

2022-2023

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Qualification en Médecine Cardio-Vasculaire

Remodelage cardiaque après réparation bord à bord percutanée de la valve tricuspide : du ventricule droit au ventricule gauche

Cardiac remodeling after tricuspid transcatheter edge-to-edge repair: from the right to the left ventricle

BOURCIER TOM

Né le 26 avril 1994 à AUXERRE (89)

Sous la direction de M. le Professeur Loïc BIERE

Membres du jury

Monsieur le Professeur Alain FURBER	Président
Monsieur le Professeur Loïc BIERE	Directeur
Monsieur le Professeur Fabrice PRUNIER	Membre
Monsieur le Docteur Frédéric ROULEAU	Membre
Monsieur le Docteur Thomas BENARD	Membre
Monsieur le Docteur Frédéric PINAUD	Membre

Soutenue publiquement le :
15 décembre 2022



**FACULTÉ
DE SANTÉ**
UNIVERSITÉ D'ANGERS

ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je, soussigné(e) **BOURCIER TOM**
déclare être pleinement conscient(e) que le plagiat de documents ou d'une
partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet,
constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées
pour écrire ce rapport ou mémoire.

signé par l'étudiant(e) le **19/11/2022**

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu (e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré (e) et méprisé(e) si j'y manque ».

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE SANTÉ D'ANGERS

Doyen de la Faculté : Pr Nicolas Lerolle

Vice-Doyen de la Faculté et directeur du département de pharmacie : Pr
Frédéric Lagarce

Directeur du département de médecine : Pr Cédric Annweiler

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	PHYSIOLOGIE	Médecine
ANGOULVANT Cécile	MEDECINE GENERALE	Médecine
ANNWEILER Cédric	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	Médecine
ASFAR Pierre	REANIMATION	Médecine
AUBE Christophe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
AUGUSTO Jean- François	NEPHROLOGIE	Médecine
BAUFRETON Christophe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BELLANGER William	MEDECINE GENERALE	Médecine
BENOIT Jean-Pierre	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
BIERE Loïc	CARDIOLOGIE	Médecine
BIGOT Pierre	UROLOGIE	Médecine
BONNEAU Dominique	GENETIQUE	Médecine
BOUCHARA Jean- Philippe	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
BOUET Pierre- Emmanuel	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
BOURSIER Jérôme	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
BOUVARD Béatrice	RHUMATOLOGIE	
BRIET Marie	PHARMACOLOGIE	Médecine
CALES Paul	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CAMPONE Mario	CANCEROLOGIE ; RADIOThERAPIE	Médecine
CAROLI-BOSC François-Xavier	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CASSEREAU Julien	NEUROLOGIE	Médecine
CONNAN Laurent	MEDECINE GENERALE	Médecine

COPIN Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
COUTANT Régis	PEDIATRIE	Médecine
CUSTAUD Marc- Antoine	PHYSIOLOGIE	Médecine
CRAUSTE-MANCIET Sylvie	PHARMACOTECHNIE HOSPITALIERE	Pharmacie
DE CASABIANCA Catherine	MEDECINE GENERALE	Médecine
DESCAMPS Philippe	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
D'ESCATHA Alexis	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
DINOMAS Mickaël	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	Médecine
DUBEE Vincent	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES	Médecine
DUCANCELLE Alexandra	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
DUVAL Olivier	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
DUVERGER Philippe	PEDOPSYCHIATRIE	Médecine
EVEILLARD Mathieu	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
FAURE Sébastien	PHARMACOLOGIE PHYSIOLOGIE	Pharmacie
FOURNIER Henri- Dominique	ANATOMIE	Médecine
FOUQUET Olivier	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
FURBER Alain	CARDIOLOGIE	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	PNEUMOLOGIE	Médecine
GOHIER Bénédicte	PSYCHIATRIE D'ADULTES	Médecine
GUARDIOLA Philippe	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
GUILLET David	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
HAMY Antoine	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
HENNI Samir	MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
HUNAUT-BERGER Mathilde	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
IFRAH Norbert	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
JEANNIN Pascale	IMMUNOLOGIE	Médecine
KEMPF Marie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
KUN-DARBOIS Daniel	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	Médecine
LACOEUILLE FRANCK	RADIOPHARMACIE	Pharmacie

LACCOURREYE Laurent	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	Médecine
LAGARCE Frédéric	BIOPHARMACIE	Pharmacie
LARCHER Gérald	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRES	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION	Médecine
LEBDAL Souhil	UROLOGIE	Médecine
LEGENDRE Guillaume	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
LEGRAND Erick	RHUMATOLOGIE	Médecine
LERMITE Emilie	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
LEROLLE Nicolas	REANIMATION	Médecine
LUNEL-FABIANI Françoise	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
MARCHAIS Véronique	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
MARTIN Ludovic	DERMATO-VERERELOGIE	Médecine
MAY-PANLOUP Pascale	BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION	Médecine
MENEI Philippe	NEUROCHIRURGIE	Médecine
MERCAT Alain	REANIMATION	Médecine
PAPON Nicolas	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
PASSIRANI Catherine	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
PELLIER Isabelle	PEDIATRIE	Médecine
PETIT Audrey	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
PICQUET Jean	CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
PODEVIN Guillaume	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
PROCACCIO Vincent	GENETIQUE	Médecine
PRUNIER Delphine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
PRUNIER Fabrice	CARDIOLOGIE	Médecine
RAMOND-ROQUIN Aline	MEDECINE GENERALE	Médecine
REYNIER Pascal	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
RICHARD Isabelle	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	Médecine
RICHOMME Pascal	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
RODIEN Patrice	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine

ROQUELAURE Yves	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
ROUSSEAU Audrey	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROUSSEAU Pascal	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	Médecine
ROUSSELET Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROY Pierre-Marie	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
SAULNIER Patrick	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
SERAPHIN Denis	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
SCHMIDT Aline	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
TESSIER-CAZENEUVE Christine	MEDECINE GENERALE	Médecine
TRZEPIZUR Wojciech	PNEUMOLOGIE	Médecine
UGO Valérie	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
URBAN Thierry	PNEUMOLOGIE	Médecine
VAN BOGAERT Patrick	PEDIATRIE	Médecine
VENARA Aurélien	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE	Médecine
VENIER-JULIENNE Marie-Claire	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
VERNY Christophe	NEUROLOGIE	Médecine
WILLOTEAUX Serge	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

BAGLIN Isabelle	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
BASTIAT Guillaume	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	IMMUNOLOGIE	Médecine
BEGUE Cyril	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELIZNA Cristina	MEDECINE INTERNE	Médecine
BELONCLE François	REANIMATION	Médecine
BENOIT Jacqueline	PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BESSAGUET Flavien	PHYSIOLOGIE PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BERNARD Florian	ANATOMIE ; discipline hospit : NEUROCHIRURGIE	Médecine
BLANCHET Odile	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
BOISARD Séverine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
BRIET Claire	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine

BRIS Céline	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
CAPITAIN Olivier	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CHAO DE LA BARCA Juan-Manuel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
CHEVALIER Sylvie	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
CLERE Nicolas	PHARMACOLOGIE / PHYSIOLOGIE	Pharmacie
COLIN Estelle	GENETIQUE	Médecine
DERBRE Séverine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
DESHAYES Caroline	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE	Pharmacie
DOUILLET Delphine	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
FERRE Marc	BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
FORTRAT Jacques-Olivier	PHYSIOLOGIE	Médecine
GUELFF Jessica	MEDECINE GENERALE	Médecine
HAMEL Jean-François	BIostatistiques, Informatique Médicale	Médicale
HELESBEUX Jean- Jacques	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
HERIVAUX Anaïs	BIOTECHNOLOGIE	Pharmacie
HINDRE François	BIOPHYSIQUE	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTÉ	Médecine
JUDALET-ILLAND Ghislaine	MEDECINE GENERALE	Médecine
KHIATI Salim	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
LANDREAU Anne	BOTANIQUE/ MYCOLOGIE	Pharmacie
LEGEAY Samuel	PHARMACOCINETIQUE	Pharmacie
LEMEE Jean-Michel	NEUROCHIRURGIE	Médecine
LE RAY-RICHOMME Anne-Marie	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
LEPELTIER Elise	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
LETOURNEL Franck	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
LIBOUBAN Hélène	HISTOLOGIE	Médecine
LUQUE PAZ Damien	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Médecine
MABILLEAU Guillaume	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE	Médecine
MALLET Sabine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
MAROT Agnès	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE Médicale	Pharmacie
MESLIER Nicole	PHYSIOLOGIE	Médecine
MIOT Charline	IMMUNOLOGIE	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	PHILOSOPHIE	Médecine

NAIL BILLAUD Sandrine	IMMUNOLOGIE	Pharmacie
PAILHORIE Hélène	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Médecine
PAPON Xavier	ANATOMIE	Médecine
PASCO-PAPON Anne	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
PECH Brigitte	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
PENCHAUD Anne-Laurence	SOCIOLOGIE	Médecine
PIHET Marc	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
POIROUX Laurent	SCIENCES INFIRMIERES	Médecine
PY Thibaut	MEDECINE GENERALE	Médecine
RINEAU Emmanuel	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION	Médecine
RIOU Jérémie	BIostatistiques	Pharmacie
RIQUIN Elise	PEDOPSYCHIATRIE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
RONY Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Médecine
ROGER Emilie	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
SAVARY Camille	PHARMACOLOGIE-TOXICOLOGIE	Pharmacie
SCHMITT Françoise	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
SCHINKOWITZ Andréas	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
SPIESSER-ROBELET Laurence	PHARMACIE CLINIQUE ET EDUCATION THERAPEUTIQUE	Pharmacie
TEXIER-LEGENDRE Gaëlle	MEDECINE GENERALE	Médecine
VIAULT Guillaume	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie

AUTRES ENSEIGNANTS

PRCE		
AUTRET Erwan	ANGLAIS	Santé
BARBEROUSSE Michel	INFORMATIQUE	Santé
FISBACH Martine	ANGLAIS	Santé
O'SULLIVAN Kayleigh	ANGLAIS	Santé
RIVEAU Hélène	ANGLAIS	
PAST		
CAVAILLON Pascal	PHARMACIE INDUSTRIELLE	Pharmacie
DILÉ Nathalie	OFFICINE	Pharmacie
GUILLET Anne-Françoise	PHARMACIE DEUST PREPARATEUR	Pharmacie

MOAL Frédéric	PHARMACIE CLINIQUE	Pharmacie
PAPIN-PUREN Claire	OFFICINE	Pharmacie
KAASSIS Mehdi	GASTRO-ENTEROLOGIE	Médecine
GUITTON Christophe	MEDECINE INTENSIVE- REANIMATION	Médecine
SAVARY Dominique	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
POMMIER Pascal	CANCEROLOGIE- RADIOTHERAPIE	Médecine
PICCOLI Giorgina	NEPHROLOGIE	Médecine
PLP		
CHIKH Yamina	ECONOMIE-GESTION	Médecine

A mon président de thèse,

Monsieur le Professeur Alain FURBER

Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Votre expertise de la cardiologie reconnue participe à l'excellente formation que j'ai pu recevoir au cours de ces années angevines. Je vous prie d'accepter ma profonde considération et mon plus grand respect.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Loïc BIERE,

Merci d'avoir accepté de diriger ma thèse et de m'accompagner dans cette réelle première expérience de recherche clinique. Ton engagement au sein du service et plus généralement de l'institution publique est à mes yeux exemplaire, tout autant que ton expertise en cardiologie et ton envie d'apprendre inépuisable. J'espère avoir encore longtemps la chance de pouvoir travailler avec toi et profiter de ton savoir, ton humour et ta gentillesse.

A mes juges,

Monsieur le Professeur Fabrice PRUNIER,

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Vos connaissances de la cardiologie interventionnelle et votre expertise en recherche clinique comme fondamentale m'ont beaucoup apporté durant ces années. C'était un plaisir de réaliser cette année de master 2 au sein de votre unité de recherche qui m'a permis une réelle ouverture d'esprit. Je vous prie d'accepter ma profonde considération et mon plus grand respect.

Monsieur le Docteur Frédéric ROULEAU,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. C'est en grande partie à vous que revient le mérite d'avoir initié la réalisation de cette procédure novatrice en 2019 au sein de notre CHU. C'est aussi avec vous que l'idée d'un suivi local des patients nous est venue. Votre expertise pratique, technique et clinique quotidienne de la cardiologie m'honorent de vous compter parmi mes maîtres.

Monsieur le Docteur Thomas BENARD,

Je vous remercie d'avoir accepté de prendre place au sein de ce jury, et d'avoir fait partie de cette équipe pionnière dans la réparation percutanée de la valve tricuspide au CHU d'ANGERS. Votre compagnonnage au cours de ces dernières années m'a été précieux. Je me réjouis de poursuivre ma formation de cardiologue interventionnel à vos côtés.

Monsieur le Docteur Frédéric PINAUD,

Je vous remercie d'avoir accepté en tant que chirurgien cardiaque la participation à ce jury. Merci également d'avoir constitué cette équipe interventionnelle ayant initié la réalisation de cette nouvelle procédure au sein de notre CHU. Jeune premier semestre dans votre unité ou à l'occasion de mon passage en réanimation cardiaque apprendre à vos côtés était un enrichissement précieux qui, au fond, m'a confirmé la complémentarité vitale de nos deux spécialités.

REMERCIEMENTS

A ma famille

Mes parents, Ita et Patrick pour leur présence et leur soutien indéfectible de l'initiation à la conclusion de tous mes projets. Vous m'avez inculqué les valeurs essentielles de travail, de respect et de résilience sans lesquelles je n'en serais certainement pas là aujourd'hui. Croyez en mon admiration, profonde et sincère.

Ma sœur, Joanna, maillon essentiel de mon épanouissement personnel comme professionnel et ce depuis ma plus tendre enfance. Ton parcours et ta morale exemplaires m'inspirent et me rendent fier chaque jour d'être ton frère. **A Jean Baptiste**, pour ta gentillesse et ta répartie, quel plaisir quotidien de te compter parmi nous. **A Pia** pour sublimer encore plus les 2 personnes précédemment citées, et l'immense bonheur que tu nous apportes chaque jour.

A mes grands-parents, Bernadette et Léandre, à qui je porte une admiration infinie, pour votre gentillesse sans limite, l'ensemble des fruits/légumes/plats dont j'ai pu bénéficier durant toute la durée de mes études et ce même depuis Angers. Vous représentez à mes yeux les réelles valeurs. Alors longue vie et merci.

A Oma et Opa, qui ont aussi fait de moi la personne que je suis devenu. Même si nous parlions difficilement la même langue, les valeurs de travail et le sens de la famille ont été transmis.

A ma famille néerlandaise, pour l'unique famille que nous formons et que j'ai plaisir à retrouver chaque année.

