



HAL
open science

Pronostic de la dysfonction ventriculaire droite évaluée par la fraction de raccourcissement longitudinale dans le coeur pulmonaire aigu compliquant la pneumopathie à covid-19

Thomas Booz

► To cite this version:

Thomas Booz. Pronostic de la dysfonction ventriculaire droite évaluée par la fraction de raccourcissement longitudinale dans le coeur pulmonaire aigu compliquant la pneumopathie à covid-19. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03538707

HAL Id: dumas-03538707

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03538707v1>

Submitted on 21 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°2021-175

**PRONOSTIC DE LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE EVALUEE PAR
LA FRACTION DE RACCOURCISSEMENT LONGITUDINALE DANS LE CŒUR
PULMONAIRE AIGUE COMPLIQUANT LA PNEUMOPATHIE A COVID-19**

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

**ANESTHÉSIE-RÉANIMATION
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE LUNDI 11 OCTOBRE 2021**

PAR

THOMAS BOOZ

PRÉSIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Vincent JOUNIEAUX

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

A mon Maître et Président du jury,

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier (Anesthésie-Réanimation)

Chef de Service d'Anesthésie

Chef de service de Réanimation Polyvalente

Chef du Pôle Anesthésie-Réanimations

Vous me faites l'honneur de présider ma thèse. Merci de m'avoir guidé durant mon internat. Je suis heureux d'avoir pu passer quelques gardes à vos côtés, j'espère pouvoir continuer à progresser en profitant de votre expérience.

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Vincent JOUNIEAUX

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Pneumologie)

Chef du Service de Pneumologie, Pôle « Cœur-Thorax-Vaisseaux » Responsable du Service de Soins continus Respiratoires

Pôle « Anesthésie – Réanimations »

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Merci de votre accueil chaleureux en service d'USC CTVR à mes débuts et votre bienveillance me permettant d'acquérir les bases de notre métier en toute sérénité.

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUR

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Anesthésiologie, Réanimation, Médecine d'urgence

Responsable de l'Unité de Réanimation Cardiaque, Thoracique, Vasculaire et Respiratoire

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Vous êtes un exemple pour moi, de par votre pragmatisme. La réanimation semble simple à vos côtés. Merci pour votre pédagogie et votre humeur toujours égale.

A mon Maître et Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

*Praticien Hospitalier (Cardiologie - Unité de Réanimation Cardiaque, Thoracique,
Vasculaire et Respiratoire)*

Merci pour ton immense aide dans la rédaction de ma thèse. Un grand merci pour tout ce que tu m'as apporté dans ma pratique. Tu as su me mettre en difficulté pour me sortir de ma zone de confort et me faire progresser, aujourd'hui je t'en suis très reconnaissant. Ce fut un réel plaisir de travailler avec toi.

Je tiens aussi particulièrement à remercier :

Mes parents et Clément qui m'ont soutenu tout au long de mes études, notamment la première année, en faisant tout pour me faciliter la vie, me permettant de n'avoir à me concentrer que sur mon travail. Mes week-ends biterrois ont toujours été un grand bol d'air.

Je vous aime

Ma belle-famille, je ne pouvais rêver mieux tomber ; j'ai en tête tellement de bons moments avec vous. Merci tout particulièrement à Olivia qui m'a accueilli durant tout un semestre à Compiègne.

Mes amis, d'abord toute la bande de l'externat, malheureusement éparpillée après l'ECN. J'espère qu'il y aura pleins d'évènements heureux, mariages, vacances... qui nous donneront une bonne excuse pour nous réunir à nouveau, Quentin, Crédou, Polo, Gonzague. Merci à mon Loulou, fidèle binôme de travail, merci pour tous ces petits repas, soirées partagées et ton soutien, tu es une de mes amis les plus cher. Sans oublier « les non médecins », mon Thibaut, premier ami du grand nord et Nono le banquier/ Cycliste.

Bien sûr tous mes co-internes, qui sont surtout des amis ; vous avez rendu mon internant très heureux. Amitié qui aura même résistée, au dur choix de Dr Junior c'est dire...

Mention particulière : à Alex mon binôme de sport et ami avec qui j'ai passé presque plus de temps qu'avec ma propre femme. Thomas notre couteaux suisse, merci pour tout ce que tu nous apportes et que tu apporteras à notre petite Louison avec Marie, je sais que tu es quelqu'un de confiance. Mon Chrichri , la mascotte et ami , mon Guigui le futur professeur et ami , reste humble mais solide comme tu l'es.

Merci à thibaut mon brillant informaticien et ami.

Tous les chefs d'anesthésies et de réanimations, IDE, IADE... Ayant participé à ma formation.

Et pour finir un grand merci à Lizouille, mon amour, mère de ma petite Louison, qui m'a toujours soutenu, donné la confiance nécessaire pour avancer. Je suis tellement heureux de partager ma vie avec toi et notre petite famille en construction.

Je t'aime

LISTE DES ABRÉVIATIONS UTILISÉES :

ACE 2 : enzyme de conversion de l'angiotensine 2

ADO : anti-diabétique oral

ARA 2 : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2

AUC : aire sous la courbe

BNP : peptide natriurétique de type B

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

CARDS : SDRA lié au COVID-19

CHU : centre hospitalier universitaire

CPA : Cœur pulmonaire aigu

COVID-19 : coronavirus disease 2019

ECMO : oxygénation par membrane extracorporelle

ETT : échographie transthoracique

ETO : échographie transoesophagienne

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IGS 2 : indice de gravité simplifié 2

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

MTEV : maladie thromboembolique veineuse

OR : odds ratio

PEP : pression expiratoire positive

PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique

RFE : recommandation formalisée d'experts

PCR : Polymérase chain reaction

ROC : fonction d'efficacité du récepteur

ROI : région d'intérêt

RV- FWLS : strain de la paroi libre du ventricule droit

RV-LSF : fraction de raccourcissement longitudinal du ventricule droit

RV-FAC : fraction de raccourcissement du ventricule droit

RV-S': onde S' du ventricule droit

SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil

SARS-COV-2: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2

SC : soins critiques

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SRAA : système renine angiotensine aldostérone

SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique

TAD : déplacement de l'anneau tricuspide

TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspide

VD : ventricule droit

2D-STE : Speckle tracking bidimensionnel

Table des matières

I. INTRODUCTION	11
1. Nosologie et épidémiologie du COVID-19	11
1. Généralités sur le SDRA.....	13
2. Spécificité de la pneumopathie COVID-19	14
3. COVID-19 et l'atteinte vasculaire.....	15
4. Prise en charge thérapeutique	17
5. Le ventricule droit	18
6. Spécificité de la dysfonction du VD liée au COVID-19 :.....	21
7. Échographie du ventricule droit	22
7.1 Particularité anatomique et physiologie de la contraction.....	22
7.3 Les paramètres conventionnels de la fonction systolique du VD	24
7.4 Le speckle tracking bidimensionnel (2D-STE).....	27
8. Objectifs de l'étude :	30
II. MATÉRIELS ET MÉTHODE	31
1. Population	31
2. Éthique	31
3. Recueil des données.....	32
4. Évaluation échographique.....	32
5. Analyse statistique.....	34
III. RESULTATS	35
1. Caractéristiques de la population incluse dans l'étude (tableau 1)	35
2. Caractéristiques démographiques des deux groupes dichotomisés selon la présence d'un CPA ou non	36
3. Caractéristiques biologiques des deux groupes	38
4. Caractéristiques hémodynamiques et ventilatoires des deux groupes	39
5. Paramètres échographiques des deux groupes.....	41
6. Courbe d'efficacité des paramètres d'évaluation de la fonction systolique VD en population totale	43
7. Courbe d'efficacité des paramètres d'évaluation de la fonction systolique VD dans le groupe CPA	44
8. Facteurs associés au CPA.....	45
9. Devenir des deux groupes au cours de l'hospitalisation.....	46
10. Analyse de la mortalité à 30 jours en population générale	47
11. Analyse de la Mortalité à 30 jours dans le groupe CPA	48
12. Courbe de Kaplan Meier.....	49
IV. DISCUSSION	51
V. CONCLUSION	54

VI. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....55

I. INTRODUCTION

1. Nosologie et épidémiologie du COVID-19

En décembre 2019, un nouveau coronavirus était identifié dans la ville de Wuhan, province de Hubei en Chine, chez des patients qui présentaient des pneumopathies sévères inexplicables (1). Le SARS-CoV-2, est un virus enveloppé à ARN qui à ce jour est responsable d'une pandémie mondiale ayant touché plus de 232 483 182 dans le monde et 7 028 197 en France. Le nombre de décès liés au Coronavirus s'élève à plus de 116 848 en France (bulletin épidémiologique du 05/10/21, santé publique France.)

C'est une anthroponose, dont le réservoir est la chauve-souris. L'hôte intermédiaire serait le pangolin, mammifère sauvage notamment consommé en Chine et dont la niche écologique recouvre celle des chauves-souris. La transmission virale se fait essentiellement par l'émission de gouttelettes respiratoires et dans une moindre mesure par le contact direct avec des surfaces infectées.(2) Le diagnostic est microbiologique grâce à la réalisation d'une PCR (polymerase chain reaction) virale des voies aériennes. L'utilisation d'un scanner thoracique permet également d'établir le diagnostic, Si il permet le visionnage des caractéristiques typiques du COVID-19 : des opacités bilatérales en verre dépoli, des condensations ou crazy paving, des embolies pulmonaires (20%) (3)

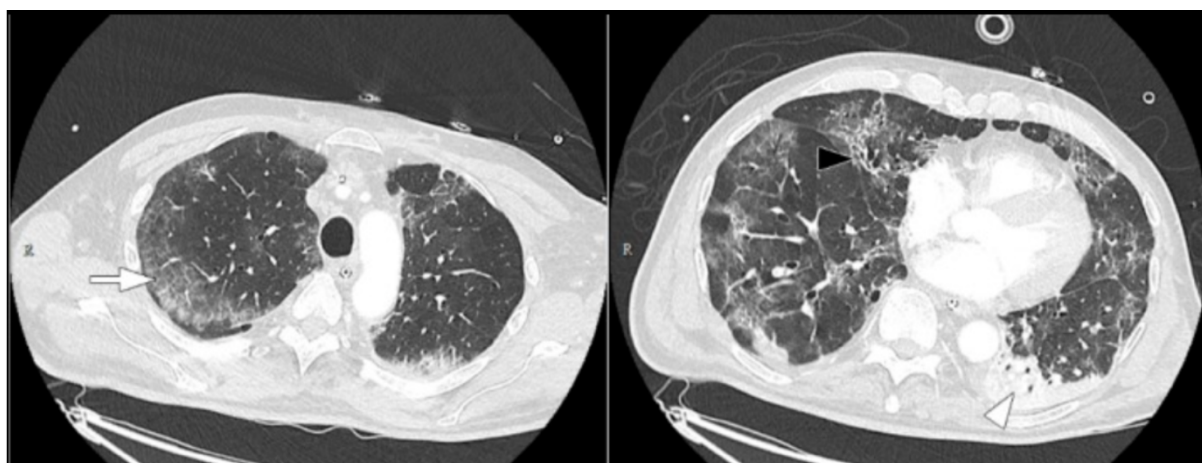


Figure-1 : scanner thoracique : image de gauche : la flèche = verre dépoli sous pleural ; image de droite : flèche noir = crazy paving, flèche blanche= condensation.

Après un temps d'incubation moyen de cinq jours, les patients présentent dans la majorité des cas une toux fébrile associée à une dyspnée, des myalgies, une asthénie, des diarrhées ; une lymphopénie est présente chez 82% des patients admis en soins critiques(1). Ces symptômes sont liés à une réponse immunitaire adaptée de l'hôte lors de la phase d'invasion virale. En général huit à dix jours après cette phase, certains patients présentent une aggravation respiratoire liée à une réaction inflammatoire inappropriée (environ 14%), responsable d'un état d'hypercoagulité et d'une pneumopathie sévère pouvant évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire (SDRA) se compliquant de 30 % de décès en soins critiques (SC)(4)

Les facteurs de risque d'évolution vers une pneumopathie sévère sont identifiés à ce jour comme étant l'âge, l'hypertension artérielle, l'obésité, le diabète, l'immunodépression (5).

1. Généralités sur le SDRA

Classiquement le SDRA est en rapport avec une agression épithéliale directe par une pneumonie bactérienne ou virale ou indirecte par voie endothéliale (pancréatite aiguë, Sepsis extrapulmonaire, SRIS...). Cette agression conduit à une activation du macrophage alvéolaire qui initie la réponse inflammatoire pulmonaire, responsable d'un afflux de cellules inflammatoires entraînant un œdème pulmonaire dit lésionnel par augmentation de la perméabilité capillaire, avec destruction de la barrière alvéolocapillaire (6). La lésion histologique typique est le dommage alvéolaire diffus. Il associe un œdème interstitiel et alvéolaire. Ces remaniements inflammatoires sont responsables d'une perte de volume pulmonaire aéré illustré sous le terme de « *baby lung* ». L'augmentation des forces de rétractions élastiques entraîne une baisse de la compliance thoracopulmonaire avec augmentation des pressions inspiratoires (7)

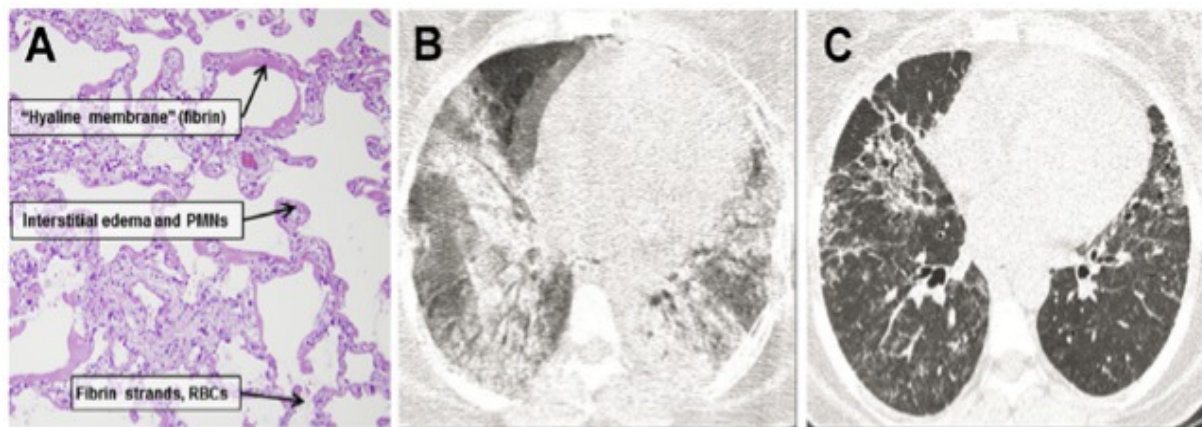


Figure-2: Caractéristiques histologiques et scannographiques du SDRA. (A) échantillon de biopsie pulmonaire d'un patient présentant un SDRA. Les coupes scannographiques B et C représentent les phases exsudatives (B) et fibro-prolifératives (C) du SDRA. La phase exsudative est caractérisée par des images en verre dépoli et des consolidations alvéolaires, tandis que la phase fibroproliférative est caractérisée par des opacités linéaires persistantes, des bronchectasies en traction et des nodules en nid d'abeille. D'après (Standiford and Ward 2016(8)).

