



**HAL**  
open science

# Prevalence and prognosis of early post-traumatic myocardial dysfunction assessed by 2D STE in blunt chest trauma: insights from the STRAINY TRAUMA trial. A prospective observational exploratory study

Élodie Brun

## ► To cite this version:

Élodie Brun. Prevalence and prognosis of early post-traumatic myocardial dysfunction assessed by 2D STE in blunt chest trauma: insights from the STRAINY TRAUMA trial. A prospective observational exploratory study. Human health and pathology. 2021. dumas-03524838

**HAL Id: dumas-03524838**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03524838>**

Submitted on 13 Jan 2022

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Elodie BRUN**

Le 9 Décembre 2021

TITRE:

**Prevalence and prognosis of early post-traumatic myocardial dysfunction  
assessed by 2D STE in blunt chest trauma:  
Insights from the STRAINY TRAUMA trial**

**A prospective observational exploratory study**

IRB-MTP\_2020\_07\_202000542

**Directeur de thèse : Dr Jonathan CHARBIT**

JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Xavier CAPDEVILA

**Assesseurs** (y compris directeur de thèse) :

Monsieur le Professeur Pascal COLSON

Monsieur le Professeur Laurent MULLER

Monsieur le Docteur Jonathan CHARBIT

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Elodie BRUN**

Le 9 Décembre 2021

TITRE :

**Prévalence et pronostic de la dysfonction myocardique post-traumatique précoce évaluée  
par 2D STE dans les traumatismes thoraciques fermés  
Résultats préliminaires de l'étude STRAINY TRAUMA**

**Une étude exploratoire observationnelle prospective**

IRB-MTP\_2020\_07\_202000542

**Directeur de thèse : Dr Jonathan CHARBIT**

JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Xavier CAPDEVILA

**Assesseurs** (y compris directeur de thèse) :

Monsieur le Professeur Pascal COLSON

Monsieur le Professeur Laurent MULLER

Monsieur le Docteur Jonathan CHARBIT

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Professeurs Honoraires**

ALBAT Bernard	BRUNEL Michel	HUMEAU Claude	MIRO Luis
ALLIEU Yves	CANAUD Bernard	JAFFIOL Claude	NAVARRO Maurice
ALRIC Robert	CHAPTAL Paul-André	JANBON Charles	NAVRATIL Henri
ARNAUD Bernard	CIURANA Albert-Jean	JANBON François	OTHONIEL Jacques
ASENCIO Gérard	CLOT Jacques	JARRY Daniel	PAGES Michel
ASTRUC Jacques	COSTA Pierre	JOURDAN Jacques	PEGURET Claude
AUSSILLOUX Charles	D'ATHIS Françoise	KLEIN Bernard	PELISSIER Jacques
AVEROUS Michel	DEMAILLE Jacques	LAFFARGUE François	PETIT Pierre
AYRAL Guy	DESCOMPS Bernard	LALLEMANT Jean Gabriel	POUGET Régis
BAILLAT Xavier	DIMEGLIO Alain	LAMARQUE Jean-Louis	PUJOL Henri
BALDET Pierre	DUBOIS Jean Bernard	LAPEYRIE Henri	RABISCHONG Pierre
BALDY-MOULINIER Michel	DUJOLS Pierre	LEROUX Jean-Louis	RAMUZ Michel
BALMES Jean-Louis	DUMAS Robert	LESBROS Daniel	REBOUL Jean
BANSARD Nicole	DUMAZER Romain	LOPEZ François Michel	RIEU Daniel
BAYLET René	ECHENNE Bernard	LORIOT Jean	ROCHFORD Henri
BILLIARD Michel	FABRE Serge	LOUBATIERES Marie Madeleine	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BLARD Jean-Marie	FREREBEAU Philippe	MAGNAN DE BORNIER Bernard	SAINT AUBERT Bernard
BLAYAC Jean Pierre	GALIFER René Benoît	MARTY ANE Charles	SANCHO-GARNIER Hélène
BLOTMAN Francis	GODLEWSKI Guilhem	MARY Henri	SANY Jacques
BONNEL François	GRASSET Daniel	MATHIEU-DAUDE Pierre	SEGNARBIEUX François
BOURGEOIS Jean-Marie	GUILHOU Jean-Jacques	MEYNADIER Jean	SENAC Jean-Paul
BOUSQUET Jean	GUI TER Pierre	MICHEL François-Bernard	SERRE Arlette
BRUEL Jean Michel	HEDON berbard	MION Charles	SOLASSOL Claude
BUREAU Jean-Paul	HERTAULT Jean	MION Henri	VIDAL Jacques
			VISIER Jean Pierre

### Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude	LE QUELLEC Alain
BLANC François	MARES Pierre
BONAFE Alain	MAUDELONDE Thierry
BOULENGER Jean-Philippe	MAURY Michèle
BOURREL Gérard	MESSNER Patrick
BRINGER Jacques	MILLAT Bertrand
CLAUSTRES Mireille	MONNIER Louis
DAURES Jean-Pierre	MOURAD Georges
DAUZAT Michel	PREFAUT Christian
DAVY Jean-Marc	PUJOL Rémy
DEDET Jean-Pierre	RIBSTEIN Jean
ELEDJAM Jean-Jacques	SCHVED Jean-François
GROLLEAU RAOUX Robert	SULTAN Charles
GUERRIER Bernard	TOUCHON Jacques
GUILLOT Bernard	UZIEL Alain
JONQUET Olivier	VOISIN Michel
LANDAIS Paul	ZANCA Michel
LARREY Dominique	

### Docteurs Emérites

PRAT Dominique

PUJOL Joseph

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

PERSONNEL ENSEIGNANT

---

---

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

**PU-PH de classe exceptionnelle**

ALRIC Pierre	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric	Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick	Parasitologie et mycologie
BEREGI Jean-Paul	Radiologie et imagerie médicale
BLAIN Hubert	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BOULOT Pierre	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAPDEVILA Xavier	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CHAMMAS Michel	Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
COMBE Bernard	Rhumatologie
COSTES Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
COTTALORDA Jérôme	Chirurgie infantile
COUBES Philippe	Neurochirurgie
COURTET Philippe	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CRAMPETTE Louis	Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul	Biochimie et biologie moléculaire
CYTEVAL Catherine	Radiologie et imagerie médicale
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel	Médecine d'urgence
DE WAZIERES Benoît	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DELAPORTE Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal	Pneumologie ; addictologie
DOMERGUE Jacques	Chirurgie viscérale et digestive



DUFFAU Hugues	Neurochirurgie
ELIAOU Jean François	Immunologie
FABRE Jean Michel	Chirurgie viscérale et digestive
FRAPIER Jean-Marc	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HAMAMAH Samir	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
HERISSON Christian	Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
JEANDEL Claude	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JORGENSEN Christian	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
LABAUGE Pierre	Neurologie
LEFRANT Jean-Yves	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
LEHMANN Sylvain	Biochimie et biologie moléculaire
LUMBROSO Serge	Biochimie et Biologie moléculaire
MERCIER Jacques	Physiologie
MEUNIER Laurent	Dermato-vénérologie
MONDAIN Michel	Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis	Pédiatrie
PAGEAUX Georges-Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PUJOL Pascal	Biologie cellulaire
QUERE Isabelle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
RENARD Eric	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques	Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIPART Jacques	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
ROUANET Philippe	Cancérologie ; radiothérapie
SOTTO Albert	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TAOUREL Patrice	Radiologie et imagerie médicale

TOUITOU Isabelle

Génétique

VANDE PERRE Philippe

Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

YCHOU Marc

Cancérologie ; radiothérapie

**PU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

AGUILAR MARTINEZ Patricia

Hématologie ; transfusion

ASSENAT Éric

Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

AVIGNON Antoine

Nutrition

AZRIA David

Cancérologie ; radiothérapie

BAGHDADLI Amaria

Pédopsychiatrie ; addictologie

BLANC Pierre

Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

BORIE Frédéric

Chirurgie viscérale et digestive

BOURDIN Arnaud

Pneumologie ; addictologie

CAMBONIE Gilles

Pédiatrie

CAMU William

Neurologie

CANOVAS François

Anatomie

CAPTIER Guillaume

Anatomie

CARTRON Guillaume

Hématologie ; transfusion

CAYLA Guillaume

Cardiologie

CHANQUES Gérald

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

CORBEAU Pierre

Immunologie

COULET Bertrand

Chirurgie orthopédique et traumatologique

CUVILLON Philippe

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DADURE Christophe

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DAUVILLIERS Yves

Physiologie

DE TAYRAC Renaud

Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale

DE VOS John

Histologie, embryologie et cytogénétique



DEMARIA Roland	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEREURE Olivier	Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane	Urologie
DUCROS Anne	Neurologie
DUPEYRON Arnaud	Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GARREL Renaud	Oto-rhino-laryngologie
GENEVIEVE David	Génétique
GUILLAUME Sébastien	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
GUIU Boris	Radiologie et imagerie médicale
HAYOT Maurice	Physiologie
HOUEDE Nadine	Cancérologie ; radiothérapie
KLOUCHE Kada	Médecine intensive-réanimation
KOENIG Michel	Génétique
KOUYOUMDJIAN Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LAFFONT Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry	Histologie, embryologie et cytogénétique
LAVIGNE Jean-Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LE MOING Vincent	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
LECLERCQ Florence	Cardiologie
MARIANO-GOULART Denis	Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan	Physiologie
MORANNE Olivier	Néphrologie
MOREL Jacques	Rhumatologie
NAVARRO Francis	Chirurgie viscérale et digestive
NOCCA David	Chirurgie viscérale et digestive
PASQUIE Jean-Luc	Cardiologie



PERNEY Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel	Anatomie
PUJOL Jean Louis	Pneumologie ; addictologie
PURPER-OUAKIL Diane	Pédopsychiatrie ; addictologie
ROGER Pascal	Anatomie et cytologie pathologiques
TRAN Tu-Anh	Pédiatrie
VERNHET Héléne	Radiologie et imagerie médicale

**PU-PH de 2ème classe**

BOURGIER Céline	Cancérologie; radiothérapie
CANAUD Ludovic	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
CAPDEVIELLE Delphine	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
CLARET Pierre-Géraud	Médecine d'urgence
COLOMBO Pierre-Emmanuel	Cancérologie ; radiothérapie
COSTALAT Vincent	Radiologie et imagerie médicale
DAIEN Vincent	Ophtalmologie
DORANDEU Anne	Médecine légale et droit de la santé
FAILLIE Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
FUCHS Florent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
GABELLE DELOUSTAL Audrey	Neurologie
GAUJOUX Viala Cécile	Rhumatologie
GODREUIL Sylvain	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUILPAIN Philippe	Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
HERLIN Christian	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlologie
IMMEDIATO DAIEN Claire	Rhumatologie
JACOT William	Cancérologie ; Radiothérapie
JEZIORSKI Eric	Pédiatrie

JUNG Boris	Médecine intensive-réanimation
KALFA Nicolas	Chirurgie infantile
LACHAUD Laurence	Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin	Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC DONNETTE Moglie	Néphrologie
LETOUZEY Vincent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas	Neurochirurgie
LOPEZ CASTROMAN Jorge	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric	Rhumatologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas	Radiologie et imagerie médicale
MILLET Ingrid	Radiologie et imagerie médicale
MURA Thibault	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NAGOT Nicolas	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilie	Psychiatrie d'adultes; addictologie
PANARO Fabrizio	Chirurgie viscérale et digestive
PARIS Françoise	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PELLESTOR Franck	Histologie, embryologie et cytogénétique
PEREZ MARTIN Antonia	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
POUDEROUX Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François	Pédiatrie
ROSSI Jean François	Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François	Cardiologie
SEBBANE Mustapha	Médecine d'urgence
SIRVENT Nicolas	Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme	Biologie cellulaire
STOEBNER Pierre	Dermato-vénérologie



SULTAN Ariane	Nutrition
THOUVENOT Éric	Neurologie
THURET Rodolphe	Urologie
TUAILLON Edouard	Bactériologie-virologie; hygiène hospitalière
VENAIL Frédéric	Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max	Ophtalmologie
VINCENT Denis	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry	Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne	Endocrinologie-diabétologie-nutrition

#### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

##### 1<sup>re</sup> classe :

COLINGE Jacques (Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes)

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila (Biochimie et biologie moléculaire)

VISIER Laurent (Sociologie, démographie)

#### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale**

##### 1<sup>re</sup> classe :

LAMBERT Philippe

AMOUYAL Michel

#### **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale**

CLARY Bernard

DAVID Michel

GARCIA Marc



**PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine**

BESSIS Didier (Dermato-vénérologie)

MEUNIER Isabelle (Ophtalmologie)

MULLER Laurent (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

PERRIGAULT Pierre-François (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

QUANTIN Xavier (Pneumologie)

ROUBERTIE Agathe (Pédiatrie)

VIEL Eric (Soins palliatifs et traitement de la douleur)

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

---

---

**Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**MCU-PH Hors classe - Echelon Exceptionnel**

RICHARD Bruno	Médecine palliative
SEGONDY Michel	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

**MCU-PH Hors classe**

BADIOU Stéphanie	Biochimie et biologie moléculaire
BOULLE Nathalie	Biologie cellulaire
CACHEUX-RATABOUL Valère	Génétique
CARRIERE Christian	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHARACHON Sylvie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FABBRO-PERAY Pascale	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GIANSILY-BLAIZOT Muriel	Hématologie ; transfusion

**MCU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

BERTRAND Martin	Anatomie
BOUDOUSQ Vincent	Biophysique et médecine nucléaire
BRET Caroline	Hématologie biologique
BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
COSSEE Mireille	Génétique
GIRARDET-BESSIS Anne	Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine	Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier	Médecine et Santé au Travail
MARTRILLE Laurent	Médecine légale et droit de la santé
MATHIEU Olivier	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

MOUZAT Kévin

Biochimie et biologie moléculaire

PANABIERES Catherine

Biologie cellulaire

RAVEL Christophe

Parasitologie et mycologie

SCHUSTER-BECK Iris

Physiologie

STERKERS Yvon

Parasitologie et mycologie

THEVENIN-RENE Céline

Immunologie

**MCU-PH de 2<sup>ème</sup> classe**

BERGOUGNOUX Anne

Génétique

CHIRIAC Anca

Immunologie

DE JONG Audrey

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DU THANH Aurélie

Dermato-vénérologie

FITENI Frédéric

Cancérologie ; radiothérapie

GOUZI Farès

Physiologie

HERRERO Astrid

Chirurgie viscérale et digestive

HUBERLANT Stéphanie

Gynécologie-obstétrique ; Gynécologie médicale

KUSTER Nils

Biochimie et biologie moléculaire

MAKINSON Alain

Maladies infectieuses, Maladies tropicales

PANTEL Alix

Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

PERS Yves-Marie

Thérapeutique; addictologie

ROUBILLE Camille

Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie

SZABLEWSKY

Anatomie et cytologie pathologiques



**Maîtres de Conférences des Universités - Médecine Générale**

**MCU-MG de 1<sup>re</sup> classe**

COSTA David

OUDE ENGBERINK Agnès

**MCU-MG de 2<sup>ème</sup> classe**

FOLCO-LOGNOS Béatrice

CARBONNEL François

**Maîtres de Conférences associés - Médecine Générale**

CAMPAGNAC Jérôme

LOPEZ Antonio

MILLION Elodie

PAVAGEAU Sylvain

REBOUL Marie-Catherine

SERAYET Philippe



**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

---

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Maitres de Conférences des Universités**

Maitres de Conférences hors classe

BADIA Eric	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
CHAZAL Nathalie	Biologie cellulaire

Maitres de Conférences de classe normale

BECAMEL Carine	Neurosciences
BERNEX Florence	Physiologie
CHAUMONT-DUBEL Séverine	Sciences du médicament et des autres produits de santé
DELABY Constance	Biochimie et biologie moléculaire
GUGLIELMI Laurence	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HERBET Guillaume	Neurosciences
LADRET Véronique	Mathématiques appliquées et applications des mathématiques
LAINÉ Sébastien	Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel	Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine	Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MAIMOUN Laurent	Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
MOREAUX Jérôme	Science biologiques, fondamentales et cliniques
MORITZ-GASSER Sylvie	Neurosciences
MOUTOT Gilles	Philosophie
PASSERIEUX Emilie	Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie	Histologie
RAYNAUD Fabrice	Sciences du Médicament et autres produits de santé
TAULAN Magali	Biologie Cellulaire

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

---

---

**Praticiens Hospitaliers Universitaires**

BARATEAU Lucie	Physiologie
BASTIDE Sophie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
CAZAUBON Yoann	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
DAGNEAUX Louis	Chirurgie orthopédique et traumatologique
DUFLOS Claire	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
GOULABCHAND Radjiv	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
LATTUCA Benoit	Cardiologie
MARIA Alexandre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
MIOT Stéphanie	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SARRABAY Guillaume	Génétique
SOCHE François-Régis	Chirurgie viscérale et digestive

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**PH chargés d'enseignements**

ABOUKRAT Patrick	BLANCHET Catherine	COROIAN Flavia-Oana	GINIES Patrick
AKKARI Mohamed	BLATIERE Véronique	COUDRAY Sarah	GRECO Frédéric
ALRIC Jérôme	BOBBIA Xavier	CRANSAC Frédéric	GUEDJ Anne Marie
AMEDRO Pascal	BOGE Gudrun	CUNTZ Danielle	GUYON Gaël
AMOUROUX Cyril	BOURRAIN Jean Luc	DARDALHON Brigitte	HENRY Vincent
ANTOINE Valéry	BOUYABRINE Hassan	DAVID Aurore	JAMMET Patrick
ARQUIZAN Caroline	BRINGER-DEUTSCH Sophie	DE BOUTRAY Marie	JEDRYKA François
ATTALIN Vincent	BRINGUIER BRANCHEREAU Sophie	DE LA TRIBONNIÈRE Xavier	JREIGE Riad
AYRIGNAC Xavier	BRISOT Dominique	DEBIEN Blaise	KINNE Mélanie
BADR Maliha	BRONER Jonathan	DELPONT Marion	LABARIAS Coralie
BAIS Céline	CADE Stéphane	DENIS Héléne	LACAMBRE Mathieu
BARBAR Saber Davide	CAIMMI Davide Paolo	DEVILLE de PERIERE Gilles	LANG Philippe
BASSET Didier	CARR Julie	DJANIKIAN Flora	LAZERGES Cyril
BATIFOL Dominique	CARTIER César	DONNADIEU-RIGOLE Héléne	LE GUILLOU Cédric
BATTISTELLA Pascal	CASPER Thierry	FAIDHERBE Jacques	LEGLISE Marie Suzanne
BAUCHET Luc	CASSINOTTO Christophe	FATTON Brigitte	LOPEZ Régis
BENEZECH Jean-Pierre	CATHALA Philippe	FAUCHERRE Vincent	LUQUIENS Amandine
BENNYS Karim	CAZABAN Michel	FILLERON Anne	MANZANERA Cyril
BERNARD Nathalie	CHARBIT Jonathan	FITENI Frédéric	MARGUERITTE Emmanuel
BERTCHANSKY Ivan	CHEVALLIER Thierry	FOURNIER Philippe	MARTIN Lucille
BIBOULET Philippe	CHEVALLIER-MICHAUD Josyane	GAILLARD Nicolas	MATTATIA Laurent
BIRON-ANDREANI Christine	COLIN Olivier	GALMICHE Sophie	MEROUEH Fadi
BLANC Brigitte	CONSEIL Mathieu	GENY Christian	MEYER Pierre
BLANCHARD Sylvie	CORBEAU Catherine	GERONIMI Laetitia	MILESI Christophe

MORAU Estelle	SEGURET Fabienne
MOSER Camille	SENESSE Pierre
MOUSTY Eve	SKALLI El Medhi
MOUTERDE Gaël	SOLA Christelle
PANSARD Nicole	SOULLIER Camille
PERNIN Vincent	STOEBNER DELBARRE Anne
PERRIGAULT Pierre François	TEOT Luc
PEYRON Pierre-Antoine	THIRION Marina
PICARD Eric	VACHIERY-LAHAYE Florence
PICOT Marie Christine	VERNES Eric
PIERONI Laurence	VINCENT Laure
POQUET Hélène	WAGNER Laurent
PUJOL Sarah-Lise	ZERKOWSKI Laetitia
PUPIER Florence	
QUANTIN Xavier	
RAFFARD Laurence	
RAPIDO Francesca	
RIBRAULT Alice	
RICHAUD-MOREL Brigitte	
RIDOLFO Jérôme	
RIPART Sylvie	
RONGIERES Michel	
ROULET Agnès	
RUBENOVITCH Josh	
SANTONI Fannie	
SASSO Miène	
SCHULDINER Sophie	

# REMERCIEMENTS

**Aux membres du Jury :**

**A Monsieur le Professeur Xavier CAPDEVILA,**

Vous me faites l'honneur de présider ce Jury.

Merci pour votre bienveillance et votre partage de connaissances.

J'admire votre passion du métier et votre investissement dans la spécialité. Merci de nous guider dans la spécialité depuis le premier jour.

Et comme vous nous l'aviez mentionné à juste titre lors de la première réunion de rentrée de DESAR il y a déjà 5 ans : « il y aura sûrement un organe qui va vous attirer, vous passionner et sur lequel vous voudrez vous investir et faire de la recherche » Et bien, j'ai mis du temps à le comprendre mais cela a toujours été le cœur, organe central et indispensable à la vie.

Merci de m'accueillir prochainement au sein de votre département.

**A Monsieur le Professeur Pascal COLSON,**

Vous me faites l'honneur d'être membre de mon Jury de thèse et de juger ce travail.

Merci de votre bienveillance à mon égard. Vous êtes un modèle de sagesse et de maîtrise de soi face aux pires situations d'urgences que j'ai eu l'occasion de rencontrer jusqu'à présent.

Merci pour votre partage de connaissances et votre écoute.

**A Monsieur le Professeur Laurent MULLER,**

Vous me faites l'honneur d'être membre de mon Jury de thèse et de juger ce travail.

Une rencontre inspirante lors des cours du TUSAR il y a deux ans où vous m'avez transmis votre passion pour l'échographie cardiaque et l'hémodynamique. La pédagogie avec laquelle vous transmettez votre savoir m'a vraiment aidée à progresser et à remettre en question ma pratique pour être le plus « up to date » possible. Mon seul regret est de ne pas être passée en stage chez vous.

**A Monsieur le Docteur Jonathan CHARBIT,**

Merci de m'avoir accompagné depuis deux ans dans ce projet innovant prospectif sur le strain, l'écho cœur, le monitoring cardiaque appliqués à des patients de traumatologie.

Merci pour tes conseils, ta patience et ta disponibilité tout au long de ce travail.

Ces dernières années passées à tes côtés m'ont permis de grandir et de m'affirmer. Les épreuves passées m'ont rendue plus forte. Merci pour mon arc, je le garde sous le coude.

Une page se tourne avec cette fin d'internat et ce travail de thèse, et je peux aujourd'hui dire que je suis fière d'être anesthésiste-réanimatrice.

*Aux personnes rencontrées durant mes études/ma formation :*

**A mes premiers jours de stage « découverte » en Orthopédie au CHU de Grenoble :** Déjà cet attrait pour la Traumatologie et « tout ce qui est cassé ». Premier séjour au bloc et première découverte du monde de l'Anesthésie et de la Chirurgie. Merci au Docteur Merloz de m'avoir accueillie et fait découvrir son métier, sa passion.

