



HAL
open science

Évaluation échocardiographique de la dysfonction ventriculaire droite au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu

Vivien Davy

► **To cite this version:**

Vivien Davy. Évaluation échocardiographique de la dysfonction ventriculaire droite au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01633708

HAL Id: dumas-01633708

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01633708v1>

Submitted on 13 Nov 2017

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

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

Université de Nice Sophia – Antipolis

Faculté de Médecine de Nice

Année 2016- 2017

Evaluation échocardiographique de la dysfonction ventriculaire droite au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu

Thèse de Médecine

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)

Présentée et soutenue publiquement le jeudi 4 Mai 2017 par

Mr Vivien DAVY

Né le 5 Mai 1987 à Fontainebleau

Interne des Hôpitaux de Nice

Spécialité Anesthésie-Réanimation

Composition du jury :

Monsieur le Professeur Gilles BERNARDIN	Président du jury
Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA	Assesseur
Monsieur Le Docteur Denis DOYEN	Directeur de thèse
Madame le Docteur Pamela MOCERI	Assesseur
Monsieur le Professeur Marc RAUCOULES	Assesseur

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

Vice-Doyen

Assesseurs

Conservateur de la bibliothèque

Directrice administrative des services

Doyens Honoraires

M. BAQUÉ Patrick

M. BOILEAU Pascal

M. ESNAULT Vincent

M. CARLES Michel

Mme BREUIL Véronique

M. MARTY Pierre

Mme DE LEMOS Annelise

Mme CALLEA Isabelle

M. AYRAUD Noël

M. RAMPAL Patrick

M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M ALBERTINI Marc

M. BALAS Daniel

M. BATT Michel

M. BLAIVE Bruno

M. BOQUET Patrice

M. BOURGEON André

M. BOUTTÉ Patrick

M. BRUNETON Jean-Noël

Mme BUSSIERE Françoise

M. CAMOUS Jean-Pierre

M. CANIVET Bertrand

M. CASSUTO Jill-patrice

M. CHATEL Marcel

M. COUSSEMENT Alain

Mme CRENESSE Dominique

M. DARCOURT Guy

M. DELLAMONICA Pierre

M. DELMONT Jean

M. DEMARD François

M. DOLISI Claude

M. FRANCO Alain

M. FREYCHET Pierre

M. GÉRARD Jean-Pierre

M. GILLET Jean-Yves

M. GRELLIER Patrick

M. GRIMAUD Dominique

M. HARTER Michel

M. INGLESAKIS Jean-André

M. JOURDAN Jacques

M. LALANNE Claude-Michel

M. LAMBERT Jean-Claude

M. LAZDUNSKI Michel

M. LEFEBVRE Jean-Claude

M. LE BAS Pierre

M. LE FICHOUX Yves

Mme LEBRETON Elisabeth

M. LOUBIERE Robert

M. MARIANI Roger

M. MASSEYEFF René

M. MATTEI Mathieu

M. MOUIEL Jean

Mme MYQUEL Martine

M. OLLIER Amédée

M. ORTONNE Jean-Paul

M. SAUTRON Jean Baptiste

M. SCHNEIDER Maurice

M. TOUBOL Jacques

M. TRAN Dinh Khiem

M VAN OBBERGHEN Emmanuel

M. ZIEGLER Gérard

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

M.C.A. Honoraire

Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M. GIRARD-PIPAU Fernand
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. PHILIP Patrick
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophthalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Geogres	Physiologie- médecine vasculaire
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	TRAN Albert	Hépatogastro-entérologie (52.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. HOFLIGER Philippe Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

M. DARMON David Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme LANDI Rebecca Anglais
Mme ROSE Patricia Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme ALUNNI Véronique Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M. AMBROSETTI Damien Cytologie et Histologie (42.02)
Mme BANNWARTH Sylvie Génétique (47.04)
M. BENOLIEL José Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme BERNARD-POMIER Ghislaine Immunologie (47.03)
Mme BUREL-VANDENBOS Fanny Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M. DOGLIO Alain Bactériologie-Virologie (45.01)
M. DOYEN Jérôme Radiothérapie (47.02)
M. FAVRE Guillaume Néphrologie (52.03)
M. FOSSE Thierry Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M. GARRAFFO Rodolphe Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme GIOVANNINI-CHAMI Lisa Pédiatrie (54.01)
Mme HINAULT Charlotte Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M. HUMBERT Olivier Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme LAMY Brigitte Bactériologie-virologie (45.01)
Mme LEGROS Laurence Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme LONG-MIRA Elodie Cytologie et Histologie (42.02)
Mme MAGNIÉ Marie-Noëlle Physiologie (44.02)
Mme MOCERI Pamela Cardiologie (51.02)
Mme MUSSO-LASSALLE Sandra Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M. NAÏMI Mourad Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
Mme POMARES Christelle Parasitologie et mycologie (45.02)
Mme SEITZ-POLSKI barbara Immunologie (47.03)
M. TESTA Jean Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M. TOULON Pierre Hématologie et Transfusion (47.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M. DURAND Matthieu Urologie (52.04)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. GARDON Gilles Médecine Générale (53.03)
M. GONZALEZ Jean-François Chirurgie Orthopédique et traumatologie (50.02)
M. PAPA Michel Médecine Générale (53.03)
M. WELLS Michael Anatomie-Cytologie (42.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M BALDIN Jean-Luc Médecine Générale (53.03)
Mme CASTA Céline Médecine Générale (53.03)
Mme MONNIER Brigitte Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M. BERTRAND François Médecine Interne
M. BROCKER Patrice Médecine Interne Option Gériatrie
M. CHEVALLIER Daniel Urologie
Mme FOURNIER-MEHOUAS Manuella Médecine Physique et Réadaptation
M. JAMBOU Patrick Coordination prélèvements d'organes
M. ODIN Guillaume Chirurgie maxilo-faciale
M. PEYRADE Frédéric Onco-Hématologie
M. PICCARD Bertrand Psychiatrie
M. QUARANTA Jean-François Santé Publique

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

Vice-Doyen

Assesseurs

Conservateur de la bibliothèque

Directrice administrative des services

Doyens Honoraires

M. BAQUÉ Patrick

M. BOILEAU Pascal

M. ESNAULT Vincent

M. CARLES Michel

Mme BREUIL Véronique

M. MARTY Pierre

Mme DE LEMOS Annelise

Mme CALLEA Isabelle

M. AYRAUD Noël

M. RAMPAL Patrick

M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M ALBERTINI Marc

M. BALAS Daniel

M. BATT Michel

M. BLAIVE Bruno

M. BOQUET Patrice

M. BOURGEON André

M. BOUTTÉ Patrick

M. BRUNETON Jean-Noël

Mme BUSSIERE Françoise

M. CAMOUS Jean-Pierre

M. CANIVET Bertrand

M. CASSUTO Jill-patrice

M. CHATEL Marcel

M. COUSSEMENT Alain

Mme CRENESSE Dominique

M. DARCOURT Guy

M. DELLAMONICA Pierre

M. DELMONT Jean

M. DEMARD François

M. DOLISI Claude

M. FRANCO Alain

M. FREYCHET Pierre

M. GÉRARD Jean-Pierre

M. GILLET Jean-Yves

M. GRELLIER Patrick

M. GRIMAUD Dominique

M. HARTER Michel

M. INGLESAKIS Jean-André

M. JOURDAN Jacques

M. LALANNE Claude-Michel

M. LAMBERT Jean-Claude

M. LAZDUNSKI Michel

M. LEFEBVRE Jean-Claude

M. LE BAS Pierre

M. LE FICHOUX Yves

Mme LEBRETON Elisabeth

M. LOUBIERE Robert

M. MARIANI Roger

M. MASSEYEFF René

M. MATTEI Mathieu

M. MOUIEL Jean

Mme MYQUEL Martine

M. OLLIER Amédée

M. ORTONNE Jean-Paul

M. SAUTRON Jean Baptiste

M. SCHNEIDER Maurice

M. TOUBOL Jacques

M. TRAN Dinh Khiem

M VAN OBBERGHEN Emmanuel

M. ZIEGLER Gérard

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

Vice-Doyen

Assesseurs

Conservateur de la bibliothèque

Directrice administrative des services

Doyens Honoraires

M. BAQUÉ Patrick

M. BOILEAU Pascal

M. ESNAULT Vincent

M. CARLES Michel

Mme BREUIL Véronique

M. MARTY Pierre

Mme DE LEMOS Annelise

Mme CALLEA Isabelle

M. AYRAUD Noël

M. RAMPAL Patrick

M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M ALBERTINI Marc

M. BALAS Daniel

M. BATT Michel

M. BLAIVE Bruno

M. BOQUET Patrice

M. BOURGEON André

M. BOUTTÉ Patrick

M. BRUNETON Jean-Noël

Mme BUSSIERE Françoise

M. CAMOUS Jean-Pierre

M. CANIVET Bertrand

M. CASSUTO Jill-patrice

M. CHATEL Marcel

M. COUSSEMENT Alain

Mme CRENESSE Dominique

M. DARCOURT Guy

M. DELLAMONICA Pierre

M. DELMONT Jean

M. DEMARD François

M. DOLISI Claude

M. FRANCO Alain

M. FREYCHET Pierre

M. GÉRARD Jean-Pierre

M. GILLET Jean-Yves

M. GRELLIER Patrick

M. GRIMAUD Dominique

M. HARTER Michel

M. INGLESAKIS Jean-André

M. JOURDAN Jacques

M. LALANNE Claude-Michel

M. LAMBERT Jean-Claude

M. LAZDUNSKI Michel

M. LEFEBVRE Jean-Claude

M. LE BAS Pierre

M. LE FICHOUX Yves

Mme LEBRETON Elisabeth

M. LOUBIERE Robert

M. MARIANI Roger

M. MASSEYEFF René

M. MATTEI Mathieu

M. MOUIEL Jean

Mme MYQUEL Martine

M. OLLIER Amédée

M. ORTONNE Jean-Paul

M. SAUTRON Jean Baptiste

M. SCHNEIDER Maurice

M. TOUBOL Jacques

M. TRAN Dinh Khiem

M VAN OBBERGHEN Emmanuel

M. ZIEGLER Gérard

Remerciements

A Monsieur le Professeur Gilles Bernardin : votre service est pour moi un modèle en termes d'enseignement de la physiologie appliquée. Je vous suis très reconnaissant pour toutes les compétences que j'ai pu acquérir sous votre aile, notamment en réanimation des pathologies médicales et en échocardiographie. C'est pour moi un honneur d'avoir pu réaliser une étude de physiologie dans votre service et de vous avoir comme président de jury.

A Monsieur le Professeur Jean Dellamonica : jeune interne j'étais très admiratif devant ce grand monsieur qui m'expliquait le fonctionnement du respirateur au chevet du patient. C'est suffisamment rare que l'on prenne le temps d'enseigner la médecine au lit du malade pour que cela mérite d'être mentionné. Plus tard tu as accepté de faire partie de mon jury de thèse et je n'en suis pas peu fier. Tu as le don de transmettre non pas seulement le savoir mais aussi l'envie de savoir, tout ça avec une humanité exceptionnelle. J'espère que plus tard mes apprentis diront la même chose de moi.

A Monsieur le Professeur Marc Raucoules : je vous remercie pour la formation que j'ai reçue pendant 5 ans au sein des unités de votre pôle, et pour votre présence au sein de ce jury qui montre que l'on peut exercer l'anesthésie et la réanimation ensemble.

A Madame le Docteur Pamela Mocerri : merci d'avoir accepté d'être membre de ce jury, une expertise cardiologique supplémentaire, de plus spécialisée, ne pourra qu'apporter des critiques constructives.

A Monsieur le Docteur Denis Doyen : je te remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse. Nous avons réussi à travailler ensemble dans la joie et la bonne humeur, même tard le soir en post-garde, bloqués pendant plusieurs heures à faire ces satanées mesures. Force et honneur !

