques** et anticoagulation au long cours par **antivitamine K (AVK)**.

Dans 82,4% des cas, les digitaliques notamment la **digoxine** étaient associés au traitement et 70,6 % bénéficiaient de la classe des **anti-aldostérones (Spironolactone)**. D'autres classes thérapeutiques ont été adjointes comme le montre la figure 22 ci-après :

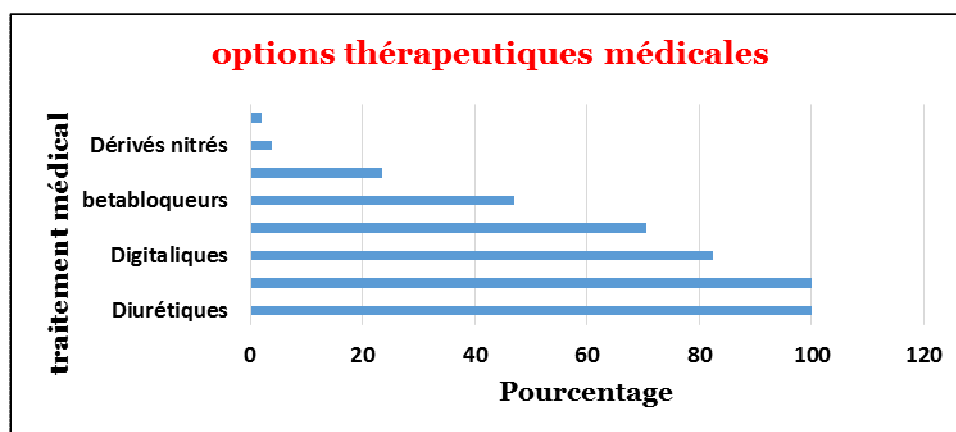
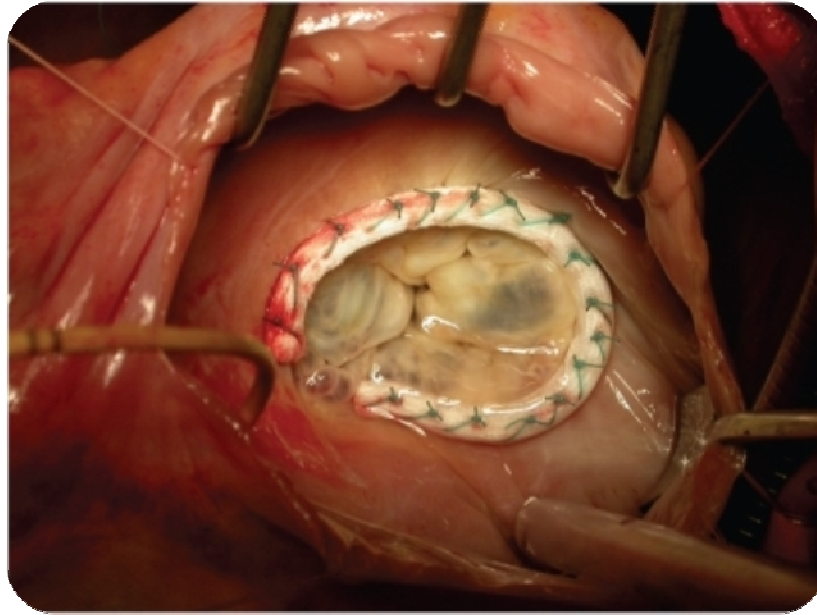


Figure 22: Traitement médical reçu par les patients

### 6.4.2. Le traitement chirurgical

La chirurgie de la valve mitrale a été réalisée chez 85,7% des patients.

Tous les patients ont bénéficié d'un **geste sur la valve tricuspide** avec pour la plupart (87,7%) une **annuloplastie de Carpentier-Edwards**.

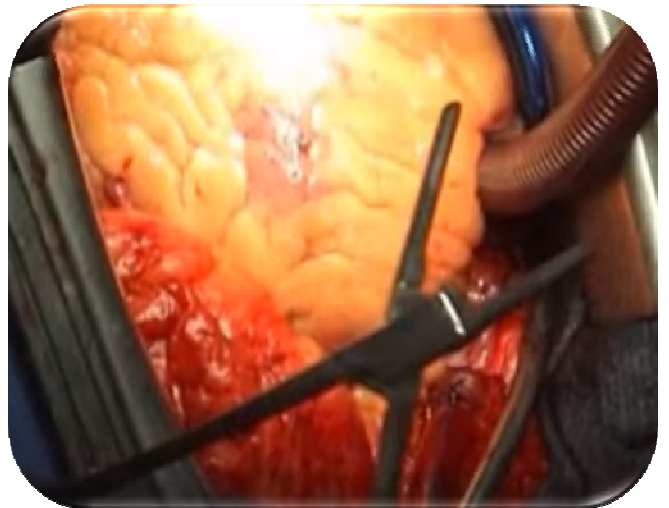
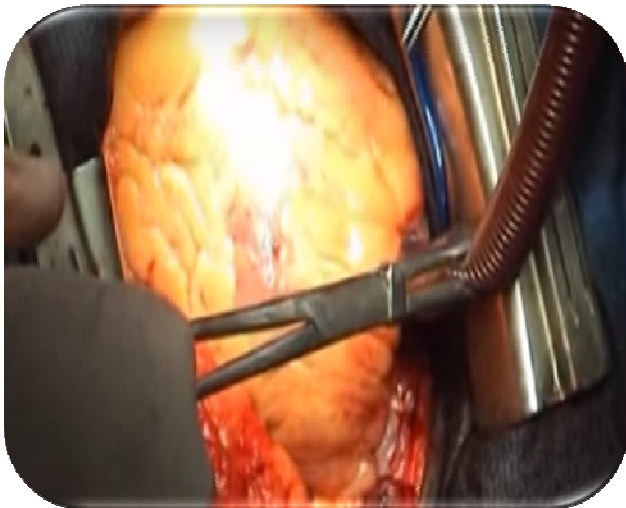


**Figure 23: Annuloplastie de la valve tricuspide**

Selon le type de geste :

**Le temps de CEC était d'une durée moyenne de 90min +/-20**

**le temps de clampage était de 60min+/-30min**

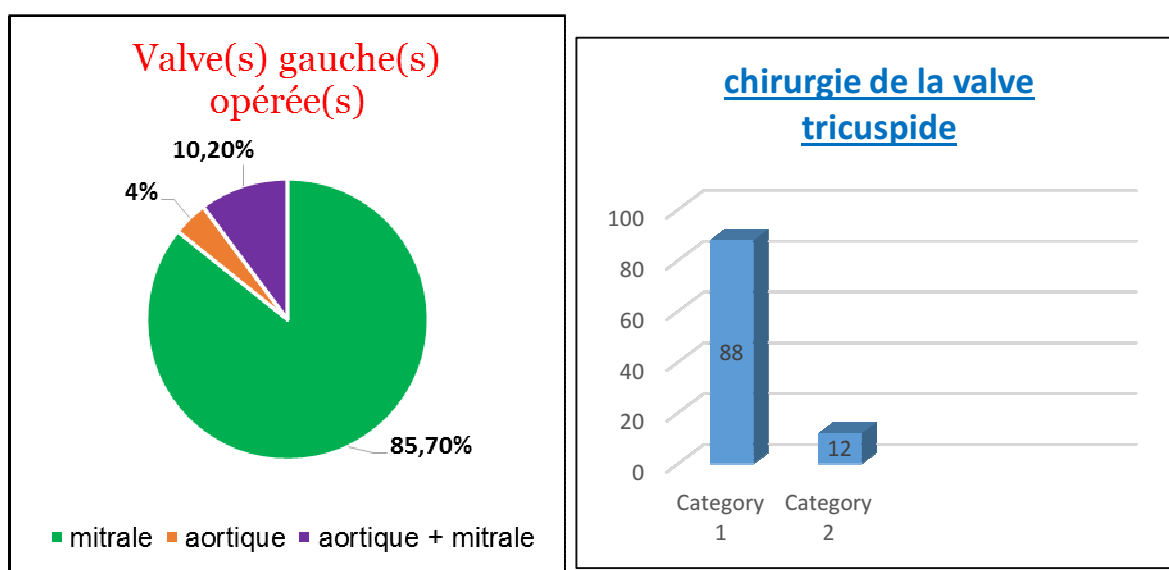


Le séjour intrahospitalier moyen était de  $24 \pm 9$  jours, et la mortalité estimée à 13,7%.

Etant donné que la présence d'une dysfonction diastolique du ventricule gauche (qui précède d'ailleurs la dysfonction systolique) triple la morbimortalité en chirurgie cardiaque [5, 6,7], et qu'une IT isolée est associée à un excès de mortalité [12] ; on peut donc comprendre la forte mortalité qui caractérise notre population.

Une prise en charge à la fois **diagnostique** et **thérapeutique** précoce autoriserait une possible baisse de cette morbimortalité et permettrait par la même occasion de réduire la durée du séjour hospitalier.

La figure 24 montre la répartition des gestes sur les valves.



**Figure 24: Répartition des gestes sur les valves**

category 1 : annuloplastie de Carpentier-Edwards (87,7%)

Category 2 : annuloplastie de type Devega

### **Dans notre étude :**

Quatre-vingt-seize pour cent des patients ont bénéficié d'une chirurgie valvulaire gauche et autant pour la valve tricuspide.

La chirurgie de la valve mitrale était la plus fréquente à gauche (85,7% des opérés) et consistait quasiment en un remplacement valvulaire (une seule plastie réalisée).

La chirurgie de la valve tricuspide avait constitué principalement en une **annuloplastie de Carpentier-Edwards (87,7%)** et seule environ **12%** des patients avaient une **annuloplastie de type Devega**.

## **6.5 Evolution et Pronostic**

### **6.5.1. Evolution et complications**

Les suites opératoires étaient **simples** chez **76,5% des patients**.

La mortalité hospitalière de la série était de **13,7%**.

La principale complication était **l'instabilité hémodynamique** chez **10 des 12 patients** qui avaient une évolution défavorable.

La figure 25 montre l'évolution globale et la prévalence des complications rapportées à la population étudiée.

