

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE 2000

N° 49

LES STENOSES TRICUSPIDES :
A PROPOS DE 35 CAS COLLIGES
A LA CLINIQUE CARDIOLOGIQUE
DU CHU DE DAKAR

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement

le 24 Juillet 2000

par

Maboury DIAO

Internes des Hôpitaux

Né le 07 Mars 1968 à Kaolack (SENEGAL)

MEMBRES DU JURY :

Président : M. Serigne Abdou BA : Professeur

Membres :
M. Mouhamadou NDIAYE : Professeur
M. Jean-Marie DANGOU : Maître de Conférences Agrégé
M. Abdoul KANE : Maître de Conférences Agrégé

Directeur de Thèse : M. Serigne Abdou BA : Professeur

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

=====

***FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE***

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN ----- M René NDOYE
PREMIER ASSESSEUR----- M Mamadou BADIANE
DEUXIEME ASSESSEUR----- Mme Thérèse MOREIRA / DIOP
CHIEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS----- M Assane CISSE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE POUR L'ANNE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000

K K K K K K K K K K K K K K K K K

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M. Samba	DIALLO	Parasitologie
*M. El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne I
M. Sémou	DIOUF	Cardiologie
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Mohamadou	FALL	Pédiatrie
M. Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophthalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique & Cardio- Vasculaire
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
M. Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. René	NDOYE	Biophysique
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
§Mme Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses

* Associé

§ Disponibilité

M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
M. Abdourahmane	SOW	Médecine Préventive
M. Housseyn dembel	SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
M. Moussa Lamine	SOW	Anatomie-Chirurgie
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale
M. Pape	TOURE	Cancérologie
M. Alassane	WADE	Ophthalmologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BA	Urologie
M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patholo
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie Chirurgie Générale
*M. Massar	DIAGNE	Neurologie
*M. Issakha	DIALLO	Santé Publique
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Saïd Nourou	DIOP	Médecine Interne
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie
M. Raymond	DIOUF	O.R.L.
M. Babacar	FALL	Chirurgie Infantile
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
M. Abdoul	KANE	Cardiologie

* Associé

M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie
*M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
*M. Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
M. Niama DIOP	SALL	Biochimie Médicale
Mme Bineta KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
M. Birama	SECK	Pédopsychiatrie
M. El Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme
		Nutrition-Diabétologie
*M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme Haby SIGNATE	SY	Pédiatrie
M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Omar	SYLLA	Psychiatrie
M. Doudou	THIAM	Hématologie

MAITRES – ASSISTANTS

M. El Hadj Amadou	BA	Ophthalmologie
M. Moussa	BA	Psychiatrie
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M. Cheikh Ahmed T.	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
Mme Mariama Safiétou KA	CISSE	Médecine Interne II
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
Mme Anta TAL	DIA	Médecine Préventive
*M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M. Yémou	DIENG	Parasitologie
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie

* Associé

M. Boucar	DIOUF	Médecine Interne I Néphrolo
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne I GastroEntero
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
Mme Gisèle WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne I
M. Assane	KANE	Dermatologie
*- M. Mouhamadou	MBENGUE	Médecine Interne I
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie Chirurgie Orthopédiq
Mme Coura SEYE	NDIAYE	Ophthalmologie
M. Issa	NDIAYE	O.R.L.
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
Mme Paule Aïda ROTH	NDOYE	Ophthalmologie
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne I
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. Doudou	SARR	Psychiatrie
M. Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M. Gora	SECK	Physiologie
M. Ahmed Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
Mme Hassanatou TOURE	SOW	Biophysique
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L.
M. Alé	THIAM	Neurologie

ASSISTANTS DE FACULTE – ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

Melle Agaïcha Tamolette	ALFIDJA	Physiologie
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie – Embryologie
M. Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M. Dialo	DIOP	Bactériologie – Virologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie - Cancérologie
M. Moctar	DIOP	Histologie – Embryologie
M. Saliou	DIOP	Hématologie
Mme Awa Oumar TOURE	FALL	Hématologie
Mme Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine Légale
M. Oumar	FAYE	Histologie – Embryologie

* Associé

M. El hadj Alioune	LO	Anatomie Organogenèse
M. Ismaïla	MBAYE	Médecine Légale
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive
M. Issa	WONE	Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE – ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

Mme Aïssata LY	BA	Radiologie
M. Maguette	BA	Chirurgie Générale
Mme Mariame GUEYE	BA	Gynécologie – Obstétrique
M. Momar Codé	BA	Neuro-Chirurgie
M. Mamadou Diarra	BEYE	Anesthésie - Réanimation
Mme Elisabeth FELLER	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
Melle Ndèye Méry	DIA	Maladies Infectieuses
M. Saïdou	DIALLO	Médecine Interne I
M. Oumar	DIARRA	Chirurgie Générale
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie Traumatologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
Mme Sokhna BA	DIOP	Radiologie
Mme Anne Aurore SANKALE DIOUF		Chirurgie Plastique
Mme Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-Réanimation
Mme Fatou SENE	DIOUF	Neurologie
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie
M. El Hadj Fary	KA	Médecine Interne I
M. Oumar	KANE	Anesthésie -Réanimation
*M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M. Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie - Obstétrique
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie
* M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
Mme Ndèye Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne I
M. Ndaraw	NDOYE	Neuro-Chirurgie
*M. Abdou	NIANG	Clinique Médicale Néphrologie

* Associé

Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
Mme Anna	SARR	Médecine Interne II
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
M. Silly	TOURE	Stomatologie

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

M. Oumar	BA	Pneumophtisiologie
M. Mamadou	COUME	Médecine Interne I
M. Mor	NDIAYE	Pneumophtisiologie

ATTACHES – ASSISTANTS

Mme Nafissatou NDIAYE	BA	Anatomie Pathologique
Melle Fatou	DIALLO	Biochimie Médicale
M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive

* Associé

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
*M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
*M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
*M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
Mme Aïssatou GAYE	DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique

MAITRES – ASSISTANTS

*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
*M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
Mme Rita BEREHOUNDOUGOU NONGONIERMA		Pharmacognosie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
Melle Thérèse	DIENG	Parasitologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie Pharmacodynamie
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Macoura	GADJI	Hématologie

* Associé

M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique Chimie Organique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Modou	LO	Botanique
* M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
* M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie
Mme Maguette Dème SYLLA NIANG		Immunologie Biochimie
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
Mme Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M. Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

M. William	DIATTA	Botanique
Mme Amy THIAM	FALL	Chimie Analytique
M. Mor	GUEYE	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
Melle Edwige	GOMIS	Pharmacognosie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M. Sarra	NGOM	Pharmacie Galénique

* Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Ibrahima	BA	Pédodontie-Préventive
Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive & Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES ASSISTANTS

M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
Mlle Fatou	GAYE	Odontologie Conser. Endodontie
M. Abdou Wahab	KANE	Odontologie Conser. Endodontie
M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye	DIA TINE.	Chirurgie Buccale
M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie

ASSISTANTS DE FACULTE

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
Mme Aïssatou TAMBA	BA	Pédodontie-Préventive
Mme Khady DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive & Sociale
Mme Adam Awa Marie Seck	DIALLO	Parodontologie
M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
Mme Fatou	DIOP	Pédodontie – Préventive

* Associé

M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontologie Préventive & Sociale
*M. Malick	MBAYE	Odontologie Conser. Endodontie
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Farimata Youga DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conser. Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive & Sociale
M. Malick	FAYE	Pédodontie-Orthopédie
M. Mohamed	SARR	Odontologie Conser. Endodontie
M. Fatoumata DIOP	THIAW	Odontologie Conser. Endodontie
M. Babacar	TOURE	Odontologie Conser. Endodontie

* Associé

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation. »

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA = arythmie complète par fibrillation auriculaire	ITVP = intégrale temps vitesse pulmonaire
BAV = bloc auriculo-ventriculaire	ITVT = intégrale temps vitesse tricuspide
2D = bidimensionnelle	NSE = niveau socio-économique
DTDVG = diamètre télédiastolique du ventricule gauche	OD = oreillette droite
DTSVG = diamètre télésystolique du ventricule gauche	OG = oreillette gauche
EP = embolie pulmonaire	OMI = œdèmes des membres inférieurs
ESV = extrasystole ventriculaire	PHT = pressure half time (temps de demi-pression ou de demi-décroissance)
HAD = hypertrophie auriculaire droite	RAA = rhumatisme articulaire aigu
HAG = hypertrophie auriculaire gauche	RA = rétrécissement aortique
HBA = hypertrophie biauriculaire	RD = roulement diastolique
HTAP = hypertension artérielle pulmonaire	RM = rétrécissement mitral
HTVP = hypertension veineuse pulmonaire	RSR = rythme sinusal régulier
HVD = hypertrophie ventriculaire droite	RT = rétrécissement tricuspide
HVG = hypertrophie ventriculaire gauche	SD = souffle diastolique
IA = insuffisance aortique	SS = souffle systolique
ICT = index cardio-thoracique	TM = temps mouvement (time-motion)
IEC = inhibiteurs de l'enzyme de conversion	VD = ventricule droit
IM = insuffisance mitrale	VG = ventricule gauche
IP = insuffisance pulmonaire	
IT = insuffisance tricuspide	

SOMMAIRE

TITRES

PAGES

INTRODUCTION

HISTORIQUE.....3-4

I- Période anatomo-clinique (1704 – 1950).....3

II - Période hemodynamique et chirurgicale (1951-1952).....3

III - L'avenement des ultrasons (1954 à nos jours).....4

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE..... 5-12

I - Anatomie normale de la valve tricuspide.....5

I - 1. Les valvules5

I - 2. L'anneau tricuspide.....5

I - 3. Les cordages tendineux.....5

I - 3. 1 les cordages en éventail.....5

I - 3. 2 les cordages de la zone rugueuse.....6

I - 3. 3 les cordages marginaux.....6

I - 3. 4 les cordages profonds.....6

I - 3. 5 les cordages basaux.....6

II - Physiologie de la valve tricuspide7

II-1. LES MOUVEMENTS ET CHANGEMENTS DE FORME DE L'ANNEAU TRICUSPIDE.....7

II-2. LA DYNAMIQUE DU FLUX TRICUSPIDE.....7

II-3. ANATOMO-PATHOLOGIE.....9

II-4. PHYSIOPATHOLOGIE.....11

II-4.1 Influence de la fréquence cardiaque et de l'intervalle PR sur le flux tricuspide..... 11

II-4.2 Influence de la fibrillation auriculaire.....11

II-4.3 Influence du gradient de pression auriculo-ventriculaire droit..... 11

METHODOLOGIE

I - Malades et méthodes	13
I-1. <u>CADRE DE L'ÉTUDE ET RECRUTEMENT</u>	13
I-2. <u>L'ÉVALUATION</u>	13
I-3. <u>LE SUIVI</u>	14
II - Les paramètres étudiés et les normes	14
II-1. <u>LES DONNÉES ANAMNESTIQUES</u>	14
II - 1. 1 <u>Les antécédents médicaux</u>	14
II - 1. 2 <u>Les antécédents chirurgicaux</u>	14
II - 1. 3 <u>Le niveau socio-économique</u>	14
II - 1. 4 <u>L'étude des symptômes fonctionnels</u>	16
II-2. <u>LES DONNÉES DE L'EXAMEN GENERAL</u>	16
II - 2. 1 <u>L'état général</u>	16
II - 2. 2 <u>Les constantes</u>	16
II-3. <u>LES DONNEES DE L'EXAMEN PHYSIQUE</u>	17
II-4. <u>LES DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES</u>	17
II-5. <u>LES DONNEES RADIOLOGIQUES</u>	18
II-6. <u>LES DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES</u>	18
II - 6. 1 <u>la morphologie</u>	18
II - 6. 2 <u>les mensurations</u>	18
II - 6. 3 <u>les volumes télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche</u>	19
II - 6. 4 <u>La fonction systolique du ventricule gauche</u>	19
II - 6. 5 <u>L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE (HTAP)</u>	20
II - 6. 6 <u>LE THROMBUS OU LE CONTRASTE SPONTANÉ</u>	20
II - 6. 7 <u>L'ÉTUDE DOPPLER DES FLUX TRANSVALVULAIRES</u>	21
II -6. 8 <u>ÉTUDE SPÉCIFIQUE DE LA VALVE TRICUSPIDE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE ET DES VEINES SUS HÉPATIQUES</u>	22
III - L'analyse statistique	26

RÉSULTATS

I - <u>Les données de l'interrogatoire</u>	27
I - 1. <u>LES DONNEES ÉPIDÉMIOLOGIQUES</u>	27
I - 2. <u>LES</u>	
<u>ANTÉCEDENTS</u>	27
I - 3. <u>LES SYMPTOMES</u>	28
II - <u>Les données de l'examen général</u>	29
III - <u>Les données de l'examen physique</u>	30
III - 1. <u>APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE</u>	30
III - 2. <u>APPAREIL PLEURO-PULMONAIRE</u>	31
III - 3. <u>L'APPAREIL DIGESTIF</u>	32
III - 4. <u>LES AUTRES APPAREILS</u>	32
IV - <u>Les données électrocardiographiques</u>	32
V - <u>Les données radiologiques</u>	36
VI - <u>Les données échocardiographiques</u>	38
VI - 1. <u>LES DONNÉES MORPHOLOGIQUES</u>	38
VI - 1 - 1. <u>L'endocarde</u>	38
VI - 1 - 2. <u>Le péricarde</u>	42
VI - 2. <u>LES MENSURATIONS DES CAVITES, DES ORIFICES VALVULAIRES ET DES DIAMETRES</u>	
<u>VASCULAIRES</u>	42
VI - 3. <u>LE CALCUL DE LA SURFACE ORIFICIELLE</u>	43
VI - 3 - 1. <u>La surface tricuspide</u>	43
VI - 3 - 2. <u>La surface mitrale</u>	44
VI - 3 - 3. <u>La surface aortique</u>	45
VI - 4. <u>L'ÉTUDE DE LA FONCTION SYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE</u>	45
VI - 5. <u>LES ANOMALIES DOPPLER</u>	46
VI-5-1. <u>Des flux antérogrades</u>	46
VI-5-2. <u>Des flux de régurgitation</u>	48
VI-5-3. <u>Du gradient OD – VD</u>	48
VI-5-4. <u>L'hypertension artérielle pulmonaire</u>	49
VII - <u>Les données biologiques</u>	49
VIII - <u>Les autres examens complémentaires</u>	50

VIII - <u>Les autres examens complémentaires</u>	50
IX - <u>Le traitement, l'évolution et les facteurs pronostiques</u>	51
IX - 1. <u>LE TRAITEMENT</u>	51
IX - 2. <u>L'EVOLUTION</u>	51
IX- 3. <u>LES FACTEURS PRONOSTIQUES</u>	57

ETUDE SYNTHETIQUE DES RESULTATS

I- <u>Les donnees épidémiologiques</u>	58
II- <u>Le diagnostic lésionnel</u>	58
II-1- <u>LES DONNEES CLINIQUES</u>	58
II-2- <u>LES DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES</u>	58
II-3- <u>LES DONNEES RADIOLOGIQUES</u>	59
II-4- <u>LES DONNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES</u>	59
II-5- <u>LES DONNÉES ANATOMIQUES</u>	59
III- <u>Le diagnostic étiologique</u>	59
IV- <u>Le diagnostic d'évolutivité et complications</u>	60
IV- <u>Les associations</u>	60
IV - 1. <u>AVEC LES AUTRES VALVULOPATHIES</u>	60
IV - 2. <u>AVEC LES AUTRES PATHOLOGIES</u>	61
VII – <u>L'évolution</u>	61
VIII – <u>Le traitement</u>	61
IX – <u>Le pronostic</u>	61

COMMENTAIRES

I- <u>Commentaires sur la méthodologie</u>	62
II- <u>Commentaires sur les résultats</u>	64
II- 1 . <u>LA PREVALENCE</u>	64
II - 1 - 1 <u>La fréquence du rétrécissement tricuspide en général</u>	64
II - 1 - 2 <u>La fréquence du rétrécissement tricuspide pur</u>	66
II - 1 - 3 <u>La fréquence de la maladie tricuspide</u>	67
I- 2 . <u>LE SEXE</u>	67
II- 3 . <u>L'AGE</u>	68

II - 4 - 1	<u>Les signes fonctionnels</u>	69
II - 4 - 2	<u>Les signes d'examen physique des appareils</u>	71
II - 4 -2- 1	<u>Les signes du rétrécissement tricuspide</u>	71
II - 4 -2- 2	<u>Les signes d'insuffisance cardiaque congestive</u>	73
II - 4 - 2 -3	<u>Les signes en rapport avec les valvulopathies associées</u>	74
I I- 5	<u>LES MANIFESTATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES</u>	75
I I- 6	<u>LES MANIFESTATIONS RADIOLOGIQUES</u>	77
I I- 7	<u>LES DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES</u>	78
II - 7. 1	<u>L'échocardiographie bidimensionnelle (2D)</u>	78
II - 7. 2	<u>L'échocardiographie TM</u>	79
II - 7. 3	<u>L'association TM et 2D</u>	79
II - 7. 4	<u>L'étude Döppler</u>	80
II - 7. 5	<u>L'échographie trans-oesophagienne</u>	81
II - 7. 6	<u>La quantification de la sténose tricuspide</u>	81
II - 7. 7	<u>L'échocardiographie au cours des associations polyvalvulaires</u>	83
II - 7. 8	<u>Les anomalies échocardiographiques rares</u>	84
I I- 8	<u>LES DONNEES DU CATHETERISME CARDIAQUE</u>	85

III- Etiologies.....86

I I I- 1	<u>LES CAUSES RHUMATISMALES</u>	86
III - 1. 1	<u>Les antécédents</u>	86
III - 1. 2	<u>Les aspects cliniques</u>	86
III - 1. 3	<u>Les aspects échocardiographiques</u>	87
I I I- 2	<u>LES CAUSES TUMORALES</u>	87
III - 2. 1	<u>Tumeurs carcinoïdes</u>	87
III - 2. 2	<u>Les tumeurs intracardiaques</u>	88
III - 2. 3	<u>Les tumeurs extracardiaques</u>	89
I I I- 3	<u>LES CAUSES INFECTIEUSES</u>	89
I I I- 4	<u>LES CAUSES RARES</u>	89

IV- <u>Evolution, traitement, facteurs pronostiques</u>	90
IV - 1. <u>L'EVOLUTION</u>	90
IV - 2. <u>LE TRAITEMENT</u>	92
IV-2-1 <u>Les buts du traitement</u>	92
IV-2-2 <u>Les moyens</u>	92
IV-2-2.1 <u>Les mesures hygiéno-diététiques</u>	92
IV-2-2.2 <u>Les moyens médicamenteux</u>	93
IV-2-2.3 <u>Les moyens chirurgicaux</u>	95
IV-2-3 <u>Les indications</u>	97
IV-2-4 <u>Les résultats</u>	98
IV-2-5 <u>La surveillance du traitement</u>	100
IV - -6 <u>Le traitement préventif</u>	101
IV-2-6-1 <u>La prévention primaire</u>	101
IV-2-6-2 <u>La prévention secondaire</u>	102
IV - 3. <u>LES FACTEURS PRONOSTIQUES</u>	103

CONCLUSION

I- <u>Au plan de la méthodologie</u>	106
II- <u>Au plan des résultats</u>	107
II-1. <u>La prévalence</u>	107
II-2. <u>Les manifestations cliniques</u>	107
II-3. <u>Les manifestations paracliniques</u>	109
III- <u>Au plan étiologique</u>	111
IV- <u>L'évolution, le traitement, les facteurs pronostiques</u>	111
V- <u>La stratégie de prise en charge</u>	112
V-1. <u>Le traitement médical</u>	112
V-2. <u>Le traitement chirurgical</u>	112
V-3. <u>La prévention</u>	113

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

INTRODUCTION

La sténose tricuspide est définie comme une réduction de l'ouverture de l'orifice auriculo-ventriculaire droit inférieur à 10 centimètres de diamètre et ou 8 cm² de surface orificielle, entravant le passage du sang de l'oreillette droite (OD) vers le ventricule droit (VD).

La surface orificielle normale de la valve tricuspide est de 7 à 8 cm² et admet "3 doigts gantés" (128,143,151).

Sur le plan anatomie-pathologique (128,143), on distingue :

- la sténose lâche : surface tricuspide entre 2 et 2,5 cm² et admet largement un doigt.
- la sténose serrée : surface tricuspide entre 1,5 et 2 cm² et admet un doigt à frottement.
- la sténose très serrée : surface tricuspide inférieure à 1,5 cm² et admet à peine l'extrémité d'un doigt.

Une sténose tricuspide inférieure à 2 cm² entraîne un retentissement hémodynamique.

Au plan hémodynamique (128) le diagnostic de sténose tricuspide se fait à partir d'un gradient moyen OD - VD supérieur ou égal à 2 mmHg au repos (n : 1,9 mmHg) ou supérieur ou égal à 5 mmHg à l'effort.

Ce gradient varie avec le cycle respiratoire. En effet l'inspiration majore le gradient en augmentant le débit cardiaque (143). Il en est de même en cas de fibrillation auriculaire (112,138) où le gradient doit être mesuré sur une moyenne de 5 à 6 cycles.

En cas d'hyperdébit (anémie, hyperthyroïdie, fistule artério-veineuse, éréthisme cardiovasculaire, insuffisance tricuspide significative) on note une élévation du gradient.

La sténose tricuspide est une valvulopathie rare dont l'étiologie est dominée par le rhumatisme articulaire aigu (RAA).

Rarement isolée, elle s'intègre le plus souvent dans le cadre d'une polyvalvulopathie rhumatismale comportant presque toujours une sténose mitrale.

Son diagnostic cliniquement difficile a été facilité par le cathétérisme cardiaque mais surtout par l'échocardiographie Döppler, technique non invasive.

Très peu d'études se sont intéressées à cette affection du fait de sa rareté.

En réalisant ce travail prospectif, nous avons voulu contribuer à l'étude des sténoses tricuspides en nous fixant comme objectifs :

- d'évaluer la prévalence de la sténose tricuspide chez les malades porteurs de valvulopathies et chez les malades vus à l'échographie,
- d'étudier leurs manifestations cliniques et paracliniques,
- d'identifier les valvulopathies associées,
- de préciser les étiologies,
- de préciser les aspects évolutifs, pronostiques et thérapeutiques.

HISTORIQUE

L'évolution historique des connaissances sur les sténoses tricuspides peut être subdivisée en 3 grandes périodes (128).

I - PERIODE ANATOMO-CLINIQUE (1704 - 1950)

Elle débute au 18ème siècle (125).

En 1704 Homberg rattache la turgescence et le pouls veineux jugulaire aux conséquences de la dilatation du cœur droit.

En 1728, Lancisi attribue les signes veineux à une valve tricuspide anormalement dilatée.

En 1769 Morgagni démontre par une présentation anatomique qu'une sténose tricuspide peut donner ces signes veineux.

En 1868, Durosier grâce au stéthoscope (découvert auparavant en 1819 par Laennec) décrit le roulement tricuspide (plus superficiel, de tonalité plus haute, de timbre plus aigu, plus précoce et plus bref que le roulement diastolique mitral).

Cette identification stéthacoustique sera ensuite affinée par des enregistrements phonomécanographiques.

Rivero Carvalho démontre la majoration des signes d'auscultation d'origine tricuspide par l'inspiration, d'abord pour l'insuffisance tricuspide en 1946 puis pour le rétrécissement tricuspide en 1950 (115).

II - PERIODE HEMODYNAMIQUE ET CHIRURGICALE (1951-1952)

Gorlin en 1951 (50) puis Ferrer en 1953 (47) vont préciser les critères hémodynamiques du diagnostic de la sténose tricuspide.

Trace et Bailey en 1952 (136) vont décrire les lésions tricuspides lors des premières commissurotomies à cœur fermé.

III - L'AVENEMENT DES ULTRASONS (1954 à nos jours)

Historiquement, c'est en août 1842 que l'Autrichien Christian DÖPPLER décrit les modifications de fréquence des sons émis par une source sonore. La décennie 1970-1980 est dominée par le développement et la maturité de l'échocardiographie mode M et bidimensionnelle. Il a permis d'envisager le diagnostic non invasif de l'atteinte tricuspide, d'abord en mode TM (48-54-96) puis en mode bidimensionnelle (2D) (16).

La combinaison de l'écho TM et 2D permettra d'obtenir des résultats encore plus précis (30-52-55-100) par rapport aux constatations opératoires.

L'examen Döppler, a été utilisé par Holen (62) en 1976 pour faire le diagnostic de sténose valvulaire à partir du gradient de pression (Döppler continu).

Le développement du Döppler (72) et sa combinaison avec l'échocardiographie TM et 2D ont permis d'améliorer le rendement des méthodes non invasives dans le diagnostic des sténoses tricuspides avec une meilleure quantification du degré de la sténose (36,70).

L'avènement de l'échographie trans-oesophagienne a permis une analyse plus fine des valves tricuspides. Elle permet une meilleure visualisation des anomalies valvulaires et de la turbulence du flux antérograde tricuspide (112).

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

I - ANATOMIE NORMALE DE LA VALVE TRICUSPIDE

L'orifice tricuspide normal, plus grand que l'orifice mitral, comporte 3 valvules insérées sur un anneau de 9,5 à 12,5 cm de circonférence (151) donnant une surface orificielle de 7 à 8 cm². Un orifice tricuspide normal admet "3 doigts gantés".

I - 1. Les valvules

Elles sont au nombre de 3 et sont munies de cordages :

- ◆ la valvule antérieure, la plus étendue répond à la paroi libre du ventricule droit. Elle reçoit des cordages des piliers antérieur et septal.
- ◆ la valvule septale reçoit ses cordages des piliers septal et postérieur.
- ◆ la valvule postérieure, petite, est souvent festonnée.

I - 2. L'anneau tricuspide (124,132,142,144)

Il est situé à la jonction auriculo-ventriculaire droite et n'est pas constitué d'un anneau fibreux continu bien défini. Il présente un trigone fibreux droit correspondant à l'insertion de la valvule septale et de la commissure antéroseptale.

I - 3. Les cordages tendineux (124)

La valve tricuspide est munie comme la valve mitrale de cordages en éventail, de cordages de la zone rugueuse et de cordages basaux. Il existe 2 types de cordages supplémentaires au niveau de la valve tricuspide, les cordages marginaux et les cordages profonds.

I - 3. 1 Les cordages en éventail

De morphologie identique à ceux de la valve mitrale, ils s'insèrent sur chacune des 3 régions commissurales et sur les encoches de la valvule postérieure.

I - 3. 2 Les cordages de la zone rugueuse

Ils s'insèrent sur la zone rugueuse à la face ventriculaire des valves.

I - 3. 3 Les cordages marginaux

Ils sont monoliformes et larges, ils naissent au sommet du muscle papillaire et s'insèrent sur le bord libre des valvules.

I - 3. 4 Les cordages profonds

Ils sont larges, s'insèrent sur la face ventriculaire dans la partie proximale de la zone rugueuse.

I - 3. 5 Les cordages basaux

Ils sont monoliformes et s'insèrent sur la valve à 2 mm environ de l'anneau. Ils naissent du myocarde.

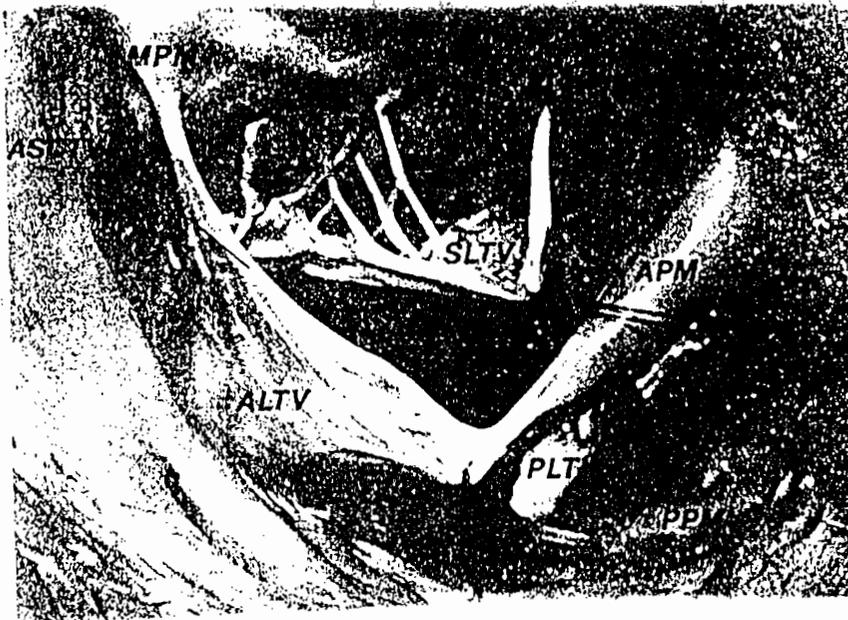


Figure 1 (76) :_Valve tricuspide normale ouverte (vue frontale à travers le ventricule droit)

Légende : ALTV : feuillet antérieur ; APM : muscle papillaire antérieur ; ASCTV : commissure antéroseptale ; MPM : muscle papillaire moyen ; PLTV : feuillet postérieur ; PPM : muscle papillaire postérieur ; SLTV : feuillet septal.

II - PHYSIOLOGIE DE LA VALVE TRICUSPIDE

II 1- Les mouvements et changements de forme de l'anneau tricuspide

(17,102,132,141,154)

Ils sont comparables à ceux de l'anneau mitral. La taille de l'anneau augmente progressivement durant la diastole pour atteindre un maximum en télédiastole précédant immédiatement l'onde P de l'électrocardiogramme. Puis, survient un rétrécissement présystolique (dû à la contraction de l'oreillette droite) suivi d'un rétrécissement sous la dépendance de la systole ventriculaire de sorte que la taille minimale est atteinte en mésosystole.

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

Le rétrécissement présystolique dû à la contraction auriculaire disparaît en cas de fibrillation auriculaire et représente 60 à 66 % de la décroissance de l'anneau.

Ainsi, la taille de l'anneau est réduite lorsque survient la systole ventriculaire.

Dans la deuxième moitié de la systole ventriculaire et durant la relaxation isovolumique, l'anneau tricuspide augmente sous l'effet de l'augmentation de la taille de l'oreillette droite liée au remplissage auriculaire.

II 2- la dynamique du flux tricuspide (69,71145)

Il a été étudié grâce au cathétérisme et à l'échocardiographie Döppler.

Durant la diastole, on observe 2 ondes positives au cathétérisme. La première survient en proto et mésodiastole et correspond au remplissage passif du ventricule droit (onde **d**); elle est suivie d'une onde moins ample télédiastolique droite (onde **a**) qui débute 0,08 à 0,10 seconde après le début de l'onde P de l'électrocardiogramme. Puis survient une déflexion négative brève en début de systole due au bombement du plancher tricuspide lors de la contraction du ventricule droit.

Durant la systole, le flux est nul avec parfois une petite onde dénommée **s** positive.

Il existe une similarité entre le flux tricuspide et l'échogramme de la valve tricuspide.

A l'échographie-Doppler la grande valve septale et postérieure a une forme en M

(onde E et onde A) :

- l'onde E d'ouverture protodiastolique synchronisée avec le remplissage rapide protodiastolique du ventricule droit (onde **d** du cathétérisme),
- l'onde A (atriale) de réouverture présystolique lors de la systole auriculaire, synchronisée du remplissage présystolique du ventricule droit (onde **a** au cathétérisme).

Généralement l'onde A est de moindre amplitude que l'onde E.

La pente EF correspond à un mouvement postérieur lent dû à l'élévation de la pression de remplissage du ventricule droit et à la chute de la pression de l'oreillette droite qui tendent à refermer la valve tricuspide.

Lorsque la diastole est longue, la valve reste en position de fermeture partielle mésodiastolique.

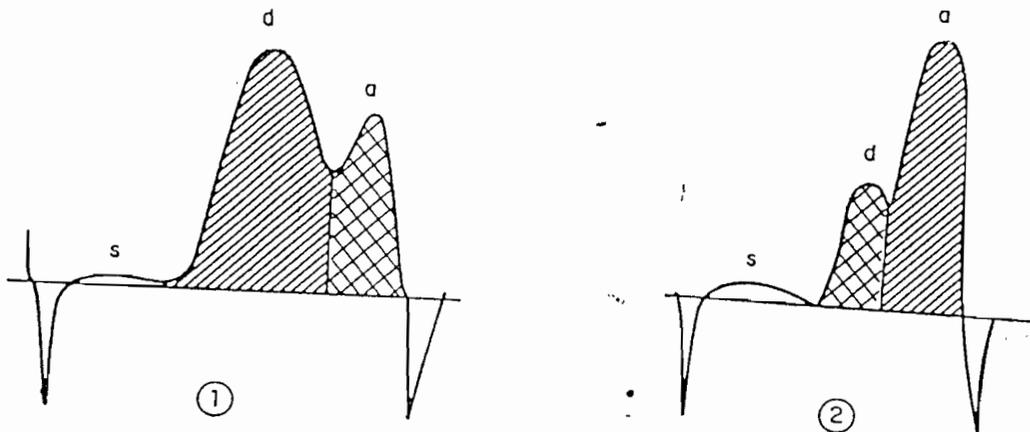


Figure 2 (69) : Aspect du flux tricuspide.

(1) : Fréquence cardiaque normale.

- onde d proto et mésodiastolique = remplissage passif du ventricule droit,

- onde a télédiastolique = systole auriculaire (remplissage actif du ventricule droit)

(2) : En cas de tachycardie.

Diminution de l'onde d (remplissage diastolique) et augmentation de l'onde a (remplissage actif).

Le mouvement d'ouverture de la valve antérieure commence à l'entrée du flux tricuspide alors que la valve atteint son ouverture maximale avant le pic du flux et commence son mouvement diastolique postérieur (pente EF de l'échogramme) alors que le flux s'accélère encore. Ainsi, les mouvements des valves ne suivent qu'imparfaitement les changements de flux. L'amplitude maximale d'ouverture de la valve antérieure (amplitude DE à l'échographie) n'est pas altérée par la réduction du débit cardiaque ni du volume de remplissage. En effet, un flux modéré peut produire la même ouverture maximale diastolique qu'un flux important.

