



HAL
open science

Valeur prédictive du strain des oreillettes droite et gauche dans la survenue de la fibrillation atriale de novo chez les patients en état de choc septique

Max-Paul Delemotte

► To cite this version:

Max-Paul Delemotte. Valeur prédictive du strain des oreillettes droite et gauche dans la survenue de la fibrillation atriale de novo chez les patients en état de choc septique. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04690139

HAL Id: dumas-04690139

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04690139>

Submitted on 6 Sep 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

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



THÈSE N° 2024 – 50

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

Spécialité : ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

**VALEUR PREDICTIVE DU STRAIN DES OREILLETES DROITE ET GAUCHE
DANS LA SURVENUE DE LA FIBRILLATION ATRIALE DE NOVO CHEZ LES
PATIENTS EN ETAT DE CHOC SEPTIQUE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE VENDREDI 7 JUIN 2024

par

Max-Paul DELEMOTTE

PRÉSIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

MEMBRES DU JURY

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

Monsieur le Professeur Osama ABOU ARAB

DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

Année universitaire 2023-2024

À mon Maître et Président du jury,

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Chef du Pôle OPERAM

Chef de Service d'Anesthésie

Chef de service de Réanimation Polyvalente

Assesseur du Troisième Cycle des Etudes Médicales UFR de Médecine

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse. La transmission de vos connaissances a été une richesse pendant mon internat et je vous suis reconnaissant pour tous les enseignements que vous m'avez fournis. Je vous exprime 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. Je vous remercie pour votre bienveillance, vos enseignements et pour la confiance que vous m'avez accordé. Je vous exprime ma sincère gratitude et mon profond respect.

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Osama ABOU ARAB

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Anesthésie – Réanimation

Tu me fais l'honneur de juger mon travail. J'ai eu la chance de pouvoir bénéficier de tes connaissances et de tes enseignements en réanimation comme au bloc opératoire. J'admire ton parcours exemplaire et je suis heureux d'avoir pu travailler à tes côtés. Sois assuré de mon profond respect.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

Praticien Hospitalier

Cardiologie

Anesthésie – Réanimation

Réanimation Médico-chirurgicale cardio thoracique vasculaire et respiratoire

Je te remercie pour la confiance que tu m'as accordé pour ce travail et pour ton implication dans sa réalisation. Depuis notre rencontre, tu as toujours été à l'écoute, disponible et j'ai appris énormément à tes côtés. Je t'exprime mon plus profond respect et toute ma gratitude.

Remerciements

A **mes parents**, qui m'ont permis d'être là, qui m'ont toujours soutenu et qui m'ont transmis des valeurs d'empathie et d'humanité, me donnant la vocation d'aider mon prochain. Je vous suis éternellement reconnaissant pour l'éducation que j'ai reçue et pour le modèle que vous m'avez inspiré. Je n'y serai pas arrivé sans vous, ma réussite est la votre. Je suis fier d'être votre fils, je vous aime.

A **mon frère et ma sœur**, avec qui j'ai grandi dans un milieu de rires, de jeux et de souvenirs gravés à jamais. Même si vous vous êtes éloignés physiquement, vous avez toujours la même place dans mon cœur et je serai toujours là pour vous. Je suis fier d'être votre grand frère, je vous aime.

A **ma famille, mes oncles, tantes, cousins et cousines**, je chéris la proximité que nous avons su garder depuis l'enfance, et les nombreux souvenirs qui l'entourent. Je suis heureux que nous puissions maintenir ce lien qui nous unit, autour d'un match de foot ou d'une part de gâteau.

A **Benjamin, Frederick, Pierre et Valentin**, mes premiers et plus vieux amis, je suis chanceux d'avoir une amitié d'une telle longévité de cette qualité. On se connaît depuis l'enfance et on s'est mutuellement tiré vers le haut. Je suis certain que dans 10, 20 ou 30 ans on continuera de se remémorer nos souvenirs du collège en riant pendant des heures. Vous faites partie de ma famille.

A mes amis du lycée et ceux qui se sont greffés, **Quentin, Julien, Emeline, Océane, Laura, Cécile, Paul, Marine**, je n'ai pas été présent dernièrement et je le regrette. Vous êtes de précieux amis et je sais que je peux compter sur vous. Vous me manquez.

A mes amis de médecine de Lille, **Ferdine, Hubert, Julien, Thomas, Louis, Grégoire, Thibaut, Adrien, Aglaé, Louise, Marine, Cécile, Apolline, Camille, Marie, Alexia** et leurs bien-aimé(e)s **Victoire, Alexia, Manon, Thomas, Taj, Simon, Alexis et Foucault**, on s'est rencontré en deuxième année de médecine et depuis on est devenu l'équipe FC, on a ri, on a voyagé, on a vécu. Je profite de chaque moment passé avec vous, encore plus depuis que nous nous sommes dispersés dans toute la France. La vie n'aurait pas la même saveur sans vous.

A mes amis de l'internat, **Camille, Kélian, Pauline, Grégoire, Céline, Jeff, Robin, Sydney, Guillaume, Dhihia, Adrien, Flore, Alice, Lucas, Aurélien, Maëva, Thomas, PAC, Chloé**, puis **les 3 Charlotte, Cloé, Basile, Lionel et Niels**, vous m'avez fait débiter l'internat de la meilleure des façons et avez réussi la prouesse de rendre le confinement agréable. Vive The Weekend et les barbecues.

A **Arnaud**, sans qui ce manuscrit n'existerait pas, je me remémore les soirées à faire du tableur dans le bureau du 3^{ème} étage avant ta thèse. C'est grâce à ton travail sérieux et rigoureux que je peux réaliser le mien et je t'en remercie.

A mes co-internes de promo que j'ai (re)découvert en stage, **Rémi, Julia, Thibaut, Orane, Claire**, je n'aurais pas pu tomber sur de meilleurs acolytes pour m'accompagner au bloc, en réa ou en soirée. De co-internes, vous êtes devenus des amis, et suis heureux d'avoir fait votre rencontre.

A mes autres co-internes de promo, **Oussama, Jean, Mehdi, Bertrand, Richard, Ridwane, Yohan, Emma et Antoine**, je n'ai pas eu la chance de travailler avec chacun d'entre vous mais je suis certain qu'on aurait passé de bons moments ensemble. Je vous souhaite à tous le meilleur pour votre carrière et dans vos vies personnelles.

A tous les internes d'anesthésie-réanimation du CHU d'Amiens, j'ai eu souvent l'occasion de partager un repas au 3^{ème} étage ou un café au relais H avec vous, et j'ai beaucoup ri en votre présence. Je suis enthousiaste à l'idée de vous compter dans mes futurs collègues.

A tous les co-internes que j'ai eu depuis le début de l'internat, je vous remercie pour la bonne ambiance instaurée en stage et pour la bienveillance que vous avez eu à mon égard. Mention particulière à mes co-internes de Beauvais (**Quintana, Julia, Arno, Charles-Emile, Flore, Benjamin et Eléonore**), à ceux de la réa CTV (**Valentin** et mes cardiologues **Tri Nam, JB et Mathias**) ainsi qu'à mes co-internes lillois (**Julie, Marie et Fantine** puis **Etienne, Louis, Gautier, Paul, Tom, Romane, Baptiste et Camille**). Je suis heureux d'avoir croisé votre route et j'espère la recroiser de nouveau. L'amitié que nous avons créée est précieuse à mes yeux.

A tous les chefs que j'ai eu en stage, à Amiens, Compiègne, Beauvais ou Lille, je vous remercie pour votre bienveillance, votre pédagogie et pour toutes les connaissances que vous m'avez enseigné. C'est un honneur d'avoir pu travailler avec vous et j'espère avoir encore cette occasion dans un futur proche.

A tous les paramédicaux, de réanimation chirurgicale, de Beauvais, de réanimation CTV, du centre des brûlés, du déchoquage chirurgical, du SAMU 80, les IADE, vous m'avez toujours bien accueilli partout où je suis passé et vous avez su apporter de la bonne humeur même dans les moments difficiles. C'est un réel plaisir de travailler avec vous.

A ceux que j'ai oublié.

A mes grands-parents qui ne sont plus là mais qui seraient fiers.

Merci.

Sommaire

Remerciements	11
Sommaire	15
Abréviations utilisées	17
I. Introduction	19
A. Le choc septique	19
1. Epidémiologie	19
2. Définition du choc septique	19
3. Physiopathologie du choc septique	20
4. Complications du choc septique	21
B. La fibrillation atriale	24
1. Définition et diagnostic.....	24
2. Epidémiologie en réanimation.....	25
3. Physiopathologie et spécificité de la réanimation.....	25
4. Complications de la fibrillation atriale	27
C. Echographie cardiaque en réanimation	27
1. Physiologie de l'oreillette gauche	27
2. Strain échographique de l'oreillette gauche.....	28
3. Physiologie de l'oreillette droite.....	31
4. Strain échographique de l'oreillette droite	31
5. Dysfonction bi-atriale et fibrillation atriale.....	33
D. Objectif de l'étude	34
II. Matériel et méthode	35
A. Population de l'étude	35
B. Ethique	35
C. Critères de jugement principal et secondaire	35
D. Recueil des données	36
E. Échocardiographie et analyse des déformations dans les quatre cavités	37
1. Analyse du LAS	37
2. Analyse du RAS.....	38
3. Valeurs du LAS et du RAS	38
4. Mesure du LV-GLS.....	39
5. Mesure du RV-FWLS.....	39
F. Analyses statistiques	40
1. Analyse de la courbe ROC	40
2. Modèle pour la NOAF	40
III. Résultats	43
A. Données démographiques, cliniques et biologiques	44
B. Données échocardiographiques	48
C. Courbe ROC	50
D. Analyse de régression - <i>Tableau 6</i>	52
E. Paramètres LASr et RASr et NOAF	54
F. Strain longitudinal dans les quatre cavités cardiaques et mortalité à 30 jours	56

G.	Facteurs associés à la dysfonction de l'OG – <i>Tableau 9</i>	58
H.	Reproductibilité	59
IV.	Discussion	61
V.	Conclusion.....	67
	Bibliographie	68

Abréviations utilisées

2D-STE : strain échocardiographique bidimensionnel

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AUC : aire sous la courbe

AVC : accident vasculaire cérébral

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

CHU : centre hospitalo-universitaire

CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée

ECG : électrocardiogramme

ETT : échographie transthoracique

FA : fibrillation atriale

FE : fraction d'éjection

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

GLS-4ch : strain longitudinal global des 4 cavités

HR : hazard ratio

IC : intervalle de confiance

ICC : coefficient de corrélation intraclasse

IGS-II : Index de Gravité Simplifié II

IL-1 : interleukine 1

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

LAS : left atrial strain = strain de l'oreillette gauche

LAScd : strain de la fonction de conduction de l'oreillette gauche^{[L]_{SEP}}

LASct : strain de la fonction contractile de l'oreillette gauche^{[L]_{SEP}}

LASr : strain de la fonction réservoir de l'oreillette gauche^{[L]_{SEP}}

LV-GLS : strain longitudinal global du ventricule gauche

NEE : norepinephrine equivalent

NOAF : new-onset atrial fibrillation = fibrillation atriale de novo

OD : oreillette droite

OG : oreillette gauche

OMS : organisation mondiale de la santé

OR : odds ratio

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO₂ : pression artérielle en oxygène
PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique
PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
PEP : pression expiratoire positive
PVC : pression veineuse centrale
RAS : right atrial strain = strain de l'oreillette droite
RAScd : strain de la fonction de conduction de l'oreillette droite^{[L][SEP]}
RASct : strain de la fonction contractile de l'oreillette droite^{[L][SEP]}
RASr : strain de la fonction réservoir de l'oreillette droite^{[L][SEP]}
ROI : region of interest = région d'intérêt
RV-FAC : Fraction de raccourcissement du ventricule droit
RV-FLWS : strain de la paroi libre du ventricule droit
SOFA : Sepsis-related Organ Failure Assessment
SRIS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspide
TNF : tumor necrosis factor
VD : ventricule droit
VG : ventricule gauche
VIS : vaso-inotropic score
VM : ventilation mécanique

I. Introduction

A. Le choc septique

1. Epidémiologie

La prévalence du choc septique est en croissance continue au XXI^{ème} siècle. En 2017, le sepsis est responsable de 11 millions de décès dans le monde, soit près de **20% de l'ensemble des décès dans la population mondiale** (1,2). Le choc septique est une préoccupation de santé publique majeure, l'OMS a d'ailleurs fait du diagnostic, de la prévention et de la prise en charge du sepsis une priorité de santé publique (3).

Les états de choc septique comptent pour plus de 60% des états d'insuffisance circulatoire aiguë rencontrés dans les services de réanimation (4,5). Ils représentent d'ailleurs la **première cause de décès dans les services de soins intensifs non-cardiaques** (6).

Bien que la prévalence soit en hausse, la mortalité du choc septique est en baisse, avec dans les études les plus récentes une mortalité mondiale moyenne à 30 jours de 34.7%, et à 90 jours de moins de 40%. En Europe, la mortalité à 30 jours du choc septique est de 32.5% (7).

2. Définition du choc septique

La première définition date de la conférence de consensus de 1992, qui décrivait différentes nosologies : l'infection, le SRIS, le sepsis (SRIS associé à une infection suspectée ou avérée), le sepsis sévère (sepsis associé à une défaillance d'organe) et enfin le choc septique (sepsis et hypotension artérielle réfractaire au remplissage) (8).

La définition du sepsis et du choc septique a évolué depuis, la dernière mise à jour étant la **définition de SEPSIS-3 de 2016** (9) (*voir Tableau 1*). Le choc septique est défini par l'association des éléments suivants :

- Une **hypotension artérielle persistante** (PAM < 65 mmHg) malgré une expansion volémique adéquate nécessitant un **recours aux vasopresseurs** (noradrénaline) ;
- Une **hyperlactatémie** (> 2 mmol/L).

	Définition de SEPSIS-2	Définition de SEPSIS-3
Sepsis	≥ 2 critères de SRIS ET une infection suspectée	Augmentation du score SOFA ≥ 2 par rapport à l'état de base ou qSOFA ≥ 2 ET une infection suspecté
Sepsis Sévère	Sepsis ET ≥ 1 dysfonction d'organe	<i>Non applicable</i>
Choc septique	Sepsis ET hypotension artérielle malgré remplissage OU hyperlactatémie malgré remplissage	Sepsis ET recours aux vasopresseurs malgré remplissage ET hyperlactatémie > 2 mmol/l malgré remplissage

Tableau 1. Evolution de la définition du choc septique

Légende : **SRIS** : Syndrome de réponse inflammatoire systémique ; **SOFA** : Sepsis-related Organ Failure Assessment

3. Physiopathologie du choc septique

La physiopathologie du choc septique n'est pas encore totalement connue. On sait qu'un stimulus inflammatoire, ici infectieux (par exemple, une toxine bactérienne), déclenche la production de médiateurs pro-inflammatoires, dont le tumor necrosis factor (TNF) et l'interleukine (IL)-1. Initialement, ces médiateurs vaso-actifs induisent une **augmentation de la perméabilité capillaire** et provoquent une **vasodilatation périphérique** (trouble distributif), diminuant la résistance artérielle périphérique (*voir Figure 1*) ; parallèlement, ces cytokines induisent l'adhésion des neutrophiles à l'endothélium vasculaire, activant le mécanisme de la coagulation et générant des microthrombi. Le débit cardiaque augmente généralement dans un premier temps, puis peut diminuer, provoquant une chute de la pression artérielle, et les caractéristiques typiques de l'hypoperfusion apparaissent. Le **bas débit capillaire** dû à ces phénomènes ainsi que l'obstruction capillaire par les microthrombi diminue l'apport en oxygène aux tissus et altère l'élimination du dioxyde de carbone et des déchets de l'organisme. Une **coagulopathie** peut être observée, liée à l'activation de la coagulation intravasculaire avec consommation des principaux facteurs de la coagulation, associée à une diminution de la fibrinolyse (inhibée par l'activateur du plasminogène-1).