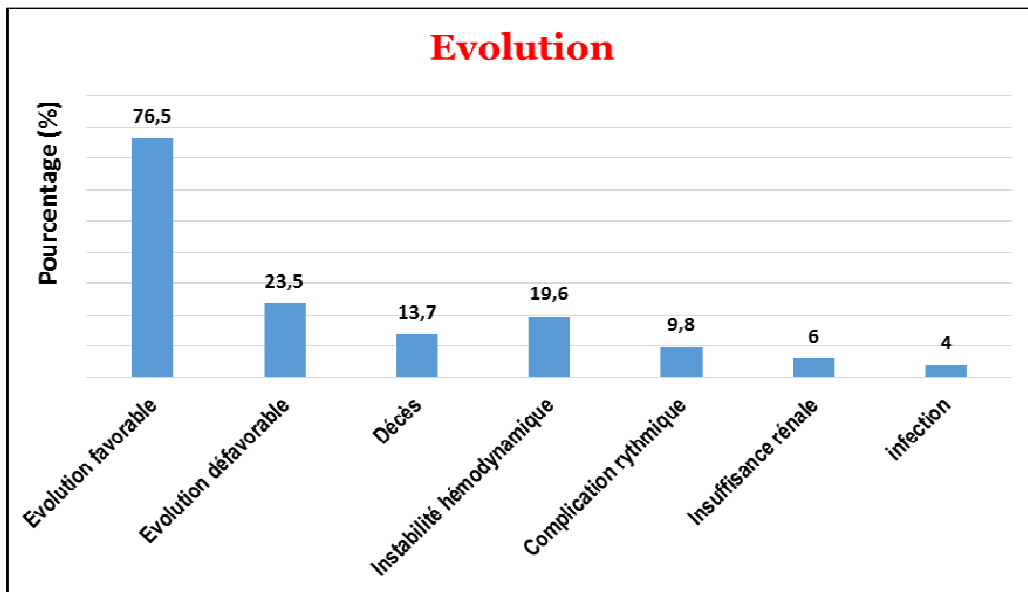


Figure 25: Evolution et pronostic des patients

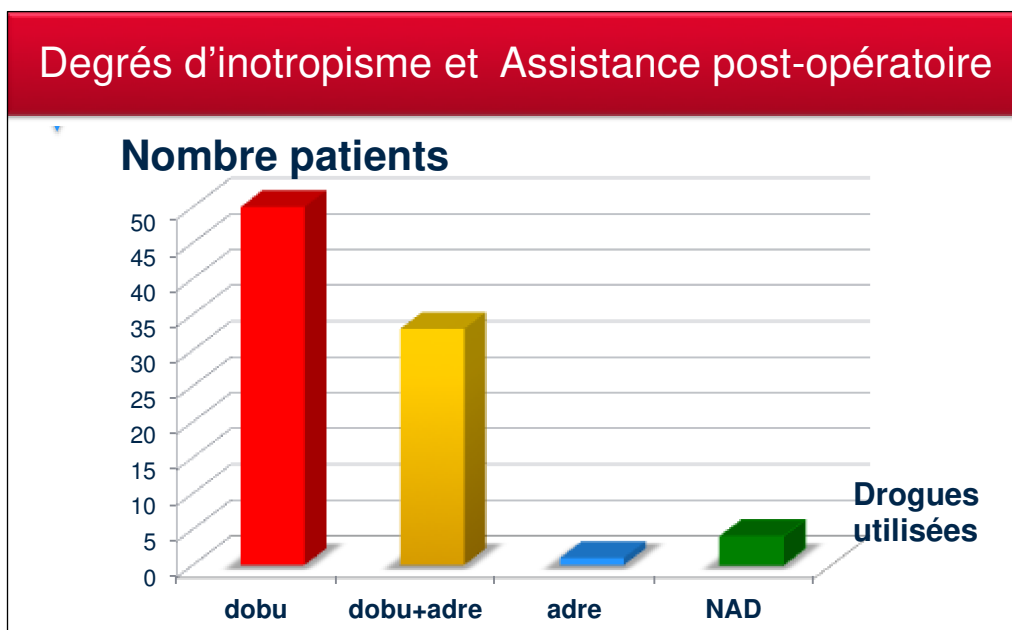


Figure 26: Degrés d'inotropisme et assistance post-opératoire

### 6.5.2. La durée de séjour hospitalier

Les patients avaient un séjour moyen de  $23,63 \pm 8,83$  jrs avec des extrêmes de 10 et 44 jrs

### 6.5.3. Délai d'extubation

La plupart des patients était extubée le jour de l'intervention (54,9%) comme le montre la figure 27 ci-dessous.

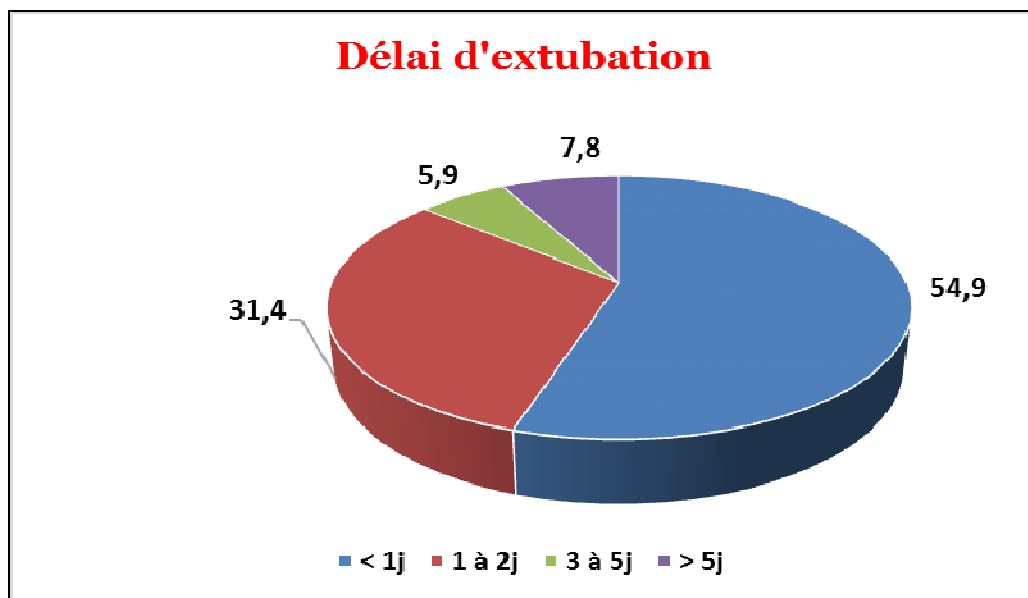
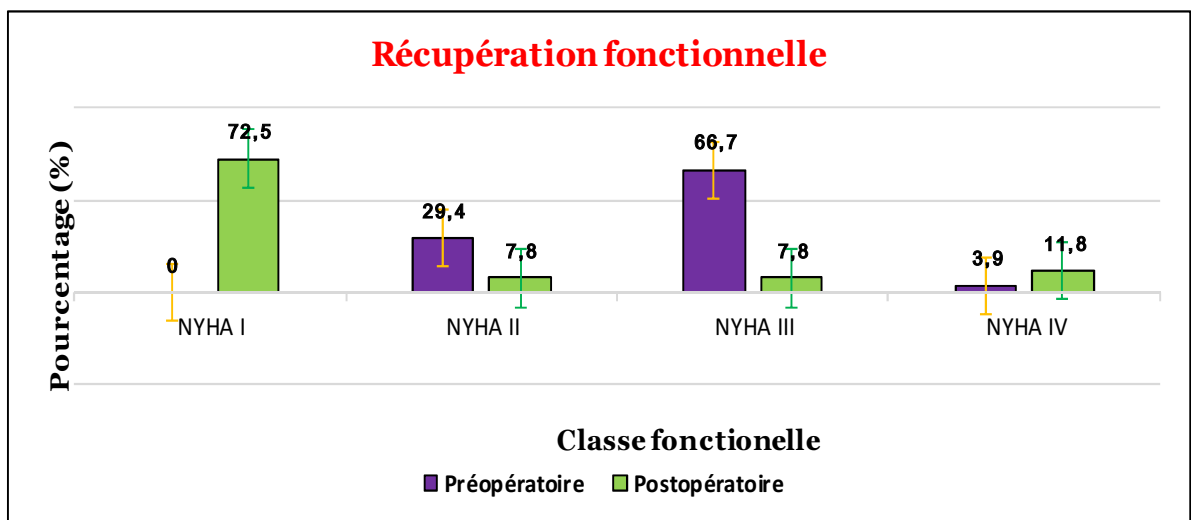


Figure 27: Délai d'extubation

## 6.6. Analyse temporelle descriptive

### 6.6.1. Récupération fonctionnelle et pronostique

La majorité des patients (72,5%) était asymptomatique dans les 30 jours postopératoires contrastant avec une majoration des patients ayant une dyspnée de repos de 8% comme illustrée par la figure 28.



**Figure 28: Récupération fonctionnelle dans les 30 jours**

### **6.6.2. Caractéristiques échocardiographiques dans le temps**

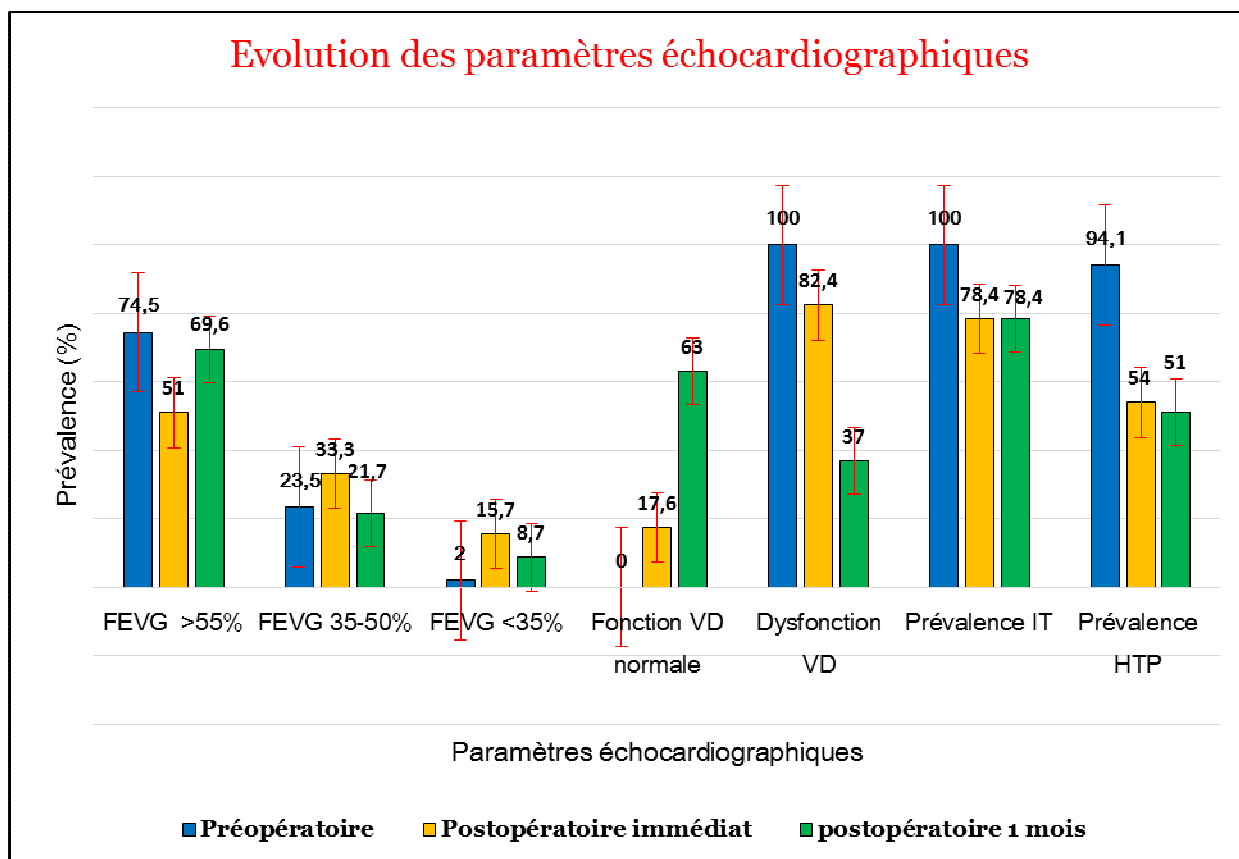
L'évaluation échocardiographique montrait une légère altération de la fonction systolique du ventricule gauche surtout sévère

(FEVG <35% : de 2 à 8,7% à 1 mois) et une récupération fonctionnelle du VD assez marquée : 63% à 1 mois.

Il y avait aussi une baisse de la prévalence de l'insuffisance tricuspide (78,4% à 1 mois) qui était évaluée minime à modérée.

Une hypertension pulmonaire persistait chez 51% des patients avec une diminution de l'hypertension pulmonaire sévère de 85,7% à seulement 15,7%.

La figure 29 ci-après montre ces différentes tendances.



**Figure 29: Evolution des paramètres échocardiographiques**



# *DISCUSSION*



## 7- DISCUSSION

### 7.1. Limites de l'étude

Cette étude descriptive, transversale est de faible niveau de preuve par rapport à une étude cas-témoin ou une étude prospective. L'échantillonnage n'est pas aléatoire car concernant une sous-population hospitalière de patients opérés sur la base des critères d'inclusion susmentionnés, au cours de la période d'étude.

### 7.2. Les caractéristiques démographiques et épidémiologiques

La population était à prédominance féminine avec une sex-ratio Femmes/hommes=2. Les patients étaient des adultes jeunes de  $43 \pm 10$ ans. Les principaux antécédents montraient une **prévalence importante (71% de RAA)** d'atteinte rhumatismale.

Dans l'Euro Heart Survey, Iung et al ont retrouvé un âge moyen plus élevé ( $58 \pm 13$ ans) et proche de celui de Tayyareci et al, en Turquie [11], mais la prédominance féminine était plus marquée (Ratio F/H=4, n= 336patients) et l'origine rhumatismale prévalait à 85,4% [11, 14].

Les patients étaient connus porteurs de valvulopathie rhumatismale dans 62,7% des cas de notre étude et dans 87,8% des patients du Registre européen. La différence d'âge serait liée au vieillissement plus marqué dans les pays occidentaux. La prévalence de l'atteinte rhumatismale est la même car la plupart des patients en Europe sont issus de l'immigration [13, 14].

