

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2008

N° 134

THÈSE
pour le

DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Qualification en : Cardiologie et Maladies Vasculaires

par

François-Marie FLOCH

né le 25 septembre 1980 à Brest

Présentée et soutenue publiquement le 02 octobre 2008

Chirurgie de l'insuffisance tricuspидienne isolée
au CHU de Nantes :
Étude rétrospective à propos de 57 cas

Président : Monsieur le Professeur Ph. DESPINS

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur J.P. GUEFFET

1	Généralités sur l'insuffisance tricuspideenne	6
1.1	Anatomie et physiopathologie	6
1.1.1	Anatomie de la valve tricuspide	6
1.1.2	Physiologie et physiopathologie	8
1.1.3	Impact de l'IT sur les ventricules droit et gauche	10
1.1.4	Epidémiologie	11
1.1.5	Impact de l'IT sur la survie	12
1.2	Diagnostic de l'insuffisance tricuspideenne	13
1.2.1	Signes cliniques	13
1.2.1.1	Signes fonctionnels	13
1.2.1.2	Signes physiques	13
1.2.1.2.1	Le souffle systolique xyphoïdien	13
1.2.1.2.2	L'expansion systolique hépatique	14
1.2.1.2.3	Le pouls veineux jugulaire systolique	14
1.2.2	Examens complémentaires (en dehors de l'échographie)	14
1.2.2.1	Électrocardiogramme (ECG)	14
1.2.2.2	Radiographie thoracique	14
1.2.2.3	Scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM)	14
1.2.2.4	Angiographie ventriculaire droite	15
1.2.2.5	Phonomécanogramme	15
1.2.2.6	Données isotopiques	15
1.3	Évaluation de l' IT en échographie-Doppler	16
1.3.1	Analyse en Doppler continu	16
1.3.2	Analyse du flux tricuspide en Doppler pulsé	17
1.3.3	Analyse du flux en Doppler couleur	18
1.3.3.1	Extension du jet régurgitant	19
1.3.3.2	La zone de convergence (PISA) ²⁹	19
1.3.3.3	La <i>vena contracta</i>	21
1.3.4	Analyse de l'anatomie et du jeu valvulaire	21
1.3.5	Analyse du flux des veines sus-hépatiques	21
1.3.6	Analyse des cavités droites	22
1.3.7	Recommandations américaines d'échographie cardiaque	23
1.3.8	Que doit-on retenir ?	23
1.3.9	Paramètres associés en échographie	24
1.3.9.1	Estimation de la fonction ventriculaire droite	24
1.3.9.1.1	Calcul de la fraction d'éjection du VD (FEVD)	24
1.3.9.1.2	Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE)	25
1.3.9.1.3	Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide	26
1.3.9.1.4	Index de Tei ou index de performance myocardique	26
1.3.9.2	Rôle de l'échographie transœsophagienne (ETO)	27
1.3.9.3	Calcul des pressions pulmonaires	27
1.3.9.4	Étude du cœur gauche	27
1.4	Étiologies de l'insuffisance tricuspideenne	28
1.4.1	Insuffisance tricuspideenne fonctionnelle	28
1.4.2	Lésions organiques de la tricuspide	29
1.4.2.1	IT rhumatismale	29
1.4.2.2	Endocardite infectieuse (EI)	30
1.4.2.3	IT carcinoïde	31
1.4.2.4	IT traumatique	32
1.4.2.4.1	Traumatismes externes du thorax	32
1.4.2.4.2	IT et sondes de stimulation cardiaque	32
1.4.2.4.3	IT et biopsies endomyocardiques (BEM)	33
1.4.2.5	IT ischémique	33
1.4.2.6	IT congénitale	33
1.4.2.7	IT dystrophique	34
1.4.2.8	Autres étiologies	34
1.5	IT et transplantation cardiaque	34

1.6	Prise en charge thérapeutique	35
1.6.1	Traitement médical	35
1.6.2	Traitement chirurgical	36
1.6.2.1	Techniques	36
1.6.2.1.1	Méthodes conservatrices	36
1.6.2.1.2	Remplacement valvulaire	39
1.6.2.1.3	Autres	40
1.7	Que disent les recommandations pour l'IT ?	40
1.7.1	Les recommandations françaises	41
1.7.2	Les recommandations européennes	42
1.7.3	Les recommandations américaines	43
2	<i>Patients, Matériel et Méthode</i>	45
2.1	Sélection de la population	45
2.2	Recueil des données	45
2.2.1	Données administratives	45
2.2.2	Données chirurgicales	45
2.2.3	Étiologies	46
2.2.4	Terrain	46
2.2.5	Antécédents cardiologiques	46
2.2.6	Antécédents de chirurgie cardiaque	46
2.2.7	Signes cliniques	47
2.2.8	Données biologiques	47
2.2.9	Échocardiographie	47
2.2.10	Cathétérisme cardiaque	48
2.2.11	Fraction d'éjection du VD (FEVD)	48
2.2.12	Événements cardiologiques post-opératoires	48
2.3	Critères de suivi	49
2.4	Analyses statistiques	49
3	<i>Résultats</i>	50
3.1	La population générale	50
3.2	Étiologies	52
3.3	Les antécédents	53
3.4	Technique chirurgicale	54
3.4.1	Résultats globaux	54
3.4.2	Résultats selon l'étiologie	55
3.5	Symptômes préopératoires	56
3.6	Examens complémentaires	57
3.7	Mortalité opératoire et complications	58
3.8	Suivi à moyen et long terme	60
3.9	Analyse bivariée	62
3.10	Facteurs influençant la survie	63
3.11	Les greffés	65
4	<i>Discussion</i>	67
4.1	Les limites	67
4.2	Discussion en fonction des étiologies	68
4.2.1	IT fonctionnelles	68
4.2.2	IT rhumatismales	69

4.2.3	IT sur endocardites	70
4.2.4	IT dystrophiques	70
4.2.5	IT carcinoides	71
4.2.6	IT traumatiques (exceptées IT post BEM)	72
4.2.7	IT traumatique des patients transplantés cardiaques	72
4.3	Résultats de la chirurgie tricuspideenne isolée	74
4.3.1	Technique opératoire	74
4.3.2	Mortalité	75
4.3.3	Survie à terme	75
4.3.4	Résultat fonctionnel	76
4.4	Facteurs influençant les résultats	76
5	Conclusion	79
6	Annexes	81
7	Bibliographie	84

Introduction

L'insuffisance tricuspidiennne est une valvulopathie fréquente mais le plus souvent négligée car rarement suffisamment sévère pour justifier une intervention chirurgicale. Même s'il n'y a pas de recommandations avec un niveau de preuve élevé (en l'absence d'études randomisées de larges cohortes), il existe néanmoins des indications opératoires pour fuite tricuspidiennne isolée.

L'objectif de ce travail est de recenser et d'étudier de manière rétrospective toutes les fuites tricuspidiennes isolées ayant fait l'objet d'une correction chirurgicale au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nantes entre 1991 et 2008.

On s'attachera à décrire les étiologies de ces fuites tricuspidiennes isolées ainsi que l'évolution péri-opératoire et à long terme. Le CHU de Nantes étant un centre de référence pour la transplantation cardiaque, le sous-groupe des patients greffés cardiaques (fuite tricuspidiennne traumatique secondaire aux biopsies endomyocardiques) fait l'objet d'une analyse spécifique.

1 Généralités sur l'insuffisance tricuspidienn

1.1 Anatomie et physiopathologie

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

1.1.1 Anatomie de la valve tricuspide

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

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

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

Le bord libre est avasculaire, ce qui explique la fragilité de la valvule vis-à-vis des septicémies et du rhumatisme articulaire.

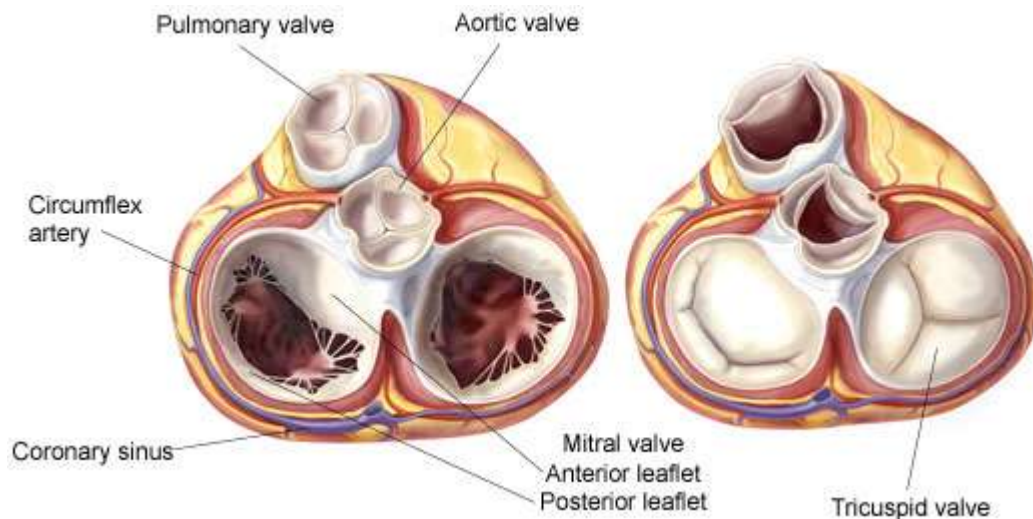


Figure 1 : Les orifices auriculo-ventriculaires et artériels du cœur.

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

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

Pour certains auteurs, la valve tricuspide doit être divisée d'un point de vue anatomique, embryologique et fonctionnel en deux parties bien distinctes : d'un côté, la partie septale correspondant à la zone fibreuse relativement fixe de l'orifice permettant l'attache de la valve septale bien individualisée, de l'autre, la partie musculaire de l'orifice sur laquelle s'insère un tissu valvulaire de morphologie très variable, divisé par une ou plusieurs commissures².

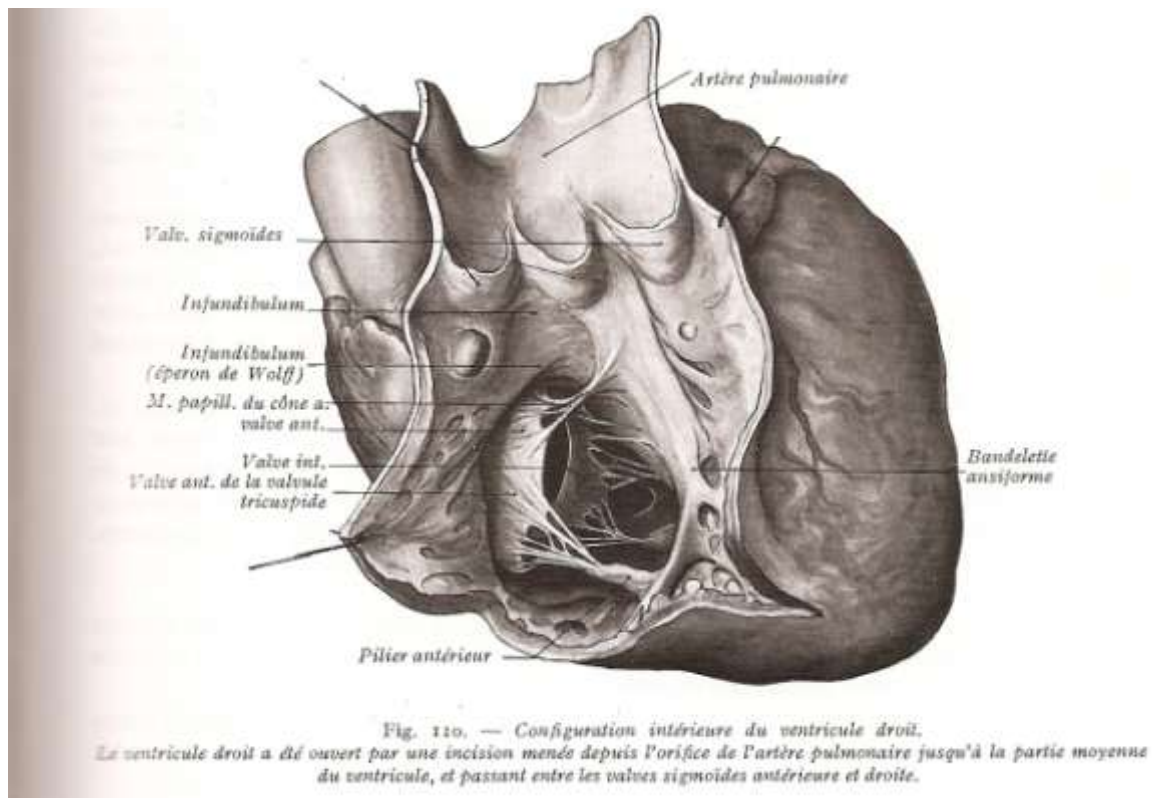


Figure 2 : Configuration interne du ventricule droit (D'après Paturet : traité d'anatomie).

1.1.2 Physiologie et physiopathologie

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

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

Le flux à travers la valve tricuspide par écho-Doppler ressemble au flux mitral avec deux ondes diastoliques correspondant successivement au remplissage passif proto- et mésodiastolique, puis à la contraction auriculaire en fin de diastole. La respiration influence le flux tricuspide : l'inspiration profonde, en diminuant la pression intrathoracique, favorise le remplissage auriculaire et augmente le flux à travers la tricuspide. L'ouverture et la fermeture cycliques de la valve, corrélées à la contraction de l'oreillette droite, imposent le caractère pulsatile du flux dans la veine cave.

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

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

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

1.1.3 Impact de l'IT sur les ventricules droit et gauche

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

En effet, en cas d'IT, la géométrie du ventricule droit (VD) devient plus sphérique par surcharge volumétrique, en augmentant son rapport de diamètre petit axe/long axe⁵. L'IT fonctionnelle avec dilatation sévère de l'anneau tricuspideen, ainsi que des valvulopathies mitrales chroniques, peuvent être à l'origine d'un remodelage et d'une dilatation irréversible du VD⁶. Il n'existe pas actuellement de facteurs prédictifs permettant d'évaluer les capacités de récupération ou d'altération du VD en postopératoire de chirurgie cardiaque.

On retrouve dans la littérature un lien direct entre les résistances artérielles pulmonaires et l'index cardiaque systolique du VD, ce qui permet de prédire l'altération postopératoire de la fonction systolique du VD⁶, notamment dans la chirurgie tricuspidiennne. La dysfonction systolique du VD est un élément majeur de la discussion préopératoire car elle est associée à une surmortalité opératoire en chirurgie cardiaque (notamment de la valve mitrale), surtout lorsque la fraction d'éjection ventriculaire droite (FEVD) est inférieure à 40 %⁷.

Par exemple, l'augmentation des pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPs) de 25 à 50 mm Hg est associée à une réduction de 10 % de la FEVD. Cette relation étroite, retrouvée chez les patients porteurs de valvulopathies, indique que la postcharge du VD semble plus pertinente que sa contraction intrinsèque dans l'évaluation de sa fonction systolique⁸.

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

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

1.1.4 Epidémiologie

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

En effet, la prévalence de l'IT dans la population générale se situe entre 30 et 70 %, voire jusqu'à 100 % des patients dans une cohorte de jeunes individus volontaires sains, contre 56 % d'insuffisance mitrale et 6 % de régurgitation aortique¹¹. Aussi, des IT modérées à sévères, c'est-à-dire supérieures ou égales au grade II sur une échelle de I à IV, sont retrouvées dans 14 à 18 % de la population générale (The Framingham Heart Study)¹².

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

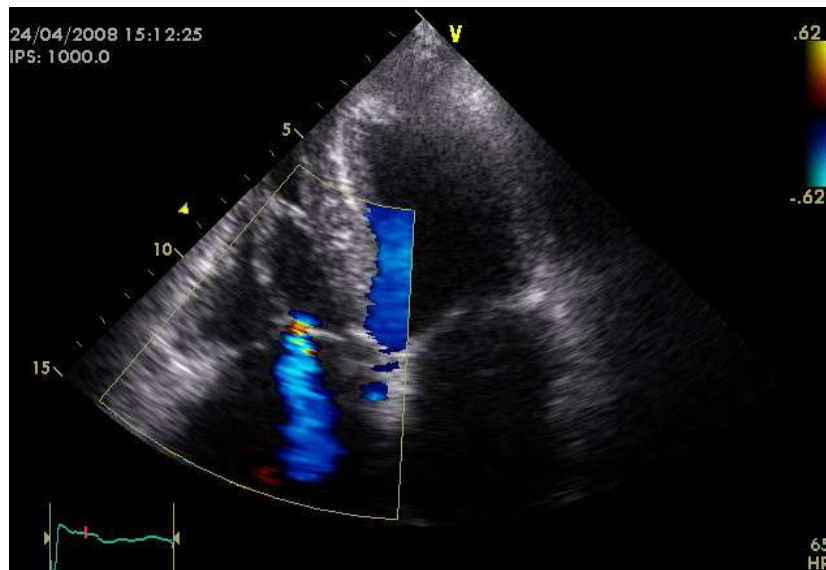


Figure 3 : IT de grade I, en échographie cardiaque transthoracique, (Doppler couleur, coupe apicale 4 cavités).

1.1.5 Impact de l'IT sur la survie

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

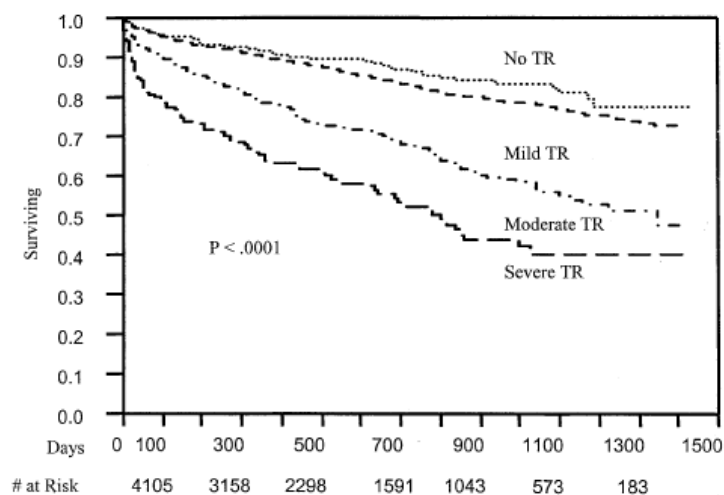


Figure 3 : Courbes de survie selon Kaplan-Meier pour l'ensemble des patients présentant une IT¹³.

1.2 Diagnostic de l'insuffisance tricuspideenne

1.2.1 Signes cliniques

1.2.1.1 Signes fonctionnels

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

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

1.2.1.2 Signes physiques

On recherche les signes classiques (non spécifiques) d'insuffisance cardiaque droite : oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, hépatalgie à la palpation, reflux hépato-jugulaire. L'ascite et le faciès de Shattuk (associant pâleur, subictère et érythrocyanose) sont plus rares. Le diagnostic d'IT sévère repose sur la triade : souffle systolique xyphoïdien, expansion systolique hépatique et pouls veineux systolique.

1.2.1.2.1 Le souffle systolique xyphoïdien

Il est holosystolique, de timbre doux, d'intensité variable et siège dans la région xyphoïdienne. Il irradie peu. Sa spécificité est son augmentation d'intensité quand le débit ventriculaire droit s'élève lors d'une inspiration profonde (signe de Rivero-Carvallo¹⁵).

1.2.1.2.2 L'expansion systolique hépatique

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

1.2.1.2.3 Le pouls veineux jugulaire systolique

Il témoigne, comme l'expansion systolique du foie, des modifications de l'hémodynamique veineuse systémique induites par l'IT. Il est très fréquent mais non pathognomonique¹⁶.

1.2.2 Examens complémentaires (en dehors de l'échographie)

1.2.2.1 Électrocardiogramme (ECG)

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

1.2.2.2 Radiographie thoracique

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

1.2.2.3 Scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM)

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

L'IRM présente des avantages pour évaluer une IT chez des patients peu échogènes : non irradiant, cet examen permet de rechercher le mécanisme étiologique de l'IT et d'en évaluer la sévérité, notamment par des séquences dynamiques de ciné-IRM bien corrélées à l'échographie²⁰. Mais surtout elle permet une étude fiable des volumes diastolique et systolique du ventricule droit, aboutissant aussi à la mesure de la FEVD^{21, 22}.

