

UNIVERSITÉ DE LILLE  
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG  
Année : 2022

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Évaluation échocardiographique et suivi des patients atteints d'une  
insuffisance tricuspide significative au CHU de Lille.**

Présentée et soutenue publiquement le 26 septembre 2022 à 18h  
au Pôle Recherche  
par **Antoine DELOBELLE**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur** *Christophe BAUTERS*

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur** *André VINCENELLI*

**Monsieur le Professeur** *Nicolas LAMBLIN*

**Monsieur le Professeur** *David MONTAIGNE*

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur** *Augustin COISNE*

---

# **Avertissement**

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

## Table des matières

<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>5</b>
A. LA VALVE OUBLIEE .....	5
B. ÉPIDEMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE .....	6
C. PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE .....	6
D. ANATOMIE DE LA VALVE TRICUSPIDE .....	7
E. CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE .....	8
F. ÉVALUATION DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE .....	10
G. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE .....	12
1. <i>La chirurgie</i> .....	12
2. <i>Le traitement percutané</i> .....	13
3. <i>Le traitement médical</i> .....	13
H. OBJECTIFS .....	14
<b>II. MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>15</b>
A. DESIGN .....	15
B. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION .....	15
C. DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES .....	15
D. MESURES ECHOGRAPHIQUES .....	16
1. <i>Les mesures des cavités gauches</i> .....	17
2. <i>Les mesures de la fuite tricuspide</i> .....	17
3. <i>Les dimensions des cavités droites</i> .....	18
4. <i>La fonction ventriculaire droite</i> .....	18
E. SUIVI DES PATIENTS .....	19
F. ANALYSE STATISTIQUE .....	19
<b>III. RESULTATS .....</b>	<b>20</b>
A. FLOW CHART .....	20
B. DESCRIPTION DE LA POPULATION.....	21
C. ÉTILOGIE ET MODE DE REVELATION .....	22
D. COMPARAISON DES GROUPES IT FONCTIONNELLE ET PRIMITIVE .....	26
1. <i>Caractéristiques cliniques</i> .....	26
2. <i>Biologie et thérapeutique</i> .....	28
3. <i>Caractéristiques échocardiographiques</i> .....	29
4. <i>Cathétérisme cardiaque droit</i> .....	31
5. <i>Analyse de survie</i> .....	32
E. TRAITEMENT INTERVENTIONNEL OU MEDICAMENTEUX.....	33
F. COMPARAISON FUI TE MODEREE ET SEVERE .....	35
G. ANALYSE MULTIVARIEE .....	36
<b>IV. DISCUSSION .....</b>	<b>38</b>
A. PRINCIPAUX RESULTATS .....	38
B. LES POINTS FORTS DE L'ÉTUDE.....	40
C. COMPARAISON A LA LITTERATURE.....	41
1. <i>Classification de l'IT</i> .....	41
2. <i>Population et mortalité</i> .....	42
D. LES LIMITES DE L'ÉTUDE .....	44
E. CONCLUSION.....	45
<b>V. ANNEXES .....</b>	<b>47</b>
<b>VI. BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>48</b>

# ABBREVIATIONS

ALAT	ALanine AminoTransférase
ASAT	ASpartate AminoTransférase
BNP	Peptide Natriurétique de type B
CAV	Canal Atrio-Ventriculaire
CIA	Communication Inter Atriale
CIV	Communication Inter Ventriculaire
CMD	CardioMyopathie Dilatée
DAI	Défibrillateur Automatique Implantable
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DTDVD	Diamètre Télédiastolique du Ventricule Droit
EFCV	Exploration Fonctionnelle Cardio-Vasculaire
ETT	Echocardiographie Trans-Thoracique
FA	Fibrillation Atriale
FEVD	Fraction d'Ejection du Ventricule Droit
FEVG	Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
FRS	Fraction de Raccourcissement en Surface
HFpEF	Heart Failure with Preserved Ejection Fraction
HTA	HyperTension Artérielle
HTP	HyperTension Pulmonaire
IC	Index Cardiaque
IM	Insuffisance Mitrale
IMC	Indice de Masse Corporelle
IT	Insuffisance Tricuspidale
ITV	Intégrale Temps Vitesse
NYHA	New-York Heart Association
OG	Oreillette Gauche
PAP	Pression Artérielle Pulmonaire
PISA	Proximal Isovelocity Surface Area
PM	PaceMaker
RVP	Résistance Vasculaire Pulmonaire
RVPA	Retour Veineux Pulmonaire Anormal
SOR	Surface de l'Orifice Régurgitant
TAPSE	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TAVI	Transcatheter Aortic Valve Implantation
VC	Vena Contracta
VD	Ventricule Droit
VG	Ventricule Gauche

## I. Introduction

L'insuffisance tricuspide (IT) est définie comme une régurgitation du sang depuis le ventricule droit vers l'oreillette droite. Cette incontinence de la valve atrio-ventriculaire droite va entraîner une dilatation des cavités droites et à terme une insuffisance cardiaque droite. Cette insuffisance cardiaque droite est elle-même à l'origine d'un état de bas débit et de congestion systémique, pouvant conduire à une insuffisance rénale ou hépatique voir au décès.

### A. La valve oubliée

Il s'agit d'une valvulopathie dont l'intérêt est grandissant, alors qu'elle était encore récemment qualifiée de « valve oubliée » et ceci pour plusieurs raisons. (1)

La première est qu'elle était considérée comme secondaire à une cardiopathie gauche et donc réversible après le traitement de celle-ci (2,3). Désormais, il est prouvé que l'IT n'est pas réversible et il est donc recommandé de réaliser une annuloplastie tricuspide en cas de dilatation de l'anneau, lors du traitement d'une valvulopathie gauche. (4)

La seconde est la difficulté de quantification de cette valvulopathie. En effet, ce sont principalement les paramètres qualitatifs qui sont utilisés, la PISA n'ayant pas été démontrée dans l'IT, et la méthode des volumes n'étant pas encore réalisable dans le ventricule droit. Par ailleurs la sévérité de l'IT est très dépendante de la volémie et de la respiration. Le diagnostic de la fuite tricuspide est désormais plus précis grâce aux progrès technologiques avec une meilleure définition de l'image échographique, de nouveaux outils comme les acquisitions en 3D ou encore le post-traitement. L'apport de l'imagerie multimodale (scanner et IRM) est un véritable atout. L'IRM est d'ailleurs considérée comme le gold standard pour la mesure des volumes et de la fonction ventriculaire droite. (5)

La troisième raison porte sur le traitement de la fuite tricuspide qui ne disposait que de la chirurgie sans bénéfice démontré ou d'un traitement médical purement symptomatique (6). Cette chirurgie présente une morbi-mortalité particulièrement importante, avec 10% de mortalité post-opératoire et 31% de complications majeures (7,8). Les améliorations des techniques chirurgicales et l'émergence de nouveaux traitements percutanés suscitent actuellement un grand intérêt chez ces patients fragiles.

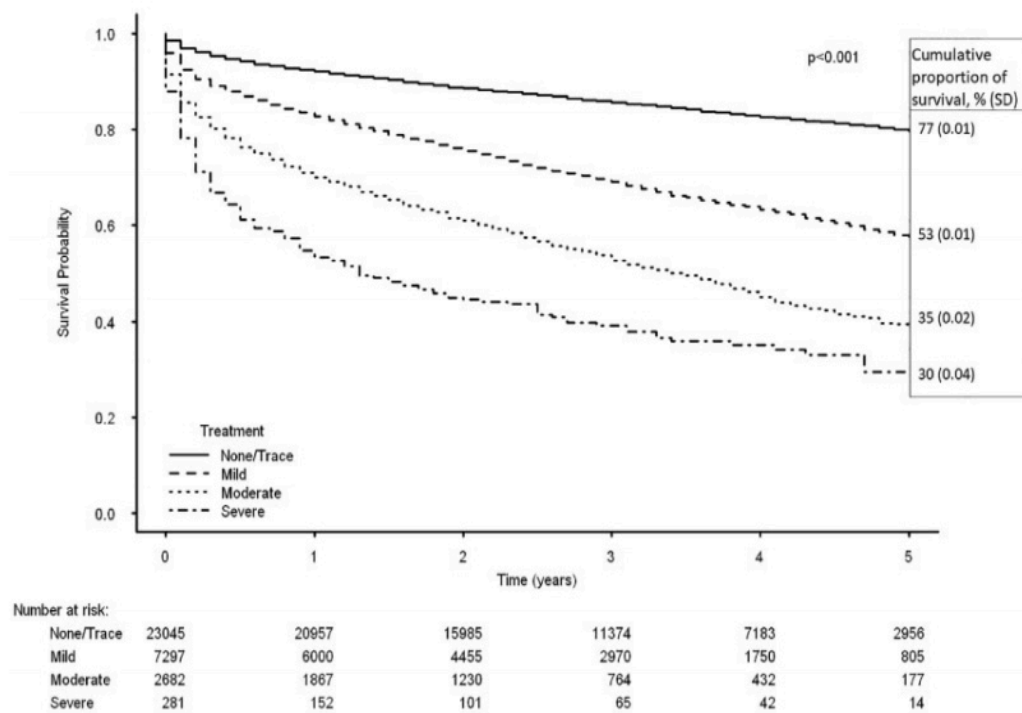
## B. Épidémiologie de l'insuffisance tricuspide

La prévalence de cette valvulopathie est mal connue, et très variable entre les différents registres. Une prévalence de 0,55% d'IT au moins modérée est retrouvée dans la population d'Olmsted County dans le Minnesota aux États-Unis d'Amérique. Cette prévalence augmente avec l'âge jusqu'à 4% après 75 ans (9). La cohorte de Framingham retrouve une prévalence des IT à 82% et seulement 16% d'IT au moins modérée (10). Une cohorte Israélienne rétrospective retrouve une prévalence de l'IT au moins modérée de 31% (11). Ces différents résultats peuvent s'expliquer par une gradation qualitative ou semi-quantitative réalisée par des opérateurs différents et à différentes époques. Malgré leur divergence, toutes ces études montrent que l'IT n'est pas une maladie orpheline et qu'il est donc nécessaire de s'y intéresser.

## C. Pronostic de l'insuffisance tricuspide

Dans la population générale, la gravité de l'IT est associée de façon indépendante à la mortalité et aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque (11) (Figure 1). Cette association est également retrouvée chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (12) ou encore les patients porteurs d'un rétrécissement aortique serré qu'il soit traité ou

non (13). L'IT est également associée à la fibrillation atriale (9). L'IT n'est donc pas une maladie bénigne et pourrait tirer un bénéfice d'un éventuel traitement curatif.

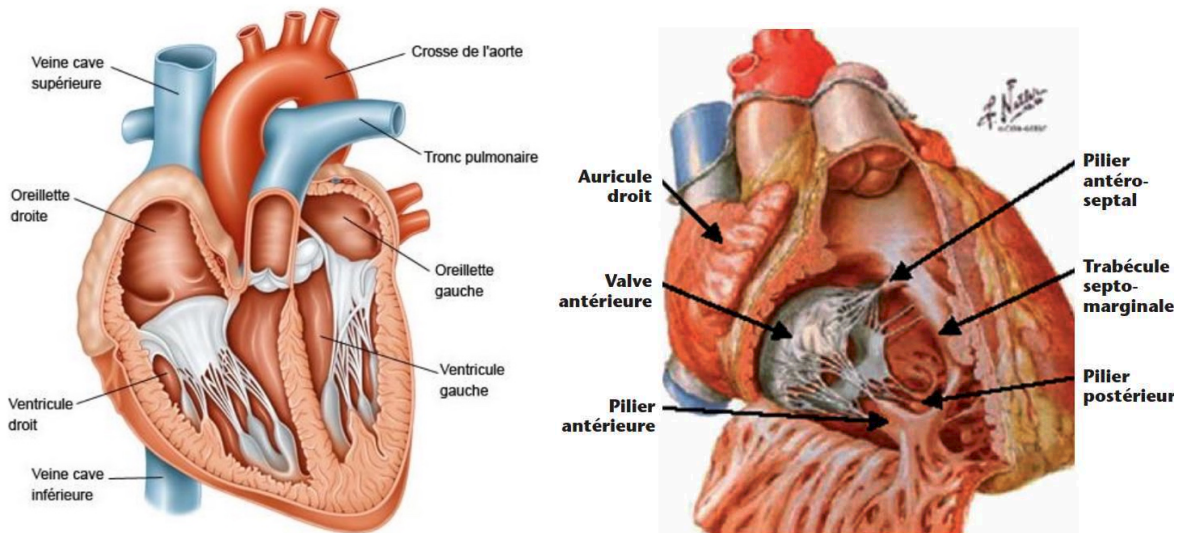


**Figure 1. Courbe de survie de Kaplan-Meier selon la sévérité de l'insuffisance tricuspide**

*Adapté de Chorin E et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 23 sept 2019 (11)*

#### D. Anatomie de la valve tricuspide

La valve tricuspide, ou valve atrio-ventriculaire droite, sépare l'oreillette droite du ventricule droit. Elle est généralement constituée de trois feuillets reliés chacun à un pilier s'insérant sur la paroi ventriculaire droite. (Figure 2). Le feuillet antérieur est en regard de la paroi libre du ventricule droit, le postérieur en regard de la face diaphragmatique du cœur et le septal en lien avec le ventricule gauche. Il n'est pas rare de trouver un quatrième feuillet en position antéro-latérale (14).



