HAL
open science

Caratéristiques cliniques et échocardiographiques des patients avec une insuffisance tricuspide torrentielle : implication pronostique

Fanny Peugnet

To cite this version:

Fanny Peugnet. Caratéristiques cliniques et échocardiographiques des patients avec une insuffisance tricuspide torrentielle : implication pronostique. Cardiologie et système cardiovasculaire. 2019. dumas-02418880

HAL Id: dumas-02418880

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02418880v1

Submitted on 19 Dec 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

Thèse n° : 2019-121 Année : 2019

CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES PATIENTS AVEC UNE INSUFFISANCE TRICUSPIDE TORRENTIELLE : IMPLICATION PRONOSTIQUE

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

le 26 septembre 2019

par **Fanny PEUGNET**

PRESIDENT DU JURY :	**Monsieur le Professeur Christophe TRIBOUILLOY**
JUGES :	**Monsieur le Professeur Marcel PELTIER** **Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE**
DIRECTEURS DE THESE :	**Monsieur le Professeur Christophe TRIBOUILLOY** **Monsieur le Docteur Yohann BOHBOT**

A Monsieur le Professeur Christophe TRIBOUILLOY
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (Cardiologie)
Chef du service de Cardiologie
Chef du Pôle "Cœur – Thorax – Vaisseaux"

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse. Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.

Vous m'avez transmis votre ardeur pour l'échocardiographie. J'espère que cette thèse marquera le début d'une collaboration riche en projets. Trouvez ici l'expression de ma sincère gratitude pour la bienveillance que vous m'avez accordé tout au long de ma formation.

A Monsieur le Professeur Marcel PELTIER
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier (Thérapeutique)

Vous me faites l'honneur de juger mon travail de thèse.

Votre expérience et vos commentaires avisés m'ont permis de progresser. J'espère que nous garderons le même enthousiasme à travailler ensemble.

A Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (Cardiologie)
Responsable du service Unité de Soins Intensifs de Cardiologie et Unité de Douleur Thoracique
Chef du Pôle "Cœur – Thorax – Vaisseaux"

Vous me faites l'honneur d'être juge de mon travail de thèse.

Votre disponibilité, vos conseils pendant ses nombreuses gardes à l'USIC m'auront fait grandir médicalement.

J'espère être digne de votre confiance.

A Monsieur le Docteur Yohann BOHBOT
Praticien Hospitalo-Universitaire (Cardiologie)

Tu me fais l'honneur d'être mon co-directeur de thèse. Je te remercie du précieux soutien tout au long de ce projet.

Au quotidien, tes larges connaissances échocardiographiques, ta disponibilité et ton sens de l'humour sont pour moi les qualités d'un mentor.

A mon Papa,

Ma vocation est née, la cardiologie t'a emportée,
Ton amour restera à jamais en moi.

A ma famille,

A ma Maman, merci pour ton soutien dans les méandres du quotidien, rien ne serait ainsi sans ton amour et ton dévouement sans limite. Que la vie triomphe enfin pour honorer la mémoire de papa.

A mes grands-parents, ma jeunesse a été bercée par votre amour, vous m'avez transmis le goût de la rigueur et de la persévérance qui m'ont conduit là où je suis.

A mon petit-frère, à nos bêtises et notre insoucieuse enfance, que le bonheur d'avoir grandi ensemble nous accompagne toute notre vie. **Élise** nous a rejoint et nous permet de partager de nombreux moments de joie au quotidien.

A mon parrain et ma marraine, tout cela ne serait rien sans vous. Tu m'as fait découvrir la belle médecine et naître en moi cette vocation. Des mercredis pâtisseries en P1 aux longues soirées à refaire le monde, sans oublier le stage pratique au cabinet. Vous avez été d'un soutien sans faille durant toutes ces années.

A Patricia, tu as toujours su trouver les bons mots pour oublier les difficultés du quotidien.

A Colette et Léo, mes grands-parents de cœur.

A Alexandre,

Pour ton soutien inestimable dans tous mes projets. Merci de me rendre la vie plus douce.

A mes ami(e)s,

A Audrey, mon double au féminin, bien plus qu'une amie. J'ai vécu avec toi les moments les plus intenses de ma vie. Je te suis d'une infime reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu seras une cardiologue d'exception.

A Lucie, mon petit rayon de soleil, j'admire le médecin que tu es devenu. Hâte de pouvoir passer plus de temps avec toi (autour d'une crêpe noisette bien sur !!).

A Stéphanie, une si belle amitié née au pied de la cathédrale et à **Armand**, le philosophe de la troupe. Que la vie nous laisse la joie d'en profiter.

A Lucile, ma Coronis L. adorée, grâce à laquelle mon stage de médecine générale restera gravé à jamais, à **Clément** et leur petit **Loup**.

A Andréa, ma binôme de P1, amie précieuse toujours présente dans les moments les plus important de ma vie, et à Paul, il padre.

A Nicolas, ami fidèle depuis le début de ces études et son petit bijou **Coralie.**

A Amandine et Yann, à tous nos souvenirs heureux, de nos journées BU aux sourires de votre mariage, merci pour votre rayonnant bonheur.

A Anthony, Adeline et à Maxence, du thé dans le bureau de cardio, des nuits passées aux urgences, jusqu'au baptême de Maxence, merci de me faire partager votre bonheur.

A Agathe et Alexandra, mes amies d'enfance, qu'il était bon le temps où nous partions à l'aventure dans les dunes du Touquet. Une si belle amitié vieille de 25 ans n'a pas de prix (et je dis « j'achète ! » même si c'est en francs).

A mes proches,

A Madame et Monsieur Laude, pour votre soutien durant toutes ces années : des cours particuliers d'anatomie aux succulentes tartes aux fruits, tout aura contribué à réussir mes 1ers pas en médecine.

A Valérie et Long, merci de m'avoir accueilli à bras ouverts dans votre famille et aimé comme votre propre fille.

A Dominique et **Minouchette,** pour votre réconfort et votre éternelle tendresse.

A Benoit et Annie, pour vos encouragements et disponibilité de chaque instant

Sans oublier **Régis, Didier, Martine** et les enfants.

A mes co-internes de la promotion 2015,

A Valentin, mon 1er co-interne et l'une de mes plus belles rencontres de cet internat, que ta vie avec **Sofia** te comble de bonheur.

A Marion, ma super cardio-pédiatre, je n'oublierais jamais nos si nombreux fous rires au SIRC (en pyjama of course) !

A Pierre, le mélomane du groupe, avec qui j'ai eu le plaisir de faire toutes mes études de médecine, des bancs de la fac aux SIRC endiablés.

A Fatima, pour ton dynamisme et ta bonne humeur à toutes épreuves.

Et à **Souad**, notre référente, pour les bons moments passés en ta compagnie.

A mes anciens co-internes devenus chefs,

A Charles, mon Maître, mon semestre Saint-Quentinois à tes côtés fut inoubliable (promis, je ne nous sous-estimerai jamais le pouvoir de l'oreillette gauche confortable)

A Justine, merci de m'avoir fait partager tes vacations d'ETT d'effort et de stress ce dernier semestre, nos matinées entre filles vont me manquer.

A Gagan, avec qui j'ai eu l'honneur et le privilège de partager de si nombreux Biryani/Coca lors de nos longues soirées en garde au CHU et bientôt peut-être dans notre bureau commun.

A Vincent M., un grand merci cher Maître de m'avoir éclairé sur l'IT (toujours à gauche sur l'écran mais à droite dans le cœur) et à sa perle rare, **Marion H**.

A Christophe, le plus cardiologues des réanimateurs, merci de m'avoir pris sous ton aile pendant l'internat (et même avant, parait-il), la boîte à amines n'a plus de secret pour moi.

A Cédric, l'indétrônable président de la team cardio qui veille toujours sur nous-même depuis le Canada.

A Quentin, mon modèle, sans qui la segmentation de la grande et petite valve mitrale serait toujours aussi obscure.

A Fabian, chef disponible en toutes circonstances, merci de m'avoir démystifié les holters-ECG.

A Dame Khadija et Manel, les plus amiénoises des parisiennes.

A Floriane, merci pour ta gentillesse et ta disponibilité, j'aurai aimé travailler plus souvent avec toi.

A mes plus jeunes collègues, futurs cardiologues,

A Isa, mon chat noir préféré, sans toi mon internat (et mes gardes) n'aurait pas eu ce goût si particulier (vive les orages rythmiques et en anglais please) !

A Jackie et Agathe, mes chats blancs, devenues tigresses au grand cœur.

A Manon, pleine d'énergie et d'enthousiasme, merci d'avoir pimenté mon semestre de rythmo.

A Thomas, tu as l'âme et la coiffure d'un chef, longue vie à toi !

A Chloé mon grain de sel adoré !

A Paul, et sa flegmatique british cardiology.

Sans oublier les plus jeunes, **Wahiba, Laura, Seyhan, Guillaume** avec lesquels j'aurai encore la chance de travailler au quotidien ces prochaines années.

Aux si belles rencontres en cette fin d'internat

A Romain, jeune padawan de la cardiologie, jedi de mario kart, la relève est assurée.

A Clément, « on ne va pas se mentir », il n'est pas encore trop tard pour le droit au remord.

A DR Audrey, future hématologue d'exception sans nul doute.

A Sarah et Maëlle, perles de gentillesse.

A Marie et Lorène, médecins vasculaires d'une efficacité redoutable et toujours avec le sourire.

A Sokross, Socheat, Srong, Kim et Abdoulaye, les FFI, merci de m'avoir tant apporté, je n'oublierai jamais votre si grande générosité.

A tous les médecins avec lesquels j'ai eu la chance de travailler pendant mon internat et qui ont été une source d'inspiration

A toute l'équipe de cardiologie du CH de Saint-Quentin,

A Claire, échographiste hors pair, merci de m'avoir donné confiance en moi dans mes 1ers pas derrière le Vivid.

Au Dr Colpart, pour m'avoir transmis le sens de la rigueur.

A Pierre et surtout à l'huile, merci de croire en moi.

A Florent et Bilel, coronarographistes en or et sans écrin, merci à vous.

A Stéphanie et Alex, pour m'avoir donné le bon tempo et presque le goût à la rythmo.

A Abdul et Abdel, la force tranquille, pour votre bienveillance à mon égard.

A toute l'équipe de cardiologie du CHU d'Amiens,

Une pensée particulière **au Dr Jarry, à Dorothée, Otilia, Sarah et Layal**, merci de m'avoir montré que la cardiologie se conjuguait également au féminin.

A toute l'équipe médicale et paramédicale du service de réanimation polyvalente du CH de Beauvais,

A Nathalie et Romain, médecins d'exception, merci de m'avoir redonné foi en la réanimation.

Aux équipes médicales et paramédicales des services de cardiologie, rythmologie, soins intensifs cardiologiques du CHU d'Amiens et du CH de Saint-Quentin.

Aux secrétaires médicales avec qui j'ai toujours eu plaisir à travailler.

Aux équipes médicales et paramédicales du service de réanimation CTV du CHU d'Amiens

Aux Dr Moubarak, Dr Besserve, Dr Zogheib, Dr Bernasinski, et au Dr Remadi, pour votre professionnalisme et si grande humanité. Merci de m'avoir soutenu pour traverser cette épreuve qu'est la perte d'un être cher.

A tous ceux qui n'ont pu être cités ici mais qui ont une place dans mon cœur.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX **1**

LISTE DES FIGURES **2**

LISTE DES ABREVIATIONS **3**

INTRODUCTION **4**

1 HISTORIQUE / DEFINITION 4
2 ÉPIDEMIOLOGIE 5
3 ANATOMIE DE LA VALVE TRICUSPIDE 5
4 ETIOLOGIES / PHYSIOPATHOLOGIE 7
5 CLINIQUE / PARACLINIQUE 9
6 TRAITEMENT 10
7 OBJECTIF 11

MATERIEL ET METHODES **12**

1 CARACTERISTIQUES GENERALES 13
1.1 Paramètres démographiques, cliniques et thérapeutiques 13
1.2 Paramètres échocardiographiques 13
2 SUIVI 18
3 ÉTUDE STATISTIQUE 19

RESULTATS **20**

1 ÉTIOLOGIES 20
2 CARACTERISTIQUES CLINIQUES A L'INCLUSION 22
3 PARAMETRES ECHOCARDIOGRAPHIQUES 24
4 TRAITEMENT 26
5 PRONOSTIC 26
5.1 Survie sans événement à moyen terme 26
5.1 Survie globale 28
6 ANALYSE DES PARAMETRES ASSOCIES A LA MORTALITE CARDIOVASCULAIRE ET AUX HOSPITALISATIONS POUR INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE. 30
6.1 Paramètres cliniques et biologiques 30
6.2 Paramètres échocardiographiques 33
7 ANALYSE DES PARAMETRES ASSOCIES A LA MORTALITE GLOBALE 36
7.1 Paramètres cliniques et biologiques 36
7.2 Paramètres échocardiographiques 39

DISCUSSION **41**

CONCLUSION **48**

BIBLIOGRAPHIE **49**

ANNEXES **54**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des étiologies d'insuffisance tricuspide..... 21
Tableau 2 : Caractéristiques cliniques des patients avec une insuffisance tricuspide selon la sévérité..... 23
Tableau 3 : Caractéristiques échocardiographiques des patients avec une insuffisance tricuspide selon la sévérité. 25
Tableau 4 : Analyse des paramètres clinico-biologiques associés à la mortalité cardiovasculaire et aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque droite selon le modèle de Cox. 31
Tableau 5 : Analyse des paramètres échocardiographiques associés à la mortalité cardiovasculaire et aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque droite selon le modèle de Cox. 33
Tableau 6 : Analyse des paramètres clinico-biologiques associés à la mortalité globale selon le modèle de Cox. 37
Tableau 7 : Analyse des paramètres échocardiographiques associés à la mortalité globale selon le modèle de Cox. 39

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Insuffisance tricuspide en échocardiographie 4
Figure 2 : Rapports anatomiques de la valve tricuspide 6
Figure 3 : Feuillets et piliers de la valve tricuspide 6
Figure 4 : Morphologie de l'anneau tricuspide 7
Figure 5 : Physiopathologie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle 8
Figure 6 : Étiologies de l'Insuffisance Tricuspide 8
Figure 7 : Echocardiographie transthoracique bi-dimensionnelle 13
Figure 8 : Mesure de la Vena Contracta ou diamètre du jet à l'origine 14
Figure 9 : Évaluation quantitative échocardiographique de la sévérité de l'IT à partir de la méthode de la zone de convergence. 15
Figure 10 : Mesure du défaut de coaptation maximal des feuillets de la valve tricuspide en télésystole > 25mm. 16
Figure 11 : Recherche de l'inversion du flux veineux sus-hépatique 16
Figure 12 : Recherche de l'aspect laminaire du flux d'IT en doppler continu 17
Figure 13 : Tableau récapitulatif des critères échographiques de classification des IT 17
Figure 14 : Analyse de la survie sans hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite ni décès de cause cardiovasculaire à 4 ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon la méthode Kaplan-Meir. 27
Figure 15 : Analyse de la survie sans hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite ni décès de cause cardiovasculaire à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT selon la méthode Kaplan-Meier. 27
Figure 16 : Analyse de la mortalité totale en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon la méthode de Kaplan-Meir. 28
Figure 17 : Analyse de la mortalité totale en fonction du caractère torrentiel de l'IT, selon la méthode de Kaplan-Meier 29
Figure 18 : Analyse de la survie sans événement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) à 4ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon le modèle de Cox clinico-biologique multivarié. 32
Figure 19 : Analyse de la survie sans événement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT, selon le modèle de Cox clinico-biologique multivarié. 32
Figure 20 : Analyse de la survie sans événement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) à 4 ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon le modèle de Cox échocardiographique multivarié. 34
Figure 21 : Analyse de la survie sans événement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT selon le modèle de Cox échocardiographique multivarié. 35
Figure 22 : Analyse de la mortalité globale à 4 ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon le modèle de Cox clinico-biologique multivarié. 38
Figure 23 : Analyse de la mortalité globale à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT, selon le modèle de Cox clinico-biologique multivarié. 38
Figure 24 : Analyse de la mortalité globale à 4 ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon le modèle de Cox échocardiographique multivarié. 40
Figure 25 : Analyse de la mortalité globale à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT, selon le modèle de Cox échocardiographique multivarié. 40
Figure 26 : Morphologie de la zone de de convergence 43

LISTE DES ABREVIATIONS

ARA-2 : Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine

BB : Bêta-Bloquant

FA : Fibrillation atriale

FEVG : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche

HTA : Hypertension Artérielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion de l'angiotensine

IMC : Indice de Masse Corporelle

IT : Insuffisance Tricuspide

IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite

NYHA : *New York Heart Association*

OG : Oreillette Gauche

OD : Oreillette Droite

PISA : Proximal Isovelocity Surface Area

SOR : Surface de l'Orifice Régurgitant

TAPSE : *Tricuspid annular plane systolic excursion* (excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide).

TAVI : *Transcatheter aortic valve implantation*

VCI : Veine Cave inférieure

VC : Vena contracta

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

VR : Volume Régurgité

VT : Valve Tricuspide

INTRODUCTION

1 Historique / Définition

L'insuffisance tricuspide (IT) est une pathologie de la valve tricuspide (VT) ou valve auriculo-ventriculaire droite qui est située entre l'oreillette droite et le ventricule droit. L'IT est définie par une incontinence de cette valve entraînant une régurgitation de sang désoxygéné du ventricule droit vers l'oreillette droite en systole (Figure 1). Bien que l'IT soit la pathologie la plus fréquente pouvant atteindre la VT, elle fut longtemps délaissée et considérée comme une conséquence d'une pathologie du cœur gauche ou du vieillissement. Certains lui attribuent même le qualificatif de « valve oubliée » (1). En effet, l'évaluation de la VT est relativement difficile en échocardiographie (2-4) et la prise en charge des valvulopathies tricuspides reste encore très mal codifiée. Cependant, nous assistons depuis quelques années à un regain d'intérêt pour la VT faisant suite à de nombreux travaux qui ont montré l'impact dramatique d'une IT significative tant sur le pronostic vital que sur le pronostic fonctionnel des patients (5-7).

Figure 1 : Insuffisance tricuspide en échocardiographie
Échocardiographie doppler transthoracique

2 Épidémiologie

La présence d'une fuite tricuspide minime est fréquente et parfaitement bénigne. A l'inverse, une fuite tricuspide moyenne ou sévère est plus rare avec une prévalence estimée entre 0,5 et 0.8% dans la population générale (8). Selon un registre américain récent, l'IT modérée à sévère concernerait jusqu'à 1 million de patients aux États Unis. La prévalence est accrue chez les femmes, en cas de fibrillation atriale et étroitement corrélée à l'âge avancé. La présence d'une IT modérée à sévère est associée à un mauvais pronostic (6)(7)(9). Nath *et al*. ont rapporté une survie à un an de seulement 63,9% en cas d'IT sévère indépendamment de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ou de la présence d'une hypertension pulmonaire (HTAP) (5).