### 7.3. Aspects cliniques

Sur le plan clinique, tous les patients de notre étude étaient **dyspnéiques** (66,7% au moins au stade II de la NYHA) à l'admission avec des signes d'insuffisance cardiaque droite chez 55% des patients.

Une fibrillation atriale était retrouvée dans 96,1% des cas avec une **surcharge électrique du VD** chez 54,9% des patients. Environ 80% des patients avaient une dyspnée stade III et IV dans la série de Lachhab et al [47].

Dans Euro Heart Survey, ce groupe était représenté par 53,6% des patients, et il y avait un patient sur 5 qui était asymptomatique. L'électrocardiogramme inscrivait une **FA dans 54,2%** des cas avec une **insuffisance cardiaque présente dans 30,7%** des cas en Europe [14].

Le registre européen concernait des patients tout venant et le système de santé y permettrait un dépistage, et une meilleure évaluation des patients car ayant une meilleure couverture sanitaire [1].

### 7.4. Paramètres échocardiographiques

Tous les patients de notre série avaient une dysfonction systolique du VD et une insuffisance tricuspide. Cette insuffisance tricuspide était purement fonctionnelle (valve tricuspide fine et souple) dans 51% des cas.

On notait une IT significative dans 51% des cas avec une dilatation annulaire tricuspide chez 76,5% des patients.

L'oreillette droite était dilatée chez tous les patients de notre série et le ventricule droit dans 86,3%. Une hypertension pulmonaire était retrouvée dans 94,1% des cas et estimée majeure dans 85,7%.

Le rétrécissement mitral était la valvulopathie gauche la plus fréquente chez les patients (72,5%) avec une bonne fonction systolique du ventricule gauche pour la plupart (74,5%).

Dans l'étude de Framingham l'insuffisance tricuspide était 4,3 fois plus fréquente chez les femmes comparées aux hommes [17], Une IT est fréquemment objectivée chez les patients porteurs de valvulopathie mitrale et plus d'un tiers des patients porteurs de sténose mitrale ont au moins une IT évaluée moyenne à l'échocardiographie [18,19].

La dilatation de l'anneau tricuspide, des atrioms gauche et droit sont les premières modifications anatomiques associées à une IT même modérée. La dilatation atriale droite survient avant celle du ventricule qui accompagne une IT est sévère. La dilatation de l'atrium droit et de l'anneau tricuspide sont des indicateurs précoces et sensibles de la sévérité de la fuite tricuspide [10].

La prévalence de l'IT dans notre série pourrait être expliquée à la fois par la prédominance féminine de notre population, la coexistence de facteurs comme la dilatation atriale, ventriculaire droite et annulaire tricuspide.

En plus de ces raisons, la présence de la dysfonction systolique du VD (dernière étape dans le processus de dégradation fonctionnelle) et la forte prévalence d'une HTAP majeure (cause principale d'élévation de la post charge et donc de dysfonction) permettraient de renforcer cet argumentaire.

L'évaluation de l'IT à l'échocardiographie semble par ailleurs sous-estimée selon la revue de Di Mauro [44] et une proposition d'évaluation globale et plus précise par échocardiographie tridimensionnelle (Echo 3D) ; incluant une analyse fine de la valve tricuspide est de plus en plus faite et validée [44,45].

Le ventricule droit est une médiocre pompe-pression [29], les patients présentant une sténose mitrale moyenne ou sévère ont une dysfonction diastolique du ventricule droit comparés à ceux sans sténose mitrale.

Une évaluation systématique de la dysfonction diastolique du VD par doppler tissulaire est indiquée en pratique quotidienne car elle précède une aggravation de la symptomatologie selon l'étude échocardiographique de Mukherjee et al en Inde [4].

L'usage de l'accélération de la paroi myocardique au cours de la contraction isovolumétrique du VD en Doppler Tissulaire à l'anneau tricuspide pourrait être utilisé comme paramètre supplémentaire de détection précoce de la dysfonction systolique du VD chez les patients ayant une sténose mitrale sans signe de congestion droite selon Tayyareci et al [11].

La dysfonction du VD L'insuffisance tricuspide, l'âge et une chirurgie de pontage coronarien concomitant sont des facteurs de mauvais pronostic chez les patients opérés de la valve aortique pour rétrécissement. Ce qui suggère une fois encore, fortement, de procéder à une meilleure évaluation échocardiographique doublée d'une particulière attention du cœur droit en préopératoire [8].

Il existe peu d'études portant sur l'analyse de la fonction du VD [3, 4, 8, 11] car le VD a toujours été réduit à un élément pronostique des pathologies cardiaques gauches et en raison de sa complexité anatomo-physiologique [3].

Une récente revue de L Ernande, résume assez bien l'indication des différentes techniques d'imageries dans l'exploration du cœur droit. Bien que longtemps négligée, l'exploration du ventricule droit (VD) fait maintenant partie de tout examen évaluant la géométrie et la fonction cardiaque. Cette exploration est à visée diagnostique, du fait de l'implication du ventricule droit dans de nombreuses pathologies mais également à visée pronostique du fait de l'impact pronostique négatif d'une dysfonction ventriculaire droite démontrée dans de nombreuses situations pathologiques.

L'IRM est considérée comme l'examen de référence, mais l'échocardiographie reste l'examen de première intention pour un suivi régulier car plus accessible. L'évaluation du ventricule droit concerne sa géométrie (recherche d'une dilatation et/ou hypertrophie), sa fonction systolique et sa postcharge (pressions pulmonaires). En IRM, la mesure des volumes et de la fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD) est bien validée. L'évaluation échocardiographique de la fonction systolique repose sur plusieurs indices : TAPSE, vitesse systolique de l'anneau tricuspide, fraction de raccourcissement et, plus récemment, *strain* longitudinal de la paroi libre du VD ou mesure de la FEVD par échographie 3D.

Les indices de la phase de contraction isovolumique sont également prometteurs. Les techniques isotopiques n'ont aujourd'hui qu'une place très restreinte et le scanner cardiaque ne fait pas encore partie de la pratique clinique [46].

Le contexte de l'atteinte rhumatismale pourrait-il cacher des implications physio-pathologiques dans la dysfonction du ventricule droit ? Des études cas-témoins et prospectives voire fondamentale pourront répondre à cette question.

Ryo K (Pittsburg, USA) a étudié 93 patients porteurs d'une hypertension pulmonaire (HTP) en hémodynamique invasive et échocardiographie tridimensionnelle (3D). Les paramètres suivants ont été mesurés : volumes télédiastolique (VTD) et télésystolique (VTS) et FE VD. La régurgitation tricuspide (IT) a été gradée en 4 stades (0, modérée, moyenne et importante) et le collectif de patients divisé en quatre groupes en fonction du niveau de PAP moyenne et du volume de l'IT. Le critère de jugement clinique à 6 mois incluait l'hospitalisation pour HTAP, la mortalité toute cause.



**CONGRES AHA**  
SCIENTIFIC SESSIONS | CHICAGO 2014  
Temps forts

Accueil Thématiques

Accueil » Abstract 14037: Effets additifs de la régurgitation tricuspide et de l'HTAP sur la mécanique ventriculaire droite et le pronostic

**Abstract 14037: Effets additifs de la régurgitation tricuspide et de l'HTAP sur la mécanique ventriculaire droite et le pronostic**

Par le Professeur Ariel Cohen

Ryo K (Pittsburg, USA) a étudié 93 patients porteurs d'une hypertension pulmonaire (HTP) en hémodynamique invasive et échocardiographie

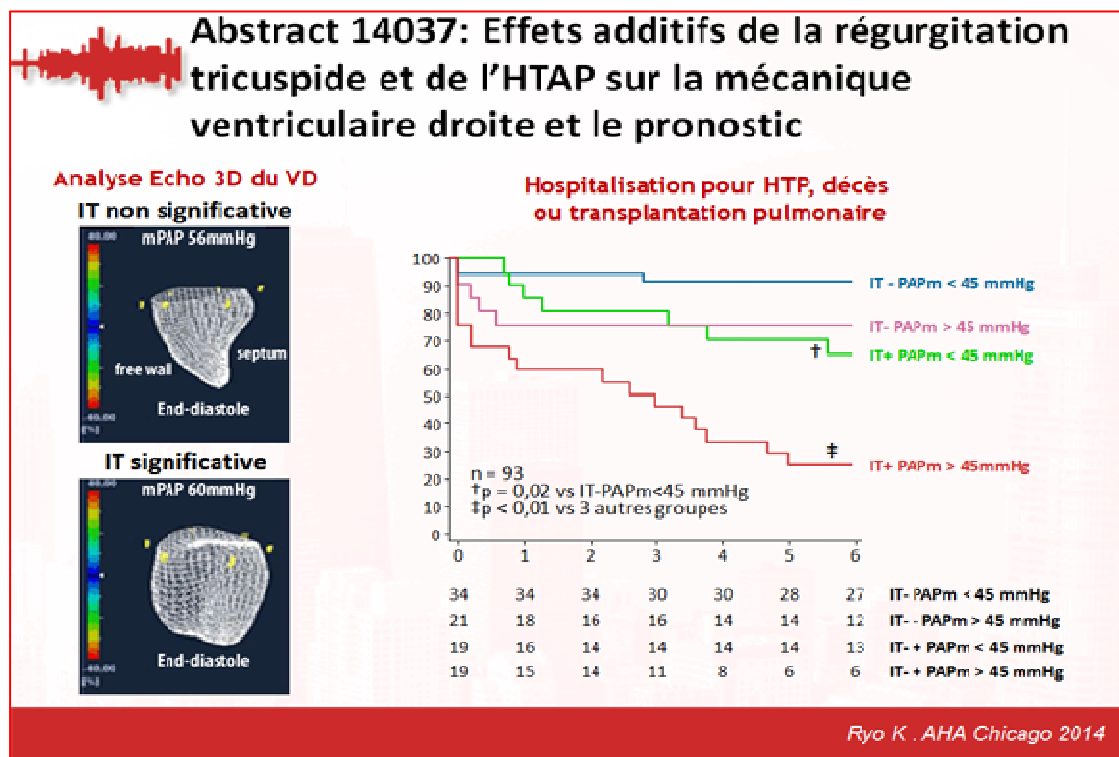
Parmi les 93 patients avec HTAP, 40 (43%) avaient une IT significative.

Le VTD VD en 3D était significativement plus important (129 ml/m2\* vs. 93 ml/m2, p<0.001).

LA FE VD était de 30±9% chez les patients avec IT significative vs. 36±9% en l'absence d'IT (p=0.003).

