



**HAL**  
open science

# Étude de la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire au scanner comme facteur prédictif de syndrome de détresse respiratoire aiguë modéré à sévère chez les patients atteints de COVID-19

Julie Démoulin

► **To cite this version:**

Julie Démoulin. Étude de la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire au scanner comme facteur prédictif de syndrome de détresse respiratoire aiguë modéré à sévère chez les patients atteints de COVID-19. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03534259

**HAL Id: dumas-03534259**

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03534259v1>

Submitted on 19 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.

**UNIVERSITÉ DE PICARDIE JULES VERNE FACULTÉ DE  
MÉDECINE D'AMIENS**

**Année 2021**

**N° 2021 – 178**

**ÉTUDE DE LA DILATATION DU TRONC DE L'ARTÈRE  
PULMONAIRE AU SCANNER COMME FACTEUR PRÉDICTIF DE  
SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË MODÉRÉ À  
SÉVÈRE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE COVID-19**

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLÔME D'ÉTAT)  
ANESTHÉSIE-RÉANIMATION**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

**LE MARDI 12 OCTOBRE 2021**

**PAR**

**JULIE DÉMOULIN**

**PRÉSIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT**

**MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS**

**Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB**

**Monsieur le Docteur Stéphane BAR**

**DIRECTRICE DE THÈSE : Madame le Docteur Elodie BEAUDELOT**



À mon Maître et Président du jury,

**Monsieur le Professeur Hervé DUPONT**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Chef de service d'Anesthésie

Chef du service de Réanimation Polyvalente

Chef du pôle Anesthésie-Réanimations

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse.

Je vous remercie pour la qualité de ma formation et votre enseignement au sein de la Réanimation Chirurgicale.

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.



À mon Maître,

**Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS,**

Responsable du Centre d'activité de Neuroradiologie

Coreponsable de l'équipe Universitaire CHIMERE

Coordonateur du DES d'Imagerie Médicale

Responsable Médical et de la Recherche clinique sur l'IRM de recherche du GIE Faire Faces

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Radiologie et Imagerie médicale)

Pôle Imagerie

Vous me faites l'honneur de juger mon travail.

Je vous remercie pour votre bienveillance, vos encouragements, et la qualité de l'enseignement dont j'ai pu bénéficier durant mes études au sein de l'UFR de Médecine.

Soyez assuré de mon profond respect.



À mon Maître,

**Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUR,**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Anesthésiologie-Réanimation, médecine d’urgence)

Responsable de l’Unité de Réanimation Cardiothoracique, Vasculaire et Respiratoire

Vous me faites le grand honneur de juger mon travail.

Je vous remercie pour votre disponibilité et votre bienveillance à chaque instant.

J’ai beaucoup appris à vos côtés, sur ce qu’est être un bon médecin, tant dans ses qualités techniques qu’humaines. Je vous remercie également d’avoir apporté du soutien à mon projet nordiste.

Soyez assuré de mon admiration et de mon profond respect.



À mon Maître,

**Monsieur le Docteur Stéphane BAR,**

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier  
(Anesthésie-Réanimation)

Je suis très honorée de te compter parmi les membres de mon jury de thèse.

Tu as été l'un de ceux avec qui il m'a été le plus agréable d'apprendre et de progresser. Merci de m'avoir accompagnée avec professionnalisme, gentillesse, beaucoup d'humour et surtout un accent anglais digne des plus grands, que tu es déjà sans aucun doute.

Merci pour tes récents mots d'encouragement et d'humanité, j'espère te donner raison sur la joie que pourra m'apporter notre métier et notre spécialité.

Sois assuré de mon admiration et de ma gratitude.



À ma Maîtresse et Directrice de Thèse,

**Madame le Docteur Elodie BEAUDELLOT,**

Chef de Clinique des Universités – Assistant des Hôpitaux  
(Anesthésie – Réanimation)

Je te remercie pour ton encadrement, ton accompagnement et surtout ton amitié.

Je suis fière d'avoir fait ce travail si important avec une amie que j'admire et que je respecte. Pardon d'avoir eu à te demander à quoi servait Zotero après avoir fait une bonne partie de ma biblio, j'ai bien cru que tu allais faire une attaque.

Tu m'as prise sous ton aile depuis mes débuts en anesthésie uro-digestive jusqu'à la rédaction de cette thèse, brillante co-interne puis cheffe sur talons, impeccable et sereine en toutes situations, parfois (souvent même !) ubuesques (encore une fois, il n'y a vraiment qu'à toi que certaines choses arrivent). J'ai beaucoup appris à ton contact, et j'espère quant à moi t'avoir apporté dans l'art si subtil de la négociation en carrelage.

Je te souhaite d'être épanouie dans tous tes futurs défis, reviens-nous vite.

Merci encore, pour tout.

## Remerciements

À *Rodolphe*, son Toi, merci d'être chaque jour un peu plus mon ami, mon amour, mon allié face aux petits et grands aléas de la vie. Merci de me laisser être la femme que je souhaite, sans concession, au contraire avec encouragement, c'est tellement important pour moi. Merci pour la petite famille que nous sommes déjà avec Babik et son Soucrete, et que j'espère nous embellirons au fil des ans de tant de moments. Merci de me répondre « oui » quand je te demande cent fois par jour si on s'aime. J'ai hâte et je me réjouis de tous nos projets de vie tous les deux. Vivement 2050. Je t'aime.

À *ma famille*,

À *mamie Evelynne*, les mamiches, merci d'être cette mamie si drôle et moderne. Merci pour ces étés au camping, ces souvenirs plus nombreux les uns que les autres, les leçons de tricot et la recette de la jardinière de légumes. Le petit Evelynne est en cours de rédaction.

À *papi André*, tu es parti tôt, mais tu as laissé dans mes souvenirs de petite fille la marque d'un grand-père aimant et taquin. J'aurais aimé que tu sois là.

À *mamie Caudron*, notre Reine-mère. Vous me manquez, et je pense très souvent à vous. J'aurais tant aimé vous avoir auprès de moi, vous qui avez toujours été présente à nos grandes étapes de vie. J'espère que vous êtes en paix auprès de votre Valentin.

À *grand-père et grand-mère Démoulin*, je ne vous ai pas ou très peu connus. J'espère faire votre fierté et je porte votre nom avec honneur.

À *mes parents*, merci pour votre éducation, votre amour, je vous dois cette réussite, soyez en sûrs, et je vous dédie ce travail.

À *ma maman*, mon socle. Ne pleure pas en lisant ces mots. Tu es mon exemple depuis toujours, j'admire cette force motrice qui te caractérise, et qui nous a tous tant poussés dans la vie. Merci d'avoir été et d'être la maman dont tout le monde rêve, j'en suis fière et j'espère un jour peut être te ressembler. A tous ces moments passés et futurs à partager. Je t'aime.

À *mon papa*, petit père. Merci d'avoir été cette base solide mais emprunte de souplesse de mon éducation. Les souvenirs des soirées père-fille au stade de foot ou à l'hippodrome, des concerts, des révisions chaque veille de partiels avec tes pronostics souvent gagnants resteront des instants gravés pour toujours. Je te dois beaucoup, et j'espère te rendre fier. Merci, je t'aime.

À *mes sœurs*, complices de toute une vie, nous avons tant partagé.

À *Hélène*, championne de playback sur variétés françaises, grande sœur au grand cœur, je serai toujours là. Je te sais si entière et aimante, j'espère un jour te voir prendre l'envol que tu mérites. Merci de m'avoir fait le cadeau d'être la marraine de Jeanne, j'espère partager tant de belles choses avec elle.

À *Mathilde*, mon petit coucou, tu es si forte au quotidien. Tu réussis tout ce que tu entreprends, j'espère que tu es capable de le voir. Je suis si fière de ce que tu as pu accomplir jusque là, tu l'es devenue la super maman trendy. A ta fille, avec qui le rôle de tata est un plaisir, qui a sans doute le meilleur des exemples à suivre.

À *mes beaux-frères, Jonathan et Charles-Henry*, lulu et joli Nanard, notre lien m'est si précieux. Merci de faire le bonheur de mes frangines au quotidien, de m'avoir fait l'honneur d'être votre témoin de mariage, et pour nos instants si complices. Vous êtes des frères pour moi, et des papas dévoués.

À *Poupette*, ma sœur officieuse. Malgré les quelques centaines de kilomètres qui nous séparent aujourd'hui, je te sais présente auprès de moi, et je t'en remercie. Les heures passées au téléphone et les moments précieux que nous partageons – hélas que trop rarement – sont toujours l'occasion de se confier sans détour et d'échanger couture, cuisine et tant d'autres choses. Je t'admire pour ta force de caractère, qui contraste avec cette fragilité assumée. Sois heureuse auprès de ton amoureux, tu le mérites tant.

*À ma belle-famille,*

*À Carole et Jérôme*, merci d'avoir élevé votre fils de la meilleure des manières, et d'avoir fait de lui ce qu'il est aujourd'hui. Vous êtes sa fierté, et je le comprends. Merci pour votre accueil au sein de votre famille, la ferme est comme une seconde maison pour moi, tant je m'y sens incluse et écoutée. Merci pour votre soutien, votre compréhension de notre mode de vie et de nos projets, la transmission de vos expériences de vie, les repas et bonnes bouteilles partagés et la garde d'enfants poilus à renfort de musique classique.

*À Emeline*, future consœur. Je suis heureuse que tu fasses partie de ma vie, et de faire partie de la tienne. J'espère être devenue pour toi une alliée, dans ce qu'est vivre médecine au quotidien, et je prends rendez-vous dans quelques années pour partager avec toi cette même consécration. Accroche-toi, tu es brillante.

*À mes oncles et tantes,*

*Aux Moulouds* : Parrain, je n'aurais pu rêver mieux que toi pour ce rôle, merci d'être ce confident toujours disponible. Tata, sacrée tantine, malgré les épreuves de la vie, tu vas toujours de l'avant, j'espère que tu es fière de votre réussite et de votre famille. Tyffaine et Maud, j'espère que vous accomplirez de belles choses pour votre vie future, je serai toujours là. Merci à vous quatre d'être un refuge.

*À Tata Danièle et Patrice*, chaque moment partagé avec vous est placé sous le signe de la gentillesse et de la bonne humeur, ne changez rien.

*À Tonton Roland et Tata Marie-France*, vous avez laissé un grand vide depuis que vous êtes partis. J'espère vous revoir un jour, autour d'un saladier de frites et d'une partie de belote.

*À tante Noëlle et Philippe*, les amis de la famille toujours présents, chaque instant vécu avec vous aura eu le mérite de nous faire travailler nos abdos à force de rire, des parties de Yatzhee, aux esprits des ampoules de La Filouse, concours de pétanque arrosés, et promenades dans les champs de tournesol (« des sous mamie ! »), la liste est longue ... Merci de votre présence aujourd'hui, cela me touche beaucoup !

*À mes amis,*

*À Corentin*, le plus ancien. 20 ans, les trois quarts de notre vie. De l'apprentissage de la natation, à l'école de musique, les années collèges, les soirées plateau indien et endives au jambon en première année de médecine (et qui se perpétuent encore), il y a eu des hauts, des bas, mais tant de souvenirs. Merci de me faire toujours autant rire à en pleurer, personne n'y arrive comme toi. Tu es un ami si cher, mon meilleur ami, j'ai hâte de voir tout ce qu'on partagera encore dans les années à venir.

*À Marine*, copine presque aussi ancienne. Il semble loin le temps où l'on jouait dans la cours de l'école primaire. Depuis nous sommes restées amies, aux parcours différents mais avec comme points communs la musique, les concerts et les séjours farniente en tout inclus qui se finissent en bain de minuit. Merci de ta fidélité.

*À Binta*, mon âme sœur. Nous avons été comme les deux faces d'une même pièce durant toutes ces années difficiles. Tu es parfois si mystérieuse, j'attends toujours de te voir au volant d'une voiture, mais je sais que tu volerais à mon secours si j'en avais le besoin. Je me souviens de ces soirées à réviser au son de Scarface, à se dire qu'on en avait ras le bol, mais à continuer à bosser nos cours d'immuno, et tous ces matins à se demander « pourquoi » quand le réveil sonnait un peu trop tôt à notre goût. Tu es ma personne (tu connais la ref'), un membre de ma famille, et tu seras une formidable médecin, je n'ai aucun doute. Merci pour ces (déjà) 10 années d'amitié, et à toutes les suivantes ! Tu vas me manquer, reviens souvent ... Danke Schön, pas de problème !

*À Julie*, ma tchopine, tu as été un vrai coup de foudre amical comme tu le dis si bien, et tu es devenue tellement plus. Tu es toujours si présente, à l'écoute et crois-moi, beaucoup le savent. Tu es un

médecin formidable, n'en doute plus jamais, tu es à la place même où tu devais être. Rappelle toi que « personne ne croit en toi comme j'y crois ». Tu es une maman si aimante et appliquée, sereine, ça donnerait presque envie. Merci de me laisser être la Tata Roro de mon petit lapin.

À *Alex*, mon ami. Merci de faire le bonheur de Julie chaque jour, tu es un ami précieux à mes yeux, et un papa aimant pour son petit garçon. Je sais que ça n'a pas été simple pour toi, mais sois fier de ce que tu es, tu n'as rien à prouver à quiconque hormis toi-même.