A mon exceptionnelle famille,

Maman, un soir lorsque j'étais petit nous avons regardé une émission où un psychiatre expliquait son métier (comment s'appelait-il déjà ?). Dix ans plus tard j'ai choisi d'apprendre la médecine avec ce souvenir en arrière-pensée. D'accord, maintenant « j'endors et je réveille les gens » ... mais tous ces moments passés à philosopher, se cultiver et écouter du bon rock ensemble en mimant (toi à la basse, moi à la guitare) sont aujourd'hui les fondations de ce que je suis.

Papa : à 12 ans je te suivais sur une arête effilée qui m'a laissé un souvenir terrifiant, à 15 ans je passais une nuit piégé dans un canyon avec toi, à 18 ans je pleurnichai pendu sous l'orage au dixième relai d'ULA entraîné de t'assurer pour sortir de là... peu de gens ont eu la « chance » de vivre des moments comme cela avec leur père ! Tu m'as appris à être fort et honnête avec moi-même (drôle de concept, et pourtant). Nul doute quand je n'en serais pas là sans tout ça.

Sabrina : tu as su jouer à la perfection le rôle difficile de beau-parent, tu t'es investi dans mon éducation avec la même affection que si j'étais ton enfant, tout en sachant garder du recul de temps en temps. Aujourd'hui si je suis anesthésiste-réanimateur tu n'y es certainement pas pour rien.

Mes frères et sœurs,

Grégoire : tu as été un modèle pour moi, j'ai toujours voulu faire les mêmes sports, écouter la même musique, avoir les mêmes piercings... ces réflexions qu'on partage sur la vie en général, souvent lors d'une journée passée en montagne, elles m'aident à faire le meilleur choix à chaque fois (enfin je pense).

Blanche et Ulysse : vous êtes partis pour bien vous débrouiller dans la vie, continuez comme ça, fiez-vous à vous-même (mais écoutez un peu les autres aussi des fois). Et n'oubliez pas que la famille c'est (très) important, à 20 ans je n'en m'en rendais pas bien compte. Apprenez à l'aimer comme elle est, avec ses défauts et ses qualités.

A Juliette ma femme : qui depuis 10 ans supporte mes poussées aiguës d'égoïsme, mes obsessions (réglette - bidoigt tendu - réglette...), mes indécisions existentielles (« Où est-ce qu'on va grimper ce weekend ? ») et mes revirements de dernière minute, qui soutient et accompagne mes rêves (réglette – bidoigt tendu – réglette...), qui suit et dirige en même temps, qui m'ouvre l'esprit et me rend plus intelligent... (tout ça). J'ai de la chance d'être avec toi !

A ma belle-famille : Patrick, Fabienne, Arsène, Charlotte et Pascal avec qui je suis heureux de partager ma vie.

A ma deuxième famille, celle avec qui tu passes ta vie pendant 5 ans, avec qui tu partages tes frustrations et tes joies, celle que tu vois à poil dans les vestiaires tous les matins, celle avec qui tu tentes des records de rapidité de pose de KTA (entre parenthèse détenu par moi), celle avec qui tu te met des murges d'anthologie : Maxime, on s'est bien marré et on s'est bien tiré la bourre ça a été vraiment de bons moments ! Romain, toujours le sourire et la blagounette (souvent foireuse il faut le dire) au bord des lèvres, quoi qu'il arrive, tu es un véritable modèle de joie et bonne humeur au travail, beaucoup devraient suivre ton exemple ! Abdel Sahraoui : double emploi anesthésiste-revendeur Thermomix® !



Julien, _____, tout est dit... (juste si tu pouvais perdre cette habitude de vomir chez les gens ça serait bien). Raphael « le bouclier-humain » qui a chaque début de semestre encaissait les scuds pour deux, sans broncher, merci Raph ! Eve-marie, compte sur moi pour t'envoyer de belles petites pépites sur tes gardes (!). Elodie, mi anesthésiste - mi malgache... Je suis très content d'avoir passé cet internat avec vous les amis, et je suis très heureux à l'idée de travailler avec vous plus tard (enfin je veux dire quand je serais revenu).

Aux plus jeunes : Laura et Franck, je suis très impressionné par vos compétences et connaissances, votre état d'esprit au travail est exemplaire, continuez comme ça c'est super (Laura tu devrais mettre ton mini-short rose plus souvent), César : j'aime ton style mec ne change rien, Thibault qui gère tranquille, Julie au-taquet-au-top, Marion, Ophélie, Audrey, Willem, Djé, Mohamed... vous êtes sur la bonne voie, bonne chance pour la suite.

A tous ces médecins qui ont marqué mon internat, ceux qui t'apprennent plus en quelques mots ou quelques gestes que tout ce que tu pourras jamais lire, ceux qui te transmettent *le feeling du vieil anesthésiste*, ceux qui font que je suis fier d'exercer le même métier et ceux à qui j'aimerais ressembler: Audrey, PED, Daisy, Olivier, Philippe Sowka et Philippe Camarasa, Michel Kaidomar et Michel Carles, Vincent, Alain, Diane, Michèle, Hervé, Gilles, Zaz, Babou, Sabrina... et tous ceux que j'ai pu oublier de mentionner qui méritent leur place dans cette liste. Vous m'avez appris le métier, m'avez donné votre confiance, je vous remercie du fond du cœur.

Aux anesthésistes de l'IULS : Laurie, Amélie, Loïc (qui m'a transmis l'ultime savoir dans la pose du KTA, je la connaissais pas encore celle-là !), Fabien, Guillaume, Alessandro, Philippe et Patrick... de m'avoir accordé votre confiance (même si on n'avait pas trop le choix !), merci de m'avoir écouté et pris en compte, et merci de m'avoir libéré suffisamment de temps pour écrire cette thèse, au final ça l'aura fait !

Aux amis que la médecine m'a fait rencontrer et aux collègues que j'apprécie : Alex #Bichat (on te lâchera pas avec ça !), David Emmanuel (t'en as pas marre de buter des rats ?), Nico (quand est-ce qu'on refait du rock ?), Mathilde, Rémi, Quentin, Benjamin, Ludo, David, Séverine...

A tous les collègues soignants avec qui j'ai eu le plaisir travailler ces derniers mois : Sigrïd (rachète toi des goûts musicaux !), Betty, Flory, Olivier, Maxime, Yann, Dominique, Christophe, Françoise, Laurence, Joanna... impossible de citer tout le monde sans oublier personne... toute l'équipe de l'IULS en fait. Ambiance du tonnerre au travail grâce à vous ! Spéciale dédicace à Frank Rabot tout de même qui m'a fait piquer une rachi à un patient non perfusé.

Aux collègues chirurgiens : Jean-Luc, Mikael, Hugo, Olivier. Très agréable de travailler avec vous les gars !

A tous les collègues de réanimation médicale : Michèle, Caro, Nadia, Najat, Olivier, Flo, Marianne, Hélène, Marise, Sandra... et Anne-Marie (et sa rigueur militaire). C'est toujours un bonheur de venir passer une nuit avec vous (pour travailler je veux dire) !

A mes amis grimpeurs : Damien qui a deux vérins à la place des bras, Julien dont on a toujours l'impression qu'il va tomber mais ça passe, Yannick qui a le colon qui se dilate avec l'altitude, Guillaume qui dit « face Nord de l'Eiger ? On y va ! c'est par où ? », Thomas qui voulait tracter à un bras. Tous ces moments forts en émotion qu'on a passé accrochés chacun aux deux bouts d'une corde, que ce soit sur un lointain glaçon au fond d'une vallée ou sur un misérable bout de caillou au-dessus de la route, ces projets qu'on a réalisés et ces rêves qu'on partage : ce sont eux qui m'ont permis de tenir, c'est ma carotte au bout du bâton. J'ai hâte de recommencer les conneries avec vous, je suis sûr que mes p'tits malaises pendus sur un coinneur jeté au dernier moment vous ont manqué.

Merci à mon chat, Jojo, qui m'a accompagné tout au long de la rédaction de cette thèse en appliquant sur moi son pouvoir anti-stress.

Evaluation échocardiographique de la dysfonction ventriculaire droite au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu

Table des matières

Résumé	19
Liste des abréviations	20
Introduction	21
Matériel et méthode	22
Objectifs de l'étude	23
Protocole de réalisation des échocardiographies	23
Recueil du strain longitudinal ventriculaire droit	25
Prise en charge ventilatoire	25
Données recueillies	26
Mesure des volumes pulmonaires	27
Analyse statistique	28
Résultats	28
Caractéristiques générales	29
Prévalences et caractéristiques des populations de CPA, dysfonction VD dite classique, d'altération du strain, et de FOP	29
Evolution des paramètres ventilatoires et échographiques sous NOi et après mise en DV	31
Discussion	37
Conclusion	40
Bibliographie	42
Annexe	46
Table permettant de régler le volume courant par rapport au poids idéal théorique	46
Recommandation American Society of Echocardiography 2015	47

Résumé

Introduction :

Acute Cor Pulmonale (ACP) is a frequent complication of acute respiratory distress syndrome (ARDS). It occurs in 22 % of cases and might be associated with an increased mortality rate. It is defined by a ratio of telediastolic surfaces of right ventricular (RV) on left ventricular greater than 0,6 and a septal dyskinesia. However, systolic dysfunction defined by the guidelines of the American Society of Echocardiography has not been well studied in ARDS and in particular concerning the RV free wall longitudinal strain (RV-FW-LS). The aim of the present study is to identify the prevalence of RV systolic dysfunction and ACP in ARDS and to evaluate the effects of inhaled nitric oxide (NOi) and prone positioning.

Material and methods :

We prospectively included patients to a mild to severe ARDS, and proceeded to standardization of ventilation and systematic echocardiography in semirecumbent position, with NOi and in prone position. Interpretation of examination was blinded to the investigator. We evaluated the presence of ACP, systolic dysfunction identified by classical cardiologic criteria (RV-FAC ; RV- MPI ; TAPSE ; DT-derived tricuspid annular systolic velocity) and also by RV-FW-LS.

Results :

Sixteen patients were included. Thirty-seven percent of patients were in severe ARDS. The prevalence of ACP was 25 % while right ventricular systolic dysfunction was identified in 37.5 % of patients with the classic cardiologic criteria and 68.7 % with the impairment of RV-FW-LS which represented the most sensitive test for right ventricular dysfunction detection. ACP was not systematically associated to a right ventricular systolic dysfunction, and was even associated with the absence of shock, acute kidney injury and BNP elevation. RV-FW-LS was also significantly improved by NOi (-15.6% vs -18.2%; $p = 0.001$) and prone positioning (-15.6% vs -23.5% ; $p = 0.005$) in such a way that only 36.3 % of patients had a systolic dysfunction in prone position.

Conclusion :

RV systolic dysfunction is much more detected with classical cardiologic criteria than with identifying CPA. RV-FW-LS represented the most sensitive test. The impact of morbi-mortality of RV systolic dysfunction screening has to be evaluated in larger cohorts.