**Les courbes de survie de Kaplan-Meier montrent que les patients avec IT significative et PAP moyenne ≥ 45 mmHg ont le pronostic le plus péjoratif.**

**La mécanique VD est donc influencée par les surcharges de pression et de volume VD dont le rôle pronostic est confirmé.**



**Figure : Effets additifs de la régurgitation tricuspide et de l'HTAP sur la mécanique ventriculaire droite et le pronostic Par le Professeur Ariel Cohen**

## 7.5. Aspects thérapeutiques

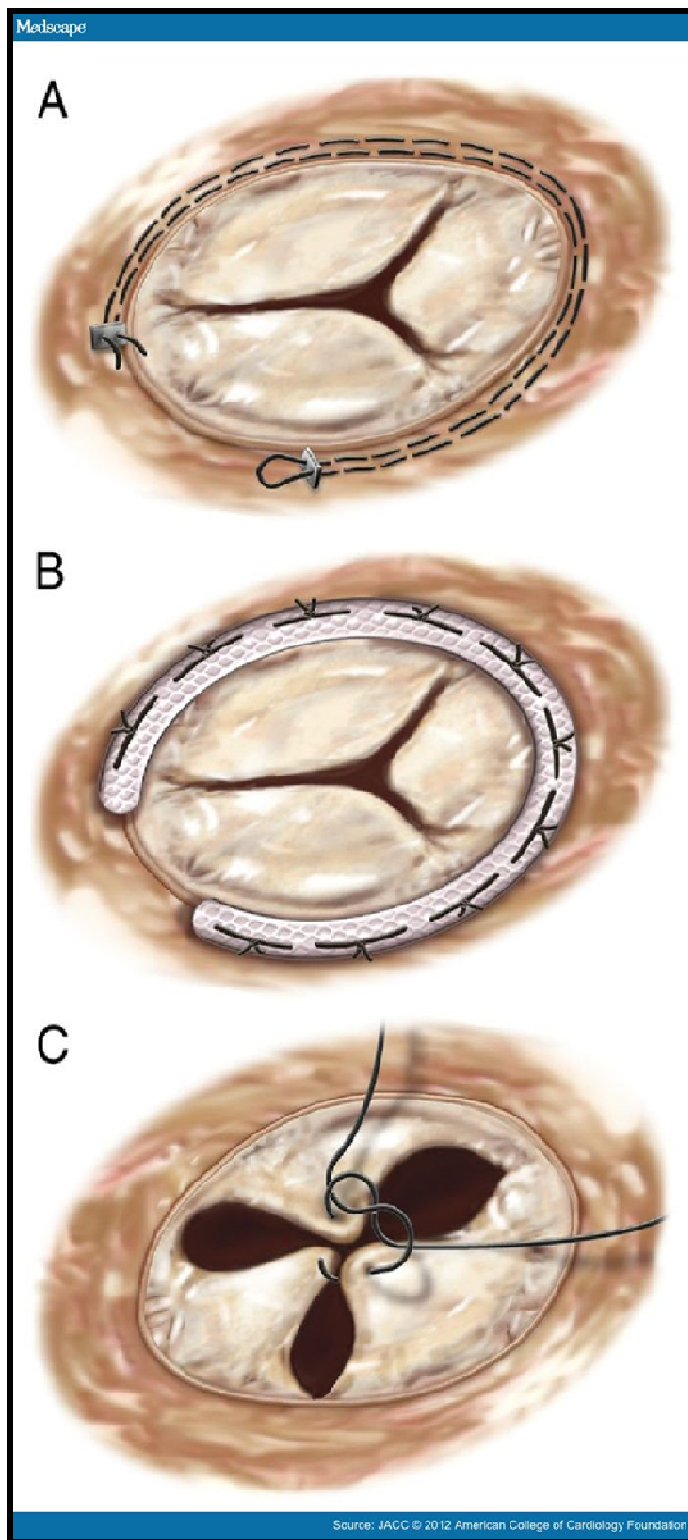
La chirurgie de l'insuffisance tricuspide se fait, presque toujours, au même temps que la chirurgie d'une **valvulopathie mitrale**. L'indication opératoire est rarement portée devant une pathologie tricuspide acquise, isolée.

**La conservation de la valve tricuspide est la règle.** Il existe 2 techniques de « plastie tricuspide » réalisée en pratique, avec quelques variantes :

**La technique de 'De Vega'** consiste à réduire la dilatation de l'anneau tricuspide par un fil, faufilé en surjet aller-retour, sur la circonférence annulaire donnant insertion aux feuillets antérieur et postérieur. Elle s'adapte ainsi aux **insuffisances tricuspides dites fonctionnelles**.

**La deuxième technique de « plastie tricuspide »** utilise un matériel prothétique pour redonner à l'anneau tricuspide une dimension normale.

Il existe différents types d'anneaux prothétiques, **rigides, semi-rigides** ou **flexibles**.

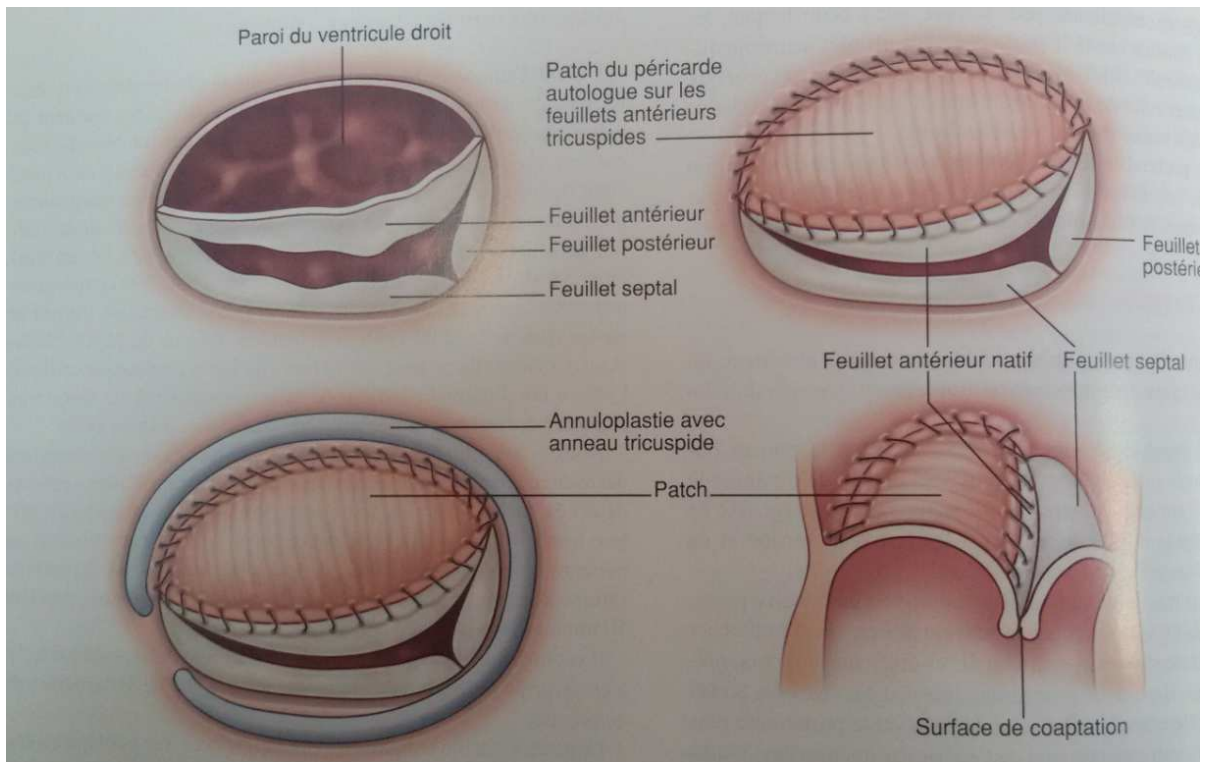


**Figure 30: techniques de plastie tricuspide**

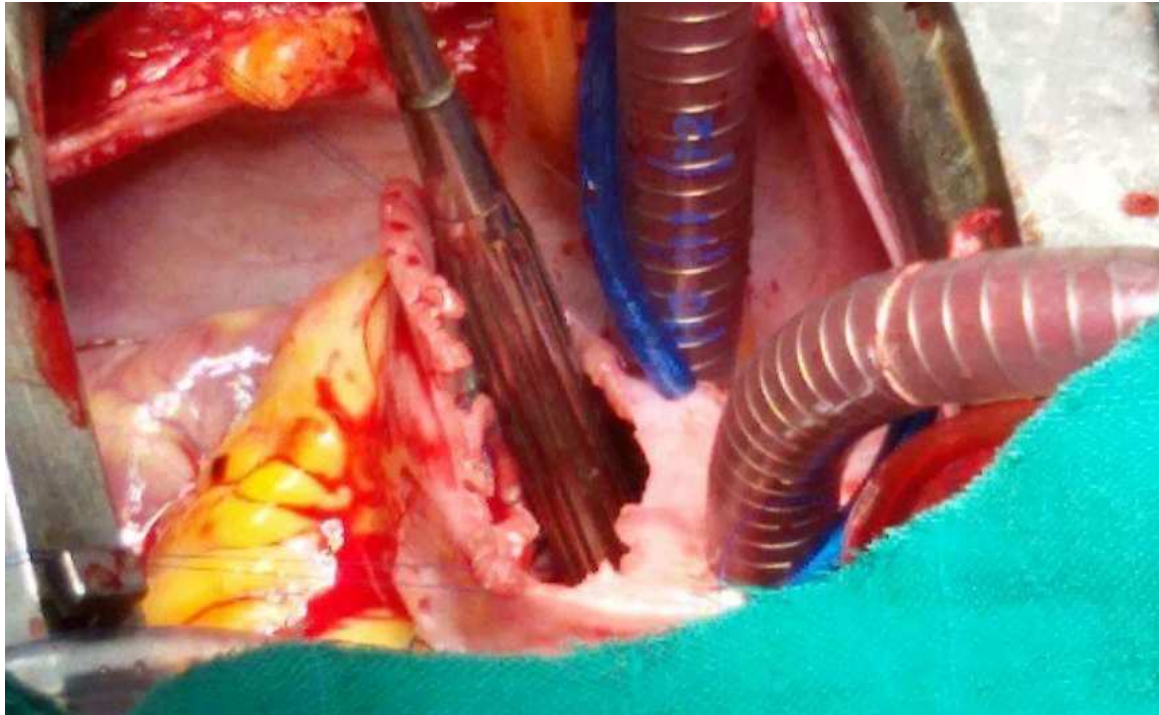
L'anneau tricuspide 3 dimensions, vise à redonner une forme normale à l'anneau tricuspide natif (la dilatation s'accompagnant de déformation). La plastie tricuspide par anneau prothétique est recommandée pour les **insuffisances tricuspides organiques**.

Pour redonner à la valve tricuspide un jeu normal, un geste chirurgical peut être porté sur ses cordages tendineux, lorsque ceux-ci sont raccourcis ou au contraire trop allongés.

- ❖ La commissurotomie (ouverture d'une commissure) est faite pour donner plus d'ouverture à l'orifice tricuspide en cas de rétrécissement.
- ❖ La plastie par agrandissement de la valve tricuspide se fait dans les cas de rétraction importante des feuillets valvulaires qui ne gardent plus suffisamment d'étoffe, en l'occurrence à cause d'une atteinte rhumatismale sévère.
- ❖ L'agrandissement de la valve tricuspide se fait alors par du péricarde (feuillelet enveloppant le coeur). Le péricarde est utilisé également pour combler les perforations secondaires à une endocardite infectieuse.
- ❖ Le remplacement de la valve tricuspide se fait rarement, toujours après échec des techniques conservatrices. Le substitut valvulaire utilisé est toujours une prothèse biologique



**Figure 31: Annuloplastie suite à l'élargissement du feuillet antérieur tricuspide par patch péricardique**

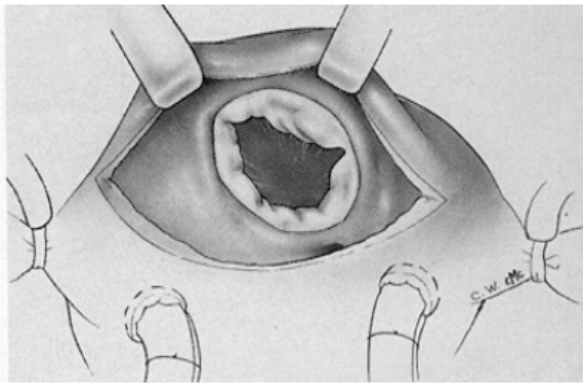


**Figure 32: Ablation de l'appareil tricuspide**

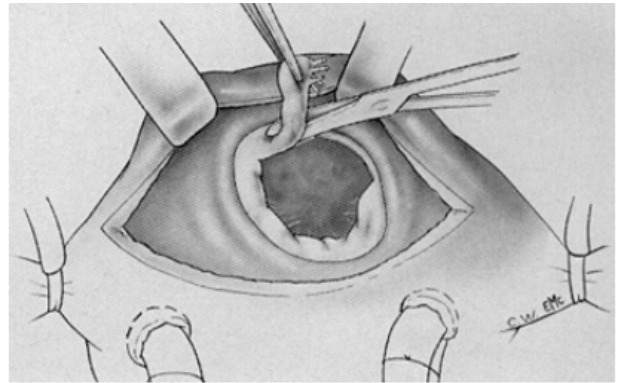
Cette intervention comporte l'ablation de l'appareil tricuspide et son remplacement par une prothèse.

Cette ablation ne porte pas de grandes difficultés sauf au niveau de la commissure antéro-septale qui, dans les formes organiques, attirée dans la profondeur et dont les éléments de suspensions plaquent la valve septale et la terminaison de la valve antérieure contre la paroi voisine du ventricule.

C'est une région dangereuse sur le plan de la conduction et il faut éviter de réséquer trop largement le tissu valvulaire à ce niveau.