A ma belle-famille, Florence, Alexis, Charlotte, Antoine, Jean Philippe, merci de m'avoir si bien accueilli parmi vous, c'est toujours un véritable plaisir de vous retrouver.

A Pascaline et Jeff pour votre accueil angevin votre gentillesse et votre aide très précieuse.

A Justine, pour tout le parcours déjà accompli ensemble et pour l'avenir qui s'ouvre à nous et s'annonce déjà radieux. Beaucoup d'étapes de vie, parfois insoupçonnées, ont déjà été franchies ensemble. Je crois qu'elles l'ont été par notre faculté innée à agir l'un pour l'autre. Tu es une personne fascinante dotée d'une empathie rare, d'un altruisme à toute épreuve et d'une gentillesse réconfortante. Je mesure chaque jour ma chance de partager ta vie.

A mes amis

D'enfance et de lycée, avec qui beaucoup de choses ont commencé. **Justin** le premier des premiers, notre passion du tennis et du sport, notre parcours scolaire puis étudiant commun, tous ces souvenirs qui nous façonnent, tu es et restera un ami cher. **Nicolas**, monestésien de cœur, nous partageons cette amitié qui nous anime depuis bien des années, merci pour ta présence, ton amitié, et ton amour de l'AJA. Je vous souhaite beaucoup de bonheur avec **Joséphine**. Cher **Loïc**, que d'expériences partagées en commun, tu es un ami cher, et tu compteras toujours même si le temps nous sépare parfois. A **Louise**, pour tout ce parcours partagé, je te remercie sincèrement pour ton amitié et ce soutien mutuel permanent qui a fait de nous ce que nous sommes devenus. Merci à toi **Pierre Alexandre**, on a traversé des épreuves qui ont je crois scellées cette belle amitié. Merci à **Elise C et Marie G** pour votre gentillesse et amitié. Merci à toi **Victor** pour ce beau parcours que nous avons eu plaisir à partager. Merci à **Alice, Charlotte S-A, et Marie Astrid**, merci à **Charlotte et Lucile G & Laurine**.

A mes amis d'internat

Estelle, Lise, Elias, Youssef, Julien que j'ai eu plaisir à rencontrer au cours de notre premier semestre angevin. Beaucoup de bons moments partagés en votre compagnie et une vraie amitié qui en a découlé.

A mes Co internes et chefs

Grégoire, un co interne, un vrai, un gars sûr et ce à toute épreuve, avec lequel on a toujours plaisir à travailler. Outre l'aspect professionnel, tu es devenu un véritable ami et je te souhaite le meilleur. Merci, **Clémence** pour cet internat partagé, j'ai eu plaisir à travailler avec toi et te souhaite beaucoup de bonheur familial et cardiologique.

Tristan, pour ton aide indispensable à la réalisation de ce travail, tu es une personne brillante, qui te destine à une très belle carrière. Je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur. **Ivana** pour cet internat partagé dans la même promo, je te souhaite le meilleur pour la suite de ta carrière.

Anicet et Vithika, j'ai été ravi de partager ces expériences de cointerne avec chacun de vous, on s'est quand même bien marré.

Flore, Alban, Lise, Antoine, Ali, Eloi, ravi d'avoir fait la connaissance de belles personnes comme vous ! **Sophie**, apprendre à tes côtés la cardiologie et l'interventionnel a été une chance infinie. Ton énergie, tes connaissances et ta gentillesse m'ont inspiré tout au long de cet internat et j'espère longtemps avoir la possibilité de travailler avec toi.

Marjorie, j'ai adoré travailler avec toi, ainsi qu'apprendre à tes côtés. Je te remercie d'avoir contribué à me donner le goût de l'interventionnel en cardiologie.

Gabriel, pour ta gentillesse infinie, un chef de la clinique comme toi, on ne peut guère rêver mieux.

Merci à l'ensemble de mes co internes de cardiologie.

Merci à mes co internes **Gaëlle et Louise** pour ce super stage de réa, **Charlotte** pour cette découverte fascinante de la médecine vasculaire, **Arthur** pour ce premier semestre.

Merci à l'ensemble des équipes médicales et paramédicales avec lesquelles j'ai pu travailler au cours de cet internat en cardio en réa B, à CHOLET, à LAVAL...

Merci à l'ensemble de mes co internes de cardio.

REMERCIEMENTS

Last but not least, comment vous oublier... A la question de savoir si je referais ces études depuis le tout début, la réponse serait probablement non, mais imaginer l'idée de ne pas vous avoir rencontré serait une perspective encore moins envisageable. Par votre humour permanent, votre sens aigu de l'analyse et du décryptage du monde et au fond l'émulsion quasi umamesque que vous générez collectivement, vous avez façonné de bout en bout mes études médicales, depuis les beaux jours de la P2 en passant par l'externat, le concours et le post internat. Je ne puis que vous en remercier sincèrement.

Tristan à jamais premier des derniers auteurs, je suis ravi de te donner ici ta première place de premier auteur et incrémenter ta cagnotte SIGAPS. Icaunais de souche s'il en est, croisé dijonnais, angevin, décidemment beaucoup de points communs rendent à cette amitié quelque chose de spécial. Bravo pour ton parcours. Merci de m'avoir accompagné à ANGERS. Je te souhaite d'intégrer un jour un ministère afin de répandre ton bon sens paysan sur toutes ces âmes perdues. **Julien**, je persiste à penser que tu es une chance pour la médecine mais aussi pour la France, amoureux de vin comme moi, amoureux de la bonne bouffe comme moi, amoureux du débat comme moi, consensuel avec tact et mesure, à tel point que je me demande encore parfois si ce n'est pas toi que je devrais épouser. Je suis ravi du merveilleux couple que vous formez avec **Emma** et vous souhaite le meilleur. **Rémi**, que dire, si je percevais déjà chez moi cette âme de compétiteur, ce n'était rien à côté de ce qu'elle devenait en ta présence ! Chaque défaite que nous avons ruminée nous a forgé, et nous a rendu meilleur. J'en veux pour preuve l'Homme altruiste, et bon que tu es devenu et t'a conduit à choisir délibérément le parent pauvre de la radiologie. Pour le patient. Bravo. Je te souhaite le meilleur avec **Aimé. Valentin**, de cette photo en harley devant les amphes PACES en passant par ce cliché complice sur ton lit rue du Tillot et j'en passe, c'est l'histoire d'une relation quasi parfaite. Le séjour aux îles vierges en était la lune de miel... Toujours près à prendre la route pour sortir ton cabriolet et enfiler tes crockett and jones, se cache derrière ces apparentes mondanités éphémères quelqu'un de vrai, d'une générosité certaine et au parcours exemplaire. **Maxime**, tu es probablement la personne qui me fait le plus rire. Ta routine quotidienne et rigoureuse me fascine et ce même depuis Angers. Je suis ravi d'avoir partagé cette aventure des îles vierges avec toi. Je vous souhaite le meilleur avec **Amélie et CE. Mathieu**, au souvenir de ces nombreuses discussions que tu rends savantes par ta verve, ta culture et ta clairvoyance. Pratiquer la rando backpacker en ta compagnie a été un réel plaisir et fait véritablement partie de mes meilleurs souvenirs. Je vous souhaite le meilleur avec **Etienne. Marie**, merci pour ta gentillesse, ton humour, ton sens aigu du savoir recevoir. Quel plaisir de s'être retrouvé à Angers avec Tristan. Je te souhaite le meilleur avec **Arnaud. Virgil**, merci pour ton amitié sincère, et ta gentillesse, la distance ne change rien à notre rapport, et c'est toujours avec un immense plaisir de nous retrouver avec **Amandine** à tes côtés. **Matthieu**, merci pour ton amitié et ces années passées en ta compagnie. Merci à **Marie B** pour ces années et ce beau moment à la Réunion. Et Enfin **PJ**. Dernier auteur, toujours là, loin des yeux près du cœur. Que dire à part que je ne compte plus les bons moments partagés en ta compagnie au cours de ces 10 dernières années. Le ski, les vacances, la Réunion, H-K, les îles vierges, la fac.. Qu'est ce qu'on a pu se marrer. Ta gentillesse infinie, ton sens de l'amitié prononcé, et ta bibliothèque photo très fournie m'honorent de te compter parmi mes amis le plus proches.

Liste des abréviations en Français

FEVD	Fraction d'éjection ventriculaire droite
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
IT	Insuffisance tricuspide
VD	Ventricule Droit
VG	Ventricule Gauche

Liste des abréviations en Anglais

CMRi	Computed Magnetic Resonance Imaging
EDV	End Diastolic Volume
ESV	End Systolic Volume
GFR	Glomerular Filtration Rate
HF	Heart Failure
CID	Cardiac implantable Device
IQR	Inter Quartile Range
KCCQ	Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire
LV	Left Ventricle
LVEDP	Left ventricle End Diastolic Pressure
LVSV	Left Ventricle Stroke Volume
MACE	Major Associated Cardiac Event
NYHA	New York Heart Association
RV	Right Ventricle
RVEF	Right Ventricle Ejection Fraction
RVSV	Right Ventricle Stroke Volume
TAPSE	Tricuspid Anular Plane Systolic Excursion
TEER	Tricuspid Edge-to-Edge Repair
TR	Tricuspid Regurgitation
TR EROA PISA	Tricuspid Regurgitation Effective Regurgitant Orifice Area Proximal Isovelocity Surface Area
sPAP	Systolic Pulmonary Artery Pressure

Plan

INTRODUCTION

- 1. Rappel Anatomique**
- 2. Physiopathologie**
 - 2.1. Insuffisance Tricuspidale primaire ou organique
 - 2.2. Insuffisance tricuspidale secondaire ou fonctionnelle
- 3. Evaluation et quantification de l'insuffisance tricuspidale**
- 4. Pronostic et prise en charge**
 - 4.1. Prise en charge chirurgicale
 - 4.2. Intervention Trans cathéter de la valve tricuspidale par technique de coaptation
- 5. Contexte de l'étude**

ARTICLE: CARDIAC REMODELING AFTER TRICUSPID TRANSCATHETER EDGE-TO-EDGE REPAIR: FROM THE RIGHT TO THE LEFT VENTRICLE

- 1. ABSTRACT**
- 2. INTRODUCTION**
- 3. MATERIAL & METHODS**
 - 3.1. Procedure
 - 3.2. Outcome
 - 3.3. Echocardiographic Assessment
 - 3.4. CMR imaging assessment
- 4. STATISTICAL ANALYSIS**
- 5. RESULTS**
 - 5.1. Procedural results
 - 5.2. Echocardiographic data
 - 5.3. Outcomes
 - 5.4. CMR data reproducibility
 - 5.5. CMR outcomes
- 6. DISCUSSION**
- 7. REFERENCES**
- 8. FIGURES/ TABLES**

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

TABLE DES MATIERES

ANNEXES

INTRODUCTION

L'insuffisance tricuspide (IT) est fréquente, retrouvée modérée à sévère chez près d'1% des patients issus de la population générale (1). Très variable dans son intensité et son retentissement, sa prévalence et sa sévérité augmentent avec l'âge. Elle affecterait plus de 4% des patients âgés de plus de 75 ans, dont majoritairement des femmes (1). La forme secondaire ou fonctionnelle concerne plus de 90% des cas d'IT sévères et complique principalement l'évolution de cardiomyopathies gauches ou droites, structurelles, ischémiques ou rythmiques. (2)

Longtemps sous-estimée quant à son impact pronostique, plusieurs études démontrent pourtant une association positive entre l'intensité de la fuite tricuspide et la mortalité des patients avec ou sans altération de la fonction ventriculaire gauche associée (3-6). De plus elle est responsable d'une altération significative de la qualité de vie et d'un risque conséquent d'hospitalisation itérative pour insuffisance cardiaque. L'échocardiographie transthoracique est l'examen de première intention dans l'exploration initiale de la maladie. Son analyse reste toutefois limitée par une forte variabilité inter opérateur en particulier dans la mesure du volume ventriculaire droit et l'analyse du retentissement structurel de la fuite (7). L'IRM cardiaque, plus reproductible dans les mesures volumétriques, semble être un outil de choix dans la stratification du risque des patients souffrant d'IT sévère. Elle permet, de plus, une analyse tissulaire et une quantification de la fibrose (8). Une fraction de régurgitation tricuspide dérivée de l'IRM supérieure à 50% a été corrélée à une augmentation indépendante de la mortalité à 5 ans. (9).

Du fait d'une évolution lente, insidieuse et longtemps asymptomatique, l'insuffisance tricuspide est souvent sous-estimée. L'apparition des signes congestifs motive la mise en place d'un

traitement par diurétique de l'anse en association à un antagoniste des minéralocorticoïdes (10). La prise en charge chirurgicale se résume à une annuloplastie, parfois un remplacement valvulaire, mais quasi essentiellement réalisée en association à geste sur la valve mitrale ou aortique (2). La prise en charge chirurgicale isolée de la valve tricuspide reste débattue chez ces patients volontiers âgés et polypathologiques (FA permanente, antécédent de chirurgie cardiaque, hypertension pulmonaire, syndrome cardio rénal) dont le risque de mortalité post opératoire dans cette indication a été estimé à plus de 10% (11).

La valvuloplastie percutanée connaît depuis plusieurs années un essor important dans la prise en charge des valvulopathies du sujet récusé de chirurgie cardiaque. Déjà validée dans le traitement des valvulopathies mitrales primaires et secondaires(12), la technique de réparation bord à bord héritée de la chirurgie d'Alfieri fait l'objet d'une évaluation dans la prise en charge de l'insuffisance tricuspide secondaire . Plusieurs séries exploratoires en vie réelle font d'ores et déjà état d'un bénéfice clinique pertinent (13,14).

L'enjeu de notre étude locale a d'abord été d'évaluer la faisabilité de l'IRM chez ces patients présentant une IT sévère, et d'étudier le remodelage cardiaque global s'opérant au décours de la réparation percutanée de la valve suivant une approche multimodale qui comprenait la réalisation d'IRM cardiaques successives.