**A mes stages d'externat à Grenoble :** Aux heures passées à suturer des scalps hémorragiques de petites mamies qui glissaient sur le verglas, mes premiers plâtres et réductions de fractures... Merci à l'équipe d'urgentistes, de réanimateurs pour m'avoir renforcé cette vocation de Médecine d'urgence, de Traumatologie. Merci aux cardiologues, notamment au Pr Vanzetto pour avoir transmis sa passion de la Cardiologie et de la Rythmologie au travers de ses cours très pédagogiques. Merci à Laura Gagliardi de m'avoir transmis sa passion du métier, sa motivation et sa force quelque soit la situation à affronter. Merci au SMUR et tous ses médecins, pour les heures passés à vos côtés en préhospitalier et votre partage de connaissances, notamment à François-Xavier pour sa confiance aveugle sur la prise en charge des infarctus, même inférieurs.. qui m'aura permise de faire un tour sur la grande échelle des pompiers !  
Merci au Pr. Patrice MORAND pour le stage passé au labo de Virologie en Master 1. Merci pour votre accueil, votre bienveillance et votre partage du savoir. Merci en particulier à Julien et Laurence, sans qui ce stage n'aurait pas été le même ! Merci de m'avoir accueillie et intégrée dans votre groupe et vos expérimentations, pas si simple au départ quand on y connaît rien ! EBV, Sputnik, les mimi et mamavirus n'ont plus de secret pour moi, et je promets que je n'ai aucun conflit d'intérêt avec le Pr. Raoult. Merci de m'avoir fait découvrir ce monde de l'infiniment petit.

**Au service d'Anesthésie du CH de Béziers :** A mon premier stage en tant qu'interne, Merci tout d'abord aux IADEs qui m'ont appris les bases de l'anesthésie et des gestes techniques. Merci aux médecins, notamment à Brigitte, anesthésiste passionnée qui a su nous faire confiance et nous apprendre les rudiments de l'Anesthésie.

**Au service d'Anesthésie du CHG de Perpignan :** A mon année passée en pays Catalan, retour aux racines, au sein d'une équipe formidable qui prend soin de ses internes et de leur formation. Meilleurs moments d'internat passés lors de cette année. Un grand merci à tous les médecins rencontrés : Docteurs Anne Wernet (pour ta bienveillance, ta formation à la maternité et ta passion du métier), Lauranne Teule (pour ton écoute et ton accompagnement des jeunes internes qui n'écoutent pas toujours..), Yamina Bekrar (pour les premières péridurales que tu m'a enseignée, pour ta gentillesse), Vincent Piffaut (pour ton enseignement, pour ton esprit rebelle et notamment la soirée de fin de stage qu'on est pas prêts d'oublier !), Laurent Benayoun (merci pour ton accessibilité et ta confiance à la maternité même dans les situations d'urgences), Arnaud Geffroy (sans qui je n'aurais jamais refait la biblio sur l'intubation difficile après cette garde au bloc opératoire, avec qui j'ai vécu mon premier décès d'un patient sur table, sans qui je n'aurais pas réussi à faire un inter CHU sur Grenoble, merci de m'avoir enseigné tant de choses..), Ramzi Ben Lazreg (avec qui j'ai cru faire ma première thèse, médecin passionné, toujours à se remettre en question pour se perfectionner), Laurent Bonhomme (pour ton humour, ta confiance même en début d'internat), Stéphane Fillat (pour ta sagesse et ta transmission du savoir), Florent Zahles (que j'ai eu brièvement l'occasion de rencontrer, avec qui j'ai entrevu les bienfaits de l'hypnose lors d'un accouchement, merci pour ta gentillesse). Merci aux AS, IDE,

IADEs rencontrés au cours de cette année, pour leur transmission du métier, leur esprit déconneur et leurs soirées déguisées inoubliables, notamment Patrice, Patrick, Gilbert, Luc...

**A mon stage au DAR B Saint Eloi :** Au Professeurs : Samir Jamer et Gérald Chanques, aux Docteurs : Marion Monnin, Marie Geniez, Julie Carr, Mathieu Conseil, Jean Marc Delay, Daniel Verzilli, Guillaume Rao, Moussa Cissé, Fouad Belafia, Bruno Souche, pour leur transmission du savoir, leur patience et leur écoute lors de mon premier stage de réanimation. Merci pour votre formation en chirurgie Digestive, transplantations hépatiques, chirurgie bariatrique et en ventilation. Merci de m'avoir appris à travailler en équipe, à dire « nous ».

**A mon stage au DAR C Gui-de-Chauliac :** Au Professeur Pierre François PERRIGAULT et aux Docteurs : Frédérique Pavillard, Myriam Mellouk, Flora Djanikian, Mélanie Ratié, Gentine Ebatadouka, Céline Fournil, Marie charlotte Vogler, Francesca Rapido, Benedicte Delye, , Yasmine Tebibchibani, Brigitte Lestienne, Kevin Chalard, Stéphane Fournier, Frederic Greco, Habib Ly, Jean Clément Lau, Éric Bouniol, Jérôme Ridolfo, pour leur formation en anesthésie-réanimation ORL, Neurochirurgie et neuropédiatrie. Pour votre bienveillance, votre accompagnement lors du stage. Pour ces nuits passées à surveiller des patients en salle de neuroradio ou à endormir des sous-duraux ou pas.. Pour la première trachéotomie en urgence que j'ai pu expérimenter où j'ai vidé mes surrénales (merci Mélanie !), pour la première VVC sous-clavière sans écho avec Frédéric, pour votre bonne humeur et votre passion du métier.

**A mon stage au DAR D Arnaud de Villeneuve :** Aux Docteurs : Helene David, Cinderella Blin, Philippe Gaudard, Remy Coves, Jacob Eliet, Marc Mourad, Pierre Guilbault, Timothée Jouitteau, Jose Molina, Norddine Zeroual, Aurélien Canon, merci pour votre formation en anesthésie-réanimation Cardiaque et Thoracique, merci pour votre bonne ambiance et bonne humeur dans l'équipe, pour votre bienveillance auprès des internes que vous formez, votre self-control que j'admire dans les situations les plus catastrophiques, votre envie de transmettre aux plus jeunes et leur faire confiance en restant disponibles si besoin.

*Aux médecins du Département d'Anesthésie Réanimation du CHU Lapeyronie :*

**A l'Anesthésie orthopédique :** Aux Docteurs : Nathalie Bernard, Valentine Delmas, Stéphanie Le Graverend, Olivier Choquet, Philippe Biboulet, Romain Delannoy, Sertac Karatas, Nikos Surcin Tsekouras, Fabien Swisser, Benjamin Mounet, Jacques Rouge, Jules Gallais, Barthélémy Vallée, Olivier Moline, Adrien Coudray, Thibault Court, pour l'accueil chaleureux au sein de leur grande famille, la bonne humeur, la bonne ambiance et la formation en anesthésie Orthopédique. Merci pour l'autonomie et les connaissances acquises. Merci à Nathalie d'être comme une maman avec les internes, bienveillante et toujours à leur écoute, merci à Valentine d'avoir toujours été là, même dans les moments difficiles et d'être venue me voir en service d'ambu quand j'étais encore dans le gaz, merci à Olivier C. pour son humour et sa transmission du savoir sur l'ALR, merci à Philippe pour m'avoir toujours soutenue depuis mes débuts au DAR A et pour avoir toujours le mot qu'il faut pour me booster, merci à Fabien/Nikos/Ben pour leur pédagogie dans l'ALR, merci à Olivier M. pour s'être occupé de moi lors de ma première AG et de m'avoir fait tester le combo dip-suf-keta et le trip qui va avec..., merci à tous pour votre confiance lors du dernier stage et de m'accueillir bientôt au sein de votre team ! Et aussi merci aux Docteurs : François-Xavier Roman, Severin Ramin, Adrien Sejean et Olivier Raux pour leur transmission de connaissances, leur partage. Merci à Olivier pour les gardes passées à tes côtés, toujours très formatrices que ce soit en terme médical et humain.

**A la Réanimation du DAR A :** Aux Docteurs : Pauline Deras, Camille Maury, Oriane Martinez, Geoffrey Dagod, Hugues Weber, Elie Courvalin, Mehdi Girard, Guillaume Faivre, pour toutes les connaissances acquises lors de mes stages passés chez vous qui m'ont permis de grandir et de conforter mon choix d'Anesthésiste-Réanimation. Merci pour votre formation sur le terrain, les échanges sur les recommandations. Merci à Pauline pour ton soutien dans ce projet, ton aide précieuse en m'apportant les dossiers quand je ne pouvais pas me déplacer, ta motivation qui a su remotiver les troupes et ta transmission de connaissances, tu es un modèle pour moi et j'espère un jour acquérir tes compétences quelles soient techniques ou humaines avec les équipes, merci à Camille et Oriane d'être de vraies mamans avec les plus jeunes, de les accompagner et les former au métier, d'être un exemple de femmes qui arrivent à tout conjuguer, merci aux garçons Geoffrey/Hugues/Elie/Mehdi/Guillaume de m'avoir formé au métier, épaulé, toujours dans la bonne humeur et les bonnes vanes ! Merci à tous de m'accueillir prochainement dans votre équipe pour de nouvelles aventures..  
Et aussi Thomas, Karim, Blandine, Matteo avec qui j'ai hâte de travailler !

Merci aux équipes paramédicales AS, IDE, IADE, cadres (Cathy et Patrice), kinés (Carlos, Corinne, Arnaud) pour leur disponibilité, leur écoute, leur bienveillance et leurs conseils. Pour votre bonne ambiance de travail et votre formation, malgré votre charge de travail... En particulier merci à Laurene, Kevin, Stéphanie, Céline, Elodie, Sabine, Thomas, Anthony, Nadia, Macarena, Audrey, Marine, Lucie, Karen, Gauthier, Géraldine, Laura, Jonathan, Cécile, Leila, Laure, Pierre, Romain, Honorine, Emma, Myriam, Marie Jose, Najat, Tony, Faustine, Véronique, Sonia, Sandra, Valérie, Mylène, Laurence, Virginie, Eulalie, Noelle, Gérard et Francis, Julien, Nicolas, Audrey, Olivier, Sihame, Guillaume, Alexandre, Romain, Claire, et tout les autres... j'ai adoré travailler en équipe avec vous, même lors des nuits de gardes interminables.. Merci aux IDE de l'USC sans qui ce projet n'aurait pas abouti (Julia, Clara, Aurore, Graziella, Joris, Matthis, Sarah, Fauve, Lucile...)

Au bureau de recherche clinique : Un grand merci au Docteur Sophie Bringuier, pour son soutien sans faille avec toujours les mots justes, sa disponibilité et réactivité tout au long de ce projet d'étude. Merci pour sa formation très instructive avec un aperçu du monde de la recherche clinique. Merci à Zoé que j'ai sûrement dû embêter pas mal ces derniers temps en squattant le bureau de recherche clinique et en passant des heures sur SAS avec Sophie.. Merci aussi à Floriane, superbe rencontre, qui m'a donné les clefs pour mieux organiser le suivi des patients.

Merci aux secrétaires : Hélène, Emilie, Véronique, Mireille pour leur aide précieuse, leur écoute et disponibilité tout au long de mes stages et récemment lors de mon travail de thèse. Merci aussi à Guylène pour sa disponibilité et son aide précieuse.

**A mon stage en inter CHU à Grenoble, retour à la maison :** Merci au Professeur Albaladejo sans qui je ne n'aurait pas pu revenir sur Grenoble le temps d'un semestre. Merci aux Docteurs : Karine Berger, Chantal Chazelet, Pierre Bouzat, Jules Grèze, Thibaud Crespy, Pierluigi Banco, Gilles Francony, Jean-Noël Evain et tous les autres médecins du PAR ou de l'HCE que j'ai pu rencontrer, merci pour votre accueil et votre formation au Déchocage/Bloc d'Urgences/RNC et anesthésie Pédiatrique, merci à Jean-Noël et Jules Grèze pour leur investissement auprès des internes, leur bonne humeur et leur partage de connaissances, merci à Pierluigi pour cette



fameuse fiche réflexe sur le REBOA, on s'en souviendra, merci de votre confiance lors du partage des nuits de gardes au déchocage même en 6<sup>ème</sup> semestre.

**A mes co-internes d'inter CHU :** Alice, Clarisse, Solange, Agathe, Zoe, Mathilde, Virgile, Cédric, Remi, Thibault, Florian, Alex, pour les stages passés ensemble, les moments de décompressions au bar ou en soirée karaoké, l'ambiance et l'entente générale ! Merci à Alice, superbe rencontre lors de ce stage au déchocage, un caractère bien trempé et une force à toute épreuve dont j'ai pu bénéficier en échange de quelques bons conseils amoureux sur certains de nos co-internes (j'en dirait pas plus..), hâte de vous revoir prochainement avec Virgile, peut être à Annecy, qui sait ? Merci à Cédric pour son humour, sa bonne humeur et son partage de ses passions, le kite et la bière. Merci à Clarisse et Solange pour leur gentillesse, leur soutien en pédiatrie et pendant le COVID en RNC, l'après-midi piscine avec vue sur les montagnes, à refaire.

**A mes co-internes de promo :** Jade, Chirine, Yasmina, Matthias, Lorrain, Jules, Baptiste, Victor, Arnaud, Ludovic, Marc, Vivien, Marwane, Zahir, pour toujours cette belle entente et bonne ambiance dans la promo, pour ce soutien infailible entre nous durant ces dernières années, pour les soirées notamment la toute première il y a déjà 5 ans où certains avaient fini au DAR.., aux filles Jade/Chirine/Yasmina qui féminisent la profession !

**A tous les internes et externes rencontrés pendant mon cursus :** Kevin, Yassir, Fabien, Charlotte, Anne-Laure, Lili, Ambre, Florène, Cléa, les deux Chloés, Julie, Marine, Marjorie, Elsa, Alice, Marlène, Boris, Hugo, Yannick, Adrien, Yannis, Guillaume, Mickael, Cyprien, Joris, Pierre-Baptiste, Mohamed, Mathys... et j'en passe... pour tous les stages passés à vos côtés, à avoir galéré ou au contraire s'être régalez, pour les repas à l'internat au soleil au bord de la piscine. Aux internes belges qu'on adore tant ! Simon, Thibaud, à quand le séjour en Belgique « initiation bières » ? Et ceux du dernier stage : Laysa, Charlotte, Marina, Rim, Claude, Loïc, Jérôme, qui m'ont vue glisser vers le rôle de chef et sur le bitume aussi, avec qui on a bien rigolé et travaillé, merci à tous d'avoir été là même dans ces derniers mois difficiles, et Claude bonne nouvelle tu n'auras plus besoin de cacher ma béquille je m'en suis séparé ! Merci à Laysa/Charlotte pour les dernières gardes passées ensemble, à déchoquer entre filles !

*A tous ceux que j'ai n'ai pas mentionné mais que je n'oublie pas...*

**Aux amis de Grenoble :** Les premières et qui sont toujours là : Cassandra, Alizée, Noëline, Pauline, merci les filles pour votre soutien tout au long de ces longues années, votre bonne humeur et le plaisir qu'on a lorsqu'on se revoit, notamment lors d'heureux événements. Alizée, hâte d'aller découvrir le pays dans lequel vous vous plaisez si bien avec Karim, une oasis au milieu du désert ! Cassandra, merci d'être toujours là pour moi, de me soutenir dans mes projets et de bientôt fêter tout cela, merci pour toutes les soirées passées à Sanary à rire à ne plus en pouvoir. Merci pour ton courage pour me suivre dans les soirées med' et jeter tes chaussures juste après, pas une fois mais à trois reprises ! Merci à David qui t'accompagne désormais et qui t'a initié au paddle dans un cadre magnifique.. Merci à Caroline, ma Jeanne Louve, merci pour ton soutien infailible depuis ces 11 ans d'études, dans les bons comme les mauvais moments, merci de venir fêter les prochains événements avec nous, merci à Thomas qui ne te quitte plus, avec qui j'ai eu la chance de vivre un petit bout de votre expérience à Toronto, merci de m'avoir accueillie là-bas !

**Merci aux copains du Lycée :** Mathilde, Clément, Benjamin, Ziad, Amor avec qui j'ai passé de belles années à Champollion à profiter à fond avant d'attaquer la médecine. Peut-être des

voyages au programme pour vous rendre visite (depuis le temps !), aux USA pour Mathilde, à Nantes pour Clément ou tout simplement Grenoble pour les autres.

**Merci aux « grenoblois » :** Les sportifs Estelle et Théo, les parents Cécilia et Mathieu, les futurs haut-savoyards Chloé et Cyril, les lyonnais Marianne et Sylvain : merci pour toutes les vacances ou courts séjours passés ensemble, pour toutes les soirées med' et même celle au stade des Alpes à regarder un feu d'artifices (pour une fois que c'est la Médecine qui régale, on s'est pas privés !), pour le week-end au WED avec certains, on s'en souvient encore et on remercie toujours JP de ne nous avoir aidé pour cette histoire de portable alors que c'était pas vraiment cela le problème.. Pour tous les heureux événements qu'on a encore à fêter l'an prochain , préparez vous au marathon !

**et maintenant l'extension aux « sudistes » :** les marseillais Débo et Hono, les expat' montpelliérains Claire et Geo, merci pour nos soirées ou week-end ensemble même à la dernière minute juste pour profiter du moment présent, nos jeux sans fin, la découverte du Sud et de ces bienfaits. Merci à tous de nous faire partager bientôt votre bonheur, je suis honorée (et pas de jeux de mots) d'en faire partie.

**Aux amis rencontrés au fil de l'internat :** Geoffrey, le vrai nîmois ou devrais-je dire de la Calmette, merci de m'accompagner depuis le premier stage d'internat, de partager ta bonne humeur et surtout ton accent dont je ne me lasse pas !

Bastien, belle rencontre à Perpignan, et pourtant bien loin de chez toi, on attend avec impatience l'invitation pour le carnaval de Dunkerque !

Nicolas et Pauline, « mes petits » du stage de maternité à Perpignan, à qui j'ai appris les premières péridurales alors que j'en faisais depuis très peu de temps ! Tellement fière du parcours que chacun de vous à parcouru, de votre réussite au boulot comme en amour, merci aussi à ceux qui partagent vos vies Aude et Vincent, qui sont toujours là pour vous soutenir, aussi. Hâte de fêter la dernière thèse, celle de Nico !

Benjamin et Alex, une rencontre mémorable il y a déjà 5 ans, merci d'être toujours là, de me soutenir et de me donner des conseils pour avancer, merci pour les soirées passées ensemble, les brunchs et les tentatives pour me faire venir au DAR D. A quand la dégustation de Whisky en Ecosse ou le voyage en Tanzanie ? Merci à Anouchka, très belle rencontre, merci pour ta gentillesse, ta générosité, ton aide précieuse dans les moments les plus durs et ta force de guerrière (en témoignera ou pas la pinata..).

A Nicolas et Thomas mes co-internes avec lesquels j'ai partagé le plus de stages, avec lesquels j'ai le plus ri ou plané, à ce fameux stage au DAR A dont on se souviendra longtemps, aux futurs voyages à Bruxelles ou dans les îles..

Marie, Julie et Chloé, la team 100% girls et 100% folles pendant le stage d'été au DAR D, merci pour ces bons moments passés ensemble à refaire le monde, à profiter de la vie et surtout à rigoler ! Merci à Martin et Arthur dont j'ai fait la connaissance qui permettent de dépenser Robin au vélo.

Nacim et Esra, merci de m'avoir accompagné ces dernières années, d'avoir toujours pris de mes nouvelles et avoir partagé nos expériences ensemble, merci pour votre gentillesse à tous les deux.

Mathieu, belle rencontre, dernier stage ensemble et pas des moindres, en tant qu'interne seniorisée, à partager le bureau d'un professeur en douce pendant qu'il était parti, à devoir s'adapter au nouveau stage et à notre statut intermédiaire entre interne et chef. Pour ton partage de connaissances (et cela il y en a !), même de façon indirecte, à ton soutien lors de ces derniers mois difficiles.

Manue et Hugo, parents depuis peu, merci pour votre bonne humeur, votre soutien à Robin tout au long de longues années.

Sofia et Florian, merci pour ces années partagées, merci de m'avoir permise d'assister à votre union, tellement parfaite qu'on s'en souvient encore et qu'on a la pression pour l'an prochain !

**Aux amis de la famille :** Géraldine et Dorian ; Sylvaine, Yanis et les filles ; Joelle ; José, merci d'avoir été là durant ces longues années d'études. Merci de continuer à partager ensemble de bons moments toujours dans la bonne humeur et les rires. Hâte de pouvoir en fêter d'autres avec vous.

Angéline, Fabienne et Christophe, merci d'avoir été à mes côtés durant mes études. Merci de m'avoir montré la voie à suivre, une source inspirante pour moi, merci pour votre partage de connaissances et votre bienveillance. Merci pour votre aide dans les moments difficiles de la vie.

**Aux Ardéchois :** Morgan et Raphaella, Tom, Emilien, Victor et Cécile, Tiphaine, Léonard, Arthur, pour les moments passés en Ardèche quand on se voit pour un apéro, un barbecue, une descente nocturne en canoë avec bivouac... qui m'ont permis de m'échapper un peu de la médecine le temps d'un week-end.

**A ceux qui m'ont aidée ces derniers mois :** mon kiné Ali, les étudiants qui l'ont accompagné, les IDE qui ont su détecté que quelque chose clochait.., Francine, qui m'ont tous accompagné sur le chemin de guérison avec bienveillance et qui continuent à le faire.

### **A ma famille :**

A ma Maman, mon étincelle, qui m'a tout donné à commencer par la vie. Merci pour ton soutien sans faille depuis le début de mes études, merci de m'avoir toujours accompagné dans les meilleurs comme dans les pires moments, d'avoir su trouver les mots pour me donner la force de me relever, de partager avec moi de superbes moments et voyages dont celui en Islande qui restera inoubliable, tellement magique. Merci d'être toujours là, de passer les étapes à mes côtés et d'être diplômée avec moi aujourd'hui. Heureuse de pouvoir bientôt fêter de beaux projets. Merci à Jipi de t'accompagner depuis plus de 10 ans, d'être là, à l'écoute et disponible si besoin, merci d'avoir été un modèle pour moi dans les années difficiles et d'avoir su redorer sans le vouloir l'image masculine. Merci d'avoir soutenu maman dans les épreuves quand j'étais absente. Merci d'être un pilier pour moi.

A mon Frère, le seul l'unique, auquel je suis liée. Merci de m'accompagner depuis toutes ces années, que ce soit en direct ou à distance. Tellement heureuse de ce qui t'arrive actuellement, ce qui me rend encore plus fière de toi. Merci d'être là, d'accepter d'être mon témoin (et oui, je te le redis) et de partager des moments forts de vie ensemble.

A mon Papa et à Martine qui l'accompagne depuis des années, merci à tous les deux pour votre soutien, votre accompagnement durant ce parcours semé d'embûches. Merci d'avoir été là quand je n'étais pas « au top de ma forme », d'avoir su s'occuper de moi et de ma patte cassée. Merci

de partager les heureux événements avec nous et surtout ceux à venir. A Shanghai pour sa forme olympique !

A la Famille côté maternel : Karine, Shanna, tata Eliane, tonton Francis, Bruno, Yves et Gigi : merci d'être présents à mes côtés depuis mon plus jeune âge, merci pour votre soutien, votre gentillesse.

A mes grands-parents : Merci d'être toujours là, de m'accompagner à distance et de toujours prendre de mes nouvelles. Hâte de pouvoir fêter les prochains événements avec vous.

A tous les cousins : Léa, Marine, Emma, Sarah, Arthur, et oncles et tantes : Sophie, Maryse, Michel, Jean-Philippe. Merci à tous pour votre soutien au cours de mes très longues études..., malgré mes absences répétées à cause des gardes et du rythme effréné.

A ma demi-sœur Sandrine, son mari Jérémy et leurs si beaux enfants Leo, Mia ; à mon demi-frère Sébastien et sa compagne Céline et leur si beau fils Jules : merci d'avoir été là lors de ces années d'études. Merci de partager avec moi les heureux événements et j'espère qu'il y en aura plein d'autres !