**Figure 2. Coupes de cœur en équivalent apical 5 cavités et 3 cavités centrée sur le VD**

*Adapté de Atlas d'anatomie humaine de Netter*

Ces feuillets sont eux-mêmes fixés sur un anneau fibreux. C'est l'ensemble de ces structures qui permet une bonne coaptation des feuillets entre eux et donc une contenance du ventricule droit.

Par ailleurs, la valve tricuspide entretient des rapports avec des structures fragiles telles que le nœud atrio-ventriculaire, le faisceau de His, l'artère coronaire droite et le sinus coronaire. Celles-ci nécessitent une attention particulière lors des différents traitements percutanés ou chirurgicaux de l'insuffisance tricuspide.

#### E. Classification de l'insuffisance tricuspide

Topilsky et al. ont proposé une classification des fuites tricuspides en fonction de leur cause.

Ils différencient dans un premier temps les patients atteints d'une cardiopathie congénitale, par exemple la maladie d'Ebstein avec une apicalisation des feuillets tricuspides.



Le second groupe concerne ceux porteurs d'une atteinte primitive de la valve, celle-ci peut faire suite à une endocardite, une tumeur, des médicaments comme les anorexigènes, une sonde de pacemaker, une biopsie endomyocardique, une maladie rhumatismale, une maladie de système comme le lupus, une irradiation lors de radiothérapie ou un traumatisme.

Viennent ensuite les fuites secondaires, soit à une cardiopathie gauche (notamment les valvulopathies et la dysfonction ventriculaire gauche), soit une hypertension pulmonaire qu'elle soit pré ou post-capillaire. Enfin la fuite peut être secondaire à une atteinte du ventricule droit par un infarctus touchant la coronaire droite ou une dysplasie arythmogène du ventricule droit. Le mécanisme de ces fuites fonctionnelles est principalement lié à une dilatation du ventricule droit qui entraîne une dilatation de l'anneau et un défaut de coaptation des feuillets.

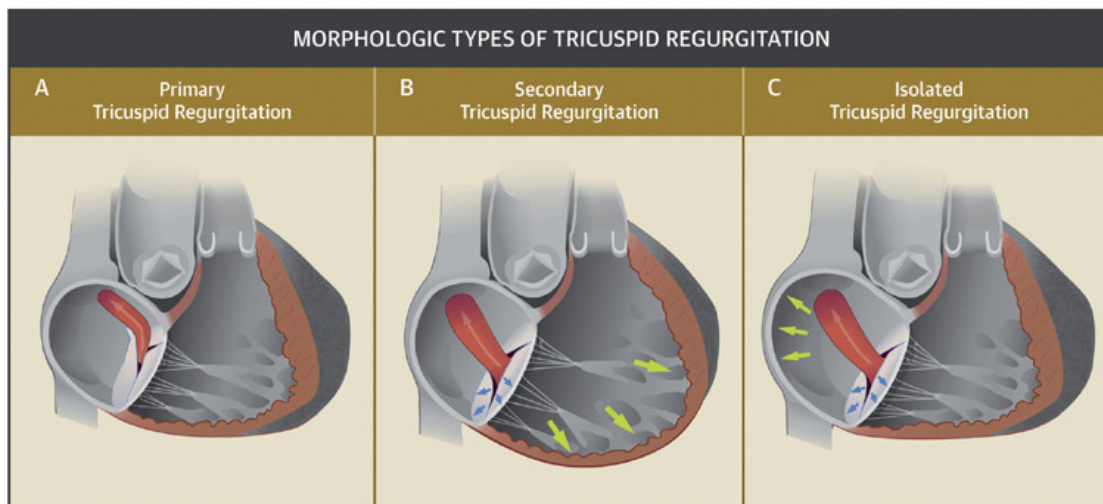
La dernière catégorie est celle des fuites tricuspides dites isolées, ne répondant à aucune des classes précédentes. Elles sont liées à une dilatation de l'oreillette droite qui entraîne une dilatation de l'anneau tricuspide. Elle concerne surtout des patients âgés avec une proportion importante de fibrillation atriale. (9,15),

Dans leur étude, Topilsky et al. décrivent la répartition de ses mécanismes de fuite tricuspide. Le plus fréquent concerne les valvulopathies gauches avec 49,5% des fuites. L'hypertension pulmonaire représente 23% des fuites et les dysfonctions ventriculaires gauches 12,9%.

8,1% des fuites sont dites isolées, 4,8% sont primitives et 1,7% en lien avec une cardiopathie congénitale.

La figure 3 présente les trois principaux mécanismes d'IT :

- l'atteinte primitive de la valve qui entraîne une fuite excentrée (partie A)
- les fuites secondaires à d'autres cardiopathies qui entraînent une dilatation du ventricule droit puis une restriction des feuillets (partie B)
- les IT isolées qui sont liées à une dilatation de l'oreillette droite (partie C).



**Figure 3. Schémas des différents mécanismes de régurgitation tricuspide**

*adapté de Prihadi, E. et al. J Am Coll Cardiol Img. 2019 ;12(3) :491-9.*

Il est également possible d'utiliser la classification de Carpentier. Le type I correspondant à la dilatation annulaire ou perforation valvulaire, les feuillets restant dans le plan de l'anneau. Le type II concerne les prolapsus valvulaires et le type III les restrictions des feuillets notamment liées à la maladie rhumatismale ou à des calcifications.

#### F. Évaluation de l'insuffisance tricuspide

Cliniquement, l'insuffisance tricuspide peut se manifester par un souffle holosystolique maximum au foyer tricuspide, avec le signe de Rivero Carvallo qui est une intensification du souffle à l'inspiration. La fuite peut rester longtemps asymptomatique puis se manifester par des signes d'insuffisance cardiaque droite comme les œdèmes des membres inférieurs, la turgescence jugulaire, le reflux hépato-jugulaire ou encore l'ascite.

En ETT, tout commence par l'analyse morphologique des feuillets, en gardant à l'esprit que la valve tricuspide n'a pas toujours trois feuillets. L'analyse de chacun des feuillets est rendue

plus aisée par l'analyse 3D de la valve, l'analyse 2D ne permettant de distinguer que deux feuillets à la fois (16). L'anneau tricuspide est considéré comme dilaté lorsque le diamètre diastolique en coupe apicale quatre cavités est supérieur à 40mm ou 21mm/m<sup>2</sup>.

La Vena Contracta ou plus petit diamètre du jet couleur après la zone de convergence semble être le meilleur outil semi quantitatif avec un seuil à 7 mm pour une fuite sévère. L'aire de la Vena Contracta en 3D est un outil plus récent avec une meilleure corrélation avec la surface de l'orifice régurgitant. Le reflux systolique dans les veines sus-hépatiques en doppler pulsé est un critère spécifique de fuite sévère. L'enveloppe en doppler continu de l'IT est également en faveur d'une fuite sévère si elle est dense et triangulaire.

La méthode de la PISA permet une analyse quantitative avec un seuil de surface d'orifice régurgitant à 40mm<sup>2</sup> et un volume régurgité à 45ml.

L'IRM myocardique a sa place chez les patients peu échogènes, même si la résolution spatiale est moins bonne pour l'analyse morphologique. Le scanner peut être utile pour mesurer la taille de l'anneau tricuspide et visualiser les calcifications de la valve. (17)

On constate une évolution dans l'évaluation de l'IT avec l'arrivée de nouveaux outils. La tendance actuelle est à l'analyse quantitative avec un volume régurgité, une aire de la vena contracta 3D ou encore une fraction de régurgitation (17).

Ces nouveaux paramètres ont permis une classification plus précise des fuites sévères, en vue d'un meilleur suivi des patients bénéficiant d'un traitement percutané. Hanh et Zamorano ont ainsi défini les grades massif et torrentiel (18).

L'IT évoluant vers la dysfonction ventriculaire droite, l'analyse de celle-ci est capitale. Elle peut être évaluée par le TAPSE, l'onde S à l'anneau tricuspide, la fraction de raccourcissement en surface ou des outils plus modernes comme le strain de la paroi libre et la FEVD 3D. La fonction ventriculaire droite est d'autant plus difficile à évaluer du fait des modifications des conditions de charge. Par ailleurs, tout comme pour l'IM, le ventricule droit est censé être hyperkinétique afin de compenser la fuite.

Une fois la fuite tricuspide qualifiée de sévère, quels traitements avons-nous à notre disposition ?

## G. Traitement de l'insuffisance tricuspide

### 1. La chirurgie

Selon les recommandations ESC 2022, la chirurgie est recommandée en première intention chez les patients porteurs d'une IT sévère primitive et symptomatiques, en l'absence de dysfonction VD (classe I,C) ou chez les patients atteints d'une IT primitive sévère qui vont subir une chirurgie d'une valve gauche (classe I,C). Chez certains patients asymptomatiques ou pauci-symptomatiques, il peut se discuter la chirurgie lorsque l'on constate une dilatation ou une dysfonction du ventricule droit (classe IIa,B) (19).

L'annuloplastie tricuspide chez les patients devant être opéré d'une chirurgie cardiaque gauche, avec une dilatation de l'anneau tricuspide, a montré son bénéfice et devrait probablement être proposée à une grande majorité de patients (4).

Dans l'IT isolée fonctionnelle, le bénéfice de la chirurgie sur le traitement médical n'est pas démontré (6).

L'annuloplastie et la réparation ont montré une moindre mortalité que le remplacement valvulaire (20).

Le problème de la chirurgie est celui du timing : une prise en charge invasive doit avoir lieu avant d'arriver au stade de dégâts irréversibles sur la fonction VD ou de dysfonctions d'organes induites qui vont augmenter le risque chirurgical.

## 2. Le traitement percutané

L'arrivée des solutions percutanées dans le traitement de l'insuffisance tricuspide est récente. La faisabilité et la sécurité des différents dispositifs est déjà démontrée, comme dans l'essai TRILUMINATE.

Une étude comparant le traitement médical au dispositifs percutanés par un score de propension, a montré une diminution de la mortalité et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque (21).

Les essais randomisés sont actuellement en cours, notamment Tri.Fr à l'échelle nationale, qui est un essai randomisé contrôlé multicentrique conduit sur 300 patients qui évalue la supériorité du Triclip comparé au traitement médical, chez les patients atteints d'une IT sévère fonctionnelle non chirurgicale, en évaluant la dyspnée, la qualité de vie et les évènements cardio-vasculaires. (22)

## 3. Le traitement médical

Celui-ci concerne essentiellement les diurétiques en cas de signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite. Les antagonistes de l'aldostérone peuvent être utilisés afin de contrer l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Enfin le traitement spécifique de la cardiopathie sous-jacente reste le plus pertinent, notamment dans les valvulopathies gauches, l'hypertension pulmonaire et la fibrillation atriale.

Ces traitements symptomatiques ne doivent en aucun cas retarder la discussion d'une prise en charge invasive de l'IT.

## H. Objectifs

Notre premier objectif est d'analyser les caractéristiques des patients ayant bénéficié d'une ETT dans le service d'EFCV atteints d'une IT au moins modérée et d'analyser la répartition des différents mécanismes de fuite tricuspide ainsi que leur mode de révélation et leur pronostic.

Nous réalisons ensuite un suivi rétrospectif et prospectif de ces patients, notamment en termes de prise en charge percutanée ou chirurgicale de l'IT, et d'évènements à type d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou décès.

## II. Matériel et méthodes

### A. Design

Il s'agissait d'une étude observationnelle à la fois rétrospective et prospective. Afin de réaliser une cohorte de patients porteurs d'IT au moins modérée au sein des patients ayant bénéficié d'une ETT dans le service d'EFCV du CHU de Lille, il était demandé aux médecins seniors du service de récupérer les ETT où ils avaient observé une IT au moins modérée, qu'elle qu'en soit la cause. La partie rétrospective s'étendait de juin 2014 au 17 mars 2021, date de la demande aux médecins seniors du service. La partie prospective commençait donc le 17 mars 2021 et se terminait le 23 décembre 2021.

### B. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les patients étaient inclus dès qu'ils bénéficiaient d'une échocardiographie trans-thoracique dans le service avec présence d'une IT au moins modérée.

Les patients étaient exclus si les données du compte-rendu de l'ETT et les boucles échographiques enregistrées étaient insuffisantes pour étudier l'IT.

### C. Données cliniques et biologiques

Les données cliniques récupérées étaient l'âge, le sexe, la taille, le poids, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, le stade NYHA, les signes d'insuffisance cardiaque droite, la prise d'un traitement diurétique et sa posologie convertie en équivalent Furosémide pour ceux sous Burinex.

Les antécédents notés étaient l'hypertension artérielle, le diabète, la coronaropathie, l'infarctus du myocarde, la chirurgie cardiaque, la fibrillation atriale, la cirrhose, l'ascite, la broncho-pneumopathie chronique obstructive, l'insuffisance rénale (définie avec un DFG <60ml/min/1,73m<sup>2</sup>), l'implantation de pacemaker ou défibrillateur endocavitaires et la réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit.

Les paramètres biologiques analysés étaient la créatinine, l'hémoglobine, le NTproBNP, les ASAT et ALAT, le Taux de Prothrombine.

A partir de ces éléments et du dossier du patient, le score EuroSCORE II et le score de Charlson ont été calculé. Ceux-ci étaient respectivement un score de mortalité intra-hospitalière après chirurgie cardiaque et un index de comorbidité. (Annexes 1 et 2).