À *Clem*, rencontre de fin de cursus au cours de mon incursion au pays des urgentistes. Tu es de ces personnes avec qui c'est une évidence. Presque comme si on avait toujours été amies, j'aime à penser qu'on peut tout se dire (surtout le pire) sans artifice et sans jugement. Je t'admire pour ta force de caractère, pour être à contre courant pour tant de choses, et finalement si normale au sens positif dans ce monde parfois si curieux. Tu me rappelles chaque jour que le bonheur est fait d'un tout (et aussi beaucoup de shopping), et qu'il y a tant de choses à faire de nos vies. Merci d'être la, et à nos futurs moments d'amitié.

À *Julia*, ma brillante amie pneumologue. Tu es une personne droite et sincère, et tu mérites toute la réussite et le bonheur que la vie peut offrir. Merci pour ton amitié, j'espère bientôt partager des heures de couture avec toi.

À *Ophélie*, qui déroule avec brio le fil de sa vie, merci pour ton amitié.

À *la team de poupoules, Hélène, Betty, Clem, Ines, Perrine*. Vous êtes la seule team de fi-filles avec laquelle j'ai réussi à être en phase au cours de ma vie, peut être parce que comme moi, vous êtes plus dans le style grosse blague que manucure. Je suis fière de votre réussite à toutes, et de vous avoir comme amies.

À *Sarah* et à notre surprenante amitié. Tu es une femme formidable, belle, intelligente mais toujours d'une simplicité si plaisante. Pour moi tu es surtout cette fille hilarante avec qui j'aime refaire le monde, j'espère pour longtemps. A nos fous rires au SAMU 80, mettre sa ceinture c'est devenu indispensable pour ne pas se faire descendre de voiture (« ca va vite, ca va trop vite... »). Bats-toi pour être heureuse, tu le mérites tant, même si « J'y vais, mais j'ai peur ! ».

À *Audrey*, infirmière pompière couturière cuisinière plongeuse et scrapbookeuse. Tu es d'une douceur infinie, et te compter parmi mes amies est un privilège. Les heures avec toi défilent souvent beaucoup trop vite. Je te souhaite tant de belles choses.

À *Nathalie*, si douce et sage. Merci d'être toujours cette oreille attentive, à l'analyse si fine. Tu es un modèle pour moi.

À *Caroline*, le « bon Docteur Delette », merci pour le parfait exemple que tu donnes de femme de caractère, brillante, forte, humaine et féminine en toutes circonstances. J'entends encore le bruit déterminé de tes talons au bout du couloir de l'hémato. Merci pour ton enseignement, ta rigueur et ton amitié.

À *Romain et Loïc*, les éco-gentlemen, j'ai apprécié chaque moment de travail avec vous deux, mais surtout chaque moment d'amitié et de DIY dans votre havre de paix. J'espère passer bientôt des vacances dans votre futur domaine, et vous voir encore plus épanouis.

À *Jenn*, complètement loufoque mais si soucieuse de bien faire pour ses patients, Nelly Furtado n'a qu'à bien se tenir.

À *François*, mon franfrinou. Quel fringant Docteur tu fais, je suis si fière de toi ! Tu rêvais de cette vie lors de notre Twingo-tour et de nos soirées rue Millevoeye, et maintenant tu la vis pleinement. Je n'oublierai pas ces instants.

À *Axel*, grande tige angevine d'adoption. Dommage que tu sois parti un peu loin, mais je te sais heureux et j'espère conserver cette amitié qui nous lie, et surtout un jour ouvrir une galerie photo de « bottes de jardin ».

À *Quentin*, l'un de mes essentiels durant ma traversée du désert, nos soirées révisions (mais en fait soirées « un diner presque parfait » - bon sang je n'ai jamais vu un aussi bon cuistot !) ont été des

bouffées d'oxygène dans mes semaines difficiles, elles me manquent, et toi aussi. J'espère que tu es épanoui dans ta vie à mille à l'heure, je te remercie pour tout.

À *Mathieu*, le célèbre Dr Grognon lensois, je ne sais si c'est le hasard ou le destin qui t'a mis sur ma route, mais merci pour la chance que tu m'as offerte. J'espère être à la hauteur de la confiance qu'Anne et toi m'accordez. Merci pour tout.

À *la promo DESAR 2017*, promo du love, je n'aurais pu rêver mieux que vous pour ces 5 années,

À *Alex*, el doctol' Coquet', tu es un copain copain copain. Ta détermination et ton sérieux dans tout ce que tu entreprends me fascineront toujours, tu fais partie de ces amis chers à mon cœur qui inspirent et tirent vers le haut. Sois heureux avec Constance, où que vous alliez.

À *Toto*, le maître. Ton talent n'a d'égal que ton humilité, il n'y a pas eu un jour où tu ne seras pas resté fidèle à toi-même. Merci pour ton amitié, ces deux semestres partagés avec Guigui (quel plaisir d'avoir assisté à votre bromance), et tes accès d'humour toujours « dans le feutré ». A ta Lucie qui te complète si bien.

À *Guigui*, le charmeur (« oh c'est pô vrai ! »). Tu es brillant, tu nous le prouves chaque jour, et pas qu'en anesthésie-réanimation. Je n'aurai jamais vu un aussi subtil mélange d'organisation et de désordre intérieur. A notre Team de trois de Saint Q et de réa CTV, merci de nous montrer que les gens qui aiment tout le monde (sauf peut être les urgentistes et quelques chirurgiens), ca existe. Bon chance pour tes aventures universitaires, n'oublie pas le reste !

À *Cricri*, cartoucheur au grand cœur. Tu nous auras fait mourir de rire bien des fois, mais tu n'auras pas oublié la rigueur. Tu es un mec bien, ne change pas, peu important tes choix. Un jour bientôt quelqu'un verra vraiment qui tu es, je n'en ai aucun doute, et ce jour là, quel carnage ...

À *Benjamin*, copain du 6-2, toujours un peu dans la lune mais jamais bien loin, j'ai apprécié toutes nos discussions entre amis. Tu me dois encore une garde de mater d'il y a 4 ans ...

À *Thomas B.*, le jeune papa à l'accent chantant. Merci pour ta bonne humeur permanente.

À *Soso et FZ*, côtelette et (Hey !) Nadjed, les deux incroyables beautés talentueuses.

À *Sarah*, l'unanime grand cœur de cette promo, la bienveillance et l'ouverture d'esprit que tu dégages te font honneur.

À *Mario*, l'humoriste moustachu frisé au rire si reconnaissable. J'avoue j'ai parfois menti en te disant que tu ne m'avais pas eue à ton jeu débile, je me demande encore quand cette mode te passera ...

À *Paul*, notre grand apothicaire flegmatique, tombeur de la SSPI et roi des antalgiques.

À *mes co-internes d'anesthésie-réanimation* : Adrien, Pierre B. (tiot pepere avec sa pharmacienne), Pierre F (ch'pierrot), Eliza, Cyrielle, Mathieu, Mehdi, Camille, Alexis, Walid, Hélène, Paul V, Paul L, Maxime, Guillaume Dubs, Fanny, Mathilde, Cécilia, Azrat (la foudre), Jordane, Adel, Thibaut, Arnaud, Grand et Mini-Flet, Tristan, Pierre G., Backy7 (quand tu veux pour un RDV d'orientation).

À *mes co-internes des autres spécialités*,

À *Chachou*, ma petite Claudie, comme une évidence ! Merci de ton soutien durant ce semestre, tu vas être une urgentiste de renom. Hâte de te voir au JT sur TF1, ficelée dans une barquette en exercice d'entraînement à la montagne (le tout suspendue à un hélicoptère pour corser le niveau !). Je continuerai à téléphoner en disant « allo m'man ? Claudie à l'appareil », en espérant ne plus tomber sur les chefs la prochaine fois...

À *Louis* le commissaire Gibert, *Florine* le florilège, *Anthony* le pharmacien.

À *mes chefs*,

*Au Pr Gouron*, vous avez été un exemple dans mon parcours à bien des égards, tant en qualité de soignant, qu'enseignant ou confrère. « Dark Vador » vous remercie pour vos soins, et d'avoir été si bienveillant.

*Au Dr Leseur d'Epehy, merci pour la découverte de la médecine rurale comme elle se ne pratique presque plus, riche en humanité.*

*À Michel, merci pour ton enseignement et ton immense bienveillance envers moi.*

*Au Dr Cassetto, l'homme avec qui tout est possible en anesthésie, si j'ai un problème, je vous appelle.*

*À Yohan Zerbib et Sami Hakim, c'est grâce à vous deux que j'ai fait le choix de l'anesthésie-réanimation, vous avez été déterminants. Merci.*

*Aux anesthésistes du CHU, Magali pour nos séquences choix de robe et infusions, Claire pour ta douceur et l'intérêt que tu portes à chacun, Benjamin C, Lucie pour ta gentillesse et ton accompagnement, Bruno pour ce calme olympien qui te caractérise, Emmanuelle, Matthieu Miclo pour ton humour caustique, Volker, Dimitri, Otilie, Benjamin T (machine à potins), Marlène et David, Pierre, Muriel, Andrei, Ben, Rachid, Florent, Marie, Jeremi, Marie, Ghada, Mehdi, Delphine, Emeline.*

*Aux chefs de la réanimation chirurgicale, Norik cœur d'artichaut aux multiples facettes, je t'apprécie beaucoup, Mathieu, merci pour les cafés spectacles d'hélicoptère, les lasagnes les soirs de garde, les vidéos d'ours et surtout tes mots souvent si bienveillants et réconfortants, Léonie, Stéphanie, Pierre-Yves, Nassim, Mr Tinturier. Merci pour vos enseignements et ce semestre incroyable.*

*Aux chefs de la réanimation CTVR, j'ai beaucoup appris à vos côtés.*

*À Jeremie, le radiologue expérimenté qui aura gracieusement fait toutes ces relectures et mesures de scanner. Encore merci pour tout, et pardon d'avoir séquestré Elodie ces derniers jours.*

*À mes collègues,*

*À l'équipe de la réanimation de Beauvais, qui m'a assistée dans mes débuts.*

*À l'équipe d'anesthésie et de SSPI de Saint Quentin, j'ai tellement ri avec vous, et tant appris aussi. Paraît il qu'on pleure deux fois, quand on arrive, et quand on repart ... vous le savez, on ne repart jamais vraiment de chez vous. Merci S'deck, Moreau, Zezette, Claire, Flament roux, Alban, Steph, Petra, Eve-Marie, Virginie, Guillaume, Florence, Marie Claire, MAK, et tous les autres pour cet esprit d'équipe et cette ambiance. A bientôt, ce n'est pas fini...*

*À mes copines secrétaires, de Saint Quentin et du CHU, les instants cafés et négociations de rendez-vous sont toujours un plaisir. Merci de votre gentillesse.*

*À l'équipe IADE du CHU d'Amiens, c'est vous qui m'avez appris les bases, merci de l'avoir si bien fait. A mes préférés et à ceux que je connais moins, cette collaboration nous enrichit, merci.*

*À l'équipe du SAMU 80, trois des meilleurs mois de mon internat. Merci pour votre confiance lors de ces nombreux baptêmes du feu, les interventions incongrues, les rires et les larmes. Vous êtes une équipe formidable, une famille à laquelle j'ai eu à chaque garde l'impression d'appartenir.*

*À l'équipe de la réanimation CTVR, qui a rendu ce semestre un peu plus doux. On m'aura dit avoir été trop proche de vous, je ne regrette rien, vous avez été d'une aide et d'un réconfort précieux. A Chacha, Julie, Clarisse, Amandine, Camille, les Pauline(s), Cholin, Melissô, Gaëlla, Hélène, Kataï et tant d'autres.*

*À l'équipe de la réanimation chirurgicale, ce semestre avec vous aura été un bonheur pour moi, merci d'avoir été si naturels, merci pour nos échanges humains et votre soutien.*

*À mes enseignants passés, merci de m'avoir poussée au-delà de mes capacités.*

*À tous ceux qui auront marqué de leur empreinte mon parcours, qui auront été des exemples – positifs ou non – qui m'auront permis de devenir le médecin que je suis.*

*MERCI.*

## **Table des matières**

<b><u>Liste des abréviations</u></b> .....	<b>19</b>
<b><u>Introduction</u></b> .....	<b>21</b>
<b><u>Matériel et méthodes</u></b> .....	<b>26</b>
<b><u>Résultats</u></b> .....	<b>32</b>
<b><u>Discussion</u></b> .....	<b>41</b>
<b><u>Conclusion</u></b> .....	<b>47</b>
<b><u>Références bibliographiques</u></b> .....	<b>48</b>



## **Liste des abréviations**

°C : degré Celsius

ACE2 : Angiotensin Converting Enzyme 2

ADN : acide désoxyribonucléique

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AP : artère pulmonaire

AVC : accident vasculaire cérébral

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

COVID-19 : Coronavirus Disease 2019

CRP : C-reactive protein

D-dimères : produits de dégradation de la fibrine

DID : diabète insulino-dépendant

DNID : diabète non insulino-dépendant

DRCI : Direction de la Recherche Clinique et de l'Innovation

EP : embolie pulmonaire

FC : fréquence cardiaque

FiO<sub>2</sub> : fraction inspirée en oxygène

FR : fréquence respiratoire

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : hypertension artérielle

HTP : hypertension pulmonaire

IMC : indice de masse corporelle

IOT : intubation oro-trachéale

IRA : insuffisance respiratoire aiguë

IRC : insuffisance rénale chronique

OAP : œdème aigu pulmonaire

OHD : oxygénothérapie à haut débit

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PaCO<sub>2</sub> : pression artérielle en dioxyde de carbone

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

PaO<sub>2</sub> : pression artérielle en oxygène

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> : rapport pression artérielle en oxygène / fraction inspirée en oxygène

PAP : pression artérielle pulmonaire

PAS : pression artérielle systolique

PDC : produit de contraste

RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction

SaO<sub>2</sub> : saturation artérielle en oxygène

SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil

SARS-CoV-2 : Severe Acute Respiratory Syndrome à Coronavirus 2

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë

SpO<sub>2</sub> : saturation pulsée en oxygène

TDM : tomodensitométrie

VD : verre dépoli

## Introduction

A la fin de l'année 2019, de nombreux cas d'affections respiratoires survenaient dans la province de Wuhan en Chine, dus à l'émergence d'un nouveau coronavirus, le SARS-CoV-2 pour Severe Acute Respiratory Syndrome à Coronavirus 2. Une nouvelle maladie, intitulée COVID-19 pour coronavirus disease 2019 ou maladie à coronavirus 2019, s'est en quelques semaines mondialement répandue, créant une crise sanitaire internationale. A la fin août 2021, l'OMS recensait plus de 215 millions de cas dans le monde, et plus de 4,4 millions de décès (1). La majorité des malades de COVID-19 présentent des formes peu sévères de pneumopathie d'évolution favorable. Une part non négligeable évolue vers une insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypoxémique et un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), et nécessite des besoins importants en oxygène voire une ventilation mécanique. Les formes les plus graves peuvent conduire à une défaillance multi-viscérale et au décès (2).