A Claudie, Jean-Robert, Peggy, Fred, Jade et Daphné : merci pour votre soutien, pour votre bienveillance, pour tous les bons repas chez Claudie, pour les moments passés en station de ski à Prapoutel où l'on oublierait presque que l'on skie avec des parisiens.

A ma belle-famille : Rosa, Ella, Nicolas : pour votre accueil chaleureux il y a de cela 10 ans, pour votre soutien, votre gentillesse, votre écoute et les moments passés ensemble au grand air, une vraie bouffée d'oxygène dans ces années d'études. Hâte de fêter de nouveaux projets sur 2022 à vos côtés. Merci à tous les « cousins » si nombreux ! Je pense en particulier à Solenne, Daphné, Alois, Basile, Julien, Arnaud et tant d'autres avec qui on passe d'excellents moments à toujours rire et profiter de l'instant. Merci à vous d'avoir occupé Robin lors de mes longues journées de gardes ou de travail.

Et aux canadiens que je n'oublie pas malgré la distance : Estelle, Sébastien, Charly et Raphael. Merci à tous les 4 pour votre soutien, votre accueil chez vous lors d'un magnifique voyage, que l'on espère réitérer très prochainement ! Merci pour ce séjour au « chalet », en pleine nature canadienne, proche de la nature et des grands espaces, vivifiant.

Merci à Mémé coucounette, Pépé kiki et Tonton guyguy d'avoir partagé un bout de chemin avec moi. J'espère que vous êtes fière de moi et de la femme que je suis devenue.

**A mon chéri, ma moitié depuis plus de 10ans.** Merci d'être toujours là à mes côtés, de me soutenir, de partager les meilleurs comme les pires moments de l'existence, de me rebooster (comme tu sais si maladroitement le faire), de ton optimiste sans faille, de ton hyperactivité. Je suis fière et heureuse de partager ma vie à tes côtés et bientôt l'éternité. Je t'aime.

**Et à ma Leely,** qui se demande si la thèse c'est pas le pire moment d'une « vie de chien », petit être fidèle et qui m'a toujours apporté l'amour dont j'avais besoin.

## SUMMARY

<b>1.</b>	<b>LIST OF ABBREVIATIONS</b>	<b>29</b>
<b>1.</b>	<b>ABSTRACT</b>	<b>31</b>
<b>2.</b>	<b>BACKGROUND</b>	<b>32</b>
<b>3.</b>	<b>METHODS</b>	<b>34</b>
<b>3.1.</b>	<b>STUDY DESIGN</b>	<b>34</b>
3.1.1.	Inclusion criteria	34
3.1.2.	Non-inclusion criteria	34
<b>3.2.</b>	<b>STUDY PROCEEDINGS</b>	<b>34</b>
3.2.1.	Research calendar	34
3.2.2.	Data collection	35
3.2.2.1.	Clinical assessment	35
3.2.2.2.	Biochemical assessment	35
3.2.2.3.	Echocardiography	35
3.2.3.	Follow-up	39
<b>3.3.</b>	<b>STUDY DEFINITIONS</b>	<b>39</b>
<b>3.4.</b>	<b>STATISTICAL ANALYSIS</b>	<b>40</b>
3.4.1.	Sample size estimation	40
3.4.2.	Statistic data	40
3.4.3.	Quality control and assurance	41
3.4.3.1.	Data collection and management	41
3.4.3.2.	National commission for informatics and liberties	41
<b>4.</b>	<b>PRELIMINARY RESULTS</b>	<b>42</b>
<b>4.1.</b>	<b>FLOWCHART</b>	<b>42</b>
<b>4.2.</b>	<b>SOCIODEMOGRAPHIC DATA (TABLE 1)</b>	<b>44</b>
4.2.1.	Characteristics of population	44
4.2.2.	Mechanism of injury	44
4.2.3.	Injury pattern	44
4.2.4.	Severity assessment	45
<b>4.3.</b>	<b>EVALUATION OF THE PRIMARY ENDPOINT</b>	<b>46</b>
4.3.1.	Prevalence of post-traumatic myocardial dysfunction	46
<b>4.4.</b>	<b>SECONDARY OUTCOMES</b>	<b>48</b>
4.4.1.	Study of strain crude values in PTMD group	48
4.4.2.	Variability of strain values between D1 and D2 in PTMD group	49
4.4.3.	Influencing factors of strain values over time	49
4.4.4.	Remote assessment of myocardial systolic function (D7)	49
4.4.5.	Complications and outcome according to PTMD occurrence	51
<b>5.</b>	<b>DISCUSSION</b>	<b>54</b>
<b>6.</b>	<b>REFERENCES</b>	<b>60</b>
<b>7.</b>	<b>APPENDICES</b>	<b>64</b>
<b>8.</b>	<b>HIPPOCRATIC OATH</b>	<b>80</b>
<b>9.</b>	<b>PRINTING PERMIT</b>	<b>81</b>
<b>10.</b>	<b>RESUME</b>	<b>82</b>

# 1. LIST OF ABBREVIATIONS

2D STE: Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography

2D TTE: Two-Dimensional TransThoracic Echocardiography

A4C, A2C, LAX or A3C: Apical four-chamber, Apical two-chamber, Apical Long-Axis or Apical three-chamber

AIS: Abbreviated Injury Score

AKI: Acute Kidney Injury

ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome

BCI: Blunt Cardiac Injury

BCT: Blunt Chest Trauma

BIC: Bayesian Information Criterion

CI: Cardiac Index

CK: Creatine Kinase

CO: Cardiac Output

CM: Contusion Myocardique

CVD: Cardiovascular Disease

DMPT: Dysfonction Myocardique Post-Traumatique

ECLS: ExtraCorporeal Life Support

EKG: Electrocardiogram

GCS: Glasgow Coma Scale

GLS: Global Longitudinal Strain

Hs-TnT: Hypersensible Troponin T

ICU: Intensive Care Unit

IGSII score: Index de Gravité Simplifié II

IQR: Interquartile range

ISS: Injury Severity Score

IVC : Inferior Vena Cava

IVS: Interventricular Septal Thickness

JASE: Journal of the American Society of Echocardiography

LOS: Length of stay

LS: Longitudinal Strain

LV: Left Ventricle

LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction

MC: Myocardial Contusion

MRI: Magnetic Resonance Imaging

MTP: Massive Transfusion Protocol  
NT-proBNP: N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide  
OMS: Organisation Mondiale de la Santé  
PAH: Pulmonary Arterial Hypertension  
PaO<sub>2</sub>/FI<sub>02</sub> ratio: ratio of partial pressure arterial oxygen and fraction of inspired oxygen  
PLR: Passive Leg Raise  
PSM: Paradoxical Septum Motion  
PSM: Paradoxical Septum Motion  
PTMD: Post-traumatic Myocardial Dysfunction  
PVC: Premature Ventricular Contraction  
REBOA: Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta  
RTC: Road Traffic Collision  
RV free-wall LS: Right ventricle free-wall Longitudinal Strain  
RV/LV ratio: Right Ventricle/Left Ventricle diameter ratio  
RV: Right Ventricle  
RVEF: Right Ventricular Ejection Fraction  
RV-focused A4C: Right Ventricular focused Apical four-Chamber  
S' wave: Tricuspid valve Systolic motion velocity  
SBP: Systolic Blood Pressure  
SD: Standard deviation  
SFAR: Société Française d'Anesthésie et de Réanimation  
SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome  
SL: Strain Longitudinal  
SLG: Strain Longitudinal Global  
SOFA score: Sepsis-related Organ Failure Assessment score  
sPAP: systolic Pulmonary Artery Pressure  
SVC : Superior Vena Cava  
TAPSE: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion  
TDI: Tissue Doppler Imaging  
TEVAR: Thoracic Endovascular Aortic Repair  
VTE: Venous thromboembolism  
VTI: Velocity Time Integral

# 1. ABSTRACT

**Background:** Myocardial contusion is one of the most described injuries described in blunt chest trauma. Its clinical characteristics and prevalence remain poorly known. Strain measurement using 2D speckle-tracking echocardiography (2D STE) may quantify subtle abnormalities of myocardial function but has never been studied in trauma setting. We hypothesize that 2D STE can be used as a sensitive tool in the early recognition of post-traumatic myocardial dysfunction (PTMD). The aim of this study was therefore to determine prevalence of PTMD assessed by 2D STE in chest trauma patients on Day 1.

**Methods:** A prospective observational study was carried out in the Trauma Center from May to October 2021 (*IRB N°202000542*). All severe trauma patients suffering from a blunt chest injury ( $AIS \geq 1$ ) were consecutively enrolled within the first 24 hours of trauma. Echocardiography (conventional parameters and 2D STE) was performed on Day 1, Day 2 and Day 7, as well cardiac biomarkers and electrocardiogram. Prevalence of left PTMD (GLS  $> -18\%$ ) and right PTMD (free-wall LS  $> -20\%$ ) on Day 1 was specifically studied, as well as its course and its prognostic consequences.

**Results:** Of 105 chest trauma patients admitted, 44 were included in the interim analysis planned at 6 months (median age 35 (IQR, 27–55), median ISS 29 (IQR, 17–34)). Prevalence of PTMD on Day 1 was 67% (95% CI 52–82%): 44% (95% CI 28–59%) left PTMD, 5% (95% CI 0–12%) right PTMD, 18% (95% CI 6–30%) bilateral PTMD. In these patients, left ventricular GLS on Day 1 was  $-15\%$  (IQR,  $-16\%$ – $-13\%$ ) and right ventricular free-wall LS  $-13\%$  (IQR,  $-16\%$ – $-12\%$ ). On Day 2 all patients conserved a PTMD, with an increase in left ventricular GLS value of 6% (IQR,  $-7\%$ – $18\%$ ) and a decrease in right ventricular free-wall LS value of 5% (IQR,  $-16\%$ – $30\%$ ). On Day 7, 20 patients (61%) presented a persistent PTMD: 15 (46%) on the left side, 2 (6%) on the right side and 3 bilateral (9%). Finally, patient with PTMD had a significant higher morbidity in comparison with others chest trauma patients (norepinephrine use [ $P=0.01$ ], duration of vasopressor support [ $P=0.02$ ] or length of hospital stay [ $P=0.05$ ]).

**Conclusion:** In this interim analysis, prevalence of PTMD detected by 2D STE was very high in our cohort severe blunt chest trauma patients. This suggest that myocardial strain would be an interesting diagnostic tool to early detect subclinical patterns of myocardial contusion associated with a worse outcome.

**Keywords:** Speckle-Tracking Echocardiography, blunt chest trauma, cardiac injury, chest trauma, myocardial contusion, intensive care, global longitudinal strain, deformation imaging



## 2. BACKGROUND

Thoracic trauma is the cause of significant morbidity and accounts for 25% of trauma-related deaths, which underlines the importance of initial management [1-4]. Sudden decelerative forces, as those experienced during a high-speed road traffic collision, may lead to damages of underlying tissues such as heart or lungs [2-3]. Indeed, the kinetic energy ( $= \frac{1}{2} \text{mass} \times \text{speed}^2$ ) transferred during a crash affects the viscoelastic chest wall causing direct pressure on the myocardium, indirect effects linked to the increase in intrathoracic pressures with shear stress, as well as contrecoup injuries, caused by recoil after initial impact [4-5]. As consequence, Blunt cardiac injury (BCI) may occur including myocardial rupture, valve rupture (with acute valvular regurgitation), coronary artery dissection, as well as myocardial contusion (MC) [6-11]. This latter injury has a wide spectrum of clinical presentations, ranging from benign incidental findings through to major life-threatening circulatory failure [12-14]. Many complications may arise, for example arrhythmias by reentry mechanism potentially leading to severe rhythm disturbances (ventricular tachycardia or fibrillation), most often within the first 24 hours [15-16-67]. Pericardial effusion may also result from myocardial contusion but it rarely leads to cardiac tamponade [17]. Hemodynamics consequences are initially due to an ischemia-reperfusion phenomena by transient decrease in coronary flow and myocardial dysfunction depending on the extent of damage to myocardial cells [18-19]. Thereby right ventricle (RV), because of its specific location behind sternum, is a non-negligible cause of hemodynamic instability. However, heart failure rarely lead to a clinical status of severe cardiogenic shock [20-21-24].

In clinical practice, the identification of blunt trauma patients affected by a myocardial contusion may be challenging because it does not exist a gold standard for diagnosis [15-22]. The absence of consensual diagnostic criteria explains therefore the modest knowledge of this nosological entity. The diagnostic tool (*i.e.* electrocardiogram (EKG), conventional two-dimensional transthoracic echocardiography (2D TTE), biochemical cardiac markers, imaging or autopsy) is a major influencing factor to determine prevalence of myocardial contusion, which greatly varies from 24% in an autopsy study to 76% in a clinical series [1-13-20-23-24-25]. So, the diagnosis of traumatic myocardial contusion is commonly based on a bundle of evidences, including mainly cardiac biomarkers and electrocardiogram findings [16-26-27-28]. However, these criteria remain imprecise due to a lack of sensitivity and specificity [62]. Patients with suspected myocardial contusion may have EKG changes (up to 61%). High sensitivity troponin T (Hs-TnT) measurement offers substantially better sensitivity (77%) but low specificity (59%) [13-24-28]. Imaging such as MRI is difficult to perform in clinical practice, especially for shocked or

severely injured patients. 2D TTE had poor sensitivity (<15%) but good specificity ( $\geq 90\%$ ); it is mainly used to identify cardiac complications such as lesions requiring surgery (valves, coronary arteries and wall ruptures) and those requiring appropriate therapeutic strategies (hemopericardium, cardiogenic shock) [29-30]. Despite different criteria allowing a systolic function assessment (LVEF, VTI, S waves, TAPSE...), 2D TTE could underestimate several myocardial dysfunctions due to a subjective analysis (especially for visual quantification of LVEF) and to a training bias (more experienced expert than a novice).

"Strain" refers to the change in length of a segment of myocardium from its original length and "strain rate" measure the net change in strain per unit time. Two-dimensional Speckle Tracking Echocardiography (2D STE) is a computerized technique using automated algorithms to analyze temporal variations (from one image to another) in the systolo-diastolic displacement of acoustic markers (called "speckles") of 20-30 pixels size along different spatial orientations such as longitudinal, circumferential and radial planes to then quantitatively derive the "strain parameters" (also called "deformational parameters")[31]. The deformation is displayed according to 3 averaging levels: 1) by segmentation (values indicated next to the 17 segments at the level of the "bull's eye" diagram), 2) by longitudinal view (Apical 3-, 4-, and 2- chamber) and 3) by ventricle (global longitudinal strain (GLS)). 2D STE allowing thus an objective and topographical quantification of myocardial contractility, be it segmental or global, independent of the sensor position (unlike tissue Doppler)[32]. It is widely recognized for having low inter-/intra-observer variability (5.4-8.6% and 4.9-7.3% respectively)[31]. The use of the 2D STE technique in medical ICU is increasing as evidenced by latest publications on the relevance of strain in septic shock, ARDS or more recently in SARS-CoV-2 patients [33-37]. On the other hand in trauma setting, the use of 2D STE was not assessed. However, one of the interest of myocardial strain might be its timely identification of subclinical or occult "Post-traumatic Myocardial Dysfunction" (PTMD) especially in population at risk constituted by blunt chest trauma patients. 2D STE could offer clinician a broader therapeutic window to potentially prevent or delay progression to unexplained shock.

This study aims to investigate the prevalence of PTMD among a cohort of chest trauma patients, using measurement of myocardial strain by 2D STE, as well as PTMD course during first week following trauma, its influencing factors and its prognostic consequences.

# 3. METHODS

## 3.1. STUDY DESIGN

This prospective and observational exploratory trial from May to October 2021 (preliminary results) studied a cohort of trauma patients admitted to Lapeyronie University Hospital Center (Level I Regional Trauma Center; Occitrauma network) in Montpellier, France. The study protocol was approved by local scientific and ethics committees of Montpellier University Hospital Center (*IRB N°202000542*). All patients have given oral, informed consent to participate in the study.

### 3.1.1. INCLUSION CRITERIA

All severe trauma patients with an Injury Severity Score [ISS]  $\geq 9$  aged between 18 and 74 years and admitted to our trauma center with a blunt chest injury (Abbreviated Injury Scale [AIS]  $\geq 1$ ) were screened for potential inclusion.

### 3.1.2. NON-INCLUSION CRITERIA

Non-inclusion criteria were as follows: delay to initial trauma  $\geq 24$  hours; imminent death; recovered cardiac arrest; critical status (qualified on an AIS score  $\geq 5$  or need for ExtraCorporeal Life Support (ECLS) or Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA)); preexisting cardiac arrhythmia, coronary heart or valvular heart disease; congenital heart disease; pulmonary arterial hypertension (PAH); valve prosthesis or pacemaker. Exclusion criteria were as follows: insufficient quality of ultrasound image to assess 2D STE, logistical problem (ultrasound machine failure), early transfer to another unit or discharge  $< 24$  hours after admission and persistent preload dependence. For ethical and administrative reasons, minors, pregnant women, patients under legal protection, guardianship or curatorship were not included in the study. Likewise, patients who had formalized their opposition to participating in the present study were excluded.

## 3.2. STUDY PROCEEDINGS

### 3.2.1. RESEARCH CALENDAR

The planned inclusion period takes place over one year with an interim analysis planned at 6 months. As foreseen in the research protocol, the duration of patient follow-up was one week with a phone call at 1 month, repeated twice in the event of no answer. Day 0 (D0; between 8 a.m. and 8 a.m.) was defined in our series as the day of admission in our trauma center. After checking inclusion criteria, clinical (EKG), biological (cardiac biomarkers) and echocardiographic (conventional 2D TTE and 2D STE) findings were recorded on Day 1 (D1; between 8 a.m. and 8 a.m.) and Day 2 (D2; between 8 a.m. and 8 a.m.). For secondary outcome concerning the course

of PTMD over one week, Day 7 (D7) referred to a third echocardiographic assessment either on D7 when patients were still hospitalized in ICU or on the day of discharge when they were transferred to another unit or at home.

Clinical and follow-up data were monitored daily during the hospital stay. Complications such as organ failure or cardiological event, duration of vasopressor support or mechanical ventilation, length of ICU and hospital stay were also documented. Patients were subsequently excluded from analysis if echocardiographic data were missing or consent withdrawn during follow-up.

### 3.2.2. DATA COLLECTION

#### 3.2.2.1. CLINICAL ASSESSMENT

The first part of the standardized observation book was developed as a sociodemographic survey, with the design of specific questions relating to the characteristics of the patients, their medical history especially their risk factors for cardiovascular disease (CVD), as well as the circumstances of the initial trauma. Severity scores such as ISS, IGS II and SOFA were determined for each patient on admission. Blood pressure (systolic, diastolic, mean), heart rate, peripheral oxygen saturation, respiratory rate, tidal volume, minute ventilation, inspiratory oxygen fraction and expiratory CO<sub>2</sub> fraction were recorded on admission, on D1, D2 and D7. A daily 12-lead electrocardiogram was collected.

#### 3.2.2.2. BIOCHEMICAL ASSESSMENT

Arterial blood gas, lactate, electrolyte panel, cardiac biomarkers (High sensitivity Troponin T (Hs-TnT), natriuretic peptide (NT-proBNP), creatine kinase (CK), myoglobin), liver function test, urea, creatinine, coagulation test and hemoglobin were measured using standard laboratory techniques.

#### 3.2.2.3. ECHOCARDIOGRAPHY

The second part was a standardized echocardiographic report allowing conventional 2D TTE and 2D STE data collection. Timing of TTE for participants were standardized and performed on D1, repeated on D2 and when possible remotely at D7.

#### **a) Two-dimensional echocardiography (2D TTE):**

Cine loops from 3 standard apical views (4 chamber (A4C), 2 chamber (A2C), apical long-axis (LAX)) and RV-focused A4C were recorded using gray-scale harmonic imaging and saved in raw data format (Vivid S70, General Electric Medical Systems, Montpellier, France). Images were obtained at a frame rate of 50-60 per second, and digital loops were saved onto optical disc for off-line analysis. Automated left ventricular ejection fraction (LVEF)(%) was determined from the

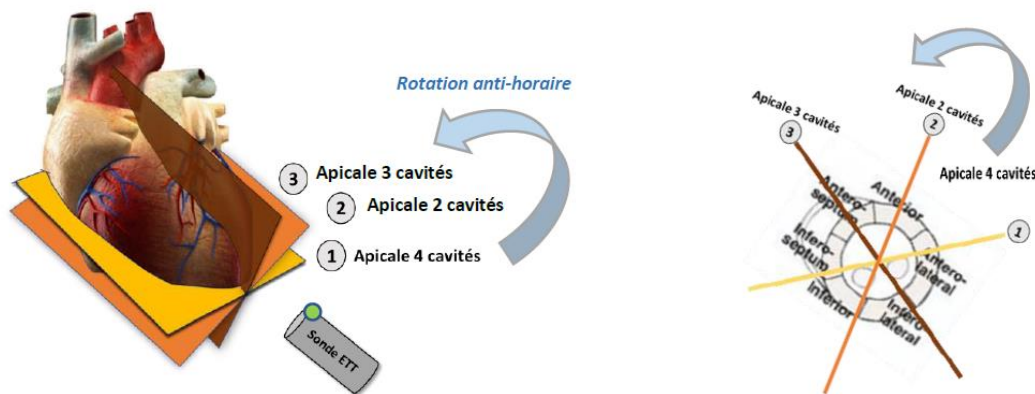
apical 4- and 2-chamber views. The following conventional data were extracted: LV diastolic diameter (mm), interventricular septal (IVS) thickness (mm), aortic annulus diameter (mm), sub-aortic velocity time integral (VTI)(cm), cardiac output (CO)(L/min), cardiac index (CI)(L/min/m<sup>2</sup>), RV/LV ratio, paradoxical septum motion (PSM), Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) (mm), Tricuspid valve Systolic motion velocity (S' wave)(cm/sec), inferior vena cava (IVC) diameter (mm), estimation of systolic Pulmonary Artery Pressure (sPAP)(mmHg), according to JASE recommendations [38].

**b) Two-dimensional Speckle-Tracking Echocardiography (2D STE):**

Cine loops were performed by physicians at bedside and analyzed only once offline by two experienced physicians blinded of patient's condition. Outliers were removed from the analysis. The endocardial borders were traced in the end-systolic frame of 2D images from the 3 apical views. Speckles were tracked frame by-frame throughout the ventricular wall during the cardiac cycle and apical, middle and basal regions of interest were automatically created. Segments that failed to track were manually adjusted by the operator.

For the left ventricle (LV), the Global longitudinal strain (GLS) was measured for each apical views (A4C, A2C and A3C). LV GLS (%) also called "GLS AVG (average) " was calculated as the mean strain of 18 segments.