1. Rappel Anatomique

L'appareil valvulaire tricuspide est constitué classiquement de trois feuillets (septal, antérieur et postérieur) et représente le plus grand orifice parmi les quatre valves cardiaques. Ces feuillets s'insèrent sur l'anneau tricuspидien fibreux et sont reliés au myocarde du ventricule droit (VD) par des cordages tendineux. Wafae *et al* nous renseigne par le biais d'une série de dissection humaine sur la présence non négligeable de valve

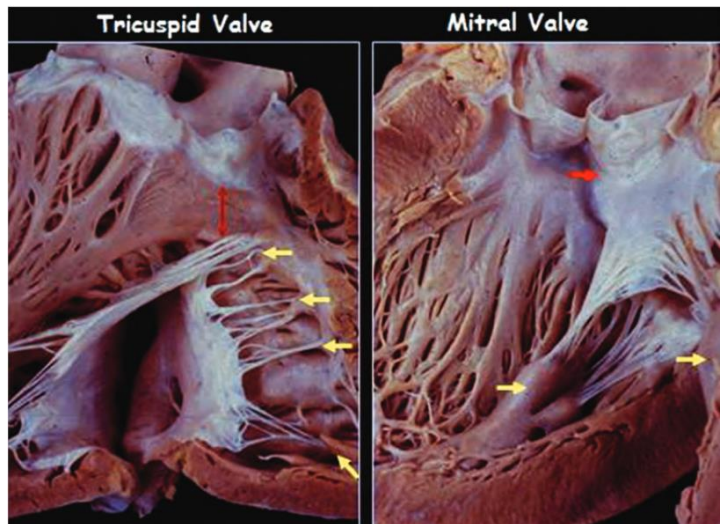


Figure A Dissection anatomique cœur humain. Valve tricuspide et valve mitrale. Dr William Edwards, Mayo Clinic

tricuspide non tricuspide (près de 70% des cas), et pouvant contenir de 2 à 6 feuillets (15). L'appareil sous valvulaire tricuspide est complexe. Par opposition à l'appareil sous valvulaire mitrale, les muscles papillaires du VD sont plus petits, multiples et reliés par les cordons tendineux à un seul feuillet de la valve tricuspide. Ainsi en cas de distension annulaire ou cavitaire du VD, la coaptation tricuspide est rapidement défailante ce qui favorise l'apparition de la fuite tricuspide (16). Ce phénomène est plus limité au niveau du ventricule gauche (VG), par la présence de cordages fibreux reliant chaque muscle papillaire (antéro latéral et postéro médian) à chacun des deux feuillets mitraux.

2. Physiopathologie

On distingue deux mécanismes d'insuffisance tricuspidale. L'IT primaire, inhérente à la morphologie valvulaire et l'origine secondaire associant une valve structurellement saine à un remaniement de l'appareille supra et/ou sous valvulaire.

2.1. Insuffisance Tricuspidale primaire ou organique

Elle a pour mécanisme soit une restriction, soit un excès du jeu valvulaire ou encore une perforation ou un déchirement. Il s'y associe souvent une composante fonctionnelle par dilatation annulaire. Elle concerne moins de 10% de l'ensemble des insuffisances tricuspidales (2). Les causes principales sont infectieuses (endocardite), inflammatoires (maladie rhumatismale), congénitales (maladie d'EBSTEIN) ou encore traumatiques.

2.2. Insuffisance tricuspidale secondaire ou fonctionnelle

L'IT fonctionnelle est la conséquence d'un défaut de coaptation des feuillets tricuspidales induit par un remodelage de l'appareil valvulaire et/ou sous valvulaire. Il découle lui-même de conditions préalables différentes en premier lieu desquelles on retrouve une cardiopathie valvulaire gauche (1). On estime en effet suivant les registres, la présence d'une insuffisance tricuspidale modérée à sévère chez plus de 30 à 50% des patients présentant ou ayant présenté une insuffisance mitrale sévère, et 12 à 25 % des patients souffrant d'un rétrécissement aortique serré (17–21). Elle peut se développer longtemps après la réalisation d'une chirurgie

valvulaire cardiaque, sous-tendant un processus remodelage parfois lent et complexe. En outre, la dysfonction ventriculaire gauche (FEVG <50%) serait liée à 12% des IT fonctionnelles.

La dysfonction ventriculaire droite est un autre facteur d'IT fonctionnelle, retrouvée dans un contexte d'hypertension pulmonaire pré ou post capillaire (12% des IT fonctionnelles), ou de remodelage excentrique post infarctus.

L'IT fonctionnelle modérée à sévère peut aussi s'observer en l'absence de cardiopathie gauche ou droite. C'est le cas chez certains patients en fibrillation atriale, volontiers permanente, chez qui on retrouve une dilatation bi auriculaire responsable d'une régurgitation par dilatation de l'anneau tricuspide et défaut de coaptation des feuillets (1,6).

3. Evaluation et quantification de l'insuffisance tricuspide

Le dépistage et l'évaluation standard d'une IT est réalisée en première intention par échocardiographie (2). Cet examen largement disponible permet une estimation rapide bi dimensionnelle des paramètres tels que le diamètre de l'anneau tricuspide, la dimension télé diastolique du ventricule droit et le volume de l'auricule droite (22). Par ailleurs elle permet une quantification de la fuite tricuspide par la mesure de la surface d'orifice régurgitant dont une classification dédiée à la fuite tricuspide a été mise à jour par l'ajout récent des grades 4 "massif " et 5 "torrentiel" correspondant à une SOR comprise entre 60 et 79 mm² et > 80mm² (Grade IV et V/V) (23). Cette stratification de la sévérité permet une évaluation renforcée et a été corrélée à un surrisque d'hospitalisation et de décès (24). Toutefois la mesure de ces paramètres standards, fortement dépendante des conditions de charge du patient, est sujette à une importante variabilité inter opérateur déjà observée dans la mesure volumétrique bidimensionnelle du VD (25,26). L'analyse de la fraction de raccourcissement

segmentaire longitudinale du VD (strain) (27) ou la mesure 3D du volume ventriculaire droit (28) permettent de compléter ces paramètres mais restent limitées dans leur usage aux centres experts. L'IRM cardiaque est un examen de choix dans l'évaluation de la fonction cardiaque droite et de la fraction de régurgitation tricuspide, notamment dans la reproductibilité des mesures inter opérateur tant sur la mesure des volumes que sur la quantification des flux mais reste limitée par une disponibilité aléatoire (29,30). Elle associe une analyse musculaire et structurelle plus précise en quantifiant le degré de fibrose par l'analyse du T1 mapping et évalue l'inflammation par l'étude du rehaussement tardif (31).

4. Pronostic et prise en charge

La prise en charge chirurgicale de l'insuffisance tricuspide a classiquement fait l'objet de recommandations moins fournies que celles des valvulopathies gauches, en atteste le nombre relativement bas de chirurgie tricuspide isolée réalisé au cours des 20 dernières années (32–34). La valve tricuspide a pour cela souvent été qualifiée de "valve oubliée". Pourtant dans une récente méta-analyse, l'IT modérée/sévère a été associée à une augmentation de la mortalité cardio vasculaire d'un facteur deux et ce indépendamment des pressions pulmonaires, de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et du ventricule droit (FEVD) (35).

4.1. Prise en charge chirurgicale

D'après les plus récentes recommandations européennes, la voie chirurgicale est le traitement de référence dans l'insuffisance tricuspide modérée à sévère en cas de valvulopathie gauche associée (2). La réalisation d'une plastie tricuspide chirurgicale dans un contexte d'insuffisance

tricuspidé sévère fait en effet l'objet d'une recommandation de grade IA dans cette indication. Elle est rétrogradée en grade IIA si la fuite tricuspidé est modérée mais associée à une dilatation de l'anneau tricuspidé supérieure à 40mm ou 21 mm/m² et ce toujours en association avec une prise en charge valvulaire gauche. Quant à la chirurgie de l'insuffisance tricuspidé isolée, bien qu'apparaissant dans les recommandations en grade IIA, son indication demeure ambiguë et objet à controverse car classiquement associée à un risque de mortalité post opératoire de l'ordre de 10% (32,36). Ce surrisque, en contraste apparent du taux de mortalité post opératoire de chirurgie cardiaque retrouvé classiquement inférieur à 3% est expliqué principalement par le terrain comorbide des patients adressés, volontiers à haut voire très haut risque opératoire (insuffisance rénale et hépatique, hypertension pulmonaire) (1). Ces comorbidités sont liées aux conséquences ultimes de l'insuffisance tricuspidé sévère/torrentielle, dont la prise en charge longtemps symptomatique (traitement diurétique) mais souvent insuffisante conduit de manière inéluctable vers un retentissement systémique. Adressés tardivement en chirurgie cardiaque, ces patients y sont ainsi rarement éligibles (32).

4.2. Intervention Trans cathéter de la valve tricuspidé par technique de coaptation

Une approche minimaliste et per cutanée en alternative à la chirurgie cardiaque paraît alors pertinente pour cette population fortement comorbide. Une des techniques, à l'heure actuelle la plus avancée, est celle de la réparation bord à bord de la valve par clip. Faute d'essais randomisés, la technique appliquée à la valve tricuspidé ne fait pour l'heure l'objet que d'une recommandation de faible niveau de preuve (II C)(2).

La procédure est réalisée en salle hybride de cathétérisme cardiaque, sous anesthésie générale et sous contrôle radiographique et échocardiographique (ETO).

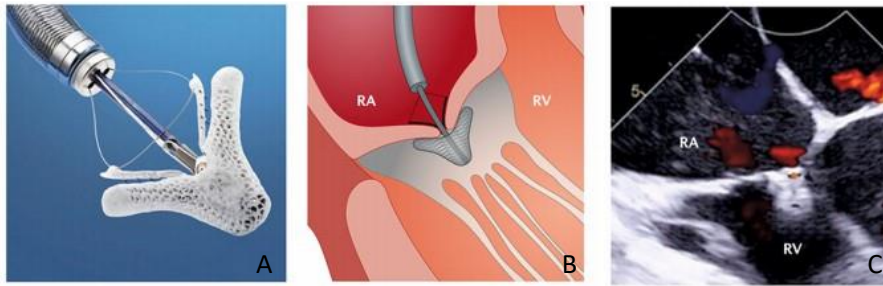


Figure B A. Photographie d'un Triclip (ABBOTT). B. Schéma relatant la mise en place du clip tricuspide par le biais du système de délivrance du clip. C. Image d'échocardiographie transoesophagienne (ETO) 4 cavités centrée sur le ventricule droit après mise en place du clip tricuspide en position antéro septale. RA : oreillette droite. RV : ventricule droit.

Le système de pose de clip se constitue de deux parties, à savoir un système de délivrance du clip et d'un cathéter guide orientable afin de se positionner convenablement.

Le cathéter guide est positionné à la jonction de la veine cave inférieure et de l'oreillette droite par la voie veineuse fémorale. Le système de pose est inséré dans le guide et positionné correctement sur la valve tricuspide. Une échocardiographie transoesophagienne bidimensionnelle (2D) ou tridimensionnelle (3D) guidée par fluoroscopie est utilisée pendant la procédure pour visualiser le dispositif, le système vasculaire et l'anatomie cardiaque et valvulaire. L'extrémité du cathéter est manipulée dans l'oreillette droite jusqu'à ce que le clip soit correctement orienté perpendiculairement à la ligne de coaptation des feuillets de la valve tricuspide. Le clip est ouvert et avancé à travers la valve tricuspide dans le ventricule. Plusieurs tentatives de préhension sont réalisées sous contrôle doppler. Lorsque le positionnement est réussi, le clip est fermé et déployé. La pose d'un clip supplémentaire était réalisée en cas de correction de fuite jugée insuffisante.

Les différents types de clips utilisés dans l'étude sont conséquents à l'évolution du dispositif fabricant et le développement de clips dédiés à la valve tricuspide (Triclip), avec de plus amples surfaces d'attache (XT) et la possibilité de fermer le clip de manière asynchrone (NTW/XTW).

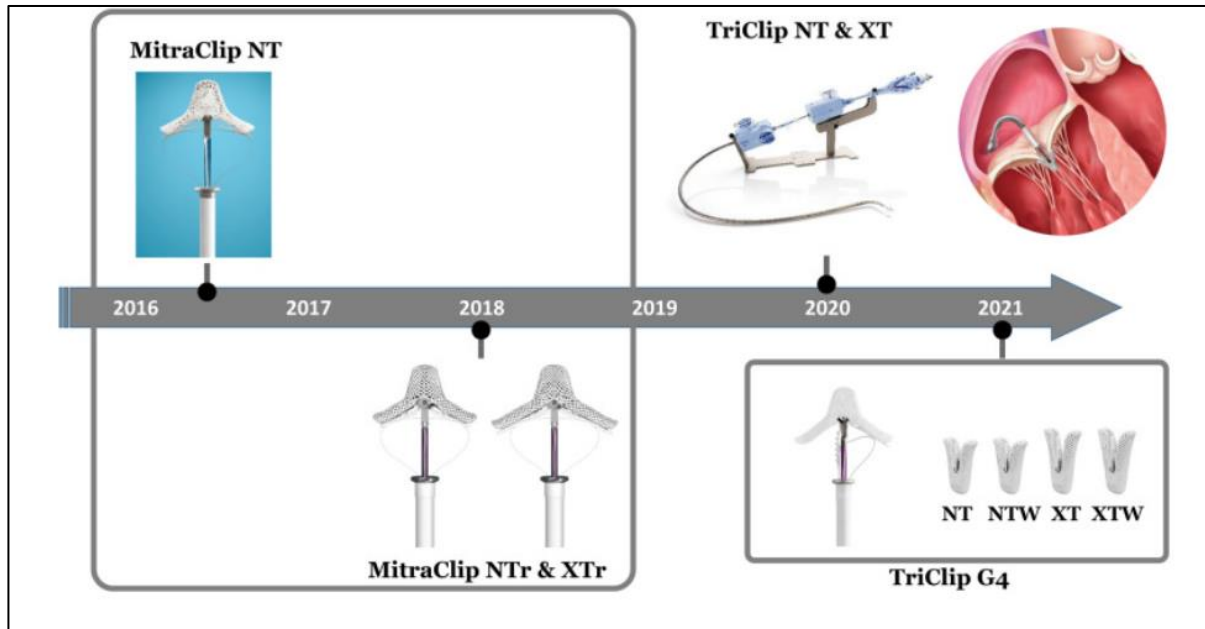


Figure C schéma relatant l'évolution technique industrielle du clip tricuspide au cours du temps.

5. Contexte de l'étude

Dans le cadre d'un financement hospitalier local et de l'essai randomisé TRI FR, plusieurs patients ont bénéficié de la procédure entre novembre 2019 et novembre 2022. L'objectif de notre étude était d'évaluer la faisabilité et la pertinence de l'IRM chez ces patients mais aussi de comprendre la cinétique du remodelage structurel et tissulaire cardiaque s'opérant au décours de la réparation tricuspide percutanée. Il s'agissait d'une approche multimodale associant la réalisation d'IRM cardiaques successives.