Liste des abréviations

ASIA	Anévrysme du septum interauriculaire
CPA	Cœur pulmonaire aigu
Cstat	Compliance statique
DD	Décubitus dorsal
DV	Décubitus ventral
FC	Fréquence Cardiaque
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
FiO ₂	Fraction inspirée en oxygène
FOP	Foramen ovale perméable
FR	Fréquence respiratoire
HVD	Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	Insuffisance Cardiaque
IMC	Indice de masse corporelle
IRC	Insuffisance respiratoire chronique
IrenC	Insuffisance rénale chronique
NO _i	Monoxyde d'azote inhalé
PaCO ₂	Pression artérielle en dioxyde de carbone
PAM	Pression artérielle moyenne
PaO ₂	Pression artérielle en oxygène
PEEP	Positive end-expiratory pressure
PEP	Pression expiratoire positive
Pplat	Pression de plateau
PTDVG	Pression télédiastolique ventriculaire gauche
RV-FAC	Right ventricular fractional area change
RV-MPI	Right ventricular myocardial performance index, Index de Tei
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigu
SpO ₂	Saturation pulsée en oxygène
TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion
VC	Ventilation contrôlée
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule Gauche
VM	Ventilation mécanique
VPFE	Volume pulmonaire de fin d'expiration
V _t	Volume courant
Δp	Driving Pressure

Introduction

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une pathologie courante de réanimation : lors d'une étude multicentrique européenne conduite en 2014 il représentait 10,4% des motifs d'admission en réanimation [1]. Sa mortalité est importante jusqu'à 46% pour les formes sévères. Celle-ci est essentiellement due à une défaillance multi-viscérale en contexte de choc septique [2].

Le traitement repose essentiellement sur la ventilation mécanique (VM) associée au traitement étiologique. Cependant, la VM, par inversion du régime de pression intra-thoracique constitue une entrave au fonctionnement du cœur droit par augmentation de la post-charge et diminution de sa pré-charge (retour veineux) [3]. Ceci peut à l'extrême aboutir au phénomène de souffrance cardiaque droite appelé cœur pulmonaire aigu (CPA) qui lorsqu'il est constaté impose une adaptation thérapeutique urgente.

La prévalence du cœur pulmonaire aigu (CPA) au cours du SDRA varie de 22 à 50 % selon les études et ce malgré l'utilisation d'une stratégie de ventilation dite protectrice [4, 5]. Certains facteurs sont associés à une augmentation du risque de développer un cœur pulmonaire aigu : pressions de plateau élevées, « driving pressure » élevée (Δp), hypoxie ou hypercapnie, étiologie infectieuse du SDRA [6]. La présence de CPA au cours du SDRA a été associée de manière significative à un besoin accru en catécholamines et une surmortalité [7].

L'identification d'un CPA à l'échographie repose sur la constatation d'un rapport de surfaces ventriculaires télédiastolique supérieur à 0,6 et d'une dyskinésie septale [8]. Bien que classique, cette définition ne permet pas une évaluation directe de la fonction systolique ventriculaire droite (VD), mais suppose de manière indirecte une élévation des pressions intra-cardiaques et la présence d'une dysfonction VD. Les dernières recommandations de l'American Society of Echocardiography établissent la présence d'une dysfonction VD en cas d'altération d'un des paramètres suivants : excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE), vitesse maximale de l'onde S tricuspide, index de Tei et fraction d'éjection du VD [9]. Et pourtant, l'utilisation de ces paramètres n'est que très peu étudiée pour l'étude de la fonction VD dans le SDRA. La mesure du strain longitudinal par « speckle-tracking » est un outil échographique encore plus récent et permet d'étudier la contractilité myocardique globale en s'affranchissant de l'angle et avec une variabilité intra et inter opérateur très faible [10]. D'abord validée pour le ventricule gauche et utilisée en pratique courante de cardiologie, elle est depuis peu appliquée au ventricule droit [11, 12]. Certains auteurs suggèrent une surmortalité en cas d'altération du

strain ventriculaire droit chez des patients de réanimation en état de choc septique [13, 14]. Cet outil n'a jamais été étudié en réanimation pour évaluer la fonction VD au cours du SDRA.

Le décubitus ventral (DV) permet une diminution de la mortalité chez les patients présentant un SDRA sévère [15]. Les mécanismes physiologiques impliqués sont un effet favorable sur la mécanique ventilatoire (amélioration de la course diaphragmatique, recrutement alvéolaire, amélioration du rapport ventilation perfusion V_a/Q) et sur l'hématose (diminution du rapport PaO_2/FiO_2 , diminution de l'hypercapnie) ceux-ci aboutissant à une augmentation de la compliance pulmonaire, une diminution des pressions de plateau et de la pression expiratoire positive (PEP) nécessaire. En parallèle des effets bénéfiques sur la défaillance respiratoire il est décrit un effet favorable sur la défaillance hémodynamique. Dans une cohorte prospective, une séance de DV permet de diminuer l'incidence de CPA [5]. En effet, pour des paramètres de mécanique ventilatoire identiques, le DV permet de diminuer la post-charge ventriculaire droite et d'augmenter le retour veineux avec parfois une augmentation du débit cardiaque associée [16].

Par ailleurs, le monoxyde d'azote administré par inhalation (NO_i) est susceptible de diminuer la post-charge ventriculaire droite par la vasodilatation pulmonaire sélective qu'il induit [17]. Bien qu'il n'ait jamais montré d'effet favorable sur la mortalité, l'amélioration significative du rapport V_a/Q même à faible posologie ainsi que son innocuité sont clairement établis [18].

L'identification plus précoce d'une dysfonction systolique ventriculaire droite induite par la ventilation mécanique pourrait permettre d'adapter les thérapeutiques afin de limiter la souffrance ventriculaire droite (15). Notre travail a ainsi essayé d'étudier la valeur diagnostique des critères habituels de dysfonction VD et du strain dans le SDRA, ainsi que l'influence du DV et du NO_i sur la fonction VD.

Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle monocentrique réalisée dans un service de réanimation médicale. L'étude a été enregistrée auprès de la commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) et de l'agence nationale de la sécurité et de médicaments (numéro d'enregistrement ANSM : 2016-A01396-45). Les données recueillies et utilisées l'étaient dans le cadre de soins courants, ne nécessitant pas la réalisation d'examen cliniques ou paracliniques supplémentaires. Cette étude était donc considérée comme non interventionnelle. Le consentement des patients ou de leur personne de confiance a été obtenu.

Objectifs de l'étude

L'objectif principal de l'étude était d'établir la prévalence d'un CPA et de la dysfonction systolique ventriculaire droite au cours du SDRA par mesure des paramètres directs de fonction VD (TAPSE, vélocité de l'onde S à l'anneau tricuspide, index de Tei et FEVD) et par mesure du strain longitudinal de la paroi libre ventriculaire droite. Les objectifs secondaires étaient : étudier l'effet du monoxyde d'azote inhalé et du décubitus ventral sur la fonction systolique ventriculaire droite.

Population de l'étude

Les patients inclus étaient les patients hospitalisés dans le service de Réanimation Médicale de l'Hôpital L'Archet 1 (Centre Hospitalier Universitaire de Nice) composé de dix lits, entre Juillet 2016 et Mars 2017, présentant un SDRA avec un rapport PaO₂/FiO₂ < 200 et une curarisation continue. Les critères utilisés pour la définition du SDRA étaient ceux de la conférence de Berlin 2012 [19].

Les critères d'exclusion étaient :

- Contre-indication à l'échocardiographie transoesophagienne
- Syndrome coronaire aigu
- Instabilité hémodynamique ou respiratoire majeure nécessitant le positionnement en DV en urgence
- Age inférieur à 18 ans
- Grossesse
- Patient sous tutelle ou curatelle

Protocole de réalisation des échocardiographies

Toutes les échographies étaient réalisées avec un échocardiographe Vivid E9 General Electric® healthcare system (Amersham, United Kingdom). Une sonde M5S-D (bande passante de 1.5 à 4.6 MHz) était utilisée pour la voie transthoracique, et une sonde 6Tc (bande passante de 3 à 8 MHz) pour la voie transoesophagienne.

Les échographies étaient toujours réalisées après avoir réglé et contrôlé les paramètres ventilatoires et gazométriques. Cinq séries d'échocardiographies étaient réalisées successivement :

- en position demi-assise en décubitus dorsal sans administration de NOi,
- en décubitus dorsal 20 minutes après administration de NOi
- en décubitus ventral, 30 minutes après le positionnement en décubitus ventral sans administration de NOi puis 20 minutes après administration de NOi,
- et à la fin de la séance de décubitus ventral sans administration de NOi.

L'analyse nécessitait la réalisation des coupes parasternales grand axe, apical 4 cavités, apical 2 cavités et sous costale avec étude en mode 2D, Doppler et Temps-Mouvement (TM). En apical 4 cavités, une attention particulière était portée sur la paroi libre du ventricule droit pour obtenir la meilleure visualisation possible de la base jusqu'à l'apex avec la meilleure délimitation endocardique. Des boucles d'au moins trois cycles cardiaques lors d'une pause télé-expiratoire étaient enregistrées avec une fréquence comprise entre 60 et 80 image par seconde. L'indication d'expansion volémique était laissée à la discrétion de l'opérateur. L'interprétation des échocardiographies était menée en aveugle a posteriori par un opérateur cardiologue expérimenté avec le logiciel d'interprétation déporté EchoPac®. Chaque mesure était réalisée à 3 reprises et moyennée afin de limiter la variabilité intra-individuelle. Les paramètres recueillis étaient : les surfaces télédiastoliques ventriculaires, la présence d'un septum paradoxal, les paramètres de fonction systolique ventriculaire droite (FEVD, Index de Tei, TAPSE, Onde S tricuspide au DTI), le strain global longitudinal de la paroi libre du ventricule droit, l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire systolique par doppler continu du flux d'insuffisance tricuspide et variation du mouvement de la veine cave inférieure, les paramètres de fonction systolique (fraction d'éjection ventriculaire gauche) et diastolique ventriculaire gauche (rapport E/A, onde e' latérale et septale, rapport E/e'), la présence ou non d'un épanchement péricardique et d'une valvulopathie significative était recherchée. Les seuils utilisés pour définir une dysfonction systolique ou diastolique ventriculaire gauche étaient basés sur les recommandations de l'American Society of Echocardiography 2015 [9] (cf. annexe) .

Un foramen ovale perméable (FOP) était recherché après injection de produit de contraste (5 mL de macromolécules) en ETO, sinon en ETT en coupe apical 4 cavités ou en sous-costale. La présence d'un FOP était définie par la visualisation d'au moins 3 bulles dans les cavités gauches durant les 3 premiers cycles après opacification des cavités droites par l'injection de

produit de contraste. Un FOP était considéré comme important à partir de la visualisation de 20 bulles. La présence d'un anévrisme du septum interauriculaire était définie par une excursion > 10 mm du septum interauriculaire. En cas de présence d'un FOP, celui-ci était recherché en DV et sous NOi pour vérifier l'impact de ces thérapeutiques.

Recueil du strain longitudinal ventriculaire droit

En apical 4 cavités, une attention particulière était portée sur la paroi libre du ventricule droit pour obtenir la meilleure visualisation possible de la base jusqu'à l'apex avec la meilleure délimitation endocardique tout en excluant le péricarde. Une courte pause télé-expiratoire était réalisée et une boucle d'au moins trois cycles cardiaques était enregistrée avec une fréquence comprise entre 60 et 80 images par seconde. Ces paramètres sont recommandés afin de combiner résolution temporelle et définition spatiale pour améliorer la faisabilité du suivi des speckles dans le temps [11].

Lorsque ces paramètres ne pouvaient pas être obtenus en apical 4 cavités, une coupe sous xyphoïdienne était utilisée.

Pour le calcul du strain de la paroi libre ventriculaire droite, la bordure endocardique était tracé manuellement afin de délimiter une région d'intérêt composée de 3 segments (basal, médial et apical). Après analyse de la qualité du suivi des marqueurs et un éventuel ajustement de la région d'intérêt les courbes de strain longitudinal étaient générées par le logiciel pour chaque segment. Le strain longitudinal était calculé en moyennant les valeurs observées dans chaque segment.

Afin de quantifier l'échogénicité, le nombre de segments ne pouvant pas être pris en compte dans l'analyse était notifié lors de chaque mesure. Le strain global était alors calculé en moyennant les valeurs mesurées dans les segments restants.