Actuellement, le diagnostic de COVID-19 repose sur la détection de l'ADN viral par RT-PCR ou reverse transcription-polymerase chain reaction sur un prélèvement nasopharyngé. L'imagerie thoracique par tomodensitométrie (TDM) apparaît également comme un outil essentiel dans le diagnostic et l'évaluation des patients atteints de COVID-19 (3). La principale observation scanographique, typique mais non spécifique à la COVID-19, est la présence d'images en verre dépoli (VD), bilatérales, de localisation inférieure, sous pleurale et périphérique (4,5). Il n'existe pas de différence dans l'incidence des images en VD entre forme bénigne et forme sévère, mais leur étendue et plus spécialement leur caractère diffus aux deux poumons sont associés aux formes sévères de la maladie (6). De plus, de nombreuses études ont associé aux formes graves de COVID-19 la présence d'images de consolidation, d'opacités linéaires, de « crazy paving », d'épaississement des parois bronchiques et vasculaires, de fibrose pulmonaire. La présence d'adénopathies, d'un épanchement pleural ou péricardique est également corrélée aux formes sévères (7)(Figure 1).

**Figure 1** : Coupes scanographiques thoraciques de patients atteints de COVID-19 (8)

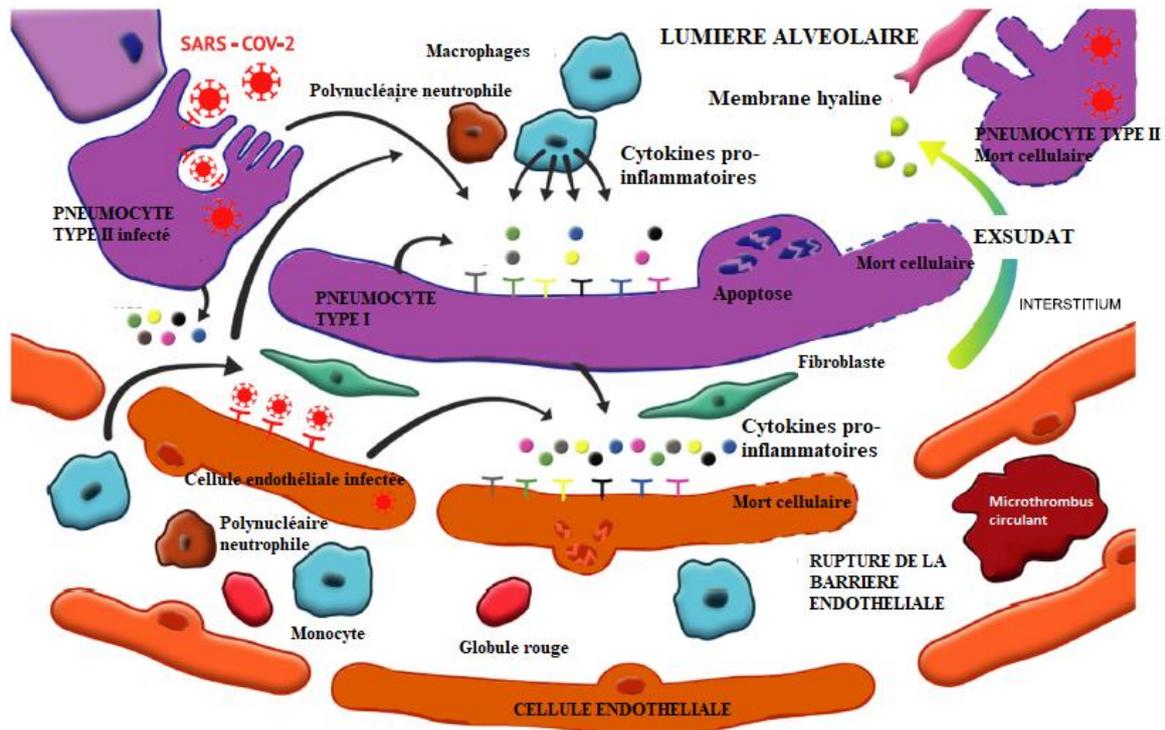


*a : parenchyme normal, b : images en verre dépoli de localisation sous pleurale et périphérique, c : images de consolidation, d'opacités linéaires et de « crazy-paving ». Extrait de Yildiz, et al. Evaluation of the relationship between COVID-19 pneumonia severity and pulmonary artery diameter measurement. Herz. 2021.*

Certaines études ont développé des scores d'atteinte scannographique pulmonaire : chaque lobe est noté selon son pourcentage d'atteinte, la somme des notes des cinq lobes réalise un score. Ce score est significativement plus élevé dans les formes graves et chez les patients amenés à décéder (9). D'autres ont analysé des scores composites basés sur l'association de critères cliniques, biologiques et radiologiques. Les patients aux formes sévères présentent des comorbidités pré-existantes (âge, hypertension artérielle, diabète, obésité), des critères cliniques de gravité à l'admission (fréquence respiratoire élevée, désaturation, besoins en oxygène accrus) ou encore des taux de CRP et D-dimères augmentés (10,11). Cependant la sévérité clinique respiratoire ne semble pas uniquement liée à l'atteinte pulmonaire, mais implique probablement également des mécanismes d'atteinte hémodynamique et vasculaire.

En effet, l'évaluation hémodynamique par échographie transthoracique des patients atteints de COVID-19 retrouve fréquemment une dysfonction ventriculaire droite corrélée à une évolution défavorable (12). La présence de cette dysfonction, associée à une dilatation du ventricule droit et une hypertension pulmonaire, semble multifactorielle, liée d'une part à l'atteinte parenchymateuse pulmonaire et d'autre part à un état inflammatoire vasculaire et pro-thrombotique marqué ; mis en évidence notamment par des taux de D-dimères et de CRP augmentés (13). Le Sars-COV-2, en se fixant aux récepteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) présents sur les pneumocytes des alvéoles pulmonaires, entraîne des dommages alvéolaires diffus (14). Il en résulte un œdème pulmonaire exsudatif riche en cellules de l'inflammation, la formation de membranes hyalines et une baisse de la compliance du parenchyme, bien qu'inconstante en comparaison au SDRA hors COVID-19 (15). Les cellules pro-inflammatoires s'accumulent également dans les septa intra et interlobulaires et entraînent aussi une congestion des petits vaisseaux (16). De plus, les récepteurs de l'ACE2 sont présents sur l'endothélium vasculaire pulmonaire. L'atteinte endothéliale causée par le SARS-CoV-2 est majeure, il existe une accumulation de virus en intracellulaire, mais également une micro-angiopathie thrombotique diffuse responsable d'une néo-vascularisation (17) (Figure 2). Une dysfonction importante de la microcirculation pulmonaire est observée, qui entraîne une vasoconstriction et une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (14).

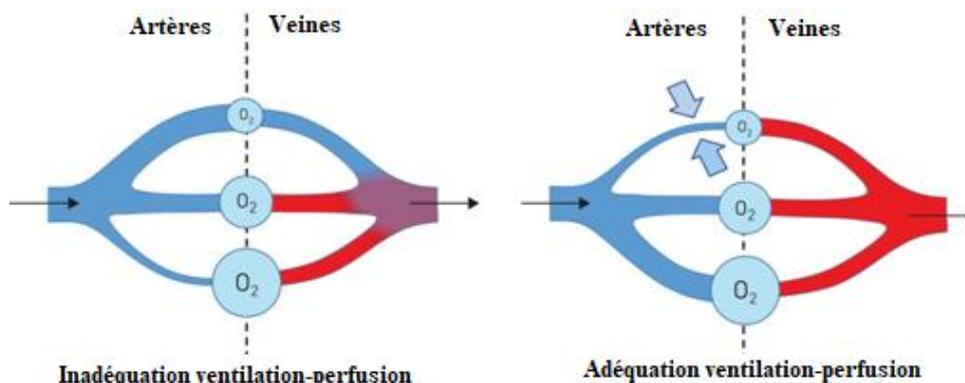
**Figure 2 :** Physiopathologie de l'atteinte respiratoire et vasculaire liée au SARS-CoV-2 (18)



Extrait et traduit en français de Domingo P et al. *The four horsemen of a viral Apocalypse: The pathogenesis of SARS-CoV-2 infection (COVID-19)*. EBioMedicine. 2020.

La COVID-19 se caractérise enfin fréquemment par une hypoxémie et hypoxie sévères. Cette hypoxie peut être responsable d'un phénomène adaptatif appelé « vasoconstriction pulmonaire hypoxique ». Une baisse de pression alvéolaire en oxygène induit une vasoconstriction afin de rediriger le flux sanguin vers des alvéoles mieux oxygénées et améliorer l'hématose (Figure 3). Ce phénomène bien qu'inconstant dans la COVID-19, peut également être à l'origine d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (19).

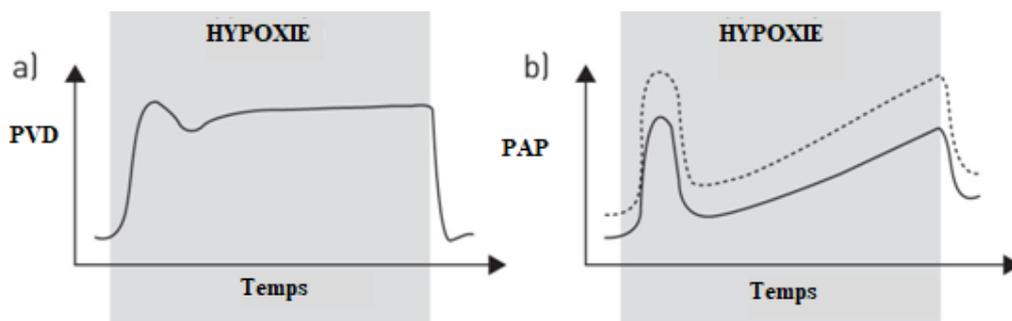
**Figure 3 :** Schématisation de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (20)



Les flèches bleues représentent la vasoconstriction artérielle pulmonaire, les flèches noires représentent le flux sanguin. Extrait et traduit en français de l'article de Sommer N et al. *Oxygen sensing and signal transduction in hypoxic pulmonary vasoconstriction*. Eur Respir J. 2016.

Cette atteinte non seulement des alvéoles mais aussi de la vascularisation pulmonaire peut entraîner une augmentation globale des pressions ventriculaire droite et artérielle pulmonaire moyenne, et un état d'hypertension pulmonaire (HTP) (20) (Figure 4). Par ailleurs pour certains auteurs, la COVID-19 serait une maladie vasculaire caractérisée par un hyperdébit au sein de la vascularisation pulmonaire, responsable d'une inadéquation entre ventilation et perfusion. Cette inadéquation réaliserait un shunt intrapulmonaire droit-gauche, amenant à une hyperventilation compensatoire et une hypocapnie, qui serait à son tour responsable d'une altération du mécanisme de vasoconstriction hypoxique (21).

**Figure 4** : Représentation schématique de la réponse à une situation d'hypoxie aiguë de plus de 40 minutes (20)



a) évolution de la pression ventriculaire droite, b) évolution de la pression artérielle pulmonaire. PVD : pression ventriculaire droite, PAP : pression artérielle pulmonaire. Extrait et traduit en français de Sommer and al. Oxygen sensing and signal transduction in hypoxic pulmonary vasoconstriction. Eur Respir J. 2016.

Une méta-analyse de 2014 a confirmé que la mesure d'une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (AP) constituait la référence dans le diagnostic scanographique d'une HTP (22). L'AP est considérée comme dilatée pour un diamètre supérieur ou égal à 29mm (23). Les auteurs de la méta-analyse rappellent par ailleurs qu'une dilatation de l'AP est associée à un mauvais pronostic dans plusieurs pathologies respiratoires comme la bronchectasie ou encore la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Deux études de faible effectif ont constaté une association significative entre dilatation du tronc de l'AP et forme sévère de COVID-19 (8,24). Une récente étude italienne sur un plus grand effectif de 1461 patients a montré que la dilatation du tronc de l'AP présente au début de la prise en charge est un facteur prédictif indépendant de mortalité chez les patients atteints de COVID-19 (25). Cependant, les recommandations actuelles des sociétés savantes de radiologie n'incluent pas la mesure systématique du tronc de l'AP dans les comptes-rendus de scanner des patients atteints de COVID-19 (26).