**Figure 1A. Recording of 3 apical views (A4C, A2C and A3C) for strain measurement**



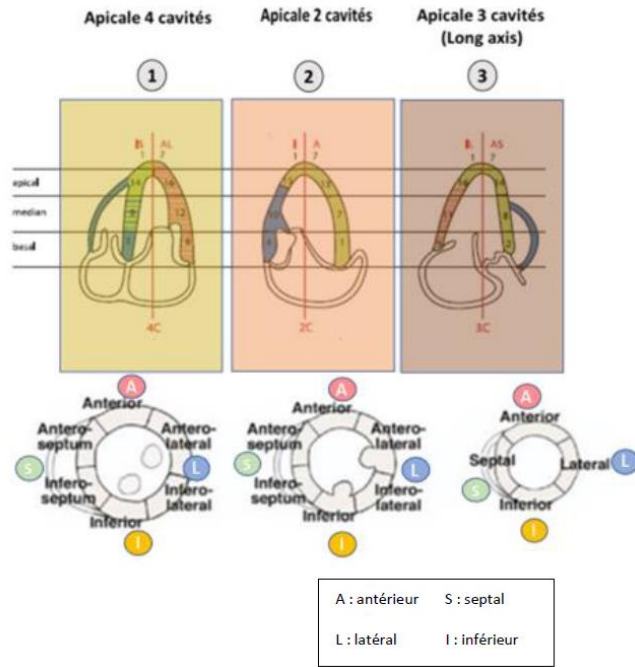
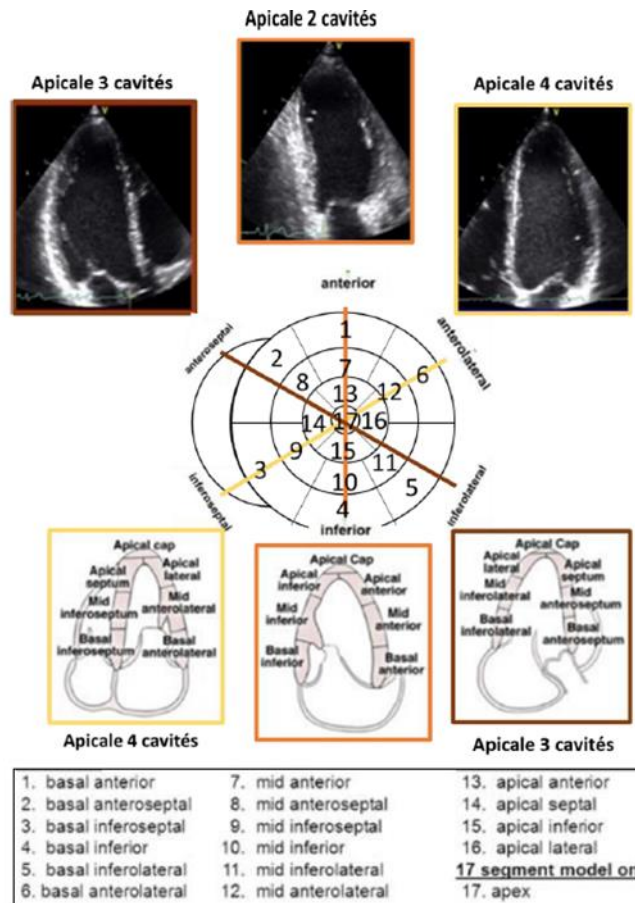
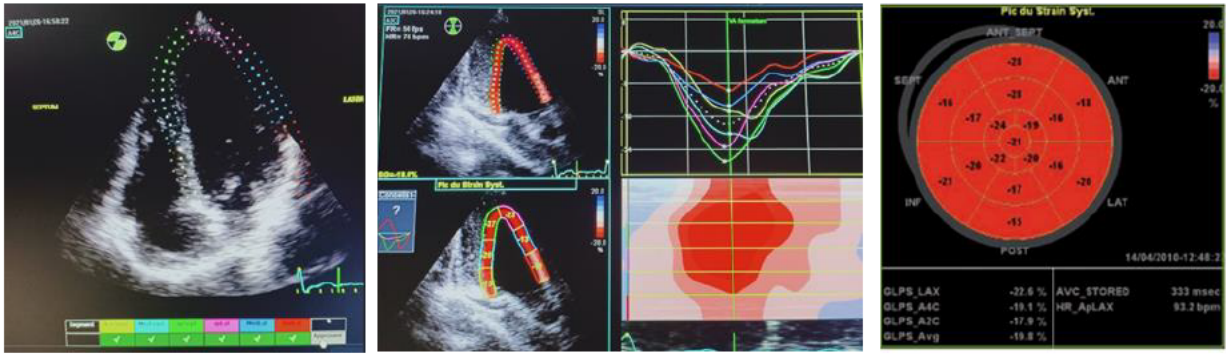


Figure 1B. Segmentation of A4C, A2C and LAX views in relation to the "bull's-eye" display [Modified figure from JASE.2015]

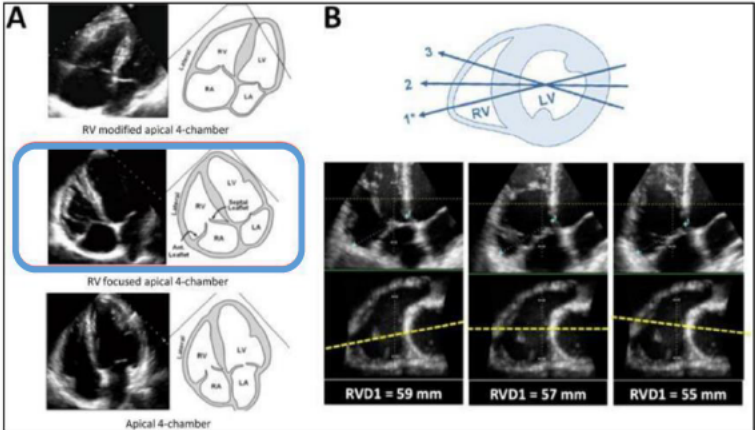


**Figure 1C. Recording of left GLS (from left to right: tracking, averaging by apical view and by segmentation (“bull's eye” diagram))[Figures from our collection]**



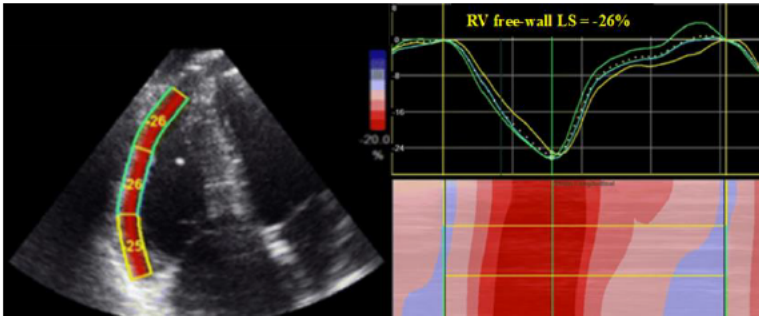
For the right ventricle (RV), septum strain is not recommended for RV global systolic assessment, as interventricular septum contributes significantly to both (RV and LV) systolic function. RV longitudinal strain (LS) is less confounded by overall heart motion, but depends on RV loading conditions as well as RV size and shape. Thus, it should be measured in the RV-focused view. RV free-wall is usually divided in three segments (from base to apex). The free-wall LS (%) is an average of basal, mid and apical segments [39].

**Figure 1D. Recording of RV-focused A4C for strain measurement [Modified figure from JASE.2015]**



*The RV focused apical 4-chamber view is a dedicated view which keeps the LV apex in the center and displays the largest basal RV diameter.*

**Figure 1C. Recording of right free-wall LS [Figures from our collection]**



### 3.2.3.FOLLOW-UP

A call at 1 month was made to highlight late cardiac complications such as secondary hypertension, arrhythmia, delayed cardiac arrest, delayed pulmonary embolism, acute myocardial infarction, pericardial effusion or cardiac tamponade. "One-month mortality" was defined as death at one month of follow-up from any cause. Apart from this, the management of the patient was unchanged from the usual recommended medical practice.

### 3.3. STUDY DEFINITIONS

Previous studies have demonstrated that a GLS cut off at -18% was robust to identify a left ventricular systolic dysfunction in medical settings [31]. On the right side, even if data are more sparse, a free-wall LS cut off at -20% allows detection of a right ventricular systolic dysfunction [40-39]. The acronym "PTMD" referred to the echocardiographic entity "post-traumatic myocardial dysfunction" defined as a new systolic function impairment that appears after blunt chest trauma. Therefore "occurrence of PTMD" was defined using International and European recommendations [41-32-42]: occurrence of a left PTMD if GLS  $>-18\%$  and/or a right PTMD if free-wall LS  $>-20\%$ . Patients were thus categorized into two subgroups (PTMD group) (no PTMD group) if a PTMD was observed on D1. "Bilateral" PTMD was defined by a impaired myocardial strain on both left and right sides. On Day 7, "persistent" PTMD was considered when GLS for left ventricle and or free-wall LS for right ventricle remained pathological.

"Elevated" Hs-TnT was defined by a serum level  $\geq 14$  ng/L on two separate blood samples with a minimum of 8 hours apart [23]. EKG was considered "abnormal" if occurrence of a non-preexisting anomaly as follow: supraventricular tachycardia, sinus bradycardia, atrial fibrillation, premature ventricular contractions, bundle branch block, T-wave inversion, ST elevation or depression, ventricular tachycardia or fibrillation [23-24]. 2D TTE was considered "abnormal" in case of new valve defects, regional wall motion abnormalities, pericardial effusion or other anatomic defects [24]. "Left systolic dysfunction" was retained if any of following criteria were present: autoLVEF  $\leq 40\%$ ; sub-aortic VTI  $< 12$ cm; CI  $< 2.2$ L/min/m<sup>2</sup> [43-44]. Preload dependence was defined as "persistent" if  $\Delta$ VTI  $> 15\%$  during a Passive Leg Raise (PLR) or  $\Delta$ IVC  $> 12\%$  distensibility (in mechanical ventilation) or  $\Delta$ IVC  $> 40\%$  collapsibility (in spontaneous ventilation) [45-46-47-48]. "Right systolic dysfunction" was retained if any of following criteria were present: TAPSE  $< 16$ mm; S'wave  $< 10$ cm/s; RV/LV ratio  $> 1.0$  with Paradoxical septal motion (PSM)[40-49].



### 3.4. STATISTICAL ANALYSIS

#### 3.4.1. SAMPLE SIZE ESTIMATION

Considering an expected rate of 10% PTMD prevalence, with a precision of 5% (half-width of the 95% confidence interval), and this taking into account non-exploitable data (estimated at 10% of crude number), a required number of subjects of 150 patients was calculated.

#### 3.4.2. STATISTIC DATA

Baseline characteristics at the enrollment were expressed as number (%) for qualitative variables, mean  $\pm$  standard deviation (SD) for continuous normally distributed variables and median (interquartile range(IQR), 25%-75%) for continuous non-normally distributed variables. The main objective of the study is the prevalence of PTMD on D1. The -18% and -20% cut-offs were used to determine left and right DMPT, respectively. The prevalence and its 95% confidence interval (95%CI) were presented globally and then according to the left and right side. In order to describe strain variation between D1 and D2, we have presented absolute and relative variations of strain quantitative values for each ventricle (GLS for left ventricle and free-wall LS for right ventricle). These variations between D1 and D2 have also been described according to PTMD or no-PTMD subgroups. Values are presented as median (IQR), the unit is the percent (%). The course over time of strain values has been studied using mixed models. Strain was the dependent variable. The side, the day and the side\*day interaction were considered as fixed effects and the patient as random effect. Univariate analysis was performed on baseline patient data to select adjustment variables. The study of strain values according to qualitative variables were compared using a Student's t-test or the Mann–Whitney U test according to the validity conditions of tests. The search for associations between quantitative variables and those of strain was studied by correlations of Pearson's and Spearman's correlation coefficient according to variables. Variables whose univariate significance P was less than 0.10 were evaluated (gender, side, thoracic epidural analgesia, dependence preload, mechanical ventilation, age, weight, use of noradrenaline). The final model was chosen to minimize the BIC (Bayesian Information Criterion). The estimated effect ( $\beta$ ) of each significant variable was presented with the corresponding 95% confidence interval (95%CI). In order to explore the validity of strain, its comparison with other diagnostic tools (biology, EKG and conventional 2D TTE) for the diagnosis of myocardial contusion was studied using a Cohen's kappa statistic because there was no gold standard available. Complications of patients during the ICU stay were also studied according to the initial diagnosis. A Student's t-test or the Mann–Whitney U test was used to study quantitative variables. Comparisons of qualitative variables were made using the Chi-square test or Fisher's exact test when sample sizes were too small to meet the conditions for Chi-square validity. All reported P values are two-sided, and 0.05 was considered as the threshold for statistical significance.

Statistical analysis was performed in collaboration with the Department of Medical Information of the University Hospital of Montpellier using SAS software (SAS/Enterprise Guide software 9.3).

### 3.4.3. QUALITY CONTROL AND ASSURANCE

#### 3.4.3.1. DATA COLLECTION AND MANAGEMENT

First, physicians pre-filled the standardized observation book independently. The investigators then ensured integrity of responses with their access to the patient medical file. In accordance with the legislative provisions in force, investigators collected on a paper observation book the patient identity (initials of first name and surname, date of birth) to whom a unique 2-character identification number was assigned (P□□) to guarantee anonymization of each participant. Anonymization was respected throughout the study. All data required by the study protocol were recorded from paper observation books on Excel software secured by passwords. Excel is an open source software that is extensible, modular and based on international standards. Each missing piece of data was accompanied by an explanation (premature discontinuation, incomplete follow-up). The data was transcribed into the software in a neat and readable fashion as it was collected from the patients. Entry has been checked and formatted in order to prohibit entry of outliers or out of bounds data. Traceability and monitoring of activities have been ensured. The data was extracted and analyzed from the software before being exported in ".CSV" format on EXCEL® in its 2021 version.

#### 3.4.3.2. NATIONAL COMMISSION FOR INFORMATICS AND LIBERTIES

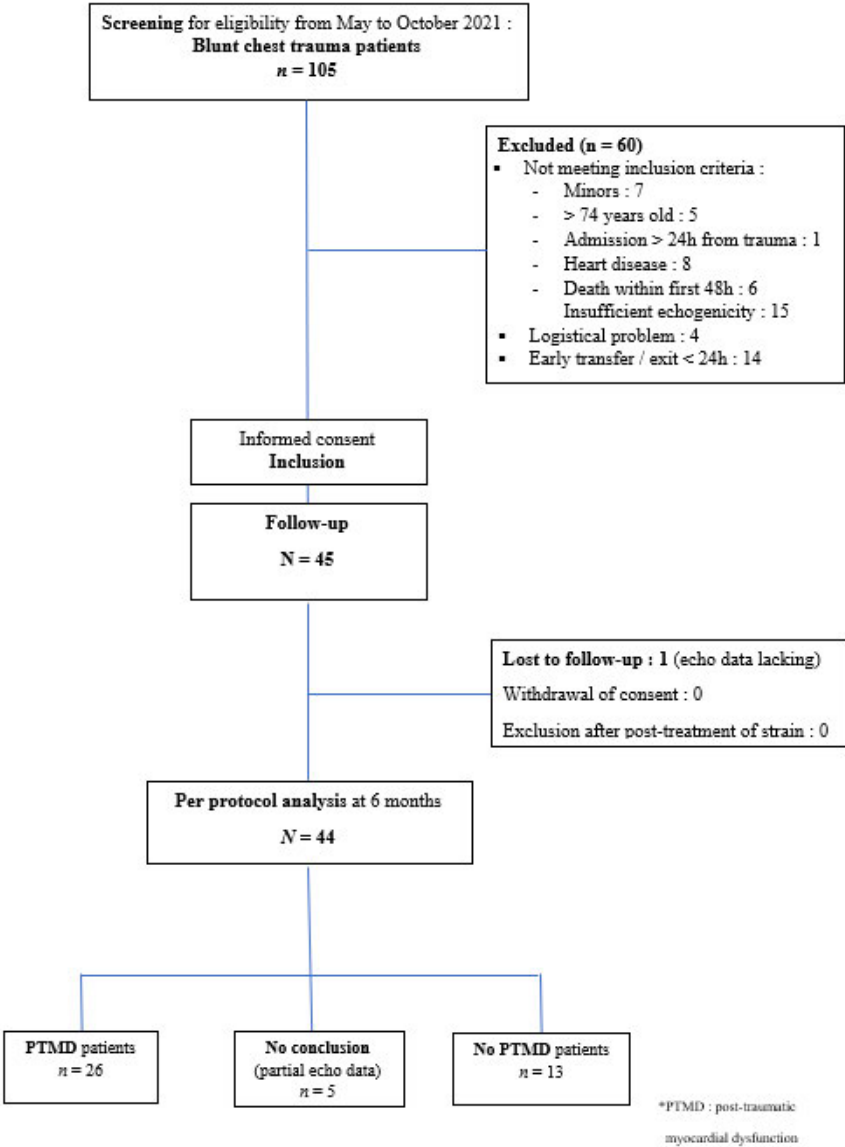
The investigators complied with the sponsor's requirements by submitting a file to the research ethics committee, obtaining a number issued by the site

# 4. PRELIMINARY RESULTS

## 4.1. FLOWCHART

During the first six months of inclusion (May 15 to October 15, 2021), 105 severe trauma patients with blunt chest trauma were screened, 45 patients were included in the study and followed over a period of 7 days. One patient was secondary excluded because of echocardiographic monitoring not available. A total of 44 patients were thus studied in the per-protocol interim analysis planned at 6 months in the study protocol (Fig. 2).

Figure 2. Flowchart of the study



**Table 1. Baseline data (at enrollment)**

Characteristics	All patients (N=45)	Ventilated patients (N=15)	Non ventilated patients (N=30)	P-value
Age, years, median (IQR) #	35 (27-55)	32 (24-57)	39 (28-55)	0.50
<b>Women, no. (%)</b>	8 (18)	3 (20)	5 (17)	1.00
<b>Men, no. (%)</b>	37(82)	12 (80)	25 (83)	1.00
<b>Body-mass index, kg/m<sup>2</sup>, median (IQR)</b>	24 (22-27)	23 (22-28)	24 (22-27)	0.96
<b>Cardiovascular risk factors, no. (%)</b>				
Hypertension	6 (13.3)	1 (6.7)	5 (16.7)	0.65
Diabetes	2 (4.4)	1 (6.7)	1 (3.3)	1.00
Dyslipidemia	3 (6.7)	1 (6.7)	2 (6.7)	1.00
Current smoking	16 (35.6)	5 (33.3)	11 (36.7)	0.83
<b>History, no. (%)</b>				
Chronic pulmonary disease #	6 (13.3)	5 (33.3)	1 (3.3)	0.01*
Chronic renal insufficiency	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Peripheral artery disease	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Previous stroke	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
<b>Prehospital clinical data</b>				
Heart rate, beats/min, median (IQR)	83 (75-110)	91 (70-130)	81 (76-102)	0.27
Chest pain, no. (%)	14 (31.1)	4 (26.7)	10 (33.3)	0.74
Oxygen saturation < 90 %, no. (%) #	13 (28.9)	3 (20)	10 (33.3)	0.67
Hypotension (SBP < 90mmHg), no. (%) #	11 (24.4)	9 (60)	2 (6.7)	< 0.01*
GCS ≤ 7, no. (%)	5 (11.1)	5 (33.3)	0 (0)	< 0.01*
<b>Reason for admission, no. (%)</b>				
Polytrauma	41 (91)	15 (100)	26 (87)	0.28
Isolated chest injury	4 (9)	0 (0)	4 (13)	0.28
<b>Severity assessment</b>				
High velocity trauma, no. (%) #	36 (80)	14 (93.3)	22 (73.3)	0.23
AIS <sub>thorax</sub> , median (IQR)	3 (2-4)	4 (2-4)	3 (2-4)	0.45
ISS, median (IQR)	29 (17-34)	41 (29-48)	23 (14-29)	< 0.01*
IGSII, median (IQR)	22 (13-31)	38 (31-43)	19 (8-23)	< 0.01*
SOFA score, median (IQR)	2 (1-5)	6 (5-7)	1 (0-2)	< 0.01*
<b>Biological data, median (IQR)</b>				
Lactate, mmol/L	2.4 (1.1-3.4)	2.9 (2.4-4)	1.5 (1-3)	< 0.01*
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> ratio	356 (260-420)	260 (215-349)	381 (333-457)	< 0.01*
<b>Physiological support, no. (%)</b>				
Norepinephrine use	18 (40)	14 (93.3)	4 (13.3)	< 0.01*
Dobutamine use	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
<b>Emergency procedures, no. (%)</b>				
Chest tube insertion	18 (40)	7 (46.7)	11 (36.7)	0.52
Massive Transfusion Protocol	7 (15.6)	7 (46.7)	0 (0)	< 0.01*
Embolization	3 (6.7)	3 (20)	0 (0)	0.03*
Emergency surgery (all types)	13(28.9)	7 (46.7)	6 (20)	0.09

Data are shown as n (%) or median (IQR). \*statistical significance with p-value ≤ 0.05

Abbreviations: IQR: interquartile range, SBP: systolic blood pressure, GCS: Glasgow Coma Scale, AIS: Abbreviated Injury Scale, ISS: Injury Severity Score, IGSII score: Index de Gravité Simplifié II, SOFA score: Sepsis-related Organ Failure Assessment score, PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>: ratio of partial pressure arterial oxygen and fraction of inspired oxygen

**# SEVERITY CRITERIA DESCRIBED IN THORACIC TRAUMA:**

Criteria for severity assessment and prehospital triage

[SFAR formalized expert recommendation Anaesth Crit Care Pain Med 36 (2017)-135-145][50]

## 4.2. SOCIODEMOGRAPHIC DATA (TABLE 1)

### 4.2.1.CHARACTERISTICS OF POPULATION

As reported on Table 1, study population was mainly masculine (82%), with a median age of 35 years (IQR, 27–55). Regarding preexisting cardiovascular risk factors: 6 patients (13%) were carriers of treated hypertension, 2 (4%) had diabetes, 3 (7%) a treated dyslipidemia and 16 (36%) an active smoking. In addition, 6 patients (13%) suffered from a chronic respiratory disease.

### 4.2.2.MECHANISM OF INJURY

Road traffic accidents (motor vehicle, motorcycle, bike and electric scooter accidents) were the most common cause for blunt chest injury (84%), followed by falls from height (13%) and 1 prolonged compression (2%) as shown in Table 2.

**Table 2. Mechanisms of injury**

	All patients (N = 45)	Ventilated patients (N=15)	Non ventilated patients (N=30)	p-value
<b>Accident types, no. (%)</b>				0.40
Traffic accidents	38 (84.4)	14 (93.3)	24 (80)	-
Domestic accidents	7 (15.6)	1 (6.7)	6 (20)	-
<b>Mechanisms of injury, no. (%)</b>				0.33
Motor vehicle accidents	14 (31.2)	4 (26.6)	10 (33.3)	-
Motorcycle accidents	21 (46.7)	6 (40)	14 (46.7)	-
Bike accidents	1 (2.2)	1 (6.7)	0 (0)	-
Electric scooter accidents	2 (4.4)	2 (13.3)	0 (0)	-
Falls	6 (13.3)	1 (6.7)	5 (16.7)	-
Crush injury	1 (2.2)	1 (6.7)	1 (3.3)	-

Data are shown as no.: number of patient (%). \*statistical significance with p-value  $\leq 0.05$

### 4.2.3.INJURY PATTERN

As indicated in Table 3, rib fractures were the largest group of chest injuries in our cohort (96%) with 27% of flail chest and 20% of sternal fracture. Other common thoracic injuries were pneumothorax (71%), haemothorax (51%) and pulmonary contusion (80%). Three thoracic aortic injuries (7%) were also observed in study patients.