Le mode de révélation de l'insuffisance tricuspide était recherché dans le dossier médical des patients, notamment par le motif de demande de l'échocardiographie diagnostique.

#### D. Mesures échographiques

L'ensemble des ETT étaient réalisées par des médecins seniors du service, sur les échographes du service, à savoir VIVID E9 ou E95 de General Electric Healthcare. Un post-traitement était ensuite réalisé avec le logiciel VIEWPOINT 6 de GE.

Les insuffisances tricuspides étaient évaluées avec les critères diagnostics ESC 2013 permettant de quantifier la fuite tricuspide en faible, modérée ou sévère (23). Il s'agissait des mêmes critères retrouvés dans les recommandations de l'ASE en 2017 et dans le consensus de l'EACVI et l'ESC en 2022. (5, 17)

L'ensemble des mesures échographiques étaient réalisées selon les dernières recommandations de l'EACVI. (24)



Il était demandé aux seniors du service, de réaliser lorsqu'ils rencontraient une IT, une boucle en 3D couleur afin de tester les nouveaux outils qui étaient l'aire de la vena contracta en 3D couleur et la surface de l'anneau tricuspide mesuré en 3D. Ces nouveaux outils qui faisaient partie des dernières recommandations sur les valvulopathies. (17)

Une analyse en post-traitement permettait de compléter les mesures manquantes sur les boucles enregistrées.

#### 1. Les mesures des cavités gauches

Les mesures échographiques des cavités gauches étaient :

- Les diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche mesurés en parasternal grand axe
- La fraction d'éjection du ventricule gauche par la méthode Simpson Biplan en contournant l'endocarde
- Le volume éjecté en sous-aortique mesuré par l'équation de continuité à partir du diamètre de la chambre de chasse aortique et de l'ITV sous-aortique.
- Les mesures de l'oreillette gauche avec la surface et le volume en biplan obtenu en apical 4 et 2 cavités.

#### 2. Les mesures de la fuite tricuspide

Les mesures échographiques de la fuite tricuspide étaient :

- Le défaut de coaptation des feuillets en 2D mesuré en apical 4 cavités ou parasternal centré sur les cavités droites
- La vena contracta en 2D couleur, défini comme plus petit diamètre du jet régurgitant après le rayon de PISA

- Le caractère laminaire en doppler continu, défini comme un jet dense triangulaire
- La surface de l'orifice régurgitant fonctionnel selon la méthode PISA
- Le volume régurgité selon la méthode PISA, mesuré en apical 4 cavités, à partir du rayon de PISA et de l'ITV de la fuite tricuspide en doppler continu.
- La surface de la vena contracta en 3D couleur mesurée en post traitement d'une acquisition 3D couleur en apical, grâce au mode Flexiview.
- Le reflux dans les veines sus-hépatiques en doppler pulsé en coupe sous-costale, défini comme une inversion de l'onde S.

### 3. Les dimensions des cavités droites

Les dimensions des cavités droites étaient :

- Le diamètre du ventricule droit télédiastolique, en parasternal grand axe
- Le diamètre basal du ventricule droit télédiastolique, en apical 4 cavités
- Le diamètre de l'anneau tricuspide télédiastolique, en apical 4 cavités
- La surface de l'anneau tricuspide 3D, mesurée en post-traitement sur une acquisition 3D en apical, grâce au mode Flexiview
- La surface et le volume de l'oreillette droite, en Simpson Monoplan en apical 4 cavités
- Le diamètre de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques.

### 4. La fonction ventriculaire droite

Les mesures de la fonction ventriculaire droite étaient :

- Le TAPSE ou excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide
- Le pic de l'onde S à l'anneau tricuspide en doppler tissulaire
- La fraction de raccourcissement en surface, en apical 4 cavités

- Le strain de la paroi libre du ventricule droit mesurant la déformation longitudinale de la paroi libre en speckle tracking.

#### E. Suivi des patients

Les patients étaient suivis de façon habituelle par leur médecin traitant et leur cardiologue. Les évènements, notamment chirurgie ou traitement percutané de l'IT, hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou décès, étaient récupérés dans le dossier médical du patient ou par contact téléphonique du cardiologue ou médecin traitant. En l'absence de réponse des médecins, le patient était directement contacté par téléphone pour le suivi.

#### F. Analyse statistique

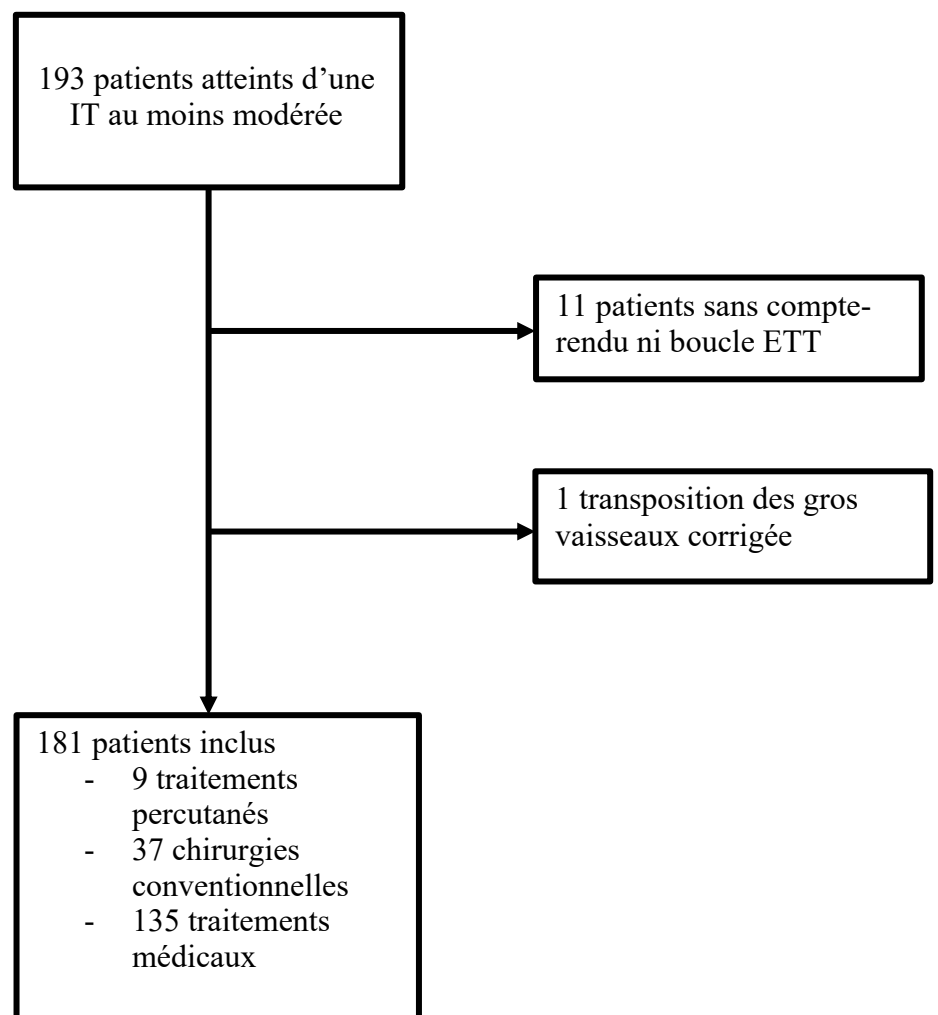
Les analyses statistiques étaient réalisées avec le logiciel PRISM 9.4 (GraphPad). Les variables qualitatives étaient décrites en effectif et pourcentage. Les variables quantitatives étaient décrites en moyenne  $\pm$  écart-type pour celles ayant une distribution normale, sinon en médiane [premier quartile ; troisième quartile]. La population de l'étude était divisée en deux groupes, selon le mécanisme de l'IT, à savoir primitif ou fonctionnel. La comparaison des caractéristiques au sein des deux populations se faisait par un test de Student pour les variables normales et par un test de Mann-Whitney pour celles non normales. Concernant les variables qualitatives, un test du Chi-2 ou de Fisher était utilisé. Les analyses de survie étaient réalisées avec la méthode de Kaplan-Meier. Le seuil de significativité retenu était  $p < 0,05$ .

### III. Résultats

#### A. Flow Chart

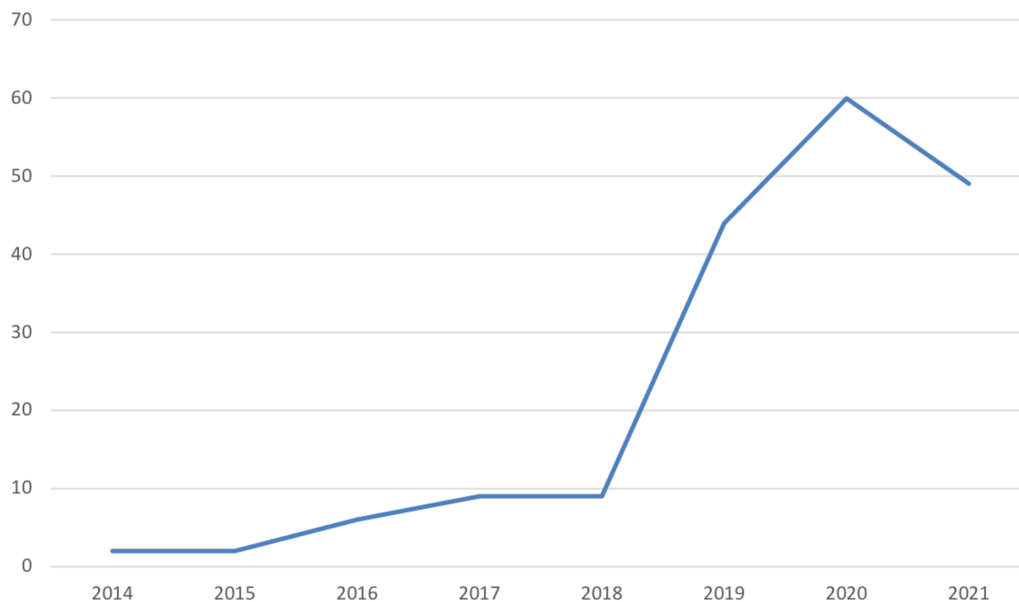
Sur les 193 patients atteints d'une insuffisance tricuspide au moins modérée rapportés par les médecins du service d'EFCV, 11 patients n'avaient ni compte-rendu ni boucle ETT enregistrées dans les archives et un patient était atteint d'une transposition des gros vaisseaux corrigée.

Sur les 181 patients de la cohorte, 9 patients bénéficiaient d'un traitement percutané, 37 patients étaient opérés et 135 patients avaient un traitement médical. (Figure 4).



**Figure 4. Flow chart**

Sur les 181 patients inclus, 49 patients ont été inclus en 2021 soit 27%, 60 patients en 2020 soit 33%, 44 patients en 2019 soit 24%. 28 patients ont été inclus entre 2014 et 2018, soit 15%. (Figure 5).



**Figure 5. Graphique représentant le nombre d'inclusion de patients par an.**

## B. Description de la population

Dans la population de l'étude, la moyenne d'âge était de 71 ans [61 ; 80], avec une prédominance féminine (59,4%), (table 1). Les patients étaient symptomatiques avec une dyspnée NYHA  $\geq 2$  pour 79% d'entre eux, et 58% avaient déjà présenté une décompensation cardiaque. Les patients de la cohorte étaient comorbides avec 57% d'hypertendus, 28% de diabétiques, 26% de coronariens, 71% en FA et 42% d'insuffisants rénaux. 37% des patients avaient déjà subi une chirurgie cardiaque et 34% souffraient d'une HTP. Les patients étaient globalement en surpoids avec un IMC médian à 25,1 [21,5 ; 28,4]. L'EuroScore 2 moyen était à 2,5% [1,5 ; 5,24] de mortalité intra-hospitalière post opératoire d'une chirurgie cardiaque.

Sur le plan biologique, une anémie était retrouvée avec une hémoglobine moyenne à  $11,9 \pm 2,3$  g/dl, une insuffisance rénale avec une créatinine à 12 mg/l [9 ; 18] et un bilan hépatique moyen dans les normes.

Le NTproBNP médian était à 2058 pg/ml [1155 ; 4479], avec 73% des patients traités par Lasilix montrant l'importance de l'insuffisance cardiaque dans cette cohorte.

En ETT, en moyenne les patients avaient un VG non dilaté à 49mm [43 ; 55], avec une FEVG normale à 59% [45 ; 65], mais une OG dilatée à  $34\text{cm}^2$  [27,5 ; 41,5]. 75% des patients avaient une fuite sévère, avec un ventricule droit en moyenne dilaté. Le diamètre moyen en parasternal était à 35mm [30 ; 40], et le diamètre moyen de l'anneau tricuspide à 44mm [38 ; 49]. L'oreillette droite et la veine cave inférieure étaient en moyenne dilatées à respectivement  $28\text{cm}^2$  [22 ; 37,2], et 23mm [18 ; 28]. La fonction ventriculaire droite restée en moyenne préservée avec un TAPSE à 17mm [14 ; 20,7], une onde S à 10cm/s [8 ; 12], et une FRS à  $41 \pm 10,8\%$ . 48 patients soit 28% présentaient une dysfonction ventriculaire droite selon la fraction de raccourcissement en surface.