L'hypothèse de notre travail était qu'il existe une corrélation entre la présence d'une dilatation du tronc de l'AP sur le scanner thoracique initial indépendamment du degré d'atteinte parenchymateuse scanographique, et l'évolution vers une insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypoxémique.

L'objectif de notre travail était de montrer une association entre la présence d'une dilatation du tronc de l'AP sur le scanner thoracique initial et l'évolution vers un SDRA modéré à sévère chez les patients atteints de COVID-19. Les objectifs secondaires reposaient sur l'évaluation des complications respiratoires et non respiratoires, des durées de séjour en service hospitalier conventionnel et en réanimation et de la mortalité en fonction de la dilatation du tronc de l'AP et des stades d'atteinte du parenchyme pulmonaire par du VD au scanner thoracique initial.

## **Matériel et méthodes**

### **Cadre réglementaire de l'étude**

Cette étude observationnelle rétrospective, monocentrique a été réalisée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) d'Amiens, conformément à la méthodologie de référence 004 (MR004) de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) et après obtention d'un avis favorable de la Cellule Hors Loi Jardé de la Direction de la Recherche Clinique et de l'Innovation (DRCI) du CHU d'Amiens, sous le numéro d'enregistrement PI2021\_843\_0174.

### **Population de l'étude**

La population de l'étude était constituée de 374 patients âgés de plus de 18 ans, atteints de la COVID-19 diagnostiquée au moyen d'un test RT-PCR SARS-Cov2 positif, hospitalisés au CHU d'Amiens durant la période d'inclusion et ayant bénéficié d'un scanner thoracique avec ou sans injection de produit de contraste au moment de leur diagnostic ou dans les 48 heures suivantes. Une gazométrie sanguine devait également être disponible à l'admission à l'hôpital ainsi qu'au moins une pendant le séjour hospitalier, associée à une imagerie thoracique.

Les critères d'exclusion étaient : toute patiente enceinte ou en cours d'allaitement, la présence d'une hypertension pulmonaire connue, ou le refus de participation du sujet.

### **Procédure de l'étude**

La période d'inclusion s'étend du 1<sup>er</sup> février 2020 au 31 mars 2021. Les données ont été recueillies dans le dossier médical des participants sur le logiciel DxCare du CHU d'Amiens. Les données démographiques suivantes ont été collectées pour chaque participant : sexe, âge, poids en kilogrammes (kg), taille en centimètres (cm), indice de masse corporelle (IMC) exprimé par le rapport poids/taille<sup>2</sup> en kg/m<sup>2</sup>, surface corporelle en mètres carrés (m<sup>2</sup>) selon la formule de Boyd exprimée comme  $surface = 0,0003207 \times Poids^{(0,7285 - 0,0188 \times \log(Poids))} \times (Taille^{0,3})$ , et poids idéal en kilogrammes exprimé par la formule  $X + 0,91 \times (taille - 152,4)$  avec la constante X égale à 45,5 pour les femmes, et 50 pour les hommes (27).

Les antécédents de chaque participant ont été relevés parmi les pathologies suivantes : hypertension artérielle (HTA), cardiopathie ischémique, épisode de décompensation cardiaque, d'œdème aigu pulmonaire (OAP), tabagisme actif ou sévère, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), sténose carotidienne, accident vasculaire cérébral (AVC), diabète non insulino-dépendant (DNID), diabète insulino-dépendant (DID), insuffisance rénale chronique (IRC), dyslipidémie.

Les données cliniques suivantes ont été recueillies à l'admission à l'hôpital : température corporelle en degrés Celsius ( $^{\circ}\text{C}$ ), fréquence cardiaque (FC) en battements par minute (bpm), pression artérielle systolique (PAS) en millimètres de mercure (mmHg), pression artérielle diastolique (PAD) en mmHg, pression artérielle moyenne (PAM) en mmHg, saturation pulsée en oxygène ( $\text{SpO}_2$ ) en % et fréquence respiratoire (FR) en cycles par minute. Les patients intubés à l'admission à l'hôpital étaient recensés.

Les données gazométriques et biologiques suivantes ont été recueillies à l'admission à l'hôpital : pH artériel, pression artérielle en oxygène ( $\text{PaO}_2$ ) en mmHg, pression artérielle en dioxyde de carbone ( $\text{PaCO}_2$ ) en mmHg, saturation artérielle en oxygène ( $\text{SaO}_2$ ) en %, taux d'acide lactique en millimoles par litre (mmol/L), taux d'hémoglobine artérielle en grammes par décilitre (g/dL), taux de bicarbonates artériels en mmol/L, taux de C-reative protéine (CRP) en milligrammes par litre (mg/L), taux d'excès de bases en mmol/L, présence ou absence de produits de dégradation de la fibrine (D-dimères).

Le débit d'oxygène administré à chaque patient lors de la réalisation de la gazométrie initiale a été recueilli. L'oxygène était administré au moyen de plusieurs interfaces : lunettes nasales, masque facial simple, masque Venturi®, masque à réservoir haute concentration, canule nasale pour oxygénothérapie à haut débit (OHD) ou sonde d'intubation oro-trachéale (IOT) le cas échéant. A chaque débit d'oxygène et chaque interface s'associait une fraction inspirée en oxygène ( $\text{FiO}_2$ ), selon des équivalences prédéfinies présentées dans le tableau 1 (28). Dans le cas d'une oxygénation par masque Venturi, OHD ou sonde d'IOT, la  $\text{FiO}_2$  était indiquée sur l'interface ou le respirateur. La  $\text{FiO}_2$  ainsi recueillie pour chaque gazométrie permettait le calcul du rapport  $\text{PaO}_2$  sur  $\text{FiO}_2$  ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ). Au cours du séjour, le plus mauvais rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de toutes les gazométries artérielles disponibles dans le dossier médical était recueilli.

Les données radiologiques en cours d'hospitalisation ont été recueillies à partir du logiciel DxMM du CHU d'Amiens.

**Tableau 1** : Equivalences entre débit d'oxygène et fraction inspirée en oxygène (28)

Interface	Débit d'oxygène (en Litres par minute)	Equivalence en FiO <sub>2</sub> (en %)
Lunettes nasales	1	24
	2	28
	3	32
	4	36
Masque facial	5	40
	6-7	50
	7-8	60
Masque facial à réserve	9	90
	10-15	95

*D'après Fuentes S et al. Fraction of Inspired Oxygen. 2021*

Le critère de jugement principal de notre étude était la survenue d'une IRA hypoxémique avec un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inférieur ou égal à 200 sur l'une des gazométries du séjour, associée à des opacités alvéolaires bilatérales, correspondant à un SDRA modéré à sévère. Selon les critères de Berlin, le SDRA modéré se définit par un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> compris entre 200 et 100 et le SDRA sévère par un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inférieur ou égal à 100 (29).

Les critères de jugement secondaires étaient la survenue d'autres complications respiratoires (détresse respiratoire aiguë, pneumothorax, embolie pulmonaire et intubation oro-trachéale), de complications non respiratoires comprenant les complications neurologiques, infectieuses, néphrologiques et digestives, la mortalité hospitalière ainsi que les durées d'hospitalisation conventionnelle et en réanimation le cas échéant, en nombre de jours. Leur survenue était analysée en fonction de la présence ou absence d'une dilatation du tronc de l'AP, et en fonction des stades d'atteinte du parenchyme pulmonaire par du VD à la TDM thoracique initiale.

## **Données scanographiques**

### *Acquisition des images*

Chaque patient inclus dans notre étude a bénéficié d'une TDM thoracique au diagnostic, avec ou sans injection de produit de contraste (PDC). L'indication de l'examen suivait les recommandations actuelles conjointes de la Haute Autorité de Santé (HAS), de la Société Française de Radiologie et de la Société d'Imagerie Thoracique. L'injection de PDC était indiquée et réalisée en cas de suspicion d'embolie pulmonaire (EP) (30).

Les acquisitions au CHU ont été réalisées sur différents scanners : General Electric® Optima 660 64 barrettes (mise en service : 10/2014), General Electric® Optima 660 64 barrettes (mise en service : 09/2014) et General Electric® Discovery HD 750 64 barrettes (mise en service : 02/2011). Les paramètres d'acquisition étaient les suivants en inspiration retenue si possible : coupes de 0,62mm d'épaisseur, matrice de 512x512, pitch à 1.

Pour certains patients, la TDM thoracique initiale a été réalisée dans un autre centre hospitalier que le CHU d'Amiens. Ces patients ont par la suite été transférés au CHU et les images scanographiques ont été chargées dans la banque de données de radiologie du CHU d'Amiens.

### *Interprétation des images*

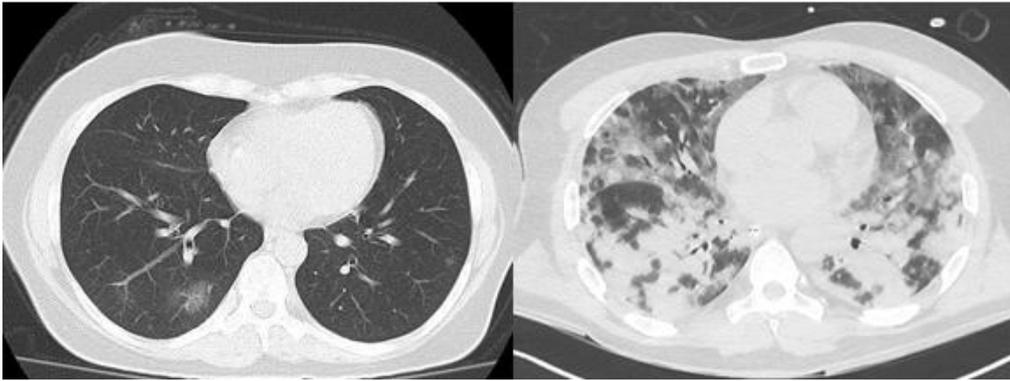
Pour chaque participant, les images de la TDM initiale réalisée au CHU d'Amiens ou dans un autre centre étaient chargées sur le serveur AW Server GE Healthcare du CHU d'Amiens. L'interprétation a eu lieu au CHU d'Amiens, par un radiologue thoracique sénior expérimenté, sur consoles General Electric® AW en version 4,7, en aveugle des données cliniques et biologiques. Les séries ont été analysées en fenêtrages médiastinal et parenchymateux. Des reconstructions multi-planaires ont été réalisées.

Une quantification visuelle du verre dépoli a été réalisée pour chaque patient en fenêtrage parenchymateux, sur l'ensemble du parenchyme pulmonaire. Le volume atteint était estimé en référence au volume occupé par les différents lobes par rapport au volume pulmonaire total avec les lobes inférieurs droit et gauche représentant chacun environ 25% de parenchyme pulmonaire total et les lobes supérieur gauche, supérieur et moyen droits, représentant chacun 15%.

La sévérité de l'atteinte était gradée selon une échelle proposée par les sociétés savantes de radiologie (26), comme suit :

- Absente : aucune lésion individualisée
- Minimale : atteinte inférieure à 10% du parenchyme total
- Modérée : atteinte entre 10 et 25% du parenchyme total
- Étendue : atteinte entre 25 et 50% du parenchyme total
- Sévère : atteinte entre 50 et 75% du parenchyme total
- Critique : atteinte supérieure à 75% du parenchyme total

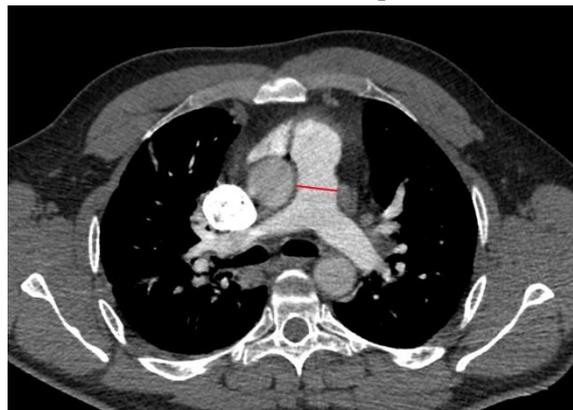
**Figure 5 :** Vue logicielle de coupes axiales de tomodensitométrie thoracique en fenêtrage parenchymateux permettant l'estimation du degré d'atteinte du parenchyme pulmonaire.



*Les images gauche et droite représentent respectivement une atteinte minimale (<10% du parenchyme) et une atteinte critique (>75% du parenchyme)*

La mesure du diamètre du tronc de l'AP était réalisée, en amont de la bifurcation entre les artères pulmonaires droite et gauche. Elle était quantifiée en millimètres (mm). Le tronc de l'AP était considéré comme dilaté pour un diamètre supérieur ou égal à 29mm (23). La présence d'une EP au scanner était également relevée.

**Figure 6 :** Vue logicielle d'une coupe axiale de TDM thoracique en fenêtrage médiastinal permettant la mesure du diamètre du tronc de l'artère pulmonaire.



*Le diamètre du tronc de l'artère pulmonaire est représenté sous la forme d'un trait rouge.*

## Analyses statistiques

Les caractéristiques des patients ont été décrites par groupe : rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  supérieur à 200 ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ ), et rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  inférieur ou égal à 200 ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ ) avec atteinte alvéolaire bilatérale. Les données quantitatives ont été décrites par leur moyenne et écart-type si distribuées normalement, et par leur médiane et écart-interquartile si la normalité n'était pas vérifiée. Elles ont été comparées à l'aide d'un test de Student ou de Mann-Whitney-Wilcoxon selon les conditions d'application. Les données catégorielles ont été décrites par l'effectif et les pourcentages correspondants puis comparées avec des tests du  $\chi^2$  de Pearson ou exacts de Fisher selon les conditions d'application.