**Table 3. Injury assessment**

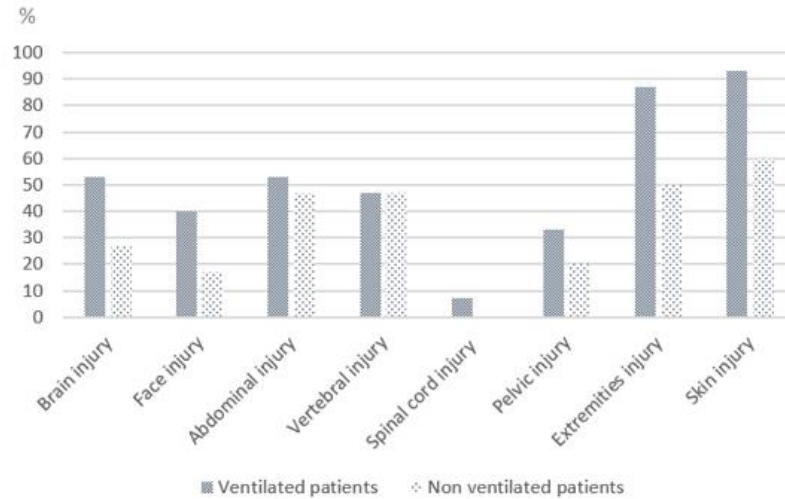
Cardiothoracic injuries, no. (%)	All patients N = 45	Ventilated patients (N=15)	Non ventilated patients (N=30)	p - value
Rib fractures	43 (95.6)	15 (100)	28 (93.3)	0.55
Flail chest	12 (26.7)	3 (20)	9 (30)	0.72
Sternal fracture	9 (20)	4 (26.7)	5 (16.7)	0.45
Pneumothorax	32 (71.1)	10 (66.7)	22 (73.3)	0.73
unilateral	28/32 (87.5)	9/10 (90)	19/22 (86.4)	1.00
bilateral	4/32 (12.5)	1/10 (10)	3/22 (13.6)	1.00
minimal, moderate	23/32 (71.9)	6/10 (60)	17/22 (77.3)	0.41
complete	9/32 (28.1)	4/10 (40)	5/22 (22.7)	0.41
Haemothorax	23 (51.1)	7 (46.7)	16 (53.3)	0.59
unilateral	20/23 (87)	6/7 (85.7)	14/16 (87.5)	1.00
bilateral	3/23 (13)	1/7 (14.3)	2/16 (12.5)	1.00
minimal, moderate	21/23 (91.3)	5/7 (71.4)	16/16 (100)	0.08
large	2/23 (8.7)	2/7 (28.6)	0/16 (0)	0.08
Pulmonary contusion	36 (80)	14 (93.3)	22 (73.3)	0.23
Left / Unilateral	8/36 (22.2)	3/14 (21.5)	5/22 (22.7)	1.00
Right / Unilateral	14/36 (38.9)	5/14 (35.7)	9/22 (40.9)	1.00
bilateral	14/36 (38.9)	6/14 (42.8)	8/22 (36.4)	1.00
Thoracic aortic injury, no. (%)	3 (6.7)	3 (20)	0 (0)	0.59
Dissection	2/3 (66.7)	2/3 (66.7)	0 (0)	1.00
Rupture	1/3 (33.3)	1/3 (33.3)	0 (0)	1.00

Data are shown as no.: number of patient (%). \*statistical significance with p-value  $\leq 0.05$

#### 4.2.4. SEVERITY ASSESSMENT

In prehospital setting, incidence of neurological failure defined by Glasgow Coma Scale  $\leq 7$  was 11%; respiratory failure defined by oxygen saturation  $< 90\%$  was 29%; and hemodynamic failure as hypotension defined by systolic blood pressure  $< 90\text{mmHg}$  was 24%. Median heart rate was 83 beats per minute (IQR,75-110). 91% of patients were admitted for multiple trauma instead of 9% for isolated chest injury. As shown in Figure 3, the most frequent associated extra-thoracic injuries (AIS  $\geq 1$ ) were extremity fractures and skin injury in 62% and 71% of cases respectively, followed by abdominal injuries (49%), vertebral injuries (47%) with one spinal cord injury (SCI), then brain injuries (36%), face injuries (24%), and pelvic fracture (24%). Serum lactate level at admission in ICU was 2.4 mmol/L (IQR,1.1-3.4). Overall PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio was approximately 350 mmHg while it is lower in the ventilated group 260 mmHg (IQR,215-349). Concerning initial management, 15 patients (33%) were intubated. Chest tube insertion was required in 40% of cases. The use of norepinephrine, Massive Transfusion Protocol (MTP) or embolization were more frequent in ventilated patient with respectively 40%, 16% and 7% of cases.

**Figure 3. Distribution of injuries (AIS ≥1) according to body region**



Data are shown as incidence with percentages (%)

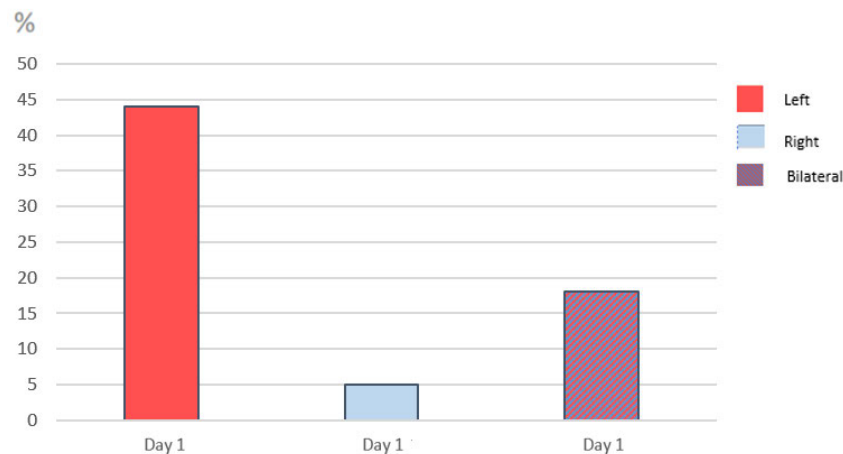
### 4.3. EVALUATION OF THE PRIMARY ENDPOINT

#### 4.3.1. PREVALENCE OF POST-TRAUMATIC MYOCARDIAL DYSFUNCTION

**On Day 1**, 39 patients were assessed by 2D STE (5 inconclusive data\*).

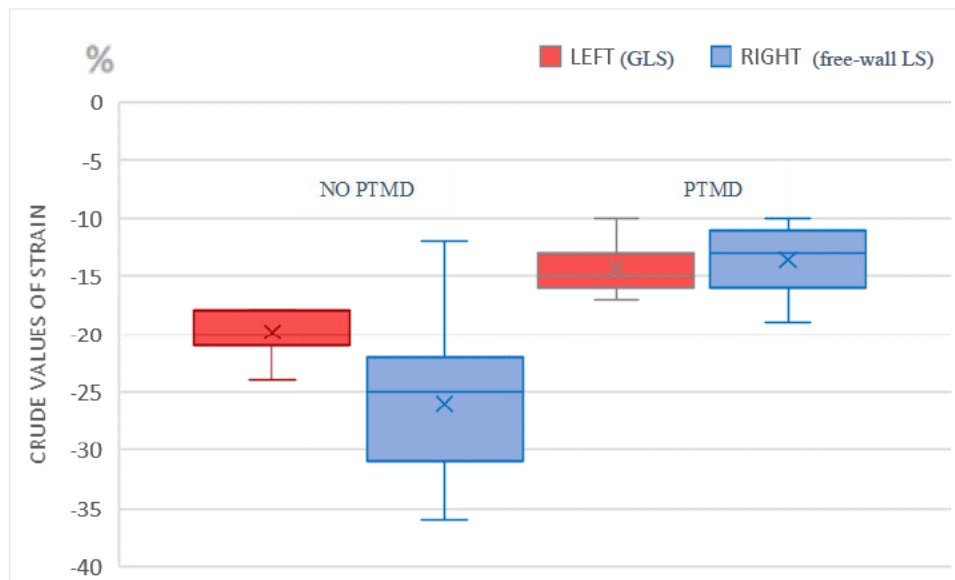
The prevalence of PTMD was **67% (26/39; 95%CI 52–82%): 44% (17/39; 95%CI 28–59%) left PTMD, 5% (2/39; 95%CI 0–12%) right PTMD and 18% (7/39; 95%CI 6–30%) bilateral PTMD** as shown in Figure 4. Patients were thus categorized into two subgroups according to the occurrence (PTMD group) or the absence of PTMD (no PTMD group). 2D STE data of two subgroups are presented in Figure 5.

**Figure 4. Occurrence of PTMD according to side**



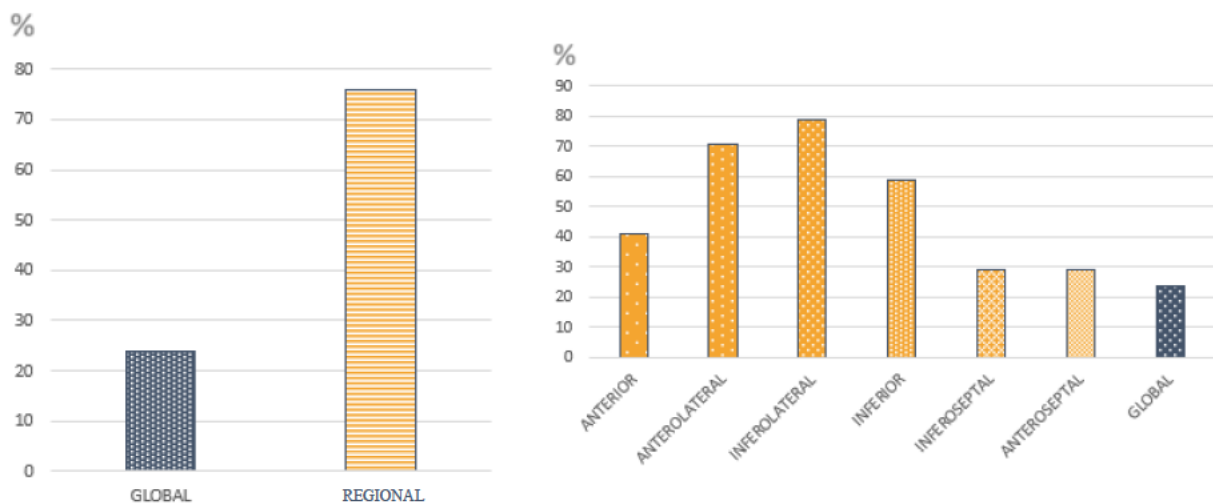
PTMD are represented by percentages (%).  
 39 patients were assessed on D1 because of 5 inconclusive data\*  
 (\*normal strain on one side and absence of contralateral strain available)

**Figure 5. Crude values of strain on Day1 according to subgroup**



**On left ventricle**, prevalence of **global** systolic dysfunction was **24%** (95%CI 10–38%), while **regional** systolic dysfunction was **76%** (61–91%). Inferolateral wall was the most frequent (82%), followed by anterolateral wall (73%) and then inferior wall (61%). Afterwards, involvement of the anterior, inferoseptal and anteroseptal walls are observed in 42%, 30% and 30% of left PTMDs, respectively (Fig.6).

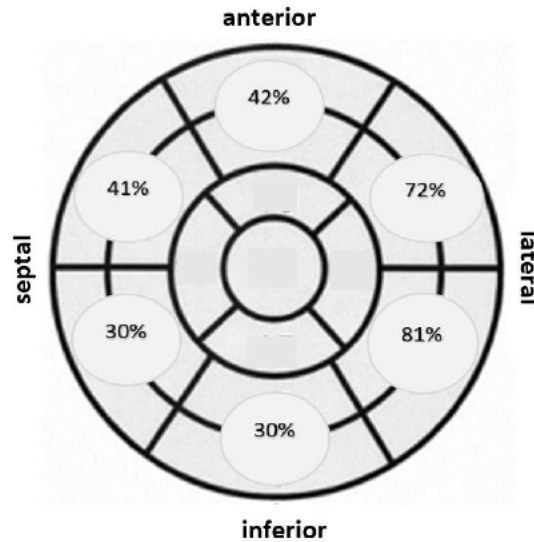
**Figure 6A. Location of PTMD in left ventricle**



Data are shown as percentage (%). One patient could have several segments of left ventricle with an impaired contractility.



**Figure 6B. Topography of regional left ventricular systolic dysfunctions ("bull's eye")**



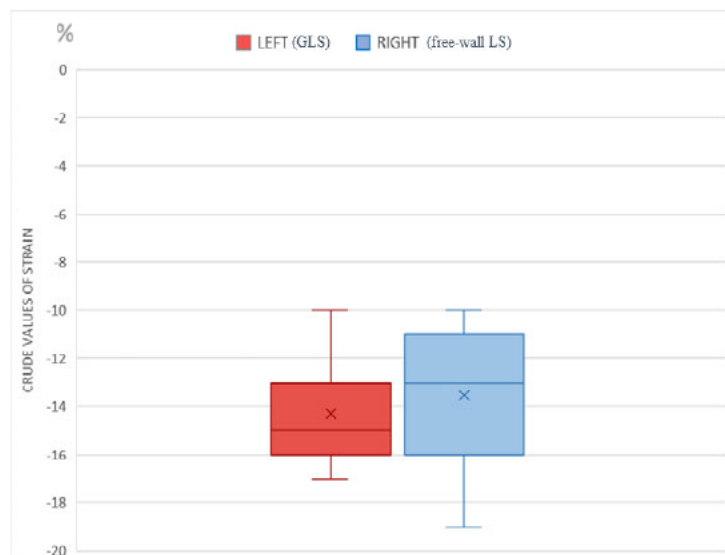
*Data are shown as percentage (%). One patient could have several segments of left ventricle with an impaired contractility.*

#### 4.4. SECONDARY OUTCOMES

##### 4.4.1. STUDY OF STRAIN CRUDE VALUES IN PTMD GROUP

Median left ventricular **GLS** in PTMD group was **-15%** (IQR, -16– -13%) on **Day 1** whereas median right ventricular **free-wall LS** was **-13%** (IQR, -16– -12%).

**Figure 7. Crude values of strain on D1**

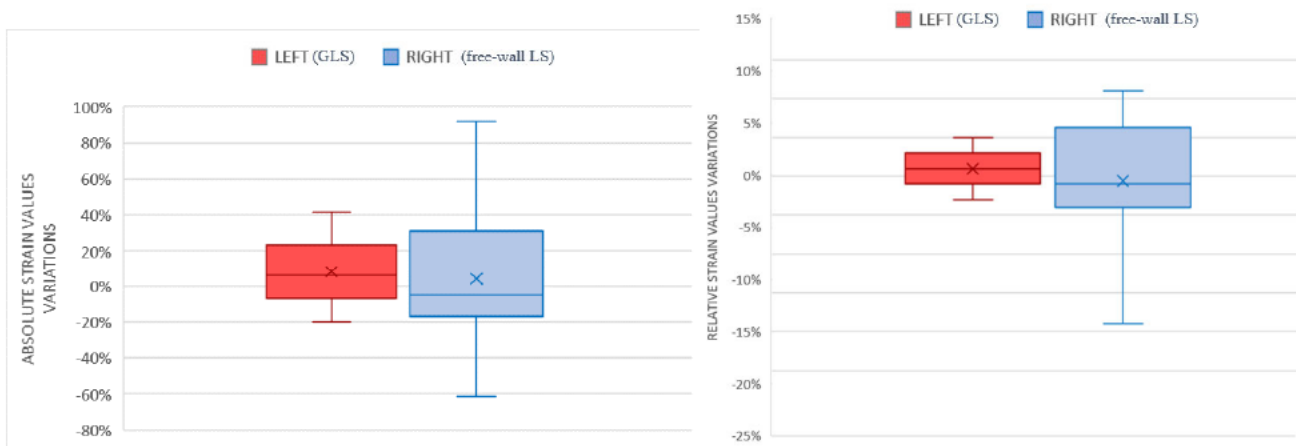


*Strain values are represented as median with interquartile range, minimum and maximum values.*

#### 4.4.2. VARIABILITY OF STRAIN VALUES BETWEEN D1 AND D2 IN PTMD GROUP

On Day 2, all these patients conserved a PTMD with an increase in left ventricular GLS value of 6% (IQR, -7– 18%) and a decrease in right ventricular free-wall LS value of 5% (IQR, -16– -30%).

**Figure 8. Absolute and relative strain variations between D1 and D2**



Strain values are represented as absolute variation on the left side and relative variation on the right side, with interquartile range, minimum and maximum values.

#### 4.4.3. INFLUENCING FACTORS OF STRAIN VALUES OVER TIME

The course over time of strain values was studied using mixed models. Mixed effects models confirmed a significant relationship between strain values and age ( $\beta$ , 0,05 (95% CI, 0,01– 0,09);  $P=0,02$ ) with decreased values in elderly people. Furthermore, mixed models highlighted the influence of overweight ( $\beta$ , 0,12 (95% CI, 0,07–0,17);  $P<0,0001$ ) and thoracic epidural analgesia use ( $\beta$ , -3,25 (95% CI, -5,38–1,12);  $P=0,003$ ) on the reduction of strain values.

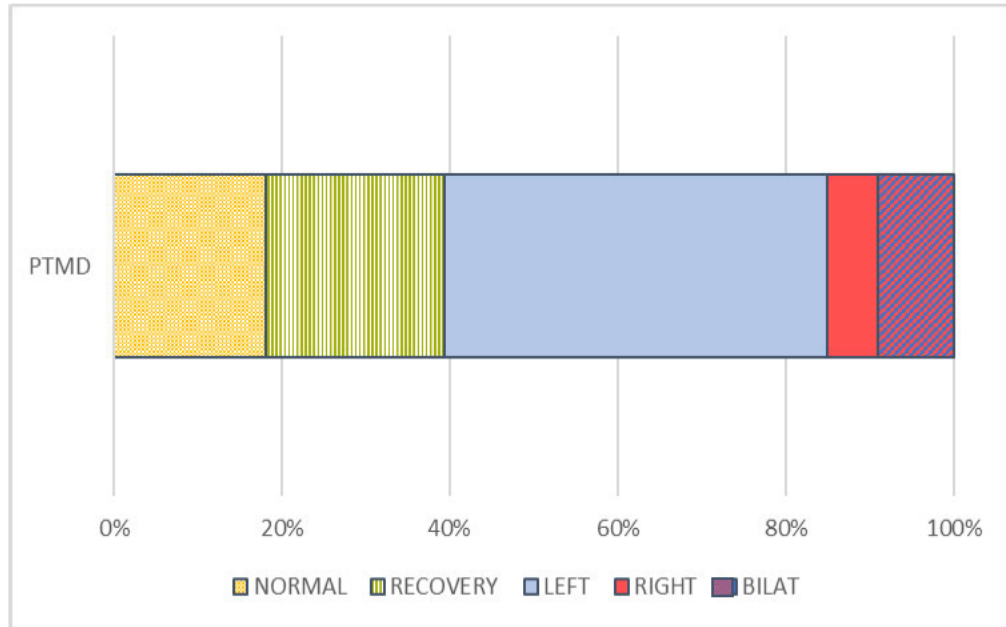
#### 4.4.4. REMOTE ASSESSMENT OF MYOCARDIAL SYSTOLIC FUNCTION (D7)

On Day 7, a total of 33 patients have been assessed by 2D STE (11 lacking data\*):

7 (21%) patients in PTMD group had recovered normal bilateral systolic function ("recovery"). Myocardial recovery was greater on the right ventricle than on the left side.

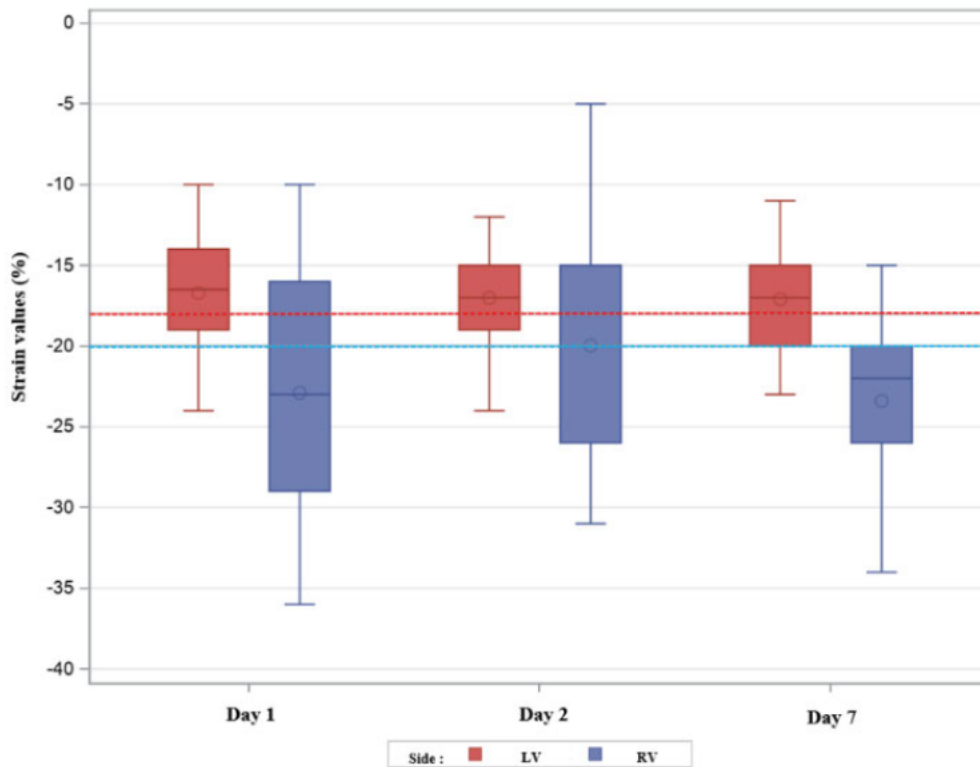
"Persistent" PTMD, left and/or right, was observed in 20 patients (61%): 15 patients (46%) on the left side, 2 patients (6%) on the right side and 3 bilateral (9%).

**Figure 9. Myocardial systolic function on D7**



Data are represented by percentages. A total of 33 patients have been assessed (11 lacking data\*).  
 \*patients discharged to another unit or home before a third assessment by 2D STE  
 6 patients (18%) remained normal systolic function.

**Figure 10. Overall strain values depending on side and assessment day**



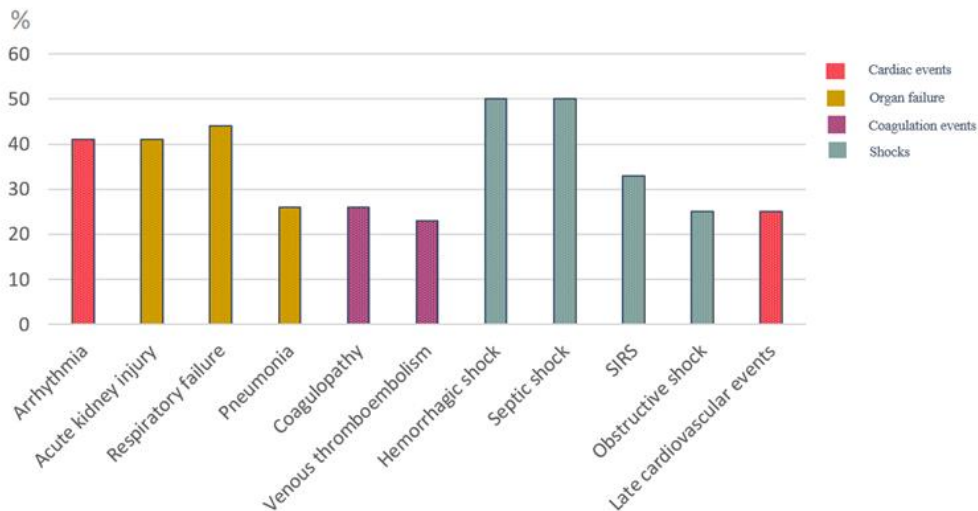
Strain values are represented as median with interquartile range, minimum and maximum values.

#### 4.4.5. COMPLICATIONS AND OUTCOME ACCORDING TO PTMD OCCURRENCE

Regarding management of study population, thoracic surgical procedures were performed in 4 cases (10%), including 1 rib stabilization in patients with a ventilator-dependent flail chest as well as 2 sternal fractures and 1 Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) in a case of traumatic isthmic rupture. Among PTMD group, the most frequently found complications were organ failure (62%) with at first position respiratory failure (54%), then AKI (42%), coagulopathy (35%) and pneumonia (31%). The use of norepinephrine was significantly higher in PTMD group compared to the no PTMD group ( $P=0.01$ ). Arrhythmias occurred in 50% of PTMD group (majority of bradycardias (46%), PVC (39%) and atrial fibrillation (15%)).