Le cathétérisme cardiaque droit retrouvait en moyenne des pressions limites avec une PAPm à 24,5mmHg [19,2 ; 32], et une PAPO à 14,5mmHg [9,7 ; 18,2], des RVP non élevées à  $162\text{dynes.s.cm}^{-5}$  [112 ; 205], et un IC normal à  $2,6\text{L/min/m}^2$  [2,2 ; 3,3].

### C. Étiologie et mode de révélation

La répartition des étiologies est présentée dans la figure 6.

Parmi les 181 patients, 39 présentaient une IT primitive (soit 21%) :

- 13 étaient en lien avec une sonde de DAI ou de PM (7%)
- 10 étaient dystrophiques (5%)

- 5 étaient rhumatismales (2,7%)
- 5 étaient liées à une endocardite (2,7%)
- 3 faisaient suite à une CIV (1,6%)
- 2 étaient carcinoïdes (1,1%)
- 1 était liée à une prise de médiateur (0,5%).

Concernant les IT fonctionnelles, la majorité étaient diagnostiquées suite à un traitement invasif cardiaque gauche.

Sur les 54 patients (30%) :

- 30 patients avaient eu un remplacement ou une plastie mitrale (16%)
- 20 patients avaient eu un remplacement valvulaire aortique chirurgical (11%)
- 7 patients avaient eu un TAVI (3,8%)
- 1 patient avait eu triple pontage aorto-coronarien (0,5%)
- 1 patient avait été opéré d'une fermeture de CIA (0,5%)
- 1 patient avait été opéré d'une fermeture de CIV (0,5%)
- 1 patient avait été opéré d'une correction de CAV (0,5%).

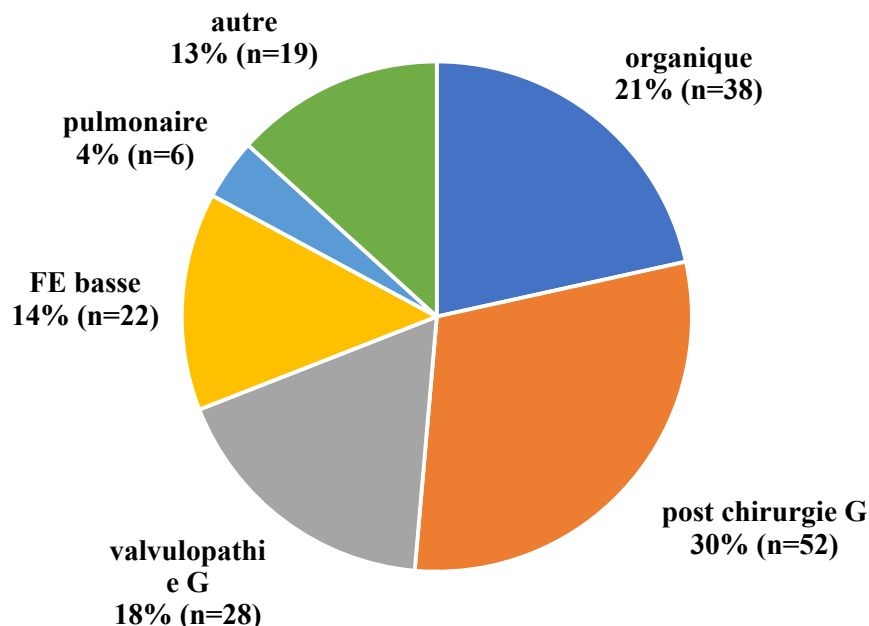
La seconde cause d'IT fonctionnelle était la valvulopathie gauche non opérée. Parmi les 32 patients (17%), 19 patients avaient une insuffisance mitrale (10%), 15 patients avaient un rétrécissement mitral (8%), 2 patients avaient un rétrécissement aortique (1,1%). Plusieurs patients étaient porteurs de plusieurs valvulopathies, notamment ceux atteints d'une maladie mitrale rhumatismale.

Les dysfonctions ventriculaires gauches étaient la 3<sup>e</sup> cause d'IT fonctionnelle. Parmi les 25 patients (14%), 11 patients étaient atteints d'une cardiomyopathie dilatée (6%), 6 patients

étaient atteints d'une cardiopathie ischémique (3,3%), les 8 patients restants étaient porteurs de cardiopathies non diagnostiquées (4,4%).

La 4<sup>e</sup> cause concernait les patients avec une hypertension pulmonaires, soit 7 patients (4%). Parmi eux se trouvaient 3 patients insuffisants respiratoires chroniques (1,6%), 2 patients opérés de lobectomie (1,1%), un patient atteint de maladie thrombo-embolique chronique (0,5%) et un patient sclérodermique (0,5%).

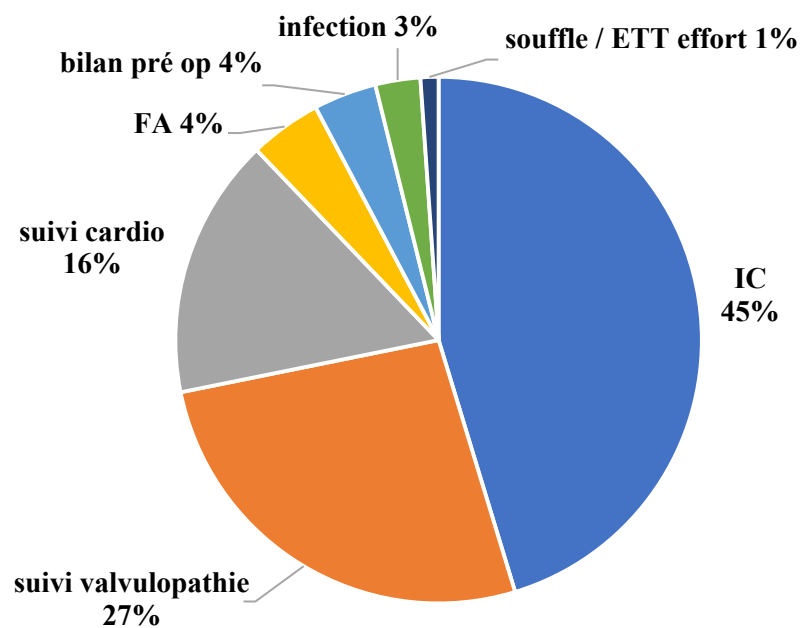
Dans le groupe des autres étiologies, se trouvaient des fuites pulmonaires, des RVPA, des infarctus du ventricule droit, des CMD à FE préservée, une cardiopathie à haut débit, une cardiopathie radique, une cardiopathie carentielle Béri-béri et une cardiomyopathie hypertrophique.



**Figure 6. Diagramme en secteurs sur la répartition des étiologies des insuffisances tricuspides dans la cohorte.**



Le principal mode de révélation des IT dans cette cohorte était la décompensation cardiaque, notamment droite pour 82 patients soit 45%. (Figure 7). Il s'agissait du motif de réalisation de l'ETT qui révélait ensuite l'IT. Le second mode de découverte survenait lors du suivi des patients porteurs d'une cardiopathie valvulaire pour 48 patients soit 27%. La FA était un trouble du rythme révélant l'IT pour 8 patients (4,4%). Il y avait quelques découvertes fortuites lors de bilan pré-opératoire pour 7 patients (3,8%), d'ETT de stress pour 1 patient (0,5%), d'ETT à la recherche d'une endocardite devant un sepsis pour 5 patients (2,7%) ou encore à l'auscultation pour 1 patient (0,5%).



**Figure 7. Diagramme en secteurs sur les modes de révélation de l'IT dans la cohorte.**

## D. Comparaison des groupes IT fonctionnelle et primitive

### 1. Caractéristiques cliniques

Concernant les caractéristiques cliniques, les patients atteints d'une IT fonctionnelle étaient significativement plus âgés que les patients atteints d'une IT primitive : 72 ans [65 ; 81] vs 66 ans [43 ; 77] avec  $p=0,002$ . Le stade de dyspnée NYHA était significativement plus élevé dans le groupe IT fonctionnelle avec  $p=0,02$ . Concernant les antécédents, il était retrouvé significativement plus de patients hypertendus (62,1% vs 43,6% ;  $p=0,04$ ), plus de patients en FA (78% vs 56,4% ;  $p=0,007$ ) mais moins de patients porteurs de pacemaker (27,1% vs 43,6% ;  $p=0,049$ ). Il n'y avait pas de différence significative sur l'IMC 25,4 [21,7 ; 27,3] vs 25 [21,4 ; 28,9] avec  $p=0,64$ . Dans les antécédents des patients atteints d'une IT fonctionnelle, il était plus fréquemment retrouvé une chirurgie cardiaque (40,8% vs 23,1% ;  $p=0,04$ ). Les patients ayant une IT fonctionnelle étaient plus comorbides selon l'index de Charlson (3 [1 ; 5] vs 1 [1 ; 3] ;  $p=0,03$ ) et à plus haut risque chirurgical selon l'EUROSCORE 2 (2,9 [1,5 ; 5,7] vs 2,1 [1,5 ; 2,9] ;  $p=0,04$ ). (Table 1).

**Table 1. Caractéristiques cliniques de la population**

	Population générale (n=181)	IT primitive (n=39)	IT fonctionnelle (n=142)	P value
<b>Clinique</b>				
Age (années)	71 [61 ; 80]	66 [43 ; 77]	72 [65 ; 81]	<b>0,002</b>
Sexe féminin n (%)	98 (59,4)	24 (61,5)	83 (58,4)	0,73
Poids (Kg)	70 [59 ; 81]	70 [61 ; 77]	70 [58 ; 83]	0,80
Taille (cm)	166 [160 ; 172]	166 [160 ; 170]	165 [160 ; 173]	0,74
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,1 [21,5 ; 28,4]	25,4 [21,7 ; 27,3]	25 [21,4 ; 28,9]	0,64
PAS (mmHg)	126 [112 ; 144]	122 [108 ; 141]	126 [113 ; 144]	0,37
PAD (mmHg)	71 [61 ; 82]	67,5 [61 ; 87]	71 [64 ; 80]	0,95
Fréquence cardiaque (bpm)	77 [65 ; 89]	80 [70 ; 90]	75 [64 ; 89]	0,29
Stade NYHA				<b>0,02</b>
Classe I n (%)	38 (21,1)	15 (38,4)	23 (16,3)	
Classe II n (%)	96 (53,3)	16 (41)	80 (56,7)	
Classe III n (%)	33 (18,3)	6 (15,3)	27 (19,1)	
Classe IV n (%)	11 (6,1)	1 (2,5)	10 (7,1)	
Décompensation cardiaque droite n (%)	94 (58)	21 (53,8)	85 (60,3)	0,47
<b>Comorbidités</b>				
HTA n (%)	93 (57,4)	17 (43,6)	87 (62,1)	<b>0,04</b>
Diabète n (%)	46 (28,4)	10 (25,6)	42 (30)	0,60
Coronarien n (%)	42 (25,9)	8 (20,5)	41 (29,3)	0,28
Infarctus du myocarde n (%)	23 (14,2)	4 (10,3)	26 (18,6)	0,22
Fibrillation atriale n (%)	116 (71,6)	22 (56,4)	110 (78)	<b>0,007</b>
Cirrhose n (%)	8 (4,9)	2 (5,1)	8 (5,7)	0,89
Ascite n (%)	6 (3,7)	0 (0)	6 (4,3)	0,19
Bronchite chronique n (%)	24 (14,8)	4 (10,3)	23 (16,4)	0,34
Insuffisance rénale n (%)	69 (42,6)	16 (41)	62 (44,3)	0,72
Pacemaker n (%)	52 (32,1)	17 (43,6)	38 (27,1)	<b>0,049</b>
EuroScore 2 (%)	2,5 [1,5 ; 5,24]	2,08 [1,57 ; 2,88]	2,94 [1,51 ; 5,7]	<b>0,04</b>
Charlson	2 [1 ; 4]	1 [1 ; 3]	3 [1 ; 5]	<b>0,03</b>
Antécédent de chirurgie cardiaque n (%)	61 (37,4)	9 (23,1)	58 (40,8)	<b>0,04</b>
Hypertension pulmonaire n (%)	17 (34)	4 (40)	14 (53,8)	0,46

Les valeurs sont données en médiane [Q1 ; Q3] pour les valeurs non normales et moyenne ± écart type pour les normales. HTA hypertension artérielle, IT insuffisance tricuspide, NYHA new york heart association, PAS pression artérielle systolique, PAD pression artérielle diastolique.

## 2. Biologie et thérapeutique

Sur le plan biologique, les patients atteints d'une IT fonctionnelle étaient plus anémiés ( $11,7 \pm 2,1$  vs  $12,8 \pm 2,7$  g/dl ;  $p=0,04$ ) et avaient un NTproBNP plus élevé (2372 pg/ml [1348 ; 5014] vs 1133 pg/ml [481 ; 3536] ;  $p=0,03$ ). (Table 2).

Sur le plan thérapeutique, les patients avec une IT fonctionnelle, avaient plus souvent un traitement par Lasilix, mais ce résultat était à la limite de la significativité ( $p=0,05$ ).