2. Spécificité de la pneumopathie COVID-19

La pneumonie COVID-19 dans sa forme grave répond à la définition d'un SDRA si l'on se réfère aux critères de Berlin 2012 (9) : symptômes < 7 jours , opacité pulmonaire bilatérale de cause non cardiaque , $Pao_2/FiO_2 < 300$ mmhg avec une PEEP supérieur ou égale à 5cmH₂O.

Cependant à la phase initiale de la maladie, contrairement à ce que l'on observe dans un SDRA dit « classique », la compliance pulmonaire des patients est dans la majorité des cas préservée alors même qu'ils présentent une hypoxémie profonde, expliquant la faible réponse au manœuvre de recrutement alvéolaire et au décubitus ventral contrairement au SDRA typique.(10,11).

A un stade plus avancé de la maladie, on va retrouver des surinfections bactériennes puis enfin une prolifération fibro-élastique du parenchyme, entraînant une baisse des compliances pulmonaires, commune au SDRA.

3. COVID-19 et l'atteinte vasculaire

Certains auteurs évoquent une atteinte vasculaire propre au Covid-19 pour expliquer cette dissociation entre une mécanique respiratoire relativement conservée et l'hypoxémie majeure au stade initial de pneumopathie à SARS COV-2.

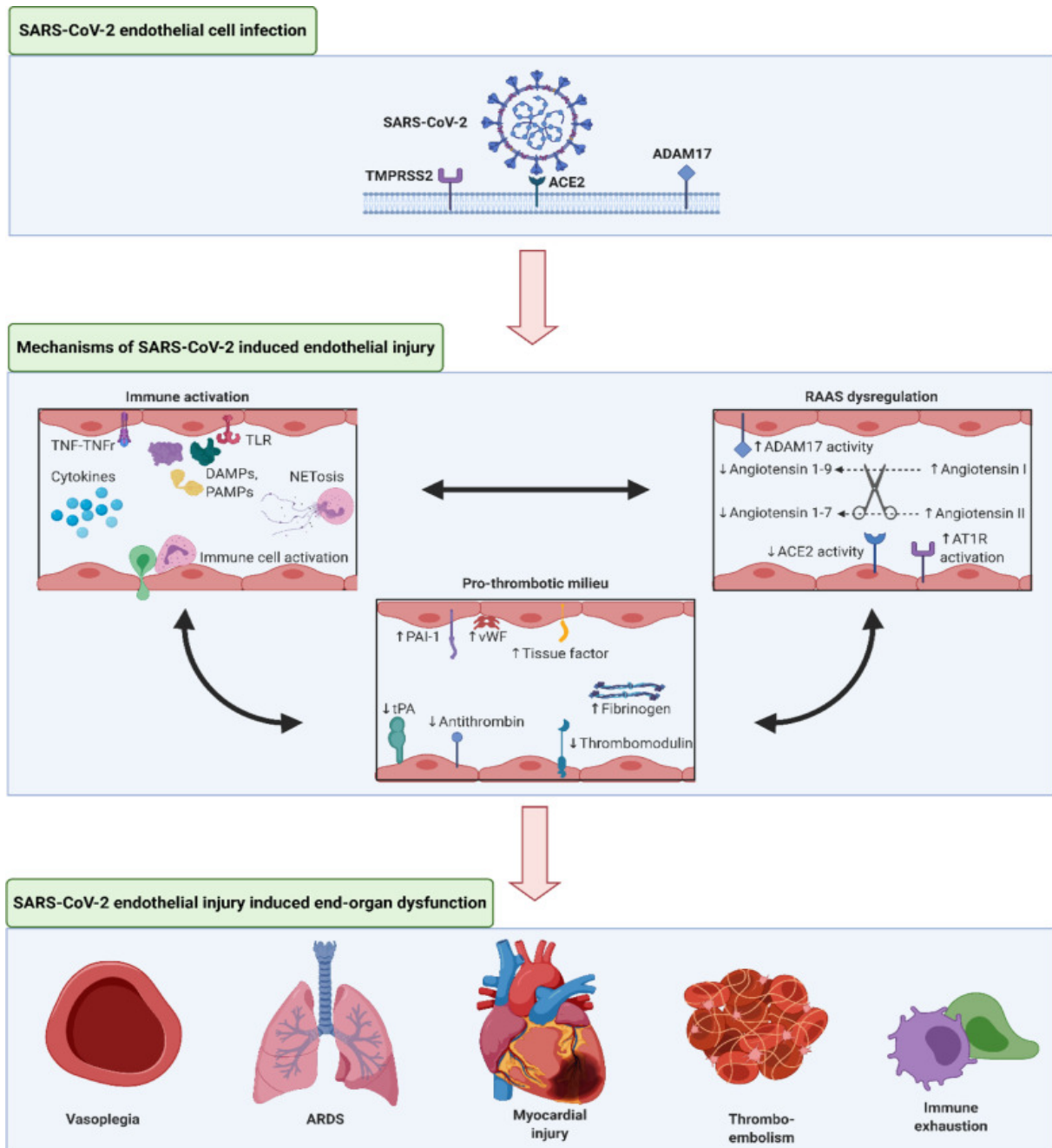
Il y aurait une diminution du rapport VA/Q liée à une inhibition de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique responsable d'un shunt intrapulmonaire (12) ou pour d'autres auteurs le shunt serait davantage lié à une augmentation du débit vasculaire pulmonaire plus qu'à une perte de cette vasoconstriction.(13)

Le virus pénètre les cellules par l'intermédiaire du récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2), qui est exprimé dans plusieurs organes, notamment les poumons, le cœur, les reins, l'intestin mais aussi l'endothélium. Il est responsable d'une atteinte de la microvascularisation en pénétrant l'endothélium, entraînant une dysfonction endothéliale avec une perte de la régulation du tonus vasculaire et un état procoagulant.(14) Ce phénomène pourrait expliquer l'atteinte systémique du virus. A ce sujet, Une étude publiée dans le NEJM comparant après autopsie des poumons des patients atteints du COVID-19 à ceux de patients atteints de la grippe, on retrouvait des lésions endothéliales majeures et neuf fois plus de micro thrombus capillaires dans le poumon atteint du COVID-19.(15)

On note aussi, une atteinte de la macro-vascularisation avec l'augmentation nette de l'incidence des événements thromboemboliques artériels et veineux atteignant plus de 20 % des patients atteints du COVID, au premier rang desquels figure l'embolie pulmonaire (3).

De ce fait, certaines études suggèrent d'initier une anticoagulation curative chez les malades les plus inflammatoires ou ayant des facteurs de risque de Maladie thromboembolique veineuse (METV) surajoutés.

Figure 3 : physiopathologie du COVID-19



Légende : l'intégration du virus dans la cellule par le récepteur ACE. Le caractère multifactoriel de l'atteinte endothéliale : un orage cytokinique responsable d'une réaction immunitaire inappropriée, un milieu prothrombotique, la dysrégulation du SRAA. L'atteinte vasculaire pourrait expliquer l'atteinte systémique du COVID.(16)

4. Prise en charge thérapeutique

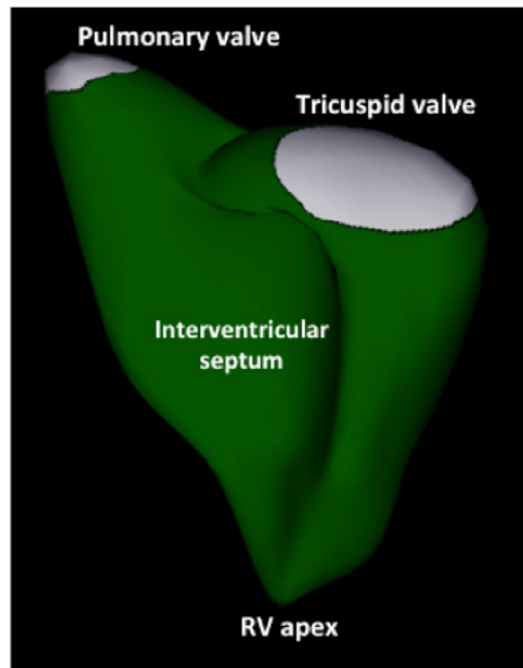
A ce jour, il n'existe aucun traitement antiviral spécifique permettant de ralentir la multiplication du virus dans l'organisme humain (17). Seule la Dexaméthasone, un puissant anti-inflammatoire stéroïdien, a démontré un effet significatif sur la durée de séjour et la mortalité avec une réduction de celle-ci de 17% à 28 jours.(18)

Malgré les caractéristiques propres au SDRA COVID, la prise en charge COVID-19 ne doit pas différer de celle du SDRA classique, et être en accord avec les RFE de 2018 et des Guidelines de 2019.(19)

ITEM À RECUEILLIR	OUI	NON	Non applicable Remarques
Patient sous ventilation mécanique invasive en réanimation			
Recherche des critères de SDRA.			
Si patient présentant les critères de SDRA			
Vt autour de 6ml/kg de poids prédit par la taille.			
Pression de plateau monitorée et maintenue <30cmH2O.			
PEP >5cm H2O			
Si Pao2/Fio2 <200			
PEP élevée sous réserve : - D'une amélioration de l'oxygénation. - D'une absence d'aggravation de l'hémodynamique - D'une absence d'aggravation de la compliance.			
Si PaO2/FiO2 <150			
Initiation d'un curare dans les 48h du début du SDRA.			
Mise en décubitus ventral.			
Si PaO2/FiO2 <80			
Discuter l'initiation de l'ECMO-VV avec un centre expert.			

5. Le ventricule droit

Sur le plan anatomique, le VD présente une géométrie complexe, enroulée autour du ventricule gauche avec une face antérieure (paroi libre convexe en dehors), une face interne (septum interventriculaire) et une face inférieure. Le VD est composé de plusieurs parties distinctes : la chambre d'admission, le corps et la chambre de chasse. La surface endocardique du VD est irrégulière et trabéculée.



La physiologie du ventricule droit (VD) est très différente de celle du ventricule gauche (VG). Le VD se comporte comme un soufflet permettant de faire passer le sang quasi passivement depuis le compartiment veineux central vers la circulation pulmonaire. Il a des parois fines, il est peu puissant, le rendant sensible à toute variation de post charge. Il va par contre rapidement se dilater en réponse à l'augmentation des pressions d'avales et pouvant évoluer vers un cœur pulmonaire aigue (CPA).

Le CPA correspond en échographie à l'association d'un rapport de la surface télédiastolique $VD/VG > 0.6$ et un septum paradoxal. Il peut entraîner une insuffisance circulatoire aiguë en diminuant la pré charge et la compliance du VG.

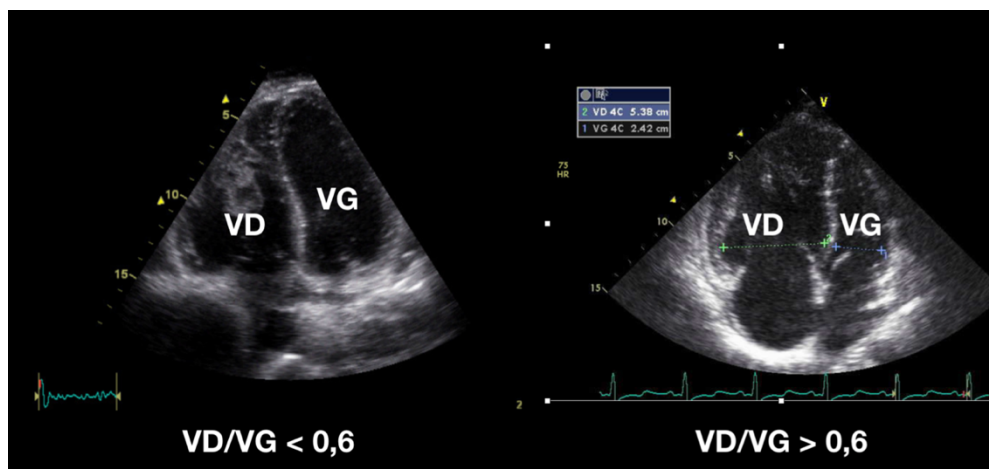


Figure-6: Image échographique d'un cœur pulmonaire aigué ; légende : VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche

Incidence du CPA dans le SDRA

Dans le SDRA, l'hypoxémie, l'hypercapnie sont responsables d'une vasoconstriction artérielle pulmonaire. L'œdème interstitiel, les microthrombies, et le remodelage vasculaire vont être responsables d'une augmentation de la pression dans les capillaires pulmonaires. De plus, la ventilation mécanique engendre des pressions positives. En effet, l'insufflation du volume courant a pour effet d'augmenter la pression transpulmonaire, ce qui va provoquer un écrasement des capillaires pulmonaires. Tous ces facteurs communs des SDRA sont donc responsables d'une élévation des résistances vasculaires pulmonaires engendrant une majoration importante de la post charge ventriculaire droite pouvant aboutir à une dilatation du ventricule droit et dans les cas les plus sévères au tableau de CPA.