Pour les critères de jugement qualitatifs, l'association avec des facteurs de risques éventuels a été évaluée à l'aide d'un modèle univarié de régression logistique et du test du rapport de vraisemblance associé. Les variables retenues au seuil de 20% en analyse univariée ont ensuite été sélectionnées sur le critère AIC dans un modèle multivarié par la méthode backward. Les odds ratio (OR) ont été calculés avec leur intervalle de confiance (IC) de niveau 95%. Pour les critères de jugement quantitatifs, les données ont été décrites par la médiane et l'écart interquartile par groupe et comparées avec un test de Mann-Whitney-Wilcoxon ou de Kruskal-Wallis selon le nombre de groupes. Avant de réaliser les analyses des critères de jugement, les données manquantes ont été imputées par imputation simple. Tous les tests étaient bilatéraux, avec un degré de significativité de 5%. Les analyses statistiques ont été réalisées à partir du logiciel R, version 4.0.4. ©2021, avec les packages «tableone», «questionr», «MASS», «compareGroups» et «FSA».

## **Résultats**

Du 1<sup>er</sup> février 2020 au 31 mars 2021, 374 patients diagnostiqués positifs à la COVID-19 par RT-PCR et ayant bénéficié d'une TDM thoracique dans les 48 premières heures de prise en charge ont été inclus. 186 patients (49,7%) ont présenté un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> supérieur à 200 au cours de leur séjour, 188 patients (50,3%) ont présenté un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inférieur ou égal à 200, associé à un infiltrat alvéolaire bilatéral.

### **Données démographiques et antécédents**

Les caractéristiques démographiques et les antécédents des patients sont présentés dans le tableau 1. Les deux groupes étaient comparables concernant la répartition entre hommes et femmes. L'âge médian était de 67 ans au sein des deux groupes. Le poids en kg était significativement plus élevé au sein du groupe PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>≤200 (87 [74, 100]kg contre 79 [69, 90]kg ; p<0,001), de même que l'IMC (29,7 [25,7, 33,2]kg/m<sup>2</sup> contre 27,4 [24,4, 31,7]kg/m<sup>2</sup> ; p=0,008). La surface corporelle des patients était également plus élevée dans le groupe PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>≤200 (p=0,001). Les deux groupes étaient comparables en ce qui concernait les antécédents relevés.

**Tableau 1** : Caractéristiques démographiques de la population

	<b>Groupe PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> &gt; 200 (n=186)</b>	<b>Groupe PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> ≤ 200 (n=188)</b>	<b>Valeur de p</b>
Sexe (n, %)			0,062
Femme	84 (45,2)	67 (35,6)	
Homme	102 (54,8)	121 (64,4)	
Age (années)	67 [53, 80]	67 [59, 74]	0,802
Poids (kg)	79 [69, 90]	87 [74, 100]	<b>&lt;0,001</b>
Taille (cm)	168 ±11	171 ±11	<b>0,013</b>
Poids idéal (kg)	62 [52, 71]	66 [56, 73]	<b>0,009</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,4 [24,4, 31,7]	29,7 [25,7, 33,2]	<b>0,008</b>
Surface corporelle (m <sup>2</sup> )	1,92 ±0,29	2,02 ±0,25	<b>0,001</b>
<b>Antécédents (n, %)</b>			
Hypertension artérielle	95 (51,1)	109 (58)	0,181
Cardiopathie ischémique	18 (9,7)	20 (10,6)	0,759
OAP	21 (11,3)	13 (6,9)	0,142
Décompensation cardiaque	24 (12,9)	19 (10,1)	0,398
Tabagisme	53 (28,5)	64 (34)	0,249
BPCO	15 (8)	15 (8)	0,976
SAOS	9 (4,8)	15 (8)	0,217
AOMI	9 (4,8)	6 (3,2)	0,418
Sténose carotidienne	4 (2,2)	5 (2,7)	0,749
AVC	17 (9,1)	15 (8)	0,689
DNID	45 (24,2)	45 (24,2)	0,954
DID	9 (4,8)	13 (6,9)	0,395
Insuffisance rénale	13 (7)	19 (10,1)	0,283
Dyslipidémie	65 (34,9)	66 (35,1)	0,974

*Les données étaient exprimées en moyenne ± Déviation Standard (DS), en médiane [espace interquartile] ou en nombre (pourcentage). IMC : indice de masse corporelle, OAP : œdème aigu pulmonaire, BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive, SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil, AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs, AVC : accident vasculaire cérébral, DNID : diabète non insulino-dépendant, DID : diabète insulino-dépendant*

## Données cliniques et biologiques à l'admission

Les paramètres cliniques et biologiques relevés à l'admission sont présentés dans le tableau 2.

Cliniquement, au sein de notre population, la température corporelle moyenne était plus élevée dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  ( $37,6 \pm 1,2^\circ\text{C}$  contre  $37,2 \pm 1,0^\circ\text{C}$  ;  $p < 0,001$ ). Les paramètres hémodynamiques tels que la FC, la PAS ou la PAM ne différaient pas entre les deux groupes, seule la PAD était plus basse dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  (73 [63, 81]mmHg contre 76 [68, 85]mmHg ;  $p = 0,019$ ). Sur le plan respiratoire, la fréquence respiratoire ne présentait pas de différence statistique entre les deux groupes, mais la  $\text{SpO}_2$  était plus basse dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ , à 94 [91, 96]% contre 95 [93, 97]% ( $p < 0,001$ ). Les patients du groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  bénéficiaient à leur admission d'une oxygénothérapie à un débit médian plus élevé que les patients du groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  (2 [0, 4]L contre 0 [0, 2]L ;  $p < 0,001$ ). La  $\text{FiO}_2$  qui leur était administrée était, en accord avec le débit d'oxygène associé, également plus élevée dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  ( $p < 0,001$ ). 23 patients au total étaient intubés lors de la réalisation du scanner thoracique initial, dont 20 patients (10,6%) au sein du groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  contre 3 (1,6%) dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  ( $p < 0,001$ ).

Biologiquement, le taux de CRP était plus élevé chez les patients du groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  (134 [67, 188]mg/L contre 70 [29, 126]mg/L ;  $p < 0,001$ ). Les D-dimères étaient plus fréquemment positifs dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ , pour 77 d'entre eux (81,9%), contre 53 (67,9%) des patients du groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  ( $p = 0,035$ ). A la gazométrie initiale, le pH artériel était plus alcalin dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  ( $p = 0,030$ ), et le taux médian d'acide lactique était plus élevé (1,4 [1,1, 1,9]mmol/L contre 1,2 [1,0, 1,6]mmol/L ;  $p = 0,001$ ). Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes sur la  $\text{PCO}_2$ , le taux d'hémoglobine, le taux de bicarbonates artériels ni sur l'excès de bases. La  $\text{PaO}_2$  médiane était significativement plus basse dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ , à 67,5 [58,6, 81,2]mmHg contre 72,7 [64,3, 84,8]mmHg dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ . Le rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  initial était plus bas dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  (405 [324, 499]mmHg contre 469 [385, 559]mmHg ;  $p < 0,001$ ), de même que la  $\text{SaO}_2$  (93.6 [90.7, 95.8]% contre 94.6 [92.9, 96.6]% ;  $p < 0,001$ ).

**Tableau 2** : Paramètres cliniques et biologiques à l'admission

	<b>PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> &gt; 200 (n=186)</b>	<b>PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> ≤ 200 (n=188)</b>	<b>Valeur de p</b>
<b>Données cliniques</b>			
Température (°C)	37,2 ±1,0	37,6 ±1,2	< <b>0,001</b>
Fréquence cardiaque (bpm)	88 [78, 101]	90 [80, 101]	0,161
Pression artérielle (mmHg)			
PAS	129 [118, 146]	130 [116, 142]	0,492
PAD	76 [68, 85]	73 [63, 81]	<b>0,019</b>
PAM	94 [87, 104]	93 [84, 100]	0,063
Fréquence respiratoire (cycles/min)	25 [20, 30]	28 [22, 31]	0,245
SpO <sub>2</sub> (%)	95 [93, 97]	94 [91, 96]	< <b>0,001</b>
IOT à l'admission	3 (1,6)	20 (10,6)	< <b>0,001</b>
Débit d'oxygène (Litres)	0 [0, 2]	2 [0, 4]	< <b>0,001</b>
FiO <sub>2</sub>	0,21 [0,21, 0,28]	0,32 [0,21, 0,50]	< <b>0,001</b>
<b>Données biologiques</b>			
pH artériel	7,45 [7,43, 7,47]	7,46 [7,43, 7,49]	<b>0,030</b>
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	72,7 [64,3, 84,8]	67,5 [58,6, 81,2]	< <b>0,001</b>
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	34,9 [31,4, 38,1]	33,3 [30,3, 36,9]	0,060
PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> initial	469 [385, 559]	405 [324, 499]	< <b>0,001</b>
SaO <sub>2</sub> (%)	94,6 [92,9, 96,6]	93,6 [90,7, 95,8]	< <b>0,001</b>
Acide lactique artériel (mmol/L)	1,2 [1,0, 1,6]	1,4 [1,1, 1,9]	<b>0,001</b>
Hémoglobine artérielle (g/dL)	13,6 [12,1, 14,6]	13,4 [12,1, 14,6]	0,793
Bicarbonates artériels (mmol/L)	25,6 [23,7, 27,5]	24,9 [22,9, 27,0]	0,161
Excès de base artériel	1,60 [-0,05, 2,80]	1,10 [-0,75, 2,60]	0,190
D-Dimères positifs (n, %)	53 (67,9)	77 (81,9)	<b>0,035</b>
CRP (mg/L)	70 [29, 126]	134 [67, 188]	< <b>0,001</b>

Les données étaient exprimées en moyenne ± Déviation Standard (DS), en médiane [espace interquartile] ou en nombre (pourcentage). PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique, PAM : pression artérielle moyenne, SpO<sub>2</sub> : saturation pulsée en oxygène, FiO<sub>2</sub> : fraction inspirée en oxygène, PaO<sub>2</sub> : pression artérielle en oxygène, PaCO<sub>2</sub> : pression artérielle en dioxyde de carbone, SaO<sub>2</sub> : saturation artérielle en oxygène, CRP : C-reactive protéine, IOT : intubation orotrachéale.

### Données radiologiques en tomодensitométrie thoracique

Les données relevées à la TDM thoracique initiale sont présentées dans le tableau 3.

Au scanner thoracique, la médiane de la mesure du diamètre du tronc de l'AP était de 30 [27, 32]mm dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  contre 28 [26, 32]mm dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  ( $p=0,005$ ). La présence de verre dépoli était plus fréquente dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  : 180 patients (95,7%) contre 159 (85,5%) dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  ( $p=0,001$ ). Il y avait plus de patients présentant une absence de verre dépoli ( $p<0,001$ ) ou un degré d'atteinte minimale de 0 à 10% ( $p=0,001$ ) dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ . Il n'existait pas de différence entre les deux groupes concernant les degrés d'atteinte modéré et étendu. En revanche, il y avait plus de patients présentant un degré d'atteinte sévère ( $p<0,001$ ) ou critique ( $p=0,021$ ) dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ . Il n'y avait pas de différence dans l'incidence de l'EP au scanner initial entre les deux groupes (6 patients concernés, 3,2% dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  contre 3 patients, 1,6% dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  ;  $p=0,321$ ).

**Tableau 3** : Données radiologiques en tomодensitométrie thoracique

	<b><math>\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 &gt; 200</math> (n=186)</b>	<b><math>\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200</math> (n=188)</b>	<b>Valeur de p</b>
<b>Diamètre de l'artère pulmonaire (mm)</b>	28 [26, 32]	30 [27, 32]	<b>0,005</b>
<b>Présence d'une embolie pulmonaire au scanner (n,%)</b>	3 (1,6)	6 (3,2)	0,321
<b>Présence de verre dépoli (n, %)</b>	159 (85,5)	180 (95,7)	<b>0,001</b>
<b>Stade de verre dépoli (n, %)</b>			
<b>Absent (0%)</b>	27 (14,5)	7 (3,7)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Minime (0-10%)</b>	28 (15,1)	9 (4,8)	<b>0,001</b>
<b>Modéré (10-25%)</b>	61 (32,8)	48 (25,5)	0,124
<b>Etendu (25-50%)</b>	51 (27,4)	64 (34)	0,167
<b>Sévère (50-75%)</b>	17 (9,1)	50 (26,6)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Critique (75-100%)</b>	2 (1,1)	10 (5,3)	<b>0,021</b>

*Les données étaient exprimées en moyenne  $\pm$  Déviation Standard (DS), en médiane [espace interquartile] ou en nombre (pourcentage).*

## Facteurs de risque d'évolution vers un SDRA modéré à sévère

La présence d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner était associée à la survenue d'une IRA hypoxémique avec un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  et des opacités alvéolaires bilatérales. La dilatation du tronc de l'AP apparaissait ainsi comme un facteur de risque d'évolution vers un SDRA modéré à sévère. L'Odd Ratio (OR) en analyse univariée était de 1,92 (IC95% [1,27;2,91] ;  $p=0,0018$ ) et semblable en analyse multivariée (IC95% [1,17;3,16] ;  $p=0,01$ ) (Tableau 4).