Duration of vasopressor support and length of hospital stay were significantly associated with PTMD group ( $P=0.02$ ) and ( $P=0.05$ ) respectively. Note that pulmonary edema and duration of mechanical ventilation tend to be associated with PTMD. At one-month follow-up, secondary hypertension was significantly higher in no PTMD group than PTMD group ( $P=0.05$ ). Overall, 30-day mortality was 2.3%. The only death occurred in a context of massive pulmonary embolism with cardiac arrest.

**Figure 11. Complications during ICU stay and one-month follow-up**



**Table 5. Follow-up and complications data in study population and according to PTMD occurrence**

	All patients (N=39)	PTMD group (N=26)	No PTMD group (N=13)	p-value
<b>Management of cardiothoracic injuries, no. (%)</b>				
Thoracic surgery	4 (10)	2 (7.7)	2 (15.4)	0.59
Conservative treatment	35 (90)	24 (92.3)	11 (84.6)	0.59
<b>Onset of arrhythmia, no. (%)</b>	16 (41.0)	13 (50)	3 (23.1)	0.11
Sinus bradycardia	8/16 (50)	6/13 (46.2)	2/3 (66.7)	1.00
Sinus tachycardia	1/16 (6.3)	1/13 (7.7)	0 (0)	1.00
Atrial fibrillation	2/16 (12.5)	2/13 (15.4)	0 (0)	1.00
Premature ventricular contraction	6/16 (37.5)	5/13 (38.5)	1/3 (33.3)	1.00
Ventricular tachycardia	1/16 (6.3)	1/13 (7.7)	0 (0)	1.00
Ventricular fibrillation	1/16 (6.3)	1/13 (7.7)	0 (0)	1.00
<b>Antiarrhythmic drug use, no. (%)</b>	4/16 (25)	4/13(30.8)	0 (0)	0.53
<b>External cardioversion, no. (%)</b>	1/16 (6.3)	1/13 (3.9)	0 (0)	1.00
<b>Organ failure, no. (%)</b>	22 (56.4)	16 (61.5)	6 (46.1)	0.36
Acute kidney injury	16 (41)	11 (42.3)	5 (38.5)	0.82
Respiratory failure	17 (43.6)	14 (53.9)	3 (23.1)	0.07
Pneumonia, no. (%)	10 (25.6)	8 (30.8)	2 (15.4)	0.45
Pulmonary edema, no. (%)	6 (15.4)	6 (23.1)	0 (0)	0.08
Acute liver failure	5 (12.8)	5 (19.2)	0 (0)	0.15
Coagulopathy	10 (25.6)	9 (34.6)	1 (7.7)	0.12
Venous thromboembolism, no. (%)	9 (23.1)	8 (30.8)	1 (7.7)	0.23
<b>Onset of shock, no. (%)</b>	16 (41)	13 (50)	3 (23.1)	0.11
Hemorrhagic shock	8/16 (50)	7/13 (53.9)	1/3 (33.3)	1.00
Septic shock	8/16 (50)	6/13 (46.1)	2/3 (66.7)	1.00
Cardiogenic shock	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Obstructive shock	4/16 (25)	3/13 (23.1)	1/3 (33.3)	1.00
Neurogenic shock	2/16 (12.5)	1/13 (7.7)	1/3 (33.3)	0.35
SIRS	5/16 (33.3)	5/13 (38.5)	0 (0)	0.52
<b>ICU treatment options, no. (%)</b>				
Norepinephrine use	20 (51.3)	17 (65.4)	3 (23.1)	0.01*
Epinephrine use	2 (5.1)	2 (7.7)	0 (0)	0.54
Dobutamine use	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Inhaled nitric oxide use	1 (2.6)	1 (3.9)	0 (0)	1.00
Renal replacement therapy need	2 (5.1)	2 (7.7)	0 (0)	0.54

Data are shown as. no.: number of patient (%) \*statistical significance with p-value  $\leq 0.05$

Study population on Day1 includes 39 patients due to 5 inconclusive data\*: 26 patients in the PTMD group and 13 patients in the no PTMD group (\*normal strain on one side and absence of contralateral strain available).

Abbreviations: PVC: Premature Ventricular Contraction, AKI : Acute Kidney Injury, VTE : Venous thromboembolism, iNO: Inhaled nitric oxide, SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome

**Table 6. Univariate analysis of main outcomes :**

Characteristics	All patients (N=39)	PTMD group (N=26)	No PTMD group (N=13)	p-value
Duration of mechanical ventilation, median (IQR)	0 (0-5)	1 (0-16)	0 (0)	0.06
Non invasive ventilation days, median (IQR)	2 (0-4)	2.5 (0- 5)	0 (0-4)	0.41
Duration of vasopressor support, days, median (IQR)	1 (0-5)	2 (0-7)	0 (0-0)	0.02*
Length of ICU stay, days, median (IQR)	9 (6-23)	11.5 (7-23)	8 (6-10)	0.10
Length of hospital stay, days, median (IQR)	20 (8-34)	22 (10-40)	9 (7-21)	0.05*
Overall 30-day mortality, no (%)	1 (2.7)	1 (4.2)	0 (0)	1.00

Data are shown as no.: number of patient (%). \*statistical significance with p-value  $\leq 0.05$

Abbreviations: IQR: interquartile range, ICU: intensive care unit

**Table 7. Late cardiovascular events at one-month follow-up**

	All patients (N=36)	PTMD group (N=26)	No PTMD group (N=13)	p-value
<b>Late cardiovascular events, no(%)</b>	9 (25)	6 (26.1)	3 (23.1)	1.00
Secondary hypertension	4/9 (44.4)	1/6 (16.7)	3/3 (100)	0.05*
Secondary arrhythmia	5/9 (55.6)	4/6 (66.7)	1/3 (33.3)	0.52
Delayed pericarditis	1/9 (11.1)	1/6 (16.7)	0 (0)	1.00
Cardiac tamponade	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Delayed pulmonary embolism	1/9 (11.1)	1/6 (16.7)	0 (0)	1.00
Acute myocardial infarction	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Delayed cardiac arrest	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-

Data are shown as median (IQR) or no.: number of patient (%). \*statistical significance with p-value  $\leq 0.05$

## 5. DISCUSSION

In this study, we are interested in clinical application of myocardial strain measurement by 2D STE in a Level I Regional Trauma Center. To our knowledge, this is the first study on the subject to date. The preliminary result report a prevalence on Day 1 of 67% *post-traumatic myocardial dysfunction* (PTMD), from left and/or right ventricle. In these patients, left ventricular GLS on Day 1 was -15% (IQR, -16– -13%) and right ventricular free-wall LS -13% (IQR, -16– -12%). On Day 2, all patients conserved a PTMD, with an increase in left ventricular GLS value of 6% (IQR, -7– 18%) and a decrease in right ventricular free-wall LS value of 5% (IQR, -16– 30%). On Day 7, 20 patients (61%) presented a "persistent" PTMD: 15 (46%) on the left side, 2 (6%) on the right side and 3 bilateral (9%). Mixed models highlighted the influence of age ( $\beta$ , 0,05 (95% CI, 0,01–0,09);  $P=0,02$ ), overweight ( $\beta$ , 0,12 (95% CI, 0,07–0,17);  $P<0.0001$ ) and thoracic epidural analgesia use ( $\beta$ , -3,25 (95% CI, -5,38–1,12);  $P=0,003$ ) on the reduction of strain values.

The *myocardial contusion* (MC) is a nosological entity referring to a damage of cardiac muscle, of which severity may grandly vary according to its size and location. Therefore, the current term *blunt cardiac injury* (BCI) seems more relevant because it takes better into account both intracardiac structural complications and post-traumatic myocardial injuries. This latter has a wide spectrum of clinical presentations, ranging from asymptomatic to life-threatening conditions. Many complications, mostly rhythmic disturbances, may arise most often within the first 24 hours. Unfortunately, usual diagnostic tools (clinical, EKG, biological, echocardiographic or imaging findings) alone cannot reliably diagnose a myocardial injury because of their lack of sensibility and/or specificity [28]. Only autopsy allows to confirm this diagnosis. Anyway, diagnostic of myocardial dysfunction would seem to be more relevant than diagnostic of myocardial contusion in clinical practice. PTMD, subclinical or not, could be more indicative of clinical risk.

Global systolic function is commonly assessed by measuring LVEF (visual or modified biplane Simpson's method), sub-aortic VTI, S waves or TAPSE while regional systolic function is visually assessed by estimation of segmental wall motion abnormalities or asynchrony [52]. Although conventional 2D TTE technique allow diagnosis of systolic dysfunction, it is limited by a significant inter-/intra-observer variability and may be faulty in critical ill patients due to patterns of myocardial dysfunction that are not lesional but reactive (hyperkinesia and disturbances in metabolic needs secondary to sepsis, variability in hemoglobin level and arterial oxygen saturation depending on onset of hemorrhagic shock or ARDS...). For example recently, *Joseph B et al.* had shown in a 8-year retrospective analysis that among 18 patients died (44%) as a result of massive cardiac injury as reported in autopsy findings; only 9 patients had an abnormal 2D TTE [23].

2D STE is a recent computerized ultrasound technique that has shown a robust performance in the analysis of myocardial contractility [52]. It allows real-time assessment of segmental and global myocardial contractility in an objective, reproducible and angle-independent manner. It is widely recognized for having low inter-/intra-observer variability (5.4-8.6% and 4.9-7.3%, respectively)[31]. This tool is well known to cardiologists since it has been used for around ten years for monitoring hypertensive, valvular and ischemic heart disease [31-35-53-54]. For the left ventricle, GLS has been studied extensively in the literature and is generally considered to be a reliable tool to assess myocardial function, as much as cardiac MRI [55]. Right ventricle (RV) free-wall LS is increasingly studied and had a stronger correlation with RV ejection fraction (RVEF) calculated by MRI than conventional TTE indices [36-39-56-57]. The use of 2D STE in medical intensive care is increasing as shown by latest publications on strain in septic shock, ARDS or more recently in SARS-CoV-2 [33-35-37-57-74]. In medical setting, it has been proved that a GLS value  $>-18\%$  means abnormal left myocardial contractility [31-57-58]. In contrast, data is limited on RV free-wall LS with values that may vary depending on vendor and software version [40-41]. However, a free-wall LS value  $>-20\%$  is defined as referring to impaired right myocardial contractility [32-40-41-55-56].

Surprisingly, despite the strong development of 2D STE, until now no data were available in the literature on blunt chest trauma (BCT) patients, known to be at high risk for cardiac injury. Our series is therefore an exploratory study that offers innovative findings on this specific population. Only one experimental study of BCT in rats had demonstrated significant decrease in strain values of several myocardial segments after impact, with progression from segment to segment [59]. Also, *Zieleskiewicz L et al.* had shown a subclinical regional myocardial dysfunction detected by 2D STE in a case report of BCT [60]. Thus, 2D STE timely identification allows clinician to rapidly quantify myocardial function. Therefore, it offers a better understanding of cardiac function and its causal or compensatory role according to clinical conditions, in particular in case of hemodynamic instability. We postulated that 2D STE would help clinician to identify occult or subclinical patterns of PTMD. Thus, it can guide initial resuscitation efforts (particularly in management of filling, overloading as well as rhythmic stability in case of subtle left dysfunction), assess response to treatment, target early diagnostic tests, choose timing for surgery at risk and provide important prognostic data.

As preliminary results, we thus found a high prevalence on Day 1 of 67% of PTMD: 44% left PTMD, 5% right PTMD and 18% bilateral PTMD. Recently *Gautam et al.* previously reported, using conventional 2D TTE and TDI in a series of BCT, that 77% patients suffered from systolic dysfunction and 37% from diastolic dysfunction [62]. Moreover, it is admitted that



hemodynamics consequences of MC in early phase are due to an ischemia-reperfusion phenomenon generated by a transient decrease of coronary flow [18]. Subsequently, PTMD severity may depend on the initial myocardial cell damage intensity as well as its location and extent. Otherwise if we focus on left PTMD, the increase in GLS value of 6% on D2, referring to an impairment of left systolic function, corresponds to a majority of regional dysfunctions (76%): mainly the inferolateral, anterolateral and inferior walls in 82%, 73% and 61% of cases, respectively. Specifically, *Liedtke AJ et al.* in an experimental model of MC demonstrated that cardiac trauma can induce major changes in vasomotor tone and distribution of coronary vascular system perfusion, resulting in various dysrhythmias and regional mechanical dysfunctions [19]. In addition, reduction in regional strain may also represent areas of inflammation or fibrosis, as suggested by *Collier P et al.* [31]. Conversely, prevalence of global left systolic dysfunction was 24% in our study, possibly related to *myocardial stunning* following transient ischemia. The mechanism of sustained systolic dysfunction in stunning is incompletely understood. It is known that sub-epicardial and sub-endocardial myocardial blood flow normalizes quickly following restoration of normal coronary flow, however normal myocardial metabolism takes time to recover, up to 1 week [75]. The recovery of normal systolic function is variable and may be related to the duration and severity of the ischemic insult. Abnormalities of diastolic function, whether assessed by MRI 2D TTE or TDI could persist beyond systolic abnormalities [75].

For the right ventricle, its anatomical location behind the sternum makes it more vulnerable to injury during thoracic trauma. RV dysfunction is usually the main cause of initial hemodynamic instability, dependent on afterload often increased in chest trauma patients due to increased pulmonary vascular resistance (especially in cases of ARDS complicating pulmonary contusion)[18-63]. Thus, *Diebel et al.* have shown in an experimental model of MC a significant decrease in mean arterial pressure and cardiac output mainly due to an alteration in compliance and contractility of RV [62]. In our series, initial involvement of RV in bilateral PTMD could explain the high rate of any PTMD on D1. Its early recovery on D2 with a decrease in free-wall LS value of 5% and its almost complete normalization on D7 (only 6% of persistent right PTMD) suggest a transient impairment in RV myocardial function.

The literature does not detail over time evolution of myocardial dysfunction in trauma setting, and in an innovative way we observed 21% recoveries and 61% persistence at D7. 46% of "persistent" PTMD involved LV, 6% RV and 9% both. In comparison *De Geer et al.* demonstrated that GLS is frequently reduced in patients with septic shock, alone or in combination with an impaired LVEF, and remains unchanged over time on D7 [35]. This might indicate that an abnormal strain value could represent more subtle changes in the myocardium that persist even after normalization

of systolic function conventional parameters, cardiac biomarkers, and clinical recovery. Further studies are needed to investigate the significance, course, and long-term nature of a persistent reduced value of strain.

Secondly, mixed models were used in order to find potential influencing factors of strain values over time. Age ( $\beta$ , 0,05 (95% CI, 0,01–0,09);  $P=0,02$ ), overweight ( $\beta$ , 0,12 (95% CI, 0,07–0,17);  $P<0,0001$ ) and thoracic epidural analgesia use ( $\beta$ , -3,25 (95% CI, -5,38–1,12);  $P=0,003$ ) have been associated with reducing strain values. According to literature, 2D-strain has several confounding factors in particular: age, weight, preload dependence, dialysis, mechanical ventilation, systolic and mean blood pressure, SIRS [31-59-69-70]. Thus, myocardial injury must be taken into account as well as systemic phenomenon which are particularly present in severe trauma patients. These can be confounding factors that greatly influence strain values (i.e. hypovolemia, infectious process, high pulmonary pressures, preload dependence). Indeed, *Yingchoncharoen T et al.* had shown that changes in loading conditions could affect directly longitudinal strain (LS) values which were reduced with increased afterload, whereas increased preload increased LS values by the Frank Starling mechanism[58]. Focusing on cellular mechanisms of PTMD, *Kalbitz M et al.* first described that BCT induce cardiac inflammation and complement activation [65]. Then, the review of *Weber et al.* suggest that these cellular mechanisms are multifactorial (including activation of complement system, local and systemic inflammation, oxidative/nitrosative stress, apoptosis, modification of structural proteins, gap junction alteration and changes in calcium handling), which clearly underlines the complexity of post-traumatic myocardial dysfunction [66].

Myocardial contusion is reputed in the literature associated with a higher morbidity. In our study, cardiological events were indeed numerous in PTMD group with arrhythmias occurred in 50% of cases (majority of sinus bradycardia (46%), PVC (39%) and atrial fibrillation (15%)), as shown in current literature [23-61-67]. Furthermore, the most frequently found complications were respiratory failure (54%), AKI (42%), coagulopathy (35%) and pneumonia (31%), which is concordant with the literature on thoracic trauma [67-23]. No cardiogenic shock was observed in study population showing that myocardial dysfunctions were often mild, but remained unknown in most serious patients who were unfortunately excluded from the outset ( $AIS \geq 5$  or early death  $\leq 24$  hours after admission). Despite the modest sample size, we found that trauma patient affected by a PTMD had significantly higher morbidity (higher norepinephrine use, longer duration of vasopressor support and length of hospital stay). Additionally, pulmonary edema and mechanical

ventilation tend to be statistically associated with the PTMD group, which could be related to an underlying LV failure.

Present study has obviously some limitations. First, these preliminary results are focused on a small number of patients leading to a lack of statistical power. The final analysis will probably provide more relevant data. Secondly, it is important to underline that our data collection is based on a specific cohort of severe blunt chest trauma patients (median ISS 29; median AIS thorax 3; 84% of high-speed road accidents; 80% of pulmonary contusions for example..). Our results cannot therefore be extrapolated on a less severe population (ISS < 9). Conversely, the most serious patients (AIS  $\geq 5$  or who died at the scene of accident or early after admission) were not considered, although they were perhaps those who have the most myocardial damage and most hemodynamic instability leading to circulatory failure. Otherwise, with the SARS-CoV-2 pandemic occurring early in the study, our chest trauma population may have changed in terms of frequency and severity. The association between PTMD and viral infection has not been studied in our cohort while myocardial injury associated with SARS-Cov-2 has been described [74]. Thirdly, as this study is observational, we can only make assumptions about possible failures of care system concerning patients with PTMD, no direct cause and effect relationship can be established. Fourth, despite an interface and handling that has improved over years, 2D STE requires training with learning curve. Since cine loops have been performed by clinicians at bedside and analyzed offline by experienced physicians, blinded to the patient's clinical condition, there may be a training bias. Outliers have been removed from the strain analysis off-line and may lead to classification bias. Fifth, perhaps the main limitation of the study, strain measurement was often limited by patient's echogenicity. Indeed, many patients were not included due to failure to visualize heart (due to pneumothorax, subcutaneous emphysema or thoracic drainage present in 40% of patients) and lead to "inconclusive data". In our cohort on Day1, 96% of 2D-strains were feasible on LV against 71% on RV [Appendix4]. The RV free-wall LS was often difficult to obtain because it was disturbed by mechanical ventilation [36-58-71]. It should be noted that 2D-STE and its analysis takes time and may be a limit to its use in routine practice at bedside. Sixth, our study is based only on the study of systolic function and diastolic function was not considered in cardiac assessment. Finally, the overall mortality in our cohort remains low at 2.3% but results differ according to publications, ranging from 5.5% to 44% [23-24-67-72-73]. Thereby, we cannot exclude a bias linked to "care bundles" delivered by a team in a Level I trauma center on patient prognosis. A "care bundles" for blunt chest trauma consisting in early chest tube insertion ( $\leq 48$  hours); non-invasive ventilation; aggressive pain control (including epidural analgesia if needed),

intensive respiratory physiotherapy and coordination of trauma care [67-71]. Collectively, they are proven to improve chest trauma patient outcomes and survival.

To conclude, in this interim analysis, the prevalence of post-traumatic systolic myocardial dysfunctions detected by 2D STE was very high in our cohort of patients with severe blunt chest trauma. This study highlights that myocardial strain would be an interesting diagnostic tool for early detection of subclinical patterns of myocardial contusion associated with a worse outcome. Further studies are necessary, possibly a prospective clinical trial, to prove the reliability and clinical relevance of myocardial strain in trauma patients. A remote cardiological assessment of these patients seems relevant to identify potential sequelae of cardiac dysfunction.