**Table 2. Caractéristiques biologiques et thérapeutiques de la population**

	Population générale (n=181)	IT primitive (n=39)	IT fonctionnelle (n=142)	P value
<b>Biologie</b>				
Hémoglobine (g/dl)	11,9 ± 2,3	12,8 ± 2,7	11,7 ± 2,1	<b>0,04</b>
Créatinine (mg/L)	12 [9 ; 18]	11,5 [8,2 ; 19,1]	12 [9,1 ; 17]	0,99
NTproBNP (pg/ml)	2058 [1155 ; 4479]	1133 [481 ; 3536]	2372 [1348 ; 5014]	<b>0,03</b>
ASAT (UI/L)	28 [22 ; 42]	25,5 [21 ; 42]	30 [26 ; 43]	0,21
ALAT (UI/L)	21 [12 ; 36]	25,5 [13,5 ; 42,7]	18,5 [12 ; 32,7]	0,32
Bilirubine totale (mg/dl)	8 [4,7 ; 14,2]	9,5 [3 ; 17,7]	8 [5 ; 13,2]	0,81
Taux de prothrombine (%)	71 [58,2 ; 85,5]	71 [63,5 ; 97]	71 [51 ; 84]	0,25
<b>Traitement</b>				
LASILIX n (%)	119 (73,5)	24 (61,5)	108 (77,1)	0,05
Dose de LASILIX (mg)	120 [60 ; 250]	120 [40 ; 160]	120 [65 ; 375]	0,49

Les valeurs sont données en médiane [Q1 ; Q3] pour les valeurs non normales et moyenne ± écart type pour les normales. ALAT alanine aminotransférase, ASAT aspartate aminotransférase, IT insuffisance tricuspide, NTproBNP peptide natriurétique de type B.

### 3. Caractéristiques échocardiographiques

Sur le plan échographique, l'oreillette gauche était significativement plus dilatée dans le groupe des IT fonctionnelles (35 cm<sup>2</sup> [28,1 ; 43] vs 28 cm<sup>2</sup> [21 ; 37] ; p=0,0008) mais il n'y avait pas de différence sur le diamètre du ventricule gauche (p=0,19). Concernant la quantification de l'IT, dans le groupe IT primitive, la SOR était plus importante (70 mm<sup>2</sup> [40 ; 120] vs 50 mm<sup>2</sup> [38,7 ; 70] ; p=0,029), la vena contracta et l'aire de la VC 3D étaient plus grandes (respectivement 10,5 mm [8 ; 15] vs 8 mm [6 ; 10] ; p=0,001 et 2,2 cm<sup>2</sup> [1,1 ; 3,1] vs 1,4 cm<sup>2</sup> [0,87 ; 2,0] ; p=0,045), il y avait plus d'IT laminaire (62% vs 41% ; p=0,021) et plus de défaut de coaptation (47% vs 20% ; p=0,0006). (Table 3).

Sur les cavités droites, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes hormis sur le gradient OD-VD qui était plus important chez les IT fonctionnelles (42 mmHg [29 ; 55] vs 28 mmHg [21,5 ; 40] ; p=0,0004). Les cavités droites n'étaient pas plus dilatées avec un DTDVD moyen à 36 mm [29 ; 45] pour les IT primitives vs 35 mm [30 ; 39] pour les IT fonctionnelles (p=0,58). La fonction contractile ventriculaire droite moyenne restait préservée dans les deux groupes, TAPSE à 20 mm [13 ; 26] pour les primitives vs 17 mm [14 ; 20] pour les fonctionnelles (p=0,15). Il n'y avait pas de différence sur la proportion de dysfonction VD, 25% vs 29% (p=0,68).

**Table 3. Caractéristiques échocardiographiques de la population**

	Population générale (n=181)	IT primitive (n=39)	IT fonctionnelle (n=142)	P value
<b><i>Cavités gauches</i></b>				
DTDVG (mm)	49 [43 ; 55]	49 [40 ; 53]	49 [44 ; 55,2]	0,19
DTSVG (mm)	34 [29 ; 41]	33 [29 ; 37,5]	34 [29 ; 41]	0,82
FEVG (%)	59 [45 ; 65]	60 [43 ; 65]	57 [45 ; 65,2]	0,77
Volume de l'oreillette gauche (ml)	128 [89 ; 179]	91 [61 ; 123]	138 [102 ; 185]	< <b>0,0001</b>
Surface de l'oreillette gauche (cm <sup>2</sup> )	34 [27,5 ; 41,5]	28 [21 ; 37]	35 [28,1 ; 43]	<b>0,0008</b>
<b><i>Quantification de l'IT</i></b>				
Sévérité de la fuite tricuspide				0,43
Modérée n (%)	45 (25)	8 (21)	37 (27)	
Sévère n (%)	133 (75)	31 (79)	102 (73)	
SOR (mm <sup>2</sup> )	56 [39,5 ; 75,5]	70 [40 ; 120]	50 [38,7 ; 70]	<b>0,029</b>
VR (ml)	53 [37,5 ; 70]	61 [47 ; 78,5]	50 [37 ; 65,7]	0,11
VC (mm)	8 [6 ; 11]	10,5 [8 ; 15]	8 [6 ; 10]	<b>0,001</b>
Caractère laminaire n (%)	79 (45)	23 (62)	56 (41)	<b>0,021</b>
Défaut de coaptation n (%)	45 (26)	18 (47)	27 (20)	<b>0,0006</b>
Taille du défaut de coaptation (mm)	8 [6 ; 11,2]	10 [7,5 ; 13]	7 [5,5 ; 10,5]	0,16
Aire de la vena contracta en 3D (cm <sup>2</sup> )	1,6 [1,0 ; 2,4]	2,2 [1,1 ; 3,1]	1,4 [0,87 ; 2,0]	<b>0,045</b>
<b><i>Cavités droites</i></b>				
DVD en para sternal (mm)	35 [30 ; 40]	36 [29 ; 45]	35 [30 ; 39]	0,58
DVD en apical (mm)	53 [46 ; 61]	48 [43 ; 61]	54 [48 ; 61]	0,20
Diamètre de l'anneau tricuspide (mm)	44 [38 ; 49]	42 [34 ; 49]	44 [39 ; 49]	0,07
Aire de l'anneau tricuspide en 3D (cm <sup>2</sup> )	12,5 [9 ; 14,2]	12,1 [8,5 ; 15,6]	12,5 [9,3 ; 14]	0,56
Gradient maximal OD-VD (mmHg)	39 [26 ; 54]	28 [21,5 ; 40]	42 [29 ; 55]	<b>0,0004</b>
SOD (cm <sup>2</sup> )	28 [22 ; 37,2]	29,9 [20 ; 45]	28 [23 ; 36]	0,93
VOD (ml)	107 [71 ; 161]	111 [61 ; 189]	107 [76 ; 159]	0,75
Diamètre de la VCI (mm)	23 [18 ; 28]	21 [17 ; 30]	23 [18,6 ; 28]	0,35
PAPS (mmHg)	50 [36 ; 67]	37 [29 ; 51]	54 [39 ; 67]	<b>0,0003</b>
<b><i>Fonction VD</i></b>				
Vélocité de l'onde S tricuspide (cm/s)	10 [8 ; 12]	11 [8 ; 15]	10 [8 ; 11]	0,06
FRS (%)	41,1 ± 10,8	42,3 ± 10,5	40,8 ± 10,9	0,42
TAPSE (mm)	17 [14 ; 20,7]	20 [13 ; 26]	17 [14 ; 20]	0,15
Strain de la paroi libre (%)	-20,2 ± 6	-22 ± 6,5	-19,5 ± 5,8	0,05
Dysfonction VD n (%)	48 (28)	10 (25)	38 (29)	0,68
<b><i>Veines sus-hépatiques</i></b>				
Dilatation des veines sus-hépatiques n (%)	80 (52)	17 (46)	63 (53)	0,42
Diamètre des veines sus-hépatiques (mm)	11 [10 ; 15]	11,5 [10 ; 14,5]	11 [10 ; 15]	0,69
Reflux dans les veines sus-hépatiques n (%)	112 (71)	24 (67)	88 (72)	0,52

Les valeurs sont données en médiane [Q1 ; Q3] pour les valeurs non normales et moyenne ± écart type pour les normales. DTDVG diamètre télédiastolique ventriculaire gauche, DTSVG diamètre télésystolique ventriculaire gauche, DVD diamètre ventriculaire droit, FEVG fraction d'éjection ventriculaire gauche, FRS fraction de raccourcissement en surface, IT insuffisance tricuspide, PAPS pression artérielle pulmonaire systolique, SOD surface de l'oreillette droite, SOR surface de l'orifice régurgitant, TAPSE tricuspid annular plane systolic excursion, VC vena contracta, VCI veine cave inférieure, VD ventricule droit, VOD volume de l'oreillette droite, VR volume régurgité.

#### 4. Cathétérisme cardiaque droit

Un cathétérisme cardiaque était réalisé chez seulement 34 patients (19%) de la population étudiée. Concernant les 10 patients atteints d'une IT primitive, 4 étaient atteints d'une HTP, (40%) dont 3 avaient une composante post-capillaire (30%). Concernant les 24 patients atteints d'une IT fonctionnelle, 13 étaient atteints d'une HTP (54%) dont 10 avec une composante post-capillaire (41%). (Table 4).

En comparant les deux groupes, seule la PAPS était significativement plus élevée chez les patients porteurs d'une IT fonctionnelle (41,5 mmHg [31,5 ; 48,5] vs 27 mmHg [23 ; 42,5] ;  $p=0,02$ ). De la même manière, la PAPm et la PAPO avaient tendance à être plus élevées dans les IT fonctionnelles sans être significatives (respectivement  $p=0,06$  et  $p=0,11$ ).

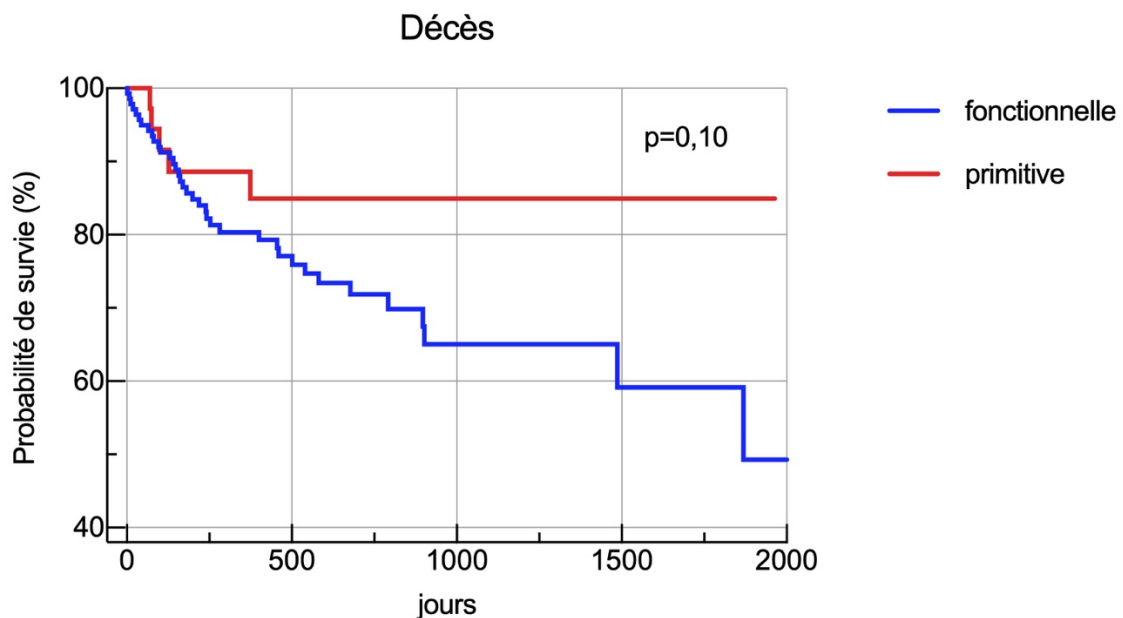
**Table 4. Données du cathétérisme cardiaque droit**

	Population générale (n=34)	IT primitive (n=10)	IT fonctionnelle (n=24)	P value
PAPS (mmHg)	38 [28,5 ; 47]	27 [23 ; 42,5]	41,5 [31,5 ; 48,5]	<b>0,02</b>
PAPm (mmHg)	24,5 [19,2 ; 32]	18 [15,5 ; 30,5]	26,5 [21 ; 33,5]	0,06
PAPO (mmHg)	14,5 [9,7 ; 18,2]	10,5 [8 ; 18,2]	15 [13 ; 18,7]	0,11
POD (mmHg)	10 [6 ; 14]	9 [5,5 ; 12,5]	10 [6 ; 15,2]	0,60
Pression systolique VD (mmHg)	48 [29,7 ; 76,2]	31 [26 ; 37]	71 [59 ; 92]	0,10
RVP (dynes.s.cm <sup>-5</sup> )	162 [112 ; 205]	150 [106 ; 173]	180 [125 ; 225]	0,32
IC (L/min/m <sup>2</sup> )	2,6 [2,2 ; 3,3]	2,5 [2,2 ; 3,5]	2,6 [2,4 ; 3,2]	0,91
HTP au cathé droit n (%)	17 (50)	4 (40)	13 (54)	0,45
HTP post-capillaire n (%)	13 (38)	3 (30)	10 (41)	0,52

Les valeurs sont données en médiane [Q1 ; Q3] pour les valeurs non normales et moyenne  $\pm$  écart type pour les normales. IC index cardiaque, IT insuffisance tricuspide, PAPm pression artérielle pulmonaire moyenne, PAPO pression artérielle pulmonaire d'occlusion, PAPS pression artérielle pulmonaire systolique, POD pression de l'oreillette droite, RVP résistance vasculaire pulmonaire, VD ventricule droit.