Le sexe, l'âge, l'HTA, la cardiopathie ischémique, le tabagisme, la BPCO, le SAOS, le DNID n'étaient pas associés au rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  au cours du séjour. L'augmentation de l'IMC était un facteur associé à un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  en analyse univariée (OR 1,04 IC95% [1,00 ; 1,07] ;  $p=0,037$ ). L'hyperthermie était prédictive d'un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ , en analyse univariée comme multivariée (respectivement : univarié OR 1,39 IC95% [1,15;1,68] ;  $p=0,0004$  ; multivarié OR 1,39 IC95% [1,12;1,75] ;  $p=0,004$ ). L'intubation orotrachéale à l'admission était également prédictive d'un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ , avec un OR ajusté à 7,29 (IC95% [1,83;39,0] ;  $p=0,009$ ) (Tableau 4).

Les variations du pH artériel, de la  $\text{PaCO}_2$ , de l'hémoglobine artérielle, et du taux de bicarbonates n'étaient pas associées à la survenue d'un SDRA modéré à sévère. En revanche, la baisse de la  $\text{PaO}_2$  ( $p=0,02$ ), de la  $\text{SpO}_2$  ( $p<0,001$ ), de la  $\text{SaO}_2$  ( $p=0,0001$ ) étaient des facteurs associés à un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  en analyse univariée. L'élévation de l'acide lactique sanguin ( $p=0,0003$ ) et de la CRP ( $p<0,001$ ) était également associée à un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  en analyse univariée. En analyse multivariée, seuls la baisse de la  $\text{SpO}_2$  (OR 0,91 IC95% [0,83;0,99] ;  $p=0,042$ ) et l'élévation de l'acide lactique sanguin (OR 1,36 IC95% [1,03;1,91] ;  $p=0,04$ ) étaient significativement associés à un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ . Un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  bas à l'admission était prédictif d'un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  au cours du séjour, en analyse univariée (OR 0,995 IC95% [0,994;0,997] ;  $p<0,001$ ) comme après ajustement (OR 0,994 IC95% [0,992;0,997] ;  $p<0,001$ ) (Tableau 4).

La présence de VD sur le scanner thoracique initial était prédictive d'évolution vers un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  ( $p<0,001$ ), ce d'autant que l'atteinte était étendue. En analyse univariée comme après ajustement, le degré d'atteinte modéré (10-25% du parenchyme pulmonaire) était significativement associé à un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  (OR 3,22 IC95% [1,26;9,17] ;  $p=0,02$ ), de même que le degré d'atteinte étendu correspondant à 25-50% du parenchyme (OR 4,4 IC95% [1,69;12,7] ;  $p=0,004$ ) et le degré d'atteinte sévère correspondant à 50-75% du parenchyme (OR 5,04 IC95% [1,73;16,1] ;  $p=0,004$ ). La présence d'une EP au scanner n'était pas associée à la survenue d'un SDRA modéré à sévère (Tableau 4).

**Tableau 4** : Facteurs prédictifs de SDRA modéré à sévère

	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	Odd ratio	IC95%, valeur de p	Odd ratio	IC95%, valeur de p
Sexe (homme par rapport à femme)	1,49	[0,98 ;2,26] p=0,06	-	-
Âge	1,01	[0,90 ;1,02] p=0,378	-	-
IMC	1,04	[1,00;1,07] <b>p=0,037</b>	-	-
Hypertension artérielle	1,31	[0,88;1,99] p=0,179	-	-
Cardiopathie ischémique	1,11	[0,57;2,19] p=0,758	-	-
Tabagisme	1,3	[0,84;2,01] p=0,247	-	-
BPCO	0,99	[0,47;2,1] p=0,98	-	-
SAOS	1,71	[0,74;4,16] p=0,21	-	-
DNID	0,99	[0,61;1,59] p=0,95	-	-
Température	1,39	[1,15;1,68] <b>p=0,0004</b>	1,39	[1,12;1,75] <b>p=0,004</b>
SpO <sub>2</sub>	0,85	[0,79;0,91] <b>p&lt;0,001</b>	0,91	[0,83;0,99] <b>p=0,042</b>
IOT à l'admission	7,26	[2,43;31,22] <b>p&lt;0,001</b>	7,29	[1,83;39,00] <b>p=0,009</b>
PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> à l'admission	0,995	[0,994;0,997] <b>p&lt;0,001</b>	0,994	[0,992;0,997] <b>p&lt;0,001</b>
pH artériel	5,01	[0,08;331,29] p=0,44	-	-
PaO <sub>2</sub>	0,990	[0,983;0,998] <b>p=0,02</b>	-	-
PaCO <sub>2</sub>	0,99	[0,95;1,02] p=0,39	-	-
SaO <sub>2</sub>	0,90	[0,84;0,95] <b>p=0,0001</b>	0,95	[0,88;1,02] p=0,143
Acide lactique artériel	1,69	[1,24;2,42] <b>p=0,0003</b>	1,36	[1,03;1,91] <b>p=0,04</b>
Hémoglobine artérielle	0,98	[0,88;1,10] p=0,77	-	-
Bicarbonates artériels	0,98	[0,93;1,03] p=0,41	-	-
CRP	1,008	[1,005;1,011] <b>p&lt;0,001</b>	1,003	[0,998;1,007] p=0,066
Présence d'une embolie pulmonaire au scanner	2,01	[0,52;6,94] p=0,31	-	-
Présence de verre dépoli au scanner	3,82	[1,76;9,23] <b>p&lt;0,001</b>	-	-
Stade de verre dépoli				
Absent (0%)	1		1	
Minime (0-10%)	1,24	[0,41;3,92] p=0,707	1,41	[4,20;4,84] p=0,58
Modéré (10-25%)	3,04	[1,27;8,10] <b>p=0,017</b>	3,22	[1,26;9,17] <b>p=0,02</b>
Etendu (25-50%)	4,84	[2,04;12,9] <b>p=0,001</b>	4,4	[1,69;12,7] <b>p=0,004</b>
Sévère (50-75%)	11,34	[4,39;32,8] <b>p&lt;0,001</b>	5,04	[1,73;16,1] <b>p=0,004</b>
Critique (75-100%)	19,29	[4,00;146,48] <b>p&lt;0,001</b>	5,86	[0,81;5,74] p=0,095
Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire	1,92	[1,27;2,91] <b>p=0,0018</b>	1,92	[1,17;3,16] <b>p=0,01</b>

IMC : indice de masse corporelle, BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive, SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil, DNID : diabète non insulino-dépendant, SpO<sub>2</sub> : saturation pulsée en oxygène, IOT : intubation oro-trachéale, PaO<sub>2</sub> : pression artérielle en oxygène, FiO<sub>2</sub> : fraction inspirée en oxygène, PaCO<sub>2</sub> : pression artérielle en dioxyde de carbone, SaO<sub>2</sub> : saturation artérielle en oxygène, CRP : C-reactive protéine

## Complications, durées d'hospitalisation et mortalité

Dans notre population, 207 patients présentaient une dilatation du tronc de l'AP au-delà de 29mm et 167 patients n'en présentaient pas. La dilatation du tronc de l'AP au-delà de 29mm était associée à une durée médiane d'hospitalisation plus longue : 13 [8;25] jours contre 11 [6;17,5] jours ( $p=0,003$ ), lorsque l'AP n'était pas dilatée. Nous n'avons en revanche pas mis en évidence de différence entre les durées d'hospitalisation en réanimation chez les patients présentant une dilatation du tronc de l'AP en comparaison aux patients sans dilatation du tronc de l'AP.

La mortalité ne différait pas selon la présence ou l'absence d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner initial ( $p=0,75$ ). Le taux de mortalité globale dans notre population était de 10%. La présence d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner était associée à la survenue d'autres complications respiratoires (OR 2,31 IC95% [1,17;4,74] ;  $p=0,02$ ). Parmi les complications respiratoires, l'EP au cours du séjour était plus fréquente dans le groupe des patients présentant une dilatation du tronc de l'AP au scanner (4 patients dans le groupe AP non dilatée contre 14 patients dans le groupe AP dilatée,  $p=0,02$ ). Les patients présentant une dilatation du tronc de l'AP au scanner initial ont plus nécessité le recours à l'IOT que les patients ne présentant pas de dilatation du tronc de l'AP (43 patients intubés dans le groupe AP dilatée contre 18 patients dans le groupe AP non dilatée,  $p=0,01$ ). La présence d'une EP à l'admission, la nécessité d'une IOT à l'admission, la survenue d'une détresse respiratoire aiguë ou d'un pneumothorax n'étaient pas plus fréquentes chez les patients présentant une dilatation du tronc de l'AP (Tableau 5).

**Tableau 5 :** Survenue de complications selon la présence ou l'absence d'une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire au scanner

	Artère pulmonaire < 29mm (n=167)	Artère pulmonaire ≥29mm (n=207)	Valeur de p
Détresse respiratoire aiguë	58 (35)	91 (44)	0,08
Pneumothorax	3 (2)	5 (2)	1
Embolie pulmonaire à l'admission	1 (1)	8 (4)	0,07
Embolie pulmonaire durant le séjour	4 (2)	14 (7)	<b>0,02</b>
IOT à l'admission	8 (5)	15 (7)	0,4
IOT durant le séjour	18 (11)	43 (21)	<b>0,01</b>
Mortalité	16 (10)	23 (11)	0,75

*Les données étaient exprimées en nombre (pourcentage).*

L'analyse selon le degré d'atteinte parenchymateuse pulmonaire est présentée dans le tableau 6. Elle retrouvait une association significative entre stade étendu (25-50% du parenchyme atteint) et complications respiratoires ( $p < 0,001$ ), ainsi qu'entre stades sévère et critique regroupés (de 50 à 100% du parenchyme atteint) et complications respiratoires ( $p = 0,002$ ). En ce qui concerne les complications non respiratoires, seul le stade critique (de 75 à 100% du parenchyme atteint) y était significativement associé ( $p = 0,038$ ).

**Tableau 6 :** Survenue de complications respiratoires et non respiratoires selon le degré d'atteinte parenchymateuse

Stade de verre dépoli	Complications respiratoires		Complications non respiratoires	
	OR	IC95%, valeur de p	OR	IC95%, valeur de p
Absent (0%)	1	-	1	-
Minime (0-10%)	1,12	[0,38;3,30] $p=0,836$	0,61	[0,23;1,55] $p=0,297$
Modéré (10-25%)	2,44	[0,92;6,25] $p=0,064$	0,63	[0,29;1,36] $p=0,234$
Etendu (25-50%)	13,44	[3,72;63,92] $p < 0,001$	0,68	[0,31;1,47] $p=0,332$
Sévère (50-75%)	9,12	[2,50;43,57] $p = 0,002$	1,4	[0,61;3,24] $p=0,427$
Critique (75-100%)			9,78	[1,63;188,9] $p = 0,038$

*Les stades sévère et critique ont été regroupés pour l'analyse des complications respiratoires.*

## Discussion

La présence d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner initial des patients atteints de COVID-19 est apparue dans notre étude comme prédictive d'une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique avec un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ . L'association aux images d'opacités alvéolaires bilatérales constatées s'inscrit dans la définition du SDRA selon les critères de Berlin. Une dilatation du tronc de l'AP au scanner serait donc un facteur de risque de survenue d'un SDRA modéré à sévère. Nous avons également constaté que la dilatation du tronc de l'AP au scanner initial des patients infectés par le SARS-CoV-2 était associée aux autres complications respiratoires (nécessité d'une IOT ou survenue d'une embolie pulmonaire durant le séjour).

La TDM thoracique est un examen largement utilisé dans l'évaluation de l'atteinte pulmonaire des patients souffrant de COVID-19. Actuellement il est admis que le pourcentage d'atteinte scanographique du parenchyme pulmonaire est un facteur déterminant dans l'évaluation de la gravité et du pronostic des patients. Yan et al., dans leur étude portant sur les données scanographiques prédictives d'une admission en réanimation chez les patients atteints de COVID-19, ont mis en évidence qu'un pourcentage d'atteinte du parenchyme pulmonaire supérieur à 10,5% était associé au risque d'admission en réanimation (31). Nos résultats étaient en cohérence avec ces affirmations : le pourcentage de VD du parenchyme pulmonaire atteint à l'admission était corrélé à l'évolution vers un SDRA modéré à sévère au cours du séjour hospitalier, mais aussi aux complications respiratoires, ce d'autant que l'atteinte était étendue. Ce pourcentage est devenu l'élément central des comptes-rendus de TDM thoracique des patients infectés par le SARS-CoV-2 car il conditionne le pronostic et la prise en charge des patients atteints de COVID-19. A l'heure actuelle, les recommandations des sociétés savantes de radiologie n'y ajoutent pas la mesure du tronc de l'AP scanographique (26). Il s'agit pourtant d'une mesure facile, rapide, reproductible sur un scanner thoracique avec ou sans injection de PDC, corrélée à la présence d'une HTP comme observé par Kam et al. chez les sujets atteints de dysfonction cardiaque gauche ayant bénéficié d'un cathétérisme cardiaque droit, gold-standard dans l'évaluation de l'HTP (32). Cette mesure aisée, avec peu de variations inter-opérationnelles, rapidement accessible, peut s'avérer particulièrement utile en particulier dans un contexte épidémique avec un afflux majeur de patients sur une courte période, comme ce fût le cas lors des différentes « vagues » de COVID-19. L'association de la dilatation du tronc de l'AP au SDRA modéré à sévère comme aux autres complications respiratoires dans notre travail est apparue comme un argument supplémentaire dans l'évaluation du pronostic des patients atteints de COVID-19.