1.2.2.4 Angiographie ventriculaire droite

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

1.2.2.5 Phonomécanogramme

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

1.2.2.6 Données isotopiques

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

1.3 Évaluation de l' IT en échographie-Doppler

Les trois principales fenêtres ultrasonores permettant l'examen de la valve tricuspide sont les voies parasternale gauche, apicale 4 cavités et sous-costale. La coupe parasternale gauche grand axe des cavités droites visualise les feuillets antérieur et postérieur de la valve tricuspide. Les coupes parasternale gauche petit axe transaortique et apicale 4 cavités permettent de visualiser le feuillet septal et le feuillet antérieur de la tricuspide.

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

1.3.1 Analyse en Doppler continu

Le Doppler continu est la méthode la plus sensible pour affirmer le diagnostic d'insuffisance tricuspide et sa spécificité est proche de 100 %²³. L'IT apparaît sous la forme d'une courbe holosystolique unidirectionnelle en doigt de gant en continuité avec le flux de remplissage tricuspide. La vitesse maximale de ce flux est de 2 m/s chez le sujet sain et peut atteindre 5 à 6 m/s lorsque la pression ventriculaire droite est systémique.

Un signal faible, difficile à mettre en évidence, évoquera plutôt une IT minime à modérée. À l'inverse, un signal net, voire intense, ne préjugera en rien de l'intensité de la fuite. La réduction télésystolique du gradient ventricule droit-oreillette droite sur le flux d'IT est un argument indirect en faveur d'une onde V atriale droite, et donc d'une élévation de la pression auriculaire droite, signe indirect de régurgitation volumineuse²⁴.

1.3.2 Analyse du flux tricuspide en Doppler pulsé

Un aspect laminaire et étroit du flux d'insuffisance tricuspidiennne est spécifique d'une fuite volumineuse, avec une vitesse maximum généralement inférieure à 2,5 m/s²⁵ (figure 4). La morphologie du flux (dense à centre clair, témoignant de l'absence de turbulences) et sa vélocité basse sont expliqués par la diminution du gradient de pression systolique ventriculo-atrial droit due à un défaut de coaptation des feuillets valvulaires lors des IT fonctionnelles par dilatation de l'anneau. Ce critère très spécifique manque de sensibilité et son absence n'élimine pas une fuite importante.

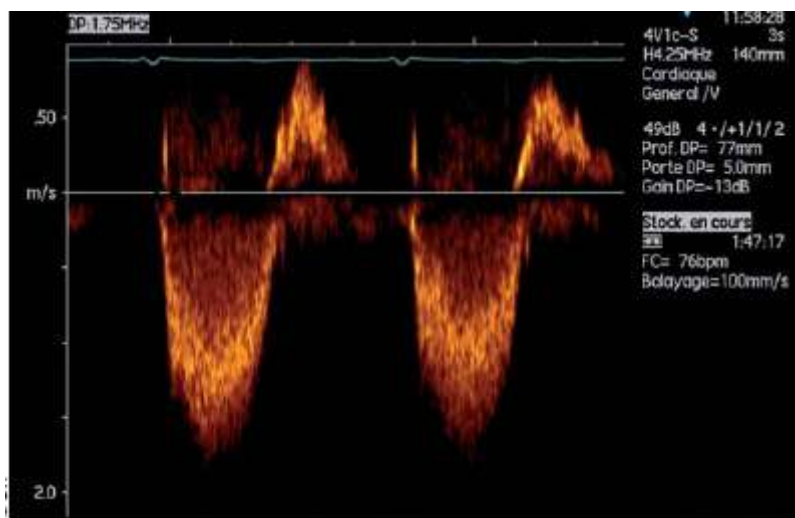


Figure 4 : Flux laminaire d'IT en Doppler pulsé²⁶.

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

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

1.3.3 Analyse du flux en Doppler couleur

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

Le flux d'IT se présente sous la forme d'un jet à prédominance bleue qui naît au point de coaptation des valves tricuspides et s'étend plus ou moins loin dans l'oreillette droite en systole. Ce flux est dit « mosaïque » en raison de son caractère turbulent et du phénomène d'aliasing²⁴.

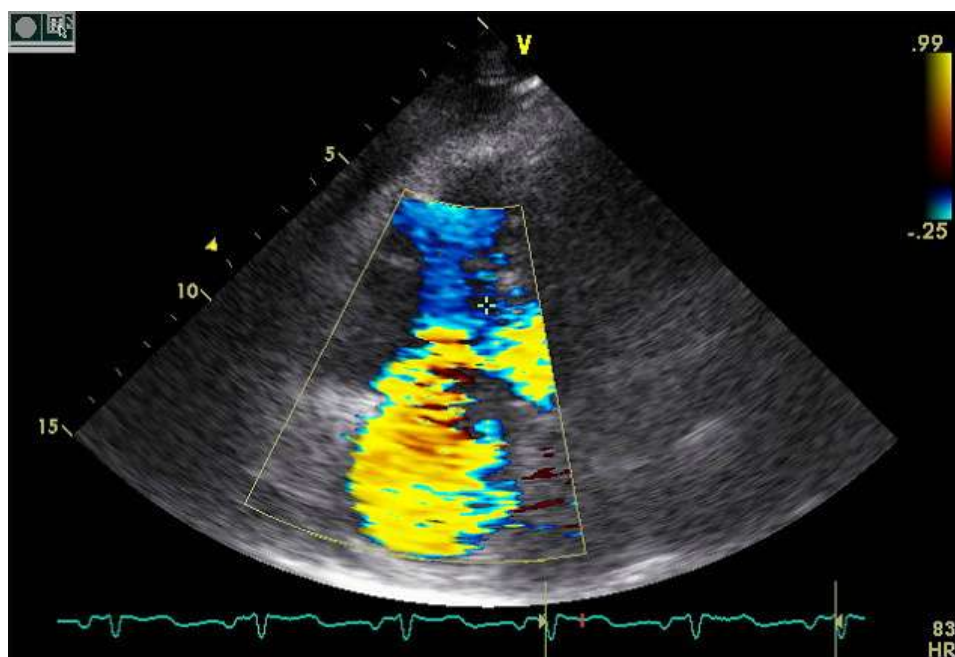


Figure 5 : IT de grade III, en Doppler couleur (coupe apicale 4 cavités).

1.3.3.1 Extension du jet régurgitant

La mesure de l'extension du jet d'IT en Doppler couleur dans l'oreillette droite est une méthode imparfaite avec de nombreuses limites, mais elle a le mérite de la simplicité et de la reproductibilité. Une première classification utilise la distance entre l'orifice tricuspide et l'extension distale du jet régurgité dans l'oreillette droite ; une autre est basée sur la surface du jet en Doppler couleur²⁷. Ainsi, une fuite est considérée comme sévère si la surface du jet est supérieure à 10 cm², modérée si la surface est inférieure à 5 cm² (figure 6).

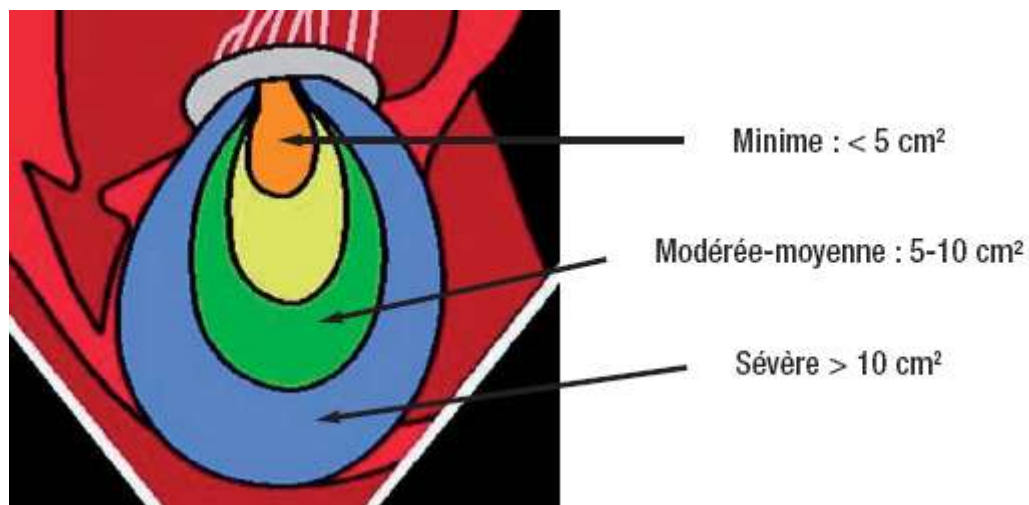


Figure 6 : Représentation des surfaces du jet de régurgitation d'IT en Doppler couleur²⁶.

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

1.3.3.2 La zone de convergence (PISA)²⁹

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

La zone de convergence est analysée par voie apicale, en décalant vers le bas la ligne de bas de l'échelle des vitesses en Doppler couleur pour obtenir une vitesse d'aliasing (Va) entre 20 et 30 cm/s (cette vitesse doit rester inférieure à 10 % de la vitesse maximale V du flux d'IT).

Le rayon (r) de la zone de convergence est mesuré en mésosystole entre le premier aliasing et l'orifice régurgitant. La surface de l'orifice régurgitant (SOR) est calculée par la formule : $SOR = 2\pi r^2 \times V_a / V$. Le volume régurgitant est obtenu en multipliant la SOR par l'intégrale temps vitesse du flux d'IT. La limite principale de la méthode est une morphologie parfois particulière de la valve tricuspide, en « entonnoir inversé », nécessitant l'utilisation d'un facteur de correction angulaire.

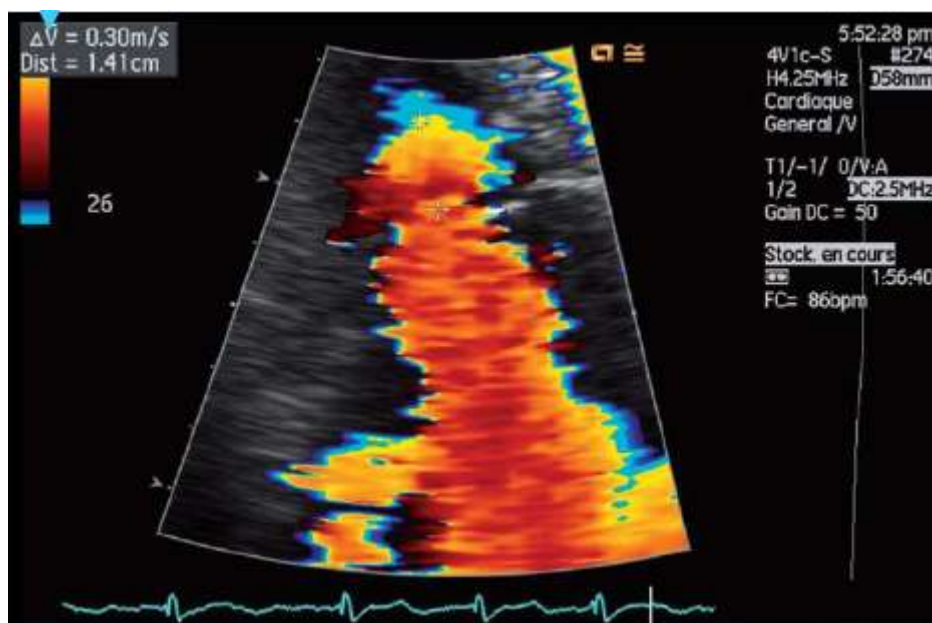


Figure 7 : Mesure du rayon de la zone de convergence (PISA) en doppler couleur²⁶.

Une SOR d'au moins 40 mm² et un volume régurgitant d'au moins 45 ml sont des signes spécifiques et sensibles de fuite importante³⁰ (tableau1).

Paramètre	Sensibilité	Spécificité
SOR $\geq$ 40 mm ²	94 %	89 %
Volume régurgitant $\geq$ 45 ml	74 %	95 %

Tableau 1: Sensibilité et spécificité de la SOR et du volume régurgité pour l'IT²⁶.

1.3.3.3 La *vena contracta*

La *vena contracta* correspond à la partie la plus étroite du jet au travers de l'orifice tricuspïdien. Elle est mesurée à partir du Doppler couleur en incidence apicale 4 cavités en mésosystole et plusieurs mesures doivent être moyennées car la sévérité de l'IT varie avec le cycle respiratoire. Il existe une bonne corrélation entre la *vena contracta* et la surface de l'orifice régurgitant.

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

Ses inconvénients sont d'une part, l'absence de valeur seuil actuellement établie pour conclure de façon spécifique à une fuite modérée et d'autre part, son invalidité en cas de jets multiples²⁶.

1.3.4 Analyse de l'anatomie et du jeu valvulaire

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

1.3.5 Analyse du flux des veines sus-hépatiques

Il est enregistré par voie sous-costale, en fin d'expiration, en Doppler pulsé ou en Doppler couleur. Il comporte normalement une onde systolique négative (S), suivie d'une onde diastolique négative (D) de plus faible amplitude, puis d'un reflux positif lors de la systole atriale (A).

Une inversion systolique du flux des veines sus-hépatiques est spécifique d'une fuite sévère et sa sensibilité est de 80 %. Au contraire, une dominance systolique du flux avec un rapport S/D supérieur à 1 évoque une fuite modérée (figure 8). Le reflux systolique dans les veines sus-hépatiques est le pendant du foie pulsatile constaté à l'examen clinique²⁶.

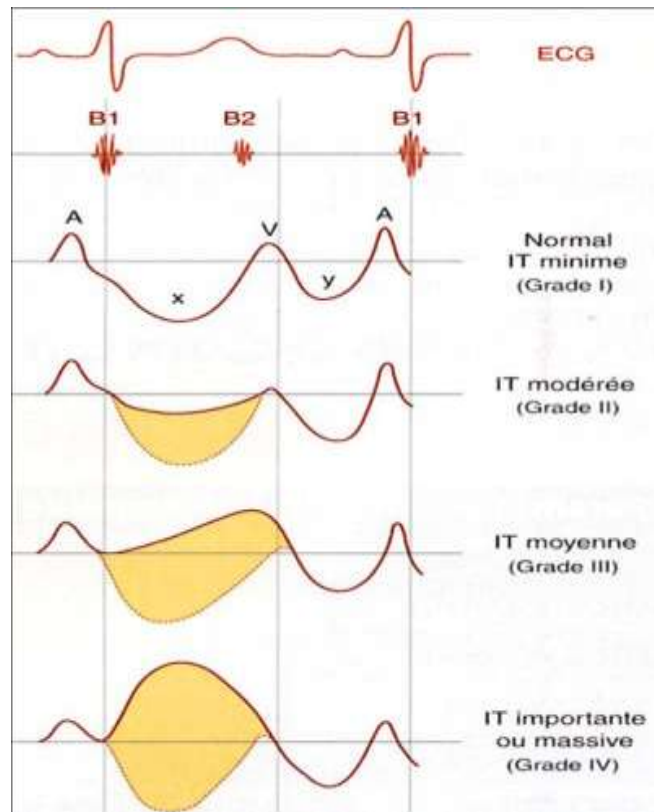


Figure 8 : Représentation du flux des veines sus-hépatiques en cas d'IT²⁴.

1.3.6 Analyse des cavités droites

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

La mesure du diamètre de l'anneau tricuspide (en diastole et en systole) est un moment important de l'examen échographique d'une IT. Elle est réalisée en incidence apicale 4 cavités et / ou parasternale gauche petit axe, de l'insertion du feuillet septal à l'insertion du feuillet antérieur de la tricuspide. Une IT fonctionnelle est évoquée lorsque le diamètre annulaire mesuré en diastole est supérieur à 3,8 cm (2,1 cm/m²) et le diamètre mesuré en systole supérieur à 2,7 cm (1,6 cm/m²)²⁴. Plusieurs travaux ont montré une bonne corrélation entre la dilatation de l'anneau tricuspide et le degré de sévérité de l'IT³².

1.3.7 Recommandations américaines d'échographie cardiaque

Publiés dans le Journal de l'American Society of Echocardiography (ASE) en 2003, les paramètres échographiques et Doppler utilisés dans l'évaluation de la sévérité des IT sont résumés dans le tableau suivant :

Paramètre	Fuite modérée	Fuite moyenne	Fuite sévère
Morphologie valve	Normale	Variable	Souvent anormale
Cavités droites	Normales	Variables	Dilatées
Surface jet (si central)	< 5 cm ²	5-10 cm ²	> 10 cm ²
Vena contracta	Non définie	< 7 mm	> 7 mm
Rayon PISA (Va 28 cm/s)	≤ 5 mm	6-9 mm	> 9 mm
Jet en Doppler continu	Ogival et peu dense	Variable	Triangulaire et dense
Flux sus-hépatique	S/D > 1	S/D < 1	Inversion onde S

Tableau 2 : Paramètres d'évaluation de l'IT selon l'ASE²⁶.

1.3.8 Que doit-on retenir ?

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

- Un aspect laminaire du flux en Doppler pulsé
- Une inversion systolique du flux des veines sus-hépatiques
- Une largeur de la *vena contracta* > 6,5 mm
- Une SOR ≥ 40 mm²
- Une dilatation des cavités droites
- Une surface d'extension du jet en Doppler couleur > 9 cm²

1.3.9 Paramètres associés en échographie

1.3.9.1 Estimation de la fonction ventriculaire droite

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

Les paramètres suivants ont surtout une valeur pronostique dans le bilan d'une IT sévère car la dysfonction du VD est un élément déterminant dans la survie des cardiopathies du cœur droit³³.

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

Les surfaces endocardiques du VD sont irrégulières et trabéculées, rendant plus difficile la détermination du contour endocardique. On retrouve pourtant dans plusieurs études échographiques une bonne corrélation entre les volumes télédiastoliques et télésystoliques du VD, en comparaison aux données isotopiques ou en IRM^{34, 35}.

L'utilisation de la méthode Simpson monoplan en coupe apicale 4 cavités fournit une bonne corrélation avec la FEVD lorsque la qualité des contours est améliorée par une injection de produit de contraste³⁶.

La fraction de raccourcissement de surface est obtenue par le rapport (surface télédiastolique-surface télésystolique) / surface télédiastolique, les surfaces étant mesurées en coupe apicale 4 cavités. La fraction de raccourcissement permet une estimation grossière de la contractilité ventriculaire droite et sa mesure est pratiquement toujours possible ; elle ne suppose aucune hypothèse de géométrie ventriculaire²⁴.

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

La valve tricuspide se déplace vers l'apex du VD pendant la systole à cause du raccourcissement du septum et de la paroi libre du VD. L'enregistrement de cette excursion de l'anneau tricuspide est simple et se fait en mode temps-mouvement (TM), le faisceau ultrasonore partant de l'apex et passant exactement par la jonction anneau tricuspide-paroi libre du VD (Figure 9).

Kaul *et al.* ont montré une étroite corrélation entre le TAPSE et la FEVD isotopique³⁷. La valeur normale du TAPSE est égale à $16 \pm 0,6$ mm ; toute excursion annulaire supérieure à 15 mm reflète une FEVD normale alors qu'une valeur inférieure à 8,5 mm reflète une dysfonction ventriculaire droite sévère (FEVD < 25 %). Une étude de Ghio *et al.* a aussi montré la valeur pronostique de cet indice dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique ventriculaire gauche altérée³⁸.

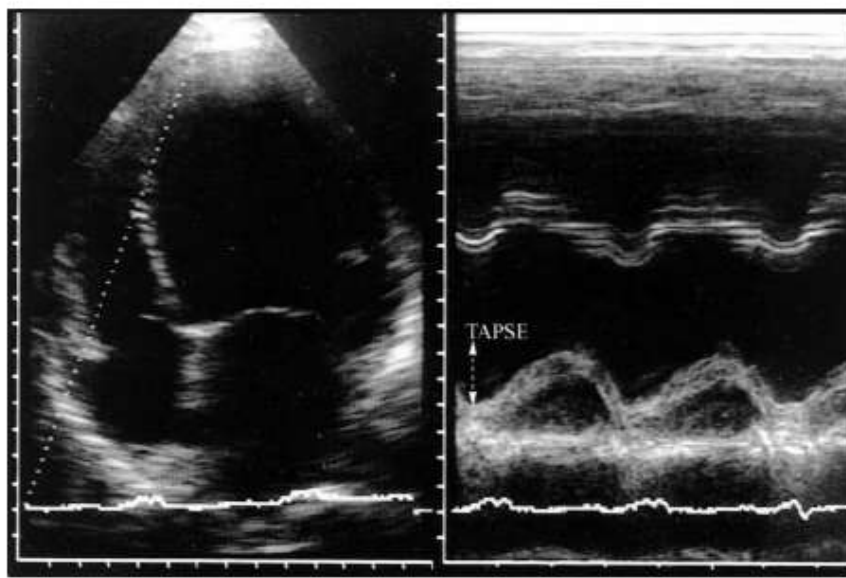


Figure 9 : Mesure du TAPSE en mode TM ; le curseur est positionné sur la partie latérale de l'anneau tricuspide en coupe apicale 4 cavités³⁸.