Par contre, la réduction du débit cardiaque et du volume de remplissage s'accompagne d'une diminution de la pente EF à l'échographie.

II 3-ANATOMO-PATHOLOGIE (12,128,143)

La sténose tricuspide est caractérisée par :

- une soudure commissurale avec des valves épaissies, fibreuses, gardant une certaine souplesse,
- un appareil sous valvulaire remanié mais moins que dans le rétrécissement mitral avec des cordages épaissis, nacrés, accolés mais les piliers sont le plus souvent respectés,
- une dilatation de l'anneau,
- une oreillette droite dilatée à parois minces ou hypertrophiées.

Les autres appareils sont caractérisés par :

- une dilatation du système veineux (sinus coronaire, veines caves, veines sus hépatiques),
- une hépatomégalie avec un gros foie rougeâtre, à bords arrondis émoussés, à surface lisse.



Figure 3 : Vue endo-auriculaire des valves tricuspides, calcifiées avec une sténose très serrée.

II 4- PHYSIOPATHOLOGIE

II - 4. 1 Influence de la fréquence cardiaque et de l'intervalle PR sur le flux tricuspide

En cas de tachycardie, on observe une diminution en amplitude et en durée de l'onde E et une augmentation de l'amplitude de l'onde A (remplissage actif) avec à l'extrême, fusion des ondes E et A. La tachycardie augmente le gradient auriculo-ventriculaire et diminue le remplissage diastolique.

En cas de bradycardie, on observe un allongement en durée de la pente EF liée à une déclinaison plus lente du flux tricuspide passif déterminé par les volumes et les propriétés élastiques de l'oreillette et du ventricule.

En cas de bloc auriculo-ventriculaire au-delà du premier degré plusieurs ondes de remplissage passif et actif peuvent survenir au cours d'une seule et même diastole. En cas d'allongement de PR la contraction auriculaire coïncide avec l'onde de remplissage rapide et s'ajoute à elle, d'où une augmentation du volume sanguin éjecté dans le ventricule droit au cours d'une période plus courte.

En cas de diminution de l'intervalle PR, l'amplitude de l'onde A diminue puis disparaît en rapport avec une perte de la contraction auriculaire.

La contraction auriculaire contribue dans 20% au remplissage ventriculaire.

II - 4. 2 Influence de la fibrillation auriculaire

En cas de fibrillation auriculaire, le flux tricuspide fluctue suivant les oscillations du gradient de pression. On note une perte du flux liée à la contraction auriculaire.

II - 4. 3 Influence du gradient de pression auriculo-ventriculaire droit (19-75)

En l'absence de rétrécissement tricuspide, le gradient moyen mesuré par cathétérisme est inférieur à 1,9 mmHg au repos et à 2,6 mmHg à l'effort (75).

Un gradient moyen égal ou supérieur à 2 mmHg au repos fait évoquer un rétrécissement tricuspide.

Cependant certaines situations précédemment décrites peuvent augmenter ce gradient. C'est le cas de l'insuffisance tricuspide significative et des hyperdébits (anémie, fistule artérioveineuse, hyperthyroïdie).

Un gradient supérieur à 5 mmHg suffit pour élever la pression moyenne de l'oreillette droite à un niveau responsable de signes congestifs veineux d'amont : turgescence jugulaire, hépatomégalie, ascite, œdèmes des membres inférieurs. En aval, le rétrécissement tricuspide induit une baisse du débit cardiaque au repos s'élevant peu à l'effort.

L'association rétrécissement mitral et tricuspide induit davantage une baisse du débit cardiaque. Ceci explique qu'en aval les pressions au niveau du ventricule droit, des artères pulmonaires et des capillaires pulmonaires soient moins élevées dans la double sténose, le rétrécissement tricuspide ayant un "effet protecteur" relatif sur les manifestations paroxystiques du rétrécissement mitral en prévenant toute augmentation brutale du flux sanguin vers la circulation pulmonaire.

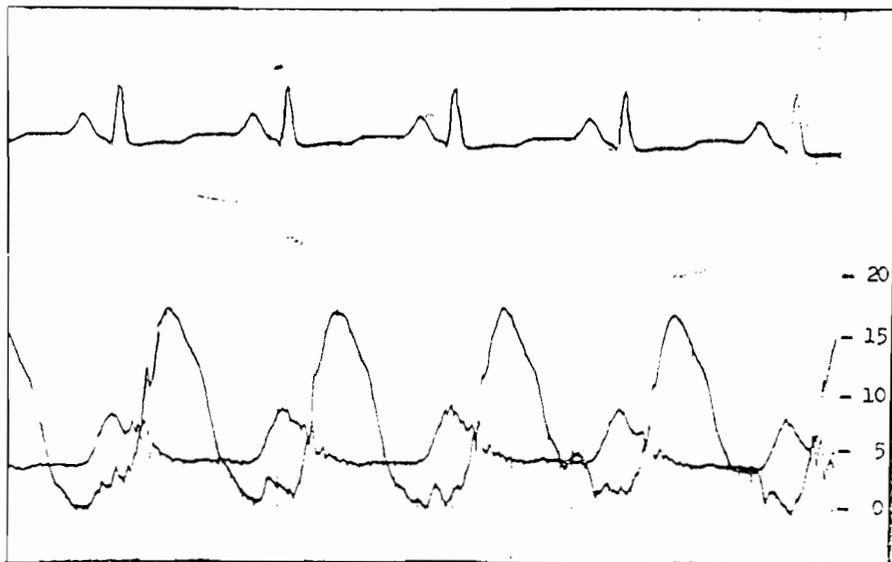


Figure 4 : Courbes de pression ventriculaire droite au cours d'une sténose tricuspide.

Il existe un gradient de pression auriculo-ventriculaire droit.

DEUXIEME PARTIE :

METHODOLOGIE ET RESULTATS

METHODOLOGIE

I - MALADES ET METHODES

I - 1. Cadre de l'étude et recrutement

Il s'agit d'une étude prospective réalisée à la clinique cardiologique du CHU de Dakar durant la période allant du 1er avril 1997 au 31 juin 1999 et portant sur 35 malades atteints de sténose tricuspide isolée ou associée.

Le diagnostic de rétrécissement tricuspide (RT) a été fait à la clinique complété par l'échocardiographie Döppler et l'anatomie pathologie.

I - 2. L'évaluation

Elle a porté sur un examen clinique complet, sur la réalisation d'un électrocardiogramme, d'un télécoeur et d'une échocardiographie Döppler.

Les signes cliniques sont caractérisés par une dyspnée modérée, des signes d'insuffisance ventriculaire droite, un roulement diastolique tricuspide. Ces signes sont difficiles à identifier et rarement isolés car il existe presque toujours une valvulopathie associée surtout mitrale.

Les critères échographiques ont comportés:

- ♣ un épaissement des feuillets valvulaires,
- ♣ l'ouverture réduite des valves tricuspides,
- ♣ une excursion réduite des valves avec aspect en dôme,
- ♣ une réduction de la surface tricuspide inférieure à 8 cm² de surface orificielle et 2 cm² de surface fonctionnelle,
- ♣ une élévation des vitesses protodiastoliques du flux tricuspide supérieure à 1 m/s,
- ♣ une élévation du gradient moyen auriculo-ventriculaire droit égale ou supérieure à 2 mmHg au repos.

I - 3. Le suivi

Tous les patients ont bénéficié d'un suivi régulier basé sur l'examen clinique, l'électrocardiogramme, le télécoeur, l'écho-Döppler cardiaque.

Dix neuf (19) malades ont été hospitalisés.

La périodicité du suivi est de 3 mois (clinique, ECG, radiographie).

L'échographie est réalisée selon une périodicité de 6 mois. Cette périodicité n'a pu être observée chez certains malades perdus de vue ou décédés.

II - LES PARAMETRES ETUDIES ET LES NORMES

II - 1. Les données anamnestiques

L'interrogatoire a porté sur :

II - 1. 1 Les antécédents médicaux

- ▶ des angines à répétition,
- ▶ une polyarthralgie ou un rhumatisme articulaire aigu (RAA) dans l'enfance,
- ▶ une notion d'insuffisance cardiaque surtout droite,
- ▶ le nombre et les motifs d'hospitalisation,
- ▶ le traitement reçu antérieurement.

II - 1. 2 Les antécédents chirurgicaux

Nous avons recherché des antécédents de chirurgie cardiaque à savoir valvuloplastie, mise en place d'une prothèse, commissurotomie ou autre.

II - 1. 3 Le niveau socio-économique

Il est apprécié selon une cotation qui tient compte de l'activité professionnelle, des possibilités thérapeutiques, de l'habitat, des charges et de l'équipement du malade et/ou du conjoint ou de la famille.

Ces différents paramètres ont été appréciés comme suit:

--l'activité professionnelle :

- ▶ profession dans le secteur formel (score 0),
- ▶ profession dans le secteur informel (score 1),
- ▶ sans profession (score 2),
- ▶ autres activités (score 3).

--les possibilités thérapeutiques sont appréciées en fonction de la possibilité :

- d'une cure chirurgicale (score 6),
- d'un traitement palliatif (score 5),
- d'un traitement médicamenteux (score 4),
- d'un traitement non médicamenteux (score 3),
- d'un traitement médicamenteux accessoirement (score 2),
- d'un traitement non médicamenteux accessoirement (score 1),
- aucune possibilité thérapeutique (score 0).

--l'habitat propre ou non, les charges familiales ou non.

-- l'équipement complet, incomplet ou sans équipement en matériel électroménager, logistique ou de communication.

La combinaison de ces différents paramètres a permis d'établir la cotation suivante du niveau socio-économique :

- ♣ **Score 0** : Prise en charge chirurgicale et palliative possible dans l'immédiat.
- ♣ **Score 1** : Prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse (régime) seules possibles.
- ♣ **Score 2** : Prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse partiellement possibles.
- ♣ **Score 3** : Aucune possibilité thérapeutique.

II - 1. 4 L'étude des symptômes fonctionnels

Nous avons recherché l'existence de :

- dyspnée appréciée selon la classification de la New York Heart Association (NYHA).

Stade 1 : absence de dyspnée

Stade 2 : dyspnée aux efforts exceptionnels

Stade 3 : dyspnée aux efforts habituels

Stade 4 : dyspnée de repos

- toux avec expectoration,
- palpitations,
- douleurs thoraciques,
- syncopes et lipothymies.

II 2- Les données de l'examen général

II - 2. 1 L'état général

L'examen général a apprécié:

- * l'existence d'œdèmes des membres inférieurs d'origine cardiaque,
- * la coloration des muqueuses et des téguments : pâleur, cyanose, ictère,
- * l'existence d'un hippocratisme digital.

II - 2. 2 Les constantes

- * le poids,
- * la taille,
- * la température,
- * les mouvements respiratoires,
- * la fréquence cardiaque centrale,
- * la tension artérielle.

II 3- Les données de l'examen physique

Un examen somatique complet a été effectué, centré sur l'appareil cardio-vasculaire, l'appareil pleuro-pulmonaire et l'appareil digestif.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire a apprécié l'existence :

- d'un frémissement au foyer mitral, tricuspide ou latérosternal gauche bas,
- d'un signe de Harzer,
- d'une arythmie ou non,
- d'un éclat ou d'un assourdissement des bruits du cœur,
- d'un roulement diastolique mitral ou tricuspide,
- d'un souffle systolique ou diastolique.

L'examen du système vasculaire a permis de rechercher l'existence :

- d'une diminution ou d'une abolition des pouls périphériques,
- d'une turgescence des veines jugulaires,
- d'un pouls veineux jugulaire défini comme une ondulation propagée de bas en

haut sur le trajet des veines jugulaires, supprimée par une compression douce.

Il est recherché chez un sujet en position demi-assise, cou légèrement fléchi, tête en légère rotation externe du côté opposé. Le jugulogramme enregistre une onde **a** acuminée, augmentant à l'inspiration, l'onde **v** est effacée. La dépression **y** est aplatie avec une pente descendante **v-y** très progressive traduisant l'absence de phase de remplissage rapide du ventricule droit.

Un effort a été effectué consistant en des flexions.

II 4- Les données électrocardiographiques

L'électrocardiogramme (ECG) a permis de rechercher notamment :

- ♣ des troubles du rythme et/ou de la conduction,
- ♣ des troubles de la repolarisation,
- ♣ des signes d'hypertrophie cavitaire,
- ♣ un bas voltage.

II 5- Les données radiologiques

La radiographie du thorax a permis d'apprécier :

- l'index cardio-thoracique (ICT), (normale inférieure à 0,50),
- les anomalies de la silhouette cardio-vasculaire,
- les signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP),
- les signes d'hypertension veineuse pulmonaire (HTVP),
- les anomalies parenchymateuses ou pleurales associées.

II 6- Les données échocardiographiques

L'échocardiographie Döppler a été réalisée grâce à un appareil ATL MK 600 et un appareil HP sonos 1000 avec Döppler continu, pulsé et couleur. Une sonde sectorielle 2,5 ; une sonde bifréquence 5 et 7,5 mHz et une sonde Ped off ont été utilisées. Cet appareil est muni d'une sonde œsophagienne pour la réalisation d'échographies trans-œsophagiennes. Les paramètres suivants ont été étudiés

II 6. 1 La morphologie

- du péricarde : épaissement des feuillets, épanchement,
- du myocarde: texture, épaisseur, contractilité,
- de l'endocarde: texture.

II 6. 2 Les mensurations

Nous avons mesuré les diamètres des cavités cardiaques au TM conformément aux recommandations de la Société Américaine d'Echocardiographie (S. A. E.) (46).

le tableau I indique les normes des dimensions cardiaques.

Tableau I : Normes des diamètres des cavités cardiaques mesurées en incidence parasternale selon les recommandations de la S. A. E. (46).

Paramètres	Normes (mm)
Oreillette gauche	19 à 40
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG)	35 à 57
Diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTSVG)	25 à 41
Ventricule droit	9 à 26

II 6. 3 Les volumes télédiastoliques et télésystoliques du ventricule gauche

Ils sont calculés respectivement à partir des diamètres télédiastoliques et télésystoliques, par la formule de TEICHOLZ :

$$V = \frac{7}{2,4 + D} \times D^3$$

V = Volume télédiastolique ou télésystolique du ventricule gauche (en ml).

D = Diamètre télédiastolique ou télésystolique du VG (en mm).

II 6. 4 La fonction systolique du ventricule gauche (84,131)

II 6.4.1- Le pourcentage de raccourcissement (% R)

Il exprime le pourcentage de raccourcissement du ventricule gauche pendant la systole (en %).

$$\% R = \frac{DTDVG - DTSVG}{DTDVG} \times 100$$

% R= pourcentage de raccourcissement

DTDVG= diamètre télédiastolique du ventricule gauche

DTSVG= diamètre télésystolique du ventricule gauche

Valeur normale supérieure à 28 %.

II 6.4.2- La fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche

Elle exprime en % la partie du volume télédiastolique du ventricule gauche éjecté pendant la systole.

$$FE = \frac{VTDVG - VTSVG}{VTDVG} \times 100 (\%)$$

FE= fraction d'éjection

VTDVG= volume télédiastolique du ventricule gauche

VTSVG= volume télésystolique du ventricule gauche

Valeur normale supérieure à 55 %.

La dysfonction systolique du ventricule gauche est définie par un % R < 28 % et une FE < 55 %.

II 6. 5 L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

L'hypertension artérielle pulmonaire a été recherchée au Döppler par l'étude du flux de l'insuffisance tricuspide ou de l'insuffisance pulmonaire. En l'absence de fuite tricuspide ou pulmonaire nous nous sommes basés sur les signes évoquant une HTAP à l'examen TM de la valve pulmonaire :

- une pente EF pulmonaire ralentie,
- une absence de l'onde A pulmonaire (en l'absence d'une fibrillation auriculaire ou d'un trouble du rythme ou de la conduction pouvant l'expliquer),
- un crochitage méso systolique de la valve pulmonaire.

II 6. 6 Le thrombus ou le contraste spontané

Le diagnostic de thrombus intracardiaque a été porté à l'échocardiographie sur la présence d'une masse plus ou moins échogène aux limites bien dessinées, de densité différente du myocarde adjacent, objectivée sur au moins deux plans de coupe complémentaires et indépendants du réglage des gains.

L'existence d'un contraste spontané a été retenue devant un aspect évident de volutes persistant après un réglage de gains optimal sans saturation (29).

II 6. 7 L' étude Döppler des flux transvalvulaires

II 6.7.1- Les flux antérogrades (107)

Ils sont enregistrés au Döppler pulsé à l'extrémité des valves ou au Döppler continu pour les flux de haute vélocité.

Le tableau II représente les valeurs normales des flux antérogrades.

Tableau II : Valeurs normales des flux antérogrades au Döppler (107).

Flux antérogrades	Normes (m/sec)
Flux tricuspide (onde E)	0,3 à 0,8
Flux mitral (onde E)	0,6 à 1,3
Flux aortique	1 à 1,7
Flux pulmonaire	0,4 à 1

II 6.7.2- Les flux de régurgitations (57)

Nous avons utilisé la cotation suivante basée sur l'extension du jet pour apprécier la sévérité de la régurgitation :

- **Grade 1** : régurgitation localisée derrière le point de coaptation des valves.
- **Grade 2** : régurgitation ne dépassant pas la moitié de la cavité.
- **Grade 3** : fuite concernant les $\frac{3}{4}$ de la cavité.
- **Grade 4** : régurgitation arrivant au fond de la cavité.

II 6. 8 Etude spécifique de la valve tricuspide, de la veine cave inférieure et des veines sus hépatiques

II 6.8.1 Au TM (58,107,122,140)

L'échographie TM a permis d'apprécier :

- ◆ l'aspect des valves,
- ◆ la pente EF tricuspide (n : 80 ± 25 mm/s),
- ◆ l'ouverture DE tricuspide (n : 17 à 30 mm),
- ◆ le mouvement des valves tricuspides,
- ◆ le diamètre de la veine cave inférieure à l'expiration et à l'inspiration (la normale est de 18 mm à l'expiration, avec collapsus inspiratoire d'au moins 50 % par rapport à la valeur expiratoire).

II 6.8.2 En bidimensionnelle (2D)

L'échographie 2D a permis d'apprécier :

- l'aspect des valves (épaississement, remaniement, ouverture en dôme),
- l'appareil sous valvulaire tricuspide,
- les diamètres vertical (n : 35 à 55 mm), transversal (n : 22 à 44 mm), et la surface de l'oreillette droite (n : 11,3 à 16,7 cm²),
- le diamètre de l'anneau tricuspide (n : 9,5 à 12,5 cm),
- le diamètre du tronc de l'artère pulmonaire.

II - 6-8-3- Au Döppler

Au Döppler nous avons étudié:

* l'onde E et l'onde A du flux tricuspide afin d'apprécier :

- la vitesse maximale tricuspide,
- la vitesse moyenne tricuspide,
- l'intégrale temps vitesse tricuspide (ITVT),
- les gradients (maximal et moyen),
- le temps de demi décroissance (PHT) tricuspide,
- l'aspect du flux Döppler couleur.

* la surface tricuspide qui a été calculée selon 3 méthodes :

► L'équation de continuité basée sur la loi de la conservation de l'énergie : dans un circuit dans lequel l'écoulement est laminaire, où siège une sténose, les débits instantanés sont égaux en amont et au niveau de la sténose.

$$ST = ITVP \times SP / ITVT$$

ST= surface tricuspide

ITVT= intégrale temps vitesse tricuspide

ITVP= intégrale temps vitesse pulmonaire

SP= surface pulmonaire

► La formule de Hatle basée sur la mesure du temps de demi décroissance en pression (T1/2 = PHT). Le T1/2 est le temps nécessaire pour que le gradient transtricuspide baisse de moitié par rapport à sa valeur initiale. Ce T1/2 est inversement corrélée à la surface valvulaire en hémodynamique (50).

$$ST = 220/PHT$$

ST = surface tricuspide

PHT = temps de demi pression

▸ la formule de Hatle simplifiée : $ST = 190/PHT$

La constante 190 est une pondération de la constante 220, utilisée pour l'orifice mitral, par le rapport des constantes hémodynamiques nécessaire au calcul respectif des surfaces mitrale ($cm = 38$) et tricuspide ($ct = 44,3$) (45).

* le flux des veines sus hépatiques :

Un flux normal est caractérisé par (4-15) :

- une onde **x** systolique antérograde de remplissage, négative,
- une onde **v**, positive, en fin de systole,
- une onde **y** diastolique antérograde de remplissage, négative, de moindre amplitude que l'onde **x**,
- une onde **a** positive télédiastolique rétrograde due à la contraction auriculaire.

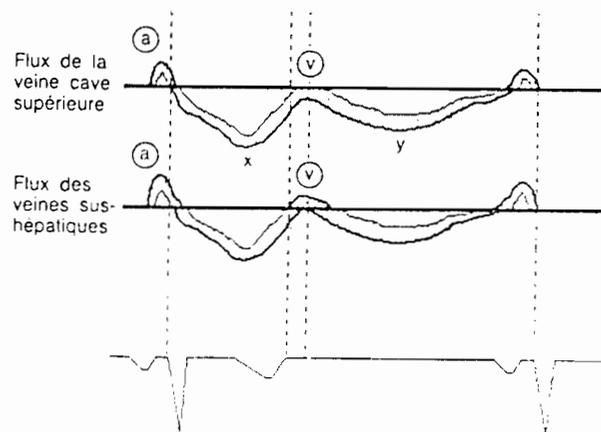


Figure 5 : - En haut le flux veineux cave supérieur

- En bas le flux veineux sus-hépatique normal

- onde **X** systolique négative = remplissage ventriculaire droit lié à la relaxation auriculaire et à l'abaissement du plancher ventriculaire
- onde **V** inconstante, de petite amplitude, survient en fin de systole
- onde **Y** négative diastolique = remplissage passif du ventricule droit, d'amplitude inférieure à celle de l'onde **X**
- onde **A**, positive = flux rétrograde engendré par la contraction auriculaire droite

II - 7- Les données biologiques

Tous les malades ont bénéficié :

- d'une numération formule sanguine,
- d'une vitesse de sédimentation érythrocytaire,
- d'un dosage du taux des anticorps antistreptolysines O (ASLO), de la fibrinémie et de la protéine C réactive (CRP).
- d'un dosage du taux de prothrombine, des transaminases, de la bilirubinémie et de la protidémie.

D'autres examens complémentaires ont été réalisés selon l'orientation clinique.

III - l'analyse statistique

Une étude statistique a été réalisée grâce au logiciel SPSS. L'étude de concordance est réalisée avec le test de KAPPA, un taux significatif est obtenu avec un p-value inférieur à 0,05. Cette étude va corréliser la concordance entre les méthodes de calcul de la surface tricuspide en utilisant la formule de Hatle, la formule de Hatle simplifiée et l'équation de continuité.

L'analyse multivariée a permis de définir les facteurs pronostiques.

Les facteurs pronostiques ciblés sont l'âge, le sexe, le degré de sténose, l'hypertrophie auriculaire droite, l'hypertension artérielle pulmonaire, l'hypertension veineuse pulmonaire, le pourcentage de raccourcissement, l'hépatomégalie, l'atteinte hépatique à la biologie et la surface auriculaire droite.

RESULTATS

I - Les données de l'interrogatoire

I - 1. Les données épidémiologiques

Au cours de notre période d'étude 2514 échocardiographies ont été réalisées du 1^{er} avril 1997 au 30 juin 1999. Parmi celles ci il y avait 835 cardiopathies rhumatismales dont 35 rétrécissements tricuspides et 1679 pathologies non rhumatismales. La fréquence échographique de la sténose tricuspide par rapport aux cardiopathies rhumatismales est estimée à 4,2 %. Elle est de 1,4 % par rapport à toutes les cardiopathies confondues.

L'âge moyen de nos patients est de $26,05 \pm 9,80$ ans (extrêmes de 10 et 59 ans).

On note une prédominance féminine avec 26 femmes (74,3 %) et 9 hommes (25,7 %) soit un sex-ratio de 0,34.

Le niveau socio-économique est jugé faible (score 2) dans 25 cas (71,4 %), moyen (score 1) dans 9 cas (25,7 %) et bon (score 0) dans 1 cas (2,8 %).

I - 2. Les antécédents

Une notion d'angines à répétition est retrouvée dans 26 cas (74,3 %).

Les antécédents de rhumatisme articulaire (RAA) ou de polyarthrites sont retrouvés dans 24 cas (68,6 %).

Vingt (20) malades (57,1 %) ont présenté une ou plusieurs décompensations cardiaques avec une moyenne de $1,6 \pm 0,91$ (extrêmes de 1 et 4).

Vingt sept (27) patients (77,1 %) ont été hospitalisés avec un nombre moyen d'hospitalisations de $2,9 \pm 1,58$ (extrêmes de 1 et 6).

I - 3. les symptômes

La dyspnée est fréquemment retrouvée (33 cas soit 94,2 %). Il s'agit dans 7 cas (20 %) d'une dyspnée stade IV, dans 18 cas (51,4 %) d'une dyspnée stade III et dans 8 cas (22,3 %) d'une dyspnée stade II.

La figure 7 représente la classification selon le stade fonctionnel de la NYHA.

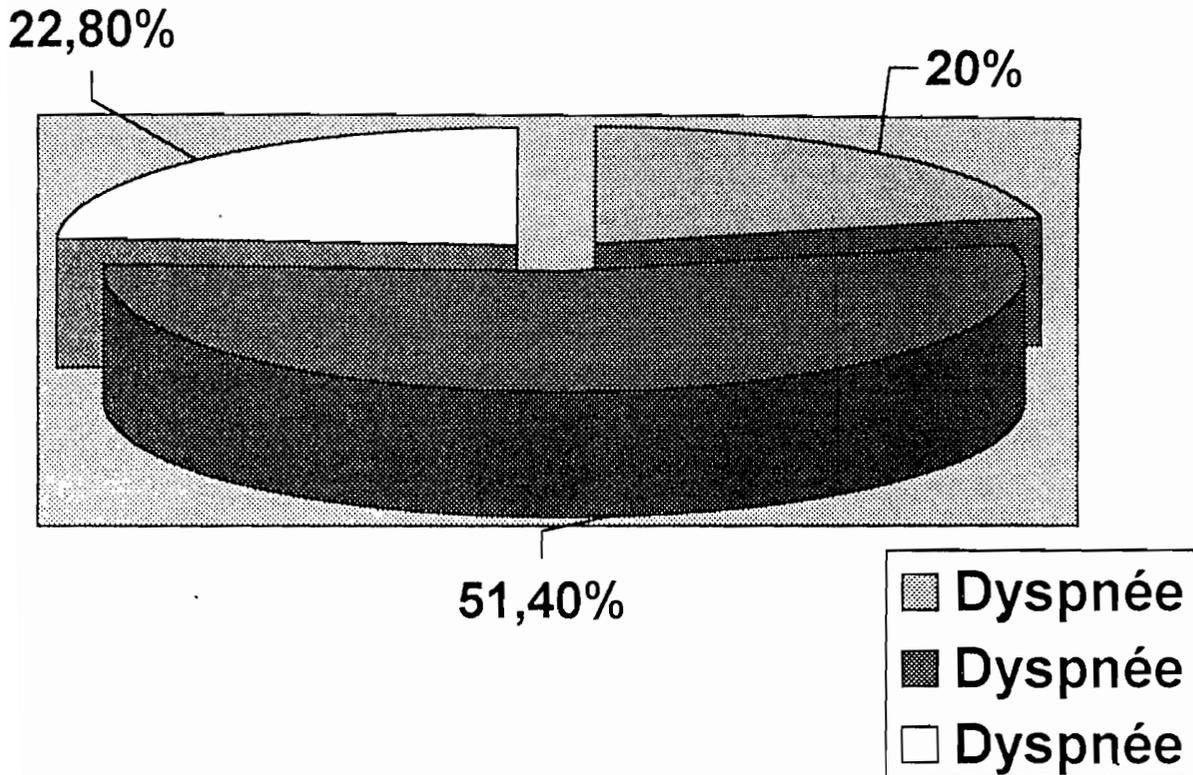


Figure 7 : Classification selon le stade fonctionnel

La toux est retrouvée chez tous nos patients. Elle est grasse ramenant des crachats muqueux, blanchâtres chez 26 patients (74,3 %), jaunâtres chez 5 patients (14,3 %), ou hémoptoïques dans 4 cas (11,4 %).

Les palpitations sont notées chez 25 patients (71,4 %) survenant le plus souvent au repos (17 cas soit 68 %), plus rarement à l'effort (6 cas soit 24 %) ou dans les 2 cas (3 patients soit 8 %).

Les douleurs précordiales sont retrouvées dans 20 cas (57,1%). Une seule patiente a présenté une douleur angineuse. Chez les autres il s'agissait de douleurs à caractères atypiques.

Les autres symptômes sont :

- les douleurs basithoraciques dans 7 cas (20 %). Elles sont de siège droit dans 4 cas et gauche dans 3 cas.

- les syncopes (1 cas) et les lipothymies (1 cas).

II - Les données de l'examen général

- Les œdèmes des membres inférieurs (OMI) sont retrouvés dans 17 cas (48,6 %).

- La pâleur des muqueuses conjonctivales est notée chez 19 malades (54,3 %) ; elle est associée à un ictère dans 4 cas (11,4 %)

- Quatre (4) malades (11,4 %) sont cyanosés.

- La fréquence cardiaque moyenne est de $98,57 \pm 20,30$ /mn (extrêmes de 66 et 140/mn).

- La tension artérielle systolique moyenne est de $106,00 \pm 36,23$ mmHg (extrêmes de 90 et 130 mmHg).

- La tension artérielle diastolique moyenne est de $65 \pm 18,12$ mmHg (extrêmes de 30 et 90 mmHg).

- Une patiente a présenté une fièvre prolongée entrant dans le cadre d'une endocardite infectieuse.

III - Les données de l'examen physique

III - 1. L'appareil cardio-vasculaire

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire n'a pas noté de déformation thoracique.

Cependant, il a permis de retrouver :

* un frémissement dans 27 cas (77,1 %). Il est systolique dans 8 cas (22,8 %) , diastolique dans 12 cas (34,2 %) et systolique et diastolique dans 7 cas (20 %). Le siège des frémissements systoliques est apexien dans 11 cas et basal dans 4 cas. Les frémissements diastoliques sont tous retrouvés à l'apex.

* un signe de Harzer est retrouvé chez 12 malades (34,3 %),

* une tachycardie est notée chez 14 patients (40 %),

* une arythmie est retrouvée chez 15 malades (42, 8 %) elle est extrasystolique dans 2 cas et complète dans 13 cas,

* un frottement péricardique est noté dans 1 cas (2,8%).

* un éclat des bruits du cœur est retrouvé dans 17 cas (48,6 %) . Il concerne le premier bruit (B1) dans 4 cas, le deuxième bruit (B2) dans 8 cas et les deux bruits dans 5 cas.

* l'auscultation cardiaque a retrouvé un roulement diastolique dans 26 cas (74,3 %) associé à un claquement d'ouverture. Le siège du roulement est seulement apexien dans 14 cas (53,8 %). Il est à la fois apexien et xiphoïdien ou latéro-sternal gauche bas dans 12 cas (46,2 %). Le roulement diastolique de siège xiphoïdien est majoré par l'inspiration.

* un souffle systolique est retrouvé dans 33 cas (94,3 %), dont l'intensité est majorée par l'inspiration profonde.

* un souffle diastolique est retrouvé chez 21 patients (60 %) dont le siège est aortique dans 19 cas et pulmonaire dans 2 cas.

Le tableau III récapitule les signes d'examen cardiaque notés chez nos malades.

Tableau III : Signes d'examen cardiaque.

Signes		Nombre	%
Fremissement 27 cas (77,1 %)	Systolique	8	22,8
	Diastolique	12	34,3
	Systolique et diastolique	7	20
Harzer		12	34,3
Tachycardie		14	40
Arythmie		15	42,8
Roulement diastolique		33	94,3
Souffle systolique		26	74,3
Souffle diastolique		21	60
Frottement péricardique		1	2,8

L'examen du système vasculaire a permis de trouver :

- une diminution des pouls périphériques dans 11 cas (31,4 %),
- une turgescence spontanée des veines jugulaires dans 24 cas (68,6 %), avec un véritable syndrome cave supérieure,
- un reflux hépatojugulaire chez 80 % des malades,
- un pouls veineux jugulaire dans 15 cas (42,8 %).

III - 2. L'appareil pleuro-pulmonaire

L'examen pleuro-pulmonaire a permis de noter :

- des râles crépitants dans 10 cas (28,6%),
- des râles sous crépitants chez 5 malades (14,3%),
- un syndrome de condensation pulmonaire dans 6 cas (17,1%). Il est bilatéral dans 3 cas et unilatéral droit chez 3 malades.
- une pleurésie droite sérofibrineuse de petite à moyenne abondance est notée chez 5 patients (14,3 %).

III - 3. L'appareil digestif

L'examen abdominal a permis de noter :

- une hépatomégalie douloureuse à bord inférieur mousse, à surface lisse avec reflux hépatojugulaire dans 25 cas (71,4%). La flèche hépatique moyenne est de 13,7 + 6,7 cm (extrêmes de 13,5 et 18,5 cm),

- un reflux hépatojugulaire dans 28 cas (80%) dont 25 chez les patients ayant une hépatomégalie. Trois autres patients ont présenté un reflux hépatojugulaire sans hépatomégalie. Ceci est probablement lié à une augmentation de la pression moyenne de l'oreillette droite à l'effort. En effet, un effort modéré a été effectué chez la plupart de nos patients consistant à 10 flexions.

- une ascite dans 5 cas (14,3%) et une splénomégalie dans 1 cas (2,8%).

III - 4. Les autres appareils

L'examen physique des autres appareils est sans particularité.

IV - Les données électrocardiographiques

Le tracé électrocardiographique a montré :

- un rythme sinusal régulier chez 18 malades (51,4%) dont 6 cas (17,1%) de tachycardie sinusale

- des troubles du rythme auriculaire chez 17 patients (48,5%) représentés par 5 flutters auriculaires (14,2%), 12 arythmies complètes par fibrillation auriculaire (34,2%). Un patient en rythme sinusal a présenté une extrasystole auriculaire.

- des troubles du rythme ventriculaire dans 3 cas (8,5%) à type d'extrasystole ventriculaire dont 1 cas en rapport avec une hypokaliémie sévère.