## 5. Analyse de survie

La mortalité toute cause était comparée entre les groupes IT fonctionnelle et IT primitive par la méthode de Kaplan-Meier. La mortalité semblait plus importante dans le groupe fonctionnel mais à la limite de la significativité ( $p=0,10$ ). Un plateau sur la courbe de survie était retrouvé après 350 jours dans le groupe primitif. (Figure 8).



Number at risk

Group: fonctionnelle

139      68      23      11      4

Group: primitive

38      21      7      4      0

**Figure 8. Courbe de survie par la méthode Kaplan-Meier pour les décès toutes cause chez les patients ayant une insuffisance tricuspide fonctionnelle ou primitive.**

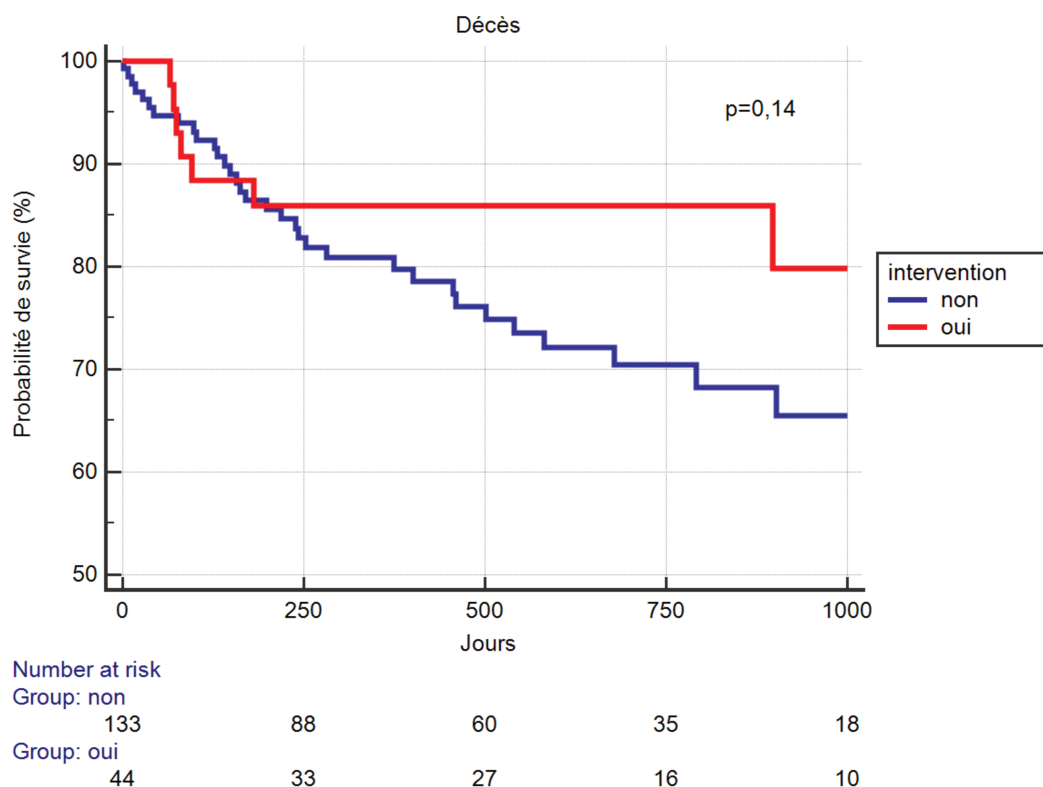


## E. Traitement interventionnel ou médicamenteux

Sur l'ensemble de la cohorte, le suivi moyen était de 518 jours avec un suivi compris entre 1 et 2385 jours. Durant le suivi, 42 patients soit 23% étaient décédés et 48 patients soit 26% étaient hospitalisés pour une décompensation cardiaque.

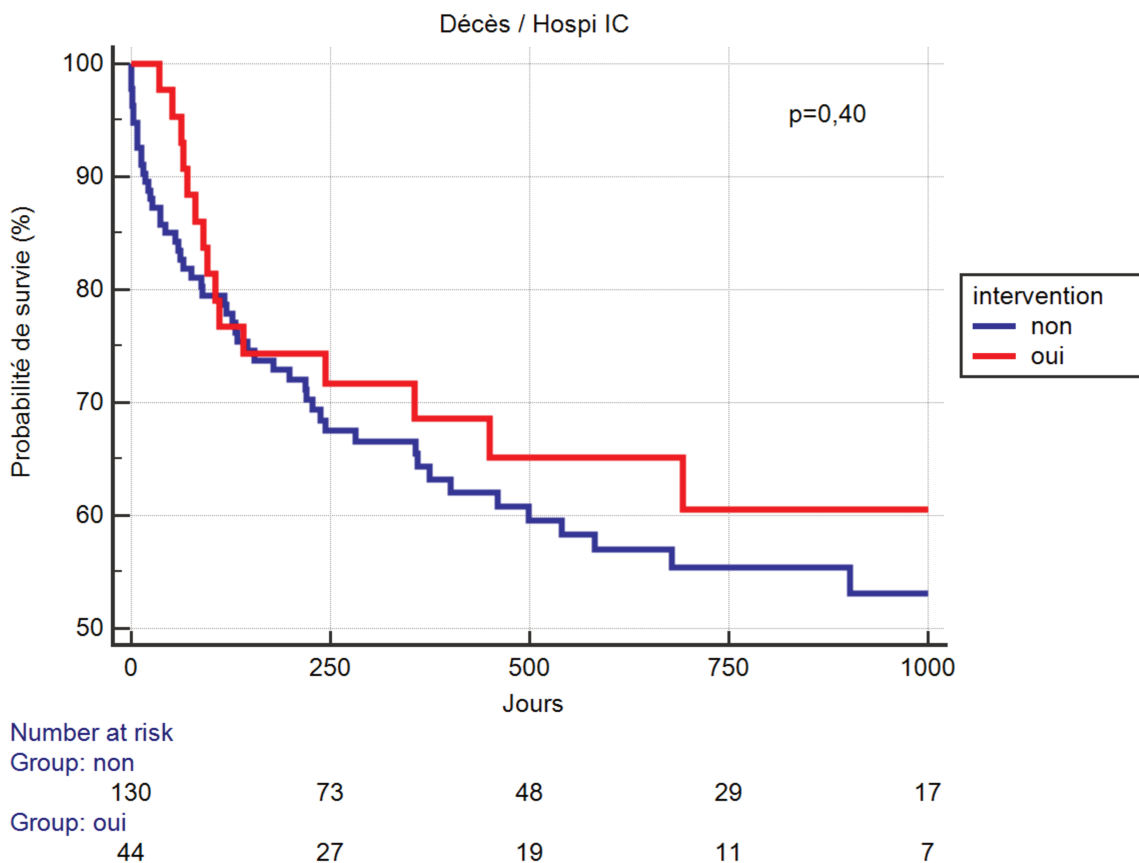
La survie des patients porteurs d'une IT a été étudiée, en fonction du traitement interventionnel (46 patients soit 25% de la cohorte) ou médicamenteux (133 patients soit 75%).

Chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie ou d'un traitement percutané, 7 étaient décédés (34%). Dans le groupe non interventionnel, 35 patients étaient décédés (25%). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes mais une tendance à une diminution de la mortalité dans le groupe interventionnel. (HR : 0,55 ; 95% CI : 0,28 to 1,09 ; p=0,14) (Figure 9).



**Figure 9. Courbe de survie par la méthode Kaplan-Meier pour les décès toutes cause chez les patients ayant eu ou non une intervention sur leur valve tricuspide.**

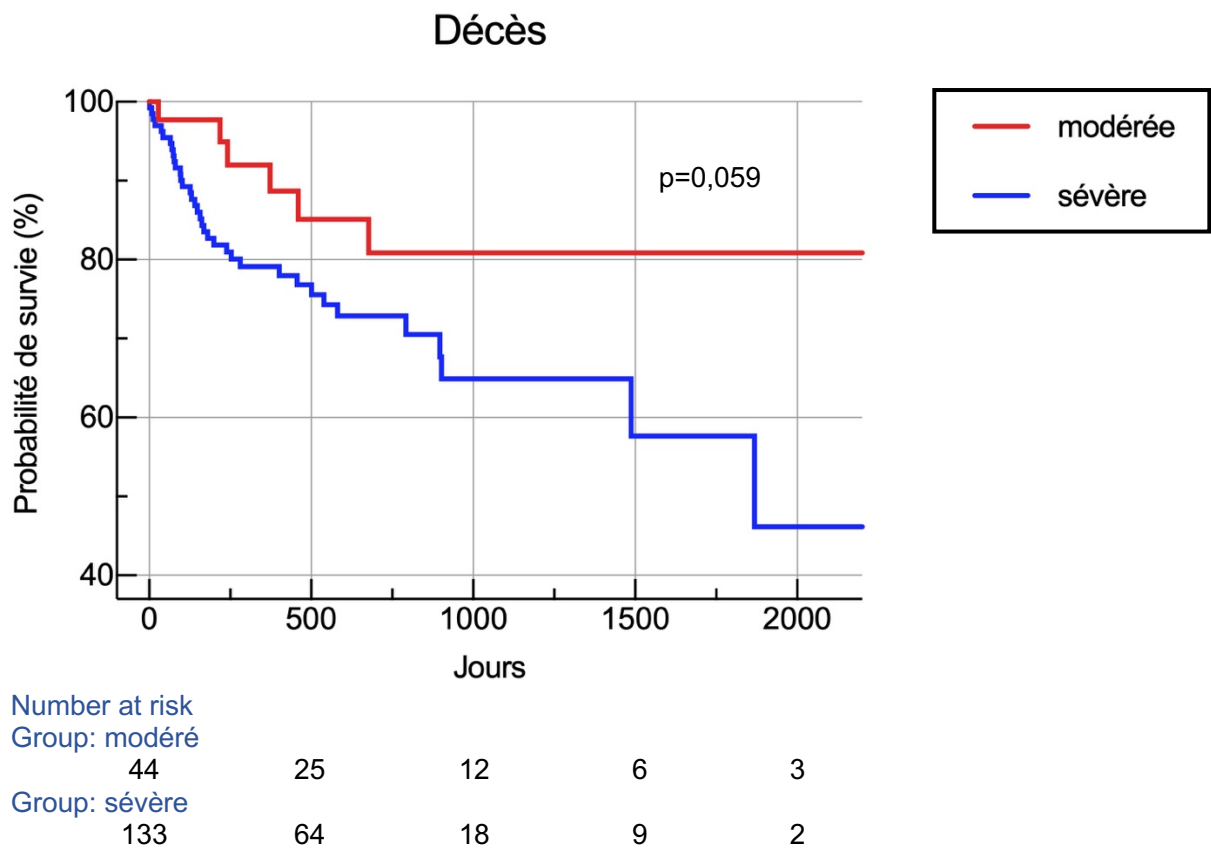
La même comparaison était réalisée en ajoutant l'évènement hospitalisation pour insuffisance cardiaque au décès. Dans le groupe interventionnel, 15 patients étaient décédés ou étaient hospitalisés pour insuffisance cardiaque (34%). Dans le groupe non interventionnel, 54 patients étaient décédés ou étaient hospitalisés pour insuffisance cardiaque (39%). Il n'y avait pas de différence significative entre les traitements interventionnel et médicamenteux (HR : 0,78 ; 95% CI : 0,46 to 1,34 ; p=0,4) (Figure 10).



**Figure 10. Courbe de survie par la méthode Kaplan-Meier pour les décès toutes cause ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients ayant eu ou non une intervention sur leur valve tricuspide.**

## F. Comparaison fuite modérée et sévère

L'analyse de survie des patients atteints d'une fuite modérée versus sévère retrouvait une moindre mortalité dans le groupe modérée mais à la limite de la significativité. Un plateau était observé après 700 jours dans le groupe modéré. (Figure 11)



**Figure 11. Courbe de survie par la méthode Kaplan-Meier pour les décès toutes cause chez les patients ayant une fuite tricuspide modérée ou sévère**

## G. Analyse multivariée

Une analyse multivariée en utilisant le modèle de Cox a été réalisée afin d'extraire les variables indépendamment associées à la mortalité chez les patients de la cohorte. Une première analyse en univarié, retrouvait que l'âge et la dysfonction VD étaient indépendamment associés à la mortalité. Ces deux paramètres étaient également des déterminants significatifs dans la mortalité toute cause en analyse multivariée. (Table 5). Le Hazard Ratio de la dysfonction VD pour le risque de décès chez les patients atteints d'une IT significative dans notre cohorte était de 2,37 (IC 95% : 1,25 - 4,48). Le traitement interventionnel n'avait pas d'influence sur la mortalité dans cette analyse (HR = 0,51 ; IC 95% : 0,23 – 1,16).