La mesure du strain était réalisée à postériori par un opérateur entraîné (Doyen D.) en aveugle à 3 reprises et moyennée afin de limiter la variabilité intra-opérateur.

Le strain représente la déformation d'un objet par rapport à sa forme initiale. Il est exprimé en pourcentage de modification par rapport à sa longueur initiale : $S = (L-L_0)/L_0$ où S représente le strain longitudinal, L_0 la longueur en fin de diastole et L la longueur en fin de systole. Lors de la systole la valeur normale du strain est donc négative. Le seuil retenu dans notre étude pour définir une altération de la fonction systolique ventriculaire droite était de -20% [9].

Prise en charge ventilatoire

Les patients inclus étaient sous sédation et curarisation continues, ventilés selon les habitudes du service suivant les recommandations actuelles sur le prise en charge du SDRA [19]. Un ventilateur Engström Carestation était utilisé afin de permettre la mesure du volume pulmonaire télé-expiratoire par calcul du washout du Nitrogène [20]. Le mode ventilation contrôlée (VC) était utilisé avec monitoring de la pression de plateau (Pplat) par un temps de pause inspiratoire de cent millisecondes. La taille des patients était mesurée et le volume courant (V_t) était calculé par rapport au poids idéal théorique pour une cible à 6 mL/Kg en s'aidant de la table fournie en annexe. La PEEP était ensuite titrée par palier de 1 à 2 cmH₂O jusqu'à atteindre une pression de pression de plateau de 27 cmH₂O. Nous avons choisi cette méthode en s'appuyant sur le protocole de l'étude EXPRESS [21] car c'est celle que nous utilisons majoritairement en pratique clinique quotidienne. Le seuil de pression de plateau a été choisi selon les données de la littérature pour s'affranchir le plus possible d'un effet néfaste de la ventilation sur le ventricule droit [22]. La fréquence respiratoire était adaptée pour obtenir une PaCO₂ inférieure à 60 mmHg afin de limiter la vasoconstriction pulmonaire hypercapnique [4, 23]. L'humidificateur chauffant et le raccord de Cobb étaient systématiquement utilisés. La FiO₂ était réglée afin d'obtenir une PaO₂ comprise entre 55 et 85 mmHg et une SpO₂ entre 88 et 95% qui sont les niveaux d'oxygénation habituellement ciblés au cours du SDRA [15, 19, 24]. Le positionnement en DV ainsi que le retournement en décubitus dorsal étaient effectués en suivant le protocole habituel du service. La séance de DV durait seize heures. Un patient était considéré comme répondeur au DV à partir d'une augmentation > 20% du rapport PaO₂/FiO₂.

Les réglages du respirateur étaient de nouveau effectués après positionnement en décubitus ventral ainsi qu'à la fin de la séance afin d'obtenir les mêmes paramètres ventilatoires.

Le NOi était administré en décubitus dorsal et en décubitus ventral au cours des examens échocardiographiques. Après avoir réalisé l'échographie, la décision de poursuite ou d'arrêt du NOi était laissée à l'appréciation du clinicien.

Le NOi était administré sur la partie initiale de la branche inspiratoire du circuit ventilatoire, en aval de l'humidificateur chauffant. Il était délivré à la posologie de 10 ppm pour une durée de 20 min afin d'obtenir la dose maximale possible, sans induire de toxicité, et en respectant le délai d'action minimal [25]. Le débit d'administration était calculé selon le volume-minute et la concentration de NO dans la bouteille utilisée (400 ppm). Un patient était considéré comme répondeur au NOi à partir d'une augmentation > 20% du rapport PaO₂/FiO₂.

Données recueillies

Pour chaque patient inclus, étaient recueillis à partir de l'examen clinique et du dossier médical informatisé (Clinicom[®], Métavision[®]) :

- les caractéristiques cliniques : sexe, âge, poids, taille, Indice de Masse Corporelle (IMC), antécédent d'insuffisance respiratoire ou rénale chronique, antécédent d'insuffisance cardiaque, score IGS2
- les données hémodynamiques : fréquence cardiaque (FC), pressions artérielles systolique moyenne et diastolique (PAS, PAM, PAD), diurèse horaire, l'état de choc (défini par la nécessité de catécholamine pour maintenir un niveau de PAM suffisant), le recours à une expansion volémique
- les paramètres ventilatoires : Volume courant réglé sur le ventilateur (Vt), Fréquence respiratoire (FR), Pression de plateau (Pplat), Pressions expiratoire positive externe et intrinsèque (PEEP et PEEPi), volume pulmonaire télé-expiratoire (VPFE) obtenu en moyennant 3 mesures par la technique de washout/washin du Nitrogène [26, 27]
- l'utilisation ou non d'une épuration extrarénale continue
- les données biologiques : créatininémie, urée, CRP, lactatémie, troponinémie et dosage du BNP ; une insuffisance rénale aiguë était définie selon les critères KDIGO de 2012

Ces données étaient recueillies en position demi-assise, après le positionnement en décubitus ventral et à la fin de la séance de décubitus ventral. Toutes les mesures étaient réalisées lors d'une pause télé-expiratoire.

Mesure des volumes pulmonaires

La compliance statique était calculée en divisant le volume courant par la différence entre la pression de plateau (mesurée lors d'une pause télé-inspiratoire) moins la PEP totale (mesurée lors d'une pause télé-expiratoire).

Le volume pulmonaire de fin d'expiration était mesuré par le module CRFINview[®] du respirateur Engström GE qui intègre un monitoring des gaz expirés. La mesure de la concentration de CO₂ suivant une augmentation de 10% de la FiO₂ permet de calculer la concentration d'azote. Un deuxième calcul de la concentration d'azote est effectué lors du retour de la FiO₂ à sa valeur initiale. L'azote ne diffusant pas dans l'alvéole, la variation de sa concentration induite par une modification de la FiO₂ permet le calcul du volume pulmonaire sur 2 vingtaines de cycles respiratoires. Le volume est la moyenne du volume mesuré lors de l'augmentation de la FiO₂ et lors du retour à a FiO₂ initiale. La mesure était effectuée à trois

reprise et moyennée en décubitus dorsal, après trente minutes de décubitus ventral et à la fin de la séance de décubitus ventral.

La mesure du volume pulmonaire était exclue de l'analyse si la différence entre le washin et le washout excédait 20%. Cette technique a fait preuve de son efficacité et de sa reproductibilité même à de fortes FiO₂ et de hauts niveaux de PEP [20].

Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for Social Science software, version 19, Chicago, Illinois, USA). Les variables continues sont présentées sous forme de médianes et de leurs 25^{ème} et 75^{ème} percentiles. Les variables catégorielles sont présentées sous forme de pourcentages. Le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison des variables catégorielles. Le test de U Mann & Whitney a été utilisé pour la comparaison des variables continues. Les différences de sensibilité des paramètres détectant une dysfonction VD (strain comparé au TAPSE, à l'index de Tei, à l'onde S, et à la FEVD), et les différences d'évolution dans le temps de certains paramètres échographiques, biologiques et respiratoires ont été comparées en utilisant le Wilcoxon paired test. Les différences étaient considérées comme significatives lorsque la valeur de p était < 0.05.

Résultats

Sur une période de 9 mois, 25 patients hospitalisés dans le service remplissaient les critères d'inclusion de l'étude. Parmi eux, huit patients présentaient des critères d'exclusion. Sur 16 patients inclus un patient a dû être repositionné en décubitus dorsal avant la fin de l'étude pour mauvaise tolérance du DV. Chez un patient, la sonde d'ETO n'a pas pu être introduite. Soixante-seize examens échographiques ont été réalisés, 58 mesures de strain longitudinal de la paroi libre ventriculaire droite ont pu être effectuées. Le diagramme de flux est représenté sur la Figure 1.

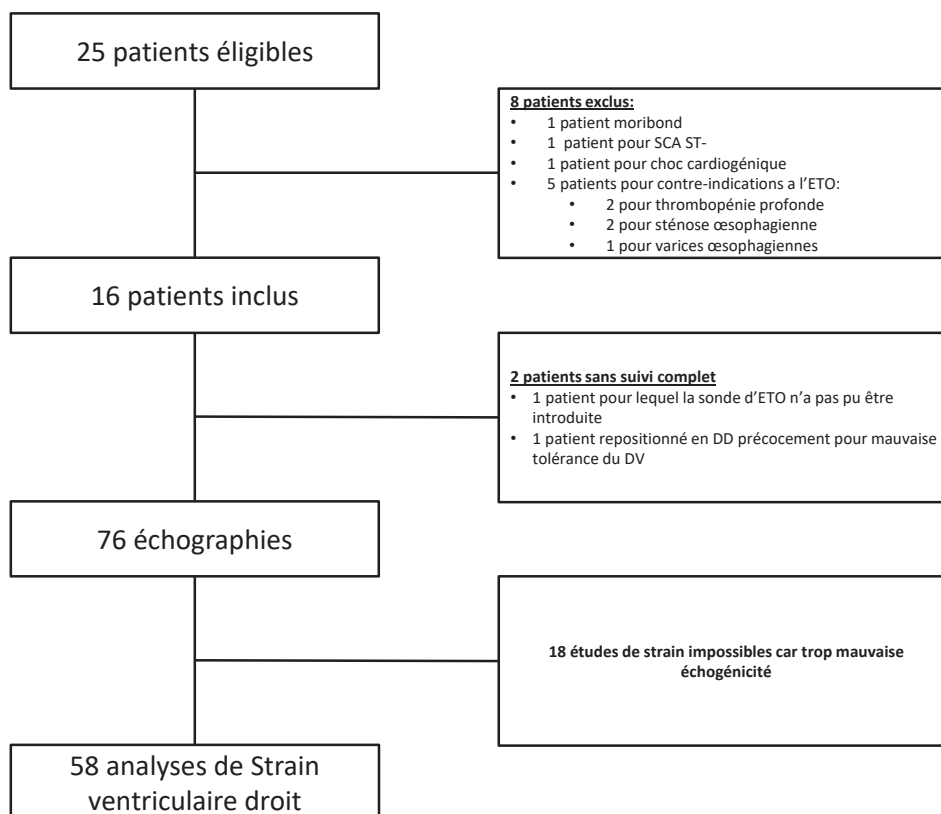


Figure 1 – Diagramme de flux

Caractéristiques générales

Les caractéristiques des patients à l'inclusion sont présentées dans le Tableau 1. Six patients (37,5 %) étaient en SDRA sévère avec un rapport PaO₂/FiO₂ < 100, le P/F médian étant globalement très altéré (112 [87.5-146]). Il s'agissait essentiellement de SDRA secondaire à une infection pulmonaire (43,75 %). Les trois quarts des patients étaient en état de choc, sous noradrénaline, mais aucun patient n'a bénéficié de l'administration de dobutamine. Cinq patients (31.3%) présentaient une insuffisance respiratoire chronique (4 bronchopneumopathie obstructive et 1 patient asthmatique) et 2 (12.5%) une insuffisance cardiaque diastolique sur hypertrophie ventriculaire gauche post-hypertension artérielle.

Prévalences et caractéristiques des populations de CPA, dysfonction VD dite classique, d'altération du strain, et de FOP

La prévalence de cœur pulmonaire aigu était de 25 %. Une dysfonction systolique VD selon les critères classiques d'évaluation directe de la fonction VD (FEVD, Index de Tei, TAPSE et Onde S tricuspide) était retrouvée dans 37,5 % (N=6) des cas. Une dysfonction VD était retrouvée

par une altération du strain longitudinal de la paroi libre ventriculaire droite dans 68,75 % (N = 11) des cas.

Ainsi, la détection d'une dysfonction VD était plus sensible par la présence d'une altération du strain qu'avec tous les autres critères de dysfonction VD classique (Tableau 2).