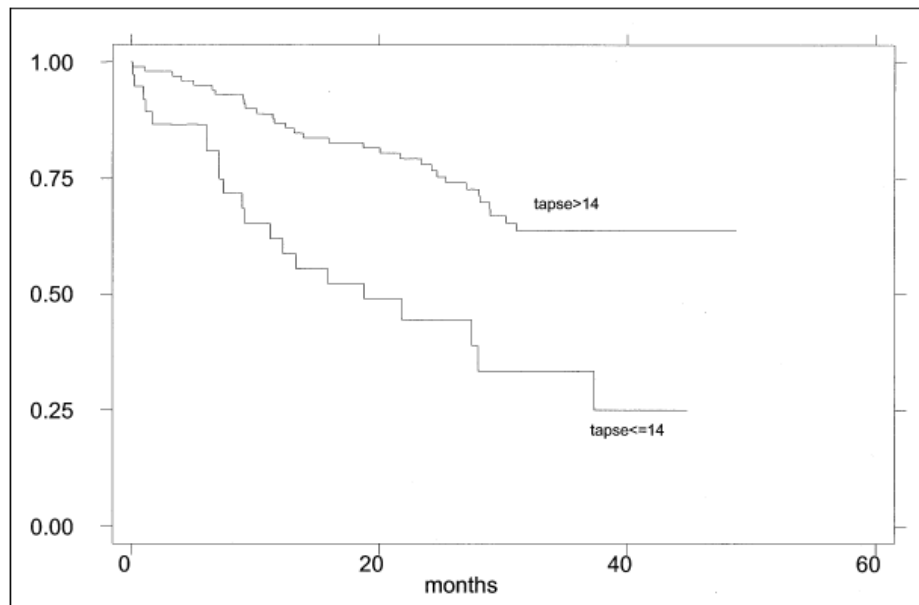


Figure 10 : Survie en fonction du TAPSE selon la méthode de Kaplan-Meier³⁸.

1.3.9.1.3 Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide

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

Une vitesse annulaire systolique inférieure à 11,5 cm/s reflète une FEVD isotopique inférieure à 45 % avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 85 %³⁹.

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

1.3.9.1.4 Index de Tei ou index de performance myocardique

Applicable au ventricule gauche comme au VD, cet index se définit comme le rapport : (temps de contraction isovolumique + temps de relaxation isovolumique) / temps d'éjection.

Sa valeur normale est de $0,28 \pm 0,04$; il augmente en cas d'HTAP ou de dysfonction du VD.

Il n'est pas affecté par l'IT, la fréquence cardiaque, la pression ou la dilatation du VD.

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

1.3.9.2 Rôle de l'échographie transœsophagienne (ETO)

La valve tricuspide est visualisée en coupe 4 cavités obtenue en incidence transœsophagienne basse à 0° ainsi que dans les incidences réalisées à la jonction œsogastrique.

L'ETO facilite le diagnostic des endocardites infectieuses valvulaires ou sur sondes de PM (abcès annulaire, localisation des végétations...) et permet le bilan lésionnel des IT traumatiques, notamment au niveau de l'appareil sous-valvulaire.

1.3.9.3 Calcul des pressions pulmonaires

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

1.3.9.4 Étude du cœur gauche

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

1.4 Étiologies de l'insuffisance tricuspidiennne

Il faut distinguer deux cadres étiologiques différents : l'IT fonctionnelle et les lésions organiques d'origines diverses. Dans une série échographique récente rassemblant 242 IT sévères, on retrouve 15 % d'IT organiques, 75 % d'IT fonctionnelles sur HTAP et 10 % d'IT « idiopathiques » ayant pour facteurs associés un âge avancé, un anneau tricuspide dilaté et une fibrillation atriale chronique⁴⁰.

1.4.1 Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle

C'est la cause la plus fréquente d'IT pure. Les IT fonctionnelles se caractérisent par une dilatation de l'anneau tricuspide et du ventricule droit, sans lésion organique valvulaire.

L'appareil valvulaire et sous-valvulaire sont anatomiquement normaux, mais l'anneau est dilaté de façon asymétrique dans sa portion myocardique par rapport aux valves antérieure et postérieure, ce qui provoque l'incontinence valvulaire⁴¹. Il s'agit donc principalement d'une pathologie plus myocardique que valvulaire.

La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important : dans les formes sévères, les dimensions de l'anneau sont réduites de moitié pendant la systole. Après correction des lésions valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'IT⁴².

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

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

Les IT fonctionnelles peuvent être diagnostiquées lors de l'atteinte myocardique ou valvulaire associée, mais elles peuvent apparaître ou s'aggraver tardivement après une chirurgie du cœur gauche par différents mécanismes : aggravation d'une IT non corrigée, HTAP persistante, dysfonction de prothèse, apparition ou progression d'une atteinte aortique ou myocardique, dysfonction du VD sans HTAP^{43, 44}. La prévalence des IT tardives significatives après chirurgie mitrale varie de 14 à 37 % pour les IT cliniques et atteint 67 % pour les IT dépistées en échographie⁴⁵.

Les IT fonctionnelles restent longtemps sensibles au traitement médical. Le traitement chirurgical de choix des IT fonctionnelles est conservateur : il a pour but de réduire le diamètre annulaire tricuspide. Les différentes techniques d'annuloplastie seront décrites ci-dessous.

1.4.2 Lésions organiques de la tricuspide

1.4.2.1 IT rhumatismale

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

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

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

1.4.2.2 Endocardite infectieuse (EI)

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

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

Dans la moitié des cas d'EI tricuspide, seul le cœur droit est touché. Les endocardites isolées du cœur droit ont un meilleur pronostic, car les végétations auraient moins tendance à atteindre l'insertion des valves sur l'anneau^{47, 48}.

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

L'IT est en général bien tolérée, ce qui permet souvent d'éviter une chirurgie en urgence sous réserve d'un traitement médical antibiotique adapté et efficace : des végétations peuvent disparaître ainsi en quelques mois. L'intervention s'impose en cas de résistance aux antibiotiques, d'embolies pulmonaires récidivantes ou d'insuffisance cardiaque sévère. La grande taille de la végétation est un élément en faveur de la chirurgie moins discriminant qu'en cas de localisation mitrale ou aortique⁴² car les conséquences d'une embolie du cœur droit sont moins dramatiques.

1.4.2.3 IT carcinoïde

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

Cette atteinte résulte de l'action directe des substances vaso-actives (sérotonines, bradykinine, substance P, dopamine, neuropeptides) sécrétées par la tumeur, dont la principale localisation est digestive (appendice et intestin grêle). Ces substances étant métabolisées par le foie, la présence de métastases hépatiques également sécrétantes est une condition à l'atteinte cardiaque du syndrome carcinoïde⁴².

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

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

Les lésions anatomiques de la valve étant importantes, il n'y a guère d'autre alternative que le remplacement valvulaire tricuspide (RVT). D'après Moller et collaborateurs, la médiane de survie après RVT chez 87 patients porteurs d'une cardiopathie carcinoïde sévère est de 4,8 années⁵⁰. La mortalité opératoire reste élevée surtout chez les patients de plus de 60 ans, la survie à long terme dépendant surtout de l'atteinte hépatique métastatique⁵¹.

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

1.4.2.4 IT traumatique

1.4.2.4.1 Traumatismes externes du thorax

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

En dehors des urgences chirurgicales, la bonne tolérance immédiate habituelle explique que la fuite puisse passer inaperçue dans le contexte d'un polytraumatisme et que le diagnostic soit souvent porté secondairement, après l'apparition tardive de signes d'insuffisance cardiaque droite. Le délai entre le traumatisme et l'intervention dépasse souvent 10 ans⁵⁴.

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

1.4.2.4.2 IT et sondes de stimulation cardiaque

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

Quatre mécanismes à l'origine des IT ont été identifiés : perforations de la valve tricuspide par la sonde, enchevêtrement de la sonde dans l'appareil valvulaire, lésion des feuillets valvulaires par collision avec la sonde et adhérence de la sonde à la valve. L'échographie cardiaque transthoracique et même transœsophagienne ne permettent pas toujours de préciser le mécanisme des lésions valvulaires due aux sondes (dans seulement 50% des cas selon réf). Le délai moyen entre la mise en place des sondes et la chirurgie de l'IT était de 72 mois⁵⁵.

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

1.4.2.4.3 IT et biopsies endomyocardiques (BEM)

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

1.4.2.5 IT ischémique

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

1.4.2.6 IT congénitale

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

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

1.4.2.7 IT dystrophique

Rarement isolé, un prolapsus tricuspide coexiste souvent avec un prolapsus mitral et avec des lésions dystrophiques de l'aorte ou des sigmoïdes aortiques, en particulier dans la maladie de Marfan. La régurgitation est alors inconstante ou modérée ; il est exceptionnel qu'une forme majeure avec une fuite volumineuse nécessite une intervention⁵⁸.

1.4.2.8 Autres étiologies

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

1.5 IT et transplantation cardiaque

L'insuffisance tricuspide après transplantation cardiaque orthotopique est fréquente. Sa prévalence varie, en fonction des séries, de 67 à 85 %⁶⁰ juste après l'opération et peut atteindre 100 % au bout de 5 ans⁶¹. Cette forte prévalence peut être réduite par la technique bicave au cours de la transplantation et par l'introduction précoce du traitement anti-rejet^{24, 62}. Les rejets à partir du grade 2 et des résistances pulmonaires préopératoires élevées chez le receveur sont des facteurs prédictifs indépendants d'apparition d'une IT précoce.

Les principaux mécanismes d'IT chez le transplanté sont (en dehors des lésions traumatiques par biotome qui seront traitées plus loin): la dilatation annulaire par dysfonction ventriculaire droite, les endocardites infectieuses et la déformation annulaire secondaire à la technique de Lower et Shumway^{63, 64}. En effet, la différence de taille entre l'oreillette droite du donneur et celle du receveur peut entraîner une dilatation du massif auriculaire et des défauts de coaptation valvulaire après anastomose biatriale. De Simone *et al.* ont montré une relation étroite entre l'IT et le rapport des diamètres de l'oreillette droite chez le receveur et le donneur⁶⁵.

C'est pourquoi la suture des deux veines caves en amont de l'oreillette droite est désormais privilégiée dans la transplantation cardiaque orthotopique⁶³ ; en outre, certaines équipes conseillent une annuloplastie tricuspide préventive sur le greffon du donneur au moment de la greffe, afin de diminuer la sévérité de l'IT à moyen terme⁶⁶.

Cependant, il s'agit le plus souvent de fuite tricuspidiennne modérée. Les formes sévères et symptomatiques représentent moins de 5 % des IT après transplantation et sont principalement secondaires aux lésions induites par les biopsies endomyocardiques indiquées dans le dépistage systématique du rejet. La lésion de l'appareil sous-valvulaire entraîne une fuite excentrée par prolapsus valvulaire. Une étude rapporte que le risque d'IT sévère augmente de manière significative au-delà de 31 BEM⁶⁷. Ces données doivent conduire à une réflexion sur l'emploi de nouvelles modalités de dépistage du rejet chez les patients greffés : usage de pinces à biopsies plus longues (biotome de 45 cm souhaitable⁶⁸), mise en œuvre de la biologie moléculaire pour une détection génétique des rejets, utilisation d'indices plus spécifiques en échocardiographie⁶⁹.

1.6 Prise en charge thérapeutique

1.6.1 Traitement médical

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

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

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

1.6.2 Traitement chirurgical

La stratégie thérapeutique et le choix de la méthode chirurgicale sont conditionnés par l'état clinique du patient, les données précises de l'échographie préopératoire et de l'ETO peropératoire ainsi que par les particularités anatomiques de la valve tricuspide.

La principale indication de la chirurgie tricuspidiennne est l'association d'une fuite tricuspidiennne sévère et d'une valvulopathie mitrale. La dilatation de l'anneau tricuspidienn atteint de façon constante les zones des valves antérieure et postérieure ainsi que la commissure postéroseptale et antéropostérieure ; l'implantation du feuillet septal est fixe. Seules les IT peu importantes, accompagnées d'une fonction ventriculaire droite normale, sont réversibles après la correction de la lésion mitrale.

La chirurgie valvulaire tricuspidiennne nécessite dans tous les cas une circulation extracorporelle. La cardioplégie n'est pas obligatoire mais elle est utilisée dans les cas difficiles. L'abord chirurgical est une sternotomie suivie d'une atriotomie droite selon une incision parallèle au sillon auriculo-ventriculaire. Pour les interventions plurivalvulaires, le temps tricuspidienn est effectué en dernier.

1.6.2.1 Techniques

1.6.2.1.1 Méthodes conservatrices

La majorité des annuloplasties tricuspidiennes sont les indications d'IT fonctionnelles avec dilatation de l'anneau. Le but de la chirurgie est donc de contraindre l'orifice valvulaire afin de restaurer une coaptation valvulaire étanche, en diminuant le diamètre annulaire. Le résultat anatomique est vérifié en peropératoire par un test à l'eau (recherche d'une régurgitation du ventricule à l'oreillette) ou par ETO.

1.6.2.1.1.1 Plicature commissurale

Le geste chirurgical consiste à plicaturer, soit les commissures postéro-antérieure et/ou postéro-septale, soit le feuillet postérieur et ses commissures adjacentes (annuloplastie de Kay). Les points sont appuyés ou non sur des attelles de feutre ou de péricarde.

Le résultat est une « bicuspidisation » de la valve tricuspide par effacement du feuillet postérieur, les feuillets antérieur et septal étant en contact direct⁷⁰. Le risque de récurrence reste important.

1.6.2.1.1.2 Annuloplastie semi-circulaire de De Vega

Une suture double en surjet est passée dans l'anneau au niveau de l'insertion des feuillets antérieur et postérieur. Le serrage du surjet entraîne un plissement de l'anneau et donc une réduction de circonférence que l'on peut calibrer à l'aide d'un mesureur d'anneau tricuspidienn. La réduction de l'anneau obtenue doit être inférieure à 30 mm pour obtenir une continence parfaite.

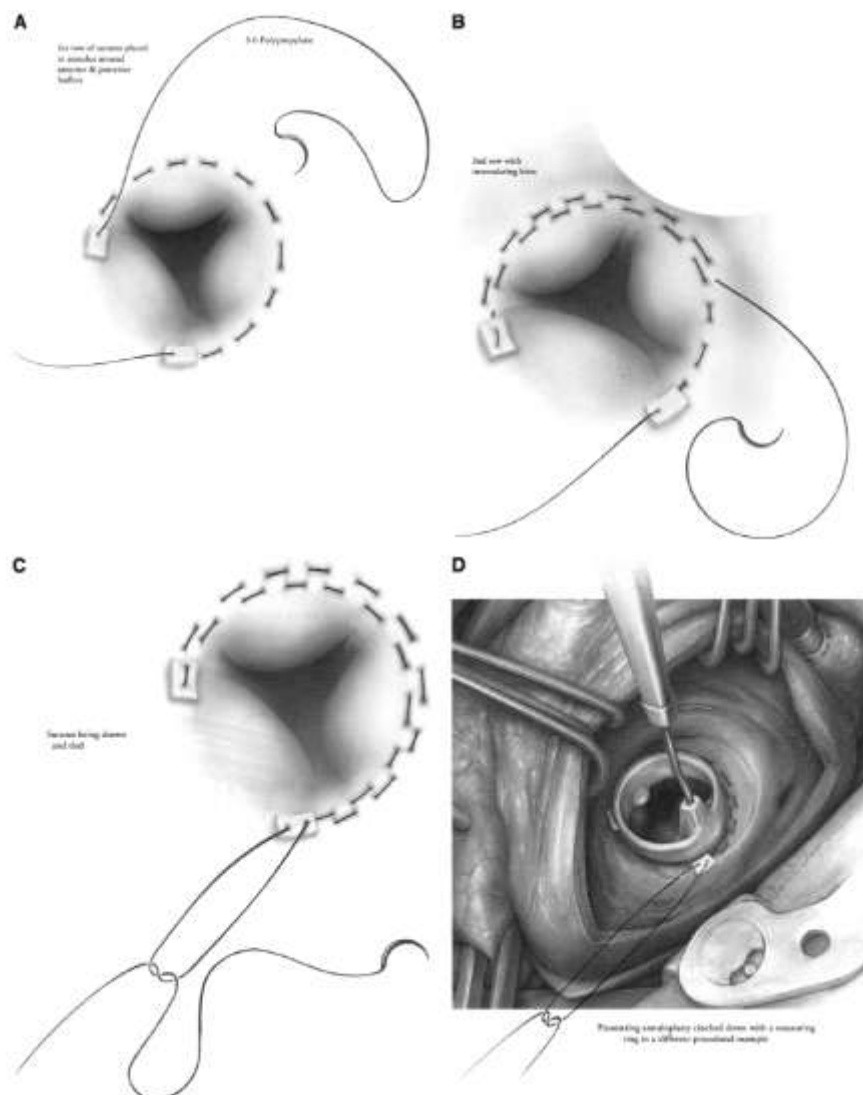


Figure 11 : Représentation de la technique d'annuloplastie selon De Vega.

Ses avantages sont un temps opératoire court, l'absence de matériel étranger et un coût minime. Par contre, il existe un risque de déchirure progressif de l'anneau et de disparition du surjet.

1.6.2.1.1.3 Annuloplastie prothétique

Il s'agit d'un renforcement annulaire et d'une réduction des dimensions de l'anneau tricuspide par un anneau prothétique souple ou semi-flexible qui est fixé à l'anneau par des points séparés en « U ». L'anneau prothétique est « ouvert » en arrière de la commissure antéro-septale où se situe le faisceau de His, pour que la suture évite la voie de conduction auriculo-ventriculaire.

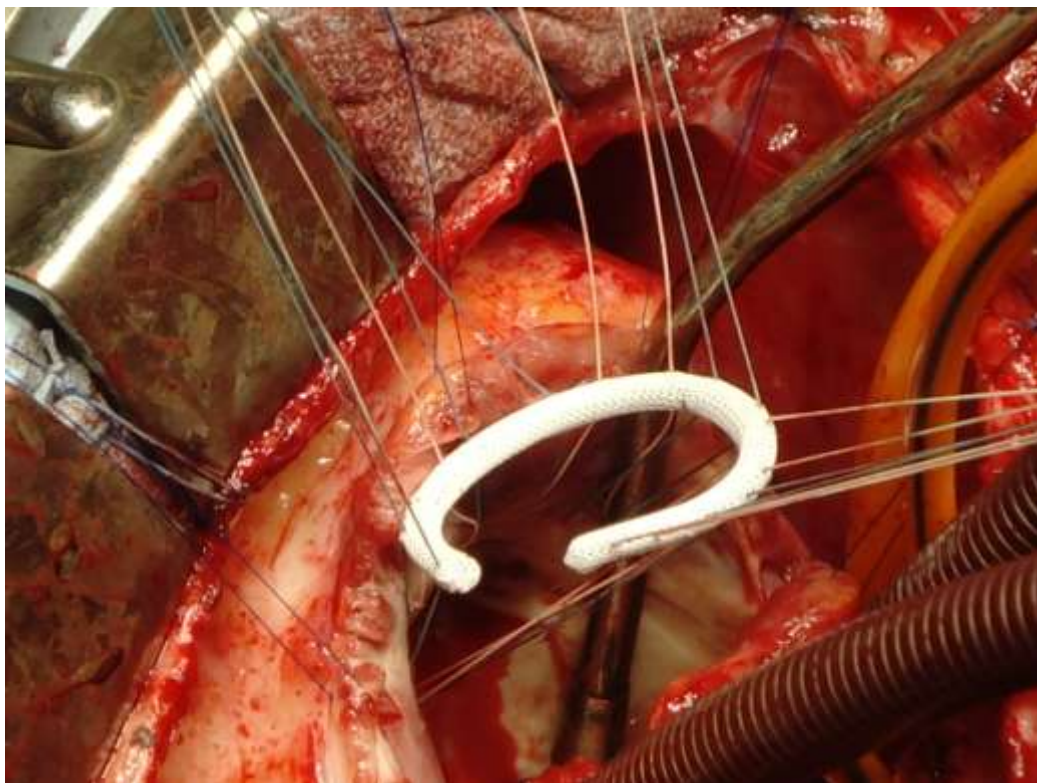


Figure 12 : Photographie de l'insertion d'un anneau tricuspидien Carpentier-Edwards®, lors de l'opération d'un patient de notre série.