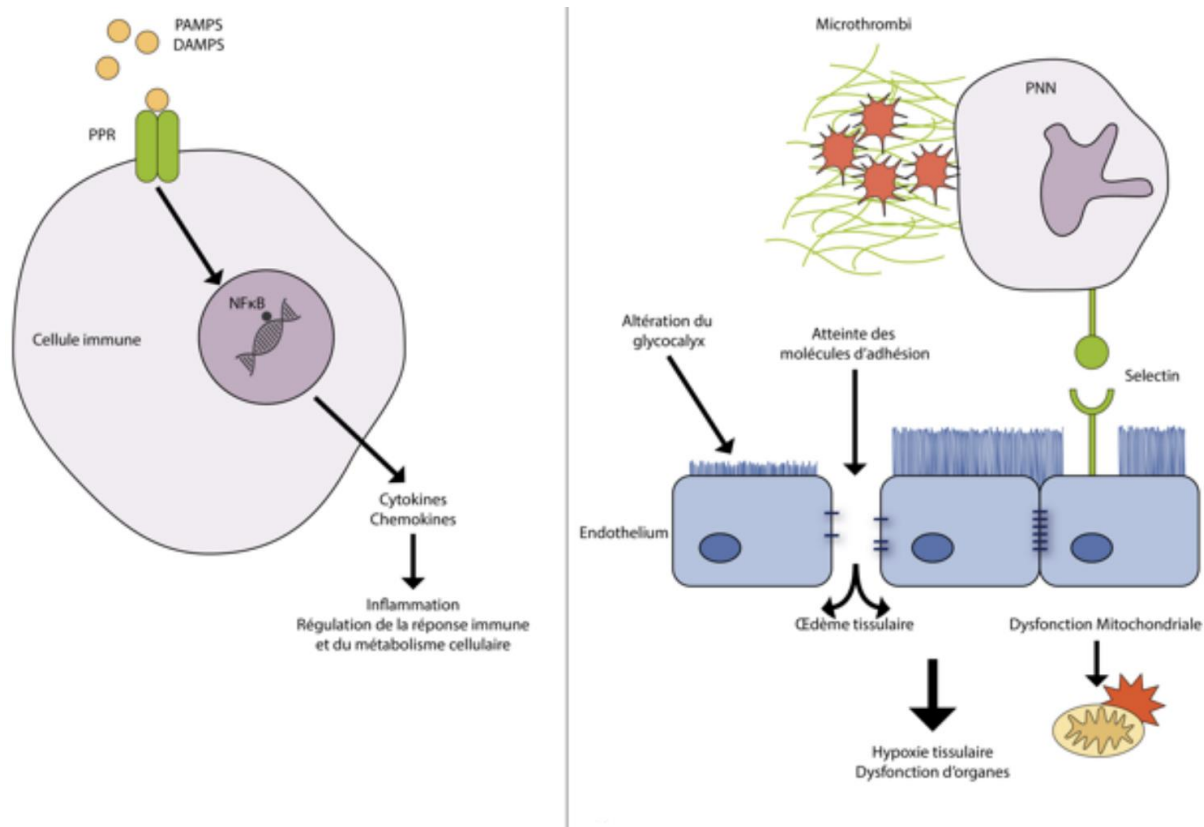


Figure 1. Illustration des mécanismes de l'inflammation dans le choc septique (10)

L'**hypoxie tissulaire** induite par la diminution de la perfusion sanguine provoque un dysfonctionnement et parfois une défaillance d'un ou de plusieurs organes, dont les reins, les poumons, le foie, le cerveau et le cœur.

4. Complications du choc septique

Les complications du choc septique sont nombreuses et peuvent se manifester par différents syndromes cliniques, traduisant l'atteinte des organes concernés : une altération de l'état de conscience (neurologique), une insuffisance circulatoire (hémodynamique), une hypoxémie (respiratoire), une oligo-anurie (rénale), une CIVD (hématologique), une acidose métabolique et une insuffisance hépatocellulaire sur foie de choc.

On retrouve également une atteinte cardiaque appelée **cardiomyopathie septique**, dont la prévalence est difficile à évaluer (11) compte-tenu de l'absence de consensus sur sa définition, mais qui peut être estimée **jusqu'à 60% dans certaines études** (12).

La physiopathologie de la cardiomyopathie septique est complexe (voir Figure 2), mêlant **hypoperfusion myocardique** (liée à la dysfonction mitochondriale), **anomalies microcirculatoires** (perfusion myocardique hétérogène liée aux microthrombi), **conséquences de l'atteinte pulmonaire** (hypoxie, hypercapnie et atélectasies) et **diminution des récepteurs bêta-adrénergiques** sur le myocarde (13,14).

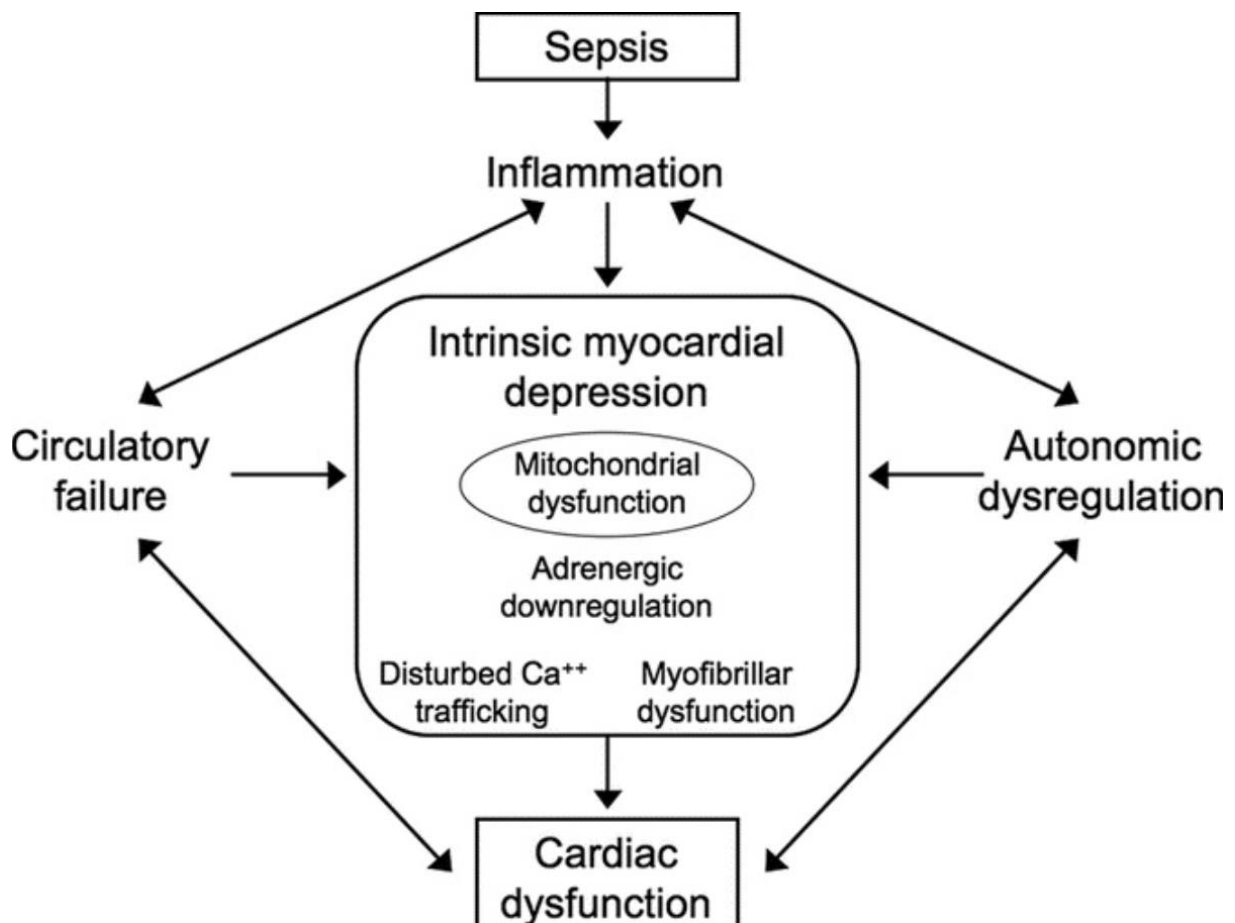


Figure 2. Physiopathologie de la cardiomyopathie septique (15)

La cardiomyopathie septique peut s'illustrer par (16–18) (voir Figure 3) :

- Une **dysfonction systolique du ventricule gauche (VG)**
- Une **dysfonction diastolique du VG**
- Une **baisse du débit cardiaque**
- Une **dysfonction systolique du ventricule droit (VD)**

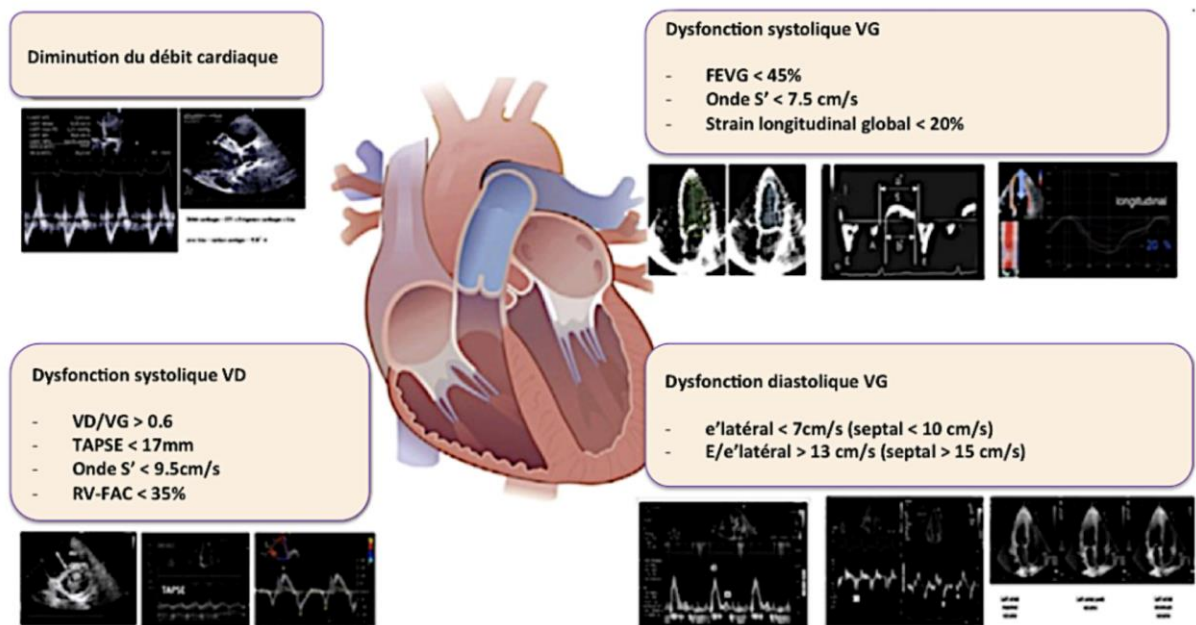


Figure 3. Paramètres échographiques diagnostiques de la cardiomyopathie septique

La cardiomyopathie septique s'accompagne d'une dysfonction ventriculaire droite chez près de la moitié des patients et est associée à une mortalité à 28 jours plus de deux fois supérieure (19). Les premières études sur la physiopathologie de la cardiomyopathie septique se sont concentrées principalement sur le dysfonctionnement du ventricule gauche (VG), mais les études récentes sont d'avantage portées sur le ventricule droit (VD) et ont montré que ce dernier pouvait jouer un rôle important et éventuellement indépendant dans la cardiomyopathie septique.

La cardiomyopathie septique peut se manifester par des **troubles du rythme**, dont fait partie la **fibrillation atriale**.

B. La fibrillation atriale

1. Définition et diagnostic

La fibrillation atriale (FA) est une **tachyarythmie supraventriculaire** caractérisée par une activation électrique auriculaire non coordonnée entraînant une contraction auriculaire inefficace.

Son diagnostic est **électrocardiographique** et doit comporter les éléments suivants (20) :

- Intervalles R-R irréguliers (lorsque la conduction auriculo-ventriculaire n'est pas altérée)
- Absence d'ondes P répétitives distinctes
- Activations auriculaires irrégulières
- Pendant une durée supérieure à 30 secondes.



Figure 4. ECG de fibrillation atriale

On classe ensuite cinq types de fibrillation atriale (21) :

- **FA de novo** lors du premier diagnostic
- **FA paroxystique** si l'épisode dure moins de 7 jours et s'arrête spontanément ou après une intervention médicale
- **FA persistante** si la durée est supérieure à 7 jours
- **FA persistante de longue durée** si la durée est supérieure à 12 mois, durant laquelle une stratégie de contrôle du rythme est mise en place
- **FA permanente** si l'arythmie est acceptée par le patient et le praticien sans introduire une stratégie de cardioversion.

2. Epidémiologie en réanimation

La fibrillation atriale est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré chez l'adulte en réanimation (22–24).

Les facteurs favorisant la fibrillation atriale associent des **pathologies cardiaques intrinsèques** telles que les valvulopathies, l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'infarctus du myocarde et l'insuffisance cardiaque congestive, à des **facteurs de risque non cardiaques** tels que l'âge, le sexe masculin, le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète et l'obésité (25).

Du fait de l'augmentation de la prévalence de ces différents facteurs, **la prévalence de la fibrillation atriale est elle-même en augmentation**, comprise entre 2 et 4%, et le risque de développer de la FA au cours de la vie est estimé à un sur trois en Europe, à un âge moyen de 55 ans (26).

De plus, les récurrences de FA après cardioversion atteignent jusque 60% des patients dans les 12 mois suivants (27).

En réanimation, jusque 46% des patients en choc septique font un épisode d'arythmie au cours de leur hospitalisation (28), avec une **incidence jusque 30% de FA de novo (NOAF) chez les patients en choc septique** (29,30). Une récente étude montre une incidence de la FA calculée à 15% dont 13% de FA de novo (31).

3. Physiopathologie et spécificité de la réanimation

La FA résulte de deux éléments concomitants : l'existence d'un **substrat auriculaire arythmogène**, correspondant en général à de la fibrose, faisant le lit de la FA, et d'un **déclencheur arythmogène ectopique** qui va initier l'activité de fibrillation atriale.

Sur le plan anatomique, les foyers ectopiques proviennent dans 94% des cas des veines pulmonaires (32). D'autres zones telles que la paroi des oreillettes droite et gauche, le septum inter auriculaire, le sinus coronaire et la veine cave supérieure ont également montré leur implication dans la genèse de la FA.

Le remodelage des oreillettes en substrat pro arythmique est le plus souvent dû au développement d'une **fibrose auriculaire**, elle-même induite par diverses causes comme l'étirement des fibres myocardiques, l'hypocontractilité, l'infiltration graisseuse, l'inflammation, le remodelage vasculaire, l'ischémie, le dysfonctionnement des canaux ioniques et l'instabilité

calcique. La FA en elle-même aggrave plusieurs de ces mécanismes, ce qui peut expliquer son **caractère progressif**.

Le déclenchement de la FA peut résulter de facteurs perturbant la conduction électrique normale, tels que l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie, l'hypovolémie ou des altérations des systèmes parasympathique et sympathique. Lorsque ces déclencheurs arythmogènes se produisent en l'absence de substrat arythmogène, la FA est généralement paroxystique sans nécessité d'une action thérapeutique. Cependant, lorsque ces déclencheurs arythmogènes se combinent avec une fibrose auriculaire ou un remodelage électrique, la FA peut être soutenue et devient plus difficile à cardioverser.

En réanimation chez les patients en choc septique, l'inflammation et l'infection provoquent l'accélération du remodelage structurel et électrique du myocarde, faisant le lit de la fibrose et fournissant ainsi un terrain propice au développement de la FA, tout en favorisant la réponse aux déclencheurs arythmogènes (23). Les facteurs favorisant la FA de novo (NOAF) dans le choc septique sont la variation de volémie, l'hypoxie aiguë et l'élévation des lactates (29). On retrouve également des **facteurs liés au choc septique lui-même et à sa prise en charge** (utilisation de corticostéroïdes, cathétérisme cardiaque droit, insuffisance hématologique, infection fongique, utilisation de vasopresseurs et objectif de tension artérielle élevé) (33). A l'inverse, une méta-analyse retrouvait que l'origine urinaire du sepsis et la présence de diabète sucré dans les antécédents du patient étaient des facteurs protecteurs de NOAF (29).

Facteurs de risque communautaire	Facteurs de risque liés au sepsis
Age	Localisation pulmonaire de l'infection
Sexe masculin	Bactérie à Gram positif
Phénotype caucasien	Infection fongique
Intoxication éthylo-tabagique	Utilisation de forte dose de catécholamines
Comorbidités : - BPCO - Obésité - Insuffisance cardiaque - Cardiopathie ischémique - Insuffisance rénale chronique - Néoplasie active	Recours à la ventilation mécanique
	Monitoring hémodynamique par cathétérisme pulmonaire
	Utilisation de glucocorticoïdes
	IGS-II et/ou SOFA élevés, et notamment SOFA rénal élevé

Tableau 2. Facteurs de risque de survenue de NOAF

Légende : BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; IGS-II : Index de Gravité Simplifié II ; SOFA : Sepsis-related Organ Failure Assessment

4. Complications de la fibrillation atriale

Les patients atteints de FA en réanimation présentent **plus d'événements ischémiques, thromboemboliques et hémorragiques graves** ainsi qu'une **durée de séjour prolongée** par rapport à ceux ne présentant pas de FA (31).

Concernant la mortalité, la plupart des études ne retrouvent pas d'augmentation chez les patients présentant un épisode de FA de novo (NOAF) dans le choc septique (34).

L'événement thromboembolique le plus redouté est l'**accident vasculaire cérébral** dont la survenue est estimée par le score CHA2DS2-VASc, motivant l'introduction ou non d'un traitement anticoagulant. Il existe donc un réel intérêt à dépister de manière précoce les patients de réanimation en choc septique susceptibles de développer une NOAF.

C. Echographie cardiaque en réanimation

1. Physiologie de l'oreillette gauche

L'oreillette gauche (OG) est une cavité hautement dynamique jouant un rôle central dans la modulation du remplissage ventriculaire gauche.