- des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire à type de :

- bloc auriculo-ventriculaire du premier degré : 3 cas (8,6%),
- bloc de branche droit : 5 cas (14,3%),
- bloc de branche gauche : 1 cas (2,8%).

- des signes d'hypertrophie auriculaire dans 17 cas (48,5 %) et ventriculaire dans 22 cas (62,8 %). Ce sont :

- 3 cas d'hypertrophie auriculaire droite isolée,
- 3 cas d'hypertrophie auriculaire gauche isolée,
- 11 cas d'hypertrophie auriculaire droite et gauche,
- 17 cas d'hypertrophie ventriculaire droite,
- 5 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche,

- 2 cas (5,6 %) de bas voltage,

- 6 cas (17,1 %) de troubles de la repolarisation intéressant l'onde T ou le segment ST.

Le tableau IV récapitule les signes électrocardiographiques observés chez nos malades.

Tableau IV : Signes électrocardiographiques.

Signes	Nombre	%
Rythme sinusal	18	51,4
Flutter auriculaire	5	14,2
Arythmie complète par fibrillation auriculaire	12	34,2
Hypertrophies auriculaires	17	48,5
Hypertrophies ventriculaires	22	62,8
Bloc auriculo-ventriculaire	3	8,5
Bloc de branche	6	17,1
Troubles de la repolarisation	6	17,1
Bas voltage	2	5,7

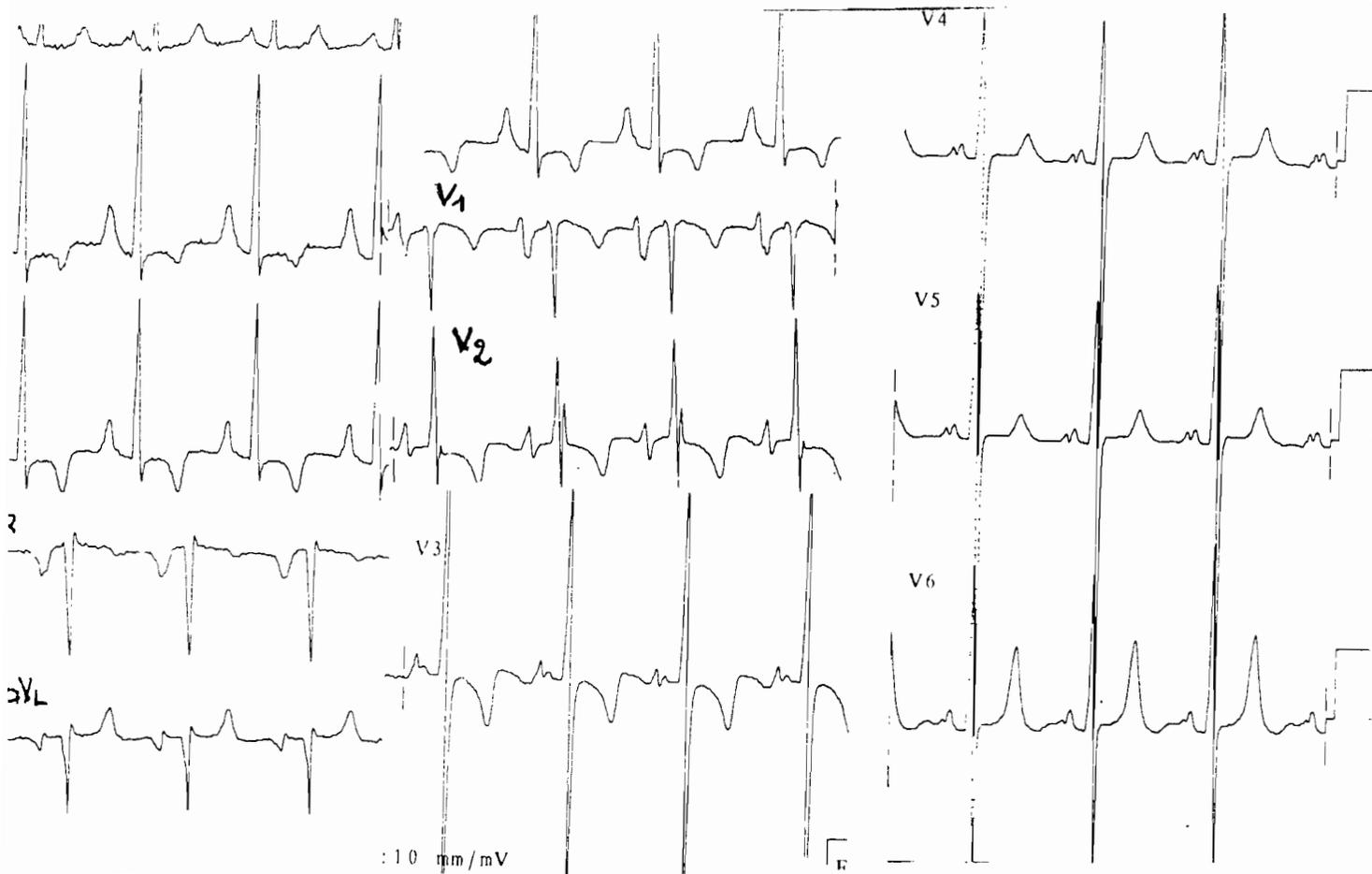


Figure 8 : Hypertrophie auriculaire droite majeure et biventriculaire (observation 11)

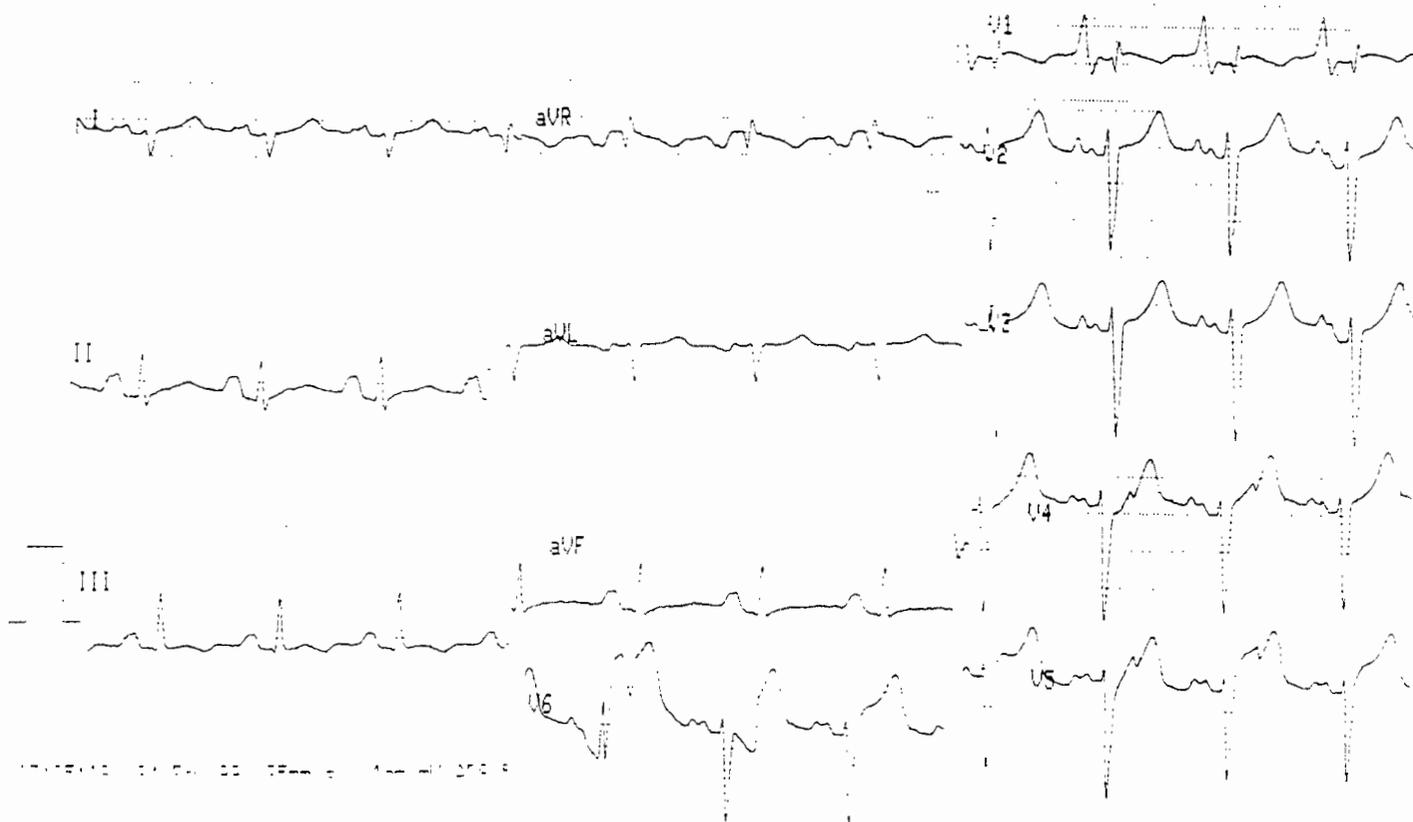


Figure 9 : Hypertrophie auriculaire droite majeure (onde P en tente en V1 avec aspect qR), hypertrophie auriculaire gauche et ventriculaire droite (observation 1).

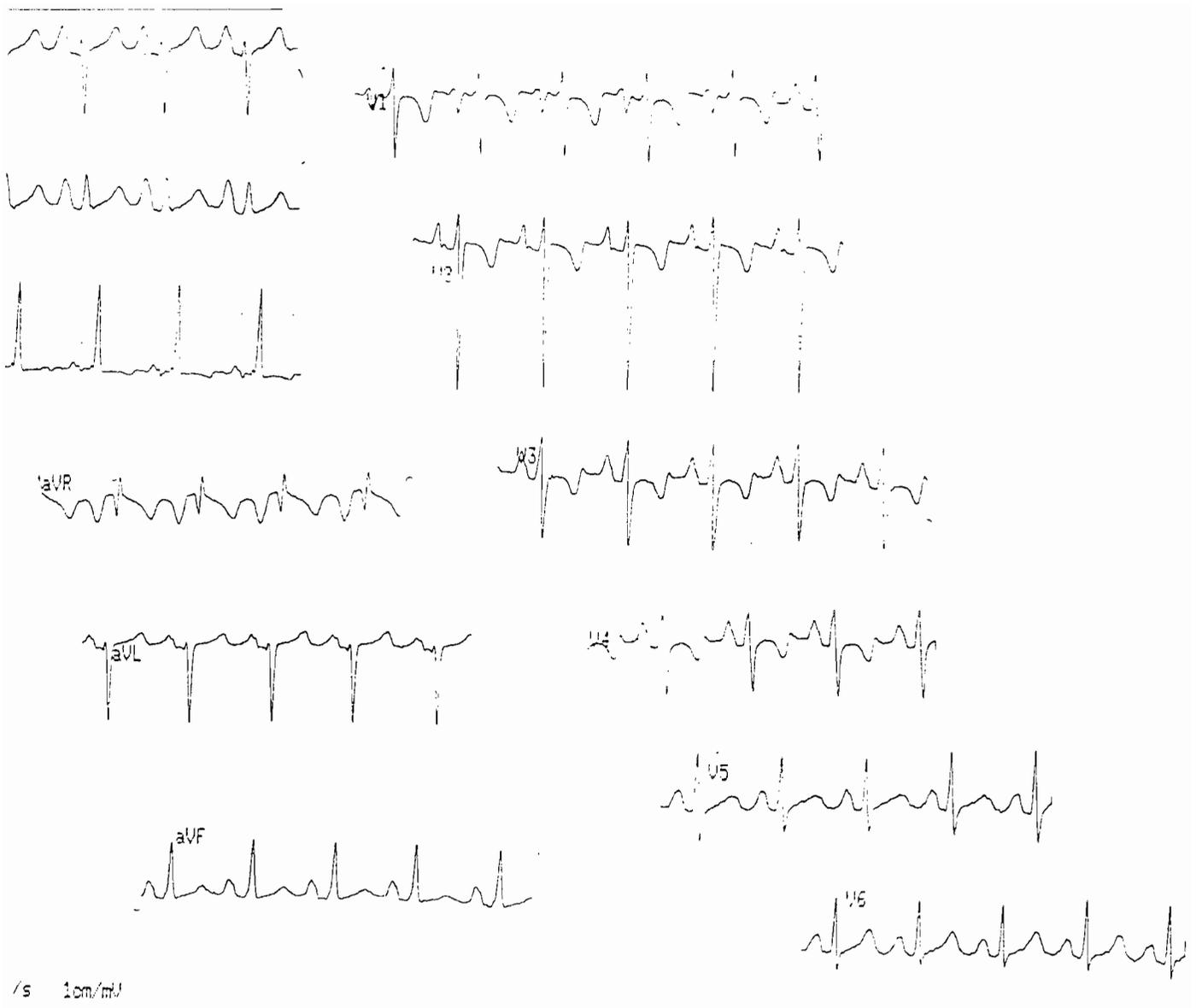


Figure 10 : Hypertrophie auriculaire droite majeure et ventriculaire droite (observation 22).

V - Les données radiologiques

La radiographie pulmonaire de face réalisée chez nos malades a permis de retrouver :

- 28 cas (80 %) de cardiomégalie avec un index cardio-thoracique moyen de $0,67 \pm 0,26$ (extrêmes de 0,55 et 0,80). Cette cardiomégalie s'est développée aux dépens :

- de l'oreillette gauche dans 25 cas (89,3 %)
- de l'oreillette droite dans 15 cas (53,6 %)
- du ventricule droit dans 20 cas (71,4 %)
- du ventricule gauche dans 7 cas (20 %)

Ces atteintes sont diversement associées.

- une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) dans 23 cas (65,7 %),
- une hypertension veineuse pulmonaire dans 26 cas (74,3 %),
- une pleurésie droite dans 5 cas (14,3 %),
- une pneumopathie droite dans 4 cas (11,4 %).

Le tableau V récapitule les signes radiologiques observés chez nos malades.

Tableau V : Signes radiologiques.

Signes	Nombre	%
ICT moyen = $0,67 \pm 0,26$		
Hypertrophie auriculaire droite	15	53,6
Hypertrophie ventriculaire droite	20	71,4
Hypertrophie auriculaire gauche	25	89,3
Hypertrophie ventriculaire gauche	7	25
Hypertension artérielle pulmonaire	23	65,7
Hypertension veineuse pulmonaire	26	74,3
Pleurésie	5	14,3
Pneumopathie	4	11,4



Figure 11 : Radiographie pulmonaire de face

Cardiomégalie globale (ICT : 0,70) - Hypertrophie ventriculaire droite - Hypertension artérielle pulmonaire.

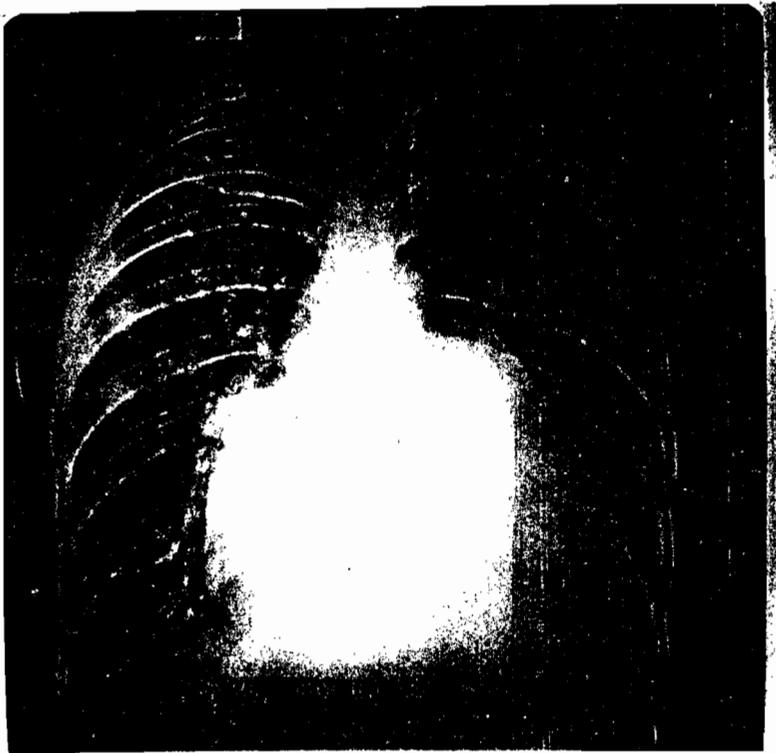


Figure 12 : Radiographie pulmonaire de face.

Cardiomégalie globale (ICT : 0,75) - Hypertrophie auriculaire gauche - Hypertension artérielle et veineuse pulmonaire.

VI - Les données échocardiographiques

VI - 1. Les données morphologiques

Chaque patient a bénéficié en moyenne de $2 \pm 0,9$ examens échocardiographiques (extrêmes de 1 et 4).

VI 1.1. L'endocarde

VI 1.1.1 L'étude de la valve tricuspide

Elle est faite au TM et en bidimensionnelle

* En bidimensionnelle : la valve tricuspide est :

- épaissie dans 29 cas (82,8 %),
- épaissie, calcifiée dans 5 cas (14,2 %),
- l'atteinte de l'appareil sous valvulaire est notée dans 19 cas (54,2 %) ;

elle est toujours modérée.

* Au TM : La valve tricuspide apparaît épaissie dans 29 cas (82,8 %)

Le mouvement de la valve tricuspide est paradoxal dans 12 cas (34,2%) cas.

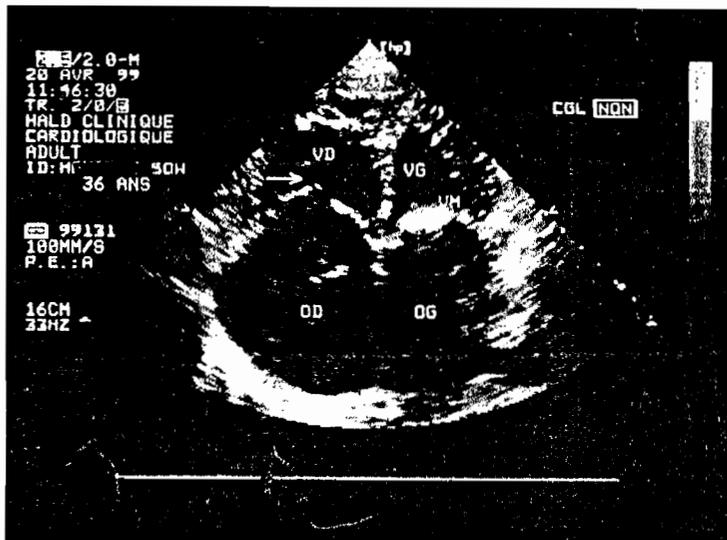


Figure 13 : Echocardiographie bidimensionnelle, coupe 4 cavités.

Valves tricuspides épaissies, rétrécies, dilatation majeure de l'oreillette.

Valves mitrales épaissies, calcifiées avec sténose très serrée, dilatation de l'oreillette gauche.

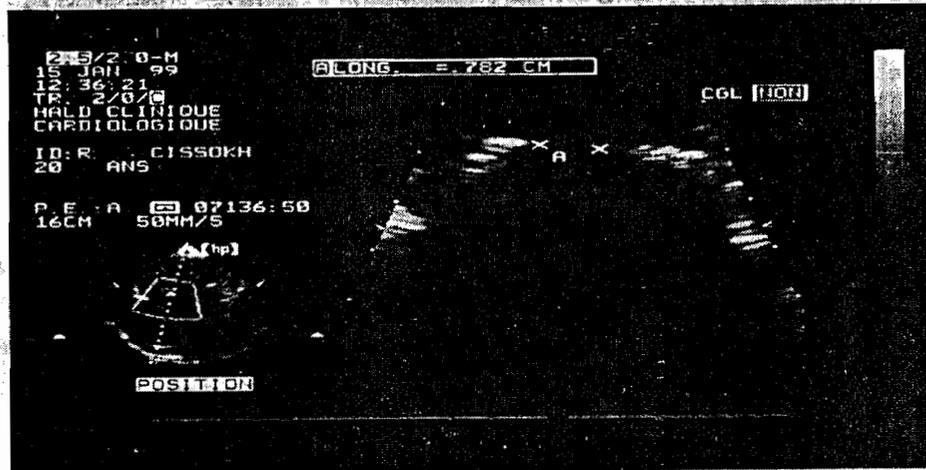
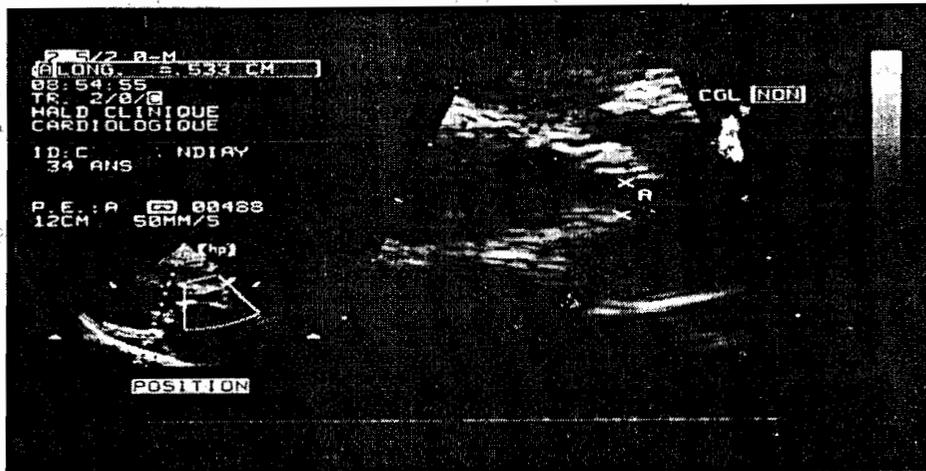


Figure 14 : Echocardiographie bidimensionnelle.

- En haut : zoom sur les valves aortiques très épaissies d'ouverture limitée à 5 mm.
- En bas : zoom sur les valves tricuspides épaissies, d'ouverture réduite à 7 mm.

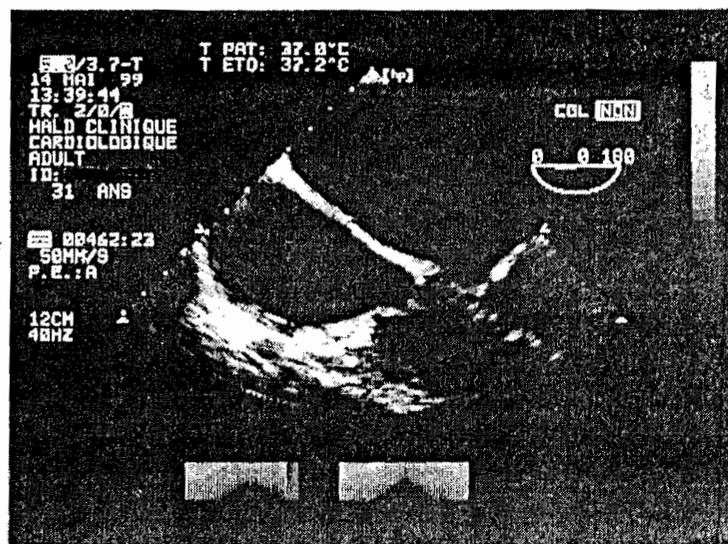
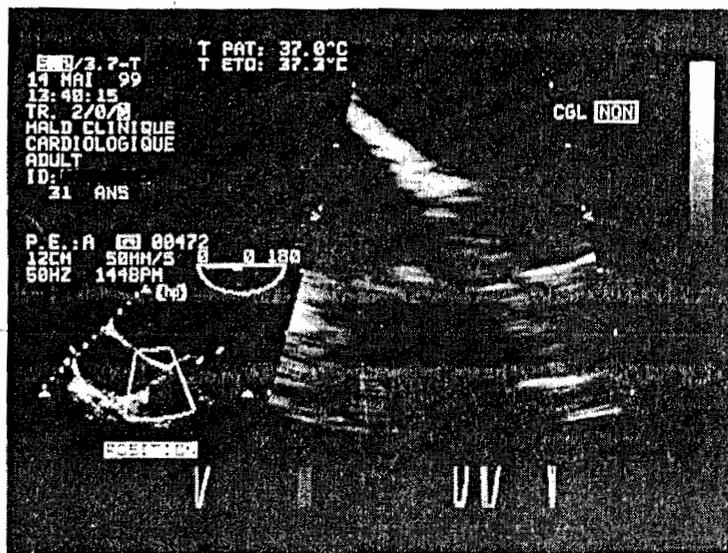


Figure 15 : Echocardiographie transoesophagienne.

- En haut : zoom sur les valves tricuspides épaissies, d'ouverture limitée.
- En bas : valves tricuspides épaissies.

VI 1.1.2 L'étude de la valve mitrale

En bidimensionnelle la valve mitrale apparaît :

- épaissie 19 cas (54,2 %),
- épaissie et calcifiée dans 12 cas (34,2 %),
- trois (3) patientes sont porteuses de prothèses dont 1 bioprothèse et 2 prothèses mécaniques (ST JUDE MEDICAL),
- l'atteinte de l'appareil sous valvulaire est notée dans 27 cas (77,1 %). Elle est modérée dans 4 cas (11,4 %) et importante dans 23 cas(65,7 %),
- deux (2) patients ont présenté des végétations sur la grande valve mitrale,
- trente (30) soit 85,7 % ont présenté une sténose mitrale avec une surface moyenne à $0,99 \pm 0,47 \text{ cm}^2$ (extrêmes de 0,6 et 2,5 cm^2) par planimétrie et de $1,12 \pm 0,62 \text{ cm}^2$ (extrêmes de 0,51 et 2,5 cm^2) par PHT. Vingt deux (22) sténoses étaient serrées et 8 modérées.

VI 1.1.3 L'étude de la valve aortique

Les sigmoïdes aortiques sont :

- épaissies dans 16 cas (45,7 %),
 - épaissies et calcifiées dans 7 cas (20 %).
 - une patiente (observation n°4) est porteuse d'une prothèse mécanique (ST JUDE MEDICAL). Une autre a présenté une végétation sur la sigmoïde antéro-droite.
- Un rétrécissement aortique serré est retrouvé chez chez 7 malades (20 %).

VI 1.1.4 L'étude de la valve pulmonaire

Les sigmoïdes pulmonaires sont atteintes dans 13 cas (37,1 %) associant épaissement et/ou calcification.

Nous avons noté une absence de l'onde A et un crochetage mésosystolique dans 15 cas (42,8 %).

Dix (10) patients (28,5 %) en rythme sinusal présentaient une absence de l'onde A.

VI 1.2 Le péricarde

Un épanchement péricardique a été retrouvé dans 9 cas (25,7 %). Le péricarde est épaissi dans 1 cas. Aucune étiologie particulière n'est retrouvée en dehors de la défaillance cardiaque.

VI 2 les mensurations des cavités, des orifices valvulaires et des diamètres

Vasculaires

* Une dilatation de l'oreillette gauche est observée dans 30 cas (85,7 %) avec un diamètre moyen de $59,06 \pm 13,39$ mm (extrêmes de 42 et 94 mm).

* Une dilatation du ventricule gauche est observée dans 7 cas (20 %) avec un DTDVG moyen de $63,70 \pm 9,5$ mm (extrême de 58 et 72 mm).

* Une dilatation du ventricule droit est notée dans 23 cas (65,7 %) avec un diamètre moyen :

- en parasternale gauche (TM) de $33,47 \pm 8,64$ mm (extrême de 27 et 54 mm)
- en bidimensionnelle (4 cavités) de $41,58 \pm 8,64$ mm (extrême de 40 et 56 mm).

* Une dilatation de l'oreillette droite est retrouvée dans 17 cas (48,5 %) avec en bidimensionnelle (4 cavités), un diamètre vertical moyen de $71,18 \pm 7,84$ mm (extrême de 59,9 et 84 mm), un diamètre transversal moyen de $61,18 \pm 7,04$ mm (extrême de 48 et 73 mm) et une surface moyenne de $37,21 \pm 5,14$ cm² (extrême de 29 et 45,9 cm²).

* La mesure de l'anneau tricuspide a montré un diamètre moyen de $52,02 \pm 7,79$ mm (extrême de 42,9 et 70 mm).

* La pente EF tricuspide est ralentie avec une vitesse moyenne de $41 \pm 18,64$ mm/sec (extrême de 21 et 85,3 mm/sec).

* L'ouverture **DE** tricuspide est diminuée avec une valeur moyenne de $15 \pm 9,22$ mm (extrême de 9 et 24,9 mm).

* L'ouverture en dôme est retrouvée avec une valeur moyenne de $16,57 \pm 4,81$ mm (extrême de 5,7 et 18 mm).

* Une dilatation de la veine cave inférieure (VCI) et des veines sus-hépatiques est retrouvée avec un diamètre moyen de la VCI à l'inspiration de $22,6 \pm 1,51$ mm (extrêmes 20 et 30 mm) et à l'expiration de $18,6 \pm 1,12$ mm (extrêmes de 17 et 27,6mm).

* Une dilatation de l'artère pulmonaire est retrouvée dans 21 cas (60 %) avec un diamètre moyen de $32,46 \pm 12,44$ mm (extrêmes de 20,5 et 69 mm).

VI 3 Le calcul de la surface orificielle

VI 3.1 La surface tricuspide

La surface auriculo-ventriculaire droite a été calculée avec l'équation de continuité, la formule de Hatle (220/PHT) et la formule de Hatle simplifiée (190/PHT). Elle a été calculée chez seulement 13 patients du fait des perdus de vue, des décès. Certains malades n'ont été vus que sur l'ATL MK 600 qui ne permettait aucune mesure au Döppler continu et qui n'avait pas non plus la couleur.

La sténose a été appréciée chez 22 patients sur les aspects morphologiques TM et 2D et est classée serrée dans 9 cas et modérée dans 13 cas.

Le tableau VI représente les résultats du calcul de la surface tricuspide chez 13 patients.

Tableau VI : Surface tricuspide (cm²) (n = 13)

	Equation de continuité	PHT (ms)	220/PHT (cm ²)	190/PHT (cm ²)
C. NDIAYE	0,63	222	0,99	0,85
A. DIONE	0,81	70	3,14	2,71
A NDIAYE	1,3	239	0,92	0,79
K. NDIAYE	1,6	128	1,71	1,48
R. CISSOKHO	0,85	248	0,88	0,76
E. GOMES	0,62	222	0,99	0,85
R. DIENG	1	314	0,70	0,60
A. SOW	1,8	198	1,11	0,96
B. BADJI	0,65	168	1,31	1,13
H. SOW	3,25	193	1,14	0,98
M. NGOM	1,16	162	1,13	1,17
KB. DIOP	2,66	45	4,88	4,22
NF. DIAW	2,1	60,7	3,62	3,13

La surface tricuspide moyenne est de :

- * $1,41 \pm 0,83$ cm² (extrême de 0,63 et 3,25 cm²) selon l'équation de continuité,
- * $1,74 \pm 1,29$ cm² (extrême de 0,70 et 4,88 cm²) selon la formule de Hatle,
- * $1,11 \pm 0,84$ cm² (extrême de 0,60 et 4,22 cm²) selon la formule de Halte simplifiée.

VI 3.2 La surface mitrale

Elle est appréciée par la planimétrie et avec la formule de Hatle. Elle est calculée dans 22 cas avec une surface moyenne à la planimétrie de $0,99 \pm 0,47$ cm² (extrêmes de 0,6 et 2,5 cm²) et au PHT de $1,12 \pm 0,65$ cm² (extrêmes de 0,51 et 3 cm²).

Chez les 8 patients ayant un rétrécissement mitral la surface n'a pas pu être calculée pour des raisons techniques. Il est apprécié comme serré dans 4 cas et modéré dans 4 cas.

Le rétrécissement mitral est donc associé au rétrécissement tricuspide dans 30 cas (85,7 %). Une patiente a une sténose de sa bioprothèse en position mitrale.

VI 3.3 La surface aortique

Elle est calculée par l'équation de continuité. Une sténose aortique est retrouvée dans 7 cas (20 %) avec une surface moyenne de $0,9 \pm 0,58 \text{ cm}^2$ (extrêmes de 0,4 et 1,97 cm^2).

VI - 4. L'étude de la fonction systolique du ventricule gauche

VI - 4.1 Le pourcentage de raccourcissement (% R)

L'étude du % R a permis de retrouver une fonction systolique du VG satisfaisante dans 28 cas (80 %). Le % R moyen est de $39,14 \pm 10,04 \%$ (extrêmes de 29,8 et 57 %). Une altération de la fonction systolique du ventricule gauche est notée chez 3 patients. Le % R n'a pas pu être calculé dans 4 cas (11,4 %) à cause d'un mouvement septal paradoxal.

VI - 4.1 La fraction d'éjection systolique (FE)

L'étude de la FE a permis de noter une bonne fonction systolique du ventricule gauche chez 28 malades (80 %) avec une FE moyenne de $69,9 \pm 14,22 \%$ (extrêmes de 52,9 et 92 %).

Dans 3 cas (8,5 %) la FE est inférieure à 55 % avec une FE moyenne de 52,9 %

Dans 4 cas (11,4 %) les diamètres du ventricule gauche n'ont pas pu être calculés à cause des modifications géométriques des cavités cardiaques (mouvement septal paradoxal, dilatation majeure des cavités droites empêchant la mesure correcte des diamètres du VG).

VI - 5 Les anomalies Döppler

VI-5.1 Les flux antérogrades

- Le flux mitral (onde E) est accéléré dans 19 cas (54,2 %) avec une vitesse moyenne de 2,2 m/s.
- Le flux tricuspide antérograde (onde E ou onde E + A) est accéléré chez 21 patients (60 %) avec une vitesse moyenne de 2 m/s. L'étude en Döppler couleur a permis de retrouver un aspect de bec bunsen dans 13 cas (37,1 %).
- Le flux aortique est accéléré dans 4 cas (11,4 %) avec une vitesse moyenne de 3,6m/s.
- Nous n'avons pas enregistré d'accélération du flux pulmonaire.