Le modèle le plus utilisé est l'anneau flexible de Carpentier-Edwards®, dont la taille est fonction de la longueur du feuillet septal et de la surface du feuillet antérieur. Il permet un remodelage annulaire optimal pour les IT fonctionnelles isolées ou associées à une chirurgie mitrale, ainsi que pour les IT organiques.

1.6.2.1.1.4 Autres

D'autres techniques de réparation sont utilisées en fonction des anomalies spécifiques rencontrées, notamment des lésions d'origine traumatique ou infectieuse : suture d'une perforation, plastie ou transposition de cordages, patch péricardique, voire simple exérèse de végétations.

L'annuloplastie à l'aide de péricarde autologue a aussi pour avantage l'absence de matériel prothétique et semble donner de bons résultats à long terme pour les IT fonctionnelles⁷¹.

1.6.2.1.2 Remplacement valvulaire

La technique chirurgicale est relativement simple : le tissu valvulaire est réséqué en totalité sauf au niveau de la commissure antéro-septale, puis la prothèse est fixée par des points en U ou par un surjet⁴². Le chirurgien a le choix entre une *bioprothèse* porcine ou une *valve mécanique*. Il n'existe pas de modèle prothétique spécifique à la position tricuspide ; les mêmes valves prothétiques sont implantées en position mitrale ou tricuspide.



Figure 13 : Photographies d'une prothèse biologique de péricarde Carpentier-edwards® (à gauche) et d'une prothèse mécanique à ailettes (à droite).

Dans la majorité des cas, le chirurgien préfère, pour le remplacement valvulaire tricuspide, une bioprothèse car son risque thrombogène est plus faible (1 à 2 %). Parmi les prothèses mécaniques, seules celles à double ailette peuvent être utilisées, malgré un risque thrombogène élevé en raison du régime à basse pression dans les cavités droites ; en effet, les vitesses du flux transtricuspidien sont plus basses qu'à travers la valve mitrale et la stase sanguine y est augmentée par la distension de l'oreillette et la fibrillation auriculaire.

Les *homogreffes* mitrales en position tricuspide ont été utilisées récemment, notamment en cas d'endocardite évolutive, mais le recul est insuffisant pour une comparaison avec les bioprothèses.

1.6.2.1.3 Autres

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

1.7 Que disent les recommandations pour l'IT ?

Les auteurs des différentes sociétés savantes insistent sur le fait que la synthèse des indications chirurgicales est difficile car les études sont rares, non randomisées et s'étalant sur de nombreuses années avec des petites séries de patients hétérogènes. En effet, la majorité de ces études englobent des IT organiques et fonctionnelles, des IT précoces et tardives, des interventions tricuspidiennes isolées et associées à des gestes mitraux et/ou aortiques et utilisant des techniques chirurgicales très diverses. L'ensemble de ces éléments non homogènes conduit à des attitudes très controversées vis-à-vis de la nécessité ou non d'un geste tricuspide associé, de son moment optimal et de son type⁷². C'est pourquoi le niveau de preuve de ces recommandations est toujours de niveau C (résultats à partir de consensus d'experts, de registres ou d'études rétrospectives avec de faibles cohortes de patients).

1.7.1 Les recommandations françaises

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

Indications formelles

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

Indications admises

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

Indications discutées

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

Tableau 3 : Recommandations de la SFC pour la prise en charge chirurgicale des IT.

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

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

Certains auteurs conseillent l'annuloplastie tricuspideenne systématique associée au geste mitral lorsque l'anneau tricuspideen est dilaté de manière isolée même en l'absence d'IT importante lorsque le diamètre échographique de l'anneau est supérieur à 30 mm ou supérieur à 21 mm/m² de surface corporelle⁷³.

L'indication d'annuloplastie tricuspideenne dans le même temps que la chirurgie gauche est formelle en cas d'IT fonctionnelle de grade III (sur une échelle de grade I à IV) avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale, alors que cette indication est discutée en cas d'IT fonctionnelle de grade II.

Il n'y a pas d'indication chirurgicale pour les IT de grade I ou les IT de grade III avec HTAP sans atteinte du cœur gauche chez des patients asymptomatiques ou des patients symptomatiques sans essai de traitement diurétique.

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

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

Concernant les IT organiques, les bioprothèses sont systématiquement privilégiées par rapport aux valves mécaniques lorsque le remplacement valvulaire s'impose⁷².

1.7.2 Les recommandations européennes

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

	Class
Severe TR in a patient undergoing left-sided valve surgery	IC
Severe primary TR and symptoms despite medical therapy without severe right ventricular dysfunction	IC
Severe TS ($\pm$ TR), with symptoms despite medical therapy ^a	IC
Severe TS ($\pm$ TR) in a patient undergoing left-sided valve intervention ^a	IC
Moderate organic TR in a patient undergoing left-sided valve surgery	IIaC
Moderate secondary TR with dilated annulus (> 40 mm) in a patient undergoing left-sided valve surgery	IIaC
Severe TR and symptoms, after left-sided valve surgery, in the absence of left-sided myocardial, valve, or right ventricular dysfunction and without severe pulmonary hypertension (systolic pulmonary artery pressure > 60 mmHg)	IIaC
Severe isolated TR with mild or no symptoms and progressive dilation or deterioration of right ventricular function	IIbC

TR = tricuspid regurgitation, TS = tricuspid stenosis.
^aPercutaneous technique can be attempted as a first approach if TS is isolated.

Tableau 4 : Recommandations de l'ESC pour la prise en charge chirurgicale des IT⁷⁴.

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

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

Dans le cas particulier des IT tardives sévères après correction d'une valvulopathie gauche, l'indication opératoire doit être considérée en cas d'échec du traitement médical et surtout en l'absence de valvulopathie mitrale et/ou aortique résiduelle significative ou de dysfonction sévère du ventricule droit ou gauche (classe IIa, niveau de preuve C).

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

Le traitement médical est basé sur les diurétiques car ils diminuent les signes congestifs^{74, 75}.

1.7.3 Les recommandations américaines

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

Ces recommandations sont résumées dans le tableau ci-dessous :

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

Tableau 5 : Recommandations de l'ACC/AHA pour la prise en charge chirurgicale des IT⁷⁶.

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

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

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

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

L'indication chirurgicale sur la valve tricuspide ne doit être retenue chez l'adolescent ou l'adulte jeune que pour une IT sévère ; elle est alors recommandée si la capacité à l'effort est diminuée (classe III ou IV de la NYHA : New-York Heart Association), ou si apparaît une cyanose et/ou une désaturation artérielle en oxygène inférieure à 80 % au repos ou à l'effort (classe I, niveau de preuve C). Si le patient est en classe II de la NYHA, la chirurgie est « raisonnable » à condition que la réparation de la valve paraisse possible (classe IIa, niveau de preuve C). Pour les patients asymptomatiques, ce sont la dilatation des cavités droites et la saturation en oxygène qui permettent de poser l'indication opératoire (classe IIb)⁷⁷.

2 Patients, Matériel et Méthode

2.1 Sélection de la population

Il s'agit de l'analyse rétrospective des dossiers de tous les patients opérés au CHU de Nantes d'une chirurgie valvulaire pour insuffisance tricuspide isolée, du 1er janvier 1991 au 1er avril 2008. Ces dossiers ont été sélectionnés grâce au système de codage clinique du CHU de Nantes (PMSI).

Les dossiers codés « insuffisance tricuspide » et « geste sur la valve tricuspide » ont été analysés avant d'être éventuellement retenus dans l'étude.

2.2 Recueil des données

2.2.1 Données administratives

- Nom et prénom
- Date de naissance, sexe

2.2.2 Données chirurgicales

- Année de l'intervention et âge du patient à la date de la chirurgie
- Chirurgie réalisée en urgence : oui/non
- Annuloplastie avec mise en place d'un anneau prothétique : oui/non, si oui : diamètre de l'anneau en millimètres
- Remplacement valvulaire tricuspide : oui/non, si oui : diamètre de la prothèse en millimètres
- Bioprothèse : oui/non
- Prothèse mécanique : oui/non
- Plastie de la valve tricuspide et/ou de l'appareil sous-valvulaire sans annuloplastie prothétique : oui/non
- Constat peropératoire d'une rupture de cordage (s)

2.2.3 Étiologies

Les données étiologiques sont basées sur l'ensemble des éléments cliniques, biologiques et échographiques du bilan préopératoire ainsi que sur les constatations peropératoires du chirurgien :

- IT fonctionnelle, par dilatation de l'anneau tricuspide et sans atteinte valvulaire organique : oui/non
- Endocardite infectieuse : oui/non, si oui : quel agent pathogène ?
- Rhumatisme articulaire aigu (RAA) : oui/non
- IT traumatique : oui/non, si oui : traumatisme externe ou BEM ou sonde de pacemaker/défibrillateur.
- Dystrophie valvulaire avec prolapsus : oui/non
- Maladie d'Ebstein : oui/non
- Syndrome carcinoïde : oui/non

2.2.4 Terrain

- Transplantation cardiaque : oui/non
- Insuffisance rénale (clairance de la créatinine selon Cockcroft < 60 ml/min) : oui/non

2.2.5 Antécédents cardiologiques

- Pacemaker : oui/non
- Cardiopathie congénitale : oui/non, si oui : laquelle ?
- Fibrillation auriculaire permanente (AC/FA) : oui/non

2.2.6 Antécédents de chirurgie cardiaque

- Deuxième chirurgie (redux) : oui/non
- Troisième chirurgie (tridux) : oui/non
- Quatrième chirurgie (quadridux) : oui/non
- Remplacement valvulaire mitral : oui/non

- Plastie mitrale : oui/non
- Remplacement valvulaire aortique : oui/non
- Pontage aortocoronaire : oui/non
- Péricardectomie : oui/non
- Antécédent de chirurgie sur la valve tricuspide : oui/non, si oui : quel geste a été réalisé ?
- Intervalles entre la chirurgie tricuspидienne et les précédentes interventions.

2.2.7 Signes cliniques

- Dyspnée d'après la New York Heart Association (NYHA)
- Signes d'insuffisance cardiaque droite : oui/non
- Ascite : oui/non

2.2.8 Données biologiques

- Créatininémie, urémie
- Taux de prothrombine (TP)
- Facteur V
- ASAT (Aspartate Amino transferase), ALAT (Alanine Amino Transferase), γ GT (Gamma Glutamyl-Transpeptidase) et bilirubine totale

2.2.9 Échocardiographie

- IT 3 ou 4/4 : oui/non
- Rétrécissement tricuspидien : oui/non
- Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)
- Valvulopathie gauche significative : oui/non
- Dilatation du VD : oui/non
- Diamètre télédiaстolique du VD
- Oreillette droite dilatée : oui/non
- Veine cave inférieure (VCI) dilatée : oui/non
- Diamètre de l'anneau tricuspидien
- Excursion systolique de l'anneau tricuspидien (TAPSE)

2.2.10 Cathétérisme cardiaque

- Cathétérisme cardiaque droit : oui/non
- HTAP : oui/non
- Pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs)
- Pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm)
- Pression auriculaire droite

2.2.11 Fraction d'éjection du VD (FEVD)

La FEVD est évaluée par mesure isotopique (gamma-angio-cardiographie) ou par ciné-IRM (formule de Simpson).

2.2.12 Évènements cardiologiques post-opératoires

- Insuffisance cardiaque droite précoce post-opératoire : oui/non
- Épuration extrarénale post-opératoire : oui/non
- IT 3 ou 4/4 post-opératoire : oui/non
- Bloc auriculo-ventriculaire (BAV) post-opératoire et pose de pacemaker : oui/non
- Sepsis post-opératoire : oui/non
- Assistance cardiocirculatoire : oui/non
- Insuffisance hépatique : oui/non
- Mortalité post-opératoire (jusqu'à 30 jours post-opératoire)
- Dyspnée NYHA post-opératoire
- Signes persistants d'insuffisance cardiaque droite : oui/non
- Hospitalisation(s) pour insuffisance cardiaque droite : oui/non
- Traitement diurétique : oui/non, si oui : lequel et dose quotidienne
- Ré-intervention cardiaque : oui/non, si oui : geste sur la valve tricuspide : oui/non
- IT résiduelle : grade 0 à 4
- Endocardite post-opératoire : oui/non, si oui : endocardite tricuspide : oui/non
- Mortalité totale

2.3 Critères de suivi

Les données ont été recueillies par l'analyse des dossiers d'hospitalisations et par un suivi téléphonique auprès du patient, de sa famille, du médecin généraliste et du cardiologue.

2.4 Analyses statistiques

Le premier temps statistique est une analyse univariée. Nous avons décrit les caractéristiques de chaque variable : les pourcentages de chaque modalité pour les variables qualitatives et les paramètres de position (moyenne, médiane) ainsi que les paramètres de dispersion (écart-type, étendue, intervalle interquartile) pour les variables quantitatives.

Cette étape permet également de quantifier les données manquantes pour chaque variable et de repérer d'éventuelles valeurs aberrantes.

Ensuite l'analyse bivariée permet d'étudier les relations entre les variables deux à deux.

Les tests statistiques utilisés étaient le test de nullité du coefficient de corrélation de Pearson si ses conditions de validité étaient respectées ou le test de nullité du coefficient de corrélation des rangs de Spearman pour étudier la relation entre deux variables quantitatives.

Pour étudier la relation entre une variable quantitative et une variable qualitative binaire (autrement dit pour comparer deux moyennes) : le test t de Student lorsque ses conditions de validité étaient respectées, ou le test non paramétrique de Mann et Whitney ont été utilisés.

Enfin un test du chi-2 si les effectifs théoriques étaient supérieurs à 5 ou sinon un test de Fisher ont permis d'étudier la relation entre deux variables qualitatives binaires.

Tous les tests statistiques ont été réalisés avec un seuil de première espèce de 5%, autrement dit en acceptant à chaque test un risque de 5% de mettre en évidence à tort des résultats significatifs

Les courbes de survie ont été réalisées par la méthode de Kaplan-Meier.

L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé avec la version 2.6.2 du logiciel R Development Core Team (2008). (R : A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0).

3 Résultats

3.1 La population générale

De janvier 1991 à mars 2008, 57 patients ont été opérés au CHU de Nantes d'une chirurgie cardiaque visant à corriger, de manière isolée, une insuffisance tricuspidiennne : leur moyenne d'âge est de 54 ans pour une médiane de 63 ans, les extrêmes allant de 1 à 77 ans ; On dénombre 28 femmes et 29 hommes.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Médiane	Maximum
Age (années)	54.16	19.25	1.00	63.00	77.00

Tableau 6 : Age des patients de notre cohorte.



Figure14 : histogramme de l'âge des patients de notre cohorte.

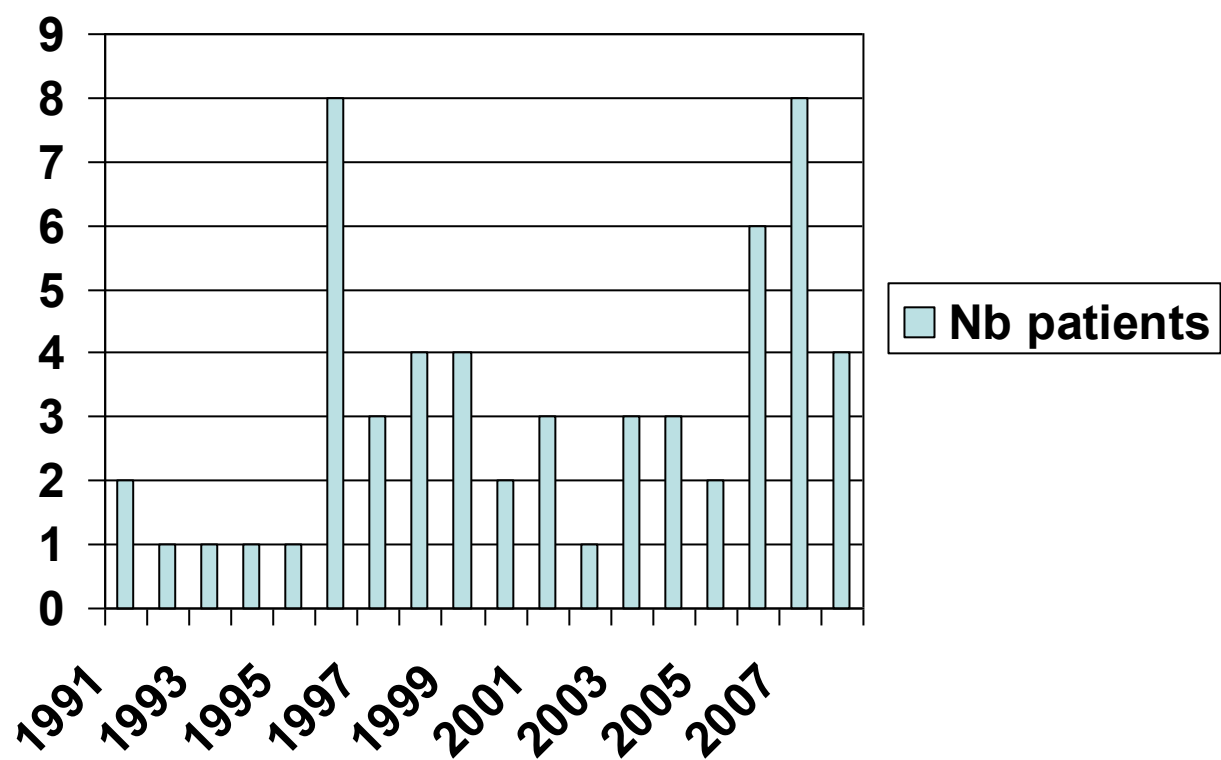


Figure 15 : Graphique représentant le nombre de patients opérés d'une IT isolée entre 1991 et 2008 au CHU de Nantes.

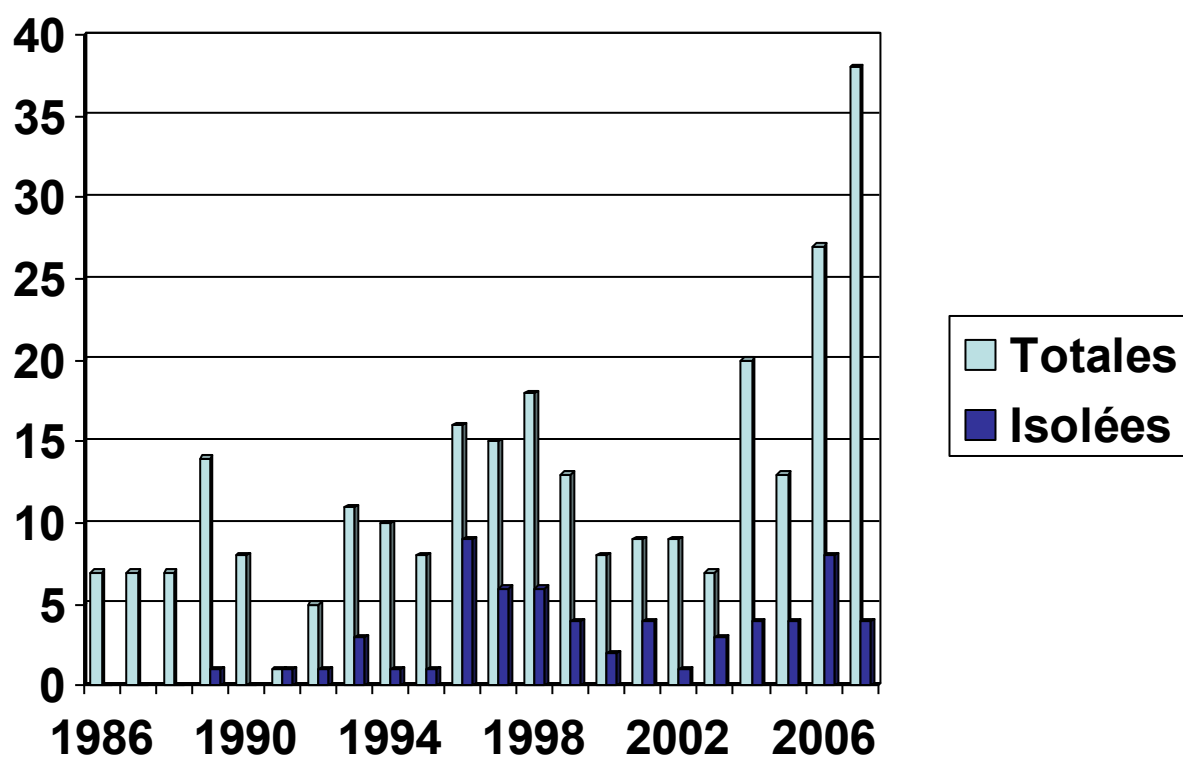


Figure 16 : Graphique représentant le nombre de chirurgies tricuspidiennes totales et isolées entre 1986 et 2008 au CHU de Nantes.