L'OG répond à plusieurs fonctions phasiques (voir Figure 5) : d'abord un réservoir pour stocker le sang veineux pendant la contraction ventriculaire et la relaxation isovolumétrique ; ensuite, elle conduit le passage du sang passivement dans le ventricule gauche ; puis elle se contracte pendant la phase finale de la diastole pour stimuler le remplissage ventriculaire.

On dénombre donc **trois fonctions à l'OG** : la fonction de **réservoir**, la fonction de **conduction** et la fonction de **pompe contractile**.

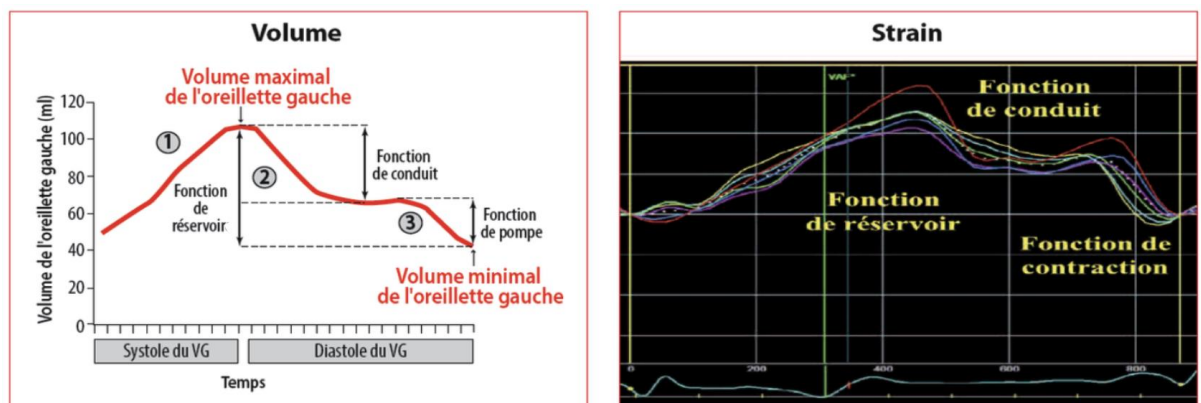


Figure 5. Physiologie de l'OG d'après F. Schnell - Morphologie et fonction de l'oreillette gauche dans la fibrillation atriale

La taille et la fonction de l'OG sont très influencées par la compliance ventriculaire, en particulier pendant la diastole (35). L'altération des fonctions de l'OG est un puissant prédicteur de développer un évènement cardiovasculaire, notamment la survenue de fibrillation atriale de novo (36) ou d'un accident vasculaire cérébral (37).

L'évaluation de la taille et de la fonction de l'OG est donc cruciale, et se fait en première intention par échocardiographie. Pour se faire, le diamètre antéro-postérieur de l'OG est souvent utilisé en pratique clinique, mais il ne reflète pas la taille réelle de l'OG du fait de son remodelage asymétrique. Il est donc admis que **seul le volume de l'OG mesuré en biplan doit être utilisé pour estimer le degré de sa dilatation** (38), par la mesure des volumes maximal, minimal et intermédiaire (avant la contraction atriale), permettant de calculer les fractions d'éjection aux différentes phases de la contraction atriale, cependant cette technique est **peu reproductible**.

Plus récemment, on a vu se développer une technique échographique plus avancée : le **strain**.

2. Strain échographique de l'oreillette gauche

Le **strain** est un paramètre qui analyse la déformation d'un objet au cours du temps comparativement à sa forme initiale. Il s'exprime en pourcentage de longueur par rapport à sa dimension initiale.

Le **strain échocardiographique bidimensionnel (2D-STE)** est une technique échographique permettant l'analyse de la contractilité myocardique en mesurant sa déformation par **tracking** des marqueurs acoustiques, appelés « **speckles** », naturellement présents au sein de l'image ultrasonique en 2D.

L'analyse en speckle tracking est effectuée à l'aide de **régions d'intérêt (ROI)** placées sur des zones myocardiques repérées en échographie en 2D, permettant ainsi de mesurer le déplacement des ROI à l'aide d'un logiciel dédié au cours du cycle cardiaque (*voir Figure 6*).

Les paramètres échographiques mesurés en speckle tracking présentent des avantages en comparaison aux paramètres « conventionnels » (mesurés en Doppler), notamment leur **faisabilité**, leur **indépendance à l'angle de mesure** et leur **reproductibilité** (39–41). Leur limite principale est la nécessité d'acquérir une image échographique de bonne qualité (42).

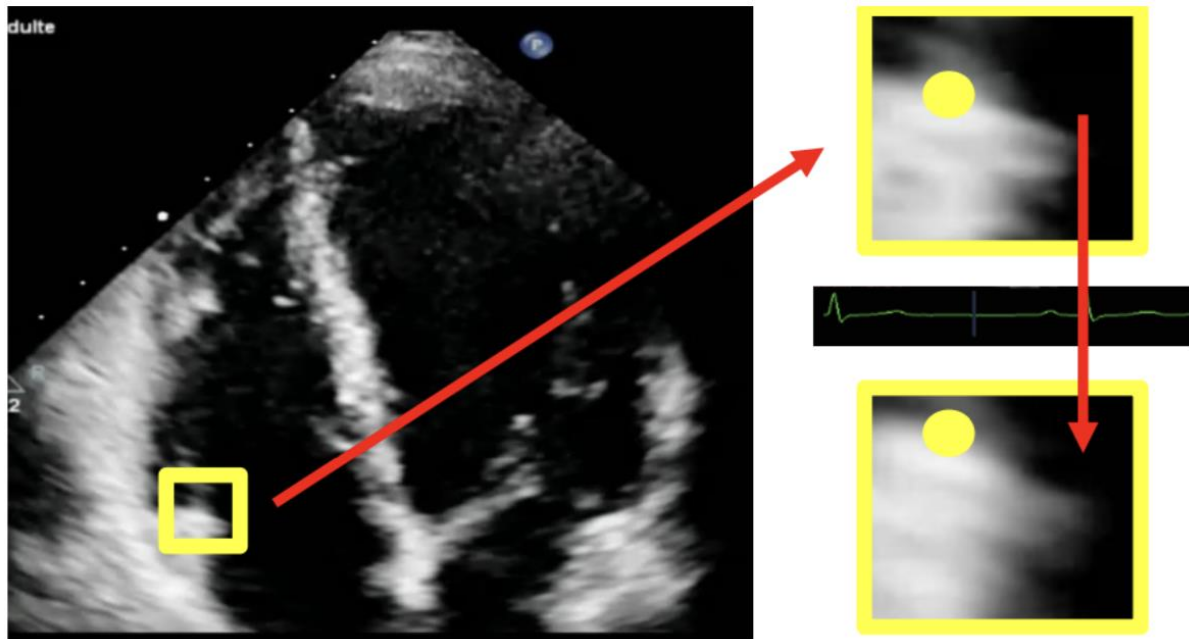


Figure 6. Positionnement de ROI au sein du speckle myocardique

L'analyse du **strain de l'oreillette gauche (LAS)** est donc une méthode échocardiographique basée sur la déformation du myocarde de l'OG qui permet de mesurer sa contractilité et d'en évaluer sa compliance, sa fonction, sa rigidité et son remodelage fibreux, **avant même que ce dernier ne soit visible en échographie standard** (43,44). Il existe une relation inversement proportionnelle entre le LAS et le degré de fibrose mis en évidence à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (45).

L'analyse du LAS en ETT est effectuée sur une **coupe apicale quatre cavités** et comprend trois phases distinctes correspondant aux fonctions de l'OG (*voir Figure 7*) :

- **La phase réservoir (LASr)** qui débute à la fin de la diastole ventriculaire et se termine lors de l'ouverture de la valve mitrale, durant laquelle les fibres myocardiques s'étirent, correspond au **1^{er} pic**.

- **La phase de conduction (LAScd)** fait suite à l'ouverture de la valve mitrale et se termine au début de la contraction de l'OG. Pendant cette phase, il se produit une diminution de la contrainte pariétale jusqu'à un plateau lorsque l'équilibre entre les pressions de l'OG et du VG est atteint. Cette phase correspond à **la différence entre la phase réservoir et la phase de contraction**. Les fibres myocardiques se raccourcissent.

- **La phase de contraction (LASct)** correspond à la systole atriale, débutant lors de la contraction de l'OG et se terminant à la fermeture de la valve mitrale, les fibres myocardiques poursuivant leur raccourcissement. Elle correspond au **2^{ème} pic**.

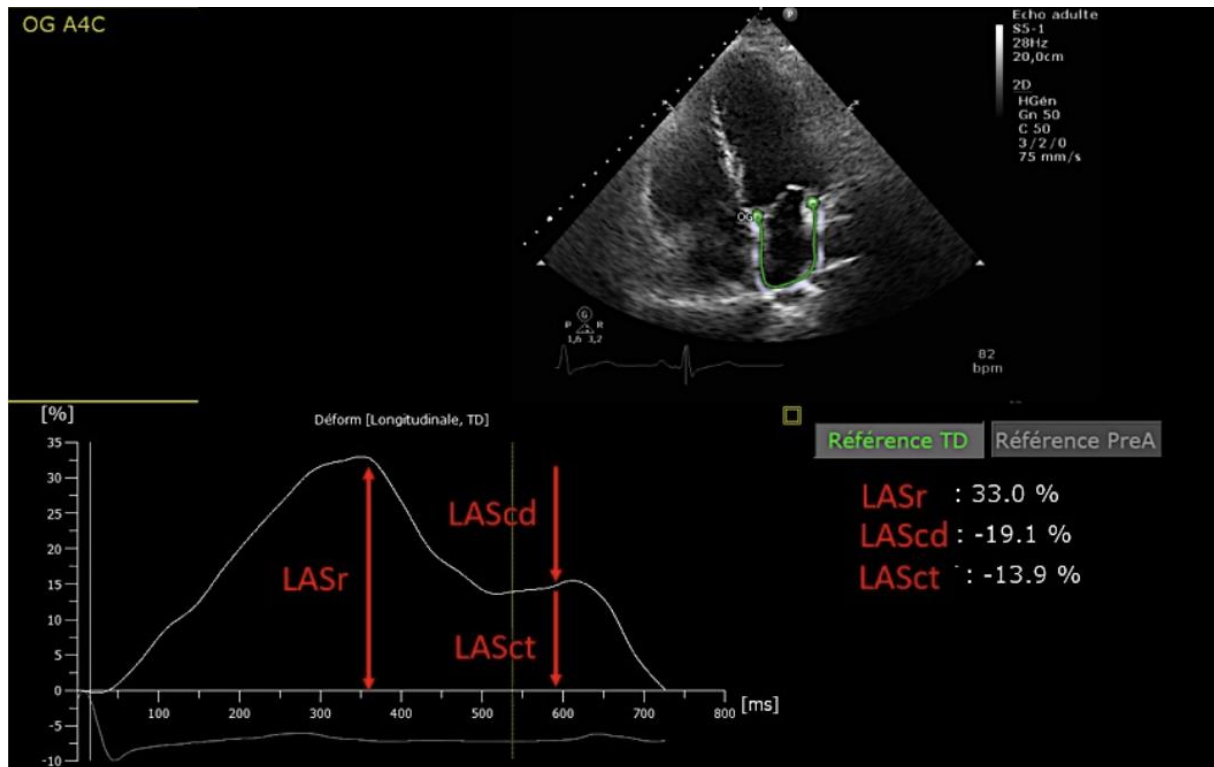


Figure 7. Analyse de l'OG en strain

Les valeurs de référence du strain de l'OG chez un sujet sain sont respectivement de **39% pour LASr**, **-23% pour LAScd**, et **-17,4% pour LASct** (46). Elles sont influencées par la fréquence cardiaque et l'indice de masse corporelle (IMC).

Plusieurs études récentes se sont intéressées au LAS en tant qu'indicateur prédictif de la FA dans différents contextes cliniques, notamment chez les patients présentant une pneumopathie grave liée au COVID-19 (47), lors d'un infarctus du myocarde (48), lors d'un accident vasculaire cérébral (49) ou dans un contexte d'insuffisance cardiaque (50).

L'ensemble de ces données suggèrent que le LAS pourrait jouer un rôle majeur dans la **détection précoce de l'atteinte atriale**, et pourrait améliorer la prévention de la FA.

3. Physiologie de l'oreillette droite

L'importance de l'OD dans le cycle cardiaque est de plus en plus reconnue, son rôle étant principalement de faciliter le remplissage du VD tout en maintenant de **faibles pressions** dans les cavités droites. De plus, l'OD sécrète des hormones qui régulent les tissus cardiovasculaires et fibreux de l'organisme.

L'OD possède un fonctionnement similaire à l'OG, avec une **mécanique phasique** :

- **Phase réservoir** : pendant la systole ventriculaire, elle débute à la fermeture de la valve tricuspide, permettant le retour veineux systémique. Le début de cette phase de réservoir coïncide avec le complexe QRS. L'OD s'étire pour accueillir le sang entrant.

- **Phase de conduction** : au début de la diastole ventriculaire, c'est la phase de remplissage **passif** des ventricules. Elle commence à l'ouverture de la valve tricuspide et se termine juste avant le début de la contraction active des oreillettes après l'onde P sur l'électrocardiogramme. Elle dépend des propriétés de relaxation du VD.

- **Phase contractile** : à la fin de la diastole ventriculaire, cette phase de pompe **active** des oreillettes contribue à hauteur de 15 à 30 % au volume systolique du VD. Cette activité de pompe est perdue dans des maladies telles que la FA, dans lesquelles le mouvement chaotique des oreillettes affecte la contribution des oreillettes aux ventricules. La phase contractile dépend de la contractilité intrinsèque et est affectée par la compliance du VD.

4. Strain échographique de l'oreillette droite

La fonction de l'OD est traditionnellement mesurée par échocardiographie transthoracique au moyen de mesures **volumétriques** de la taille de la cavité (volume en fin de diastole et volume en fin de systole, masse et fraction d'éjection).

Plusieurs facteurs rendent difficile la mesure de la fonction de l'OD en échographie « conventionnelle » : ses parois fines, son accessibilité uniquement en coupe 4 ou 5 cavités, la mauvaise résolution d'image, la dépendance angulaire pour le Doppler.

Comme pour l'OG, le **strain** de l'OD pourrait répondre à ces difficultés. En effet, l'échographie par speckle tracking est **indépendante de l'angle et des conditions de charge**, et nécessite des fréquences d'images moyennes. De plus, les valeurs de fraction d'éjection mesurées par 2D-STE sont en adéquation avec celles mesurées en IRM cardiaque (gold standard) (52).

Les facteurs influençant les paramètres du strain de l'OD sont l'âge (53) ainsi que les variations de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque (54).

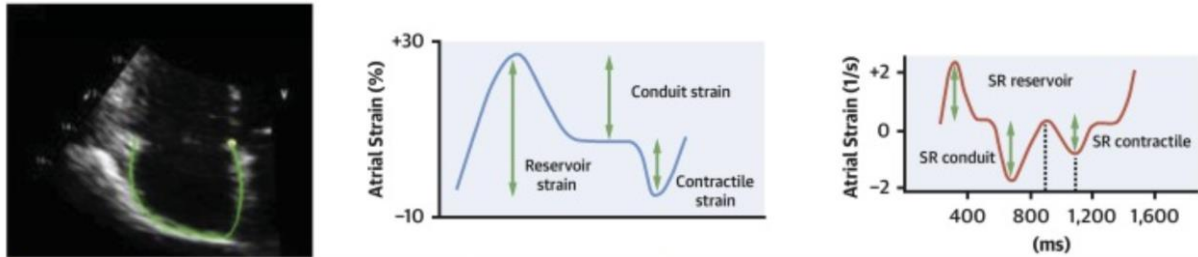


Figure 8. Analyse du strain de l'OD d'après Krittanawong et al (55)

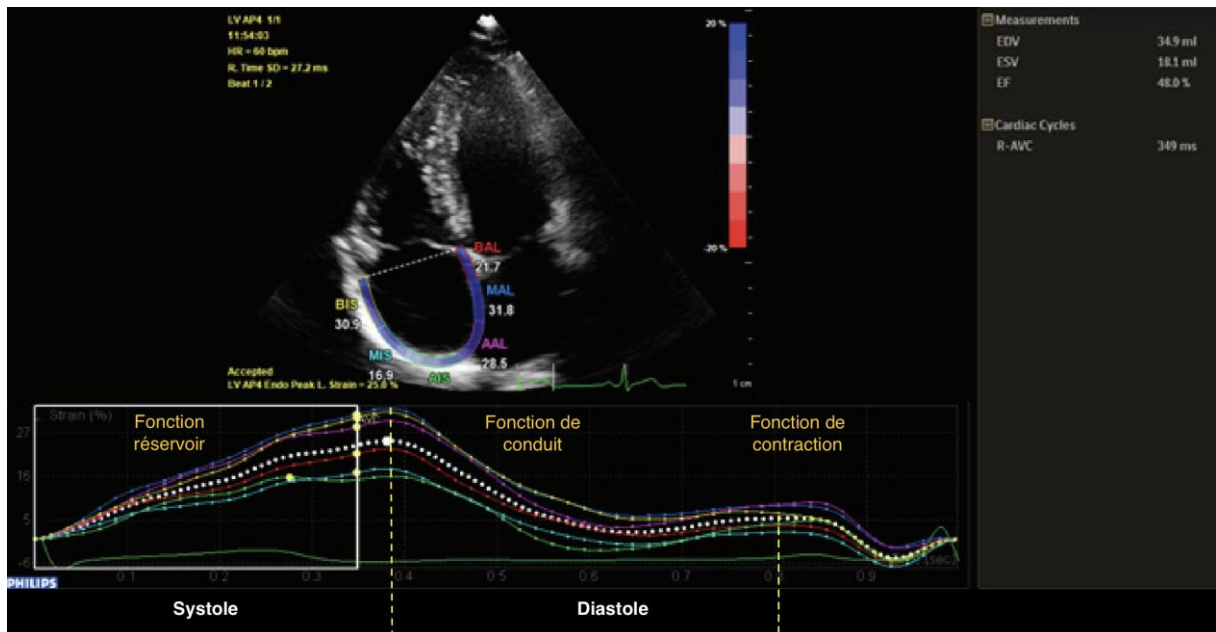


Figure 9. Analyse du strain de l'OD chez un sujet sain (56)

Les valeurs de référence les plus récentes du strain de l'OD chez un sujet sain sont respectivement de **44 % pour RASr**, **-18 % pour RAScd** et **-17 % pour RASct**, cependant ces valeurs résultent d'une méta-analyse d'études dont l'hétérogénéité est marquée (55).