**Table 5. Analyse des déterminants de la mortalité toute cause selon le modèle de Cox**

	Univarié			Multivarié		
	P	HR (95% CI)	$\beta \pm SE$	P	HR (95% CI)	$\beta \pm SE$
Age	0.013		0.03 $\pm$ 0.1	0.026		0.03 $\pm$ 0.01
Sexe masculin	0.42	0.77 (0.42-1.43)		-	-	-
Dysfonction VD	0.01	2.22 (1.19-4.17)		0.008	2.37 (1.25-4.48)	
IT fonctionnelle	0.12	2.11 (0.83-5.34)		0.33	1.61 (0.61-4.19)	
Intervention	0.11	0.51 (0.23-1.16)		0.45	2.37 (1.25-4.48)	

Une seconde analyse a été réalisée en ajoutant le critère hospitalisation pour insuffisance cardiaque au décès toute cause. Cette analyse retrouvait également une association pour les critères d'âge et de dysfonction VD. En analyse multivariée, seule la dysfonction ventriculaire droite était indépendamment associée à la mortalité ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque. (HR = 1,66 ; IC 95% : 1,00 – 2,75) (Table 6). Le traitement interventionnel n'avait pas non plus d'influence sur la mortalité ou les hospitalisations pour insuffisance cardiaque dans cette analyse (HR = 0,82 ; IC 95% : 0,47 – 1,44).

**Table 6. Analyse des déterminants des hospitalisations pour insuffisance cardiaque ou de la mortalité toute cause selon le modèle de Cox**

	Univarié			Multivarié		
	P	HR (95% CI)	$\beta \pm SE$	P	HR (95% CI)	$\beta \pm SE$
Age	0.04		0.02±0.09	0.12		0.014±0.009
Sexe masculin	0.57	0.87 (0.54-1.41)		-	-	-
Dysfonction VD	0.07	1.59 (0.96-2.63)		0.05	1.66 (1.00-2.75)	
IT fonctionnelle	0.026	2.32 (1.11-4.83)		0.06	2.04 (0.96-4.33)	
Intervention	0.49	0.82 (0.47-1.44)		-	-	-

## IV. Discussion

### A. Principaux résultats

Cette étude monocentrique rétrospective et prospective, réalisait une description des patients porteurs d'une insuffisance tricuspide au moins modérée, ayant bénéficié d'une ETT dans le service d'EFCV du CHU de Lille. Le nombre d'inclusions de patients porteurs d'une IT significative était croissant durant les années de recueil. Comme le disent Collet et al. l'insuffisance tricuspide suscite un regain d'intérêt et n'est plus désormais « la valve oubliée » (25).

Cette cohorte de 181 patients retrouvait une faible prévalence de fuite primitive (21%) comparativement aux fuites fonctionnelles (79%). Les fuites fonctionnelles étaient principalement liées à des valvulopathies ou des prises en charge invasives du cœur gauche, respectivement 18% et 31% des patients de la cohorte.

45% des IT étaient découvertes à la faveur d'un épisode d'insuffisance cardiaque, les autres l'étaient au cours d'un suivi cardiologique ou de découverte fortuite.

Les patients de cette cohorte présentaient de nombreuses comorbidités comme l'HTA, le diabète et l'insuffisance rénale (respectivement 57%, 28% et 42%). Ces comorbidités faisaient le lit de l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée, qui est une des causes de l'IT dite isolée. Le risque chirurgical de ces patients était non négligeable avec un EuroScore moyen à 2,5% et un index de Charlson à 2. D'ailleurs seuls 25% des patients avaient une prise en charge interventionnelle.

Selon la définition de l'insuffisance cardiaque, les patients étaient manifestement insuffisants cardiaques puisque l'oreillette gauche était en moyenne dilatée à 34cm<sup>2</sup>, les patients étaient dyspnéiques, avec un NYHA  $\geq$  2, pour 79% d'entre eux, et le NTproBNP moyen était à 2058

pg/ml. De plus, 58% d'entre eux avaient déjà présenté une décompensation cardiaque droite et 73% étaient traités par diurétique de l'anse.

Sur le plan échographique, 75% des patients étaient atteints d'une IT sévère, les patients avaient des cavités cardiaques droites dilatées mais la fonction ventriculaire droite restait en moyenne préservée. Sur notre cohorte, 28% des patients présentaient une dysfonction ventriculaire droite en utilisant la fraction de raccourcissement en surface. Ce choix est justifié car les marqueurs longitudinaux, TAPSE et onde S, sont altérés après une chirurgie cardiaque, ce qui est fréquent dans cette cohorte. Le strain de la paroi libre du VD aurait pu être utilisé, car plus spécifique (26), mais nous avons trop de données manquantes sur une échogénicité insuffisante ou des boucles ETT non disponibles. Le seuil de 35% était retenu pour définir la dysfonction VD selon les dernières recommandations (27).

Au cathétérisme cardiaque droit, 50% des patients présentaient une HTP et 38% une HTP post-capillaire.

En comparant les patients ayant une IT primitive à ceux ayant une IT fonctionnelle, les patients du groupe fonctionnel étaient plus âgés, plus dyspnéique, avaient plus de comorbidités. Les patients étaient plus anémiés et leur NTproBNP plus élevé. L'oreillette gauche était plus dilatée dans le groupe fonctionnel.

Cependant certains critères de sévérité de l'IT étaient plus importants dans le groupe primitif notamment la SOR, la VC, le défaut de coaptation, le caractère laminaire et la VC 3D. Paradoxalement, il n'y avait pas significativement plus d'IT sévère dans ce groupe. On peut en déduire que les IT sévères étaient d'autant plus importantes dans le groupe primitif.

Le gradient OD-VD mesuré en doppler continu était significativement plus important dans le groupe fonctionnel tout comme la PAPS mesurée en cathétérisme cardiaque droit. Il n'y avait étonnement pas de différence sur le nombre d'HTP post capillaire entre les deux groupes. Les 3 patients atteints d'une IT primitive avec une HTP post-capillaire au cathétérisme cardiaque, étaient liées à une sonde de PM, une rhumatismale et une restrictive. On notait une HFpEF chez

ces trois patients sans autre cardiopathie identifiée qui expliquerait l'insuffisance tricuspide. L'analyse de survie montrait une moindre mortalité dans le groupe des IT primitives mais à la limite de la significativité.

En comparant les patients ayant bénéficié d'un traitement interventionnel de l'IT qu'il soit percutané ou chirurgical à ceux ayant eu un traitement médical, il n'était pas retrouvé de différence sur la mortalité toute cause, mais on notait une stabilisation après 200 jours dans le groupe interventionnel, sous réserve de la taille de l'échantillon. Il n'y avait pas de différence non plus en analysant les décès toute cause avec les hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

En analyse multivariée, il semblerait que l'âge et la dysfonction ventriculaire droite soient des déterminants dans la mortalité toute cause chez les patients atteints d'une IT. La dysfonction VD augmenterait également le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou de décès.

## B. Les points forts de l'étude

Il s'agit de la première cohorte de patients atteints d'une IT au CHU de Lille. Les échographies cardiaques étaient réalisées par des médecins seniors expérimentés du service. De plus, chaque examen était relu par une seule personne afin de compléter les données manquantes. Les mesures de la surface de l'anneau 3D et l'aire de la vena contracta 3D ont été réalisées par une seule personne.

Il s'agit, à notre connaissance, de la première étude s'intéressant au mode de révélation de l'insuffisance tricuspide.



## C. Comparaison à la littérature

### 1. Classification de l'IT

La proportion des étiologies de l'IT a été comparée aux autres études. Topilsky et al. ont réalisé une étude sur les IT au moins modérées chez 1095 patients du Minnesota en 2018, et retrouvait une proportion de 49,5% d'IT secondaire aux valvulopathies gauches, 23% secondaires à l'HTP, 12,9% secondaires à une dysfonction VG, 8,1% d'IT isolée, 4,8% d'IT primitive et 1,7% d'IT congénitale. (9) Ainsi les étiologies d'IT identifiées dans notre étude avait une proportion proche de Topilski et al. Par exemple la proportion d'IT secondaires aux valvulopathies gauches étaient de 49,5% contre 48% dans notre étude en regroupant les IT secondaires aux valvulopathies gauches et celles secondaires aux prises en charge invasives de valvulopathies gauches. De la même manière la proportion d'IT secondaires à une dysfonction du VG étaient de 12,9% contre 14% dans notre étude.

Concernant les IT secondaires à l'HTP, notre proportion est de 4% contre 23% pour Topilsky et al. Cette différence peut s'expliquer car les patients atteints d'HTP sont suivis au CHU de Lille par une équipe différente de celle du service d'EFCV. Enfin pour les IT primitives, la proportion dans notre cohorte est de 21% contre 4,8%, nettement supérieure à celle de la population du Minnesota. Dans notre cohorte, un tiers des IT primitives est due à des sondes de pacemaker et un quart est rhumatismale ou endocarditique. On peut imaginer que ces étiologies se retrouvent plus souvent dans un centre d'expertise tertiaire comme le CHU, alors que dans l'étude de Topilsky et al. c'est la population générale du comté d'Olmsted County sans effet centre de référence. Enfin notre proportion de mécanisme « autre » qui est de 13% regroupe les IT congénitales et isolées soit 1,7 et 8,1% pour Topilsky et al.

Une seconde cohorte réalisée sur 10 centres espagnols en 2010, sur 2121 patients atteints d'une IT au moins modérée, inclus de façon prospective, retrouvait un âge moyen de 77ans et 63% de femme (28). 67% des patients présentaient une dyspnée NYHA >1 et 48% étaient en FA. Ces résultats sont comparables à ceux de notre cohorte, en revanche, ils retrouvaient 69% d'IT modérée, contre 25% chez nous. Ceci pouvait être lié au caractère rétrospectif de notre cohorte, les médecins seniors du service retrouvant plus facilement les IT sévères que celles modérées. 30% des patients présentaient une dysfonction VD, résultat comparable également.

Sur les étiologies, les IT primitives représentaient 7,4% de la cohorte, de nouveau bien inférieur à notre cohorte (21%), possiblement pour les mêmes raisons. Parmi celles-ci les sondes de pacemaker ou défibrillateur revenaient également en première cause avec une prévalence de 5% de la cohorte contre 7% dans la nôtre. Parmi les 92,6% d'IT fonctionnelle, 55% étaient secondaires aux valvulopathies mitrale et aortique, concordant avec nos résultats. 16% des IT étaient isolées, de nouveau plus que dans notre cohorte. Une explication possible serait que les IT classées comme dystrophiques dans notre cohorte, qui sont décrites par les médecins seniors du service comme des feuillets restreints, pourrait être classée en isolée en l'absence de véritable étiologie identifiée.

## 2. Population et mortalité

Une étude a été menée à Rochester dans le Minnesota en 2018 sur 87 patients adressés pour évaluation de leur IT sévère dans un centre tertiaire, dont 9 ont été opérés et 13 ont bénéficié d'un traitement percutané (29). La population étudiée était sensiblement comparable à la nôtre avec une prédominance féminine à 56%, et de nombreuses comorbidités telles que le surpoids, l'HTA, le diabète, l'insuffisance rénale, la fibrillation atriale. Cette prédominance féminine est retrouvée dans plusieurs études, une explication pourrait être la majorité féminine chez les sujets âgés, l'IT touchant principalement des sujets âgés. Les patients étaient également

insuffisants cardiaques avec un NTproBNP moyen à 1896pg/ml, un traitement diurétique pour 93% d'entre eux, un stade NYHA moyen à 2,7. 78% d'entre eux étaient atteints d'une valvulopathie autre que tricuspide. Sur le plan échographique, la FEVG moyenne était préservée, les cavités droites dilatées et 47% présentaient une dysfonction VD.

25% des patients avaient un traitement interventionnel, tout comme dans notre cohorte.

Ils réalisaient la même analyse de survie en comparant un groupe interventionnel à un groupe de traitement médical. A 24 mois, ils n'ont pas montré de différence en termes de survie entre les 2 groupes,  $p=0,74$ , mais une tendance pour une meilleure survie dans le groupe interventionnel, tout comme dans notre étude.

Une étude rétrospective dans l'hôpital général du Massachusetts sur 3276 patients atteints d'une IT sévère isolée, soit sans valvulopathie gauche ni pulmonaire, a montré que seul 5% des patients bénéficiaient d'une chirurgie tricuspidiennne. Par ailleurs, il n'était pas retrouvé de différence de survie entre les groupes chirurgie vs traitement médical en ajustant sur le délai entre le diagnostic et la chirurgie, du fait d'un biais d'immortalité. La population de la cohorte était sensiblement identique à la nôtre avec une majorité féminine, de nombreuses comorbidités comme l'HTA, la coronaropathie, l'insuffisance rénale et une grande majorité d'insuffisants cardiaques. Une analyse en sous-groupe comparant le remplacement valvulaire à la plastie ne montrait pas de différence de survie non plus. (30).

Une cohorte de 9045 patients de l'hôpital universitaire de Cleveland aux États-Unis, atteints d'une IT au moins modérée comparait également la mortalité selon l'étiologie primitive ou fonctionnelle de l'IT (31). Une mortalité plus élevée dans le groupe fonctionnel était également retrouvée mais de façon significative. En réalisant la même comparaison en ajustant sur les facteurs confondants tels que l'âge, le sexe, les comorbidités et une intervention sur la valve

tricuspide, la différence n'était plus significative. Les comorbidités pourraient jouer un rôle dans la mortalité des patients porteurs d'une IT fonctionnelle.

Notre analyse de la mortalité en fonction de la sévérité de la fuite rejoint les différentes études sur le pronostic de l'IT selon sa sévérité (11). L'absence de significativité est probablement liée au manque de puissance de notre étude réalisée sur un petit effectif et une durée de suivi insuffisante.