3.2 Étiologies

L'étiologie de l'IT n'est pas toujours unique après analyse des données du bilan préopératoire ; de même, les constatations du chirurgien lors du temps opératoire sont précieuses car elles peuvent apporter des arguments étiologiques supplémentaires. C'est pourquoi on rapporte, pour quelques cas, 2 étiologies simultanées participant au mécanisme de l'IT.

	N	(%)
IT Fonctionnelle par dilatation de l'anneau	29	(50.9)
IT Rhumatismale	6	(10.5)
IT Dystrophique	8	(14.0)
Malformation d'Ebstein	2	(3.5)
Endocardite	8	(14.0)
IT carcinoïde	3	(5.3)
IT traumatique	13	(22.8)
IT secondaires aux BEM	7	(12.2)

Tableau 7 : Etiologies des IT isolées opérées dans notre étude.

Le caractère fonctionnel de l'IT a été retenu dans 50 % des cas sur les données échographiques et peropératoires en l'absence de lésion organique valvulaire (mais ce diagnostic n'est unique que dans 38,6 % des cas) : il s'agit de l'étiologie la plus fréquente. Le diagnostic d'IT fonctionnelle secondaire à un infarctus du ventricule droit a été posé pour 1 patient.

Les IT traumatiques arrivent en seconde position avec 13 patients soit 22,8 % des IT. Elles sont réparties selon 4 mécanismes : 3 cas pour lesquels la responsabilité des sondes de PM est retenue sur les 9 patients porteurs d'un PM avant cette chirurgie, 7 cas liés aux BEM, 1 cas de traumatisme thoracique pariétal direct associé à une décélération lors d'un accident de la voie publique et enfin 2 cas de traumatisme « pénétrant » par arme blanche et arme à feu.

Des feuillets valvulaires dystrophiques ont été diagnostiqués chez 8 patients, dont 2 patients atteints de la malformation d'Ebstein ; cette cause d'IT est associée à 4 reprises à une participation fonctionnelle.

On recense 8 cas d'endocardite infectieuse avec à chaque fois une documentation bactérienne certaine (aucun cas d'EI à hémocultures négatives) : 6 septicémies à staphylocoque doré (dont une souche multirésistante) et 2 infections à streptocoque.

Le RAA représente 10 % des cas de notre série, associé 1 fois à une endocardite et 2 fois à une IT fonctionnelle. Enfin, l'atteinte carcinoïde cardiaque responsable d'une IT chirurgicale concerne 3 patients de notre série.

3.3 Les antécédents

Il s'agit de la deuxième chirurgie cardiaque pour 22 patients (38,6 %), de la troisième chirurgie pour 8 patients (14 %) et de la quatrième pour un malade. Le délai moyen entre la dernière intervention et la chirurgie isolée tricuspидienne est de 12 années.

	N	(%)
Redux	22	(38.6)
Tridux	8	(14.0)
Quadridux	1	(1.7)

Tableau 8 : Chirurgies cardiaques antérieures.

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Médiane	Maximum
Intervalle (années)	15.36	8.856	3.00	15.50	32.00

Tableau 9 : Intervalles entre les deux dernières chirurgies.

Quatre patients de la série avaient déjà été opérés de la valve tricuspide: 2 annuloplasties de De Vega associées à une chirurgie mitrale, 1 annuloplastie avec mise en place d'un anneau pour une malformation d'Ebstein et 1 implantation d'une bioprothèse chez un enfant, dans sa première année de vie, pour une endocardite compliquant une communication interventriculaire (CIV).

Sept patients de notre série avaient bénéficié d'une transplantation cardiaque, 20 malades avaient déjà été opérés d'une valvulopathie mitrale (15 remplacements valvulaires mitraux ou RVM et 5 plasties mitrales). Cinq patients avaient subi un remplacement valvulaire aortique, dont 4 étaient associés à un RVM.

Une cardiopathie congénitale est retrouvée dans presque 20 % des cas. À noter le cas d'un jeune patient de la série porteur d'une double discordance (auriculo-ventriculaire et ventriculo-artérielle), opéré en période néonatale d'un syndrome de coarctation de l'aorte et implanté d'un PM trois ans plus tard. Il présentait à l'âge de dix ans une volumineuse IT d'origine dystrophique, aggravée de manière fonctionnelle par le régime à haute pression « systémique » et par la sonde de PM. Une prothèse mécanique en position tricuspidiennne a finalement pu être implantée dans de bonnes conditions.

Neuf patients étaient porteurs d'un stimulateur cardiaque avant la chirurgie.

3.4 Technique chirurgicale

3.4.1 Résultats globaux

On recense 19 anneaux de Carpentier-Edwards® (33 % des chirurgies), 26 bioprothèses et 8 prothèses mécaniques. Dans 4 cas, une plastie de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire tricuspide a pu être réalisée, sans utilisation de matériel prothétique : 3 annuloplasties de De Vega et 1 plastie valvulaire seule.

Le diamètre moyen des prothèses est de 30 mm (extrêmes de 23 à 36 mm) alors que celui des anneaux semi-rigides est de 33 mm.

Une seule patiente a nécessité un pontage aortocoronaire dans le même temps opératoire que la chirurgie tricuspidiennne.

	N	(%)
Annuloplastie par anneau tricuspide Carpentier-Edwards	19	(33.1)
Bioprothèse	26	(45.6)
Remplacement valvulaire tricuspide mécanique	8	(14.0)
Plastie valvulaire ou néocordage	14	(24.6)

Tableau 10 : Caractéristiques opératoires de la chirurgie tricuspidiennne.

3.4.2 Résultats selon l'étiologie

Pour les IT fonctionnelles « pures », une prothèse valvulaire a été implantée dans 70 % des cas et une annuloplastie été réalisée dans 30% des cas.

Les 6 cas d'atteinte rhumatismale ont nécessité un remplacement prothétique, dont 5 bioprothèses. De même, pour les 3 patients atteints d'un syndrome carcinoïde, l'appareil valvulaire n'a pas pu être conservé.

Un RVT a été réalisé dans 5 des 8 cas d'endocardites (dont 4 bioprothèses), la plastie valvulaire isolée n'a été possible que dans 1 seul cas et les deux autres patients ont bénéficié de la mise en place d'un anneau.

L'annuloplastie avec anneau de Carpentier-Edwards® a été réalisée dans 60 % des cas d'IT dystrophiques, et dans 1 des 2 cas de l'anomalie d'Ebstein.

En ce qui concerne les IT traumatiques, les lésions valvulaires dues aux PM ont souvent obligé à pratiquer un RVT alors que l'annuloplastie avec réparation de cordages est restée possible dans la moitié des cas d'IT dues aux BEM. Seules les atteintes par arme blanche ou arme à feu ont pu bénéficier d'un geste conservateur, notamment par la technique de De Vega avec de bons résultats.

3.5 Symptômes préopératoires

Dix-huit patients étaient en classe II de la NYHA (31, 6 %), 27 en classe III (47,4 %) et 10 en classe IV (17,5 %) (Tableau 11 et Figure 17).

Classe NYHA	préopératoire	postopératoire
I	2	12
II	18	27
III	27	8
IV	10	0

Tableau 11 : Classe NYHA des patients avant et après la chirurgie.

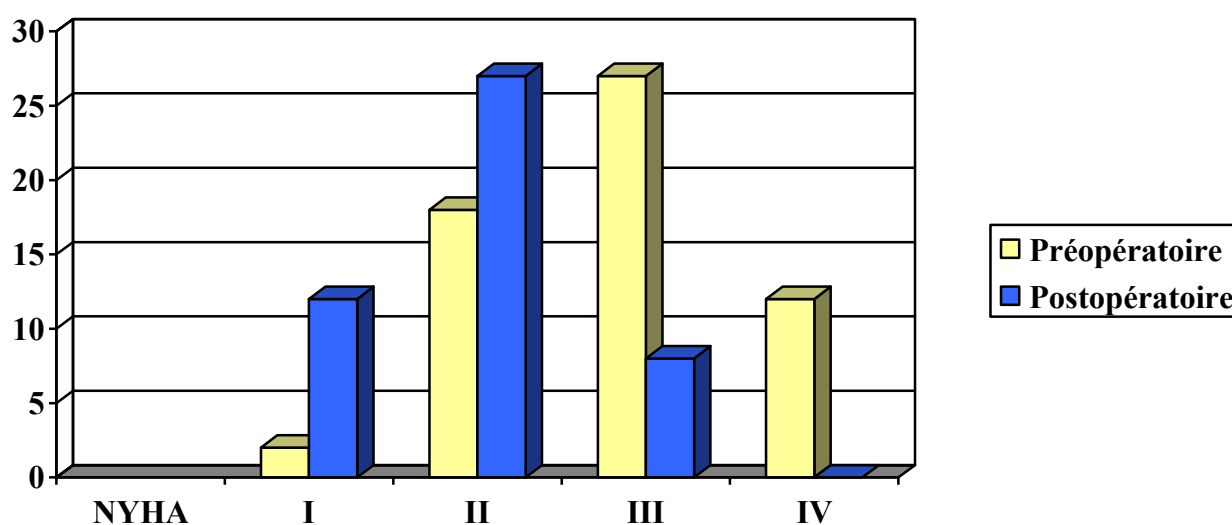


Figure 17 : Graphique représentant le nombre de patients selon leur classe NYHA avant et après la chirurgie.

Des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite étaient présents chez 42 patients sur 57 (soit 73,7 %) alors que de l'ascite était diagnostiquée dans 9 cas avant la chirurgie (15,8 %).

3.6 Examens complémentaires

En échographie, la fonction systolique du ventricule gauche était conservée dans 98 % des cas. Le ventricule droit et l'oreillette droite étaient dilatés respectivement dans 84 % et 91 % des cas.

La fuite tricuspidiennne était supérieure ou égale au grade III sur IV dans 100 % des cas. On notait deux rétrécissements tricuspidiens significatifs : une dégénérescence de bioprothèse et une sténose postrhumatisme sur valve native.

Le diamètre de l'anneau tricuspideen était renseigné dans 18 cas sur 57 avec une moyenne de 45,6 mm ; le TAPSE était mesuré dans 10 cas sur 57 avec une moyenne de 18 mm.

La fonction systolique du ventricule droit a été évaluée chez 21 patients par mesure isotopique (gamma-angiocardiographie) ou imagerie par résonance magnétique. La fraction d'éjection moyenne du VD était de 34 % (extrêmes de 18 à 43 %).

Une fibrillation auriculaire permanente était présente sur l'ECG de 40 % des patients de la série.

Un cathétérisme cardiaque droit a été effectué chez 52,6 % des patients : une HTAP a été retrouvée dans 30 % des cas ; la mesure de PAPS moyenne était de 37 mm Hg , pour une moyenne des PAPM de 24 mm Hg.

Pour la biologie, 25 % des patients présentaient une insuffisance rénale, c'est-à-dire une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min. Le taux de prothrombine (TP) spontané moyen était de 80 %. Les taux de transaminases ont été renseignés dans la moitié des cas : les valeurs moyennes d'ASAT et d'ALAT étaient respectivement de 27 UI/L et 23 UI/L. Le taux moyen de bilirubine totale était de 18 mmol/l (Tableau 12).

	Moyenne	Ecart-type
Créatinine (μmol/L)	116.0	65.6
Urée	10.06	7.40
Taux de prothrombine	79.85	15.5
Facteur coag V	77.12	17.4
Bilirubine totale (mmol/L)	18.00	12.6
ASAT (UI/L)	27.42	13.3
ALAT (UI/L)	23.19	15.8
γGT (UI/L)	190.20	190.2

Tableau 12 : Marqueurs biologiques préopératoires.

3.7 Mortalité opératoire et complications

La mortalité opératoire est de 14 % avec 8 décès dans le mois suivant l'intervention : 5 sont secondaires à de l'insuffisance cardiaque droite terminale, 2 à une hypoxie réfractaire par œdème pulmonaire lésionnel et 1 décès est lié à une tamponnade.

Il faut noter 7/8 patients décédés de manière précoce en postopératoire avaient pour antécédent une ou deux chirurgies cardiaques antérieures (4 redux et 3 tridux).

L'insuffisance cardiaque droite est la complication précoce la plus fréquente car elle est diagnostiquée dans 35 % des cas. Une patiente a nécessité l'implantation d'une assistance monoventriculaire droite pour une défaillance majeure du VD sur une malformation d'Ebstein, sans succès car la patiente est décédée dans les jours suivants. La mortalité opératoire est donc de 50 % pour les deux sujets atteints de cette anomalie congénitale.

Six patients ont présenté des sepsis sévères. Huit patients (14 %) ont été dialysés de manière transitoire pour une insuffisance rénale aigue. Enfin, 6 cas de bloc auriculo-ventriculaire ont nécessité l'implantation d'un PM définitif.

On ne met pas en évidence d'influence significative de l'étiologie de l'IT sur la mortalité opératoire mais on note une tendance à la surmortalité dans le groupe des IT fonctionnelles car elles représentent 5 des 8 patients décédés dans la période périopératoire (Tableau 13).

	Oui (N = 8)	OR	IC 95%	p
	N (%)			
IT Fonctionnelle				
Non ¹	3 (11.1)			
Oui	5 (17.2)	1.6 7	[0.36 ; 7.78]	0.51
IT Rhumatismale				
Non ¹	7 (14.0)			
Oui	1 (16.7)	1.2 3	[0.12 ; 12.1]	0.86
IT Dystrophique				
Non ¹	6 (12.5)			
Oui	2 (25.0)	2.3 3	[0.38 ; 14.3]	0.36
Malformation d'Ebstein				
Non ¹	7 (13.0)			
Oui	1 (50.0)	6.7 1	[0.38 ; 120]	0.20
Endocardite				
Non ¹	8 (16.7)			
Oui	0 (0)	-	-	0.58 ²
IT carcinoïde				
Non ¹	8 (51.6)			
Oui	0 (0)	-	-	1 ²
IT traumatique				
Non ¹	7 (15.2)			
Oui	1 (10.0)	0.6 2	[0.07 ; 5.68]	0.67

Tableau 13 : Mortalité opératoire selon l'étiologie de l'IT.

Régressions logistiques, $\alpha = 5\%$

² Test de Fisher, $\alpha = 5\%$

3.8 Suivi à moyen et long terme

Le suivi moyen est de 47 mois, avec une médiane de 24 mois. La mortalité globale est de 40.3% ; la mortalité cardio-vasculaire est de 26.3%. 2 patients ont été perdus de vue.

La survie à 1 an, 2 ans, 5 ans et 10 ans sont respectivement de 63%, 50%, 35% et 6.6%.

Années	1	2	5	10
Taux de survie	63%	50%	35%	6.6%

Tableau 14 : Taux de survie en fonction du temps, toutes étiologies confondues.

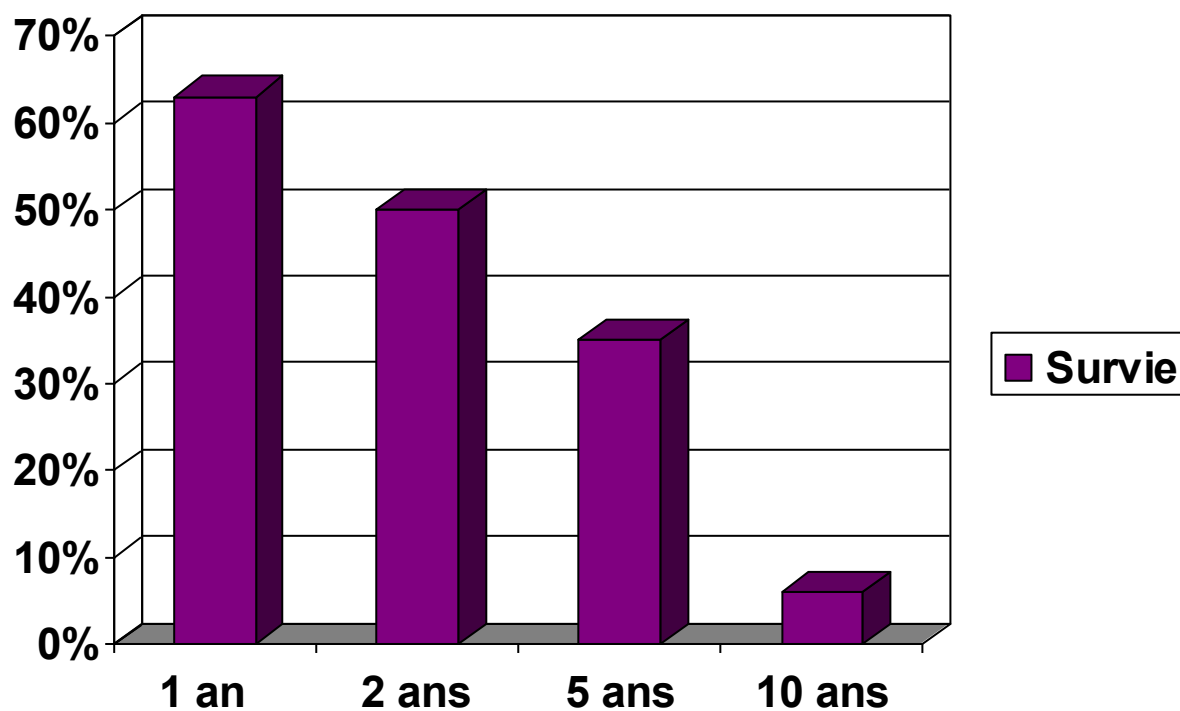


Figure 18 : Graphique des taux de survie en fonction du temps, toutes étiologies confondues.

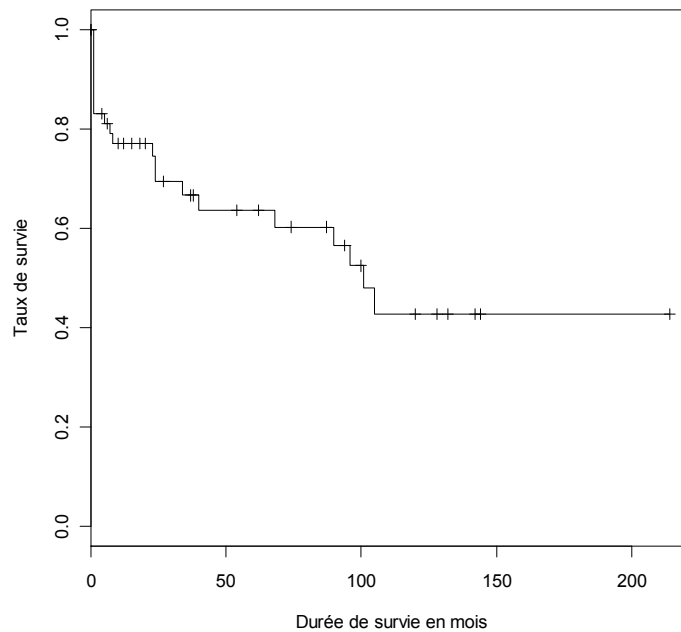


Figure 19 : Représentation graphique de la survie selon la méthode de Kaplan-Meier.

Les 3 patients atteints d'une cardiopathie carcinoïde sont décédés des complications tumorales dans un délai moyen de 38,3 mois (23 à 68 mois). Huit patients sont morts d'insuffisance cardiaque droite chronique dans un délai moyen de 5 ans.

Vingt-deux patients ont récidivé des signes d'insuffisance cardiaque droite après l'intervention, dont 16 justifiant au moins une hospitalisation mais 80 % des patients opérés sont évalués en classe I ou II de la NYHA.

Le taux de patients opérés prenant un traitement diurétique à la date de l'étude est de 60%, avec une posologie moyenne de 160 mg.

Quatre patients présentent une IT résiduelle importante ($\geq$ grade III) après annuloplastie. Dans 17 cas (30 %), le suivi de l'échographie cardiaque précisait une dilatation et une altération significative de la fonction systolique du ventricule droit.