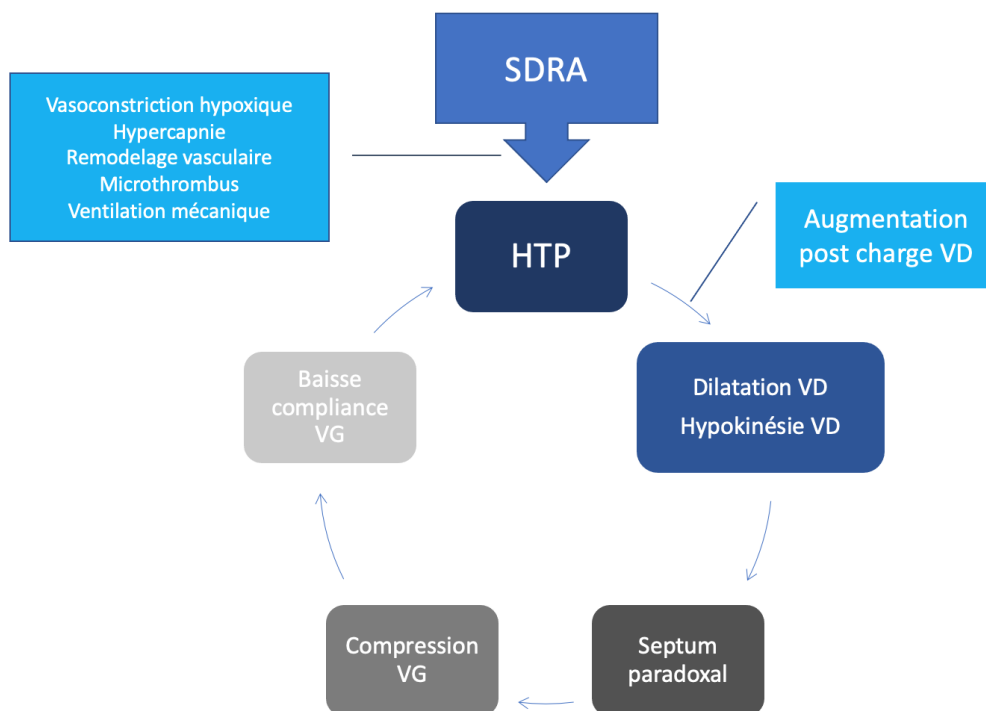
La large utilisation de la ventilation protectrice a permis en limitant notamment les pressions de plateau et la Pression motrice de diminuer l'incidence de la survenue de CPA entre 20 et 25% chez les patients en SDRA.(20–22). Le niveau de PEP à appliquer, lui est moins clair, probablement que la PEP peut être augmentée tant que ses effets sur le recrutement alvéolaire prédominent sur la surdistention, et que la fonction du VD reste préservée. La dysfonction du VD liée à l'hypertension pulmonaire dans le SDRA est probablement aggravée par des troubles de perfusion. Celle-ci découle d'une inadéquation entre les apports et les besoins. En effet, la

circulation coronaire droite est Systolo-diastolique, la dilatation et l'augmentation de pression du VD engendrent donc une ischémie, par perte de la perfusion diastolique, liée à la congestion coronaire. Même si les résultats des études sont discordants sur la mortalité, la survenue dans le SDRA d'un CPA est de mauvais pronostic d'autant plus qu'il est associé à une défaillance hémodynamique.(21)

Physiopathologie du cœur pulmonaire aigu

Le CPA survient lors de l'augmentation soudaine de la post charge ventriculaire droite, les deux pathologies couramment responsables sont l'embolie pulmonaire et le SDRA. Il correspond à une dysfonction systolique du VD, caractérisée par la dyskésie septale, associée à une dysfonction diastolique correspondant à la dilatation du VD. Quand le VD est surchargé, il peut prolonger sa poussée au-delà de la systole VG, à ce moment le gradient de pression est inversé, entraînant le mouvement du septum interventriculaire vers la gauche ; c'est la dyskésie septale. De plus, les ventricules sont compris dans un espace péricardique inextensible, la dilatation du VD entraîne donc une compression du VG, entraînant une diminution de la compliance et de la pré charge VG, pouvant aboutir à une insuffisance circulatoire.

Figure-4 : Physiopathologie du CPA dans le SDR



6. Spécificité de la dysfonction du VD liée au COVID-19 :

La dysfonction du VD n'est pas rare, elle touche 27 % des patients atteints d'une pneumopathie à COVID 19.(23) D'une part, on retrouve un état pro-thrombogène avec une fréquence plus élevée d'Embolie pulmonaire. D'autre part, comme vu plus haut, on retrouve une atteinte de la micro vascularisation pulmonaire avec des micro thrombus plus fréquents, atteignant aussi les coronaires, favorisant l'ischémie myocardique.(24) Enfin, certains auteurs évoquent une myocardite à COVID-19 ; en effet le virus pénètre les cellules par le récepteur ACE, surexprimé au niveau des cellules alvéolaires mais aussi par les cardiomyocytes , avec l'hypothèse d'une cytotoxicité directe du virus .(25)

7. Échographie du ventricule droit

7.1 Particularité anatomique et physiologie de la contraction

Le ventricule droit présente une géométrie anatomique complexe avec notamment une chambre d'admission, un corps et une chambre de chasse.

Sur le plan physiologique, la contraction myocardique du VD est le résultat de plusieurs mécanismes physiologique liée aux différentes fibres myocardiques composant le VD. La fonction systolique du ventricule dépend (1) d'une contraction longitudinale séquentielle avec un rapprochement de l'anneau tricuspide vers l'apex (mouvement base-apex), d'un raccourcissement radial avec le déplacement de la paroi libre vers le septum interventriculaire (SIV), de l'interdépendance ventriculaire avec le bombement du septum interventriculaire dans le VD lors de la contraction du VG et d'un mouvement de rotation de 15° effectué par les fibres communes VD/VG au niveau de l'apex.

Sur le plan échographique

L'échographie du ventricule droit en trans-thoracique (ETT) est un challenge quotidien notamment à cause de son anatomie et de sa position rétro-sternale. L'évaluation de la fonction systolique du VD est une approche multiparamétrique comportant des paramètres conventionnels et des nouveaux paramètres utilisant la méthode du speckle tracking.

Mesure anatomique du ventricule droit

Sur le plan échographique, il est recommandé de mesurer de la taille du ventricule droit au niveau d'une coupe para-sternale petit axe et une coupe para-sternale grand axe (26)

La réalisation des mesures basal, médial et longitudinal du VD au niveau de la coupe apicale 4-cavités peut surestimer la taille du VD. Pour le CPA, la réalisation de la mesure de la surface télédiastolique est réalisée sur une coupe apicale 4 cavité de bonne qualité afin d'avoir une délimitation de l'endocarde nette.

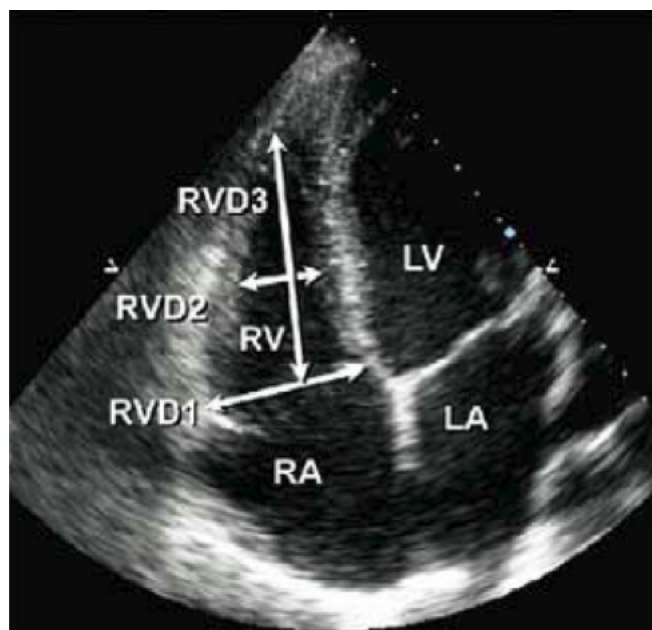


Figure 7 : Mesure des diamètres VD en coupe 4 cavités ; RVD 1 : diamètre basale ; RVD 2 : diamètres médian, RVD 3 : longueur

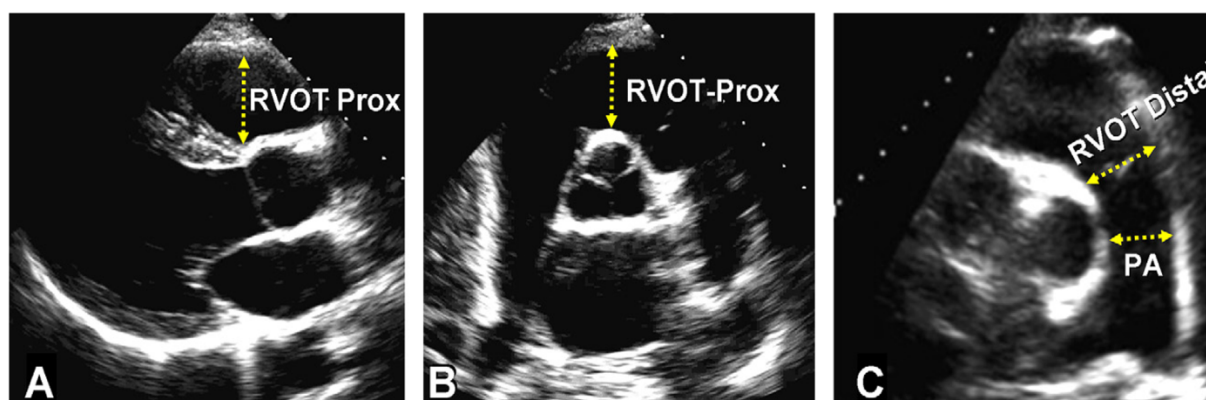


Figure 8 : Mesure du diamètre distale (RVOT distal) et proximale de la chambre de chasse du VD ; A : en coupe parasternale grand axe ; B et C : en coupe parasternale petit axe

Paramètres du VD	Valeurs
Diamètre basal (mm)	33 [23-33]
Diamètres médian (mm)	28 [31-35]
Longueur (mm)	71 [67-75]
Diamètre proximal CCVD (mm)	28 [27-30]
Diamètre distal CCVD (mm)	22 [17-26]
STDVD (cm ²)	18 [16-19]
STSVD (cm ²)	9 [8-10]

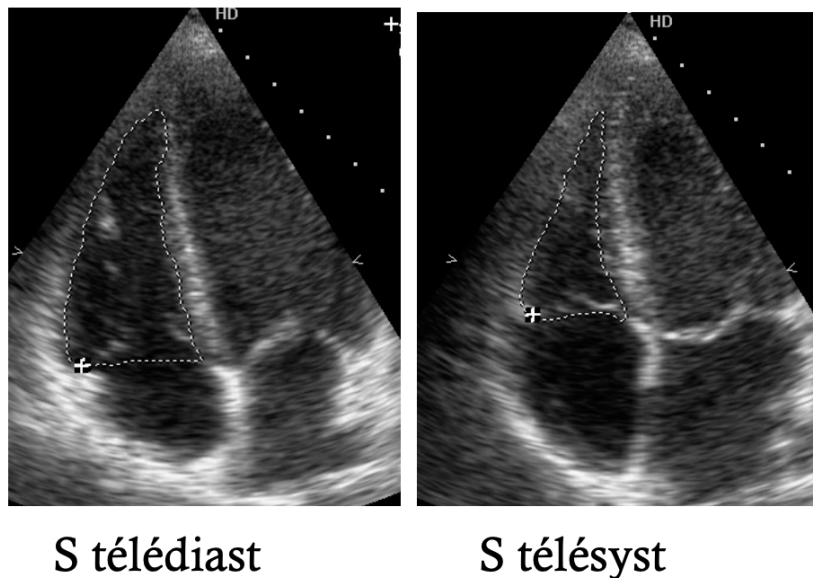
Tableau 1 : Les dimensions du ventricule droit selon les Guideline (27). Légende : CCVD : chambre de chasse du VD ; STDVD : surface télédiastolique du VD ; STSVD : surface télésystolique du VD.

7.3 Les paramètres conventionnels de la fonction systolique du VD

L'évaluation écho-cardiographique en ETT de la fonction systolique du VD nécessite une approche multiparamétrique. Les paramètres conventionnels comme l'onde S' de l'anneau tricuspide ou l'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) analysent principalement la contraction longitudinale de la paroi libre du VD et ne reflètent qu'une partie du mécanisme de la fonction systolique du VD. La contraction globale du VD peut être évaluée en 2D par la fraction de raccourcissement de surface (RVFAC) (26).