Des études ont déjà démontré l'association entre le strain de l'OD et la dysfonction systolique du VD (57), la coronaropathie (58) et l'hypertension pulmonaire (59). Compte tenu des différences entre l'anatomie du cœur droit et celle du cœur gauche, à savoir un myocarde plus fin et une forme tridimensionnelle plus complexe, les altérations du strain de l'OD pourraient potentiellement se manifester **plus tôt** que celles des paramètres du strain de l'OG. On peut donc faire l'hypothèse que **l'analyse du strain de l'OD pourrait jouer un rôle dans la détection précoce**, le pronostic et/ou la prise en charge de ces pathologies cardiaques et notamment la NOAF.

5. Dysfonction bi-atriale et fibrillation atriale

La plupart des études récentes se sont concentrées sur le **strain de l'OG** pour dépister la survenue de FA, y compris les travaux de thèse du Dr Nsiku qui s'y était déjà intéressé dans le choc septique en soins critiques.

Dans la littérature, on retrouve deux études rétrospectives qui se sont intéressées au **strain de l'OD** pour dépister la survenue de FA : l'une a montré la supériorité du strain de l'OD par rapport au strain de l'OG pour dépister la récurrence de FA après cardioversion (27), l'autre a mis en évidence une altération du strain de l'OD chez les patients atteints de BPCO présentant de la FA, sans montrer de différence sur le strain de l'OG (60).

A notre connaissance, aucune étude n'a évalué l'utilité de **combiner les analyses du LASr et du RASr** pour prédire la NOAF chez les patients en choc septique.

Notre travail s'est ainsi porté sur la **valeur ajoutée de l'analyse du strain de l'OD** en plus de celle de l'OG comme facteur pronostique de NOAF dans cette population.

D. Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude est d'évaluer **l'association entre les paramètres de strain de l'OG et de l'OD**, mesurée de façon automatique en 2D-strain en ETT et la survenue de la FA de novo (NOAF) dans une cohorte de patients admis en soins critiques en état de choc septique.

De plus, nous avons cherché à évaluer la capacité diagnostique des paramètres de strain des quatre cavités cardiaques pour identifier les patients à haut risque de NOAF et l'association entre la NOAF et la mortalité à 30 jours. Nous avons émis l'hypothèse que les patients en choc septique qui ont développé une NOAF présentaient un dysfonctionnement atrial (OG, OD ou les deux) caractérisé par une altération des valeurs de la phase réservoir de l'oreillette.

II. Matériel et méthode

A. Population de l'étude

Il s'agissait des patients adultes (> 18 ans) admis dans l'unité de Réanimation cardio-thoracique-vasculaire et respiratoire (Réanimation CTVR) ainsi que ceux admis en Réanimation chirurgicale du CHU d'Amiens (réanimation polyvalente) pour un choc septique, tel que défini par les critères SEPSIS-3, et qui ont bénéficié d'une ETT en rythme sinusal dans les 48 heures suivant leur admission. Ces patients ont été **prospectivement inclus** dans un registre de base de données échocardiographiques le jour de la réalisation de l'ETT.

Les **critères d'exclusion** étaient les suivants : antécédent de FA, passage en FA pendant l'ETT, stimulation auriculaire et ventriculaire permanente, dispositif d'assistance cardiaque mécanique et mauvaise qualité d'image échographique pour l'analyse LAS.

B. Ethique

Cette étude rétrospective analyse une base de données échocardiographiques prospectives pour étudier la relation entre la fonction de l'OG et le choc septique (Registre ATRIALSEPSIS). Cette étude a été approuvée par le comité d'éthique de la recherche du CHU d'Amiens (numéro CNIL : PI2021_843_0179). Conformément à la loi française sur la recherche clinique pour les études non interventionnelles, une information orale et écrite est délivrée dans la mesure du possible aux patients et systématiquement à leur famille, en précisant qu'ils peuvent s'opposer à l'utilisation de leurs données (61).

C. Critères de jugement principal et secondaire

Le **critère de jugement principal** était la survenue d'une FA de novo (NOAF) pendant le séjour en unité de soins critiques. La survenue d'une NOAF a été définie par **un épisode de FA d'au moins 30 secondes** enregistré par un ECG à 12 dérivations ou un tracé ECG à 5 dérivations (20) pendant le séjour en soins critiques chez des patients n'ayant pas d'antécédent de FA.

Tous les patients étaient surveillés en continu pour tous les paramètres hémodynamiques, y compris la fréquence cardiaque à l'aide d'un ECG à 5 dérivations.

Le **critère de jugement secondaire** était l'association entre les paramètres de strain des quatre cavités cardiaques (LASr, RASr, RV-FLWS et LV-GLS) et la mortalité à 30 jours. Les résultats secondaires ont été obtenus par l'examen du dossier médical électronique du patient, 30 jours après l'inclusion.

D. Recueil des données

Les données cliniques, biologiques, bactériologiques et échocardiographiques ont été collectées **prospectivement** dans une base de données informatisée. Pour compléter notre étude, nous avons procédé à l'extraction informatique des variables non incluses initialement dans la base de données à partir de nos systèmes de données locaux : DxCare® (Medasys, France), Diane Rea® (Bow Medical, France) et Clinisoft® (Centricity Critical Care, GE Healthcare).

Les données démographiques recueillies comprenaient l'âge, le sexe et l'indice de masse corporelle (IMC). Les scores prédictifs de mortalité validés en réanimation, dont l'index de gravité simplifié II (IGS-II) (62) et le Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) - plus précisément le score rénal du SOFA (63), facteur reconnu de NOAF (33) - ont été enregistrés dans les 24 premières heures de l'inclusion. L'étiologie et l'entité microbiologique du choc septique ont été documentées dès que possible. Dans notre unité, nous avons utilisé de la Noradrénaline, et la dose-poids de Noradrénaline ainsi que le score VIS (vaso-inotropic score) ont été mesurés le jour de l'inclusion du patient.

Les facteurs de risque cardiovasculaire comprenaient l'hypertension, la dyslipidémie, le tabagisme actif et le diabète. Les antécédents médicaux recueillis comprenaient les cardiopathies ischémiques, les coronaropathies, les angioplasties, les artériopathies périphériques, les accidents vasculaires cérébraux, les antécédents de chirurgie cardiaque ou d'infarctus du myocarde, l'insuffisance respiratoire chronique (BPCO), l'insuffisance rénale chronique et l'utilisation chronique d'un traitement par bêtabloquant.

Le jour de l'inclusion, les données hémodynamiques, les données biologiques (dont la lactatémie, la troponine et la protéine C-réactive) et les données respiratoires ont été recueillies. Les données sur la NOAF comprenaient la date et l'heure de survenue ainsi que la durée de l'arythmie. Les stratégies thérapeutiques ont été documentées, notamment la stratégie de contrôle du rythme (cardioversion pharmacologique avec des médicaments anti-arythmiques et

cardioversion électrique) et la stratégie de contrôle de la fréquence (à l'aide de bêtabloquants et d'inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques). Le risque thromboembolique a été calculé à l'aide du score CHA2DS2-VASc, et il a été renseigné si le patient avait reçu une anticoagulation curative.

Les données de suivi pendant le séjour en réanimation polyvalente comprenaient le recours à une épuration extra-rénale, les complications de la fibrillation atriale (telles que l'accident vasculaire cérébral, l'infarctus du myocarde et l'ischémie aiguë d'un membre), la durée moyenne du séjour en soins critiques et à l'hôpital, et la mortalité toutes causes confondues à 30 jours.

E. Échocardiographie et analyse des déformations dans les quatre cavités

Des opérateurs formés ont réalisé l'ETT dans les 48 heures suivant l'admission des patients en choc septique dans l'unité de soins critiques, en utilisant un protocole d'échocardiographie standard conforme aux directives internationales (38,64). Les images échocardiographiques ont été obtenues à l'aide d'un système d'échographie de haute qualité disponible dans le commerce (CX 50, Philips Healthcare). Les analyses du strain ont été effectuées à l'aide d'un logiciel automatisé de suivi du speckle (Auto-Strain QLAB 13.0, Philips Medical Systems, Andover, MA, USA) avec un **mode dédié, sauf pour l'analyse de l'OD**. Une application dédiée à la mesure du RAS n'avait pas été intégrée dans le logiciel AutoStrain au moment de cette étude.

1. Analyse du LAS

Le LAS a été défini comme la valeur du strain au cours de trois phases : le **strain réservoir** en systole (**LASr**), le **strain du conduit** en début de diastole (**LASct**) et le **strain de la contraction** en fin de diastole (**LAScd**) (41). Le LASr est une valeur positive, tandis que le LASct et le LAScd sont des valeurs négatives. Les valeurs de LAS pour chaque phase ont été obtenues en coupe apicale quatre cavités, conformément aux recommandations (41) (*voir Figure 10*). Les régions d'intérêt (ROI) ont été générées automatiquement et la limite endocardique de l'OG a été ajustée manuellement si nécessaire.

2. Analyse du RAS

L'analyse du RAS a été obtenue à l'aide d'un logiciel de speckle-tracking automatisé (Auto-Strain QLAB 15.0, Philips Medical Systems, Andover, MA, USA) sur une coupe quatre cavités focalisée sur l'OD comme recommandé, avec le mode dédié LAS. Les ROI ont été générées automatiquement sur une coupe à focalisation inversée et la bordure endocardique de l'OD a été modifiée manuellement si nécessaire. Toutes les conditions de mesure du LAS concernant le placement des ROI et l'algorithme de conversion du strain mesuré ont été appliquées à l'OD (41,47). Le RAS a été défini comme la valeur du strain au cours de trois phases distinctes : le **strain réservoir** en systole (**RASr**), le **strain du conduit** en début de diastole (**RASct**) et le **strain de la contraction** en fin de diastole (**RAScd**). Le RASr est une valeur positive tandis que RASct et RAScd sont des valeurs négatives (*voir Figure 10*).

3. Valeurs du LAS et du RAS

Le complexe QRS de l'ECG a servi de point de référence initial de la ligne zéro pour les mesures du strain, conformément aux recommandations standard. Le logiciel a automatiquement dérivé les valeurs LAS et RAS des courbes de strain longitudinal des oreillettes gauche et droite, respectivement (*voir Figure 10*). Pour le LAS et le RAS, en utilisant le complexe QRS comme point de référence zéro, le premier pic de déviation positive indique la valeur de la **fonction de réservoir**. La valeur de la **fonction de contraction** a été déterminée au début de l'onde P de contraction. La valeur de la **fonction de conduit** a été calculée en soustrayant la valeur de la fonction de contraction de la valeur de la fonction de réservoir. Les définitions des phases et les mesures de l'OG et de l'OD ont été effectuées conformément aux directives de l'Association européenne d'imagerie cardiovasculaire (EACVI) et de la Société américaine d'échocardiographie (ASE) (41). Toutes les mesures du LAS et du RAS ont été effectuées par un cardiologue expérimenté, en aveugle des données cliniques. Pour une meilleure compréhension, nous avons rapporté les **valeurs absolues** des mesures du LAS et du RAS.

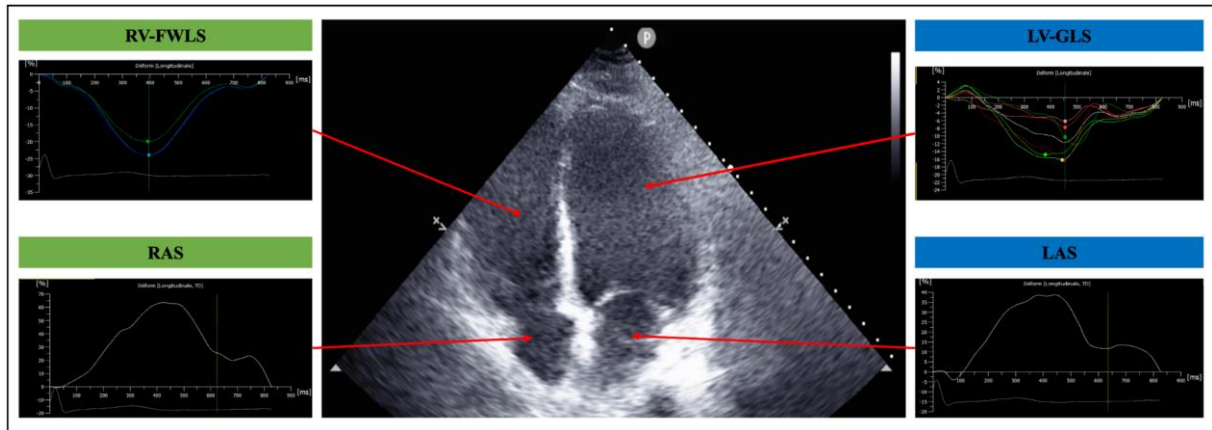


Figure 10. Analyse du strain des 4 cavités cardiaques

4. Mesure du LV-GLS

Selon les recommandations, le **LV-GLS** devrait être analysé en utilisant les vues apicales des coupes en 2, 3 et 4 cavités. Cependant, dans notre base de données échocardiographiques, plus de 40 % des patients avaient au moins une coupe apicale manquante, ce qui empêchait l'interprétation du LV-GLS. Par conséquent, le LV-GLS a été mesuré automatiquement à partir d'une seule coupe apicale à quatre cavités (**GLS-4ch**) par le logiciel, qui affichait 6 des 18 segments du VG (65).

5. Mesure du RV-FWLS

Le **RV-FWLS** a été obtenu à l'aide d'un mode dédié entièrement automatisé sur une coupe quatre cavités centrée sur le VD. Le RV-FWLS a été automatiquement calculé comme la moyenne des trois segments (basal, moyen et apical) de la paroi libre du VD.

Pour le GLS-4ch et le RV-FWLS, le strain longitudinal a été défini comme le pourcentage de raccourcissement du myocarde par rapport à la longueur originale et présenté comme une valeur négative, une valeur de strain plus négative indiquant un meilleur raccourcissement. Par souci de clarté, **nous avons rapporté les valeurs absolues pour toutes les mesures de strain.**

F. Analyses statistiques

Les données sont exprimées en moyenne \pm écart-type (ET), en médiane [intervalle interquartile] ou en nombre (pourcentage), selon les cas. Les variables ont été comparées entre les groupes (groupe NOAF et groupe sans NOAF) à l'aide des tests de Mann-Whitney ou du Chi². **Les données manquantes ont été imputées** à l'aide d'une imputation prédictive par appariement des moyennes. Conformément à la règle de Rubin, les données manquantes ont été traitées comme des données manquantes non aléatoires.

Une **taille d'échantillon de 120 patients** a été calculée pour garantir une puissance statistique suffisante. Compte tenu de l'incidence connue de la NOAF dans le choc septique (30 %) (29) et d'une différence clinique attendue de 10 unités du LASr entre les groupes, cette taille d'échantillon fournit **plus de 95 % de puissance** pour détecter une différence significative à **un niveau de significativité de 5 %**.

Nous avons également tenu compte d'un risque de 5 % de perte de suivi au cours de la période de suivi de 30 jours. Par conséquent, **nous avons inclus les 126 premiers patients consécutifs inscrits de manière prospective dans le registre ATRIALSEPSIS**.

1. Analyse de la courbe ROC

Une courbe ROC (receiver-operating characteristic curve) a été construite pour évaluer la performance diagnostique du LASr, du RASr, du RV-FWLS et du LV-GLS pour prédire la survenue d'une NOAF. Le test de Delong a été utilisé pour comparer les aires sous les courbes ROC (AUC) des paramètres du strain. L'indice de Youden a été utilisé pour déterminer le seuil optimal des paramètres LASr et RASr pour prédire la survenue de la NOAF.