Trois patients ont nécessité une reprise chirurgicale sur la valve tricuspide pour deux raisons différentes : une thrombose précoce de valve mécanique et deux régurgitations massives malgré une annuloplastie avec anneau de Carpentier-Edwards®, ce qui a imposé un RVT par bioprothèse.

Une autre patiente a été opérée 2 mois après l'intervention, en raison d'une volumineuse fuite mitrale symptomatique démasquée par la correction de la fuite tricuspidiennne.

3.9 Analyse bivariée

Dans cette partie, nous avons étudié les relations entre les variables deux à deux. L'analyse bivariée permet de comparer une variable à toutes les autres afin de mettre en évidence une association significative, au seuil de 5 %.

Dans le sous-groupe des IT fonctionnelles, les résultats montrent que cette étiologie est significativement plus fréquente chez les patients de plus de 60 ans, ayant déjà été opérés d'un RVM et présentant lors du bilan préopératoire une HTAP et de l'ascite. L'IT fonctionnelle est aussi significativement associée en postopératoire à la présence d'une insuffisance cardiaque droite clinique et à un degré de dyspnée supérieur au grade II de la NYHA.

Leur suivi moyen est de 41 mois avec un taux de survie à 1, 2 et 5 ans respectivement de 62%, 51% et 31%.

Années	1	2	5	10
Taux de survie	62%	51%	31%	7%

Tableau 15 : Taux de survie des IT fonctionnelles en fonction du temps.

Les patients ayant une HTAP sont plus âgés, avec un antécédent de RVM et plus souvent des signes d'insuffisance cardiaque droite. Ces patients étaient significativement plus souvent dialysés et avaient une urémie plus élevée et un TP plus bas.

Le sous-groupe de patients opérés d'un RVM est significativement plus âgé (>60 ans). Il existe une association significative entre l'étiologie fonctionnelle de l'IT, la présence d'HTAP et d'AC/FA avec le RVM. Leur mortalité opératoire est de 26% (4/15) et leur mortalité globale à la date de l'étude est de 53% (suivi moyen de 33.6 mois).

3.10 Facteurs influençant la survie

La recherche de facteurs influençant la survie a permis de dégager dix variables ayant un impact significatif ($p < 0.05$) :

- Âge > 60 ans
- Classe NYHA préopératoire > II
- Insuffisance cardiaque droite clinique préopératoire
- Ascite préopératoire
- HTAP préopératoire
- Urémie et créatininémie
- Taux de prothrombine
- Épuration extrarénale postopératoire
- Classe NYHA post-opératoire > II
- Altération postopératoire de la fonction systolique du VD (donnée échographique)

On ne met pas en évidence d'influence significative de l'étiologie de l'IT sur la mortalité opératoire mais on note une tendance à la surmortalité dans le groupe des IT fonctionnelles car elles représentent 5 des 8 patients décédés dans la période périopératoire.

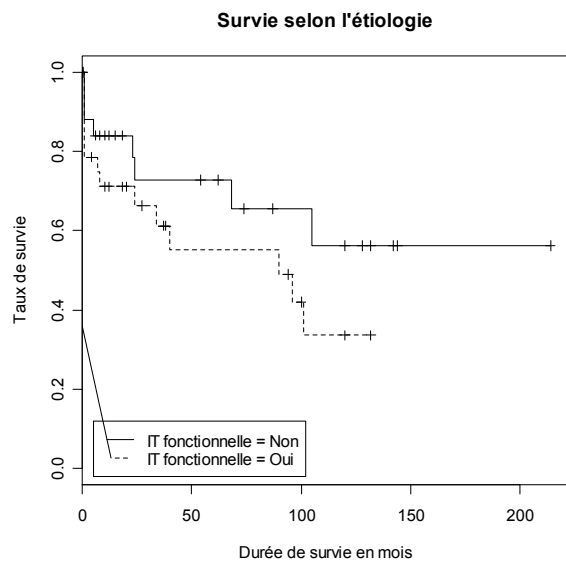
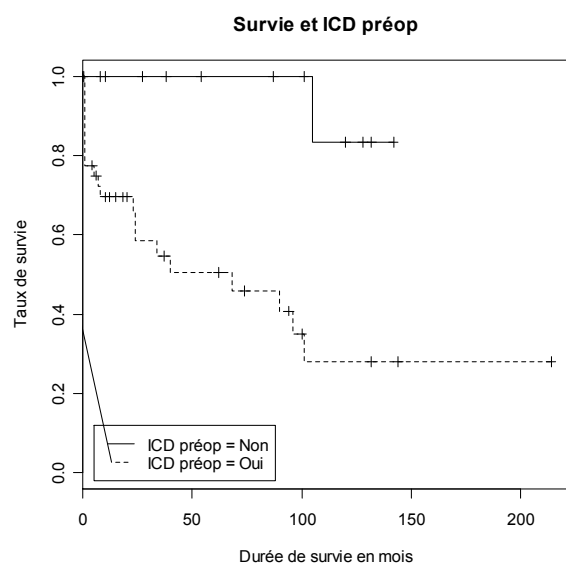
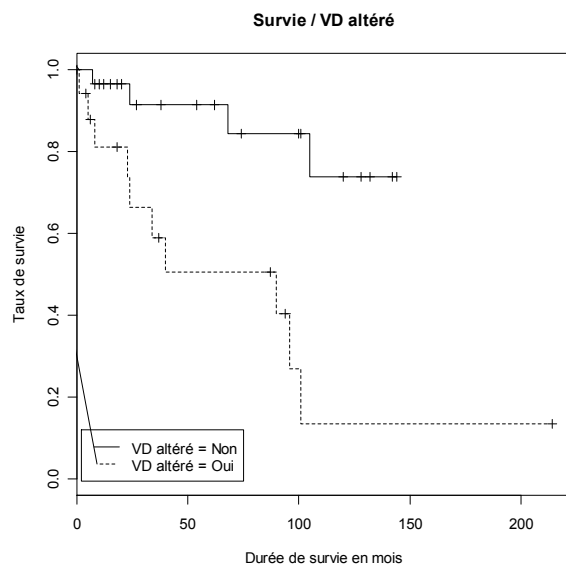


Figure 20 : Courbes de survie selon le caractère fonctionnel de l'IT (en haut), selon l'altération de la fonction systolique du VD (en bas à droite) et selon la présence de signes d'insuffisance cardiaque droite préopératoire (en bas à droite).



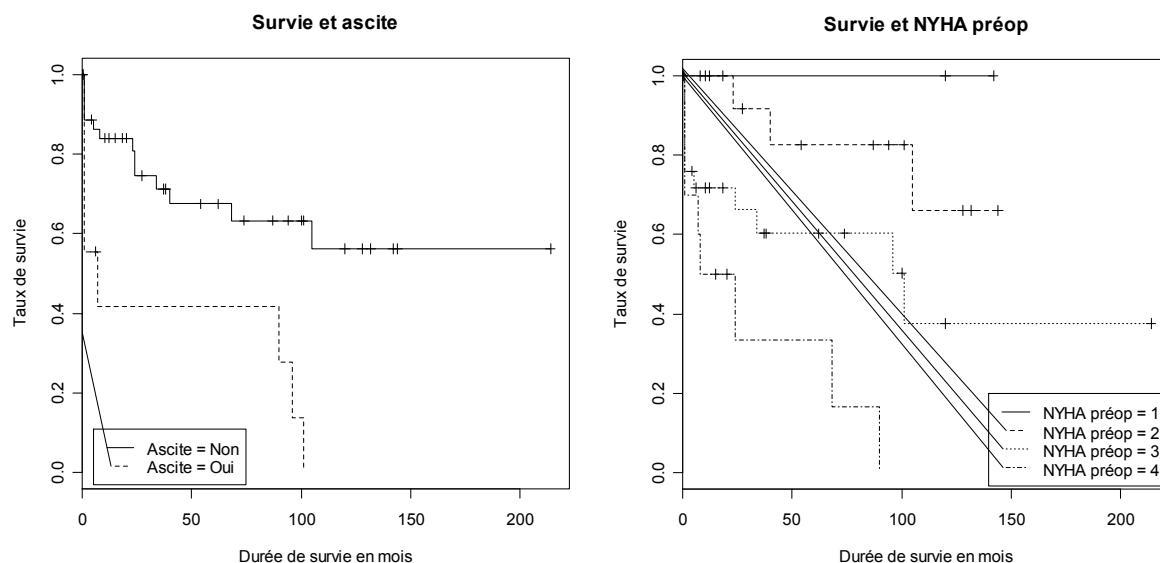


Figure 21 : Courbes de survie selon l'ascite préopératoire (à gauche) et la classe NYHA préopératoire (à droite).

3.11 Les greffés

Les 7 patients de notre série ayant pour antécédent une transplantation cardiaque sont des hommes. Leur âge moyen est 61,5 ans. Le délai moyen entre la transplantation et la chirurgie tricuspidiennne est de 8,7 années. Le nombre moyen de biopsies endomyocardiques réalisées par patient est de 18.

Dans ce sous-groupe, l'étiologie de l'IT est d'origine traumatique dans 100 % des cas, avec rupture d'un ou plusieurs cordages lors des constatations opératoires. Une annuloplastie et une restauration de l'appareil sous-valvulaire à l'aide de néocordages ont été réalisées dans 3 cas sur 7. Une bioprothèse a été implantée pour les 4 autres patients.

Un patient greffé est décédé dans les suites opératoires d'insuffisance cardiaque droite réfractaire associée à une insuffisance rénale aiguë dialysée. Il présentait lors du bilan préopératoire une HTAP, une insuffisance rénale chronique préterminale ainsi qu'un TP et une fraction d'éjection du VD significativement plus bas (respectivement 49 % et 24 %).

Les complications postopératoires précoces sont plus fréquentes dans cette population : 3 patients sur 7 (soit 42 %) ont présenté, soit une insuffisance ventriculaire droite significative, soit un sepsis sévère.

Les résultats montrent qu'une insuffisance rénale était significativement plus fréquente chez ces patients greffés ; 3 patients sur 7 ont nécessité une épuration extrarénale postopératoire de manière transitoire.

Le suivi moyen de cette population est 26,3 mois, avec une médiane de 18 mois. La mortalité totale est de 28,5 % : on note un décès précoce postopératoire et un décès à 5 mois de la chirurgie, secondaire à de l'insuffisance cardiaque droite terminale.

Les résultats montrent une amélioration postopératoire de la qualité de vie puisque 6 patients sur 7 sont en classe II de la NYHA par rapport à une majorité de classe III avant la chirurgie tricuspidiennne. 2 patients ont présenté à nouveau des signes d'insuffisance cardiaque droite et 4 patients sur 7 ont un traitement diurétique. Dans ce sous-groupe, aucun patient ne présentait d'IT résiduelle supérieure ou égale au grade II sur IV et donc aucun patient n'a été réopéré.

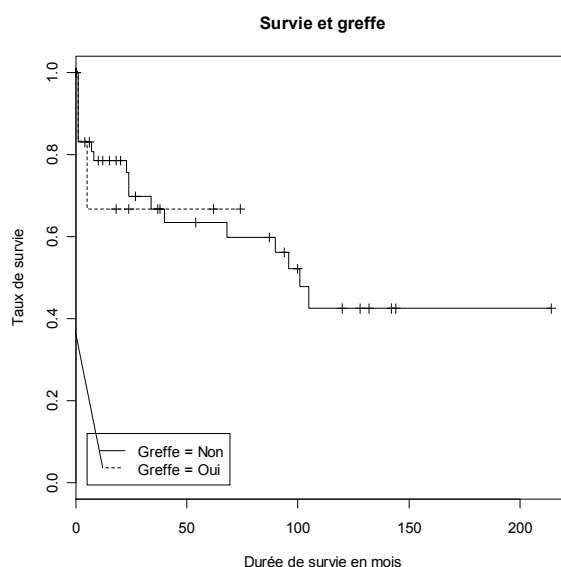


Figure 22: Courbe de survie en fonction de l'antécédent « greffe cardiaque ».

4 Discussion

L'objectif de ce travail a consisté à analyser la population restreinte des patients opérés d'une insuffisance tricuspидienne isolée au CHU de Nantes entre 1988 et 2008. En effet il s'agit d'une indication opératoire rare, pour laquelle il existe peu de recommandations par rapport aux autres valvulopathies, alors que la prévalence d'une IT sévère est élevée chez les patients atteints de cardiopathie chronique et associée à un pronostic sombre.

La chirurgie de la valve tricuspide est rarement isolée. C'est pourquoi la très grande majorité des études s'intéressent aux plasties ou remplacements valvulaires tricuspidiens lorsqu'ils sont associés à une chirurgie mitrale et/ou aortique notamment dans le cadre d'une cardiopathie rhumatismale. On recense tout de même quelques études concernant la chirurgie tricuspидienne isolée mais les effectifs sont peu nombreux (inférieurs à 30 patients) et les étiologies principalement concernées sont le RAA et les endocardites^{57, 78}.

Notre série recense 57 patients, ce qui représente une des plus larges cohortes publiées à ce jour concernant la chirurgie tricuspидienne isolée, toutes étiologies confondues.

4.1 *Les limites*

Les deux principales limites de notre étude sont d'une part son caractère rétrospectif et d'autre part le caractère très hétérogène de la population étudiée.

L'analyse rétrospective des dossiers expose souvent à des biais de sélection et de défaut de recueil de données. Les biais de sélection concernent bien sûr le fait que l'indication opératoire a été portée chez les patients de l'étude alors que d'autres patients « contemporains » avec IT importante ont été récusés. Mais nous avons délibérément choisi d'étudier cette population « élue » ou « choisie », car la comparaison avec une population-témoin non opérée aurait été encore moins fiable en rétrospectif. L'idéal serait bien sûr la réalisation d'une étude randomisée prospective comparant traitement médical et prise en charge chirurgicale.

Un effort particulier a été fait pour recueillir l'ensemble des données de suivi, par l'analyse des dossiers médicaux, l'interrogatoire des médecins et de la famille même si là encore, l'analyse rétrospective est parfois sujette à certains biais. Certaines données sont également connues pour leur variabilité interobservateur (classe NYHA notamment).

La deuxième grande limite concerne l'hétérogénéité des étiologies de fuite tricuspidiennne.

Malgré les limites précédemment signalées, nous pensons que notre travail permet de tirer certains enseignements, car il décrit l'évolution de l'ensemble des patients « triés » pour la chirurgie tricuspide isolée à partir d'une expérience monocentrique, impliquant donc une certaine homogénéité d'indication opératoire.

4.2 Discussion en fonction des étiologies

4.2.1 IT fonctionnelles

Cette étiologie représente plus de la moitié de la population de notre étude (29 patients sur 57) dont la majorité à distance d'une chirurgie mitrale. On recense 17 hommes pour 12 femmes. Le pourcentage de patients âgés de plus de 60 ans est de 70 % (moyenne d'âge 62 ans).

Il ne s'agit pas d'un résultat surprenant puisque la prévalence des IT tardives significatives après chirurgie mitrale varie de 14 à 60 % selon les études. Certains auteurs ont même rapporté une IT sévère tardive, grade IV sur IV, avec des signes d'insuffisance cardiaque droite dans 15 à 30 % des cas après remplacement valvulaire mitral (RVM)⁴⁵.

La série de Kwak *et al.* retrouve 26,9 % d'IT tardive chez 330 patients après une chirurgie cardiaque gauche. Ces IT tardives touchent les patients plus âgés, avec plus d'antécédents de chirurgie cardiaque et une oreillette gauche plus dilatée. Mais le seul facteur prédictif et indépendant d'IT tardive est la présence d'une fibrillation auriculaire préopératoire⁷⁹.

La mortalité opératoire est élevée pour cette étiologie (5 patients, soit 62 % de la mortalité opératoire totale) avec un taux de survie de seulement de 51 % à 2 ans et 31 % à 5 ans. Mais il s'agit le plus souvent d'une seconde ou troisième opération avec un délai moyen de 15 ans après la dernière chirurgie. Rankin *et al.* ont d'ailleurs montré que la chirurgie de la valve tricuspide était la deuxième intervention cardiaque en terme de mortalité opératoire (odds ratio ou risque relatif : 2,26) derrière les chirurgies comprenant une reconstruction de la racine aortique (odds ratio : 2,78) et devant la chirurgie plurivalvulaire (odds ratio : 2.06)⁸⁰.

Par contre, la correction de l'IT apporte une amélioration fonctionnelle nette. En préopératoire, 2/3 des patients étaient sévèrement symptomatiques dans notre série (classe III ou IV de la NYHA) et 3/4 d'entre eux avaient des signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite. Cette amélioration fonctionnelle est également retrouvée dans les autres études. Par exemple, dans la série de Staab *et al.* qui concerne 34 patients, le stade moyen de dyspnée NYHA est de 2 lors du suivi⁸¹ (la moyenne dans notre série est de 1,8).

Concernant la technique opératoire retenue, on recense seulement 30 % d'annuloplasties définitives contre 70 % de RVT pour les IT fonctionnelles : la dilatation annulaire ne peut donc être seule en cause dans la physiopathologie de l'IT. On peut expliquer ce constat par la fréquence de lésions rhumatismales ou traumatiques associées qui empêchent une coaptation valvulaire étanche au moment de l'annuloplastie. Le problème est souvent plus complexe avec une dilatation et un remodelage irréversible du ventricule droit au cours du temps qui déforment l'anneau tricuspide.

4.2.2 IT rhumatismales

Six patients représentent cette étiologie avec une moyenne d'âge de 60 ans.

Nos données confirment, pour cette étiologie, la prépondérance des remplacements valvulaires par rapport aux plasties. Les lésions rhumatismales au niveau de la valve tricuspide sont difficilement accessibles à une plastie mais si cela est possible, la mise en place d'un anneau de type Carpentier-Edwards® doit être privilégiée car les événements cardiovasculaires périopératoires sont moindres et la survie à moyen terme meilleure en comparaison avec un remplacement valvulaire¹².

Le remplacement valvulaire tricuspide dans l'atteinte rhumatismale est classiquement associé à une mortalité opératoire élevée, surtout en cas de RVM associé, d'HTAP ou d'insuffisance cardiaque droite congestive (37 % de mortalité opératoire dans la série de Poveda *et al.* comprenant 62 patients)⁸². On dénombre un seul décès périopératoire dans notre série.

4.2.3 IT sur endocardites

En ce qui concerne les endocardites infectieuses (EI), on recense 8 patients dont la moyenne d'âge était de 30 ans.

Le pronostic est aussi satisfaisant avec une mortalité opératoire nulle et un seul décès à long terme secondaire à de l'insuffisance cardiaque.

On peut noter une documentation bactérienne dans 100 % des cas (aucune endocardite à hémocultures négatives). Les lésions valvulaires organiques ont imposé un RVT dans la majorité des cas (5 patients sur 8).

La survie post-chirurgicale est meilleure pour les EI touchant uniquement la valve tricuspide (88 % à 1 an, 70 % à 10 ans) comparée aux EI de la valve tricuspide associées à une colonisation des valves cardiaques gauches (67 % à 1 an et 35 % à 10 ans)⁴⁸.

La stratégie chirurgicale doit alors respecter quelques principes : Enlever la végétation et assurer une désinfection locale la plus complète possible, tenter une réparation valvulaire en évitant tout matériel prothétique et enfin, si le RVT s'impose, préférer une bioprothèse.

4.2.4 IT dystrophiques

Elle concerne 8 patients de notre cohorte dont 2 maladies d'Ebstein. Leur moyenne d'âge était de 44 ans.

La faible mortalité de ces patients dans notre étude s'accorde avec les résultats d'études précédentes : Messika-Zeitoun *et al.* ont démontré sur une série de 33 patients opérés d'une IT organique par prolapsus (d'origine traumatique dans plus de 60 % des cas) que la chirurgie réparatrice apportait de bons résultats avec une faible mortalité opératoire (3 %).

Les auteurs insistent sur la pertinence d'une indication chirurgicale précoce pour ces IT volumineuses, même chez les patients asymptomatiques, avant une dilatation irréversible des cavités droites associée à un excès de morbi-mortalité périopératoire²⁶.