3 Anatomie de la valve tricuspide

La valve tricuspide occupe une position plus apicale que la valve mitrale. Sa structure complexe permet de séparer l'oreillette droite du ventricule droit. La valve tricuspide a également des rapports anatomiques étroits avec l'artère coronaire droite, le sinus coronaire, le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His. Ces structures de voisinage et les caractéristiques morphologiques du ventricule droit peuvent représenter des limites au développement des techniques percutanées.

Elle est composée de trois feuillets valvulaires (antérieur, septal et postérieur par ordre décroissant de taille) attachés à un anneau fibreux. Le feuillet antérieur est relié par un cordage tendineux à un seul muscle papillaire situé sur la paroi antérieure du VD. Le feuillet postérieur est relié au pilier postérieur qui s'attache à la paroi inférieure du VD. Le feuillet septal est quant à lui relié aux muscles papillaires qui naissent du septum (10-11) (Figure 2-3). Cependant, il existe de nombreuses variations anatomiques. L'étude de 50 cœurs menée par Wafae, a permis de mettre en évidence un feuillet surnuméraire (généralement en antéro-latéral entre le feuillet antérieur et postérieur) dans plus de la moitié des cas (12). Le bon fonctionnement de cette structure dépend de l'intégrité et de la coordination de l'ensemble de ces composants (13), permettant une bonne coaptation des feuillets valvulaires, et donc l'absence de fuite tricuspide (14). L'implication de chacun de ces feuillets dans la genèse de l'IT est très différente.

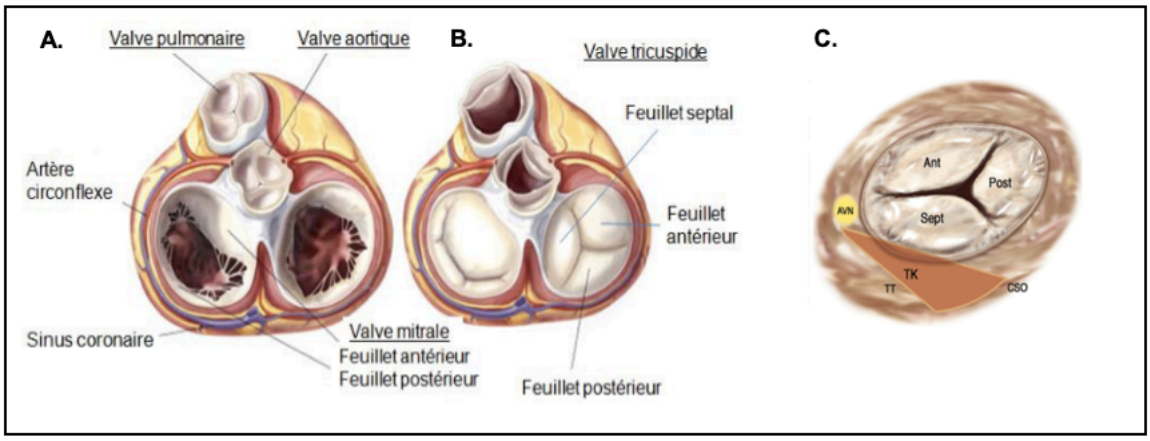


Figure 2 : Rapports anatomiques de la valve tricuspide
Coupe axiale laissant apparaitre les quatre appareils valvulaires. Ant. : antérieur ; Sept. : septal ; Post. : postérieur
TT : Tendon de Todaro ; TK : Triangle de Koch ; CSO : Orifice du sinus coronaire ; AVN : nœud atrio-ventriculaire

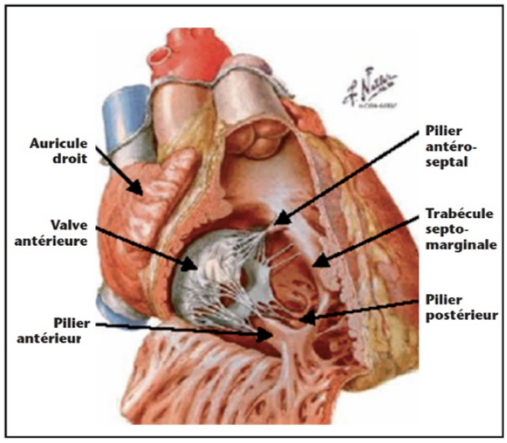


Figure 3 : Feuillets et piliers de la valve tricuspide
Vue antérieure sur le VD ouvert montrant les 3 feuillets de la valve tricuspide et les piliers. Illustrations extraites et adaptées de *The Netter Collection.*

L'anneau fibreux tricuspide est de forme ovalaire (en selle de cheval) et a tendance à s'aplanir pour devenir circulaire lorsqu'il se dilate (15-16) (Figure 4). Le feuillet valvulaire septal étant fixé à l'anneau, cette dilatation ne peut s'effectuer qu'au niveau des feuillets valvulaires antérieur et postérieur (entre la commissure antéro-septale et antéro-postérieure) (17), ce qui aboutit à une IT secondaire par défaut de coaptation des feuillets.

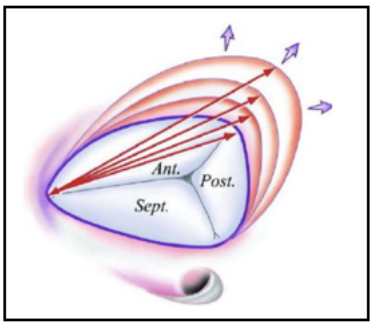


Figure 4 : Morphologie de l'anneau tricuspide
La forme en selle de cheval disparaît lorsque l'anneau tricuspide s'élargit. L'élargissement de l'anneau se fait principalement latéralement. Ant. : antérieur ; Sept. : septal ; Post. : postérieur. *Adapté de Dreyfus et al. (17)*

4 Etiologies / Physiopathologie

Dans les pays développés, l'IT est majoritairement fonctionnelle (75 % des cas), secondaire à une pathologie du cœur gauche (valvulopathie du cœur gauche, dysfonction ventriculaire gauche), à une maladie pulmonaire, une hypertension pulmonaire primaire ou une maladie du VD, sans atteinte des feuillets valvulaires (18). La surcharge ventriculaire gauche entraîne une augmentation de la postcharge ventriculaire droite conduisant à un remodelage et une dilatation du cœur droit. Cette dilatation du VD conduit à une dilatation de l'anneau tricuspidien (AT) qui aboutit à une IT fonctionnelle par défaut de coaptation des feuillets de la VT (18). Il se développe alors un cercle vicieux : l'IT s'auto-entretient et s'aggrave, en favorisant elle-même les mécanismes de dilatation/dysfonction du VD et de dilatation de l'AT (Figure 5). La majoration de l'IT engendre alors, à terme, des signes d'insuffisance cardiaque droite. S'y associent également des signes de bas débit cardiaque, par diminution du remplissage gauche lié à la compression diastolique du ventricule gauche (VG) par le VD (interdépendance VD-VG) (19-20). Dans les pathologies du cœur gauche, l'augmentation de pression et de taille de l'oreillette gauche (OG) favorise également l'apparition de la fibrillation auriculaire (FA), qui majore la dilatation de l'OD et à terme de l'AT. Plusieurs études suggèrent que la FA est un facteur de risque majeur du développement d'une IT (21-23).

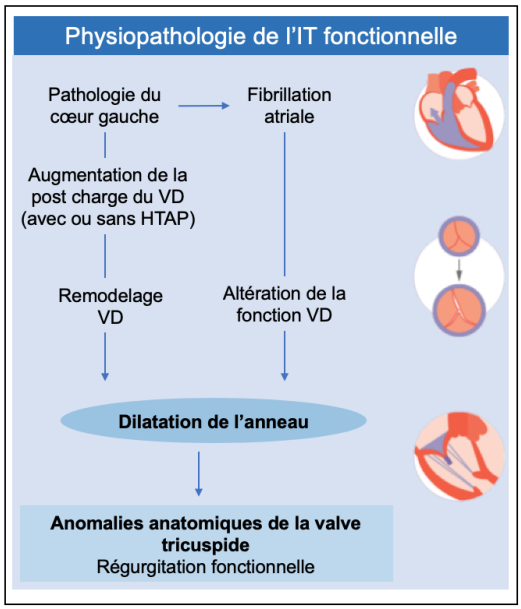


Figure 5 : Physiopathologie de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire ; IT : Insuffisance tricuspide ; VD : Ventricule droit.

L'IT est moins fréquemment en rapport avec une atteinte organique ou primaire de la valve tricuspide (25% des cas), regroupant les IT primitives acquises parmi lesquelles les prolapsus valvulaires, les endocardites infectieuses, les causes médicamenteuses, post-radiothérapie, post-traumatique, post-embolique, les tumeurs carcinoïdes, les valvulopathies rhumatismales et les IT primitives congénitales comme la maladie d'Ebstein ou la dysplasie valvulaire (Figure 6).

Classification	Sous-groupe	Anomalie
Primitive	Acquise	Dégénérescence myxoïde Rhumatismale, Endocardite Carcinoïde Irradiation, Fibrose endomyocardique Toxique, Traumatique Iatrogène (pacemaker, biopsie myocardique)
	Congénitale	Dysplasie ou hypoplasie valvulaire Maladie d'Ebstein
Secondaire (fonctionnelle)	Maladie du ventricule gauche	Dysfonction du ventricule gauche ou valvulopathie
	Dysfonction du ventricule droit	Ischémie du ventricule droit Surcharge de volume du ventricule droit Cardiomyopathie du ventricule droit (DAVD)
	Hypertension pulmonaire	Maladie pulmonaire chronique Embolie pulmonaire Shunt gauche-droite
	Anomalie de l'oreillette droite	Fibrillation atriale
Autres	Postopératoire	Récidive d'insuffisance tricuspide après chirurgie de la valve tricuspide

Figure 6 : Étiologies de l'Insuffisance Tricuspide
DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit.

Enfin, il existe une troisième entité étiologique dont la prévalence est non négligeable (jusqu'à 10% dans l'étude de Mutlak (24)), l'IT idiopathique liée au remodelage du VD et/ou à la dilatation de l'AT et de l'OD sans anomalie morphologique de la valve tricuspide ni maladie pulmonaire ou myocardique associée.

5 Clinique / Paraclinique

L'insuffisance tricuspide demeure longtemps asymptomatique. Elle est généralement diagnostiquée au stade tardif d'insuffisance ventriculaire droite (IVD) avec la présence d'œdèmes périphériques, d'une turgescence jugulaire et/ou d'un reflux hépato-jugulaire. A ce stade, des lésions irréversibles du VD et une cirrhose d'origine cardiaque liée à l'IVD peuvent être constatées.

L'échocardiographie par voie transthoracique (ETT) est l'examen non invasif de référence, pour analyser le degré de sévérité, le mécanisme, l'étiologie et le retentissement hémodynamique de cette valvulopathie. L'évaluation de la sévérité de l'IT est basée sur des critères morphologiques, semi-quantitatifs et quantitatifs permettant de classer actuellement la fuite en 4 grades : minime, modérée, moyenne ou sévère (Annexe 1). L'analyse du retentissement de cette régurgitation s'effectue, de façon concomitante, par l'évaluation des dimensions des cavités cardiaques droites (OD, VD, AT et artère pulmonaire), de la fonction systolique du VD, des pressions pulmonaires, du diamètre de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques avec la recherche d'un reflux systolique dans celles-ci. L'échocardiographie sera complétée par l'analyse morphologique des feuillets valvulaires et de leur mode de coaptation et par la mesure de l'AT (un diamètre > 40mm ou 21mm/m^2 est en faveur d'une dilatation sévère de l'anneau) permettant de guider l'approche thérapeutique.

Cependant, cette évaluation échocardiographique est difficile en raison du caractère dynamique de l'IT, dont la sévérité peut varier selon l'état hémodynamique et respiratoire du patient (25).

6 Traitement

Le traitement actuel de l'IT repose sur la prise en charge chirurgicale (à type de remplacement ou de réparation valvulaire) ou sur la mise en place d'un traitement médical impliquant les diurétiques. La grande majorité des patients présentant une IT sévère est traitée médicalement. Dans la série de Topilsky, seuls 2,6% des patients bénéficient d'une prise en charge chirurgicale (26). Ce recours peu fréquent à la chirurgie semble s'expliquer par une balance bénéfice–risque souvent défavorable. En effet, la chirurgie de la valve tricuspide est associée à une mortalité intra-hospitalière pouvant atteindre les 10% (27). Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) publiées en 2017 (28) et de l'*American Heart Association* (AHA)/ *American College of Cardiology* (ACC) mises à jour en 2017 (29) restent vagues compte tenu du faible nombre d'études pronostiques et de leurs résultats contradictoires souvent influencés par les comorbidités importantes des patients, la présence d'une hypertension pulmonaire ou d'une valvulopathie du cœur gauche. Ces dernières années, nous avons assisté au développement progressif des techniques de réparation ou de remplacement valvulaire percutanées. Initialement développées pour les valvulopathies du cœur gauche (TAVI pour la valve aortique et MitraClip pour la valve mitrale), le traitement percutané de la valvulopathie tricuspide pourrait représenter une alternative à la chirurgie pour ces patients à haut risque chirurgical.

La place du traitement percutané chez les patients atteints d'IT n'est pas encore bien définie. De plus, un essai récent de faisabilité a démontré que la quantification échocardiographique actuelle des IT n'était pas adaptée pour évaluer l'efficacité de ces techniques. En effet, ces dispositifs percutanés permettent une réduction significative de la fuite mais qui reste modeste comparativement à la chirurgie conventionnelle et de nombreux patients garderont une fuite de grade IV après l'intervention (30). Des auteurs ont proposé une nouvelle classification échocardiographique de la sévérité de l'IT basée sur la surface de l'orifice régurgitant (SOR) et la vena contracta (VC) en ajoutant deux nouveaux grades : l'IT massive et l'IT torrentielle afin d'évaluer objectivement le résultat de ces traitements percutanés (31). Si cette classification est discutable du fait de la reproductibilité moyenne de la SOR et de la VC dans l'IT, une nouvelle classification de la sévérité de l'IT, basée sur une évaluation ETT multiparamétrique, semble primordiale d'une part pour mieux stratifier le pronostic des patients et d'autre part pour aider à la décision thérapeutique et évaluer précisément les bénéfices de ces nouveaux traitements.

7 Objectif

Ce travail mené à partir d'une cohorte d'IT significatives sur le plan de la sévérité (moyennes à sévères ou sévères) a pour but de décrire les étiologies, les caractéristiques cliniques et échocardiographiques, l'évolution, la prise en charge médicale et/ou chirurgicale de l'IT au CHU d'Amiens ainsi que le pronostic au long cours de cette pathologie. Ce travail a pour objectif principal d'étudier spécifiquement les IT « très sévères » afin de mieux caractériser cette entité et d'évaluer son pronostic. Nous avons émis l'hypothèse que les IT torrentielles que nous avons définies par un défaut de coaptation des feuillets ≥10mm en 2D associé à un aspect laminaire du flux d'IT et à une inversion du flux dans les veines sus hépatiques en systole sont plus graves en termes de pronostic et sont responsables d'une incidence accrue d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et d'une augmentation de la mortalité à moyen terme.

MATERIEL ET METHODES

Tous les patients âgés de plus de 18 ans présentant une IT moyenne à sévère ou sévére (≥ grade III) diagnostiquée lors d'un examen échocardiographique réalisé au Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) d'Amiens entre janvier 2013 et Décembre 2018 ont été inclus dans une base de données électronique. La sévérité de l'IT était déterminée après une analyse multiparamétrique, selon les dernières recommandations de l'*European Association of CardioVascular Imaging* (EACVI) définies ci-après. Une relecture des examens a été réalisée en aveugle par 2 opérateurs confirmés indépendants. Les patients présentant une insuffisance tricuspide minime (grade I) et modérée (grade II), un antécédent de chirurgie tricuspidienne ou de chirurgie de cardiopathie congénitale n'ont pas été inclus dans l'étude.
L'ensemble des patients inclus dans la base de données électronique a été informé de l'étude et leurs données personnelles ont ensuite été utilisées en l'absence d'opposition suite au courrier d'information qui leur a été transmis. Le protocole a bénéficié d'un avis positif du Comité de Protection des Personnes et de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés. Cet essai clinique a été mené conformément aux politiques institutionnelles, aux exigences légales nationales et à la déclaration révisée d'Helsinki.

Ainsi, 234 patients avec une IT moyenne à sévère (grade III) ou sévère (grade IV) ont été inclus dans l'étude. Nous avons distingué 3 groupes étiologiques (IT organique, fonctionnelle secondaire à une pathologie pulmonaire ou du cœur gauche ou idiopathique) à partir de l'évaluation échocardiographique et des antécédents personnels de chaque patient :

IT organique ou primaire comprenant les prolapsus valvulaires tricuspides, les endocardites infectieuses, les causes médicamenteuses, post-radiothérapie, post-traumatique, post-embolique, les tumeurs carcinoïdes, les cardiopathies congénitales du cœur droit et les IT secondaires à une stimulation ventriculaire droite par un pacemaker ou un défibrillateur.

IT fonctionnelle secondaire à une pathologie pulmonaire ou à une valvulopathie du cœur gauche opérée ou non opérée

IT idiopathique, survenant sur une valve paraissant morphologiquement saine sans cardiopathie gauche ou pathologie pulmonaire identifiée.

8 Caractéristiques générales

8.1 Paramètres démographiques, cliniques et thérapeutiques

Les caractéristiques démographiques et cliniques ont été recueillies au moment de l'inclusion. Nous avons précisé l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle (IMC), certains facteurs de risque cardio-vasculaire (l'hypertension artérielle (HTA), le diabète et la dyslipidémie), les antécédents d'insuffisance cardiaque droite, de fibrillation atriale et de cirrhose hépatique. L'index de comorbidité de Charlson décrit en Annexe 2 a été calculé en sommant les comorbidités de chaque patient (hormis l'âge) (32). Nous avons précisé la symptomatologie à l'inclusion, en utilisant le stade NYHA (New York Heart Association) décrit en Annexe 3 pour évaluer la dyspnée. Les traitements des patients étaient recueillis à l'inclusion.

8.2 Paramètres échocardiographiques

Tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique au sein du laboratoire du CHU d'Amiens.

L'évaluation de la valve tricuspide a été réalisée systématiquement à partir de 4 coupes : en parasternale grand axe centrée sur le VD, en parasternale petit axe, en coupe apicale 4 cavités et en coupe sous costale (Figure 7).