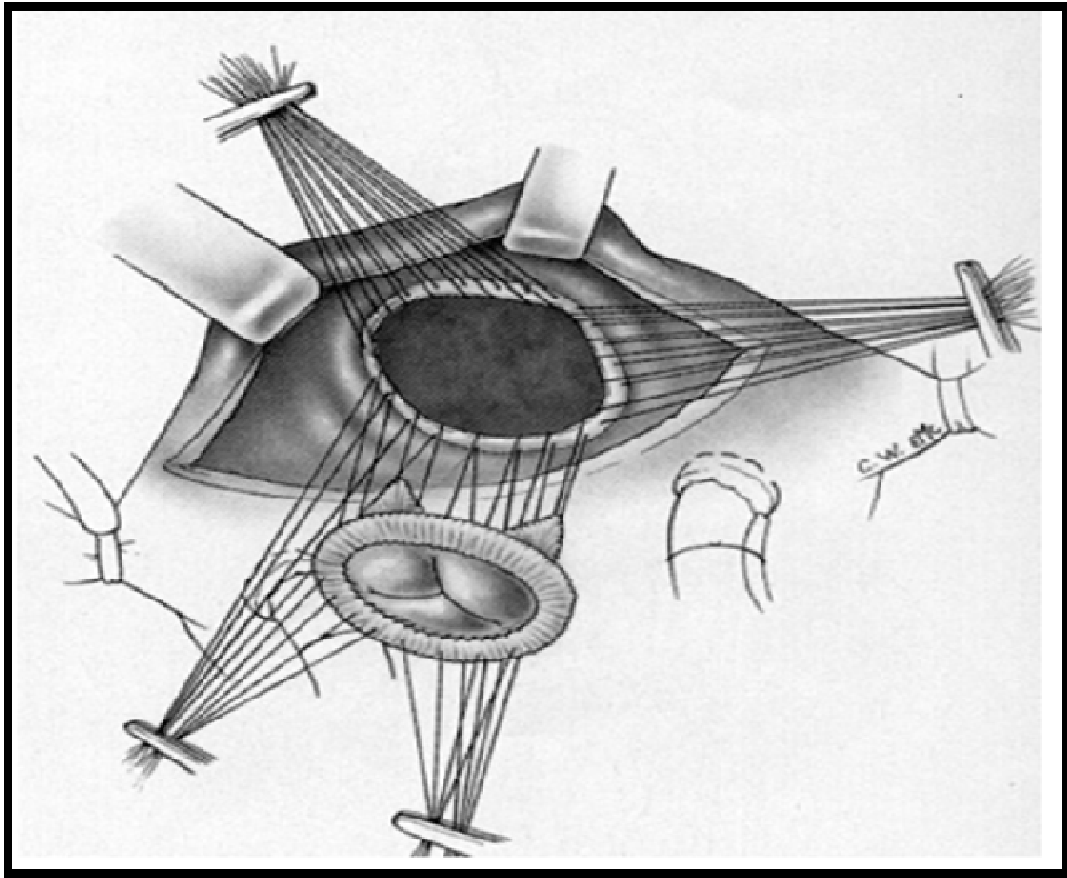
**Figure a : Exposition de l'appareil valvulaire**



**Figure b : Résection de l'appareil valvulaire.**

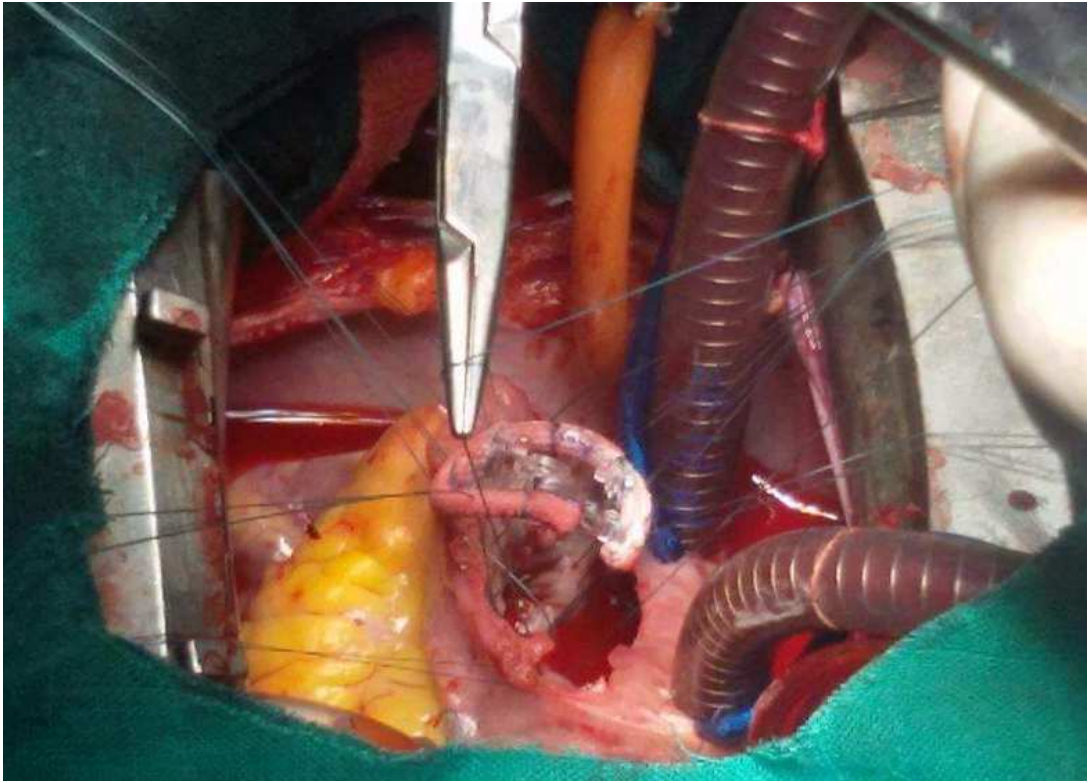
Par contre, au niveau des autres parties de la circonférence annulaire, la résection valvulaire ne présente aucune difficulté ; elle est complétée par l'ablation des cordages et des piliers, ces derniers devant être pratiquement coupés à ras de la paroi interne du ventricule.

Alors seulement peut être mise en place la prothèse qui pourra être soit **mécanique** soit une **bio prothèse** avec une préférence pour le second type.



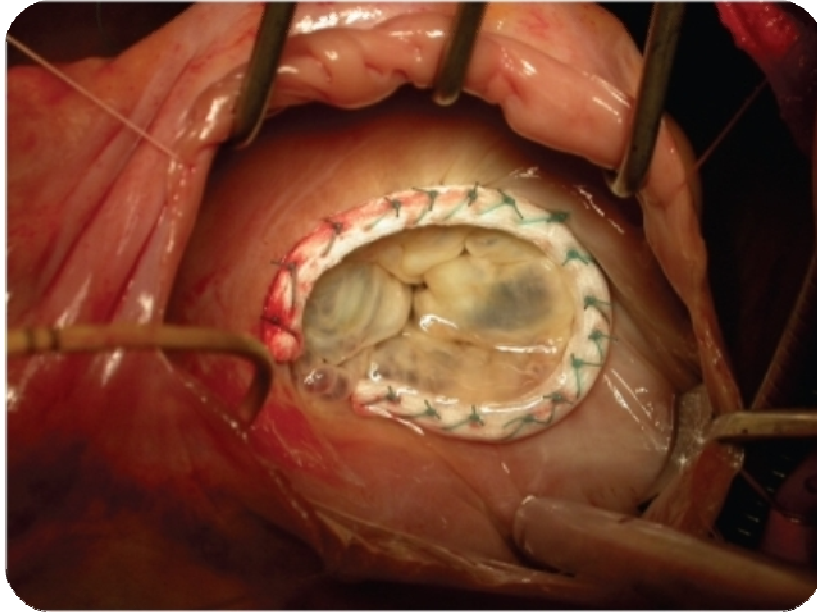
**Figure c : Mise en place d'une bioprothèse par points séparés**

Les résultats de ce type d'opération reste assez décevant à long terme, du fait des complications propres aux prothèses valvulaires.



**Figure 33: Mise en place d'un anneau par points séparés**

Tous les patients ont bénéficié d'un **geste sur la valve tricuspide** avec pour la plupart (87,7%) une **annuloplastie de Carpentier-Edwards**.



**Figure 34: Anneau fixée point par point**

Etant donné que la présence d'une dysfonction diastolique du ventricule gauche (qui précède d'ailleurs la dysfonction systolique) triple la morbimortalité en chirurgie cardiaque [5, 6,7], et qu'une IT isolée est associée à un excès de mortalité [12] ;

On peut donc comprendre la forte mortalité qui caractérise notre population.

Une prise en charge à la fois diagnostique et thérapeutique précoce autoriserait une possible baisse de cette morbidité et permettrait par la même occasion de réduire la durée du séjour hospitalier

On notait une récupération fonctionnelle à 1 mois de 72,5% (absence totale de symptôme en postopératoire).

On notait par contre, une légère altération de la fonction systolique du VG estimée par la FEVG, qui n'empêchait pas une récupération fonctionnelle du VD qui atteint 63% des patients malgré la prévalence préopératoire de l'IT, de la dilatation des cavités cardiaques droites et de l'hypertension pulmonaire majeure. Une IT minime à modérée résiduelle à 1 mois prévalait dans 78,4% des cas avec seulement 51% d'hypertension pulmonaire, laquelle hypertension était estimée sévère que chez 15,7% des patients.

Une amélioration soutenue au long cours des symptômes après un remplacement valvulaire pour pathologie rhumatismale est le témoin d'un succès la chirurgie [15,16].

Dans une étude de Groves et al, il a été montré que les patients ayant une IT significative après une chirurgie valvulaire mitrale pour valvulopathie rhumatismale avaient une réduction marquée des capacités physiques à l'effort. Une analyse comparative (N=18 : 9 cas-9 témoins) a permis de relier cette réduction fonctionnelle à une baisse du débit cardiaque en raison d'une dysfonction systolique du VD ou l'influence intrinsèque de l'IT sur le débit cardiaque. Ce dernier constat étant fait en l'absence d'une hypertension pulmonaire résiduelle ou de dysfonction ventriculaire gauche, il implique et suggère, une meilleure détection, une correction adéquate opératoire, et un geste

sur la VT lors de chirurgies initiales ; ou encore de considérer une chirurgie précoce des valvulopathies rhumatismales [9].

L'insuffisance tricuspide, la dysfonction du VD, l'âge et une chirurgie de pontage coronarien concomitant ont été décrits comme des facteurs de mauvais pronostic chez les patients opérés de la valve aortique pour rétrécissement.

Ce qui suggère fortement une meilleure évaluation échographique doublée d'une particulière attention du cœur droit en préopératoire [8].

L'insuffisance tricuspide isolée et sévère, est associée à un excès de mortalité et de morbidité justifiant une attention accrue lors de son diagnostic et sa quantification. Une évaluation quantitative de l'IT, notamment la mesure de la surface de l'orifice de régurgitation (SOR) est un puissant prédicteur pronostique, indépendant et supérieur à l'évaluation qualitative standard selon une étude menée par Topilsky Y et al [12].

Selon la revue du NHBLI faite par Voelkel NF et al [3], les études jusque-là menées situaient le cœur droit comme un indicateur pronostique des affections du cœur gauche et la récupération fonctionnelle du VD malgré une dysfonction associée à une HTP sévère et une surcharge volumétrique comme c'est le cas de notre série, vient renforcer la thèse de l'existence de mécanismes intrinsèques au cœur droit qui permettent un remodelage inverse proportionnelle à la fonction du ventricule.

Une récupération a été constatée dans les surcharges volumétriques des cardiopathies congénitales [38],

autorisant le postulat d'une récupération fonctionnelle du VD à la faveur d'un préconditionnement et la possible persistance de caractéristiques phénotypiques du cœur foetal [3, 35-37].

Cela pose la nécessité de faire davantage d'études tant fondamentales que cliniques sur la part du cœur du cœur droit dans l'approche de toute la panoplie des affections cardiovasculaires.