Notre analyse multivariée qui retrouve une mortalité multipliée par 2 chez les patients atteints d'une IT avec une dysfonction ventriculaire droite, concorde avec la littérature. En effet, dans une étude rétrospective allemande, il est démontré que la dysfonction ventriculaire droite est associée à une augmentation de la mortalité chez les patients avec une IT significative. Ils ont cependant retrouvé une meilleure association en utilisant le strain de la paroi libre ou le TAPSE qu'avec la fraction de raccourcissement en surface (32).

Une étude française sur 466 patients qui ont bénéficié d'une chirurgie tricuspidiennne isolée pour IT sévère, s'est intéressé aux facteurs de risque de mortalité post-opératoire, afin de réaliser un score de risque permettant d'évaluer le risque chirurgical dans cette population si particulière. Ce score retrouve également l'âge du patient et la dysfonction ventriculaire droite comme marqueur pronostic de mortalité (8).

#### D. Les limites de l'étude

En ayant demandé aux médecins du service d'EFCV de retrouver les patients porteurs d'une IT au moins modérée, un biais de sélection était inévitable. Pour remédier à cela, une partie de la cohorte était réalisée de façon prospective.

La cohorte ne comprenant que 181 patients et le suivi moyen s'étalant sur 518 jours, celle-ci manque de puissance pour démontrer une différence de pronostic entre les groupes, notamment dans la mortalité toute cause entre les groupes interventionnel et médicaux où l'on observe une divergence des courbes.

Certaines mesures n'étaient pas disponibles pour tous les patients, notamment les analyses en 3D, le doppler continu à travers la fuite ou le reflux dans les veines sus-hépatiques.

La quantification de l'IT est difficile, du fait de sa volo-dépendance, de sa variabilité avec la respiration ou lors d'arythmie cardiaque.

Les échocardiographies ont été réalisées par des opérateurs différents, rendant l'uniformité des mesures plus difficile.

La détermination du mécanisme de l'IT est difficile car plusieurs mécanismes peuvent coexister chez le même patient. Nous avons classé chaque IT dans le mécanisme nous paraissant être prépondérant, en nous appuyant sur les boucles échographiques et le compte-rendu de l'ETT.

## E. Conclusion

Le pronostic de l'insuffisance tricuspide est sombre avec un taux de mortalité de 25% à un an et demi, sans différence avec ou sans prise en charge invasive. Elle est de découverte tardive car se révélant le plus souvent par l'insuffisance cardiaque, signe que la valvulopathie est déjà avancée. Elle survient principalement chez des sujets âgés aux nombreuses comorbidités rendant le traitement chirurgical risqué chez ces patients fragiles. Le traitement médical se limite au traitement symptomatique par les diurétiques. Le diagnostic précis se porte grâce à l'échocardiographie, mais la gradation de la sévérité ainsi que la détermination de l'étiologie ne sont pas aisées. Heureusement, de nouveaux outils diagnostics et thérapeutiques permettent de mieux prendre en charge ces patients. Les avancées technologiques, que ce soit sur le plan diagnostic avec l'avènement de l'échocardiographie 3D ou sur le plan thérapeutique, avec le

développement des prises en charge percutanées seront probablement associées à de nombreux changements dans les années à venir.

## V. Annexes

Comorbidity	Score
Prior myocardial infarction	1
Congestive heart failure	1
Peripheral vascular disease	1
Cerebrovascular disease	1
Dementia	1
Chronic pulmonary disease	1
Rheumatologic disease	1
Peptic ulcer disease	1
Mild liver disease	1
Diabetes	1
Cerebrovascular (hemiplegia) event	2
Moderate-to-severe renal disease	2
Diabetes with chronic complications	2
Cancer without metastases	2
Leukemia	2
Lymphoma	2
Moderate or severe liver disease	3
Metastatic solid tumor	6
Acquired immuno-deficiency syndrome (AIDS)	6

doi:10.1371/journal.pone.0154627.t003

### Annexe 1 : Index de comorbidité de Charlson

#### Patient-related factors

age

gender

chronic pulmonary disease

extracardiac arteriopathy

poor mobility

previous cardiac surgery

active endocarditis

critical preoperative state

renal impairment    
creatinine clearance

diabetes on insulin

#### Cardiac-related factors

CCS angina class 4

LV function

recent MI

pulmonary hypertension

NYHA

#### EuroSCORE II

0.00 %

Based on the information you have provided... if 100 people with a similar condition had a similar operation, 0 may be expected to die, whereas 100 would be expected to survive. Your EuroSCORE is 0.00.

reset

↑

### Annexe 2 : Eursoscore 2 Calculator

## VI. Bibliographie

- 1) Latib A, Maisano F. The Tricuspid Valve. *JACC: Cardiovascular Interventions*. janv 2019;12(2):179-81.
- 2) Braunwald NS, Ross J Jr, Morrow AG. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation*. 1967 Apr;35(4 Suppl):I63-9. doi: 10.1161/01.cir.35.4s1.i-63. PMID: 6024041.
- 3) Hannoush H, Fawzy ME, Stefadouros M, Moursi M, Chaudhary MA, Dunn B. Regression of significant tricuspid regurgitation after mitral balloon valvotomy for severe mitral stenosis. *American Heart Journal*. nov 2004;148(5):865-70.
- 4) Gammie JS, Chu MWA, Falk V, Overbey JR, Moskowitz AJ, Gillinov M, et al. Concomitant Tricuspid Repair in Patients with Degenerative Mitral Regurgitation. *N Engl J Med*. 27 janv 2022;386(4):327-39.
- 5) Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 1 avr 2017;30(4):303-71.
- 6) Axtell AL, Bhambhani V, Moonsamy P, Healy EW, Picard MH, Sundt TM, et al. Surgery Does Not Improve Survival in Patients With Isolated Severe Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. 13 août 2019;74(6):715-25.
- 7) Dreyfus J, Flagiello M, Bazire B, Eggenspieler F, Viau F, Riant E, et al. Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *Eur Heart J*. 1 déc 2020;41(45):4304-17.
- 8) Dreyfus J, Audureau E, Bohbot Y, Coisne A, Lavie-Badie Y, Bouchery M, et al. TRI-SCORE: a new risk score for in-hospital mortality prediction after isolated tricuspid valve surgery. *European Heart Journal*. 12 févr 2022;43(7):654-62.
- 9) Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, Oguz D, Michelena H, Maalouf J, et al. Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 1 mars 2019;12(3):433-42.
- 10) Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *The American Journal of Cardiology*. mars 1999;83(6):897-902.
- 11) Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, Konigstein M, Ziv-Baran T, Richert E, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 23 sept 2019;jez216.



- 12) Benfari G, Antoine C, Miller WL, Thapa P, Topilsky Y, Rossi A, et al. Excess Mortality Associated With Functional Tricuspid Regurgitation Complicating Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation*. 16 juill 2019;140(3):196-206.
- 13) Amano M, Izumi C, Taniguchi T, Morimoto T, Miyake M, Nishimura S, et al. Impact of concomitant tricuspid regurgitation on long-term outcomes in severe aortic stenosis. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 mars 2019;20(3):353-60.
- 14) Wafae N, Hayashi H, Gerola LR, Vieira MC. Anatomical study of the human tricuspid valve. *Surg Radiol Anat*. 1990;12(1):37-41.
- 15) Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, Enriquez-Sarano M, Topilsky Y, Bax JJ. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Imaging*. mars 2019;12(3):491-9.
- 16) Badano LP, Agricola E, de Isla LP, Gianfagna P, Zamorano JL. Evaluation of the tricuspid valve morphology and function by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *European Journal of Echocardiography*. 1 juin 2009;10(4):477-84.
- 17) Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, La Canna G, Pepi M, Dulgheru R, et al. Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 16 mars 2022;jeab253.
- 18) Hahn RT, Zamorano JL. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 déc 2017;18(12):1342-3.
- 19) Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 12 févr 2022;43(7):561-632.
- 20) Dhoble A, Zhao Y, Vejpongsa P, Loghin C, Smalling RW, Estrera A, et al. National 10-year trends and outcomes of isolated and concomitant tricuspid valve surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. févr 2019;60(1):119-27.
- 21) Taramasso M, Benfari G, van der Bijl P, Alessandrini H, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. Transcatheter Versus Medical Treatment of Patients With Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. 17 déc 2019;74(24):2998-3008.
- 22) Donal E, Leurent G, Ganivet A, Lurz P, Coisne A, De Groote P, et al. Multicentric randomized evaluation of a tricuspid valve percutaneous repair system (clip for the tricuspid valve) in the treatment of severe secondary tricuspid regurgitation Tri.Fr Design paper. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 6 déc 2021;jeab255.

- 23) Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 juill 2013;14(7):611-44.1.
- 24) Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 déc 2017;18(12):1301-10.
- 25) Leurent G, Collet JP. The Tricuspid Valve. *JACC: Cardiovascular Interventions*. déc 2019;12(24):2496-8.
- 26) Mouton S, Ridon H, Fertin M, Pentiah AD, Goémine C, Petyt G, et al. 2D-speckle tracking right ventricular strain to assess right ventricular systolic function in systolic heart failure. Analysis of the right ventricular free and posterolateral walls. *International Journal of Cardiology*. oct 2017;245:190-5.
- 27) Gorter TM, van Veldhuisen DJ, Bauersachs J, Borlaug BA, Celutkiene J, Coats AJS, et al. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*. 2018;20(1):16-37.
- 28) Vieitez JM, Monteagudo JM, Mahia P, Perez L, Lopez T, Marco I, et al. New insights of tricuspid regurgitation: a large-scale prospective cohort study. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 22 janv 2021;22(2):196-202.
- 29) Ingraham BS, Pislaru SV, Nkomo VT, Nishimura RA, Stulak JM, Dearani JA, et al. Characteristics and treatment strategies for severe tricuspid regurgitation. *Heart*. août 2019;105(16):1244-50.
- 30) Axtell AL, Bhambhani V, Moonsamy P, Healy EW, Picard MH, Sundt TM, et al. Surgery Does Not Improve Survival in Patients With Isolated Severe Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. août 2019;74(6):715-25.
- 31) Wang TKM, Akyuz K, Mentias A, Kirincich J, Duran Crane A, Xu S, et al. Contemporary Etiologies, Outcomes, and Novel Risk Score for Isolated Tricuspid Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Imaging*. mai 2022;15(5):731-44.
- 32) Bannehr M, Kahn U, Liebchen J, Okamoto M, Hähnel V, Georgi C, et al. Right Ventricular Longitudinal Strain Predicts Survival in Patients With Functional Tricuspid Regurgitation. *Canadian Journal of Cardiology*. juill 2021;37(7):1086-93.

33) Dreyfus J, Audureau E, Bohbot Y, Coisne A, Lavie-Badie Y, Bouchery M, et al. TRI-SCORE: a new risk score for in-hospital mortality prediction after isolated tricuspid valve surgery. *European Heart Journal*. 12 févr 2022;43(7):654-62.

**AUTEUR : Nom : DELOBELLE**

**Prénom : Antoine**

**Date de soutenance : 26 septembre 2022**

**Titre de la thèse : Évaluation échocardiographique et suivi des patients atteints d'une insuffisance tricuspide significative au CHU de Lille.**

**Thèse - Médecine - Lille 2022**

**Cadre de classement : *Cardiologie, valvulopathie***

**DES + FST/option : *Médecine cardiovasculaire option imagerie multi-modale***

**Mots-clés : Insuffisance tricuspide, échocardiographie**

**Résumé :**

**Contexte :** l'insuffisance tricuspide est une valvulopathie fréquente associée à une forte morbi-mortalité. Le traitement de référence est chirurgical, cependant, celui-ci est peu réalisé devant le risque élevé de ces patients très comorbides. Tout ceci favorise le développement des solutions percutanées.

**Matériel et méthode :** analyse rétrospective et prospective de 181 patients ayant une insuffisance tricuspide au moins modérée évaluée au CHU de Lille.

**Résultats :** les insuffisances tricuspides sont en grande majorité fonctionnelles, le plus souvent secondaires à des chirurgies du cœur gauche pour 30% ou des valvulopathies gauches pour 18%. Le premier mode de révélation est l'insuffisance cardiaque retrouvé chez 45% d'entre elles. Les patients de cette cohorte présentent de très nombreuses comorbidités comme l'HTA, le diabète, l'insuffisance rénale ou encore la fibrillation atriale. Seul 28% des patients présentent une dysfonction ventriculaire droite. Les patients atteints d'une IT fonctionnelle sont plus âgés, plus comorbides et ont une mortalité semblant plus élevée. Les patients atteints d'une IT sévère présentent une mortalité plus importante que ceux avec une IT modérée. En comparant les patients sous traitement médical versus ceux avec un traitement interventionnel, il n'est pas retrouvé de différence en termes de survie. La dysfonction ventriculaire droite et l'âge sont associés de façon indépendante à une augmentation de la mortalité dans cette population.

**Conclusion :** l'insuffisance tricuspide suscite un regain d'intérêt grâce aux avancées technologiques sur le plan diagnostique et thérapeutique. Le bénéfice des traitements invasifs n'est pas encore démontré mais semblent apporter un bénéfice chez ces patients jusqu'à présent en impasse thérapeutique.

**Composition du Jury :**

**Président : Pr Christophe BAUTERS**

**Asseseurs : Pr André VINCENTELLI, Pr Nicolas LAMBLIN, Pr David MONTAIGNE**

**Directeur de thèse : Dr Augustin COISNE**