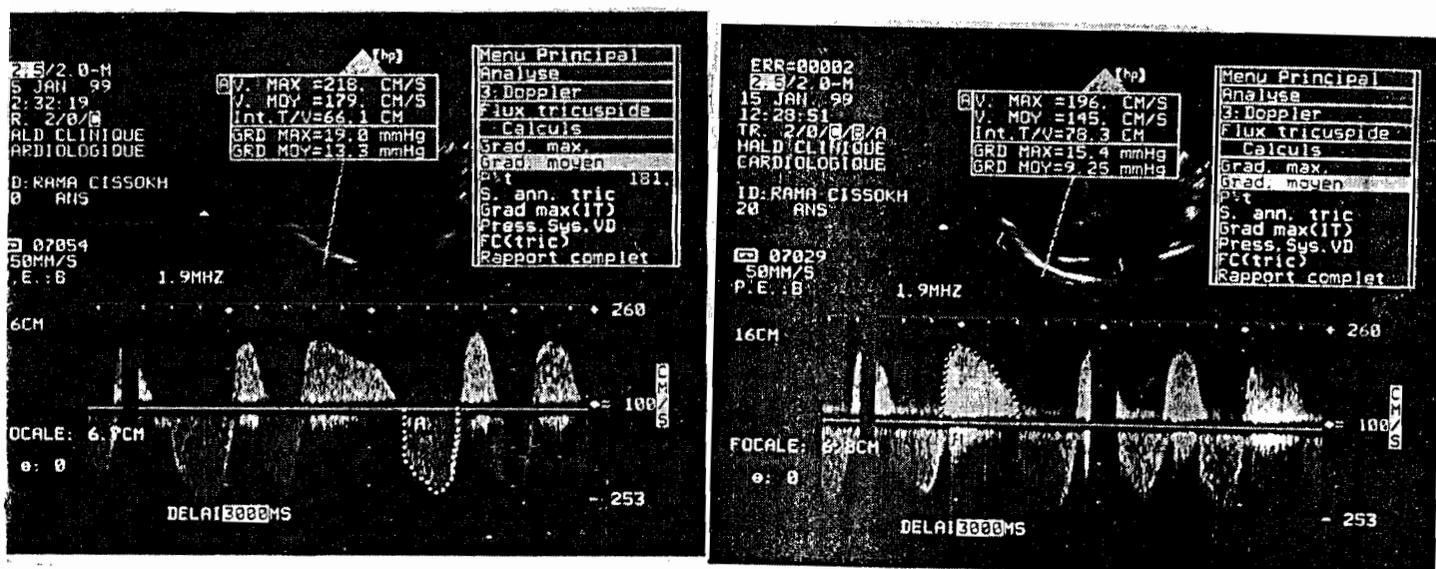


Figure 16 : Döppler du flux tricuspide

- A gauche : Fusion des ondes E et A
- A droite : Gradient OD-VD à 9 mmHg et flux tricuspide à 1,9 m/s.

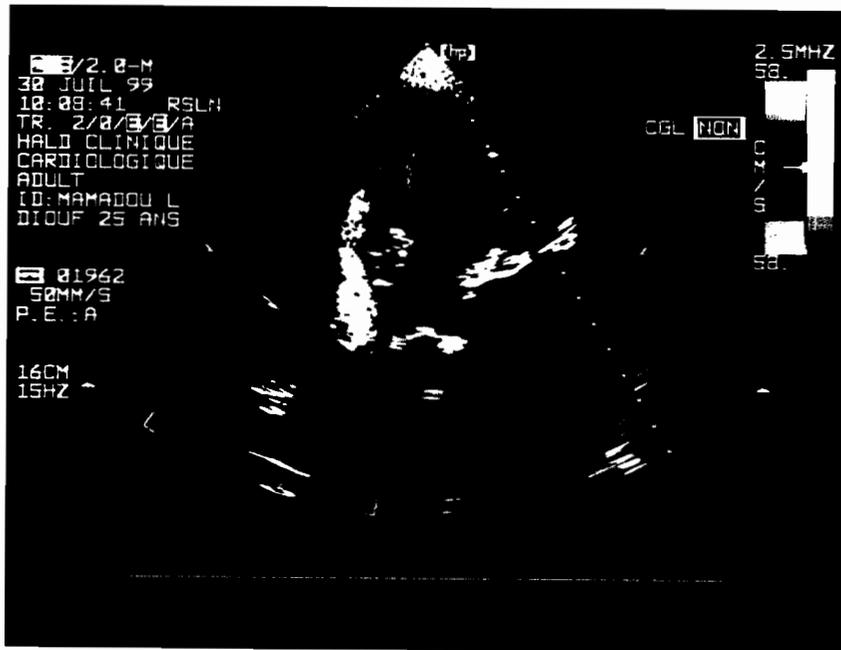


Figure 17 : Döppler couleur du flux de sténose tricuspide avec l'aspect de bec bunsen ; valves mitrales rémaniées très rétrécies.

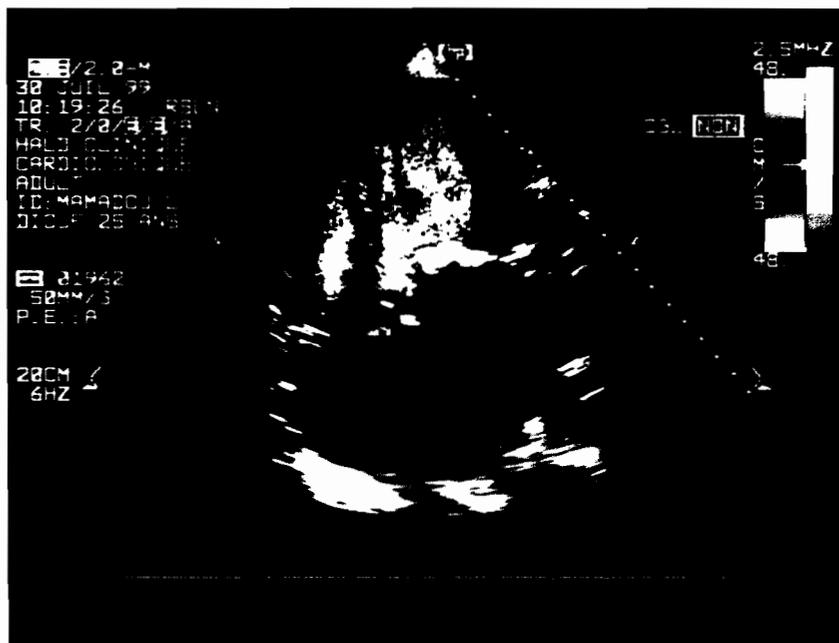


Figure 18 : Döppler couleur des flux de sténose tricuspide,mitrale et d'insuffisance aortique.

VI -5.2 Des flux de régurgitation

L'étude Döppler a permis d'enregistrer :

* une fuite ou insuffisance tricuspide (IT) supérieure ou égale au grade 2 dans 31 cas (88,5 %). Chez 4 patients elle est minime cotée grade 1.

- IT grade 4 : 15

- IT grade 3 : 8

- IT grade 2 : 8

* une fuite mitrale (IM) dans 26 cas (72,2 %) :

- IM grade 4 : 4

- IM grade 3 : 6

- IM grade 2 : 9

- IM grade 1 : 7

* une fuite aortique (IA) dans 26 cas (72,2 %) :

- IA grade 4 : 1

- IA grade 3 : 3

- IA grade 2 : 18

- IA grade 1 : 4

* une fuite pulmonaire (IP) dans 7 cas (20 %) : elle est minime dans 5 cas et modérée dans 2 cas.

VI -5.3 Le gradient OD - VD

L'étude du gradient moyen entre l'oreillette droite (OD) et le ventricule droit (VD) a retrouvé une valeur élevée chez 23 patients (65,7 %), supérieure à 1,9 mmHg au repos.

La valeur moyenne du gradient moyen OD - VD est de $8,6 \pm 3,14$ mmHg (extrêmes de 3,6 et 19 mmHg).

VI -5.4 L'hypertension artérielle pulmonaire

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) a été notée chez 29 patients (82,8%)

- dans 14 cas (48,2 %) à la fois au TM et par le calcul de la pression de l'artère pulmonaire systolique (PAPS) grâce à la méthode de l'insuffisance tricuspide,
- dans 14 cas (48,2 %) avec le calcul de la PAPS seule,
- dans 1 cas (3,4 %) à partir du TM seul.

La PAPS moyenne est de $54,14 \pm 21,58$ mmHg (extrêmes de 31 et 110 mmHg).

VII - Les données biologiques

Une anémie est retrouvée chez 15 patients (42,8 %) avec un taux d'hémoglobine moyen de $9,19 \pm 1,31$ g/dl (extrêmes de 5,7 et 10,7g/dl).

Les anticorps antistreptolysines O (ASLO) sont élevés chez un seul patient dont le taux est à 800 UI/l, sans autres anomalies du bilan inflammatoire.

La vitesse de sédimentation érythrocytaire est accélérée chez 26 patients (74,2%). Les valeurs moyennes sont à la première heure de $41,53 \pm 28,17$ mm (extrêmes de 35 et 120 mm) et à la deuxième heure de $73,8 \pm 32,00$ mm (extrêmes de 60 et 140mm).

La Protéine-C Réactive (CRP) est revenue normale chez tous les patients.

La fibrinémie est élevée chez 4 patients avec un taux moyen de $6,72 \pm 1,68$ g/l. Chez ces 4 malades, la CRP est normale de même que les ASLO.

L'étude de la crase sanguine a retrouvé un taux de prothrombine (TP) bas chez 19 malades (54,3 %) avec une valeur moyenne de $43,31 \pm 24,07$ % (extrêmes de 9 et 53 %).

L'International Normalized Ratio (INR) moyen pour ces malades est de $2,61 \pm 2$ (extrême de 1,58 et 17,8).

Une seule patiente a présenté un TP spontané bas, les 18 autres étant sous anticoagulant.

Les transaminases sont élevées chez 15 patients (42,8 %). Cette élévation porte sur les ASAT et ALAT.

La moyenne des ASAT est $66,4 \pm 12,15$ UI/l (extrêmes de 49 et 299) ($n < 45$), celle des ALAT de $41,4 \pm 6,07$ UI/l (extrêmes de 45 et 178) ($n < 35$).

La bilirubine est élevée chez 8 malades (22,8 %) :

- la bilirubinémie totale moyenne est de $21,39 \pm 8,36$ mg/l (extrêmes de 17 et 29) ($n < 10$).
- La bilirubinémie indirecte moyenne à $12,25 \pm 5,17$ mg/l (extrêmes de 12 et 13 mg/l)
- la bilirubinémie directe à $9,14 \pm 5,11$ mg/l (extrêmes de 5 et 16) ($n < 2$).

Une patiente a présenté une hypokaliémie sévère à 2,7 mEq/l compliquée de troubles du rythme ventriculaire. Cette hypokaliémie est le fait de vomissements post prandiaux précoces répétés et d'un hyperaldostérionisme secondaire.

VIII - Les autres examens complémentaires

Ils ont été demandés en fonction de l'orientation clinique.

Ainsi, l'échographie abdominale, réalisée chez 5 patients, a montré un foie cardiaque.

L'électroencéphalogramme réalisé chez 2 patients pour crises convulsives généralisées est revenu normal.

IX - Le traitement, l' évolution et les facteurs pronostiques

IX - 1. Le traitement

Il est seulement médical chez 34 patients (97,1 %). Il a comporté dans tous les cas un régime désodé, des diurétiques, des dérivés nitrés et de inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Certains malades ont reçu en fonction du tableau clinique des anticoagulants, des digitaliques, des anti-arythmiques, des amines sympathomimétiques (Dobutamine, Dopamine) et des antibiotiques.

Une seule patiente a pu bénéficier d'une intervention chirurgicale avec un double remplacement valvulaire mitral et aortique (prothèse de St JUDE MEDICAL) et une plastie tricuspide.

IX - 2. L'évolution

Au cours de notre étude, nous avons eu à hospitaliser 19 malades (54,2 %) avec une durée moyenne d'hospitalisation de $26,08 \pm 10,25$ jours (extrêmes de 20 et 65 jours). La durée moyenne du suivi est de $8,53 \pm 6,06$ mois (extrêmes de 1 et 20 mois).

Cinq malades (14,2 %) ont été perdus de vue après une première évaluation clinique et paraclinique complète.

Une amélioration de la dyspnée avec une régression de la classe fonctionnelle selon la classification de la NYHA est notée chez 13 patients (37,1 %). La dyspnée est passée de la classe IV à la classe II de la NYHA chez 5 patients ; de la classe III à la classe II chez 8 patients. Une régression des signes congestifs périphériques d'insuffisance cardiaque est également notée chez 13 patients (37,1 %) . Cependant, il a persisté une hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire chez ces patients.

Des complications sont survenues chez 12 malades (34,2 %) :

- 3 accidents ischémiques transitoires (8,5 %) intéressant l'hémicorps gauche.

- 2 tableaux d'insuffisance hépatocellulaire (5,7 %). L'échographie abdominale est revenue normale (ou n'a montré que les signes en faveur d'un foie cardiaque).

- 4 tableaux d'insuffisance cardiaque globale à prédominance droite, réfractaire (11,4 %).

- 3 cas (8,5 %) de troubles du rythme dont 2 flutters auriculaires de survenue paroxystique et une extrasystolie ventriculaire bigémisée en rapport avec une hypokaliémie sévère (kaliémie à 2,7 mEq/l). Nous avons noté le décès de 10 patients soit un taux de létalité de 28,5 %.

Les circonstances des décès et les résultats de l'autopsie (réalisée chez 7 patients) sont représentés par le tableau VII.

Tableau VII: circonstances de décès et résultats de la nécropsie

PATIENT AGE SEXE	DIAGNOSTIC	DUREE SUIVI (MOIS)	CIRCONSTAN- CES DE DECES	RESULTATS AUTOPSIE
C NDIAYE 34 ans Féminin	Maladie tricuspide (RT très serré) Maladie mitrale HTAP sévère. RSR	6	Douleurs basithoraciques, état de choc (suspicion d'embolie pulmonaire EP)	EP avec de nombreux foyers hémorragiques, poumons rouge vineux. Ascite, pleurésie, épanchement péricardique de moyenne abondance.
S THIAW 21 ans Féminin	Maladie tricuspide Maladie mitrale Insuffisance aortique ACFA	5	État de choc et pneumopathie (EP)	Syndrome hémorragique diffus. Épanchement péricardique citrin important. Lésions de lobite supérieure avec nécrose caséuse et multiples cavernes d'origine tuberculeuse
M DIOP 29 ans Féminin	Maladie tricuspide. Prothèse de St JUDES mitrale, Insuffisance mitrale et aortique.	10	Anurie, cyanose avec douleurs basithoraciques et état de choc (EP)	Thrombose de la prothèse Foyers hémorragiques avec infarctus pulmonaire modéré (EP)
A SENE 19 ans Féminin	Rétrécissement mitral. Maladie tricuspide HTAP sévère OG ectasique. ACFA	1	IC réfractaire état de choc (embolie pulmonaire)	Non faite

PATIENT AGE SEXE	DIAGNOSTIC	DUREE SUIVI (MOIS)	CIRCONSTAN- CES DE DECES	RESULTATS AUTOPSIE
F MBOW 21 ans Féminin	Maladie tricuspide Maladie mitrale grosse végétation sur la GVM rupture du cordage. RSR	12	État de choc sur endocardite infectieuse (choc septique ?)	Grosses végétations friables foyers hémorragiques pulmonaires de taille variable, suspects de foyers emboliques Infarctus splénique Ascite et épanchement péricardique citrin de moyenne abondance (EP)
M. SOUGOU 22 ans Féminin	Maladie mitrale Maladie tricuspide Insuffisance aortique HTAP, ACFA	3	Détresse respiratoire Douleurs basithoraciques Crachats hémoptoïques (EP)	Non faite
A DIONE1 25ans Féminin	Maladie mitrale, Maladie tricuspide. Insuffisance aortique HTAP sévère. RSR	12	Mort subite	Non faite
S DIOP1 24 ans Fémi nin	Bioprothèse mitrale calcifiée Maladie tricuspide Insuffisance mitrale HTAP sévère. RSR	4	IC réfractaire dysfonctionne- ment de la prothèse	Épanchement péricardique citrin, pleural. Œdème pulmonaire bilatéral, adhérences pleurales et péricardiques gros foie noirâtre. Hétérogrefe calcifiée obstruée.

PATIENT AGE SEXE	DIAGNOSTIC	DUREE SUIVI (MOIS)	CIRCONSTAN- CES DE DECES	RESULTATS AUTOPSIE
M NGOM 26 ans Masculin	Maladie mitrale Maladie tricuspide HTAP sévère. RSR	2	Pneumopathie bilatérale IC réfractaire, douleurs basithoraciques (EP)	Ascite, pleurésie et péricardite. Pneumonie Foyers hémorragiques pulmonaires avec poumons rouge vineux suspects de foyers emboliques (EP)
E DIATTA 16 ans Féminin	Maladie mitrale Maladie tricuspide Insuffisance aortique. ACFA	7	crises convulsives coma stade III non fébrile état de choc insuffisance cardiaque réfractaire (IC réfractaire avec tamponnade)	Ascite et péricardite de Grande abondance. Pleurésie de moyenne abondance sérofibrineuse. Granulations blanchâtres cérébrales. Pneumonie (hépatisation pulmonaire bilatérale)

Abréviations :

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire.

EP : embolie pulmonaire.

GVM : grande valve mitrale.

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

IC : insuffisance cardiaque.

OG : oreillette gauche

RSR : rythme sinusal régulier.

RT : rétrécissement tricuspide

L'étude des valves a montré à l'autopsie des valves tricuspides scléreuses, calcifiées, épaissies, rétrécies, admettant un ou deux doigts. L'appareil sous valvulaire est modérément atteint dans 4 cas.

Le tableau VIII montre les corrélations entre la clinique, le degré de sténose à l'échographie et à l'autopsie.

Tableau VIII : Corrélations entre la clinique et le degré de sténose (échographique et autopsique).

Patients	Clinique	Degré de la sténose à l'échographie	Degré de la sténose à l'autopsie
C NDIAYE 34 ans Féminin	- Dyspnée Classe III (NYHA) - Condensation pulmonaire - Foie de stase (FH = 13 cm)	Très serré (surface à 0,63 cm ²)	1 doigt
S THIAW 21 ans Féminin	- Dyspnée Classe IV - Crépitants + pneumopathie - Gros foie (atteint l'ombilic)	Serré	1 doigt
M DIOP 1 29 ans Féminin	- Dyspnée Classe IV - Crépitants - Gros foie (FH = 15 cm)	Serré	2 doigts
F MBOW 21 ans Féminin	- Dyspnée Classe IV - Crépitants - Gros foie (FH 15 cm)	Modéré	2 doigts
E DIATTA 16 ans Masculin	- Dyspnée Classe III - Crépitants + ronchi - Gros foie (FH = 14,5 cm)	Serré	A peine 1 doigt
S DIOP 1 24 ans Féminin	- Dyspnée Classe IV - Pleurésie droite - Gros foie (FH = 18 cm)	Serré	1 doigt
M NGOM 26 ans Masculin	- Dyspnée Classe III - Crépitants + ronchi - Gros foie (FH 18 cm)	Serré (1,16 cm ²)	1 doigt

L'analyse échographique et anatomique a retrouvé une corrélation concordante dans 5 cas (71,4 %) et une discordance dans 2 cas (28,5 %). Cette discordance s'explique par une majoration de la PHT (observations 1 et 4) en rapport avec une fuite mitrale et tricuspide importante (grade 3 à 4) et une tachycardie.

IX- 3. LES FACTEURS PRONOSTIQUES :

L'analyse de régression multivariée utilisant le test de tolérance montre que les facteurs de mauvais pronostic sont les suivants, classés par ordre de gravité décroissante:

- l'âge avancé,
- la sévérité de la sténose, la fièvre,
- l'hypertension artérielle pulmonaire,
- l'hypertrophie auriculaire droite à l'échographie,
- l'hypertension veineuse pulmonaire,
- l'hépatomégalie réfractaire,
- l'atteinte hépatique (à la biologie).

L'étude statistique de concordance des méthodes de calcul de la surface tricuspide utilisant le test de KAPPA a montré des corrélations satisfaisantes ($p = 0,04$) avec un r^2 à 0,32.

ETUDE SYNTHETIQUE DES RESULTATS

I- LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

L'âge moyen de nos patients est de 26 ans avec une prédominance féminine (74,2 %) et un niveau socio-économique bas (score 2) dans 71,4 % des cas. La fréquence de la sténose tricuspide est estimée à 4,2 % des cardiopathies rhumatismales et à 1,4 % de toutes les cardiopathies.

II- LE DIAGNOSTIC LESIONNEL

Il est représenté par la sténose tricuspide chez tous nos malades, diagnostiquée devant la clinique et surtout L'écho-Döppler cardiaque.

II-1- LES DONNEES CLINIQUES

Elles sont essentiellement représentées par :

- la dyspnée (94,2 %),
- le frémissement (77,1 %), apexien dans 23 cas et à la base dans 4 cas,
- le roulement diastolique tricuspide (74,3 %),
- le claquement d'ouverture (74,3 %),
- le pouls veineux jugulaire (42,8 %),
- l'hépatomégalie (71,4 %).

II-2- LES DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Elles sont représentées par :

- le rythme sinusal (51,4 %),
- l'hypertrophie auriculaire (isolée ou biauriculaire) dans 48,5 % des cas,
- les troubles du rythme auriculaire (48,5 %).

D'autres signes sont retrouvés, en rapport avec les valvulopathies associées : l'hypertrophie ventriculaire gauche (14,2 %), les troubles de la repolarisation (17,1 %) et les troubles du rythme ventriculaire (8,5 %).

II-3- LES DONNEES RADIOLOGIQUES

Elles sont dominées par :

- la cardiomégalie (80 %),
- l'hypertrophie auriculaire droite (53,6 %),
- l'hypertension artérielle pulmonaire (65,7 %),
- l'hypertension veineuse pulmonaire (74,3 %).

II-4- LES DONNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES

Elles sont dominées par :

- l'atteinte de l'appareil valvulaire à type d'épaississement des feuillets valvulaires, de rétrécissement avec aspect en dôme diastolique à concavité auriculaire et une réduction de l'ouverture valvulaire (82,9 %),
- L'atteinte modérée de l'appareil sous valvulaire (54,3 %),
- La réduction de l'amplitude d'ouverture DE tricuspide inférieure à 30 mm
- Le ralentissement de la pente EF tricuspide avec une vitesse moyenne de $41 \pm 18,64$ mm/s
- L'élévation du gradient moyen transvalvulaire au-delà de 5mmHg (65,7 %)
- La réduction de la surface tricuspide orificielle inférieure à 8 cm² et fonctionnelle à 2 cm².

II-5- LES DONNEES ANATOMIQUES

L'examen anatomo-pathologique a mis en évidence des valves tricuspides scléreuses, calcifiées, épaissies et rétrécies, admettant 1 ou 2 doigts. L'appareil sous valvulaire est modérément atteint.

III- LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

L'étiologie est rhumatismale chez tous nos patients. Nous avons retrouvé dans les antécédents :

- 74,3 % de notion d'angines à répétition,
- 68,6 % de notion de rhumatisme articulaire aigu.

Dans les autres cas l'étiologie rhumatismale est retenue devant l'aspect des valves cardiaques et l'existence d'une polyvalvulopathie.

IV- LE DIAGNOSTIC D'EVOLUTIVITE ET COMPLICATIONS

Au cours du suivi nous n'avons pas objectivé de signes cliniques et biologiques d'évolutivité rhumatismale à part des ASLO à 800 UI/L dans un cas.

Les complications retrouvées sont :

- l'insuffisance cardiaque globale à prédominance droite. Nous avons noté 5 cas (14,2 %) d'anasarque et 5 cas (14,2 %) d'insuffisance cardiaque droite réfractaire
- les troubles du rythme : 21 cas (60 %)
- les accidents vasculaires cérébraux : 3 cas (8,5 %)
- l'insuffisance hépatocellulaire : 2 cas (5,7 %)

V- LES ASSOCIATIONS

V - 1. Avec les autres valvulopathies :

Elles sont essentiellement dominées par les valvulopathies mitrales.

- le rétrécissement mitral (85,7 %),
- l'insuffisance mitrale (74,3 %),
- le rétrécissement aortique (20 %),
- l'insuffisance aortique (74,3 %),
- l'insuffisance tricuspide (100 %),
- l'insuffisance pulmonaire (20 %).

Ces valvulopathies sont diversement associées:

- Maladie tricuspide (MT) + maladie mitrale (MM) + insuffisance aortique (IA) : 17 cas (48,5 %)
- MT + MM + maladie aortique (MA) : 6 cas (17,1 %)
- MT + MM : 4 cas (11,4 %)
- MT + rétrécissement mitral (RM) : 2 cas (5,7 %)
- MT + IA : 2 cas (5,7 %)
- MT + RM + IA : 2 cas (5,7 %)
- MT + insuffisance mitrale (IM) : 1 cas (2,8 %)
- MT + MM + RA : 1 cas

V - 2. Avec les autres pathologies :

Ce sont essentiellement les pneumopathies (11,4 %) d'origine soit infectieuse ou en rapport avec une embolie pulmonaire (4 cas).

VI - L'EVOLUTION

Elle a été marquée par :

- une amélioration clinique chez 20 patients (57,1 %),
- cinq malades ont été perdus de vue (14,2 %),
- nous avons noté une létalité importante avec 10 décès (28,5 %).

VII - LE TRAITEMENT

Il a été celui de l'insuffisance cardiaque comportant une association variable de diurétiques, dérivés nitrés, digitaliques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Le traitement antibiotique, anticoagulant, anti-arythmique et les amines sympathomimétiques ont été utilisés en fonction du tableau clinique.

VIII - LE PRONOSTIC

L'étude statistique a permis de définir les facteurs de mauvais pronostiques. L'absence d'amélioration clinique, paraclinique, et la mortalité sont corrélées à ces facteurs. Ce sont l'âge, la sévérité de la sténose, l'hypertension artérielle pulmonaire.

Les tableaux suivants résument les données cliniques, paracliniques, évolutifs et thérapeutiques.

N°	ETAT CIVIL NSE	CLINIQUE	RADIO	E.C.G.	ECHOCARDIOGRAPHIE	TRAITEMENT- EVOLUTION
1	CNDIAYE 34 ANS Féminin NSE score 1	Dyspnée IV. Précordialgies, toux Douleurs basithoraciques Turgescence jugulaire (TSJ), pouls veineux Cyanose, Harzer, frémissement diastolique apexien Roulement diastolique (RD) mitral et tricuspide Souffle systolique (SS) mitral, tricuspide et aortique Pleurésie droite Hépatomégalie	Index Cardiothoracique (ICT) = 0,70 Pleurésie droite HTAP HTVP	Tachycardie sinusale Bloc auriculo-ventriculaire du 1 ^{er} degré (BAV1) Hypertrophie biauriculaire (HBA) Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)	Valves mitrales, tricuspides et aortiques remaniées Dilatation OG et cavités droites Rétrecissements tricuspide (RT) serré (S=0,63 cm ²) et mitral (RM) serré HTAP sévère (PAPS = 92 mmHg) IM 1/4 : IT 4/4 : IA 1/4 Gradient OD-VD : 8 mmHg	Diurétiques, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), Anticoagulants, Nitrés Décédée (embolie pulmonaire) Recul de 6 mois
2	NNDIAYE Féminin 32 ans NSE score 1	Dyspnée III Palpitations, toux Frémissement cataire, Harzer Tachyrythmie Éclat B1-B2, RD mitral Souffle systolique (SS) mitral et tricuspide Souffle diastolique (SD) aortique Hépatomégalie	ICT = 0,71 HTAP HTVP	Arthmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	Valves mitrales et tricuspides remaniées, atteinte modérée appareil sous valvulaire (ASV) mitral Dilatation des 4 cavités RT modéré RM modéré IM 4/4, IT 4/4, IA2/4 HTAP (PAPS = 54 mmHg) Gradient OD-VD = 10 mmHg	Anticoagulants, Diurétiques, Digitaliques, IEC Nitrés Evolution stable Recul de 8 mois
3	STHLAW Féminin 21 ans NSE score 2	Dyspnée IV, hémoptyses, douleurs basithoraciques droites, œdèmes des membres inférieurs(OMI), pâleur Turgescence spontanée des jugulaires (TSJ), pouls veineux Harzer, frémissement systolique apexien, éclat B2 pulmonaire RD mitral, SS mitral et tricuspide Crépitaux et sous crépitaux Pleurésie droite Hépatomégalie	ICT = 0,65 Pleurésie droite HTAP HTVP	Rythme sinusal régulier (RSR) HBA HVD	Valves mitrales et tricuspides remaniées, atteinte modérée ASV tricuspide et sévère ASV mitral. Dilatation des cavités droites Contraste spontanée intra-auriculaire gauche RT serré, RM serré IM 1/4: IT 3/4: IA 2/4: IP 1/4 HTAP au TM	Diurétiques, nitrés, Anticoagulants, Annières sympathomimétiques Décédée (embolie pulmonaire) Recul de 5 mois

N°	ETAT CIVIL	CINIQUE	RADIO	ECG	ECHOCARDIOGRAPHIE	EVOLUTION-TRAITEMENT
4	M DIOP Féminin 29 ans NSE score 1	Dyspnée IV, palpitation, précordialgie Epistaxis, pâleur, OMI BDC métalliques ; SS mitral, aortique et tricuspide ; SD aortique. Hépatomégalie.	ICT = 0,69 HTAP HTVP	RSR BAVI HVG	Prothèse mitrale et valves tricuspides remaniées ; prothèse aortique désinsérée. RT et RM serrés ; IT 3/4 et IM3/4 Gradient OD-VD=11 mmHg	Transfusion, Fer Anticoagulants Antibiotiques Décédée : dysfonction prothèse Recul de 10 mois
5	O BITEYE Masculin 25 ans NSE score 1	Dyspnée II, palpitation d'effort Frémissement cataire RD mitral SS tricuspide Poumons libres Discrete hépatomégalie.	ICT = 0,62 HAG HTAP HTVP	RSR HBA Bloc de branche droit incomplet	Valves mitrales et tricuspides remaniées ; atteinte modérée de l'ASV tricuspide Dilatation OG et cavités droites RT modéré, RM serré (Sm = 1cm ²) IT 3/4, HTAP (PAPS = 46 mmHg) Gradient OD-VD = 11 mmHg	Diurétique Anticoagulant Evolution stable (perdu de vue) Recul de 5 mois
6	F MBOW Féminin 21 ans NSE score 2	Dyspnée IV, toux, douleurs basithoraciques gauches pâleur, cyanose, TSJ Pouls veineux jugulaire Frémissement cataire Eclat B2 pulmonaire RD mitral et tricuspide, SS mitral Crépitations, condensation bilatérale Hépatomégalie.	ICT = 0,64 HTAP HTVP Opacités basales gauches	RSR HBA HVD ESV bigéminée	Valves mitrales et tricuspides remaniées ; atteinte modérée ASV tricuspide ; végétations mitrales et rupture de cordages. RT modéré RM lâche (Sm = 2,5 cm ²) IM 3/4 ; IT 2/4 ; IP minime.	Diurétiques, amines sympathomimétiques Amiodarone, Antibiotiques Evolution : ESSV, hypokaliémie Décédée (embolie pulmonaire) Recul de 12 mois
7	M SOUGOU Féminin 22 ans NSE score 2	Dyspnée IV, précordialgie, TSJ Pouls veineux, Harzer Frémissement systolique et diastolique mitral, éclat B1-B2 RD mitral, SS mitral Hépatomégalie.	ICT = 0,77 HTVP HAG	ACFA HVD	Valves mitrales remaniées, calcifiées. Valves tricuspides et aortiques remaniées OG ectasique, OD dilatée RT serré, RM modéré (Sm = 1,7 cm ²), IM 4/4 ; IT 2/4 ; IA 3/4 HTAP (PAPS = 46 mmHg) Gradient OD-VD = 11 mmHg	Diurétiques, amines Digitaliques Anticoagulants Antibiotiques Décédée (nécropsie non faite) Recul de 3 mois

N°	ETAT CIVIL NSE	CLINIQUE	RADIO	ECCG	ECHOCARDIOGRAPHIE	EVOLUTION- TRAITEMENT
8	E DIATTA Masculin 16 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitations paroxystiques, pâleur, Harzer, TSI Pouls veineux Frémissement systolique et diastolique RD mitral et tricuspide SS mitral, aortique et tricuspide SD aortique. Crépitants et sous crépitants, ronchi. Hépatomégalie	ICT = 0,66 HTAP HTVP HAD - HVD	ACFA ESV	Valves mitrales, aortiques et tricuspides remaniées, ASV tricuspide remaniée Dilatation OG et cavités droites RT serré ; RM modéré IM 4/4 ; IT 2/4 ; IA 1/4 HTAP (PAPS = 31 mmHg) Gradient OD-VD = 16 mmHg	Diurétiques, amines Anticoagulants Phéno-barbital Evolution : crises convulsives. Décès par IC terminale Recul de 7 mois
9	N NIANE Féminin 20 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitation, précordialgie Toux, pâleur, cyanose, OMI, TSI Roulement diastolique (RD) mitral SS pulmonaire Crépitants et sous crépitants Hépatomégalie	ICT = 0,80 HTAP HTVP	ACFA HVD BBG Complett ESV	Valves mitrales remaniées, calcifiées, atteinte sévère ASV Valves tricuspides et aortiques remaniées, OG ectasique, dilatation des cavités droites RT modéré. RM serré (Sm = 1 cm ²) IM 1/4 ; IT 4/4 HTAP (PAPS = 75 mmHg) Gradient OD-VD = 8 mmHg	Diurétiques, amines Digitaliques, anticoagulants Evolution stable Recul de 1 mois
10	A DIONE Féminin 25 ans NSE score 2	Dyspnée IV, toux, palpitations, Précardialgies, pâleur, OMI, TSI Pouls veineux RD mitral, SS mitral et tricuspide SD aortique Foie de stase	ICT = 0,60 HYAP HTVP HVD	RSR HAD	Valves mitrales, tricuspides et aortiques remaniées, ASV tricuspide remanié Dilatation des cavités droites RT serré (St = 0,81 cm ²) RM serré (Sm = 0,95 cm ²) IM 2/4 ; T 4/4 ; IA 2/4 HTAP (PAPS = 65 mmHg) Gradient OD-VD = 12 mmHg	Diurétiques, nitrés IEC, antibiotiques Evolution : épisodes de pneumopathie Décédée (nécropsie non faite)
11	A NDIAYE Masculin 25 ans NSE score 2	Dyspnée II, palpitations OMI, TSI, pouls veineux Frémissement catinaire et frémissement systolique aortique, RD mitral, SS mitral, aortique et tricuspide, SD aortique	ICT = 0,70 HTAP HTVP	RSR HVD HAV	Valves mitrales et aortiques remaniées et calcifiées, valves tricuspides remaniées Atteinte modérée ASV mitral et tricuspide. RT modéré (St = 1,3 cm ²). RM serré Sm = 0,8 cm ²) RA serré (0,4cm ²). IM 2/4, IA 2/4, IT 3/4. HTAP (PAPS = 58 mmHg) Gradient OD-VD = 4 mmHg	Diurétiques, nitrés Evolution stable Recul de 19 mois