Une méta-analyse menée par Zheng et al. a retrouvé des facteurs de risque cliniques et biologiques de forme sévère ou mortelle de COVID-19 tels que le sexe masculin, un âge supérieur à 65 ans, la présence de comorbidités comme l'obésité, le diabète ou l'hypertension artérielle, la présence d'une hyperthermie à l'admission associée à l'augmentation de la CRP au bilan biologique (33). Dans notre étude, nous avons retrouvé certains de ces éléments comme prédictifs de SDRA modéré à sévère, tels que la présence d'une obésité, d'une hyperthermie ou d'un taux de CRP élevé à l'admission. Nous avons également constaté qu'une SpO<sub>2</sub> basse à l'admission était significativement associée au SDRA modéré à sévère. Ce constat était en accord avec Haimovich et al., qui ont développé un « Quick COVID-19 Severity Index », score rapide de sévérité de la COVID-19, prédictif d'une insuffisance respiratoire dans les 24 heures après l'admission à l'hôpital. Ce score était basé sur des notes attribuées à trois variables comprenant la fréquence respiratoire, la SpO<sub>2</sub> et le débit d'oxygène administré aux patients à leur admission. L'addition des notes en fonction des valeurs de chaque variable permettait de grader le risque d'insuffisance respiratoire de faible (risque de 4%) à élevé (risque de 57%) (11). D'après nos résultats, une mesure du tronc de l'AP augmentée pourrait ainsi venir s'ajouter aux éléments cliniques et biologiques précédemment constatés et s'inscrire comme un élément pronostique fort à intégrer à de futurs scores radio-clinico-biologiques.

Dans une de leur étude, Mahjoub et al. ont développé l'hypothèse d'une maladie vasculaire propre à la COVID-19 appelée « acute vascular distress syndrome » (21). Le SARS-CoV-2, par le biais de son récepteur cible ACE-2 présent sur l'endothélium vasculaire pulmonaire, entraînerait une destruction des cellules endothéliales et une réaction inflammatoire importante. L'endothélium joue un rôle important dans la régulation du débit et de la pression au sein de la vascularisation pulmonaire. Les autopsies réalisées sur les patients décédés de COVID-19 dans les études de Varga et al. et de Ackermann et al. ont montré la présence d'une atteinte majeure de l'endothélium, avec la présence de nombreux virus au sein des cellules endothéliales, responsables d'une destruction de leur membrane et des liens inter-cellulaires. L'analyse histologique a également montré un aspect de micro-thrombose étendue avec développement d'une néo-vascularisation. Ces résultats contrastaient avec une atteinte parenchymateuse modérée, et laissaient supposer l'implication importante de l'atteinte de la vascularisation pulmonaire dans la gravité des patients atteints de COVID-19 (14,17). La présence d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner initial des patients atteints de COVID-19 comme facteur prédictif de SDRA modéré à sévère et de complications respiratoires indépendamment de l'atteinte parenchymateuse semblerait être en cohérence avec cette théorie d'atteinte vasculaire qui conditionnerait la gravité clinique.

Dans notre étude, la présence au bilan biologique d'admission d'un taux sanguin élevé de CRP – marqueur d'inflammation – était significativement associée à la survenue d'un SDRA modéré à sévère. L'inflammation, comme le rappellent Lazzaroni et al, jouerait un rôle capital dans la physiopathologie de l'atteinte vasculaire liée à la COVID-19, et serait en lien avec les formes graves. Ils rapportent un taux élevé de cytokines pro-inflammatoires chez les patients infectés par le SARS-CoV-2, en lien avec l'implication du système rénine-angiotensine-aldostérone par le biais du récepteur ACE-2 ciblé par le virus. Ces cytokines pro-inflammatoires, en particulier l'Interleukine-6, seraient responsables d'une activation de la coagulation (34). Les patients atteints de COVID-19 présenteraient donc un état pro-inflammatoire favorisant une hyper-coagulabilité, responsable de phénomènes micro-thrombotiques au sein de la vascularisation pulmonaire notamment (17) mais aussi macro-thrombotiques comme l'embolie pulmonaire. Plusieurs précédents travaux ont pu mettre en évidence une association entre taux de D-dimères – marqueur d'inflammation et de thrombose – et gravité clinique de la COVID-19 (10,11). Le manque de données concernant la positivité ou non des D-dimères au bilan biologique ne nous permettait pas de conclure sur cette donnée.

Au-delà d'un intérêt pronostique, la mesure d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner initial des patients atteints de COVID-19 pourrait offrir des orientations dans leur prise en charge thérapeutique. En effet, la présence d'une dilatation du tronc de l'AP pourrait être révélatrice d'une situation d'HTP chez les patients atteints de COVID-19. Selon Tan et al., un diamètre d'AP supérieur ou égal à 29mm au scanner permet de dépister l'HTP avec une sensibilité de 87% et une spécificité de 89% (23). La présence d'une HTP est connue pour être un facteur de gravité et de mortalité pour d'autres pathologies respiratoires généralement chroniques, mais aussi dans le cadre du SDRA non COVID-19. Osman et al. ont pu le mettre en évidence dans leur travail portant sur l'incidence et le pronostic de la dysfonction ventriculaire droite dans le SDRA hors COVID-19 (35). Dans notre étude, même si nous ne pouvions affirmer avec certitude le caractère aigu ou chronique de la dilatation du tronc de l'AP au scanner, il apparaît qu'une majorité de patients devaient présenter cette dilatation de manière aiguë et en lien avec leur atteinte par la COVID-19. Les patients présentant une HTP pré-existante connue étaient exclus, mais une proportion non connue de patients pouvait être atteinte d'HTP non diagnostiquée. L'étude de Spagnolo et al. portant sur une population de 45 individus ayant bénéficié d'une TDM thoracique dans les 36 mois avant d'être atteints de COVID-19, a montré un élargissement significatif du diamètre du tronc de leur AP sur le scanner thoracique réalisé durant la COVID-19, qu'ils aient présenté une dilatation du tronc de l'AP préexistante ou non. Ces résultats renforçaient l'hypothèse d'une

HTP aiguë chez les patients ne présentant pas de dilatation du tronc de l'AP préalable à leur COVID-19. Les patients présentant déjà une dilatation du tronc de l'AP avant leur infection par le SARS-CoV-2 voyaient le diamètre de leur AP également augmenté, appuyant l'hypothèse d'une part aiguë surajoutée à une potentielle HTP chronique pré-existante (24). L'ajustement en analyse multivariée sur les caractéristiques démographiques et les antécédents des patients de notre population constituait un élément supplémentaire permettant de supposer que la dilatation du tronc de l'AP constatée était un phénomène aigu. La survenue d'une HTP aiguë peut être associée à une dysfonction ventriculaire droite, reconnue par Hassani et al. comme le principal signe d'atteinte cardiaque constaté en échographie transthoracique dans leur revue systématique des patients atteints de COVID-19. Une augmentation de la PAP serait responsable d'une augmentation de la post-charge du ventricule droit, pouvant amener à une défaillance cardiaque droite, à un état de choc voire même au décès (12). Détecter une HTP aiguë permettrait une meilleure anticipation dans la prise en charge des patients : les patients avec une atteinte parenchymateuse sévère et une dilatation du tronc de l'AP pourraient bénéficier d'une optimisation de leur ventilation alvéolaire. Le recours au décubitus ventral notamment, chez les patients vigiles ou sédatisés et placés sous ventilation mécanique, permettrait le recrutement d'unités alvéolaires fonctionnelles, l'optimisation de la ventilation alvéolaire et ainsi une meilleure adéquation entre ventilation et perfusion au sein du poumon. Cette optimisation permettrait de limiter le phénomène de vasoconstriction hypoxique, ainsi que le recours à une pression expiratoire positive trop élevée pouvant entraîner un effet délétère sur l'hémodynamique du ventricule droit dans le cadre d'une ventilation mécanique (36). D'autre part, il existe une hypothèse de shunt intrapulmonaire droit-gauche pour expliquer l'hypoxémie sévère des patients atteints de COVID-19, soutenue par Abou Arab et al. Il existerait une situation d'hyperdébit vasculaire pulmonaire contrastant avec une ventilation alvéolaire relativement préservée, en particulier au sein des zones postérieures du poumon, entraînant une inadéquation dans le rapport ventilation/perfusion. La position en décubitus ventral serait alors bénéfique sur les échanges gazeux des patients, puisqu'elle redistribuerait le shunt vers les zones pulmonaires antérieures (37). La présence d'un hyperdébit intrapulmonaire avec shunt droit-gauche pourrait être un élément participant à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et de la post-charge du ventricule droit, et à la survenue d'une HTP avec présence d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner des patients atteints de COVID-19. La recherche de cette dilatation constituerait un moyen plus simple que le recours à un monitoring invasif de la PAP et des résistances vasculaires pulmonaires pour guider le choix de thérapeutiques visant à faire baisser la post-charge du ventricule droit, comme le monoxyde d'azote par voie inhalée.

## Limites de l'étude

Notre étude était une étude rétrospective monocentrique réalisée à partir de données de patients hospitalisés au CHU d'Amiens. Pour la majorité de ces patients, l'indication de leur hospitalisation était une oxygène-requérance, et la moitié (50%) de notre population a évolué vers une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique avec  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  associée à des opacités alvéolaires pulmonaires bilatérales, répondant aux critères de SDRA modéré à sévère. Notre population n'était pas représentative de tous les malades de la COVID-19, puisque nous n'avons inclus que les patients diagnostiqués positifs à la COVID-19, ayant bénéficié d'une TDM d'évaluation initiale et pour lesquels la prise en charge de leur COVID-19 nécessitait une hospitalisation.

De plus, le calcul du rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  chez les patients sous oxygénothérapie aux lunettes ou masque facial avec ou sans réserve était basé sur une approximation de la  $\text{FiO}_2$  d'après l'article de Fuentes et al. (28). Il ne nous était pas possible d'affirmer avec certitude la  $\text{FiO}_2$  réellement apportée à ces patients, avec une possible surestimation de cette  $\text{FiO}_2$  qui a pu minorer et sous-estimer le rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ . De plus, le choix du critère de jugement principal à savoir un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  associé à l'atteinte radiologique bilatérale du parenchyme pulmonaire a pu entraîner un risque de manque d'homogénéité au sein du groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ . Parmi les patients de ce groupe, certains pouvaient ne pas présenter d'hypoxémie.

Les acquisitions scanographiques de notre étude ont pour beaucoup été réalisées sans injection de produit de contraste. En effet de nombreux patients inclus ont été pris en charge lors de la « première vague » de COVID-19, de février à mai 2020. Il existait à cette période du début de l'épidémie de COVID-19 de nombreuses notions à éclaircir concernant la physiopathologie de cette maladie, en particulier son caractère pro-inflammatoire et pro-thrombotique impliqué dans l'atteinte vasculaire. Chez un grand nombre de nos patients, le dosage des D-dimères à l'admission n'était pas réalisé. La mise en évidence du caractère pro-thrombotique de la COVID-19 a depuis permis d'associer la présence de D-dimères à un état inflammatoire marqué (33), et de rendre leur dosage plus systématique. La recherche et le dosage du taux de D-dimères sanguin ont également permis de guider le diagnostic de thrombose, ou d'en prévenir la survenue par l'instauration d'une anti-coagulation (34). Les sociétés savantes d'imagerie thoracique ont alors émis des recommandations sur les situations cliniques ou biologiques indiquant l'injection de PDC pour la recherche d'une embolie pulmonaire, incluant la présence d'un dosage élevé de D-dimères (26,30).

Dans notre étude, l'absence d'injection de PDC aurait pu faire méconnaître chez certains patients la présence d'une embolie pulmonaire, qui aurait pu participer à la survenue d'une situation d'HTP aiguë et à la présence d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner. Cette absence d'injection des TDM thoraciques initiales lors du début de l'épidémie explique en partie le faible nombre de patients de notre cohorte présentant une EP au scanner initial (9 patients sur un effectif de 374 patients), alors que les études concernant l'EP dans le contexte de pneumopathie à COVID-19, comme celle de Grillet et al., retrouvaient une incidence allant de 23 à 30% (8,38).

Dans notre étude, nous n'avons pas pu mettre en évidence d'association significative entre dilatation du tronc de l'AP et mortalité hospitalière alors qu'une récente étude de Esposito et al., de grand effectif a montré que la présence d'une dilatation du tronc de l'AP au scanner initial était un facteur de risque indépendant de mortalité hospitalière liée à la COVID-19 (25). Le taux de mortalité hospitalière dans notre étude était d'environ 10%, ce qui était inférieur à celui retrouvé dans leur étude, qui était de 20%. En effet, nos patients ont été inclus sur une période allant de février 2020 à mars 2021, alors que leur étude concernait uniquement des patients inclus de mars à avril 2020. Cette différence dans les périodes d'inclusion des patients pourrait expliquer la baisse du taux de mortalité relevé, puisque le taux de mortalité hospitalière liée à la COVID-19 était plus important lors de la « première vague » au début de 2020 (39). D'autre part, on peut souligner un potentiel manque de puissance de notre cohorte de 374 patients en comparaison de leur cohorte de 1461 patients.

Au sein de notre population, nous n'avons pas étudié le recours à un traitement par Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO), qu'elle soit veino-veineuse ou veino-artérielle en cas de dysfonction cardiaque associée. Il aurait pourtant été intéressant de l'évaluer puisqu'elle représente le traitement des SDRA les plus sévères.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative de durée d'hospitalisation entre les patients présentant une dilatation du tronc de l'AP au scanner initial, et ceux n'en présentant pas : 13 jours dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  contre 11 jours dans le groupe  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ . Concernant la durée d'hospitalisation en réanimation, nous n'avons pas non plus pu mettre en évidence de différence entre les groupes. Cette absence de différence pourrait s'expliquer par l'absence d'hospitalisation en réanimation de certains patients. L'afflux important de patients sur de courtes périodes durant les différentes « vagues » de COVID-19 a en effet rapidement saturé les services de réanimation, réservant l'hospitalisation en réanimation aux patients les plus sévères.

## **Conclusion**

La présence d'une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire au scanner thoracique initial des patients atteints de la COVID-19 était un facteur prédictif de SDRA modéré à sévère. La mesure scanographique du tronc de l'AP pourrait être intégrée de manière systématique à l'évaluation des patients infectés par le SARS-CoV-2 pour lesquels un scanner thoracique est réalisé. Ceci pourrait contribuer à identifier précocement les patients à risque de mauvaise évolution clinique, de manière simple et reproductible, et ainsi mieux adapter leurs prises en charge et leurs orientations en unité de soins continus ou en réanimation. Des études complémentaires prospectives pourraient être utiles pour confirmer que la dilatation du tronc de l'AP constitue un élément pronostique respiratoire déterminant chez les malades atteints de COVID-19.

## Références bibliographiques

1. WHO - World Health Organisation. Weekly operational update on COVID-19 - 30 August 2021 [Internet]. [cité 30 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-operational-update-on-covid-19---30-august-2021>
2. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet Lond Engl*. 15 févr 2020;395(10223):497-506.
3. Ai T, Yang Z, Hou H, Zhan C, Chen C, Lv W, et al. Correlation of Chest CT and RT-PCR Testing for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in China: A Report of 1014 Cases. *Radiology*. août 2020;296(2):E32-40.
4. Bao C, Liu X, Zhang H, Li Y, Liu J. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) CT Findings: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Coll Radiol JACR*. juin 2020;17(6):701-9.
5. Carotti M, Salaffi F, Sarzi-Puttini P, Agostini A, Borgheresi A, Minorati D, et al. Chest CT features of coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia: key points for radiologists. *Radiol Med (Torino)*. juill 2020;125(7):636-46.
6. Li K, Wu J, Wu F, Guo D, Chen L, Fang Z, et al. The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia. *Invest Radiol*. juin 2020;55(6):327-31.
7. Xie L, Hou K, Xu H, Fu H, Xu R, Liu H, et al. Chest CT features and progression of patients with coronavirus disease 2019. *Br J Radiol*. 1 déc 2020;93(1116):20200219.
8. Yildiz M, Yadigar S, Yildiz BŞ, Aladag NB, Keskin O, Ozer RS, et al. Evaluation of the relationship between COVID-19 pneumonia severity and pulmonary artery diameter measurement. *Herz*. 12 janv 2021;1-7.
9. Francone M, Iafrate F, Masci GM, Coco S, Cilia F, Manganaro L, et al. Chest CT score in COVID-19 patients: correlation with disease severity and short-term prognosis. *Eur Radiol*. déc 2020;30(12):6808-17.
10. Bartoletti M, Giannella M, Scudeller L, Tedeschi S, Rinaldi M, Bussini L, et al. Development and validation of a prediction model for severe respiratory failure in hospitalized patients with SARS-CoV-2 infection: a multicentre cohort study (PREDICO study). *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. nov 2020;26(11):1545-53.
11. Haimovich AD, Ravindra NG, Stoytchev S, Young HP, Wilson FP, van Dijk D, et al. Development and Validation of the Quick COVID-19 Severity Index: A Prognostic Tool for Early Clinical Decompensation. *Ann Emerg Med*. oct 2020;76(4):442-53.
12. Shafiabadi Hassani N, Shojaee A, Khodaprast Z, Sepahvandi R, Shahrestanaki E, Rastad H. Echocardiographic Features of Cardiac Injury Related to COVID-19 and Their Prognostic Value: A Systematic Review. *J Intensive Care Med*. avr 2021;36(4):500-8.

13. Mahmoud-Elsayed HM, Moody WE, Bradlow WM, Khan-Kheil AM, Senior J, Hudsmith LE, et al. Echocardiographic Findings in Patients With COVID-19 Pneumonia. *Can J Cardiol.* août 2020;36(8):1203-7.
14. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet Lond Engl.* 2020;395(10234):1417-8.
15. Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit Care.* 16 avr 2020;24:154.
16. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med.* avr 2020;8(4):420-2.
17. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med.* 9 juill 2020;383(2):120-8.
18. Domingo P, Mur I, Pomar V, Corominas H, Casademont J, de Benito N. The four horsemen of a viral Apocalypse: The pathogenesis of SARS-CoV-2 infection (COVID-19). *EBioMedicine.* 2020 Aug;58:102887.
19. Gassmann M, Cowburn A, Gu H, Li J, Rodriguez M, Babicheva A, Jain PP, Xiong M, Gassmann NN, Yuan JX, Wilkins MR, Zhao L. Hypoxia-induced pulmonary hypertension-Utilizing experiments of nature. *Br J Pharmacol.* 2021 Jan;178(1):121-131
20. Sommer N, Strielkov I, Pak O, Weissmann N. Oxygen sensing and signal transduction in hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Eur Respir J.* janv 2016;47(1):288-303.
21. Mahjoub Y, Rodenstein DO, Jounieaux V. Severe Covid-19 disease: rather AVDS than ARDS? *Crit Care.* 11 juin 2020;24:327.
22. Shen Y, Wan C, Tian P, Wu Y, Li X, Yang T, et al. CT-base pulmonary artery measurement in the detection of pulmonary hypertension: a meta-analysis and systematic review. *Medicine (Baltimore).* déc 2014;93(27):e256.
23. Tan RT, Kuzo R, Goodman LR, Siegel R, Haasler GB, Presberg KW. Utility of CT scan evaluation for predicting pulmonary hypertension in patients with parenchymal lung disease. *Medical College of Wisconsin Lung Transplant Group. Chest.* mai 1998;113(5):1250-6.
24. Spagnolo P, Cozzi A, Foà RA, Spinazzola A, Monfardini L, Bnà C, et al. CT-derived pulmonary vascular metrics and clinical outcome in COVID-19 patients. *Quant Imaging Med Surg.* juin 2020;10(6):1325-33.
25. Esposito A, Palmisano A, Toselli M, Vignale D, Cereda A, Rancoita PMV, et al. Chest CT-derived pulmonary artery enlargement at the admission predicts overall survival in COVID-19 patients: insight from 1461 consecutive patients in Italy. *Eur Radiol.* juin 2021;31(6):4031-41.
26. Revel M-P, Parkar AP, Prosch H, Silva M, Sverzellati N, Gleeson F, et al. COVID-19 patients and the radiology department – advice from the European Society of Radiology

- (ESR) and the European Society of Thoracic Imaging (ESTI). *Eur Radiol*. 20 avr 2020;1-7.
27. Robinson JD, Lupkiewicz SM, Palenik L, Lopez LM, Ariet M. Determination of ideal body weight for drug dosage calculations. *Am J Hosp Pharm*. juin 1983;40(6):1016-9.
  28. Fuentes S, Chowdhury YS. Fraction of Inspired Oxygen. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 8 sept 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560867/>
  29. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 20 juin 2012;307(23):2526-33.
  30. HAS- Haute autorité de santé [Internet]. Réponses rapides dans le cadre de la COVID-19 - Place du scanner thoracique, méthode de réponse rapide, [consulté le 30 septembre 2021]. Le 8 avril 2020, Mis à jour le 27 novembre 2020. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-04/reponse\\_rapide\\_covid-19\\_indication\\_tdm\\_mel2.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-04/reponse_rapide_covid-19_indication_tdm_mel2.pdf)
  31. Yan C, Chang Y, Yu H, Xu J, Huang C, Yang M, et al. Clinical Factors and Quantitative CT Parameters Associated With ICU Admission in Patients of COVID-19 Pneumonia: A Multicenter Study. *Front Public Health*. 2021;9:648360.
  32. Kam JC, Pi J, Doraiswamy V, Elnahar Y, Abdul-Jawad S, DeBari VA, et al. CT scanning in the evaluation of pulmonary hypertension. *Lung*. août 2013;191(4):321-6.
  33. Zheng Z, Peng F, Xu B, Zhao J, Liu H, Peng J, et al. Risk factors of critical & mortal COVID-19 cases: A systematic literature review and meta-analysis. *J Infect*. août 2020;81(2):e16-25.
  34. Lazzaroni MG, Piantoni S, Masneri S, Garrafa E, Martini G, Tincani A, et al. Coagulation dysfunction in COVID-19: The interplay between inflammation, viral infection and the coagulation system. *Blood Rev*. mars 2021;46:100745.
  35. Osman D, Monnet X, Castelain V, Anguel N, Warszawski J, Teboul J-L, et al. Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 1 janv 2009;35(1):69-76.
  36. Milligan GP, Alam A, Guerrero-Miranda C. Recognizing Right Ventricular Dysfunction in Coronavirus Disease-2019-Related Respiratory Illness. *J Card Fail*. juin 2020;26(6):476.
  37. Abou-Arab O, Haye G, Beyls C, Huette P, Roger P-A, Guilbart M, et al. Hypoxemia and prone position in mechanically ventilated Covid-19 patients: a prospective cohort study. *Can J Anaesth*. 4 nov 2020;1-2.
  38. Grillet F, Behr J, Calame P, Aubry S, Delabrousse E. Acute Pulmonary Embolism Associated with COVID-19 Pneumonia Detected with Pulmonary CT Angiography. *Radiology*. sept 2020;296(3):E186-8.
  39. Roth GA, Emmons-Bell S, Alger HM, Bradley SM, Das SR, de Lemos JA, et al. Trends in Patient Characteristics and COVID-19 In-Hospital Mortality in the United States During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Netw Open*. 3 mai 2021;4(5):e218828.



## **Résumé**

### **Étude de la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire au scanner comme facteur prédictif de syndrome de détresse respiratoire aiguë modéré à sévère chez les patients atteints de COVID-19**

**Introduction** La COVID-19 est une maladie qui peut évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). La tomodensitométrie thoracique (TDM thoracique) est essentielle pour l'évaluation de la sévérité de l'atteinte pulmonaire et permet la mesure du tronc de l'artère pulmonaire (AP). L'objectif de l'étude était de montrer une association entre la présence d'une dilatation du tronc de l'AP et l'évolution vers un SDRA modéré à sévère chez les patients atteints de COVID-19.

**Méthodes** Les patients diagnostiqués positifs à la COVID-19 par RT-PCR et ayant bénéficié d'une TDM thoracique dans les 48 premières heures de prise en charge ont été inclus dans cette étude rétrospective. Le degré d'atteinte parenchymateuse était relevé et le diamètre de l'AP était mesuré par un radiologue thoracique. Le plus mauvais ratio de pression artérielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>) sur fraction inspirée en oxygène (FiO<sub>2</sub>) du séjour était recueilli ainsi que les caractéristiques démographiques, les antécédents, les caractéristiques cliniques et paracliniques à l'admission, les complications respiratoires, non respiratoires, les durées de séjour hospitalier et en réanimation ainsi que la mortalité hospitalière.

**Résultats** 374 patients ont été inclus du 1<sup>er</sup> février 2020 au 31 mars 2021. Une dilatation du tronc de l'AP supérieure ou égale à 29mm était associée à la survenue d'un SDRA modéré à sévère en analyse multivariée (OR 1,92 IC95% [1,17;3,16] ; p=0,01). La dilatation du tronc de l'AP était significativement associée à la survenue de complications respiratoires mais elle n'était pas associée à la survenue d'autres complications ou à une surmortalité.

**Conclusion** Une dilatation du tronc de l'AP au scanner initial des patients atteints de COVID-19 est un facteur prédictif d'évolution vers un SDRA modéré à sévère.

**Mots clés** : Sars-Cov2 ; TDM ; SDRA ; Dilatation de l'artère pulmonaire

## **Abstract**

### **Study of pulmonary artery trunk dilatation on CT as a predictor of moderate to severe acute respiratory distress syndrome in patients with COVID-19**

**Introduction** COVID-19 is a disease that can progress to acute respiratory distress syndrome (ARDS). Chest computed tomography (CT) is essential for the assessment of the severity of pulmonary involvement and allows measurement of the pulmonary artery trunk (PA). The objective of the study was to show an association between the presence of PA trunk dilatation and progression to moderate to severe ARDS in patients with COVID-19.

**Methods** Patients diagnosed as positive for COVID-19 by RT-PCR and who had a chest CT scan within the first 48 hours of management were included in this retrospective study. The degree of parenchymal involvement was recorded and PA diameter was measured by a chest radiologist. The worst arterial oxygen pressure (PaO<sub>2</sub>) to inspired oxygen fraction (FiO<sub>2</sub>) ratio of the stay was collected as well as demographic, history, clinical and paraclinical characteristics at admission, respiratory, nonrespiratory complications, hospital and ICU length of stay, and hospital mortality.

**Results** 374 patients were included from February 1, 2020, to March 31, 2021. PA trunk dilatation greater than or equal to 29mm was associated with the occurrence of moderate to severe ARDS in multivariate analysis (OR 1.92 CI95% [1.17;3.16] ; p=0.01). PA trunk dilatation was significantly associated with the occurrence of respiratory complications but was not associated with the occurrence of other complications or excess mortality.

**Conclusion** PA trunk dilatation on initial CT scan of patients with COVID-19 is a predictive factor for progression to moderate to severe ARDS.

**Key words** : Sars-Cov2 ; CT ; ARDS ; Pulmonary artery dilatation