ARTICLE: CARDIAC REMODELING AFTER TRICUSPID TRANSCATHETER EDGE-TO-EDGE REPAIR: FROM THE RIGHT TO THE LEFT VENTRICLE

Tom BOURCIER ^{1,2}, Tristan RAOULT^{1,2}, Thomas BENARD^{1,2}, Frédéric PINAUD ³, Gabriel GARCIA ^{1,2}, Serge WILLOTEAUX ^{1,4}, Fabrice PRUNIER ^{1,2}, Alain FURBER ^{1,2}, Frédéric ROULEAU^{1,2}, Loïc BIERE ^{1,2}

¹ Institut Mitovasc, UMR CNRS 6015-INSERMU1083, University of Angers, Angers 49000, France

² University Hospital of Angers, Department of Cardiology, Angers, 49000, France

³ University Hospital of Angers, Department of Cardiac Surgery, Angers, 49000, France

⁴ University Hospital of Angers, Department of Radiology, Angers, 49000, France

Running title: Cardiac remodeling after Triclip

Conflict of interest: the authors have no conflict of interest to disclose

Corresponding author: Loïc Bière, MD PhD

Institut MitoVasc, laboratoire Cardioprotection, Remodelage et Thrombose, Faculté de Médecine, Rue Haute de Reculée, 49045 Angers Cedex 1 – France

Tel.: +33 241 354 858

Fax: +33 241 354 004

E-mail address: lobiere@chu-angers.fr

1. ABSTRACT

Introduction. The management of isolated functional tricuspid regurgitation (TR) is under ongoing investigations as recent interventional breakthrough, such as transcatheter edge-to-edge repair (TEER), offers an alternative to surgery. While eligible patients often show dramatic right ventricular (RV) dilation and depressed RV function, early experiences depicted positive effect on symptom's relief and decrease in hospitalization for heart failure.

We aimed to assess whether and how such benefits are supported by right and left reverse remodeling over time.

Material and methods. This is a monocentric, prospective cohort of 10 consecutive patients who underwent cardiac magnetic resonance out of 26 patients successfully treated by TEER in a university hospital between 2019 and 2022. CMR was performed at 20 [IQR: 5;29] days before and repeated at day 109 [IQR: 83;171] after the procedure. Clinical and echocardiographic follow-up was performed up to 12 months after intervention.

Results. Overall patients were 81 [IQR: 77.5;84.0] years old and 6 (60%) were women. All of them had permanent or paroxysmic atrial fibrillation (AF) and presented with New York Heart Association (NYHA) functional class ≥ 3 . TR was reduced to moderate or less in 80 % patients at discharge ($p < 0.001$) and in 77% at 1 year ($p < 0.001$) compared with 0% at baseline. CMR-derived Left ventricular ejection fraction (LVEF) and left cardiac output improved respectively from 45 [IQR: 40;56]% to 57 [IQR: 47;57]% ($p = 0.019$) and from 2.6 [IQR: 2.1;2.9] L/min/m² to 3.1 [IQR: 2.6;3.7] L/min/m² ($p = 0.020$). The interobserver reliability of the measurement of LVEF remains good before and after the procedure $r^2 = 0.95$ ($p < 0.001$) versus 0.95 ($p < 0.001$). RV end-diastolic volume (RVEDV) decreased from 107 mL/m² [IQR: 75;138] to 87 [IQR: 67;115.0] mL/m² ($p = 0.039$) with interobserver reliability $r^2 = 0.98$ ($p < 0.001$) before

and 0.86 ($p=0.005$) at follow up. There was no change in native T1 mapping. We found no non-ischemic late gadolinium enhancement.

At 12 months, 67% of CMR patients presented with NYHA class I/II and KCCQ overall summary score increased from baseline 46 [IQR: 30.0;49.1] to 66 [IQR: 57.4;73.9] ($p=0.001$).

Discussion. TR TEER led to encouraging reverse remodeling of the left ventricle, combining a large increase in LVEF, cardiac output and LV stroke volumes. As we found no changes in myocardial fibrosis, our results suggest a tight interdependence between both ventricles and question the role played by the RV on left ventricular efficiency. Outcomes were consistent with clinical amelioration.

2. INTRODUCTION

Tricuspid regurgitation (TR) is the most common lesion of the tricuspid valve, being reported in over 80% of patients in the general population (1). Mild TR is frequent and usually be considered as normal variant. However, moderate or severe TR can lead to irreversible myocardial damage and adverse outcomes. Secondary or functional TR is the most prevalent form, accounting for more than 90% of all cases. The large majority of TR is secondary to conditions that cause right ventricle (RV) and/or right atrial dilatation, including left-sided heart diseases like prior aortic or mitral valve surgery and chronic atrial fibrillation (2,3). The prevalence of moderate and severe isolated TR increases with age and affects more than 4% of patients older than 75, mostly women with atrial fibrillation (1). Symptoms include fatigue, edema, and dyspnea. They usually appear late in the disease course (3).

Moderate or severe TR is independently associated with an increased risk of morbidity and mortality (4,5). Despite these findings, treating functional (secondary) TR remains controversial (6). Medical therapy with diuretics is usually the main therapy (7), as surgery for isolated TR is rarely performed (8) being commonly associated with a 10% risk of postoperative mortality (9,10). These patients are indeed particularly vulnerable to cardiac surgery due to severe TR issues such as RV dysfunction, pulmonary hypertension and multi-organ involvement.

However, percutaneous tricuspid regurgitation transcatheter edge-to-edge repair (TR TEER) is now emerging as an attractive alternative to surgery. The first results show improved clinical outcomes suggesting a functional benefit to the correction of the RV volumetric overload. (11–14).

Conventional transthoracic echocardiography (TTE) remains the first-line imaging modality for screening patients with TR. However, detailed quantitative measurement is often challenging

and biased towards higher regurgitant volume (15). Cardiac magnetic resonance (CMR) imaging is a reliable method for assessing heart chambers volumes and functions. It allows precise quantification of valvular regurgitations (16,17). Moreover, TR fraction assessed by CMR is a prognostic factor for all-cause mortality (18).

Through repeated CMR assessments, this prospective study aimed to assess the presence and the kinetics of heart reverse remodeling 3-month after TEER.

3. MATERIAL & METHODS

We conducted a prospective single-arm study to evaluate reverse remodeling after tricuspid edge-to-edge repair in patients with severe secondary TR. An interdisciplinary heart team evaluated all patients referred for severe secondary TR in a large French public university hospital (Angers). Patients eligible for inclusion had severe functional tricuspid regurgitation according to ESC guidelines (8), New York Heart Association (NYHA) was class III or higher, despite optimal medical management. EuroSCORE II and TRISCORE (19) (Supplementary appendix - Figure 1) estimated postoperative mortality. All patients were deemed at prohibitive surgical risk.

Between 2019 and 2022, out of 29 patients who were initially screened for TR TEER, 26 successfully underwent the procedure (3 patients were excluded for failed clip deployment). Among them, 7 had an implantable medical device (ICD) and 9 refused CMR scan. The remaining 10 patients were included in the present CMR study (Figure 1). No differences were found between the different subgroups with or without MRI, both on baseline characteristics and procedural results (except for ICD and betablockers intake – Table I Supplementary Appendix).

The study was conducted in conformity with the ethical principles set forth by the Declaration of Helsinki. The study was approved by local ethics committees (#2021-150). All patients provided written informed consent.

3.1. Procedure

A transcatheter edge-to-edge repair system (MitraClip® XTR & XTW [Abbott, Santa Clara, California] or TriClip® XTR & XTW [Abbott, Chicago, Illinois]) was introduced transfemorally under general anesthesia, as previously described (11). Two- and three-dimensional transesophageal echocardiography provided image guidance with additional fluoroscopy. The number of implanted devices needed to reduce TR significantly was left to the treating interventionalist's discretion.

3.2. Outcome

Baseline characteristics, procedural data, and discharge data were recorded as well as major adverse cardiovascular events (MACE), including cardiovascular death, myocardial infarction, stroke, acute limb ischemia, major bleeding, and non-elective cardiovascular surgery for tricuspid valve repair.

Patients were scheduled for follow-up visits at 1, 6, and 12 months. At each visit, clinical status was assessed by New York Heart Association (NYHA) functional classification and Kansas City cardiomyopathy questionnaire overall summary score (KCCQ). Laboratory data were obtained at baseline, 1, and 6 months. CMR imaging was performed at baseline and 3 months. Transthoracic echocardiograms were performed at baseline, 1, 6, and 12 months.

3.3. Echocardiographic Assessment

All patients had comprehensive 2-dimensional and Doppler echocardiography (EPIC CVx, Philips). Transthoracic echocardiograms were performed and quantified according to previously published guidelines (8) .

The assessment occurred baseline, at discharge, at median time (days) 52 [IQR 34.8;60.3]; at 181 [IQR 173;236] days, and at 356 [IQR 340;390] days after procedure. RV systolic function was estimated by measuring tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE). TR was assessed using proximal isovelocity surface area (PISA) and the calculation of tricuspid regurgitant orifice area (TROA). Left ventricular ejection fraction (LVEF) was calculated by biplane Simpson.

3.4. CMR imaging assessment

CMR imaging was performed at 20 days [IQR 4.8;29.3] before and 3 months after TEER (day 109 [IQR: 83;171]).

All subjects underwent imaging on 3T scanner (Skyra, Siemens Medical Solutions, Forchheim, Germany) with body coil and prospective electrocardiographic triggering. Long-axis and short-axis views were used to assess segmental, global kinetics (phase number = 30) and valvular flow datas. Contiguous short-axis views of 8 mm thickness covered the entire left ventricle.

CMR images were transferred to a dedicated workstation for blinded analysis (QMass 7.1, Medis, Leiden, The Netherlands). 2 experienced operators did the analysis blinded to clinical data.

On all short-axis views, endocardial and epicardial LV contours were manually contoured, excluding trabeculations and papillary muscles (Figure 4). End-diastolic and end-systolic volumes (EDV and ESV), End-diastolic mass (EDM) were related to body surface area. LV and RV EDV and ESV were calculated using the slice summation method. The stroke volume (SV) was the difference between EDV and ESV, and ejection fraction (EF) was SV divided by EDV expressed as percentage. Effective SV was calculated accordingly: effective SV (mL) = total pulmonary forward flow - pulmonary backward flow. The cardiac index was calculated from effective stroke volumes and heart rates. All volumes and flow measurements were indexed for body surface area and given in mL/m². The CMR tricuspid annular plane systolic excursion (CMR - TAPSE) was defined as the difference in the distance between the lateral tricuspid annulus and the right ventricular apex at end-systole versus end-diastole.

Phase contrast images were acquired perpendicular to the proximal pulmonary artery and/or aorta to quantify flow using nominal parameters: TR/TE, 36 ms/2.5 ms, 30 views per segment; velocity encoding (Venc) 350 cm/s; FOV, 54 x 36 cm; matrix, 192 x 108; slice thickness, 6 mm; and flip angle, 15°. Regions of interest were drawn to encircle the entire cross-section of the vessel in the initial frame. They were propagated to the remaining frames using an automated contouring function with manual override. We corrected the background offset due to eddy current effects. The volume flow was calculated by temporal integration of the velocities within the segmented area. The net flow was calculated by deducing backward flow from the anterograde flow. Cardiac output was calculated by multiplying the net forward volume by heart rate.

Tricuspid regurgitation fraction was calculated as follows: [(total RV SV - total pulmonary forward flow)/total RV SV) x 100]. Aortic regurgitant fraction was calculated as the percentage of backward flow over forward flow. All volumes and flow measurements were indexed for body surface area and expressed in mL/m².

Standard four-chamber long-axis and mid-cavity short-axis section orientations were used for MOLLI T1 mapping. The MOLLI(1;8;9) pulse sequences were used as previously described (20). The MOLLI single-slice T1 determinations were performed using three inversion-recovery pulses obtained consecutively within one breath hold. Scan parameters for the MOLLI protocol were 250 to 360 mm FOV; 192×122 to 192×183 matrix size; 6-8 mm slice thickness; 2.2/1.1ms $\approx$ TR/TE, 35° flip angle; GRAPPA factor = 2. We tested the reproducibility of the 2 experienced operators in the measurement of right and left ventricles volumes.

4. STATISTICAL ANALYSIS

All statistical tests were generated by SPSS 15.0 software (IBM Inc., Chicago, IL). Calculations were 2-tailed, and p value < 0.05 was considered significant. All measurements were averaged between the two observers. We assessed reproducibility between observers by Spearman's correlations and Bland–Altman plots. Continuous variables were expressed as medians with interquartile range (IQR), and categorical data as frequencies and percentage. Comparison of variables before at multiple time points were performed with non-parametric Friedman test analysis while Wilcoxon test was used to compare CMR data before and 3 months after intervention. Mac Nemmar test was used to compare paired nominal data.

5. RESULTS

From November 2019 to September 2022, 10 patients who underwent TR TEER for severe secondary TR were included in this CMR study (median age of 81 [IQR: 77.5;84.0] - 60% women). Postoperative mortality risk assessment was estimated by EuroSCORE II 7.0 [IQR: 4.2;8.2] and TRISCORE 4 [IQR: 4.0;6.2]. The most common comorbidities were atrial fibrillation (n=10 (100%)), hypertension (n=9(90%)), renal disease (median estimated GFR (MDRD 48 [IQR: 38.2;75.2] mL/min/1,73m²), diabetes (n=2 (20%)), and prior stroke (n=3(30%)). All patients were classified as NYHA functional class III or higher (Table 1). The overall median follow-up period was 532[IQR: 368;760] days. (Supplementary appendix Table II).

5.1. Procedural results

At discharge, on echocardiography, 8 patients (80%) had a reduction of TR from severe/torrential) (TR EROA PISA > 40mm²) to moderate or less (TR EROA PISA ≤ 40mm²) (p<0.001). The median number of TR stage reduction was 2 [IQR: 1.0;2.0]. A total number of 19 clips were implanted successfully. 9 patients (90%) had 2 clips and 1 patient (10%) had 1 clip. All patients but 1 were clipped between the anterior and septal leaflet. Median tricuspid residual gradient after procedure was 1 [IQR: 1;2] mmHg. 1 patient (10%) had successful associated mitral edge to edge repair. The median period of stay at hospital before discharge was 3 days [IQR 3.0;3.0]. (Supplementary appendix table II).

At discharge estimated glomerular filtration rate (eGFR) increased from a median of 48.5 [IQR 38.3;75.3] mL/min/1,73m² at the admission to 69 [IQR: 53.8;110.3] mL/min/m² (p=0,0078)

and GGT level decreased from a median of 198 [IQR 59;270] UI/L to 140 [IQR:33.0;230.0] UI/L $p=0,016$.

5.2. Echocardiographic data

All datas are summarized in the table II. The TR EROA PISA decreased from a median of 0.7[IQR: 0.6;1.1]cm² to a median of 0.3 [IQR: 0.2;0.4] cm² at one year $p=0.004$. In the same way tricuspid regurgitant volume was decreased from 60[IQR57.6;94.9] mL to 21 [IQR 9.5;24.7] mL ($p=0.002$). Pulmonary artery systolic pressure didn't change at 12 months 44[IQR: 34.3;49.8] mmHg versus 35[IQR: 30.0;43.5] mmHg ($p=0.19$). LVEF improved from 53[IQR: 45.5;60.0] % to 65[IQR: 57.5;69.5] % ($p=0.008$) at 12 months after the procedure.