Par contre, la chirurgie des IT sur la malformation d'Ebstein reste à haut risque opératoire ; elle exige une équipe chirurgicale et d'anesthésie-réanimation expérimentée dans cette pathologie. Chauvaud *et al.* ont publié une étude concernant une série de 142 patients opérés d'une maladie d'Ebstein avec IT : la mortalité opératoire était de 10 % et la survie à 10 ans de 75 %. Le RVT a été nécessaire dans seulement 4 cas alors que 94 patients ont bénéficié d'une annuloplastie prothétique et qu'un pacemaker a été implanté dans 8 cas. La valvuloplastie tricuspidiennne chirurgicale associée à une plicature longitudinale du VD donne de bons résultats sous réserve d'une équipe médicochirurgicale particulièrement entraînée et en ayant recours à une anastomose cavopulmonaire pour les patients à plus haut risque⁸³.

4.2.5 IT carcinoïdes

La moyenne d'âge des trois patients concernés est de 58 ans. On ne retrouve aucune complication ou décès périopératoire dans notre série. Le pronostic fonctionnel semble nettement amélioré par la chirurgie puisque ces trois patients n'ont pas représenté de signes d'insuffisance cardiaque droite et sont, au cours du suivi postopératoire, en classe II de la NYHA.

Les IT organiques carcinoïdes sont le plus souvent une bonne indication chirurgicale en terme d'amélioration des symptômes d'insuffisance cardiaque, mais aussi en terme de survie car la maladie tumorale peut être bien contrôlée par un traitement médical (octreotide) même à un stade métastatique avancé. La mortalité opératoire varie de 20 à 30 % selon les études avec un taux de survie de 50 à 70 % à 3 ans d'après Castillo *et al.*⁸⁴.

Un remplacement de la valve pulmonaire est parfois associé au RVT, toujours à l'aide de substituts bioprothétiques. Le meilleur facteur prédictif de survie à long terme semble être un faible taux préopératoire de 5-HIAA⁸⁵. Nous ne disposons pas de ces éléments pour les patients de notre étude, mais nous avons observé de manière concordante une amélioration des symptômes après le RVT pour les trois patients concernés.

Un des patients opérés à un stade d'insuffisance cardiaque droite terminale est toujours en vie 17 ans après le remplacement valvulaire tricuspide, sous traitement antiscrétorin par octréotide au long cours.

4.2.6 IT traumatiques (exceptées IT post BEM)

Elles sont au nombre de 6.

Dans notre étude, 9 patients étaient porteurs d'un pacemaker avant l'intervention. L'imputabilité de la sonde de stimulation au travers de l'orifice tricuspide dans la genèse de l'IT a été confirmée pour trois cas lors des constatations peropératoires. Il s'agit d'une étiologie probablement sous-estimée⁵⁵.

L'âge moyen des patients de ce sous-groupe (46 ans) est inférieur à la moyenne de l'étude car les patients victimes de traumatismes externes sont plus jeunes, comme cela est décrit dans la littérature⁸⁶. Les possibilités de plastie dépendent du bilan lésionnel de l'appareil valvulaire et surtout sous-valvulaire tricuspide.

Le pronostic est favorable puisque la survie est de 85 % au moment du recueil des données avec un suivi moyen de 56 mois (soit 4,6 années).

4.2.7 IT traumatique des patients transplantés cardiaques

Sept patients font partie de ce sous-groupe. La moyenne d'âge est de 61,5 ans au moment de la chirurgie tricuspide, 8,7 ans en moyenne après la chirurgie de transplantation.

Entre 1987 et début 2008, 550 transplantations cardiaques ont été réalisées au CHU de Nantes. La chirurgie de l'IT n'a donc concerné que 1,2 % de cette population. Cela est concordant avec les données de la littérature puisque plusieurs séries rapportent des taux de correction chirurgicale d'une fuite tricuspide de 0,95 à 6 % des patients transplantés cardiaques, avec un délai moyen de 12 à 21 mois après la greffe^{87, 88}.

L'IT précoce est fréquente chez les transplantés cardiaques mais le plus souvent fonctionnelle, favorisée par la technique opératoire, l'ischémie du greffon, la disproportion taille du greffon/cavité péricardique et l'existence d'une HTAP préopératoire.

Ces IT précoces sont le plus souvent modérées et en grande partie réversibles⁸⁹. En fait, la principale (et seule étiologie dans notre série) d'IT sévère chez les transplantés cardiaques est secondaire aux traumatismes des BEM sur la valve et les cordages de l'appareil tricuspideen⁹⁰. On peut qualifier cette étiologie de « iatrogène » puisque l'IT trouve son origine dans un acte médical invasif de dépistage systématique du rejet.

Il semble exister un lien direct entre le nombre de BEM et la fréquence d'une IT sévère. Nguyen *et al.* proposent une limite de 31 BEM au maximum afin de limiter le risque d'IT⁶⁷, mais cette proposition paraît d'une efficacité très aléatoire car le risque de lésion tricuspideenne n'est probablement pas lié à un effet nocif cumulatif des BEM mais à une exposition statistique plus grande en cas de répétition des BEM (une seule biopsie suffit parfois pour engendrer une lésion dramatique de la valve tricuspideenne). Pour diminuer la fréquence des IT traumatiques liées aux BEM, l'annuloplastie préventive du greffon est inutile, mais on peut attendre beaucoup du développement de nouvelles techniques non invasives de dépistage du rejet⁶⁹.

Une réparation de l'appareil tricuspideen a été réalisée dans près de la moitié des cas ; cela va dans le sens de perforations valvulaires peu étendues ou de ruptures de cordages traumatiques lors des BEM. On retrouve des données similaires dans la série de Filsoufi *et al.*, avec 50 % d'échecs pour les plasties⁶⁴.

Aucune étude randomisée et prospective n'a cependant comparé l'annuloplastie et le remplacement valvulaire dans cette population, mais les études rétrospectives concluent à un risque opératoire acceptable pour un geste réparateur en première intention sur des patients greffés avec une IT au stade chirurgical⁸⁹. Les techniques conservatrices doivent être encouragées afin de respecter l'anatomie sous-valvulaire qui participe à préserver la performance myocardique du ventricule droit.

La mortalité opératoire (à 1 mois) est évaluée dans notre série à 14 % pour ce sous-groupe (1 patient sur 7) comparé à des valeurs de 6 à 15% dans la littérature^{64, 89}. Les taux de survie à 1, 2 et 5 ans sont respectivement de 57 %, 43 % et 28,5 %. Ces résultats sont honorables compte tenu du terrain particulier avec notamment le traitement immunosuppresseur qui expose à un risque plus élevé d'infections post-opératoires, d'endocardites infectieuses à long terme et d'insuffisance rénale⁸⁹.

Comme pour les autres étiologies de fuite tricuspidiennne, le bilan préopératoire doit avoir pour objectifs la vérification d'une bonne contractilité du ventricule droit et la vérification de l'absence d'HTAP significative.

Dans le cas des patients transplantés cardiaques, le bilan préopératoire d'une fuite tricuspidiennne doit également comporter une évaluation de la maladie coronaire du greffon. Dans les cas limites, il faudra discuter la pertinence d'une retransplantation cardiaque plutôt qu'une correction chirurgicale de fuite tricuspide à la fois à haut risque périopératoire et au résultat aléatoire.

4.3 Résultats de la chirurgie tricuspidiennne isolée

4.3.1 Technique opératoire

Peu de remplacements valvulaires mécaniques ont été réalisés (n=8) : cela confirme la tendance qui privilégie les bioprothèses dont la longévité est satisfaisante dans notre série comme dans la littérature, par rapport au risque thrombotique des prothèses mécaniques en position tricuspidiennne (1 cas)⁹¹.

Quatre patients ont présenté une IT résiduelle importante ($\geq$ grade III) après annuloplastie (deux patients ont dû être réopérés d'un RVT et d'une nouvelle annuloplastie pour cette raison). Les seules études évaluant les résultats des plasties tricuspidiennes concernent des interventions associées à une chirurgie mitrale.

Les résultats de l'annuloplastie sont conditionnés par de nombreux facteurs mais on sait que les fuites résiduelles sont majorées en cas d'HTAP postopératoire persistante ou d'atteinte rhumatismale. Fukuda *et al.* ont montré par une analyse échographique multivariée que l'âge du patient, la sévérité de l'IT et le degré de « tenting » ou « tension » de la valve tricuspide étaient des facteurs de risque de conserver une IT résiduelle. Une « hauteur sous la tente » supérieure à 0,76 cm avait une sensibilité et une spécificité respectivement de 86 % et 80 % pour la prédiction d'IT après annuloplastie⁹².

Les autres facteurs de risque préopératoires d'IT résiduelle après annuloplastie tricuspidiennne que l'on retrouve dans les études rétrospectives sont : un grade d'IT $\geq$ III, une FEVG abaissée et la présence d'un pacemaker⁹³.

Tager *et al.* ont montré par une étude échographique que 13 % des patients opérés d'une valve mitrale avec une IT $\leq$ au grade II développaient une IT secondaire significative si le diamètre de l'anneau tricuspideen dépassait 30 mm lors de la mesure préopératoire; c'est pourquoi, les auteurs préconisent une annuloplastie systématique pour ces patients en ayant pour objectif un diamètre diastolique de l'anneau de 24 mm⁷³.

4.3.2 Mortalité

La mortalité opératoire de 14 % dans notre analyse, toutes étiologies confondues, est proche de celles retrouvées dans la littérature. Les résultats de ce type de chirurgie sont le plus souvent médiocres car la mortalité opératoire est élevée, entre 8 et 25 %⁷⁸, et la morbi-mortalité tardive reste importante. Cependant, il est difficile de tirer des conclusions car les populations étudiées sont hétérogènes et souvent insuffisantes en nombre^{81, 94}.

4.3.3 Survie à terme

Par contre, le taux de survie est inférieur par rapport à d'autres séries ; en effet, nous retrouvons 35 % de survie à 5 ans contre 63 % pour Do *et al.* , 44 % pour King *et al.* et même jusqu'à 75 % pour Tokunaga *et al.*^{57, 94, 95}.

Nos résultats confirment que l'IT fonctionnelle est de moins bon pronostic car souvent tardive et associée à une dysfonction sévère du VD symptomatique (ascite) chez des patients ayant déjà été opérés ; en effet le sous-groupe « IT fonctionnelle » est associé à 5 décès sur 8 en périopératoire et à 100 % de la mortalité cardiovasculaire lors du suivi. Les IT postrhumatismales ou sur endocardites ont un meilleur pronostic dans notre série. Cela est concordant avec l'étude de Maleszka *et al.* la mortalité opératoire n'est que de 5 % avec une survie de 75 % à 5 ans (étude portant sur 20 malades, avec essentiellement des atteintes valvulaires rhumatismales ou post-endocardite⁹⁶.

Mangoni *et al.*, on note 20 % de décès et 70 % de complications périopératoires avec une médiane de survie seulement à 1,2 ans car les 12 patients de l'étude avaient tous un antécédent de chirurgie cardiaque et une IT rhumatismale⁷⁸.

4.3.4 Résultat fonctionnel

On retrouve tout de même une amélioration fonctionnelle pour le stade NHYA malgré des signes d'insuffisance cardiaque droite persistants et un taux élevé de traitement diurétique après la chirurgie.

En 2000, Do *et al.* ont confirmé, sur une série de 29 patients opérés, que le risque opératoire est élevé (19 % de mortalité périopératoire) mais que les survivants (63 % à 5 ans et 40 % à 10 ans) bénéficiaient d'une amélioration de leur classe NYHA⁵⁷.

4.4 Facteurs influençant les résultats

Notre travail a permis de dégager une dizaine de facteurs influençant la survie par analyse univariée, les principaux étant l'insuffisance cardiaque droite préopératoire et surtout l'ascite, l'HTAP et la dialyse post-opératoire. Les perturbations du bilan hépatique sont modérées, c'est pourquoi le taux de bilirubine et de transaminases ne sont pas discriminants ; seuls le TP et l'ascite par hypertension portale sont associés à un pronostic plus sombre mais ils correspondent à des malades plus sévères chez qui l'indication opératoire a été posée en urgence ou au contraire plus tardivement après une longue évolution des symptômes.

Dans la série de Staab *et al.* (34 patients ; 100 % d'IT isolées après RVM), les facteurs de risque prédictifs d'une moins bonne survie étaient l'âge du patient et ses antécédents de chirurgie cardiaque⁸¹. Pour Mangoni *et al.*, c'est l'anasarque préopératoire qui influence le plus la survie⁷⁸ ; pour d'autres, c'est l'étiologie rhumatismale.

Une analyse multivariée aurait peut-être apporté une sélection plus restreinte et précise de ces facteurs prédictifs. L'étiologie de l'IT n'est pas associée de manière significative à la survie mais il s'agit tout de même d'un facteur de confusion car il y a plus de décès parmi le sous-groupe d'IT fonctionnelles.

À noter que dans les études combinant les RVT isolés et les RVT associés aux RVM, les facteurs pronostiques étaient l'âge, l'urgence chirurgicale, les IT fonctionnelles et rhumatismales, l'HTAP et les signes congestifs préopératoires. Les décès sont essentiellement secondaires à de l'insuffisance cardiaque (avec une mortalité opératoire moyenne de 15 %), de manière comparable à notre étude⁹⁷.

On retrouve une forte proportion d'HTAP lors du bilan préopératoire (30 % des cas) : cette hyperpression pulmonaire à prédominance post-capillaire pose le problème d'une dysfonction valvulaire mitrale résiduelle ou d'une dysfonction diastolique du ventricule gauche puisque la fonction systolique reste conservée dans quasiment tous les cas. L'HTAP est logiquement associée de manière significative aux IT fonctionnelles après RVM et avec une moins bonne survie. La présence d'une HTAP doit amener à rediscuter l'indication opératoire isolée de l'IT.

En effet, l'HTAP augmente le risque opératoire mais surtout prédit un résultat postopératoire aléatoire dans la mesure où la correction chirurgicale de la fuite tricuspide ne fera pas disparaître l'HTAP. Il y a même un risque théorique de gêne supplémentaire à l'éjection du ventricule gauche par augmentation de la précharge ventriculaire droite et interdépendance ventriculaire.

Enfin, l'évaluation chiffrée de la fonction systolique du VD n'est documentée que dans 37 % des cas : cela peut s'expliquer par la grande difficulté d'évaluation de la fonction ventriculaire droite par nos outils actuels. On peut imaginer qu'avec davantage de données, on aurait pu retrouver une influence de la FEVD sur la survie car la mortalité cardiovasculaire est majoritairement secondaire à une dysfonction ventriculaire droite. L'évaluation de la FEVD est donc une étape indispensable de la discussion opératoire des IT.

Tous ces éléments doivent amener à une prise en charge précoce des IT volumineuses réfractaires au traitement diurétique. Tous les patients de notre cohorte étaient symptomatiques mais la morbi-mortalité relativement importante de notre série doit amener à une réflexion sur l'indication opératoire des IT sévères asymptomatiques avant une altération irréversible de la performance contractile du ventricule droit (dilaté par surcharge volumétrique).

En effet nous démontrons que l'insuffisance cardiaque droite évoluant depuis plusieurs années, avec de l'ascite témoignant d'une hépatopathie secondaire chronique, est le témoin d'une prise en charge trop tardive apportant moins de bénéfice au patient en terme de symptômes et de survie.

Le parallèle peut être ainsi fait avec les recommandations pour la chirurgie précoce des insuffisances mitrales sévères asymptomatiques avant une dilatation préjudiciable du ventricule gauche.

5 Conclusion

La valve tricuspide : une valve oubliée ?

La réponse est non : On constate un intérêt croissant pour l'IT car la pathologie du cœur droit est de plus en plus souvent au centre des préoccupations du cardiologue. C'est pourquoi on met en évidence une progression du nombre d'opérations de la valve tricuspide ces dernières années.

Notre étude rétrospective recense une cohorte de 57 patients opérés d'une fuite tricuspidente isolée, représentative des différentes étiologies. La chirurgie permet une amélioration symptomatique nette au prix d'une mortalité opératoire relativement élevée (14% toutes étiologies confondues) mais qui reste acceptable, le principal risque étant l'insuffisance ventriculaire droite postopératoire.

Les résultats de notre étude doivent nous inciter à mieux sélectionner les candidats à ce type de chirurgie car la survie est manifestement liée à l'étiologie et l'ancienneté de la fuite. Ainsi,, le pronostic des IT traumatiques ou sur endocardite est meilleur que pour les IT tardives après une chirurgie mitrale. Cette différence correspond en fait au degré de dysfonction ventriculaire droite qui reste très difficile à apprécier en préopératoire avec nos outils actuels.

Le véritable défi cardiologique des prochaines années consistera à mieux apprécier la fonction ventriculaire droite. Il existe de nouveaux outils prometteurs (doppler tissulaire en échographie, ciné-IRM) qui devraient permettre de mieux appréhender « le bon moment » pour opérer, ni trop tôt, ni trop tard lorsque la dysfonction ventriculaire droite majore le risque opératoire et rend le résultat aléatoire à long terme.

En effet, même si les fuites tricuspidiennes répondent favorablement aux diurétiques, permettant souvent une amélioration fonctionnelle, ce traitement a ses limites. Il est possible que dans l'avenir, on préconise une intervention réparatrice précoce des IT symptomatiques ou non, avant la survenue d'une dysfonction ventriculaire droite évoluée, à l'instar des recommandations actuelles concernant la prise en charge chirurgicale précoce des fuites mitrales avant la survenue d'une dysfonction ventriculaire gauche irréversible.

En attendant, nous avons d'ores et déjà pu mettre en évidence des indices pronostiques cliniques et hémodynamiques: L'HTAP et l'ascite préopératoires sont associées à une surmortalité opératoire significative, c'est pourquoi ces éléments doivent amener à reconsidérer l'indication chirurgicale; enfin le TP et l'insuffisance rénale pré-opératoires sont également étroitement liés à la survie.

Dans le cas particulier des IT traumatiques (après biopsies endomyocardiques) chez les patients transplantés cardiaques, la correction chirurgicale est efficace et de bon pronostic, sous réserve de l'absence de dysfonction ventriculaire droite évoluée comme pour les autres étiologies, mais aussi de l'absence d'HTAP (traduisant une dysfonction du greffon) ou de l'absence d'une maladie coronaire évoluée qui devraient alors plutôt faire discuter une chirurgie de retransplantation.

Enfin, il faut insister sur la prévention. Les IT doivent être systématiquement être considérées lors d'une chirurgie mitrale ou aortique car la correction des IT modérées ou sévères dans le même temps opératoire reste la meilleure manière d'éviter les IT tardives volumineuses qui représentent 50% des cas dans notre série.

6 Annexes

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
ALAT	ALanine Amino Transférase
ASAT	ASpartate Amino Transférase
ASE	American Society of Echocardiography
BAV	Bloc AuriculoVentriculaire
BEM	Biopsie EndoMyocardique
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIV	Communication InterVentriculaire
DAI	Défibrillateur Automatique Implantable
DTI	Doppler Tissue Imaging
EI	Endocardite Infectieuse
ESC	European Society of Cardiology
ETO	Echographie TransOesophagienne
FEVD	Fraction d'Ejection du Ventricule Droit
FEVG	Fraction d'Ejection du Ventricule gauche
GGT	Gamma Glutamyl Transpeptidase
HTAP	HyperTension Artérielle Pulmonaire
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IT	Insuffisance Tricuspidie
NYHA	New York Heart Association
PAPm	Pression Artérielle Pulmonaire moyenne
PAPs	Pression Artérielle Pulmonaire systolique
PISA	Proximal Isovelocity Surface Area
PM	PaceMaker
POD	Pression dans l'Oreillette Droite
PVD	Pression Ventriculaire Droite
RAA	Rhumatisme Articulaire Aigu
RVT	Remplacement Valvulaire Tricuspidien
SFC	Société Française de Cardiologie
SOR	Surface de l'Orifice Régurgitant
TAPSE	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TP	Taux de Prothrombine
VCI	Veine Cave Inférieure
VD	Ventricule Droit
VG	Ventricule Gauche
VSH	Veines Sus-Hépatiques

Tableau 16 : Principales abréviations utilisées dans notre étude.