Tableau 2 – Comparaison des sensibilités du strain par rapport aux critères classiques de dysfonction VD

	Strain VD	Index de Tei	Onde S tricuspide	TAPSE	FEVD
<i>Sensibilité</i>	68.7%	25 %	26.7%	31,3 %	31,3 %
		$p = 0,02$	$p = 0,01$	$p = 0,01$	$p = 0,01$

La prévalence du FOP était de 28.6 % dont 3 étaient jugés important et associés à un ASIA. La prévalence d'ASIA était de 42.9 %. Aucun FOP n'était réversible après NOi ou mise en DV.

La présence d'un CPA n'était significativement associée à aucun paramètre de dysfonction VD classique (dysfonction VD présente chez 25% des CPA, $p = 1.00$), alors qu'une dysfonction VD classique était retrouvée chez 54.5% des patients avec une altération du strain ($p = 0.037$) (Tableau 3). De même, aucun CPA n'a été en état de choc, n'a élevé son BNP ou présenté d'insuffisance rénale aiguë (Tableau 4).

La présence d'un CPA était significativement associée à un antécédent d'insuffisance respiratoire chronique et d'insuffisance cardiaque chronique (Tableau 4). La présence d'une pneumonie comme cause du SDRA n'était pas plus associée à la présence d'un CPA, d'une dysfonction VD ou d'une altération du strain (Tableau 4).

Evolution des paramètres ventilatoires et échographiques sous NOi et après mise en DV

Une amélioration du strain initial enregistré en position demie-assise était observée au cours de tous les autres temps échocardiographiques (après la mise sous NOi, en DV, en DV et NOi, et en fin de DV) (Figure 2).

Une amélioration du strain après mise sous NOi en décubitus ventral (-23.5% vs -24%) et en fin de DV sans NOi était observée (-23.5% vs -25.7%) mais de manière non significative (respectivement $p = 1.00$ et $p = 0.753$).

Une réponse au DV (augmentation du rapport PaO₂/FiO₂ supérieure à 20 %) était observée chez 75% des patients (N = 12) mais cette réponse ventilatoire au DV n'était pas significativement associée à une amélioration du strain (100% d'amélioration du strain dans le groupe non répondeur versus 88.9% dans le groupe répondeur, $p = 1.00$).

Une réponse au NO était observée chez 31.3% des patients mais là aussi cette réponse n'était pas significativement associée à une amélioration du strain.

Une amélioration de la proportion de dysfonction VD classique et de cœur pulmonaire aigu était observée du décubitus dorsal au DV immédiat et en fin de DV mais également de manière non significative (Tableau 5).

Tableau 1 – Caractéristiques initiales des patients

	Patients inclus (N = 16)
Caractéristiques cliniques	
Age (années)	60 [48-76]
Sexe (% homme / % femme)	50 (8) / 50 (8)
Obésité, % (n)	37.5 (6)
IMC	25.8 [24.5-33]
IGS2	59 [48-64]
Antécédent d'IRC, % (n)	31.3 (5)
Antécédent d'IC, % (n)	12.5 (2)
Antécédent d'IRénC, % (n)	12.5 (2)
Etiologie du SDR	
Pneumonie, % (n)	43.75 (7)
Inhalation, % (n)	37.5 (6)
Sepsis extra-pulmonaire, % (n)	12.5 (2)
Autres causes, % (n)	6.25 (1)
Paramètres ventilatoires	
Vt (mL)	375 [325-425]
FR (cpm)	26 [25-30]
PEEP (cmH20)	14 [12-15]
Pplat (cmH20)	27 [27-28]
Cstat	26 [24-31]
Δp (cmH20)	13 [12-15]
VPFE (ml)	1437 [1199-2071]
VPFE indexé (ml/m ²)	902.3 [675.5 – 1192.5]
Paramètres gazométriques	
PaO ₂ /FiO ₂	112 [87.5-146]
PaO ₂ (mmHg)	73 [67-64]
SpO ₂ (%)	93 [92-94]
FiO ₂ (%)	65 [65-80]
PaCO ₂ (mmHg)	43 [35-48]
Paramètres hémodynamiques	
FC (battements par minute)	82 [75-101]
PAM (mmHg)	72 [67-84]
Choc, % (n)	75 (12)
Choc réfractaire, % (n)	43.75 (7)
Noradrénaline (ug/Kg/min)	0.3 [0-0,5]
Hyperlactatémie, % (n)	56.25 (9)
Lactatémie (mmol/L)	1.8 [1.4-2.4]
Insuffisance rénale aiguë, % (n)	56.25 (9)
Epuration extra-rénale continue, % (n)	12.5 (2)
Paramètres biologiques	
Urée (mmol/L)	10.75 [5.5 – 17.8]
Créatininémie (μ mol/L)	102.5 [64.8 – 164.5]
Clairance (mL/min)	45.5 [31.8 – 95.8]
Elévation de la troponinémie	31.25 (5)
Elévation du BNP	72.7 (8)
CRP (mg/L)	260 [141-322]
Durée de VM	
Médiane avant l'inclusion	24 [24-48]
Médiane (jours)	9 [4-14]
Moyenne (jours)	11,7
Mortalité en réanimation	43.75 (7)

IMC : index de masse corporelle ; IGS2 : index de gravité simplifié ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; IC : insuffisance cardiaque ; IRénC : insuffisance rénale chronique ; Vt : volume courant ; FR : fréquence respiratoire ; PEEP : positive end-expiratory pressure ; Pplat : pression de plateau ; Cstat : compliance statique ; Δp : driving pressure ; VPFE : volume pulmonaire de fin d'expiration ; PaO₂ : pression artérielle en oxygène ; PaCO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone ; SpO₂ : saturation pulsée en oxygène ; FiO₂ : fraction inspirée d'oxygène ; FC : fréquence cardiaque ; PAM : pression artérielle moyenne ; BNP : B-type natriuretic peptide ; CRP : C reactive protein

Tableau 3 – Paramètres échographiques des patients

	Cœur pulmonaire Aigu (N = 4)	Dysfonction systolique ventriculaire droite « classique » (N = 6)	Dysfonction systolique ventriculaire droite par strain (N = 11)
Fonction ventriculaire gauche			
Dysfonction systolique, % (n)	0 (0)	50 (3) *	36,4 (4)
FEVG (%)	64 [58-76]	46 [26-61] **	56 [35-64] *
Dysfonction diastolique, % (n)	50 (2)	66 (4)	62,5 (5)
E/Ea	11,1 [9,6-11,1]	8,6 [6,7-10,3]	8,1 [6,4-10,3]
PTDVG élevée, % (n)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
HVG, % (n)	25 (1)	16,7 (1)	36,4 (4)
Fonction ventriculaire droite			
CPA, % (n)		25 (1)	50 (2)
Dilatation ventriculaire droite isolée, % (n)	75 (3) **	16,7 (1)	9,1 (1)
Dysfonction systolique « classique », % (n)	25 (1)		54,5 (6) **
FEVD, % (n)	44 [19-50]	31 [18-36] **	45 [30-48]
Index de Tei, % (n)	0,49 [0,45-0,49]	0,62 [0,57-0,62] **	0,46 [0,42-0,6]
TAPSE (mm)	17 [8-23]	12 [8-15] **	18 [12-22]
Onde S tricuspidé (cm/s)	10 [7-15]	9 [7-10] **	10,5 [8,7-14] **
Dysfonction systolique par strain, % (n)	50 (2)	100 (6) **	13 [10-15] **
Strain longitudinal (en valeur absolue)	18 [-11-23]	12 [8-14] **	36,4 (4)
HVD, % (n)	25 (1)	33,3 (2)	42,9 (6)
ASIA, % (n)	75 (3)	50 (3)	33,3 (3)
FOP, % (n)	25 (1)	50 (3)	

Données exprimées en pourcentages (effectif) et en médianes [25-75] ; * p < 0.1 par rapport au groupe contrôlé ; ** : p < 0.05 par rapport au groupe contrôlé

Tableau 4 – Caractéristiques des patients par groupe

	Cœur pulmonaire Aigu (N = 4)	Dysfonction systolique ventriculaire droite « classique » (N = 6)	Dysfonction systolique ventriculaire droite par strain (N = 11)
Caractéristiques cliniques			
Age	55 [49-67]	55 [47-70]	60 [48-76]
Sexe	50 (2)	66,7 (4) / 33,3 (2)	45,5 (5) / 54,5 (11)
Obésité	75 (3) *	33,3 (2)	27,3 (3)
IMC	37 [27-43] *	25 [22-36]	25 [24-33]
IGS2	48 [41-71]	58 [46-64]	62 [55-64]
IRspC, % (n)	75 (3) **	50 (3)	27,3 (3)
ICardC, % (n)	50 (2) **	0 (0)	0 (0) *
IRénC, % (n)	50 (2) **	0 (0)	0 (0) *
Étiologie du SDR			
Pneumonie, % (n)	75 (3)	50 (3)	45,5 (5)
Sepsis extra-pulmonaire, % (n)	0 (0)	16,7 (1)	18,2 (2)
Paramètres ventilatoires et gazométriques			
PaO ₂ /FiO ₂	144 [100-154]	89 [74-117] **	91 [85-134] **
PaCO ₂	53 [44-57] **	44 [39-50]	40 [29-44]
FR	29 [25-30]	29 [25-30] *	26 [25-30]
PEEP	14 [11-14,7]	14,5 [13,5-15,5]	14 [12-15]
Cstat	30,7 [26,3 - 31,8]	27 [22-37]	25 [23-31]
Δp	13,5 [12,3 - 17,0]	13,5 [12,5-14,5]	14 [13-15]
VPFE indexé (ml/m ²)	851,5 [667,0 - 851,5]	948,5 [622,6 - 1530,4]	771,2 [609,8 - 1244,9]
Paramètres hémodynamiques			
FC	99 [80-117]	97 [80-109]	82 [75-109]
PAM	67 [64-83]	75 [68-83]	77 [68-82]
Choc	0 (0) **	83,3 (5)	81,8 (9)
Choc réfractaire	0 (0) **	33,3 (2)	36,4 (4)
Hyperlactémie	25 (1)	50 (3)	63,6 (7)
Insuffisance rénale aiguë, % (n)	0 (0) **	66,7 (4)	45,5 (5)
Paramètres biologiques			
CRP	245 [15-245]	355 [158-518]	270 [222-383]
Élévation de la troponinémie	0 (0)	50 (3)	36,4 (4)
Élévation du BNP	0 (0) **	100 (3)	85,7 (6)
Décès en réanimation	50 (2)	33,3 (2)	45,5 (5)