	<b>Stade 1</b>	<b>Stade 2</b>	<b>Stade 3</b>
<b>Degré d'insuffisance tricuspide</b>	<i>Minime</i>	<i>Minime a modérée</i>	<i>sévère</i>
<b>Coaptation valvulaire</b>	<i>Normal</i>	<i>Anormal</i>	<i>Anormal</i> <i>+/- Tethering</i>
<b>Dilatation annulaire</b>	<i>Anneau &lt;40mm</i>	<i>Anneau &gt;40mm</i>	<i>Anneau &gt;40mm</i>

**Figure 35: Nouvelle évaluation de la valve tricuspide**

# Recommandations ESC 2014

Surgery is indicated in patients with severe primary or secondary TR undergoing left-sided valve surgery.	<b>I</b>	<b>C</b>
Surgery is indicated in symptomatic patients with severe isolated primary TR without severe right ventricular dysfunction.	<b>I</b>	<b>C</b>
Surgery should be considered in patients with moderate primary TR undergoing left-sided valve surgery.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Surgery should be considered in patients with mild or moderate secondary TR with dilated annulus ( $\geq 40$ mm or $>21$ mm/m <sup>2</sup> ) undergoing left-sided valve surgery.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Surgery should be considered in asymptomatic or mildly symptomatic patients with severe isolated primary TR and progressive right ventricular dilatation or deterioration of right ventricular function.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
After left-sided valve surgery, surgery should be considered in patients with <u>severe TR</u> who are <u>symptomatic</u> or have <u>progressive right ventricular dilatation/dysfunction</u> , <i>in the absence of left-sided valve dysfunction, severe right or left ventricular dysfunction, and severe pulmonary vascular disease.</i>	<b>IIa</b>	<b>C</b>

**Figure 36: Recommandation ESC de l'insuffisance tricuspide**

# Recommandations AHA 2014

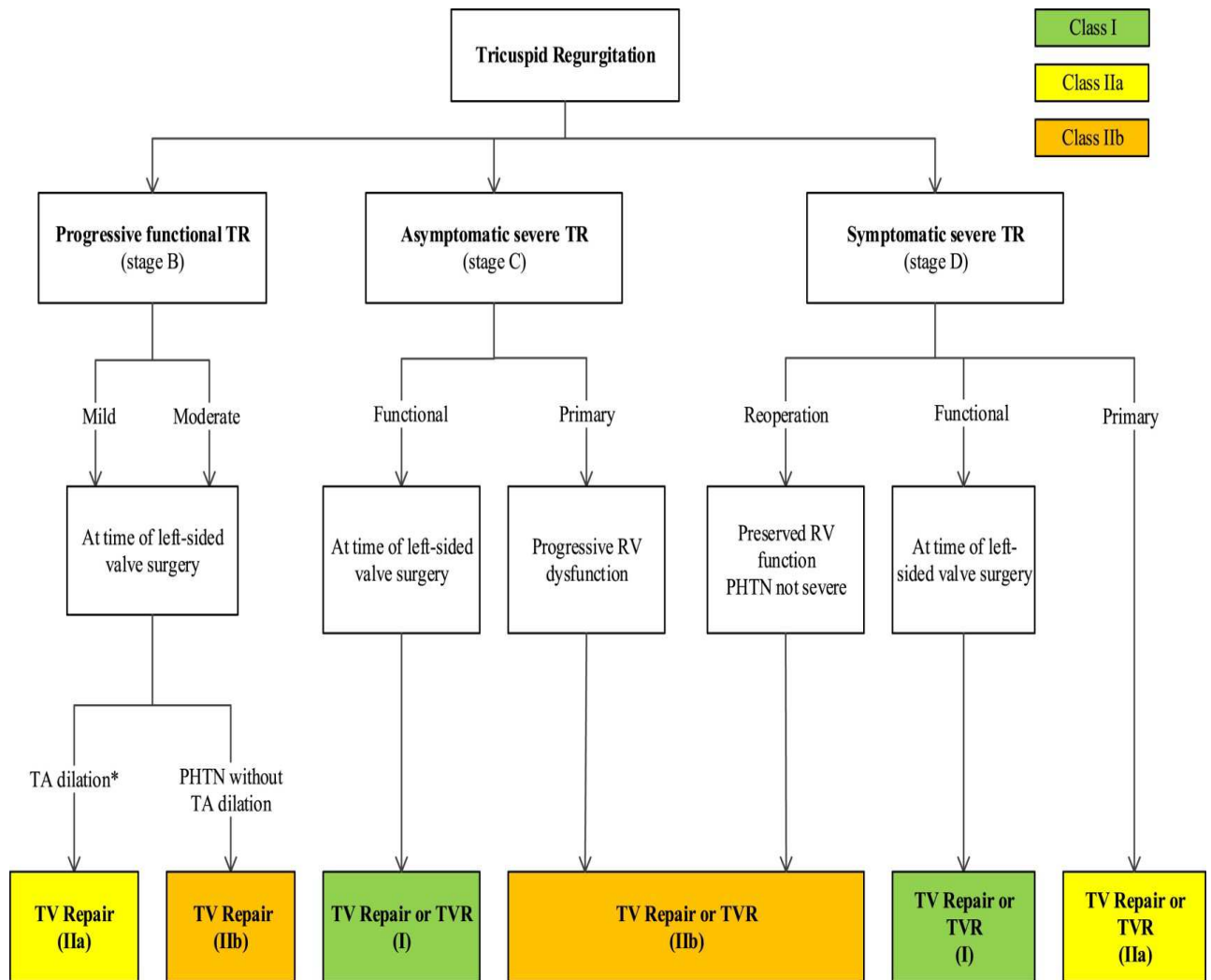
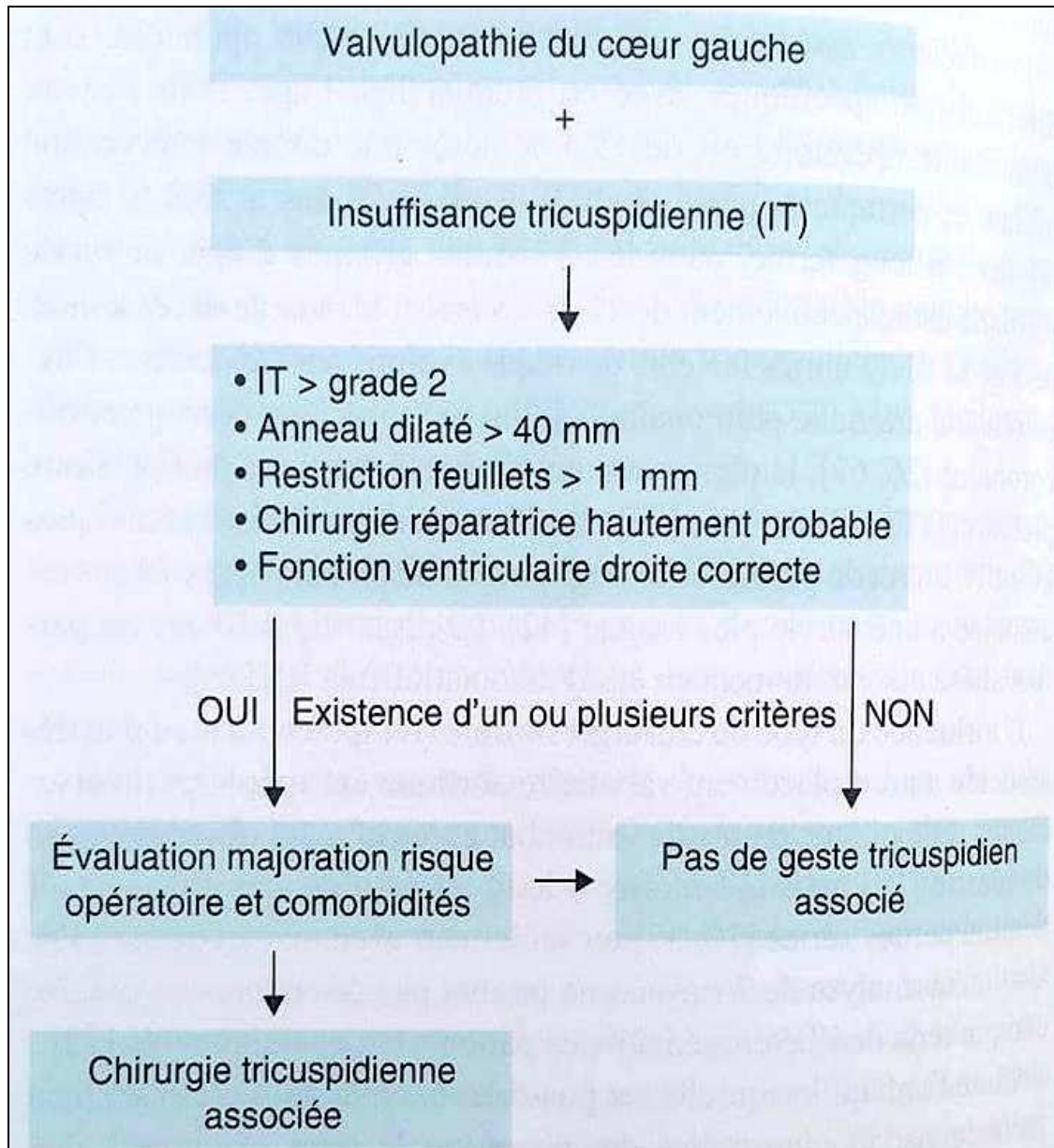


Figure 37: Recommendations AHA de l'insuffisance tricuspide

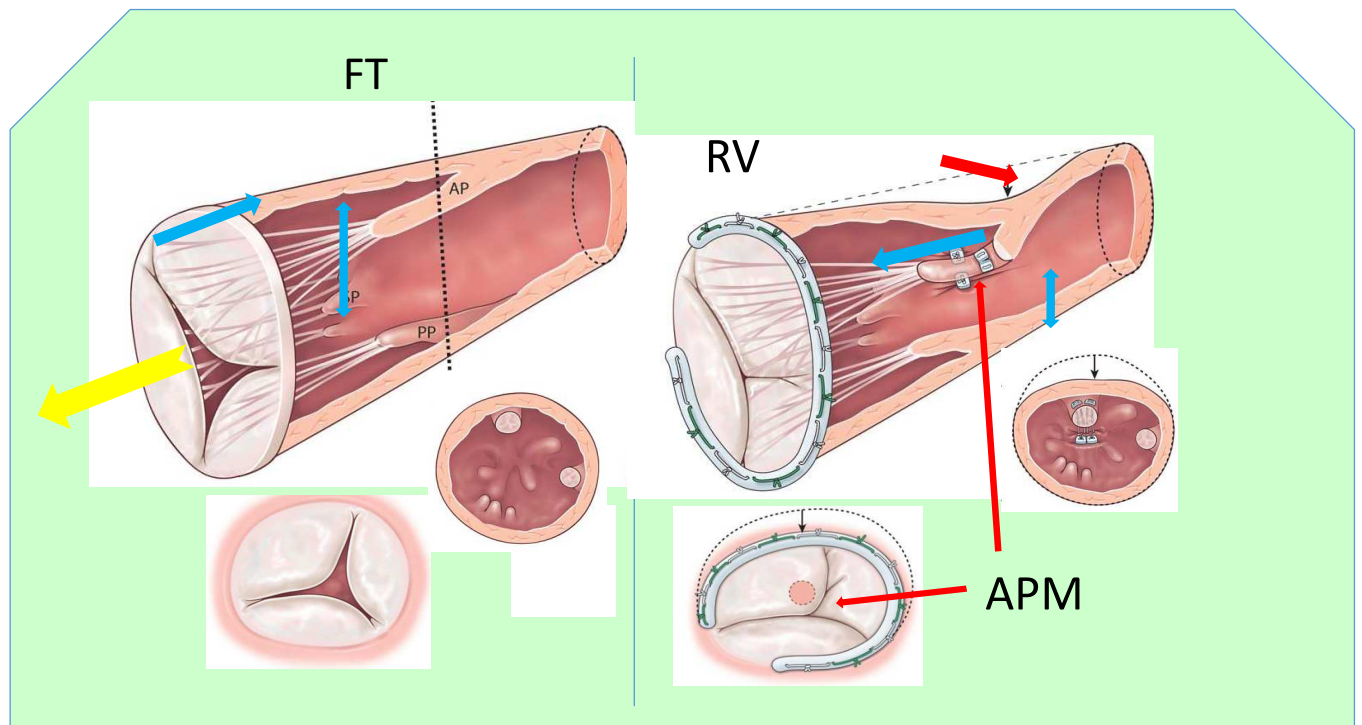
**Figure 38: Indications chirurgicales en cas de fuite tricuspide organique selon la société européenne de cardiologie**

	<b>Niveau de recommandation</b>	<b>Niveau de preuve</b>
<b>La chirurgie <u>est indiquée</u> chez les patients avec insuffisance tricuspide organique sévère devant bénéficier d'une chirurgie du cœur gauche</b>	I.	C
<b>La chirurgie <u>est indiquée</u> chez les patients symptomatiques avec insuffisance tricuspide organique sévère en l'absence de dysfonction sévère du ventricule droit</b>	I.	C
<b><u>La chirurgie doit être considérée</u> chez les patients avec insuffisance tricuspide organique modérée devant bénéficier d'une chirurgie du cœur gauche</b>	II. a	C
<b><u>la chirurgie doit être considérée</u> chez les patients avec insuffisance tricuspide organique <b>asymptomatiques</b> ou <b>paucisymptomatiques</b> avec dilatation progressive des cavités droites et altération de la fonction ventriculaire droite</b>	II a	C



**Arbre décisionnel de la prise en charge de l'insuffisance tricuspide associée a une valvulopathie du cœur gauche**

### 3eme technique récente de septalisation de la base du muscle papillaire tricuspide



**Figure 39: Technique de septalisation du muscle papillaire tricuspide**

La Technique de septalisation consiste à fixer la base du muscle papillaire tricuspide sur le septum inter ventriculaire permettant non seulement la réduction du diamètre septo-latéral du VD , mais également le rapprochement du pilier vers le plan de l’anneau tricuspide .