5.3. Outcomes

33% of patients ($n=3$) presented with NYHA class III or IV 1 year after the procedure compared to 100% ($n=10$) at baseline ($p=0.0048$) (Figure 2). Moreover, KCCQ overall summary score increased from median score 46 [IQR: 30.0;49.1] at baseline to 61 [IQR: 59.5;65.4] at 1 month $p=0.019$; 68 [IQR: 51.6;70.1] at 6 months $p < 0.001$ and 63 [IQR: 50.0;69.0] at 12 months $p=0.014$. Of note, dose of diuretics (furosemide equivalent dose) between baseline and 12 months after procedure didn't change (225 [IQR: 140 ;250] mg versus 125 [IQR: 80 ;205] mg $p=0,13$).

Technical success was 100%, with no intraprocedural mortality or conversion to surgery. At 1 year after the procedure, 4 patients (40%) reported major clinical events. 3 patients (30%) were admitted to the hospital for recurrence of congestive signs and were managed with intra

venous loop diuretics. 1 patient (10%) was implanted with a dual-chamber pacemaker for sinus dysfunction 8 months after the procedure.

5.4. CMR data reproducibility

The inter observer reliability (r^2) of the measurement of both RVEDV and RVESV was respectively 0.98 ($p<0.001$) and 0.92 ($p<0.001$) at baseline, compared with 0.86 ($p=0.005$) and 0.36 ($p=0.31$) at follow up. LVEDV and LVESV, it was respectively 0.93 ($p<0.001$) and 0.90 ($p<0.001$) before TEER; 0.72 ($p=0.037$) and 0.92($p=0.0013$) at follow up. As for LVEF measurement, pre procedural r^2 was 0.95 ($p<0.001$) versus 0.95 at follow up ($p<0.001$) (Table III).

5.5. CMR outcomes

Datas are summarized in the Table III. At follow up, RVEDV decreased from 107 [IQR 75;138] mL/m² to 87 [IQR 67;115] mL/m² ($p=0.039$) as well as RVEDV/LVEDV 1.1[IQR: 1.0;1.4] versus 1.0 [IQR 0.9;1.2] ($p=0,039$). RVSV effective index increased from median 30 [IQR: 22;45] mL/m² to 36 [IQR: 26;50.0] mL/m² ($p=0.039$) (Figure 3).

LVEF increased from 45 [IQR: 40;56] % to 57 [IQR: 47;67] % ($p=0.019$) (Figure 3) as well as cardiac index 2.6 [IQR: 1,9;3,0] L/min/m² versus 3.1 [IQR: 2.6;3.6] L/min/m² ($p=0,039$) and LVSV 40 [IQR: 32;53] mL/m² versus 40 [IQR: 38;66] mL/m² ($p=0.031$).

T1 Mapping analysis was normal at baseline and was not altered by TR TEER (1255 [IQR: 1205 ;1314]ms versus 1217 [IQR: 1147 ;1239]ms ($p=0.31$)). We found no late gadolinium enhancement.

6. DISCUSSION

Our results show that CMR may be appropriate for the evaluation of volumetric parameters among severe TR patients. The main finding of our study is that cardiac remodeling in severe TR patients is not mediated by cardiac fibrosis, and TEER altered dramatically and positively LV and RV volumes leading to improved cardiac output at 3 months. This was consistent with clinical benefits.

Due to the inherent high operative risk and the usual frailty of the patients, there is a growing interest in the minimalist per-cutaneous approach adopted by the TEER to relieve symptoms by reducing RV volume overload. Several studies showed positive effects on reverse remodeling as assessed by TTE (11,12,21). Nevertheless, 2D-TTE has well-known limitations, such as underestimating LV/RV volumes because of foreshortened views and geometrical assumptions (22). While CMR is a powerful tool to assess RV and LV volumes, it is also a robust method for grading left-sided valve regurgitation severity (23), and provides unique insights into myocardial inflammation or fibrosis. Nevertheless data on right-sided valve regurgitation are scarce (13).

We showed the feasibility of CMR in this indication with comfortable reproducibility in the measurement of ventricular volumes. However, the inter-observer agreement for RV ESV was poor, explained by the presence of arrhythmias and the significant artifacts generated by the clips. Caution should be used when interpreting RVEF and TR fractions and this explains the non-reporting of these CMR-derived parameters at 3 months of follow-up. Moreover, T1 mapping measurement was successfully performed left sided but remains limited right sided by the thinness of the ventricular wall. Q flow measurement method must be rigorous to be reliable.

At three months, we observed a decrease of RVEDV attesting right ventricular inverse remodeling. In response to this RVEDV decrease, we showed an improvement of the left hemodynamic parameters with LVEF and cardiac output.

Indeed, hindering effective diastolic LV relaxation, RV volumetric distension is directly responsible for decreased effective filling pressure and thus cardiac output. By reducing this volumetric constraint through the septum, TR TEER leads to improve left sided hemodynamic parameters despite a remaining equivalent barometric overload as attested by unchanged sPAP. The reverse remodeling due to volume overload cessation appear to occur fairly quickly as soon as the patient is discharged from the hospital as evidenced by the decrease in the GGT level and the improvement in renal function (24).

This phenomenon is part of the ubiquitous concept of interdependence between the right and the left ventricle (25,26). Indeed, both are sharing a common septum and are surrounded by a poorly distensible pericardium. Hence, the volume of one ventricle can increase only as much as the other decreases. Some models of acute RV failure have been previously used to demonstrate the relationship according to Frank-Starling's law between RV distension, effective LV distending pressure called trans-mural LVEDP and cardiac output (27). Thus, cardiac output does not only depend on the LVEDP but also on the constraints exerted by the surrounding structures, for instance the right ventricle and the pericardium. In pathological conditions, these external compressive forces on LV could explain the paradox of increased intraventricular pressure with diminished LV volumes and cardiac output. Similar remodeling leading to improve cardiac output has been previously noted after pulmonary valve replacement on children (28).

More, CMR showed the absence of myocardial fibrosis among severe TR patients, as there was no late gadolinium hyperenhancement, and no interstitial fibrosis as assessed by T1 mapping. The lack of dynamic changes in T1 mapping values over time despite favorable reverse

remodeling indicates that the latter was not controlled by deep tissular remodeling but rather by RV and LV load and interdependence phenomena.

Our results contrast with *Rommel et al.* study (13) which showed no improvement in LVEF. However, in their reports, patients appear to be at lower risk with a preserved ejection fraction at baseline and with lower diuretics dosage, while depressed LVEF was shown as a prognostic marker in severe TR patients (4). In this regard, our results may be useful for patient selection.

Consistent improvements in NYHA score and KCCQ emphasizes the use of reverse remodeling as a surrogate marker for cardiac outcomes. In the present study, it was probably related with increased cardiac output and despite non-change in sPAP over time.

TR TEER allows an immediate reduction of the tricuspid leak, perennial over time with a positive remodeling observed as early as 3 months after the procedure. However, 100% of the treated patients present a residual leak from discharge to 1 year of follow up. We also note that nearly 30% of them have been managed for recurrence of congestive signs. This raises the question of the value of a complete versus partial correction. New devices are under investigations such as the EVOQUE system (29) which has shown complete regression regurgitation in more than 50% of patients with consistence functional outcomes. Further studies like ours should be conducted to assess the remodeling variances with this new device.

Limitations: Our study lacked a control group to properly assess TEER clinical outcomes. Only 10 patients underwent CMR, which is responsible for an obvious lack of power. They were however comparable to the overall population of 26 patients.

Although clinical and echocardiographic follow-up was one year, the post-procedural CMR was only done once at 3 months. Serial CMR could bring additional information. Of note, one CMR study was excluded from the 3-month analysis because of unacceptable poor image quality.

Conclusion :

TR TEER led to encouraging reverse remodeling of the left ventricle, combining a large increase in LVEF, cardiac output and LV stroke volumes. As we found no changes in myocardial fibrosis, our results suggest a tight interdependence between both ventricles and question the role played by the RV on left ventricular efficiency. Outcomes were consistent with clinical amelioration.

7. REFERENCES

1. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1999 Mar 15;83(6):897–902.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Jun 10;129(23):2440–92.
3. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J*. 2013 Jul;34(25):1875–85.
4. Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, Konigstein M, Ziv-Baran T, Richert E, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020 Feb 1;21(2):157–65.
5. Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, Oguz D, Michelena H, Maalouf J, et al. Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2019 Mar 1;12(3):433–42.
6. Messika-Zeitoun D, Candolfi P, Dreyfus J, Burwash IG, Iung B, Philippon JF, et al. Management and Outcome of Patients Admitted With Tricuspid Regurgitation in France. *Can J Cardiol*. 2021 Jul;37(7):1078–85.
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the spec. *Eur J Heart Fail*. 2016 Aug;18(8):891–975.

8. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* [Internet]. 2021 Aug 28 [cited 2021 Nov 15];(ehab395). Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>
9. Dreyfus J, Flagiello M, Bazire B, Eggenspieler F, Viau F, Riant E, et al. Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *European Heart Journal*. 2020 Dec 1;41(45):4304–17.
10. Kundi H, Popma JJ, Cohen DJ, Liu DC, Laham RJ, Pinto DS, et al. Prevalence and Outcomes of Isolated Tricuspid Valve Surgery Among Medicare Beneficiaries. *American Journal of Cardiology*. 2019 Jan 1;123(1):132–8.
11. Nickenig G, Weber M, Lurz P, von Bardeleben RS, Sitges M, Sorajja P, et al. Transcatheter edge-to-edge repair for reduction of tricuspid regurgitation: 6-month outcomes of the TRILUMINATE single-arm study. *Lancet*. 2019 30;394(10213):2002–11.
12. Lurz P, Stephan von Bardeleben R, Weber M, Sitges M, Sorajja P, Hausleiter J, et al. Transcatheter Edge-to-Edge Repair for Treatment of Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Jan 26;77(3):229–39.
13. Rommel KP, Besler C, Noack T, Blazek S, von Roeder M, Fengler K, et al. Physiological and Clinical Consequences of Right Ventricular Volume Overload Reduction After Transcatheter Treatment for Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019 Aug 12;12(15):1423–34.
14. Taramasso M, Alessandrini H, Latib A, Asami M, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. Outcomes After Current Transcatheter Tricuspid Valve Intervention: Mid-Term Results From the International TriValve Registry. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2019 Jan 28;12(2):155–65.

15. Garg P, Swift AJ, Zhong L, Carlhäll CJ, Ebbers T, Westenberg J, et al. Assessment of mitral valve regurgitation by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Nat Rev Cardiol*. 2020 May;17(5):298–312.
16. Zhan Y, Senapati A, Vejpongsa P, Xu J, Shah DJ, Nagueh SF. Comparison of Echocardiographic Assessment of Tricuspid Regurgitation Against Cardiovascular Magnetic Resonance. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2020 Jul 1;13(7):1461–71.
17. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2020 Feb 24;22(1):17.
18. Zhan Y, Debs D, Khan MA, Nguyen DT, Graviss EA, Khalaf S, et al. Natural History of Functional Tricuspid Regurgitation Quantified by Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020 Sep;76(11):1291–301.
19. Dreyfus J, Audureau E, Bohbot Y, Coisne A, Lavie-Badie Y, Bouchery M, et al. TRI-SCORE: a new risk score for in-hospital mortality prediction after isolated tricuspid valve surgery. *Eur Heart J*. 2021 Sep 29;ehab679.
20. Messroghli DR, Greiser A, Fröhlich M, Dietz R, Schulz-Menger J. Optimization and validation of a fully-integrated pulse sequence for modified look-locker inversion-recovery (MOLLI) T1 mapping of the heart. *J Magn Reson Imaging*. 2007 Oct;26(4):1081–6.
21. Taramasso M, Benfari G, van der Bijl P, Alessandrini H, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. Transcatheter Versus Medical Treatment of Patients With Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Dec 17;74(24):2998–3008.
22. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for

- Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2017 Apr 1;30(4):303–71.
23. Cawley PJ, Hamilton-Craig C, Owens DS, Krieger EV, Strugnell WE, Mitsumori L, et al. Prospective comparison of valve regurgitation quantitation by cardiac magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013 Jan 1;6(1):48–57.
24. Poelzl G, Eberl C, Achraimer H, Doerler J, Pachinger O, Frick M, et al. Prevalence and prognostic significance of elevated gamma-glutamyltransferase in chronic heart failure. *Circ Heart Fail*. 2009 Jul;2(4):294–302.
25. Moore TD, Frenneaux MP, Sas R, Atherton JJ, Morris-Thurgood JA, Smith ER, et al. Ventricular interaction and external constraint account for decreased stroke work during volume loading in CHF. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2001 Dec;281(6):H2385–91.
26. Belenkie I, Smith ER, Tyberg JV. Ventricular interaction: from bench to bedside. *Ann Med*. 2001 May;33(4):236–41.
27. Katz LN. Analysis of the several factors regulating the performance of the heart. *Physiol Rev*. 1955 Jan;35(1):91–106.
28. Coats L, Khambadkone S, Derrick G, Sridharan S, Schievano S, Mist B, et al. Physiological and Clinical Consequences of Relief of Right Ventricular Outflow Tract Obstruction Late After Repair of Congenital Heart Defects. *Circulation*. 2006 May 2;113(17):2037–44.
29. Fam NP, von Bardeleben RS, Hensey M, Kodali SK, Smith RL, Hausleiter J, et al. Transfemoral Transcatheter Tricuspid Valve Replacement With the EVOQUE System: A Multicenter, Observational, First-in-Human Experience. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021 Mar 8;14(5):501–11.