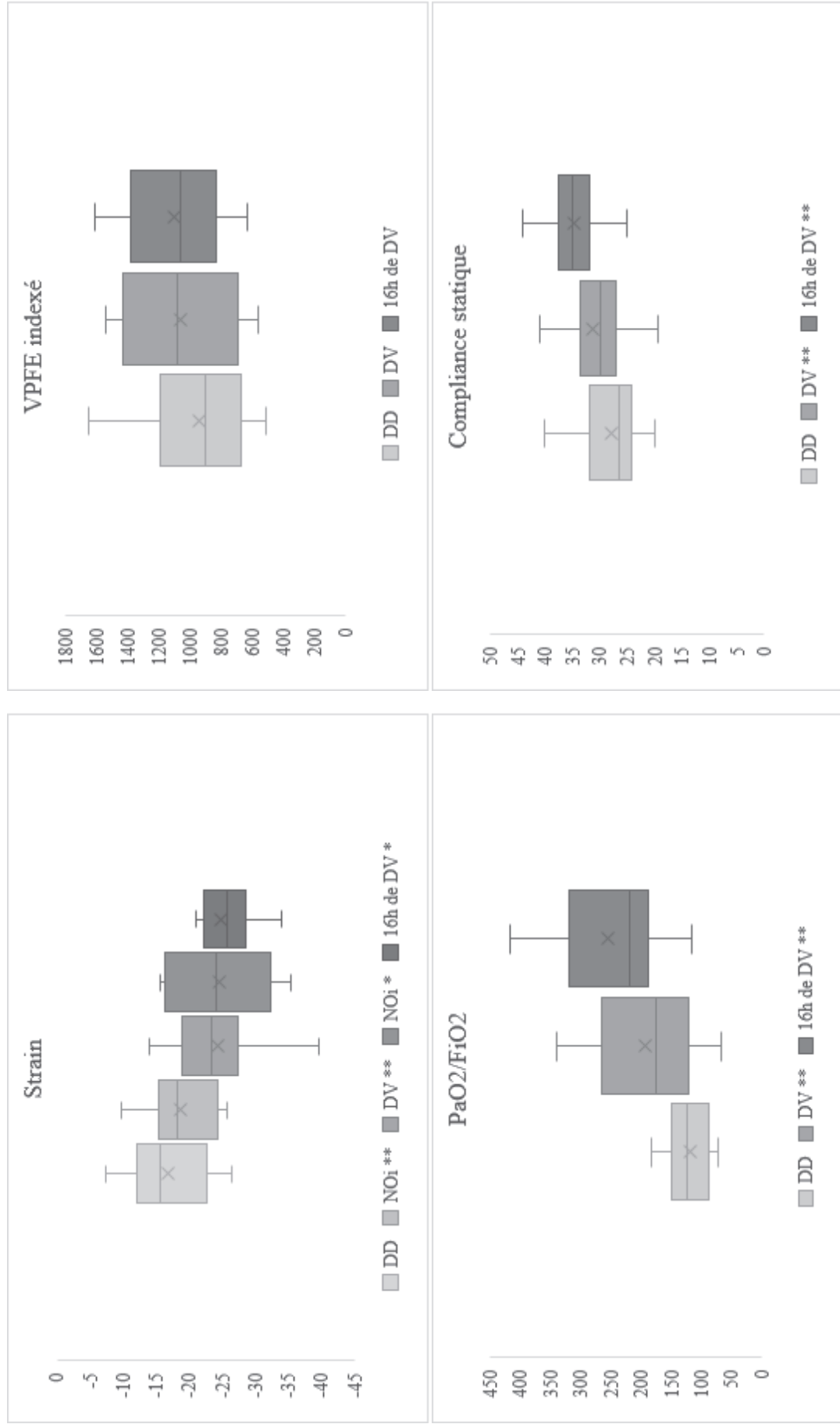
Données exprimées en pourcentages (effectif) et en médianes [25-75] ; * p < 0,1 par rapport au groupe contrôlé ; ** : p < 0,05 par rapport au groupe contrôlé

Tableau 5 – Evolution des paramètres ventilatoires et échocardiographiques en décubitus ventral immédiat puis en fin de décubitus ventral

	Décubitus Dorsal	Décubitus Ventral Immédiat	Fin de Décubitus Ventral	Valeur p DD – DV immédiat	Valeur p DD – fin de DV
Paramètres Hémodynamiques					
<i>FC (cycle/min)</i>	86 [75-107]	93 [76-104]	81 [66 – 102]	0.70	0.47
<i>PAM (mmHg)</i>	73 [67-81]	80 [74-84]	75 [67 – 81]	0.10	0.61
<i>Lactatémie (mmol/L)</i>	1.9 [1.4-2.7]	1.9 [1.2-2.4]	1.5 [1.1 – 2]	0.96	0.13
<i>Noradrénaline (µg/Kg/min)</i>	0.32 [0.04-0.50]	0.23 [0.01-0.57]	0.20 [1.1 – 2.0]	0.37	0.71
Paramètres Gazométriques					
<i>pH</i>	7.31 [7.23-7.40]	7.36 [7.27-7.42]	7.39 [7.28 – 7.45]	0.03	0.01
<i>PaCO2 (mmHg)</i>	43 [35-49]	40 [36-44]	37 [33 – 44]	0.14	0.08
<i>PaO2 / FiO2</i>	122 [88-150]	175 [122-265]	220 [187 – 320]	<0.01	<0.01
Paramètres Ventilatoires					
<i>FR (cycle/min)</i>	27 [25-30]	25 [21-30]	27 [21.3 – 30.0]	0.03	0.07
<i>PEEP (cmH2O)</i>	14 [12-15]	15 [14-17]	16 [15 – 18]	0.02	<0.01
<i>Compliance statique (mL/cmH2O)</i>	26.5 [24.2-31.7]	30.0 [27.0-33.5]	35.0 [32.0 – 37.5]	0.03	<0.01
<i>Driving Pressure (cmH2O)</i>	13 [12-15]	12 [10-14]	12 [10 – 12]	0.02	<0.01
<i>VPFE indexé (mL/m²)</i>	902 [675-1192]	1082 [692-1433]	1066 [827 – 1385]	0.12	0.16
Paramètres Echocardiographiques					
<i>Cœur Pulmonaire aigu, % patients (n)</i>	25% (4)	12.5% (2)	6.2% (1)	0.15	0.15
<i>Dysfonction VD (critères classiques), % patients (n)</i>	37.5% (6)	12.5% (2)	6.2% (1)	0.10	0.15
<i>FEVD (%)</i>	42 [33-49]	42 [39-50]	45 [42.7 – 49.0]	0.84	0.53
<i>Altération strain, % patients (n)</i>	68.7% (11)	25% (4)	6.2% (1)	0.08	0.02
<i>Strain (pourcentage de déformation)</i>	-15,68 [(-12.02)-(-22.8)]	-23.50 [(-19.00)-(-27.30)]	- 25.7 [(-22.2) – (-28.5)]	<0.01	0.03
<i>Rapport VD/IVG</i>	0,58 [0.51-0.71]	0.53 [0.46-0.96]	0.57 [0.47 – 0.73]	0.69	0.39
<i>Dilatation VD isolée, % patients (n)</i>	18.7% (3)	18.7% (3)	12.5% (2)	1.00	1.00
<i>FEVG (%)</i>	59 [41-70]	59 [44-62]	55 [53.5 – 58.0]	1.00	0.15

Données présentées sous forme de médianes [25 -75]. DD : décubitus dorsal ; DV : décubitus ventral ; FC : fréquence cardiaque ; PAM : pression artérielle moyenne ; PaCO2 : pression artérielle en dioxyde de carbone ; PaO2 : pression artérielle en oxygène ; FiO2 : fraction inspirée d'oxygène (%) ; Pplat : pression de plateau ; FR : fréquence respiratoire ; VPFE : volume pulmonaire de fin d'expiration

Figure 2 – Evolution du strain et des paramètres respiratoires



* p < 0.1 par rapport au DD ; ** p < 0.05 par rapport à DD et à la mesure précédente

Discussion

Notre étude est la première à évaluer de manière prospective les marqueurs échographiques directs de fonction systolique ventriculaire droite au cours du SDRA : TAPSE, Index de Teï, onde S à l'anneau tricuspide et strain longitudinal de la paroi libre du VD. Des travaux rétrospectifs sur de petites cohortes ont montré l'intérêt de l'utilisation du TAPSE, de la FEVD et de l'index de Teï pour diagnostiquer une dysfonction VD au cours du SDRA [28, 29]. Mais l'essentiel de la littérature étudie le phénomène de CPA [5, 6], basé sur l'identification d'un rapport de surface VD/VG élevé et de la présence d'un septum paradoxal, reflet indirect de souffrance VD n'établissant pas avec certitude une altération de la fonction VD.

L'incidence de CPA dans notre étude (25%) est comparable à celle de la littérature et ce malgré l'utilisation d'une stratégie de ventilation censée avoir un impact limité sur le ventricule droit. Ceci pourrait être expliqué par la proportion importante de SDRA sévère dans notre effectif (37.5%) et de pneumonies (43.75%). En effet, Mekontso Dessap et al. identifiaient sur une cohorte de 752 patients en SDRA le rapport $PaO_2/FiO_2 < 150$ et l'étiologie pneumonie comme facteurs de risque de CPA [6].

Notre travail montre que la prévalence de dysfonction systolique ventriculaire droite identifiée par les marqueurs classiques (TAPSE, FEVD, onde S à l'anneau tricuspide et Index de Teï) était supérieure à celle du CPA. L'évaluation du TAPSE notamment présente l'avantage d'être réalisable quasiment systématiquement [30]. Dans notre étude le strain ressortait comme le marqueur le plus sensible de dysfonction systolique ventriculaire droite. Il a permis de dépister 5 cas supplémentaires de dysfonction systolique ventriculaire droite par rapport aux paramètres classiques. Il était parfaitement corrélé aux paramètres classiques puisque tous les patients qui avaient un strain altéré présentaient une dysfonction systolique ventriculaire droite selon les critères classiques. Sa valeur était améliorée par l'utilisation de NOi et le positionnement en décubitus ventral, deux traitements utilisés au cours du SDRA susceptibles de diminuer la postcharge ventriculaire droite. La supériorité diagnostique de l'étude du strain ventriculaire droit par rapport aux paramètres classiques a déjà été démontré de manière prospective sur des patients insuffisants cardiaques chroniques [31]. Son altération est un marqueur de gravité en cas d'embolie pulmonaire [32, 33] ; il est utilisé pour évaluer l'évolution sous traitement chez les patients atteints d'HTAP [12, 34] et le strain ventriculaire droit a récemment été identifié comme marqueur de surmortalité chez une population de patient hospitalisés en réanimation pour sepsis [13]. L'effet de la ventilation mécanique en pression positive sur le strain

ventriculaire droit a été étudié chez l'animal. Orde et al. ont ainsi montré une corrélation négative entre la valeur absolue du strain et la PEP en dehors de tout épisode d'hypoxémie [35]. Cette altération devenait significative pour des niveaux de PEP supérieurs à 10 cmH20. En effet, si l'utilisation d'une PEP peut permettre de diminuer la postcharge ventriculaire droite par l'amélioration de l'oxygénation qu'elle induit, elle peut aussi être responsable d'une altération de la compliance pulmonaire par surdistension de zones saines et aboutir à une élévation de la postcharge ventriculaire droite expliquant l'altération du strain [36].

Le NO est un puissant vasodilatateur. Lorsqu'il est administré par voie inhalée, il peut induire une diminution des résistances vasculaires pulmonaires [37, 38], et une amélioration de l'oxygénation en augmentant la perfusion des territoires ventilés [17]. Ces deux phénomènes pourraient expliquer l'amélioration du strain que nous avons constaté sous NOi. Le positionnement en décubitus ventral modifie l'hémodynamique par plusieurs mécanismes. Il améliore la compliance du système respiratoire et peut ainsi induire une diminution de la postcharge ventriculaire droite par baisse de la pression de plateau à volume courant et PEP équivalents [39]. Ceci n'était pas le cas dans notre étude puisque la PEP était à nouveau titrée en DV pour atteindre une Pplat identique. En revanche il est responsable d'une diminution des résistances vasculaires pulmonaires ($RVP = ([\text{Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne} - \text{Pressions Artérielle Pulmonaire d'Occlusion}] / \text{Débit Cardiaque}) \times 80$) à la fois par recrutement alvéolaire et diminution de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique [40, 41], mais aussi par augmentation du débit cardiaque secondaire à l'augmentation du retour veineux par recrutement du volume sanguin splanchnique et un effet de chasse sur la veine cave inférieure par la pression intra-abdominale [16].