## 6. REFERENCES

- 1.Eghbalzadeh K et al. Blunt chest trauma: a clinical chameleon. *Heart*.Mai 2018;104(9):719-24
- 2.Peden M et al. World report on road traffic injury prevention.Geneva, World Health Organization.2004
- 3.Elle MC et al. Blunt cardiac injury. *Mt Sinai J Med*.2006;73:542e552
- 4.Khorasani-Zavareh D.et al. Kinetic energy management in road traffic injury prevention: a call for action. *J Inj Violence Res*.2015 Jan; 7(1): 36-37
- 5.Cooper GJ et al. Cardiovascular distortion in experimental nonpenetrating chest impacts. *J Trauma*.1984;24:188e200
- 6.Brathwaite CE et al. Blunt traumatic cardiac rupture.A 5-year experience. *Ann Surg*. 1990;212:701e704
- 7.Pretre R et al. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J ed*.1997;336:626e632
- 8.Deepak M et al. Tricuspid Valve Avulsion after Blunt Trauma. *Tex Heart Inst J* 2012;39(5):668-70
- 9.Sonali A et al. Cardio-embolic stroke following remote blunt chest trauma. *Journal of Cardiovascular Disease Research* 4 (2013) 61-64
- 10.Genoni M et al. Traumatic ventricular septal defect. *Heart* 1997;78:316-318
- 11.Rubina S et al. Traumatic aorto-right atrial fistula and tricuspid valve rupture. Post-operative cardiac and respiratory support with extracorporeal membrane oxygenation. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 5 (2006) 735–737
- 12.Özkurtul O et al. Severe cardiac trauma or myocardial ischemia? Pitfalls of polytrauma treatment in patients with ST-elevation after blunt chest trauma. *Ann Med Surg*.sept 2015;4(3):254-9
- 13.Kalbitz M et al. The Role of Troponin in Blunt Cardiac Injury After Multiple Trauma in Humans. *World J Surg*.janv 2017;41(1):162-9
- 14.Gilles Orliaguet et al. The Heart in Blunt Trauma. *Anesthesiology* 2001; 95:544–8
- 15.L’Hermite J, Bertinchant JP, Coussaye JE de L. Contusion myocardique. 30 mai 2008. Disponible en ligne [www.em-Premiumcomdatarevues162406930010000701001736](http://www.em-Premiumcomdatarevues162406930010000701001736) [Internet]
- 16.Foot CL. Myocardial contusion. *Crit Care Resusc*.2005;7:29e31
- 17.X.Capdevila, S. Valette et al. Delayed tamponade and traumatic myocardial contusion: evaluate the risk after blunt chest trauma. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) 593–595
- 18.Baxter BT et al. Graded experimental myocardial contusion: impact on cardiac rhythm, coronary artery flow, ventricular function, and myocardial oxygen consumption. *J Trauma*. 1988;28:1411e1417
- 19.Liedtke AJ et al. Effects of blunt cardiac trauma on coronary vasomotion, perfusion, myocardial mechanics, and metabolism. *J Trauma*.1980;20:777e785
- 20.Lindstaedt M et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *J Trauma*. 002;52:479e485
- 21.Marras E et al. Cardiac injury as a rare cause of cardiogenic shock following polytrauma.2014.eurheartj/ehu260
- 22.Sybrandy KC et al. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart*. 2003;89:485e489
- 23.Joseph B, Jokar TO, Khalil M, Haider AA, Kulvatunyou N, Zangbar B, et al. Identifying the broken heart: predictors of mortality and morbidity in suspected blunt cardiac injury. *Am J Surg*. juin 2016;211(6):982-8

24. Bertinchant JP et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma*. mai 2000;48(5):924-31
25. Wisner DH et al. Suspected myocardial contusion. Triage and indications for monitoring. *Ann Surg*. 1990;212:82e86
26. Alborzi Z et al. Diagnosing Myocardial Contusion after Blunt Chest Trauma. *J Tehran Heart Cent*. 2016 Apr 13;11(2):49-54
27. Velmahos GC et al. Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. *J Trauma*. 2003;54(1):45–50
28. Van Lieshout EMM et al. Diagnostic approach for myocardial contusion: a retrospective evaluation of patient data and review of the literature *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* (2021) 47:1259–1272
29. Karalis DG et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: A transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma* 1994;36:53-8
30. Weiss RL et al. The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions. *Chest* 1996;109:73-7
31. Collier P et al. A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 28 févr 2017;69(8):1043-56
32. Voigt J-U et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 janv 2015;16(1):1-11
33. Bergenzaun L et al. Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care*. 2011;15(4):R200
34. Dalla K et al. Strain echocardiography identifies impaired longitudinal systolic function in patients with septic shock and preserved ejection fraction. *Cardiovasc Ultrasound*. déc 2015;13(1):30
35. De Geer L et al. Strain echocardiography in septic shock – a comparison with systolic and diastolic function parameters, cardiac biomarkers and outcome. *Crit Care*. déc 2015;19(1):122.
36. Bonizzoli M et al. Speckle tracking echocardiography and right ventricle dysfunction in acute respiratory distress syndrome a pilot study. *Echocardiogr Mt Kisco N*. 2018;35(12):1982-7
37. Vallabhajosyula S et al. Global Longitudinal Strain Using Speckle-Tracking Echocardiography as a Mortality Predictor in Sepsis: A Systematic Review. *J Intensive Care Med* févr 2019;34(2):87-93
38. 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*. janv 2015;28(1):1-39.e14
39. Smolarek D et al. Echocardiographic evaluation of right ventricular systolic function: The traditional and innovative approach. *Cardiology Journal* 2017, Vol. 24, No. 5, 563–572
40. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB: Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010, 23:685–713
41. Fine NM et al. Left and right ventricular strain and strain rate measurement in normal adults using velocity vector imaging: an assessment of reference values and intersystem agreement. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013, 29:571–580
42. Rapport HAS. L'échocardiographie Doppler transthoracique dans l'insuffisance cardiaque. Mai 2012
43. Recommandations de la Société Française de Cardiologie. *SFC (Archives of Cardiovascular Diseases* 101 (2008) 249-289)

44. Vieillard Baron A, Barbier C et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* (2004) 30:1740–1746
45. Muller L et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Critical Care* 2012, 16:R188
46. Monnet X, Jabot J et al. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* (2009) 35:85–90
47. Lamia Al Saikhan et al. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* (2007) 33:1125–1132
48. Vieillard Baron et al. Bedside echocardiographic evaluation of hemodynamics in sepsis: is a qualitative evaluation sufficient? *Intensive Care Med* (2006) 32:1547–1552
49. SFAR formalized expert recommendation. *Anaesth Crit Care Pain Med* 36 (2017)-135-145
50. Gunasekaran P et al. Incremental Value of Two Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in the Functional Assessment and Characterization of Subclinical Left Ventricular Dysfunction. *Current Cardiology Reviews*, 2017, 13, 32-40
51. Pellerin D et al. Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function. *Heart*. 1 nov 2003;89(90003):9iii-17
52. Zito C et al. Ten Years of 2D Longitudinal Strain for Early Myocardial Dysfunction Detection: A Clinical Overview. *BioMed Research International* Volume 2018, Article ID 8979407, 14 pages
53. Lamia Al Saikhan et al. Prognostic implications of left ventricular strain by speckle-tracking echocardiography in the general population: a meta-analysis. *Vascular Health and Risk Management* 2019;15 229–251
54. Nishikage T, Nakai H, Mor-Avi V, Lang RM, Salgo IS, Settlemier SH, et al. Quantitative assessment of left ventricular volume and ejection fraction using two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol*. janv 2009;10(1):82-8
55. Longobardo L, Suma V, Jain R, Carerj S, Zito C, Zwicke DL, et al. Role of Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography Strain in the Assessment of Right Ventricular Systolic Function and Comparison with Conventional Parameters. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. oct 2017;30(10):937-946.e6
56. Haeck ML et al. Prognostic value of right ventricular longitudinal peak systolic strain in patients with pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:628 –636
57. Orde SR et al. Outcome prediction in sepsis: Speckle tracking echocardiography-based assessment of myocardial function. *Crit Care*. 2014;18(4):R149
58. Yingchoncharoen T et al. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013, 26:185-191
59. Du W-H et al. Role of speckle tracking imaging in the assessment of myocardial regional ventricular function in experimental blunt cardiac injury. *Chin J Traumatol*. août 2015;18(4):223-8
60. Zieleskiewicz L, Duclos G et al. Concordance of longitudinal strain and MRI in a case of myocardial contusion in a patient with normal conventional 2D echocardiography. *Intensive Care Med* (2018) 44:1949–1950
61. Gautam PL et al. Evaluation of Myocardial Injury using Standard Diagnostic Tools and Tissue Doppler Imaging in Blunt Trauma Chest. *J Clin Diagn Res* 2017
62. Diebel LN et al. Right ventricular response after myocardial contusion and hemorrhagic shock. *Surgery*. 1993;114:788e792
63. Du W et al. Early changes and rules of cardiac function and hemodynamics in rabbits with experimental myocardial contusion. *Chin J Traumatol*. 2002;5:161e164
64. Kalbitz M et al. Experimental blunt chest trauma-induced myocardial inflammation and alteration of gap-junction protein connexin 43. 2017. *PLoS ONE* 12(11): e0187270

65. Weber B et al. Trauma, a Matter of the Heart—Molecular Mechanism of Post-Traumatic Cardiac Dysfunction. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 737
66. Daniel H et al. Mechanisms and Clinical Management of Ventricular Arrhythmias following Blunt Chest Trauma. *Cardiology Research and Practice* Volume 2016, Article ID 7270247
67. Chrysou K et al. Lessons from a large trauma center: impact of blunt chest trauma in polytrauma patients—still a relevant problem? *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* Déc 2017;25(1):42
68. Morbach C et al. Speckle tracking derived reference values of myocardial deformation and impact of cardiovascular risk factors – Results from the population-based STAAB cohort study. 2019. *PLoS ONE* 14(9): e0221888
69. Krishnasamy R et al. Left Ventricular Global Longitudinal Strain (GLS) Is a Superior Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality When Compared to Ejection Fraction in Advanced Chronic Kidney Disease. 2015. *PLoS ONE* 10(5): e0127044
70. Lemarié J et al. Feasibility, reproducibility and diagnostic usefulness of right ventricular strain by 2-dimensional speckle-tracking echocardiography in ARDS patients: the ARD strain study. *Ann. Intensive Care* (2020) 10:24
71. Unsworth et al. Treatments for blunt chest trauma and their impact on patient outcomes and health service delivery. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015 Feb 8;23:17
72. Hanschen M et al. Blunt Cardiac Injury in the Severely Injured –A Retrospective Multicentre Study. 2015. *PLoS ONE* 10(7):e0131362.
73. Huber S et al. Predictors of poor outcomes after significant chest trauma in multiply injured patients: a retrospective analysis from the German Trauma Registry (Trauma Register DGU®). *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2014, 22:52
74. Raad M et al. Cardiac Injury Patterns and Inpatient Outcomes Among Patients Admitted With COVID-19. *Am J Cardiol.* 2020 Oct 15; 133: 154–161
75. McDiarmid A K et al. Taxonomy of segmental myocardial systolic dysfunction. *Eur Heart J.* 2017 Apr 1; 38(13): 942–954



# **7. APPENDICES**

**Appendix 1. STRAINY TRAUMA protocol**

**Appendix 2. Mechanism of injury (MOI) in our cohort**

**Appendix 3. Comparison of diagnostic performances (Contingency tables)**

**Appendix 4. Over time feasibility of 2D-STE in our cohort**

**Appendix 5. Recording procedure by 2D-STE**

**Appendix 6. Standardized echocardiographic report**

**Appendix 7. Normative values**

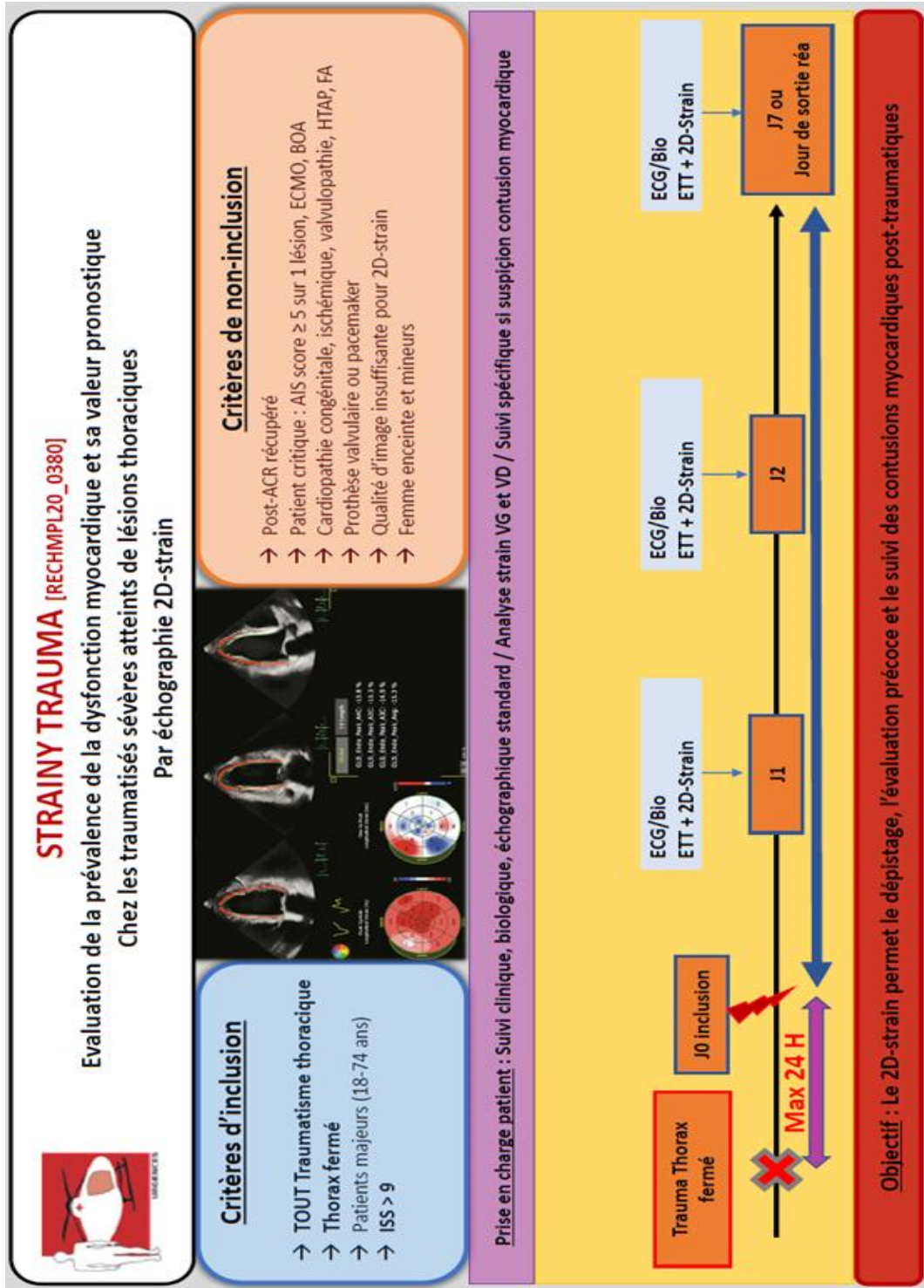
**Appendix 8. Patient information and no-objection letter**

**Appendix 9. Institutional Review Board (I.R.B.) approval**

**Appendix 10. CNIL (Commission Nationale Informatique & Libertés) approval**

**Appendix 11. ClinicalTrials.gov Protocol Registration and Results System (PRS) Receipt**

# Appendix 1. STRAINY TRAUMA protocol



## Appendix 2. Mechanism of injury (MOI) in our cohort

Mechanism of injury, no. (%)			
Compression	29 (64.5)	11 (73.3)	18 (60)
Direct chest impact	10 (22.2)	3 (20)	5 (16.7)
Vertical deceleration	6 (13.3)	1 (6.7)	7 (23.3)

## Appendix 3. Contingency tables between 2D-STE and 2D-TTE according to side

In an exploratory analysis, all repeated data (EKG, biochemical and echocardiographic) were studied in order to compare diagnostic performances of usual diagnostic tools and 2D STE.

Strain was abnormal in 54% of exams vs 32% for biology. Irrespective of biological result, systolic dysfunction was found in 54% with strain. 20% of exams were abnormal according to biology and strain. 33% of exams lead to abnormal biology without any systolic dysfunction (Table 4A). Kappa test was equal to 0, which means that the agreement is only due to chance.

**Table 3A. Contingency table between 2D-STE and biology (Hs-TnT)**

		Abnormal strain		All population
		0	1	
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal bio	0	34 (33.3)	35 (34.3)	69 (67.6)
	1	13 (12.7)	20 (19.6)	33 (32.4)
	Total	47 (46)	55 (54)	102 (100)

Out of total 98 exams, strain was abnormal in 54% of exams vs 36% for EKG. Irrespective of any EKG change, systolic dysfunction was found in 54% with strain. 22% of exams were abnormal according to EKG changes and strain. 33% of exams lead to abnormal EKG without any systolic dysfunction (Table 4B). Kappa test was also equal to 0.

**Table 3B. Contingency table between 2D-STE and EKG**

		Abnormal strain		All population
		0	1	
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal EKG	0	32 (32.6)	31 (31.6)	63 (64.3)
	1	13 (13.2)	22 (22.4)	35 (35.7)
	Total	45 (46)	53 (54)	98

Finally, about conventional 2D TTE: LV systolic dysfunction was diagnose in 32% of exams based on conventional 2D-TTE compared to 55% assessed with 2D-STE. RV systolic dysfunction was diagnose in 25% of cases based on ejection fraction and cardiac index compared to 34% assessed with 2D-STE (Table 4C). Kappa test was equal to 0.

**Table 3C. Contingency table between 2D-STE and 2D-TTE according to side (all repeated values)**

		Abnormal left GLS					Abnormal right free-wall LS		
TOTAL		0	1	All pop.	TOTAL		0	1	All pop.
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)	Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal LVfunction	0	38 (33.9)	38(33.9)	76 (67.9)	Abnormal RVfunction	0	47 (52.9)	20 (22.5)	67 (75.3)
	1	12 (10.8)	24 (21.4)	36 (32.1)		1	12 (13.5)	10 (11.2)	22 (24.7)
Total		50 (44.6)	62 (55.4)	112	Total		59 (66.3)	30 (33.7)	89

**Table 3D. Contingency tables between 2D-STE and 2D-TTE according to side and day**

		Abnormal left GLS		
D1		0	1	All population
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal LV function	0	9 (23.7)	13 (34.2)	22 (57.9)
	1	6 (15.8)	10 (26.3)	16 (42.1)
Total		15 (39.5)	23 (60.5)	38

		Abnormal free-wall LS		
D1		0	1	All population
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal RV function	0	13 (43.3)	5(16.7)	18 (60)
	1	9 (30)	3 (10)	12 (40)
	Total	22 (73.3)	8 (26.7)	30

		Abnormal left GLS		
D2		0	1	All population
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal LV function	0	15 (45.4)	12 (31.6)	27 (71.1)
	1	2 (5.3)	9 (23.9)	11 (28.9)
Total		17 (44.7)	21 (55.2)	38

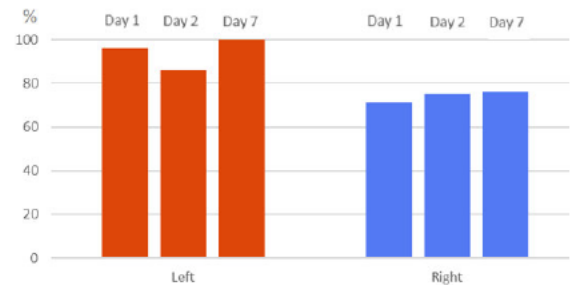
		Abnormal free-wall LS		
D2		0	1	All population
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal RV function	0	12 (36.4)	11 (33.3)	23 (69.7)
	1	5 (15.2)	5 (15.2)	10 (30.3)
	Total	17 (51.6)	16 (48.5)	33

		Abnormal left GLS		
D7		0	1	All population
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal LV function	0	12 (36.4)	13 (39.4)	25 (75.8)
	1	3 (9.1)	5 (15.2)	8 (24.2)
	Total	15 (45.5)	18 (54.5)	33

		Abnormal free-wall LS		
D7		0	1	All population
Variable	Modalities	no. (%)	no. (%)	no. (%)
Abnormal RV function	0	18 (72)	3 (12)	21 (84)
	1	2 (8)	2 (8)	4 (16)
	Total	20 (80)	5 (20)	25

#### Appendix 4. Over time feasibility of 2D-STE in our cohort

	Left	Right
Day 1	42/44 (96%)	31/44 (71%)
Day 2	38/44 (86%)	33/44 (75%)
Day 7	33/33 (100%)	25/33 (76%)

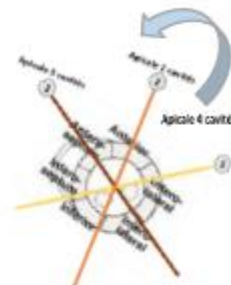


## Appendix 5. Recording procedure by 2D-STE

### Procédure d'enregistrement « *strain longitudinal global* »

#### ETT standard - PARTIE 1

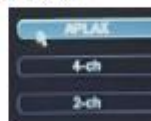
- ✓ **Etape 1** : Scoper le patient
- ✓ **Etape 2** : Sélectionner la sonde cardio + « Cardiaque\_E (GE) »
- ✓ **Etape 3** : Enregistrer l'examen : **Initiales patient - N1G (pour VG et J1) / N2G (pour VG et J2) / N3G (pour VG et J7 ou jour sortie réa) (G = VG) + date de naissance**
- ✓ **Etape 4** : Augmenter la durée des cycles d'enregistrements cardiaques (3-4 cycles)
- ✓ **Etape 5** : Réalisation ETT standard avec **acquisition coupes apicales 4 cavités puis 2 cavités puis 3 cavités + « STORE »** à chaque coupe
- ✓ **Etape 6** : Effectuer un nouvel examen avec le VD : noter **Initiales patient - N1D/N2D/ N3D (D=VD)**



Enregistrer **uniquement la coupe 4 cavités** en inversant la sonde d'écho ( curseur vers le bas)

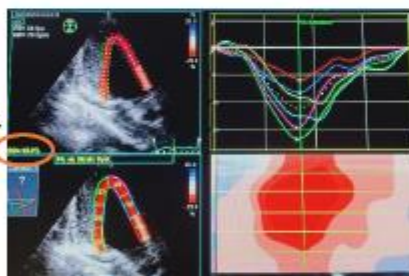
#### SI TEMPS DEVANT VOUS – PARTIE 2

- ✓ **Etape 1** : Sélectionner la **coupe 3 cavités** dans les images enregistrées VG
- ✓ **Etape 2** : Sélectionner « **mesure** » puis « **AFI** » dans menu déroulant
- ✓ **Etape 3** : Sélectionner « **APLAX** » (= coupe 3 cavités)



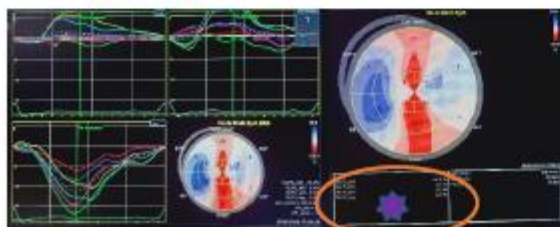
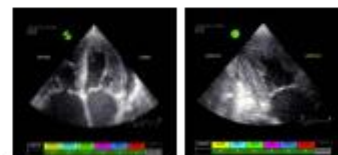
- ✓ **Etape 4** : Corriger le tracking automatique (sélectionner les contours de l'endocarde) puis « **approuver** »

*NB : si défaut segmentaire de paroi, possibilité de double cliquer sur une des croix verte et supprimer l'analyse de ce segment « aberrant »*



- On obtient des courbes de strain segmentaire
- Le logiciel calcule **strain longitudinal global (SG en %)**

- ✓ **Etape 5** : Sélectionner la **coupe 4 cavités** et faire la même démarche
- ✓ **Etape 6** : Sélectionner la **coupe 2 cavités** et faire la même démarche
- ✓ **Etape 7** : Synthèse par le logiciel...