8. FIGURES/ TABLES

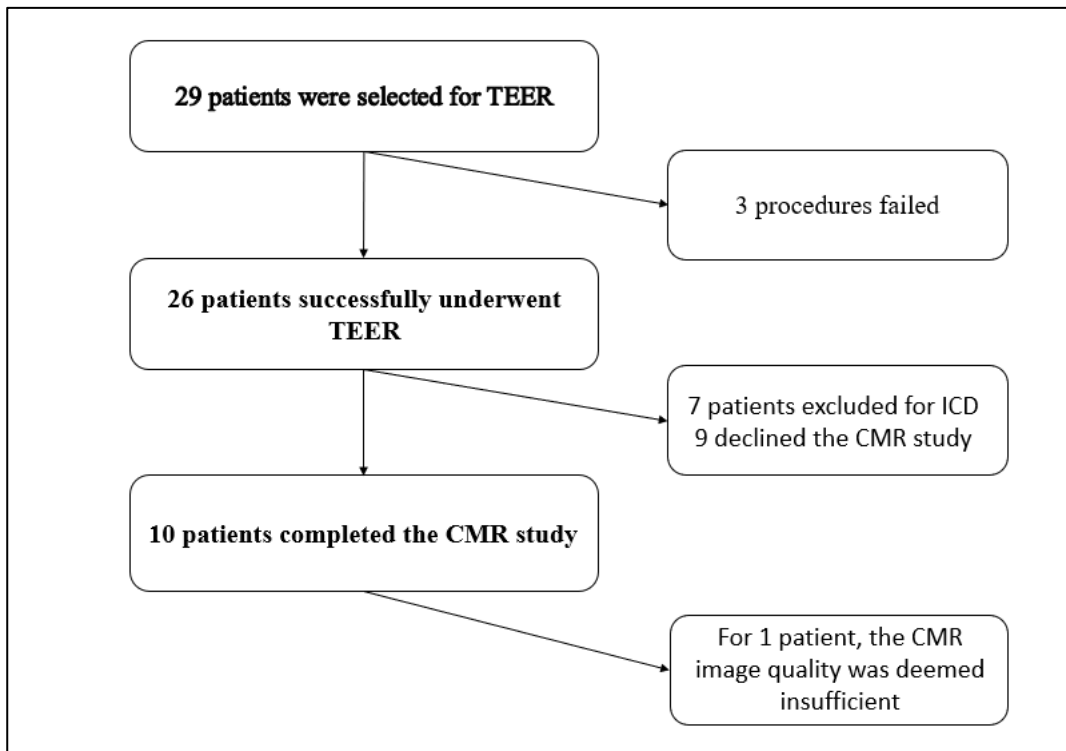


Figure 1 Flow chart

At baseline	CMR population (n=10)
Female - no (%)	6(60)
Age; yr	81 [77.5;84.0]
Body-mass index (kg/m2)	24 [21.9;29.1]
Atrial fibrillation - no (%)	10(100)
Permanent	7(70)
Paroxysmic	3(30)
Coronary artery disease - no (%)	2(20)
PCI - no(%)	2(20)
CABG - no (%)	1(10)
Previous valve intervention - no(%)	1(10)
Hypertension - no (%)	9(90)
Diabetes mellitus - no (%)	2(20)
Hyperlipidemia - no (%)	7(70)
PAOD - no (%)	1(10)
Prior Stroke- no (%)	3(30)
ICD -no (%)	0
HF hospitalisation - no(%)	9(90)
NYHA fonctionnal classification - nb (%)	
III	3(30)
IV	7(70)
Kansas city cardiomyopathy questionnaire (/100)	42 [30.0;47.5]
Euroscore2	7.0 [4.2;8.2]
Triscore	4 [4.0;6.2]
estimated GFR - mL/min/1,73m2 (MDRD)	48 [38.2;75.2]
NT pro BNP (ng/L)	4449 [1939 ;5364]
Beta-bloker -no (%)	9(90)

ACE inhibitor or ARB at screening -no (%)	5(50)
Aldosterone antagonist -no(%)	3(30)
Loop diuretic dosage (furosemide equivalent dose (mg))	225 [140 ;250]
LVEF % (TTE)	53 [45.5 ;60.0]
TR EROA PISA (cm2)	0.69[0.56 ;0.98]

Table 1 . Baseline characteristics – Values are median [IQR] or number (%). PCI = percutaneous coronary intervention. CABG =coronary artery bypass grafting. PAOD = peripheral artery obstructive disease. ICD = implanted cardiac device. HF = Heart failure. NYHA = New York heart association. GFR = glomerular filtration rate. ACE = angiotensine converting enzyme. ARB = angiotensine receptor blocker. LVEF = left ventricle ejection fraction. TR EROA PISA = Tricuspid regurgitation effective regurgitation orifice area. NT pro BNP = N-terminal pro-B-type natriuretic peptide

Echo Data	Baseline (n=10)	Discharge (n=10)	1Month (n=10)	6Months (n=9)	12Months (n=9)	Baseline vs discharge	Baseline vs 1 Month	Baseline vs 6 Months	Baseline vs 12 Months
TR									
None or trace (0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)				
Mild (<20)	0(0)	5(50)	2(20)	1(11)	1(11)				
Moderate (20-40)	0(0)	3(30)	6(60)	7(78)	6(67)				
Severe (40-60)	3(30)	2(20)	1(10)	1(11)	2(22)				
Massive (60-80)	4(40)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)				
Torrential (>80)	3(33)	0(0)	1(10)	0(0)	0(0)				
TR EROA PISA (cm²)	0.7[0.6;1.1]	0.2[0.2;0.4]	0.3[0.3;0.4]	0.3[0.2;0.3]	0.3[0.2;0.4]	0.002	0.002	0.004	0.004
Pisa radius (cm)	1[1.0;1.3]	-	0.7[0.3;0.8]	0.6[0.4;0.7]	0.6[0.4;0.6]	-	0.002	0.004	0.004
TR RV (mL)	60[57.6;94.9]	-	27 [6.4;39.0]	21 [8.7;24.5]	21 [9.5;24.7]	-	0.002	0.002	0.002
TR VC (cm)	0.8[0.7;1.0]	0.4[0.3;0.5]	0.4[0.3;0.5]	0.4[0.3;0.5]	0.5[0.4;0.6]	0.007	0.015	0.0006	0.15
TAPSE (mm)	16[13.0;19.0]	-	18[14.6;22.5]	18[15.5;24.0]	20[16.0;21.5]	-	0.10	0.012	0.055
sPAP (mmHg)	44[34.3;49.8]	40[31.5;49.0]	39[33.8;45.0]	40[34.0;45.0]	35[30.0;43.5]	0.56	0.26	0.90	0.19
LVEF TM (%)	53[45.5;60.0]	54[45.5;61.3]	60[48.0;66.3]	63[49.5;71.0]	65[57.5;69.5]	0.58	0.06	0.008	0.008
LVEDD (mm)	49[47.8;52.0]	-	50[45.6;58.3]	50[44.0;53.0]	55[48.0;56.0]	-	0.85	0.85	0.24
LVESD (mm)	36[30.0;41.3]	-	34[27.5;38.3]	31[28.5;38.0]	31[30.0;31.0]	-	0.94	0.27	0.36

Table II. Echocardiographic parameters. Values are median [IQR] or number (%). TR = Tricuspid regurgitation. EROA = Effective regurgitant orifice area. RV = Residual Volume. VC = veina contracta. TAPSE = tricuspid annular plane systolic excursion. sPAP = Pulmonary artery systolic pressure. LVEF = left ventricle ejection fraction. LVEDD = Left ventricle end diastolic diameter. LVESD = Left ventricle end systolic diameter

CMR data	Baseline (n=10)	Follow (n=9)	up P value	Baseline Inter- measureme nt correlation R ² (p value)	Follow Inter- measureme nt correlation R ² (p value)
RVEDV (mL/m²)	107 [75;138]	87[67;115.0]	0.039*	0.98 (p<0.001)	0.86 (p=0.005)
RVESV (mL/m²)	45 [37;63]	36 [30;52]	0.36	0.92 (p< 0.001)	0.38 (p=0.31)
RVSV (mL/m²)	57 [40;78]	51 [37;63]	0.074	0.95 (p<0.001)	0.84 (p=0.007)
RVSV effective index(mL/m²)	30 [22;45]	36 [26;50.0]	0.039*	0.93 (p<0.001)	0.85 (p=0.006)
RVEF (%)	58 [51;59]	-	-	-	-
TAPSE (mm)	13.5 [10.1;14.0]	15.3 [14.0;17.0]	0.004	-	-
RA EF (%)	20 [11.9 ;22.4]	18.8 [12.5 ;23.1]	0.82	-	-
LVEDV (mL/m²)	78 [65 ;112]	85 [70 ;99]	0.65	0.93 (p<0.001)	0.72 (p=0.037)
LVESV (mL/m²)	41 [31 ;62]	30 [25 ;48]	0.20	0.90 (p=0.002)	0.92 (p=0.0013)
LVSV (mL/m²)	40 [32 ;53]	40 [38 ;66]	0.012*	0.75 (p=0.026)	0.68 (p=0.068)
LVSV efficacy index (mL/m²)	30 [27 ;42]	34 [26 ;55]	0.57	0.60 (p=0.13)	0.90 (p=0.001)
LVEF (%)	45 [40 ;56]	57 [47 ;67]	0.019*	0.95 (p<0.001)	0.95 (p<0.001)
LV mass index g/m²	53 [46.0 ;67.9]	63 [47.5 ;78.5]	0.20	-	-
T1 Mapping (ms)	1255 [1205 ;1314]	1217 [1147 ;1239]	0.31	-	-
Aortic regurgitant fraction (%)	4.5 [2;9]	4.6 [0;6]	0.55	-	-
Pulmonary regurgitant fraction (%)	3 [2;6]	2 [0;5]	0.93	-	-
Mitral regurgitation fraction (%)	8 [0.5;17.5]	15 [4;28]	0.047*	-	-
Tricupid regurgitant fraction (%)	45 [35;49]	-	-	-	-
Heart rate	59 [51.0;77.0]	67 [53.5;78.5]	0.93	-	-
Cardiac index (L/min/m²)	2.6 [2.1;2.9]	3.1 [2.6;3.7]	0.020 *	-	-
RVEDV/LVEDV	1.1 [1.0;1.4]	1.0 [0.9;1.2]	0.039 *	-	-

Table III. CMR parameters. Baseline and at follow up (3 months). Values are median [IQR] or number (%). RVED = Right ventricle end diastolic volume. RVESV = Right ventricle end systolic volume. RVSV = Right ventricle stroke volume. RVEF = Right ventricle ejection fraction. RAEF = Right atrium ejection fraction. TAPSE = tricuspid annular plane systolic excursion. LVEDV = Left ventricle end diastolic volume. LVESV = Left ventricle end systolic volume. LVSV= Left ventricle stroke volume.

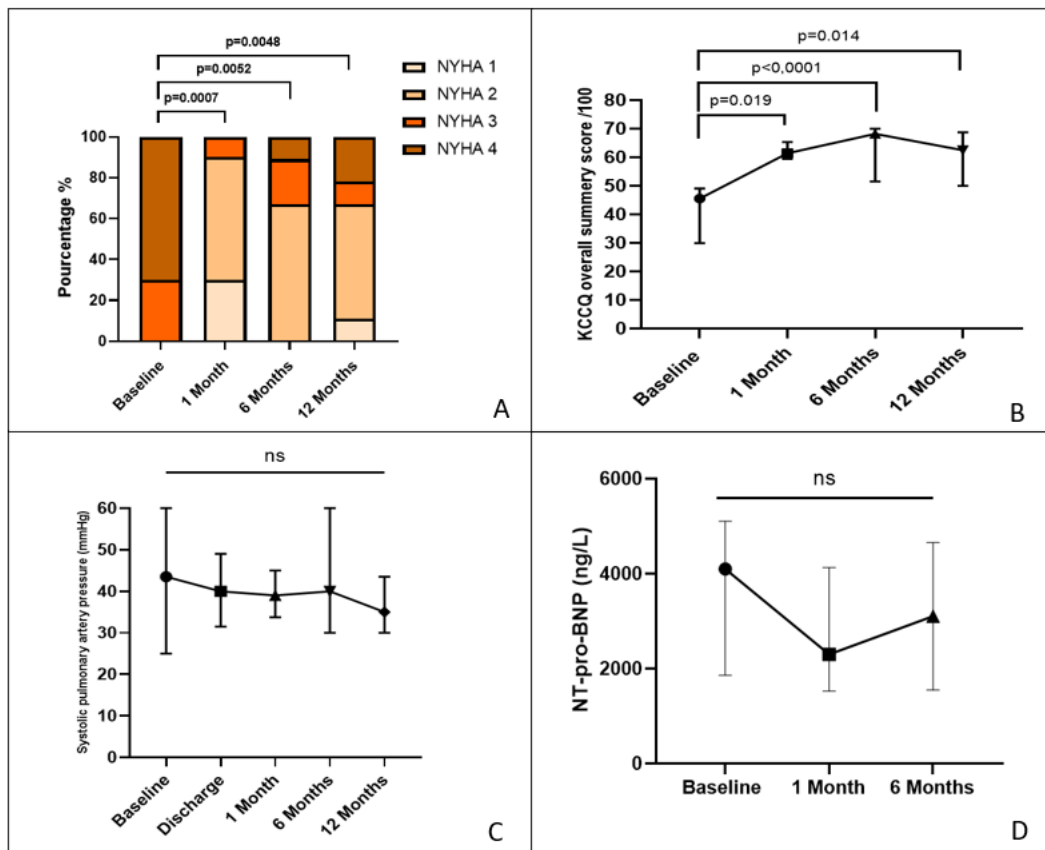


Figure 2 Clinical outcomes **A. New York Heart Association (NYHA)**.100% (n=10) patients with NYHA class III/IV at baseline versus 33% (n=3) at 12 months p=0.0048. **B Kansas City cardiomyopathy questionnaire (KCCQ)** score /100. Score at baseline 46 [IQR: 30.0;49.1] versus 61 [IQR: 59.5;65.4] at 1 month p=0.019; 68 [IQR: 51.6;70.1] at 6 months p <0.0001 and 63 [IQR: 50.0;69.0] at 12 months p=0.014. **C Systolic pulmonary artery pressure (sPAP)** 44[IQR: 34.3;49.8] versus 35[IQR: 30.0;43.5] mmHg (p=0.19) at 12 months . **D N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (ng/L) (NT pro BNP)**. 4098[IQR: 1860;5100]ng/L versus 3100[IQR: 1200;4652]ng/L at 6 months.