La Fraction de raccourcissement de surface VD (RV-FAC) (figure.9)

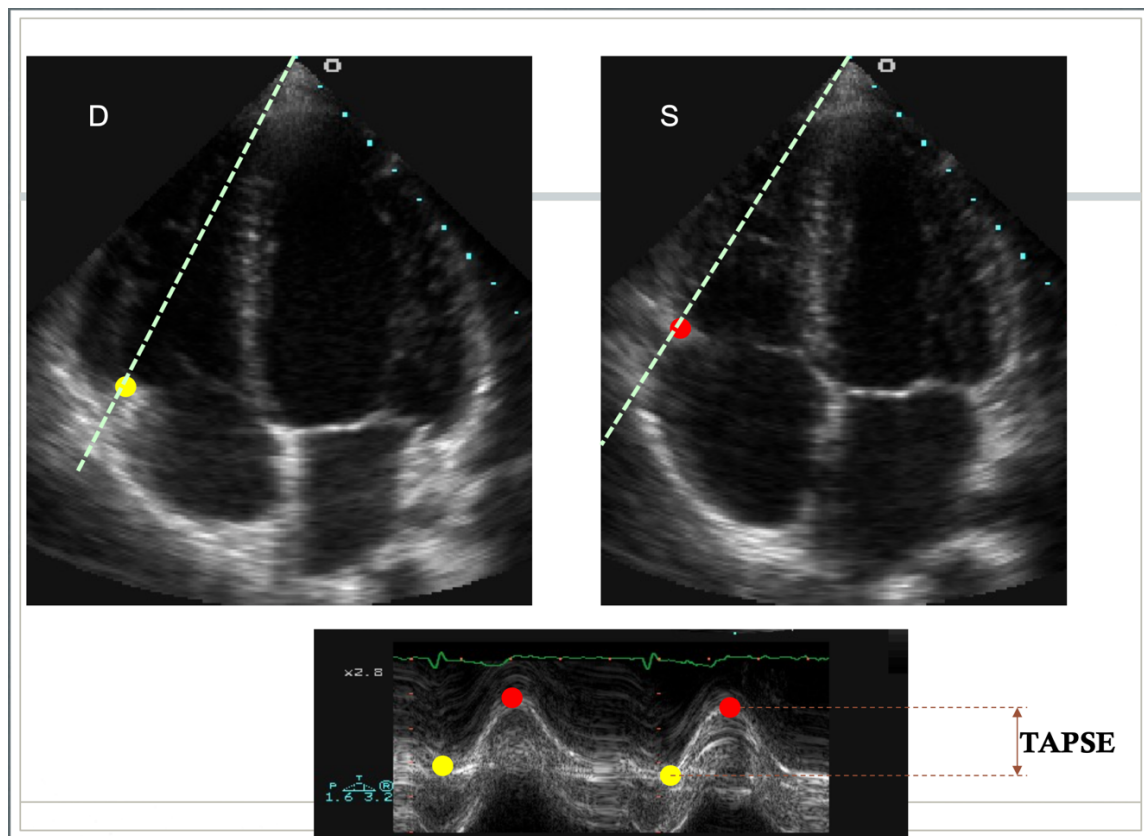
La RVFAC se mesure, en ETT, en coupe apicale 4-cavité, avec une qualité d'image suffisante pour délimiter les contours de l'endocarde en télé-diastole et télé-systole. Elle permet une analyse de la contraction longitudinale, radiale de la paroi libre et septale du VD, avec une bonne corrélation à la FEVD évaluée en IRM cardiaque (référence). Cependant, la RVFAC est un paramètre peu reproductible principalement lié à la qualité d'image rendant difficile la réalisation de la surface (référence). La dysfonction systolique droite est définie par une RVFAC < 35 %



Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide en TM=TAPSE (figure 10)

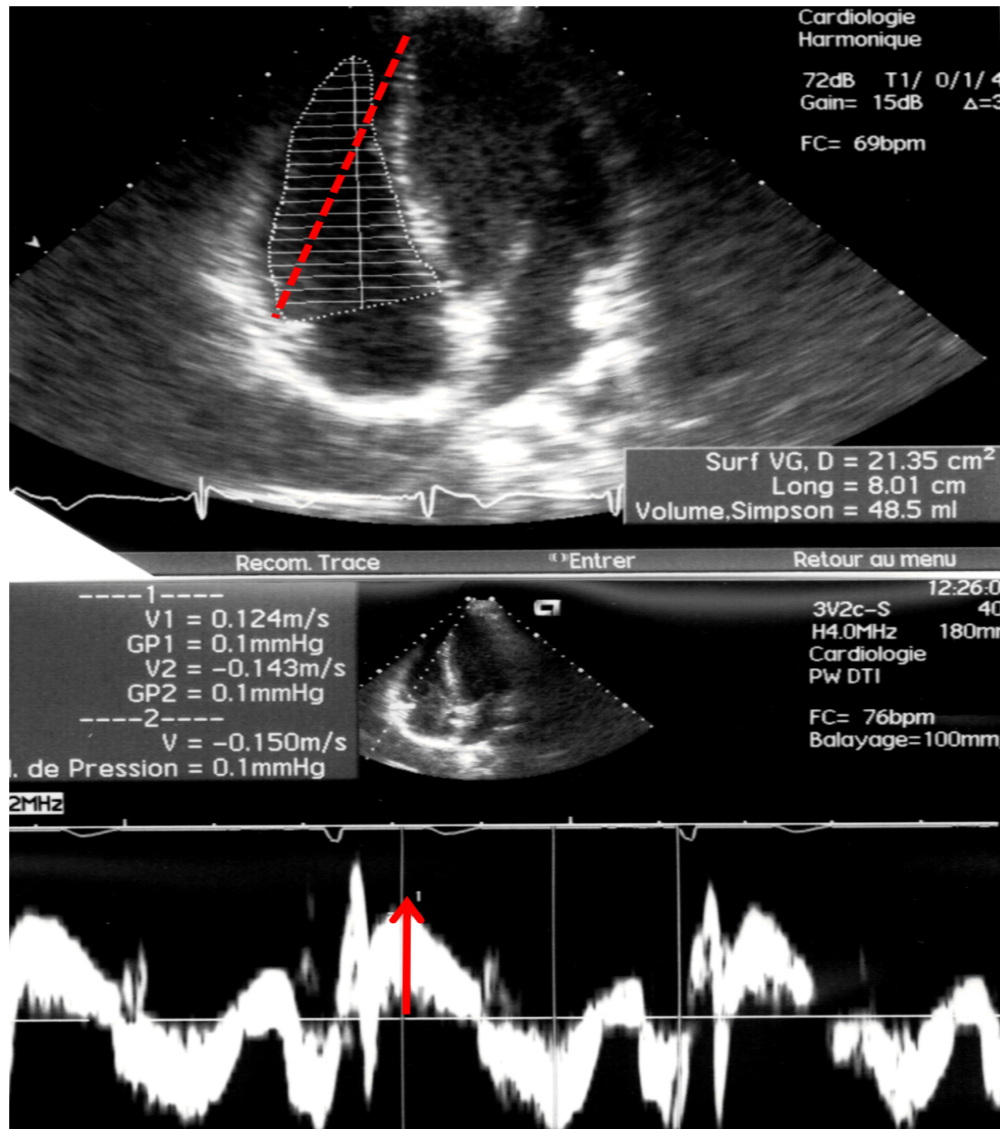
Le TAPSE est mesuré en coupe apicale 4-cavités en mode temps mouvement (TM). Le TAPSE mesure l'excursion maximale de l'anneau tricuspide lors de la systole ventriculaire. Il s'agit d'un paramètre évaluant la fonction systolique longitudinale du VD. Sa simplicité, sa corrélation avec la FEVD en IRM et sa reproductibilité permettent son utilisation en routine clinique. Cependant, le TAPSE est fortement dépendant des conditions de charge du VD et ne prend en compte que la fonction longitudinale du VD. De plus, les anomalies segmentaires ou les chirurgies annulaires rendent son interprétation limitée.

La dysfonction systolique du ventricule droit est définie par un TAPSE inférieur à 16 mm.



Doppler tissulaire à l'anneau Tricuspide (RV-S') (Figure.11) :

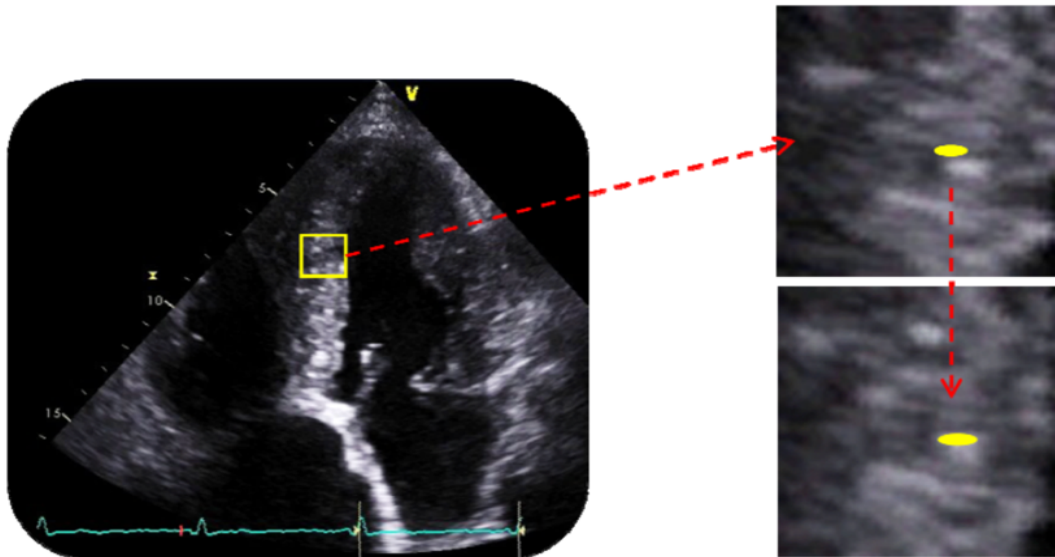
La mesure de la vitesse de l'onde S' tricuspidienne est réalisée à l'aide du doppler tissulaire sur une coupe apicale 4 cavités, au niveau du segment basal de la paroi libre du ventricule droit. Comme le TAPSE, le RV-S' ne représente que le mouvement longitudinal du segment basal de la paroi libre du VD. De plus, la mesure est dépendante de l'angle du tir en mode doppler. La dysfonction systolique du VD est définie par une vitesse de l'onde S' < 10 cm/s (35).



7.4 Le speckle tracking bidimensionnel (2D-STE)

Le 2D-STE est une technique échographique récente, permettant l'analyse du mouvement myocardique par un tracking des marqueurs acoustiques (speckle) au sein de l'image ultrasonique en 2D. L'analyse en speckle tracking est réalisée à l'aide de région d'intérêt (ROI) locale ou régionale, placée sur des zones myocardiques, mesurant ainsi le déplacement des ROI à l'aide d'un logiciel dédié. Les mesures peuvent s'effectuer en offline à l'aide d'un logiciel dédié. Les avantages des paramètres échographiques mesurés en speckle tracking sont leur indépendance à l'angle de mesure et leur reproductibilité.

Figure 12 : recherche des ROI en ETT, au sein du Septum interventriculaire



Analyse longitudinale du déplacement de l'anneau tricuspide en 2D-STE

L'analyse du déplacement longitudinal de l'anneau tricuspide en 2D-STE est appelé le TAD ou TMAD. La mesure des paramètres dérivés du TAD est réalisée à l'aide de ROI placée sur l'apex VD, la partie latérale et septale de l'anneau tricuspide sur une coupe apicale 4 cavités, permettant d'évaluer la fonction systolique du VD à l'aide de 3 paramètres : (1) le TAD latéral, (2) le TAD septal et (3) la fraction de raccourcissement longitudinal du VD (RV-LSF). La mesure des paramètres est automatique via un logiciel dédié (QLAB 13.0, Phillips). Le TMAD permet l'analyse de la fonction systolique du VD sur le plan longitudinal (TAD latéral) et également sur le plan global avec le RV-LSF.

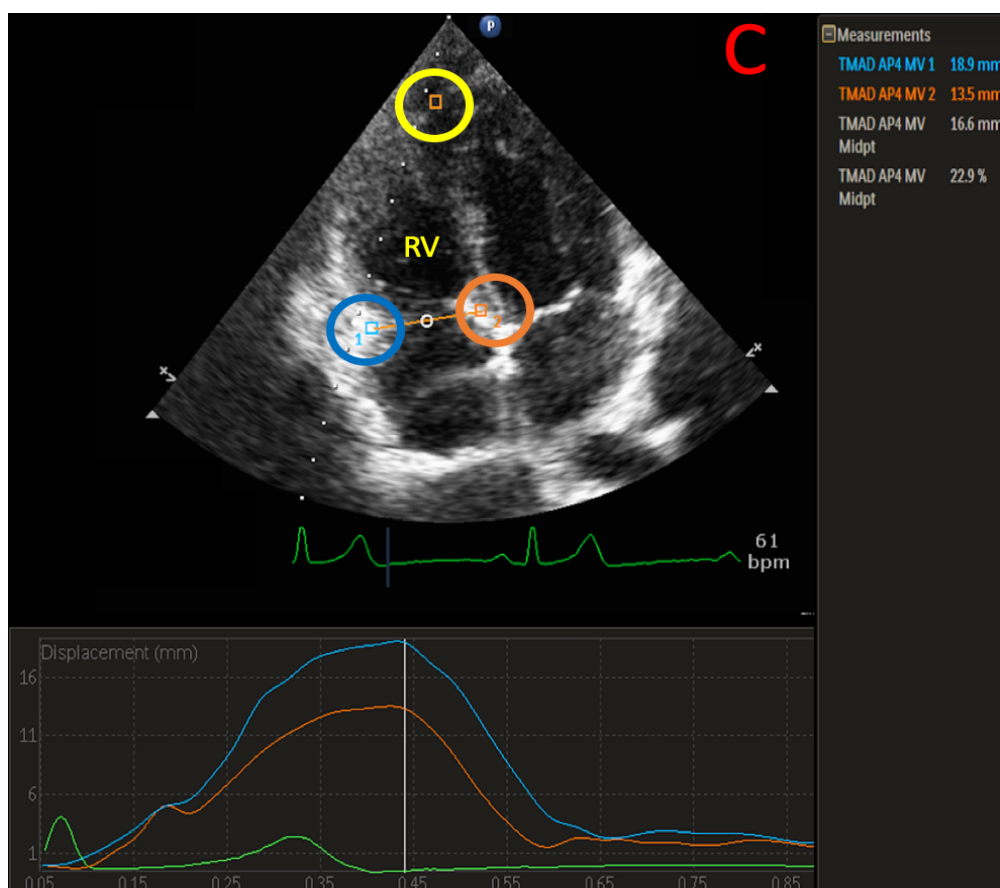


Figure 13 : analyse du TAD ; Une ROI latéral (cercle bleu) et septal (cercle orange) ont été placés au bas de la paroi libre du VD et au bas du septum interventriculaire. Une troisième ROI est placée à l'apex (cercle jaune). La valeur de la fraction de raccourcissement longitudinal TAD latéral, TAD septal et RV (%) était automatiquement affichée. Le point médio-annulaire est sélectionné automatiquement par le logiciel.

Le RV-LSF est un paramètre bien corrélé à la fraction d'éjection systolique du VD, en IRM (28) ou en ETT 3D avec notamment une sensibilité et spécificité supérieures aux paramètres conventionnels tels que le TAPSE ou la RV-FAC (29). L'avantage du RV-LSF est sa reproductibilité, son angle indépendance et l'absence d'une délimitation nette de l'endocarde. Récemment, notre équipe a démontré que le RV-LSF était un paramètre ayant une meilleure sensibilité et spécificité que les paramètres conventionnels pour identifier la dysfonction systolique du VD chez les patients ayant un CPA sous ventilation mécanique dans le cadre d'une pneumopathie à COVID-19 hospitalisés en SC (30).

La problématique est que la définition échocardiographique du CPA est réalisée à l'aide d'une analyse morphologique du VD (dilatation) et de la cinétique segmentaire (dyskinésie) mais sans prendre en compte un paramètre de contractilité tel que le RV-LSF.

8. Objectifs de l'étude :

Notre travail comportait plusieurs objectifs avec notamment : (1) l'évaluation du pronostic du CPA évalué en ETT chez les patients hospitalisés en SC pour une pneumopathie à COVID-19 et (2) l'apport du RV-LSF pour évaluer la dysfonction VD chez les patients présentant un CPA.

II. MATÉRIELS ET MÉTHODE

1. Population

Les critères d'inclusion étaient : les adultes (âge >18 ans) hospitalisés dans le service de Réanimation Polyvalente du CHU d'Amiens pour une pneumopathie à COVID-19 et la réalisation d'une ETT dans les 48h suivant l'admission en SC. Les critères d'exclusion étaient : les patients sous ECMO, la dépendance à une stimulation ventriculaire, la présence d'un trouble du rythme ventriculaire et/ou supraventriculaire rapide lors de la réalisation de l'ETT et la qualité des images échographiques insuffisante pour réaliser la mesure du RV-LSF.

2. Éthique

Il s'agit d'une étude prospective mono centrique d'une cohorte, de patients infectés par le SARS-CoV2 et hospitalisés en Réanimation Polyvalente du CHU d'Amiens (NCT04354558). Cette étude a été agréée par le Comité de Protection des Personnes Nord- Ouest II (CHU Amiens, Place Victor Pauchet, 80054 AMIENS CEDEX 1) et la CNIL (Identifiant : PI20208430026). Conformément aux lois françaises relatives à la recherche clinique dans le cas des études non interventionnelles, le consentement oral a été levé, mais des informations orales et écrites ont été fournies aux patients lorsque cela était possible et systématiquement en précisant qu'ils pouvaient s'opposer à l'utilisation de leurs données.

3. Recueil des données

Les données cliniques, biologiques et démographiques de chaque patient ont été recueillies prospectivement. L'infection à SARS-COV-2 était confirmée par rT-PCR sur des prélèvements nasopharyngés ou par lavage bronchoalvéolaire à l'admission en SC. La sévérité de l'état des patients à l'admission était évaluée par le sepsis-related organ failure assessment score (score SOFA) (référence). La gravité de la pneumopathie liée à la COVID-19 était définie selon la classification de l'OMS (31). Le groupe gravité, dit sévère, incluait les patients présentant : une fréquence respiratoire supérieure à 30 par minutes, une saturation en oxygène inférieure à 93% en air ambiant ou un rapport pression artérielle partielle en oxygène sur fraction inspirée en oxygène inférieur à 300mmHg ou atteinte scannographique caractéristique supérieur à 50%. Le groupe de gravité dit critique comprend les patients présentant un SDRA nécessitant la mise sous ventilation mécanique ou un choc septique et/ou une insuffisance aiguë d'organe. La gravité du SDRA était gradée selon les critères de Berlin (9).

4. Évaluation échographique

L'ETT était réalisée à l'aide d'un matériel de haute qualité (CX50TM, Philips©) En décubitus dorsal, dans les 48h suivant l'admission en soins critiques, par un opérateur entraîné, selon un protocole standardisé et effectué selon les recommandations internationales. Les mesures anatomiques du ventricule et de l'oreillette droite étaient effectuées selon les recommandations. Les données échocardiographiques étaient sauvegardées, transférées sur un réseau sécurisé puis analysées à l'aide d'un logiciel spécifique (QLAB 13.0, Philips©).

Les paramètres hémodynamiques et ventilatoires en cas de ventilation mécanique invasive ainsi que les doses de vasopresseurs administrées étaient recueillis lors de l'ETT.

Les paramètres conventionnels de la fonction systolique du VD et le TMAD étaient effectués à partir d'une coupe apicale 4-cavités tel qu'il est recommandé. L'analyse des images d'échocardiographie ainsi que la mesure du TMAD étaient réalisées, en offline, par un expert en échocardiographie.

Évaluation du CPA

Le CPA était défini en ETT, selon les recommandations, par la présence d'une dilatation ventriculaire droite avec un rapport des surfaces télédiastoliques VD/VG supérieur à 0,6 et la présence d'une dyskinésie septale. La mesure des surfaces télédiastoliques s'effectuait sur une coupe apicale 4 cavités (32). L'analyse de la cinétique septale pour diagnostiquer la dyskinésie septale s'effectuait à l'aide d'une coupe apicale 4 cavités et/ou une coupe sous costale et/ou une coupe para-sternal petite axe.

L'analyse en 2D-STE

Le **Strain** du VD mesuré par l'échocardiographie par tracking des speckles, a été obtenu à l'aide d'un logiciel dédié (Automated Cardiac Motion Quantification, QLAB version 9.0, Philips Medical systems, Andover, MA). Toutes les mesures ont été réalisées par un cardiologue expérimenté en échocardiographie, en coupe medio-œsophagienne 4 cavités.

Les valeurs rapportées sont la moyenne de trois mesures réalisées au cours d'un même cycle cardiaque.

Analyse du déplacement de l'anneau tricuspide (TAD)

Pour son analyse, on a placé trois points ou région d'intérêt (ROI) en diastole. Les ROI étaient placées manuellement par l'opérateur pour initialiser le suivi du déplacement de l'anneau tricuspide : une première au niveau de l'insertion latérale de l'anneau tricuspide, une seconde à l'insertion septale et une troisième à l'apex du ventricule droit (**Figure.9**). Le TAD septal et le TAD latéral étaient calculés automatiquement par le logiciel et exprimés en millimètres.

Le RV-LSF était calculé après la création automatique d'un point au milieu de l'anneau tricuspide. Il correspond à la fraction de raccourcissement du VD, il est mesuré en étudiant le déplacement du point médian de l'anneau vers le ROI de l'apex au cours d'un cycle cardiaque. Le RV-LSF est exprimé en pourcentage (%).

5. Analyse statistique

Les variables continues sont présentées sous forme de moyenne +/- écart type ou médiane +/- intervalle interquartile. Les variables quantitatives sont exprimées en nombres (%). Les variables entre le groupe de patients avec CPA étaient comparées au groupe de patients sans CPA par le test de Mann-Whitney U ou le test Chi-2. Une courbe ROC a été réalisée pour évaluer la performance diagnostic du RV-LSF, du TAPSE, du RV-S' pour identifier les patients présentant une dysfonction systolique du VD défini par une RVFAC < 35% dans la population globale et dans le groupe CPA. L'aire sous la courbe (AUC) des paramètres échographiques était comparée en utilisant le test de Delong.

L'analyse des variables associées à un CPA était effectué par une régression logistique binomiale. Les variables incluses telles que la PEEP (pression expiratoire positive) étaient les variables reconnues comme étant associées à la formation d'un CPA chez les patients présentant un SDRA sous ventilation mécanique (33). La colinéarité des facteurs était testée en examinant les facteurs d'inflation de la variance (VIF). Tous les facteurs inclus dans le modèle de régression logistique avaient un VIF inférieur à 2 éliminant une colinéarité entre eux. La validité d'ajustement de notre modèle de régression logistique était évaluée à l'aide du test de Hosmer-Lemeshow.

Dans un second temps, une analyse multivariée par un modèle de Cox était effectué pour déterminer les variables associées à la mortalité à 90 jours dans la population générale et dans la population des patients présentant un CPA. Dans le groupe CPA, le seuil optimal du RV-LSF était de 19,8 %. Nous avons donc analysé dans le modèle de Cox, l'association d'un CPA avec une dysfonction droite défini par un RV-LSF < 20% et la mortalité à 90 jours.

Analyse de la reproductibilité des mesures en 2D-STE :

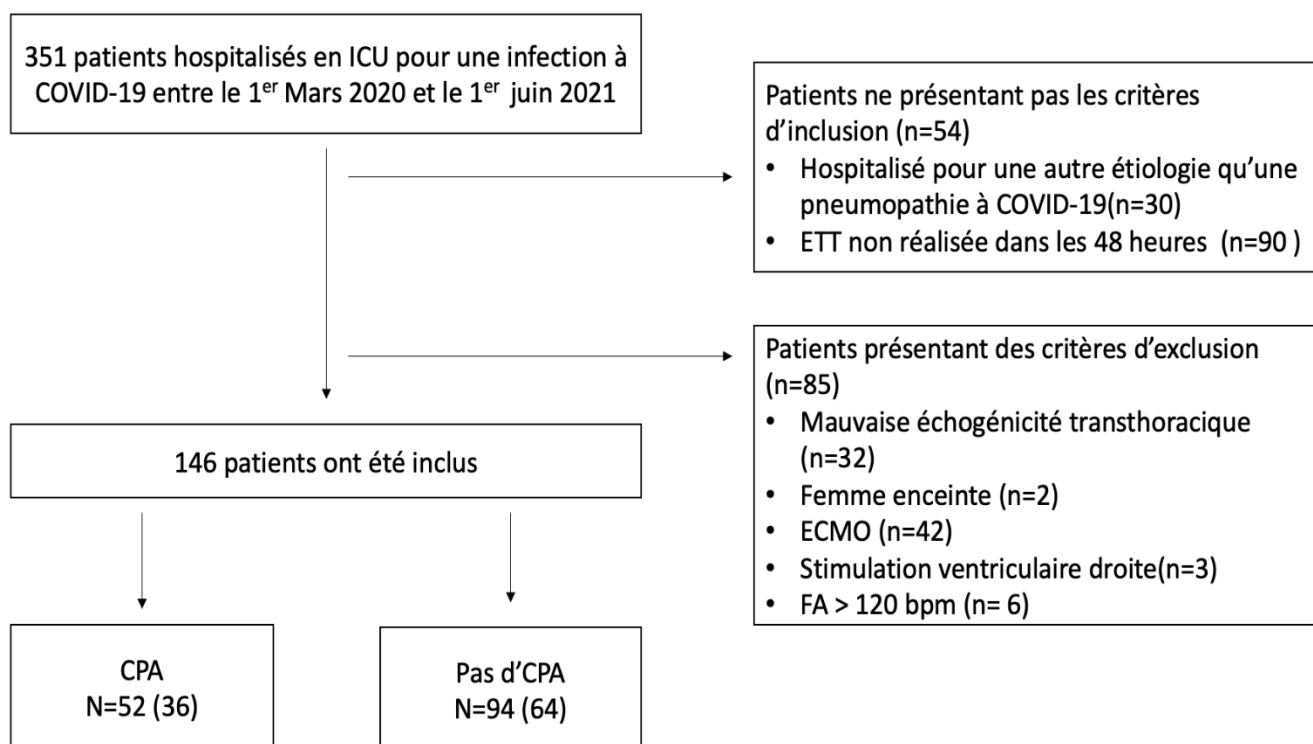
Pour évaluer la variabilité intra et inter-observateur de la mesure Offline des paramètres dérivés du 2D-STE, les données de 10 patients ont été sélectionnées au hasard et analysées par le même opérateur puis par un second opérateur, avec un intervalle d'au moins une semaine entre les deux analyses. La reproductibilité des mesures 2D-STE a été évaluée en utilisant le coefficient de corrélation intraclass (ICC). Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel IBM SPSS (SPSS, version 24, IBM, New York, NY). La limite de signification statistique était $p < 0,05$. Toutes les valeurs de p étaient les résultats de tests bilatéraux.

III. RESULTATS

1. Caractéristiques de la population incluse dans l'étude (tableau 1)

Du 1er Mars 2020 au 1er juin 2021, 351 patients ont été hospitalisés dans les unités de soins critiques du CHU d'Amiens pour une pneumopathie sévère liée à la COVID-19. Parmi ces patients, 26 % (n=90/351) n'ont pas bénéficié d'une ETT dans les délais de 48h suivant l'admission, 9% (n=32/351) ont été exclus pour une qualité échographique insuffisante et 12% (n=42/351) des patients étaient sous ECMO lors de l'admission dans le service. Au total 146 patients ont été inclus dans l'étude avec 36 % (n=52/146) des patients présentant un CPA. (Figure 11)

Figure 14 : Diagramme de flux



2. Caractéristiques démographiques des deux groupes dichotomisés selon la présence d'un CPA ou non

Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes sur l'IMC, L'âge, le sexe ou la gravité des lésions au scanner thoracique ou encore le nombre d'embolie pulmonaire (tous les $P > 0.19$). Dans les 2 groupes, les comorbidités les plus fréquemment rencontrées sont l'HTA et la dyslipidémie.

Sur le plan scannographique, 92% (n=135/146) avaient eu un scanner thoracique avant l'admission en soins critiques. Il n'existait pas de différences significatives entre les 2 groupes sur le degré d'atteinte parenchymateuse à $> 50\%$ (n=43/94 vs. n=23/52, p=0.71) ou sur la présence d'embolie pulmonaire (n=6/94 vs. n=4/52, p=0.71).

Tableau 2 : Caractéristiques démographiques de la population

Variables	Pas de CPA (n=94)	CPA (n=52)	P valeur
Age (ans)	60 [58-68]	59 [58-68]	0.33
IMC (kg.m ⁻²)	29.8 [25.7-34.1]	30.7 [26.3-35.7]	0.51
IGS II score à l'inclusion	33 [21-57]	38 [24-58]	0.67
Genre masculin (n; %)	67 (71)	37 (71)	0.75
Antécédents médicaux (n;%)			
Absence d'antécédent	12 (13)	9 (17)	0.46
Hypertension	51 (54)	23 (44)	0.3
Diabète	30 (32)	12 (23)	0.34
Dyslipidémie	27 (29)	17 (33)	0.71
Tabagisme (actif ou sévère)	16 (17)	14 (27)	0.2
Maladie rénale chronique	8 (9)	5 (10)	1
BPCO/asthme	9 (10)	9 (17)	0.19
SCA ou AOMI	10 (11)	4 (8)	0.77
SAOS	7 (7)	7 (13)	0.25
Traitement au long cours (n,%)			
Statine	29 (31)	12 (23)	0.34
Bétabloquant	20 (21)	13 (25)	0.68
IEC	19 (20)	11 (21)	1
ARA 2	17 (18)	8 (15)	0.82
Diurétique	16 (17)	12 (23)	0.38
Metformine	17 (18)	71 (13)	0.64
Délai entre les symptômes et l'admission en SC, (jours)	8 [6-11]	7 [4-9]	0.60
TDM thoracique (n=135/146) (n ;%)			
Verre dépolis	84 (89)	51 (98)	0.29
Condensation	55 (58)	29 (56)	0.71
Crazy Paving	24 (26)	11 (21)	0.54
Atteinte parenchymateuse > 50%	43 (47)	23 (44)	0.71
Embolie Pulmonaire	6 (6)	2 (4)	0.71

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de nombre (pourcentage). IMC : indice de masse corporelle ; IGS II : index de gravité simplifié II ; BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; SCA : syndrome coronarien aigu ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARA 2 : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2

3. Caractéristiques biologiques des deux groupes

Il n'y avait pas de différence biologiquement significative entre nos deux groupes, sur le nombre de lymphocytes (700 [500-900] vs 700 [500-900] éléments.m⁻³, p=0.93), la valeur du BNP (61 [22-123] vs 59 [36-142] pg/L, p=0.85), la troponine (19 [7-43] vs 21 [9-57] ng/L, p=0.95).

Sur le plan de la fonction rénale, le taux de créatinine sérique était identique entre les 2 groupes (69 [53-88] vs 80 [58-112] µmol/L, p =0.34).

Sur le plan hémostatique, il n'y avait de de différence significative entre les 2 groupes pour le taux de plaquette (230 [179-391] vs. 256 [174-305] 10³ éléments.m⁻³, p =0.29) et de fibrinogène (6 [4.7-7.3] vs [5.8-7.6] g/L, p=0.59)

Tableau 3 : Caractéristiques biologiques des groupes

Variables	Pas d'ACP (n=94)	ACP (n=52)	P value
Biologie à l'inclusion			
GB, mm ⁻³	9900 [6500-13650]	9400 [7300-14500]	0.94
Lymphocytes, mm ⁻³	700 [500-900]	700 [500-900]	0.93
Hémoglobine, g l ⁻¹	13.0 [11.4-14.0]	12.5 [11.2-14.2]	0.38
C reactive protein, mg l ⁻¹	146 [90-201]	145 [89-263]	0.94
Créatininémie, µmol.l ⁻¹	69 [53-88]	80 [58-112]	0.34
Troponine Tc HS, ng ml ⁻¹	19 [7-53]	21 [9-57]	0.95
BNP, pg ml ⁻¹	61 [22-123]	59 [36-142]	0.85
Plaquettes, mm ⁻³	230 [179-391]	256 [174-305]	0.29
Fibrinogène, g.l ⁻¹	6.0 [4.7-7.3]	5.8 [5.0-7.6]	0.59
TP, %	76 [70-86]	76 [66-84]	0.67
TCA	1.1 [0.9-1.2]	1.1 [1.0-1.2]	1

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile], **GB** : leucocytes, **BNP** : peptide natriurétique de type B, **TP** : taux de prothrombine, **TCA** : temps de céphaline activé

4. Caractéristiques hémodynamiques et ventilatoires des deux groupes

Sur le plan hémodynamique, aucune différence significative n'a été retrouvée sur la FC (85 [76-99] vs 81 [72-90] bpm, $p=0.46$), et la PAM (85 [70-92] vs 85 [70-92] mmHg, $p=0.37$)

Lorsque les patients bénéficiaient de la ventilation mécanique, il n'existait pas de différences significatives sur les réglages du ventilateurs effectués lors de la réalisation de l'ETT, que ce soit pour la PEEP (12 [12-15] vs 13 [11-14], cmH₂O $p=0,96$), le rapport Pao₂/FiO₂ (91 [70-136 vs 100 [70-128], $p=0.89$) ou la pression motrice (14 [12-15] vs 13 [11-15], $p=0.88$).

L'utilisation de la noradrénaline était plus fréquente dans le groupe CPA que dans le groupe non CPA lors de la réalisation de l'ETT ($n = 20/94$ vs $n=21/52$, $p=0.011$).

Tableau 4 : paramètres hémodynamiques et ventilatoire

Variabiles	Pas de CPA (n=94)	CPA (n=52)	P valeur
Paramètres hémodynamiques à l'inclusion			
Fc, bpm	85 [76- 99]	81 [72-90]	0.46
PAS, mmHg	128 [113-142]	130 [117-145]	0.63
PAD, mmHg	69 [60-83]	67 [59-76]	0.87
PAM, mmHg	85 [70-92]	85 [70-92]	0.37
SpO ₂ , %	93 [90-96]	93 [91-95]	0.61
Gaz du sang lors de l'inclusion			
pH	7.42 [7.35-7.45]	7.42 [7.32-7.46]	0.64
PaO ₂	80 [60-106]	77 [66-87]	0.59
PaCO ₂	38 [33-44]	39 [33-47]	0.27
HCO ₃	25 [23-28]	26 [22-28]	0.91
Lactatémie	1.8 [1.4-2.2]	1.7 [1.2-2.4]	
Groupe de patients critiques (n=41)			
Utilisation de noradrénaline, n (%)	20 (21)	21 (40)	0.011
Ventilation mécanique durant l'ETT (n=39/146), n (%)	27 (29)	12 (23)	0.86
- P/F	91 [70-136]	100 [70-128]	0.89
- PEEP, cmH ₂ O	12 [12-15]	13 [11-14]	0.96
- Pression motrice, cmH ₂ O	14 [12-15]	13 [11-15]	0.88
- VT, ml	5.8 [5.2-6.1]	6.1 [5.8-6.2]	0.65
- Compliance, ml/cmH ₂ O	30 [26.4-35.2]	31.7 [25.2-38]	0.87
- PP, cmH ₂ O	27 [25-29]	28 [24-29]	0.52

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de nombre (pourcentage), p-value < 0.05 : seuil de significativité ; **FC** : fréquence cardiaque ; **PAS** : pression artérielle systolique ; **PAD** : pression artérielle diastolique ; **PAM** : pression artérielle moyenne ; **spo2** : saturation pulsé en oxygène ; **P/F** : PaO₂/fiO₂ ; **PEEP** : pression expiratoire positive ; **VT** : volume courant ; **PP** : Pression de plateau

5. Paramètres échographiques des deux groupes

Sur le plan échocardiographies, il n'existait pas de différence significative sur la FEVG (63 [53-72] vs 61 [50-71] %, $p=0.43$) et le débit cardiaque (4.7 [4-6] vs 4.7 [3.9-6.7] l.min⁻¹, $p=0.87$) entre les 2 groupes.

Concernant l'ensemble des paramètres conventionnels de la fonction systolique du ventricule droit, il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes pour le TAPSE (23.5 [19.7-27] vs 22.7 [19-26.2] mm, $p=0.85$), l'onde S' (16.1 [13.4-19.1] vs 16 [12.5-19.4] cm/s, $p=0.6$) et la RVFAC (44 [36-53] vs 44.3 [38-51] %, $p=0.68$).

Sur le plan de la dilatation, le rapport des surfaces était de 0.66 [0.53-0.84] dans le groupe non CPA et de 0.88 [0.67-1.13] dans le groupe CPA ($p=0.0001$).

Dans le groupe CPA, les paramètres analysés en speckle tracking, le TAD latéral (21.6 [18.8-25.9] vs 18.6 [15.9-23.3] mm, $p=0.09$), le TAD septal (12.8 [9.4-14.3] vs 9.8 [7.85-13.7] mm, $p=0.014$) et le RV-LSF (22.3 [19.8-26.3] vs 20.4 [15.9-23.9] %, $p=0.004$) étaient significativement diminués que dans le groupe sans CPA.

Tableau 5 : Paramètres échographiques

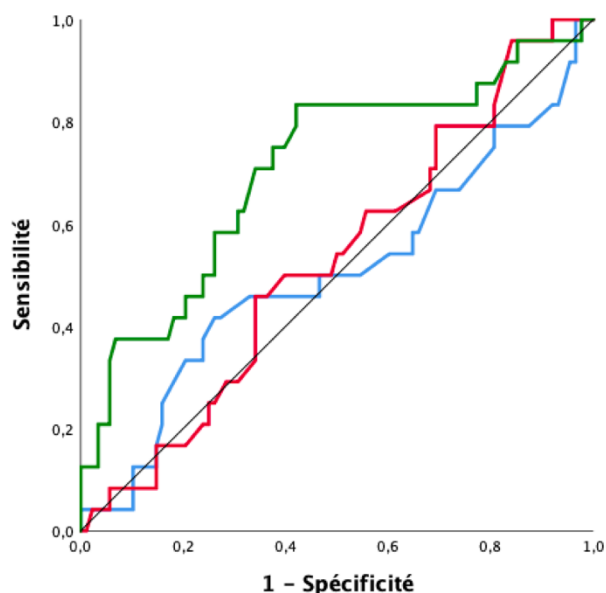
Population totale (n=136)	Pas de CPA (n=94)	CPA (n=52)	P valeur
Paramètres systoliques du ventricule gauche			
Fraction d'éjection (%)	63 [53-72]	61 [50-71]	0.43
Volume télédiastolique (ml)	92 [62-114]	101 [74-124]	0.18
Volume télésystolique (ml)	31 [20-47]	37 [26-57]	0.33
Volume d'éjection indexé (ml/m ²)	30 [24-39]	30 [24-36]	0.61
Debit cardiaque (l min ⁻¹)	4.7 [4.0-6.2]	4.7 [3.9-6.7]	0.87
Paramètres diastoliques du ventricule gauche			
Onde E (cm s ⁻¹)	77 [66-92]	81 [67-102]	0.22
Onde A (cm s ⁻¹)	75 [58-92]	81 [63-104]	0.27
E/A ratio	0.98 [0.72-1.25]	0.87 [0.73-1.41]	0.69
E/e' latéral	8.5 [6.8-11.0]	8.2 [6.6-10.8]	0.83
TDE (ms)	253 [185-344]	245 [192-335]	0.77
Volume OG (ml)	32 [22-44]	38 [24-51]	0.53
Volume OG indexé (ml/m ²)	16 [9-20]	17 [9-24]	0.41
Paramètres diastoliques du ventricule droit			
Diamètre basal (mm)	44 [38-49]	45 [40-52]	0.98
Diamètre médian (mm)	36 [29-43]	38 [31-47]	0.42
Longueur (mm)	77 [68-86]	78 [70-84]	0.63
Surface télédiastolique (cm ²)	20.7 [16.6-25.2]	21.6 [18.1-26.0]	0.35
Surface télésystolique (cm ²)	11.0 [7.9-14.2]	12.5 [9.2-16.8]	0.36
Rapport STDVD/STDVG	0.66 [0.53-0.84]	0.86 [0.67-1.13]	0.0001
Volume OD indexé (ml/m ²)	15.1 [11.0-22.6]	19.0 [10.0-25.1]	0.51
Paramètres systoliques du ventricule droit			
TAPSE (mm)	23.5 [19.7-27]	22.7 [19-26.2]	0.85
RV- S' (cm/s-1)	16.1 [13.4-19.1]	16.0 [12.5-19.4]	0.60
RV FAC (%)	44 [36-53]	44 [38-51]	0.68
Paramètres TAD			
TAD lateral (mm)	21.6 [18.8-25.9]	18.6 [15.9-23.3]	0.009
TAD septal (mm)	12.8 [9.4-14.3]	9.8 [7.85-13.7]	0.014
RV-LSF (%)	22.3 [19.8-26.3]	20.4 [15.9-23.9]	0.004

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ; TDE : temps de décélération de l'onde E ; STDVD : surface télédiastolique du ventricule droit ; STDVG : surface télésystolique du ventricule gauche ; TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspide ; RV-S' : onde S' du ventricule droit ; RV-FAC : fraction de raccourcissement du ventricule droit ; TAD : déplacement de l'anneau tricuspide ; RV-LSF : fraction de raccourcissement longitudinale du ventricule droit

6. Courbe d'efficacité des paramètres d'évaluation de la fonction systolique VD en population totale

Dans la population globale, la comparaison des AUC montrait que le RV-LSF présentait l'AUC la plus importante (AUC =0.71, IC 95% [0.58-0.83], **p=0 .002**) par rapport au TAPSE (AUC =0.51, IC 95% [0.36-0.64], p=0.96) et à l'onde S'(AUC=0.52, IC 95% [0.41-0.65], p=0.67) pour identifier les patients présentant une dysfonction droite évaluée par la RVFAC. La valeur limite optimale du RV-LSF était de **18.7%** avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 85%

Figure 15.: courbe ROC en population globale



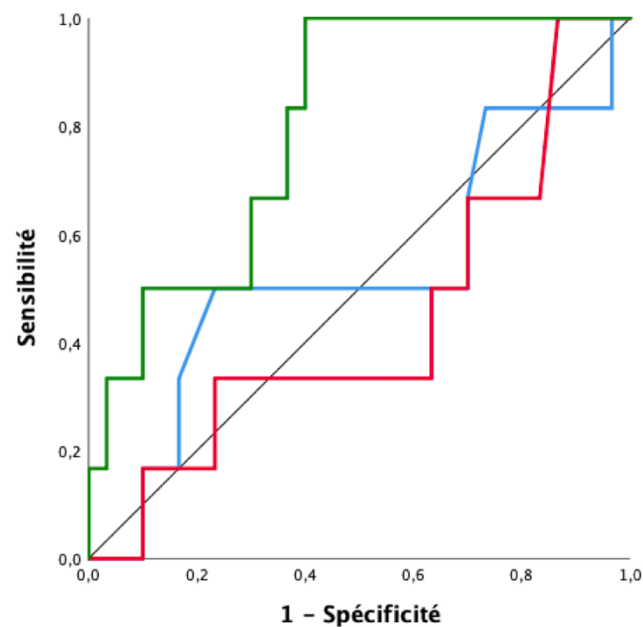
	AUC	95% CI	P value	Cut off	Sensibilité	Spécificité
RV-LSF (%) —	0.71	0.58-0.83	0.002	18.7	80 %	85 %
TAPSE (mm) —	0.51	0.36-0.64	0.96	-	-	-
Onde S (cm/s) —	0.52	0.41-0.65	0.67	-	-	-

7. Courbe d'efficacité des paramètres d'évaluation de la fonction systolique VD dans le groupe CPA

Dans le groupe de patients présentant un CPA, la comparaison des AUC montrait que le RV-LSF présentait l'AUC la plus importante (AUC =0.80, IC 95% [0.63-0.96], **p=0.02**) par rapport au TAPSE (AUC =0.52, IC 95% [0.24-0.81], p= 0.84) et à l'onde S'(AUC=0.43, IC 95% [0.17-0.69], p=0.64) pour identifier les patients présentant une dysfonction droite évaluée par la RVFAC.

La valeur limite optimale du RV-LSF était de **19.8%** avec une sensibilité de 66% et une spécificité de 67%

Figure 16 : courbe ROC dans le groupe CPA



	AUC	95% CI	P value	Cut off	Sensibilité	Spécificité
RV-LSF (%) —	0.80	0.63-0.96	0.02	19.8	66 %	67 %
TAPSE (mm) —	0.52	0.24-0.81	0.84	-	-	-
Onde S (cm/s) —	0.43	0.17-0.69	0.64	-	-	-

8. Facteurs associés au CPA

Dans l'analyse en régression logistique des facteurs associant à un CPA, l'hypercapnie (OR=2.23, IC 95% [0.8-6.17], p=0.12), les Pressions motrices élevées ou encore un P/F < à 150 mmHg ne sont pas significativement associés au CPA contrairement au RV-LSF < 20% (OR : 2.49, IC 95% [1.19-5.21] ; **p = 0.01**). Il n'existait pas de colinéarité entre les différentes covariables (VIF < 2) et l'ajustement de notre modèle était évalué par le test de Hosmer and Lemeshow à 0.57.

Figure 17 : Régression logistique des facteurs associés au CPA

Variables	OR par régression logistique	
	OR (95%IC)	P
PaCo₂ > 48 mmHg	2.23 [0.80-6.17]	0.12
Pression motrice > 18	2.61 [0.59-11.4]	0.20
P/F < 150	1.86 [0.57-6.01]	0.29
RV-LSF < 20%	2.49 [1.19-5.21]	0.01

9. Devenir des deux groupes au cours de l'hospitalisation

Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes sur la durée de ventilation mécanique (20 [12-31] vs 19 [5-25], jours, $p=0.43$) ni sur la mise sous ECMO des patients ($n=9/94$ vs $n=6/52$, $p=0.43$). Il n'existait pas de différence significative sur l'incidence des embolies pulmonaires entre les groupes ($n=8/94$ vs $n=6/52$, $p=0.77$). Il avait significativement plus de nécessité d'initier une EER dans le groupe CPA ($n=13/94$ vs $14/52$, $p=0.05$). Il y'avait plus de choc cardiogénique dans le groupe CPA ($n=4/94$ vs $9/52$, $p=0.015$).

La mortalité à 30 jours était significativement augmentée dans le groupe CPA 36% vs 13%, $p=0.01$. La durée de séjour n'était pas prolongée dans le groupe CPA (13 [7-32] vs 19 [7-27], jours, $p=0.71$)

Tableau 6 : Devenir entres les groupes

Variables	Pas de CPA (n=94)	CPA (n=52)	P valeur
Évolution respiratoire, n (%)			
Pneumothorax	10 (11)	5 (10)	1
PAVM	50 (53)	30 (58)	0.72
ECMO	9 (10)	6 (11)	0.78
Trachéotomie	8 (9)	5 (10)	1
Temps sous Ventilation mécanique, <i>jours</i>	20 [12-31]	19 [5-26]	0.43
Complications thromboemboliques, n (%)			
EP	8 (9)	6 (11)	0.77
TVP	6 (6)	3 (6)	1
IRA KDIGO 3	17 (18)	15 (29)	0.14
Epuration extra rénale	13 (14)	14 (27)	0.05
Choc cardiogénique	4 (4)	9 (17)	0.015
Mortalité à 30 jours	12 (13)	19 (36)	0.001
Mortalité en soins critiques	15 (16)	24 (46)	0.001
Durée d'hospitalisation en soins critiques	13 [7-32]	19 [7-27]	0.71

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de nombre (pourcentage), p -value < 0.05 : seuil de significativité ; PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique ; ECMO : Membrane d'oxygénation extracorporelle ; EP : embolie pulmonaire ; TVP : thrombose veineuse profonde ; IRA : insuffisance rénale ;

10. Analyse de la mortalité à 30 jours en population générale

En analyse multivariée par le modèle de Cox, la présence d'un CPA contrairement à la dilatation ventriculaire droite (HR=0.45, IC 95% [0.11-1.99], p=0.29) était associée à une mortalité à 30 jours augmentée avec le Hazard ratio le plus élevé (HR=4.75, IC 95% [2.53-8.92], **p=0.001**).

Figure 18 : Analyse de la mortalité à 30 jours

Variables	Mortalité à 30 jours			
	Analyses univariées		Analyses multivariées	
	HR (95%CI)	P	HR (95%CI)	P
Age > 65 ans	2.95 [1.59-5.43]	0.001	2.92 [1.50-5.66]	0.002
IMC > 40	0.71 [0.29-1.69]	0.44	-	-
HTA	1.87 [0.995-3.45]	0.05	-	-
Dilatation VD sans CPA	0.45 [0.11-1.99]	0.29		
CPA	2.85 [1.53-5.31]	0.001	3.35 [1.56-7.18]	0.002
Ventilation mécanique invasive	2.12 [0.91-4.9]	0.06	1.69 [0.72-3.99]	0.22
Noradrénaline	1.23 [0.57-2.62]	0.58		

*Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ; **IMC** : indice de masse corporelle; **HTA** : hypertension artérielle, **CPA** : cœur pulmonaire aigue ; **RV-LSF** : fraction de raccourcissement longitudinale du Ventricule droit*

11. Analyse de la Mortalité à 30 jours dans le groupe CPA

Dans le groupe de patients présentant un CPA, en analyse multivariée, uniquement l'âge supérieur à 65 ans (HR=3.1, IC 95% [1.16-7.96], **p=0.023**) et le RV-LSF < 20% (HR=8.4, IC 95% [2.1-33], **p=0.003**) étaient associés à une augmentation de la mortalité à 30 jours.

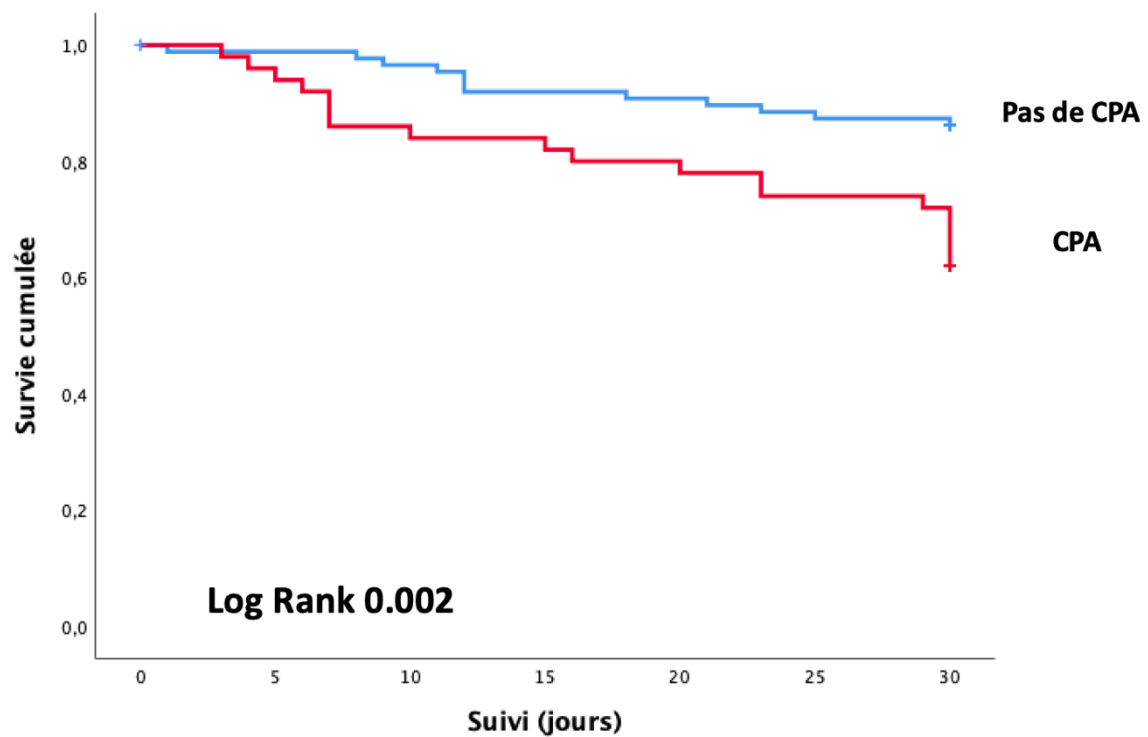
Figure 19 : analyse de la mortalité à 30 jours dans le groupe CPA

Variables	Mortalité à 30 jours			
	Analyses univariées		Analyses multivariées	
	HR (95%CI)	P	HR (95%CI)	P
Age > 65 ans	4.20 [1.68-10.4]	0.001	3.1 [1.16-7.96]	0.023
Noradrénaline	0.86 [0.34-2.18]	0.76	-	-
Ventilation mécanique invasive	2.31 [0.76-7.03]	0.11	0.76 [0.21-2.7]	0.67
Rapport VD/VG > 1	1.21 [0.48-3.01]	0.67	-	-
TAPSE < 16 mm	2.26 [0.65-7.82]	0.19		
RVFAC < 35%	0.84 [0.19-3.71]	0.82	-	
RV-LSF < 20%	5.12 [1.49-17.5]	0.009	8.4 [2.1-33]	0.003

12. Courbe de Kaplan Meier

L'analyse de la survie à 30 jours par la méthode de Kaplan Meier montrait que les patients ayant un CPA avaient une mortalité plus importante, en comparaison au groupe sans CPA avec un log rank à **0.02**.

Figure 20 : courbe de survie en fonction de la présence d'un CPA ou non



		0	10	20	30
Pas de CPA	—	94	88	84	80
CPA	—	52	44	41	33

Reproductibilité

Le RV-LSF, les paramètres dérivés du TAD, ainsi que le TAPSE et le RV-S' avaient de très bonnes reproductibilités intra-opérateurs et inter-opérateurs. La valeur intra-opérateur et inter-opérateur pour le RV-LSF étaient respectivement de 0.96 (IC 95% : [0.74-0.98]) et 0.93 (IC 95% : [0.74-0.98]).

Tableau 7 : Évaluation dans la reproductibilité inter- et intra-observateur pour les paramètres d'évaluation de la fonction systolique VD

	ICC intra-opérateur	IC 95%	ICC inter-opérateur	IC 95%
TAPSE	0.97	0.80-0.99	0.95	0.94-0.98
RV-S'	0.98	0.97-0.99	0.95	0.93-0.97
RVFAC	0.77	0.63-0.96	0.79	0.68-0.96
RV-LSF (%)	0.96	0.74-0.98	0.93	0.74-0.98
TAD _{lat} (mm)	0.98	0.93-0.99	0.89	0.58-0.97
TAD _{sep} (mm)	0.96	0.85-0.98	0.93	0.73-0.98

Légende : ICC : Coefficient de corrélation intra-classe, IC : index de confiance ; TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspide ; RV-S' : onde S' du ventricule droit ; RVFAC : fraction de raccourcissement du ventricule droit ; TAD : déplacement de l'anneau tricuspide ; RV

IV. DISCUSSION

Dans notre étude prospective, réalisée au CHU d'Amiens, sur une cohorte de patients admis en soins critiques pour une pneumopathie sévère à COVID-19, nos résultats suggèrent que : 1) le CPA était une complication fréquente du SDRA COVID-19 avec une incidence de 36% ; 2) La présence d'un CPA était un facteur de risque de mortalité à 30 jours, 3) la dysfonction droite évaluée par le RV-LSF associée à un CPA était un facteur de risque de mortalité à 30 jours et 4) le RV-LSF était un paramètre reproductible en ETT.

CPA et SDRA COVID-19

On a retrouvé une incidence de 36% de CPA dans notre cohorte, c'est un taux bien supérieur à celui retrouvé dans le SDRA non lié au COVID-19, qui oscille entre 20 et 25% dans les études (21,33). C'est un chiffre proche de celui retrouvé dans l'étude Cavaleiro et al. Qui retrouvaient 38% de CPA chez des patients COVID sous ventilation mécanique depuis moins de 72h (34).

Il existe à ce jour peu d'études, sur la survenue d'un CPA chez les patients COVID, Cependant les études sont univoques sur l'altération fréquente des performances du VD (35,36), par exemple, Mahmoud-Elsayed et al retrouvaient un taux élevé de de dilatation VD (41%) et de dysfonction VD (27%) (23).

Facteurs de risque associés au CPA

Contrairement à ce que l'on a pu voir dans le SDRA classique la P motrice > 18 , les compliances effondrées, l'hypercapnie > 48 mmHg ou un P/F < 150 ne sont pas associés au CPA (33). Ceci peut s'expliquer par la faible proportion de malades aux compliances pulmonaires altérées et aux nouvelles stratégies ventilatoires.

Cavaleiro et al. ne retrouvaient pas non plus les marqueurs péjoratifs de ventilation classiquement associés au CPA. Cependant il y'avait une association significative avec la présence d'une embolie pulmonaire, présente chez 20 % des patients atteints d'un CPA (34)

Dans notre étude, la dysfonction droite évaluée par le RV-LSF était associée à la présence d'un CPA contrairement aux paramètres conventionnels. Ce résultat suggère une atteinte spécifique du COVID sur le ventricule droit, probablement infra-clinique, peut être lié à une dysfonction endothéliale ou une atteinte virale et inflammatoire directe sur le cardiomyocyte comme le

prônent certains auteurs. Il est probable qu'une dysfonction droite pré-existante ou liée à l'infection virale favorise la dilatation ventriculaire puis la survenue du CPA.

CPA et mortalité

Dans notre étude, on a retrouvé une mortalité plus élevée chez les patients atteints d'un CPA, d'autres études réalisées chez des patients COVID vont dans ce sens (35,36).

Argulian et al retrouvaient une mortalité augmentée chez les patients ayant une dilatation VD mais n'avait pas étudié la présence d'un CPA ou d'une dysfonction systolique du VD (37).

Mahmoud-Elsayed et al retrouvaient 41% d'altération du VD chez les patients décédés et tous avait une dilatation VD et la moitié une dysfonction systolique associée (23).

Évaluation échographique de la fonction systolique du ventricule droit dans la pneumopathie liée au COVID-19

Notre étude confirme nos résultats initiaux sur la cohorte de SDRA sous ventilation mécanique ayant eu une échographie trans-oesophagienne avec évaluation de la fonction VD par le RVLSF (30), Le seuil optimal (RVLSF = 20% AUC = 0.80, IC 95% [0.63-0.96], **p=0.02**, se=66% ; sp=67%) retrouvait dans notre cohorte de 146 patients en ETT est similaire à celui retrouvait dans notre cohorte de SDRA sous ventilation mécanique évalués en ETO (RVLSF à 19% avec AUC = 0.879 (p < 0.001, CI 95% [0.70-1.00] ; se :84% ; sp :90%) .

La dysfonction systolique droite diagnostiquée par le strain longitudinal était associée à une surmortalité comme le montre l'étude de Li et al. (35)

De plus, dans le CPA, la dysfonction droite évaluée par le RV-SLF semble être un paramètre associé à une augmentation de la mortalité à 30 jours. L'évaluation des CPA à l'aide ce paramètre permettrait d'adapter la stratégie ventilatoire, la volémie, et l'hémodynamique du patient afin d'éviter la défaillance hémodynamique.

La Reproductibilité du RVLSF était excellente dans notre étude (ICC intraclasse et intrerclasse ; 0.96 (IC 95% : [0.74-0.98]) et 0.93 (IC 95% : [0.74-0.98]). Cela confirme les résultats excellents de l'étude du JCVA (ICC intra et interclasse ; 0.96, IC 95% [0.72-0.98] et 0.93, IC 95% : [0.74-0.98]) (30).

Limitations

Premièrement, dans notre étude seuls les patients atteints d'une pneumopathie sévère ont été inclus, les résultats ne sont donc pas applicables à tous les malades ayant une infection à COVID-19. Deuxièmement, nous n'avons pas comparé nos patients COVID à un groupe contrôle de SDRA non COVID, ces résultats ne sont donc pas généralisables aux autres causes de SDRA. Sur la mesure du RV-LSF, les valeurs limites ont été calculées à partir de courbe ROC et mériteraient d'être évaluées spécifiquement lors d'une étude prospective randomisée. Le CPA était évalué en ETT, sous estimant probablement son incidence par rapport à la réalisation d'une ETO (référence VB). Cependant il est difficile de réaliser systématiquement une ETO à des patients ayant une infection pulmonaire sévère à COVID-19 sous ventilation non invasive. Sur le plan échographique, le RVLS était comparé au RV-FAC, paramètre ayant une reproductibilité faible mais recommandé dans ce contexte. En effet, la dysfonction droite aurait pu être évaluée par la FEVD 3D mais les sondes et les appareils permettant la 3D sont coûteux et leur utilisation limitée en service de soins critique. Enfin, le RV-LSF est un paramètre développé par un seul constructeur ce qui peut restreindre son utilisation en routine clinique.

V. CONCLUSION

Le CPA est une complication fréquente de la pneumopathie liée à l'infection à COVID-19 associée à une augmentation de la mortalité à 30 jours chez les patients hospitalisés en soins critiques. Le RV-LSF semble être un paramètre échocardiographique intéressant pour diagnostiquer la dysfonction droite dans les CPA, contrairement aux paramètres conventionnels comme le TAPSE ou la RVFAC, avec notamment une augmentation de mortalité en cas de RV-LSF < 20%.

VI. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 30 avr 2020;382(18):1708-20.
2. Bonny V, Maillard A, Mousseaux C, Plaçais L, Richier Q. COVID-19 : physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages. *Rev Médecine Interne*. juin 2020;41(6):375-89.
3. 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.
4. Armstrong RA, Kane AD, Cook TM. Decreasing mortality rates in ICU during the COVID-19 pandemic. *Anaesthesia*. mars 2021;76(S3):10-10.
5. 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. *The Lancet*. févr 2020;395(10223):497-506.
6. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. mars 1994;149(3):818-24.
7. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of “baby lung”. *Intensive Care Med*. juin 2005;31(6):776-84.
8. Standiford TJ, Ward PA. Therapeutic targeting of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Transl Res*. janv 2016;167(1):183-91.
9. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. *JAMA [Internet]*. 20 juin 2012 [cité 22 juill 2021];307(23). Disponible sur: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2012.5669>
10. Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit Care*. déc 2020;24(1):154, s13054-020-02880-z.
11. Li X, Ma X. Acute respiratory failure in COVID-19: is it “typical” ARDS? *Crit Care*. déc 2020;24(1):198.
12. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med*. juin 2020;46(6):1099-102.
13. Mahjoub Y, Rodenstein DO, Jounieaux V. Severe Covid-19 disease: rather AVDS than ARDS? *Crit Care*. déc 2020;24(1):327.
14. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet*. mai 2020;395(10234):1417-8.
15. 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.
16. Siddiqi HK, Libby P, Ridker PM. COVID-19 – A vascular disease. *Trends Cardiovasc Med*. janv 2021;31(1):1-5.
17. WHO Solidarity Trial Consortium. Repurposed Antiviral Drugs for Covid-19 — Interim WHO Solidarity Trial Results. *N Engl J Med*. 11 févr 2021;384(6):497-511.
18. The RECOVERY Collaborative Group. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 25 févr 2021;384(8):693-704.
19. Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche J-D, Combes A, Dreyfuss D, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*. déc 2019;9(1):69.

20. Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, Schultz M, Magder S, et al. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* mai 2016;42(5):739-49.
21. Lhéritier G, Legras A, Caille A, Lherm T, Mathonnet A, Frat J-P, et al. Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: a multicenter study. *Intensive Care Med.* oct 2013;39(10):1734-42.
22. Vieillard-Baron A, Schmitt J-M, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: Incidence, clinical implications, and prognosis: *Crit Care Med.* août 2001;29(8):1551-5.
23. 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.
24. Del Turco S, Vianello A, Ragusa R, Caselli C, Basta G. COVID-19 and cardiovascular consequences: Is the endothelial dysfunction the hardest challenge? *Thromb Res.* déc 2020;196:143-51.
25. Fard D, Huguet R, Koutsoukis A, Deguillard C, Tuffreau A-S, Deux J-F, et al. Myocardite et maladie à COVID-19 : où en est-on ? *Ann Cardiol Angéiologie.* déc 2020;69(6):349-54.
26. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging.* mars 2015;16(3):233-71.
27. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* juill 2010;23(7):685-713.
28. Ahmad H, Mor-Avi V, Lang RM, Nesser H-J, Weinert L, Tsang W, et al. Assessment of Right Ventricular Function Using Echocardiographic Speckle Tracking of the Tricuspid Annular Motion: Comparison with Cardiac Magnetic Resonance: Tricuspid Annular Displacement by Speckle Tracking. *Echocardiography.* janv 2012;29(1):19-24.
29. Maniwa N, Hozumi T, Takemoto K, Wada T, Kashiwagi M, Shimamura K, et al. Value of tissue-tracking tricuspid annular plane by speckle-tracking echocardiography for the assessment of right ventricular systolic dysfunction. *Echocardiography.* janv 2019;36(1):110-8.
30. Beyls C, Bohbot Y, Huette P, Booz T, Daumin C, Abou-Arab O, et al. Usefulness of Right Ventricular Longitudinal Shortening Fraction to Detect Right Ventricular Dysfunction in Acute Cor Pulmonale Related to COVID-19. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* janv 2021;S1053077021000604.
31. Rochweg B, Agarwal A, Siemieniuk RA, Agoritsas T, Lamontagne F, Askie L, et al. A living WHO guideline on drugs for covid-19. *BMJ.* 4 sept 2020;m3379.
32. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler Demonstration of Acute Cor Pulmonale at the Bedside in the Medical Intensive Care Unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 nov 2002;166(10):1310-9.
33. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med.* mai 2016;42(5):862-70.
34. Cavaleiro P, Masi P, Bagate F, d'Humières T, Mekontso Dessap A. Acute cor pulmonale in Covid-19 related acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* déc 2021;25(1):346.
35. Li Y, Li H, Zhu S, Xie Y, Wang B, He L, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Patients With COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging.* nov

2020;13(11):2287-99.

36. Bleakley C, Singh S, Garfield B, Morosin M, Surkova E, Mandalia MS, et al. Right ventricular dysfunction in critically ill COVID-19 ARDS. *Int J Cardiol.* mars 2021;327:251-8.

37. Argulian E, Sud K, Vogel B, Bohra C, Garg VP, Talebi S, et al. Right Ventricular Dilation in Hospitalized Patients With COVID-19 Infection. *JACC Cardiovasc Imaging.* nov 2020;13(11):2459-61.

PRONOSTIC DE LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE EVALUEE PAR LA FRACTION DE RACCOURCISSEMENT LONGITUDINALE DANS LE CŒUR PULMONAIRE AIGUE COMPLIQUANT LA PNEUMOPATHIE A COVID-19

Introduction : Le CPA est une complication connue du SDRA, son apparition est un tournant péjoratif dans la pathologie. Le SDRA COVID est atypique de par sa physiopathologie, notamment avec des compliances pulmonaires conservées. L'incidence et le pronostic du CPA dans le SDRA COVID restent à ce jour inconnus. La fraction de raccourcissement longitudinal du Ventricule droit (RV-LSF) est un outil échographique issu du speckle tracking, permettant une analyse de la fonction systolique du VD. Il s'est montré, efficace et reproductible pour la détection d'une dysfonction droite chez les patients en SDRA COVID-19. L'objectif principal était de connaître l'incidence du CPA et la mortalité à 30 jours des patients souffrant d'un CPA dans le SDRA lié au COVID-19.

Type d'étude : Étude prospective monocentrique réalisée au CHU d'Amiens

Matériels et méthodes : Une échographie Trans-thoracique (ETT) était réalisée dans les 48h suivant l'admission des patients en soins critiques atteints d'une pneumopathie à COVID-19.

Il était, pour chaque patient, mesuré les paramètres conventionnels d'évaluation de la fonction systolique VD, comme recommandé, ainsi que le RV-LSF et la recherche d'un CPA.

Le RV-LSF était mesuré à l'aide d'un logiciel dédié (QLAB 13.0).

Résultats : Sur 146 patients inclus, on retrouve 52 CPA soit 36% de la cohorte.

On retrouve comme seul marqueur associé au CPA un RV-LSF < 20% (OR : 2.49 [1.19-5.21], p : 0.01, par régression logistique). On retrouve une mortalité à 30 jours plus importante dans le groupe CPA avec une log Rank à 0.002 sur la courbe de Kaplan Meier.

Le RV-LSF s'est avéré être le marqueur le plus sensible et spécifique pour diagnostic de la dysfonction droite chez tous les patients de la cohorte et particulièrement chez ceux atteints d'un CPA avec un AUC à 0.8 [0.63-0.96] ; p:0.02, avec 19.8% comme meilleur valeur limite de RV-LSF. Le RV-LSF présentait une excellente reproductibilité (ICC intraclasse et intraclass ; 0.96 (IC 95% : [0.74-0.98]) et 0.93 (IC 95% : [0.74-0.98])).

Conclusion : l'incidence du CPA dans le SDRA COVID est élevée et entraîne un sur-risque de mortalité. Le RV-LSF confirme qu'il est un excellent outil pour détecter une dysfonction ventriculaire droite chez les patients souffrant d'une pneumopathie COVID sévère.

Mots clés : SDRA ; COVID-19 ; CPA ; Mortalité ; RV-LSF

PROGNOSIS OF RIGHT VENTRICULAR DYSFUNCTION AS ASSESSED BY LONGITUDINAL SHORTENING FRACTION IN ACUTE PULMONARY HEART DISEASE COMPLICATING COVID-19 PNEUMONIA

Introduction: CPA is a known complication of ARDS; its occurrence is a pejorative turning point in the pathology. COVID ARDS is atypical in its pathophysiology, particularly with preserved pulmonary compliances. The incidence and prognosis of APC in COVID ARDS remains unknown to date. The right ventricular longitudinal shortening fraction (RV-LSF) is an ultrasound tool derived from speckle tracking, allowing analysis of LV systolic function. It has been shown to be effective and reproducible for the detection of right-sided dysfunction in COVID-19 ARDS patients. The primary objective was to determine the incidence of APC and 30-day mortality of patients with APC in COVID-19 ARDS.

Type of study: Prospective monocentric study carried out at Amiens University Hospital

Materials and methods: A trans-thoracic ultrasound (TTE) was performed within 48 hours of admission of critical care patients with COVID-19 pneumonia. For each patient, conventional parameters for assessing LV systolic function were measured as recommended, as well as RV-LSF and a search for CPA. RV-LSF was measured using dedicated software (QLAB 13.0).

Results: Of 146 patients included, 52 APC were found, i.e 36% of the cohort.

The only marker associated with CPA was RV-LSF < 20% (OR: 2.49 [1.19-5.21], p: 0.01, by logistic regression). There was a higher 30-day mortality in the CPA group with a log Rank of 0.002 on the Kaplan Meier curve.

RV-LSF was found to be the most sensitive and specific marker for diagnosis of right dysfunction in all patients in the cohort and particularly in those with CPA with an AUC of 0.8 [0.63-0.96]; p:0.02, with 19.8% as the best RV-LSF cut-off value. RV-LSF had excellent reproducibility (intraclass and intraclass ICC; 0.96 (95% CI: [0.74-0.98]) and 0.93 (95% CI: [0.74-0.98])).

Conclusion: The incidence of APC in COVID ARDS is high and carries an increased risk of mortality. RV-LSF confirms that it is an excellent tool to detect right ventricular dysfunction in patients with severe COVID lung disease.

Key words: ARDS; COVID-19; CPA; Mortality; RV-LSF