N°	ETAT CIVIL NSE	CLINIQUE	RADIO	ECG	ECHOCARDIOGRAPHIE	EVOLUTION TRAITEMENT
12	N T KEBE Féminin 49 ans NSE score 2	Dyspnée III, toux, pâleur, OMI, TSJ Pouls veineux, Harzer, arythmie Frémissement cataire, RD mitral SS mitral et tricuspide Crépitants et sous crépitants Pleurésie droite Foie de stase	ICT = 0,71 HTAP HTVP Pleurésie droite	ACFA HVD	Valves mitrales et pulmonaires remaniées et calcifiées, atteinte sévère de l'ASV mitral Valves tricuspides remaniées RT modéré RM serré (Sm = 0,6 cm ²), IT 4/4 HTAP (PAPS = 59 mmHg)	Diurétiques, IEC Digitaliques, Anticoagulants Evolution : foie fixé Recul de 19 mois
13	A SENE Féminin 19 ans NSE score 2	Dyspnée II, pâleur, cyanose Arythmie, frémissement systolique mitral SS mitral	ICT = 0,55 HTA "P HTVP	ACFA (épisode de Flutter auriculaire à conduction variable avec resinusualisation après cardioversion électrique à 40joules	Valves mitrales, tricuspides et aortiques remaniées RT et RM modérés IM 2/4 ; IT 3/4 HTAP au TM	Diurétiques, Anticoagulants Digitaliques Décédée (nécropsie non faite) Recul de 1 mois
14	F LO Féminin 40 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitations, toux Précordialgies, douleurs basithoraciques droites, pâleur, TSJ Eclat B1, RD mitral, SS apexien Foie de stase	ICT = 0,60 HTVP	ACFA	Valves tricuspides et mitrales remaniées, atteinte sévère ASV mitral RT modéré ; IT 4/4 RM serré ; IM 2/4 HTAP (PAPS = 84 mmHg) Gradient OD-VD = 9 mmHg	Diurétiques, IEC Anticoagulants Digitaliques Antibiotiques Evolution : abcès du poumon droit drainé Recul de 9 mois
15	D GAYE Féminin 59 ans NSE score 2	Dyspnée III, précordialgie, palpitation Pâleur, OMI, TSJ, pouls veineux Harzer, arythmie, frémissement systolique mitral, RD mitral SS mitral et tricuspide Crépitants et sous crépitants Condensation pulmonaire droite Foie de stase, Parésie des MI	ICT=0,80 HTAP HTVP Pneumopathie	ACFA HVD	Valves mitrales, tricuspides et aortiques remaniées Dilatation OG et cavités droites (OD ectasique) RT et RM modérés IM 2/4, IT 4/4, IA 2/4 HTAP (PAPS = 46 mmHg)	Diurétiques, IEC Digitaliques, Anticoagulants Evolution: ICD modérée persistante, épisode de plhébite MID (perdu de vue) Recul de 9 mois
16	K NDIAYE Féminin 23 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitation, précordialgie Toux, pâleur, OMI, TSJ, Pouls veineux, Frémissement cataire, frémissement, systolique aortique, RD mitral et tricuspide, SS et SD aortiques, Foie de stase	ICT = 0,57 HTVP	RSR HBA HVG Episode de Flutter auriculaire paroxysmique	Valves mitrales, tricuspides et aortiques calcifiées, remaniées Dilatation OD/OG, RT serré (St = 1,6 cm ²), IT 2/4, RM serré (Sm = 0,6 cm ²), IM 2/4, RA serré (Sa = 0,7 cm ²), IA 2/4, Gradient OD-VD = 7 mmHg	Diurétiques, Amioda-ronc, Anticoagulant Evolution : angor Flutter auriculaire paroxysmique Recul de 10 mois

N°	ETAT CIVIL NSE	CLINIQUE	RADIO	ECG	ECHOCARDIOGRAPHIE	EVOLUTION- TRAITEMENT
17	M NDIAYE Féminin 41 ans NSE score2	Dyspnée IV, palpitation, précordialgie Pâleur, OMI, TSJ, cyanose. Frémissement systolique mitral SS mitral et aortique Crépitaux et foie de stase	ICT = 0,66 HTAP HTVP	RSR HAG	Valves mitrales, tricuspidé, aortique Remaniées. Végétations mitrales et aortiques. Dilatation des cavités droites. RT et RM modérés IM 3/4, IT 3/4, IA 3/4, HTAP au TM	Diurétiques, Anticoagulants, Antibiotiques Evolution : hémiparésie gauche Recul de 12 mois
18	R CISSOKHO Féminin 22 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitation, précordialgie Toux, pâleur, OMI, TSJ, pouls veineux, Harzer Frémissement systolique mitral RD mitral et tricuspidé SS mitral, tricuspidé et aortique Crépitaux Foie de stase	ICT = 0,60 HTAP HTVP	HBA HVD Flutter 2./1 resinusalisé après cardioversion électrique	Valves mitrales, tricuspidé, aortique Remaniées. Dilatation OG et cavités droites RT serré (St = 0,85 cm ²) RM serré (Sm = 1 cm ²) IM 3/4, IT 4/4, IA 2/4, IP 2/4 HTAP (PAPS = 52 mmHg) Gradient OD-VD = 13 mmHg	Diurétiques, IEC Anticoagulants Evolution : ICGlobale Recul de 20 mois
19	E GOMES Féminin 20 ans NSE score 1	Dyspnée II, palpitation, précordialgie Pouls veineux, TSJ Frémissement castral, arythmie, éclai B1 RD mitral et tricuspidé SS mitral et tricuspidé, SD aortique Foie de stase	ICT = 0,55 HAG HTAP HTVP	ACFA	Valves mitrales, tricuspidé, aortique remaniées, atteinte sévère ASV mitral et modérée ASV tricuspidé dilatation OG et cavités droites RT serré (St = 0,62cm ²) RM serré (Sm = 0,7 cm ²) RA serré Sa = 0,6 cm ²) IM 1/4, IT 2/4, IA 1/4 HTAP (PAPS = 40 mmHg) Gradient OD-VD = 7 mmHg	Diurétiques, Digitaliques Anticoagulant Evolution stable Recul de 3 mois
20	A NIANG Féminin 22 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitations, TSJ Arythmie, frémissement mitral systolique et diastolique RD mitral et tricuspidé SS mitral et tricuspidé, SD aortique Foie de stase	ICT = ,60 HTAP	ACFA HYG	Valves mitrales, aortiques et tricuspidés remaniées, atteinte sévère ASV mitral et modérée ASV tricuspidé. OG eclasiq. dilatation des 4 cavités. RT et RM modérés (Sm = 1,5 cm ²) IM 3/4, IT 2/4, IA 2/4 Pas d'HTAP (PAPS = 26 mmHg) Gradient OD-VD = 7 mmHg	Diurétiques, IEC Digitaliques Anticoagulant Evolution stable (perdue de vue) Recul de 5 mois

N°	ETAT CIVIL	CLINIQUE	RADIO	ECG	ECHOCARDIOGRAPHIE	EVOLUTION-TRAITEMENT
21	R DIENG Féminin 25 ans NSE score 2	Dyspnée II, palpitation, précordialgie Toux. SS mitral SS et SD aortiques	ICT = 0,68 HAG-HVD HTAP HTVP	HBA HVD	Valves mitrales, tricuspides, aortiques remaniées, atteinte modérée ASV mitral et tricuspide. Dilatation modérée cavités cardiaques. RT serré (S = 1 cm ²). RM serré (Sm = 1,07 cm ²). IM 2/4, IA 2/4, IT 1/4, HTAP modérée (PAPS = 31mmHg). Gradient OD-VD = 7 mmHg	Diurétiques, nitrés Anticoagulant Evolution stable Recul de 12 mois
22	M DIANE Masculin 10 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitation, toux RD mitral et tricuspide SS tricuspide SD aortique et pulmonaire	ICT = 0,60 HTAP	HAD HVD	Valves mitrales, aortiques, tricuspides remaniées et calcifiées. atteinte modérée ASV mitral et tricuspide. Dilatation des cavités droites. RT serré IT 3/4, IA 2/4 HTAP (PAPS = 40 mmHg) Gradient OD-VD = 4 mmHg	Diurétiques Anti-agrégant Evolution stable Recul de 10 mois
23	A SOW Masculin 23 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitation, TSI, pouls veineux, pâleur, Harzer frémissement cataire RD mitral et tricuspide SS mitral et tricuspide SD aortique Foie de stase	ICT = 0,55	ACFA HVG	Valves mitrale et aortique remaniées, calcifiées. Atteinte sévère ASV mitral Valves tricuspides remaniées, atteinte modérée ASV tricuspide OG ectasique, dilatation cavités droites. RT modéré (St = 1,7 cm ²) RM serré (Sm = 1,06 cm ²) IM 2/4, IT 3/4, IA 2/4, IP minime HTAP (PAPS = 46mmHg) Gradient OD-VD = 4mmHg	Diurétiques, IEC Digitaliques Anticoagulant Evolution stable Recul de 10 mois
24	M THIOUB Masculin 22 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitation, précordialgie Toux, OMI, TSI Frémissement cataire RD mitral, éclat B2 pulmonaire SS mitral et tricuspide SD aortique : Foie de stase	ICT=0,68 HTAP HTVP AMD convexe	RSR HBA-HVD BAVI	Valves mitrales remaniées, calcifiées. Valves tricuspides remaniées. Dilatation OG et cavités droites. RT serré. IT 1/4 RM serré (Sm=0,6 cm ²) HTAP (PAPS= 80 mmHg)	Diurétiques, Digitaliques Anticoagulants Evolution stable Recul de 12 mois

N°	ETAT CIVIL NSE	CLINIQUE	RADIO	ECG	ECHCARTIOGRAPHIE	EVOLUTION- TRAITEMENT
25	M THIAM Masculin 17 ans NSE score 2	Dyspnée II, frémissement cataire RD tricuspide et mitral, SS mitral Poumons libres, Discret foie de stase	ICT = 0,55	RSR HVD	Valves mitrales, tricuspides et aortiques remaniées, atteinte sévère de l'ASV mitral. Dilatation OG. RT modéré, IT1/4 RM serré, IA 2/4	Diurétiques, nitrés Anti-agrégants Evolution stable (perdu de vue) Recul de 8 mois
26	S. DIOP Féminin 24 ans NSE score 2	Dyspnée IV, palpitations, toux OMI, TSJ Frémissement systolique apexien SS mitral et tricuspide, SD aortique Crépitaux, pleurésie droite Opère le 27 mai 1991 : hétérogreffe porcine supra-annulaire de Carpentier	ICT = 0,66 HTAP HTVP HAG	RSR HAG HVD	Bioprothèse mitrale calcifiée, valves aortiques calcifiées, valves tricuspides remaniées. Dilatation OG et cavités droites. RT serré, sténose bioprothèse IM 1/4, IT 4/4, IA 2/4 HTAP (PAPS = 69 mmHg) Gradient OD-VD = 4 mmHg	Diurétiques, nitrés Anticoagulants Evolution : décédée (dysfonction bioprothèse) Recul de 4 mois
27	S. DIOP Féminin 25 ans NSE score 1	Dyspnée III, palpitation, précordialgie, toux, OMI, TSJ, pouls veineux, Harzer Arythmie, frémissement cataire RD mitral et tricuspide SS mitral, tricuspide et aortique SD aortique Foie de stase	ICT = 0,70 HTAP HTVP HAG-HVD	ACFA	Valves mitrales remaniées, calcifiées, valves tricuspides remaniées Dilatation OG et cavités droites RT et RM serrés, IM et IA 2/4, IT 1/4, Pas d'HTAP (PAPS = 29 mmHg) Gradient OD-VD = 9 mmHg	Diurétiques, IEC Digitaliques, Anticoagulants Evolution : cirrhose cardiaque Recul de 18 mois
28	A. DIANE Féminin 15 ans NSE score 1	Dyspnée II, précordialgie, toux, OMI, TSJ Frémissement systolique et diastolique apexien, RD mitral SS mitral et tricuspide Foie de stase	ICT = 0,72 HTAP HTVP	RSR HBA HVD	Valves mitrales et tricuspides remaniées. Prolapsus valve mitrale Dilatation des 4 cavités. RT modéré, IM 4/4, IT 4/4, IP minime, HTAP (PAPS = 56 mmHg) Gradient OD-VD = 19 mmHg	Diurétiques, IEC Antiagrégants Evolution (perdu de vue) Recul de 1 mois

N°	ETAT CIVIL NSE	CLINIQUE	RADIO	ECG	ECHOCARDIOGRAPHIE	EVOLUTION- TRAITEMENT
29	B. BADJI Féminin 16 ans NSE score 1	Dyspnée II, palpitation, précordialgie Frémissement cataire, RD mitral SS mitral et tricuspide Poumons libres, Discret foie de stase	ICT = 0,55 HVD HTAP	ACFA HVD	Valves mitrales et tricuspides remaniées, valves aortiques remaniées et calcifiées Atteinte sévère de l'ASV mitral et tricuspide. Dilatation majeure des cavités cardiaques. RT serré (St = 0,65 cm ²). RM serré (Sm = 0,7 cm ²). IM 3/4, IT 4/4, IA 2/4 HTAP (PAPS = 56 mmHg) Gradient OD-VD = 11 mmHg	Diurétiques, IEC Anticoagulants Evolution : épisode d'A.I.T régressif Recul de 2 mois
30	H. SOW Masculin 36 ans NSE score 1	Dyspnée III, palpitation, précordialgie TSJ, pouls veineux SS tricuspide, SD aortique Foie de stase	ICT = 0,67 HTAP HTVP	RSR HBA HVD	Valves mitrales remaniées, calcifiées, valves aortiques et tricuspides remaniées. Atteinte sévère de l'ASV mitral et tricuspide Dilatation des 4 cavités RT modéré(St = 3,5 cm ²), RM modéré (Sm = 1,97 cm ²) IT 4/4, IM 1/4, IA 2/4, IP 2/4 HTAP (PAPS = 40 mmHg) Gradient OD-VD = 9 mmHg	Diurétiques, IEC Anticoagulants Evolution stable Recul de 2 mois
31	M. NGOM Masculin 26 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitation, précordialgie OMI, TSJ, pouls veineux, Harzer, frémissement cataire, RD mitral, éclat B1B2 SS tricuspide Crépitations, ronchi Foie de stase	ICT = 0,70 HTAP HTVP	RSR HBA HVD	Valves mitrales remaniées, valves tricuspides et aortiques remaniées et calcifiées. Atteinte sévère ASV mitral et tricuspide. RT serré (St = 1,1cm ²) RM serré (Sm = 1,15 cm ²), IT 4/4 HTAP sévère(PAPS = 80 mmHg) Gradient OD-VD = 11 mmHg	Diurétiques, nitrés Anticoagulants, IEC Antibiotiques, Amines sympathomimétiques Décédé (embolie pulmonaire) Recul de 2 mois

N°	ETAT CIVIL NSE	CLINIQUE	RADIO	ECG	ECHOCARDIOGRAPHIE	EVOLUTION- TRAITEMENT
32	A. FALL Féminin 32 ans NSE score 0	Dyspnée II, arythmie complète, éclat B2 pulmonaire SS mitral, tricuspide et aortique SD aortique Poumons libres, Discret foie de stase	ICT = 0,70	ACFA	Valves mitrales et aortiques remaniées, calcifiées. Valves tricuspides remaniées. Atteinte sévère ASV mitral RT serré, RM serré (Sm = 1,1 cm ²) IM 3/4, IT et IA 2/4.	Anticoagulants Opérée : St JUDE mitral et aortique + Plastique tricuspide Evolution stable
33	K.B. DIOP Féminin 25 ans NSE score 2	Dyspnée II, palpitation, pouls veineux Bruits de prothèse perçue mitrale. SS tricuspide SD aortique	ICT = 0,55	Flutter 2/1 resinusalisé après cardioversion à 40 jouis	Prothèse mitrale en place, valves aortiques et tricuspides remaniées Dilatation OD et OG. RT modéré (St = 2,66 cm ²). Sténose prothèse mitrale (gradient moyen OG-VG = 12 mmHg). IT 4/4, IA 2/4, HTAP modérée (PAPS = 36 mmHg) Gradient OD-VD = 3 mmHg	Diurétiques Anticoagulants Anti-arythmiques Evolution stable Recul de 10 mois
34	M. DIENG Féminin 31 ans NSE score 2	Dyspnée III, palpitation, précordialgie OMI, TSJ. Frémissement systolique mitral RD mitral et tricuspide SS mitral et tricuspide SD aortique. Poumons libres, Pas de foie de stase	ICT = 0,65 HTAP HTVP	RSR HBA HVD	Valves mitrales remaniées, calcifiées, atteinte sévère ASV. Valves tricuspides et aortiques remaniées. Dilatation OG et cavités droites. RT modéré. RM serré (Sm = 0,6cm ²) IM et IT 2/4, IP minime HTAP sévère (PAPS = 80 mmHg) Gradient OD-VD = 5 mmHg.	Diurétiques, nitrés IEC, antiagrégants plaquettaires Evolution stable (perdu de vue) Recul de 3 mois
35	N.F. DIAW Féminin 20 ans NSE score 2	Dyspnée IV, toux, OMI, TSJ Frémissement cataire SS mitral et tricuspide Discret foie de stase	ICT = 0,60 HTAP HTVP	RSR HBA	Valves mitrales et tricuspides remaniées, atteinte sévère ASV mitral. OG ectasique, dilatation des cavités droites RT modéré (St = 2,1 cm ²) RM serré (Sm = 0,6 cm ²) IT 4/4, IA 1/4. HTAP sévère (PAPS = 91 mmHg)	Diurétiques, nitrés IEC, anticoagulants Evolution stable Recul de 4 mois

ABBREVIATIONS :

- * **ACFA** = arythmie complète par fibrillation auriculaire
- * **ASV** = appareil sous valvulaire
- * **BAV** = bloc auriculo-ventriculaire
- * **HAD** = hypertrophie auriculaire droite
- * **HAG** = hypertrophie auriculaire gauche
- * **HBA** = hypertrophie biauriculaire
- * **HTAP** = hypertension artérielle pulmonaire
- * **HTVP** = hypertension veineuse pulmonaire
- * **HVD** = hypertrophie ventriculaire droite
- * **HVG** = hypertrophie ventriculaire gauche
- * **IA** = insuffisance aortique
- * **ICD** = insuffisance cardiaque droite
- * **ICT** = silhouette cardio-vasculaire
- * **IEC** = inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- * **IM** = insuffisance mitrale
- * **IP** = insuffisance pulmonaire

- * **IT** = insuffisance tricuspide
- * **MID** = membre inférieur droit
- * **OD** = oreillette droite
- * **OG** = oreillette gauche
- * **OMI** = œdèmes des membres inférieurs
- * **PAPS** = pression artérielle pulmonaire systolique
- * **RA** = rétrécissement aortique
- * **RD** = roulement diastolique
- * **RM** = rétrécissement mitral
- * **RSR** = rythme sinusal régulier
- * **RT** = rétrécissement tricuspide
- * **SD** = souffle diastolique
- * **SS** = souffle systolique
- * **TSJ** = turgescence spontanée des jugulaires
- * **VD** = ventricule droit
- * **VG** = ventricule gauche

TROISIEME PARTIE :

COMMENTAIRES

COMMENTAIRES

I- COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE

La méthodologie employée au cours de ce travail prospectif de 27 mois appelle quelques commentaires.

Les avantages de cette étude prospective sont :

- de pouvoir mieux explorer les malades.
- de pouvoir les suivre selon les mêmes paramètres et les évaluer de manière périodique.

Nous avons, cependant, rencontré certaines difficultés liées :

- au bas niveau socio-économique rendant difficile les explorations.
- aux perdus de vue, créant un biais dans l'exploitation des données surtout de l'évolution (décès ou non). Ces perdus de vue ont fait l'objet d'une enquête domiciliaire en vain.

Ainsi, nous n'avons pas pu réaliser :

**** un bilan biologique régulier chez 15 patients (42,8 %)**

**** un contrôle périodique en ce qui concerne l'imagerie médicale (radiographie du thorax, échographie abdominale).**

**** une échographie transoesophagienne pour des raisons liées tant à l'acquisition récente de cette technique qu'à l'état hémodynamique souvent précaire de nos malades. Elle aurait montré une meilleure visualisation de l'appareil valvulaire.**

****** une étude hémodynamique au cathétérisme cardiaque, qui aurait permis :

-- de calculer les pressions auriculaires, ventriculaires et le gradient de pression auriculo-ventriculaire.

-- de calculer la surface de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

--d'apprécier les paramètres de fonction ventriculaire et de réaliser des corrélations entre les résultats du cathétérisme et ceux de l'échocardiographie.

****** une exploitation anatomo-pathologique complète n'a pas été réalisée car toutes les autopsies n'ont pas été faites. Leur réalisation aurait permis d'effectuer toutes les corrélations possibles avec les données cliniques, échographiques et anatomiques.

II- COMMENTAIRES SUR LES RESULTATS

II- 1. La prévalence :

Le rétrécissement tricuspide est une valvulopathie rare (2,14,16,118,137) dont l'étiologie est dominée par l'atteinte rhumatismale.

II - 1 - 1 La fréquence du rétrécissement tricuspide en général :

Dans notre série la fréquence de la sténose tricuspide est estimée à 4,2 % des cardiopathies rhumatismales et à 1,4 % de toutes les cardiopathies en général.

Cette fréquence du rétrécissement tricuspide est diversement appréciée dans la littérature.

Nanna (100) en 1983 dans une étude échographique portant sur 100 patients a noté 12 % d'atteinte tricuspide organique et 4 % de sténose tricuspide. Ces résultats corroborent ceux retrouvés par Kitchin (77) et WOOD (155) qui trouvent respectivement une prévalence de 3 et 5 %.

Amina (2) dans une thèse au Niger sur l'apport de l'échocardiographie Döppler dans le diagnostic des cardiopathies rhumatismales en 1989 retrouve une prévalence des valvulopathies tricuspides de 13,8%.

Touré (135) dans son mémoire sur les aspects épidémiologiques, cliniques et médico-sociaux des cardiopathies rhumatismales au Sénégal à propos de 2157 malades hospitalisés, rapporte une fréquence de 2 % de l'atteinte tricuspide.

Starkman (128) dans une étude de la valve tricuspide au cours de la chirurgie des cardiopathies rhumatismales a noté une fréquence de 23 % de valvulopathies tricuspidiennes organiques dont 6 % de sténose tricuspide significative.

Prabhakar (111) en 1993, en évaluant 1052 patients pour chirurgie de valvulopathies rhumatismales a noté une fréquence de 4,6 % de sténose tricuspide et 24,05 % de valvulopathies tricuspides dont 45,4 % organiques et 54,6 % fonctionnelles.

Bleiweis (17) en 1996 dans une étude rétrospective de la chirurgie de la valve tricuspide portant sur 51 malades, suivis pendant 15 ans, trouve 3,9 % de sténose tricuspide.

Kitchin (77) en rassemblant 7 séries autopsiques de 1924 à 1947 a trouvé une fréquence moyenne de l'atteinte tricuspide organique de 30 %.

Sagie (119) en 1997 a trouvé une prévalence de 4 %. Ces taux de prévalence compris en général entre 1 et 6 % (30-33) contrastent avec celui de 33 % noté par Mahapatra (87) dans une série échographique, en rapport avec une fréquence élevée du RAA.

Tableau XII récapitule la fréquence de la sténose tricuspide et des valvulopathies tricuspidiennes en général.

Tableau XII : fréquence de la sténose tricuspide et des valvulopathies tricuspidiennes.

AUTEURS	Année	Lieu	Prévalence de la sténose tricuspide	Prévalence des valvulopathies tricuspidiennes
WOOD (155)	1954	USA	5 %	-
KITCHIN (77)	1964	ROYAUME UNI	3 %	30%
MAHAPATRA (87)	1978	INDE	33 %	-
DANIEL (30)	1983	USA	1 %	-
NANNA (100)	1983	USA	4 %	12 %
STARKMAN (128)	1985	FRANCE	6 %	23 %
AMINA (2)	1989	NIGER	-	13,8 %
TOURE (135)	1990	SENEGAL	-	2 %
DELAHAYE (33)	1991	FRANCE	6 %	-
PRABHAKAR (111)	1993	ARABIE SAOUDITE	4,6 %	24,05 %
BLEIWEIS (12)	1996	USA	3,9 %	-
SAGIE (119)	1997	USA	4 %	-
NOTRE ETUDE	1999	SENEGAL	4,2 %	-

II - 1 - 2 La fréquence du rétrécissement tricuspide pur

Nous n'avons pas eu de sténose tricuspide pure isolée. En effet, l'association aux autres anomalies valvulaires est constante. Cependant, certains auteurs ont décrit des cas de sténose tricuspide isolée.

** Finnegan (48), en 1973 en Angleterre rapporte un cas de sténose tricuspide pure isolée chez un jeune de 21 ans suivi depuis l'âge de 9 ans pour rhumatisme articulaire aigu.

** Amina (2) au Niger note 2,7 % de rétrécissement tricuspide pur.

** Touré (135) au Sénégal retrouve 0,4 % de rétrécissement tricuspide isolé.

** Pearlman (105) et Blaustein (16) en citant Hauck (60) ont noté 2 % de sténose tricuspide pure sur 363 cas de chirurgie de la valve tricuspide.

** Jégaden (65) en 1992 en étudiant les résultats à long terme des bioprothèses porcines en position tricuspide a noté que 1,7 % des patients avait une sténose tricuspide avant la mise en place de la bioprothèse.

** Hornick (64) a trouvé 14,3 % de sténose pure en 1996 dans une étude sur le remplacement valvulaire tricuspide.

Le tableau XIII indique la prévalence des sténoses tricuspides pures isolées.

Tableau XIII : Prévalence de la sténose tricuspide pure.

Auteurs	Lieu	Année	Prévalence de la sténose tricuspide pure
FINNEGAN (48)	Angleterre	1973	1 cas
JEGADEN (65)	France	1992	1,7 %
HORNICK (64)	Royaume uni	1996	14,3 %
BLAUSTEIN (16)	USA	1998	2 %
NOTRE ETUDE	Sénégal	1999	Aucun

II - 1 - 3 La fréquence de la maladie tricuspide

Tous nos malades ont présenté une maladie tricuspide. Pearlman (105) a trouvé une fréquence de 23 % de maladie tricuspide. Jegaden (65) retrouve quant à lui 46,6 % avant la chirurgie, dans l'évaluation à long terme des bioprothèses porcines en position tricuspide.

Hornick (64) a trouvé une prévalence de 28,6 % dans une série sur le remplacement de la valve tricuspide. Amina (2) au Niger dans une étude sur l'apport de l'écho-Döppler dans le diagnostic des cardiopathies rhumatismales rapporte un cas de maladie tricuspide. Touré au Sénégal (135) en 1990 signale 0,8 % de maladie tricuspide. Sagie (119) en 1997 a trouvé 4 % dans une série échographique sur l'évaluation du rétrécissement mitral et des valvulopathies associées chez 205 patients.

II- 2 . Le sexe :

Dans notre étude 74,3 % des malades sont des femmes avec un sex-ratio de 0,34.

Ces résultats sont corroborés par les données de la littérature.

Le tableau XIV représente la répartition selon le sexe, dans la littérature.

Tableau XIV : Répartition selon le sexe.

AUTEURS	ANNEE	LIEU	% FEMMES	% HOMMES
NANNA (100)	1983	USA	66,66	33,33
STARKMAN (128)	1985	FRANCE	80	20
FAWZY (45)	1988	ARABIE SAOUDITE	88,24	11,76
JEGADEN (65)	1992	France	89,66	10,34
PRABHAKAR (111)	1993	ARABIE SAOUDITE	73,04	26,95
HAYASHI (61)	1996	JAPON	58,62	41,38
HORNICK (64)	1996	ROYAUME UNI	78,57	21,42
FARINAS (44)	1996	QUEBEC	73	27
ROGUIN (111)	1998	France	84,6	15,4
NOTRE ETUDE	1999	SENEGAL	74,3	25,7

Dans notre étude, cette prédominance féminine semble être en rapport avec la plus forte proportion des femmes dans les cardiopathies rhumatismales (63,6 %) et également de la prédominance féminine sur le nombre total d'échographies réalisées au cours de l'étude, tout diagnostic confondu (59,3 %).

Cette prédominance féminine dans les cardiopathies rhumatismales est retrouvée par Amina (2) 54,1 % ; 61,61% selon Touré (135) et 61,38 % pour Ba (6). Pour d'autres elle varie entre 58,46 et 73,01 % (3,38,59,74,80,81,90,97,103).

II- 3. L'age :

L'âge moyen de nos patients est de $26,05 \pm 9,80$ ans (extrêmes de 10 et 59 ans).

L'âge jeune de nos patients est expliqué par la survenue plus fréquente des cardiopathies rhumatismales dans l'enfance et dans l'adolescence.

Leur évolution inexorable, en l'absence de traitement, se faisant vers la mort pourrait expliquer la rareté des cardiopathies rhumatismales à un âge plus avancé.

Dans la littérature certains auteurs ont trouvé une tranche d'âge voisine de la notre. Ainsi, Fawzy (45) et Prabhakar (111) ont trouvé en Arabie Saoudite, respectivement une tranche de 24 à 50 ans et de 11 à 66 ans avec une moyenne de 27 et 30 ans.

Hayashi (61) quant à lui, a trouvé une tranche d'âge de 8 à 62 ans et Starkman (128) 20 à 50 ans. D'autres auteurs (64-65-100) ont trouvé une moyenne d'âge plus élevée avec respectivement 59, 53 et 47 ans contre 26 ans dans notre étude.

II- 4. Les manifestations cliniques:

Peu d'auteurs ont décrit les aspects séméiologiques du rétrécissement tricuspide

II - 4. 1 Les signes fonctionnels

II - 4 -1- 1 la dyspnée.

C'est un signe fréquemment rencontré. Il est précoce se manifestant sous forme de dyspnée d'effort s'aggravant progressivement avec l'effort jusqu'à la dyspnée de décubitus. Cependant, il n'existe pas de dyspnée paroxystique (12,128,143) en raison de la baisse du débit pulmonaire lié à "l'effet protecteur" du rétrécissement tricuspide.

Elle est fréquemment cotée classe III ou IV et est due à la baisse du débit cardiaque et à la congestion pulmonaire secondaire à une valvulopathie du cœur gauche.

71,4 % de nos patients ont présenté une dyspnée classe III ou IV de la NYHA.

Le tableau XV représente le stade de la dyspnée selon les différents auteurs.

Le tableau XV : Le stade de dyspnée selon les auteurs.

AUTEURS	ANNEE	CLASSE DE LA DYSPNEE	POURCENTAGE
FAWZY (45)	1989	III ou IV	94, 1 %
JEGADEN (65)	1992	Classe III Classe IV	41 % 59 %
PRABHAKAR (111)	1993	Classe III ou IV	97, 4 %
BLEIWEIS (17)	1996	Classe III ou IV	82 %
HAYASHI (61)	1996	Classe IV	31 %
HORNICK (64)	1996	Classe III ou IV	71 %
NOTRE ETUDE	1999	Classe III ou IV	71,4 %

Cependant la dyspnée peut manquer et être remplacée par une gêne thoracique et une asthénie (48,128,143).

II - 4 -1- 2 La toux

Elle est retrouvée dans tous les cas, associée à des crachats muqueux blanchâtres chez 74,3 % des patients, jaunâtres chez 14,3 % des patients et hémoptoïques chez 11,4 % des malades. Elle est en rapport avec une insuffisance cardiaque, une pneumopathie infectieuse ou une embolie pulmonaire.

Elle est retrouvée dans 69,3 % des cas par Povéda (109) en rapport avec une insuffisance cardiaque congestive.

D'autres auteurs la décrivent, associée à la dyspnée (116,128,143).

II - 4 -1- 3 La douleur thoracique précordiale

Elle est d'intensité variable, pouvant aller de la simple piqure précordiale à la douleur angineuse avec constriction et pesanteur thoracique.

La douleur précordiale est retrouvée chez 57,1 % de nos patients. Une patiente a présenté un angor lié à une sténose aortique très serrée, associée à une insuffisance aortique.

La précordialgie est également retrouvée par Starkman (128) et Valty (143) qui la mettent en rapport avec les pathologies aortiques et mitrales associées mais également avec les troubles du rythme auriculaire.

II - 4 -1- 4 Les palpitations

Elles sont à début et fin brusques déclenchées soit spontanément soit par l'effort. Elles sont retrouvées chez 71,1 % des malades, survenant au repos dans 48,5 % ; à l'effort dans 22,8 % ou les deux dans 8,5 %. Son mécanisme est principalement lié aux troubles du rythme, à la tachycardie. Nous n'avons pas pu l'objectiver par un enregistrement Holter. Elle est notée dans des proportions variant entre 73,4 % (111) et 75,6 % (64).

II - 4 -1- 5 Les autres symptômes fonctionnels

Ils sont moins fréquents et ne sont pas directement liés à la sténose tricuspide, mais plutôt à ses complications ou aux pathologies associées.

C'est ainsi que nous avons retrouvé :

* 7 cas (20 %) de douleurs basithoraciques en rapport avec une pneumopathie, une embolie pulmonaire, une pleurésie ou à un foie de stase.

* 1 cas de syncope chez une patiente ayant une sténose aortique très serrée.

* 1 cas de lipothymie chez une patiente ayant une maladie aortique.