De manière inattendue une dysfonction systolique ventriculaire droite n'était pas systématiquement présente dans le groupe CPA. Deux patients n'avaient aucune dysfonction systolique qu'elle soit identifiée par les marqueurs classiques ou le strain, et un patient avait une dysfonction systolique identifiée seulement par le strain. Dans ce groupe, la proportion d'obésité et d'insuffisance respiratoire chronique était plus importante et le niveau de PaCO2 était plus élevé, deux facteurs pouvant augmenter la postcharge ventriculaire droite. Toutefois le niveau de PaCO2 observé restait inférieur au seuil admis comme facteur de risque de cœur pulmonaire aigu [6]. Cette moindre importance de dysfonction VD en cas de CPA était associée à un niveau de gravité moindre dans ce groupe comme en témoignent l'absence de recours aux catécholamines, l'absence d'élévation du BNP et d'insuffisance rénale aiguë. Il est possible que du fait de l'obésité et de l'insuffisance respiratoire chronique plus importantes, ces patients

souffraient d'HTAP chronique ce qui aurait permis au ventricule droit d'adapter sa fonction systolique et ainsi de mieux tolérer le SDRA. Ceci pourrait laisser supposer que la dilatation ventriculaire droite et la présence d'un septum paradoxal ne soient pas forcément un marqueur de dysfonction VD mais plutôt un témoin de la capacité du ventricule droit à s'adapter à l'augmentation de la postcharge. En effet, si la contractilité myocardique est préservée, l'augmentation du volume ventriculaire droit pourrait permettre d'augmenter le débit cardiaque en majorant le volume d'éjection systolique (débit cardiaque = volume d'éjection systolique X fréquence cardiaque). De plus, cette augmentation du volume éjecté central est susceptible de diminuer les résistances vasculaires pulmonaires par recrutement de micro-vaisseaux collabés [42] et transfert d'une zone de West 2 en zone 3 [43]. Le septum paradoxal témoignerait d'une capacité extrême à augmenter ce volume, toutefois sans doute au détriment d'un impact sur la fonction diastolique ventriculaire gauche. A notre connaissance aucune étude à ce jour ne rapporte de corrélation entre dysfonction systolique VD et cœur pulmonaire aigu. Le cœur pulmonaire aigu ne fait d'ailleurs pas partie des recommandations de l'ASE 2015 pour l'évaluation de la fonction VD.

Parallèlement à cela, nous notons dans notre étude une prévalence de FOP supérieure (28.5%) à la littérature. Lhéritier et al. rapportaient une prévalence de 15.5% de FOP diagnostiqué par ETO (4). Toutefois la pertinence de la prévalence rapportée par Lhéritier et al. nous semble limitée car inférieure à la prévalence mesurée sur une population de patient sains qui est d'environ 25% [44]. Au contraire, l'élévation des pressions intra-cardiaques droites dues à la ventilation mécanique et au SDRA pourrait laisser envisager une réouverture de FOP et donc une prévalence de FOP supérieure à une population de sujets sains. C'est effectivement ce que nous constatons dans notre étude. Le fait qu'un cardiologue interprète l'épreuve de contraste dans notre étude pourrait expliquer ces différences de prévalence par rapport à la littérature.

Notre étude comporte des limites. Premièrement l'effectif très limité rend l'ensemble des résultats discutable. Cependant, certains résultats confirment ceux de la littérature (prévalence du CPA dans le SDRA et supériorité du strain dans l'évaluation de la fonction ventriculaire droite par rapport aux autres marqueurs) renforçant ainsi la cohérence externe de notre travail. De plus, plusieurs résultats convergent vers la même conclusion et de manière statistiquement significative, notamment l'absence d'élévation du BNP, d'insuffisance rénale aiguë et de recours aux catécholamines démontrent tous un niveau de gravité inférieur dans le groupe CPA. Une autre limite à notre travail est l'absence d'évaluation de la pressions transpulmonaire. Nous ne disposons pas de sonde œsophagienne permettant d'estimer la pression pleurale et en

conséquence d'estimer la pression transpulmonaire. Ceci est d'autant plus important que nous avons une proportion importante de patients obèses chez qui la mesure de la pression des voies aériennes n'est pas le reflet le plus fiable de la pression transpulmonaire ce qui a probablement pour conséquence d'aboutir à un niveau de PEP relativement insuffisant dans cette population [45]. Cela aurait également pu apporter un élément intéressant dans l'interprétation de la proportion plus importante de ces patients dans le groupe CPA. Néanmoins, sous réserve du faible effectif, nous n'avons pas constaté de différence des paramètres ventilatoires chez le groupe de patients obèses par rapport aux autres. Nous n'avons pas non plus mesuré la pression intra-abdominale qui est un mécanisme important des modifications hémodynamiques induites par le décubitus ventral [16], d'autant plus chez le patient obèse. Pouvoir calculer les résistances vasculaires pulmonaires par mesure de la PAPM et de la PAPO à l'aide d'un cathéter de Swan-Ganz aurait également été utile pour interpréter l'évolution des paramètres échographiques de fonction systolique ventriculaire droite au cours de l'étude, sachant que l'évaluation du flux d'insuffisance tricuspide n'était pas toujours possible. Enfin, le fait que l'analyse du strain longitudinal de la paroi libre du ventricule droit ne soit possible que sur station déportée limite son utilité en pratique clinique courante. D'autant plus que l'échogénicité impacte fortement la fiabilité de la mesure. Tant que l'évaluation du strain ventriculaire droit n'est pas plus accessible au lit du patient, il nous semble licite d'identifier la dysfonction systolique par la mesure des paramètres classiques. Ces paramètres sont facilement réalisables avec un échographe au lit du patient et ont permis dans notre étude de dépister une grande partie des dysfonctions systoliques ventriculaires droites. Comme ces marqueurs n'étaient pas tous altérés simultanément en cas de dysfonction systolique, il nous semble pertinent de tous les mesurer.

Conclusion

En conclusion, chez les patients en SDRA modéré à sévère, l'évaluation de la fonction ventriculaire droite semble être le mieux appréciée par l'étude des paramètres classiques de fonction VD, et encore mieux par l'étude du strain longitudinal de la paroi libre du ventricule droit. La mise en évidence d'un CPA ne semble pas être un bon stigmate d'une souffrance VD, et au contraire semble être le reflet d'une relative bonne tolérance du SDRA. La fonction systolique ventriculaire droite est améliorée par l'utilisation de monoxyde d'azote inhalé et par le positionnement en décubitus ventral. Il est nécessaire de vérifier ces résultats sur de plus grands effectifs. Il serait intéressant de voir si la présence d'une dysfonction VD alors que le

SDRA semble contrôlé pourrait motiver une adaptation des thérapeutiques (administration de NOi ou positionnement en DV) et améliorer le pronostic de ces patients.

Bibliographie

1. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al (2016) Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA* 315:788–800. doi: 10.1001/jama.2016.0291
2. Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD, et al (2005) Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest* 128:525–532. doi: 10.1378/chest.128.2.525
3. Pinsky MR (2016) The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation. *Crit Care Lond Engl* 20:266. doi: 10.1186/s13054-016-1440-0
4. Lhéritier G, Legras A, Caille A, et al (2013) Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: a multicenter study. *Intensive Care Med* 39:1734–1742. doi: 10.1007/s00134-013-3017-6
5. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, et al (2007) Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest* 132:1440–1446. doi: 10.1378/chest.07-1013
6. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, et al (2016) Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 42:862–870. doi: 10.1007/s00134-015-4141-2
7. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, et al (2013) Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 39:1725–1733. doi: 10.1007/s00134-013-2941-9
8. Krishnan S, Schmidt GA (2015) Acute Right Ventricular Dysfunction. *Chest* 147:835–846. doi: 10.1378/chest.14-1335
9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al (2015) 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* 28:1–39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003
10. Panaich S, Briasoulis A, Cardozo S, Afonso L (2016) Incremental Value of Two Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in the Functional Assessment and Characterization of Subclinical Left Ventricular Dysfunction. *Curr. Cardiol. Rev.*
11. Cameli M, Righini FM, Lisi M, Mondillo S (2014) Right ventricular strain as a novel approach to analyze right ventricular performance in patients with heart failure. *Heart Fail Rev* 19:603–610. doi: 10.1007/s10741-013-9414-7
12. Sachdev A, Villarraga HR, Frantz RP, et al (2011) Right Ventricular Strain for Prediction of Survival in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest* 139:1299–1309. doi: 10.1378/chest.10-2015
13. Orde SR, Pulido JN, Masaki M, et al (2014) Outcome prediction in sepsis: Speckle tracking echocardiography based assessment of myocardial function. *Crit Care* 18:R149. doi: 10.1186/cc13987
14. Chang W-T, Lee W-H, Lee W-T, et al (2015) Left ventricular global longitudinal strain is independently associated with mortality in septic shock patients. *Intensive Care Med* 41:1791–1799. doi: 10.1007/s00134-015-3970-3

15. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, et al (2013) Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 368:2159–2168. doi: 10.1056/NEJMoa1214103
16. Jozwiak M, Teboul J-L, Anguel N, et al (2013) Beneficial hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 188:1428–1433. doi: 10.1164/rccm.201303-0593OC
17. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L (2004) Acute right ventricular failure—from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 30:185–196. doi: 10.1007/s00134-003-2025-3
18. Gebistorf F, Karam O, Wetterslev J, Afshari A (2016) Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome (ARDS) in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* CD002787. doi: 10.1002/14651858.CD002787.pub3
19. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al (2012) The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 38:1573–1582. doi: 10.1007/s00134-012-2682-1
20. Dellamonica J, Lerolle N, Sargentini C, et al (2011) Accuracy and precision of end-expiratory lung-volume measurements by automated nitrogen washout/washin technique in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 15:R294. doi: 10.1186/cc10587
21. Mercat A, Richard JM, Vielle B, et al (2008) Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 299:646–655. doi: 10.1001/jama.299.6.646
22. Jardin F, Vieillard-Baron A (2007) Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows. *Intensive Care Med* 33:444–447. doi: 10.1007/s00134-007-0552-z
23. Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A (2015) Acute Cor Pulmonale in ARDS. *Chest* 147:259–265. doi: 10.1378/chest.14-0877
24. Papazian L, Forel J-M, Gacouin A, et al (2010) Neuromuscular Blockers in Early Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 363:1107–1116. doi: 10.1056/NEJMoa1005372
25. Gerlach H, Rossaint R, Pappert D, Falke KJ (1993) Time-course and dose-response of nitric oxide inhalation for systemic oxygenation and pulmonary hypertension in patients with adult respiratory distress syndrome. *Eur J Clin Invest* 23:499–502.
26. Olegård C, Söndergaard S, Houltz E, et al (2005) Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment: a modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction. *Anesth Analg* 101:206–212, table of contents. doi: 10.1213/01.ANE.0000165823.90368.55
27. Bikker IG, Scohy TV, Ad J J C Bogers null, et al (2009) Measurement of end-expiratory lung volume in intubated children without interruption of mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 35:1749–1753. doi: 10.1007/s00134-009-1579-0
28. Wadia SK, Shah TG, Hedstrom G, et al (2016) Early detection of right ventricular dysfunction using transthoracic echocardiography in ARDS: a more objective approach. *Echocardiogr Mt Kisco N* 33:1874–1879. doi: 10.1111/echo.13350
29. Shah TG, Wadia SK, Kovach J, et al (2016) Echocardiographic parameters of right ventricular function predict mortality in acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *Pulm Circ* 6:155–160. doi: 10.1086/685549