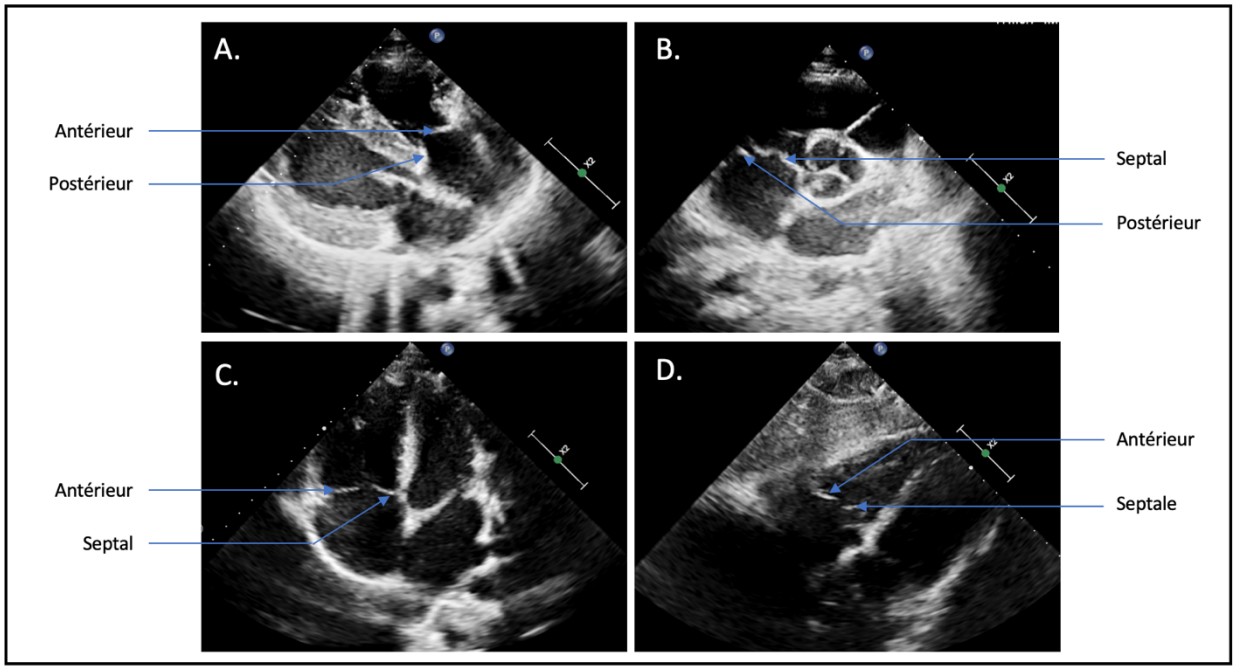


Figure 7 : Echocardiographie transthoracique bi-dimensionnelle
Coupes utilisées pour mesurer l'AT. A. Parasternale gauche grand axe centrée sur les cavités droites ; B. Parasternale gauche petit axe C. Apicale 4 cavités D. Sous-costale.
Laboratoire d'échocardiographie, Amiens, 2019

La quantification de l'IT a été réalisée de façon multiparamétrique, en accord avec les recommandations de l'EACVI, par la recherche des critères suivants :

- le **flux d'IT** en doppler continu (paramètre qualitatif) ;
- la **vena contracta** ou diamètre du jet à l'origine (en mm) sans modification de la vitesse d'aliasing (Va) (paramètre semi-quantitatif) ; (Figure 8)
- le rayon de **PISA** (*Proximal Isovelocity Surface Area* (en mm) (ou zone de convergence) obtenu en méso-systole après zoom sur la valve tricuspide, diminution de la Va entre 15 et 40cm/sec (déplacement de la ligne de base vers le bas) et moyenne sur plusieurs mesures (paramètre semi-quantitatif) ; (Figure 9)
- la **surface de l'orifice régurgitant** (SOR) et du volume régurgité (VR) à partir des formules suivantes (paramètres quantitatifs)
    - SOR (en mm^2) = (2π x (rayon de PISA)^2 x Va) / Vmax (IT) avec Vmax (IT) = vitesse maximale de l'IT (cm/sec)
    - VR (en mL) = SOR x ITV (IT) avec ITV(IT) = intégrale temps-vitesse de l'IT (cm)

Figure 8 : Mesure de la Vena Contracta ou diamètre du jet à l'origine
Adapté de Lancelloti et al., EHJ, 2013 (33).

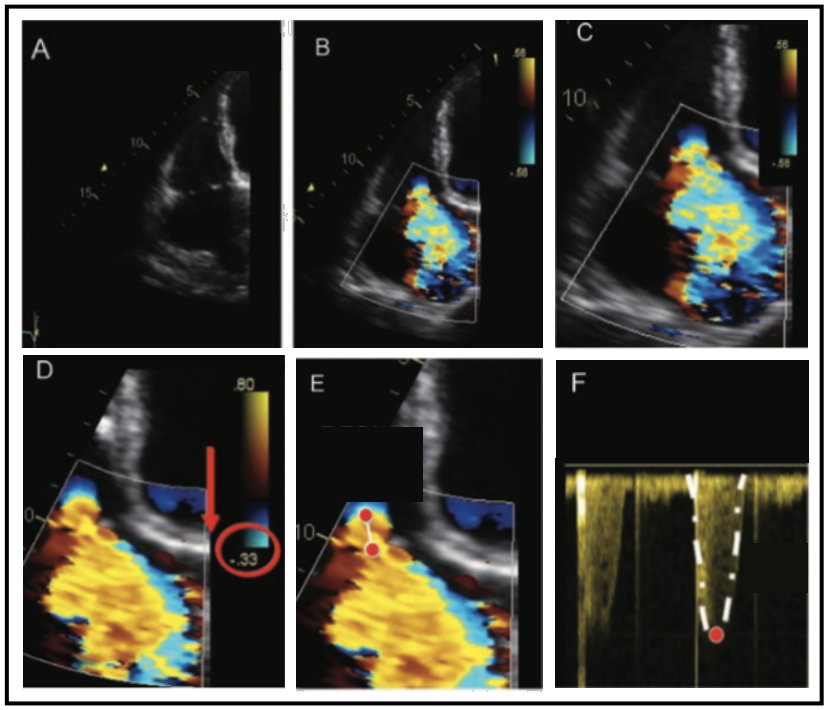


Figure 9 : Évaluation quantitative échocardiographique de la sévérité de l'IT à partir de la méthode de la zone de convergence.
A : Coupe apicale 4 cavités centrée sur la valve tricuspide ; **B** : Doppler couleur sur flux d'IT ; **C** : Zoom sur la zone d'intérêt ; **D** : Diminution de la vitesse d'aliasing entre 15 et 40 cm/sec ; **E** : mesure du rayon de PISA ; **F** : Mesure de l'ITV du flux d'IT en doppler continu et calcul de la SOR et du VR.
Adapté de Lancelloti et al., EHJ, 2013 (33).

Nous avons inclus les patients porteurs d'une IT significative définie par la présence en doppler couleur d'une fuite tricuspide au moins intermédiaire c'est-à-dire dépassant la moitié de l'oreillette droite. Les IT inclues ne répondaient pas aux critères de fuite minime (grade I) physiologique et modérée (grade II) caractérisées par une fuite centrale de faible importance. Ces patients ont ensuite été classés en 3 groupes en fonction de leur sévérité :

- Le grade III a été défini en présence d'une vena contracta entre 3 et 6,9 mm, d'une SOR comprise entre 30 et 40mm^2 et en l'absence de reflux dans les veines sus hépatiques en systole.
- Le grade IV a été défini en présence d'une vena contracta > 7mm et/ou d'une SOR ≥ 40mm^2.
- Le grade V a été défini en présence d'une IT remplissant les critères du grade IV et présentant l'association des 3 caractéristiques suivantes
    - un défaut de coaptation maximal des feuillets de la valve tricuspide, mesuré ≥ 10mm en télésystole, en 2D (Figure 10).

- associé à une inversion du flux dans les veines sus hépatiques en systole, capté en doppler pulsé (Figure 11).
- et un aspect laminaire du flux d'IT (flux dense, triangulaire en lame de sabre avec une pente courte et un pic protosystolique correspondant à une égalisation rapide des pressions entre l'OD et le VD) capté en doppler continu (Figure 12).

Un tableau récapitulatif de ces critères est présenté en Figure 13.

Figure 10 : Mesure du défaut de coaptation maximal des feuillets de la valve tricuspide en télésystole > 25mm.
Laboratoire d'échocardiographie, Amiens, 2019

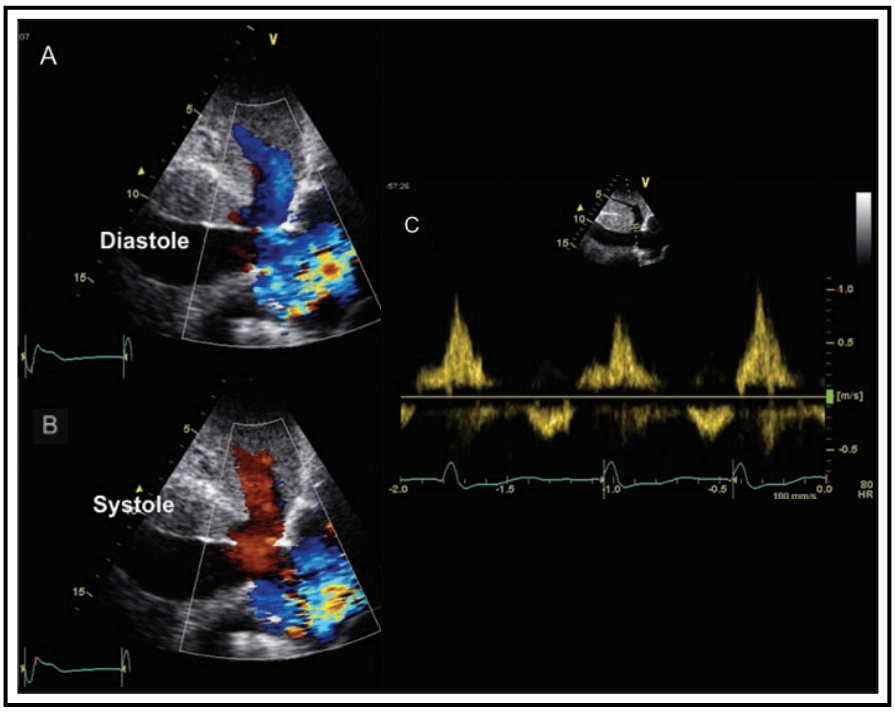


Figure 11 : Recherche de l'inversion du flux veineux sus-hépatique
A-B : Inversion du flux veineux sus hépatique en doppler couleur ; **C** : Inversion du flux veineux sus hépatique en doppler pulsé. *Adapté de Lancelloti et al., EHJ, 2013* (33).

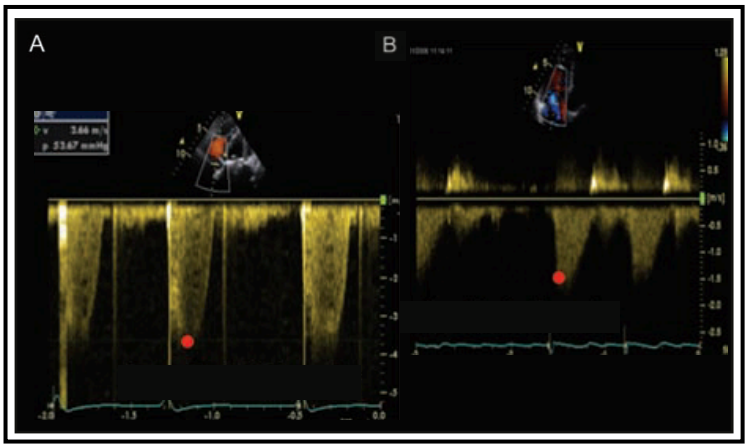


Figure 12 : Recherche de l'aspect laminaire du flux d'IT en doppler continu
A : aspect parabolique du flux d'IT **B :** aspect laminaire du flux d'IT avec Vmax < 2m/sec
Adapté de Lancelloti et al., EHJ, 2013 (33).

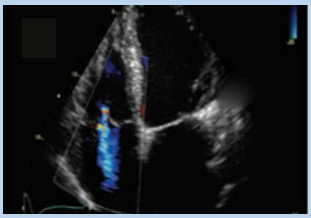
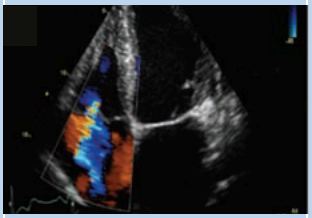
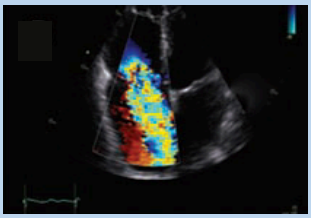
	IT moyenne à sévère Grade III	IT sévère Grade IV	IT torrentielle Grade V
			
VC (mm)	3 -6,9	≥ 7	≥ 7
SOR (mm^2)	30-40	≥ 40	≥ 40
Aspect laminaire	Non	Non	**Oui**
FVSH	Normal	Normal ou inversé	**Inversé**
Defect	-	-	**≥ 10mm**

Figure 13 : Tableau récapitulatif des critères échographiques de classification des IT
FVSH : Reflux systolique dans les veines sus hépatiques
Les critères définissant l'IT moyenne à sévère sont adaptés des recommandations de Lancelloti *et al., EHJ*, 2013 (33).

L'évaluation des cavités cardiaques droites a été complétée par :

- l'étude de la fonction systolique ventriculaire droite par la mesure de l'onde S' (en cm/sec) à l'anneau tricuspide mesuré en doppler pulsé, en coupe apicale 4 cavités ; de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) (en mm) en mode temps-mouvement et de la fraction de raccourcissement de surface (FRS) obtenue par la formule suivante : FRS (en %) = (surface VD télédiastolique – surface VD télésystolique)/surface VD télédiastolique ;

- la mesure des dimensions de l'oreillette droite en surface (en cm^2) et en volume (en mL) en coupe apicale 4 cavités et du ventricule droit (en mm) en coupe parasternale grand axe (selon les recommandations de l'American Society of Echocardiography) et en apicale 4 cavités pour le diamètre basal ;
- la mesure du diamètre de l'anneau tricuspide (en mm) mesurée en diastole, en coupe apicale 4 cavités ;
- la mesure du diamètre de la veine cave inférieure (en mm) mesurée en expiration puis en inspiration, en coupe sous costale.

Les caractéristiques du ventricule gauche ont également été recueillies avec :

- l'étude de la FEVG estimé en % par le Simpson Biplan ou de façon visuelle quand la réalisation du Simpson était difficile
- la mesure des dimensions de l'oreillette gauche en surface (en cm^2) et en volume indexé (en mL/m^2) mesuré en télé-systole, en coupes apicales 4 et 2 cavités puis indexé à la surface corporelle ; du ventricule gauche (en mm) en télé-systole et télé-diastole, mesuré en mode temps-mouvement lorsqu'il était réalisable ou en 2D, en coupe parasternale grand axe.
- l'estimation du débit cardiaque (en L/min) grâce la formule suivante :

Q (débit cardiaque) = dCCVG x ITV sous Ao x FC avec dCCVG = diamètre de la chambre de chasse du VG (mm) et ITV sous Ao = intégrale temps-vitesse sous aortique (cm).

9 Suivi

Le suivi médian a été de 21 [7,5 - 46] mois. Tous les patients ont bénéficié d'un suivi régulier par l'intermédiaire de consultations complétées d'examens échocardiographiques chez leur cardiologue traitant ou dans notre centre. Les informations et la survenue d'évènements au cours du suivi ont été obtenues de manière rétrospective par l'interrogatoire des patients ou les questionnaires répétés adressés aux patients. Tous les patients inclus dans ce travail ont accepté de participer lorsqu'ils ont été contactés au cours du suivi.

L'objectif principal de l'étude était d'évaluer le pronostic de l'IT selon sa sévérité. Le critère de jugement principal était un critère composite associant la mortalité cardiovasculaire et la survenue d'une poussée d'insuffisance ventriculaire droite au cours du suivi. La mortalité cardiovasculaire était définie par : une mort subite, un décès faisant suite à un infarctus du myocarde, une poussée d'insuffisance cardiaque, un évènement vasculaire (cérébral, rénal ou abdominal), dissection aortique ou embolie pulmonaire.

10 Étude statistique

L'analyse statistique a été effectuée grâce au logiciel SPSS 20.0 (SPSS Inc.). Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne ± écart type et les variables qualitatives en pourcentage de fréquence et valeur absolue. La population de l'étude était divisée en 3 groupes : (1) groupe 1 : IT moyenne à sévère (grade III), (2) groupe 2 : IT sévère (grade IV) et (3) groupe 3 : IT torrentielles (grade V)

Les variables qualitatives ont été comparées par un test de Fisher ou un test de Chi-deux et les variables quantitatives, par un test de Chi-deux ou de Student. L'analyse de la survie sans événement (décès cardiovasculaire ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque) à 4 ans en fonction du grade de l'IT a été déterminée selon la méthode Kaplan-Meier et comparée à l'aide des tests du Log-rank. Les facteurs prédictifs indépendants de mortalité cardiovasculaire et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ont été identifiés à l'aide d'un modèle de Cox qui incluait d'une part le grade de l'IT et d'autre part des facteurs pronostiques classiques reconnus dans la littérature à savoir l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle (IMC), le score de comorbidité de Charlson, les antécédents de cardiopathie ischémique, l'HTA, les antécédents d'insuffisance cardiaque droite, la dyspnée selon le stade NYHA, la fibrillation atriale, la cirrhose, l'insuffisance rénale, une posologie en diurétique > 125mg/j et l'étiologie. Les variables significatives en analyse univariée avec $p<0,1$, ont également été incluses dans l'analyse de Cox multivariée. La significativité statistique a été retenue pour des valeurs de $p<0,05$.

RESULTATS

1 Étiologies

Les différentes étiologies d'insuffisance tricuspide sont résumées dans le Tableau 1. Parmi les 234 patients étudiés, l'insuffisance tricuspide fonctionnelle secondaire à une cardiopathie gauche ou une pathologie pulmonaire était l'étiologie prédominante retrouvée chez 124 patients (53%) dont 58 (24,8%) opérés et 66 (28,2%) non opérés d'une cardiopathie gauche. Venait ensuite l'insuffisance tricuspide idiopathique avec 76 patients (32,5%) puis l'insuffisance tricuspide primaire avec 34 patients (14,5%). Dans le groupe des IT secondaires opérées d'une valvulopathie du cœur gauche, le remplacement valvulaire aortique (n=26) et mitral (n=12) étaient les chirurgies majoritairement pratiquées. Dans le groupe des IT primaires, les étiologies principalement retrouvées étaient le prolapsus valvulaire isolé (n=12) et les fuites induites par du matériel endocavitaire tels que des sondes de stimulation ou de défibrillation cardiaque.

Aucune différence significative n'était retrouvée en termes de répartition globale des étiologies des IT selon les 3 grades de sévérité (grades III, IV et V). Dans notre série, le nombre de patients atteint d'IT par prolapsus valvulaire était de 2,2% dans le groupe d'IT grade V contre 4,9% et 7% respectivement pour les groupes d'IT grade III et IV. A l'inverse, deux patients du groupe d'IT grade V étaient porteurs d'une IT d'origine médicamenteuse (4,4%) alors que cette étiologie n'était pas retrouvée dans le groupe d'IT grade III. L'unique patient de l'étude atteint d'une tumeur carcinoïde présentait une IT grade V. Nous retrouvions 5 patients (8,9%) porteurs d'une IT fonctionnelle secondaire à un remplacement valvulaire mitral dans le groupe d'IT grade V contre 1,9% dans le groupe d'IT grade III.