II - 4. 2 Les signes d'examen physique des appareils

II - 4 -2- 1 Les signes du rétrécissement tricuspide.

II - 4 -2- 1-1 Le frémissement

Il est identique au frémissement diastolique dans le rétrécissement mitral mais d'intensité plus faible. Il s'agit d'un " chatouillement " vibratoire perçu par la main à plat sur la partie inférieure du bord gauche du sternum.

Il est d'emblée maximal, allant decrescendo dans la diastole, à renforcement présystolique. Il est inconstant et doit être recherché en inspiration forcée et après un léger effort et siège parfois à l'apex. Ce frémissement est retrouvé chez 26 % de nos patients.

Il est cependant difficile de le distinguer du frémissement cataire du rétrécissement mitral avec lequel il pose des problèmes diagnostiques (12,64,110,116).

En effet, le rétrécissement mitral est fréquemment associé à la sténose tricuspide, il est retrouvé dans notre étude dans 85,7 % des cas.

Cependant, ils se sont aidés de l'inspiration profonde qui augmente l'intensité du frémissement dans le rétrécissement tricuspide et également du décubitus latéral gauche qui permet une

meilleure perception du frémissement cataire, sans modification du frémissement dans la sténose tricuspide.

II - 4 -2- 1-2 Le roulement diastolique tricuspide

C'est un signe essentiel, de siège maximal à la xiphoïde et à la partie inférieure du bord gauche du sternum, il est d'intensité faible, doux, superficiel et augmente à l'inspiration.

Il est mieux étudié au phonocardiogramme avec les caractéristiques suivantes :

- une fréquence élevée dans vibrations donnant une impression de souffle à l'auscultation pour son timbre.

- il a un renforcement présystolique en rythme sinusal.

- il débute plus précocement dans la diastole, va decrescendo et se termine 0,01 à 0,06 seconde avant le premier bruit.

- il est rarement holodiastolique, souvent méso et télèdiastolique.

Le roulement diastolique tricuspide est retrouvé chez 74,3 % de nos patients. Il est dû à une élévation du gradient transvalvulaire. Il est décrit par plusieurs auteurs (16,113,128,143,156).

II - 4 -2- 1-3 Le claquement d'ouverture tricuspide

Il s'agit d'un bruit protodiastolique bref, sec, claqué nettement séparé du deuxième bruit et maximum à la xiphoïde.

Il est enregistré au phonomécanogramme comme des vibrations de durée brève de 0,02 à 0,04 secondes. Il précède le claquement d'ouverture mitral de 0,02 à 0,03 secondes.

Le claquement de fermeture tricuspide est rarement enregistré.

II - 4 -2- 1-4 Le pouls veineux jugulaire

A la turgescence des veines jugulaires s'ajoute une pulsatilité analysée par enregistrement mécanique. Il est défini comme une ondulation propagée de bas en haut sur le trajet des veines

jugulaires supprimée par une compression douce. Elle est recherchée chez un sujet en position demi-assise, cou légèrement fléchi, tête en légère rotation externe du côté opposé.

Le jugulogramme enregistre une onde **A** acuminée (géante), présystolique, augmentant à l'inspiration et en cas d'insuffisance tricuspide significative.

Il est absent en cas de fibrillation auriculaire. Le pouls veineux jugulaire est retrouvé dans notre étude chez 42,8 % des patients.

Il est fréquemment décrit par les auteurs (113,116,128,143) comme un signe caractéristique du rétrécissement tricuspide avec le roulement diastolique tricuspide.

Quant à la turgescence des veines jugulaires, elle est retrouvée chez 68,6 % de nos malades et appartient aux signes d'insuffisance cardiaque droite. Elle est liée à l'hyperpression auriculaire droite (128,143).

II - 4 -2- 2 Les signes d'insuffisance cardiaque congestive.

Ils sont moins spécifiques du rétrécissement tricuspide. Ils sont représentés par le foie de stase, le signe de Harzer, les râles crépitants, les œdèmes périphériques.

II - 4 -2- 2-1 Le foie de stase

Il s'agit d'une hépatomégalie traduisant une insuffisance ventriculaire droite. Il est douloureux, à surface lisse, à bord inférieur mousse, s'accompagnant d'un reflux hépatojugulaire et est animée d'un mouvement présystolique à distinguer de l'expansion systolique du foie en cas d'insuffisance tricuspide. C'est un foie rebelle, persistant malgré le traitement diurétique.

Il est retrouvé chez 71,4 % de nos patients. Hornick (64) l'a retrouvé chez tous ses patients ; Roguin (116) dans 46,1 % ; Povéda (110) dans 69,3 %.

Certains auteurs l'ont décrit comme un signe constant (12,16,128,143).

Il est associé à une ascite chez 14,3 % des patients. L'ascite est un signe peu fréquent, retrouvé par Hornick (64) dans 43 % de cas et par Roguin (116) dans 7,6 %.

II - 4 -2- 2-2 Le signe de Harzer

Il entre dans le cadre d'une insuffisance ventriculaire droite et traduit une hypertrophie du ventricule droit. Il s'agit d'un soulèvement systolique du ventricule droit perçu par le pouce de la main droite placé dans l'angle xipho-costal gauche, sous forme de pulsations.

Il est retrouvé chez 34,3 % de nos patients et également par Valty (143) et Blaustein (16).

II - 4 -2- 2-3 Les œdèmes périphériques

Il s'agit d'œdèmes des membres inférieurs, traduisant une insuffisance cardiaque droite. Ils sont retrouvés chez 48,6 % des patients atteints de rétrécissement tricuspide.

Les œdèmes sont retrouvés dans la littérature avec une importance modérée (112,116,128).

II - 4 -2- 2-4 Les signes pleuro-pulmonaires

Ils sont moins fréquents dans le rétrécissement, du fait de l'effet protecteur de ce dernier sur la petite circulation.

Ils sont le fait soit des valvulopathies gauches associées responsables d'une insuffisance ventriculaire gauche, soit d'une embolie pulmonaire ou d'une surinfection.

Ainsi, nous avons retrouvé 28,6 % de râles crépitants ; 14,2 % de râles sous crépitants ; 17,1 % de condensation pulmonaire et 14,2 % d'épanchement liquidien de la plèvre.

Ils sont décrits également par Starkman (128) liés aux mêmes pathologies.

II-4-2-3 Les signes en rapport avec les valvulopathies associées.

II - 4 -2- 3-1 Le souffle systolique

Il s'agit d'une anomalie auscultatoire traduisant l'existence soit d'une insuffisance tricuspide (100 %), d'une insuffisance mitrale (74,3 %) ou d'une sténose aortique (20 %).

Il est retrouvé chez 94,3 % de nos patients.

D'après certains auteurs (12,16,128,143), il est en rapport avec ces mêmes valvulopathies.

II - 4 -2- 3-2 Le souffle diastolique

Autre anomalie auscultatoire en rapport avec une insuffisance aortique ou à une insuffisance pulmonaire, il est parfois décrit à la place du roulement tricuspide (12,16,113) du fait de la fréquence élevée des vibrations.

Il est noté chez 60 % de nos patients en rapport avec une insuffisance aortique (retrouvée chez 26 malades) car irradiant jusqu'à la partie inférieure du bord gauche du sternum.

Au total les signes associés, en rapport le plus souvent avec un rétrécissement mitral sont minorés car la sténose tricuspide diminue l'intensité de la séméiologie de la sténose mitrale.

II- 5 Les signes électrocardiographiques.

L'électrocardiogramme au cours du rétrécissement tricuspide est caractérisé d'après les auteurs (12,32,48,128,143) par :

- un rythme sinusal,
- une hypertrophie auriculaire droite avec une amplitude de l'onde P supérieure à 2,5 mm ; un aspect en tente et un aspect qR en précordiale droite (V1),
- parfois un allongement de l'intervalle PR.

Ainsi nous avons rencontré au cours de notre étude :

- un rythme sinusal dans 51,4 %,
- une hypertrophie auriculaire dans 48,6 %,
- un allongement de l'intervalle PR supérieur à 20/100 seconde dans 17,1 %, dû à la dilatation de l'oreillette qui allonge le temps de conduction auriculo-ventriculaire.

D'autres anomalies électrocardiographiques peuvent être rencontrées, liées aux valvulopathies associées à la sténose tricuspide. C'est ainsi que :

- une hypertrophie ventriculaire droite (HVD) est fréquemment observée en rapport avec l'insuffisance tricuspide et la sténose mitrale. Cette HVD est observée chez 48,6 % des malades.

- une hypertrophie biauriculaire avec une hypertrophie auriculaire gauche en rapport avec une sténose mitrale. Elle est de 31,4 % dans notre étude.

- les troubles du rythme auriculaire dominés par la fibrillation sont observés chez 34,2 % de nos patients contre 85,7 % selon Hornick (64) ; 47 % selon Fawzy (45) et 41,7 % selon Prabhakar (111). La fibrillation auriculaire est liée à la dilatation de l'oreillette droite (dans le rétrécissement tricuspide), à la dilatation de l'oreillette gauche (dans la sténose mitrale) et également à l'insuffisance tricuspide.

- des signes beaucoup moins fréquents sont observés :

- * une hypertrophie ventriculaire gauche (6 cas soit 17,1 %),
- * des troubles de la conduction intra-ventriculaire (6 cas soit 17,1 %),
- * des troubles du rythme ventriculaire dans 3 cas(8,5 %) dont 1 ESV liée à une hypokaliémie sévère),
- * des troubles de la repolarisation (6 cas soit 17,1 %),
- * un bas voltage (2 cas soit 5,7 %).

II- 6. Les manifestations radiologiques

Les signes radiologiques observés au cours du rétrécissement tricuspide sont les suivants (12,51,128,143) :

♣ une cardiomégalie constante avec un index cardio-thoracique (ICT) à 0,55

♣ une dilatation importante de l'oreillette droite, signe majeur surtout lorsqu'elle contraste avec une clarté pulmonaire. Cette hypertrophie auriculaire droite se traduit sur la radiographie pulmonaire :

* de face par une saillie de l'arc inférieur droit atteignant le diaphragme et dont le bord externe est régulier,

* en oblique antérieure gauche (OAG) par un bombement du contour antérieur du cœur en avant du pédicule vasculaire,

* en oblique antérieure droite (OAD) par un comblement de la partie inférieure de l'espace clair rétrocardiaque.

♣ une clarté pulmonaire avec une absence d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ou une HTAP modérée.

Ces signes sont retrouvés dans notre étude, une cardiomégalie chez 80 % des patients, avec un ICT moyen de 0,67, développée aux dépens de l'oreillette gauche (89,3 %), de l'oreillette droite (53,6 %), du ventricule droit (71,4 %) et du ventricule gauche (20 %).

Cependant, la cardiomégalie peut manquer témoignant d'un rétrécissement tricuspide modéré (48) et comme c'est le cas chez 20 % de nos patients.

La présence d'une HTAP, d'une hypertrophie ventriculaire droite, auriculaire gauche et ventriculaire gauche est le fait de valvulopathies gauches associées et d'une insuffisance tricuspide.

Ainsi, les associations particulières retrouvées surtout chez les patients présentant une double sténose mitrale et tricuspide sont une HTAP et hypertension veineuse pulmonaire (12,128). Dans notre étude, l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est retrouvée chez 65,7 % des patients, l'hypertension veineuse pulmonaire chez 74,3 % des patients. La sténose mitrale est retrouvée dans 85,7 % des cas.

Nous avons retrouvé aussi une pleurésie (14,3 %) réactionnelle et une pneumopathie (11,4 %) en rapport avec une surinfection ou avec une embolie pulmonaire.

II- 7. Les données échocardiographiques

L'avènement de l'échocardiographie Döppler a révolutionné le diagnostic du rétrécissement tricuspide avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 90 % (30,100).

Les critères diagnostiques sont étudiés en bidimensionnelle, au TM, au Döppler avec une quantification de la sténose (gradient et surface).

II - 7. 1 L'échocardiographie bidimensionnelle (2D) (107,124,130,146,147,148)

La sténose tricuspide est caractérisée en 2D (2,16,23,31,53) par :

- * un épaissement des feuillets valvulaires, hyperéchogènes,
- * une réduction de l'excursion valvulaire avec un aspect en dôme diastolique à concavité auriculaire, fixe pendant toute la diastole suivie d'une fermeture en un temps,
- * un appareil sous-valvulaire modérément atteint associant épaissement, rétraction ou fusion des cordages (60,63,67,104). L'échographie 2D a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 90 % (30,100).

L'association de l'échographie 2D au TM, a une meilleure valeur prédictive du diagnostic et du degré de la sténose tricuspide (52,55).

Ces aspects sont notés dans notre étude. En effet, l'épaissement des feuillets valvulaires est noté chez 88,6 % des patients. Dans 14,2 % des cas, les valves sont calcifiées. L'atteinte modérée de l'appareil sous valvulaire est notée chez 54,3 % des malades.

II - 7. 2 L'échocardiographie TM (54,96,123)

Elle est peu sensible (28,100), la sténose tricuspide est caractérisée au TM par :

- ♣ un épaissement des échos valvulaires,
- ♣ un mouvement diastolique paradoxal du feuillet septal ou postérieur (secondaire à la fusion commissurale),
- ♣ une réduction de l'amplitude de l'ouverture DE. Quand elle est inférieure à 10 mm, c'est un bon signe de sténose tricuspide,
- ♣ une diminution de la pente EF inférieure à 30 mm/sec. Elle est peu spécifique car pouvant être en rapport avec une altération du remplissage du ventricule droit, une baisse du débit cardiaque, une HTAP, une hypertrophie ventriculaire droite ou des lésions péricardiques.

La coexistence d'une diminution de la pente EF et d'une réduction de l'amplitude de l'ouverture DE est un bon signe de rétrécissement tricuspide.

Les signes TM du rétrécissement tricuspide sont retrouvés chez 34,2 % de nos patients.

II - 7.3 L'association TM et 2D (42,105,114,117,150,151)

Elle a une meilleure valeur prédictive du diagnostic et du degré de la sténose tricuspide. Elle permet d'apprécier une dilatation de l'oreillette droite, de la veine cave inférieure (VCI). Elle apprécie également l'anneau tricuspide.

Ainsi nous avons observé :

- une dilatation de l'oreillette droite chez 48,6 % des patients avec une augmentation des diamètres moyens transversal à $61,18 \pm 7,04$ mm (n : 22-24), vertical à $71,18 \pm 7,84$ mm (n : 35-55) et de la surface auriculaire droite à $37,21 \pm 5,14$ cm² (n : 11,3-16,7).
- une dilatation de la veine cave inférieure chez 62,8 % des malades avec une valeur moyenne inspiratoire de $22,6 \pm 1,5$ mm et expiratoire de $18,6 \pm 1,12$ mm.
- un anneau tricuspide normal dans 40 % des cas avec un diamètre moyen de $52,02 \pm 7,79$ mm (n : 95-125).

II - 7. 4 L'étude Döppler

II - 4 -1 Le Döppler continu et pulsé (13,35,36,37,44,112)

Au cours du rétrécissement tricuspide, le Döppler continu et pulsé permettent :

- d'apprécier l'accélération des vitesses protodiastoliques au-delà de 1 m/s et dont la décroissance est lente (responsable de l'allongement du temps de demi-pression).

- le Döppler continu apprécie la vitesse des flux. Il permet de faire le diagnostic différentiel des élévations des flux tricuspides liés soit à un hyperdébit, un éréisme cardio-vasculaire ou à une insuffisance tricuspide (IT) massive.

En cas d'IT, le flux antérograde est d'autant plus élevé que la fuite est importante (112) mais l'allure de la décélération du pic protodiastolique (EF) fait le diagnostic. La pente EF est normale en cas d'augmentation du débit alors que sa décroissance est lente en cas de sténose tricuspide. De même la vitesse protodiastolique ne dépasse pas 1 m/s même en cas d'IT sévère, alors qu'elle est supérieure à 1 m/sec en cas de sténose significative.

- le Döppler objective une disparition de l'onde A en cas de sténose serrée ou de fibrillation auriculaire (alors que normalement en rythme sinusal, le flux est bifide avec une onde E supérieure à l'onde A). Il réalise un aspect en dôme ou en plateau ascendant.

Dans notre étude, nous avons retrouvé une accélération du flux tricuspide antérograde chez 21 malades (60 %) avec une vitesse moyenne de 2 m/s.

II 7- 4 -2 Le Döppler couleur (12,138,143)

Il objective au cours du rétrécissement tricuspide, un flux antérograde turbulent réalisant un aspect de "bec bunsen" partant en diastole des valves tricuspides vers l'apex du ventricule droit. Il s'agit d'une zone centrale jaune orangée avec des nuances de blanc ou vert traduisant la dispersion des vitesses, la zone périphérique est rouge.

L'acquisition récente du Döppler couleur a permis de retrouver un aspect de bec bunsen chez 37,1 % de nos malades. Les autres malades n'ont pas été évalués avec ce nouvel appareil à cause des décès et des perdus de vue.

II - 7. 5 L'échographie transoesophagienne.

Elle n'a pu être réalisée que chez une patiente où elle a objectivé les anomalies valvulaires et les flux turbulents suscités.

Selon Raffoul (112), son apport diagnostic n'est pas supérieur à l'échographie transthoracique, mais elle permet une meilleure visualisation des anomalies valvulaires et de la turbulence du flux antérograde tricuspide.

II - 7. 6 La quantification de la sténose tricuspide.

Elle est difficile et repose essentiellement sur l'appréciation du gradient transvalvulaire et sur le calcul de la surface fonctionnelle.

II - 7. 6.1 Le gradient moyen transvalvulaire (20,36,112)

La vitesse du flux d'insuffisance tricuspide permet en théorie d'estimer le gradient entre l'oreillette droite (OD) et le ventricule droit (VD) par application de l'équation simplifiée de Bernouilli : $P = 4V^2$

P = gradient de pression OD/VD

V = vitesse du flux antérograde tricuspide.

le gradient moyen est plus fiable que le gradient maximal.

Des corrélations satisfaisantes ont été rapportées entre le gradient moyen calculé à l'écho-Döppler et les données du cathétérisme ($r = 0,82$) (98,128) mais demeurent inférieures à celles obtenues pour la sténose mitrale.

Ainsi un gradient moyen supérieur à 5 mmHg traduit une sténose tricuspide hémodynamiquement significative (12,20,138). Cependant, l'évaluation du gradient n'est pas toujours facile. Il augmente avec les variations inspiratoires, mais également avec l'élévation du débit cardiaque (lors d'une anémie, d'une hyperthyroïdie et d'une fistule artério-veineuse (112,137,138).

Au cours de notre étude, nous avons noté un gradient moyen au-delà de 5 mmHg chez 65,7 % des patients avec une valeur moyenne de $8,6 \pm 3,14$ mmHg témoignant du caractère hémodynamiquement serré de la sténose.

II - 7 - 6.2 Le calcul de la surface tricuspide

La surface tricuspide ne peut être mesurée par la planimétrie en échographie 2D. Son évaluation est donc basée sur un calcul de la surface tricuspide fonctionnelle au Doppler.

Par analogie avec la formule proposée par Hatle dans le rétrécissement mitral ($S_m = 220 / PHT$), Fawzy (45), Grossman (56) et Raffoul (112) ont tenté de calculer une surface tricuspide à partir du Temps de demi-décroissance ($PHT = T_{1/2}$) en simplifiant cette formule.

$$SFT = \frac{220}{PHT} \times \frac{38}{44,3}$$

SFT = surface fonctionnelle tricuspide.

38 = constante hémodynamique nécessaire au calcul de la surface mitrale.

44,3 = constante hémodynamique nécessaire au calcul de la surface tricuspide.

Ils ont trouvé des corrélations satisfaisantes entre les 2 formules.

Néanmoins, l'absence d'études comparatives portant sur de plus larges séries, impose une prudence quant à l'exactitude de ces évaluations (95,118).

Ainsi, l'appréciation de la surface tricuspide par l'équation de continuité est très satisfaisante (118,119) mais reste à valider.

A travers ces méthodes (équation de continuité formule de Hatle et formule Hatle simplifiée), il est établi qu'une surface tricuspide fonctionnelle inférieure à 2 cm² définit un rétrécissement tricuspide hémodynamiquement significatif.

Nous avons, au cours de notre étude, utilisés ces 3 méthodes et nous avons réalisé des corrélations afin d'établir une exactitude dans ces méthodes de calculs. Dans 84,6 % la surface tricuspide inférieure à 2 cm².

L'étude statistique de concordance de ces méthodes de calcul de la surface tricuspide utilisant le test de KAPPA a montré des corrélations satisfaisantes ($p = 0,041$), et $r^2 = 0,321$.

Cette étude a montré que dans 32 % des cas, le test de concordance n'a pas permis de d'établir des corrélations satisfaisantes entre les méthodes de calcul de la surface tricuspide.

La quantification de la sténose tricuspide comporte des limites liées à la tachycardie, au flutter qui augmentent le temps de demi-pression et de ce fait réduit la surface tricuspide.

II - 7. 7 L'échocardiographie au cours des associations polyvalvulaires

II -7-7-1 L'association sténose tricuspide et insuffisance tricuspide.

Elle est responsable d'une dilatation du ventricule droit au cours de la maladie tricuspide par surcharge volumétrique observée lors des insuffisances tricuspides (IT) (112). L'IT est également à l'origine de la dilatation de l'anneau tricuspide et des veines sus-hépatiques (26,43,112,120).

Tous nos malades ont présenté une insuffisance tricuspide et nous avons observé une dilatation des veines sus-hépatiques chez 62,8 % des malades avec une IT grade IV chez 42,8 % des malades.

II -7-7-2 L'association sténose tricuspide et sténose mitrale

Elle est à l'origine d'une hypertrophie biauriculaire (45,112,128). La sténose mitrale entraîne une hypertrophie de l'oreillette gauche (112,128) qui est retrouvée dans notre étude chez 85,7 % des patients.

De même, elle est à l'origine de la sévérité de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) par élévation de la pression systolique de l'artère pulmonaire (PAPS).

En effet, l'HTAP est retrouvée chez 82,8 % de nos patients avec une PAPS moyenne de 54,14 mmHg.

Tous ces signes sont expliqués par la grande fréquence de la sténose mitrale au cours du rétrécissement tricuspide qui est de 85,7 % dans notre étude.

II -7-7-3 L'association sténose tricuspide, insuffisance mitrale et maladie aortique (12,112,128,143).

Elle est responsable de la dilatation du ventricule gauche et de l'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche. Une dilatation du ventricule gauche est notée chez 20 % des malades avec altération de la fonction systolique chez seulement 3 patients.

L'insuffisance mitrale (IM) grade III à IV est retrouvée dans 28,5 % des cas, la sténose aortique dans 20 % des cas et l'insuffisance aortique (IA) grade III à IV chez 11,4 % des malades.

La faible fréquence d'une IM et d'une IA significative explique le faible pourcentage de la dilatation et de la dysfonction systolique du ventricule gauche.

II - 7. 8 Les anomalies échocardiographiques rares

Elles sont exceptionnelles au cours de la sténose tricuspide et sont à type :

* d'épanchement péricardique de faible abondance (128) décrit comme signe appartenant à l'insuffisance ventriculaire droite. Il est retrouvé chez 25,7 % de nos patients et aucune étiologie autre que la défaillance cardiaque n'est retrouvée.

* des végétations retrouvées chez 8,6 % de nos malades et siégeant sur la grande valve mitrale (2 cas) et sur la sigmoïde antéro-droite des valves aortiques (1 cas). L'une des patientes a été traitée pour endocardite à hémoculture négative.

II- 8. Les données du cathétérisme cardiaque et de l'angiographie

Il faut que signaler que l'une des faiblesses de ce travail est l'absence d'étude hémodynamique concomitante. Il s'agit d'un examen invasif qui n'a pu être réalisé pour des raisons techniques, la salle d'hémodynamique n'étant pas fonctionnelle.

Il aurait permis :

- ♣ de mettre en évidence le gradient de pression auriculo-ventriculaire droit au delà de 3 mmHg lors des mesures instantanées (128,143). Il augmente fortement en inspiration par abaissement de la pression diastolique du ventricule droit (VD). Le gradient sera interprété en fonction du débit cardiaque. En effet, un bas débit, une bradycardie, une forte compliance du système veineux peuvent masquer une sténose tricuspide à l'état basal par diminution du gradient.

- ♣ de calculer la surface tricuspide fonctionnelle (47,50),

- ♣ d'enregistrer le roulement diastolique tricuspide dans la chambre de chasse du VD et son renforcement inspiratoire lors de l'étude du son intracardiaque (143),

- ♣ d'opacifier les cavités droites et d'objectiver la dilatation de l'oreillette droite, la limitation du jeu valvulaire tricuspide avec aspect en dôme et le jet diastolique ventriculaire (47,50,75).

Cependant, il n'apprécie pas le degré de la sténose tricuspide.

Avec l'affinement des techniques échocardiographiques, le cathétérisme a perdu de son intérêt dans l'évaluation des sténoses valvulaires.

III- ETIOLOGIES

Le rétrécissement tricuspide est une affection rare, dont l'étiologie est dominée par l'attente rhumatismale. D'autres causes sont possibles, tumorales ou infectieuses.

III- 1. Les causes rhumatismales

Les cardiopathies rhumatismales constituent la première cause de sténose tricuspide, aussi bien en Afrique que dans le monde. La fréquence des cardiopathies rhumatismales est estimée en Afrique entre 7,3 et 37 % (2,11,14,25,97) ; au Sénégal entre 21,8 et 49,5 % (6,38,59,74,78,79,80,81,135) à la clinique cardiologique des hospitalisations.

L'étiologie retrouvée au cours de notre étude est l'atteinte rhumatismale.

Elle est diagnostiquée sur :

III - 1. 1 Les antécédents

Ils concernent essentiellement :

- la notion d'angines à répétition durant l'enfance (74,3 %),
- le rhumatisme articulaire aigu (68,4 %).

III - 1. 2 Les aspects cliniques

Outre les signes spécifiques du rétrécissement tricuspide étudiés au cours de notre travail, l'association polyvalvulaire fait le diagnostic (12,112,128,143).

Cette association de polyvalvulopathies surtout mitrales (sténose mitrale) est très fréquente. La sténose tricuspide est associée à la sténose mitrale dans 85,7 % des cas, à l'insuffisance mitrale dans 74,3 % des cas, à l'insuffisance aortique chez 74,3 % des patients et à la sténose aortique chez 20 % des malades.

III - 1. 3 Les aspects échocardiographiques

L'échocardiographie surtout bidimensionnelle est d'un grand apport dans le diagnostic de l'atteinte rhumatismale.

Elle met en évidence un épaissement ou une calcification des feuillets valvulaires avec une atteinte modérée de l'appareil sous valvulaires (épaississement associé à une rétraction ou à une fusion des cordages (16,30,118,149,152).

III- 2. Les causes tumorales

III - 2. 1 Tumeurs carcinoïdes (22,49)

Elles sont responsables de maladie tricuspide et de sténose pulmonaire.

Le mécanisme intime de création des lésions valvulaires est inconnu. Il semble lié à une prolifération des cellules musculaires lisses et de tissu collagène siégeant sur la valve septale et le feuillet antérieur avec libération de grande quantité de 5 hydroxytryptamine (sérotonine) et de kinines par la tumeur ou ses métastases.

La tumeur primitive siège au niveau du grêle avec des métastases hépatiques, coliques gastriques et pancréatiques.

III - 2-1-1 Les lésions anatomo-pathologiques (14,22,143)

Elles siègent principalement au niveau du cœur droit avec atteinte des valves tricuspides et pulmonaires qui sont rétrécies incontinentes du fait de la sclérose rétractile (responsable de l'immobilité valvulaire à l'origine de l'insuffisance tricuspide).

L'appareil sous valvulaire est le siège de sclérose des piliers et des cordages.

L'histologie met en évidence des plaques fibreuses superficielles, paucicellulaires.

III - 2-1-2 Les signes échocardiographiques (16,22,85,112,129,139)

L'échographie cardiaque est un examen spécifique au diagnostic des cardiopathies carcinoïdes. Elle permet de retrouver :

- ♣ des feuillets valvulaires tricuspides, épaissis de mobilité quasi nulle, semi-ouverts pendant tout le cycle cardiaque, sans aspect en dôme diastolique,
- ♣ une sclérose de l'appareil sous valvulaire,
- ♣ des sigmoïdes pulmonaires épaissies, de cinétique réduite,
- ♣ une dilatation du ventricule droit (VD),
- ♣ un septum interventriculaire paradoxal (témoin de la surcharge volumétrique du VD),
- ♣ un cœur gauche normal.

Le cathétérisme cardiaque objective la sévérité des lésions tricuspides et pulmonaires. C'est une maladie évolutive de mauvais pronostic si un traitement n'est pas entrepris tôt.

III - 2. 2 Les tumeurs intracardiaques.

III -2-2-1 Les myxomes (86,98,101,117,127,133)

Ce sont des tumeurs primitives, pédiculées naissant sur le septum interauriculaire s'invaginant en diastole dans l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Les circonstances de découverte sont soit une embolie pulmonaire (tumorale), des malaises posturaux, une dyspnée d'effort associée à une asthénie, à une altération de l'état général.

L'échographie fait le diagnostic.

III -2-2-2 Les tumeurs pariétales

Elles sont le fait de métastases surtout des mélanomes. Ils siègent au niveau du péricarde et de l'endocarde. Elles ont été décrites par Thomas (133) pour les métastases modulaires de mélanome et par De Cock (32) pour le cancer indifférencié des métastases bombant dans la paroi de l'oreillette droite au voisinage des valves tricuspides.

Elles réalisent un tableau clinique et hémodynamique de sténose tricuspide.

III - 2. 3 Les tumeurs extracardiaques.

Elles sont primitives ou secondaires. Ce sont les cas des pseudo-tumeurs par développement au sein d'une péricardite cloisonnée, d'épanchements sanguins plus ou moins vieillis consécutifs à un traumatisme (157) ou non (8). C'est également le cas des métastases des cancers primitifs du foie.

III- 3. Les causes infectieuses (5,112,128,150)

Elles réalisent des rétrécissements en rapport avec une endocardite infectieuse en dehors du RAA. Elles sont rencontrées chez les toxicomanes où le développement de grosses végétations sur la valve tricuspide obstrue l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

III- 4. Les causes rares (128,143)

Elles réalisent une insuffisance tricuspide plus qu'une sténose. Elles sont exceptionnelles.

Ce sont :

- le lupus,
- la fibrose endomyocardique chronique.

IV- EVOLUTION, TRAITEMENT, FACTEURS PRONOSTIQUES

IV- 1. L'évolution

L'évolution a été favorable chez 13 de nos patients (37,1 %) avec une amélioration de la dyspnée objectivée par une régression de la classe fonctionnelle selon la classification de la NYHA.

Elle est passée de la classe IV à la classe II chez 5 patients et de la classe III à la classe II chez 8 malades.

Une régression des œdèmes est également notée. Cependant, il a persisté une hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire chez ces patients, malgré une légère réduction du volume hépatique.

Bensaïd (12) a observé une régression plus longue des signes congestifs veineux périphériques.

Valty (143) et Starkman (128) ont noté une amélioration de la classe fonctionnelle de la dyspnée et une régression très progressive des signes congestifs veineux périphériques.

Tous ces auteurs (12-128-143) ont constaté une persistance d'un foie de stase d'importance variable en fonction du degré de la sténose tricuspide.

Cette évolution relativement favorable peut être émaillée de complications autres que l'insuffisance cardiaque.

Les complications sont dominées par les troubles du rythme, les accidents thromboemboliques, l'insuffisance hépato-cellulaire.

Les troubles du rythme sont observés chez 21 patients à type de fibrillation auriculaire dans 34,2 % des cas, de flutter auriculaire dans 8,6 % des cas et d'une extrasystole ventriculaire liée à une hypokaliémie sévère. La fibrillation auriculaire est fréquemment rencontrée d'après la littérature (12,45,64,111).

Les accidents thromboemboliques sont responsables des accidents ischémiques chez 3 patients (8,6 %). Ils sont décrits comme pouvant compliquer les valvulopathies tricuspidiennes par Bensaïd (12), Jégaden (65).

L'insuffisance hépato-cellulaire (cirrhose) au cours du rétrécissement tricuspide signe un terme ultime de l'évolution de cette maladie.

Nous avons observé dans notre série 2 cas d'insuffisance hépato-cellulaire clinique et biologique même si l'échographie abdominale est revenue normale ou n'a montré que des signes en faveur d'un foie cardiaque. Selon Bensaïd (12), la cirrhose cardiaque est une complication possible, il en a décrit dans 3 cas.

La mortalité naturelle (spontanée) est très lourde (28,5 %) et les causes de décès, en plus du tableau d'insuffisance cardiaque surtout réfractaire (2,8 %), sont l'embolie pulmonaire (14,2 %), la tamponnade (2,8 %), la détérioration de prothèse (2,8 %), le sepsis (2,8 %), la mort subite (arythmie ventriculaire probable) (2,8 %).

La mortalité postopératoire précoce ou tardive varie entre 10 et 40 % selon les auteurs (24,34,68,93,94,111).

Les différentes causes de décès sont une insuffisance cardiaque terminale, une insuffisance rénale, une insuffisance respiratoire, une hémorragie, un trouble du rythme ventriculaire (fibrillation), un accident thromboembolique. Comme causes de mortalité Hornick (64) retrouve 14,2 % d'insuffisance respiratoire ; 28,5 % de défaillance cardiaque terminale ; 7,1 % de mort subite par fibrillation ventriculaire. Prabhakar (112) retrouve 1,7 % de fibrillation ventriculaire ; 0,8 % d'accident thromboembolique (accident vasculaire cérébral) ; 3,4 % de dysfonction myocardique avec bas débit cardiaque et 3,4 % de causes inconnues.

Jégaden (65) rapporte 6,8 % d'insuffisance cardiaque réfractaire et 5,1 % d'accident thromboembolique.

Povéda (110) note 8,3 % d'insuffisance cardiaque globale ; 11,2 % d'hémorragies ; 3,2 % d'insuffisance rénale ; 3,2 % d'insuffisance respiratoire et 4,8 % d'arythmie ventriculaire.

IV - 2. Le traitement

Il est palliatif, seul le traitement médical a été possible. La chirurgie n'a été réalisée que chez une patiente. Ceci est le fait du bas niveau socio-économique, qui également est à l'origine des nombreuses ruptures thérapeutiques observées chez nos malades.