2. Modèle pour la NOAF

Des analyses de régression logistique univariée et multivariée ont été réalisées pour identifier les facteurs indépendants associés à la NOAF. **Seuls les facteurs ayant une valeur $p < 0,10$ dans l'analyse univariée ont été inclus dans les modèles multivariés**. Pour évaluer la valeur ajoutée de la mesure du RASr dans la prédiction de la NOAF, nous avons construit deux modèles (A et B). Une correction de Bonferroni a été appliquée pour ajuster les tests

d'hypothèses multiples sur les mêmes données. L'ajustement des modèles a été évaluée à l'aide d'un test statistique de Hosmer-Lemeshow, un bon ajustement étant défini par une valeur $p > 0,05$. La capacité discriminante du modèle à différencier les patients avec et sans NOAF a été évaluée à l'aide de la statistique C. La performance prédictive des modèles a été mesurée par le critère d'information d'Akaike (AIC), le meilleur modèle étant celui le plus proche de zéro.

Les résultats sont présentés sous forme d'odds ratio (OR) avec des intervalles de confiance (IC) à 95 %. Les courbes de risque cumulatif pour les seuils de LASr et de RASr au fil du temps ont été générées à l'aide de la méthode Kaplan-Meier et comparées à l'aide du test du log-rank. Les dysfonctions de l'OG et de l'OD ont été définies sur la base des seuils déterminés par l'analyse ROC, ce qui a permis de former **quatre groupes : pas de dysfonction atriale, dysfonction OG isolée (LASr < 20 %), dysfonction OD isolée (RASr < 30 %) et dysfonction bi-atriale** (à la fois LASr < 20 % et RASr < 30 %). Par la suite, nous avons analysé les facteurs prédictifs de dysfonctionnement de l'OG à l'aide d'une analyse de régression logistique univariée et multivariée (*voir Tableau 8*).

Des modèles de COX univariés et multivariés ont été réalisés pour évaluer les facteurs indépendants associés à la mortalité à 30 jours. Les variables univariées significatives ($P < 0,05$) ont été incluses dans un modèle multivarié. Pour évaluer la variabilité intra-observateur pour l'analyse RASr et LASr hors ligne, les données de 15 patients ont été sélectionnées au hasard et analysées par deux opérateurs (CB et CBu) avec un intervalle d'au moins une semaine entre les deux analyses. La reproductibilité inter-observateur et intra-observateur des mesures du LAS a été évaluée à l'aide du coefficient de corrélation intraclass (ICC).

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel R studio pour macOS (version 2021.09.1 + 372) et ses packages « dplyr », « ggplot2 », « survminer », « survival » et « compareGroups ».

III. Résultats

Entre le 14 août 2021 et le 26 avril 2023, sur les 276 patients admis en soins critiques pour un choc septique, 156 répondaient aux critères d'inclusion. Trente patients ont été exclus : 22 (14 %) en raison d'une mauvaise qualité d'image de l'ETT, 6 (4 %) pour des antécédents de FA, et 2 (2 %) qui ont présenté une NOAF dans l'unité de réanimation polyvalente avant de bénéficier de l'ETT. Au final, **126 patients ont été inclus dans l'étude**, dont 72 % ont bénéficié d'une ETT dans les 24 premières heures. La population étudiée a été divisée en deux groupes en fonction de la présence de NOAF (groupe NOAF et groupe sans NOAF) pendant le séjour en réanimation polyvalente (voir Figure 11).

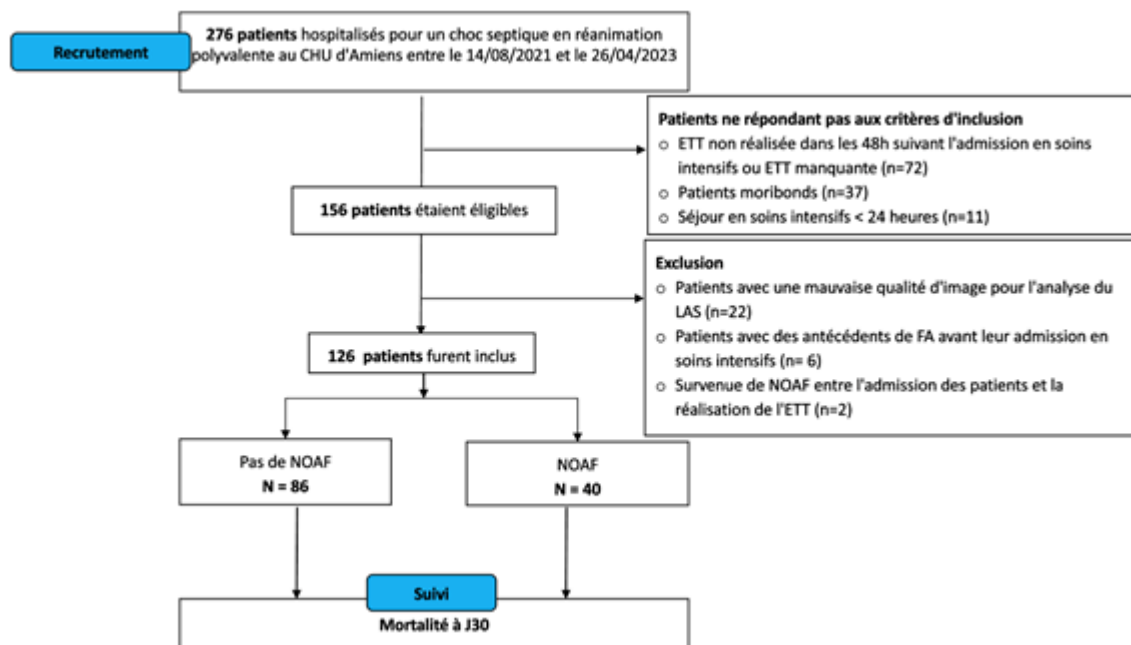


Figure 11. Flow-chart de l'étude

A. Données démographiques, cliniques et biologiques

Dans la population étudiée, **la valeur moyenne du LASr était de 31,4 %** (21 % à 39 %) et **la valeur moyenne du RASr était de 41,8 %** (31 % à 48 %).

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concernait l'âge, l'IGS-II, les antécédents médicaux et l'étiologie du choc septique (tous les $p > 0,05$).

Il n'y avait pas non plus de différence significative concernant la biologie à l'entrée, le pathogène impliqué ni les posologies de catécholamines (tous les $p > 0,05$).

Variables	Pas de NOAF (n=86)	NOAF (n=40)	P value
Age (années)	64.5 [52-73]	68 [59-73]	0.15
IMC (kg.m ⁻²)	26.5 [23.5-31.4]	26.9 [23.8-32.9]	0.61
Sexe féminin (n; %)	37 (43)	14 (35)	0.51
IGS II	51 [40-66]	58 [46-73]	0.06
SOFA	10 [7-12]	10 [8-12]	0.63
SOFA rénal	1 [0-2]	1 [0-2]	0.66
Antécédents, n (%)			
Coronaropathie	15 (17)	5 (12)	0.65
Infarctus du myocarde	7 (8)	3 (8)	1
AOMI	6 (7)	3 (8)	1
Stent coronaire	1 (1)	0	1
AVC	4 (5)	1 (2)	1
Hypertension artérielle	45 (56)	18 (45)	0.34
Tabagisme actif	16 (19)	9 (22)	0.78
Diabète de type 2	20 (24)	10 (25)	1
Dyslipidémie	29 (34)	11 (28)	0.62
Insuffisance rénale chronique	9 (11)	5 (12)	0.76
BPCO	7 (8)	7 (18)	0.13
Traitement par bêta-bloquant	31 (36)	12 (30)	0.64
Etiologie du choc septique			
Médical	63 (73)	32 (80)	0.51
- Pneumopathie	41 (65)	23 (72)	0.66
- Abdominal	12 (19)	6 (19)	0.95
- Voies urinaires	4 (6)	2 (6)	1
- Autre	6 (10)	1 (3)	0.41
Pathogène			
Bacille Gram négatif	28 (33)	12 (30)	0.93
Cocci Gram positif	28 (33)	9 (22)	1
Infection fongique	22 (26)	6 (15)	0.27
Données biologiques à l'inclusion			
Lactate, mmol.l ⁻¹	2.0 [1.3-2.8]	2.2 [1.6-2.9]	0.35
Troponine Tc HS, (ng.ml ⁻¹)	39 [19.5-204]	71 [29-921]	0.15
C-reactive protein, (mg.L ⁻¹)	166 [78-299]	224 [135-372]	0.09
Données hémodynamiques à l'inclusion			
Dose de Noradrénaline (μ.kg.min ⁻¹)	0.11 [0.05-0.44]	0.18 [0.04-0.80]	0.21
Administration de Dobutamine	1 (1)	1 (1)	-
Administration d'Adrénaline	1 (1)	0	-
Administration de Vasopressine	6 (7)	0	0.18
VIS score	10.7 [4.1-44.3]	17.9 [3.8-79.9]	0.29
Balance liquidienne (ml)	495 [159-740]	360 [24-1000]	0.76
Introduction de Glucocorticoïde	61 (73)	25 (68)	0.73
Conditions de ventilation à l'inclusion			
Ventilation mécanique invasive	61 (71)	34 (85)	0.14
PEP (cmH2O)	7 [6-10]	7 [5-10]	0.69
PaO2	92 [79-127]	94 [77-120]	0.51

Tableau 3. Données démographiques, cliniques et biologiques à l'inclusion

Légende : NOAF : fibrillation atriale de novo ; IMC : index de masse corporelle ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; PEP : pression expiratoire positive ; PaO2 : pression artérielle en oxygène.

La NOAF est apparue en moyenne **deux jours** (de 0 à 6 jours) après l'ETT et a nécessité une cardioversion électrique dans 30 % des cas (n=12/40). La durée médiane de la NOAF était de 14 heures (intervalle 6-46 heures). **L'anticoagulation curative a été plus fréquemment administrée dans le groupe NOAF** (n=21/40, 52% vs. n=5/86, 6% ; p<0.001). Les patients du groupe NOAF ont été **plus longtemps sous ventilation mécanique** (9 [5-17] jours vs. 4 [0-10] jours ; p=0,03) et **sont restés plus longtemps en réanimation** (16 [7-30] jours vs. 8 [4-18] jours ; p=0,015). Il n'y avait **pas de différence concernant la mortalité** à 30 jours (n=11/40, 28% vs. n=23/86, 27% ; p=1) ni la mortalité hospitalière (p=1) (*voir Tableau 4*).

Variables	Pas de NOAF (n=86)	NOAF (n=40)	P value
NOAF			
Délais de NOAF (jours)	-	2 [0-6]	-
Prise en charge :			-
- Bêtabloquant	-	10 (25)	-
- Amiodarone	-	19 (48)	-
- Cardioversion électrique	-	12 (30)	-
Durée de NOAF	-	14 [6-46]	-
Anticoagulation curative	5 (6)	21 (52)	<0.001
CHADSVASC2	2 [1-3]	2 [1-3]	0.58
Evolution clinique, n(%)			
PAVM	26 (31)	18 (47)	0.13
Durée de ventilation mécanique, (jours)	4 [0-10]	9 [5-17]	0.03
Epuration extra-rénale	16 (19)	11 (28)	0.38
Mortalité et durée de séjour			
Mortalité à 30 jours, <i>n (%)</i>	23 (27)	11 (28)	1
Mortalité intra-hospitalière	29 (36)	13 (37)	1
Durée du séjour en réanimation, <i>jours</i>	8 [4-18]	16 [7-30]	0.015
Durée du séjour à l'hôpital, <i>jours</i>	19 [10-35]	24 [14-41]	0.26

Tableau 4. Données relatives aux événements survenus pendant le séjour en soins critiques

Légende : **NOAF** : fibrillation atriale de novo ; **PAVM** : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique.

B. Données échocardiographiques

Lors de l'analyse du ventricule gauche, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes pour la FEVG (50 [40-59%] vs 48 [50-58%] ; $p=0,72$), le GLS-4Ch (17,0 [13,5-21,9%] vs 15,8 [11,9-20,4%] ; $p=0,19$), et les paramètres de la fonction diastolique du VG (tous $p>0,05$). En ce qui concerne l'OG, **tous les paramètres du LAS étaient altérés dans le groupe NOAF** (tous $p<0,001$), **en particulier le paramètre LASr** (20,0 [16,4-29,0%] vs. 33,5 [25,2-41,0%] ; $p<0,001$). Aucun cas d'insuffisance mitrale modérée ou plus avancée n'a été enregistré.

Lors de l'analyse du ventricule droit, il n'y avait pas de différence entre les paramètres conventionnels de la fonction systolique du VD (tous les $p>0,05$) et le RV-FWLS (22,2 [15,6-27,0 %] vs. 17,6 [14,4-23,9 %] ; $p=0,09$). **Pour le RAS, tous les paramètres étaient altérés dans le groupe NOAF** (tous $p<0,001$), **en particulier pour le paramètre RASr** (28,9 [23,5-43,0%] vs. 43,0 [39,0-55,1%] ; $p<0,001$). Les données sur le flux d'insuffisance tricuspide étaient manquantes dans plus de 40 % des cas, ce qui a empêché l'estimation de la pression artérielle systolique pulmonaire (PAPS).

	Pas de NOAF (n=86)	NOAF (n=40)	P value
Paramètres systoliques du VG			
Volume télédiastolique du VG, (ml)	66 [48-86]	77 [60-94]	0.20
Volume téléstolique du VG, (ml)	30 [23-47]	39 [28-50]	0.17
FEVG, (%)	50 [40-59]	48 [40-58]	0.72
VES, (ml)	61 [49-76]	56 [45-66]	0.14
Débit cardiaque (l min ⁻¹)	5.2 [4.2-6.9]	5.0 [4.1-6.2]	0.49
Paramètres de la fonction diastolique du VG			
Onde E mitrale (cm s-1)	78 [60-94]	78 [61-97]	0.74
Onde A mitrale (cm s-1)	74 [61-93]	73 [62-91]	0.86
Rapport E/A	1.0 [0.8-1.2]	1.1 [0.8-1.4]	0.42
Onde E' latérale (cm s-1)	11.6 [9.4-13.4]	10.9 [8.5-14.5]	0.82
Rapport E/e' latérale	6.5 [5.1-8.6]	6.6 [5.1-9.3]	0.82
TDE (ms)	322 [255-426]	377 [298-451]	0.08
Volume OG (ml)	39 [27-47]	35 [28-47]	0.86
Volume OG indexé	19 [13.5-26]	20 [12-24]	0.83
Paramètres systoliques de la fonction du VD			
TAPSE (mm)	21 [17-24]	20 [16-24]	0.67
Onde S' (cm/s-1)	14 [12-18]	16 [13-19]	0.43
RV FAC (%)	36 [25-44]	31 [23-42]	0.23
Volume OD (ml)	32 [17-24]	37 [29-43]	0.71
Volume OD indexé	17.5 [13-22]	18 [15-22]	0.71
GLS-4Ch (%)	17.0 [13.5-21.9]	15.8 [11.9-20.4]	0.19
RV-FWLS (%)	22.4 [15.6-27.0]	17.6 [14.4-23.9]	0.09
Analyse du LAS			
LASr (%)	33.5 [25.2-41.0]	20.0 [16.4-29.0]	<0.001
LAScd (%)	17.0 [10.9-26.7]	10.6 [7.0-17.1]	0.002
LASct (%)	14.4 [10.9-19.9]	8.4 [4.8-11.5]	<0.001
Analyse du RAS			
RASr (%)	43.0 [39.0-55.1]	28.9 [23.5-43.0]	<0.001
RAScd (%)	23.7 [17.2-32.0]	14.4 [9.0-22.9]	<0.001
RASct (%)	21.6 [13.5-29.7]	17.5 [10.8-21.7]	0.01

Tableau 5. Données échographiques de l'étude

Les variables continues sont exprimées en médiane [intervalle interquartile].

Légende : FA : Fibrillation atriale ; VG : Ventricule gauche ; FE : Fraction d'éjection ; TDE : Temps de décélération de l'onde E ; VES : Volume d'éjection systolique ; OG : Oreillette gauche ; VD : Ventricule droit ; TAPSE : excursion systolique de l'anneau tricuspide ; RV-FAC : Fraction de raccourcissement du ventricule droit ; GLS-4Ch: Strain longitudinal global en coupe apicale à 4 cavités ; RV- FWLS : Strain de la paroi libre du ventricule droit ; LAS : Strain de l'oreillette gauche ; LASr : Fonction réservoir de l'oreillette gauche ; LAScd : Fonction conduit de l'oreillette gauche ; LASct : Fonction contractile de l'oreillette gauche ; RAS : Strain de l'oreillette droite ; RASr : Fonction réservoir de l'oreillette droite ; RAScd : Fonction conduit de l'oreillette droite ; RASct : Fonction contractile de l'oreillette droite.