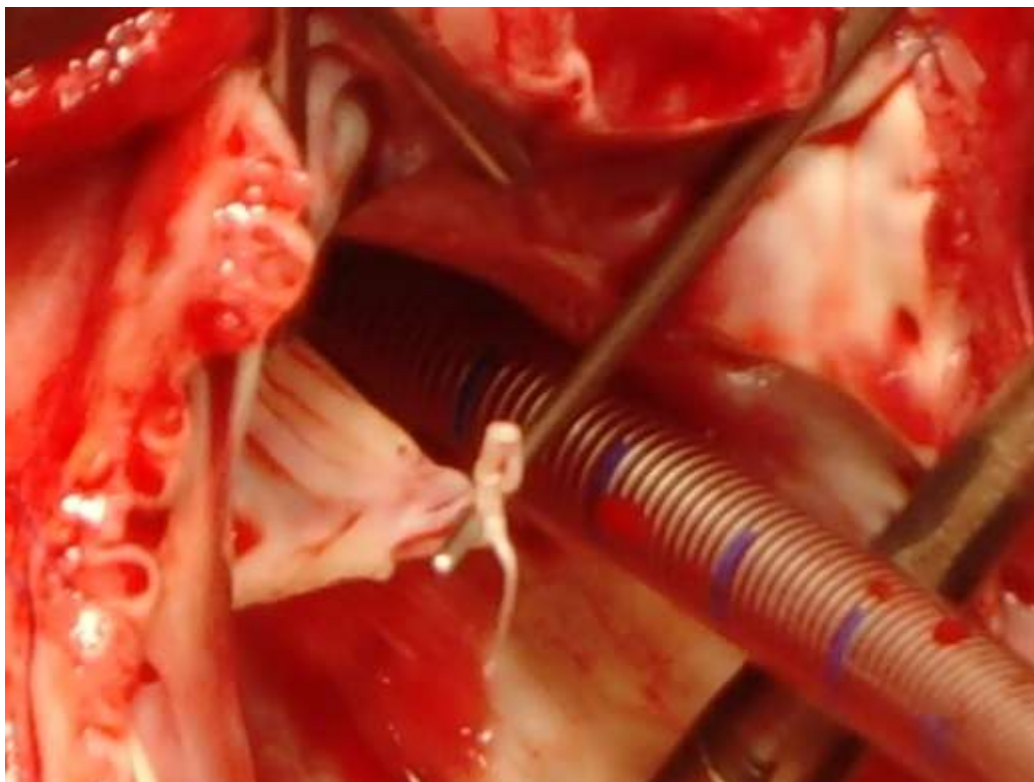


Figure 23 : Photographie peropératoire d'une rupture de cordage de l'appareil sous-valvulaire tricuspide, secondaire à une BEM, d'un patient de notre série.

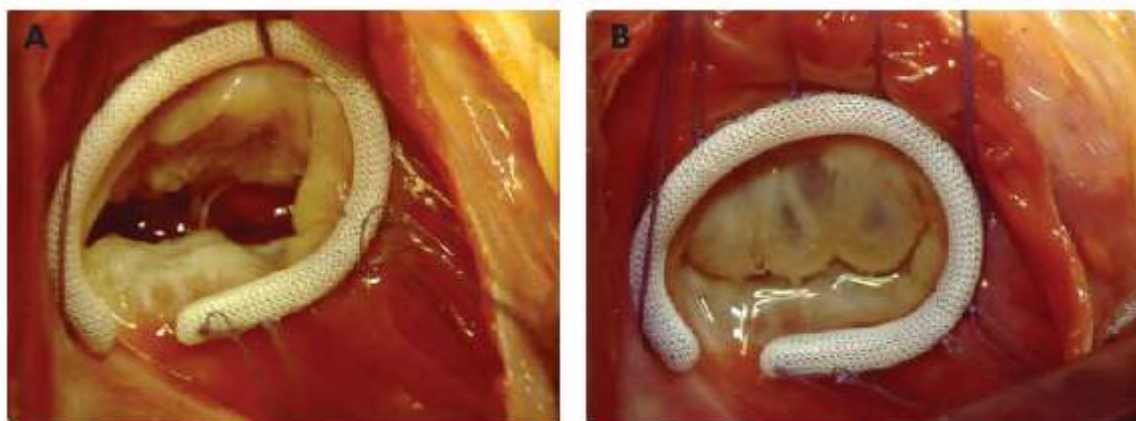


Figure 24 : Photographie de l'insertion d'un anneau Carpentier-Edwards® (en position mitrale).

	Oui	
	N	(%)
PM préopératoire	9	(15.8)
Grefe	7	(12.3)
Remplacement valvulaire mitral	15	(26.3)
Plastie mitrale	5	(8.8)
Remplacement valvulaire aortique	5	(8.8)
Pontage aorto-coronaire	3	(5.3)
Péricardectomie	1	(1.7)
Coarctation aorte	2	(3.5)
Cardiopathie congénitale	11	(19.3)
Tétralogie de Fallot	2	(3.5)
Communication interventriculaire	4	(7.0)
Communication interauriculaire	3	(5.3)
Transposition des gros vaisseaux	2	(3.5)
Chirurgie tricuspidienn (ATCD)	4	(7.0)
Insuffisance cardiaque droite préopératoire	42	(73.7)
Ascite	9	(15.8)
Dilatation ventricule droit	48	(84.2)
Dilatation oreillette droite	52	(91.2)
Dilatation veine cave inférieure	45	(80.4)
FEVG > 45%	56	(98.2)
KT droit	30	(52.6)
HTAP	17	(29.8)
AC/FA	23	(40.4)
Insuffisance rénale clairance créat < 60	10	(25.0)

Tableau 16 : Principales données préopératoires recueillies pour les patients de notre série.

7 Bibliographie

1. ACAR P. Echographie pédiatrique et foetale. 2ème Edition ed: Elsevier MASSON; 2008.
2. Victor S, Nayak VM. The tricuspid valve is bicuspid. *J Heart Valve Dis* 1994;3(1):27-36.
3. Tei C, Pilgrim JP, Shah PM, Ormiston JA, Wong M. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1982;66(3):665-71.
4. Zhou X, Otsuji Y, Yoshifuku S, et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ J* 2002;66(10):913-6.
5. Reynertson SI, Kundur R, Mullen GM, Costanzo MR, McKiernan TL, Louie EK. Asymmetry of right ventricular enlargement in response to tricuspid regurgitation. *Circulation* 1999;100(5):465-7.
6. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Kawahira T, Fukuoka M. Influence of functional tricuspid regurgitation on right ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1998;66(6):2044-50.
7. Pinzani A, de Gevigney G, Pinzani V, Ninet J, Milon H, Delahaye JP. [Pre- and postoperative right cardiac insufficiency in patients with mitral or mitral-aortic valve diseases]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993;86(1):27-34.
8. Nagel E, Stuber M, Hess OM. Importance of the right ventricle in valvular heart disease. *Eur Heart J* 1996;17(6):829-36.
9. Louie EK, Lin SS, Reynertson SI, Brundage BH, Levitsky S, Rich S. Pressure and volume loading of the right ventricle have opposite effects on left ventricular ejection fraction. *Circulation* 1995;92(4):819-24.
10. Louie EK, Bieniarz T, Moore AM, Levitsky S. Reduced atrial contribution to left ventricular filling in patients with severe tricuspid regurgitation after tricuspid valvectomy: a Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1990;16(7):1617-24.
11. Jobic Y, Slama M, Tribouilloy C, et al. Doppler echocardiographic evaluation of valve regurgitation in healthy volunteers. *Br Heart J* 1993;69(2):109-13.
12. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83(6):897-902.
13. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(3):405-9.
14. Behm CZ, Nath J, Foster E. Clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2004;13(5):784-9.
15. Rivero-Carvallo JM. [Semeiology of tricuspid lesions.]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1952;45(2):139-42.
16. ACAR J AC. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: Flammarion; 1985, 2000.
17. Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Current status. *Arch Intern Med* 1983;143(9):1763-8.
18. Groves AM, Win T, Charman SC, Wisbey C, Pepke-Zaba J, Coulden RA. Semi-quantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced multidetector CT. *Clin Radiol* 2004;59(8):715-9.

19. McGrath LB, Chen C, Bailey BM, et al. Determination of the need for tricuspid valve replacement: value of preoperative right ventricular angiocardiography. *J Invasive Cardiol* 1991;3(1):35-40.
20. Schiebler M, Axel L, Reichek N, et al. Correlation of cine MR imaging with two-dimensional pulsed Doppler echocardiography in valvular insufficiency. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11(4):627-32.
21. Boxt LM, Katz J. Magnetic resonance imaging for quantitation of right ventricular volume in patients with pulmonary hypertension. *J Thorac Imaging* 1993;8(2):92-7.
22. Germain P, Baruthio J, Roul G, et al. [Value of cine magnetic resonance imaging in the diagnosis and quantification of valvular regurgitation. Comparison with angiography and Doppler echocardiography]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989;82(10):1659-68.
23. Skjaerpe T, Hatle L. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Sensitivity of Doppler ultrasound compared with contrast echocardiography. *Eur Heart J* 1985;6(5):429-36.
24. COHEN a. ECHOGRAPHIE CLINIQUE DE L'ADULTE: estem; 2005.
25. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1990;119(3 Pt 1):627-35.
26. B. GALLET DM-Z. Quantifier une insuffisance tricuspide. *ECHOCARDIOGRAPHIE* 2008 Février-Mars.
27. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;66(4):777-84.
28. Chopra HK, Nanda NC, Fan P, et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol* 1989;14(5):1266-74.
29. Rivera JM, Vandervoort P, Mele D, Weyman A, Thomas JD. Value of proximal regurgitant jet size in tricuspid regurgitation. *Am Heart J* 1996;131(4):742-7.
30. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Capps MA, Bailey KR, Tajik AJ. Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice area in mitral and tricuspid regurgitation: a quantitative Doppler echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15(9):958-65.
31. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(2):472-8.
32. Goldman ME, Guarino T, Fuster V, Mindich B. The necessity for tricuspid valve repair can be determined intraoperatively by two-dimensional echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94(4):542-50.
33. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al. Prognostic importance of various echocardiographic right ventricular functional parameters in patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(5):435-44.
34. Starling MR, Crawford MH, Sorensen SG, O'Rourke RA. A new two-dimensional echocardiographic technique for evaluating right ventricular size and performance in patients with obstructive lung disease. *Circulation* 1982;66(3):612-20.
35. Helbing WA, Bosch HG, Maliopaard C, et al. Comparison of echocardiographic methods with magnetic resonance imaging for assessment of right ventricular function in children. *Am J Cardiol* 1995;76(8):589-94.
36. Tokgozoglu SL, Caner B, Kabakci G, Kes S. Measurement of right ventricular ejection fraction by contrast echocardiography. *Int J Cardiol* 1997;59(1):71-4.

37. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107(3):526-31.
38. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000;85(7):837-42.
39. Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J* 2001;22(4):340-8.
40. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20(4):405-8.
41. Deloche A, Guerinon J, Fabiani JN, et al. [Anatomical study of rheumatic tricuspid valvulopathies. Applications to the critical study of various methods of annuloplasty]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1974;67(5):497-505.
42. ACAR J. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: Flammarion; 1985, 2000.
43. Groves PH, Lewis NP, Ikram S, Maire R, Hall RJ. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J* 1991;66(4):295-301.
44. Cardiologie Sfd. Cardiologie et maladies vasculaires. MASSON ed; 2006.
45. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999;8(1):57-62.
46. Bammert A. 10 ans d'endocardite au CHU de Nantes. Nantes; 2004.
47. Roberts WC, Buchbinder NA. Right-sided valvular infective endocarditis. A clinicopathologic study of twelve necropsy patients. *Am J Med* 1972;53(1):7-19.
48. Musci M, Siniawski H, Pasic M, et al. Surgical treatment of right-sided active infective endocarditis with or without involvement of the left heart: 20-year single center experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32(1):118-25.
49. Gatta G, Ciccolallo L, Kunkler I, et al. Survival from rare cancer in adults: a population-based study. *Lancet Oncol* 2006;7(2):132-40.
50. Moller JE, Pellikka PA, Bernheim AM, Schaff HV, Rubin J, Connolly HM. Prognosis of carcinoid heart disease: analysis of 200 cases over two decades. *Circulation* 2005;112(21):3320-7.
51. Robiolio PA, Rigolin VH, Harrison JK, et al. Predictors of outcome of tricuspid valve replacement in carcinoid heart disease. *Am J Cardiol* 1995;75(7):485-8.
52. Bernheim AM, Connolly HM, Rubin J, et al. Role of hepatic resection for patients with carcinoid heart disease. *Mayo Clin Proc* 2008;83(2):143-50.
53. Moller JE, Connolly HM, Rubin J, Seward JB, Modesto K, Pellikka PA. Factors associated with progression of carcinoid heart disease. *N Engl J Med* 2003;348(11):1005-15.
54. Gayet C, Pierre B, Delahaye JP, Champsaur G, Andre-Fouet X, Rueff P. Traumatic tricuspid insufficiency. An underdiagnosed disease. *Chest* 1987;92(3):429-32.
55. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt TM, 3rd, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(10):1672-5.
56. Zone DD, Botti RE. Right ventricular infarction with tricuspid insufficiency and chronic right heart failure. *Am J Cardiol* 1976;37(3):445-8.

57. Zotz RJ, Dohmen G, Genth S, Erbel R, Meyer J. Diagnosis of papillary muscle rupture after acute myocardial infarction by transthoracic and transesophageal echocardiography. *Clin Cardiol* 1993;16(9):665-70.
58. Mardelli TJ, Morganroth J, Chen CC, Naito M, Vergel J. Tricuspid valve prolapse diagnosed by cross-sectional echocardiography. *Chest* 1981;79(2):201-5.
59. Gongora E, Dearani JA, Orszulak TA, Schaff HV, Li Z, Sundt TM, 3rd. Tricuspid regurgitation in patients undergoing pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Ann Thorac Surg* 2008;85(1):163-70; discussion 70-1.
60. Rees AP, Milani RV, Lavie CJ, Smart FW, Ventura HO. Valvular regurgitation and right-sided cardiac pressures in heart transplant recipients by complete Doppler and color flow evaluation. *Chest* 1993;104(1):82-7.
61. Hausen B, Albes JM, Rohde R, Demertzis S, Mugge A, Schafers HJ. Tricuspid valve regurgitation attributable to endomyocardial biopsies and rejection in heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 1995;59(5):1134-40.
62. Aziz TM, Burgess MI, Rahman AN, Campbell CS, Deiraniya AK, Yonan NA. Risk factors for tricuspid valve regurgitation after orthotopic heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 1999;68(4):1247-51.
63. Schnoor M, Schafer T, Luhmann D, Sievers HH. Bicaval versus standard technique in orthotopic heart transplantation: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134(5):1322-31.
64. Filsoofi F, Salzberg SP, Anderson CA, Couper GS, Cohn LH, Adams DH. Optimal surgical management of severe tricuspid regurgitation in cardiac transplant patients. *J Heart Lung Transplant* 2006;25(3):289-93.
65. De Simone R, Lange R, Sack RU, Mehmanesh H, Hagl S. Atrioventricular valve insufficiency and atrial geometry after orthotopic heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 1995;60(6):1686-93.
66. Fiorelli AI, Stolf NA, Abreu Filho CA, et al. Prophylactic donor tricuspid annuloplasty in orthotopic bicaval heart transplantation. *Transplant Proc* 2007;39(8):2527-30.
67. Nguyen V, Cantarovich M, Cecere R, Giannetti N. Tricuspid regurgitation after cardiac transplantation: how many biopsies are too many? *J Heart Lung Transplant* 2005;24(7 Suppl):S227-31.
68. Williams MJ, Lee MY, DiSalvo TG, et al. Biopsy-induced flail tricuspid leaflet and tricuspid regurgitation following orthotopic cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1996;77(15):1339-44.
69. Wong RC, Abrahams Z, Hanna M, et al. Tricuspid regurgitation after cardiac transplantation: an old problem revisited. *J Heart Lung Transplant* 2008;27(3):247-52.
70. Nakano S, Kawashima Y, Hirose H, et al. Evaluation of long-term results of bicuspidalization annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. A seventeen-year experience with 133 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95(2):340-5.
71. ZERDA DDL. Tricuspid valve repair using autologous pericardium annuloplasty in adults. *J Heart Valve Dis* 2008;17(1):0-5.
72. cardiologie Sfd. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux* 2005;tome 98.
73. Tager R, Skudicky D, Mueller U, Essop R, Hammond G, Sareli P. Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid annuloplasty--validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. *Am J Cardiol* 1998;81(8):1013-6.

74. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28(2):230-68.
75. Aguiar-Souto P, Mirelis JG, Silva-Melchor L. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007;28(10):1267; author reply -8.
76. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(3):e1-148.
77. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006;114(5):e84-231.
78. Mangoni AA, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19(1):68-73.
79. Kwak JJ, Kim YJ, Kim MK, et al. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *Am Heart J* 2008;155(4):732-7.
80. Rankin JS, Hammill BG, Ferguson TB, Jr., et al. Determinants of operative mortality in valvular heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131(3):547-57.
81. Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis* 1999;8(5):567-74.
82. Poveda JJ, Bernal JM, Matorras P, et al. Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: preoperative predictors of hospital mortality. *J Heart Valve Dis* 1996;5(1):26-30.
83. Chauvaud S. Ebstein's malformation. surgical treatment and results. *Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48(4):220-3.
84. Castillo JG, Filsoufi F, Rahmanian PB, et al. Early and late results of valvular surgery for carcinoid heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(15):1507-9.
85. Connolly HM, Nishimura RA, Smith HC, Pellikka PA, Mullany CJ, Kvols LK. Outcome of cardiac surgery for carcinoid heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(2):410-6.
86. Richard P, Vayre F, Sabouret P, Gandjbakhch I, Ollivier JP. [Outcome of traumatic tricuspid insufficiency, treated surgically. Apropos of 9 cases]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997;90(4):451-6.
87. Stahl RD, Karwande SV, Olsen SL, Taylor DO, Hawkins JA, Renlund DG. Tricuspid valve dysfunction in the transplanted heart. *Ann Thorac Surg* 1995;59(2):477-80.
88. Raghavan R, Cecere R, Cantarovich M, Giannetti N. Tricuspid valve replacement after cardiac transplantation. *Clin Transplant* 2006;20(6):673-6.

89. Yankah AC, Musci M, Weng Y, et al. Tricuspid valve dysfunction and surgery after orthotopic cardiac transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17(4):343-8.
90. Tucker PA, 2nd, Jin BS, Gaos CM, Radovancevic B, Frazier OH, Wilansky S. Flail tricuspid leaflet after multiple biopsies following orthotopic heart transplantation: echocardiographic and hemodynamic correlation. *J Heart Lung Transplant* 1994;13(3):466-72.
91. Kuwaki K, Komatsu K, Morishita K, Tsukamoto M, Abe T. Long-term results of porcine bioprostheses in the tricuspid position. *Surg Today* 1998;28(6):599-603.
92. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2005;111(8):975-9.
93. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127(3):674-85.
94. King RM, Schaff HV, Danielson GK, et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation* 1984;70(3 Pt 2):I193-7.
95. Tokunaga S, Masuda M, Shiose A, Tomita Y, Morita S, Tominaga R. Long-term results of isolated tricuspid valve replacement. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16(1):25-8.
96. Maleszka A, Kleikamp G, Koerfer R. Tricuspid valve replacement: clinical long-term results for acquired isolated tricuspid valve regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2004;13(6):957-61.
97. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg* 2005;80(3):845-50.

NOM : FLOCH

PRENOM : François-Marie

Titre de Thèse : Chirurgie de l'insuffisance tricuspidiennne isolée au CHU de Nantes : étude rétrospective à propos de 57 cas.

RESUME

La chirurgie de l'insuffisance tricuspidiennne (IT) isolée est une indication opératoire rare mais en augmentation, et peu de données sont disponibles sur la survie. Notre travail est une étude rétrospective monocentrique des 57 patients (âgés de 54 ± 19 ans) opérés au CHU de Nantes entre 1988 et 2008. Les 2 principales étiologies sont les IT fonctionnelles tardives après une chirurgie mitrale (50%) et les IT traumatiques (22%) dont la moitié ($n=7$) sont en rapport avec des lésions induites par les biopsies endomyocardiques chez des transplantés cardiaques.

La mortalité périopératoire est de 14%. L'amélioration fonctionnelle est nette pour les survivants, mais les taux de survie à 1, 2, 5 et 10 ans sont respectivement de 63 %, 50%, 35 % et 6.6% pour un suivi moyen est de 47 ± 52 mois.

Un moins bon pronostic est associé avec le caractère fonctionnel de l'IT, l'existence d'une HTAP et d'une ascite en préopératoire traduisant probablement une dysfonction sévère voire irréversible du ventricule droit, incitant à une prise en charge plus précoce.

MOTS-CLES

- Insuffisance tricuspidiennne
- IT fonctionnelle tardive
- IT traumatique
- Greffé cardiaque
- Fonction systolique du ventricule droit