IV - 2 - 1 Les buts du traitement

Le traitement de la sténose tricuspide en particulier et de la maladie tricuspide en général doit améliorer la qualité de vie du malade et la survie.

Pour cela, nous nous fixons comme objectifs :

- σ de réduire les signes congestifs liés à la rétention hydrosodée,
- σ de prévenir les complications (rythmiques et thromboemboliques),
- σ de corriger la valvulopathie et les lésions associées,
- σ de prévenir la reprise évolutive rhumatismale.

IV - 2 - 2 Les moyens

IV - 2-2.1 Les mesures hygiéno-diététiques (12,128,143)

Elles passent par :

* le repos au lit surtout pour les malades instables (insuffisance cardiaque réfractaire) , troubles du rythme graves (accidents thromboemboliques). La reprise des activités doit être progressive, après la phase d'instabilité, pour éviter de majorer les risques thromboemboliques.

* le régime désolé qui permet de réduire la rétention hydrosodée. Il n'est institué qu'en cas de défaillance cardiaque congestive.

IV - 2-2-2 Les moyens médicamenteux (12,111,143)

IV - 2-2-2-1 Les diurétiques

Ils sont utilisés en cas de signes congestifs. Il s'agit surtout des diurétiques de l'anse associés ou non aux antialdostérones et sont utilisés en première intention relayés par les diurétiques thiazidiques en traitement d'entretien. Ils imposent une surveillance clinique (poids, diurèse, œdèmes), biologique (kaliémie, natrémie, uricémie) et électrocardiographique.

IV - 2-2-2-2 Les digitaliques.

Ils sont utilisés chez nos malades pour ralentir la réponse ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire à réponse ventriculaire rapide plutôt que pour leur action inotrope positif.

Leur action sur la réduction de la mortalité n'est pas prouvée. Leur surveillance est clinique (vomissements, paresthésies), biologiques (hypokaliémie) et électrocardiographique (signes d'imprégnation tels qu'une cupule digitalique ou des signes d'intoxication tels que les troubles du rythme et ou de la conduction) car la dose toxique est proche de la dose thérapeutique.

IV - 2-2-2-3 Les vasodilatateurs.

Ils réduisent la précharge en diminuant le retour veineux (vasodilatateurs veineux) et la post charge en baissant les résistances artérielles.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion s'opposent en outre aux effets délétères neuro-hormonaux liés à la mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils ont un effet bénéfique sur la mortalité liée à l'insuffisance cardiaque et sont utilisés en cas de valvulopathies fuyantes associées.

IV - 2-2-2-4 Les anti-arythmiques.

Ils sont utilisés pour le traitement des troubles du rythme en cas de contre-indication des digitaliques (sténose aortique, trouble du rythme ventriculaire, hypokaliémie). Le principal anti-arythmique utilisé est l'amiodarone pour son effet sur la réduction et la prévention des troubles du rythme et parcequ'il n'augmente pas la mortalité (126). C'est l'anti-arythmique le plus accessible au Sénégal.

Il a certains effets secondaires qu'il faut dépister : une dysthyroïdie, des dépôts cornéens et une réaction cutanée (photosensibilisation, pigmentations cutanées).

IV - 2-2-2-5 Les anticoagulants

Le risque thromboembolique, expliqué par les troubles du rythme auriculaire, la dilatation des cavités cardiaques, l'insuffisance cardiaque congestive, le bas débit et les sténoses serrées, a conduit à la prescription des anticoagulants à titre préventif.

Il consiste à l'administration d'héparine, relayée par les anti-vitamines K avec une étroite surveillance de la crase sanguine avec un INR entre 2 et 3.

IV - 2-2-2-6 Les antibiotiques et les amines sympathomimétiques

Ils sont utilisés en fonction des indications cliniques. En effet, les antibiotiques (amino-pénicillines, gentalline, macrolides) sont prescrits pour lutter contre les phénomènes infectieux et en cas de soins dentaires et ORL intercurrents.

Quant aux amines sympathomimétiques (Dobutamine, Dopamine), elles sont utilisées pour leurs effets inotropes positifs.

IV - 2-2-3 Les moyens chirurgicaux

Le traitement du rétrécissement tricuspide et des valvulopathies en général est chirurgical. Le traitement médical vient en appoint afin d'optimiser les résultats de la chirurgie quant à la réussite et à la survie des malades.

Plusieurs méthodes sont proposées.

IV - 2-2-3-1 Les méthodes conservatrices (12,83)

Elles permettent d'ouvrir une sténose ou de corriger une fuite et ne sont possibles que si l'architecture et la souplesse des valves sont respectées par les lésions causales.

Elles consistent en l'ouverture des 3 commissures et en une annuloplastie soit sur anneau rigide de Carpentier (19,21,24) ou sur anneau semi-circulaire de Cabrol et de De Véga (82,110), en cas de rétrécissement tricuspide. L'annuloplastie actuellement la plus réalisée est celle reconstitutive de Carpentier qui remodèle l'appareil tricuspide. La figure 16 montre l'annuloplastie de Carpentier.

A Dakar 2 patients sur 54 (3,7 %) ont fait l'objet de plastie tricuspidiennne selon la technique de De Véga dans le cadre d'un double remplacement valvulaire lors des missions américaines.

La figure 19 représente une annuloplastie de Carpentier.

IV - 2-2-3-2 Les remplacements valvulaires

IV - 2-2-3-2-1 Les prothèses mécaniques

Ce sont des prothèses actuellement de plus en plus délaissées à cause de leurs nombreux effets secondaires. Elles sont utilisées en cas d'atteinte sévère de l'appareil valvulaire et sous valvulaire (rétraction, calcification, végétation). La prothèse idéale n'existe pas car elle doit avoir les caractéristiques suivantes :

- ne doit être ni obstructive, ni incontinente,
- ne doit pas altérer les constituants sanguins,
- ne doit être ni thrombosante, ni gênante (bruit).

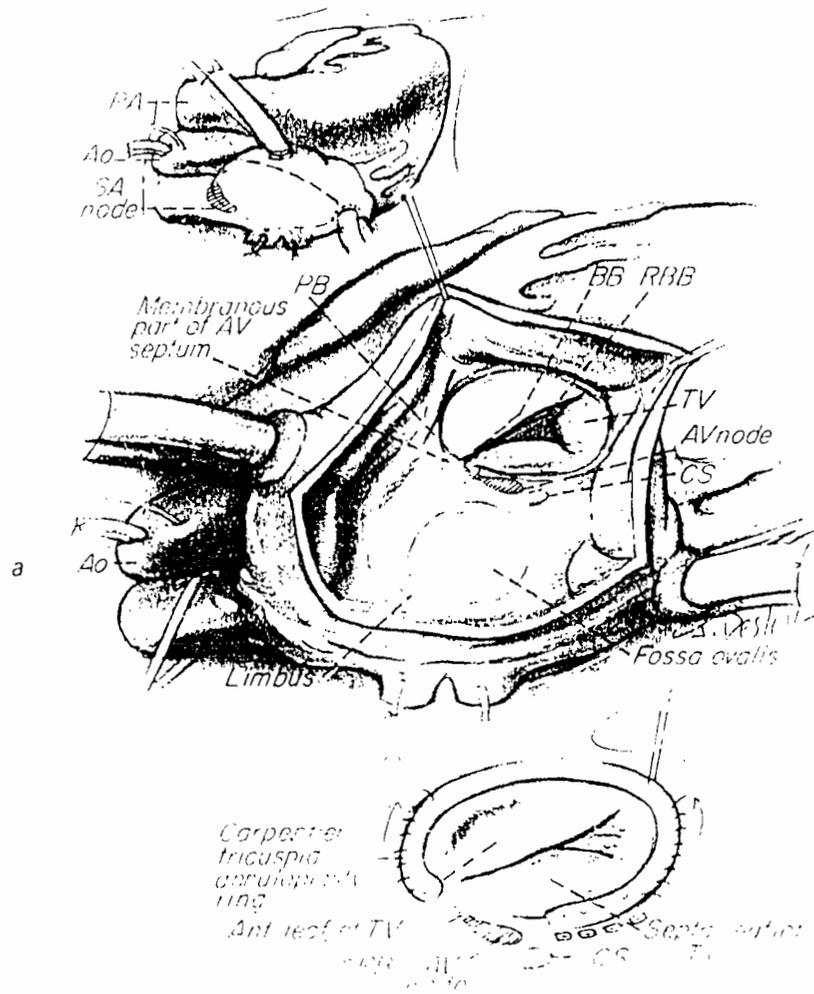


Figure 19 : Annuloplastie de Carpentier.
(76)

Aucune prothèse mécanique n'est entièrement satisfaisante pour la valve tricuspide

Ces prothèses artificielles sont formées d'un élément fixe permettant leur fixation sur l'anneau valvulaire du malade et la fermeture de l'orifice au cours de la révolution cardiaque. Ce sont les prothèses à bille de Starr-Edwards et les prothèses à disques de Björk Shiley.

* les prothèses inertes à bille type Starr dont les inconvénients sont :

- une mauvaise adaptation de la cage à la forme du ventricule droit, car trop volumineuse,

- un risque d'incarcération des barreaux de la cage dans les parois du ventricule droit favorisée par une réduction du diamètre du ventricule droit en post opératoire,

- un risque de thrombose de 5 à 25 % (65,66,143)

- leur caractère sténosant (9,10,19,106)

* les prothèses inertes à disque basculant ont une meilleure fonction hémodynamique mais avec un risque important de thrombose (18,134). Ce risque est estimé à 39 % à 6 ans par Thorburn (134) et à 30 % par Valty (143) à 2 ans. Hayashi (61) sur un suivi moyen de 6,7 ans a trouvé 18 % de thrombose de valve mécanique (SAINT JUDE).

* les prothèses mécaniques associent une mortalité précoce et tardive élevée liée au risque intrinsèque de thrombose de la prothèse (66,68,134,150,153)

IV - 2-2-3-2-2 Les bioprothèses

Elles utilisent du matériel organique (sigmoïdes aortiques humaines ou animal, péricarde, fascia lata, dure-mère). Les homogreffes aortiques et les autogreffes de péricarde ou de fascia lata sont abandonnées en raison de leur dégradation rapide (73,92,94) et sont remplacées par les hétérogreffes. Elles mettent à l'abri des complications précédentes, donnent une bonne fonction hémodynamique et une durabilité importante, diminuent la mortalité (19,23,34,93). Cependant, la sténose sur bioprothèse est possible (1,65,82,113). Dans notre étude une patiente a présenté une sténose de sa bioprothèse (hétérogrefe) avec un recul de 6 ans. Valty (143) a retrouvé chez les enfants une survie estimée à 68 % à 5 ans.

IV - 2 - 3 Les indications

Elles dépendent de la sévérité des symptômes cliniques car ils permettent d'apprécier les résultats de la chirurgie. Les indications reposent également sur la dilatation et la fonction ventriculaire droite, sur l'évaluation d'une fuite préopératoire et sur l'état des valves en peropératoire. Un rétrécissement hémodynamiquement significatif avec un gradient moyen auriculo-ventriculaire au-delà 5 mmHg et une surface tricuspide fonctionnelle en de ça de 2 cm² est une indication chirurgicale (12,19,41,128).

Le traitement médical doit être institué au préalable avant toute chirurgie et surtout s'il existe une défaillance cardiaque congestive, des troubles du rythme ou des accidents thromboemboliques.

Le traitement idéal est la chirurgie avec:

- * les méthodes conservatrices si une bonne fonction valvulaire peut être espérée (99),
- * les remplacements valvulaires si une bonne fonction valvulaire ne peut être espérée avec un geste conservateur (40,89,110).

Les bioprothèses sont les plus utilisées que les prothèses mécaniques et les homogreffes sont souhaitables aux hétérogreffes.

Dans notre étude, tous les malades ont bénéficié d'un traitement médical. Une seule patiente a subi une cure chirurgicale avec double remplacement valvulaire mitral et aortique (St JUDE MEDICAL) et un anneau de Carpentier en position tricuspide.

La correction de la valve tricuspide est indissociable de la correction des valvulopathies associées et de la maladie causale. Dans les cardiopathies rhumatismales en fait l'indication opératoire est pour la valvulopathie gauche, le geste tricuspide vient en complément. Il faut privilégier d'une manière générale la chirurgie conservatrice par rapport à la chirurgie de remplacement tricuspide

Dans les cardiopathies rhumatismales, la cure concomitante des valvulopathies associées est indispensable. Cela par contre ne permet pas d'apprécier à long terme si les effets bénéfiques de la chirurgie de la valve tricuspide sont liés au geste sur la valve elle-même ou s'ils sont en rapport avec la cure de la valvulopathie mitrale ou aortique.

Le traitement des endocardites est d'abord médical pour stériliser les foyers infectieux en utilisant une antibiothérapie synergique et à dose efficace. Le traitement chirurgical est indiqué pour :

- des végétations supérieures à 1 cm,
- des récurrences possibles (les héroïnomanes) : prothèse mécanique ou tricuspidectomie avec une mortalité opératoire de 6 % et une survie à 8 ans de 86 % (143).

Pour les tumeurs carcinoïdes primitives, si elles sont localisées et enlevées dans des conditions carcinologiques satisfaisantes sans métastase repérable, on peut remplacer la valve tricuspide par une bioprothèse. Par contre, si la tumeur n'est pas localisée et qu'il existe des métastases hépatiques, il est préférable de mettre une prothèse inerte.

Pour les autres causes de la sténose tricuspide, le traitement rejoint celui des cardiopathies rhumatismales et /ou de la maladie causale.

IV - 2 - 4 Les résultats

Ils sont appréciés à travers les données de la littérature, car nous n'avons pas eu assez de cas opératoires, mais non plus assez de recul avec notre patiente opérée qui d'ailleurs n'est pas représentative de l'échantillon.

Les résultats propres à la correction du rétrécissement tricuspide sont difficiles à apprécier car il s'agit de patients polyvalvulaires.

IV -2-4.1 La mortalité précoce

On parle de mortalité précoce quand elle survient moins d'un mois après l'intervention ou au-delà de 1 mois pour une même hospitalisation (64,110,128,143).

Cette mortalité précoce est de 18 à 41 % pour les doubles et triples remplacements valvulaires avec prothèses inertes, elle est inférieure à 10 % pour le geste conservateur ou les bioprothèses (24,34 ,68,92,93).

Les causes de décès retrouvées sont les insuffisances cardiaques, les hémorragies, les sepsis, les insuffisances rénale et respiratoire, l'arythmie ventriculaire.

IV - 2-4.2 Les résultats à distance

La mortalité tardive pour les remplacements valvulaires est estimée entre 10 et 12 % (34,92,93,121). Selon Valty (143) , elle est de 30 % pour les prothèses mécaniques , de 21 % pour les bioprothèses et de 16 % pour les plasties.

La survie actuarielle à 5 ans est de 86 %, à 9 ans de 75 % (92,93) et à 10 ans de 60 ± 17 % (83,91). Plus de 2/3 des survivants ont une régression de la dyspnée avec une classe fonctionnelle stade I ou II de la NYHA.

Les contrôles hémodynamiques montrent une diminution du gradient en deçà de 4 mmHg pour les méthodes conservatrices (24) et de 2 mmHg pour les bioprothèses (34,93).

Il existe une controverse quant à la supériorité de la bioprothèse par rapport aux prothèses inertes (65).

IV - 2 - 5 La surveillance du traitement

Elle est basée sur les résultats.

* **Clinique** : l'examen clinique quotidien à la recherche de signes d'insuffisance cardiaque. L'auscultation cardiaque apprécie les bruits du cœur (modification ou apparition d'un nouveau bruit). En postopératoire elle apprécie les bruits d'une prothèse (modification,

* **Electrocardiographique** : le tracé électrocardiographique apprécie le rythme, la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire, la repolarisation, l'hypertrophie ou non des cavités.

* **Biologique** : le bilan ionique (natrémie, kaliémie), l'étude de la crase sanguine (taux de prothrombine et l'INR), l'hémogramme et le dosage des plaquettes permettent de prévenir et de lutter contre les complications inhérentes aux diurétiques et aux anticoagulants. Ils permettent aussi un réajustement thérapeutique.

* **Echocardiographique** : L'échographie transthoracique et transœsophagienne vont rechercher une thrombose, une détérioration de la prothèse. Elle apprécie le gradient moyen auriculo-ventriculaire.

IV - 2-6 Le traitement préventif

Dans nos régions, la prévention de la sténose tricuspide et des valvulopathies rhumatismales en général rejoint celle des cardiopathies rhumatismales mais surtout celle du rhumatisme articulaire aigu.

IV - 2-6-1 La prévention primaire

IV-2-6-1-1. Les mesures d'hygiènes générales

Elles passent par l'assainissement de l'environnement en améliorant les conditions de vie des populations.

La croissance socio-économique a freiné la propagation des infections streptococciques dans les collectivités et a diminué la survenue du RAA dans les pays développés.

Ce recul est obtenu grâce à l'amélioration des conditions socio-économiques et à la maîtrise de la croissance démographique.

Ces mesures générales bien que difficiles à réaliser, doivent être la base de la lutte contre l'infection streptococcique.

Elles s'articulent sur :

- l'élévation du niveau de vie des populations en augmentant leurs revenus,
- l'aménagement et la salubrité de l'habitat pour éviter la promiscuité facteur de propagation de l'infection,
- l'assainissement du milieu de vie et une bonne hygiène collective et nutritionnelle,
- l'éducation de masse et la scolarisation afin de mieux établir les moyens de lutte contre le RAA,
- la mise en place d'infrastructures sanitaires adéquates, d'un personnel et de moyens suffisants.

- l'élaboration d'un programme national de lutte contre le RAA et les cardiopathies rhumatismales et son intégration dans les soins de santé communautaire faisant intervenir infirmiers, pédiatres, médecins scolaires, cardiologues, enseignants responsables des collectivités et les agents de santé communautaire,

IV - 2-6-1-2 La chimioprophylaxie primaire

Elle est instituée devant toute infection streptococcique après une consultation médicale. Elle passe par un traitement énergique des angines par de la pénicilline. Elle reste encore efficace contre le streptocoque et coûte moins chère. A défaut de la pénicilline orale, on peut utiliser celle intramusculaire tous les 15 jours. Pour cela, il faut informer le personnel médical et paramédical, les enseignants, les parents sur le caractère obligatoire du dépistage et du traitement des streptococcies avant le stade de complications. En effet, la pharyngite streptococcique est une infection considérée comme banale et qu'on a tendance à négliger, or c'est à ce moment idéal qu'il faut agir pour enrayer le mal avant les complications.

IV - 2-6-2 La prévention secondaire

Elle consiste dans l'administration régulière d'un antibiotique (pénicilline) à un sujet précédemment atteint de RAA en vue d'empêcher la colonisation ou l'infection des voies aériennes supérieures par le streptocoque du groupe A et des rechutes de RAA.

Elle est basée sur :

- les mesures générales dont les grands axes ont été définis dans la prévention primaire.
- la prophylaxie médicamenteuse secondaire à base de pénicilline (benzathine pénicilline) jusqu'à l'âge de 25 ans au moins pouvant durer toute la vie, par voie intramusculaire et à la dose de :

- * 600.000 UI tous les 15 jours pour l'enfant de moins de 30 kg,
- * 1.200.000 UI entre 30 et 50 kg,
- * 2.400.000UI au delà de 50 kg.

La durée de l'extencillinothérapie en l'absence de cardite lors de la crise antérieure est au moins de 5 ans. En cas d'atteinte cardiaque lors de la crise initiale elle doit être poursuivie jusqu'à l'âge de 25 ans et au de là s'il existe des facteurs de risques.

En attendant les résultats futurs de cette prévention, il est nécessaire de prendre en charge les milliers de patients au plan curatif en particuliers chirurgical en rendant opérationnelle le plus rapidement, l'antenne de chirurgie cardiovasculaire de Dakar. Cette nécessité est renforcée par la grande fréquence des complications (insuffisance cardiaque), par la mortalité élevée et par le fait que la chirurgie augmente l'espérance de vie des patients.

IV - 3. LES FACTEURS PRONOSTIQUES

D'après l'analyse statistique, l'absence de normalisation clinique et paraclinique ainsi que la mortalité seraient liés à certains paramètres définis comme facteurs de mauvais pronostiques.

Selon Povéda (110), les facteurs prédictifs de mortalité précoce sont :

- la dyspnée classe IV de la NYHA,
- la défaillance cardiaque sévère,
- l'hypertension artérielle pulmonaire avec une pression artérielle pulmonaire moyenne élevée,
- l'élévation des résistances artérielles pulmonaires,
- l'élévation du gradient moyen auriculo-ventriculaire droit,
- La baisse de la pression artérielle moyenne.

L'analyse de régression multivariée effectuée par Poveda (110) a montré que la mortalité est fortement corrélée à la dyspnée postopératoire, à la valeur de la pression artérielle moyenne et des résistances artérielles pulmonaires.

Pour Jugdutt (68), les éléments de mauvais pronostiques après un remplacement valvaire tricuspide sont :

- la dyspnée classe IV,
- la cardiomégalie,
- l'HTAP préopératoire.

Baughman (7) a trouvé comme facteur de mortalité :

- l'élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne,
- la congestion pulmonaire et/ou systématique.

Pour Mac Grath (88) la mortalité précoce est corrélée :

- au sexe masculin,
- à l'âge avancé,
- à l'hépatomégalie,
- à la ré-intervention.

Il faut noter que la plupart de ces études sont chirurgicales, ce qui n'est pas le cas de notre travail. Ainsi il faudra considérer ces résultats avec prudence.

L'âge avancé, le sexe masculin, le retard diagnostic, la classe fonctionnelle, l'insuffisance cardiaque sont retrouvés par certains auteurs(10,27,39,83,109,121) comme facteurs de mauvais pronostiques sans différence significative pour le sexe et l'âge.

Le retard diagnostic est plus péjoratif que l'âge (110) car il entraîne une dégradation clinique et hémodynamique majorant ainsi le risque opératoire.

D'après ces différents auteurs, le volume ventriculaire et la fraction d'éjection n'ont pas été décrits comme facteurs de mauvais pronostiques.

Selon Farinas (44), une fraction d'éjection inférieure à 40 %, une PAPS élevée et le temps de pompe (durée de la circulation extracorporelle) augmentent la mortalité hospitalière.

Jégaden (65) a retrouvé comme facteurs prédictifs de mortalité, l'insuffisance cardiaque réfractaire, les accidents thromboemboliques et la classe fonctionnelle III et IV.

A travers ces études, les analyses de régression multivariée ont montré que la combinaison d'une PAPS élevée, d'une insuffisance cardiaque droite sévère et d'une dyspnée classe IV de la NYHA, augmentent le taux de létalité.

Dans notre étude, l'analyse multivariée a montré que la mortalité est fortement corrélée avec ces différents paramètres :

- * l'âge avancé,
- * la sévérité de la sténose,
- * la classe fonctionnelle de la dyspnée,
- * l'HTAP, l'insuffisance cardiaque droite,
- * la dilatation de l'oreillette droite.

Cependant, la faiblesse des effectifs n'a pas permis de vérifier d'éventuelles interactions entre les variables du pronostic. Il paraît évident que l'adjonction de 2 ou de plusieurs facteurs aggravent le pronostic.

Il ressort à travers notre étude et celle des auteurs précédemment cités que l'absence de normalisation clinique, paraclinique et la mortalité dans la sténose tricuspide sont liées à la classe fonctionnelle, à l'HTAP, à l'âge, à la sévérité de la sténose et à la présence d'une insuffisance cardiaque.

QUATRIEME PARTIE :

CONCLUSION

CONCLUSION

La sténose ou rétrécissement tricuspide est définie comme une réduction de l'ouverture de l'orifice auriculo-ventriculaire droit inférieur à 10 centimètres de diamètres ou à 8 cm² pour la surface orificielle, entravant le passage du sang de l'oreillette droite vers le ventricule droit.

Il s'agit d'une valvulopathie rare dont l'étiologie est dominée par le RAA. Elle s'intègre le plus souvent dans le cadre d'une polyvalvulopathie rhumatismale comportant presque toujours une sténose mitrale.

Le diagnostic cliniquement difficile, a été facilité par l'avènement et le développement de l'écho Döppler cardiaque. Cependant, très peu d'études se sont intéressées à cette affection du fait de sa rareté.

En réalisant ce travail prospectif, nous avons voulu contribuer à l'étude des sténoses tricuspides en nous fixant les objectifs suivants :

- évaluer leur fréquence en milieu hospitalier à Dakar,
- étudier leurs manifestations cliniques et paracliniques,
- identifier les valvulopathies associées,
- préciser les étiologies,
- apprécier l'évolution et le pronostic.

I- AU PLAN METHODOLOGIQUE

Il s'agit d'une étude prospective réalisée à la clinique cardiologique du CHU de Dakar durant la période allant du 1^{er} avril 1997 au 30 juin 1999 et portant sur 35 malades atteints de sténose tricuspide isolée ou associée.

Le diagnostic de sténose tricuspide est

- clinique : une dyspnée modérée, un roulement diastolique tricuspide, un pouls veineux jugulaire, une hépatomégalie rebelle.
- électrocardiographique : hypertrophie ventriculaire droite

- radiologique : cardiomégalie avec dilatation importante de l'oreillette droite contrastant avec une clarté pulmonaire.

- échographique :

- * un épaissement des valves,

- * une ouverture réduite des valves tricuspides,

- * une excursion réduite des valves tricuspides avec aspect en dôme diastolique à concavité auriculaire,

- * une réduction de la surface orificielle inférieure à 8 cm²,

- * une élévation des vitesses protodiastoliques du flux tricuspide supérieure à 1 m/s ,

- * une augmentation du gradient auriculo-ventriculaire droit supérieure à 2 mmHg.

- anatomo-pathologique : une réduction de l'orifice auriculo-ventriculaire avec soudure commissurale.

II- AU PLAN DES RESULTATS

II-1. La prévalence

Le rétrécissement tricuspide est une valvulopathie rare. Dans notre étude, elle représente 4,2 % des cardiopathies rhumatismales et 1,4 % de toutes cardiopathies en général.

Cette fréquence avoisine celle retrouvée dans la littérature. Néanmoins comme décrit dans la littérature, nous n'avons pas eu de sténose tricuspide pure isolée.

Le tableau associe toujours une sténose et une fuite tricuspide de grade variable.

II-2. Les manifestations cliniques

Nous n'avons pas pu définir avec exactitude le retard diagnostique car l'affection évolue au long cours et elle est asymptomatique au début ou noyée par les autres atteintes valvulaires associées.

Ainsi, le tableau clinique révélateur et la symptomatologie physique sont dominés par :

* Les signes fonctionnels : la dyspnée classe III et IV retrouvée chez 71,4 % de nos malades. Cependant, il n'existe pas de dyspnée paroxystique.

Les signes fonctionnels associés sont en rapport avec les associations polyvalvulaires. Ce sont :

- la toux retrouvée chez tous nos malades, accompagnée de crachats blanchâtres dans 74,3 % des cas ; jaunâtres 14,3 % des cas et hémoptoïques chez 11,4 % des malades.

- la précordialgie notée chez 57,1 % des malades avec 1 cas d'angor.

- les palpitations dans 71,1 % des cas.

* Les signes d'examen physique sont caractérisés par :

- le frémissement diastolique noté dans 26 % des cas. Il est cependant difficile de le distinguer du frémissement cataire du rétrécissement mitral.

- le roulement diastolique tricuspide retrouvé chez 74,3 % des patients.

- le pouls veineux jugulaire observé chez 42,8 % des malades.

- les signes d'insuffisance cardiaque surtout droite à type :

. de foie de stase (71,4 %) associé à un reflux hépato-jugulaire et à une turgescence jugulaire,

. de signe de Harzer (34,3 %),

. d'œdèmes des membres inférieurs (48,6 %).

- les signes physiques liés aux valvulopathies associées sont :

. le souffle systolique (94,3 %)

. le souffle diastolique (60 %)

II-3. Les manifestations paracliniques

II-3-1. Les signes radiologiques :

La radiographie du thorax retrouve une cardiomégalie constante (80 %) (ICT > 0,67), une dilatation de l'oreillette droite (53,6 %). Elle a également objectivé une dilatation du ventricule droit (71,4 %), du ventricule gauche (20 %), des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (65,7 %) et veineuse pulmonaire (74,3 %).

II-3-2. Les signes électrocardiographiques

Les manifestations électrocardiographiques sont caractérisées par une hypertrophie auriculaire droite (48,6 %). D'autres anomalies liées aux valvulopathies associées sont notées : l'hypertrophie ventriculaire droite (48,6 %), l'hypertrophie biauriculaire (31,4 %), les troubles du rythme auriculaire (34,2 %).

II-3-3. Les signes échocardiographiques

L'écho-Döppler cardiaque a confirmé le diagnostic de sténose tricuspide en mettant en évidence :

* en bidimensionnelle :

- un épaissement des feuillets valvulaires (82,9 %),
- une atteinte modérée de l'appareil sous valvulaire (54,3 %),
- une réduction de l'excursion valvulaire avec un aspect en dôme diastolique.

* au TM : les signes TM du rétrécissement tricuspide sont retrouvés chez 34,2 % des malades à type :

- d'épaississement des échos valvulaires,
- de mouvement diastolique paradoxal du feuillet septal ou postérieur,
- de réduction de l'amplitude de l'ouverte DE < 30 mn,
- de diminution de la pente EF < 30 mn/sec.

* au Döppler : nous avons observé :

- une accélération des vitesses proto-diastoliques au-delà de 2 m/s (60 %)
- un flux antérograde tricuspide turbulent réalisant un aspect de "bec bunsen" (37,1 %) au Döppler couleur,
- un gradient moyen élevé (65,7 %) à $8,6 \pm 3,14$ mmHg

- une surface tricuspide inférieure à 2 cm² (84,6 %) avec de bonnes corrélations entre les méthodes utilisées (équation de continuité, formule de Hatle et formule de Hatle simplifiée), coefficient de corrélations $r^2 = 0,32$.

* Les associations valvulaires retrouvées sont à type :

- d'insuffisance tricuspide chez tous nos malades,
- de sténose mitrale (85,7 %),
- d'insuffisance mitrale grade III à IV (28,5 %) et aortique grade III à IV (11,4 %),
- de sténose aortique (20 %).

L'échocardiographie a en outre mis en évidence un épanchement péricardique (25,7 %), des végétations (8,6 %).

II-3-4 Les données anatomiques

L'autopsie a mis en évidence des valves tricuspides scléreuses, calcifiées, épaissies et rétrécies admettant 1 ou 2 doigts. L'appareil sousvalvulaire tricuspide est modérément atteint.

Une concordance anatomo-échographique a été retrouvée dans 71,4 % à l'autopsie.

III- AU PLAN ETIOLOGIQUE

La sténose tricuspide est une affection rare dont l'étiologie est dominée par l'atteinte rhumatismale.

La prédominance de l'atteinte rhumatismale est en rapport avec le taux élevé des infections streptococciques dans nos régions.

Au cours de notre étude, la cardiopathie rhumatismale a été la seule étiologie rencontrée. Elle reflète la prévalence élevée des valvulopathies rhumatismales qui est 37 % en Afrique d'après l'enquête MULTAF-CARDIO (97) et de 21,8 à 39,5 % au Sénégal (6-38-59-74) d'après des études réalisées à la clinique cardiologique.

D'autres étiologies sont décrites dans la littérature telles que les causes infectieuses (endocardites tricuspides) (5-112-128-150), les tumeurs carcinoïdes et les myxomes (22-49). Nous n'avons pas retrouvé ces étiologies dans notre étude.

IV- L'EVOLUTION, LE TRAITEMENT, LES FACTEURS PRONOSTIQUES

L'évolution de la sténose tricuspide a été favorable chez 13 patients (37,1 %) avec une amélioration de la symptomatologie fonctionnelle et une régression des signes d'insuffisance cardiaque droite. Cette évolution n'est que transitoire si une solution chirurgicale n'est pas trouvée.

Malgré le traitement essentiellement médical comportant diurétique, digitalique, vasodilatateur, anticoagulant, antibiotique et amines sympathomimétiques, des complications ont été observées. Elles sont à type de troubles du rythme (8,6 %) d'accidents thromboemboliques (8,6 %), d'insuffisance hépato-cellulaire (5,7 %).

La mortalité est cependant lourde. Elle est de 28,6 % et les causes des décès sont dominées par une embolie pulmonaire (14,2 %).

Les facteurs de mauvais pronostiques sont l'âge avancé, la sévérité de la sténose, la classe fonctionnelle de la dyspnée, l'hypertension artérielle pulmonaire et l'insuffisance cardiaque droite sévère.

Les facteurs retrouvés dans la littérature sont l'âge, le sexe masculin, le retard diagnostique, la classe fonctionnelle, l'insuffisance cardiaque (7-68-110).

V- LA STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE

Elle passe d'abord par un dépistage et un traitement adapté des infections streptococciques. Ceci va nécessiter un traitement médical, chirurgical et une prévention adéquate.

V-1. Le traitement médical

Il comporte une association variable de diurétiques, de digitaliques, d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, d'anti-arythmiques, d'anticoagulants, d'antibiotiques et d'amines sympathomimétiques.

Ce traitement palliatif :

- * vise à réduire les signes congestifs d'insuffisance cardiaque, à lutter et à prévenir les troubles du rythme, les accidents thromboemboliques,
- * prépare les patients à une éventuelle cure chirurgicale.

V-2. Le traitement chirurgical

Plusieurs méthodes sont indiquées, mais il faut privilégier les méthodes conservatrices par rapport à la chirurgie de remplacement valvulaire.

C'est pourquoi l'annuloplastie semble bien indiquée car elle conserve le libre jeu valvulaire.

V-3. La prévention

Le traitement préventif des valvulopathies passe par une prévention adéquate contre le rhumatisme articulaire aigu (RAA) et les cardiopathies rhumatismales.

La prévention primaire s'articule sur :

- l'amélioration des conditions socio-économiques,
- l'assainissement du milieu de vie et une bonne hygiène individuelle et collective,

- la mise en place effective d'un programme national de lutte contre le RAA et les cardiopathies rhumatismales,

- la chimioprophylaxie primaire.