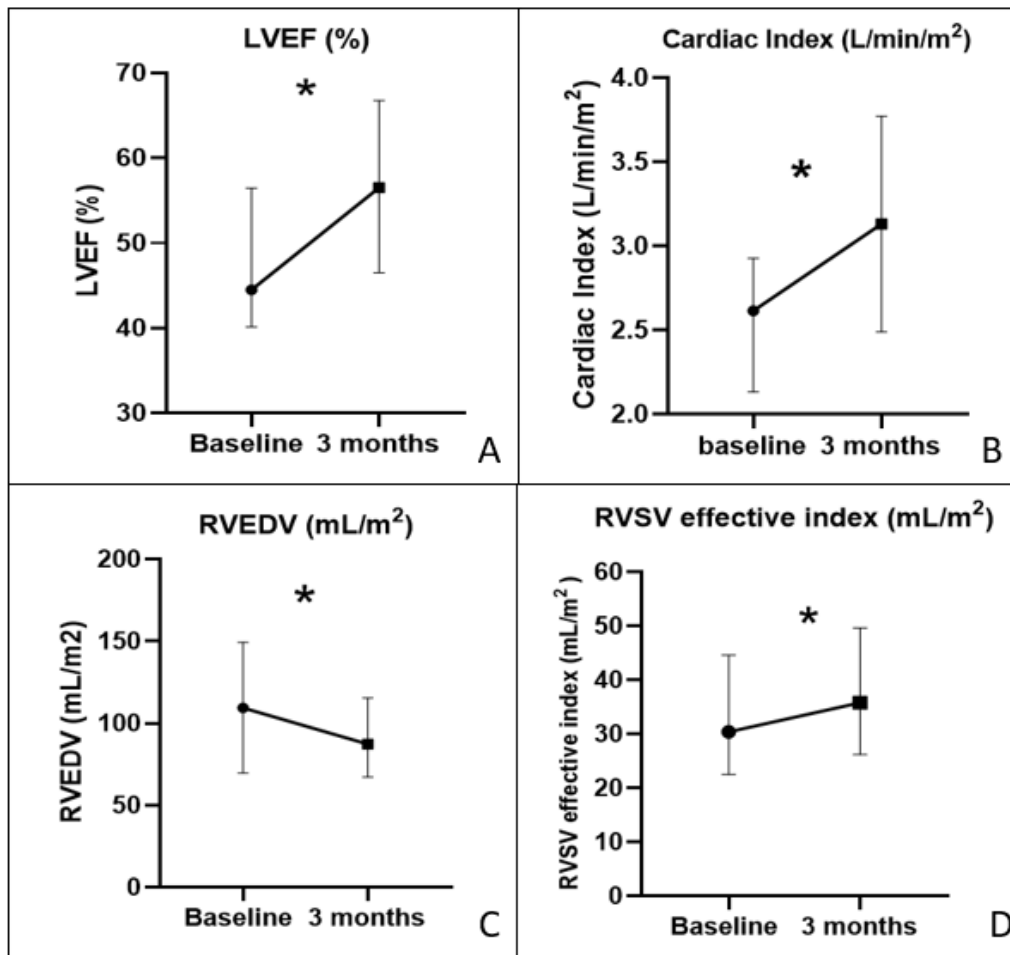


Figure 3. CMR datas **A.** CMR Left ventricle ejection fraction (LVEF) (%) at baseline and 3 months after procedure. 45 [IQR: 40;56] % versus 57 [IQR: 47;67] % (*p=0.019). **B.** CMR cardiac index (mL/min/m²) at baseline and 3 months after procedure 2.6 [IQR: 2.1;2.9] mL/min/m² versus 3.1 [IQR: 2.6;3.7] mL/min/m² *p=0.020. **C.** CMR Right ventricle end diastolic volume (RVEDV) (mL/m²). 107 [IQR: 75;138] versus 87[IQR: 67;115.0] *p=0.039 **D.** CMR Right Ventricle Stroke Volume effective index (RVSV effective index) (mL/m²). 30 [IQR: 23;45] versus 36[IQR: 26;50] *p=0.039

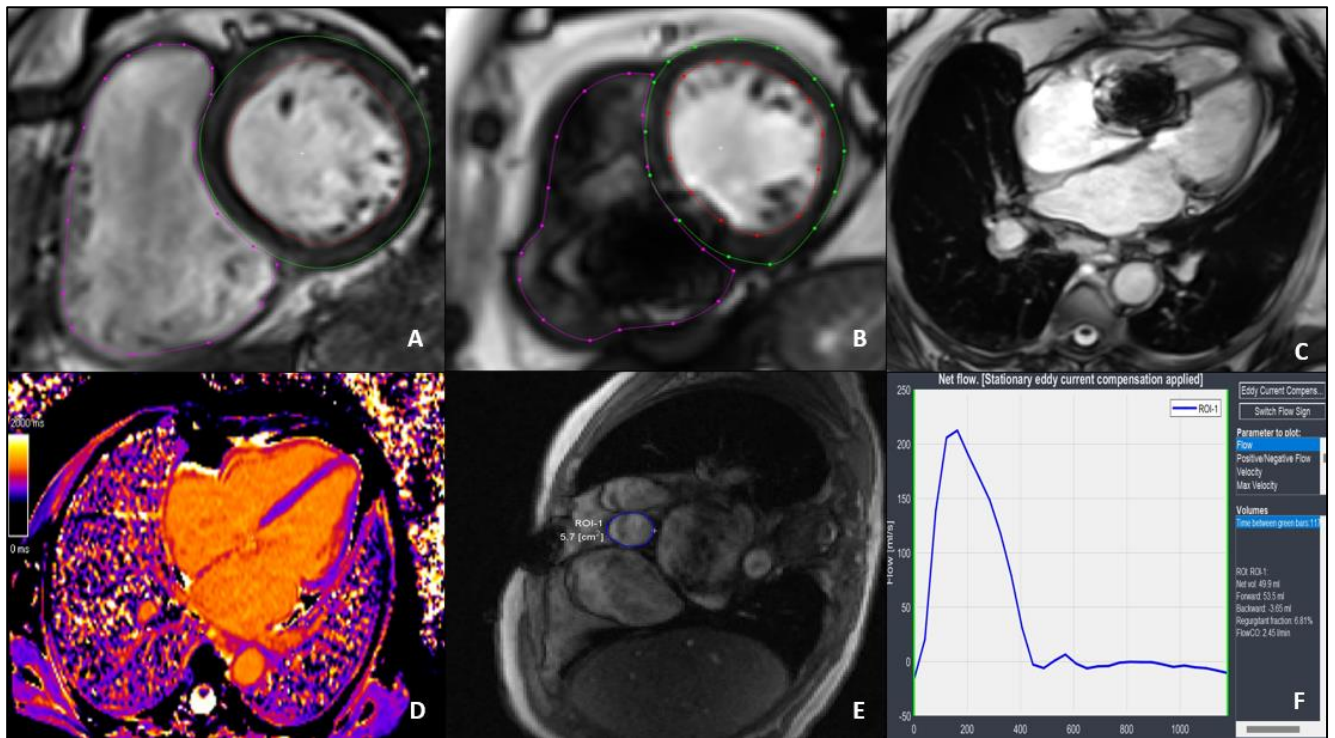


Figure 4 Post-processing of CMR images. A.B. Cardiac magnetic resonance (CMR) imaging in short axis view (end diastole) demonstrating reduction of RVEDV after TR TEER (B) versus baseline (A). The Purple line indicates RV endocardial borders. The red line LV endocardial borders. The green line indicates LV epicardial borders. **C.** CMR imaging in 4chamber view showing the artefact generated by the clip. **D.** CMR imaging in T1 mapping sequence. **E.F** Transversal phase-contrast image. Aorta is outlined at each time frame on the phase images using ROI's (region of interest) (E) The instantaneous flow rate values, $Q(t)$ are determined at each time frame. The flow rate from each time frame is plotted versus time in the cardiac cycle to yield flow curves (F).

BIBLIOGRAPHIE

1. Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, Oguz D, Michelena H, Maalouf J, et al. Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Mar 1;12(3):433–42.
2. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* [Internet]. 2021 Aug 28 [cited 2021 Nov 15];(ehab395).
3. Bartko PE, Arfsten H, Frey MK, Heitzinger G, Pavo N, Cho A, et al. Natural History of Functional Tricuspid Regurgitation: Implications of Quantitative Doppler Assessment. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(3):389–97.
4. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 4;43(3):405–9.
5. Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, Konigstein M, Ziv-Baran T, Richert E, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020 Feb 1;21(2):157–65.
6. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 Dec;7(12):1185–94.
7. Garg P, Swift AJ, Zhong L, Carlhäll CJ, Ebbers T, Westenberg J, et al. Assessment of mitral valve regurgitation by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Nat Rev Cardiol*. 2020 May;17(5):298–312.

8. Zhan Y, Senapati A, Vejpongsa P, Xu J, Shah DJ, Nagueh SF. Comparison of Echocardiographic Assessment of Tricuspid Regurgitation Against Cardiovascular Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jul 1;13(7):1461–71.
9. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the spec. *Eur J Heart Fail*. 2016 Aug;18(8):891–975.
10. Kundi H, Popma JJ, Cohen DJ, Liu DC, Laham RJ, Pinto DS, et al. Prevalence and Outcomes of Isolated Tricuspid Valve Surgery Among Medicare Beneficiaries. *Am J Cardiol*. 2019 Jan 1;123(1):132–8.
11. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018 13;379(24):2307–18.
12. Taramasso M, Alessandrini H, Latib A, Asami M, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. Outcomes After Current Transcatheter Tricuspid Valve Intervention: Mid-Term Results From the International TriValve Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019 Jan 28;12(2):155–65.
13. Lurz P, Stephan von Bardeleben R, Weber M, Sitges M, Sorajja P, Hausleiter J, et al. Transcatheter Edge-to-Edge Repair for Treatment of Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Jan 26;77(3):229–39.
14. Wafae N, Hayashi H, Gerola LR, Vieira MC. Anatomical study of the human tricuspid valve. *Surg Radiol Anat SRA*. 1990;12(1):37–41.
15. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J*. 2013 Jul;34(25):1875–85.
16. Lindman BR, Maniar HS, Jaber WA, Lerakis S, Mack MJ, Suri RM, et al. The Effect of Tricuspid Regurgitation and the Right Heart on Survival after Transcatheter Aortic Valve

Replacement: Insights from the PARTNER II Inoperable Cohort. *Circ Cardiovasc Interv* [Internet]. 2015 Apr [cited 2021 Jan 10];8(4).

17. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J*. 2002 Sep;144(3):524–9.

18. Barbanti M, Binder RK, Dvir D, Tan J, Freeman M, Thompson CR, et al. Prevalence and impact of preoperative moderate/severe tricuspid regurgitation on patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2015 Mar;85(4):677–84.

19. Schwartz LA, Rozenbaum Z, Ghantous E, Kramarz J, Biner S, Ghermezi M, et al. Impact of Right Ventricular Dysfunction and Tricuspid Regurgitation on Outcomes in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2017 Jan;30(1):36–46.

20. Schueler R, Öztürk C, Sinning JM, Werner N, Welz A, Hammerstingl C, et al. Impact of baseline tricuspid regurgitation on long-term clinical outcomes and survival after interventional edge-to-edge repair for mitral regurgitation. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc*. 2017 May;106(5):350–8.

21. Dietz MF, Prihadi EA, van der Bijl P, Goedemans L, Mertens BJA, Gursoy E, et al. Prognostic Implications of Right Ventricular Remodeling and Function in Patients With Significant Secondary Tricuspid Regurgitation. *Circulation*. 2019 Sep 9;140(10):836–45.

22. Hahn RT, Zamorano JL. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2017 décembre;18(12):1342–3.

23. Peri Y, Sadeh B, Sherez C, Hochstadt A, Biner S, Aviram G, et al. Quantitative assessment of effective regurgitant orifice: impact on risk stratification, and cut-off for severe

and torrential tricuspid regurgitation grade. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020 Jul 1;21(7):768–76.

24. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017 Apr 1;30(4):303–71.

25. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jan;28(1):1-39.e14.

26. Prihadi EA, van der Bijl P, Dietz M, Abou R, Vollema EM, Marsan NA, et al. Prognostic Implications of Right Ventricular Free Wall Longitudinal Strain in Patients With Significant Functional Tricuspid Regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019 Mar;12(3):e008666.

27. Muraru D, Badano LP, Nagata Y, Surkova E, Nabeshima Y, Genovese D, et al. Development and prognostic validation of partition values to grade right ventricular dysfunction severity using 3D echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan 1;21(1):10–21.

28. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU, Pennell DJ. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J*. 2004 Feb;147(2):218–23.

29. Park JB, Lee SP, Lee JH, Yoon YE, Park EA, Kim HK, et al. Quantification of Right Ventricular Volume and Function Using Single-Beat Three-Dimensional Echocardiography: A Validation Study with Cardiac Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2016 May;29(5):392–401.

30. Dreyfus J, Flagiello M, Bazire B, Eggenspieler F, Viau F, Riant E, et al. Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *Eur Heart J*. 2020 Dec 1;41(45):4304–17.
31. Dreyfus J, Ghalem N, Garbarz E, Cimadevilla C, Nataf P, Vahanian A, et al. Timing of Referral of Patients With Severe Isolated Tricuspid Valve Regurgitation to Surgeons (from a French Nationwide Database). *Am J Cardiol*. 2018 Jul 15;122(2):323–6.
32. Zack CJ, Fender EA, Chandrashekar P, Reddy YNV, Bennett CE, Stulak JM, et al. National Trends and Outcomes in Isolated Tricuspid Valve Surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Dec 19;70(24):2953–60.
33. Wang N, Fulcher J, Abeysuriya N, McGrady M, Wilcox I, Celermajer D, et al. Tricuspid regurgitation is associated with increased mortality independent of pulmonary pressures and right heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2019 Feb 1;40(5):476–84.
34. Alqahtani F, Berzingi CO, Aljohani S, Hijazi M, Al-Hallak A, Alkhouli M. Contemporary Trends in the Use and Outcomes of Surgical Treatment of Tricuspid Regurgitation. *J Am Heart Assoc*. 2017 Dec 22;6(12).