C. Courbe ROC

Dans l'analyse de la courbe ROC, les paramètres LASr et RASr ont démontré une bonne précision dans l'identification des patients qui ont développé une NOAF pendant leur séjour en soins critiques (*voir Figure 12*). En outre, la comparaison des valeurs AUC n'a révélé aucune différence significative (test de DeLong, $P=0,09$). **La courbe ROC du LASr présentait l'AUC la plus élevée des paramètres de strain pour l'identification des patients atteints de NOAF** et la valeur seuil du LASr de 20 % avait une sensibilité de 55 % et une spécificité de 90 %, avec une AUC de 0,76 (IC à 95 % [0,67-0,86] ; $P<0,001$). La valeur seuil de 30 % pour le RASr avait une sensibilité de 55 % et une spécificité de 94 %, avec une aire sous la courbe de 0,75 (IC à 95 % [0,66-0,85] ; $P<0,001$).

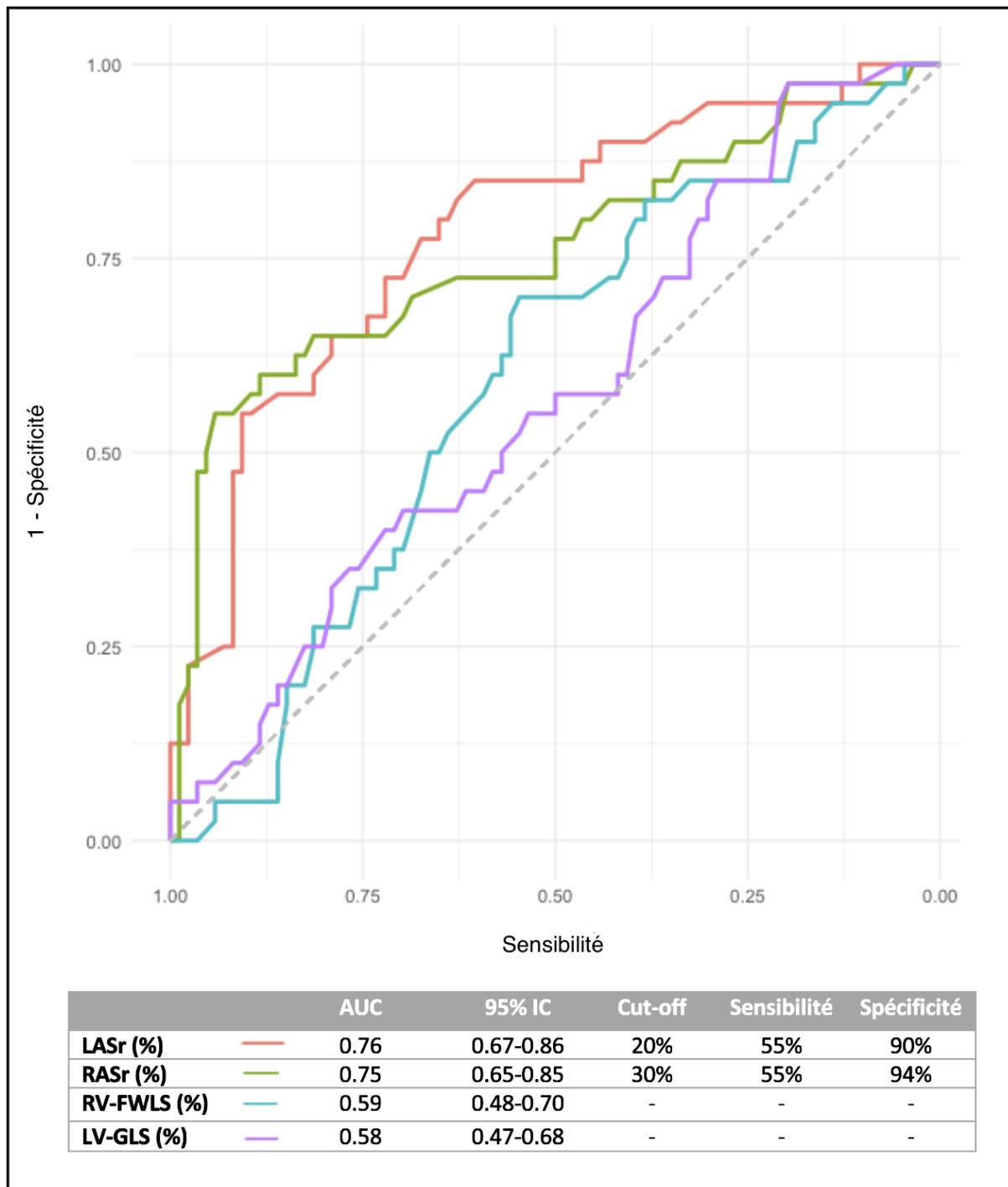


Figure 12. Courbes ROC des paramètres de strain des quatre cavités cardiaques pour prédire la NOAF

Légende : LAS: left atrial strain ; LV-GLS : left ventricular global longitudinal strain ; NOAF : new-onset atrial fibrillation ; RAS: right atrial strain ; RV-FWLS : right ventricular free wall longitudinal strain.

D. Analyse de régression - *Tableau 6*

Dans l'analyse multivariée, nous avons développé deux modèles pour évaluer les facteurs prédictifs de la NOAF et la valeur incrémentale de la mesure du RASr. **Dans le modèle de base, le LASr était fortement et indépendamment associé à la NOAF**, avec un OR de 10,48 (IC 95% : 4,16-28,52, $p=0,003$). L'ajout de RASr < 30 % à un modèle de base comprenant l'IGS-II, le dosage de Noradrénaline et un LASr ≤ 20 % a amélioré de manière significative la discrimination du modèle et son AUC. **Dans le modèle A, le RASr était également fortement associé à la NOAF**, OR=8,28 (IC 95 % : 2,84-26,0, $p=0,004$).

Variables	Analyse univariée		Analyse multivariée			
	OR (IC 95%)	P	Modèle de base		Modèle A	
			OR (IC 95%)	P	OR (IC 95%)	P
Age*	1.03 (0.99-1.06)	0.13	-	-	-	-
IGS II ^a	1.02 (1.00-1.04)	0.08	1.01 (0.99-1.04)	1	1.01 (0.98-1.04)	1
BPCO	2.39 (0.76-7.52)	0.24	-	-	-	-
Durée de ventilation mécanique [#]	1.02 (0.98-1.07)	0.24	-	-	-	-
NEE score ^a	1.94 (1.02-3.96)	0.05	2.01 (1.00-4.19)	0.150	2.33 (1.09-5.34)	0.03
LV-GLS [§]	0.95 (0.89-1.02)	0.15	-	-	-	-
RV-FWLS [§]	0.96 (0.91-1.01)	0.12	-	-	-	-
LASr < 20%	10.46 (4.26-27.71)	<0.001	10.48 (4.16-28.52)	0.003	17.7 (5.58 - 67.0)	0.004
RASr < 30%	19.80 (7.08-65.77)	<0.001	-	-	8.28 (2.84-26.0)	0.004

Tableau 6. Facteurs associés à la survenue de NOAF pendant le séjour en réanimation.

Légende : IGS-II : Index de Gravité Simplifié II ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; NEE : norepinephrine equivalent ; LV-GLS : strain longitudinal global du ventricule gauche ; RV-FLWS : strain de la paroi libre du ventricule droit ; LASr : strain de la fonction réservoir de l'oreillette gauche ; RASr : strain de la fonction réservoir de l'oreillette droite ; OR : odds ratio ; IC : intervalle de confiance.

*pour chaque année de plus

^apour chaque point de plus

[#]pour chaque jour de plus

[§]pour chaque % de plus

E. Paramètres LASr et RASr et NOAF

Sur la base du seuil déterminé par l'analyse de la courbe ROC, les patients présentant une dysfonction bi-atriale (LASr < 20 % et RASr < 30 %) avaient un **risque cumulé de 80 %** (53 %-93 %) de développer une NOAF au cours des 15 premiers jours de leur séjour en soins critiques, contre un risque de 11 % (4,6 %-19 %) chez les patients ne présentant pas de dysfonction atriale (test de log-rank $p < 0,0001$, voir *Figure 13 et Tableau 7*).

Variable	Risque cumulé de NOAF (% , [IC 95%])
Absence de dysfonction atriale	11% [4.6–19]
Dysfonction de l'OG	47% [24-68]
Dysfonction de l'OD	62% [29-83]
Dysfonction bi-atriale	80% [53-93]

Tableau 7. Risque cumulé de NOAF en fonction de la présence d'une dysfonction OG, OD ou bi-atriale.

Légende : OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite ; NOAF : fibrillation atriale de novo ; IC : intervalle de confiance

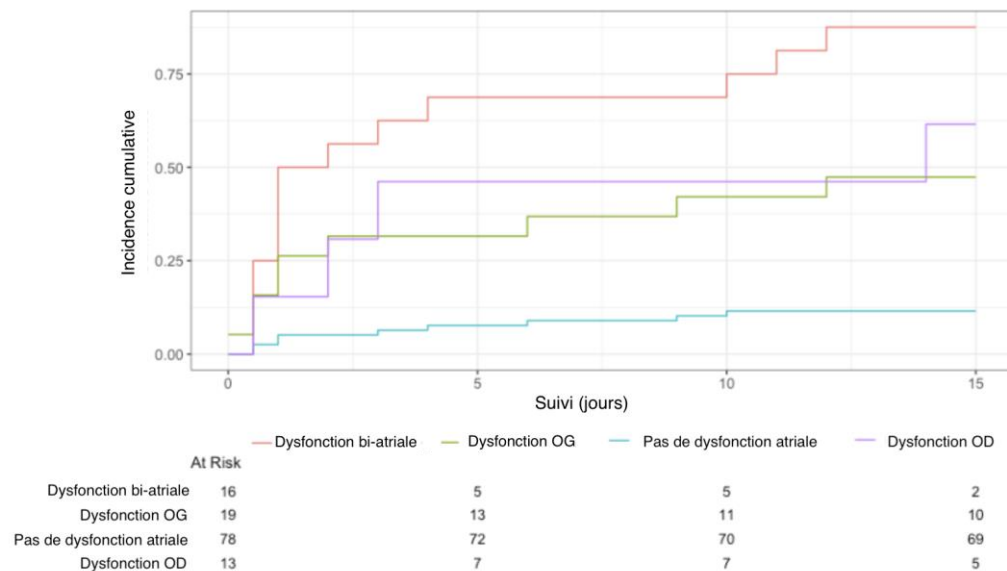


Figure 13. Risque cumulé de NOAF en fonction de la présence d'une dysfonction OG, OD ou bi-atriale.

F. Strain longitudinal dans les quatre cavités cardiaques et mortalité à 30 jours

Pour évaluer la relation entre les paramètres de strain longitudinal des quatre cavités cardiaques, nous avons effectué des analyses de Cox univariées et multivariées. Dans l'analyse univariée, seuls l'âge, la ventilation mécanique pendant l'ETT et le LASr étaient associés à la mortalité. Cependant, dans l'analyse multivariée, **la ventilation mécanique était le seul facteur indépendamment et significativement associé à la mortalité à 30 jours** (voir Tableau 8). L'analyse de la courbe de survie de Kaplan-Meier, stratifiée en fonction de la présence d'une dysfonction atriale selon l'analyse ROC, n'a montré aucune différence significative entre les groupes, comme l'a confirmé le test de Wilcoxon avec une valeur p de 0,4 (voir Figure 14).

Variables	Mortalité à 30 jours			
	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	HR (IC 95%)	P	HR (IC 95%)	P
Age*	1.02 (1.03-1.10)	0.02	1.03 (0.99-1.10)	0.12
IGS II [†]	1.01 (1.00-1.11)	0.07	-	-
IMC [†]	1.00 (0.95-1.10)	0.98	-	-
AOMI	2.50 (0.98-6.60)	0.05	1.79 (0.68-4.70)	0.24
VIS à l'inclusion [†]	1.00 (0.99-1.15)	0.19	-	-
Patient sous VM à l'inclusion	4.0 (1.20-13.10)	0.02	3.40 (1.02-11.4)	0.04
NOAF	1.20 (0.05-2.12)	0.93	-	-
LASr [†]	0.97 (0.94-1.00)	0.04	0.99 (0.96-1.0)	0.38
RASr [†]	0.99 (0.96-1.10)	0.29	-	-
RV-FWLS [†]	0.99 (0.93-1.10)	0.84	-	-
GLS-4ch [†]	0.99 (0.95-1.11)	0.81	-	-
Dysfonction OG	1.60 (0.40-2.10)	0.17	-	-
Dysfonction OD	0.91 (0.93-1.10)	0.82	-	-

Tableau 8. Analyses univariée et multivariée des variables associées à la mortalité à 30 jours selon le modèle de Cox

Légende : IGS-II : Index de Gravité Simplifié II ; IMC : indice de masse corporelle ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; VIS : vaso-inotropic score ; NOAF : fibrillation atriale de novo ; GLS-4ch : strain longitudinal global des 4 cavités ; RV-FLWS : strain de la paroi libre du ventricule droit ; LASr : strain de la fonction réservoir de l'oreillette gauche^[1] ; RASr : strain de la fonction réservoir de l'oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite ; HR : hazard ratio ; IC : intervalle de confiance.

*pour chaque année de plus

[†]pour chaque point de plus

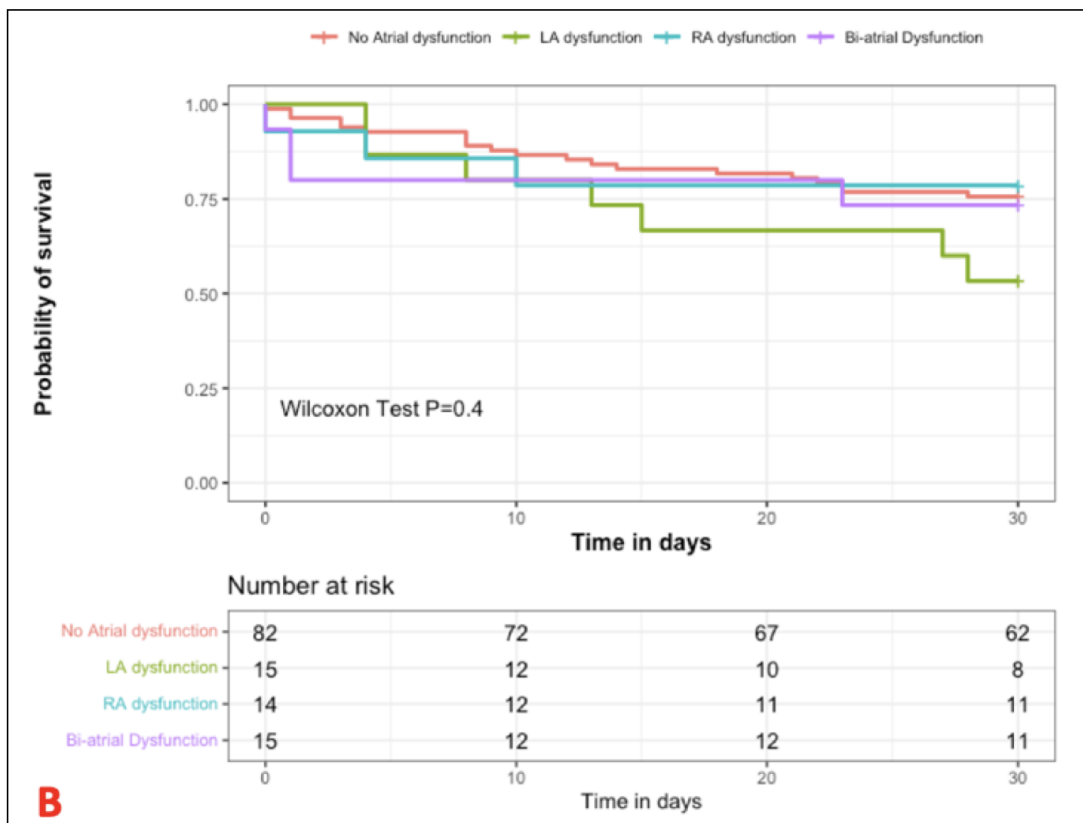
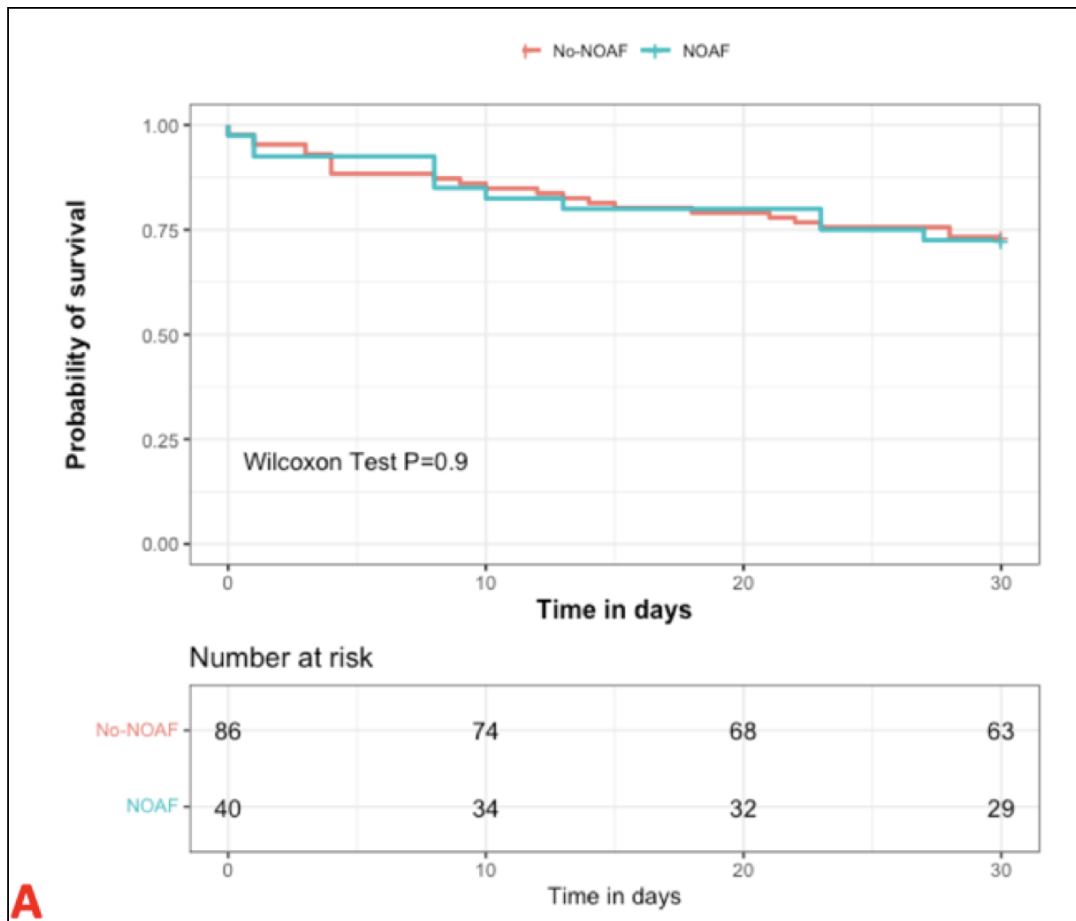


Figure 14. (A) Association entre la NOAF et la mortalité à 30 jours ; (B) Association entre la dysfonction atriale et la mortalité à 30 jours.