30. Fichet J, Moreau L, Genée O, et al (2012) Feasibility of right ventricular longitudinal systolic function evaluation with transthoracic echocardiographic indices derived from tricuspid annular motion: a preliminary study in acute respiratory distress syndrome. *Echocardiogr Mt Kisco N* 29:513–521. doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01650.x
31. Guendouz S, Rappeneau S, Nahum J, et al (2012) Prognostic significance and normal values of 2D strain to assess right ventricular systolic function in chronic heart failure. *Circ J Off J Jpn Circ Soc* 76:127–136.
32. Platz E, Hassanein AH, Shah A, et al (2012) Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism. *Echocardiogr Mt Kisco N* 29:464–470. doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01617.x
33. Sugiura E, Dohi K, Onishi K, et al (2009) Reversible right ventricular regional non-uniformity quantified by speckle-tracking strain imaging in patients with acute pulmonary thromboembolism. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 22:1353–1359. doi: 10.1016/j.echo.2009.09.005
34. Hardegree EL, Sachdev A, Villarraga HR, et al (2013) Role of serial quantitative assessment of right ventricular function by strain in pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 111:143–148. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.08.061
35. Orde SR, Behfar A, Stalboerger PG, et al (2015) Effect of positive end-expiratory pressure on porcine right ventricle function assessed by speckle tracking echocardiography. *BMC Anesthesiol*. doi: 10.1186/s12871-015-0028-6
36. Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, et al (2001) Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 29:1154–1158.
37. Deb B, Bradford K, Pearl RG (2000) Additive effects of inhaled nitric oxide and intravenous milrinone in experimental pulmonary hypertension. *Crit Care Med* 28:795–799.
38. Bhorade S, Christenson J, O’connor M, et al (1999) Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 159:571–579. doi: 10.1164/ajrccm.159.2.9804127
39. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al (1998) Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 157:387–393. doi: 10.1164/ajrccm.157.2.97-04023
40. Duggan M, McCaul CL, McNamara PJ, et al (2003) Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 167:1633–1640. doi: 10.1164/rccm.200210-1215OC
41. Orchard CH, Sanchez de Leon R, Sykes MK (1983) The relationship between hypoxic pulmonary vasoconstriction and arterial oxygen tension in the intact dog. *J Physiol* 338:61–74.
42. Fougères E, Teboul J-L, Richard C, et al (2010) Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med* 38:802–807. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181c587fd
43. West JB (1977) State of the art: ventilation-perfusion relationships. *Am Rev Respir Dis* 116:919–943. doi: 10.1164/arrd.1977.116.5.919

44. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD (1984) Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 59:17–20.
45. Pirrone M, Fisher D, Chipman D, et al (2016) Recruitment Maneuvers and Positive End-Expiratory Pressure Titration in Morbidly Obese ICU Patients. *Crit Care Med* 44:300–307. doi: 10.1097/CCM.0000000000001387

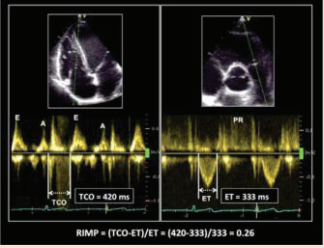
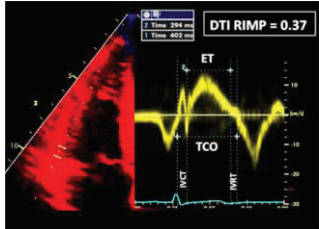
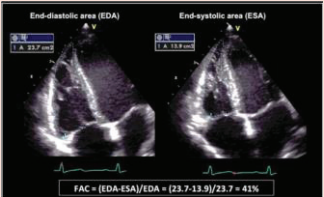
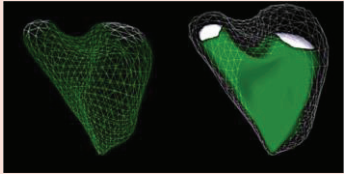
Annexe

Table permettant de régler le volume courant par rapport au poids idéal théorique

Taille (cm)	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158	159	160	161	162	163	164	165	166	167	168	169
VT (ml) homme	281	287	292	298	303	309	314	320	325	331	336	341	347	352	358	363	369	374	380	385	391
VT (ml) femme	254	260	265	271	276	282	287	293	298	304	309	314	320	325	331	336	342	347	353	358	364
Taille (cm)	170	171	172	173	174	175	176	177	178	179	180	181	182	183	184	185	186	187	188	189	
VT (ml) homme	396	402	407	412	418	423	429	434	440	445	451	456	462	467	473	478	483	489	494	500	
VT (ml) femme	369	375	380	385	391	396	402	407	413	418	424	429	435	440	446	451	456	462	467	473	
Taille (cm)	190	191	192	193	194	195	196	197	198	199	200	201	202	203	204	205	206	207	208	209	
VT (ml) homme	505	511	516	522	527	533	538	544	549	554	560	565	571	576	582	587	593	598	604	609	
VT (ml) femme	478	484	489	495	500	506	511	517	522	527	533	538	544	549	555	560	566	571	577	582	

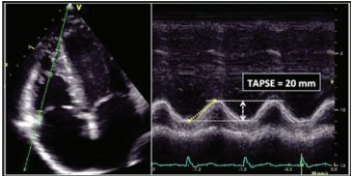
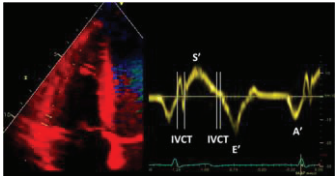
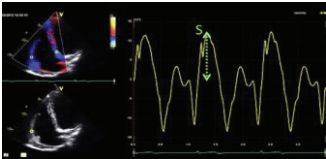
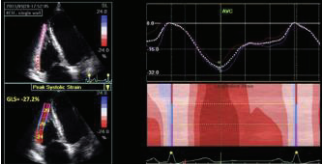
Recommendation American Society of Echocardiography 2015

Table 9 Recommendations for the echocardiographic assessment of RV function

Echocardiographic imaging	Recommended methods	Advantages	Limitations
<p>RV global function Pulsed Doppler RIMP</p> 	<p>RIMP (Tei index) by pulsed Doppler: RIMP = (TCO Æ ET)/ET</p>	<p>Prognostic value Less affected by heart rate</p>	<p>Requires matching for R-R intervals when measurements are performed on separate recordings Unreliable when RA pressure is elevated</p>
<p>Tissue Doppler RIMP</p> 	<p>RIMP by tissue Doppler: RIMP = (IVRT + IVCT)/ET = (TCO Æ ET)/ET</p>	<p>Less affected by heart rate Single-beat recording with no need for R-R interval matching</p>	<p>Unreliable when RA pressure is elevated</p>
<p>RV global systolic function FAC</p> 	<p>RV FAC in RV-focused apical four-chamber view: RV FAC (%) = 100 Æ (EDA Æ ESA)/EDA</p>	<p>Established prognostic value Reflects both longitudinal and radial components of RV contraction Correlates with RV EF by CMR</p>	<p>Neglects the contribution of RV outflow tract to overall systolic function Only fair inter-observer reproducibility</p>
<p>EF</p> 	<p>Fractional RV volume change by 3D TTE: RV EF (%) = 100 Æ (EDV Æ ESV)/EDV</p>	<p>Includes RV outflow tract contribution to overall function Correlates with RV EF by CMR</p>	<p>Dependent on adequate image quality Load dependency Requires offline analysis and experience Prognostic value not established</p>

(Continued)

Table 9 (Continued)

Echocardiographic imaging	Recommended methods	Advantages	Limitations
RV longitudinal systolic function TAPSE 	Tricuspid annular longitudinal excursion by M-mode (mm), measured between end-diastole and peak systole Proper alignment of M-mode cursor with the direction of RV longitudinal excursion should be achieved from the apical approach.	Established prognostic value Validated against radionuclide EF	Angle dependency Partially representative of RV global function*
Pulsed tissue Doppler S wave 	Peak systolic velocity of tricuspid annulus by pulsed-wave DTI (cm/sec), obtained from the apical approach, in the view that achieves parallel alignment of Doppler beam with RV free wall longitudinal excursion	Easy to perform Reproducible Validated against radionuclide EF Established prognostic value	Angle dependent Not fully representative of RV global function, particularly after thoracotomy, pulmonary thromboendarterectomy or heart transplantation
Color tissue Doppler S wave 	Peak systolic velocity of tricuspid annulus by color DTI (cm/sec)	Sampling is performed after image acquisition Allows multisite sampling on the same beat	Angle dependent Not fully representative of RV global function, particularly after thoracotomy, pulmonary thromboendarterectomy or heart transplantation Lower absolute values and reference ranges than pulsed DTI S ⁰ wave Requires offline analysis
GLS 	Peak value of 2D longitudinal speckle tracking derived strain, averaged over the three segments of the RV free wall in RV-focused apical four-chamber view (%)	Angle independent Established prognostic value	Vendor dependent

EDA, End-diastolic area; ESA, end-systolic area; ET, ejection time; GLS, global longitudinal strain; IVCT, isovolumic contraction time; TCO, tricuspid valve closure-to-opening time.

Table 10 Normal values for parameters of RV function

Parameter	Mean \pm SD	Abnormality threshold
TAPSE (mm)	24.6 \pm 3.5	<17
Pulsed Doppler S wave (cm/sec)	14.1 \pm 2.3	<9.5
Color Doppler S wave (cm/sec)	9.7 \pm 1.85	<6.0
RV fractional area change (%)	49 \pm 7	<35
RV free wall 2D strain* (%)	-29 \pm 4.5	>-20 (<-20 in magnitude with the negative sign)
RV 3D EF (%)	58 \pm 6.5	<45
Pulsed Doppler MPI	0.26 \pm 0.085	>0.43
Tissue Doppler MPI	0.38 \pm 0.08	>0.54
E wave deceleration time (msec)	180 \pm 31	<119 or >242
E/A	1.4 \pm 0.3	<0.8 or >2.0
e ⁰ /a ⁰	1.18 \pm 0.33	<0.52
e ⁰	14.0 \pm 3.1	<7.8
E/e ⁰	4.0 \pm 1.0	>6.0

MPI, Myocardial performance index.

*Limited data; values may vary depending on vendor and software version.

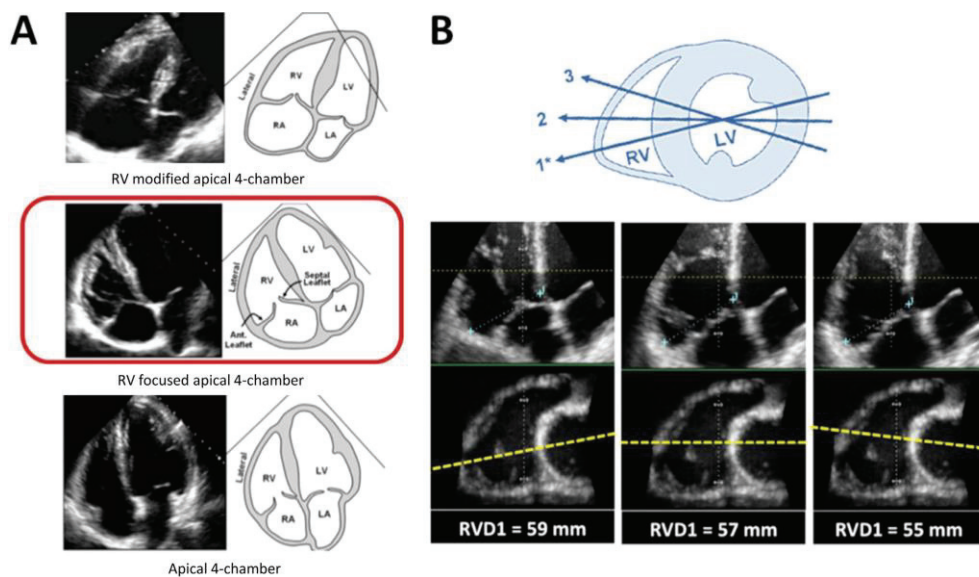


Figure 7 (A) Three apical images demonstrating different views of the right ventricle (RV). The middle image shows the right ventricular-focused view. (B) The rationale for maximizing the right ventricular basal dimension in the right ventricular-focused view. Below the cartoon, by manipulating offline the same 3D right ventricular data set, it is apparent that minor variations in the four-chamber plane position (*dashed line*) with respect to the right ventricular crescent shape may result in variability of right ventricular size when performed by linear measurements.