- On obtient 3 courbes de strain
- On obtient une cartographie VG (« Bull's eye »)
- = **topographie des dysfonctions myocardiques**

→ Le logiciel calcule une **moyenne du strain longitudinal global** (notée « **GLPS\_Avg** » exprimée en %) ✨

- ✓ **Etape 8** : Refaire la PARTIE 2 uniquement pour la coupe apicale 4 cavités du VD

## Appendix 6. Standardized echocardiographic report

	Initiales  __ / __	N° Patient  __ __ __	Etiquette patient
<b>Feuille de recueil ETT standardisée :</b>			

	J1	J2	J7 ou Jour sortie réa
FC (bpm)			
PAM (mmHg)			
Noradrénaline (mg/h)			
Dobutamine (µg/kg/min)			
VM : OUI/NON			
Si oui, PEEP (cmH2O)			
APD thoracique : OUI/NON			
<b>ETT standard</b>			
Précharge dépendance* ? OUI/NON			
Diamètre CCVG (mm)			
DTDVG (mm)			
SIV en diastole (mm)			
FEVG autoEF (%)			
ITV sous-aortique (cm)			
DC (L/min) <small>(si parasternale ou prélobaire)</small>			
Rapport VD/VG < 1 ? OUI/NON			
TAPSE (mm)			
Onde S (cm/s)			
IT_Vmax (m/s) <small>(si fibre IT parasternale)</small>			
Diamètre VCI (mm)			
Estimation PAPs (= 4 v <sub>max</sub> <sup>2</sup> +POD)			
<b>Strain</b>			
SG A3C (Long axis = LAX) (%)			
SG A4C (%)			
SG A2C (%)			
GLPS_Avg VG (= moyenne SG des 3 coupes) (%)			
Strain paroi libre VD (%)			

Si fenêtre parasternale

\*NB : précharge dépendance chez patients de réanimation/USC :

Lors d'une Epreuve de Lever de Jambe Passive ou mini-fluid challenge ou pause télé expiratoire (minimum 15sec) :

- ✓  $\Delta$ ITV > 10%
- ✓ Ou  $\Delta$ VCI > 12% (en VM)
- ✓ Ou  $\Delta$ VCS > 36% (en VM)

**Complications visibles à l'ETT :** (cochez les cases, même si complication retrouvée que sur 1 seule ETT)

- Valvulopathie associée :  Oui  Non

Si oui, quel type ?  RAo  IAo  RM  IM  IT  
Sévérité ?  Minime  Modérée  Sévère

- Anévrisme VG :  Oui  Non

- Thrombus intra-cardiaque :  Oui  Non

- Epanchement péricardique :  Oui  Non

Taille : |\_\_|\_\_|mm      Signes de tamponnade :  Oui  Non

## Appendix 7. Normative values

### Left Ventricle Size and Function[*JASE 2015.Recommendations for cardiac chamber quantification*]

	Male				Female			
	Normal range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Normal range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
LV dimension								
LV diastolic diameter (cm)	4.2–5.8	5.9–6.3	6.4–6.8	>6.8	3.8–5.2	5.3–5.6	5.7–6.1	>6.1
LV diastolic diameter/BSA (cm/m <sup>2</sup> )	2.2–3.0	3.1–3.3	3.4–3.6	>3.6	2.3–3.1	3.2–3.4	3.5–3.7	>3.7
LV systolic diameter (cm)	2.5–4.0	4.1–4.3	4.4–4.5	>4.5	2.2–3.5	3.6–3.8	3.9–4.1	>4.1
LV systolic diameter/BSA (cm/m <sup>2</sup> )	1.3–2.1	2.2–2.3	2.4–2.5	>2.5	1.3–2.1	2.2–2.3	2.4–2.6	>2.6

### Normal Ranges and Severity Cutoff Values for LV Wall Thickness and Mass Using Linear Method

	Male				Female			
	Normal range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Normal range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
LV mass by linear method								
Septal wall thickness (cm)	0.6–1.0	1.1–1.3	1.4–1.6	>1.6	0.6–0.9	1.0–1.2	1.3–1.5	>1.5
Posterior wall thickness (cm)	0.6–1.0	1.1–1.3	1.4–1.6	>1.6	0.6–0.9	1.0–1.2	1.3–1.5	>1.5
LV mass (g)	88–224	225–258	259–292	>292	67–162	163–186	187–210	>210
LV mass/BSA (g/m <sup>2</sup> )	49–115	116–131	132–148	>148	43–95	96–108	109–121	>121

**Table 4** Normal ranges and severity partition cutoff values for 2DE-derived LV EF and LA volume

	Male				Female			
	Normal range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Normal range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
LV EF (%)	52–72	41–51	30–40	<30	54–74	41–53	30–40	<30

### Right Ventricle Size and Function[*JASE 2010.Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart*]

**Table 10** Normal values for parameters of RV function

Parameter	Mean ± SD	Abnormality threshold
TAPSE (mm)	24 ± 3.5	<17
Pulsed Doppler S wave (cm/sec)	14.1 ± 2.3	<9.5
Color Doppler S wave (cm/sec)	9.7 ± 1.85	<6.0
RV fractional area change (%)	49 ± 7	<35
RV free wall 2D strain* (%)	–29 ± 4.5	>–20 (<20 in magnitude with the negative sign)
RV 3D EF (%)	58 ± 6.5	<45
Pulsed Doppler MPI	0.26 ± 0.085	>0.43
Tissue Doppler MPI	0.38 ± 0.08	>0.54



### **NOTE D'INFORMATION POUR LES PERSONNES MAJEURES**

« Evaluation de la prévalence de la dysfonction myocardique et sa valeur pronostique, chez les traumatisés sévères atteints de lésions thoraciques, mesurée par échographie 2D-strain »

Madame, Monsieur,

Nous allons réaliser une recherche intitulée : « Evaluation de la prévalence de la dysfonction myocardique et sa valeur pronostique, chez les traumatisés sévères atteints de lésions thoraciques, mesurée par échographie 2D-strain » coordonnée par le Docteur CHARBIT du CHU de Montpellier.

Pour cette recherche, nous allons avoir besoin de collecter des données issues de votre dossier médical.

Cette note d'information vous informe du but de cette recherche, de son déroulement, de ces objectifs et de vos droits. Si vous êtes opposés à votre participation à cette recherche, vous devez nous le signaler par courrier/téléphone/email. Dans le cas contraire, il n'y a aucune démarche à effectuer.

#### **POURQUOI CETTE RECHERCHE ?**

Vous (ou votre proche) avez été hospitalisé dans le Département d'Anesthésie Réanimation (DAR A).

Pour la prise en charge de votre (son) traumatisme thoracique, nous avons été amenés à réaliser des examens pour faire le bilan de vos (ses) lésions. La contusion myocardique traumatique fait partie des lésions profondes possibles. La littérature médicale décrit une prévalence de 8 à 24% selon la sensibilité des outils utilisés pour la diagnostiquer. En pratique clinique, le diagnostic repose surtout sur une somme d'arguments basée sur l'examen clinique, l'électrocardiogramme, l'échographie cardiaque trans-thoracique et les bilans sanguins. Le but étant de déceler le plus précocement possible un trouble de la fonction cardiaque qui doit être traité en urgence.

La mesure du strain myocardique (2D-strain) est une mesure échographique incontournable depuis quelques années pour déceler les dysfonctions cardiaques. Pourtant, il n'a jamais été étudié dans le contexte traumatique. Nous souhaitons ainsi démontrer que le 2D-strain échographique d'un traumatisme thoracique est un outil fiable pour diagnostiquer précocement les dysfonctions myocardiques post-traumatiques à la phase initiale de prise en charge. Ainsi, sans changer la prise en charge habituelle des patients traumatisés thoraciques, nous souhaiterions étudier les images obtenues lors de nos échographies de routine et évaluer la performance du strain myocardique.

#### **QUEL EST L'OBJECTIF DE CETTE RECHERCHE ?**

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer la prévalence (le pourcentage) de la dysfonction myocardique post-traumatique (DMPT) chez les traumatisés sévères avec atteinte thoracique au cours de leur séjour en réanimation, mesurée à l'aide de l'échographie 2D-strain.

#### **COMMENT VA SE DEROULER CETTE RECHERCHE ?**

Cette étude observationnelle, non interventionnelle et sans risque, n'impose aucun examen complémentaire. Il s'agit d'analyser les images échographiques que nous avons prises dans le cadre du suivi habituel du service. La mesure du strain consiste en une simple analyse supplémentaire des images sans aucune conséquence clinique. En effet, ces mesures sont effectuées a posteriori et « en aveugle » à partir des images initiales, c'est-à-dire sans lien avec votre (la) prise en charge (de votre proche).

Cette recherche ne vise donc pas à modifier votre (sa) prise en charge. Il n'y aura pas de consultation ou d'examen supplémentaire, ni de modification du traitement prescrit par votre médecin.

#### **QUI PEUT PARTICIPER ?**

Cette étude est proposée à tous les patients de 18 à 74 ans admis dans le service avec traumatisme thoracique fermé.

Vous disposez d'un droit d'opposition, sans conséquence sur la suite du traitement ni de la qualité des soins qui vous seront fournis. De plus, votre participation à cette recherche est volontaire et vous pourrez l'interrompre à tout moment sans justification.

#### QUELS SONT LES BÉNÉFICES ATTENDUS ?

Aucun bénéfice individuel immédiat n'est attendu pour les participants à la recherche. Cette recherche vise à faire progresser les connaissances dans le but d'améliorer, dans l'avenir, les thérapeutiques ou les soins apportés aux personnes atteints de cette pathologie.

#### ASPECTS RÉGLEMENTAIRES ET LEGISLATIFS

Cette recherche a obtenu un avis favorable de l'Institut Review Board (IRB) du CHU de Montpellier (IRB-MTP\_2020\_07\_202000542) en date du (16/07/2020).

Cette recherche est en conformité avec la loi Informatique et Libertés à la méthodologie de référence MR-004 relative aux traitements de données à caractères personnel mis en œuvre dans le cadre des recherches dans le domaine de la santé (Conformité au Règlement Général sur la Protection des données).

#### QUELS SONT VOS DROITS ?

Si vous ne vous opposez pas à cette recherche, nous allons recueillir dans votre dossier médical les données suivantes :

- Les données issues des bilans sanguins : ionogramme sanguin, bilan cardiaque (CPK, myoglobine, troponine, Nt-pro BNP), numération formule sanguine, bilan de coagulation, gaz du sang artériel et/ou veineux, lactate
- Les données cliniques : pression artérielle (systolique, diastolique, moyenne), fréquence cardiaque, saturation périphérique en oxygène
- Les données ventilatoires : fréquence respiratoire, volume courant, ventilation minute, fraction inspiratoire en oxygène, fraction expiratoire en CO2
- Les données échographiques cardiaques : dimensions des cavités cardiaques, fonction ventriculaire gauche et droite, strain

Les personnes destinataires des données nécessaires à la finalité de cette recherche sont les investigateurs et la méthodologiste (Dr BRINGUIER).

Le recueil se fera par un personnel de santé tenu au secret professionnel et sous la responsabilité du médecin s'occupant de votre traitement.

Dans le cadre de cette recherche, un traitement informatique de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté. Ces données seront identifiées par un code anonyme : numéro de patient et initiales.

Ces données seront stockées sur une base de données de type Excel avec mot de passe sécurisé sur le serveur sécurisé du CHU de Montpellier, sous la responsabilité du Dr BRINGUIER et du Dr CHARBIT, et pour une durée de deux ans après la publication des résultats.

Conformément aux dispositions de la loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés (loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés modifiée par la loi n° 2018-493 du 20 juin 2018 relative à la protection des données personnelles) et au règlement général sur la protection des données (règlement UE 2016/679), vous disposez d'un droit d'accès, de rectification, d'effacement ou de limitation des informations collectées vous concernant dans le cadre de ce traitement.

Dans certains cas, vous pouvez également refuser la collecte de vos données et vous opposer à ce que certains types de traitements des données soient réalisés. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées.

Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire du médecin de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L1111-7 du code de la santé publique.

Vous pourrez retirer à tout moment votre accord concernant la collecte de vos données dans le cadre de ce traitement. Le cas échéant, conformément à l'article L.1122-1-1 du Code de la Santé Publique, les données vous concernant qui auront été recueillies préalablement à votre accord pourront ne pas être effacées et pourront continuer à être traitées dans les conditions prévues par la recherche.

Enfin, vous pouvez demander à ce que les informations personnelles colligées vous soient fournies, à vous ou à un tiers, sous un format numérique (droit de portabilité).

Vos droits cités ci-dessus s'exercent auprès du médecin qui vous suit dans le cadre de la recherche et qui connaît votre identité.

Si vous avez d'autres questions au sujet du recueil, de l'utilisation de vos informations personnelles ou des droits associés à ces informations, vous pouvez contacter le Délégué à la Protection des Données du CHU de Montpellier (mail : [dpo@chu-montpellier.fr](mailto:dpo@chu-montpellier.fr)) ou le médecin investigateur de la recherche (Dr CHARBIT).

Si malgré les mesures mises en place, vous estimez que vos droits ne sont pas respectés, vous pouvez déposer une plainte auprès de l'autorité de surveillance de la protection des données compétente en France, la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

Si le responsable de traitement souhaite effectuer un traitement ultérieur des données à caractère personnel vous concernant pour une finalité autre que celle pour laquelle vos données à caractère personnel ont été collectées, vous serez informé(e) au préalable quant à cette autre finalité, à la durée de conservation de vos données, et toute autre information pertinente permettant de garantir un traitement équitable et transparent.

Si vous le désirez, les résultats globaux de ce travail vous seront communiqués à sa conclusion par le médecin en charge de votre suivi.

Aucune donnée ne permettra votre identification dans les rapports ou publications scientifiques issus de cette recherche.

#### A QUI DEVEZ-VOUS VOUS ADRESSER EN CAS DE QUESTIONS OU DE PROBLEMES ?

Pour tout renseignement concernant cette recherche, vous pouvez contacter par mail/courrier/téléphone :

<b>Vos contacts dans le cadre de la recherche</b>
Dr CHARBIT Jonathan Mail : <a href="mailto:j-charbit@chu-montpellier">j-charbit@chu-montpellier</a> Tél : 04 67 33 82 56
<b>Coordonnées du médecin référent du patient</b>
[A compléter]

Soyez assuré(es) que votre participation nous est extrêmement précieuse. Nous vous remercions par avance de l'aide que vous apportez ainsi à la recherche.

## Appendix 9. Institutional Review Board (I.R.B.) approval

	<h1>Institutional Review Board (I.R.B.)</h1> <h2>MONTPELLIER UNIVERSITY HOSPITAL</h2>
<p><b>IRB Secretary</b> Phone : 04.67.33.98.33 / 04.67.33.08.12</p>	<p><i>Research organized and practiced on the human being for the development of biological or medical knowledge known as 'research involving the human person' as defined in Article L. 1121-1 of the Public Health Code are to be reviewed by a committee Protection of Persons (CPP) and can not be reviewed by the IRB.</i></p>
<p><b>IRB Accreditation number :</b> 198711</p> <p><b>President :</b> MOLINARI Nicolas</p> <p><b>Vice President :</b> JUNG Boris PANARO Fabrizio</p> <p><b>Members :</b> AMEDRO Pascal AYRIGNAC Xavier CHIRIAC Anca GODREUIL Sylvain LEMAITRE Laurent MILLET Ingrid OLIE Emilie</p> <p><b>DRI Officials</b></p>	<p><b>Project Title :</b> <i>Evaluation de la prévalence de la dysfonction myocardique et sa valeur pronostique chez les traumatisés sévères atteints de lésions thoraciques mesurée par échographie 2D-strain</i></p> <p><b>IRB ID :</b> 202000542</p>
<p><b>Data Protection Officer</b></p>	<p><b>Applicant :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Responsable de l'étude : M. LE DOCTEUR CHARBIT JONATHAN (j-charbit@chu-montpellier.fr)</li><li>- Contact pour le droit d'information des patients : M. LE DOCTEUR CHARBIT JONATHAN (j-charbit@chu-montpellier.fr)</li></ul> <p><b>Organizational Affiliation :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- UNIVERSITY HOSPITAL CENTER OF MONTPELLIER</li></ul>
	<p><b>Opinion of the IRB :</b></p> <p style="text-align: center;"><b>APPROVED</b></p> <p><b>Documents sent to the summary of the IRB for the evaluation :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Synopsis : 30/06/2020</li><li>- Comments :</li></ul>
<p>MONTPELLIER UNIVERSITY HOSPITAL 191, Avenue du Doyen Gaston GIRAUD 34295 MONTPELLIER CEDEX 5</p>	<p><b>Approval Number assigned by the IRB :</b> IRB-MTP_2020_07_202000542</p> <p><b>Date :</b> 16/07/2020      <b>Signature :</b> [Données anonymisées pour mise en ligne]</p>

## Appendix 10. CNIL (Commission Nationale Informatique & Libertés) approval



### RÉCÉPISSÉ

#### DÉCLARATION DE CONFORMITÉ À UNE MÉTHODOLOGIE DE RÉFÉRENCE

Numéro de déclaration

**2204141 v 0**

du 07 août 2018

Monsieur LE LUDEC Thomas  
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE  
191 AVENUE DU DOYEN GASTON GIRAUD  
34295 MONTPELLIER

#### A LIRE IMPÉRATIVEMENT

La délivrance de ce récépissé atteste que vous avez transmis à la CNIL un dossier de déclaration formellement complet. Vous pouvez désormais mettre en oeuvre votre traitement de données à caractère personnel.

La CNIL peut à tout moment vérifier, par courrier, par la voie d'un contrôle sur place ou en ligne, que ce traitement respecte l'ensemble des dispositions de la loi du 6 janvier 1978 modifiée en 2004. Afin d'être conforme à la loi, vous êtes tenu de respecter tout au long de votre traitement les obligations prévues et notamment :

- 1) La définition et le respect de la finalité du traitement,
- 2) La pertinence des données traitées,
- 3) La conservation pendant une durée limitée des données,
- 4) La sécurité et la confidentialité des données,
- 5) Le respect des droits des intéressés : information sur leur droit d'accès, de rectification et d'opposition.

Pour plus de détails sur les obligations prévues par la loi « Informatique et libertés », consultez le site Internet de la CNIL : [www.cnil.fr](http://www.cnil.fr).

### Organisme déclarant

Nom : CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

Service : DIRECTION GÉNÉRALE

Adresse : 191 AVENUE DU DOYEN GASTON GIRAUD

Code postal : 34295

Ville : MONTPELLIER

N° SIREN ou SIRET :

283400160

Code NAF ou APE :

8810Z

Tél. : 04 67 33 93 02

Fax. : 0467336773

### Traitement déclaré

Finalité : MR4 - Recherches n'impliquant pas la personne humaine, études et évaluations dans le domaine de la santé

Transferts d'informations hors de l'Union européenne : Non

Fait à Paris, le 07 août 2018  
Par délégation de la commission

Données masquées pour avoir la ligne

Isabelle FALQUE PIERROTIN  
Présidente

## Appendix 11. ClinicalTrials.gov Protocol Registration and Results System (PRS) Receipt

**ClinicalTrials.gov PRS**  
Protocol Registration and Results System

ClinicalTrials.gov Protocol Registration and Results System (PRS) Receipt  
Release Date: February 9, 2021

ClinicalTrials.gov ID: NCT04748003

### Study Identification

Unique Protocol ID: RECHMPL20\_0380  
Brief Title: Acute Myocardial Dysfunction and Chest Trauma - The Strainy Trauma Study  
( Strainy trauma )  
Official Title: Assessment of Prevalence and Prognostic Value of Acute Myocardial  
Dysfunction in Severe Trauma Patients With Chest Trauma Using 2D-strain  
Ultrasound: A Prospective Observational Study  
Secondary IDs:

### Study Status

Record Verification: February 2021  
Overall Status: Not yet recruiting  
Study Start: February 28, 2021 [Anticipated]  
Primary Completion: February 28, 2021 [Anticipated]  
Study Completion: February 28, 2021 [Anticipated]

### Sponsor/Collaborators

Sponsor: University Hospital, Montpellier  
Responsible Party: Sponsor  
Collaborators:

### Oversight

U.S. FDA-regulated Drug: No  
U.S. FDA-regulated Device: No  
U.S. FDA IND/IDE: No  
Human Subjects Review: Board Status: Approved  
Approval Number: IRB-MTP\_2020\_07\_202000542  
Board Name: IRB de Montpellier  
Board Affiliation: UH Montpellier - IRB  
Phone: 4 67 33 98 33  
Email: cler-irb@chu-montpellier.fr  
Address:  
  
CHU de Montpellier - Hôpital La Colombière - Pavillon 32  
39 avenue Charles Flahault - 34295 Montpellier Cedex 5

Data Monitoring: No  
FDA Regulated Intervention: No

## Study Description

**Brief Summary:** This study aims to investigate whether the identification of acute myocardial dysfunction by 2D-strain transthoracic sonography in the first week following trauma would allow to better diagnose occult and severe patterns of myocardial contusion, in order to identify a subpopulation at higher risk of complications.

The measurement of myocardial strain (2D-strain) by transthoracic sonography is a robust tool to assess the myocardial function.

We strongly suppose that the 2D-strain would allow to better identify subclinical MC in chest trauma, as well as the severe patterns that are associated with more organs dysfunctions and a worst outcome.

**Detailed Description:** Thoracic trauma is the cause of significant morbidity and accounts for 25% of trauma-related deaths.

The myocardial contusion (MC) is a distinct injury, which has a prevalence increasing with the severity of the trauma. The diagnostic tool is a major factor to vary the prevalence of MC (i.e. clinical exam, biology, electrocardiogram), with the highest values for autopsy series, until 24% of patients. It does not exist therefore of gold standard for the diagnosis of MC in clinical practice leading to a modest knowledge of this nosological entity. In clinical practice, troponin plasma level determines the diagnostic.

Otherwise, the measurement of myocardial strain (2D-strain) by transthoracic echocardiography (TTE) is a robust tool to assess the myocardial function. This ultrasound analysis allows an objective and topographical quantification of an acute myocardial dysfunction, be it global or segmental. 2D-strain has been thus validated for the diagnosis of myocardial dysfunction in medical setting. Its use in trauma setting has never been reported.

## Conditions

Conditions: Severe Trauma Patients With Blunt Chest Trauma

Keywords:

## Study Design

Study Type: Observational

Observational Study Model: Cohort

Time Perspective: Prospective

Biospecimen Retention: None Retained

Biospecimen Description:

Enrollment: 150 [Anticipated]

Number of Groups/Cohorts: 1

## Groups and Interventions

## Outcome Measures

Primary Outcome Measure:

1. Occurrence of an a segmental or global acute myocardial dysfunction  
Using transthoracic echocardiography to assess the myocardial function

[Time Frame: In the first week following trauma]

## Eligibility

Study Population: Severe trauma patients with blunt chest trauma

Sampling Method: Non-Probability Sample

Minimum Age: 18 Years

Maximum Age: 74 Years

Sex: All

Gender Based:

Accepts Healthy Volunteers: No

Criteria: Inclusion Criteria:

- severe trauma patients with blunt chest trauma
- (AIS Thorax score  $\geq 1$ )
- admitted in our trauma intensive care unit
- and included within the 24 first hours following trauma

Exclusion Criteria:

- Imminent death
- Recovered cardiocirculatory arrest following trauma
- Critical patient : AIS score  $\geq 5$  on 1 lesion, requiring ECLS (extracorporeal life support) or REBOA (resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta)
- Refractory hypovolaemia
- Arrhythmia, atrial fibrillation
- Congenital heart disease, ischemic cardiomyopathy, moderate or severe pre-existing valvular heart disease, pulmonary arterial hypertension (PAH)
- Valve prosthesis or pacemaker
- Insufficient quality of ultrasound image to allow correct assessment of 2D-strain
- Pregnant woman and underage patients

## Contacts/Locations

Central Contact Person: Jonathan CHARBIT, MD  
Telephone: 467338256 Ext. 33  
Email: j-charbit@chu-montpellier.fr

Central Contact Backup:

Study Officials: Jonathan CHARBIT, MD  
Study Principal Investigator  
University Hospital, Montpellier

Locations: **France**  
UHMONTPELLIER



## 8. HIPPOCRATIC OATH

### SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
  
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
  
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
  
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
  
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*



## 10. RESUME

**Introduction :** La contusion myocardique (CM) est une des lésions retrouvées chez les traumatisés thoraciques, mais ses caractéristiques et sa prévalence demeurent incertaines. Le strain, issu de l'échographie 2D par Speckle Tracking (2D STE), permet de quantifier des anomalies de la fonction myocardique non détectées par les examens conventionnels. Néanmoins son utilisation en traumatologie n'a jamais été étudiée auparavant. L'objectif de l'étude est de déterminer la prévalence à J1 de la dysfonction myocardique post-traumatique (DMPT) par 2D STE chez des patients avec traumatisme thoracique fermé.

**Matériels et méthodes :** Etude observationnelle prospective monocentrique d'une cohorte de patients traumatisés thoraciques, âgés de 18 à 74 ans (i.e. score AIS Thorax  $\geq 1$ ), admis au centre régional de traumatologie de Montpellier. Les électrocardiogrammes, biomarqueurs cardiaques et paramètres échographiques (conventionnels et 2D STE) ont été enregistrés à J1, J2 et J7. Par définition, la présence d'une DMPT à J1 était définie par : strain longitudinal global (SLG)  $> -18\%$  pour le ventricule gauche et/ou strain longitudinal de la paroi libre (SL)  $> -20\%$  pour le ventricule droit.

**Résultats :** Lors de l'analyse intermédiaire à 6 mois (15 mai au 15 octobre 2021), sur 105 patients traumatisés thoraciques admis 44 ont été inclus. La prévalence de la DMPT à J1 était de 67 % (IC à 95 % 52–82 %) dont 44 % (IC à 95 % 28–59 %) avec une DMPT gauche, 5 % (IC à 95 % 0–12 %) DMPT droite et 18 % (95%IC 6-30%) DMPT bilatérale.

**Conclusion :** Dans cette analyse intermédiaire, la prévalence de DMPT détecté par 2D STE était très élevée au sein de notre cohorte de patients traumatisés sévères. Ceci suggère que l'utilisation du strain dans un contexte de traumatologie permettrait de détecter précocement des formes infracliniques de contusion myocardique associées à une morbidité plus élevée.

**Mots clés :** Speckle-tracking Echocardiography, traumatisme thoracique fermé, traumatisme thoracique, contusion myocardique, soins intensifs, global longitudinal strain, imagerie de déformation.