G. Facteurs associés à la dysfonction de l'OG – *Tableau 9*

Dans l'analyse univariée, seuls l'âge et l'IMC étaient significativement associés à une dysfonction de l'OG. Cependant, dans l'analyse multivariée, l'**origine pulmonaire** du choc septique était significativement et indépendamment associée à la dysfonction de l'OG.

Variables	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	OR (IC 95%)	P	OR (IC 95%)	P
Age*	1.06 (1.02-1.10)	0.007	1.06 (1.02-1.11)	0.007
IGS II [†]	1.02 (0.99-1.04)	0.13	-	-
IMC [‡]	1.06 (1.00-1.13)	0.05	1.05 (0.99-1.12)	0.12
NEE score [‡]	1.17 (0.55-2.28)	0.75	-	-
GLS-4ch [§]	0.95 (0.89-1.02)	0.19	-	-
Troponine Hs [#]	(1.00-1.00-1.01)	0.41	-	-
Choc septique secondaire à une pneumopathie	2.09 (0.90-5.08)	0.09	2.55 (1.04-6.76)	0.04

Tableau 9. Facteurs associés à une dysfonction de l'OG

Légende : **IGS II** : Index de Gravité Simplifié II ; **IMC** : indice de masse corporelle ; **NEE** : norepinephrine équivalent ; **GLS-4ch** : strain longitudinal global des 4 cavités ; **OR** : odds ratio ; **IC** : intervalle de confiance.

*pour chaque année de plus

[†]pour chaque point de plus

[§]pour chaque % de plus

[#]pour chaque jour de plus

H. Reproductibilité

Nous avons évalué la reproductibilité des paramètres de strain nécessitant l'ajustement des ROI après contournement automatique effectué par le logiciel. La reproductibilité des paramètres de strain était bonne, avec un coefficient de corrélation intraclasse (ICC) > 0,7 (voir *Tableau 10*).

	ICC intra-opérateur	IC 95%	ICC inter-opérateur	IC 95%
LASr	0.88	0.64-0.96	0.84	0.47-0.97
RASr	0.93	0.82-0.98	0.91	0.72-0.97
RV-FLWS	0.87	0.72-0.96	0.85	0.68-0.93
GLS-4ch	0.93	0.73-0.98	0.92	0.70-0.98

Tableau 10. Reproductibilité des paramètres de mesure automatisée du strain avec édition manuelle.

Légende : **LASr** : strain de la fonction réservoir de l'oreillette gauche ; **RASr** : strain de la fonction réservoir de l'oreillette droite ; **RV-FLWS** : strain de la paroi libre du ventricule droite ; **GLS-4ch** : strain longitudinal global des 4 cavités ; **ICC** : coefficient de corrélation intraclasse ; **IC** : intervalle de confiance.

IV. Discussion

Notre étude échocardiographique, qui s'est portée sur l'association entre les paramètres LASr et RASr mesurés à l'aide d'un logiciel entièrement automatisé pour prédire la NOAF dans une population de 126 patients présentant un choc septique défini par les critères SEPSIS-3, a retrouvé les résultats suivants : [1] **LASr et RASr étaient les meilleurs paramètres de strain pour identifier les patients faisant de la NOAF**, [2] **LASr était indépendamment associé à la NOAF**, et **RASr améliorait la valeur prédictive des paramètres échocardiographiques pour la NOAF** ; [3] **les patients présentant une dysfonction bi-atriale avaient un risque de 80% de NOAF** pendant le séjour en réanimation polyvalente ; **l'incidence de la NOAF était de 32% chez les patients en choc septique**, [4] et **la NOAF n'était pas associée à la mortalité à 30 jours**.

Comme pour d'autres maladies cardiovasculaires, nous avons démontré que le LASr est un paramètre diagnostique puissant pour identifier les patients à haut risque de NOAF. En outre, nous avons montré que **la mesure simultanée du RASr renforce le pouvoir diagnostique des paramètres échocardiographiques** pour identifier les patients à haut risque de NOAF, ce qui corrobore les données retrouvées dans d'autres études. À ce jour, il s'agit de la première étude échocardiographique à rapporter l'association entre les paramètres LASr et RASr et la NOAF dans une population de patients en choc septique.

LASr et NOAF

L'altération de la phase réservoir de la fonction OG est un aspect récemment découvert de la cardiomyopathie atriale et est associée à la survenue de NOAF dans diverses pathologies cardiovasculaires. Chez les patients présentant un choc septique, les valeurs de LASr sont significativement altérées. Dans une vaste méta-analyse incluant plus de 2 500 sujets normaux, le LASr était de 39 % (intervalle de confiance à 95 %, 38 % à 41 %), contre 31,4 % (21 % à 39 %) dans notre étude (46). En outre, **le LASr était significativement réduit dans le groupe NOAF** (20,0 % [16,4 %-29,0 %] contre 33,5 % [25,2 %-41,0 %] ; $P < 0,001$). Ces résultats sont cohérents avec une étude réalisée dans notre centre sur le LAS dans la pneumopathie à COVID-19, qui a rapporté une valeur de LASr de 20,2 % (12,3 %-27,3 %) chez les patients présentant une NOAF, bien que seulement 11 patients dans cette étude aient été en choc septique (47). De plus, nos résultats sont cohérents avec ceux de Cicetti et al, qui ont rapporté un LASr de 19 % [15 %-30 %] chez 36 patients en insuffisance circulatoire aiguë (66). Dans notre étude, le LASr avait une bonne AUC (0,76 ; IC à 95 % [0,67-0,86]) pour identifier les patients atteints de NOAF. Ce résultat est similaire à celui de plusieurs études qui ont évalué le LASr dans des contextes de soins cardiovasculaires aigus, et qui ont rapporté que **le LASr était le meilleur paramètre de strain pour prédire et associer la NOAF** (48,67).

Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent expliquer l'association entre LASr et la NOAF chez les patients en choc septique. Il est possible que certains patients, en particulier les plus âgés, présentent un dysfonctionnement préexistant de l'OG. Dans notre étude, l'âge était associé au dysfonctionnement de l'OG, qui est un facteur indépendant déjà bien connu. La dysfonction diastolique chez les personnes âgées est caractérisée par des pressions de remplissage élevées, le LASr étant un paramètre récemment reconnu comme étant associé à ces pressions. En effet, le strain de l'OG est une technique échocardiographique qui analyse la contractilité myocardique de l'OG et peut détecter des altérations **précoces** de sa fonction contractile. Pendant la diastole de l'OG, le remplissage de l'oreillette dépend de la relaxation et de la compliançe de la paroi myocardique de l'OG, ainsi que des pressions de remplissage du ventricule gauche. La combinaison d'un dysfonctionnement préexistant de l'OG et de plusieurs facteurs liés à l'épisode septique aigu, qui favorisent une pression de remplissage élevée du VG et affectent la compliançe de l'OG - tels que la cardiomyopathie septique, l'inflammation myocardique, les lésions et le remodelage de l'OG - pourrait donc contribuer au développement de la NOAF.

RASr, LASr et NOAF

Bien que les recherches antérieures se soient principalement concentrées sur la caractérisation de l'OG, l'OD est également un substrat arythmogène pour la NOAF. Le remodelage et le dysfonctionnement de l'OD contribuent à la compréhension du fait que la FA est une maladie bi-atriale. A ce jour, il n'y a pas de données concernant la fonction de l'OD évaluée par l'analyse du RAS chez les patients en choc septique pour permettre une comparaison avec nos résultats ; la plupart des études se sont concentrées sur la prédiction de la récurrence de la FA après une thérapie d'ablation (68) ou une cardioversion électrique (27). Dans notre étude, la valeur moyenne du RASr de l'ensemble de la population était de 41,8 % (IC 31 % à 48 %), ce qui est proche de la fourchette normale des valeurs du RASr estimée à 44 % (25 %-63 %) dans une méta-analyse récente portant sur 3 921 patients (55). Ces résultats suggèrent que **la fonction de l'OD semble être plus préservée que la fonction de l'OG chez les patients en choc septique.** Cependant, nos résultats ont montré que **les patients atteints de NOAF avaient une valeur de RASr plus altérée**, ce qui était fortement associé à la NOAF et renforçait la valeur prédictive de l'évaluation de la fonction bi-atriale en ETT pour prédire la NOAF. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude de Tomaselli, qui a démontré que le RASr était fortement associé à la FA après cardioversion électrique (HR : 3,26 ; IC 95% (1,73-6,13) ; P < .001) (27). Les auteurs avaient également souligné l'importance d'évaluer les fonctions de l'OG et de l'OD pour prédire la survenue de la FA. Dans l'étude de Goedemans et al, les patients atteints de FA et souffrant d'une BPCO présentaient des valeurs de RASr plus altérées, probablement en raison d'une pression cardiaque droite élevée (60). Ces résultats suggèrent que le **remodelage de l'OD**, secondaire à plusieurs facteurs tels que la surcharge hémodynamique, la fibrose et la dilatation de l'OD, pourrait contribuer à l'origine droite de la NOAF.

NOAF et mortalité dans le choc septique

Dans notre étude, **l'incidence de la NOAF était de 32%**, avec un taux de mortalité global à 30 jours de 27%, ce qui correspond aux observations actuelles dans le choc septique (29). Cependant, la NOAF n'était pas associée à la mortalité à 30 jours, contrairement à l'utilisation de la ventilation mécanique, un facteur bien connu qui augmente le risque de mortalité chez les patients en choc septique (69). Ce résultat peut s'expliquer par la courte durée des épisodes de FA (médiane de 14 heures), le faible taux d'atteinte hémodynamique nécessitant une cardioversion électrique (30 %) et l'absence de complications thromboemboliques pendant le séjour en réanimation. De plus, comme dans l'étude de Meierhenrich (28), nous avons constaté que **les patients atteints de NOAF séjournèrent plus longtemps en unité de soins critiques** (16 [7-30] jours contre 8 [4-18] jours ; $p=0,015$). L'amélioration de la prise en charge des épisodes de NOAF, du choc septique et des complications en soins critiques pourrait expliquer ce résultat.

Les résultats de notre étude ont des implications cliniques potentielles. L'identification précoce des patients à haut risque de NOAF peut permettre une **sélection personnalisée des traitements**, permettant à ces patients de bénéficier de thérapies réduisant la probabilité de NOAF, telles que la vasopressine (70), les bêta-bloquants (71) ou l'amiodarone (72). Pour confirmer nos résultats et établir des protocoles de prise en charge adaptés à la présence d'une dysfonction atriale, des études multicentriques randomisées sont justifiées.

Limites de l'étude

Il s'agit de la première étude à analyser le LASr et le RASr dans une cohorte importante de patients en état de choc septique. Cependant, nous reconnaissons que notre étude comporte plusieurs limites inhérentes aux études de registres rétrospectifs d'échocardiographie. Nous avons tenté d'atténuer ces biais en calculant rétrospectivement la taille de l'échantillon nécessaire pour garantir la signification statistique dans l'interprétation de nos données.

En ce qui concerne les mesures du strain, notre étude présente plusieurs limites à prendre en compte. Tout d'abord, le RASr n'a pas été mesuré avec un mode OD dédié **car aucun mode OD n'était disponible** sur le logiciel QLAB au moment de l'étude. Cependant, nous avons utilisé les mêmes techniques que les études échocardiographiques récemment publiées (27), et notre reproductibilité est bonne, en particulier pour les mesures nécessitant une édition manuelle. De plus, l'une des limites concernant le RASr est le **manque de données suffisantes** pour estimer les pressions cardiaques droites, que ce soit par des moyens invasifs comme la mesure de la pression de l'OD par la pression veineuse centrale (PVC) ou par des méthodes non invasives comme la mesure de la PAPs via le flux d'insuffisance tricuspide.

Deuxièmement, dans cette étude, le LV-GLS a été évalué uniquement par la **méthode GLS-4Ch** en raison de l'absence de coupes apicales 2 et 3 cavités dans la base de données échocardiographiques. Le remplacement du LV-GLS par le GLS-4Ch est possible (65) et entraîne des erreurs de mesure minimales, qui restent inférieures à celles encourues lors de la mesure de la FEVG (73). Les mesures de strain ont été réalisées sur des appareils d'échocardiographie récents équipés des derniers logiciels disponibles sur le marché, ce qui peut limiter l'utilisation de ces paramètres chez les patients hospitalisés en unité de soins critiques. De plus, un certain **niveau d'expertise** est nécessaire pour effectuer et interpréter les mesures, qui dans notre étude ont été effectuées par des cardiologues experts ayant au moins une certification de niveau III (74). Il ne fait aucun doute que le développement de l'intelligence artificielle permettant des mesures automatiques facilitera une plus large diffusion de ces compétences. Comme pour de nombreux paramètres de la 2D-STE, les valeurs de LASr et RASr **dépendent du logiciel** utilisé et de sa version (73,75). Pour un suivi cohérent de la fonction atriale, il est recommandé d'utiliser le même logiciel (41).

V. Conclusion

La NOAF est une complication arythmique fréquente chez les patients présentant un choc septique, survenant dans 32% des cas. Chez ces patients, l'analyse précoce des fonctions OG et OD par ETT à l'aide du LASr et du RASr montre une altération précoce de la phase réservoir. En outre, le LASr et le RASr semblent utiles pour identifier les patients à haut risque de développer une NOAF pendant leur séjour en unité de soins critiques, ce qui pourrait permettre la mise en place de traitements prophylactiques spécifiques.

Bibliographie

1. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet*. janv 2020;395(10219):200-11.
2. Tianyi FL, Tochie JN, Danwang C, Mbonda A, Temgoua MN, Mapoh SY, et al. Global epidemiology of septic shock: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. nov 2019;9(11):e032289.
3. Reinhart K, Daniels R, Kissoon N, Machado FR, Schachter RD, Finfer S. Recognizing Sepsis as a Global Health Priority — A WHO Resolution. *N Engl J Med*. 3 août 2017;377(5):414-7.
4. Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. Finfer SR, Vincent JL, éditeurs. *N Engl J Med*. 31 oct 2013;369(18):1726-34.
5. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. déc 2014;40(12):1795-815.
6. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and Septic Shock – Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Med Clin North Am*. juill 2020;104(4):573-85.
7. Bauer M, Gerlach H, Vogelmann T, Preissing F, Stiefel J, Adam D. Mortality in sepsis and septic shock in Europe, North America and Australia between 2009 and 2019— results from a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. déc 2020;24(1):239.
8. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest*. juin 1992;101(6):1644-55.
9. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 23 févr 2016;315(8):801.
10. N. Nessler, P. Seguin, M.A. Matthay. Choc septique : définitions, épidémiologie, monitoring et principes thérapeutiques. 2017.
11. Carbone F, Liberale L, Preda A, Schindler TH, Montecucco F. Septic Cardiomyopathy: From Pathophysiology to the Clinical Setting. *Cells*. 11 sept 2022;11(18):2833.
12. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock: *Crit Care Med*. juin 2008;36(6):1701-6.
13. Gonzalez C, Begot E, Dalmay F, Pichon N, François B, Fedou AL, et al. Prognostic impact of left ventricular diastolic function in patients with septic shock. *Ann Intensive Care*. déc 2016;6(1):36.
14. Aneman A, Vieillard-Baron A. Cardiac dysfunction in sepsis. *Intensive Care Med*. déc

2016;42(12):2073-6.

15. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction: Crit Care Med. juin 2007;35(6):1599-608.
16. Boissier F, Aissaoui N. Septic cardiomyopathy: Diagnosis and management. J Intensive Med. janv 2022;2(1):8-16.
17. Beesley SJ, Weber G, Sarge T, Nikravan S, Grissom CK, Lanspa MJ, et al. Septic Cardiomyopathy. Crit Care Med. avr 2018;46(4):625-34.
18. Martin L, Derwall M, Al Zoubi S, Zechendorf E, Reuter DA, Thiemermann C, et al. The Septic Heart. Chest. févr 2019;155(2):427-37.
19. Lanspa MJ, Cirulis MM, Wiley BM, Olsen TD, Wilson EL, Beesley SJ, et al. Right Ventricular Dysfunction in Early Sepsis and Septic Shock. Chest. mars 2021;159(3):1055-63.
20. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 1 févr 2021;42(5):373-498.
21. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 7 oct 2016;37(38):2893-962.
22. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol. juill 2019;74(1):104-32.
23. Bosch NA, Cimini J, Walkey AJ. Atrial Fibrillation in the ICU. Chest. déc 2018;154(6):1424-34.
24. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation [Internet]. 5 mars 2019 [cité 10 mai 2024];139(10). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000659>
25. Everett TH, Olgin JE. Atrial fibrosis and the mechanisms of atrial fibrillation. Heart Rhythm. mars 2007;4(3):S24-7.
26. Staerk L, Wang B, Preis SR, Larson MG, Lubitz SA, Ellinor PT, et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. BMJ. 26 avr 2018;k1453.
27. Tomaselli M, Badano LP, Cannone V, Radu N, Curti E, Perelli F, et al. Incremental Value of Right Atrial Strain Analysis to Predict Atrial Fibrillation Recurrence After Electrical Cardioversion. J Am Soc Echocardiogr. sept 2023;36(9):945-55.
28. Meierhenrich R, Steinhilber E, Eggermann C, Weiss M, Voglic S, Bögelein D, et al.

Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. *Crit Care*. 2010;14(3):R108.

29. Kuipers S, Klouwenberg PMK, Cremer OL. Incidence, risk factors and outcomes of new-onset atrial fibrillation in patients with sepsis: a systematic review. *Crit Care*. déc 2014;18(6):688.

30. Klein Klouwenberg PMC, Frencken JF, Kuipers S, Ong DSY, Peelen LM, Van Vught LA, et al. Incidence, Predictors, and Outcomes of New-Onset Atrial Fibrillation in Critically Ill Patients with Sepsis. A Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 janv 2017;195(2):205-11.

31. Wetterslev M, Hylander Møller M, Granholm A, Hassager C, Haase N, Lange T, et al. Atrial Fibrillation (AFIB) in the ICU: Incidence, Risk Factors, and Outcomes: The International AFIB-ICU Cohort Study*. *Crit Care Med*. sept 2023;51(9):1124-37.

32. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins. *N Engl J Med*. 3 sept 1998;339(10):659-66.

33. Bosch NA, Cohen DM, Walkey AJ. Risk Factors for New-Onset Atrial Fibrillation in Patients With Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. févr 2019;47(2):280-7.

34. Arnautovic J, Mazhar A, Souther B, Mikhjian G, Huda N. 184: NEW-ONSET ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH SEPTIC SHOCK. *Crit Care Med*. janv 2018;46(1):74-74.

35. Maceira AM, Cosin-Sales J, Prasad SK, Pennell DJ. Characterization of left and right atrial function in healthy volunteers by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. janv 2016;18(1):64.

36. Abhayaratna WP, Fatema K, Barnes ME, Seward JB, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Left Atrial Reservoir Function as a Potent Marker for First Atrial Fibrillation or Flutter in Persons ≥ 65 Years of Age. *Am J Cardiol*. juin 2008;101(11):1626-9.

37. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB, Gersh BJ, Rosales AG, Bailey KR, et al. Left Atrial Volume in the Prediction of First Ischemic Stroke in an Elderly Cohort Without Atrial Fibrillation. *Mayo Clin Proc*. août 2004;79(8):1008-14.

38. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging*. mars 2015;16(3):233-71.

39. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial Strain by Doppler Echocardiography: Validation of a New Method to Quantify Regional Myocardial Function. *Circulation*. 5 sept 2000;102(10):1158-64.

40. Sirbu C, Herbots L, Dhooge J, Claus P, Marciniak A, Langeland T, et al. Feasibility of strain and strain rate imaging for the assessment of regional left atrial deformation: A study in

normal subjects. *Eur J Echocardiogr.* juin 2006;7(3):199-208.

41. Badano LP, Koliass TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsson T, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 juin 2018;19(6):591-600.
42. Gan GCH, Ferkh A, Boyd A, Thomas L. Left atrial function: evaluation by strain analysis. *Cardiovasc Diagn Ther.* févr 2018;8(1):29-46.
43. Cameli M, Mandoli GE, Loiacono F, Sparla S, Iardino E, Mondillo S. Left atrial strain: A useful index in atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* oct 2016;220:208-13.
44. Todaro MC, Choudhuri I, Belohlavek M, Jahangir A, Carerj S, Oreto L, et al. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* déc 2012;13(12):973-84.
45. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, Badger TJ, Kholmovski EG, Vijayakumar S, et al. Left Atrial Strain and Strain Rate in Patients With Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation: Relationship to Left Atrial Structural Remodeling Detected by Delayed-Enhancement MRI. *Circ Cardiovasc Imaging.* mai 2010;3(3):231-9.
46. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* janv 2017;30(1):59-70.e8.
47. Beyls C, Hermida A, Bohbot Y, Martin N, Viart C, Boisgard S, et al. Automated left atrial strain analysis for predicting atrial fibrillation in severe COVID-19 pneumonia: a prospective study. *Ann Intensive Care.* déc 2021;11(1):168.
48. Beyls C, Hermida A, Nicolas M, Debrigode R, Vialatte A, Peschanski J, et al. Left atrial strain analysis and new-onset atrial fibrillation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A prospective echocardiography study. *Arch Cardiovasc Dis.* avr 2024;117(4):266-74.
49. Rasmussen SMA, Olsen FJ, Jørgensen PG, Fritz-Hansen T, Jespersen T, Gislason G, et al. Utility of left atrial strain for predicting atrial fibrillation following ischemic stroke. *Int J Cardiovasc Imaging.* sept 2019;35(9):1605-13.
50. Park JJ, Park JH, Hwang IC, Park JB, Cho GY, Marwick TH. Left Atrial Strain as a Predictor of New-Onset Atrial Fibrillation in Patients With Heart Failure. *JACC Cardiovasc Imaging.* oct 2020;13(10):2071-81.
51. Rai ABS, Lima E, Munir F, Faisal Khan A, Waqas A, Bughio S, et al. Speckle Tracking Echocardiography of the Right Atrium: The Neglected Chamber. *Clin Cardiol.* nov 2015;38(11):692-7.
52. Lipczyńska M, Szymański P, Kumor M, Klisiewicz A, Mazurkiewicz Ł, Hoffman P. Global Longitudinal Strain May Identify Preserved Systolic Function of the Systemic Right

Ventricle. *Can J Cardiol.* juin 2015;31(6):760-6.

53. Peluso D, Badano LP, Muraru D, Dal Bianco L, Cucchini U, Kocabay G, et al. Right atrial size and function assessed with three-dimensional and speckle-tracking echocardiography in 200 healthy volunteers. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 nov 2013;14(11):1106-14.
54. Tadic M, Cuspidi C, Pencic B, Marjanovic T, Celic V. The association between heart rate variability and biatrial phasic function in arterial hypertension. *J Am Soc Hypertens.* oct 2014;8(10):699-708.
55. Krittanawong C, Maitra NS, Hassan Virk HU, Farrell A, Hamzeh I, Arya B, et al. Normal Ranges of Right Atrial Strain. *JACC Cardiovasc Imaging.* mars 2023;16(3):282-94.
56. Mushitu N, Meel R. Right atrial strain in a normal adult African population according to age. *Cardiovasc J Afr.* 1 janv 2024;35(1):46-53.
57. Wright LM, Dwyer N, Wahi S, Marwick TH. Association with right atrial strain with right atrial pressure: an invasive validation study. *Int J Cardiovasc Imaging.* oct 2018;34(10):1541-8.
58. Yan P, Sun B, Shi H, Zhu W, Zhou Q, Jiang Y, et al. Left Atrial and Right Atrial Deformation in Patients with Coronary Artery Disease: A Velocity Vector Imaging-Based Study. *Lipinski M, éditeur. PLoS ONE.* 4 déc 2012;7(12):e51204.
59. Hasselberg NE, Kagiya N, Soyama Y, Sugahara M, Goda A, Ryo-Koriyama K, et al. The Prognostic Value of Right Atrial Strain Imaging in Patients with Precapillary Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr.* août 2021;34(8):851-861.e1.
60. Goedemans L, Leung M, Van Der Bijl P, Abou R, Vo NM, Ajmone Marsan N, et al. Influence of Chronic Obstructive Pulmonary Disease on Atrial Mechanics by Speckle Tracking Echocardiography in Patients With Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* mars 2021;143:60-6.
61. Toulouse E, Masseguin C, Lafont B, McGurk G, Harbonn A, A Roberts J, et al. French legal approach to clinical research. *Anaesth Crit Care Pain Med.* déc 2018;37(6):607-14.
62. Le Gall JR. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA J Am Med Assoc.* 22 déc 1993;270(24):2957.
63. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure: On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine (see contributors to the project in the appendix). *Intensive Care Med.* juill 1996;22(7):707-10.
64. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J.* 7 nov 2015;36(42):2921-64.
65. Alenezi F, Ambrosy AP, Phelan M, Chiswell K, Abudaqa L, Alajmi H, et al. Left

Ventricular Global Longitudinal Strain Can Reliably Be Measured from a Single Apical Four-Chamber View in Patients with Heart Failure. *J Am Soc Echocardiogr.* févr 2019;32(2):317-8.

66. Cicetti M, Bagate F, Lapenta C, Gendreau S, Masi P, Mekontso Dessap A. Effect of volume infusion on left atrial strain in acute circulatory failure. *Ann Intensive Care.* 9 avr 2024;14(1):53.

67. Choi YJ, Kim D, Rhee TM, Lee HJ, Park JB, Lee SP, et al. Left atrial reservoir strain as a novel predictor of new-onset atrial fibrillation in light-chain-type cardiac amyloidosis. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 31 mai 2023;24(6):751-8.

68. Hopman LHGA, Visch JE, Bhagirath P, Van Der Laan AM, Mulder MJ, Razeghi O, et al. Right atrial function and fibrosis in relation to successful atrial fibrillation ablation. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 17 févr 2023;24(3):336-45.

69. Liu N, Ren J, Yu L, Xie J. Mechanical ventilation associated with worse survival in septic patients: a retrospective analysis of MIMIC-III. *J Emerg Crit Care Med.* avr 2020;4:14-14.

70. Hajjar LA, Vincent JL, Barbosa Gomes Galas FR, Rhodes A, Landoni G, Osawa EA, et al. Vasopressin *versus* Norepinephrine in Patients with Vasoplegic Shock after Cardiac Surgery. *Anesthesiology.* 1 janv 2017;126(1):85-93.

71. Heliste M, Pettilä V, Berger D, Jakob SM, Wilkman E. Beta-blocker treatment in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med.* 31 déc 2022;54(1):1994-2010.

72. Balik M, Maly M, Brozek T, Rulisek J, Porizka M, Sachl R, et al. Propafenone versus amiodarone for supraventricular arrhythmias in septic shock: a randomised controlled trial. *Intensive Care Med.* nov 2023;49(11):1283-92.

73. Farsalinos KE, Daraban AM, Ünlü S, Thomas JD, Badano LP, Voigt JU. Head-to-Head Comparison of Global Longitudinal Strain Measurements among Nine Different Vendors. *J Am Soc Echocardiogr.* oct 2015;28(10):1171-1181.e2.

74. Popescu (Chair) BA, Stefanidis A, Fox KF, Cosyns B, Delgado V, Di Salvo GD, et al. Training, competence, and quality improvement in echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging Recommendations: update 2020. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 1 déc 2020;21(12):1305-19.

75. Wang Y, Li Z, Fei H, Yu Y, Ren S, Lin Q, et al. Left atrial strain reproducibility using vendor-dependent and vendor-independent software. *Cardiovasc Ultrasound.* déc 2019;17(1):9.

VALEUR PREDICTIVE DU STRAIN DES OREILLETES DROITE ET GAUCHE DANS LA SURVENUE DE LA FIBRILLATION ATRIALE DE NOVO CHEZ LES PATIENTS EN ETAT DE CHOC SEPTIQUE

Contexte : La fibrillation atriale de novo (NOAF) est une complication fréquente chez les patients en état de choc septique. Les paramètres de la phase réservoir du strain atrial gauche (LASr) et du strain atrial droit (RASr) ont été associés à la NOAF dans les maladies cardiovasculaires. On manque de données sur leur mesure chez les patients en état de choc septique. Cette étude vise à évaluer si les paramètres LASr et RASr prédisent la NOAF chez les patients en choc septique et à étudier l'association entre la NOAF et la mortalité à 30 jours.

Méthode : Cette analyse rétrospective monocentrique d'une base de données échocardiographiques a porté sur des adultes hospitalisés pour un choc septique et ayant bénéficié d'une échocardiographie transthoracique dans les 48 heures suivant leur admission. Grâce à un logiciel automatisé, les paramètres de strain dans les quatre cavités cardiaques, y compris le LASr et le RASr, ont été mesurés sur une coupe apicale quatre cavités. Le critère de jugement principal était la survenue d'une NOAF.

Résultats : D'août 2021 à avril 2023, 126 patients ont été inclus. Quarante patients (32 %) ont développé une NOAF. Le LASr et le RASr étaient significativement altérés dans le groupe NOAF par rapport au groupe sans NOAF (20,0 [16,4-29,0%] vs. 33,5 [25,2-41,0%] ; $p < 0,001$ et 28,9 [23,5-43,0%] vs. 43,0 [39,0-55,1%] ; $p < 0,001$, respectivement). La dysfonction de l'oreillette gauche (OG), définie par un LASr $< 20\%$ et la dysfonction de l'oreillette droite (OD), définie par un RASr $< 30\%$, étaient significativement associées à la survenue d'une NOAF (Odds ratio : 10,48, intervalle de confiance à 95% [IC] : 4,16-28,52 ; $p = 0,003$ et OR : 8,28, 95% CI : 2,84-26,0 ; $p = 0,004$, respectivement). Le RASr, en particulier, a montré une valeur de bénéfice incrémental. Le risque cumulatif de NOAF à 15 jours était de 80 % (53 %-93 %) chez les patients présentant une dysfonction bi-atriale, définie par un LASr $< 20\%$ et un RASr $< 30\%$, et de 11 % (5 %-19 %) chez les patients ne présentant pas de dysfonction atriale (valeur P du test du log-rank $< 0,0001$).

Conclusion : Chez les patients en choc septique, le LASr et le RASr sont utiles pour identifier les patients présentant un risque élevé de NOAF.

Background: New-onset atrial fibrillation (NOAF) is a common complication in septic shock patients. The reservoir phase of left atrial strain (LASr) and right atrial strain (RASr) parameters have been associated with NOAF in cardiovascular diseases. Data on their measurement in septic shock patients is lacking. This study aims to assess whether LASr and RASr predict NOAF in patients with septic shock and investigate the association between NOAF and 30-day mortality.

Method: This single-center retrospective analysis of an echocardiographic database included adults hospitalized for septic shock with transthoracic echocardiography performed within 48 hours. With automated software, four-chamber strain parameters, including LASr and RASr, were measured in a single four-apical view. The primary endpoint was the occurrence of NOAF.

Results: From August 2021 to April 2023, 126 patients were included. Forty patients (32%) developed NOAF. LASr and RASr were significantly impaired in the NOAF group compared to the non-NOAF group (20.0[16.4-29.0%]vs.33.5[25.2-41.0%]; $p < 0.001$ and 28.9[23.5-43.0%]vs.43.0[39.0-55.1%]; $p < 0.001$, respectively). LA dysfunction, defined by a LASr $< 20\%$ and RA dysfunction, defined by a RASr $< 30\%$, were significantly associated with the occurrence of NOAF (Odds ratio: 10.48, 95% confidence interval [CI]: 4.16-28.52; $p = 0.003$ and OR: 8.28, 95% CI: 2.84-26.0; $p = 0.004$, respectively). RASr, in particular, showed an incremental benefit value. The 15-day cumulative risk of NOAF was 80%(53%-93%) in patients with bi-atrial dysfunction, defined by a LASr $< 20\%$ and a RASr $< 30\%$, and 11%(5%-19%) in patients with no atrial dysfunction (log-rank test P value < 0.0001).

Conclusion: In septic shock patients, LASr and RASr are helpful for identifying patients with a high risk of NOAF.