-

Quant à la prévention secondaire, elle est basée sur une chimioprophylaxie (Benzathine pénicilline). Elle vise aussi à réduire les complications par une meilleure prise en charge médicale.

En attendant les résultats de la prévention primaire et secondaire, il est plus qu'urgent de prendre en charge nos valvulaires sur le plan curatif. Pour cela il faut promouvoir le développement de la chirurgie cardiaque à Dakar et la rendre opérationnelle dans les plus brefs délais.

Tous ces éléments sont contenus dans le programme national de lutte contre le RAA et les cardiopathies rhumatismales. Une volonté politique plus appuyée pourrait permettre de mettre en place ce programme qui nous l'espérons pourra faire reculer ces affections qui ont disparues depuis longtemps dans les pays développés./-

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **ALAM M., ROSSMAN H.S., POLANCO G.A., SHETH M., GARCIA R., SERWIN J.B.** Transesophageal echocardiographic features of stenotic bioprosthetic valves in the mitral and tricuspid valve positions.
Am. J. Cardiol. 1991 ; 68 : 689-690.
- 2 – **AMINA H.A.**
Les cardiopathies rhumatismales au Niger.
Apport de l'échocardiographie et de l'écho-Döppler à propos de 72 cas
Thèse Méd. Niamey ; 1989.
- 3 – **AMPION E.E.**
Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques du R. A. A.
Thèse Méd. Brazzaville ; 1982, n°52
- 4- **APPLETON C.P., HALTE L.K., POPP R.L.**
Superior vena cava and hepatic vein Doppler echocardiography in healthy adults.
J.Am. Coll. Cardiol.1987 ; 10 : 1032-1039.
- 5- **ARNETT E.N., ROBERTS W.C.**
Pathology of active infective endocarditis.
A necropsy analysis of 192 patients.
Thorac. Cardiovasc. Surg. 1982 ; 30 : 327-335
- 6 – **BA S.A.**
Cardiopathies rhumatismales en Afrique :conditons étiologiques, données cliniques, paracliniques et thérapeutiques (A propos de1789 dossiers).
Thèse Méd. Dakar ; 1984, n°158.
- 7- **BAUGHMAN K.L., KALLMAN C.H., YURCHAK P.M., DAGGETT W.M., BUCKLEY M.J.**
Predictors of survival after tricuspid valve surgery.
Am.J.Cardiol. 1984 ; 54 : 137-141.
- 8- **BEAVER W.L., DILLON J.C., JOLLY W.**
Pseudo-tricuspid stenosis, a rare entity.
Chest 1977 ; 71 : 772-774.
- 9- **BEN ISMAIL M., ABID F., SIRINELLE A. et al.**
Thromboses tardives sur prothèses en position tricuspide.
Arch. Mal. Coeur. 1981 ; 74 : 289-296.
- 10- **BEN ISMAIL M., CURRAN Y., BOUSNINA A.**
Devenir au long cours des prothèses en position tricuspide.
Arch. Mal. Coeur. 1981 ; 74 : 1035-1044.

11-BEN ISMAIL M., LEVY B.

Valvulopathies juvéniles rhumatismales.
Cardiologie tropicale 1976 ; 2 : 55-65.

12- BENSAID J.

Maladies acquises de la valve tricuspide In : **Boudarias J.P., Cacoub P., Bierling P.**
Pathologie cardiaque et vasculaire.
Paris, Flammarion, Médecine - Sciences, 1998 ; 204-207.

13- BERMAN GO., REICHEK N., BROWSON D., DOUGLAS P.S.

Effects of sample volume location, imaging view, heart rate on tricuspid velocimetry in normal subjects.

Am. J. Cardiol. 1990 ; 65 : 1026-1030.

14 – BERTRAND E.

Cardiopathies rhumatismales.
In Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale.
Sandoz, 1979 :225-234.

15- BLANCHARD D., DIEBOLD B., GUERMONPREZ J.L., CHITOUT Z. et coll.

Diagnostic et évaluation des régurgitations tricuspides par échocardiographie Döppler.
Arch. Mal. Coeur. 1982 ; 12 : 1357-1364.

16- BLAUSTEIN A.S. and RAMANATHAN A.

Tricuspid valve disease : clinical evaluation, physiopathology and management.
Cardio. Clin. 1998 ; 16 : 551-572.

17- BLEIWEIS M.S., De VIRGILIO C., MILLIKEN J.C., et al.

Tricuspid valve surgery : 15- year experience.
J.Nat. Med. Ass. 1996 ; 88 : 645-648.

18- BOWEN T.E., TRI T.B., WORTHAM D.C.

Thrombosis of a St Jude Medical tricuspid prosthesis. Case report.
J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981 ; 82 : 257-262.

19- BRAUNWALD E.

Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine.
WB Saunders Company, Philadelphia 1980.

20- BRAUNWALD E.

Tricuspid, pulmonic and multivalvular disease. In : Braunwald E. Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine.
3rd edition, 1988, WB Saunders Company, Philadelphia.

21- BRAUNWALD N.S., ROSS J.J., MORROW A.G.

Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement.

Circulation 1967 ; 35 (Suppl I) : 63-67.

22- CALLAHAN J.A., WROBLEWSKI E.M., REEDER G.S., EDWARDS W.D., SEWARD J.B., TAJIK A.J.

Echocardiographic features of carcinoid heart disease.

Am.J.Cardiol. 1982 ; 50 : 762-770.

23- CARPENTIER A.

Hétérogreffes et bioprothèses valvulaires 1965-1975

Coeur, 1975 ; n° spécial 6 : 587-600.

24- CARPENTIER A., DELOCHE A., HANANIA G., et al.

Surgical management of acquired tricuspid valve disease.

J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 1974 ; 67 : 53-65.

25 -CENAC A., MOUNIO O. M. et coll.

Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger)

Enquête épidémiologique prospective (A propos de 162 observations).

Cardiologie tropicale, 1989 ; 11 : 126-133.

26- COHEN S.R., SELL J.E., MC INTOSH C.L., CLARK R.E.

Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation.

I.Prevalence, diagnosis and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987 ; 94 : 481-487.

27- COHEN S.R., SELL J.E., MC INTOSH C.L., CLARK R.E.

Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation.

II- Non operative management, tricuspid valve annuloplasty and tricuspid valve replacement.

J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987 ; 94 : 488-497.

28- CORMIER B., DORENT R., DEWILDE J., RICHAUD C., PREUD'HOMME C., ACAR J.

Etude du mécanisme étiologique des régurgitations valvulaires en écho-doppler.

Arch. Mal. Coeur 1990 ; 83 : 805-814.

29- CORMIER B., SERAFINI D., GRIMBERG D., et al.

Détection des thromboses de l'oreillette gauche du rétrécissement mitral : intérêt particulier de l'échocardiographie transoesophagienne.

Arch. Mal. Coeur. 1991 ; 84 : 1321-1326.

30- DANIEL S.J., MINTZ G.S., KOTLER M.N.

Rheumatic tricuspid valve disease : two-dimensional echocardiographic, hemodynamic, and angiographic correlations.

Am. J. Cardiol. 1983 ; 51 : 492-496.

31- DATTA B.N., NAGRANI B., KHATTI H.N. :

Rheumatic heart disease at autopsy.

An analysis of 260 cases in Chandigarh, India In : **Waller B.F, Howard J, Fess S.**

Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation Part I

Clin. Cardiol. 1995 ; 18 : 97-102.

32- De COCK K.M., GIKONYO D.K., LUCAS S.B., et al.

Metastatic tumor of right atrium mimicking constrictive pericarditis and tricuspid stenosis.

Br. Med. J. 1982 ; 285 : 1314

33- DELAHAYE F., DELAYE J., ECOCHARD R., et al.

Influence of associated valvular lesions on long - term prognosis of mitral stenosis : a 20 years follow-up of 202 patients.

Eur. Heart J. 1991 ; 12 : 77-80.

34- DELAHAYE J.P., RONDEPIERRE D., GASPARD P.H. et coll.

Le remplacement valvulaire tricuspide par la prothèse de Hancock.

Arch. Mal. Coeur. 1981 ; 74 : 281-288.

35- DENNING K., HENNEVIE K.H., RUDOLPH W.

Assessment of tricuspid stenosis by Doppler echocardiography.

J. Am. Coll. Cardiol. 1987 ; 9 : 273.

36- DIEBOLD B., TOUATI R., BLANCHARD D., PERONNEAU P., GUERMONPREZ J.L., MAURICE P.

Non invasive evaluation of tricuspid stenosis using Doppler echocardiography Circulation 1983 ; 68 (Suppl III) : III-230.

37- DIEBOLD B., TOUATI R., BLANCHARD D., PERONNEAU P., GUERMONPREZ J.L., MAURICE P.

Quantitative assessment of tricuspid regurgitation using pulsed Doppler echocardiography.

Br. Heart. J. 1983 ; 50 : 443-449.

38-DIOUF S.M.

Place actuelle et aspects généraux de la pathologie cardiovasculaire chez le noir africain.

Thèse Méd. Dakar, 1974 n°19.

39- DONZEAU-GOUGE P., VILLARD A., OLIVIER M. et coll.

Ré-intervention tricuspidiennne dans la chirurgie des valvulopathies rhumatismales à propos de 24 cas. Arch. Mal. Coeur. 1984 ; 77 : 255-261.

40- DURAN C.M.G.

Tricuspid valve surgery revisited.
J. Cardiol. Surg. 1994 ; 9 : 242-247.

41- DURAN C.M.G., POMAR J.L., COLMAN T., FIGUEROA A., REVUELTA J.M., UBAGO J.L.

Is tricuspid valve repair necessary ?
J. Thorc. Cardiovasc. Surg. 1980 ; 80 : 849-860.

42- EDWARDS J.E.

The spectrum and clinical significance of tricuspid regurgitation.
Pract. Cardiol. 1980 ; 6 : 86-95.

43- FARID L. , DAYEM K.A. , GUINDY R. , SHABETAI R. , DITTRICH H.C.

The importance of tricuspid valve structure and function in the surgical treatment of rheumatic mitral and aortic valve disease.
Eur. Heart. J. 1992 ; 13 : 366-372.

44- FARINAS J.M., LECLERC Y., ANTCHOUHEY A.M., MERCIER L.A.

Le remplacement valvulaire tricuspide : suivi échographique à long terme.
Ann. Chirurg. 1996 ; 50 : 707-712.

45- FAWZY M.E., MERCIER E.N., DUNN B., AL-AMRI M., ANDAYA W.

Doppler echocardiography in the evaluation of tricuspid stenosis.
Eur. Heart. J. 1989 ; 10 : 985-990.

46- FEIGENBAUM H.

Echocardiography.
5^{ème} édition, 1993, Lea and Febiger, Philadelphia.

47- FERRER M.I., HARVEY R.M., KUSCHNER M. et al.

Hemodynamic studies in tricuspid stenosis of rheumatic origin.
Circ. Res. 1953 ; 1 : 49.

48- FINNEGAN P., ABRAMS L.D.

Isolated tricuspid stenosis.
Br. Heart. J. 1973 ; 35 : 1207-1210.

49- FRISHMAN W.H., HUBERFELD S., OKIN S. et al.

Serotonin and serotonin antagonism in cardiovascular disease.
J.Clin. Pharmacol. 1995 ; 35 : 541-572.

50- GORLIN R., GORLIN S.G.

Hydraulic formula for calculation of the area of the stenosis mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts.

Am. Heart. J. 1951 ; 41 : 1.

51- GUERRA F., BORTOLOTTI U., THIENE G. et al.

Long-term performance of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position.

A review of forty-five patients with fourteen year follow-up.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990 ; 99 : 838-845.

52- GUYER D.E., GILLAM L.D., DINSMORE R. et al.

Detection of tricuspid stenosis by two-dimensional echocardiography.

Am. J. Cardiol. 1982 ; 49 : 104 A.

53- GUYER D.E., GILLAM L.D., FOALE R.A. et al.

Comparison of the echocardiographic and hemodynamic diagnosis of rheumatic tricuspid stenosis.

J. Am. Coll. Cardiol. 1984 ; 3 : 1135-1144.

54- GRIMBERG D., KECHRID R., HALPHEN C. et coll.

Approche échocardiographique des valvulopathies tricuspidiennes.

Actualités cardiovasculaires médico-chirurgicales. Masson , Paris, 1980 ; pp 3-14.

55- GRIMBERG D., STARKMAN C., RACHOIN R. et al.

Diagnosis of acquired organic tricuspid valvular disease and tricuspid regurgitation by echocardiography.

IX World Congress of cardiol. , Moscou 1982 (Abstract).

56- GROSSMAN W.

Cardiac catheterization and angiography.

Lea and Febiger, Philadelphia, 3rd edition, 1986 : 143-145.

57- HADJIAN O., BERTRAND B., DEFAYE P. et al.

Quantification par Döppler transthoracique des insuffisances tricuspidiennes.

Ann. Cardiol. Angèiol. 1992 ; 42 : 277-285.

58- HAGAN A.D., DISESSA T.G., BLOOR C.M. et al.

Two-dimensional echocardiography : clinical, pathological correlations in adult and congenital heart disease.

Boston. Little. Brown. , 1983 ; 553.

59- HANE L.

Bases, principes et objectifs de la prévention du R.A.A. et des cardiopathies rhumatismales au Sénégal. Thèse Méd. Dakar, 1992 ; n°35.

60- HAUCK A.J., FREEMAN D.P., ACKERMANN D.M., DANIELSON G.K., EDWARDS W.D.

Surgical pathology of the tricuspid valve.
A study of 363 cases spanning 25 years.
Mayo Clinic Proc. 1988 ; 63 : 851-863.

61-HAYASHI J., SAITO O., YAMAMOTO K., WATANABE H., OHZEKI H., EGUCHI S.

Is a bioprosthesis preferable in tricuspid valve replacement ?
Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996 ; 44 : 230-233.

62- HOLLEN J., AASLID R., LANDMARK K., SIMONSEN S.

Determination of pressure gradient in mitral stenosis with a non invasive ultrasound Doppler technique.
Acta Med. Scand. 1976 ; 199 : 455-460.

63- HOLLMAN A.

The anatomic appearance in rheumatic tricuspid valve disease.
Br. Heart. J. 1957 ; 19 : 211-214.

64- HORNICK P., HARRIS P.A., KENNETH M.T.

Tricuspid valve replacement subsequent to previous open heart surgery.
J. Heart Valve Dis. 1996 ; 5 : 20-25.

65- JEGADEN O., PERINETTI M., BARTHELET M. et al.

Long-term results of porcine bioprosthesis in the tricuspid position.
Eur. J. Cardiothorac Surg. 1992 ; 6 : 256-260.

66- JOYCE L.D., NELSON R.M.

Comparison of porcine valve xenografts with mechanical prosthesis. A 7 ¹/₂ year experience.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984 ; 88 : 102-113.

67- JOYNER C.R. Jr., HEY BE., JONHSON J., REID JM.

Reflected ultrasound in the diagnosis of tricuspid stenosis
Am. J. Cardiol. 1961 ; 19 : 66.

68- JUGDUTT B.I., FRASER R.S., LEE S.J.K., ROSSALL R.E., CALLAGHAN J.C.

Long term survival after tricuspid valve replacement. Results with seven different prosthesis.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977 ; 74 : 20-27.

69- KALMANSON D., DERAÏ C., NOVI KOFF N.

Le flux tricuspide étudié chez l'animal et chez l'homme par cathétérisme vélocimètre directionnel.
Arch. Mal. Coeur. 1971 ; 64 : 854-873.

70- KALMANSON D., VEYRAT C.

Nouvelle technique d'exploration mitrale et tricuspide. La vélocimétrie scanner. Döppler pulsé.
Nouv. Presse Med. 1980 ; 9 : 638.

71- KALMANSON D., VEYRAT C., ABITBOL G. et coll.

Vélocimétrie Döppler pulsé associée à l'échographie : exploration non traumatique des cardiopathies valvulaires.
Nouv. Presse Méd. 1977 ; 6 : 2849-2853.

72- KALMANSON D., VEYRAT C., WITCHITZ S. et coll.

Les dysfonctionnements tricuspidiens, une nouvelle entité physiopathologique. Etude par vélocimétrie Döppler.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1972 ; 21 : 433-447.

73- KARA M., LANGLET F., BLIN D. et al.

Triple valve procedures : an analysis of early and late results.
J.Thorac Cardiovasc. Surg. 1986 ; 34 : 17-21.

74- KEBE M. B.

R.A.A. et cardiopathies rhumatismales en milieu tropical (A propos de 1111 dossiers chez le Sénégalais).
Thèse Méd. Dakar, 1977; n°19.

75- KILLIP T., LUKAS D.S.

Tricuspid stenosis. Physiologic criteria for diagnosis and hemodynamic abnormalities.
Circulation. 1957 ; 16 : 3-13.

76- KIRKLIN J.W., BARRAT-BOYES B.G.

cardiac surgery : morphologic, diagnosis, criteria, natural history, technical, results and indications.
2nd ed. New York Churchill-livingstone, 1993 ; vol. 1 : 589 – 606.

77- KITCHIN A., TURNER R.

Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis.
Br. Heart. J. 1964 ; 26 : 354-379.

78- KOATE P.

Aspects généraux de la pathologie cardiovasculaire en milieu africain.
Méd. Af. Noire n° spécial, 1961; 39-48.

79- KOATE P., DIOUF S.M. et coll.

Evolution de la place et du profil de la pathologie cardiovasculaire au Sénégal en deux décennies(1961-1980).
Méd. Af. Noire 1984 ; 31 : 577-589.

80- KOATE P., DIOUF S.M., KEBE M.B.

Cardiopathies rhumatismales en Afrique.

In **AKINKUGBE O. O.** Cardiovascular diseases in Africa.
Monographie CIBA-GEIGY Ed. 1977 ; 214-245.

81- KOATE P., DIOUF S.M., KEBE M.B., SYLLA M.

Cardiopathies rhumatismales en Afrique.

Bull. Soc. Méd. Af. Noire. 1978; 23-33.

82- KOBAYSHI Y., NAGATA S., OHMORI F., EISHI K., NAKANO K., MIYATAKE K.

Serial Doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valves in the tricuspid position.

J. Am. Coll. Cardiol. 1996 ; 27 : 1693-1697.

83- KRATZ J.M. , CRAWFORD F.A. , STROUD M.R. , APPLEBY D.C. , HANGER KH.

Trends and results in tricuspid valve surgery.

Chest. 1985 ; 88 : 837-840.

84- LAURENCEAU J.L., MALERGUE MC.

Echocardiogramme normal.

Encycl. Méd. Chir. (Paris - France) Coeur-vasseaux, 1100 10, 10-1985, 12 p.

85- LUNDIN L., LANDELIUS J., ANDREN B. et al.

Transesophageal echocardiography improves the diagnosis of cardiac ultrasound in patients with carcinoid heart disease.

Br. heart. J. 1990 ; 64 : 190-194.

86- MACGIN J.S., ZIPES D.P.

Constrictive pericarditis causing tricuspid stenosis.

Arch. Inter. Med. 1972 ; 129 : 487-490.

87- MAHAPATRA R.K., AGARWAL J.B., WASIS H.S.

Rheumatic tricuspid stenosis.

Indian Heart J. 1978 ; 30 : 38-43.

88- MC GRATH L.B., GONZALEZ-LAVIN L., BAILEY B.M. et al.

Tricuspid valve operations in 530 patients : twenty-five years assessment of early and later phase events.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990 ; 99 : 124-133.

89- MESTRES C.A., IGUAL A., MURTRA M.

The Björk - Shiley tilting disc valve in the tricuspid position 10 years experience.

Scand. J. Cardiovasc. Surg. 1983 ; 197-199.

90- METRAS D., COULIBALY A. O., OUATTARA K., LONGECHAUD A., MILLET P.

La chirurgie cardiaque à Abidjan. A propos de 277 cas.

Cardiologie tropicale, 1981; 7 : 5-12.

91- MICHEL P.L., HOUDARD E., GHANEM G., BADAOUI G., HAGE A., ACAR J.

Combined aortic, mitral and tricuspid surgery : results in 78 patients.

Eur. Heart J. 1987 ; 8 : 457-463.

92- MIKAELOFF Ph., CONVERT G., FLEURETTE J., SILIE M., DIDIER LAURENT J.F., VAN HOECKE P.

Remplacement de la valve tricuspide par homogreffe valvulaire aortique. Résultats cliniques et hémodynamiques à plus de 5 ans.

Nouv. Presse. Méd. 1981 ; 10 : 1131-1134.

93- MIKAELOFF Ph., DELAHAYE J.P., CONVERT G. et coll.

Résultats précoces et tardifs des triples remplacements valvulaires. Utilisation d'une bioprothèse en position tricuspide.

Arch. Mal. Coeur. 1981 ; 74 : 719-726.

94- MIKAELOFF Ph., FLEURETTE J., TRANSY M.J. et coll.

Indications résultats des remplacements tricuspidiens par homogreffe valvulaire aortique.

Coeur. 1975 ; n° spécial 559-571.

95- MORGAN J.R., FORKER A.D., GATES J.R., et al.

Isolated tricuspid stenosis.

Circulation 1971 ; 44 : 729-732.

96- MORIN D., LARDOUX H., BRUCHNER I., et coll.

Apport de l'échocardiographie TM au diagnostic du rétrécissement tricuspide.

Arch. Mal. Cœur. 1983 ; 76 : 323-332.

97- MULTAF-CARDIO.

Enquête Maghreb-Sahel ,Forêt concernant les cardiopathies rhumatismales.

Cardiologie tropicale,1982 ; 8 : 144-146.

98- NAKAMURA K., SATOMI G., OGASAWA S., OTEKI H., HIROSAWA K.

Non invasive evaluation of tricuspid stenosis with Doppler echocardiography.

Circulation. 1984 ; 70 (Suppl II) : II-394 A.

99- NAKANO S., KAWASHIMA Y., HIROSE H. et al.

Evaluation of long-term results of long-term bicuspidalization annuloplasty for functional tricuspid regurgitation.

Seventeen year experience with 133 consecutive patients.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988 ; 95 : 340-345.

100- NANNA M., CHANDRARATNA A.P., REID C., NIMALASURIYA A.,

RAHIMTOOLA SH.

Value of 2 D echocardiography in detecting tricuspid stenosis.
Circulation. 1983 ; 67 : 221-224.

101- NASSER W.K., DAVIS R.H., DILLON J.C. et al.

Atrial myxoma. - Clinical and pathologic features in nine cases.
Am. Heart J. 1972 ; 83 : 694-704.

102- ORMISTON J.A., SHAH P.M., CHUWA TEL. et al.

Size and motion of the mitral valve annulus in man : One and two dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects.
Circulation. 1981 ; 64 : 113.

103- OUEDRAOGO J.P.

Problèmes diagnostiques et thérapeutiques du RAA.
Thèse Méd. Niamey, 1983; n°6.

104- PARRIS P.M., PANNIDIS I.P., ROSS J., MINTZ G.S.

Doppler echocardiographic findings in rheumatic tricuspid stenosis.
Am. J. Cardiol. 1987 ; 60 : 1414-1416.

105- PEARLMAN A.S.

Role of echocardiography in the diagnosis and evaluation of severity of mitral and tricuspid stenosis.
Circulation 1991 ; 84 (3 suppl) : I 193-197.

106- PIEKARSKI A., DEWILDE J., DUMOULIN P. et coll.

Les triples remplacements valvulaires.
Arch. Mal. Coeur. 1979 ; 72 : 1196-1202.

107- PIEKARSKI A., ENRIQUEZ-SARANO M., SIMON JA.

Echocardiogramme de la valve tricuspide.
In : ACAR J. Cardiopathies valvulaires acquises.
Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1985 : 127-133.

108- PHILIPS J.H.

Practical quantitative Doppler echocardiography.
Boca raton, CR Press. 1991 ; 140 p.

109- PLUTH J.R., ELLIS F.H.

Tricuspid insufficiency in patients undergoing mitral replacement.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1969 ; 58 : 484-489.

110- POVEDA J.J., BERNAL J.M., MATORRAS P., et al.

Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: pre-operative predictors of hospital mortality.
J. Heart Valve Dis. 1996 ; 5 : 26-30.

111- PRABHAKAR G., KUMAR N., GOMETZA B., AL-HALEES Z., DURAN C.M.G.
Surgery for organic rheumatic disease of the tricuspid valve.
J. Heart Valve Dis. 1993 ; 2 : 561-566.

112- RAFFOUL H., ABERGEL E.
Valvulopathies tricuspides. In : Raffoul H., Abergel E. Encyclopédie pratique d'écho-Doppler-cardiaque.
Paris, Len Médical, 1992 : 1-7.

113- RAMDAS G. P., SUDHA M. PAI.
Severe bioprosthetic tricuspid valve stenosis with systolic anterograde flow across the tricuspid valve.
J. Heart Valve Dis. 1996 ; 5 : 436-438.

114- RIBEIRO P.A., AL ZAIBAG M., AL KASAB S. et al.
Provocation and amplification of the transvalvular pressure gradient in rheumatic tricuspid stenosis.
Am. J. Cardiol. 1988 ; 61 : 1307-1311.

115- RIVERO-CARVALLO J.M.
El diagnostica de la estenosis tricuspides.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico. 1950 ; 20 : 1.

116-ROGUIN A., RINKEVICH D., MILO S., MARKIEWICZ W., REISSNER S.A.
Long -term follow up of patients with severe rheumatic tricuspid stenosis.
Am. Heart J. 1998 ; 136 : 103-108.

117- ROSE A.G.
Etiology of acquired valvular heart disease in adults. A survey of 18. 132 autopsies and 100 consecutive valve replacement operations
Arch. Pathol. Lab. Med. 1986 ; 110 : 385-388.

118- ROUDAUT R., DALLOCCHIO M.
Les affections tricuspidiennes acquises. Echocardiographie bidimensionnelle.
Bourdarias J.P., Lesbre J.P., Rey C. Sandoz Editions 1982, 101-107.

119- SAGIE A., FREITAS N. , CHEN M.H. , MARSHALL J.E. , WEYMAN A.E. , LEVINE R.A.

Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse.

J. Am. Soc. Echocardiogr. 1997; 10 : 141-148.

120- SAGIE A., SCHWAMMENTHAL E., NEWELL J.P. et al.

Significant tricuspid regurgitation is a marker for adverse outcome in patients undergoing percutaneous balloon mitral valvotomy.

J. Am. Coll. Cardiol. 1994 ; 24 : 696-702.

121- SANFELIPO P.M., GIULIANI E.R., DANIELSON G.K., WALLACE R.B., PLUTH J.R., Mc GOON D.C.

Tricuspid valve prosthetic replacement early and late results with the Starr Edwards prosthesis.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976 ; 71 : 441-445.

122- SCHNITTINGER I., GORDON EP., FITZGERALD PJ. et al.

Standardized intracardiac measurements of two-dimensional echocardiography.

J. Am. Coll. Cardiol. 1983 ; 5 : 934.

123- SHIMADA R., TAKESHITA A., NAKYAMURA M., TOKUNAGA K., HIRATA T.

Diagnosis of tricuspid stenosis by M-mode and two-dimensional echocardiography.

Am. J. Cardiol. 1984 ; 54 : 164-170.

124- SILVER M.D., LAM J.H., RANGANATHAN N. et al.

Morphology of the human tricuspid valve.

Circulation 1971 ; 43 : 333-348.

125- SINCLAIR-SMITH B.C., NEWMAN E.V.

Tricuspid valve disease. An historical and physiological perspective.

Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc. 1969 ; 81 : 143-159.

126- SINGH A.K., CHRISTIAN F.D., WILLIAMS D.O. et al.

Follow up assessment of St Jude medical prosthetic valve in the tricuspid position clinical and hemodynamic results.

Ann. Thorac. Surg. 1984 ; 37 : 324-327.

127- SOULIE P., ACAR J.

Les myxomes de l'oreillette droite.

Arch. Mal. Coeur. 1961 ; 54 : 241.

128- STARKMAN C.

Rétrécissement tricuspide. In : ACAR J.

Cardiopathies valvulaires acquises. Paris, Flammarion Médecine Sciences. 1985 ; 386-399.

129- TABER M., ASKENASI J., RIBNER H. et al.

The tricuspid valve in carcinoid syndrom. An echocardiography study.

Arch. Intern. Med. 1983 ; 143 : 1033-1038.

130- TAJIK A.J., SEWARD J.B., HAGLER D.J. et al.

Two-dimensional real time ultrasonic imaging of the heart and great vessels : technique, image, orientation, structure, identification and validation.

Mayo. Clin. Proc. 1978 ; 53 : 271.

131- TEAGUE S.M.

Measurement of ventricular function using Doppler ultrasound. In : **KISSO J., ADAM D.** Mark DB. Echocardiography.

Churchill Livingstone edition, New York 1986 ; 147-157.

132- TEI C., PILGRIM J., SHAN P.M. et al.

The tricuspid valve annulus : study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation.

Circulation 1982 ; 66 : 665.

133- THOMAS J.H., PANOUSSOPOULOS D.G., JEWELL W.R. et al.

Tricuspid stenosis secondary to metastatic melanoma.

Cancer 1977 ; 39 : 1732-1737.

134- THORBURN C.W., MORGAN JJ., SHANAHAN MX., CHANG VP.

Long-term results of tricuspid valve replacement and the problem of prosthetic valve thrombosis;

Am. J. Cardiol. 1983 ; 51 : 1128-1132.

135- TOURE A.

Les aspects épidémiologiques, cliniques et médico-sociaux des cardiopathies rhumatismales au Sénégal (A propos de 2157 dossiers hospitaliers).

Mémoire de CES. de Cardiologie, Dakar, 1990.

136- TRACE H.D., BAILEY C.P., WENDKOS M.H.

Tricuspid valve commissurotomy with one year follow-up.

Am. Heart. J. 1964 ; 47 : 613.

137- TRIBOUILLOY C., LESBRE J.P.

Quantifications des sténoses valvulaires en écho-Döppler.

Arch. Mal. Coeur. 1990 ; 83 : 839-852.

138- TRIBOUILLOY C., LESBRE J.P.

Valvulopathies tricuspidiennes. In : **LESBRE J.P., TRIBOUILLOY C.** Echographie Döppler des cardiopathies valvulaires acquises. Paris, Flammarion, Médecine-Sciences. 1993 ; 121-135.

139- TRIBOUILLOY C., SLAMA MA., REY J.L., MAREK A., QUIRET J.C., LESBRE J.P.
Démonstration par écho-Döppler d'une atteinte polyvalvulaire au cours d'une cardiopathie
carcinoïde.

Arch. Mal. Coeur. 1989 ; 82 :109-114.

140- TRIUZLI M., WEYMAN A.

Normal cross sectional measurements in adults. In Weyman A.
Echocardiography.

Philadelphia : Lea and Febiger, 1982 ; 497.

141- TSAKIRIS A.G., MAIR D., SEKI S. et al.

Motion of the tricuspid valve annulus in anesthetized dogs ;
Circ. Res. 1975 ; 36 : 43.

142- TSAKIRIS A.G., VON BERNUTH G., RASTELLI G.C. et al.

Sized and motion of the mitral valve annulus in anesthetized dogs.

J. App. Physiol. 1971 ; 30 : 611-618.

143- VALTY J., COHEN A.

Lésions tricuspides acquises.

Encycl. Méd. Chirurg. Paris (France)

Coeur. Vaisseaux 11014 A¹⁰, 9-1983, 14p.

144- VANDER SPUY J.C.

The functional anatomy of the base of the heart.

S. African Med. J. 1965 ; 39 : 587.

145- VEYRAT C., ABITBOL G., BERKMAN M. et coll.

Diagnostic et évaluation par écho-Döppler pulsé des insuffisances tricuspidiennes et des
communications interventriculaires et interauriculaires.

Arch. Mal. Coeur. 1980 ; 73 : 1037-1052.

146- WALLER B.F.

Morphologic aspects of valvular heart disease.

Curr Prob Cardiol. 1984 ; Part I 9 : 1-66, Part II 9 : 1-74.

147- WALLER B.F., BLOCH T., EISLE J.N., HAWLEY D.A., PLESS J. E.

Etiology of tricuspid stenosis and pure tricuspid regurgitation. In : **WALLER B.F.**
Pathology of the heart and great vessels.

Churchill Livingstone edition. New York 1988 ; 149-189.

148- WALLER B.F., HOWARD J., FESS S.

General concepts in the morphologic assessment of operatively excised cardiac valves. Part I.

Clin. Cardiol. 1994 ; 17 : 41-46.

149- WALLER B.F., HOWARD J., FESS S.

General concepts in the morphologic assessment of operatively excised cardiac valves. Part II.
Clin. Cardiol. 1994 ; 17 : 208-214.

150- WALLER B.F., HOWARD J., FESS S.

Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation. Part I.
Clin. Cardiol. 1995 ; 18 : 97-102.

151- WALLER B.F., HOWARD J., FESS S.

Pathology of tricuspid valve stenosis and pure regurgitation. Part III.
Clin. Cardiol. 1995 ; 18 : 225-230.

152- WEYNMAN A.E.

Principles and practice of echocardiography, 2nd edition.
Philadelphia, Lea and Febiger, 1994

153- WEERESENA N., SPYT T. J., PYE M., BAIN W.H.

Clinical evaluation of the Björk - Shiley tilting disc valve in the tricuspid position. Long-term result.
Eur. J. Cardiol. Thorac. Surg. 1990 ; 4 : 19-23.

154- WILLIAMS J.C.P., STURM R.E., TSAKIRIS A.G. et al.

Biplane videoangiography
J. Appl. Physiol. 1968 ; 24 : 724-727.

155- WOOD P.

An application of mitral stenosis. In : **Nanna M., Chandraratna A.P., REID C., Nimalasuriya A., Rahimtoola S.H.** Value of 2D echocardiography in detecting tricuspid stenosis.
Circulation. 1983 ; 67 : 221-224.

156- WOOLEY C.F., FONTANA M.E., KILMAN J.W., RYAN J.M.

Tricuspid stenosis : atrial systolic murmur, tricuspid organic snap and right atrial pressure pulse.
Am. J. Med. 1985 ; 78 : 375-384.

157- WRAY T.M., PROCHASKA J., FISHER R.D. et al.

Traumatic pericardial hematoma simulating tricuspid valve obstruction.
John Hopkins Med. J. 1975 ; 137 : 147-150.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

VU

LE PRESIDENT DE JURY

VU

LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR