



HAL
open science

Pronostic de la dilatation ventriculaire droite scanographique chez les patients atteints de pneumopathie sévère à la covid-19

Charlotte Muller

► **To cite this version:**

Charlotte Muller. Pronostic de la dilatation ventriculaire droite scanographique chez les patients atteints de pneumopathie sévère à la covid-19. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04434429

HAL Id: dumas-04434429

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04434429v1>

Submitted on 2 Feb 2024

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License



Année 2022-2023

N°2023-30

**PRONOSTIC DE LA DILATATION VENTRICULAIRE
DROITE SCANOGRAPHIQUE CHEZ LES PATIENTS
ATTEINTS DE PNEUMOPATHIE SÉVÈRE À LA COVID-19**

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLÔME D'ÉTAT)
ANESTHÉSIE-RÉANIMATION
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE JEUDI 13 AVRIL 2023
PAR
CHARLOTTE MULLER

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



Année 2022-2023

N°2023-30

**PRONOSTIC DE LA DILATATION VENTRICULAIRE
DROITE SCANOGRAPHIQUE CHEZ LES PATIENTS
ATTEINTS DE PNEUMOPATHIE SÉVÈRE À LA COVID-19**

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLÔME D'ÉTAT)
ANESTHÉSIE-RÉANIMATION
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE JEUDI 13 AVRIL 2023
PAR
CHARLOTTE MULLER

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

Assesseur du Troisième Cycle des Études Médicales UFR de Médecine

Chevalier de l'Ordre des Palmes académiques

Vous me faites l'honneur de présider ma thèse. Veuillez y trouver une marque de ma reconnaissance et de mon profond respect. Je vous remercie pour votre accompagnement et votre supervision tout au long de mon internat.

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. Veuillez y trouver une marque de ma reconnaissance et de mon profond respect.

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. Veuillez y trouver une marque de ma reconnaissance et de mon profond respect. Je vous remercie pour votre accessibilité, votre sympathie et votre pédagogie, ce fut une grande chance de travailler à vos côtés en réanimation.

A mon Maitre et Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

Anesthésie-Réanimation

Praticien hospitalier

(Cardiologie – Unité de Réanimation Cardiaque, Thoracique, Vasculaire et Respiratoire)

Je te remercie pour ton encadrement durant cette thèse. Je te remercie également pour le partage de tes connaissances durant mon stage en réanimation CTVR.

Remerciements :

A ma famille,

A mes parents, de loin les meilleurs du monde. Merci pour votre éducation, votre amour, votre soutien perpétuel, votre compréhension face à un mode de vie pas toujours évident, c'est grâce à vous si j'en suis la aujourd'hui. Les week-ends à vos côtés à Fleurbaix et Ambleteuse ont toujours été une grande ressource ! Vous nous avez offert l'enfance et l'adolescence parfaites.

Je vous aime tellement.

Mamounette, qui aurait pu rêver meilleure maman ? Tu as consacré tellement de temps à notre bien-être, notre éducation, je te dois énormément. Merci pour ta cuisine délicieuse, ta présence constante, ta patience...

Papounet, ta gentillesse et ta tendresse sont immenses. Merci de m'avoir tant aidé pour les devoirs, notamment en mathématiques ++ Ton intelligence et ta mémoire infailible me surprendront toujours.

A mes frère et sœur, Juliette et Henri. Juju, ma grande sœur, toujours présente, dans les bons comme les mauvais moments. Tu es ma première confidente, merci de savoir m'écouter et me supporter. Henri, mon petit frère, les études nous ont éloignés physiquement mais chaque moment passé avec toi est un moment de bonheur. J'espère qu'on restera toujours aussi proche !!

A mamie, qui attend ce moment depuis si longtemps. « Tu m'inviteras à ta thèse hein ? » Evidemment !! Merci pour ton soutien dans mes études, pour toutes ces réunions de famille incroyables depuis notre plus tendre enfance.

A Iris, mon doudou.

A Pierre ; mon amoureux, mon champion (31'14 quand même), mon meilleur ami (« on est ami tu penses ? »), mon coach sportif, l'expert en cuisine... je ne citerais pas les 1000 surnoms que je te donne. Plus de 7 ans ensemble : les soirées mais aussi les révisions d'externat, des voyages inoubliables, les week ends par ci par la, mon internat à Amiens.. et, je l'espère de tout cœur, bientôt mon retour dans le nord pour la suite de ces aventures médicales et le début (enfin !!!) de notre vie commune. Tous les moments avec toi sont magiques, mon babe.

A Philippe et Marie-Christine, merci pour l'accueil au sein de votre famille, merci pour votre soutien et tous ces bons moments à Ablain et à Stella.

A mes amis d'externat ; Gégé, CamCam, Clothe, Claire, Célia, Manon, Laure-Anne, Clément x2, Lucas, Thibaut, une fine équipe avec qui on garde contact malgré l'éloignement post ECN. De nombreuses soirées passées ensembles, de belles vacances... C'est toujours un plaisir de vous revoir.

A Faustine, la Belgique t'a happée mais les moments qu'on arrive à partager sont toujours au top.

A mes amis d'internat, big up pour Compiègne !!! De loin les meilleurs semestres. Cloé, Charlotte la petite corse, Dihia, Camille, Emma, Audrey, Julie, Max-Paul, Niels, Lionel. Mention spéciale pour Sysy ma pharmacienne préf, la statisticienne et prof zotero, qui m'a tellement aidée pour la logistique de cette thèse !! Tqt je n'oublie pas, un petit restau bien sympa t'attend ;) A nos soirées tis' et balades nocturnes à Compiègne.

A Lou et Capucine, « la coloc de l'ambiance ». Lou, cela va faire 2 ans maintenant que l'on habite ensemble ! Merci d'avoir rendu ces années plus faciles et sympathiques. Capucine, la dernière arrivée, tu complètes cette colocation avec merveille !

A tous mes cointernes, merci de m'avoir accueilli dans cette spécialité après un moment d'égarement...

A Chloé et Rima, trio de choc depuis notre rencontre en réanimation chirurgicale. Tellement de points communs (l'amour des cookies en 1). Merci Chloé pour toutes ces pauses blabla, les messages vocaux à rallonge...Merci Rima pour ta gentillesse incroyable. Et merci à vous 2 pour les conseils de « vieille cointerne ». A nos brunchs et nos futures vacances au sooooooleil !

A tous les chefs d'anesthésie et de réanimation du CHU d'Amiens et du CH de Compiègne, merci pour votre enseignement.

A l'équipe IADE du CHU d'Amiens et du CH de Compiègne.

Aux équipes paramédicales des réanimations chirurgicale et CTVR et de la réanimation de Compiègne.

A l'équipe du SAMU 80, merci pour votre mise en confiance, votre enseignement, votre gentillesse.

Table des matières

Liste des abréviations	13
I. Introduction.....	15
1. Épidémiologie de la COVID-19.....	15
2. Physiopathologie et symptomatologie de la COVID-19.....	15
3. SDRA	18
4. Atteinte vasculaire du CARDS (COVID-19 « acute respiratory distress syndrome ») ...	19
5. Dilatation du ventricule droit	23
6. Apport de l'imagerie scanographique	24
7. Objectif de l'étude	27
II. Matériel et méthodes	28
1. Population.....	28
2. Éthique	28
3. Recueil des données	29
4. Données scanographiques	29
5. Analyse statistique.....	32
III. Résultats	33
1. Caractéristiques de la population incluse dans l'étude (tableau 1)	33
2. Caractéristiques démographiques des deux groupes dichotomisés selon la présence d'une dilatation du VD ou non (tableau 1).....	34
3. Caractéristiques biologiques des deux groupes (tableau 2)	36
4. Caractéristiques hémodynamiques et ventilatoires des deux groupes (tableau 3)	37
5. Caractéristiques scanographiques des deux groupes (tableau 4)	38
6. Caractéristiques échocardiographiques des deux groupes (tableau 5)	40
7. Devenir des deux groupes au cours de l'hospitalisation (tableau 7)	42
8. Courbe d'efficacité du récepteur (figure 8).....	44

9. Facteurs associés aux événements cliniques majeurs (tableau 6)	45
10. Courbe de Kaplan Meier (figure 9)	47
11. Reproductibilité (tableau 8).....	48
IV. Discussion	49
1. Résumé des principaux résultats	49
2. Dilatation scanographique du VD et infection à la COVID-19	49
3. Rapport VD/VG	49
4. Dilatation du VD et ECM.....	50
5. Facteurs associés aux ECM.....	50
6. Dilatation de l'AP, rapport AP/Ao et ECM	51
7. Caractéristiques de la dilatation du VD dans la pneumopathie liée à la COVID-19	51
8. Mesure du rapport VD/VG en pratique clinique	53
9. Limites.....	53
V. Conclusion.....	54
VI. Références bibliographiques	55

Liste des abréviations

ACE2 : enzyme de conversion de l'angiotensine 2

Ao : aorte ascendante

AP : artère pulmonaire

ARN : acide ribonucléique

AUC : aire sous la courbe

AVDS : Acute Vascular Distress Syndrome

CARDS : COVID-19 acute respiratory distress syndrome

COVID-19 : coronavirus disease 2019

CPA : cœur pulmonaire aigu

CT-SS : computed tomography severity score

DAD : dommage alvéolaire diffus

DS : déviation standard

ECM : évènement clinique majeur

ECMO : oxygénation par membrane extracorporelle

EER : épuration extra rénale

EP : embolie pulmonaire

ESICM : European Society of Intensive Care Medicine

FiO₂ : fraction inspirée en oxygène

HTA : hypertension artérielle

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

IC : intervalle de confiance

IGS : index de gravité simplifiée

IMC : indice de masse corporelle

OD : oreillette droite

OMS : organisation mondiale de la santé

PaO₂ : pression artérielle en oxygène

PEP : pression expiratoire positive

ROC : receiver operating characteristic

rt PCR : reverse transcriptase polymerase chain reaction

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

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë

SOFA : sequential organ failure assessment

SRA : système rénine angiotensine

SRAS : syndrome respiratoire aigu sévère

TVP : thrombose veineuse profonde

USC : unité de soins critiques

USI : unité de soins intensifs

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

I. Introduction

1. Épidémiologie de la COVID-19

La maladie à coronavirus (COVID-19 pour coronavirus disease 2019) est apparue dans la ville de Wuhan, dans la province chinoise de Hubei, à la fin de l'année 2019 et constitue une affection respiratoire grave causée par le coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-CoV-2). Le SRAS-CoV-2 est génétiquement apparenté au coronavirus responsable de l'épidémie de SRAS en 2002 [1]. L'infection s'est propagée dans le monde entier et a été déclarée pandémie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) le 11 mars 2020.

Cette pandémie a touché plus de 760 360 956 cas confirmés dans le monde dont plus de 6 873 477 décès (jusqu'au 16/03/2023) [2].

2. Physiopathologie et symptomatologie de la COVID-19

Le SRAS-CoV-2 appartient à la famille virale des coronavirus, virus enveloppé à ARN monocaténaire dont le réservoir est la chauve-souris [3]. Il se transmet essentiellement par l'émission de gouttelettes respiratoires, soit par contact direct avec une muqueuse (transmission directe), soit par contact avec une surface infectée par les muqueuses nasales, buccales ou conjonctivales (transmission indirecte).

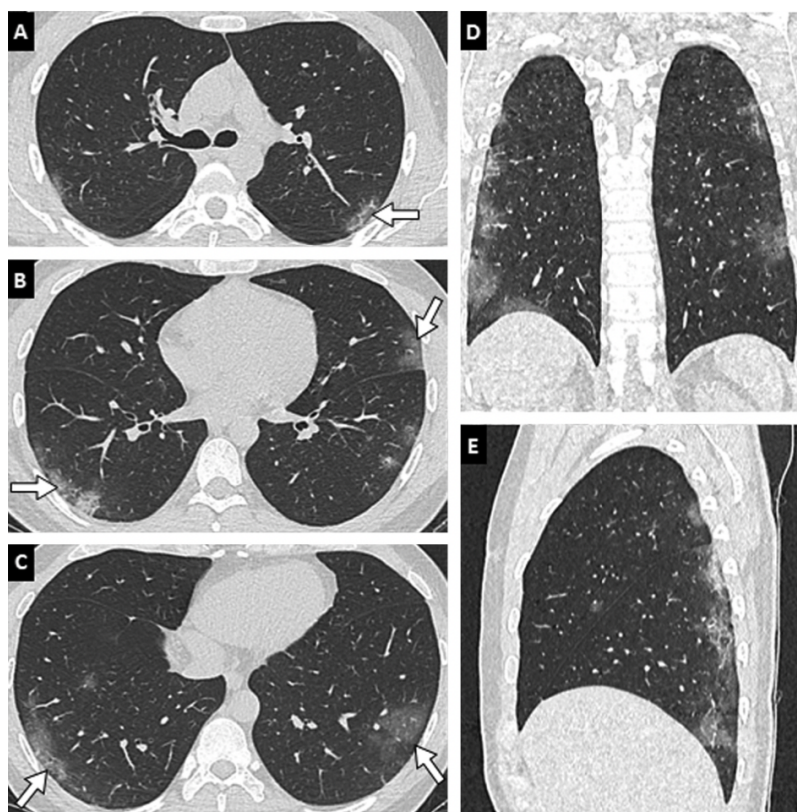
Afin de pénétrer dans la cellule hôte, le virus utilise l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) comme récepteur cellulaire principal [4] qui est exprimé dans plusieurs organes ; notamment les poumons, le cœur, les reins, l'intestin mais aussi l'endothélium [5].

La présentation clinique la plus typique de la COVID-19 est celle d'une infection respiratoire fébrile avec 70 % des patients infectés développant une toux sèche, de la fièvre, une asthénie, des myalgies ou une dyspnée après une incubation de cinq jours environ [6]. Chez certains patients, cette phase d'invasion virale est suivie d'une réaction immunitaire inadaptée marquée par l'aggravation de la symptomatologie respiratoire et du syndrome inflammatoire (généralement huit à dix jours après les premiers symptômes) [7].

Le diagnostic est microbiologique grâce à la réalisation d'une PCR (polymerase chain reaction) virale des voies aériennes. L'utilisation du scanner thoracique permet également d'établir le diagnostic s'il permet le visionnage des caractéristiques typiques de la COVID-19.

Les anomalies scanographiques les plus caractéristiques sont des plages de verre dépoli (présentes dans environ 80 % des cas), multifocales, bilatérales, asymétriques qui prédominent classiquement dans les régions périphériques, postérieures et basales. *Figure 1* [8]

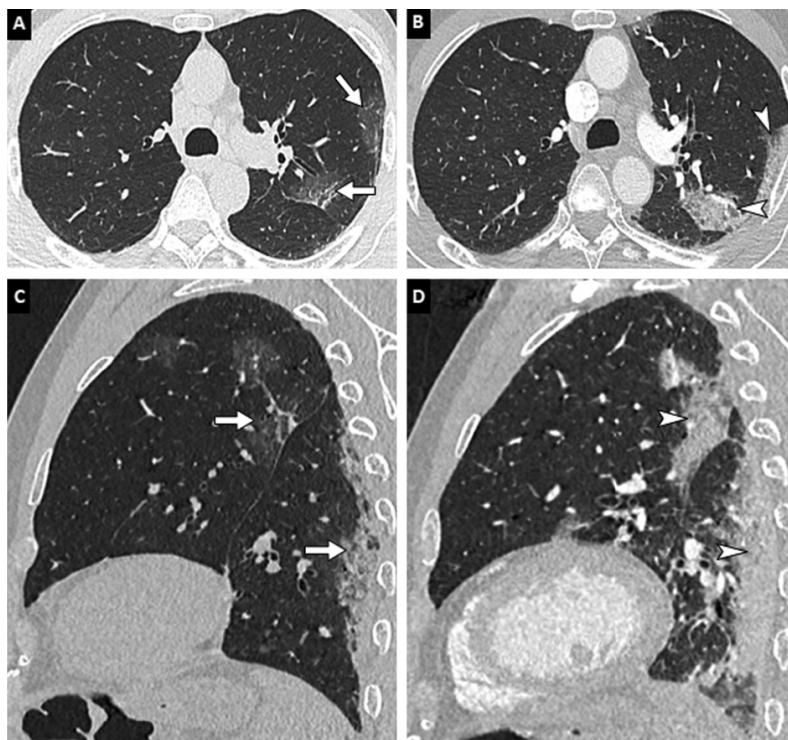
Figure 1 : Scanner thoracique typique de pneumonie à COVID-19 chez un homme de 35 ans



Légende : Scanner thoracique sans injection en coupes axiales (A,B,C), coronale (D) et sagittale (E). Plages de verre dépoli (flèches) bilatérales, sous-pleurales qui prédominent dans les régions postérieures.

Le verre dépoli évolue classiquement vers un aspect dit de « crazy paving » (superposition de verre dépoli et de réticulations intra-lobulaires) et/ou de condensations parenchymateuses plus ou moins rétractiles. *Figure 2* [8]

Figure 2 : Évolution des lésions scanographiques de pneumonie à COVID-19 chez un homme de 58 ans



Légende : Scanner thoracique sans injection réalisé au début des symptômes (A,C) et après une semaine d'évolution (B,D). Les zones pathologiques, initialement en verre dépoli (flèches), laissent place à des plages de condensation discrètement réticulées et rétractiles (têtes de flèche).

L'atteinte scanographique est maximale autour du dixième jour puis on observe, le plus souvent, une diminution progressive en taille et en densité des opacités parenchymateuses ou une évolution fibrosante.

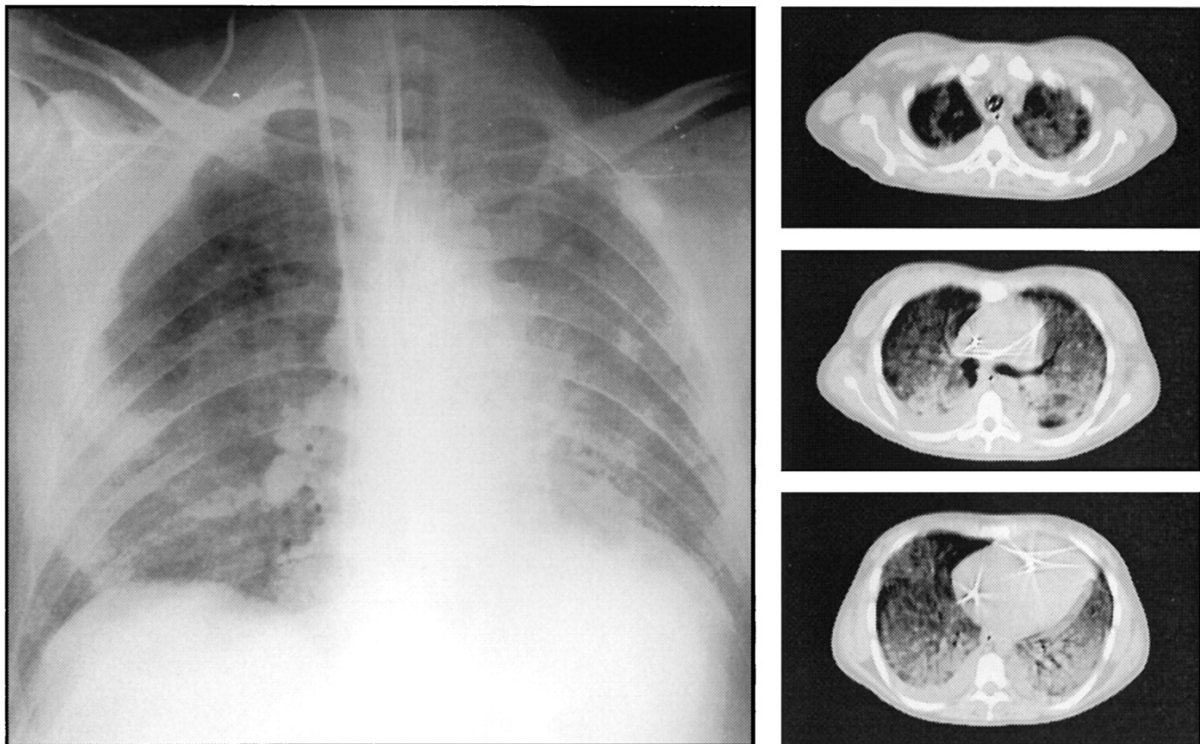
L'atteinte pulmonaire peut évoluer vers une pneumopathie sévère pouvant se compliquer d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) avec une mortalité de 30 à 50% d'après les données de la littérature [9].

3. SDRA

Le SDRA a été défini par l' « European Society of Intensive Care Medicine » (ESICM) selon les critères de Berlin [10] en 2011 :

- critère de temps : insuffisance respiratoire aiguë évoluant depuis une semaine ou moins ;
- imagerie thoracique (radiographie de thorax ou scanner thoracique) : opacités bilatérales - non expliquées complètement par des épanchements, des atélectasies ou des nodules ;
- origine de l'œdème : défaillance respiratoire non expliquée essentiellement par une défaillance cardiaque ou une surcharge ;
- hypoxémie : légère : $200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300 \text{ mm Hg}$, modérée : $100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200 \text{ mm Hg}$, sévère : $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 100 \text{ mm Hg}$ avec une PEP supérieure ou égale à $5\text{cmH}_2\text{O}$.

Figure 3 : Radiographie thoracique et scanner thoracique dans un SDRA dû à une septicémie



Légende : La radiographie du thorax montre une opacification diffuse en verre dépoli, épargnant le poumon supérieur droit. Le scanner montre une maladie inhomogène et les gradients craniocaudal et sternovertébral [11].

Sur le plan physiopathologique, il s'agit d'un œdème pulmonaire lésionnel formé par une augmentation de la perméabilité capillaire aux cellules inflammatoires avec destruction de la membrane alvéolocapillaire en réponse à son agression directe ou indirecte. Ces remaniements inflammatoires caractéristiques de la première phase dite exsudative, sont responsables d'une perte de volume pulmonaire aéré. L'évolution se fait vers une seconde phase régénérative délétère à l'origine d'une fibrose pulmonaire directement responsable d'un effondrement des compliances [12].

4. Atteinte vasculaire du CARDS (COVID-19 « acute respiratory distress syndrome »)

AVDS « acute vascular distress syndrome »

La pneumopathie liée à la COVID-19, dans sa forme grave, répond à la définition du SDRA classique. Toutefois, à la phase initiale des CARDS (COVID-19 « acute respiratory distress syndrome »), la compliance pulmonaire des patients est dans la majorité des cas préservée alors même qu'ils présentent une hypoxémie profonde, expliquant la faible réponse aux manœuvres de recrutement alvéolaire et au décubitus ventral [13] [14].

Mahjoub Y., Jounieaux V. et al. [15] ont développé l'hypothèse d'une maladie vasculaire propre à la COVID-19 appelée « acute vascular distress syndrome » (AVDS) pour expliquer la dissociation existant entre des lésions scanographiques relativement limitées (et une mécanique ventilatoire relativement conservée) et l'hypoxémie majeure présente au stade initial de la pneumopathie à SARS COV-2. Selon eux, une telle hypoxémie peut être expliquée par un rapport ventilation/perfusion (VA/Q) faible, où VA est préservée et Q est augmenté ce qui serait lié à une augmentation du flux vasculaire pulmonaire avec un shunt intrapulmonaire de droite à gauche. Cet hyperdébit pulmonaire entraînerait une hyperventilation compensatrice et donc une hypocapnie elle-même inhibitrice du mécanisme de vasoconstriction hypoxique. Il en résulte ce que l'on appelle une "hypoxie heureuse" avec des patients majoritairement peu dyspnéiques malgré des hypoxémies profondes [16]. Le shunt intra pulmonaire pourrait être lié, comme dans le syndrome hépatopulmonaire, à une dilatation diffuse des vaisseaux précapillaires et capillaires pulmonaires et/ou à des communications artério-veineuses pleurales et pulmonaires [17]. En effet, la COVID-19 se caractérise histologiquement par une atteinte de l'endothélium pulmonaire et une néo-angiogenèse importante pouvant favoriser la vasodilatation. L'analyse histologique a également montré un aspect de microangiopathie thrombotique. [18].

Lang et al. ont observé des anomalies vasculaires au scanner à double énergie : une dilatation et une tortuosité considérables des vaisseaux pulmonaires proximaux et distaux, principalement à l'intérieur ou autour des zones d'opacités pulmonaires. De plus, les images de perfusion du volume sanguin pulmonaire ont permis de mettre en évidence des zones avec augmentation du flux sanguin pulmonaire [19]. Selon ces auteurs, la dilatation vasculaire pulmonaire observée pourrait être due à un échec relatif de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique normale, dans le cadre d'une suractivation d'une cascade de vasodilatation régionale par un processus inflammatoire dysfonctionnel et diffus.

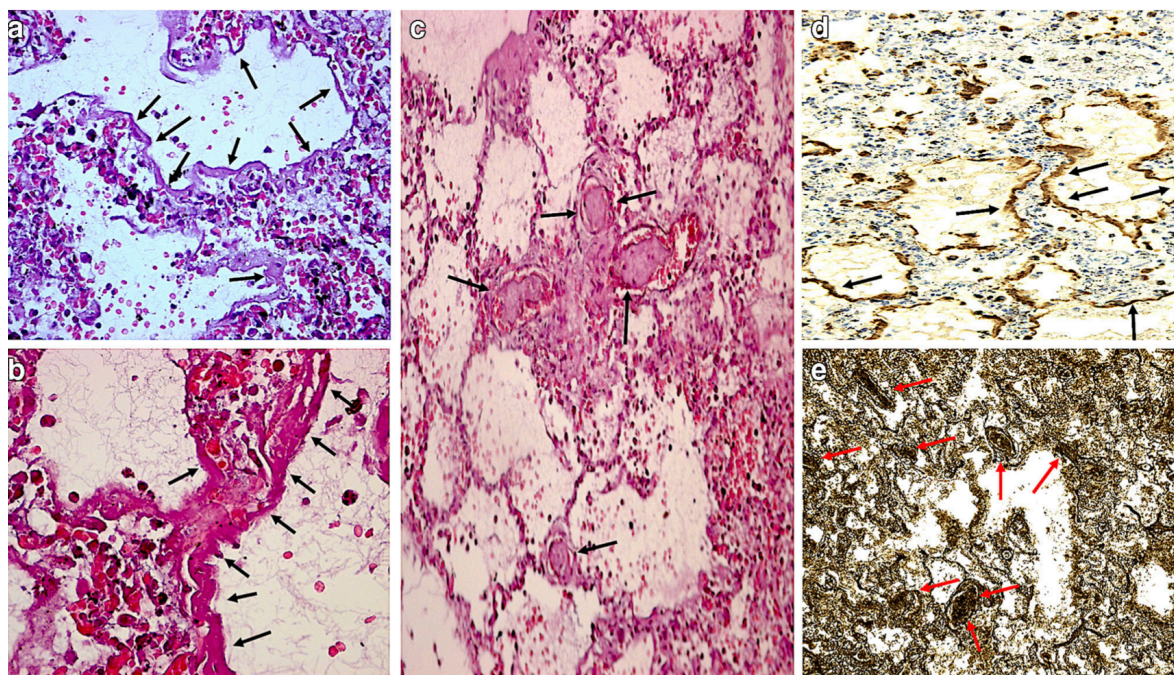
Ces anomalies vasculaires expliqueraient l'importante part de patients non répondeurs aux agents vasodilatateurs artériels tels que le NO (monoxyde d'azote) inhalé et les avantages de l'agent vasoconstricteur artériel, l'almitrine [20].

Coagulopathie et dysfonction endothéliale

Désormais, nous savons que la COVID-19 est une maladie thrombotique micro et macrovasculaire diffuse [21].

Une revue de la littérature des résultats d'autopsie dans les décès liés au SRAS-CoV-2 [22] a montré que, sur le plan histologique, la découverte pathologique la plus fréquente est un dommage alvéolaire diffus (DAD) exsudatif et prolifératif à différents stades, avec formation de membranes hyalines, infiltration de cellules inflammatoires et congestion des petits vaisseaux. Une caractéristique importante qui ressort de ce recueil de données est la présence de thrombi dans les microvaisseaux du poumon.

Figure 4 : Résultats histologiques typiques décrits dans la littérature



Légende : **a-b** : Le tissu pulmonaire présentait un œdème, un stade précoce de DAD avec des membranes hyalines (flèches) et des hémorragies intra-alvéolaires (H&E, $\times 40$, $\times 100$). **c** : Poumon : thrombi microvasculaires (flèches) (H&E, $\times 60$), congestion capillaire et œdème. DAD : **d** Phases exsudatives (flèches) (anticorps anti-protéine A surfactante, $\times 40$) avec thrombi microvasculaires (flèches) **e** (Weigert, $\times 20$) [22].

Dans une étude autopsique comparant les poumons de patients atteints de la COVID-19 à ceux de patients atteints de la grippe, les microthrombi des capillaires alvéolaires étaient 9 fois plus fréquents chez les patients atteints de la COVID-19 [18]. Parallèlement, de multiples analyses et revues systématiques ont montré une prévalence relativement élevée de thromboses veineuses profondes (TVP) et d'embolies pulmonaires (EP), jusqu'à 25% et 24% d'incidence respectivement, chez les patients hospitalisés [23–27].

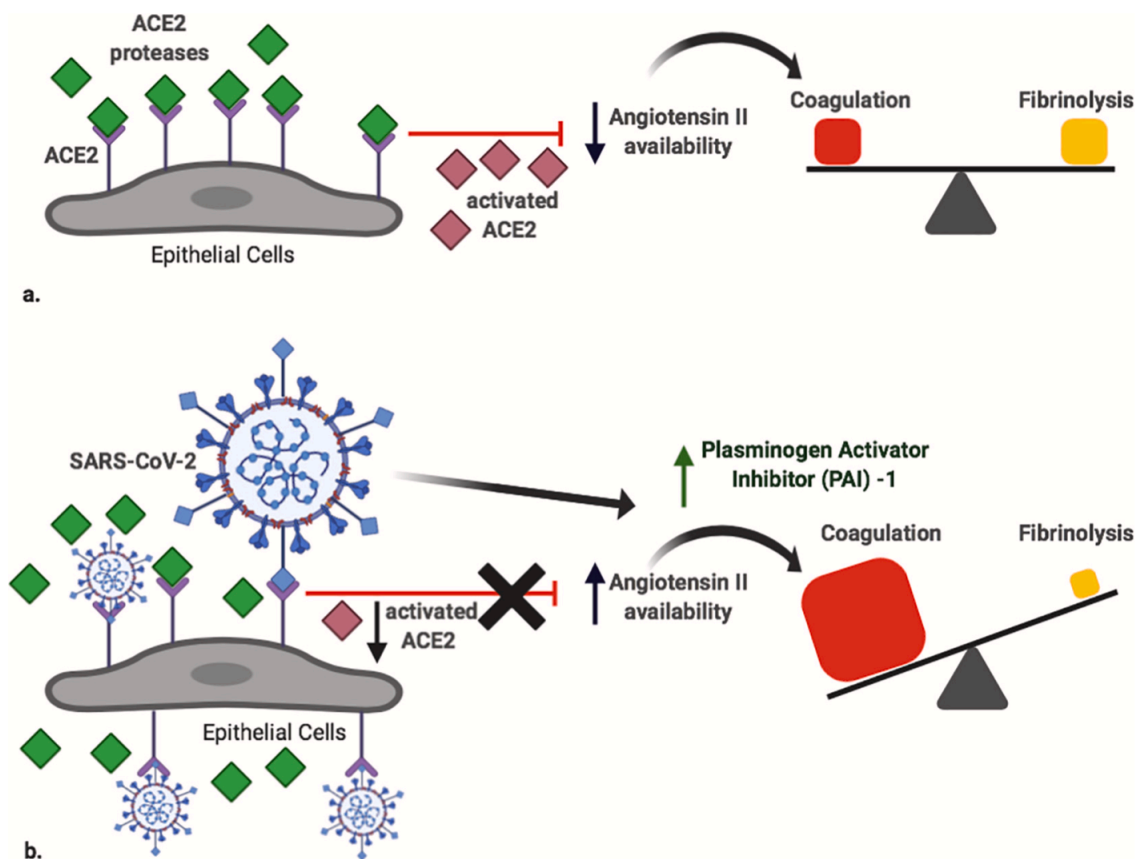
Cet état prothrombogène peut s'expliquer par un tableau d'hypercoagulabilité vasculaire, principalement lié à l'inflammation systémique et à une atteinte endothéliale virale, favorisant le processus thrombotique local [28]. En effet, plusieurs études anatomopathologiques ont retrouvé la présence d'éléments viraux dans les cellules endothéliales [18,28].

L'inflammation, comme le suggèrent *Lazzaroni et al.* [29], jouerait un rôle capital dans la pathogenèse du dysfonctionnement de la coagulation. En effet, chez les patients infectés par le SARS-CoV-2, on retrouve des taux élevés de cytokines pro inflammatoires induites par l'activation de l'immunité innée qui seraient responsables d'une activation de la coagulation. Parmi ces cytokines, l'interleukine 6 semble avoir un rôle prépondérant. Elle induit l'expression

du facteur tissulaire dans les tissus inflammatoires. L'IL-6 favorise également la synthèse d'autres facteurs de la coagulation tels que le fibrinogène et le facteur VIII [30].

Lazzaroni *et al.* proposent également un mécanisme spécifique au virus expliquant l'hypercoagulabilité : pour pénétrer dans les cellules, la glycoprotéine de surface du virus engage le récepteur ACE2 entraînant une diminution de son expression, ce qui active le système rénine angiotensine (SRA), favorisant l'adhésion et l'agrégation des plaquettes [31].

Figure 5 : Schéma simplifié des effets potentiels spécifiques du virus dans le déséquilibre entre coagulation et fibrinolyse



Légende : a. Physiologiquement, l'ACE2 contrebalance les effets du SRA en dégradant l'angiotensine II, sans effet sur l'équilibre entre coagulation et fibrinolyse.

b. Pendant l'infection par le SRAS-CoV-2, la disponibilité de l'ACE2 diminue parce qu'elle est éliminée par le virus, ce qui augmente la disponibilité de l'angiotensine II. Cela favorise l'activation d'un environnement systémique procoagulant, ainsi que l'augmentation de la production de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 (PAI-1) par le virus.

La dysfonction de l'endothélium pourrait ainsi s'expliquer par l'expression du récepteur ACE2 à sa surface. Elle constitue l'un des principaux déterminants du dysfonctionnement microvasculaire. En effet, l'endothélium joue un rôle essentiel dans le maintien d'un équilibre entre les facteurs pro-coagulants et fibrinolytiques. À l'état quiescent, il forme une barrière entre la couche sous-endothéliale prothrombotique et les facteurs pro-coagulants du sang. En période de stress, les cellules endothéliales activées expriment davantage l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 (un inhibiteur clé de la fibrinolyse endogène), le facteur tissulaire (un puissant procoagulant) et libèrent le facteur de von Willebrand (une protéine qui forme des multimères favorisant la croissance du thrombus). Les cellules endothéliales activées diminuent l'activité de la thrombomoduline et de l'activateur tissulaire du plasminogène, ce qui favorise l'accumulation du thrombus [32].

L'interaction entre l'état prothrombotique, la dysfonction endothéliale entraînant une dysfonction micro et macrovasculaire diffuse avec une fréquence plus élevée d'EP et de microthrombi et le shunt intra-pulmonaire amène à une majoration de la post charge ventriculaire droite, ce qui entraîne une dilatation du ventricule droit (VD).

5. Dilatation du ventricule droit

La physiologie du VD est très différente de celle du ventricule gauche (VG). Le VD se comporte comme un soufflet permettant de faire passer le sang presque 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 donc rapidement se dilater en réponse à l'augmentation des pressions d'avales.

Chez les patients atteints de pneumonie à SARS-CoV-2, la dilatation et le dysfonctionnement du VD, évalués par des paramètres échocardiographiques, sont courants avec une incidence qui varie, selon les études, entre 12% et 41% et entre 16% et 33% respectivement. Ils sont associés à une mortalité accrue [33–36].

La physiopathologie de l'atteinte du VD n'est pas clairement établie mais plusieurs hypothèses sont proposées. Premièrement, comme expliqué ci-dessus, l'interaction des différents mécanismes physiopathologiques caractérisant l'« AVDS » amène à la dilatation du VD. D'autres mécanismes entrent en cause dans la survenue des lésions myocardiques aiguës dans la COVID-19 : une atteinte myocardique directe via le récepteur de l'ACE2 exprimé de manière importante par les cardiomyocytes. Cela pourrait être à l'origine de véritables myocardites [37] ; une atteinte myocardique indirecte par infarctus de type 1 (rupture de plaque

favorisée par l'infection, par l'état hyper inflammatoire) ou de type 2 (secondaire à une inadéquation entre la demande et les apports myocardiques en oxygène liée à l'insuffisance respiratoire, à l'orage cytokinique) [38] ; une cardiomyopathie de stress.

D'autre part, la dysfonction avec dilatation du VD est une complication fréquente du SDRA. Sa présentation la plus grave, le cœur pulmonaire aigu (CPA), survient lors de l'augmentation soudaine de la post charge du VD qui, dans le SDRA, est engendrée par une élévation des résistances vasculaires pulmonaires [39].

6. Apport de l'imagerie scanographique

Évaluation de la dilatation ventriculaire droite

Dans différentes affections pulmonaires aiguës, notamment dans l'EP et le SDRA, la dilatation du VD est systématiquement mesurée sur l'angioscanner thoracique pour prédire les événements indésirables. La dilatation du VD est définie par un rapport entre le petit axe maximal (diastolique) du VD et le petit axe maximal (diastolique) du VG > 1 [40].

La valeur pronostique d'une dilatation du VD mesurée à l'angioscanner thoracique est confirmée par les résultats de plusieurs études réalisées chez des patients porteurs d'EP [41] [42] [43]. Notamment, une méta-analyse portant sur plus de 13 000 patients atteints d'EP a confirmé qu'une augmentation du rapport VD/VG > 1 sur l'angioscanner thoracique était associée à un risque 2,5 fois plus élevé de mortalité toutes causes confondues et à un risque 5 fois plus élevé de mortalité liée à l'EP. Ainsi, l'angioscanner thoracique a le potentiel de fournir à la fois un diagnostic et une stratification pronostique chez les patients atteints d'EP aiguë.

Des études antérieures ont montré qu'un rapport VD/VG > 1 était un paramètre robuste pour prédire un événement indésirable dans le SDRA également [44].

Apport de l'imagerie scanographique dans la pneumopathie liée à la COVID-19

L'angioscanner thoracique est un examen largement utilisé dans l'évaluation de l'atteinte pulmonaire des patients souffrant de la COVID-19.

Tout d'abord, cet examen peut permettre d'établir le diagnostic s'il rapporte des caractéristiques typiques de la COVID-19 : des opacités bilatérales en verre dépoli, des condensations ou « crazy paving », des embolies pulmonaires [45].

Ensuite, l'angioscanner thoracique permet l'évaluation de la gravité et du pronostic des patients.

De nombreuses études ont associé aux formes graves de la COVID-19 une distribution bilatérale dispersée des lésions dans les zones sous-pleurales et centro-parenchymateuses, un plus grand nombre de lobes atteints et un pourcentage plus élevé du parenchyme pulmonaire atteint [46]. *Yan et al.* ont mis en évidence qu'un pourcentage d'atteinte du parenchyme pulmonaire (verre dépoli) supérieur à 10,5% était associé au risque d'admission en réanimation [47]. La présence d'adénopathies, d'épanchement pleural ou péricardique est également corrélée aux formes sévères [48]. Des modifications vasculaires spécifiques telles que l'irrégularité de la paroi des vaisseaux et leurs trajets tortueux peuvent prédire la progression de la maladie [49].

Certains auteurs ont utilisé des méthodes semi-quantitatives (en attribuant des scores spécifiques en fonction du pourcentage de parenchyme atteint) pour évaluer la valeur pronostique de l'angioscanner thoracique. *Ruch et al.* ont stratifié les patients en 6 classes (normal, 0-10%, 11-25%, 26-50%, 51-75% et > 75%) sur la base de l'atteinte parenchymateuse pulmonaire quantifiée visuellement. L'étendue des lésions au scanner initial était associée de manière indépendante au pronostic [50]. *Yang et al.* ont mis au point un score de gravité de l'atteinte scanographique pulmonaire appelé CT-SS (Computed Tomography-Severity Score). Les segments des deux poumons ont été divisés en 20 régions. Les opacités pulmonaires ont été évaluées subjectivement à l'aide d'un système attribuant des scores de 0, 1 et 2 si l'opacification parenchymateuse concernait 0 %, moins de 50 %, ou égal ou supérieur à 50 % de chaque région, respectivement. Le CT-SS a été défini comme la somme des scores individuels dans les 20 régions du segment pulmonaire, qui peut donc varier de 0 à 40 points. Le seuil optimal de CT-SS pour identifier les cas graves de la COVID-19 était de 19,5 ; avec une sensibilité de 83,3 % et une spécificité de 94 % [51]. D'autres scores CT-SS ont été mis au point par la suite.

L'angioscanner thoracique permet la mesure d'autres marqueurs que le rapport VD/VG dans les affections pulmonaires aiguës, notamment le diamètre de l'artère pulmonaire (AP) et le rapport AP/Aorte ascendante (Ao) qui, lorsqu'ils sont majorés, sont des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Diamètre de l'AP

Une méta analyse de 2014 a confirmé que la mesure d'une dilatation du tronc de l'AP constituait la référence dans le diagnostic scanographique d'une HTAP [52].

Rapport AP/Ao

Plusieurs études ont montré qu'un rapport des diamètres de l'AP sur celui de l'Ao >1 était associé à l'HTAP dans les maladies pulmonaires chroniques [53,54]. *Zouk et al.* ont trouvé qu'un rapport AP/Ao >1 était indépendamment associé à la mortalité dans la fibrose kystique [55].

Ainsi, les indices cardiaques basés sur l'imagerie scanographique tels que le rapport VD/VG, la dilatation de l'AP et le rapport AP/Ao se sont avérés prédictifs d'un risque accru de morbidité et de décès dans une variété de maladies pulmonaires aiguës et chroniques.

7. Objectif de l'étude

L'objectif principal de notre travail était d'évaluer l'association entre la dilatation ventriculaire droite, définie à l'angioscanner thoracique par un rapport VD/VG > 1, et la survenue d'événements cliniques majeurs (ECM) chez les patients non intubés hospitalisés en unité de soins critiques (USC) pour une pneumopathie liée à la COVID- 19.

II. Matériel et méthodes

1. Population

Les critères d'inclusion étaient : les adultes (âge >18 ans) hospitalisés en USC au CHU d'Amiens pour une pneumopathie liée à la COVID-19 entre février 2020 et février 2022 et la réalisation d'un angioscanner thoracique dans les 48 heures suivant leur admission.

Les critères d'exclusion étaient : la présence d'une embolie pulmonaire sur l'angioscanner thoracique et les patients sous ventilation mécanique ou oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) pendant l'examen.

2. Éthique

Il s'agit d'une étude ancillaire d'une étude de cohorte prospective de patients infectés par le SARS-CoV2 et hospitalisés en USC au CHU d'Amiens (NCT04354558). Cette étude a été approuvée par le comité de protection des personnes du CHU d'Amiens (Numéro : PI2020_843_0026). Conformément aux lois françaises relatives à la recherche clinique dans le cas des études non interventionnelles, les informations orales et écrites ont été fournies aux patients dans la mesure du possible et systématiquement aux familles, en précisant qu'ils pouvaient s'opposer à l'utilisation de leurs données [56].

Critères de jugement

Le critère de jugement principal était l'association de la dilatation ventriculaire droite et la survenue d'un ECM. La dilatation ventriculaire droite scanographique était définie par le rapport $VD/VG > 1$. L'ECM était un critère composite défini par : le recours à l'épuration extra rénale, la membrane d'oxygénation extracorporelle et la mortalité toutes causes confondues 30 jours après l'admission en USC.

Les critères de jugement secondaires étaient la dilatation de l'AP définie par un diamètre >29mm et le rapport $AP/Ao > 1$.

3. Recueil des données

Les données cliniques, biologiques et démographiques de chaque patient ont été recueillies rétrospectivement. L'infection à SARS-COV-2 était confirmée par rT-PCR sur un écouvillon nasopharyngé ou un lavage broncho-alvéolaire à l'admission en USC.

La sévérité de l'état du patient était évaluée dans les 24 premières heures par le calcul de l'index de gravité simplifié II (IGS II). L'atteinte cardio-vasculaire et notamment l'utilisation de vasopresseurs était évaluée par le SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) cardiovasculaire (cv). Les différentes vagues épidémiques ont été caractérisées par trois périodes : (1) la période A (entre le 28 février 2020 et le 1er juin 2020), (2) la période B (entre le 1er septembre 2020 et le 15 avril 2020), (3) et la période C (entre le 12 décembre 2020 et février 2022).

4. Données scanographiques

Acquisition des images

Chaque patient inclus dans notre étude a bénéficié d'un angioscanner thoracique dans les 48 heures après l'admission en USC. Les acquisitions au CHU d'Amiens 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. Tous les patients étaient non intubés et examinés en position couchée. Pour certains patients, l'angioscanner thoracique initial a été réalisé 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

L'interprétation a eu lieu au CHU d'Amiens, par un radiologue cardiothoracique expérimenté, sur consoles General Electric® AW, en aveugle des données cliniques et biologiques. Il a examiné rétrospectivement les images et a effectué les mesures pour l'étude. Les séries ont été analysées en fenêtrages médiastinal et parenchymateux, dans le plan axial.

Mesure des diamètres ventriculaires et des diamètre transversaux de l'AP et de l'Ao

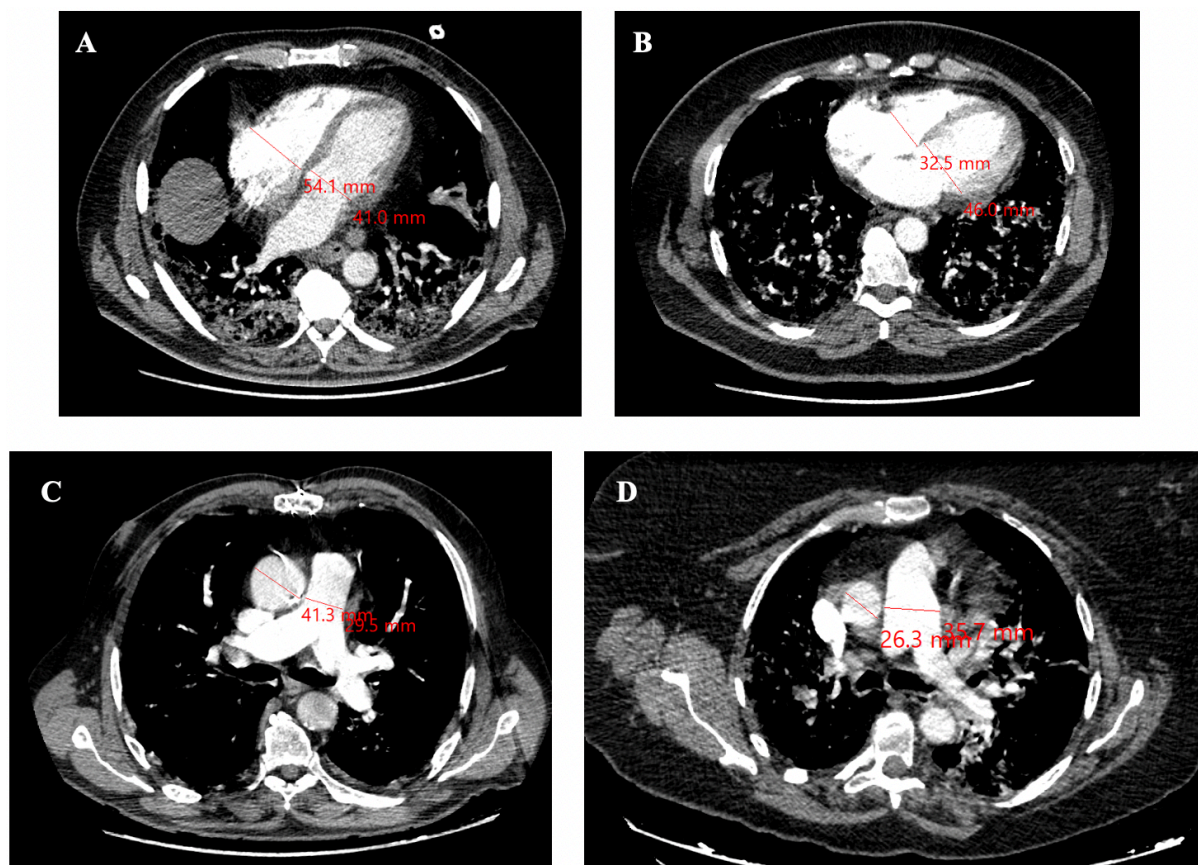
Les diamètres ventriculaires étaient mesurés en identifiant la distance maximale entre l'endocarde ventriculaire et le septum interventriculaire, perpendiculairement au grand axe du cœur. Les mesures étaient effectuées au niveau du plan valvulaire sur les images transversales axiales bidimensionnelles, en tenant compte du fait que la dimension maximale des ventricules droit et gauche peut se trouver à des niveaux légèrement différents [43]. La dilatation du VD a été définie comme un rapport $VD/VG > 1$. *Figure 6*

Le diamètre transversal du tronc de l'AP était mesuré de la paroi interne à la paroi interne sur l'image scanographique passant par le tronc pulmonaire juste avant sa ramification en artères pulmonaires gauche et droite. La dilatation de l'AP a été définie comme un diamètre de l'AP > 29 mm [57]. *Figure 6*

Le diamètre transversal de l'Ao était mesuré de la paroi interne à la paroi interne sur la même coupe scanographique que le diamètre de l'AP. *Figure 6*

Ces mesures étaient effectuées en fenêtrage médiastinal dans le plan axial.

Figure 6 : Images scanographiques



Légende : **A** : VD 54.1mm, VG 41mm, VD/VG=1.32 ; **B** : VD 32.5mm, VG 46mm, VD/VG=0.7; **C** : AP 29.5mm, Ao 41.3mm, AP/Ao<1 ; **D** : AP 35.7mm, Ao 26.3mm, AP/Ao>1

VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; AP : artère pulmonaire ; Ao : aorte

Computed Tomography Severity Score (CT-SS) thoracique

La gravité de l'atteinte parenchymateuse a été évaluée par le CT-SS thoracique décrit par *Chung et al.* [58]. Le degré d'atteinte de chacun des cinq lobes pulmonaires a été évalué et classé comme nul (0 %), minime (1 %-25 %), léger (26 %-50 %), modéré (51 %-75 %) ou sévère (76 %-100 %). L'absence d'atteinte correspondait à un score de 0, l'atteinte minimale à un score de 1, l'atteinte légère à un score de 2, l'atteinte modérée à un score de 3 et l'atteinte sévère à un score de 4. Un score total de sévérité du poumon a été obtenu en additionnant les scores des cinq lobes (plage de scores possibles : 0-20).

5. Analyse statistique

Les variables continues sont présentées sous forme de moyenne +/- écart type ou médiane +/- intervalle interquartile. Les variables quantitatives sont exprimées en nombre (pourcentage).

Tout d'abord, la population générale a été divisée en deux groupes en fonction de la présence ou de l'absence d'une dilatation du VD définie par un rapport VD/VG > 1 à l'angiogramme thoracique. Les variables ont été comparées entre les groupes (avec dilatation du VD et sans dilatation du VD) à l'aide du test de Mann-Whitney ou du test Chi-2.

L'aire sous la courbe (AUC) ROC des paramètres scanographiques a été comparée à l'aide du test de Delong.

Des modèles de Cox univariés et multivariés ont été réalisés pour évaluer les facteurs indépendamment associés au critère de jugement principal. Tous les facteurs avec une valeur P inférieure à 0.05 dans l'analyse univariée ont été inclus dans le modèle de Cox. La méthode de Kaplan-Meier a été utilisée pour tracer les courbes de survie entre les deux groupes, comparées avec le test du log-rank.

Analyse de la reproductibilité

Pour évaluer la reproductibilité intra-opérateur et inter-opérateur de la mesure des diamètres ventriculaires et des vaisseaux, les données de 10 patients ont été sélectionnées au hasard et analysées par le même opérateur et par un autre opérateur avec un intervalle d'au moins une semaine entre les deux analyses. La reproductibilité des paramètres a été évaluée à l'aide du coefficient de corrélation intraclass (ICC). L'inter-opérateur était un clinicien non-radiologue mais ayant été entraîné à mesurer le rapport VD/VG.

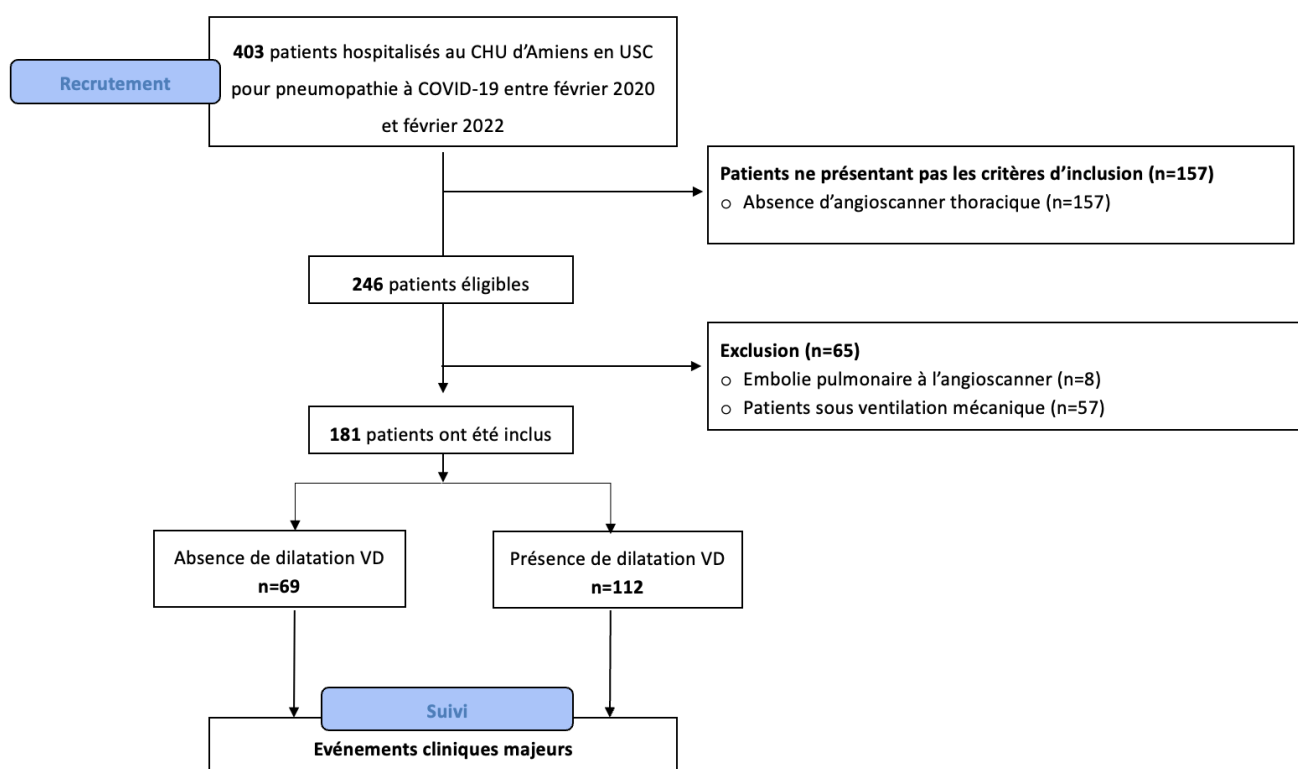
Un test statistique était significatif lorsque la valeur P était inférieure à 0,05. Toutes les valeurs P sont les résultats de tests bilatéraux. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS version 24 (IBM Corp, Armonk, NY).

III. Résultats

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

Entre février 2020 et février 2022, 403 patients ont été hospitalisés en USC au CHU d'Amiens pour une pneumopathie à COVID-19. Parmi ces patients, 157 (soit 39%) n'ont pas pu être inclus pour défaut d'imagerie scanographique dans les 48 heures suivant l'admission en USC, 57 (soit 14%) patients ont été exclus pour ventilation mécanique et 8 patients (soit 2%) devant la présence d'une embolie pulmonaire à l'angioscanner thoracique. Au total, 181 patients ont été inclus dans l'étude. Ils ont ensuite été divisés en deux groupes en fonction de la présence, ou de l'absence, d'une dilatation du VD définie par un rapport VD/VG > 1 à l'angioscanner. On retrouvait 112 patients (soit 62%) dans le groupe avec dilatation du VD et 69 (soit 38%) dans le groupe sans dilatation du VD (figure 7).

Figure 7 : Diagramme de flux



Légende : CHU : Centre hospitalier universitaire ; USC : unité de soins critiques ; VD : ventricule droit.

2. Caractéristiques démographiques des deux groupes dichotomisés selon la présence d'une dilatation du VD ou non (tableau 1)

Les 2 populations étaient principalement de sexe masculin (62%), d'âge médian de 59 ans avec un IMC médian de 30,1. L'IGS II médian était de 30 [23-41] dans le groupe ne présentant pas de dilatation du VD et de 29 [22-47] dans le groupe en présentant une, soit une mortalité prédite de 10,6% et 9,7% respectivement. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes sur l'âge, l'IMC, le sexe ou l'IGS II.

Dans les 2 groupes, les comorbidités les plus fréquemment rencontrées étaient l'hypertension artérielle (HTA), le diabète et la dyslipidémie tandis que les symptômes cliniques les plus fréquents étaient la toux et la dyspnée.

Le délai médian entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation en USC était de 8 jours. La majorité des patients appartenait à la troisième vague épidémique : 59% dans le groupe sans dilatation du VD et 60% dans le groupe avec dilatation du VD.

Tableau 1: Caractéristiques démographiques de la population

Caractéristiques	Absence de dilatation VD n=69	Présence de dilatation VD n=112	P valeur
Age, (années)	59 [59-67]	59 [57-69]	0.83
IMC, (kg.m ⁻²)	30.1 [25.9-33.8]	30.1 [26.1-34.2]	0.95
IGS II	30 [23-41]	29 [22-47]	0.92
Genre masculin, n (%)	43 (62)	70 (62)	1
Antécédents médicaux, n (%)			
Aucun	8 (12)	13 (12)	1
Hypertension artérielle	32 (46)	58 (52)	0.54
Diabète	23 (33)	30 (27)	0.41
Dyslipidémie	20 (29)	32 (29)	1
Tabagisme actif	11 (16)	19 (17)	1
Insuffisance rénale chronique	7 (10)	11 (10)	1
BPCO	7 (10)	8 (7)	0.58
Asthme	4 (6)	7 (6)	1
SAOS	4 (6)	11 (10)	0.41
Maladie coronarienne	7 (10)	11 (10)	1
AOMI	8 (12)	10 (9)	0.61
Symptômes cliniques, n (%)			
Toux	29 (42)	53 (47)	0.52
Dyspnée	52 (75)	93 (83)	0.25
Anosmie	4 (6)	7 (6)	1
Douleur thoracique	5 (7)	3 (3)	0.26
Céphalée	4 (6)	6 (5)	1
Douleur abdominale	7 (10)	4 (4)	0.1
Vague Épidémique, n (%)			
- Vague 1	11 (16)	18 (16)	1
- Vague 2	17 (25)	27 (24)	1
- Vague 3	41 (59)	67 (60)	1
Délai entre premiers symptômes et admission en USC, (jours)			
	8 [5.5-12]	8 [5-10]	0.49

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 ; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; USC : unité de soins critiques.

3. Caractéristiques biologiques des deux groupes (tableau 2)

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative sur le plan biologique entre nos deux groupes concernant le nombre de lymphocytes (600 [475-900] vs 700 [500-900] éléments.mm⁻³, p=0.26), la valeur du BNP (66 [23-122] vs 73 [28-206] pg.mL⁻¹, p=0.52), la valeur de la troponine (17 [8-44] vs 17 [6-47] ng.mL⁻¹, p=0.52).

Sur le plan de la fonction rénale, le taux de créatinine sérique était identique entre les 2 groupes (64 [50-88] vs 69 [54-88] μmol.L⁻¹, p=0.34).

Sur le plan hémostatique, il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes pour le taux de plaquettes (221 [192-284] vs 228 [151-304] giga éléments.L⁻¹, p=0.43) et de fibrinogène (5.6 [4.7-6.8] vs 5.9 [4.8-7.1] g.L⁻¹, p=0.42).

Tableau 2 : Caractéristiques biologiques des groupes

Biologie à l'inclusion	Absence de dilatation VD (n=69)	Présence de dilatation VD (n=112)	P valeur
Lymphocytes, (éléments.mm ⁻³)	600 [475-900]	700 [500-900]	0.26
Créatinine, (μmol.L ⁻¹)	64 [50-88]	69 [54-88]	0.34
C-reactive protein, (mg.L ⁻¹)	131 [72-206]	127 [86-181]	0.88
PCT, (μg.L ⁻¹)	0.33 [0.19-0.73]	0.24 [0.13-0.85]	0.31
Plaquettes, (giga éléments.L ⁻¹)	221 [192-284]	228 [151-304]	0.43
Fibrinogène, (g.L ⁻¹)	5.6 [4.7-6.8]	5.9 [4.8-7.1]	0.42
TP, (%)	80 [68-89]	76 [70-87]	0.41
TCAr	1.05 [0.95-1.19]	1.08 [0.97-1.22]	0.64
Troponine HS, (ng.mL ⁻¹)	17 [8-44]	17 [6-47]	0.52
Hémoglobine, (g.L ⁻¹)	13.2 [11.6-14.2]	12.6 [11.3-13.8]	0.22
BNP, (pg.mL ⁻¹)	66 [23-122]	73 [28-206]	0.52

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile]. PCT : procalcitonine ; TP : taux de prothrombine ; TCAr : temps de céphaline activée ratio ; HS : hypersensible ; BNP : peptide natriurétique de type B.

4. Caractéristiques hémodynamiques et ventilatoires des deux groupes (tableau 3)

Sur le plan hémodynamique, aucune différence significative n'a été retrouvée sur la FC (85 [75-99] vs 84 [74-98] bpm p=0.88) et la PAM (88 [77-93] vs 86 [76-98] mmHg p=0.81).

Concernant les gaz du sang réalisés à l'inclusion, il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant le pH, la PaO₂, la PaCO₂ et la lactatémie.

Tableau 3 : Caractéristiques hémodynamiques et ventilatoires des groupes

	Absence de dilatation VD n=69	Présence de dilatation VD n=112	P valeur
Paramètres hémodynamiques à l'inclusion			
PAS, (mmHg)	127 [113-144]	130 [118-143]	0.67
PAM, (mmHg)	88 [77-93]	86 [76-98]	0.81
PAD, (mmHg)	67 [61-78]	70 [60-82]	0.65
FC, (bpm)	84 [75-99]	84 [74-98]	0.88
SpO ₂ , (%)	93 [90-95]	94 [92-96]	0.41
Gaz du sang à l'inclusion			
pH	7.44 [7.38-7.47]	7.42 [7.34-7.46]	0.28
PaO ₂ , (mmHg)	72 [61-87]	73 [60-91]	0.73
PaCO ₂ , (mmHg)	34 [31-40]	37 [32-41]	0.12
Lactatémie, (mmol.L ⁻¹)	1.8 [1.3-2.1]	1.6 [1.1-2.0]	0.11

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile]. PAS : pression artérielle systolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; PAD : pression artérielle diastolique ; FC : fréquence cardiaque ; SpO₂ : saturation pulsée en oxygène ; pH : potentiel hydrogène ; PaO₂ : pression partielle en oxygène ; PaCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone.

5. Caractéristiques scanographiques des deux groupes (tableau 4)

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes concernant la présence de condensation alvéolaire (55% vs 54% ; $p=1$) et de crazy paving (28% vs 24% ; $p=0.86$).

Concernant les diamètres ventriculaires ; le diamètre du VG dans le groupe sans dilatation du VD (47 [43-52] mm) était significativement supérieur à celui du groupe avec dilatation du VD (43 [40-47] mm), ($p=0.001$). Le diamètre du VD était significativement supérieur dans le groupe avec dilatation du VD (48 [44-52] mm) en comparaison à celui du groupe sans dilatation du VD (41 [37-46] mm), ($p=0.001$). Sur le plan de la dilatation, le rapport des diamètres VD/VG était de 1,10 [1,05-1,18] dans le groupe avec dilatation du VD et de 0,88 [0,84-0,96] dans le groupe sans dilatation du VD ($p=0,001$).

Concernant l'artère pulmonaire, il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes pour son diamètre (28.1 [26-30.7] vs 29.3 [26.5-33.3] mm, $p=0.12$). Néanmoins, il y avait plus de patients présentant une dilatation de l'AP dans le groupe avec dilatation du VD que dans le groupe sans dilatation du VD ($n=62/112$ soit 55% vs $n=27/69$ soit 39%, $p=0.045$).

Concernant l'aorte, il n'existait pas de différence significative pour son diamètre (33.7 [29.2-36.4] vs 33.6 [30.7-36.5] mm, $p=0.65$) ni pour le rapport AP/Aorte > 1 (retrouvé chez 19% des patients ne présentant pas de dilatation du VD et chez 14% des patients présentant une dilatation du VD, $p=0.53$).

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes concernant le degré d'atteinte parenchymateuse reflété par le CT-SS. En effet, le CT-SS était en médiane de 10 [5-15] dans le groupe sans dilatation du VD et de 10 [10-15] dans le groupe avec dilatation du VD, ($p=0.31$).

Tableau 4 : Caractéristiques scanographiques

Variabiles	Absence de dilatation VD (n=69)	Présence de dilatation VD (n=112)	P valeur
Condensation alvéolaire, <i>n</i> (%)	38 (55)	61 (54)	1
Crazy paving, <i>n</i> (%)	19 (28)	27 (24)	0.86
Diamètre VG, (<i>mm</i>)	47 [43-52]	43 [40-47]	0.001
Diamètre VD, (<i>mm</i>)	41 [37-46]	48 [44-52]	0.001
Rapport VD/VG	0.88 [0.84-0.96]	1.10 [1.05-1.18]	0.001
Artère pulmonaire			
- Diamètre AP, (<i>mm</i>)	28.1 [26-30.7]	29.3 [26.5-33.3]	0.12
- Dilatation AP (AP > 29mm), <i>n</i> (%)	27 (39)	62 (55)	0.045
Aorte ascendante			
- Diamètre Ao, (<i>mm</i>)	33.7 [29.2-36.4]	33.6 [30.7-36.5]	0.65
- Rapport AP/Ao > 1, <i>n</i> (%)	13 (19)	16 (14)	0.53
CT-SS	10 [5-15]	10 [10-15]	0.31

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de nombre (pourcentage). VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit ; AP : artère pulmonaire ; Ao : aorte ascendante ; CT-SS : Computed Tomography-Severity Score.

6. Caractéristiques échocardiographiques des deux groupes (tableau 5)

Parmi les 181 patients inclus dans l'étude, 76 (soit 42%) ont bénéficié d'une échographie cardiaque transthoracique dans les 48 heures suivant leur admission en USC, dont 28 patients (soit 37%) dans le groupe sans dilatation du VD et 48 (soit 63%) dans le groupe avec dilatation du VD. Il n'existait pas de différence significative en ce qui concerne la fonction systolique et diastolique du VG, notamment sur la FEVG (61 [56-70] vs 61 [50-72] %, $p=0.72$) et le débit cardiaque (5.3 [4.1-6.8] vs 4.5 [3.8-5.6] L.min⁻¹, $p=0.11$).

Les paramètres conventionnels de la fonction systolique ventriculaire droite retrouvaient une fonction systolique préservée dans les 2 groupes avec, en médiane, un TAPSE à 22 [20-25] mm dans le groupe sans dilatation du VD et un TAPSE à 25 [18-27] mm dans le groupe avec dilatation du VD ($p=0.45$), une onde S' à 16 [14-20] vs 17 [13-19] cm.s⁻¹ ($p=0.93$) et une RV-FAC à 45 [40-53] vs 45 [38-49] % ($p=0.62$).

Sur le plan de la dilatation ventriculaire, le rapport des diamètres VD/VG était de 0.84 [0.56-1.01] dans le groupe sans dilatation scanographique du VD et de 0.95 [0.71-1.32] dans le groupe présentant une dilatation du VD à l'angioscanner (**$p=0.04$**).

Le volume de l'oreillette droite (OD) était de 31.8 [18-50] m² dans le groupe sans dilatation du VD vs 45.6 [27-57] m² dans le groupe avec dilatation du VD (**$p=0.03$**).

Tableau 5 : Caractéristiques échocardiographiques

Population totale (n=76)	Absence de dilatation VD (n=28)	Présence de dilatation VD (n=48)	P valeur
Paramètres systoliques du VG			
FEVG, (%)	61 [56-70]	61 [50-72]	0.72
Volume télédiastolique, (mL)	81 [56-118]	106 [67-123]	0.19
Volume télésystolique, (mL)	29 [20-48]	38 [23-55]	0.23
Volume d'éjection indexé, (mL.s ⁻¹)	61.4 [48.8-76]	63 [50.1-85.8]	0.36
Débit cardiaque, (L.min ⁻¹)	5.3 [4.1-6.8]	4.5 [3.8-5.6]	0.11
Paramètres diastoliques du VG			
Onde E, (cm.s ⁻¹)	80 [70-100]	81 [54-97]	0.54
Onde A, (cm.s ⁻¹)	78 [62-101]	70 [52-98]	0.79
Rapport ondes E/A	1.0 [0.8-1.5]	0.87 [0.65-1.44]	0.33
Rapport E/e' latéral	9.0 [7.6-12.1]	8.2 [5.6-10.1]	0.08
Temps de décélération, (ms)	257 [197-310]	271 [202-334]	0.79
Volume OG, (m ²)	34.9 [17-44]	44.6 [30.1-53.1]	0.15
Volume OG indexé, (mL.m ⁻²)	18.1 [12.2-23.1]	21.2 [14.4-25.4]	0.28
Paramètres diastoliques du VD			
Diamètre basal, (mm)	43 [39-52]	44 [41-51]	0.73
Diamètre médian, (mm)	35 [27-41]	36 [32-41]	0.87
Longueur, (mm)	55 [70-88]	78 [70-85]	0.61
Surface télédiastolique, (cm ²)	18.7 [15.2-26]	21.3 [18.7-26.0]	0.17
Surface télésystolique, (cm ²)	10.5 [7.3-14.2]	12.8 [9.2-16.4]	0.09
Rapport VD/VG	0.84 [0.56-1.01]	0.95 [0.71-1.32]	0.04
Volume OD, (m ²)	31.8 [18-50]	45.6 [27-57]	0.03
Paramètres systoliques conventionnels du VD			
TAPSE, (mm)	22 [20-25]	24 [18-27]	0.45
RV- S', (cm.s ⁻¹)	16 [14-20]	17 [13-19]	0.93
RV FAC, (%)	45 [40-53]	45 [38-49]	0.62

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de nombre (pourcentage). VG : ventricule gauche ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; OD : oreillette droite ; TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspide ; RV-S' : onde S' du ventricule droit ; RV FAC : fraction de raccourcissement du ventricule droit.

7. Devenir des deux groupes au cours de l'hospitalisation (tableau 7)

Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes sur la nécessité de recourir à une intubation (46% vs 43% $p=0.64$) avec une durée de ventilation mécanique semblable (22 [10-31] vs 18 [10-28] jours, $p=0.63$), sur l'évolution vers un SDRA sévère (41% vs 31%, $p=0.20$) ni sur l'évolution vers un CPA à l'échocardiographie (10% vs 20%, $p=0.18$).

Il n'existait pas de différence significative sur l'incidence des embolies pulmonaires entre les groupes (9% vs 7%, $p=0.77$). La durée d'hospitalisation en USC n'était pas prolongée dans le groupe de patients présentant une dilatation du VD (11 [5-26] vs 10 [5-23], jours, $p=0.94$).

On retrouvait un nombre de patients ayant un SOFA $cv > 2$ significativement non différent entre les groupes ($n=22/69$ soit 32% vs $n=27/112$ soit 24%, $p=0.49$).

Concernant la survenue des événements cliniques majeurs, il n'existait pas de différence significative entre les groupes sur la nécessité d'initier une EER ($n=12/69$ soit 17% vs $n=12/112$ soit 11%, $p=0.19$), sur la mise sous ECMO ($n=6/69$ soit 9% vs $n=9/112$ soit 8%, $p=1$) ni sur la mortalité à 30 jours ($n=17/69$ soit 25% vs $n=18/112$ soit 16%, $p=0.17$). L'incidence des ECM était de 32% ($n=22/69$) dans le groupe sans dilatation du VD et de 29% ($n=32/112$) dans le groupe avec dilatation du VD ($p=0.73$).

Tableau 6 : Devenir entre les groupes

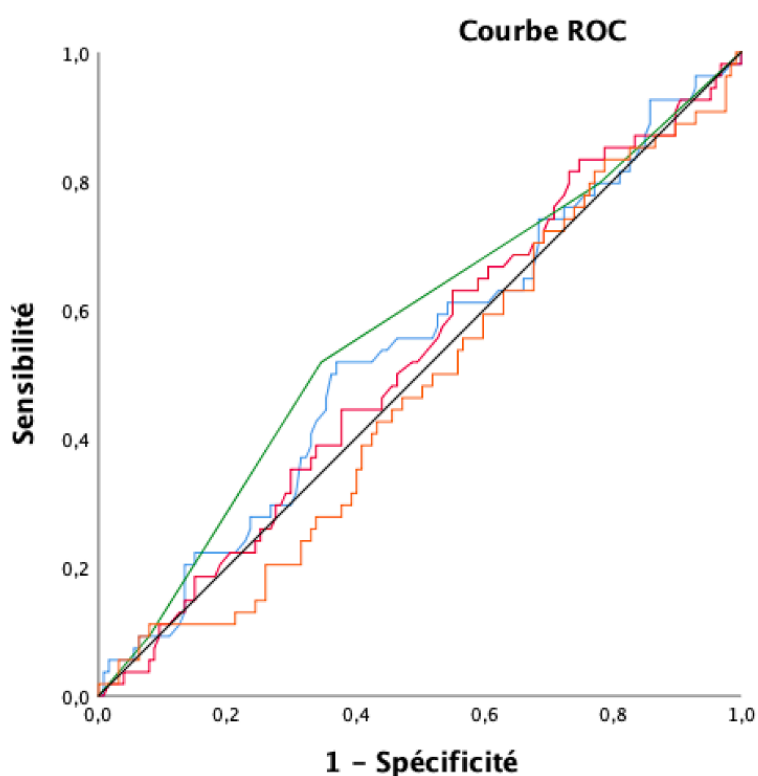
Variables	Absence de dilatation VD (n=69)	Présence de dilatation VD (n=112)	P valeur
Évolution respiratoire			
Intubation, n (%)	32 (46)	48 (43)	0.64
- Délai admission USC-IOT (jours)	3 [1-6]	2 [1-4]	0.24
- SDRA sévère, n (%)	28 (41)	35 (31)	0.20
- Durée de ventilation mécanique (jours)	22 [10-31]	18 [10-28]	0.63
- PAVM, n (%)	31 (45)	46 (41)	0.64
Pneumothorax, n (%)	8 (12)	6 (5)	0.15
ETT			
Évolution vers un CPA, n (%)	7 (10)	22 (20)	0.18
Complications thromboemboliques, n (%)			
TVP	4 (6)	8 (7)	1
Embolie pulmonaire	6 (9)	8 (7)	0.77
SOFA cv >2, n (%)	22 (32)	27 (24)	0.49
Événements cliniques majeurs, n (%)			
EER, n (%)	12 (17)	12 (11)	0.19
ECMO, n (%)	6 (9)	9 (8)	1
Décès à 30 jours, n (%)	17 (25)	18 (16)	0.17
Durée d'hospitalisation en USC (jours)	11 [5-26]	10 [5-23]	0.94
Traitement, n (%)			
Lopinavir-ritonavir	7 (10)	10 (9)	1
Hydroxychloroquine	3 (4)	4 (4)	1
Azythromycine	7 (10)	14 (12)	0.64
Tocilizumab	6 (9)	2 (2)	0.06
Remdesevir	1 (1)	2 (2)	1
Glucocorticoïdes	49 (71)	81 (72)	0.58
Almitrine	2 (3)	7 (6)	0.48

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de nombre (pourcentage). VD : ventricule droit ; USC : unité de soins critiques ; IOT : intubation oro-trachéale ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu ; PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique ; ETT : échographie trans thoracique ; CPA : cœur pulmonaire aigu ; TVP : thrombose veineuse profonde ; SOFA : Sequential Organ Failure Assessment ; cv : cardiovasculaire ; EER : épuration extra rénale ; ECMO : oxygénation par membrane extracorporelle.

8. Courbe d'efficacité du récepteur (figure 8)

Dans la population globale, la comparaison des AUC du diamètre VD (AUC=0.53 ; IC95% [0.34-0.64] ; p=0.36), du diamètre VG (AUC=0.54 ; IC95% [0.33-0.64] ; p=0.34), du rapport VD/VG (AUC=0.48 ; IC95% [0.38-0.57] ; p=0.68) et du CT-SS (AUC=0.56 ; IC95% [0.47-0.66] ; p=0.15) ne montrait pas de différence entre ces différents paramètres scanographiques pour identifier les patients à risque d'évoluer vers un événement clinique majeur.

Figure 8 : Comparaison des AUC entre le diamètre VD, le diamètre VG, le rapport VD/VG et le CT-SS



	AUC	IC 95%	P valeur
Diamètre VD (mm) —	0.53	0.34-0.64	0.36
Diamètre VG (mm) —	0.54	0.33-0.64	0.34
Rapport VD/VG —	0.48	0.38-0.57	0.68
CT-SS —	0.56	0.47-0.66	0.15

Légende : AUC : aire sous la courbe ; IC : intervalle de confiance ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; ROC : receiver operating characteristic ; CT-SS : Computed Tomography-Severity Score.

9. Facteurs associés aux événements cliniques majeurs (tableau 6)

En analyse univariée par le modèle de Cox, l'âge > 65 ans (HR=2.48 ; IC95% [1.45-4.23] ; **p=0.001**), l'HTA (HR=1.97 ; IC95% [1.13-3.45] ; **p=0.017**), l'insuffisance rénale chronique (HR=2.45 ; IC95% [1.31-4.94] ; **p=0.006**), le SDRA sévère (HR=3.48 ; IC95% [2.01-6.01] ; **p=0.0001**), le CT-SS > 10 (HR=1.78 ; IC95% [1.04-3.01] ; **p=0.03**) et le SOFA cardiovasculaire (cv) > 2 (HR=4.74 ; IC95% [2.75-8.16] ; **p=0.001**) étaient associés à la survenue des événements cliniques majeurs. Pour rappel, le SOFA cv > 2 correspond à la nécessité d'administrer des vasopresseurs.

En analyse multivariée, seuls le CT-SS > 10 (HR=1.71 ; IC95% [1.03-2.94] ; **p=0.04**) et le SOFA cv > 2 (HR=2.93 ; IC95% [1.44-5.95] ; **p=0.003**) restaient indépendamment associés à la survenue des ECM.

Les paramètres scanographiques tels que la dilatation du VD définie par un rapport VD/VG > 1 (HR=0.91 ; IC95% [0.52-1.56] ; p=0.72), le rapport des diamètres AP/Aorte > 1 (HR=0.51 ; IC95% [0.29-1.26] ; p=0.14) et la dilatation de l'AP définie par un diamètre > 29mm (HR=0.85 ; IC95% [0.51-1.46] ; p=0.56) n'étaient pas associés à la survenue des ECM.

Tableau 7 : Analyse multivariée par le modèle de Cox des facteurs associés aux ECM

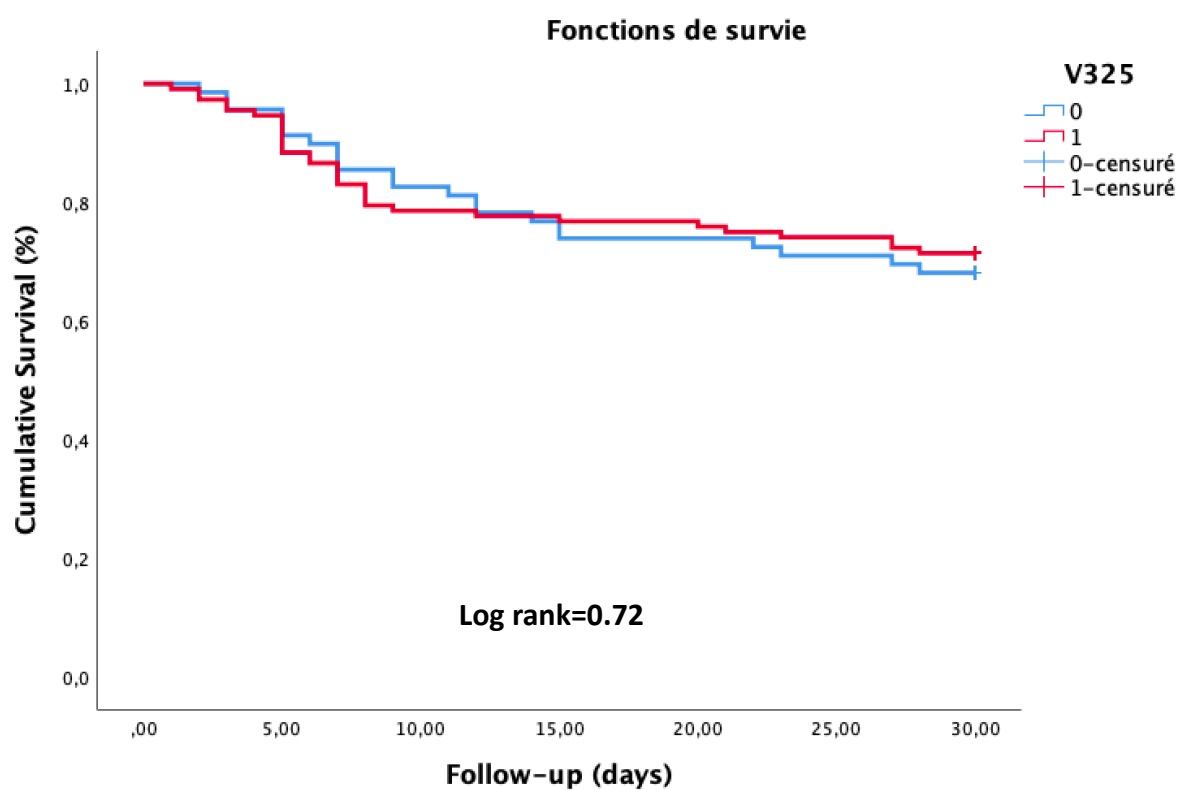
Variables	Événements cinqs majeurs			
	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	HR (IC 95%)	P	HR (IC 95%)	P
Age > 65 ans	2.48 [1.45-4.23]	0.001	1.58 [0.89-2.81]	0.11
IMC > 30 kg.m ⁻²	0.77 [0.41-1.35]	0.74	-	-
HTA	1.97 [1.13-3.45]	0.017	1.36 [0.74-2.52]	0.31
BPCO	0.64 [0.21-2.01]	0.46	-	-
Diabète	1.61 [0.97-2.27]	0.09	-	-
Insuffisance rénale chronique	2.45 [1.31-4.94]	0.006	1.61 [0.78-3.28]	0.19
SDRA sévère	3.48 [2.01-6.01]	0.0001	1.61 [0.78-3.32]	0.19
CT-SS > 10	1.78 [1.04-3.01]	0.03	1.71 [1.03-2.94]	0.04
Rapport AP/Aorte > 1	0.51 [0.29-1.26]	0.14	-	-
Rapport VD/VG > 1	0.91 [0.52-1.56]	0.72	-	-
AP > 29 mm	0.85 [0.51-1.46]	0.56	-	-
SOFA cv > 2	4.74 [2.75-8.16]	0.001	2.93 [1.44-5.95]	0.003
Dexaméthasone	1.35 [0.67-2.69]	0.39	-	-

Légende : les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile]. HR : hazard ratio ; IC : intervalle de confiance ; IMC : indice de masse corporelle ; HTA : hypertension artérielle ; BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu ; CT-SS : Computed Tomography-Severity Score ; AP : artère pulmonaire ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; SOFA : Sequential Organ Failure Assessment ; cv : cardiovasculaire.

10. Courbe de Kaplan Meier (figure 9)

L'analyse de la courbe de survie en fonction de la présence ou non d'une dilatation du VD ne montrait pas de différence entre les 2 groupes, avec un log rank à 0.72. La survie à 30 jours était de 71% (n=80/112) dans le groupe avec dilatation du VD et de 68% (n=47/69) dans le groupe sans dilatation du VD.

Figure 9 : Analyse de la survie en fonction de la dilatation du VD



	0	10	20	30
Dilatation VD —	112	88	85	80
Pas de dilatation VD —	69	57	51	47

Légende : VD : ventricule droit

11. Reproductibilité (tableau 8)

Les mesures des diamètres des ventricules droit et gauche, de l'aorte et de l'artère pulmonaire présentaient de très bonnes reproductibilités intra et inter-opérateur.

Concernant le diamètre du VD, la reproductibilité intra-opérateur était de 0.93 (IC95% : [0.89-0.99]) et inter opérateur de 0.93 (IC95% : [0.70-0.91]).

Nous observons une meilleure reproductibilité dans son ensemble pour la mesure du diamètre de l'aorte que pour la mesure du diamètre de l'artère pulmonaire, en effet, concernant les reproductibilités intra-opérateur elles étaient respectivement de 0.96 (IC95% : [0.70-0.98]) et 0.93 (IC95% : [0.66-0.98]) et pour les reproductibilités inter-opérateur de 0.90 (IC95% : [0.65-0.96]) et 0.87 (IC95% : [0.52-0.99]).

Tableau 8 : Évaluation de la reproductibilité intra et inter-opérateur

Paramètres mesurés	ICC intra-opérateur	IC 95%	ICC inter opérateur	IC 95%
Diamètre VD	0.93	0.89-0.99	0.93	0.70-0.91
Diamètre VG	0.87	0.65-0.98	0.91	0.64-0.98
Diamètre Aorte	0.96	0.70-0.98	0.90	0.65-0.96
Diamètre Artère Pulmonaire	0.93	0.66-0.98	0.87	0.52-0.99

Légende : ICC : coefficient de corrélation intra-classe ; IC : intervalle de confiance ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

IV. Discussion

1. Résumé des principaux résultats

Dans notre étude rétrospective, réalisée au CHU d'Amiens, sur une cohorte de patients admis en USC pour une pneumopathie liée à la COVID-19, nos résultats suggéraient que :

(1) la dilatation du VD était une complication fréquente de la pneumopathie à COVID-19 avec une incidence de 62% sur l'angioscanner thoracique ;

(2) la dilatation du VD, définie par un rapport VD/VG > 1 à l'angioscanner, n'était pas associée aux ECM contrairement à l'étendue de l'atteinte parenchymateuse définie par un CT-SS > 10 et au SOFA cv > 2 . La dilatation de l'AP et le rapport AP/Ao > 1 n'étaient pas associés à la survenue des ECM.

(3) La mesure du rapport VD/VG à l'angioscanner thoracique était facilement réalisable par un clinicien et reproductible.

2. Dilatation scanographique du VD et infection à la COVID-19

Dans notre cohorte, 62% des patients (n=112/181) présentaient une dilatation du VD scanographique, définie par un rapport VD/VG > 1 . C'est un chiffre proche de celui retrouvé dans une étude multicentrique réalisée au Royaume-Uni par *Rossdale et al.* qui rapportait 59 % (n=206/351) de dilatation du VD mesurée à l'angioscanner chez des patients hospitalisés atteints du SARS-CoV-2. Le rapport VD/VG moyen était de 1.08 [59].

3. Rapport VD/VG

Dans notre étude, le rapport des diamètres VD/VG était de 1,10 [1,05-1,18] dans le groupe avec dilatation du VD et de 0,88 [0,84-0,96] dans le groupe sans dilatation du VD (**p=0,001**).

L'étude de *Tao et al.* a trouvé que les patients porteurs d'une pneumopathie liée à la COVID-19 présentaient un rapport VD/VG mesuré à l'angioscanner thoracique majoré en comparaison à des patients sains (p<0.001) ou porteurs d'une pneumopathie non à COVID-19 (p<0.01). Le ratio moyen VD/VG était de 0.98+- 0.15 dans le groupe de patients atteints d'une pneumopathie

à COVID-19 [35]. Dans cette étude, les auteurs ont évalué la majoration du rapport VD/VG mais n'ont pas regardé spécifiquement l'incidence de la dilatation du VD.

Chez les patients atteints de la COVID-19, *Rossdale et al.* retrouvaient un rapport VD/VG significativement plus élevé en présence d'une EP (VD/VG moyen 1.17 vs 1.06, $p=0.011$). Néanmoins, contrairement à l'EP en dehors du contexte de COVID-19, le rapport VD/VG n'était pas discriminant pour le pronostic [59]. Nous remarquons que le rapport VD/VG moyen dans le groupe de patients sans EP était >1 définissant la dilatation du VD. Ce résultat souligne l'existence d'une atteinte du VD propre au virus et non simplement liée à l'EP ou aux lésions pulmonaires induites par le SARS-CoV-2.

4. Dilatation du VD et ECM

Dans notre étude, la dilatation du VD scanographique n'était pas associée à la survenue des événements cliniques majeurs (EER, ECMO, mortalité à 30jours). En effet, des ECM sont survenus chez 54 patients ; 32 patients (29%) dans le groupe avec une dilatation du VD et 22 patients (32%) dans le groupe sans dilatation du VD ($p=0.73$).

Le calcul du rapport VD/VG ne semble pas avoir d'intérêt pronostic chez les patients souffrant d'une pneumopathie liée à la COVID-19 (AUC 0.48 ; IC 0.38-0.57 ; $p=0.68$). Ce résultat est en accord avec *Rossdale et al.* ; le rapport VD/VG n'était pas prédictif de la mortalité (AUC 0.467 ; IC 0.358-0.576) dans leur étude.

Tao et al. ont montré qu'un rapport VD/VG majoré chez les patients atteints de la COVID-19 était associé à la survenue d'événements indésirables. Cependant, leur critère de jugement incluait l'admission en USI (unité de soins intensifs) et l'intubation ce qui était le reflet d'une moindre gravité des patients inclus et d'une probable sélection [35].

5. Facteurs associés aux ECM

Contrairement à la dilatation du VD, le CT-SS > 10 et le SOFA cv > 2 étaient associés à la survenue des ECM en analyse multivariée.

Concernant le CT-SS, ce résultat est en accord avec la littérature qui affirme le fait que l'étendue de l'atteinte pulmonaire à l'angioscanner est liée à la gravité clinique et au pronostic des patients atteints de la COVID-19 [60] [61]. Dans l'étude de *Ruch et al.*, 69,5 % des patients présentant une atteinte pulmonaire > 50 % ont développé une maladie grave, c'est-à-dire une admission en USI ou un décès, dans les 7 jours suivant l'admission à l'hôpital [50]. De même,

dans une étude multicentrique réalisée par *Luo et al*, un score d'opacité pulmonaire ≥ 41 % sur l'angioscanner initial été associé de manière indépendante à une admission en USI ou à une insuffisance respiratoire [62]. Dans l'étude de Rossdale et al., le CT-SS était prédictif de la mortalité (AUC 0.787 ; $p < 0.0005$; IC 0.693-0.881) [59].

Concernant le SOFA, différentes études le retrouvaient comme facteur de mortalité dans la pneumopathie liée à la COVID-19. Les composantes rénales et cardiovasculaires élevées du SOFA ont été identifiées comme facteurs prédictifs indépendants de la mortalité à 90 jours dans une étude de cohorte prospective multicentrique menée dans 138 hôpitaux en Belgique, en France et en Suisse [63].

6. Dilatation de l'AP, rapport AP/Ao et ECM

Concernant le rapport AP/Ao > 1 , il n'était pas significativement associé à l'occurrence des ECM dans notre étude. *Tao et al.* retrouvaient un résultat similaire : le rapport AP/Ao n'était significativement pas différent entre les groupes (patients atteints de pneumopathie liée à la COVID-19, patients atteints de pneumopathie non à COVID-19, patients sains). L'étude iranienne de *Eslami et al.* a retrouvé un rapport AP/Ao > 1 chez 20.7% des patients avec une augmentation non significative du risque de décès (OR=1.9 ; $p=0.36$) [64]. Une étude plus ancienne portant sur 45 patients atteints d'une infection à la COVID-19 avait déjà montré qu'une augmentation du rapport AP/Ao n'était pas liée à une évolution défavorable [65].

Nous n'avons pas mis en évidence d'association significative entre la dilatation de l'AP et la survenue des ECM. Une étude de grand effectif de *Esposito et al.* a montré que la présence d'une dilatation de l'AP à l'angioscanner initial était un facteur de risque indépendant de mortalité hospitalière liée à la COVID-19. Il existe probablement un manque de puissance de notre cohorte de 181 patients en comparaison à leur cohorte de 1461 patients. De plus, les auteurs ne spécifiaient pas si les patients étaient sous ventilation mécanique [66].

7. Caractéristiques de la dilatation du VD dans la pneumopathie liée à la COVID-19

Chez les patients atteints de pneumopathie sévère liée à la COVID-19, nous avons retrouvé une incidence élevée de dilatation du VD sans dysfonction associée, sans impact sur la survenue des ECM et paraissant disproportionnée par rapport à l'atteinte parenchymateuse.

Premièrement, dans notre étude, la dilatation du VD scanographique concordait avec la dilatation du VD échographique ($p=0.04$) mais elle n'était pas associée à sa dysfonction. En effet, nous retrouvions une fonction systolique préservée dans les 2 groupes (avec et sans dilatation du VD). La présence d'une dysfonction du VD concomitante à sa dilatation n'a pas été évaluée dans les différentes études scanographiques mais plusieurs travaux échographiques l'ont étudiée. Une étude multicentrique française conduite par *Soulat-Dufour et al.* chez des patients atteints de la COVID-19 a montré que la dilatation du VD était le seul paramètre échocardiographique associé au résultat composite principal ; à savoir, le décès ou le transfert en USI [33].

Deuxièmement, dans notre étude, il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes (avec ou sans dilatation du VD) concernant la gravité des lésions parenchymateuses pulmonaires reflétée par le CT-SS. Ce constat est en accord avec la littérature. Effectivement, *Tao et al.* ont remarqué que la dilatation du VD était disproportionnée par rapport aux lésions pulmonaires parenchymateuses, ce qui pouvait, selon les auteurs, indiquer une lésion vasculaire importante similaire au SDRA [35]. Cette hypothèse rejoint le concept de l'« AVDS ». Dans l'étude de *Rossdale et al.*, il n'y avait pas de corrélation entre la sévérité de l'atteinte parenchymateuse et le rapport VD/VG [59].

Ces résultats suggèrent que la dilatation du VD dans la pneumopathie liée à la COVID-19 est plutôt une adaptation à la physiopathologie de la maladie qu'une complication de l'atteinte alvéolaire liée au virus. Le SARS-CoV-2, par le biais de son récepteur cible ACE-2 présent sur l'endothélium vasculaire pulmonaire, entrainerait une destruction des cellules endothéliales et une réaction inflammatoire importante, elle-même à l'origine d'un climat procoagulant. Les microthrombi alors présents dans les capillaires pulmonaires favorisent le développement d'une néovascularisation. La dysfonction endothéliale et la néoangiogenèse pourraient expliquer la dilatation diffuse des vaisseaux pulmonaires à l'origine d'une augmentation du flux sanguin pulmonaire avec un shunt intrapulmonaire droite-gauche. La dilatation du VD résulterait alors d'une augmentation de sa post-charge par surcharge vasculaire. Ce concept d'« AVDS » associe ainsi une pneumopathie pro-thrombotique, un shunt intrapulmonaire et un dysfonctionnement vasculaire pulmonaire. L'interaction entre ces différents mécanismes physiopathologiques augmente la postcharge du VD entraînant sa dilatation.

8. Mesure du rapport VD/VG en pratique clinique

Dans notre étude, les reproductibilités intra et inter opérateur des mesures du rapport VD/VG et des diamètres de l'AP et de l'Ao étaient excellentes avec un ICC > 0.8 pour les différentes mesures. La littérature retrouvait des résultats similaires avec un ICC > 0.85 pour la reproductibilité inter opérateur du rapport VD/VG chez les patients atteints d'EP [67] [68].

9. Limites

Nous reconnaissons que les principales limites de cette étude sont la petite taille de l'échantillon (n=181) entraînant un manque de puissance et le caractère monocentrique à l'origine d'une diminution de la validité externe par un biais « effet centre ». Cependant, il s'agit de la première étude à évaluer l'impact clinique de la dilatation du VD définie par le rapport VD/VG > 1 sur un angioscanner thoracique réalisé à un stade précoce de la maladie dans la pneumonie critique liée à la COVID-19.

Les résultats retrouvés dans notre étude concernent seulement les patients hospitalisés en USC ayant bénéficié d'un angioscanner d'évaluation initiale et ne sont donc pas généralisables à l'ensemble des patients présentant une infection à la COVID-19. De plus, les patients sous ECMO et sous ventilation mécanique étaient exclus en raison d'une majoration de la post-charge.

Ensuite, nous n'avons pas pu analyser l'impact clinique des différents variants du SRAS-COV-2. Dans notre centre, le dépistage systématique des mutations du SRAS-COV2 n'a été effectué qu'après novembre 2020. Nous n'avons pas analysé l'impact du traitement par corticoïdes ni l'impact de la vaccination.

V. Conclusion

La dilatation du VD, définie par un rapport $VD/VG > 1$ à l'angioscanner thoracique, est fréquente chez les patients non intubés hospitalisés en USC pour une pneumopathie liée à la COVID-19. Celle-ci ne semble pas être associée à la survenue des ECM (que sont l'initiation d'une EER, la mise en place d'une ECMO et la mortalité à 30 jours) contrairement au CT-SS > 10 , indiquant une atteinte parenchymateuse globale $> 50\%$, et au SOFA cv > 2 .

La dilatation du VD ne semble pas être associée à un mauvais pronostic chez les patients atteints de pneumopathie sévère liée à la COVID-19. Sa mesure scanographique, par l'intermédiaire du rapport VD/VG , ne devrait pas être utilisée pour la stratification du risque à la phase initiale de la pneumonie à COVID-19.

VI. Références bibliographiques

- [1] Wilder-Smith A, Chiew CJ, Lee VJ. Can we contain the COVID-19 outbreak with the same measures as for SARS? *Lancet Infect Dis* 2020;20:e102–7. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30129-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30129-8).
- [2] Coronavirus : chiffres clés et évolution de la COVID-19 en France et dans le Monde n.d. <https://www.santepubliquefrance.fr/dossiers/coronavirus-covid-19/coronavirus-chiffres-cles-et-evolution-de-la-covid-19-en-france-et-dans-le-monde> (accessed March 18, 2023).
- [3] Bonny V, Maillard A, Mousseaux C, Plaçais L, Richier Q. [COVID-19: Pathogenesis of a multifaceted disease]. *Rev Med Interne* 2020;41:375–89.
- [4] Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020;579:270–3.
- [5] Hamming I, Timens W, Bulthuis MLC, Lely AT, Navis GJ, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol* 2004;203:631–7.
- [6] 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* 2020;382:1708–20.
- [7] 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* 2020;395:497–506.
- [8] Lodé B, Jalaber C, Orcel T, Morcet-Delattre T, Crespin N, Voisin S, et al. Imagerie de la pneumonie COVID-19. *J Imag Diagn Interv* 2020;3:249–58.
- [9] Jain S, Khanna P, Sarkar S. Comparative evaluation of ventilator-associated pneumonia in critically ill COVID-19 and patients infected with other corona viruses: a systematic review and meta-analysis. *Monaldi Arch Chest Dis Arch Monaldi Mal Torace* 2021;92.
- [10] ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526–33.
- [11] Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1701–11.
- [12] 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* 1994;149:818–24.
- [13] Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit Care Lond Engl* 2020;24:154.
- [14] Li X, Ma X. Acute respiratory failure in COVID-19: is it “typical” ARDS? *Crit Care Lond Engl* 2020;24:198.
- [15] Mahjoub Y, Rodenstein DO, Jounieaux V. Severe Covid-19 disease: rather AVDS than ARDS? *Crit Care* 2020;24:327.
- [16] Jounieaux V, Rodenstein DO, Mahjoub Y. On Happy Hypoxia and on Sadly Ignored “Acute Vascular Distress Syndrome” in Patients with COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;202:1598–9.
- [17] Jounieaux V, Basille D, Abou-Arab O, Guillaumont M-P, Andrejak C, Mahjoub Y, et al. Pure SARS-CoV-2 related AVDS (Acute Vascular Distress Syndrome). *BMC Infect Dis* 2021;21:122.
- [18] 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* 2020;383:120–8.
- [19] Lang M, Som A, Mendoza DP, Flores EJ, Reid N, Carey D, et al. Hypoxaemia related to COVID-19: vascular and perfusion abnormalities on dual-energy CT. *Lancet Infect Dis* 2020;20:1365–6.
- [20] Huette P, Abou Arab O, Jounieaux V, Guilbart M, Belhout M, Haye G, et al. Almitrine for COVID-19 critically ill patients - a vascular therapy for a pulmonary vascular disease: Three case reports. *World J Clin Cases* 2021;9:3385–93.
- [21] Siddiqi HK, Libby P, Ridker PM. COVID-19 - A vascular disease. *Trends Cardiovasc Med*

2021;31:1–5.

[22]Maiese A, Manetti AC, La Russa R, Di Paolo M, Turillazzi E, Frati P, et al. Autopsy findings in COVID-19-related deaths: a literature review. *Forensic Sci Med Pathol* 2021;17:279–96.

[23]Roncon L, Zuin M, Barco S, Valerio L, Zuliani G, Zonzin P, et al. Incidence of acute pulmonary embolism in COVID-19 patients: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med* 2020;82:29–37.

[24]Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M, Delabranche X, et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2020;46:1089–98.

[25]Birkeland K, Zimmer R, Kimchi A, Kedan I. Venous Thromboembolism in Hospitalized COVID-19 Patients: Systematic Review. *Interact J Med Res* 2020;9:e22768.

[26]Zhang C, Shen L, Le K-J, Pan M-M, Kong L-C, Gu Z-C, et al. Incidence of Venous Thromboembolism in Hospitalized Coronavirus Disease 2019 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med* 2020;7:151.

[27]Poyiadji N, Cormier P, Patel PY, Hadied MO, Bhargava P, Khanna K, et al. Acute Pulmonary Embolism and COVID-19. *Radiology* 2020;297:E335–8.

[28]Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet* 2020;395:1417–8.

[29]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* 2021;46:100745.

[30]Stirling D, Hannant WA, Ludlam CA. Transcriptional activation of the factor VIII gene in liver cell lines by interleukin-6. *Thromb Haemost* 1998;79:74–8.

[31]Marshall RP. The pulmonary renin-angiotensin system. *Curr Pharm Des* 2003;9:715–22.

[32]Wang M, Hao H, Leeper NJ, Zhu L. Thrombotic Regulation From the Endothelial Cell Perspectives. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2018;38:e90–5.

[33]Soulat-Dufour L, Fauvel C, Weizman O, Barbe T, Pezel T, Mika D, et al. Prognostic value of right ventricular dilatation in patients with COVID-19: a multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2021;jeab067.

[34]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* 2020;13:2459–61.

[35]Tao R, Burivalova Z, Masri SC, Dharmavaram N, Baber A, Deaño R, et al. Increased RV:LV ratio on chest CT-angiogram in COVID-19 is a marker of adverse outcomes. *Egypt Heart J* 2022;74:37.

[36]Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, Bing R, Lee KK, Chapman AR, et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;21:949–58.

[37]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 Angeiol (Paris)* 2020;69:349–54.

[38]El Boussadani B, Benajiba C, Aajal A, Ait Brik A, Ammour O, El Hangouch J, et al. [COVID-19 pandemia: Impact on the cardiovascular system. Data of 1st April 2020]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2020;69:107–14.

[39]Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, et al. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1725–33.

[40]Collomb D, Paramelle PJ, Calaque O, Bosson JL, Vanzetto G, Barnoud D, et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helical CT. *Eur Radiol* 2003;13:1508–14.

[41]Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41:543–603.

[42]Reid JH, Murchison JT. Acute right ventricular dilatation: a new helical CT sign of massive pulmonary embolism. *Clin Radiol* 1998;53:694–8.

- [43] Becattini C, Agnelli G, Vedovati MC, Pruszczyk P, Casazza F, Grifoni S, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test. *Eur Heart J* 2011;32:1657–63.
- [44] Chung JH, Kradin RL, Greene RE, Shepard J-AO, Digumarthy SR. CT predictors of mortality in pathology confirmed ARDS. *Eur Radiol* 2011;21:730–7.
- [45] Adams HJA, Kwee TC, Yakar D, Hope MD, Kwee RM. Chest CT Imaging Signature of Coronavirus Disease 2019 Infection: In Pursuit of the Scientific Evidence. *Chest* 2020;158:1885–95.
- [46] Cau R, Falaschi Z, Paschè A, Danna P, Arioli R, Arru CD, et al. Computed tomography findings of COVID-19 pneumonia in Intensive Care Unit-patients. *J Public Health Res* 2021;10:2270.
- [47] 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.
- [48] 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* 2020;55:327.
- [49] Tekcan Şanlı DE, Yıldırım D. A new imaging sign in COVID-19 pneumonia: vascular changes and their correlation with clinical severity of the disease. *Diagn Interv Radiol Ank Turk* 2021;27:172–80.
- [50] Ruch Y, Kaeuffer C, Ohana M, Labani A, Fabacher T, Bilbault P, et al. CT lung lesions as predictors of early death or ICU admission in COVID-19 patients. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis* 2020;26:1417.e5-1417.e8.
- [51] Yang R, Li X, Liu H, Zhen Y, Zhang X, Xiong Q, et al. Chest CT Severity Score: An Imaging Tool for Assessing Severe COVID-19. *Radiol Cardiothorac Imaging* 2020;2:e200047.
- [52] 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)* 2014;93:e256.
- [53] Ng CS, Wells AU, Padley SP. A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. *J Thorac Imaging* 1999;14:270–8.
- [54] Truong QA, Bhatia HS, Szymonifka J, Zhou Q, Lavender Z, Waxman AB, et al. A four-tier classification system of pulmonary artery metrics on computed tomography for the diagnosis and prognosis of pulmonary hypertension. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2018;12:60–6.
- [55] Zouk AN, Gulati S, Xing D, Wille KM, Rowe SM, Wells JM. Pulmonary artery enlargement is associated with pulmonary hypertension and decreased survival in severe cystic fibrosis: A cohort study. *PloS One* 2020;15:e0229173.
- [56] Toulouse E, Maseguin C, Lafont B, McGurk G, Harboun A, Roberts J, et al. French legal approach to clinical research. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018;37:607–14.
- [57] 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* 1998;113:1250–6.
- [58] Chung M, Bernheim A, Mei X, Zhang N, Huang M, Zeng X, et al. CT Imaging Features of 2019 Novel Coronavirus (2019-nCoV). *Radiology* 2020;295:202–7. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020200230>.
- [59] Rossdale J, Charters P, Foley R, Brown W, Burnett T, Ross RM, et al. P96 Pulmonary vascular disease in COVID-19: insights from artificial intelligence analysis in a large multicentre imaging database. *Thorax* 2021;76:A118–9.
- [60] Colombi D, Bodini FC, Petrini M, Maffi G, Morelli N, Milanese G, et al. Well-aerated Lung on Admitting Chest CT to Predict Adverse Outcome in COVID-19 Pneumonia. *Radiology* 2020;296:E86–96.
- [61] Wynants L, Van Calster B, Collins GS, Riley RD, Heinze G, Schuit E, et al. Prediction models for diagnosis and prognosis of covid-19: systematic review and critical appraisal. *BMJ* 2020;369:m1328. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1328>.
- [62] Luo H, Wang Y, Liu S, Chen R, Chen T, Yang Y, et al. Associations between CT pulmonary opacity score on admission and clinical characteristics and outcomes in patients with COVID-19. *Intern Emerg Med*

2022;17:153–63.

[63] COVID-ICU Group on behalf of the REVA Network and the COVID-ICU Investigators. Clinical characteristics and day-90 outcomes of 4244 critically ill adults with COVID-19: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2021;47:60–73.

[64] Eslami V, Abrishami A, Zarei E, Khalili N, Baharvand Z, Sanei-Taheri M. The Association of CT-measured Cardiac Indices with Lung Involvement and Clinical Outcome in Patients with COVID-19. *Acad Radiol* 2021;28:8–17.

[65] 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* 2020;10:1325–33.

[66] 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* 2021;31:4031–41.

[67] Ende-Verhaar YM, Kroft LJM, Mos ICM, Huisman MV, Klok FA. Accuracy and reproducibility of CT right-to-left ventricular diameter measurement in patients with acute pulmonary embolism. *PLOS ONE* 2017;12:e0188862.

[68] Kang DK, Ramos-Duran L, Schoepf UJ, Armstrong AM, Abro JA, Ravenel JG, et al. Reproducibility of CT Signs of Right Ventricular Dysfunction in Acute Pulmonary Embolism. *Am J Roentgenol* 2010;194:1500–6.

[69] Laino ME, Ammirabile A, Lofino L, Lundon DJ, Chiti A, Francone M, et al. Prognostic findings for ICU admission in patients with COVID-19 pneumonia: baseline and follow-up chest CT and the added value of artificial intelligence. *Emerg Radiol* 2022;29:243–62.

[70] Fang X, Kruger U, Homayounieh F, Chao H, Zhang J, Digumarthy SR, et al. Association of AI quantified COVID-19 chest CT and patient outcome. *Int J Comput Assist Radiol Surg* 2021;16:435–45.

RÉSUMÉ

Introduction : La dilatation du ventricule droit est une complication fréquente de la pneumonie à COVID-19. L'angioscanner thoracique est essentiel pour l'évaluation de la sévérité de l'atteinte pulmonaire et permet la mesure du rapport des diamètres du ventricule droit (VD) sur celui du ventricule gauche (VG). Dans différentes affections pulmonaires aiguës, la dilatation du VD, définie par un rapport $VD/VG > 1$, est de mauvais pronostic. L'objectif de l'étude était d'évaluer l'association entre la dilatation du VD et la survenue d'événements cliniques majeurs (ECM) tels que l'épuration extra rénale (EER), l'oxygénation extra corporelle (ECMO) et la mortalité à 30 jours chez les patients non intubés atteints d'une pneumonie à COVID-19 hospitalisés en unité de soins critiques (USC).

Type d'étude : Étude rétrospective monocentrique réalisée au CHU d'Amiens.

Matériel et méthodes : Un angioscanner thoracique était réalisé dans les 48 heures suivant l'admission en USC. Les paramètres mesurés étaient les diamètres ventriculaires et les diamètres du tronc de l'artère pulmonaire (AP) et de l'aorte ascendante (Ao). Les paramètres calculés étaient le rapport VD/VG et le rapport AP/Ao . La dilatation du VD était définie par un rapport $VD/VG > 1$.

Résultats : Sur les 181 patients inclus, 62% (n=112/181) présentaient une dilatation du VD. Parmi eux, 32% (n=22/69) ont présenté un ECM vs 29% (n=32/112) dans le groupe sans dilatation VD (p=0.73). Dans l'analyse ROC, la mesure du rapport VD/VG n'a pas permis d'identifier les patients présentant un ECM. En analyse multivariée par le modèle de Cox, la dilatation du VD n'était pas associée aux ECM contrairement au $CT-SS > 10$ (HR=1.71 ; IC95% [1.03-2.94] ; p=0.04) et au $SOFA_{cv} > 2$ (HR=2.93 ; IC95% [1.44-5.95] ; p=0.003).

Conclusion : La dilatation du VD ne semble pas associée à un mauvais pronostic chez les patients atteints de pneumopathie sévère à COVID-19.

Mots-clés : COVID-19 ; ventricule droit ; dilatation ; angioscanner thoracique ; pneumopathie

ABSTRACT

Introduction: Right ventricular dilatation (RVD) is a common complication of COVID-19 pneumonia. Computed tomography pulmonary angiogram (CTPA) is essential for the assessment of the severity of pulmonary involvement and allows RV/LV ratio measurement. In several pulmonary diseases, RVD, defined by the right-to-left ventricle (LV) diameter ratio >1 , has a poor prognosis. The aim of the study was to evaluate the association between RVD and the occurrence of adverse events (renal replacement therapy, extracorporeal membrane oxygenation, 30-day mortality) in non-intubated patients with COVID-19 pneumonia hospitalized in intensive care units (ICU).

Study design: Monocentric retrospective study performed at Amiens University Hospital.

Material and methods: A CTPA was performed within 48 hours after admission in ICU. The parameters measured were the ventricular diameters and the diameters of the pulmonary artery (PA) trunk and the ascending aorta (Ao). The parameters calculated were the RV/LV ratio and the PA/Ao ratio. RV dilation was defined by a RV/LV ratio >1 .

Results: Among 181 patients, 62% (n=112/181) presented RVD. Of these, 32% (n=22/69) had adverse event vs 29% (n=32/112) in the group without RVD (p=0.73). In ROC analysis, the RV/LV ratio measurement failed to identify patients with an adverse event. On multivariable Cox analysis, RVD was not associated with adverse events contrary to the chest tomography severity score >10 (HR=1.71; 95%CI [1.03-2.94] ; **p=0.04**) and the SOFA cv >2 (HR=2.93 ; IC95% [1.44-5.95] ; **p=0.003**).

Conclusion: RVD does not appear to be associated with a poor prognosis in patients with severe COVID-19 pneumonia.

Keywords: COVID-19; right ventricle; dilatation; computed tomography pulmonary angiogram; pneumonia

Pronostic de la dilatation ventriculaire droite scanographique chez les patients atteints de pneumopathie sévère à la COVID-19

RÉSUMÉ

Introduction : La dilatation du ventricule droit est une complication fréquente de la pneumonie à COVID-19. L'angioscanner thoracique est essentiel pour l'évaluation de la sévérité de l'atteinte pulmonaire et permet la mesure du rapport des diamètres du ventricule droit (VD) sur celui du ventricule gauche (VG). Dans différentes affections pulmonaires aiguës, la dilatation du VD, définie par un rapport VD/VG>1, est de mauvais pronostic. L'objectif de l'étude était d'évaluer l'association entre la dilatation du VD et la survenue d'événements cliniques majeurs (ECM) tels que l'épuration extra rénale (EER), l'oxygénation extra corporelle (ECMO) et la mortalité à 30 jours chez les patients non intubés atteints d'une pneumonie à COVID-19 hospitalisés en unité de soins critiques (USC).

Type d'étude : Étude rétrospective monocentrique réalisée au CHU d'Amiens.

Matériel et méthodes : Un angioscanner thoracique était réalisé dans les 48 heures suivant l'admission en USC. Les paramètres mesurés étaient les diamètres ventriculaires et les diamètres du tronc de l'artère pulmonaire (AP) et de l'aorte ascendante (Ao). Les paramètres calculés étaient le rapport VD/VG et le rapport AP/Ao. La dilatation du VD était définie par un rapport VD/VG>1.

Résultats : Sur les 181 patients inclus, 62% (n=112/181) présentaient une dilatation du VD. Parmi eux, 32% (n=22/69) ont présenté un ECM vs 29% (n=32/112) dans le groupe sans dilatation VD (p=0.73). Dans l'analyse ROC, la mesure du rapport VD/VG n'a pas permis d'identifier les patients présentant un ECM. En analyse multivariée par le modèle de Cox, la dilatation du VD n'était pas associée aux ECM contrairement au CT-SS>10 (HR=1.71 ; IC95% [1.03-2.94] ; p=0.04) et au SOFA cv>2 (HR=2.93 ; IC95% [1.44-5.95] ; p=0.003).

Conclusion : La dilatation du VD ne semble pas associée à un mauvais pronostic chez les patients atteints de pneumopathie sévère à COVID-19.

Mots-clés : COVID-19 ; ventricule droit ; dilatation ; angioscanner thoracique ; pneumopathie

Prognostic value of right ventricular dilatation on computed tomography pulmonary angiogram in severe COVID-19 pneumonia

ABSTRACT

Introduction: Right ventricular dilatation (RVD) is a common complication of COVID-19 pneumonia. Computed tomography pulmonary angiogram (CTPA) is essential for the assessment of the severity of pulmonary involvement and allows RV/LV ratio measurement. In several pulmonary diseases, RVD, defined by the right-to-left ventricle (LV) diameter ratio>1, has a poor prognosis. The aim of the study was to evaluate the association between RVD and the occurrence of adverse events (renal replacement therapy, extracorporeal membrane oxygenation, 30-day mortality) in non-intubated patients with COVID-19 pneumonia hospitalized in intensive care units (ICU).

Study design: Monocentric retrospective study performed at Amiens University Hospital.

Material and methods: A CTPA was performed within 48 hours after admission in ICU. The parameters measured were the ventricular diameters and the diameters of the pulmonary artery (PA) trunk and the ascending aorta (Ao). The parameters calculated were the RV/LV ratio and the PA/Ao ratio. RV dilation was defined by a RV/LV ratio>1.

Results: Among 181 patients, 62% (n=112/181) presented RVD. Of these, 32% (n=22/69) had adverse event vs 29% (n=32/112) in the group without RVD (p=0.73). In ROC analysis, the RV/LV ratio measurement failed to identify patients with an adverse event. On multivariable Cox analysis, RVD was not associated with adverse events contrary to the chest tomography severity score>10 (HR=1.71; 95%CI [1.03-2.94] ; p=0.04) and the SOFA cv>2 (HR=2.93 ; IC95% [1.44-5.95] ; p=0.003).

Conclusion: RVD does not appear to be associated with a poor prognosis in patients with severe COVID-19 pneumonia.

Keywords: COVID-19; right ventricle; dilatation; computed tomography pulmonary angiogram; pneumonia