Ainsi ces 2 mécanismes entraînent la réduction du tenting valvulaire.



# *CONCLUSION*

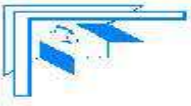


Notre étude a permis de remettre en place les différents éléments composant la valve tricuspide qui constitue un ensemble anatomique complexe, dont l'intégrité est indispensable au bon fonctionnement du cœur.

L'étude rétrospective transversale descriptive menée sur 51 patients a démontrée dans quelle mesure l'existence d'une dysfonction VD obère les résultats a cours et moyen termes de ce type de chirurgie l'implication pronostic du VD, de la valve tricuspide : Après la correction de l'IT, les suites immédiates sont difficiles, car le VD rencontre les RAP comme post charge et ne bénéficie plus de la soupape de pression par fuite tricuspide.

La dysfonction VD reste la zone de NO MAN'S LAND ou la récupération de la fonction VD après chirurgie tricuspide est factice et aléatoire ; L'indication opératoire est fonction du degré de dilatation et dysfonction du VD, de la sévérité de l'IT, du diamètre de l'anneau tricuspide, avec une Faible pertinence des recommandations lors de décision chirurgicale

- ◆ **Il n'existe pas dans la littérature de valeurs de volume et de fraction d'éjection seuls du VD qui pourraient contrindiquée la chirurgie tricuspide, les recommandations américaines apparaissent muettes sur ces indications**
  
- ◆ **Seule la présence d'une FA est prédictive de la non amélioration de l'IT post op et ceux chez les patients n'ayant pas eu de geste tricuspide associé lors d'une chirurgie sur le cœur gauche**
  
- ◆ **On n'opère pas uniquement pour corriger la fuite mais pour sauvegarder la fonction VD**
  
- ◆ **Il convient alors de dire que le traitement des ITF est avant tout préventif reposant ainsi sur la chirurgie valvulaire précoce avant la dilatation de l'anneau tricuspide et /ou l HTAP fixée ou la récupération de la dysfonction de VD serait irréversible**



# *RESUMES*



## RESUME

**Titre** : Résultats de la CHIRURGIE DE LA VALVE TRICUSPIDE EN CAS DE DYSFONCTION DE VD, Quand faut-il opérer ou pas ?

**AUTEUR** : Amine ENNEJJAR

**Mots clés** : chirurgie tricuspide ; dysfonction VD ; insuffisance tricuspide

La moindre attention à ce jour, accordée au cœur droit, qui joue un rôle pronostique indéniable en chirurgie cardiaque ; suggère d'évaluer la fonction ventriculaire droite, qui constitue le talon d'Achille de l'indication chirurgicale sur la valve tricuspide.

L'étude rétrospective transversale descriptive, menée sur 51 patients , incluant à l'évaluation préopératoire une dysfonction systolique du ventricule droit et une insuffisance tricuspide ; a démontrée dans quelle mesure ,l'existence d'une dysfonction VD ,obère les résultats à court et moyen termes de ce type de chirurgie ;

A la lumière des 51 cas :

- Le ventricule droit était dilaté dans 86,3% et l'anneau tricuspide dans 76,5% des cas. avec une dysfonction systolique du VD, (évaluée à l'impression visuelle, le TAPSE <16mm, et/ou Onde S < 11,5cm/s).
- un dossier médical comportait l'évaluation par fraction de raccourcissement surfacique du VD

L'étude objective l'implication pronostic de la fonction VD et de l'état de la valve tricuspide . Après la correction de l'IT, les suites immédiates étaient difficiles, car le VD rencontre les RAP comme post charge et ne bénéficie plus de la soupape de pression par fuite tricuspide.

Les techniques de plastie tricuspide:

-La technique de 'De Vega' consiste à réduire la dilatation de l'anneau tricuspide

-La technique de plastie tricuspide par matériel prothétique

Une 3eme technique récente de septalisation de la base du muscle papillaire tricuspide

La dysfonction VD reste la zone de NO MAN'S LAND ou la récupération de la fonction VD après chirurgie tricuspide est factice et aléatoire ; L'indication opératoire est fonction du degré de dilatation et dysfonction du VD, de la sévérité de l'IT, du diamètre de l'anneau tricuspide, avec une Faible pertinence des recommandations lors de décision chirurgicale

## SUMMARY

**Title**: Results of tricuspid regurgitation surgery in case of right ventricular dysfunction; should we operate? (TR : Tricuspid Regurgitation)

**Author**: Amine Ennejjar (RV :Right Ventricular)

**Keywords**: **Tricuspid surgery , RV dysfunction, Tricuspid Regurgitation**

Currently, little attention is given to the Right heart, which makes the prognosis in heart surgery suggest the need for evaluation of right ventricular function, which determines the surgical indication of the tricuspid valve.

The retrospective descriptive transversal study, done over 51 patients, including, in preoperative evaluation, a systolic right ventricular dysfunction with tricuspid regurgitation demonstrated, to what extent, the existence of right ventricular affects, in the short and long term, the results in this type of surgery.

In light of the 51 cases:

➤ The Right ventricle was dilated in 86.3% and Tricuspid annulus in 76% of cases with Right ventricular systolic dysfunction (evaluated by visual impression, TAPSE < 16mm, S wave < 11,5cm/s)

➤ One medical document had the evaluation with the right ventricular shortening surface fraction

The study revealed a prognosis incrimination of RV function and tricuspid valve state.

After TR correction, immediate suites were difficult, because the RV encounters PAR as postcharge and does not get the benefit of the pressionsouape by the TR.

The tricuspid surgical techniques are:

- DE Vega technique consists of Tricuspid annulus reduction dilation
- Prothetic surgical technique, using Tricuspid annuloplasty

Recently, the third technique concerns septalization of the papillary base muscle

RV dysfunction is still a no man's land where RV function recuperation after tricuspid surgery is unclear; operatory indication is related to dilation and RV dysfunction, as well as TR severity, tricuspid annulus diameter with low instance of recommendation in surgical decision

## الملخص

**العنوان:** نتائج جراحة الصمام الثلاثي الشرف في حالة الخلل الوظيفي للبطين الأيمن؟ متى تجب الجراحة؟

**المؤلف:** أمين النجار

**الكلمات الأساسية:** جراحة الصمام الثلاثي الشرف – الخلل الوظيفي للبطين الأيمن – القصور الثلاثي الشرف.

تعتبر وظيفة البطين الأيمن نقطة الضعف الداعية للجراحة على مستوى الصمام الثلاثي الشرف، لأن ما يتير الانتباه، أن القلب الأيمن يتجلى دوره في المآل الذي لا ينكر في الجراحة القلبية.

بينت كل من الدراسة الاستيعابية ودراسة المقطع العرضي الوصفية، والتي اشتملت في التقييم السابق للجراحة، 51 مصابا بخلل وظيفي انقباضي للبطين الأيمن وقصور الصمام الثلاثي الشرف، أن وجود خلل وظيفي للبطين الأيمن يعيق نتائج هذا النوع من الجراحة.

لقد تبين في ضوء 51 حالة أن:

- البطين الأيمن كان موسعا في 86.3%، وحلقة الصمام في 76.5%، مع وجود خلل وظيفي انقباضي (مقيم بالطباع البصري، و سيوح حلقة ثلاثي الشرف الانقباضي أقل من 16 ملمتر و/أو موجة "س" أقل من 11.5 سنتمتر)

- الملف الطبي يحتوي على التقييم عبر كسر التقصر السطحي للبطين الأيمن.

بينت الدراسة استلزام مآل وظيفة البطين الأيمن وحالة الصمام الثلاثي الشرف بعد تصحيح القصور، وكانت الفترة التالية المباشرة صعبة، لأن البطين الأيمن يستقبل مقاومة شريانية رئوي كحمولة ثلوية، ولم يعد يستفيد من صمام الضغط عبر التسرب الثلاثي الشرف.

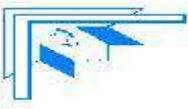
نقوم بنوعين من الرأب الثلاثي الشرف:

- تقنية "دي فيغا" لتقليص حلقة الصمام الثلاثي الشرف

- تقنية الرأب الثلاثي الشرف بواسطة عدة بديلية

- تقنية تحجيز قاعدة العظلة الحليمية الثلاثة الشرف الجديدة.

يضل الخلل الوظيفي للبطين الأيمن منطقة الربع الخالي، حيث أن استعادة البطين الأيمن لوظيفته بعد جراحة الصمام الثلاثي الشرف صعبة وعشوائية، وأن الحاجة للجراحة مرتبطة بدرجة اتساع وخلل وظيفة البطين الأيمن ووخامة قصور الصمام الثلاثي الشرف وقطر حلقة الصمام، مع ملاءمة ضعيفة للتوصيات عند اتخاذ قرار الجراحة.



# *LES ANNEXES*



**FICHE D'EXPLOITATION : Profil des patients ayant une insuffisance tricuspide avec dysfonction du VD**

**Identité :** Nom : \_\_\_\_\_ N° dossier : \_\_\_\_\_

date entrée : \_\_\_\_\_

Age : \_\_\_\_\_ Sexe : M  F  Région d'origine : \_\_\_\_\_

**ATCD :**

RAA  Angines  AIT  AVC  ICd  EI

CCO

Valvulopathie connue , laquelle ?..... Chirurgie antérieure: CCF

Autre(s).....

**Motif d'hospitalisation :** Classe F NYHA : I  II  III   
IV

Autres signes fonctionnels	Préopératoire	Postopératoire
Normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OAP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ICd Droite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ICd Gauche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Signes cliniques physiques		
RM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

IA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>ELECTROCARDIOGRAMME</b>		
RS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ACFA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HAG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HAD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HVD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HVG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## ETT

Morphologie VT :
IT grade: 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> Si RT: gradient transvalvulaire= mmHg
<b>HTAP:</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> si HTAP: modérée <input type="checkbox"/> sévère <input type="checkbox"/>
IM modérée <input type="checkbox"/> IM sévère <input type="checkbox"/> RM lâche <input type="checkbox"/> RM serré <input type="checkbox"/>
RA lâche <input type="checkbox"/> RA sévère <input type="checkbox"/> IA modérée <input type="checkbox"/> IA sévère <input type="checkbox"/>
FEVG : >55% <input type="checkbox"/> 35-50% <input type="checkbox"/> < 35% <input type="checkbox"/>
<b>VD dilaté</b> : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> OD dilatée : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Anneau tric : > 40mm <input type="checkbox"/> < 40mm <input type="checkbox"/>
Fonction VD – Visuelle : normale <input type="checkbox"/> dysfonction systolique <input type="checkbox"/>
<b>TAPSE:</b> < 16mm <input type="checkbox"/> >16mm <input type="checkbox"/> <b>Onde S' tric:</b> < 11,5cm/s <input type="checkbox"/> > 11,5cm/s <input type="checkbox"/>
Indice de TEI (DTI)=                      TEI (DP)=                      FEVD=
Péricarde :

**Traitement médical :**

Diurétiques       Antialdostérone       IEC/ARA II   
 BB       Digitaliques  .....