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Flow chart 32

Figure 2 Clinical outcomes 37

Figure 3 CMR datas 38

Figure 4 Post-processing of CMR images..... 39

LISTE DES TABLEAUX

Table I. Baseline characteristics 34

Table II. Echocardiographic parameters. 35

Table III. CMR parameters.. 36

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. Rappel Anatomique	3
2. Physiopathologie.....	4
2.1. Insuffisance Tricuspidale primaire ou organique.....	4
2.2. Insuffisance tricuspidale secondaire ou fonctionnelle	4
3. Evaluation et quantification de l'insuffisance tricuspidale	5
4. Pronostic et prise en charge	6
4.1. Prise en charge chirurgicale.....	6
4.2. Intervention Trans cathéter de la valve tricuspidale par technique de coaptation.....	7
5. Contexte de l'étude	9
ARTICLE: CARDIAC REMODELING AFTER TRICUSPID TRANSCATHETER EDGE-TO-EDGE REPAIR: FROM THE RIGHT TO THE LEFT VENTRICLE	10
1. ABSTRACT	11
2. INTRODUCTION	13
3. MATERIAL & METHODS	15
3.1. Procedure.....	16
3.2. Outcome	16
3.3. Echocardiographic Assessment	17
3.4. CMR imaging assessment.....	17
4. STATISTICAL ANALYSIS.....	20
5. RESULTS.....	21
5.1. Procedural results	21
5.2. Echocardiographic data	22
5.3. Outcomes.....	22
5.4. CMR data reproducibility	23
5.5. CMR outcomes	23
6. DISCUSSION	24
7. REFERENCES	28
8. FIGURES/ TABLES.....	32
BIBLIOGRAPHIE.....	40
LISTE DES FIGURES	45
LISTE DES TABLEAUX.....	46
TABLE DES MATIERES	47
ANNEXES.....	I

ANNEXES

Tri SCORE	Estimated in-hospital mortality risk
≤ 3	$\leq 5\%$
4–5	$>5\% - < 22\%$
6–8	$\geq 22\% - < 65\%$
≥ 9	$\geq 65\%$

Supplementary appendix – Figure 1. TRISCORE is a risk assessment tool used in isolated tricuspid surgery. Triscore ≤ 3 identifies a low surgical risk (less than 5% predicted in-hospital mortality), a score of 4–5, an intermediate risk (between 5% and 22% predicted in-hospital mortality), score 6–8 a high surgical risk (between 5% and 22% predicted in-hospital mortality) and ≥ 9 a very high surgical risk (more than 65% predicted in-hospital mortality)

At baseline	All population (n=26)	CMR « + » population (n=10)	CMR « - » population (n=16)	P value (CMR+ vs CMR-)
Female - no (%)	14(54)	6(60)	8(50)	0.70
Age ; yr	81 [77.5;87.0]	81 [77.5;84.0]	82 [77.5;87.0]	0.49
Body-mass index (kg/m2)	26 [21.5;27.1]	24 [21.9;29.1]	26 [21.5;26.9]	0.99
Atrial fibrillation - no (%)	26(100)	10(100)	16(100)	0.99
Permanent	20(77)	7(70)	13(81)	0.35
Paroxystic	6(23)	3(30)	3(19)	0.64
Coronary artery disease - no (%)	6(23)	2(20)	4(25)	0.99
PCI - no (%)	5(19)	2(20)	3(19)	0.99
CABG - no (%)	1(4)	1(10)	0	0.40
Previous valve intervention - no(%)	8(31)	1(10)	7(43)	0.10
Hypertension - no (%)	25(96)	9(90)	16(100)	0.40
Diabetes mellitus - no (%)	5(19)	2(20)	3(18)	0.99
Hyperlipidemia - no (%)	14(54)	7(70)	7(44)	0.25
PAOD - no (%)	3(12)	1(10)	2(13)	0.99
Prior Stroke- no (%)	7(27)	3(30)	4(25)	0.99
ICD -no (%)	7(27)	0	7(44)	0.023
HF hospitalisation - no(%)	25(96)	9(90)	16(100)	0.40

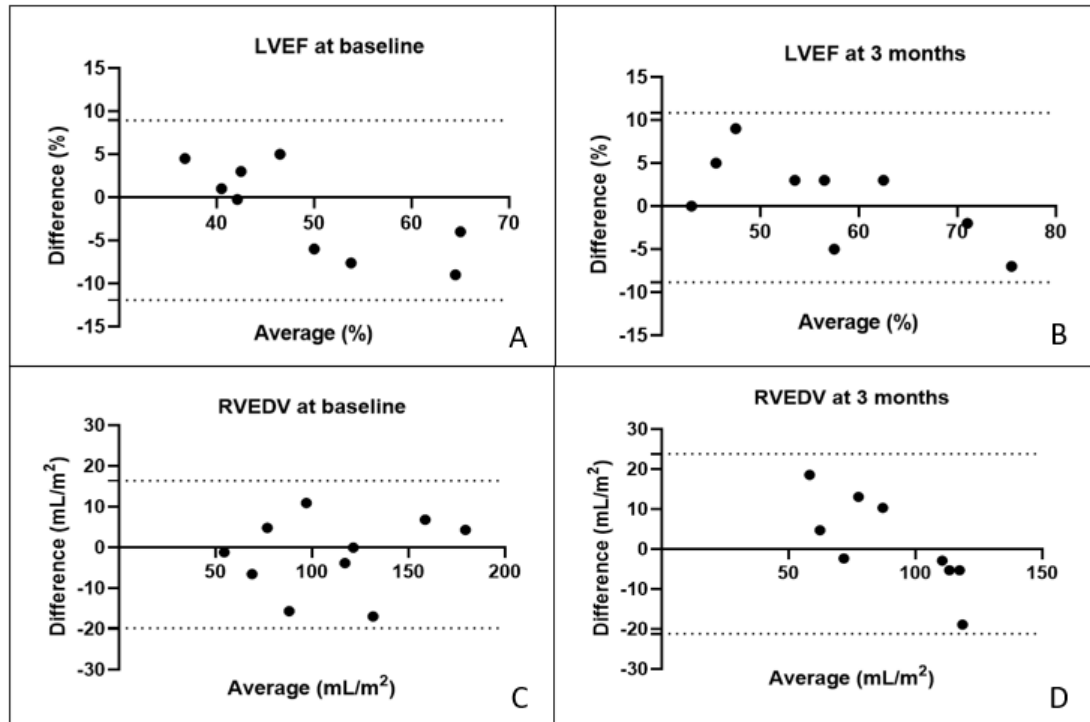
NYHA fonctionnal classification - nb (%)				
III	9(36)	3(30)	6(37)	0.99
IV	17(65)	7(70)	10(63)	0.99
Kansas city cardiomyopathy questionnaire (/ 100)	-	42 [30.0;47.5]	-	
Euroscore2	6.5 [5.3;11.5]	7.0 [4.2;8.2]	6.4 [5.4;13.0]	0.63
Triscore	5 [4.0;6.0]	4 [4.0;6.2]	5 [4.0;6.5]	0.95
estimated GFR - mL/min/1,73m2 (MDRD)	46 [35.3;70.0]	48 [38.2;75.2]	44 [29.3;52.0]	0.20
NT pro BNP (ng/L)	2831 [1924 ;5100]	4449 [1939 ;5364]	2300 [1829 ;3480]	0.53
Beta-bloker -no (%)	16(62)	9(90)	7(44)	0.037
ACE inhibitor or ARB at screening -no (%)	16(62)	5(50)	9(56)	0.99
Aldosterone antagonist -no(%)	11(42)	3(30)	8(50)	0.41
Loop diuretic dosage (furosemide equivalent dose (mg))	180 [80 ;375]	225 [140 ;250]	143 [80 ;375]	0.70
LVEF % (TTE)	55 [45.5 ;61.8]	53 [45.5 ;60.0]	55 [43.8 ;64.8]	0.67
TR EROA PISA (cm2)	0.74[0.68 ;1.23]	0.69[0.56 ;0.98]	0.89[0.71 ;1.23]	0.07

Supplementary appendix Table I Baseline characteristics: Overall population; subgroups CMR "+" and CMR "-" - Values are median IQR[-] or number (%). PCI = percutaneous coronary intervention. CABG =coronary artery bypass grafting. PAOD = peripheral artery obstructive disease. CID = cardiac implantable medical device. HF = Heart failure. NYHA = New York heart association. GFR = glomerular filtration rate. ACE = angotensine converting enzyme. ARB = angiotensine receptor blocker. LVEF = left ventricule ejection fraction. TR EROA PISA = Tricuspid regurgitation effective regurgitation orifice area. NT pro BNP = N-terminal pro-B-type natriuretic peptide

At discharge	All population (n=26)	CMR « + » population (n=10)	CMR « - » population (n=16)	P value (CMR+ vs CMR-)
TR EROA PISA (cm2)	0.34[0.24 ;0.53]	0.25[0.19 ;0.45]	0.35[0.25 ;0.59]	0.12
TR reduction (EROA PISA) Severe to moderate or less – no (%)	17(65)	6(60)	11(69)	0.99
Number of TR stage reduction (median)	2[1.0 ;2.0]	2[1.0 ;2.0]	2[1.0 ;2.0]	0.99
Number of clips implanted/patient (median)	2[1.0 ;2.0]	2[2.0 ;2.0]	2[1.0 ;2.0]	0.10
Mean tricuspid gradient after triclip mmHg (median)	1[1.0 ;2.0]	1[1.0 ;1.0]	2[1.0 ;2.0]	0.10
Associated MEER – no (%)	6(23)	1(10)	5(19)	0.35
Median period of stay at hospital (days)	3[3.0 ;3.0]	3[3.0 ;3.0]	3[3.0 ;4.0]	0.38
Per procedural major event no (%)	1(4)	0	1(6)	0.99

Supplementary appendix. Table II. Characteristics at discharge Overall population, subgroups CMR⁺⁺ and CMR⁻⁻. Values are median [IQR] or number (%).

TR EROA PISA = Tricuspid regurgitation effective regurgitation orifice area. MEER = mitral edge-to-edge repair.



Supplementary appendix Figure 2. **A.** Bland–Altman plot for measurement of LVEF (%) before TR TEER. Dotted lines: 95% limits of agreement (- 11.91% to +8.94%). **B.** Bland–Altman plot for measurement of LVEF (%) after TR TEER. Dotted lines: 95% limits of agreement (- 8.8% to +10.9%). **C** Bland–Altman plot for measurement of RVEDV (mL/m²) before TR TEER. Dotted lines: 95% limits of agreement (-19.8 mL/m² to +16.4 mL/m²). **D.** Bland–Altman plot for measurement of RVEDV (mL/m²) after TR TEER. Dotted lines: 95% limits of agreement (from -21.2 mL/m² to +23.9 mL/m²)

BOURCIER TOM

Remodelage cardiaque après réparation bord à bord percutanée de la valve tricuspide : du ventricule droit au ventricule gauche

RÉSUMÉ

Introduction : La prise en charge de l'insuffisance tricuspide (IT) fonctionnelle isolée sévère fait l'objet de récentes études, avec l'émergence de techniques interventionnelles innovantes comme la réparation trans cathéter bord à bord de la valve tricuspide avec un bénéfice clinique pertinent. Nous avons cherché à évaluer si ces bénéfices étaient soutenus par un remodelage cardiaque significatif.

Méthodes : Il s'agit d'une cohorte prospective monocentrique de 10 patients inclus dans l'étude IRM parmi 26 patients traités avec succès par procédure Triclip dans un hôpital universitaire entre 2019 et 2022. L'IRM a été réalisée à 20 [IQR: 5;29] jours avant et répétée à 109 [IQR: 83;171] jours après la procédure. Un suivi clinique et échocardiographique a été réalisé jusqu'à 12 mois après l'intervention.

Résultats : L'IT était réduite à modérée ou moins chez 80 % des patients à la sortie de l'hôpital ($p < 0,001$) et chez 77 % d'entre eux à 1 an ($p < 0,001$) versus 0% avant l'intervention. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et le débit cardiaque gauche à l'IRM se sont améliorés respectivement de 45% [IQR: 40;56] à 57% [IQR: 47;57] ($p = 0,019$) et de 2,6 [IQR: 2,1;2,9] L/min/m² à 3,1 [IQR: 2,6;3,7] L/min/m² ($p = 0,020$). La reproductibilité inter-observateur de la FEVG demeurait bonne avant et après la procédure $r^2 = 0,95$ ($p < 0,001$) versus 0,95 ($p < 0,001$). Le volume télé diastolique du ventricule droit (VTDVD) diminuait de 107 [IQR: 75;138] mL/m² à 87 [IQR: 67;115,0] mL/m² ($p = 0,039$). Il n'y avait pas de changement du T1 mapping ni de réhaussement tardif.

A 12 mois, 67% des patients présentaient une classe NYHA I/II et le KCCQ score était augmenté de 46 [IQR: 30,0;49,1] à 66 [IQR: 57,4;73,9] ($p = 0,0014$).

Conclusion : La réparation bord à bord de la valve tricuspide par clip a entraîné un remodelage inverse conséquent du ventricule gauche, combinant avec une forte augmentation de la FEVG, du débit cardiaque et des volumes systoliques du VG. La fibrose myocardique étant limitée et inchangée par l'intervention, nos résultats suggèrent une interdépendance étroite entre les deux ventricules et interrogent sur le rôle joué par le ventricule droit sur l'efficacité du ventricule gauche. Les résultats étaient cohérents avec une amélioration clinique.

Mots-clés : insuffisance tricuspide ; réparation bord à bord ; CMR ; remodelage ; fibrose;

Cardiac remodeling after transcatheter edge-to-edge repair: from the right to the left ventricle

ABSTRACT

Introduction. The management of isolated functional tricuspid regurgitation (TR) is under ongoing investigations as recent interventional breakthrough, such as transcatheter edge-to-edge repair (TEER), offers an alternative to surgery. While eligible patients often show dramatic right ventricular (RV) dilation and depressed RV function, early experiences depicted positive effect on symptom's relief and decrease in hospitalization for heart failure.

We aimed to assess whether and how such benefits are supported by right and left reverse remodeling over time.

Material and methods. This is a monocentric, prospective cohort of 10 consecutive patients who underwent cardiac magnetic resonance out of 26 patients successfully treated by TEER in a university hospital between 2019 and 2022. CMR was performed at 20 [IQR: 5;29] days before and repeated at day 109 [IQR: 83;171] after the procedure. Clinical and echocardiographic follow-up was performed up to 12 months after intervention.

Results. Overall patients were 81 [IQR: 77.5;84.0] years old and 6 (60%) were women. All of them had permanent or paroxysmic atrial fibrillation (AF) and presented with New York Heart Association (NYHA) functional class ≥ 3 . TR was reduced to moderate or less in 80 % patients at discharge ($p < 0,001$) and in 77% at 1 year ($p < 0,001$) compared with 0% at baseline. CMR-derived Left ventricular ejection fraction (LVEF) and left cardiac output improved respectively from 45% [IQR: 40;56] to 57% [IQR: 47;57] ($p = 0,019$) and from 2.6 [IQR: 2.1;2.9] L/min/m² to 3.1 [IQR: 2.6;3.7] L/min/m² ($p = 0,020$). The interobserver reliability of the measurement of LVEF remains good before and after the procedure $r^2 = 0,95$ ($p < 0,001$) versus 0.95 ($p < 0,001$). RV end-diastolic volume (RVEDV) decreased from 107 mL/m² [IQR: 75;138] to 87 [IQR: 67;115.0] mL/m² ($p = 0,039$). There was no change in native T1 mapping. We found no non-ischemic late gadolinium enhancement. At 12 months, 67% of CMR patients presented with NYHA class I/II and KCCQ overall summery score increased from baseline 46 [IQR: 30,0;49,1] to 66 [IQR: 57,4;73,9] ($p = 0,001$).

Discussion. TR TEER led to encouraging reverse remodeling of the left ventricle, combining a large increase in LVEF, cardiac output and LV stroke volumes. As we found no changes in myocardial fibrosis, our results suggest a tight interdependence between both ventricles and question the role played by the RV on left ventricular efficiency. Outcomes were consistent with clinical amelioration.

Keywords : Tricuspid regurgitation ; edge-to-edge repair ; CMR ; remodeling ; fibrosis.