Étiologies d'insuffisance tricuspide	IT grade III	IT grade IV	IT grade V	Total
IT primaire	14 (13.6%)	13 (15.1%)	7 (15.6%)	**34 (14.5)**
Prolapsus valvulaire	5	6	1	*12*
Endocardite infectieuse active	1	2	0	*3*
Médicamenteuse	0	2	2	*4*
Radiothérapie	0	1	0	*1*
Post-traumatique	1	1	1	*3*
Post-embolique	2	0	0	*2*
Sondes de pacemaker	4	1	2	*7*
Tumeur carcinoïde	0	0	1	*1*
Dysplasie arythmogène du ventricule droit	1	0	0	*1*
IT fonctionnelle	52 (50.5%)	48 (55.8%)	24 (53.3%)	**124 (53)**
Secondaire à une cardiopathie gauche opérée	**24**	**22**	**12**	***58 (24.8)***
Pontage aorto-coronarien	8	3	0	*11*
Remplacement valvulaire aortique	9	12	5	*26*
Remplacement valvulaire mitral	2	6	4	*12*
Plastie mitrale	3	0	1	*4*
Remplacement valvulaire mitro-aortique	2	1	2	*5*
Sans antécédent de chirurgie du cœur gauche	**28**	**26**	**12**	***66 (28.2)***
Cardiopathie gauche non opérée	25	23	12	*60*
Maladie pulmonaire	3	3	0	*6*
IT idiopathique	37 (35.9%)	25 (29.1%)	14 (31.1%)	**76 (32.5)**
Total	103 (100%)	86 (100%)	45 (100%)	**234 (100)**

Tableau 1 : Répartition des étiologies d'insuffisance tricuspide
G : Gauche, n(%)

2 Caractéristiques cliniques à l'inclusion

Les caractéristiques démographiques, cliniques et thérapeutiques de la population à l'inclusion sont résumées dans le Tableau 2.

Sur les 234 patients inclus, 103 (44%) avaient une IT de grade III (moyenne à sévère), 86 (36,8%) une IT de grade IV (sévère) et 45 (19,2%) une IT de grade V (torrentielle). Les patients avec une IT de grade IV et de grade V étaient significativement plus jeunes comparativement aux IT moyennes, avec une moyenne d'âge respectivement de 73 et de 74 ans (p=0,011). Un IMC élevé était retrouvé plus fréquemment chez les patients avec une IT grade V par rapport au grade IV (p<0,05) et grade III (p<0,01). Près des trois quarts des patients atteints d'IT torrentielle avaient déjà présenté une poussée d'insuffisance cardiaque droite au moment de l'inclusion contre seulement 41.7% des IT moyennes (p=0,001). Cependant, aucune différence significative n'a été retrouvée concernant les signes congestifs gauche (stade NYHA), quel que soit le grade de l'IT (p=0,271). Le groupe d'IT torrentielle présentait significativement plus de comorbidités (selon le score de Charlson) (p=0,043) mais moins de dyslipidémie (p=0,049). La cirrhose hépatique était significativement plus fréquente chez les patients avec une IT torrentielle en particulier par rapport aux IT de grade III (15,6% versus 0%, p<0,001). L'étiologie de l'IT n'était pas associée à sa sévérité (p = 0,839). Concernant les autres paramètres cliniques (HTA, diabète de type 2, FA), aucune différence significative n'a été retrouvée entre les différents grades d'IT. En outre, la fonction rénale ne différait pas selon les grades d'IT.

Sur le plan thérapeutique, il n'y avait pas de différence significative entre les 3 groupes pour les Bêta-bloquants, IEC/ARA 2. Les diurétiques et les anti-aldostérones étaient par contre plus souvent prescrits dans le groupe IT de grade V que de grade III (respectivement 91,1% versus 71,8%, p=0,007, et 35,6% versus 12,6%, p<0,001). Cependant, lorsque les diurétiques de l'anse sont prescrits à une posologie > 125mg/j, aucune différence significative entre les groupes n'est observée.

Variable	IT grade III n=103	IT grade IV n=86	IT grade V n=45	p value
Caractéristiques démographiques, cliniques et biologiques				
Âge (années)	78±13	73±14	74±13	**0.011**
Sexe masculin (%, n)	41.7 (43)	46.5 (40)	55.6 (25)	0.300
IMC (kg/m²)	26±4†	27±6*	30±9	**<0.001**
NYHA (%, n)				0.271
1-2	70.9 (73)	62.8 (54)	75.6 (34)	
3-4	29.1(30)	37.2 (32)	34.4 (11)	
Antécédent d'insuffisance cardiaque droite (%, n)	41.7 (43) *	61.6 (53)	73.3 (33)	**0.001**
Hypertension artérielle (%, n)	77.7 (80)	79.0 (61)	71.1 (32)	0.513
Diabète (%, n)	26.2 (27)	22.7 (23)	22.2 (10)	0.840
Dyslipidémie (%, n)	49.5 (51)	55.8 (48) *	33.3 (15)	**0.049**
Index de comorbidités de Charlson	3.8±1.9	3.1±2.2	3.9±2	**0.043**
Fibrillation atriale (%, n)	68.0 (70)	75.6 (65)	73.3 (33)	0.494
Cirrhose (%, n)	0.0 (0) †	7.0 (6) *	15.6 (7)	**0.001**
Clairance à la créatinine (mL/min)	59±31	64±34	58±29	0.509
Étiologies				0.839
Primaire	13.6 (14)	15.1 (13)	15.6 (7)	
Secondaire	50.5 (52)	55.8 (48)	53.3 (24)	
Idiopathique	35.9 (37)	29.1 (25)	31.1 (14)	
Traitement				
IEC (%, n)	28.2 (29)	32.6 (28)	33.3 (15)	0.741
ARA2 (%, n)	13.6 (14)	17.4 (15)	6.7 (3)	0.234
Anti-aldostérones (%, n)	12.6 (13) *	36.0 (31)	35.6 (16)	**<0.001**
B-bloquants (%, n)	72.8 (75)	66.3 (57)	71.1 (32)	0.612
Diurétiques (%, n)	71.8 (74) *	86.0 (74)	91.1 (41)	**0.007**
Furosémide > 125 mg/j	27,2 (28)	29,1 (25)	33,3 (15)	0,750

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques des patients avec une insuffisance tricuspide selon la sévérité.
Les variables continues à distribution normale sont exprimées en moyenne ± 1 déviation standard et les variables catégorielles en nombres et pourcentages. *: p<0.05 versus grade V ; †: p<0.001 versus grade V

3 Paramètres échocardiographiques

Les paramètres échocardiographiques sont rapportés dans le Tableau 3. Aucune différence significative entre les stades de sévérité d'IT n'a été retrouvée concernant les dimensions du ventricule gauche (diamètre télésytolique et télédiastolique), la FEVG et le débit cardiaque. En revanche, les patients avec une IT de grade V avaient en moyenne un ventricule droit à 54mm (diamètre basal) et un anneau tricuspide à 48mm, significativement plus dilatés par rapport aux autres grades ($p<0.001$). Un défaut de coaptation de la valve tricuspide était retrouvé plus fréquemment en cas d'IT torrentielle mesuré en moyenne à 13,4mm versus 0,2mm pour un grade III ($p<0,001$). Cependant, ces patients ne présentaient pas plus de dysfonction systolique ventriculaire droite (TAPSE à 18mm ± 6mm p= 0,089; onde S à 10,3 ± 3,1cm/sec p=0,868 et fraction de raccourcissement de surface à 37% ± 10% p=0,121). Dans le groupe d'IT de grade V la dilatation biauriculaire était plus fréquente. La surface moyenne des oreillettes était de 32cm^2 (p=0,011) et 38cm^2 ($p<0,001$), et le volume moyen indexé était de 59mL/m^2 (p=0,028) et 162mL ($p<0,001$) respectivement pour l'oreillette gauche et droite. Conformément aux critères diagnostiques, les IT torrentielles avaient toutes un flux laminaire et une inversion du flux systolique dans les veines sus-hépatiques.

Les paramètres de quantification de cette régurgitation étaient également plus importants pour les grades V par rapport aux grades III et IV avec en moyenne une vena contracta à 14mm ($p<0,001$), une surface de l'orifice régurgitant à 113mm^2 ($p<0,001$) et un volume régurgité à 75mL ($p<0,001$).

La vélocité maximale du flux de régurgitation dans le groupe IT de grade V était moins importante par rapport aux autres grades avec en moyenne une Vmax pour un grade V à 2,3m/sec versus 2,8m/sec pour un grade IV ($p<0,001$) et 3,2m/sec pour un grade III, ($p<0,001$). La veine cave inférieure était plus dilatée ($p<0,001$) dans ce groupe par rapport aux IT moins sévères.

Variables	IT grade III n = 103	IT grade IV n = 86	IT grade V n = 45	p Value
Caractéristiques échocardiographiques du cœur gauche				
Diamètre télé-diastolique du ventricule gauche (mm)	50±9	52±9	50±9	0.452
Diamètre télé-systolique du ventricule gauche (mm)	36±9	38±10	37±9	0.506
FEVG (%)	55±12	51±14	53±11	0.175
Surface OG (cm²)	27±8*	30±9	32±9	**0.011**
Volume OG indexé (mL/m²)	49±21*	58±26	59±28	**0.028**
Débit cardiaque (L/min)	4.8±1.4	4.6±1.4	4.8±1.8	0.725
Caractéristiques échocardiographiques du cœur droit				
TAPSE (mm)	18±5	16±5	18±6	0.089
Onde S à l'anneau tricuspide (cm/sec)	10.6±3.2	10.4±3.7	10.3±3.1	0.868
Fraction de raccourcissement de surface (%)	37±10	34±9	37±10	0.121
Surface OD (cm²)	36±9*	33±10*	38±13	**<0.001**
Volume OD (mL)	93±54†	124±61*	162±85	**<0.001**
Surface de l'Orifice Régurgitant (mm²)	28±10†	58±23†	113±66	**<0.001**
Volume Régurgité (mL)	31±10†	50±18†	75±35	**<0.001**
Vena Contracta (mm)	6±2†	8±3†	14±4	**<0.001**
Taille du hiatus en télésystole (mm)	0.2±1†	1.9±2.2†	13.4±4.4	**<0.001**
Flux triangulaire (%, n)	3.9 (4) †	38.4 (33) †	100 (45)	**<0.001**
Inversion du flux veineux sus-hépatique (%, n)	19.4 (20) †	67.4 (58) †	100 (45)	**<0.001**
Diamètre VCI (mm)	21.4±4.7†	25.7±5.5†	29.5±5.3	**<0.001**
Pic de vélocité maximale du flux d'IT (m/sec)	3.2±0.6†	2.8±0.5†	2.3±0.6	**<0.001**
Diamètre de l'anneau tricuspide (mm)	42±5†	44±5†	48±7	**<0.001**
Diamètre VD en parasternal (mm)	39±6†	44±7*	47±7	**<0.001**
Diamètre VD basal (mm)	48±7†	51±7*	54±8	**<0.001**

Tableau 3 : Caractéristiques échocardiographiques des patients avec une insuffisance tricuspide selon la sévérité.
Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne ± écart type et les variables qualitatives en pourcentage de fréquence et valeur absolue. *: *p<0.05 versus grade V ; † : p<0.001 versus grade V*

4 Traitement

Au cours du suivi, sur les 234 patients de notre cohorte, 20 patients ont été opérés (8,55%). Sur ces 20 patients opérés, 9 ont eu une plastie tricuspide, 10 un remplacement valvulaire tricuspide (9 bio prothèses, 1 prothèse mécanique) et une transplantation cardiaque.

Parmi les patients opérés, les IT de grade V étaient plus fréquentes (p=0,006) avec 9 patients opérés (20%), puis les IT de grade IV avec 7 patients (8.1%) et enfin les IT de grade III avec 4 patients (3.9%) (p=0,006). La mortalité péri-opératoire était de 35% avec 7 décès survenus dans la période péri-opératoire. Les patients avec une IT de grade V avaient une mortalité péri-opératoire moyenne avec 4 décès sur les 9 patients opérés soit 44,4%. Les patients avec IT de grade IV avaient une mortalité péri-opératoire plus faible avec 2 décès sur les 7 patients opérés soit 28,6%. Les patients avec IT de grade III avaient une mortalité péri-opératoire de 25% avec 1 décès sur les 4 patients opérés (p<0.001).

5 Pronostic

5.1 Survie sans événement à moyen terme

La survie sans évènement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou décès d'origine cardiovasculaire) à 4 ans était de 66 ±5% pour les IT de grade III, de 52 ±5% pour les IT de grade IV et de 28 ±6% pour les IT de grade V (p<0,001). Il n'y avait pas de différence en termes de survie sans évènement entre les grades III et IV (p=0.41) (Figure 14).

Nous avons ensuite regroupé les patients porteurs d'un IT de grade III et de grade IV en un seul groupe. Lorsque l'on comparait ces patients aux patients porteurs d'une IT torrentielle ceux-ci présentaient un nombre d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou une survenue de décès d'origine cardiovasculaire plus importante (p<0.001) (Figure 15).

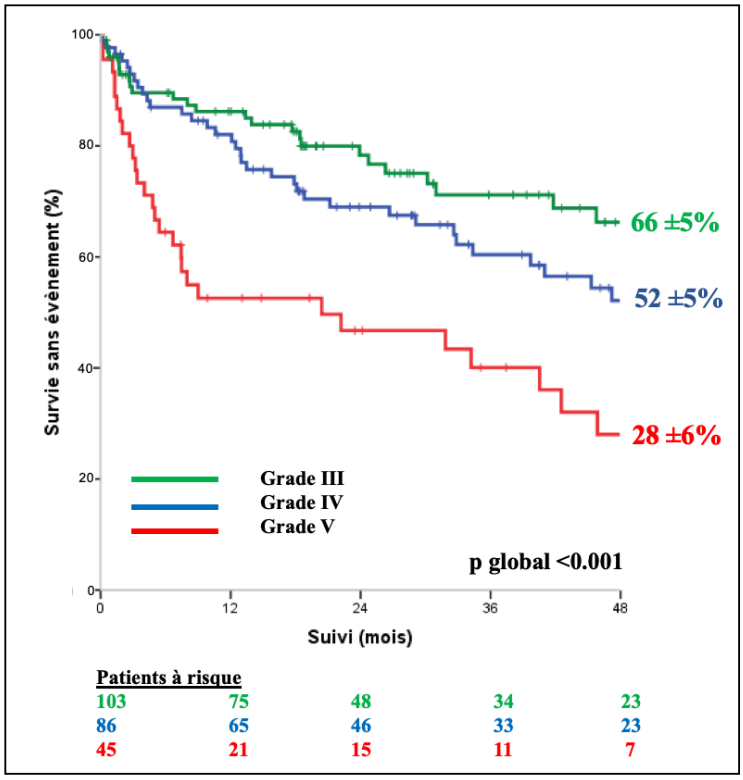


Figure 14 : Analyse de la survie sans hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite ni décès de cause cardiovasculaire à 4 ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon la méthode Kaplan-Meir.
IT de grade III versus IT de grade IV : p=0,41
IT de grade IV versus IT de grade V : p=0,002
IT de grade III versus IT de grade V : p<0,001

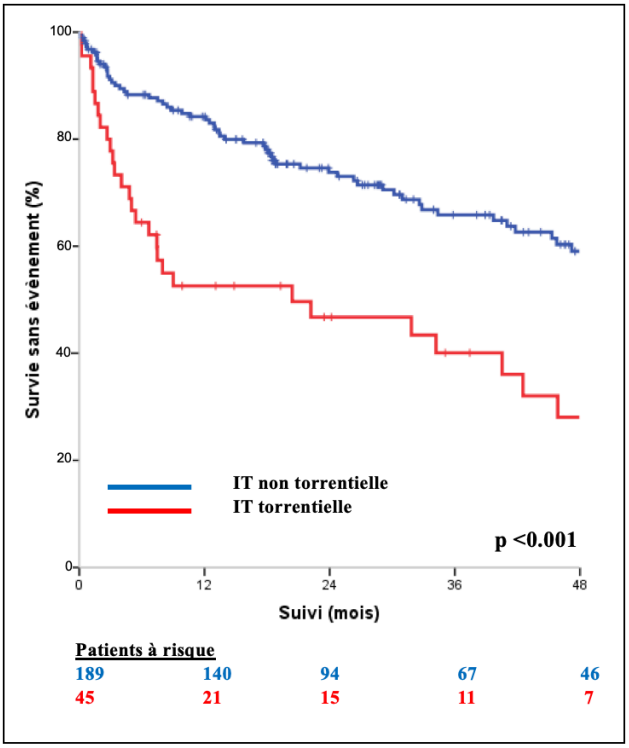


Figure 15 : Analyse de la survie sans hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite ni décès de cause cardiovasculaire à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT selon la méthode Kaplan-Meier.

5.1 Survie globale

La survie globale était de 61 ±5% pour les IT de grade III, de 61 ±6% pour les IT de grade IV et de 56 ±8% pour les IT de grade V sans différence significative entre ces 3 grades (p=0,551) (Figure 16).

Lorsque nous comparons le groupe des patients porteurs d'une IT de grade III et grade IV aux patients avec une IT torrentielle, aucune différence sur la mortalité globale n'est retrouvée (p=0,283) (Figure 17).

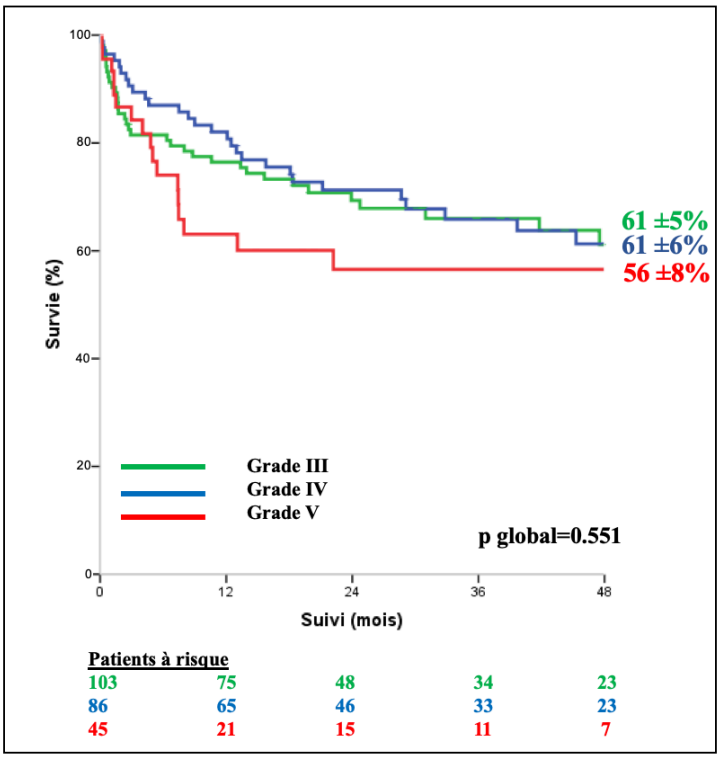


Figure 16 : Analyse de la mortalité totale en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon la méthode de Kaplan-Meir.

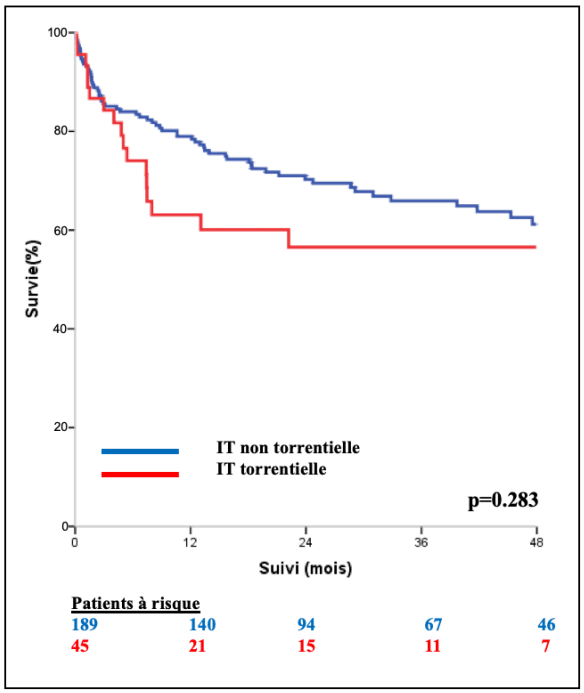


Figure 17 : Analyse de la mortalité totale en fonction du caractère torrentiel de l'IT, selon la méthode de Kaplan-Meier

6 Analyse des paramètres associés à la mortalité cardiovasculaire et aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque droite.

Afin de mettre en évidence les facteurs associés à la mortalité cardio-vasculaire et aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque, les caractéristiques initiales clinico-biologiques et échocardiographiques des patients ont été testées à l'aide d'un modèle de Cox dont les résultats sont résumés dans les Tableau 4 et Tableau 5.

6.1 Paramètres cliniques et biologiques

En analyse univariée, le score de comorbidité de Charlson (HR 1,16 ; IC 95% (1,05-1,28) ; p=0,050), les antécédents d'insuffisance cardiaque droite (HR 3,06 ; IC 95% (1,92-4,89) ; p<0,001), le stade NYHA ≥3 (HR 2,14 ; IC 95% (1,45-3,17) ; p<0,001), une clairance à la créatinine basse (HR 0,99 ; IC 95% (0,98-0,99) ; p=0,004), une dose de diurétiques > 125mg/jour (HR 2,66 ; IC 95% (1,79-3,95) ; p<0,001) et une IT de grade V (HR 2,37 ; IC 95% (1,54-3,65) ; p<0,001) étaient associés au risque de mortalité cardiovasculaire et/ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite (Tableau 4).

L'indice de masse corporelle, les antécédents de cardiopathies ischémiques et l'état cirrhotique n'étaient pas prédicteurs d'évènements.

En analyse multivariée, les facteurs de risques indépendants de surmortalité cardiovasculaire et/ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite identifiés étaient : les antécédents d'insuffisance cardiaque droite (HR ajusté 2,06 ; IC 95% (1,25-3,38) ; p=0,004), un stade NYHA ≥3 (HR ajusté 2,00 ; IC 95% (1,30-3,07) ; p=0,002), une clairance de la créatinine basse (HR ajusté 0,99 ; IC 95% (0,98-0,99) ; p= 0,029), une dose de diurétiques > 125mg/jour (HR ajusté 2,18 ; IC 95% (1,36-3,48) ; p=0,001), et une IT de grade V (HR ajusté 1,76 ; IC 95% (1,14-2,74) ; p=0,011).

Variables	Mortalité cardio-vasculaire et hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite			
	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	HR (IC 95%)	p	HR (IC 95%)	p
Âge	1.07 (0.99-1.02)	0.360	-	-
Sexe masculin	0.71 (0.48-1.05)	**0.084**	0.73 (0.48-1.11)	NS
Indice de masse corporelle	1.02 (0.99-1.04)	0.260	-	-
Score de comorbidité de Charlson	1.16 (1.05-1.28)	**0.050**	0.94 (0.82-1.10)	NS
Cardiopathie ischémique	1.23 (0.80-1.89)	0.342	-	-
Hypertension artérielle	1.62 (0.99-2.67)	**0.057**	0.89 (0.50-1.58)	NS
Antécédent d'insuffisance cardiaque droite	3.06 (1.92-4.89)	**<0.001**	2.06 (1.25-3.38)	**0,004**
NYHA (3-4 vs 1-2)	2.14 (1.45-3.17)	**<0.001**	2.00 (1.30-3.07)	**0.002**
Fibrillation atriale	1.33 (0.84-2.10)	0.222	-	-
Cirrhose	1.73 (0.79-3.75)	0.167	-	-
Clairance à la créatinine	0.99 (0.98-0.99)	**0.004**	0.99 (0.98-0.99)	**0.029**
Dose de diurétiques > 125mg/j	2.66 (1.79-3.95)	**<0.001**	2.18 (1.36-3.48)	**0.001**
Étiologie	0.90 (0.68-1.20)	0.480	-	-
IT de grade V	2.37 (1.54-3.65)	**<0.001**	1.76 (1.14-2.74)	**0.011**

Tableau 4 : Analyse des paramètres clinico-biologiques associés à la mortalité cardiovasculaire et aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque droite selon le modèle de Cox.
HR : Hazard ratio ; IC 95% : intervalle de confiance à 95%. Les variables significatives en univarié ont été testées dans le modèle multivarié. Le score de comorbidité de Charlson est analysé dans le modèle par unité d'augmentation et l'age par année d'augmentation.

En utilisant les mêmes variables d'ajustement, il n'y avait pas de différence significative en termes d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire à 48 mois parmi les IT non torrentielles (HR ajusté 1,09 ; IC 95% (0,63-1,87) ; p=0,755 entre les grades III et IV). En revanche, l'IT torrentielle restait associée à une diminution de la survie sans événement en comparaison à l'IT de grade IV (HR ajusté 2,45 ; IC 95% (1,39-4,29) ; p=0,002) ou de grade III (HR ajusté 1,90 ; IC 95% (1,06-3,41) ; p=0,009) (Figure 18). Le caractère torrentiel de l'IT est associé à une survie sans hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire à 48 mois moindre que dans le groupe des grades III et IV (p=0,011) (Figure 19).

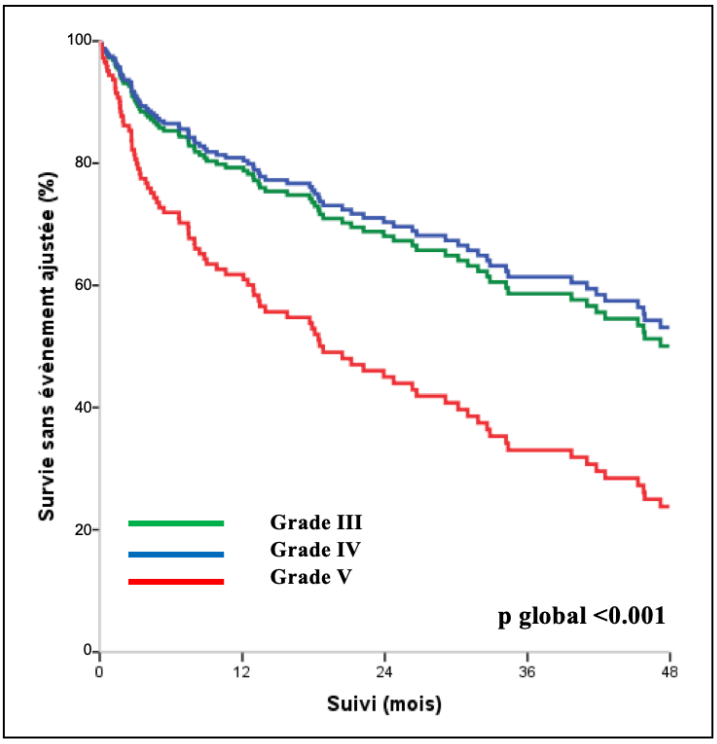


Figure 18 : Analyse de la survie sans événement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) à 4ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon le modèle de Cox clinico-biologique multivarié.

IT de grade III versus IT de grade IV: HR 1,09 IC 95% [0,63-1,87], p=0,755
IT de grade IV versus IT de grade V: HR 2,45 IC 95% [1,39-4,29], p=0,002
IT de grade III versus IT de grade V: HR 1,90 IC 95% [1,06-3,41], p=0,009

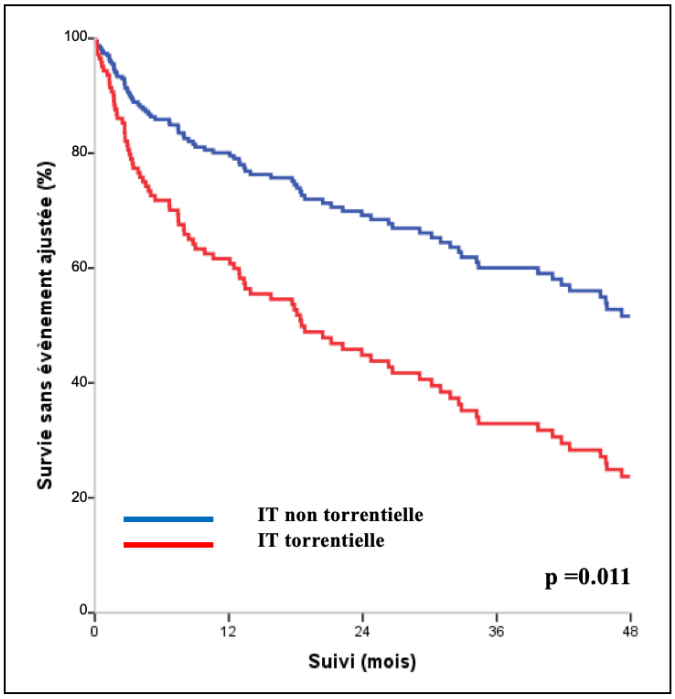


Figure 19 : Analyse de la survie sans événement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT, selon le modèle de Cox clinico-biologique multivarié.

6.2 Paramètres échocardiographiques

En analyse univariée, les paramètres échocardiographiques associés au critère de jugement principal (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) étaient la dilatation du ventricule gauche, tant sur les diamètres télédiastoliques que télésystoliques (respectivement HR 1,025 ; IC 95% (1,00-1,05) ; p=0,024 et HR 1,028 ; IC 95% (1,01-1,05) ; p=0,004), la dilatation du ventricule droit mesurée en parasternal (HR 1,05 ; IC 95% (1,01-1,08) ; p=0,004), la taille de la veine cave inférieure (HR1,05 ; IC 95% (1,02-1,08) ; p=0,002), la dysfonction ventriculaire droite évaluée par le TAPSE (HR 0,94 ; IC 95% (0,91-0,99) ; p=0,009) ou l'onde S' (HR 0,92 ; IC 95% (0,86-0,98) ; p=0,010), une vélocité maximale de l'IT faible (HR 0,99 ; IC 95% (0,98-1,00) ; p=0,044), la FEVG (HR 0,98 ; IC 95% (0,97-0,99) ; p=0,025) ainsi qu'une IT de grade V (HR 2.37 ; IC 95% (1,54-3,65) ; p<0.001) (Tableau 5).

En analyse multivariée, seule l'IT de grade V était associée, de façon indépendante, à la mortalité cardio-vasculaire et aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque (HR ajusté 2,44, p=0,009).

Variables	**Mortalité cardio-vasculaire et hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite**			
	Analyse univariée		**Analyse multivariée**	
	HR (IC 95%)	**p**	**HR (IC 95%)**	**p**
Diamètre télé-diastolique	1.025 (1.00-1.05)	**0.024**	1.00 (0.95-1.06)	NS
Diamètre télé-systolique	1.028 (1.01-1.05)	**0.004**	1.02 (0.96-1.08)	NS
FEVG	0.98 (0.97-0.99)	**0.025**	1.00 (0.98-1.03)	NS
Débit cardiaque	0.88 (0.76-1.03)	0.104	-	-
Volume de l'oreillette gauche indexé	1.00 (0.99-1.01)	0.580	-	-
TAPSE	0.94 (0.91-0.99)	**0.009**	0.98 (0.92-1.05)	NS
Onde S	0.92 (0.86-0.98)	**0.010**	0.96 (0.86-1.07)	NS
Fraction de raccourcissement de surface	0.98 (0.95-1.00)	0.104	-	-
Volume de l'oreillette droite	1.00 (0.99-1.00)	0.109	-	-
Diamètre du ventricule droit en parasternal	1.05 (1.01-1.08)	**0.004**	1.01 (0.97-1.05)	NS
Vélocité maximale de l'IT	0.99 (0.98-1.00)	**0.044**	0.98 (0.98-1.04)	NS
Veine cave inférieure	1.05 (1.02-1.08)	**0.002**	1.01 (0.96-1.06)	NS
IT de grade V	2.37 (1.54-3.65)	**<0.001**	2.44 (1.24-2,79)	**0.009**

Tableau 5 : Analyse des paramètres échocardiographiques associés à la mortalité cardiovasculaire et aux hospitalisations pour insuffisance cardiaque droite selon le modèle de Cox.
HR : Hazard ratio ; IC 95% : intervalle de confiance à 95%.

En utilisant les mêmes variables d'ajustement échocardiographiques, il n'y avait pas de différence significative en termes d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire à 48 mois parmi les IT non torrentielles (HR ajusté 1,21 ; IC 95% (0,58-2,50) ; p=0,610 entre les grades III et IV). En revanche, l'IT torrentielle restait associée à une surmortalité cardiovasculaire et un risque accru d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite en comparaison à l'IT de grade IV (HR ajusté 2,10 ; IC 95% (1,05-2,99) ; p=0,045) ou de grade III (HR ajusté 2,69 ; IC 95% (1,15-3,49) ; p=0,010) (Figure 20).

Le caractère torrentiel de l'IT est associé à une survie sans événement à 48 mois moindre que dans le groupe des grades III et IV (p=0,009) (Figure 21).

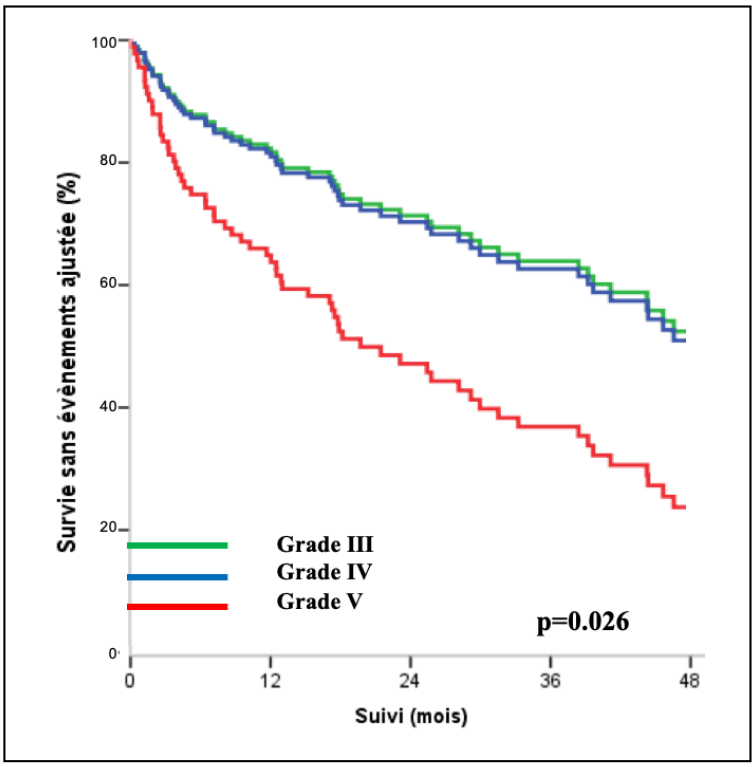


Figure 20 : Analyse de la survie sans événement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) à 4 ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon le modèle de Cox échocardiographique multivarié.
IT de grade III versus IT de grade IV: HR 1,21 IC 95% [0,58-2,50], p=0,610
IT de grade IV versus IT de grade V: HR 2,10 IC 95% [1,05-2,99], p=0,045
IT de grade III versus IT de grade V HR 2,69 IC 95% [1,15-3,49], p=0,010

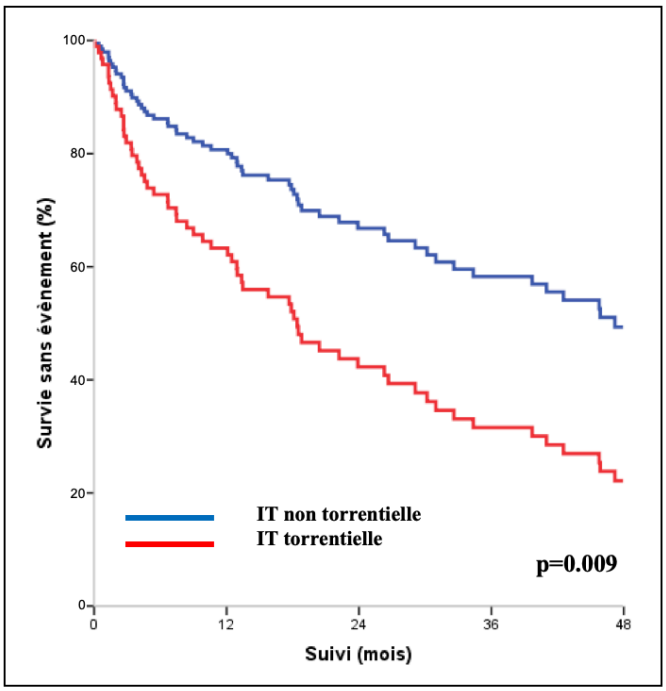


Figure 21 : Analyse de la survie sans événement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou mortalité cardiovasculaire) à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT selon le modèle de Cox échocardiographique multivarié.

7 Analyse des paramètres associés à la mortalité globale

Afin de mettre en évidence les facteurs associés à la mortalité globale, les caractéristiques initiales clinico-biologiques et échocardiographiques des patients ont été testées à l'aide d'un modèle de Cox dont les résultats sont résumés dans le Tableau 6 et le Tableau 7.

7.1 Paramètres cliniques et biologiques

En analyse univariée, l'âge (HR 1,02 ; IC 95% (1,01-1,04) ; p=0,047), le sexe masculin (HR 0,56 ; IC 95% (0,37-0,87) ; p=0,01), le score de comorbidité de Charlson (HR 1,21 ; IC 95% (1,08-1,35) ; p=0,001), le stade NYHA ≥3 (HR 1,74 ; IC 95% (1,12-2,69) ; p<0,013), une clairance à la créatinine basse (HR 0,99 ; IC 95% (0,98-0,99) ; p=0,009), une dose de diurétiques > 125mg/jour (HR 2,58 ; IC 95% (1,67-3,97) ; p<0,001). L'IT de grade V n'était pas associée au risque de mortalité toutes causes confondues (HR 1,34 ; IC 95% (0,78-2,28) ; p=0,285). (Tableau 6).

En analyse multivariée, les facteurs de risques indépendants de surmortalité identifiés étaient : le sexe masculin (HR 0,62 ; IC 95% (0,39-0,99) ; p=0,046), une dose de diurétiques > 125mg/jour (HR ajusté 1,95 ; IC 95% (1,21-3,14) ; p=0,006). L'IT de grade V (HR ajusté 1,44 ; IC 95% (0,83-2,51) ; p=0,195) n'était pas associée de façon indépendante à la mortalité globale.

Variables	Mortalité globale			
	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	HR (IC 95%)	p	HR (IC 95%)	p
Âge	1.02 (1.01-1.04)	**0.047**	1.01 (0.97-1.04)	NS
Sexe masculin	0.56 (0.37-0.87)	**0.010**	0.62 (0.39-0.99)	**0.046**
Indice de masse corporelle	1.00 (0.97-1.03)	0.979	-	-
Score de comorbidité de Charlson	1.21 (1.08-1.35)	**0.001**	1.00 (0.85-1.18)	NS
Cardiopathie ischémique	1.18 (0.70-1.96)	0.536	-	-
Hypertension artérielle	1.06 (0.65-1.74)	0.814	-	-
Antécédent d'insuffisance cardiaque droite	1.38 (0.89-2.14)	0.153	-	-
NYHA (3-4 vs 1-2)	1.74 (1.12-2.69)	**0.013**	1.50 (0.94-2.39)	NS
Fibrillation atriale	1.18 (0.72-1.91)	0.507	-	-
Cirrhose	1.51 (0.65-1.47)	0.334	-	-
Clairance à la créatinine	0.99 (0.98-0.99)	**0.009**	0.99 (0.98-1.00)	NS
Dose de diurétiques > 125mg/j	2.58 (1.67-3.97)	**<0.001**	1.95 (1.21-3.14)	**0.006**
Étiologie	1.13 (0.82-1.57)	0.434	-	-
IT de grade V	1.34 (0.78-2.28)	0.285	1.44 (0.83-2.51)	NS

Tableau 6 : Analyse des paramètres clinico-biologiques associés à la mortalité globale selon le modèle de Cox.
HR : Hazard ratio ; IC 95% : intervalle de confiance à 95%. Les variables significatives en univarié ont été testées dans le modèle multivarié. Le score de comorbidité de Charlson est analysé dans le modèle par unité d'augmentation et l'age par année d'augmentation.

En utilisant les mêmes variables d'ajustement clinico-biologique, il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité toutes causes à 4 ans parmi les IT non torrentielles (HR ajusté 1,01 ; IC 95% (0,61-1,70) ; p=0,970 entre les grades III et IV). L'IT torrentielle n'était pas associée à une diminution de la survie globale en comparaison à l'IT de grade IV (HR ajusté 1,62 ; IC 95% (0,86-3,07) ; p=0,139) ou de grade III (HR ajusté 1,34 ; IC 95% (0,73-2,48) ; p=0,337) (Figure 22). L'IT de grade V n'était pas associée de façon indépendante à la mortalité globale lorsqu'elle était comparée au groupe des IT grade III et IV (p=0,195) (Figure 23).

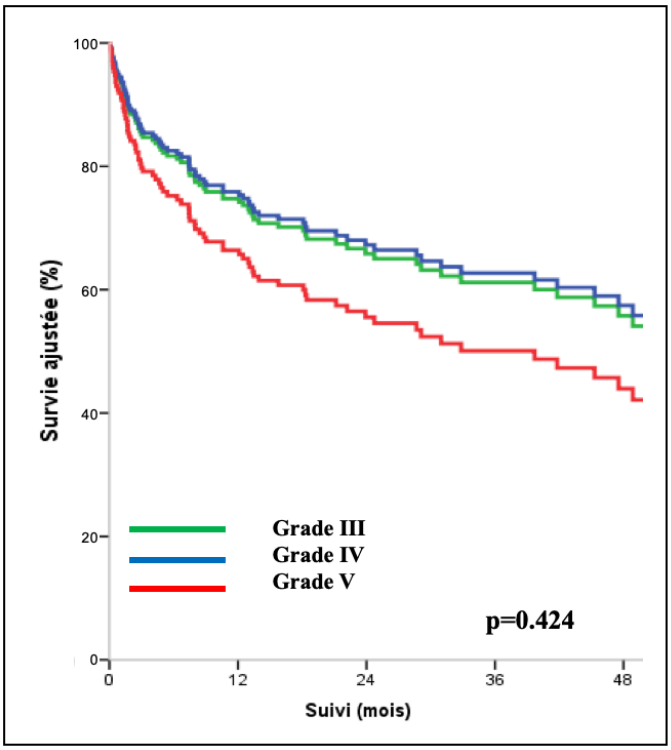


Figure 22 : Analyse de la mortalité globale à 4 ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon le modèle de Cox clinico-biologique multivarié.
IT de grade III versus IT de grade IV : HR 1,01 IC 95% [0,61-1,70], p=0,970
IT de grade IV versus IT de grade V : HR 1,62 IC 95% [0,86-3,07], p=0,139
IT de grade III versus IT de grade V : HR 1,34 IC 95% [0,73-2,48], p=0,337

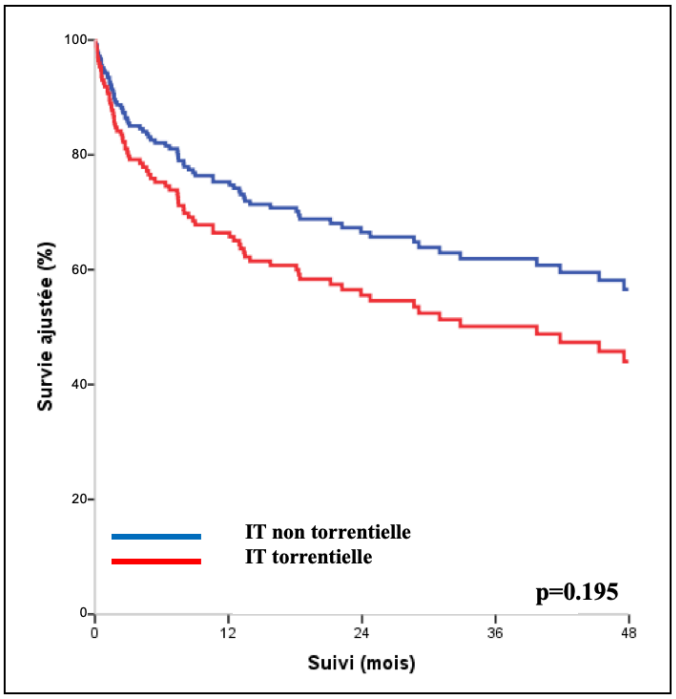


Figure 23 : Analyse de la mortalité globale à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT, selon le modèle de Cox clinico-biologique multivarié.

7.2 Paramètres échocardiographiques

En analyse univariée, l'unique paramètre échocardiographique associé à la mortalité globale était le diamètre de la veine cave inférieure (HR 1,05 ; IC 95% (1,02-1,07) ; p=0,033) (Tableau 7). Cette association était retrouvée en analyse multivariée (HR 1,04, IC 95% (1,01-1,08) p=0,042). L'IT de grade V (HR ajusté 1,03 ; IC 95% (0,56-1,89) ; p=0,924) n'était pas associée de façon indépendante à la mortalité globale.

Variables	Mortalité globale			
	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	HR (IC 95%)	p	HR (IC 95%)	p
Diamètre télé-diastolique	1.00 (0.98-1.03)	0.823	-	-
Diamètre télé-systolique	1.00 (0.98-1.02)	0.916	-	-
FEVG	0.99 (0.98-1.01)	0.412	-	-
Débit cardiaque	1.01 (0.86-1.18)	0.910	-	-
Volume de l'oreillette gauche indexé	0.99 (0.98-1.01)	0.515	-	-
TAPSE	0.97 (0.93-1.01)	0.159	-	-
Onde S	0.96 (0.89-1.03)	0.242	-	-
Fraction de raccourcissement de surface	0.98 (0.95-1.01)	0.294	-	-
Volume de l'oreillette droite	1.00 (0.99-1.01)	0.586	-	-
Diamètre du ventricule droit en para-sternal	1.01 (0.97-1.05)	0.534	-	-
Vélocité maximale de l'IT	0.99 (0.99-1.00)	0.339	-	-
Veine cave inférieure	1.05 (1.02-1.07)	**0.033**	1.04 (1.01-1.08)	**0.042**
IT de grade V	1.34 (0.78-2.28)	0.285	1.03 (0.56-1.89)	0.924

Tableau 7 : Analyse des paramètres échocardiographiques associés à la mortalité globale selon le modèle de Cox.
HR : Hazard ratio ; IC 95% : intervalle de confiance à 95%.

En utilisant les mêmes variables d'ajustement échocardiographiques, il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité toutes causes à 4 ans parmi les IT non torrentielles (HR ajusté 0,76 ; IC 95% (0,42-1,36) ; p=0,360 entre les grades III et IV). L'IT torrentielle n'était pas associée à une diminution de la survie globale en comparaison à l'IT de grade IV (HR ajusté 1,14 ; IC 95% (0,59-2,17) ; p=0,715) ou de grade III (HR ajusté 0,59 ; IC 95% (0,26-1,36) ; p=0,218) (Figure 24). Aucune différence significative n'est retrouvée après ajustement aux variables échocardiographiques en présence d'une IT de grade V par comparaison au groupe des IT de grade III et IV (Figure 25).

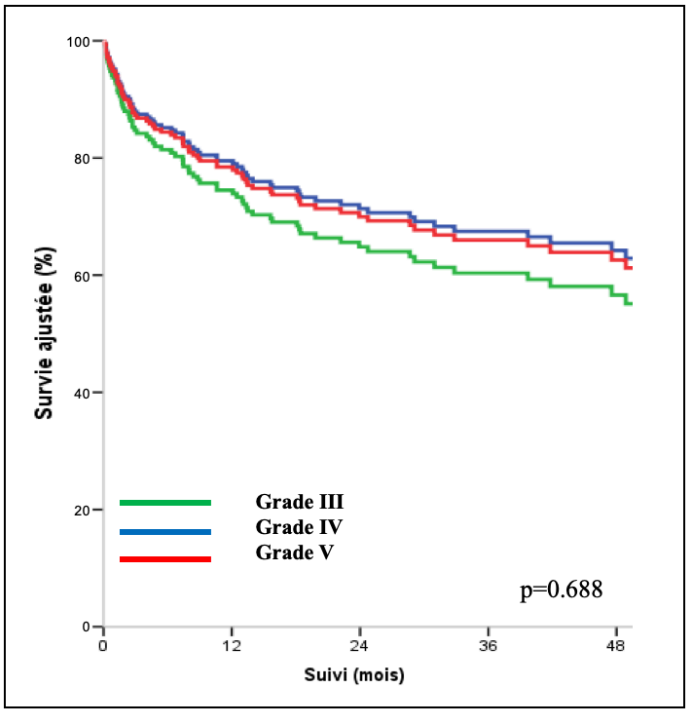


Figure 24 : Analyse de la mortalité globale à 4 ans en fonction du grade de l'IT (grade III, IV et V), selon le modèle de Cox échocardiographique multivarié.
IT de grade III versus IT de grade IV : HR 0,76 IC 95% [0,42-1,36], p=0,360
IT de grade IV versus IT de grade V : HR 1,14 IC 95% [0,59-2,17], p=0,715
IT de grade III versus IT de grade V : HR 0,59 IC 95% [0,26-1,36], p=0,218

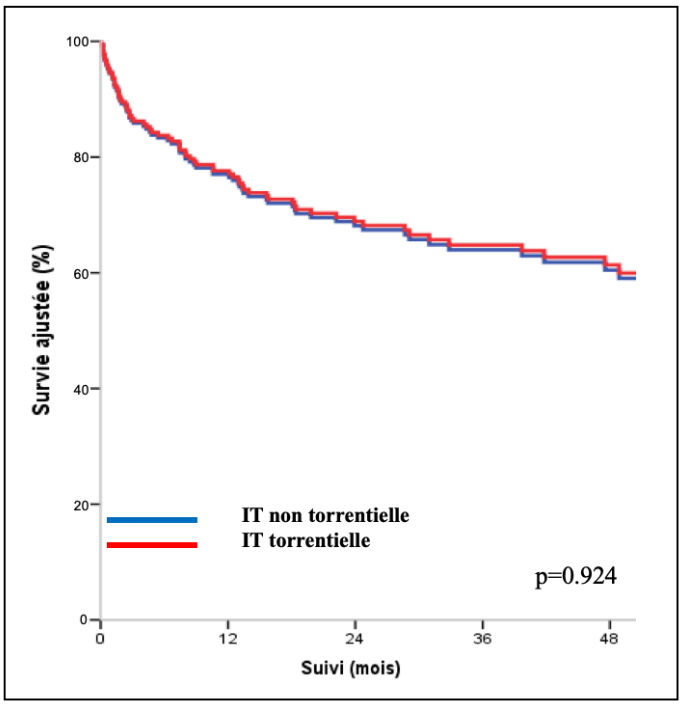


Figure 25 : Analyse de la mortalité globale à 4 ans en fonction du caractère torrentiel de l'IT, selon le modèle de Cox échocardiographique multivarié.

DISCUSSION

Dans notre étude, nous avons analysé de façon rétrospective 234 patients pour qui le diagnostic d'IT moyenne à sévère a été posé au laboratoire d'échocardiographie du CHU d'Amiens. Parmi ces patients, environ un tiers présentaient une dyspnée sévère (stade III à IV de la classification NYHA) et plus de la moitié avaient des antécédents d'insuffisance cardiaque droite. L'étiologie prédominante était l'IT fonctionnelle alors que l'IT organique était la moins fréquente. Nous avons individualisé spécifiquement les IT de grade V ou « torrentielles » afin de mieux caractériser cette entité et d'en évaluer le pronostic. En comparaison avec les IT de grade III ou IV, les patients avec une IT torrentielle étaient significativement plus jeunes, avaient plus de comorbidités, d'antécédents d'IVD et nécessitaient un recours plus fréquent aux fortes doses de diurétiques. Le retentissement sur le cœur droit était plus marqué en cas d'IT torrentielle. En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de mortalité cardio-vasculaire et/ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque étaient les antécédents d'IVD, la dyspnée (à un stade NYHA≥3), une clairance à la créatinine diminuée, une dose de diurétiques > 125mg/J et la présence d'une IT de grade V. Cependant, malgré ce mauvais pronostic, le recours à la chirurgie reste exceptionnel dans les IT torrentielles avec une mortalité péri-opératoire très importante.

Dans notre travail, les IT fonctionnelles du cœur gauche (n = 124, 53%) et les IT idiopathiques (n = 76, 32,5%) étaient les plus fréquentes. Les IT organiques étaient plus rares (n = 34, 14,5%), ce qui est en accord avec la littérature (34). Messika-Zeitoun *et al*. ont étudié les IT organiques secondaires à un prolapsus et ont montré qu'elles étaient le plus souvent traumatiques, souvent sévères, et alors, traitées avec succès par chirurgie (35). Nous avions également un certain nombre d'IT secondaires à la pose d'un stimulateur cardiaque dans notre étude (n = 7). Najib *et al*. ont étudié ce profil de patients et ont identifié des facteurs associés aux IT sévères tels que la FA et la période d'implantation des sondes qui étaient plus épaisses et plus rigides il y a quelques années et donc plus traumatiques pour le ventricule droit et la valve tricuspide (36) . Les IT idiopathiques étaient nombreuses dans notre étude (n = 76, 32,5%) et plus fréquentes par rapport aux travaux de Topilsky *et al*. (18), Mutlak *et al*. (24), ou Kasai A. *et al*. (37), avec respectivement 12%, 9,5% et 21% d'IT idiopathiques. Le mécanisme de ces IT idiopathiques est encore assez méconnu. Schématiquement ces IT idiopathiques semblent relever de deux mécanismes pouvant parfois être associés : d'une part, une restriction de la mobilité des feuillets tricuspides avec *tenting* valvulaire secondaire à une dilatation du ventricule droit, et d'autre part, une dilatation isolée de l'anneau tricuspide

secondaire à la dilatation de l'oreillette droite et de la base du ventricule droit. Dans l'article de Topilsky *et al.*, les auteurs ont suggéré que l'IT fonctionnelle idiopathique serait liée à la dilatation de l'anneau tricuspide avec déformation conique du ventricule droit, due à sa dilatation basale (18). Cette dilatation de l'anneau est souvent associée à la FA et est plus fréquente chez les patients âgés. Le mécanisme physiopathologique exact de l'élargissement annulaire est indéfini, mais son lien avec le vieillissement pourrait refléter une dégénérescence annulaire (18)(38). De plus, la fréquence élevée de la fibrillation auriculaire chez ces patients suggère que celle-ci peut contribuer à la dilatation annulaire tricuspide par un élargissement progressif de l'oreillette droite. Les IT fonctionnelles opérées d'une valvulopathie gauche étaient aussi fréquentes (n = 47, 20%) dans notre étude, près de la moitié après chirurgie de la valve aortique et l'autre après chirurgie de la valve mitrale par réparation ou remplacement valvulaire biologique ou mécanique. D'après la littérature, les facteurs prédictifs de l'IT sévère post chirurgie du cœur gauche sont le sexe féminin, un âge avancé, des antécédents de rhumatisme articulaire aigu à l'origine de la dysfonction mitrale, une longue période de maladie avant la chirurgie, la FA, des pressions pulmonaires élevées avant la chirurgie, une altération de la fonction systolique du VD avant la chirurgie et le *tenting* valvulaire (15)(39)(40).

Un essai récent a démontré que la classification échocardiographique actuelle des IT n'était pas adaptée pour évaluer l'efficacité des techniques percutanées. En effet, ces dispositifs permettent souvent une réduction significative de la fuite mais qui reste modeste comparativement à la chirurgie conventionnelle et de nombreux patients garderont une fuite de grade III voir IV après l'intervention (30). Afin d'évaluer plus facilement le résultat de ces traitements percutanés, Hahn et Zamorano ont proposé une nouvelle classification échocardiographique de la sévérité de l'IT présentée en Annexe 4 en ajoutant deux nouveaux grades : l'IT massive et l'IT torrentielle. L'IT massive est définie par une vena contracta de 14-20mm, une SOR comprise entre 60 et 79mm^2 et une surface de la vena contracta en ETT 3D entre 95 et 114mm^2. L'IT torrentielle est définie par une vena contracta ≥21mm, une SOR ≥80mm^2 et une surface de la vena contracta en ETT 3D ≥115mm^2 (31). La quantification actuelle des valvulopathies régurgitantes repose sur une approche multiparamétrique utilisant des paramètres échocardiographiques semi-quantitatifs comprenant la mesure de la vena contracta et le rayon de PISA, ainsi que des paramètres quantitatifs comme le calcul de la SOR et du VR. Cependant ces critères, utilisés pour les valvulopathies régurgitantes gauches, sont plus difficiles à appliquer pour la valve tricuspide, du fait de son anatomie. Tribouilloy *et al.* ont montré qu'il existait une association entre la mesure de la vena contracta et le reflux

systolique dans les veines sus-hépatiques. Une valeur seuil > 7mm était associée à une forte probabilité de reflux et donc d'IT sévère (41). Dans le cadre de l'IT, la formule de calcul habituel de la SOR par la méthode de la zone de convergence (2π x (rayon de PISA)^2 x Va) / Vmax (IT) est difficilement applicable. La géométrie de la valve tricuspide peut prendre un aspect en entonnoir avec des feuillets devenant restrictifs, notamment dans le cadre du syndrome carcinoïde ou du *tenting* de l'IT fonctionnelle. En considérant la PISA comme hémisphérique alors qu'elle est plus grande qu'une hémisphère, on sous-estime la surface d'orifice régurgitant. L'angle alpha formé par les feuillets est alors supérieur à 180°. La formule doit être corrigée d'un facteur (alpha /180°) permettant d'obtenir une nouvelle SOR = [(2π x (rayon de PISA)^2 x Va) x (alpha / 180)] / Vmax (IT). La complexité de la formule et la difficulté de mesure de l'angle alpha variable d'une incidence à l'autre rendent cette approche difficile en routine. Tribouilloy *et al*. ont montré qu'il existe une association entre la SOR et le reflux dans les veines sus hépatiques au-delà d'une valeur de 40mm^2 (42). Le volume régurgité a également des limites car celui-ci est calculé à partir d'une estimation de la surface de l'orifice régurgité (VR = SOR x ITV (IT)).

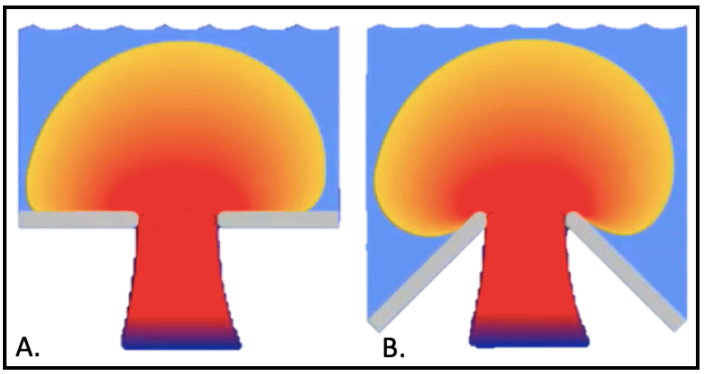


Figure 26 : Morphologie de la zone de de convergence
Appliquée à l'insuffisance mitrale (A.) et tricuspide (B.)

De plus, il est primordial de rappeler que ces paramètres de quantification varient en fonction des conditions de charge et de la respiration. Comme l'a démontré Topilsky *et al.*, la SOR peut se majorer en inspiration de 187% et le VR de 136% par rapport à l'expiration ; par contre, le gradient de pression OD-VD peut diminuer de 24% en inspiration (25). Dans ce contexte, afin de limiter le risque de surestimation, il est indispensable de moyenner les valeurs entre l'inspiration et l'expiration et de réitérer l'examen après déplétion hydrosodée.

En raison de ces limites dans l'évaluation de la sévérité de l'IT avec les paramètres usuels, d'autres critères de quantification doivent être proposés afin de pouvoir distinguer au mieux les IT torrentielles au sein des IT sévères. Dans notre travail, nous avons décidé de retenir

comme définition de l'IT torrentielle, un défaut de coaptation entre les feuillets de la valve tricuspide ≥ 10mm associé à un aspect laminaire du flux et à un reflux systolique dans les veines sus-hépatiques. Le défaut de coaptation entre les feuillets de la valve tricuspide était mesuré dans toutes les incidences et la plus grande valeur était retenue. Cependant, la mesure en ETT 2D peut varier selon les incidences et les feuillets et l'utilisation de l'ETT 3D pourrait permettre de standardiser cette mesure. Concernant la morphologie du flux d'IT, la présence d'un flux d'aspect triangulaire en lame de sabre, avec un pic précoce protosystolique puis sinusoïdal entre le flux antérograde et rétrograde est témoin d'une IT particulièrement sévère. Cela correspond à une élévation rapide de la pression dans l'OD liée à l'importance de la fuite, associée à une diminution de la pression dans le VD expliquant la faible vélocité du flux d'IT. Le flux laminaire peut donc être un critère utilisé pour caractériser l'IT torrentielle, et même s'il est très spécifique, il demeure peu sensible (43). L'amplitude de l'onde S systolique du flux veineux sus-hépatique diminue avec l'importance de la fuite pour s'inverser si l'IT est très sévère, ce qui fait un paramètre intéressant pour distinguer les IT torrentielles (44). Cependant, cette inversion peut être moins franche en cas de fibrillation atriale ou d'électrostimulation avec conduction rétrograde vers l'oreillette chez les patients porteurs de pacemaker.

Dans notre étude, les patients avec une IT torrentielle avaient une dilatation significativement plus marquée du ventricule droit, de l'oreillette droite et de l'anneau tricuspide. Cette dilatation s'explique aisément par le remodelage ventriculaire droit constaté principalement dans les étiologies secondaires (par augmentation de la post-charge du VD) ou idiopathiques (par dilatation de l'anneau) mais également par surcharge volémique liée à l'IT elle-même. Dans un travail récent, Santoro *et al*. ont montré une corrélation entre la gravité de l'IT et les paramètres de remodelage du VD mais également de dysfonction systolique du VD (45). D'après les dernières recommandations de l'ESC (28) et de l'AHA/ACC (29), l'évaluation de la dilatation progressive du VD et de la dysfonction systolique du VD est cruciale pour déterminer le moment opportun de la chirurgie. Cependant, dans notre étude, il semble exister une tendance à la dysfonction systolique du VD sur le paramètre du TAPSE (p=0,089) mais sans atteindre la significativité, probablement en raison d'un manque de puissance. Sans surprise, l'antécédent d'insuffisance cardiaque était plus souvent retrouvé chez les patients avec une IT grade V avec une utilisation accrue de diurétiques et d'anti aldostérone pour limiter les signes congestifs. L'IT génère une augmentation de la pression veineuse dans le cœur droit et une congestion hépatique qui peut aboutir à terme à une authentique cirrhose par diminution du débit intra-hépatique responsable d'une hypoxie

hépatocytaire (46). Cette dysfonction hépatique peut par la suite favoriser le développement de l'athérosclérose et donc de complications cardiovasculaires. Il existe également une association entre la sévérité de l'IT et la diminution du débit de filtration glomérulaire, vraisemblablement par élévation des pressions veineuses qui altèrent la perfusion rénale créant un authentique syndrome cardio-rénal de type 2 (47).

De nombreuses études ont souligné le mauvais pronostic de l'IT sévère, et sa mortalité importante (7)(48). Kelly *et al*. ont mis en évidence la relation entre le grade de l'IT et la mortalité, plus importante pour les patients avec IT grade IV (48). Chez les patients présentant une IT significative, le schéma de classement actuel ne permet pas de détecter les formes torrentielles. Un nouveau système de classement est donc nécessaire car toutes les IT n'ont pas le même pronostic. Santoro *et al.* ont étudié le pronostic de 249 patients porteurs d'une IT sévère. Ils ont séparé les patients en 3 groupes : IT sévère (SOR 40-59mm², VC 7-13mm), massive (SOR 60-79mm², VC 14-20mm) et torrentielle (SOR ≥80mm², VC≥21mm). En analyse de Cox multivariée, les prédicteurs les plus puissants d'insuffisance cardiaque et décès cardiovasculaires étaient le stade NYHA et la présence d'une IT massive ou torrentielle sans différence entre ces deux stades (45). Cette étude pilote a indiscutablement prouvé qu'il existe un grade d'IT « plus que sévère » qui impacte le pronostic des patients. Cependant, comme développé dans le paragraphe précédent, la PISA et la VC ont leurs limites dans l'IT avec des reproductibilités moyennes et il semble difficile de trouver un seuil pour définir l'IT grade V. Certaines fuites tricuspides sont tellement sévères que l'aliasing entre l'OD et le VD peut complètement disparaitre, rendant impossible la réalisation de telles mesures. En utilisant une définition basée sur des critères forts de sévérité comme l'association du caractère laminaire de la fuite, à l'inversion du flux veineux sus hépatique et à un défect visible de plus de 10mm, nous pensons que la reproductibilité sera meilleure pour classer les patients en grade V. Dans notre étude, la survie sans évènement (hospitalisation pour insuffisance cardiaque droite et/ou décès d'origine cardiovasculaire) à 4 ans était de 66±5% pour les IT de grade III, de 52±5% pour les IT de grade IV et de seulement 28±6% pour les IT de grade V ($p<0,001$). Il n'y avait pas de différence en termes de survie sans évènement entre les grades III et IV ($p=0.41$), mais lorsque l'on regroupait les IT de grade III et de grade IV en un seul groupe, les IT torrentielles présentaient une surmortalité versus ce groupe d'IT « non torrentielles » Les patients porteurs d'une IT de grade V avaient des comorbidités plus importantes (score de Charlson à 3.9±2) que les autres. Cependant, si le score de Charlson était associé à la mortalité en analyse univarié il ne l'était plus en multivarié même lorsque l'on n'intégrait pas l'insuffisance rénale dans le modèle. En revanche, l'IT de grade V était

associée de façon indépendante au critère de jugement principal. En effet, avoir une IT de grade V augmentait le risque relatif de survenue d'évènements de plus de 75% par rapport aux IT non torrentielles lorsque l'on ajuste à toutes les variables clinico-biologiques et de plus de 2 fois après ajustement à tous les paramètres échocardiographiques. Par conséquent, nous pouvons supposer que cette nouvelle classification peut aider le clinicien à stratifier l'histoire naturelle des IT sévères et « plus que sévères », sur la base d'une évaluation multiparamétrique de la sévérité. Ces résultats pourront faciliter l'interprétation d'essais cliniques sur le degré de correction chirurgicale et non chirurgicale de ces IT.

Dans notre étude, seule une minorité de patients a été opérée au cours du suivi (n = 20, 8,55%), mais, parmi les patients opérés, la plupart étaient porteurs d'une IT de grade V (n = 9, 20%). La mortalité péri-opératoire était de 35% avec une surmortalité plus marquée chez les patients avec une IT de grade V. La mortalité opératoire pour les interventions isolées sur la valve tricuspide est plus élevée que pour les autres valves. Dans une grande série américaine de 28.726 patients ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire, Vassileva *et al.* retrouvaient une mortalité opératoire de 10,6% au décours d'une chirurgie de la valve tricuspide (49). La mortalité intra hospitalière était significativement plus élevée pour le remplacement que pour la réparation valvulaire. Dans la cohorte de Anselmi *et al.*, conduite de 1971 à 2012 et regroupant 188 remplacements valvulaires, la mortalité péri-opératoire avoisine les 28% (50). Dans la série française de Dreyfus *et al.*, la mortalité opératoire était de 10% et le taux de complications post-opératoires était élevé à 65% dont 19% de complications majeures (27). De ce fait, la proportion de patients opérés est faible avec seulement 241 opérations de la valve tricuspide dans toute la France entre 2012 et 2014 (84 réparations et 157 remplacements valvulaires) recensée via le programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI). Ces disparités observées quant à la mortalité périopératoire semblent s'expliquer par la proportion de réparations ou de remplacements valvulaires parmi les patients inclus et le nombre important de ré-interventions dans certaines séries. Les patients avec des comorbidités importantes et un âge avancé sont souvent récusés. Les IT sévères développées après une chirurgie de la valve mitrale sont souvent traitées médicalement, sur une longue période, et le traitement chirurgical est en général évoqué lorsque le patient présente des signes d'insuffisance cardiaque et une dysfonction d'organes (rein et/ou foie). A ce stade, la chirurgie est cependant très risquée, avec une mortalité opératoire très importante (51). Selon les recommandations Européennes de 2017, (Annexe 5) la chirurgie valvulaire tricuspide est indiquée en classe I (niveau de preuve C) en cas d'IT sévère symptomatique sans dysfonction ventriculaire droite et en classe IIa (niveau de preuve C) en cas d'IT asymptomatique ou peu

symptomatique avec dilatation progressive du ventricule droit avant que la dysfonction systolique ne s'installe (28). Ces recommandations ne sont malheureusement pas souvent respectées et les patients sont opérés trop tardivement alors qu'une prise en charge plus précoce pourrait améliorer leur survie à court et moyen termes. Ces recommandations, basées sur des études rétrospectives de faible effectif, ne se prononcent pas sur le meilleur *timing* chirurgical chez les patients atteints d'IT sévère. Il est donc indispensable de réaliser un suivi échocardiographique rapproché chez les patients présentant une IT modérée à sévère afin de pouvoir proposer une prise en charge chirurgicale avant qu'une dysfonction ventriculaire droite irréversible n'apparaisse. Les recommandations préconisent également de réaliser une annuloplastie tricuspide préventive si une chirurgie du cœur gauche est programmée en cas de fuite tricuspide au moins modérée et/ou d'anneau tricuspidien dilaté (> 40 mm ou > 21mm/m², mesuré en échographie), afin de prévenir la survenue d'une IT en post opératoire (28) d'autant que ce geste n'allonge pas de façon significative la durée de la procédure (17). En effet, si une IT persiste, elle augmente de façon importante la morbi-mortalité (17). L'insuffisance tricuspide sévère est associée à un taux de mortalité élevé et seule une infime proportion de patients est opérée en raison d'une balance bénéfice-risque jugée souvent défavorable (52-53). C'est pour cela que les techniques percutanées sont en cours de développement et pourraient représenter une alternative à la chirurgie pour ces patients à haut risque chirurgical. Des études évaluent actuellement la sécurité clinique de ces nouveaux dispositifs prometteurs ainsi que leur efficacité en comparaison au traitement médical, chez des patients jugés inopérables. Même si les résultats à long terme de ces études ne sont pas encore connus, nous supposons que toute diminution de la sévérité de l'IT entraîne une diminution de la mortalité. Le développement de ces techniques percutanées représente un vrai challenge de par les difficultés anatomiques qui existent autour de cette valve tricuspide : un anneau elliptique, peu de calcification, une morphologie du ventricule droit particulière, la proximité avec le sinus coronaire et l'artère coronaire droite, le nœud atrio-ventriculaire, le faisceau de His et la veine cave. Une des indications actuellement possible des prothèses percutanées est le traitement des dégénérescences de bioprothèses ou « *valve in valve* » pour des patients sélectionnés. Celles-ci représentent une alternative séduisante pour les patients à haut risque chirurgical, avec dégénérescence de bioprothèse. D'autres techniques sont en cours d'essai notamment les annuloplasties par voie percutanée, le Triclip pour l'IT sévère (54-55) ou valve hétérotopique obtenue à partir de péricarde bovin.

Ce travail est sujet aux limites inhérentes à l'analyse d'une cohorte rétrospective monocentrique incluant un nombre relativement de patients (n=234). L'évaluation de l'IT est difficile car elle peut être influencée par les modifications des conditions de charge qui peut entrainer une classification erronée de la sévérité de l'IT, en particulier en cas d'aggravation de l'insuffisance cardiaque. Par ailleurs, la classification étiologique des IT est parfois complexe car plusieurs étiologies peuvent coexister. Le caractère rétrospectif de l'étude et la réalisation des mesures sur des images acquises par des opérateurs différents est une limite importante. Cependant, toutes les échocardiographies ont été relues par deux opérateurs indépendants. Les valeurs seuils des critères de quantification des IT n'ont pas été obtenues d'études pronostiques mais choisies de façon arbitraire. Le défect peut varier en fonction de l'incidence et tous les patients n'avaient pas forcément d'images de qualité suffisante, acquises dans toutes les incidences. De plus, la mesure en ETT 2D peut varier selon les incidences et les feuillets, l'utilisation de l'ETT 3D pourrait permettre de standardiser cette mesure.

CONCLUSION

Notre étude portant sur une cohorte monocentrique de 234 patients consécutifs ayant bénéficié d'une échocardiographie au CHU d'Amiens objectivant une IT moyenne ou sévère montre qu'il s'agit d'une maladie grave survenant essentiellement chez des sujets âgés, le plus souvent symptomatiques, avec des signes d'insuffisance cardiaque et en FA. Dans notre travail, la sévérité de l'IT était directement liée au pronostic des patients avec une incidence accrue d'hospitalisations et une augmentation de la mortalité cardiovasculaire pour les IT les plus sévères. La définition d'une entité d'IT très sévères dites torrentielles à partir de critères échocardiographiques multiparamétriques incluant le défaut de coaptation des feuillets ≥10mm associé à l'aspect laminaire du flux d'IT et l'inversion du flux dans les veines sus hépatiques en systole permet une meilleure stratification du pronostic des patients. Cette classification permettra également de mieux évaluer les bénéfices d'une correction chirurgicale ou percutanée des IT.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mascherbauer J., Maurer G. The forgotten valve: lessons to be learned in tricuspid regurgitation. European Heart Journal. 2010;31(23):2841-3.

2. Irwin RB., Luckie M., Khattar RS. Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion. Postgraduate Medical Journal. 2010;86(1021):648-55.

3. Calafiore AM., Bartoloni G., Amri HA. et al. Functional tricuspid regurgitation and the right ventricle: what we do not know is more than we know. Expert Review of Cardiovascular Therapy. 2012;10(11):1351-66.

4. Di Mauro M., Bezante GP., Di Baldassarre A. et al. Functional tricuspid regurgitation: An underestimated issue. International Journal of Cardiology. 2013;168(2):707-15.

5. Nath J., Foster E., Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. Journal of the American College of Cardiology. 2004;43(3):405-9.

6. Lee J-W., Song J-M., Park JP. et al. Long-Term Prognosis of Isolated Significant Tricuspid Regurgitation. Circulation Journal. 2010;74(2):375-80.

7. Sadeghpour A., Hassanzadeh M., Kyavar M. et al. Impact of Severe Tricuspid Regurgitation on Long Term Survival. Research in Cardiovascular Medicine. 2013;2(3):121-6.

8. Singh JP., Evans JC., Levy D. et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). The American Journal of Cardiology. 1999;83(6):897-902.

9. Koelling TM., Aaronson KD., Cody RJ. et al. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. American Heart Journal. 2002;144(3):524-9.

10. Taramasso M., Vanermen H., Maisano F. et al. The Growing Clinical Importance of Secondary Tricuspid Regurgitation. Journal of the American College of Cardiology. 2012;59(8):703-10.

11. Joudinaud TM., Flecher EM., Duran CMG. Functional terminology for the tricuspid valve. J Heart Valve Dis. 2006;15(3):382-8.

12. Wafae N., Hayashi H., Gerola LR. et al. Anatomical study of the human tricuspid valve. Surg Radiol Anat. 1990;12(1):37-41.

13. Spinner EM., Shannon P., Buice D. et al. In Vitro Characterization of the Mechanisms Responsible for Functional Tricuspid Regurgitation. Circulation. 2011;124(8):920-9.

14. Silver MD., Lam JHC., Ranganathan N. et al. Morphology of the Human Tricuspid Valve. Circulation. 1971;43(3):333-48.

15. Fukuda S., Song J-M., Gillinov AM. et al. Tricuspid Valve Tethering Predicts Residual Tricuspid Regurgitation After Tricuspid Annuloplasty. Circulation. 2005;111(8):975-9.

16. Anwar AM., Geleijnse ML. Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time three-dimensional echocardiography. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. 2006;5(6):683-7.

17. Dreyfus GD., Corbi PJ., Chan KMJ. et al. Secondary Tricuspid Regurgitation or Dilatation: Which Should Be the Criteria for Surgical Repair? The Annals of Thoracic Surgery. 2005;79(1):127-32.

18. Topilsky Y., Khanna A., Le Tourneau T. et al. Clinical Context and Mechanism of Functional Tricuspid Regurgitation in Patients With and Without Pulmonary Hypertension. Circulation: Cardiovascular Imaging. 2012;5(3):314-23.

19. Antunes MJ., Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. Heart. 2007;93(2):271-6.

20. Groves PH., Lewis NP., Ikram S. et al. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. Heart. 1991;66(4):295-301.

21. Kim H-K., Kim Y-J., Kim K-I. et al. Impact of the Maze Operation Combined With Left-Sided Valve Surgery on the Change in Tricuspid Regurgitation Over Time. Circulation. 2005;112(suppl I):I-14–I-19.

22. Matsuyama K., Matsumoto M., Sugita T. et al. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. The Annals of Thoracic Surgery. 2003;75(6):1826-8.

23. Song H., Kang D-H., Kim JH. et al. Percutaneous Mitral Valvuloplasty Versus Surgical Treatment in Mitral Stenosis With Severe Tricuspid Regurgitation. Circulation. 2007;116(11-suppl):I-246-I-250.

24. Mutlak D., Lessick J., Reisner SA. et al. Echocardiography-based Spectrum of Severe Tricuspid Regurgitation: The Frequency of Apparently Idiopathic Tricuspid Regurgitation. Journal of the American Society of Echocardiography. 2007;20(4):405-8.

25. Topilsky Y., Tribouilloy C., Michelena HI. et al. Pathophysiology of Tricuspid Regurgitation: Quantitative Doppler Echocardiographic Assessment of Respiratory Dependence. Circulation. 2010;122(15):1505-13.

26. Topilsky Y., Maltais S., Medina et al. Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting. JACC: Cardiovascular Imaging. 2019;12(3):433-42.

27. Dreyfus J., Ghalem N., Garbarz E. et al. Timing of Referral of Patients With Severe Isolated Tricuspid Valve Regurgitation to Surgeons (from a French Nationwide Database). The American Journal of Cardiology. 2018;122(2):323-6.

28. Baumgartner H., Falk V., Bax JJ. et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal. 2017;38(36):2739-91.

29. Nishimura RA., Otto CM., Bonow RO. et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. Journal of the American College of Cardiology. 2014;63(22):2438-88.

30. Hahn RT., Meduri CU., Davidson CJ. et al. Early Feasibility Study of a Transcatheter Tricuspid Valve Annuloplasty. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69(14):1795-806.

31. Hahn RT., Zamorano JL. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2017;18(12):1342-3.

32. Charlson ME., Pompei P., Ales KL. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. Journal of Chronic Diseases. 1987;40(5):373-83.

33. Lancellotti P., Tribouilloy C., Hagendorff A. 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. 2013;14(7):611-44.

34. Messika-Zeitoun D., Cimadevilla C., Dreyfus J. Valvulopathies tricuspidiennes. Cardiopathies valvulaires de l'adulte. Paris, Lavoisier. 2014;260-265.

35. Messika-Zeitoun D., Thomson H., Bellamy M. et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2004;128(2):296-302.

36. Najib MQ., Vittala SS., Challa S. et al. Predictors of Severe Tricuspid Regurgitation. Texas Heart Institute Journal. 2013;40(5):5.

37. Kasai A., Nishikawa H., Ono N. et al. Clinical evaluation of severe idiopathic tricuspid regurgitation. J Cardiol. 1990;20(4):937-44.

38. Girard SE., Nishimura RA., Warnes CA. et al. Idiopathic annular dilation: a rare cause of isolated severe tricuspid regurgitation. J Heart Valve Dis. 2000;9(2):283-7.

39. Lin Y., Wang Z., He J. et al. Efficiency of different annuloplasty in treating functional tricuspid regurgitation and risk factors for recurrence. IJC Heart & Vasculature. 2014;5:15-9.

40. Chikwe J., Itagaki S., Anyanwu A. et al. Impact of Concomitant Tricuspid Annuloplasty on Tricuspid Regurgitation, Right Ventricular Function, and Pulmonary Artery Hypertension After Repair of Mitral Valve Prolapse. Journal of the American College of Cardiology. 2015;65(18):1931-8.

41. Tribouilloy C., Enriquez-Sarano M., Bailey KR. et al. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. Journal of the American College of Cardiology. 2000;36(2):472-8.

42. Tribouilloy C., Enriquez-Sarano M., Capps MA. et al. Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice area in mitral and tricuspid regurgitation: A quantitative Doppler echocardiographic study. Journal of the American Society of Echocardiography. 2002;15(9):958-65.

43. Minagoe S., Rahimtoola SH., Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. Am Heart J. 1990;119(3 Pt 1):627-35.

44. Diebold B., Touati R., Blanchard D. et al. Quantitative assessinent of tricuspid regurgitation using pulsed Doppler echocardiography. BrHeartJ. 1983.

45. Santoro C., Marco del Castillo A., González-Gómez A. et al. Mid-term outcome of severe tricuspid regurgitation: are there any differences according to mechanism and severity? European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2019.

46. Xanthopoulos A., Starling RC., Kitai T. et al. Heart Failure and Liver Disease: Cardiohepatic Interactions. JACC Heart Fail. 2019;7(2):87-97.

47. Maeder MT., Holst DP., Kaye DM. Tricuspid Regurgitation Contributes to Renal Dysfunction in Patients With Heart Failure. Journal of Cardiac Failure. 2008;14(10):824-30.

48. Kelly BJ., Ho Luxford JM., Butler CG. et al. Severity of tricuspid regurgitation is associated with long-term mortality. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2018;155(3):1032-1038.e2.

49. Vassileva CM., Shabosky J., Boley T. et al. Tricuspid valve surgery: The past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2012;143(5):1043-9.

50. Anselmi A., Ruggieri VG., Harmouche M. et al. Appraisal of Long-Term Outcomes of Tricuspid Valve Replacement in the Current Perspective. The Annals of Thoracic Surgery. 2016;101(3):863-71.

51. De Bonis M., Taramasso M., Lapenna E. et al. Management of tricuspid regurgitation. 2014.

52. Ohno Y., Attizzani GF., Capodanno D. et al. Association of tricuspid regurgitation with clinical and echocardiographic outcomes after percutaneous mitral valve repair with the MitraClip System: 30-day and 12-month follow-up from the GRASP Registry. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2014;15(11):1246-55.

53. Lindman BR., Maniar HS., Jaber WA. et al. Effect of Tricuspid Regurgitation and the Right Heart on Survival After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From the Placement of Aortic Transcatheter Valves II Inoperable Cohort. Circ Cardiovasc Interv. 2015.

54. Schofer J., Tiburtius C., Hammerstingl C. et al. Transfemoral Tricuspid Valve Repair Using a Percutaneous Mitral Valve Repair System. Journal of the American College of Cardiology. 2016;67(7):889-90.

55. Hammerstingl C., Schueler R., Malasa M. et al. Transcatheter treatment of severe tricuspid regurgitation with the MitraClip system. European Heart Journal.2016;37(10):849-53.

ANNEXES

Table 9 Grading the severity of TR

Parameters	Mild	Moderate	Severe
Qualitative			
Tricuspid valve morphology	Normal/abnormal	Normal/abnormal	Abnormal/flail/large coaptation defect
Colour flow TR jet[a]	Small, central	Intermediate	Very large central jet or eccentric wall-impinging jet
CW signal of TR jet	Faint/parabolic	Dense/parabolic	Dense/triangular with early peaking (peak <2 m/s in massive TR)
Semi-quantitative			
VC width (mm)[a]	Not defined	<7	>7
PISA radius (mm)[b]	≤5	6–9	>9
Hepatic vein flow[c]	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic flow reversal
Tricuspid inflow	Normal	Normal	E-wave dominant (≥1 m/s)[d]
Quantitative			
EROA (mm^2)	Not defined	Not defined	≥40
R Vol (mL)	Not defined	Not defined	≥45
+ RA/RV/IVC dimension[e]			

Annexe 1 : Recommandations pour l'évaluation échocardiographiques d'une IT sur valve native (European Association of CardioVascular Imaging, 2013) (33).

Nombre de points	Critères
1 point	Infarctus du myocarde
1 point	Insuffisance cardiaque
1 point	Insuffisance vasculaire périphérique
1 point	Maladie cérébro-vasculaire
1 point	Démence
1 point	Maladie pulmonaire chronique
1 point	Maladie du tissu conjonctif
1 point	Maladie ulcéreuse
1 point	Hépatopathie
1 point	Diabète
2 points	Hémiplégie
2 points	Maladie rénale modérée à sévère
2 points	Diabète avec lésions organiques
2 points	Tumeurs de toutes origines
3 points	Hépatopathie modérée à sévère
6 points	Tumeurs solides métastatiques
6 points	SIDA

Annexe 2 : Score de comorbidité prédictif de survie de Charlson
Score de comorbidité prédictif de survie. Dérivé à partir de 559 patients, validé chez 685 patients. Ce sont ces données prédites dans le groupe de validation qui figurent dans le tableau (31).

Tableau 2. Stades NYHA de la dyspnée.	
Stade 1	Pas de limitation de l'activité physique
Stade 2	Dyspnée pour des efforts importants (courir, monter plusieurs étages, etc.)
Stade 3	Dyspnée pour des efforts modérés (ménage, parole, etc.)
Stade 4	Dyspnée au repos

Annexe 3 : Quantification de la dyspnée selon l'échelle de la New York Heart Association (NYHA)

Table I Proposed expansion of the 'Severe' grade

Variable	Mild	Moderate	Severe	Massive	Torrential
VC (biplane)	<3 mm	3-6.9 mm	7–13 mm	14–20 mm	≥21 mm
EROA (PISA)	<20 mm^2	20–39 mm^2	40–59 mm^2	60–79 mm^2	≥80 mm^2
3D VCA or quantitative EROA[a]			75–94 mm^2	95–114 mm^2	≥115 mm^2

VC, vena contracta; EROA, effective regurgitant orifice area; 3D VCA, three-dimensional vena contracta area.
[a]3D VCA and quantitative Doppler EROA cut-offs may be larger than PISA EROA.

Annexe 4 : Proposition de nouvelle classification de la sévérité de l'IT par Hahn et Zamorano, 2017 (31).

Indications for tricuspid valve surgery

Recommendations	Class[a]	Level[b]
Recommendations on tricuspid stenosis		
Surgery is indicated in symptomatic patients with severe tricuspid stenosis.[c]	I	C
Surgery is indicated in patients with severe tricuspid stenosis undergoing left-sided valve intervention.[d]	I	C
Recommendations on primary tricuspid regurgitation		
Surgery is indicated in patients with severe primary tricuspid regurgitation undergoing left-sided valve surgery.	I	C
Surgery is indicated in symptomatic patients with severe isolated primary tricuspid regurgitation without severe RV dysfunction.	I	C
Surgery should be considered in patients with moderate primary tricuspid regurgitation undergoing left-sided valve surgery.	IIa	C
Surgery should be considered in asymptomatic or mildly symptomatic patients with severe isolated primary tricuspid regurgitation and progressive RV dilatation or deterioration of RV function.	IIa	C
Recommendations on secondary tricuspid regurgitation		
Surgery is indicated in patients with severe secondary tricuspid regurgitation undergoing left-sided valve surgery.	I	C
Surgery should be considered in patients with mild or moderate secondary tricuspid regurgitation with a dilated annulus ($\geq$40 mm or > 21 mm/m^2 by 2D echocardiography) undergoing left-sided valve surgery.	IIa	C
Surgery may be considered in patients undergoing left-sided valve surgery with mild or moderate secondary tricuspid regurgitation even in the absence of annular dilatation when previous recent right-heart failure has been documented.	IIb	C
After previous left-sided surgery and in absence of recurrent left-sided valve dysfunction, surgery should be considered in patients with severe tricuspid regurgitation who are symptomatic or have progressive RV dilatation/dysfunction, in the absence of severe RV or LV dysfunction and severe pulmonary vascular disease/hypertension.	IIa	C

2D = two-dimensional; LV = left ventricular; PMC = percutaneous mitral commissurotomy; RV = right ventricular.
[a]Class of recommendation.
[b]Level of evidence.
[c]Percutaneous balloon valvuloplasty can be attempted as a first approach if tricuspid stenosis is isolated.
[d]Percutaneous balloon valvuloplasty can be attempted if PMC can be performed on the mitral valve.

Annexe 5 : Recommandations pour le traitement chirurgical d'une IT (European Society of Cardiology, 2017) (28).

CLINICAL AND ECHOCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH TORRENTIAL TRICUSPID REGURGITATION: PROGNOSTIC IMPLICATION

Introduction and objectives: Tricuspid regurgitation (TR) is often diagnosed with significant delay at the advanced stage of right heart failure (RHF). Patients with significant TR have a poor prognosis but severe TR has different stages of severity.
A new classification of TR severity, based on a multiparametric echocardiographic assessment, seems essential to better stratify the prognosis but also to guide the therapeutic decision. We sought to describe the clinical, echocardiographic and prognostic characteristics of patients with torrential TR in order to better characterize this entity.

Methods: Two hundred and thirty-four consecutive patients with moderate to severe (grade III) or severe (grade IV) TR were included between 2013 and 2018. We individualized a grade V or "torrential" TR which we arbitrary defined by the presence of a coaptation gap>10mm associated with a TR laminar flow and a systolic inversion of the suprahepatic venous flow. The median follow-up was 21[7, 5 - 46] months.

Results: Compared with moderate to severe (grade III) TR, patients with torrential TR were significantly younger, had more comorbidities and history of RHF, and a higher dose of diuretics. Event-free survival at 4 years was 66 ±5% for grade III TR, 52 ±5% for grade IV TR and 28 ±6% for grade V TR (p <0.001). The right heart repercussion was more pronounced in torrential TR. In multivariate analysis, predictors of cardiovascular mortality and/or hospitalization for RHF were history of RHF, NYHA≥3, low creatinine clearance, a diuretic dose > 125 mg/day, and the presence of a grade V TR (adjusted HR 2.44, CI 95% (1.24-2.79), p = 0.009). Torrential TR was associated with reduced event-free survival compared to grade IV TR (adjusted HR 2.45, 95% CI 95% (1.39-4.29), p = 0.002) or grade III TR (adjusted HR 1.90, CI 95% (1.06-3.41), p = 0.009) with no significant difference between grades III and IV (p = 0.76). The use of surgery was very low in torrential TR (8%) with very high perioperative mortality (44%).

Conclusion: The definition of a very severe torrential TR entity based on a multiparametric echocardiographic approached including the coaptation gap > 10mm associated with a laminar TR flow and and a systolic inversion of the suprahepatic venous flow allows a better prognosis stratification of patients with significant TR. Grade V TR is associated with a high risk of hospitalization for RHF and/or cardiovascular death compared to grade III and IV TR. The use of surgery is exceptional in these very severe forms and is associated with high perioperative mortality.

Keywords: torrential tricuspid regurgitation, echocardiography, mortality, prognosis.

CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES PATIENTS AVEC UNE INSUFFISANCE TRICUSPIDE TORRENTIELLE : IMPLICATION PRONOSTIQUE

Introduction et objectifs : L'insuffisance tricuspide (IT) est souvent diagnostiquée avec un retard important au stade d'insuffisance cardiaque droite (IVD) avancée. Le pronostic de cette pathologie est sombre mais il semble exister différents stades de sévérité au sein des IT sévères. Une nouvelle classification de la sévérité de l'IT, basée sur une évaluation échocardiographique multiparamétrique, semble primordiale d'une part pour mieux stratifier le pronostic des patients et d'autre part, pour orienter la décision thérapeutique. L'objectif de ce travail était de décrire les caractéristiques cliniques, échocardiographiques, et le pronostic des patients porteurs d'une IT torrentielle afin de mieux caractériser cette entité.

Méthodes : Deux cent trente-quatre patients consécutifs porteurs d'une IT moyenne à sévère (grade III) ou sévère (grade IV) ont été inclus à partir des comptes rendus d'échocardiographie de 2013 à 2018 au CHU d'Amiens. Nous avons individualisé spécifiquement les IT de grade V ou « torrentielles » que nous avons défini par la présence d'un défaut de coaptation>10mm associé à un flux laminaire et à une inversion systolique du flux veineux sus-hépatique. Le suivi médian était de 21 [7,5 - 46] mois.

Résultats : En comparaison avec les IT moyenne à sévère (grade III), les patients avec une IT torrentielle étaient significativement plus jeunes, avaient plus de comorbidités, d'antécédents d'IVD et une dose de diurétiques plus élevée. La survie sans évènement à 4 ans était de 66 ±5% pour les IT de grade III, de 52 ±5% pour les IT de grade IV et de 28±6% pour les IT de grade V (p<0,001). Le retentissement échographique sur le cœur droit était plus marqué en cas d'IT torrentielle. En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de mortalité cardiovasculaire et/ou d'hospitalisation pour IVD étaient les antécédents d'IVD, la dyspnée NYHA≥3, une clairance de la créatinine basse, une dose de diurétiques > 125mg/j et la présence d'une IT de grade V (HR ajusté 2,44 IC95% (1,24-2,79), p=0,009). L'IT torrentielle était associée à une moindre survie sans évènement en comparaison à l'IT de grade IV (HR ajusté 2,45 ; IC 95% (1,39-4,29) ; p=0,002) ou de grade III (HR ajusté 1,90 ; IC 95% (1,06-3,41) ; p=0,009) sans différence significative entre les grades III et IV (p=0.76). Le recours à la chirurgie était exceptionnel dans les IT torrentielles (8%) avec une mortalité péri-opératoire très importante (44%).

Conclusion : La définition d'une entité d'IT très sévères dites torrentielles à partir de critères échocardiographiques multiparamétriques incluant le défaut de coaptation des feuillets >10mm associé à l'aspect laminaire du flux d'IT et l'inversion du flux dans les veines sus hépatiques en systole permet une meilleure stratification du pronostic des patients. L'IT torrentielle de grade V est associée à un risque élevé d'hospitalisation pour IVD et de décès d'origine cardiovasculaire comparativement aux IT de grade III et IV. Le recours à la chirurgie est exceptionnel dans ces formes très sévères et est associé à une forte mortalité péri-opératoire.

Mots Clés : Insuffisance tricuspide torrentielle, échocardiographie, mortalité, pronostic.