**Traitement chirurgical :**

<b>PAC</b> : Nombre de ponts :	Types : Veineux <input type="checkbox"/>	Artériel <input type="checkbox"/>	A+V <input type="checkbox"/>
<b>A Gauche</b> :	Remplacement <input type="checkbox"/>	Plastie <input type="checkbox"/>	CCO <input type="checkbox"/>
	Valve : Mitrale <input type="checkbox"/>	Aortique <input type="checkbox"/>	
<b>A droite (Tricuspide)</b> :	RAS <input type="checkbox"/>	Plastie <input type="checkbox"/>	
Type de plastie tricuspide :	Carpentier-Edwards <input type="checkbox"/>	Devega <input type="checkbox"/>	<b>Bioprothese</b> <input type="checkbox"/>

**Evolution post-opératoire immédiat (15jours):**

Favorable <input type="checkbox"/>	Non favorable <input type="checkbox"/>	Usage d'Inotropes positifs <input type="checkbox"/>	<b>NO</b> <input type="checkbox"/>
Jours d'intubation=	Extubation : délai=.....jours	PVC à la sortie= .....mmHg	
Complications :	Infectieuse <input type="checkbox"/>	Rythmologique <input type="checkbox"/>	Hémodynamique <input type="checkbox"/>
Décès <input type="checkbox"/>			
Evaluation post-opératoire immédiat (15jours): SF NYHA : I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/>			
ETT :	FEVG : >55% <input type="checkbox"/>	35-54% <input type="checkbox"/>	<35% <input type="checkbox"/>
VD dilaté :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	OD dilatée :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Fonction VD :	Visuelle- normale <input type="checkbox"/>	Dysfonction <input type="checkbox"/>	TAPSE=      Onde S'tric=
IT :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	HTAP oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	si HTAP : modérée <input type="checkbox"/> sévère <input type="checkbox"/>
Péricarde :			

<b>Evolution post-opératoire au long cours : ETT postopératoire</b>	
<b>A 1 mois</b>	FEVG=.....%, VD dilaté : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> , IT : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Fonct° VD : Nle <input type="checkbox"/> Dysfct° <input type="checkbox"/> HTAP : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
<b>A 3 mois</b>	FEVG=.....%, VD dilaté : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> , IT : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Fonct° VD : Nle <input type="checkbox"/> Dysfct° <input type="checkbox"/> HTAP : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
<b>A 6 mois</b>	FEVG=.....%, VD dilaté : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> , IT : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Fonct° VD : Nle <input type="checkbox"/> Dysfct° <input type="checkbox"/> HTAP : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>



*REFERENCES*  
*BIBLIOGRAPHIQUES*



- [1] Vahanian A, Alfieri O et al. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2012) 33, 2451-96. Doi : 10.1093/eurheartj/ehs109.
- [2] Nishimura RA et al. 2014 AHA/ACC Valvular Heart Disease Guideline : Executive Summary. *JACC* Vol. 63 N° 22, 2014 June 10, 2014 :2438-88.
- [3] Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ et al. Right Ventricular Function and Failure : Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular mechanisms of Right Heart Failure. *Circulation*. October 24, 2006. Downloaded from : [http// :circ.ahajournals.org/](http://circ.ahajournals.org/)
- [4] SS Mukherjee, J Jose et al. Right ventricular diastolic function assessment by Tissue Doppler in mitral stenosis-Correlation with unctional capacity. *Journal of Indian College of Cardiology* 5(2015) 107-111.
- [5] Bernard F, Denault A, Babin D et al. Diastolic dysfunction is predictive of difficult weaning from cardiopulmonary Bypass. *Anesth Analg* 2001 ;92 :291-8.

- [6] Denault AY, Couture P, Buithieu J et al. Left and right ventricular diastolic dysfunction as predictors of difficult separation from cardiopulmonary Bypass. *Can J Anesth.* 2006 ; 53 : 1020-9.
- [7] Flu WJ, Van Kujik JP, Hoeks SE et al. Prognostic implications of asymptomatic left ventricular dysfunction in patients undergoing vascular surgery. *Anesthesiology* 2010 ; 112 : 1316-24.
- [8] Mascherbauer J, Kammerlander AA, Marzluf BA et al. Prognostic Impact of Tricuspid regurgitation in Patients Undergoing Aortic Valve Surgery for Aortic Stenosis. *PLOS ONE* | DOI:10.1371/journal.pone.0136024 August 20, 2015
- [9] PH Groves, NP Lewis, S Ikram, R Maire, RJ Hell. Reduce exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J* 1991 66 :295-301. Doi : 10.1136/hrt.66.4.295. Downloaded from <http://heart.bmj.com/> on September 5, 2015 – Published by group.bmj.com
- [10] Nemoto et al. Pathogenic structural heart changes in early tricuspid regurgitation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.05.009>

- [11] Tayyareci Y, Nisançi Y, Umman B, Oncul A, Yurdacul S et al. Early detection of right ventricular systolic dysfunction by using myocardial acceleration during isovolumic contraction in patients with mitral stenosis. *European Journal of Echocardiography* (2008) 9, 516-521. Doi :10.1016/j.euje.2007.08.007
- [12] Topilsky Y et al. Clinical outcome of isolated Tricuspid Regurgitation. *JACC : Cardiovascular Imaging*, Vol 7 N12.2014. December 2014 :1185-94.
- [13] Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease : genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol* 2007 ;66(2–3) :199–207
- [14] Iung B, Baron G, Butchart EG et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe : the Euro Heart Survey on valvular Heart Disease. *Eur Heart J*, 2003, 24 :1231-1243.
- [15] Sethia B, Turner MA, Lewis S, et al. Fourteen years experience with the Bjork Shiley tilting disc prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986 ;91 :350-61.

- [16] Bloomfield P, Kitchin AH, Wheatley DJ, Walbaum PR, Lutz W, Miller HC. A prospective evaluation of the Bjork-Shiley, Hancock and Carpentier-Edwards heart valve prostheses. *Circulation* 1986 ;73 :1213-22.
- [17] Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999 ;83 :897–902.
- [18] Sagie A, Freitas N, Chen MH, Marshall JE, Weyman AE, Levine RA. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* 1997 ;10 :141–148
- [19] Boyaci A, Gokce V, Topaloglu S, Korkmaz S, Goksel S. Outcome of significant functional tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement for predominant rheumatic mitral stenosis. *Angiology* 2007 ;58 :336–342.
- [20] Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis* 2002 ;11 : 353–356.

- [21] Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, Sahar G, Sagie A. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement : clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999 ;8 :57–62.
- [22] Yoshida K, Yoshikawa J, Shakudo M, et al. Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation* 1988;78: 840–847
- [23] Choong CY, Abascal VM, Weyman J, et al. Prevalence of valvular regurgitation by Doppler echocardiography in patients with structurally normal hearts by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1989;117: 636–642.
- [24] Hirata N, Nakano S, Taniguchi K, Kaneko M, Matsuwaka R, Takahashi T et al. Preoperative and postoperative right ventricular function during exercise in patients with mitral stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ;104 :1029–34.
- [25] Salzberg SP, Lachat ML, von Harbau K, Zund G, Turina MI. Normalization of high pulmonary vascular resistance with LVAD support in heart transplantation candidates. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005 ;27 :222-5.
- [26] Hertz MI, Aurora P, Christie JD, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation : A quarter century of thoracic transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2008 ;27 :937-42.

- [27] Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. EMC-Cardiologie-Angéiologie 2(2005) 231-251.
- [28] Savage RM, Aranson S, Sherman SK. Comprehensive Textbook of perioperative transesophageal echocardiography, 2<sup>nd</sup> edition. Philadelphia : Wolters/Kluwer-Lippincott, William and Wilkins, 2011. Fig 30.6 p492.
- [29] Blaise G, Langleben D, Hubert B. Pulmonary arterial hypertension. Anesthesiology. 2003 ; 99 :1415-32.
- [30] Rich S, Mclaughlin VV. Pulmonary hypertension In : Zipes DP et al, eds.Braunwald's Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2005 :1807-42.
- [31] Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve. Current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. Circulation 2009 ; 113 :2238-44
- [32] Owais K, Taylor CE, Jiang L, Khabbaz KR, Montealegre-Gallegos M, Matyal R, Gorman J et al. Tricuspid Annulus : A Three-Dimensional Deconstruction and Reconstruction. Ann Thorac Surg 2014 ; 98 :1536-43

- [33] Dias CA, Assad RS, Caneo LF, Abduch MC, Aiello VD, Dias AR, et al. Reversible pulmonary trunk banding, II : an experimental model for rapid pulmonary ventricular hypertrophy. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 2002 ; 124 :999-1006.
- [34] Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004 ;43 :405-9.
- [35] Hopkins WE, Ochoa LL, Richardson GW, Trulock EP. Comparison of the hemodynamics and survival of adults with severe primary pulmonary hypertension or Eisenmenger syndrome. *J Heart Lung Transplant.* 1996 ; 15 :100-105.
- [36] Hopkins WE, Waggoner AD. Severe pulmonary hypertension without right ventricular failure : the unique hearts of patients with Eisenmenger syndrome. *Am J Cardiol.* 2002 ; 89 :34-8.
- [37] Hopkins WE. The remarkable right ventricle of patients with Eisenmenger syndrome. *Coron Artery Dis.* 2005 ; 16 :19-25.
- [38] Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part I. Anatomy, Physiology, aging and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008 ; 117 :1436-48.

- [39] De Groote P, Millaire A, Foucher-Hossein C, Nague O, et al. Right ventricular ejection fraction is an independant predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1998 ; 32 : 948-54.
- [40] Bruce CJ, Connolly HM. Right-sided valve disease deserves a little more respect. *Circulation* 2009 ; 119 :2726-34.
- [41] Kim JB, Spevack DM, Tunick PA, et al. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function : an observational study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008 ; 21 :284-7.
- [42] Kurtz B, Bauer F. Evaluation de la fonction ventriculaire droite. Réalités Cardiologiques/ Revues Générales. Téléchargé sur <http://www.realites-cardiologiques.com/evaluation-de-la-fonction-ventriculaire-droite/>
- [43] Waller BF, Moriarty AT, Eble JN, Davey DM, Hawley DA, Pless JE. Etiology of pure tricuspid regurgitation based on annular circumference and leaflet area: analysis of 45 necropsy patients with clinical and morphologic evidence of pure tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 1063–1074.
- [44] Di Mauro M, et al. Functional tricuspid regurgitation: An underestimated issue. *Int J Cardiol* (2013). <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.04.043>

- [45] Dreyfus GD, et al. Functional Tricuspid Regurgitation: A Need to revise Our Understanding. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(21):2331-6.
- [46] Ernande L. Nouvelles techniques d'imagerie dans l'évaluation du ventricule droit. *Réalités Cardiologiques. Revues générales, imagerie.* # 310\_Juin 2015.
- [47] Lachhab F, Rifai M, Ouald ali H, Sayah R, Rhissassi J et al. Apport de la commissurotomie à cœur fermé dans la chirurgie de la sténose mitrale rhumatismale. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 61 (2012) : 69-73.

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشريفي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشريفي .
- والله على ما أقول شهيد .

نتائج جراحة الصمام الثلاثي الشرف في حالة  
الخلل الوظيفي للبطين الأيمن؟  
متى تجب الجراحة؟

**أطروحة:**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....  
من طرف

السيد: أمين النجار

المزداد في 12 مارس 1991 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: جراحة الصمام الثلاثي الشرف - الخلل الوظيفي للبطين الأيمن - القصور الثلاثي الشرف

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

مشرف

السيد: رشيد السايح

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: محمد جعفر الغساسبي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

أعضاء

السيد: علي شعيب

أستاذ في طب القلب والشرابين

السيد: رشيد المساوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير