



HAL
open science

Évaluation échographique de la dysfonction diaphragmatique en post opératoire de chirurgie pulmonaire

Yan Puymirat

► **To cite this version:**

Yan Puymirat. Évaluation échographique de la dysfonction diaphragmatique en post opératoire de chirurgie pulmonaire. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01166284

HAL Id: dumas-01166284

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01166284>

Submitted on 22 Jun 2015

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

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

Université de Bordeaux
U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année **2015**

N° 3018

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR en MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Le **17/04/2015**

Par **Puymirat Yan**
Né le 02/01/1986, à Moka (île Maurice)

**Evaluation échographique de la dysfonction
diaphragmatique après chirurgie pulmonaire**

Directeur :
Dr Perrier Virginie
Rapporteur :
Dr Biais Matthieu

Jury

M. le Pr Ouattara Alexandre
M. le Pr Vargas Frédéric
M. le Pr Jougon Jacques
Mme. le Dr Perrier Virginie
M. le Dr Roze Hadrien

président
jury
jury
jury
jury

Au président du jury

Monsieur le Professeur Ouattara Alexandre

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury et de juger ce travail. Recevez ici le témoignage de ma gratitude et de ma reconnaissance pour votre implication personnelle et la qualité de la formation dispensée pendant mes cinq ans d'internat. Soyez assuré de mon profond respect.

Aux membres du jury

Monsieur le Professeur Vargas Frédéric

Merci pour la qualité d'accompagnement et d'enseignement que vous m'avez offert pendant ces 6 mois passés en réanimation médicale.

Monsieur le Professeur Jougon Jacques

Merci pour votre accueil, votre disponibilité et votre expertise.

Madame le Docteur Perrier Virginie

Merci de m'avoir fait confiance pour mener ce projet à terme. Merci pour tes conseils, ta rigueur, tes encouragements, ta patience et ton implication permanente malgré ces dernières semaines animées. C'était un réel plaisir de travailler à tes côtés.

Monsieur le Docteur Roze Hadrien

Merci pour ton accueil et tout ce que tu as su me transmettre. Je garde un souvenir ému de ces 6 mois passés dans ton service.

A notre rapporteur

Monsieur le Docteur Biais Matthieu

Merci beaucoup d'avoir pris le temps de rapporter ce travail malgré ton emploi du temps chargé. Merci pour tes conseils et ton jugement.

Remerciements

A mes **parents**, qui ont tout fait pour m'entourer de bonheur depuis toujours. Merci de m'avoir (sup)porté pendant ces quelques années qui n'ont pas toujours été faciles. Merci pour votre gentillesse et votre bonne humeur sans faille.

A la famille Vidalies ; à **Xavier** qui m'a traité comme son propre fils et à **Hubert** avec qui j'ai partagé ma jeunesse et des souvenirs mémorables.

A **la famille** ! mes grands parents, ma sœur, mes oncles, tantes et cousins.

A **Augustin** et **Pierre Edouard** amis fidèles depuis plus de 15 ans.

Aux autres amis de longue date, Thomas, Victor, Colin, Moultes piécettes, Votez Bailly, Etian le forain, Marguerrrite expatriée, Jaelle, Rémi, les Leboucher et ce bon vieux Aussédé !

A **Sophie, Bouboule et Antoine** avec qui j'ai partagé mes années d'externat.

A la coloc ; cette bonne vieille Momonne, c'est toujours les meilleurs qui partent en premier... Sophie et sa bonne humeur (quasi) permanente, son franc parlé, et sa démarche féline. Marie les cours de DES n'auraient pas été les meume sans toi. Et l'homme chien, parti vers de nouveaux horizons, bâtons du diable en poche.
Merci pour tous ces très bons moments !!!!!

A tout ceux que j'ai rencontré ces dernières années, Sherman, Silence ça pousse, Jeannal, Rouliettos, Harmonica, Rudy (j'en bulle encore), Gourmand croquant, Jean Demond ton pote/entres autres, Baboulinet le pro du téttris, Big P et ses rivières de shots, Mélanie (hydrophile), Gaspiche, ce bon vieux Jujute, Buzu, M. Flanders, V. carrèèèè, and Gizmo.

A l'unité 11, qui a su m'accompagner dans mes premiers pas d'interne. Mr Winnock j'ai beaucoup appris à vos côtés.

A la MHL, cet endroit où il fait bon vivre et travailler. Un grand merci à Arnaud Germain qui a participé à l'inclusion de bon nombre de patients.

A Libourne, merci de m'avoir permis de travailler dans de si bonnes conditions.

A la réanimation chirurgicale, son déchoch et son bloc des urgences, avec qui j'ai partagé de très bons moments.

A mes co-internes de promo, avec qui ce fut un plaisir de « travailler ».

A nos amis chirurgiens !

TABLE DES MATIÈRES

I. Physiopathologie et méthodes d'évaluation de la dysfonction diaphragmatique

A. Le diaphragme

1. Anatomie
2. Physiologie
 - a) Mécanique diaphragmatique : interaction entre diaphragme, poumons, cage thoracique et abdomen
 - b) Interaction avec les muscles accessoires

B. Dysfonction diaphragmatique

1. Définition
2. Etiologies et facteurs de risque liés au terrain
 - a) BPCO
 - b) Insuffisance cardiaque chronique
 - c) Diabète
 - d) Alcoolisme chronique
 - e) Obésité
 - f) Dénutrition
 - g) Troubles métaboliques
 - h) Syndrome paranéoplasique
3. Etiologies et facteurs de risque péri opératoires
 - a) Douleur
 - b) Réflex inhibiteur
 - c) Analgésie péridurale
 - d) Voie d'abord chirurgicale
 - e) Complications de l'anesthésie
 - f) Atteinte du nerf phrénique
4. Conséquences de la dysfonction diaphragmatique
 - a) Physiopathologie
 - b) Atteinte unilatérale
 - (1) Conséquences sur les volumes pulmonaires
 - (2) Conséquences cliniques
 - c) Atteinte bilatérale
 - (1) Conséquences sur les volumes pulmonaires
 - (2) Conséquences cliniques

C. Diagnostique et évaluation

1. Méthodes invasives
 - a) Electromyographie
 - b) Conduction nerveuse
 - c) Pression transdiaphragmatique

2. Méthodes non invasives
 - a) Radiographie thoracique
 - b) Fluoroscopie
 - c) Imagerie dynamique par résonance magnétique
 - d) Pressions maximales statiques
 - e) Echographie
 - (1) Généralités
 - (2) Mesure de l'épaississement diaphragmatique
 - (3) Mesure de l'excursion diaphragmatique
 - (a) Mode 2D
 - (b) Mode TM
 - (4) Comparaison des modes

II. Etude

A. Objectifs et hypothèses de recherche

B. Matériel et méthodes

C. Résultats

1. Description des patients
 - a) Organigramme des inclusions
 - b) Caractéristiques générales des patients
 - c) Excursions diaphragmatiques pré opératoires.
2. Fréquence et sévérité des dysfonctions diaphragmatiques
 - a) Évolution des excursions diaphragmatiques
 - b) Fréquence des dysfonctions diaphragmatiques sévères et non sévères
 - c) Evolution des dysfonctions diaphragmatiques sévères et non sévères
3. Facteurs associés à la survenue de dysfonctions diaphragmatiques
 - a) Facteurs liés au patient
 - b) Facteurs liés à la chirurgie
 - c) Troubles ioniques
4. Analyses complémentaires
 - a) Complications respiratoires et dysfonctions diaphragmatiques
 - b) Influence de l'efficacité et du type d'analgésie

D. Discussion

III. Conclusions et perspectives

Annexes

Serment d'Hippocrate

ABRÉVIATIONS

ALR = analgésie locorégionale
BL = bilatérale
BPCO = Bronchopneumopathie chronique obstructive
CL = controlatérale
CPT = capacité pulmonaire totale
CRF = capacité résiduelle fonctionnelle
CVF = capacité vitale forcée
CV = capacité vitale
DB = *deep breathing* = respiration profonde
DD = dysfonction diaphragmatique
DDS = dysfonction diaphragmatique sévère
EAdi = activité électrique du diaphragme
ED = excursion diaphragmatique
EFR = explorations fonctionnelles respiratoires
EMG = électromyogramme
EVA = échelle visuelle analogique
FiO2 = fraction inspirée d'oxygène
HL = homolatérale
ICC = insuffisance cardiaque chronique
IG = indice de Gilbert
IMC = Indice de masse corporel
IRM = imagerie par résonance magnétique
PCA = analgésie contrôlée par le patient
Pdi = pression transdiaphragmatique
PEM = pressions expiratoires maximales
PEPi = pression expiratoire positive intrinsèque
Pes = pression oesophagienne
Pga = pression gastrique
PIM = pression inspiratoire maximale
QB = *quiet breathing* = respiration calme
SB = *sniff breathing* = respiration courte et intense
tdi = épaisseur diaphragmatique
TPL = thoracotomie postéro-latérale
VEMS = volume expiré maximale en une seconde
VNI = ventilation non invasive
VRE = volume de réserve expiratoire
WOB = travail ventilatoire
ZAP = zone d'apposition du diaphragme

Introduction

Le diaphragme assure la majeure partie du travail ventilatoire en interaction avec les muscles accessoires respiratoires, la cage thoracique et l'abdomen [1]. Les conséquences de l'atteinte de ce muscle respiratoire principal sont variables et dépendent de nombreux paramètres [2, 3]. Il s'agit principalement du caractère uni ou bilatéral de la dysfonction diaphragmatique (DD), mais également des comorbidités cardio respiratoires du patient et des conséquences de l'anesthésie et de la chirurgie sur la mécanique ventilatoire [1], [4-7]. Ainsi, une DD post opératoire peut être pourvoyeuse de complications respiratoires graves [2, 3].

Le diagnostic de DD reste complexe et fait appel à un faisceau d'arguments cliniques et para cliniques [2, 3]. Il existe différentes techniques d'évaluation de la fonction diaphragmatique, plus ou moins invasives [8-10]. L'échographie s'inscrit comme un outil non invasif, très peu irradiant, disponible et réalisable au lit du patient et permet de réaliser des mesures répétées dans le temps offrant ainsi un véritable monitoring de la fonction de chaque hémi diaphragme [3, 11-14].

En chirurgie thoracique, la littérature rapporte des DD par lésion directe per opératoire, indirecte via une infiltration ou une compression tumorale ou fonctionnelles par modifications de géométrie de la cage thoracique et du diaphragme [4, 15-21]. Mais, à notre connaissance, peu d'études se sont attachées à décrire la DD post chirurgie pulmonaire [10, 22]. Aucune n'a mis en évidence de corrélation entre d'une part les dysfonctions observées et d'autre part les complications post opératoires et le type d'analgésie utilisée dont le rôle est controversé [23, 24].

Après une mise au point sur le diaphragme et l'évaluation de la DD, nous exposerons notre étude. Celle-ci concernait l'évaluation échographique péri opératoire de la DD chez des patients ayant bénéficié d'une chirurgie de résection pulmonaire.

I. Physiopathologie et méthodes d'évaluation de la dysfonction diaphragmatique

A. Le diaphragme

1. Anatomie

Le diaphragme provient des 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} segments de la nuque et migre caudalement avec le cœur, le long du trajet du futur nerf phrénique.

Durant l'embryogénèse, le diaphragme se développe à partir de 4 éléments : le septum transverse, les feuillets pleuro-péritonéaux, le mésentère de l'œsophage et la paroi musculaire latérale (fig. 1) [25].

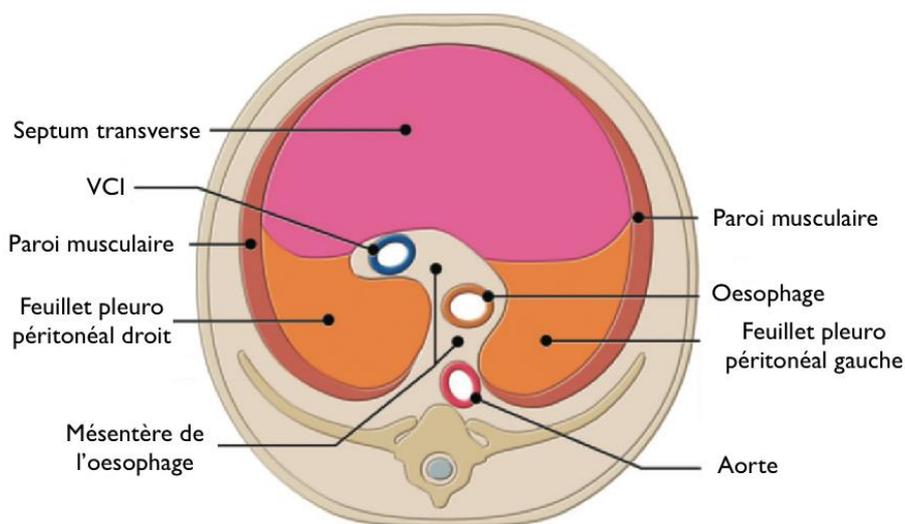


Figure 1. Développement du diaphragme. Vue schématique par voie inférieure. VCI = *veine cave inférieure*

L'ensemble de ces structures fusionne et le septum transverse devient le tendon central du diaphragme. Les ligaments arqués médial et latéral sont assimilés à de fins fascias qui recouvrent respectivement le muscle psoas antérieur et muscle carré des lombes (fig. 2) [25].

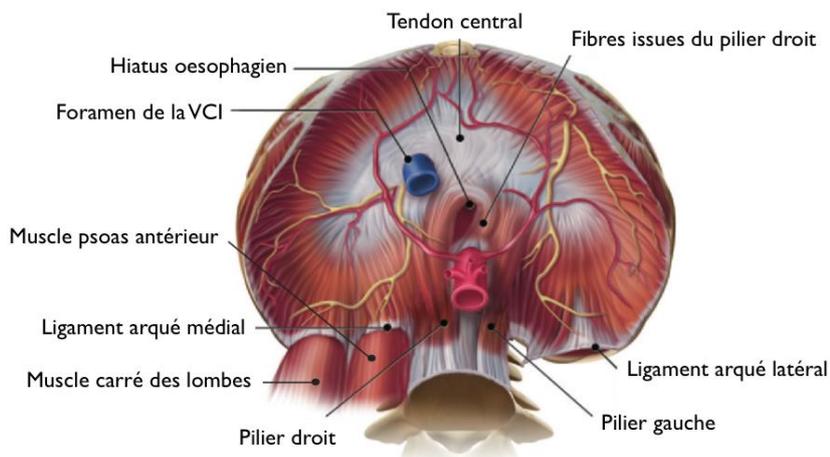


Figure 2. Schématisation du diaphragme par voie inférieure. VCI = veine cave inférieure

Le diaphragme est composé de 3 groupes musculaires (lombaire, costal, sternal). Ces derniers s'insèrent tous sur le tendon central qui est alors considéré comme l'aponévrose centrale.

-groupe lombaire : il s'agit de la partie la plus puissante du diaphragme. Il est localisé de part et d'autre du rachis lombaire sur lequel il s'insère.

-groupe costal : cette partie musculaire s'insère sur les six dernières côtes antérieures et irradie vers le tendon central.

-groupe sternal : il est issu de la paroi postérieure de la gaine des grands droits et s'insère sur la partie postérieure de la xiphoïde.

Le diaphragme a une structure fibrillaire unique par rapport aux autres muscles squelettiques. Il fonctionne en permanence et présente une résistance à la fatigue bien supérieure aux autres muscles, in vitro et in vivo [26]. Le diaphragme récupère 10 fois plus vite que le fléchisseur du coude, pour une même série d'efforts [27]. La limite supérieure de son débit sanguin est 2 à 4 fois plus importante que celle des muscles des membres, après ajustement de la masse musculaire, afin d'assurer une bonne oxygénation. Il existe également une augmentation de la densité des capillaires, des mitochondries et de la capacité oxydative de ses fibres musculaires [28, 29]. Enfin, la petite taille relative des fibres musculaires diminue le temps de diffusion de l'oxygène [30].

Le contingent tendineux est essentiellement représenté par le tendon central (*centrum tendineum, ou speculum helmontii*) (fig. 2). On peut l'assimiler à un trèfle avec une partie antérieure et deux parties latérales qui s'étendent dans le plan transversal.

Concernant les zones de fixation nous retiendrons surtout les piliers du diaphragme et les ligaments arqués. Les piliers sont antérieurs avec des insertions sur la paroi antérieure des vertèbres lombaires (L1 à L4 à droite et L1-L2 parfois L3 à gauche), les disques intervertébraux et le ligament longitudinal antérieur. A noter que les piliers sont subdivisés en trois parties: latérale, intermédiaire et médiale. Il existe également une partie postérieure provenant des ligaments arqués médiaux et latéraux. Les ligaments arqués médiaux s'étendent en avant des psoas antérieurs entre les corps vertébraux de L1 ou L2 et l'apophyse transverse de L1. Les ligaments arqués latéraux s'étendent en avant des carrés des lombes entre l'apophyse transverse de T12 et le milieu de la douzième côte.

Le diaphragme est innervé par le nerf phrénique. Les nerfs phréniques droit et gauche sont issus des racines nerveuses C3, C4 et C5 du plexus cervical.

Ils se détachent de la 4^{ème} branche du plexus cervical, cheminent sur la face antérieure du scalène antérieur, croisent son bord interne et pénètrent dans la cage thoracique en passant entre l'artère et la veine sous-clavière à droite et entre l'artère sous-clavière et le tronc brachio-céphalique veineux à gauche. Ils cheminent ensuite en dedans de l'artère mammaire interne correspondante. Le nerf phrénique droit descend sur le côté externe du tronc brachio-céphalique puis sur la face externe de la veine cave supérieure. Il longe la face latérale du péricarde jusqu'au diaphragme. Le nerf phrénique gauche croise la face antérieure de la partie horizontale de la crosse aortique et descend sur la paroi gauche du péricarde jusqu'au diaphragme qu'il atteint près de la pointe du cœur (fig. 3) [25].

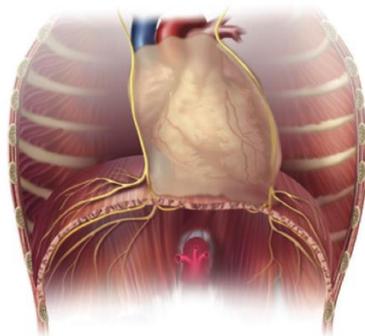


Figure 3. Rapports anatomiques des nerfs phréniques.

Le nerf phrénique se termine au sein du tendon central avant de se ramifier en 4 branches motrices: sternale, antéro latérale, postéro latérale et crurale (fig. 4) [31].

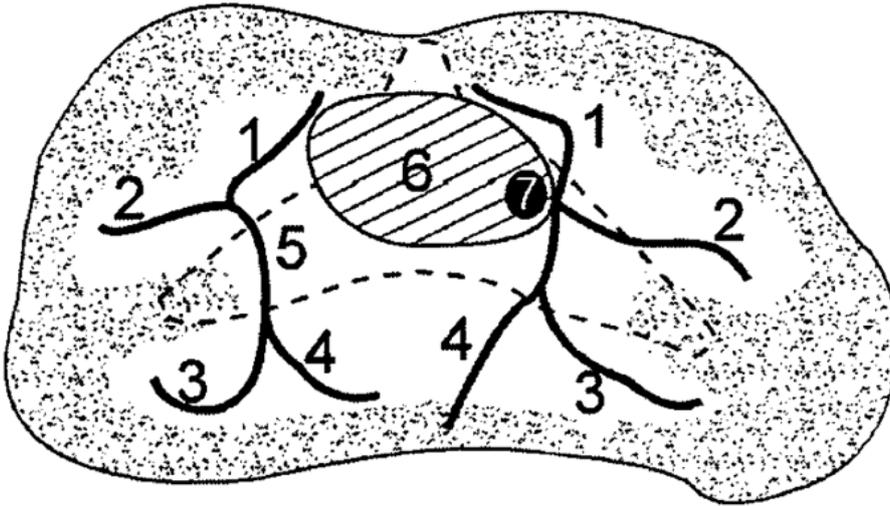


Figure 4. Distribution des branches du nerf phrénique au sein du diaphragme selon une vue caudale.
Branches sternale (1), antéro-latérale (2), postéro-latérale (3), crurale (4). Tendon central (5). Péricarde (6).
Foramen de la veine cave inférieure (7).

Cette répartition quasi constante a permis de déterminer des zones d'incision chirurgicale au sein desquelles le risque de lésion du nerf phrénique est important.

2. Physiologie

Contrairement aux autres muscles squelettiques, le diaphragme, via des tensions et des courbures musculaires particulières, va imprimer une charge perpendiculaire à son axe [32].

- a) Mécanique diaphragmatique : interaction entre diaphragme, poumons, cage thoracique et abdomen

La partie supéro-latérale du diaphragme est en contact avec la surface profonde de la cage thoracique et non pas avec les poumons. Il existe à ce niveau une large surface circonférentielle où les deux feuillets de la plèvre recouvrent la partie supérieure du diaphragme et la partie inférieure de la cage thoracique. Il s'agit de la zone d'apposition du diaphragme (ZAP) (fig. 5)[1].

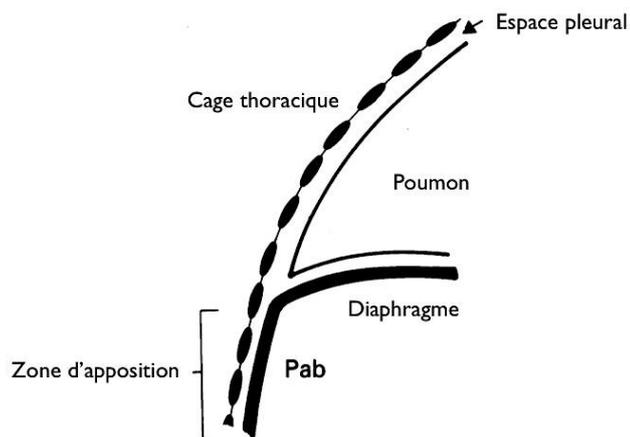


Figure 5. Représentation schématique de la zone d'apposition du diaphragme et de ses rapports.

Durant l'inspiration, les fibres musculaires se raccourcissent, ce qui entraîne une descente (mouvement de « piston ») du tendon central (et plus généralement de la partie horizontale du dôme diaphragmatique) qui vient appuyer sur le contenu abdominal. Ce mouvement est inspiratoire d'une part parce qu'il augmente le diamètre céphalo-caudal de la cavité thoracique, et d'autre part parce que la pression devient positive dans la cavité abdominale en raison de la nature incompressible de son contenu.

Cette pression positive est responsable d'un déplacement vers l'avant de la paroi abdominale. Elle est transmise à la partie inférieure du gril costal (ZAP), qui reçoit donc une poussée dirigée vers le dehors (composante « appositionnelle »). Celle-ci, conjuguée à l'action directe des fibres diaphragmatiques sur leurs insertions (traction vers le haut, composante « insertionnelle »), est responsable d'un mouvement de rotation vers le haut des côtes autour de l'axe de leurs articulations costo-vertébrales et costo-transversaires, conjugué à un mouvement angulaire du cartilage costal par rapport au sternum, qui tend à s'élever légèrement. La rotation des côtes entraîne, de par leur géométrie (mouvement dit en « anse de seau »), une augmentation du diamètre transversal du gril costal, et, dans une moindre mesure, de son diamètre antéro-postérieur. Grâce au lien paroi-parenchyme assuré par la plèvre, l'augmentation du diamètre céphalo-caudal de la cavité thoracique et l'augmentation de la surface de section de la partie inférieure de la cage thoracique entraînent une augmentation du volume pulmonaire et créent une pression sub-atmosphérique dans la cavité thoracique (fig. 6) [1].

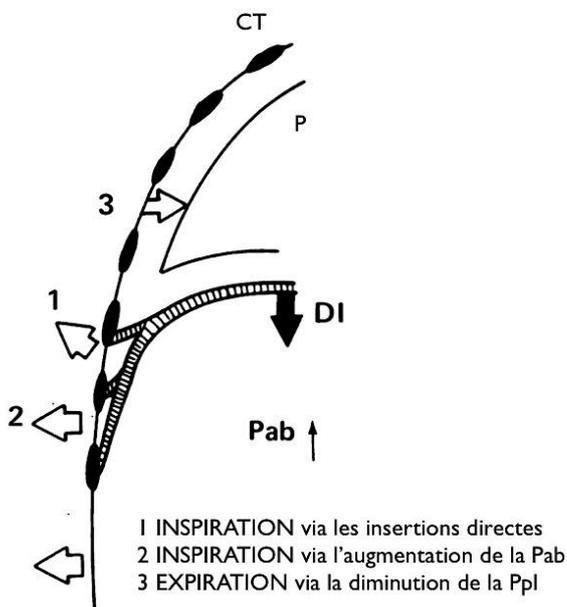


Figure 6. Effets physiologiques du diaphragme sur la cage thoracique.

CT = cage thoracique. P = poumon. DI = diaphragme. Pab = pression abdominale. Ppl = pression pleurale

L'ouverture costale inférieure dépend de la bonne synergie entre diaphragme et abdomen. En effet, dans cette étape, le centre phrénique va être stabilisé afin que les fibres musculaires, poursuivant leur contraction, engagent l'élévation des côtes basses sur lesquelles elles sont insérées, permettant l'ouverture en largeur de la partie inférieure du thorax. Le relais est ensuite pris par les muscles accessoires pour poursuivre l'ouverture thoracique avec l'élévation des côtes supérieures. Le centre phrénique ne peut devenir un « point fixe » qu'en prenant appui sur la masse viscérale, elle-même contenue par la sangle abdominale ; celle-ci doit donc être tonique pour offrir cette résistance nécessaire à ce deuxième temps d'action du diaphragme. Ainsi, si les muscles abdominaux sont trop relâchés (éventration, sujet âgé, sujet dénutri), le centre phrénique ne trouve pas d'appui pour déclencher l'ouverture costale ; la respiration reste principalement abdominale [33].

Bien que le diaphragme forme une membrane musculo tendineuse continue entre le thorax et l'abdomen, chaque hémidiaphragme peut fonctionner de manière quasi indépendante. Cela s'explique par la projection des fibres à partir du centre de chaque dôme. En effet, la projection vers le côté homolatéral est largement prédominante par rapport à celle du côté controlatéral. Ainsi l'effet d'une tension exercée d'un côté sera peu transmis (fig. 7) [1].

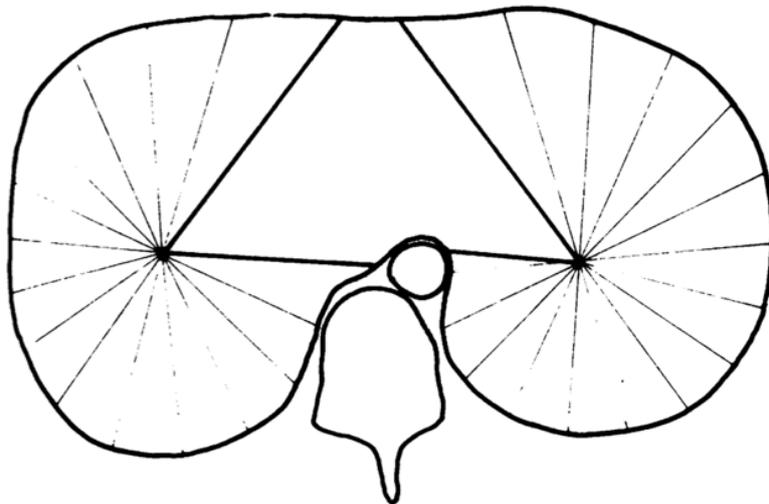


Figure 7. Direction des lignes de tension à partir du centre de chaque hémidiaphragme vers des zones de fixation.

b) Interaction avec les muscles accessoires

Le diaphragme n'est pas le seul muscle inspiratoire actif même en cas de respiration physiologique. Toute activation du diaphragme et des muscles de « pompe » extra diaphragmatiques est précédée d'une contraction des muscles dilatateurs de voies aériennes assurant la bonne perméabilité de ces dernières. Lors d'une contraction isolée du diaphragme, il existe une expansion de la partie caudale de la cage thoracique mais également un déplacement vers l'intérieur de la partie crâniale de la cage thoracique. Par conséquent, une expansion normale de la cage thoracique doit être assurée par d'autres muscles accessoires [34-36]. Les muscles de pompe inspiratoires accessoires sont les suivants : muscle intercostal externe, muscle intercostal parasternal, muscle scalène et muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM). Ils possèdent une action de stabilisation de la cage thoracique et d'amplification du mouvement inspiratoire s'inscrivant essentiellement sur la partie supérieure de la cage thoracique [37]. Le muscle scalène permet l'élévation des deux premières côtes et entraîne une augmentation du diamètre antéro-postérieur du grill costal supérieur chez l'animal et par extrapolation chez l'homme [38]. Il agit durant l'ensemble de la phase inspiratoire y compris pendant une respiration calme. A l'inverse, le muscle SCM ne se contracte chez le sujet sain qu'en cas d'effort inspiratoire majeur et entraîne un déplacement céphalique du sternum ainsi qu'une expansion du grill costal supérieur [39]. Ces deux muscles peuvent générer chacun une dépression intra thoracique d'environ 5 cmH₂O [40].

Les muscles intercostaux (IC) sont recrutés dès l'application d'une contrainte à l'écoulement de l'air et permettent l'élévation des côtes et l'élargissement de la cage thoracique [41]. Les muscles IC externes et parasternaux peuvent générer respectivement une dépression de -15 cmH₂O et -3 cmH₂O. Cet effet inspiratoire supérieur des IC externes est essentiellement dû à leur masse supérieure par rapport aux IC parasternaux (104 g. vs 16,5 g. respectivement) [42]. Ces muscles accessoires entraînent donc une diminution supplémentaire de la pression pleurale et facilitent l'expansion pulmonaire mais ils diminuent également le raccourcissement des fibres musculaires diaphragmatiques augmentant ainsi la capacité du diaphragme à générer une pression [43].

B. Dysfonction diaphragmatique

1. Définition

La DD est un état fonctionnel caractérisé par la diminution de la capacité du diaphragme à générer seul une pression. Le déficit peut être partiel (faiblesse) ou total (paralysie). Chaque hémidiaphragme peut être concerné indépendamment [44, 45].

Les causes sont multiples et peuvent être d'origine thoraciques, extra thoraciques ou systémiques. Il s'agit donc d'une définition vaste. Les conséquences cliniques peuvent être variables en fonction du type d'atteinte, de son caractère uni ou bilatéral, de la cause et du terrain.

2. Etiologies et facteurs de risque liés au terrain

Comme nous l'avons dit précédemment, les facteurs favorisant une DD sont très nombreux. Une revue de la littérature a récemment proposé une classification simplifiée anatomique selon le niveau de l'atteinte (fig. 8) [2]. La dysfonction peut en effet provenir d'une anomalie de l'encéphale, de la moelle épinière, du nerf, de la jonction neuro musculaire et du muscle lui-même.

La majorité des causes reste évidente compte tenu du contexte (traumatisme cervical haut, sclérose latérale amyotrophique...) alors que certaines pathologies peuvent avoir des conséquences à différents niveaux [maladies systémiques, bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)...].

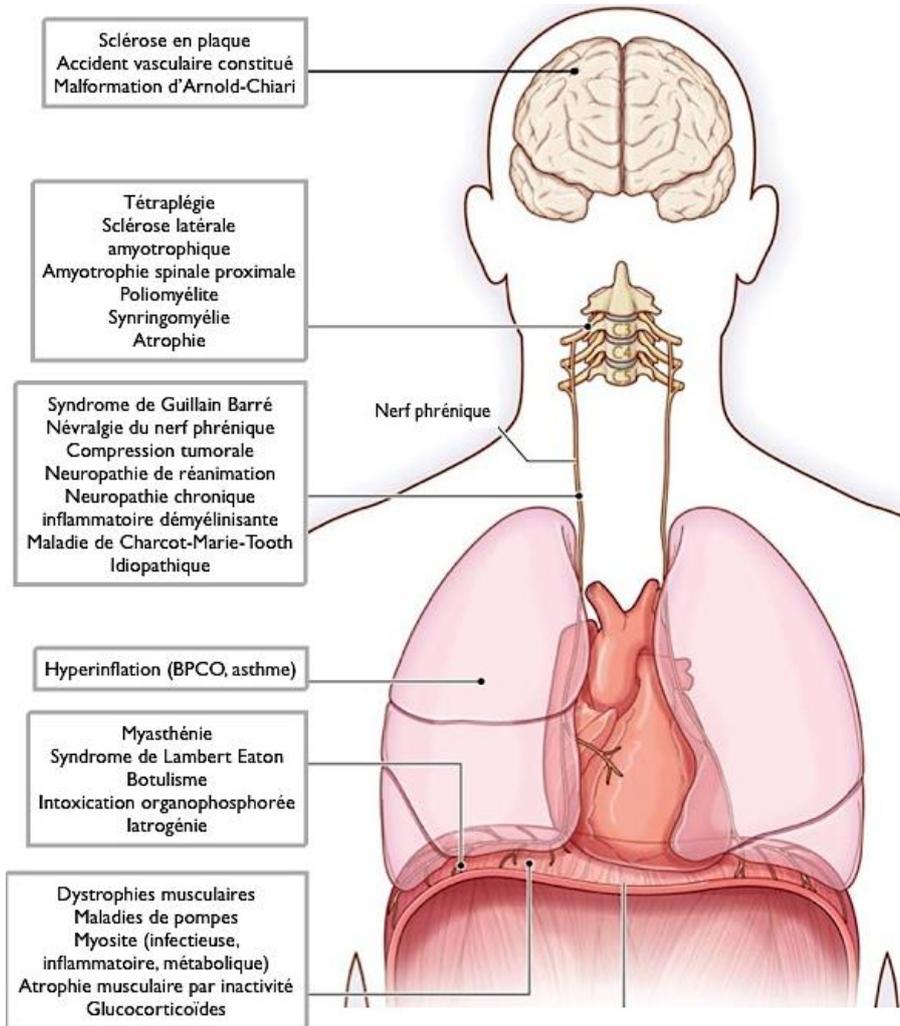


Figure 8. Causes de dysfonction diaphragmatique selon le niveau d'atteinte.

BPCO = bronchopneumopathie chronique obstructive

a) Bronchopneumopathie chronique obstructive

La dyspnée est le symptôme le plus handicapant chez les patients atteints de BPCO et résulte de l'inadéquation entre la capacité musculaire et la charge imposée au système respiratoire. Plusieurs mécanismes contribuent à la rupture de cet équilibre [4]:

- augmentation des résistances et des charges élastiques
- inégalité des constantes de temps au sein des différents territoires pulmonaires
- hyperinflation statique et dynamique avec réduction de la longueur de la ZAP et génération d'une pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi).
- anomalies des rapports ventilation-perfusion.

L'hyperinflation pulmonaire est la conséquence directe de l'impossibilité de majorer le flux expiratoire, définie par l'augmentation de volume de gaz par rapport à la valeur prédite : capacité pulmonaire totale (CPT) supérieure à 120% de la valeur prédite ou augmentation des volumes de réserve ou du volume télé expiratoire au-dessus de la normale [46]. Elle peut être statique, par l'augmentation du volume de relaxation (augmentation de la compliance pulmonaire et donc diminution de la pression élastique pulmonaire de rétraction) ou dynamique par l'augmentation variable et temporaire du volume télé expiratoire (augmentation de la fréquence respiratoire, du volume courant ou de la constante de temps qui dépend elle-même des résistances et de la compliance).

En effet, dans le cadre de la BPCO, il existe une augmentation des résistances par dysfonction bronchique et une augmentation de la compliance pulmonaire liée à l'emphysème.

Cette hyperinflation pulmonaire contribue largement aux modifications de géométrie de la cage thoracique et du diaphragme chez le BPCO [4].

Elle aboutit à un aplatissement du diaphragme et à une diminution des ZAP de l'ordre de 50% [47]. Ainsi, selon la loi de Laplace, le muscle est positionné de façon défavorable sur la courbe longueur-tension et les fibres musculaires se trouvent raccourcies avec une orientation médiale (fig. 9) [19]. Ces modifications de la géométrie diaphragmatique procurent un désavantage fonctionnel majeur ; le diaphragme n'aurait alors qu'un rôle « stabilisateur » en prévenant la transmission à l'abdomen de la pression pleurale négative engendrée par les muscles intercostaux.

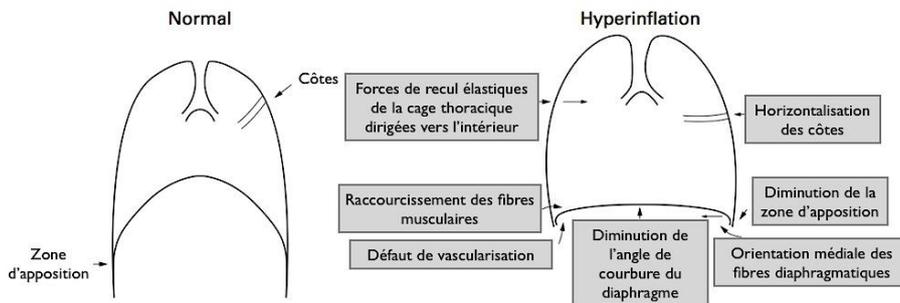


Figure 9. Résumé des effets délétères de l'hyperinflation sur la fonction des muscles respiratoires.

Au repos, il a longtemps été admis que la capacité fonctionnelle du diaphragme à générer une variation de pression était réduite chez le patient BPCO sévère. Dans des conditions de respiration physiologiques plusieurs études contrent ce postulat.

La Figure 10 illustre clairement que le raccourcissement de la ZAP, durant une contraction diaphragmatique pour un volume courant, est la même chez les patients BPCO et les patients du groupe contrôle (21 vs 22 mm respectivement) [4]. Les deux barres grisées horizontales représentent la longueur moyenne de la ZAP (L.ZAP) à la CRF chez les patients BPCO (barre du bas) et chez les patients contrôles (barre du haut). La variation moyenne de la L.ZAP (Δ L.ZAP) lors d'une respiration normale suit le sens de la flèche et est matérialisée par cette barre grisée. Bien que les patients BPCO possèdent une gamme de mesure plus étroite de L.ZAP et de volumes pulmonaires, la relation entre ces deux variables est globalement la même que chez les sujets contrôles. Les deux lignes de correspondance sont en effet quasiment parallèles. Les mesures ont été réalisées par échographie et magnétomètre.

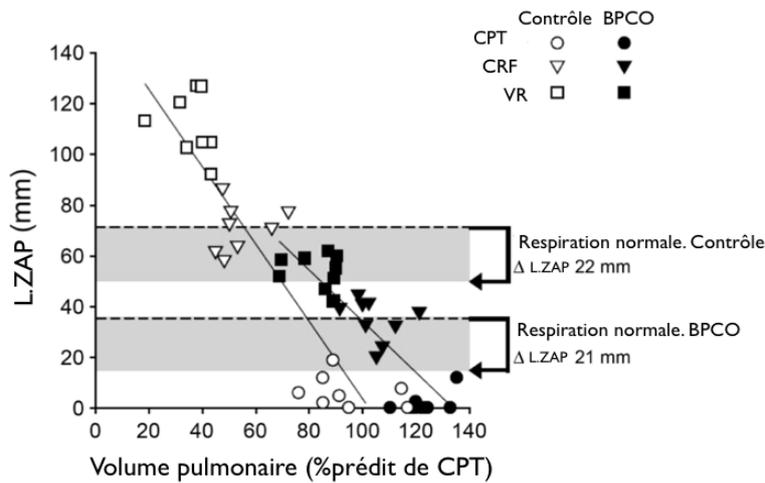


Figure 10. Longueur de la zone d'apposition du diaphragme (L.ZAP) en fonction du volume pulmonaire chez le patient BPCO par rapport à un groupe contrôle.

Capacité pulmonaire totale = CPT, capacité résiduelle fonctionnelle = CRF, volume résiduel = VR.

Une étude rigoureusement menée vient corroborer cette hypothèse et montre que la capacité du diaphragme à générer une pression au repos était identique voir supérieure chez le patient BPCO même sévère (volume expiré maximale en une seconde ou VEMS < 50% et CPT > 130%) [48]. Huit patients non dénutris présentant une BPCO stable ont été comparés à 5 patients sains ajustés sur l'âge. La Pdi était mesurée, en position assise, après stimulation du nerf phrénique (twitch) et lors d'efforts inspiratoires volontaires contre résistance. Le ratio pression oesophagienne / Pdi twitch, marqueur de l'action inspiratoire du diaphragme, était de $-0,50 \pm 0,05$ chez les patients BPCO et de $-0,43 \pm 0,02$ chez les témoins (indiquant ainsi une action inspiratoire diaphragmatique plus efficace chez les patients par rapport au groupe contrôle). Cela suggère donc une fonction diaphragmatique conservée chez le BPCO au repos.

Le principal mécanisme d'adaptation consiste essentiellement, chez les BPCO, en la majoration de la commande inspiratoire du diaphragme et des autres muscles inspiratoires. Cela s'observe surtout en cas de BPCO sévère avec hypercapnie chronique [4].

La Figure 11 représente la cadence de tir d'une unité motrice après introduction d'une électrode au sein du diaphragme costal, d'un scalène ou d'un muscle intercostal [4].

L'augmentation de la commande inspiratoire chez le patient BPCO est illustrée par l'augmentation de la fréquence de tir des unités motrices de l'ensemble des muscles inspiratoires et tout particulièrement du diaphragme. Cette augmentation est similaire chez le sujet sain lorsque la ventilation est multipliée par trois. Concernant le diaphragme, la fréquence de décharge est multipliée par 2 entre les sujets contrôles et les sujets BPCO modérés ($V_{EMS} = 0,82 \pm 0,27$ L/sec). Cette technique ne mesure pas toutes les unités actives et suppose donc un recrutement de la part d'autres unités.

Un autre moyen de mesure consiste en l'enregistrement de l'électromyogramme (EMG) diaphragmatique via une sonde oesophagienne dotée de multiples paires d'électrodes. Cela permet de prendre en compte l'ensemble des unités motrices.

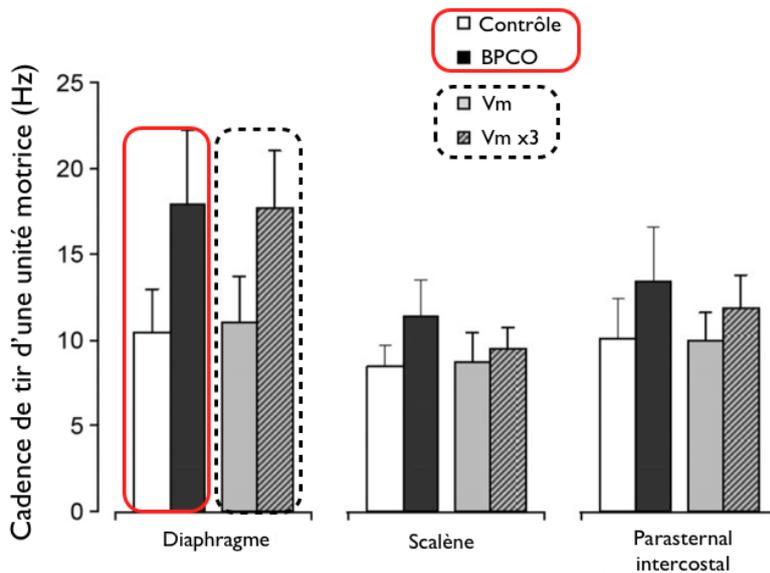


Fig. 11. Cadence de tir d'unité motrice des muscles inspiratoires chez le patient BPCO par rapport à un groupe contrôle.

V_m = ventilation minute normale. *V_m x3* = ventilation minute trois fois plus soutenue

La Figure 12 résume ces deux techniques de mesure et illustre la notion de recrutement d'unités motrices [4]. Les deux colonnes de gauche reprennent les résultats de la Figure 11 (1^{ère} technique) sous forme de deux ratios d'activité diaphragmatique : BPCO/sujets contrôles et sujet sain avec une ventilation minute multipliée par 3 ($V_m \times 3$) / sujet sain avec une ventilation minute normale (V_m). Ces ratios sont similaires avec des valeurs respectivement de 1,70 et 1,61. La colonne du milieu représente l'activité diaphragmatique mesurée grâce aux électrodes oesophagiennes (2^{ème} technique) selon le ratio BPCO/sujets contrôles. Enfin la colonne de droite illustre l'estimation du recrutement d'unités motrices entre le sujet BPCO et le sujet sain. Les auteurs ont calculé ce ratio (=1,44) en divisant le ratio EMG (=2,45) par le ratio cadence de tir (=1,70). Donc l'augmentation de l'activité diaphragmatique chez le BPCO est similaire à ce qu'il se produit lors d'une augmentation trois fois supérieure de la ventilation chez un sujet jeune en bonne santé. Cela s'exprime par une augmentation de 70% de la cadence de tir d'une unité motrice diaphragmatique et par une augmentation estimée à 44% du recrutement d'unités motrices supplémentaires par rapport à des sujets sains appariés. Cette conclusion reste néanmoins à pondérer. D'une part il est difficile de comparer la commande du diaphragme et celle des autres muscles respiratoires car il faut supposer que l'ensemble des sujets recrute leurs muscles inspiratoires (diaphragme et accessoires) à un degré similaire. D'autre part, malgré l'observation de différences majeures d'activation diaphragmatique entre un sujet BPCO et un sujet indemne de pathologie respiratoire, il n'existe pas de retentissement statistiquement significatif sur la Pdi et les volumes déplacés au repos [49, 50].

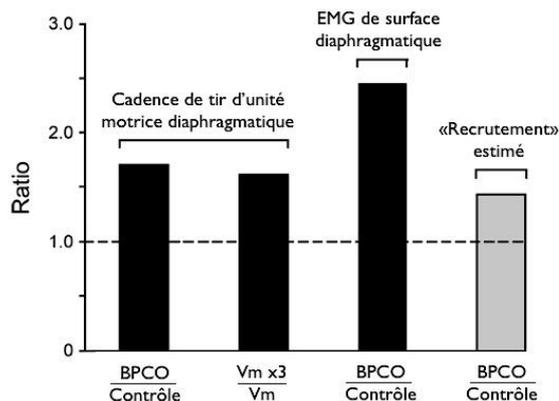


Figure 12. Résumé de l'augmentation de l'activation diaphragmatique chez les patients BPCO.

EMG = électromyogramme.

Lors d'un effort, la fonction diaphragmatique peut être altérée [4]. La principale raison de cette mise en échec réside dans l'impossibilité d'augmenter la fréquence respiratoire sans se heurter au risque d'hyperinflation dynamique. L'augmentation du volume courant est également limitée par les résistances des voies aériennes et il existe une diminution des capacités de réserve de raccourcissement diaphragmatique en fin d'inspiration. L'activité électrique du diaphragme a été mesurée chez des patients BPCO sévère au repos et durant un exercice d'intensité croissante [51]. L'augmentation croissante de la ventilation minute était responsable d'une augmentation significative des volumes pulmonaires télé expiratoires et de l'activité électrique diaphragmatique (c'est à dire de la commande). En revanche, malgré une adaptation croissante de la commande diaphragmatique, la Pdi atteignait rapidement un plateau (fig. 13) [51].

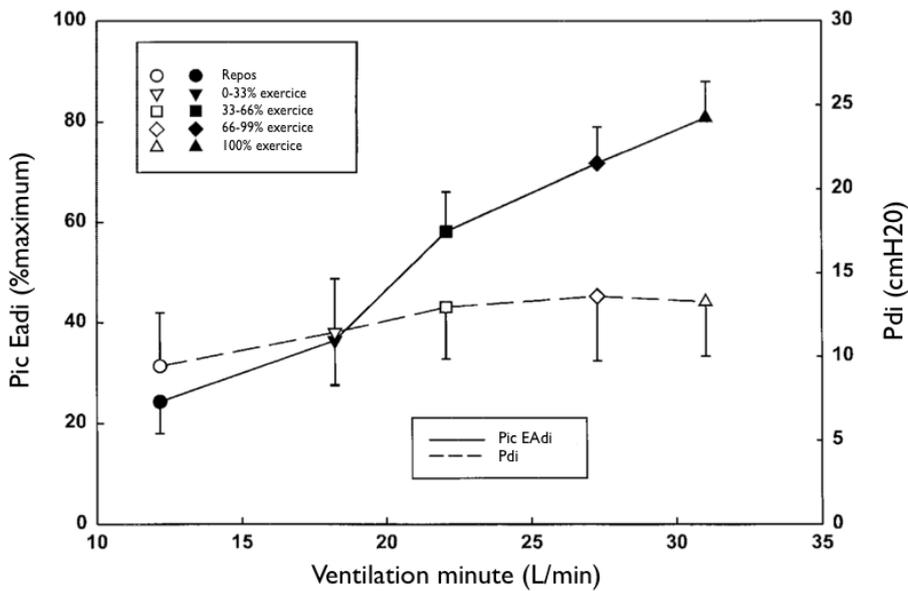


Figure 13. Fonction diaphragmatique à l'effort chez le patient BPCO.
EAdi = activité électrique du diaphragme. Pdi = pression transdiaphragmatique

Ainsi, l'hyperinflation dynamique induite par l'effort chez le patient BPCO semblerait être responsable d'une altération de la capacité du diaphragme à générer une pression malgré une activation électrique croissante.

D'autres mécanismes d'adaptation ont été mis en évidence et font appel au remodelage des fibres musculaires respiratoires [52]. Face à l'hyperinflation, et par analogie avec la courbe de Franck-Starling, s'il n'existait pas d'adaptation de longueur musculaire, le diaphragme se trouverait dans une configuration relâchée et inadaptée à une contraction optimale. Ainsi, une des premières réponses à l'hyperinflation consiste en un raccourcissement du diaphragme. Après induction d'un emphysème par administration d'élastase chez le hamster, on assiste à une diminution significative de longueur des fibres musculaires diaphragmatiques (15 vs 11 mm) sans modification de la force contractile [53]. D'autres travaux ont confirmé cette observation chez l'animal et chez l'homme et bien qu'il soit difficile de formellement conclure sur la nature des mécanismes impliqués, les auteurs retiennent l'hypothèse d'une délétion des sarcomères [54].

Une seconde adaptation fondamentale, est l'existence d'une modification du phénotype des fibres musculaires à la faveur d'une augmentation significative de la proportion des fibres de type I d'avantage résistantes à la fatigue musculaire par rapport aux fibres de type II [55]. A noter que cela survient essentiellement dans le cadre d'une BPCO sévère avec un VEMS inférieur à 50% de la normale [56].

Enfin, l'augmentation de la densité des capillaires, de la concentration des mitochondries et des capacités d'oxydation sont autant de mécanismes permettant de soutenir un effort supplémentaire [57, 58].

Notons également que certains de ces processus peuvent être délétères. Le raccourcissement excessif entraîne une réduction de la capacité maximale de raccourcissement des fibres et la modification des fibres musculaires s'accompagne d'une perte de myosine [59].

b) Insuffisance cardiaque chronique

L'apparition d'une sensation de fatigue musculaire et d'une dyspnée durant un exercice physique est fréquente dans l'insuffisance cardiaque chronique (ICC) [60]. Ces symptômes sont la conséquence de nombreux mécanismes s'intégrant au sein de « l'atteinte multiviscérale » induite par l'ICC [61].

La fatigue des muscles loco moteurs s'explique par des modifications de structure fibrillaire et cellulaire induites par des troubles de la microcirculation [62].

La dyspnée est expliquée en partie par l'interaction cœur-poumon mais également par une atteinte des muscles respiratoires, longtemps sous estimée [60-62].

En effet, on observe une diminution de l'ordre de 20 à 30% de la pression inspiratoire maximale (PIM) et de la Pdi induite par une stimulation du nerf phrénique [5]. Les causes sont les suivantes: diminution du nombre de ponts actine-myosine, modification de la qualité des fibres musculaires, diminution du nombre de mitochondries et altération de la capacité d'oxydation [63, 64]. Il faut cependant noter que ces modifications surviennent en cas d'ICC marquée avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) de l'ordre de 25% et volontiers pour des cardiomyopathies dilatées.

c) Diabète

Il existe un lien statistiquement significatif et indépendant entre la présence d'un diabète de type 2 et l'altération des volumes pulmonaires [65]. Cette étude prospective réalisée sur plus de 3 ans et incluant 11000 patients retrouvait une diminution de la capacité vitale forcée (CVF) et du VEMS chez les patients diabétiques à T0 ainsi qu'une dégradation de la CVF statistiquement plus rapide que chez le sujet ne présentant pas de diabète (64 vs 58 mL/an) [65]. L'existence d'un diabète de type 2 serait alors responsable d'une diminution de ces paramètres d'environ 1% de la valeur prédite par an. Il existait également un lien entre l'altération de la CVF et du VEMS et l'existence d'une hyperglycémie (au moins supérieure à 1,40g/dL voire 2g/dL) ou d'un diabète évoluant au moins depuis 5 ans.

La dégradation des volumes pulmonaires serait liée d'après les auteurs à l'existence d'une neuropathie et/ou myopathie diabétique et pourrait être aggravée par la majoration de l'incidence et de la gravité des infections respiratoires chez le patient diabétique [66].

Une diminution de l'endurance musculaire et de la capacité des muscles à générer une pression a également été constatée chez les patients atteints de diabète de type 2 [67].

Cette différence étant significativement liée à la qualité du contrôle métabolique de la maladie. L'endurance musculaire était appréciée *via* une épreuve de ventilation maximale volontaire (MVV en L/min) et les pressions inspiratoires et expiratoires maximales (PIM et PEM étaient exprimées en cmH₂O). Les patients étudiés étaient essentiellement des hommes (66%), âgés de $64,75 \pm 8,67$ ans, en surpoids [Indice de masse corporel (IMC) = $28,88 \pm 4,46$ kg/m²], après 14 ± 8 ans d'évolution de la maladie mais dont le contrôle métabolique était satisfaisant (HbA1c $6,83\% \pm 1,23$). Quelque soit la durée de la maladie et de son contrôle, il existait une diminution significative de la PIM ($74,04 \pm 27,83$ vs $98,02 \pm 33,21$, $p < 0,0001$) et de la MVV ($78,45 \pm 25,99$ vs $122,45 \pm 44,24$, $p < 0,0001$). Cette étude ne permettait cependant pas de distinguer une atteinte musculaire d'une atteinte nerveuse. Plusieurs publications rapportent des cas de détresse respiratoire avec nécessité de ventilation mécanique liés à une neuropathie diabétique prouvée par l'étude de la conduction du nerf phrénique [68-70]. Une équipe a d'ailleurs fourni une preuve histologique par biopsie du nerf phrénique post mortem grâce à laquelle il a été mis en évidence une dégénérescence axonale, une démyélinisation segmentaire ainsi qu'une dénervation musculaire diaphragmatique [68].

Enfin une étude animale réalisée chez le rat a récemment permis de préciser les mécanismes de l'atteinte diaphragmatique musculaire liée à l'hyperglycémie [71]. Les auteurs constataient une diminution significative de la force spécifique diaphragmatique après deux semaines d'hyperglycémie induite (fig. 14) [71], liée à une diminution quantitative des protéines contractiles (troponine T) associée à une augmentation des marqueurs de stress oxydatif. Les conséquences de l'oxydation sembleraient indépendantes du taux de glycémie en ce sens que l'administration de PEG-SOD (un phagocyte d'ion superoxyde), permettait de restaurer une force diaphragmatique complète malgré l'absence de diminution de la glycémie.

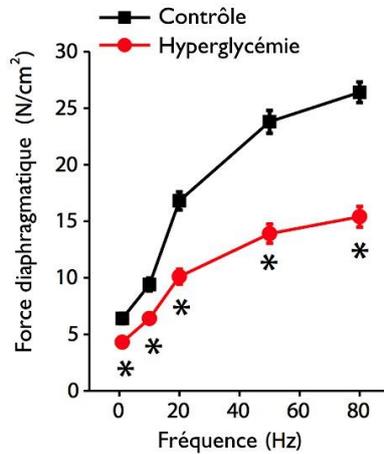


Figure 14. Altération de la force diaphragmatique induite par l'hyperglycémie

Les valeurs sont exprimées en moyenne +/- déviation standard (n=6). *P = 0.002 pour 1 Hz et P < 0,001 pour toutes les autres fréquences de stimulations.

Il apparait donc que tout patient diabétique depuis plus de 5 ans doit être considéré comme à risque de développer une DD par atteinte musculaire et/ou neurologique.

d) Alcoolisme chronique

La consommation chronique d'alcool est pourvoyeuse de complications systémiques pouvant être responsables d'une DD. En effet, près d'un patient alcoolique chronique sur 5 est susceptible de développer une neuropathie périphérique et/ou une cirrhose et/ou une cardiomyopathie [72]. Les myopathies induites par l'alcool (AIMD) sont encore plus fréquentes et semblent toucher 50% des patients alcooliques chroniques [73]. Cette complication survient après 3 ans de consommation régulière et touche d'avantage les fibres musculaires rapides de type II [74]. L'AIMD n'est pas liée au statut nutritionnel ni à la fonction hépatique bien que l'on retrouve une diminution statistiquement significative du taux de Selenium et d'alpha-tocophérol. Des réactions d'oxydation non encore parfaitement élucidées seraient donc responsables d'une diminution de synthèse des protéines musculaires. Il n'existe néanmoins aucun lien direct entre une consommation chronique d'alcool et la survenue d'une DD [75, 76].

e) Obésité

Les patients obèses (IMC > 30 kg/m²) présentent fréquemment des signes fonctionnels respiratoires tels qu'une dyspnée, surtout à l'effort, et cela malgré l'absence de pathologie respiratoire évidente [77, 78].

La conséquence principale de l'obésité sur la fonction pulmonaire est une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) par diminution du volume de réserve expiratoire (VRE). Il existe une réduction exponentielle de ces volumes en fonction de l'IMC et cela dès un IMC > 30 kg/m². Ainsi la CRF est abaissée de près de 40% chez les patients avec un IMC à 30kg/m² [79]. Le VRE est donc proche du volume de fermeture des alvéoles, exposant ainsi le patient obèse à un risque accru de « *trapping* » avec génération d'une PEPi [80]. Cette dernière est volontiers aggravée par l'augmentation des résistances expiratoires avec ou sans hyper réactivité bronchique [77, 81]. Comme nous l'avons vu précédemment, cela entraîne donc un désavantage fonctionnel du diaphragme. Il existe également une relation inverse entre l'IMC et la compliance du système thoraco pulmonaire [82]. Afin de compenser au mieux ces anomalies, il a été montré qu'il existait une augmentation de la commande diaphragmatique avec accélération de la fréquence respiratoire et majoration de la Pdi [80, 83].

L'ensemble de ces troubles est intimement lié à la position du patient [81]. Ainsi en décubitus dorsal, il existe une diminution de près de 40% de la PIM compte tenu de l'étirement diaphragmatique induit par le poids des viscères abdominaux [83, 84]. Il existe donc un risque majoré de DD chez les patients obèses, surtout en décubitus dorsal.

f) Dénutrition

La dénutrition est définie par un IMC inférieur à 18,5 ou une perte de poids récente d'au moins 10% ou une albuminémie < 30g/L [85]. La dénutrition protéino-énergétique affecte 30 à 40% de l'ensemble des patients hospitalisés [86]. Néanmoins, de façon paradoxale, l'incidence de la dénutrition chez les patients atteints de cancer broncho-pulmonaire et candidats à une prise en charge chirurgicale varie entre 13 et 28%. Cela serait lié à une meilleure prise en charge nutritionnelle en amont, chez des patients dont l'évolution néoplasique reste finalement limitée car accessible à la chirurgie [87].

Concernant les patients BPCO, l'incidence de la dénutrition est de l'ordre de 20 à 40% et serait impliquée dans 15 à 40% des complications respiratoires de ces patients [88] [89]. La dénutrition du patient BPCO est d'origine multifactorielle [90]. A partir d'un stade avancé de la maladie, il existe une anorexie avec diminution des apports oraux, aggravée la plus souvent par un syndrome anxio-dépressif. De plus, les hospitalisations itératives sont souvent marquées par une diminution volontaire ou iatrogène des apports caloriques [91]. Il existe parallèlement à cela une augmentation des dépenses énergétiques, notamment durant les épisodes de surinfection bronchique [92]. Cette augmentation est liée à la majoration du travail respiratoire, au recrutement des muscles accessoires inspiratoires, à l'état inflammatoire avec sécrétion de cytokines et à la majoration du métabolisme liée à l'utilisation des bêta-2-mimétiques [93].

Chez un patient indemne de toute pathologie respiratoire, la dénutrition reste un facteur de risque de complications respiratoires [94]. Une partie de ces complications est liée à une atteinte diaphragmatique médiée par plusieurs mécanismes : une diminution de la masse musculaire diaphragmatique proportionnelle à la perte de poids totale, une augmentation des volumes pulmonaires par pseudo emphysème, responsable de variations de géométrie du diaphragme et une carence métabolique (ions phosphore et magnésium notamment) responsable de troubles de la contractilité diaphragmatique.

Ainsi, par rapport à groupe témoin, chez des patients dénutris présentant en moyenne un IMC à 70% de la normale, il existe une diminution de l'ordre de 50% de la PIM [20].

A noter que très peu d'études prennent en compte le pourcentage de masse maigre (évaluée par impédance-métrie). La plupart sous estime donc probablement l'incidence de la dénutrition.

g) Troubles métaboliques

Depuis les années 1980, l'hypophosphorémie est reconnue comme pouvant être la cause réversible d'une détresse respiratoire [95]. Gravelyn et al avaient démontré en 1988 l'implication des muscles respiratoires dans ce mécanisme via la mesure de la PIM et PEM avant et après correction d'une hypophosphorémie ($0,61 \pm 0,13$ mmol/L en moyenne) [96].

La majorité (70%) des patients inclus présentaient une faiblesse musculaire définie par une PIM < 40 cmH₂O et une PEM < 70 cmH₂O ($p < 0,001$). Après normalisation de la phosphorémie, on assistait à une amélioration de la PIM de 37 ± 26 cmH₂O à 49 ± 24 cmH₂O ($p < 0,003$) et de la PEM de 60 ± 20 cm H₂O à 69 ± 19 cm H₂O ($p < 0,02$). Concernant plus spécifiquement le diaphragme, une autre équipe a mesuré chez 8 patients ventilés artificiellement, la Pdi après stimulation électrique du nerf phrénique [21]. La phosphorémie moyenne avant traitement était de $0,55 \pm 0,18$ mmol/L et de $1,33 \pm 0,21$ mmol/L après correction. Il existait une bonne corrélation entre les modifications de phosphorémie et la Pdi ($r = 0,73$). Les mécanismes de l'atteinte musculaire retenus seraient une réduction de la réserve énergétique par diminution de l'ATP ainsi qu'une altération de la délivrance en oxygène par diminution du 2,3-diphosphoglycérate entraînant un décalage vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

L'hypomagnésémie est un facteur de risque de faiblesse musculaire, notamment respiratoire [97]. Il n'existe pas de travail étudiant spécifiquement le diaphragme, néanmoins il a été mis en évidence, après supplémentation en magnésium, une augmentation de la PIM de 46% [98]. A noter qu'il s'agissait d'une étude en double aveugle dont 75% des patients du groupe hypomagnésémie présentaient un alcoolisme chronique.

Il faut néanmoins préciser qu'il existe une faible corrélation entre la concentration sérique et la concentration musculaire en magnésium. En effet, d'après une étude menée chez 32 patients BPCO admis en unité de soins intensifs pour détresse respiratoire, la magnésémie était normale dans plus de la moitié des cas alors qu'il existait en réalité un déficit tissulaire non négligeable en magnésium [99].

Ainsi la mesure du magnésium sérique paraît peu adaptée d'après ces auteurs.

La régulation de la concentration du calcium extra cellulaire est un élément majeur du fonctionnement normal des muscles et des nerfs. L'hypocalcémie est classiquement pourvoyeuse d'une excitabilité neuro musculaire exagérée marquée par l'existence de spasmes, de tremblements, d'engourdissement, de fourmillement mais également d'une faiblesse musculaire [100, 101]. Aucune étude humaine n'a été menée sur le sujet mais il semblerait que les muscles respiratoires ne soient pas épargnés comme en témoigne le travail suivant [102]. L'induction d'une hypocalcémie, chez le chien in vivo, entraînait la réduction de la Pdi générée par le diaphragme pour une stimulation électrique imposée alors que la force développée par les muscles squelettiques n'était pas affectée.

L'hypokaliémie est citée dans certaines revues de la littérature comme étant un facteur de risque de DD [2]. Néanmoins, les manifestations respiratoires cliniques sont rares, dépendent de la rapidité d'installation et ne surviennent que pour une kaliémie inférieure à 2 mmol/L [103].

h) Syndrome paranéoplasique

Les cancers bronchopulmonaires, essentiellement ceux à petites cellules, sont impliqués dans près d'une dizaine de syndromes paranéoplasiques neurologiques avec présence d'anticorps spécifiques anti neuronaux [104]. L'atteinte peut être centrale, périphérique ou concerner la jonction neuromusculaire et peut donc être liée à une DD [105]. Seulement 1% des patients atteints de cancer pulmonaire à petites cellules développent un syndrome de Lambert Eaton dont l'atteinte respiratoire n'est d'ailleurs pas systématique. Cette pathologie, apparentée à la myasthénie, est liée à la production d'anticorps dirigés contre des antigènes de la jonction neuromusculaire. L'incidence des DD paranéoplasiques reste donc limitée bien que probablement sous estimée.

3. Etiologies et facteurs de risque péri opératoires

La chirurgie thoracique est pourvoyeuse de complications péri opératoires liées à une altération complexe et multifactorielle de la fonction respiratoire [6, 106, 107]. Hormis l'atteinte du nerf phrénique, la Figure 15 résume les principales conséquences du traumatisme chirurgical incluant la perte de l'intégrité musculaire, la douleur, et l'inhibition diaphragmatique reflexe indépendante de la douleur [107]. L'anesthésie générale est également responsable d'une modification de la mécanique ventilatoire péri opératoire.

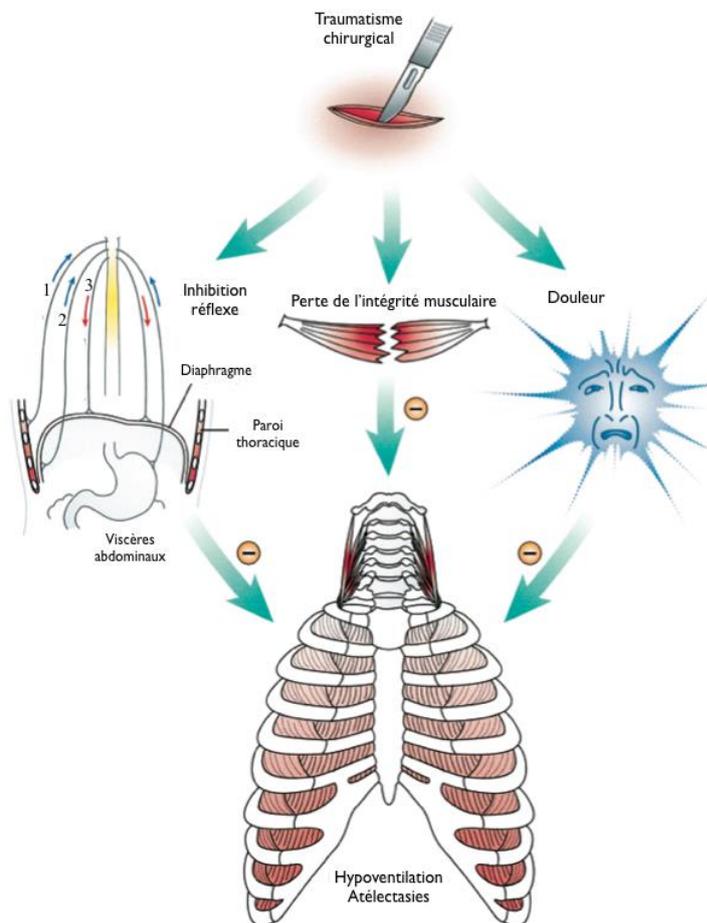


Figure 15. Facteurs péri-opératoires de dysfonction des muscles respiratoires.

1 = nerfs somatiques, 2 = nerf vague, 3 = nerf phrénique

a) Douleur

De nombreuses études réalisées dans le cadre de la chirurgie digestive et thoracique ont permis de mettre en évidence une diminution de l'activité diaphragmatique post opératoire [6, 7, 108, 109]. Bien que les causes de cette dysfonction soient multifactorielles, la douleur reste un des mécanismes largement retenu par les différents auteurs. Vassilakopoulos et al ont évalué la fonction des muscles inspiratoires (via la mesure de PIM à la bouche, dite « sniff test »), en post opératoire de chirurgie abdominale haute [110]. Il s'agissait d'une étude randomisée comprenant 2 groupes de 25 patients chez lesquels la PIM et la douleur étaient mesurées en pré opératoire (C), à 24h de la chirurgie puis 1 h après l'administration d'un agoniste morphinique ou d'un placebo. Les résultats principaux sont résumés dans la Figure 16 [110]. Il existait une diminution similaire de la PIM post opératoire dans les deux groupes, corrélée à une augmentation significative de la douleur durant cette période. Par comparaison avec le groupe placebo, l'administration d'agoniste morphinique entraînait une diminution significative de la douleur post opératoire associée à une augmentation significative de la PIM ; sachant que la morphine n'a pas d'effet propre sur les muscles inspiratoires [111]. A noter qu'il s'agit du seul travail étudiant spécifiquement la douleur sans inclure des facteurs potentiellement confondants telle que l'analgésie péridurale.

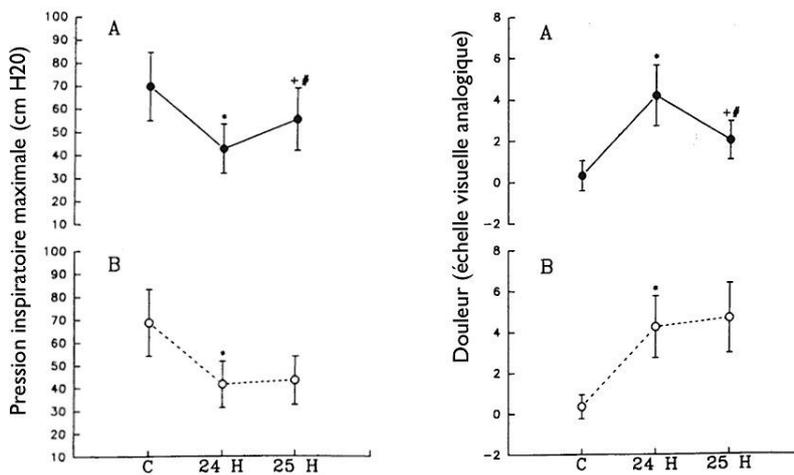


Figure 16. Corrélation entre la douleur et la pression inspiratoire maximale.
Les valeurs sont exprimées en moyenne +/- déviation standard

Afin de savoir si la douleur était le déterminant principal de la DD post opératoire, certains auteurs ont étudié spécifiquement la fonction contractile du diaphragme après stimulation électrique ou médicamenteuse.

Une étude ancienne mais classiquement citée mettait en évidence une diminution significative de la fonction diaphragmatique (représentée par la variation de Pdi) et de la capacité vitale en post opératoire de chirurgie abdominale haute [112]. Les mesures étaient réalisées en pré opératoire et 4h après la fin de l'intervention de telle sorte que chaque patient était son propre témoin. Après stimulation électrique phrénique bilatérale, les paramètres témoins de la fonction diaphragmatique étaient inchangés par rapport à la période pré opératoire ce qui est en faveur d'une préservation de la contractilité diaphragmatique.

D'autres auteurs suggèrent quant à eux une responsabilité potentielle d'une diminution de contractilité diaphragmatique en postopératoire [109]. La mesure de la PIM était effectuée à 48h post opératoire d'une chirurgie abdominale haute, 90 minutes après l'injection en double aveugle soit d'un placebo, soit de Digoxine, qui possède un effet inotrope positif sur les muscles respiratoires et particulièrement sur le diaphragme [113]. Les auteurs confirmaient une diminution post opératoire significative et comparable de la PIM dans les deux groupes mais également une augmentation significative de 15% après administration de Digoxine par rapport au groupe placebo. A noter que la douleur post opératoire était comparable dans les deux groupes. Dans le cadre de la chirurgie thoracique, une étude animale a été réalisée selon un protocole comparable mesurant la Pdi après injection de Digoxine. Les résultats étaient similaires [114].

Il semblerait donc qu'il existe d'autres déterminants de la DD indépendants de la douleur et pouvant être la conséquence d'une diminution de la contractilité probablement liée en partie à une inhibition réflexe.

b) Réflexe inhibiteur

L'existence d'un réflexe inhibiteur était initialement évoquée à la suite de différentes études mettant en évidence DD post opératoire quasi isolée par rapport au fonctionnement des muscles inspiratoires accessoires qui semblait préservée.

Il a été mis en évidence, après une chirurgie abdominale haute, une diminution de l'activité diaphragmatique avec une respiration abdominale diminuée au profit du recrutement des muscles inspiratoires accessoires [115]. La Figure 17 issue d'une étude similaire réalisée par le même auteur, résume parfaitement cette observation [116]. Chaque boucle représente un cycle respiratoire spontané (inspiration + expiration non forcées) avec en abscisse le diamètre antéro postérieur (DAP) abdominal et en ordonnée celui de la cage thoracique. Plus le diaphragme s'abaisse lors de l'inspiration, plus le DAP abdominal augmente. Il s'agit d'une respiration dite abdominale et physiologique lié à un fonctionnement diaphragmatique normal. Dans le cas contraire, lorsqu'il existe une augmentation du DAP de la cage thoracique, cela est en faveur d'une respiration dite thoracique par recrutement des muscles accessoires et signerait une DD. Ainsi, la boucle 1 représente une respiration physiologique pré opératoire avec une participation abdominale prédominante. Les boucles 2 et 3 représentent un cycle respiratoire respectivement à 3h et à 7h post opératoire avec une respiration thoracique quasi exclusive. Enfin les boucles 4 et 5 se rapprochent de la boucle 1 à 24 et 48h post opératoire suggérant la fin de ce mécanisme inhibiteur.

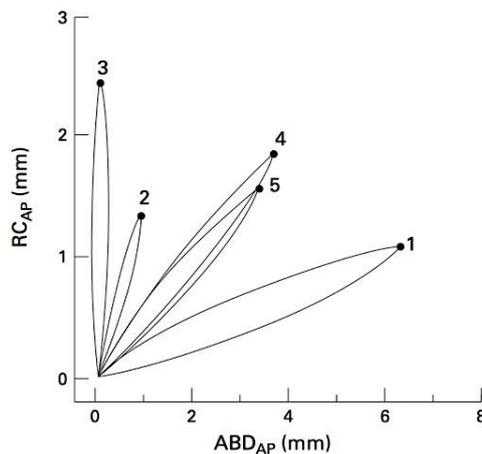


Figure 17. Evolution des diamètres antéropostérieurs de l'abdomen (ABDap) et de la cage thoracique (RCap) en post opératoire d'une cholécystectomie.

Concernant la chirurgie thoracique, Maeda et al ont étudié la fonction diaphragmatique péri opératoire chez 20 patients ayant bénéficié d'une thoracotomie pour résection pulmonaire [7]. Alors que la fonction diaphragmatique post opératoire précoce était globalement préservée et compensée en partie par les muscles accessoires inspiratoires, il existait une DD post opératoire significative lors des épreuves d'inspiration forcée. Cela était lié d'après les auteurs, soit à la douleur soit à la présence d'un réflex inhibiteur.

Afin de mieux comprendre l'existence de ce mécanisme inhibiteur, une étude animale a été réalisée chez des chiens anesthésiés en respiration spontanée [117]. Les auteurs montraient qu'il existait une diminution sélective de la fonction diaphragmatique (muscles intercostaux préservés) après stimulation mécanique de la vésicule biliaire. L'existence d'un intervalle de temps très bref entre la stimulation et les modifications respiratoires suggère l'existence d'un réflexe à médiation nerveuse et notamment vagale. A noter cependant que les voies afférentes semblent multiples, compte tenu de la persistance de ces anomalies après vagotomie.

Une autre étude animale, réalisée chez des chats anesthésiés en respiration spontanée, précise certains mécanismes [118]. Les auteurs mettaient en évidence que la distension mécanique intestinale et la stimulation électrique des nerfs mésentériques entraînaient toutes deux une inhibition initiale de l'inspiration et une diminution de l'EAdi associée à une augmentation de l'activité électrique des muscles intercostaux. Après dénervation du plexus mésentérique et donc distension mécanique intestinale seule, il n'existait aucune modification respiratoire significative. Il existe donc d'après les auteurs une modification réflexe de la respiration diaphragmatique et intercostale après activation des voies afférentes de la région mésentérique. Chez l'homme, l'hypothèse d'afférences péritonéales a été évoquée en comparant les effets de la chirurgie abdominale basse ou haute sur la fonction diaphragmatique [119]. Ainsi, malgré des douleurs comparables, il n'existait pas de DD en cas de chirurgie abdominale basse sans atteinte péritonéale (urologie ou gynécologie).

Un travail plus récent a étudié les bénéfices potentiels d'une anesthésie pariétale sur la fonction diaphragmatique en post opératoire de chirurgie colorectale [120]. Vingt patients ont été randomisés pour recevoir une analgésie post opératoire soit par cathéter pré péritonéal soit par PCA (analgésie contrôlée par le patient) de morphine. L'évaluation de la fonction diaphragmatique était réalisée en pré opératoire, à 24h et à 48h post opératoire via un *sniff test* au nez. Les groupes étaient comparables en terme de douleur avec un score EVA (échelle visuelle analogique) < 3 après recours à des bolus de morphine si nécessaire. Les résultats principaux sont résumés dans la Figure 18 et mettent en évidence que l'analgésie pariétale par cathéter pré péritonéal de Ropivacaïne diminue de façon statistiquement significative la DD après chirurgie colorectale par laparotomie [120]. Sachant que les auteurs s'affranchissent de l'influence potentielle de la douleur et sachant que la morphine n'a pas d'effet propre sur les muscles inspiratoires cette étude suggère très fortement l'existence d'un reflex inhibiteur médié par des voies afférentes péritonéales [111].

Si la littérature semble démontrer l'existence de ce reflexe en péri-opératoire d'une chirurgie digestive, la démonstration est moins aisée dans le contexte de la chirurgie thoracique. En effet, la majorité des travaux se heurte à des facteurs confondants liés aux effets propres de l'anesthésie péridurale sur la fonction diaphragmatique.

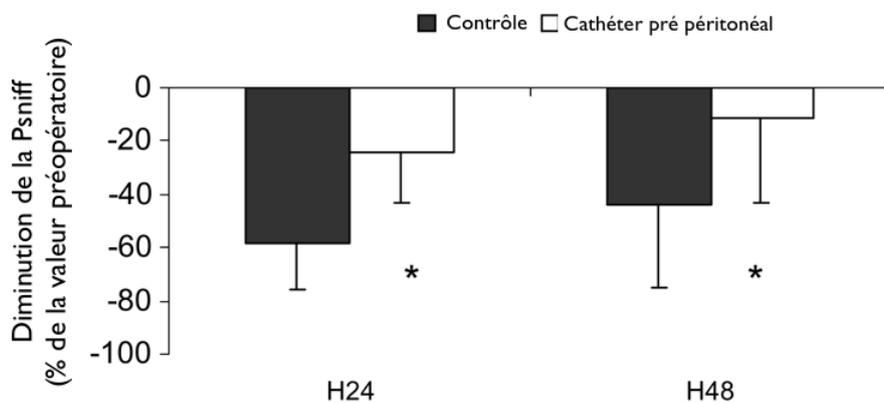


Fig. 18. Variations post opératoires de la Psniff en fonction du type d'analgésie.

«Psniff» = pression inspiratoire mesurée par sniff test au nez

c) Analgésie péridurale

L'administration péridurale d'anesthésiques locaux procure une excellente anesthésie et analgésie, néanmoins son impact sur la fonction respiratoire peut être ambigu compte tenu du bloc moteur potentiel des muscles respiratoires accessoires [121]. Cette hypothèse est d'ailleurs soutenue par une étude randomisée récente comparant l'anesthésie péridurale et le bloc paravertébral [24]. Ce dernier procurant une analgésie en théorie comparable mais avec un bloc moteur et sympathique unilatéral ce qui limite les effets secondaires notamment respiratoires. En effet, les auteurs ont mis en évidence une diminution du VEMS post opératoire significativement moins importante dans le groupe bloc paravertébral, qui serait liée à la préservation de la moitié des muscles expiratoires accessoires.

En dehors de toute chirurgie, chez le sujet sain, l'administration d'une péridurale thoracique haute pour des dermatomes entre T1 et T5 entraîne une diminution de la CV et du VEMS de l'ordre de 5% [122]. D'autres études retrouvent une diminution plus importante de ces paramètres liée, entre autres, au niveau du bloc moteur avec en moyenne une altération de l'ordre de 15 à 20 % de la CV et du VEMS. La concentration des anesthésique locaux et surtout la position du patient influenceraient également les volumes pulmonaires (Figure 19) [121]. Il est en effet intéressant de noter que le changement de position (passage en décubitus dorsal) serait probablement d'avantage responsable d'une altération de volumes pulmonaires que la péridurale elle-même (colonnes 7 et 8).

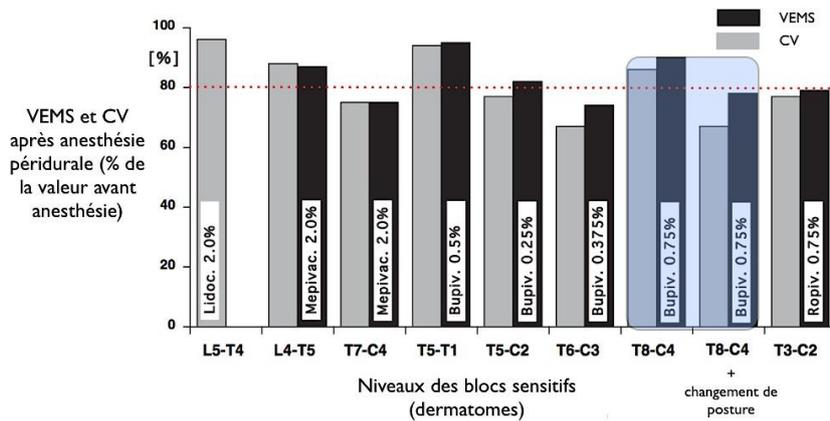


Figure 19. Effets propres de l'anesthésie péridurale sur la capacité vitale (CV) et le volume expiré maximale en une seconde (VEMS).

En post opératoire de chirurgie abdominale haute, il a été mis en évidence dès 1975 une amélioration de la CV de 37% à 55% de la théorique après analgésie péridurale [123]. D'autres travaux ont également montré une progression statistiquement significative de la CVF en post opératoire de chirurgie digestive et thoracique après analgésie péridurale [124, 125]. Les raisons de l'amélioration de la fonction pulmonaire ne sont pas totalement élucidées. Néanmoins, l'ensemble des auteurs retient l'hypothèse d'une préservation de la fonction des muscles inspiratoires liée d'une part à un effet analgésique supérieur aux autres techniques et d'autre part à l'amélioration de la fonction diaphragmatique qui pourrait être lié au blocage du réflexe inhibiteur. En effet, en post opératoire de thoracotomie, l'analgésie péridurale est supérieure à celle procurée par l'injection intra veineuse de morphine et au moins égale à une analgésie par voie paravertébrale [126] [127, 128]. Les effets de la péridurale sur la fonction diaphragmatique sont quant à eux complexes et toujours discutés.

Polaner et al ont permis d'observer les effets diaphragmatiques de la péridurale après thoracotomie [23]. Les fractions de raccourcissement costal et crural étaient mesurées par sono-micrométrie en fonction de différentes valeurs de Pdi. Cette dernière était mesurée en respiration spontanée et après stimulation par une réinhalation de dioxyde de carbone (pour une fraction expiré à 10%) afin d'obtenir des valeurs croissantes de Pdi. Il existait une différence statistiquement significative entre les agneaux du groupe témoin et ceux ayant bénéficié d'une péridurale (lidocaïne 2%). Les auteurs constataient en effet une augmentation du raccourcissement diaphragmatique de la longueur du segment costal diaphragmatique de repos du volume courant, et une franche diminution de la participation des muscles accessoires à la ventilation (Figure 20) [23]. A noter qu'il n'existait quasiment aucune différence entre le groupe témoin et le groupe lidocaïne 1% et qu'aucune évaluation de la douleur n'était réalisée. Les auteurs ont comparé leurs résultats avec ceux d'une étude parue quelques années plus tôt selon le même modèle ovin mais sans recours à une analgésie péridurale [129]. La longueur diaphragmatique post opératoire de repos à J1 était abaissée de 17% par rapport à celles constatées à la fois à J7 et à J28. Dans l'étude de Polaner, cette longueur avant péridurale était diminuée de 19% par rapport à la longueur mesurée après la pose d'une péridurale. Ainsi par extrapolation, l'analgésie péridurale semblerait aussi efficace qu'une période de récupération post opératoire d'au moins 7 jours.

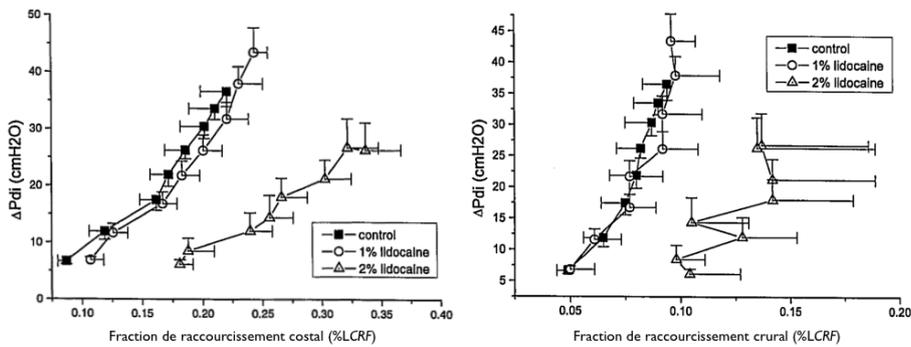


Fig. 20. Effets post opératoires de l'anesthésie péridurale après thoracotomie via la mesure du raccourcissement diaphragmatique en fonction de la pression transdiaphragmatique.
 « ΔP_{di} » = pression transdiaphragmatique. «%LCRF» = pourcentage de la longueur diaphragmatique en fin d'expiration. $P < 0,05$.

Chez l'homme, une première étude non randomisée réalisée après chirurgie abdominale haute retrouvait une augmentation de la Pdi et des mouvements diaphragmatiques recueillis de manière non invasive après péridurale thoracique [125].

Une autre étude non randomisée réalisée cette fois-ci après thoracotomie, mettait en évidence une amélioration du volume courant, de la CV et de la Pdi mais aucun effet positif sur le raccourcissement diaphragmatique et l'EAdi [6].

Ces études sont peu comparables et il semble difficile de faire la part des choses entre les effets du bloc moteur des muscles accessoires et les effets du blocage des afférences inhibitrices, néanmoins les auteurs fournissent plusieurs pistes de réflexion. Concernant l'augmentation du raccourcissement diaphragmatique induit par la péridurale, ce dernier pourrait être dû à un transfert de charges des muscles accessoires de la cage thoracique (bloqués en partie par la péridurale) vers le diaphragme. Il a été observé après pléthysmographie, une augmentation du volume courant sans modification de la fréquence respiratoire alors que la contribution de la cage thoracique à la ventilation était franchement diminuée après péridurale [23].

Si l'on suppose un blocage, tout au moins partiel, de l'inhibition diaphragmatique par la péridurale, on s'attend à observer une augmentation de l'EAdi. Néanmoins, les études réalisées ne permettent pas de mettre en évidence cela. Cependant, il existe, comme nous l'avons vu, une modification de la longueur du diaphragme après péridurale.

Le diaphragme se situe donc sur une portion différente de sa courbe tension volume avec pour conséquence une modification de ses capacités contractiles et donc un niveau d'activation neural différent. A noter enfin que les résultats des études animales sont basés sur un modèle ovin présentant potentiellement une mécanique ventilatoire différente de la nôtre. En effet, il existe chez ces animaux une capacité de distension abdominale supérieure et une augmentation de la compliance de la cage thoracique.

En conclusion, l'effet de la péridurale sur la fonction diaphragmatique reste complexe. On constate une amélioration des paramètres ventilatoires (tels que la CV ou le volume courant), néanmoins d'autres paramètres plus spécifiques du diaphragme (tels que le raccourcissement ou l'EAdi) semblent faire défaut. L'augmentation de l'activité diaphragmatique dans ce contexte serait d'avantage due à une diminution de la fonction des muscles accessoires (hors scalènes) qu'à un blocage de l'inhibition diaphragmatique. Il est en effet probable qu'une partie des afférences inhibitrices médiées par le nerf vague et le nerf phrénique échappe au bloc péridural (tractus de Lissauer).

d) Voie d'abord chirurgicale

L'incision chirurgicale de la cage thoracique altère la capacité des muscles respiratoires à générer une pression et occasionne des troubles de la mécanique ventilatoire [6].

En effet, après thorcotomie, il existe une augmentation du travail ventilatoire (*work of breathing* ou WOB) multifactorielle liée à l'augmentation des sécrétions bronchiques et de l'eau intra pulmonaire, de micro atélectasies et d'une diminution de l'activité du surfactant. Il existe également une diminution de la compliance pulmonaire proportionnelle à la quantité de tissu pulmonaire réséqué [7].

L'augmentation du WOB serait pourvoyeuse de DD. Il a été mis en évidence une corrélation statistiquement significative entre la fonction diaphragmatique (exprimée par le rapport $\Delta P_{ab}/\Delta P_{di}$) et le WOB (Figure 21) [7].

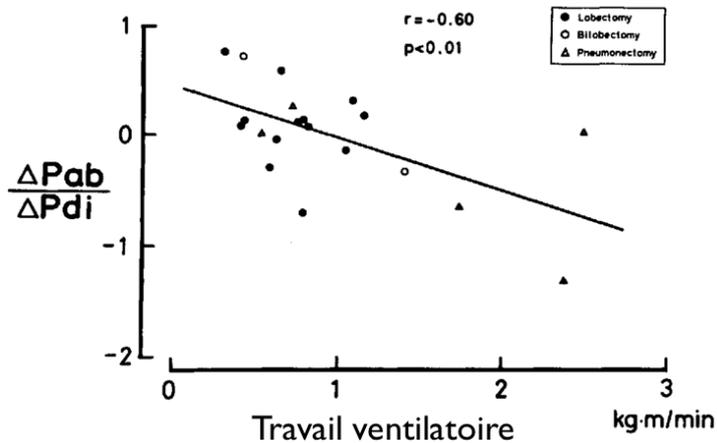


Figure 21. Corrélation entre le travail ventilatoire et la fonction diaphragmatique en post opératoire précoce (2 à 3 jours) d'une thorotomie.

De plus, chez 4 patients (sur 20) ayant nécessité une ventilation mécanique prolongée, les auteurs retrouvaient de façon significative une augmentation du WOB et une diminution de la fonction diaphragmatique par rapport aux patients n'ayant pas nécessité de ventilation mécanique prolongée.

Contrairement à une chirurgie abdominale où les effets respiratoires semblent indirects, la thorotomie, via la section des muscles trapèze, *latissimus dorsi*, *serratus anterior* et intercostaux, possède un effet direct sur la fonction des muscles respiratoires [106]. D'après une large revue de la littérature, une lobectomie pulmonaire effectuée selon une technique mini invasive de vidéo thoroscopie est associée de façon significative à une diminution de la durée d'intubation et d'hospitalisation et une augmentation de la survie à 4 ans, par rapport à une thorotomie classique [130]. D'après les auteurs, la différence observée pourrait être due, notamment, à l'amélioration de la fonction des muscles respiratoires.

Nomori et al retrouvaient des PIM et PEM postopératoires à J7 et J14 statistiquement supérieures chez les patients ayant bénéficié d'une mini thorotomie ou d'une vidéoscopie par rapport aux patients ayant bénéficié d'une thorotomie classique par voie postéro latérale (TPL) [131]. L'étude n'était pas randomisée et aucun score d'évaluation de la douleur n'était mentionné. Néanmoins, il était précisé que les patients bénéficiaient d'une analgésie péridurale « satisfaisante » jusqu'au 8^{ième} ou 10^{ième} jour post opératoire.

Les auteurs soutenaient donc l'hypothèse qu'il n'existait pas de différence significative de douleur à J7 (d'autant plus à J14) en fonction du type d'intervention. Cette hypothèse est partiellement soutenue par un travail comparant notamment la douleur engendrée par une thoracotomie par rapport à une vidéoscopie [132]. Il existait une différence significative de la douleur (évaluée par l'EVA) et du recours à des analgésiques de secours uniquement pendant les sept premiers jours post opératoires. Une étude randomisée et contrôlée a comparé l'influence de 3 techniques dans le cadre d'une chirurgie thoracique pour biopsie pulmonaire [15]. Les résultats principaux sont résumés dans la Figure 22 : il existait une diminution statistiquement significative de la PIM à 2, 4 et 30 jours post opératoire chez les patients ayant bénéficié d'une TPL par rapport aux autres patients opérés selon une technique moins invasive [15].

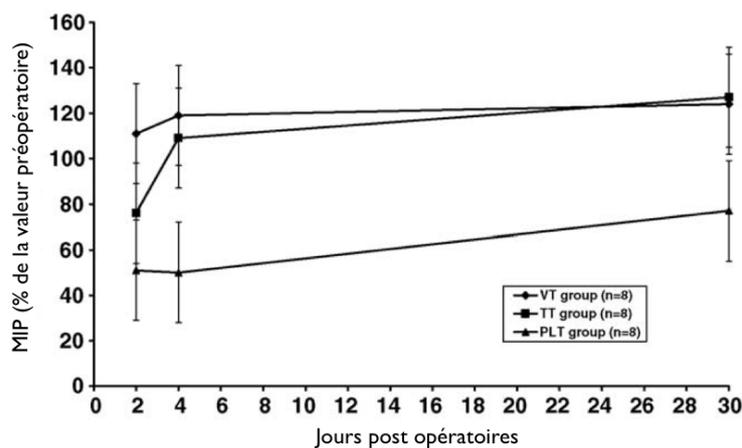


Figure 22. Modifications post opératoires de la pression inspiratoire maximale (MIP) en fonction de la voie d'abord chirurgicale. VT = vidéo thoroscopie, TT = thoracotomie transaxillaire, PLT = thoracotomie postéro latérale.

Ces résultats suggèrent donc que le geste chirurgical en lui même est responsable d'une dysfonction des muscles inspiratoires liée initialement à la douleur et probablement au reflexe inhibiteur mais également à l'atteinte direct des muscles de la cage thoracique et à une probable DD engendrée par une altération de la mécanique ventilatoire. Concernant la DD, les études ne permettent pas de conclure sur un potentiel effet protecteur direct de la vidéoscopie en comparaison à la thoracotomie classique.

e) Complications de l'anesthésie

Les complications respiratoires post opératoires sont responsables d'une augmentation de la morbi-mortalité et sont liées en partie à une dysfonction post opératoire des muscles respiratoires [18]. Indépendamment du traumatisme chirurgical et de ses conséquences, les produits de l'anesthésie et la ventilation mécanique invasive sembleraient être des déterminants de cette dysfonction musculaire.

Les hypnotiques, les morphiniques et les curares ont des conséquences sur les muscles des voies aériennes supérieures. En effet, physiologiquement, la contraction de ces derniers s'oppose aux forces physiologiques et anatomiques du collapsus. Après une anesthésie, il existe une diminution de la contraction des muscles des voies aériennes supérieures pouvant induire un collapsus de ces dernières. Cela est responsable d'une augmentation de la charge imposée au système ventilatoire et comme nous l'avons vu lors du chapitre précédent, l'augmentation du travail ventilatoire serait pourvoyeuse de DD [7] (fig. 23) [18].

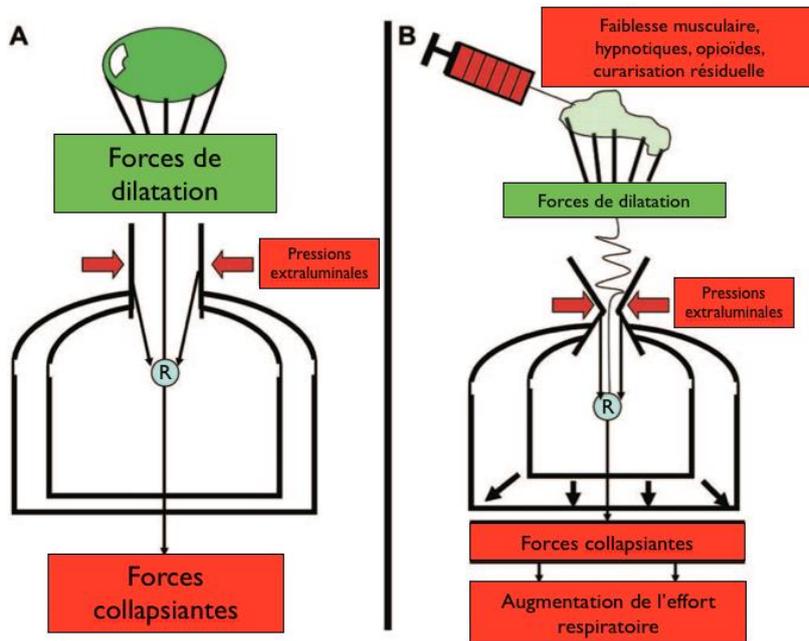


Figure 23. Relations péri-opératoires entre le tonus des voies aériennes supérieures et la mécanique ventilatoire

L'administration d'Halotane, de Penthotal, et de Diazépam entraîne une diminution significative de l'activité du nerf phrénique (recueillie de manière invasive) [133]. A noter qu'il s'agissait d'une étude animale réalisée en dehors de toute chirurgie.

Compte tenu de la position de décubitus et de l'anesthésie générale, il existe une ascension du diaphragme et une modification des volumes pulmonaires affectant la courbure du diaphragme et le plaçant sur un point défavorable de sa courbe tension volume selon Laplace (fig. 24) [19]. La ligne discontinue représente la position du diaphragme en fin d'expiration chez un patient éveillé. La surface grisée représente la modification de position du diaphragme après anesthésie générale. Ce dernier est ascensionné et son rayon de courbure est modifié, avec une perte de volume pulmonaire estimé à - 500 mL (flèche D vers la gauche). Au total, cela engendre une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle de -450 mL, une diminution du volume sanguin central (VSC flèche vers la droite) de -300 mL et une augmentation du volume sanguin périphérique (VSP flèche vers la gauche) de +100 mL.

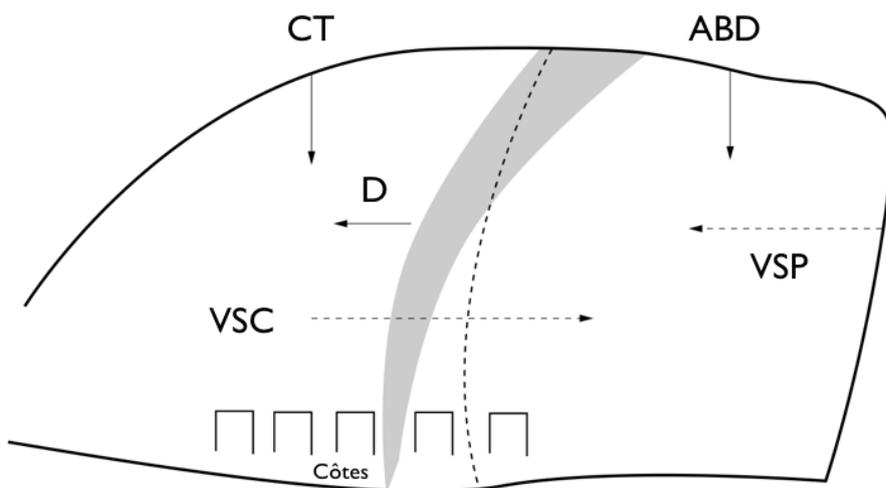


Figure 24. Modifications de volume et de position de la cage thoracique (CT), de l'abdomen (ABD) et du diaphragme (D) durant une anesthésie générale.

L'ensemble de ces effets est du à la fois à la position de décubitus dorsal et aux conséquences de l'anesthésie générale (vasodilatation, relâchement musculaire). Tout cela serait potentiellement responsable d'une DD.

f) Atteinte du nerf phrénique

L'atteinte pré opératoire directe du nerf phrénique est une complication potentielle des lésions pulmonaires néoplasiques et peut être la conséquence d'un envahissement malin ou d'une compression. La Figure 3 représente le trajet du nerf phrénique le long des vaisseaux cardiaques, du péricarde et du diaphragme et illustre la manière dont une lésion néoplasique parenchymateuse ou ganglionnaire peut être responsable de son atteinte. Cette dernière est illustrée par la Figure 25 [25]. Il s'agit d'une coupe coronale scannographique mettant en évidence une masse médiastinale (flèche) ainsi qu'une franche élévation de la coupole diaphragmatique droite. L'analyse anatomo-cyto-pathologique avait révélé l'existence d'un carcinome bronchique non à petites cellules. Une étude ayant recensé 141 patients victimes de paralysie phrénique inexpliquée mettait en évidence la présence d'une lésion maligne intra thoracique dans 3,5% des cas [17].



Fig. 25. Paralysie diaphragmatique droite par atteinte directe néoplasique.

L'atteinte per opératoire du nerf phrénique est surtout étudiée en chirurgie cardiaque où il s'agit d'une complication bien connue. Elle est le plus souvent liée au thermotraumatisme du nerf phrénique induit par le glaçage péricardique [134]. La prise de greffon mammaire interne et d'autres mécanismes traumatiques comme la mobilisation cardiaque et la rétraction sternale instrumentale sont également incriminés [135] [16].

Concernant la chirurgie pulmonaire, les données issues d'une large revue de la littérature de 1963 à 2010 ne permettent pas d'estimer l'incidence des lésions directes per opératoire du nerf phrénique [16]. Cela dépend de la taille, de la localisation de la tumeur et de son caractère infiltrant. Seules les données per opératoires transmises par le chirurgien permettent réellement d'estimer ce risque.

4. Conséquences de la dysfonction diaphragmatique

a) Physiopathologie

Pour rappel, en situation physiologique, la contraction d'un hémidiaphragme entraîne une diminution de son rayon de courbure et un élargissement de sa ZAP. Il s'ensuit une augmentation du volume pulmonaire avec diminution de la pression intra thoracique permettant l'afflux d'air dans les poumons. Enfin, la pression intra abdominale augmente, du fait de la descente diaphragmatique, comprimant les viscères abdominaux.

Il existe différents degrés de DD allant de l'altération modérée de la contraction, à la paralysie complète. Ainsi lorsqu'un hémidiaphragme n'est plus capable de se contracter, il subit passivement les variations de la Pdi. Il suit donc un mouvement paradoxal ascendant en inspiration et retrouve sa position d'origine après l'expiration. Cette dyskinésie altère donc l'expansion pulmonaire inspiratoire et la diminution de la pression intra thoracique.

La position du patient joue également un rôle non négligeable sachant qu'il existe de façon physiologique une diminution de la capacité vitale de l'ordre de 20% lors du passage en décubitus dorsal [1]. Cela est lié au déplacement céphalique des viscères lors du changement de position entraînant une expansion passive de la cage thoracique avec pour conséquence une augmentation de l'élastance de la cage thoracique et une diminution d'efficacité des muscles intercostaux (ces derniers étant relativement raccourcis par l'expansion de la cage thoracique). Ainsi, la majoration de transmission des pressions abdominales vers le thorax induite par une DD pourrait potentiellement majorer ces troubles [106].

Comme nous l'avons vu dans le chapitre 1 (fig. 7) chaque hémidiaphragme agit de façon quasi indépendante permettant donc en théorie une compensation controlatérale. Les muscles inspiratoires accessoires jouent également un rôle non négligeable dans la mécanique ventilatoire et pourraient donc être recrutés en cas de DD.

Ces hypothèses ont été étayées par plusieurs observations cliniques. Il a été constaté, malgré la présence d'une paralysie diaphragmatique bilatérale, le maintien d'une ventilation minute adéquate sans polypnée, au repos comme à l'exercice, avec des gaz du sang au repos tout à fait normaux [136]. Ainsi d'après certains auteurs, la mise en jeu plus ou moins efficace des muscles respiratoires accessoires participerait à moduler le retentissement d'une DD [137]. En effet, une DD bilatérale survenant dans le cadre d'une faiblesse musculaire généralisée (diaphragme + muscles accessoires) aurait un impact majeure par rapport à une DD isolée même bilatérale [1, 136, 138]. Par comparaison à l'adulte, la dysfonction d'un hémidiaphragme d'un enfant de moins d'un an est pratiquement toujours associée à une symptomatologie sévère avec impossibilité de sevrage du ventilateur. Cela est expliqué par une compliance thoracique élevée, mais également par le faible développement des muscles intercostaux [139]. Enfin, une étude a permis de mettre en évidence une augmentation de l'activité de l'hémidiaphragme controlatéral et des muscles inspiratoires accessoires après paralysie phrénique unilatérale induite chez l'animale [140].

Ainsi les conséquences d'une DD seront variables surtout en fonction du caractère uni ou bilatéral de l'atteinte mais également en fonction du degré d'altération diaphragmatique et des capacités compensatoires [1, 137]. Le tableau 1 énumère les principales différences entre une atteinte diaphragmatique uni et bilatérale [2].

	Unilatérale	Bilatérale
Présentation	Asymptomatique Limitation à l'effort Dyspnée inexpliquée Découverte fortuite	Dyspnée de repos ou pour des efforts limités Dyspnée lors du passage en DD ou lors d'une immersion Sevrage ventilatoire prolongé
Examen clinique	Examen souvent normal	Respiration abdominale paradoxale
CV (% valeur prédite)	> 70%	< 50%
Diminution de CV en DD (%)	10 à 30%	30 à 50%
Complications	Hypoventilations occasionnelles durant le sommeil Atélectasies peu fréquentes	Hypoventilations fréquentes durant le sommeil Atélectasies fréquentes Pneumopathies Détresse respiratoire

Tableau 1. Comparaison entre une paralysie diaphragmatique unilatérale et bilatérale. Premiers éléments d'orientation.

CV = capacité vitale, DD = décubitus dorsal. La diminution de la CV lors du passage en décubitus dorsal est exprimé en % par rapport à la valeur de CV debout.

b) Atteinte unilatérale

(1) Conséquences sur les volumes pulmonaires

Il existe en moyenne une diminution de la capacité vitale de l'ordre de 20 à 30% [45]. D'autres études ont également mis en évidence une diminution statistiquement significative de la CV en comparant des patients victimes de DD unilatérale et des patients sains (respectivement $77,4 \pm 7,2\%$ vs $111,8 \pm 14,5\%$; $76 \pm 22\%$ vs $111,8 \pm 14,5\%$; $74,4 \pm 18,4\%$ vs $102,3 \pm 22,8\%$) [141-143].

En cas d'atteinte diaphragmatique unilatérale dans le cadre d'une pneumonectomie, liée au sacrifice per opératoire du nerf phrénique homolatéral, il existe une diminution statistiquement significative de la capacité vitale du poumon restant [144]. A noter que cette différence n'excédait pas les 5%. Néanmoins une revue de la littérature concernant ce sujet retrouvait des résultats similaires ainsi que des différences significatives concernant les gaz du sang et la réponse à l'effort [145]. Les auteurs préconisaient alors la préservation du nerf phrénique homolatéral après pneumonectomie.

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, lors du passage en décubitus dorsal, on constate une diminution moyenne de la capacité vitale de $11,8 \pm 8,1\%$ ce qui est parfaitement semblable aux modifications physiologiques mises en évidence chez le sujet sain. A noter qu'il n'existe quasiment aucune différence concernant les volumes résiduels (VR = $107 \pm 22,7\%$). Ces mesures ont été réalisées chez 11 patients présentant une paralysie diaphragmatique unilatérale de découverte récente [146].

(2) Conséquences cliniques

Les patients atteints de DD unilatérale sont le plus souvent asymptomatiques au repos avec dans certains cas la découverte fortuite de l'ascension d'une coupole diaphragmatique visualisée lors d'une radiographie thoracique [146].

D'autres symptômes, comme une fatigue respiratoire à l'effort avec ou sans dyspnée ainsi qu'une diminution de la tolérance à l'exercice peuvent constituer des motifs de consultation [142].

Il existe également une augmentation significative des évènements respiratoires nocturnes (bradypnée avec diminution significative de la saturation artérielle en oxygène de $95,9 \pm 6\%$ à $92,9 \pm 2,3\%$, $p = 0,002$) durant la phase de sommeil à mouvements oculaires rapides. Cela survient malgré l'absence d'anomalie de flux des voies aériennes supérieures et l'augmentation compensatrice de la commande neurale diaphragmatique [143]. A noter que l'ensemble de ces symptômes est favorisé par l'existence d'antécédents respiratoires et de comorbidités telles que l'obésité et peut être précipité par un changement de position en décubitus dorsal [2]. En effet, une dyspnée à l'effort, une difficulté à dormir en position allongée, voire une hypercapnie persistante ont été rapportées, notamment en cas d'anomalies thoraco pulmonaires associées [147].

L'examen clinique reste quant à lui très pauvre même si certains auteurs suggéraient la visualisation d'une asymétrie de mouvement abdominal ou thoracique ou encore une diminution de mobilité diaphragmatique détectée par la percussion. Ces signes sont peu sensibles, peu spécifiques, et peu reproductibles [1].

c) Atteinte bilatérale

(1) Conséquences sur les volumes pulmonaires

Une atteinte diaphragmatique bilatérale aurait pour conséquence une amputation majeure de la CV de l'ordre de 50% [2], néanmoins les résultats diffèrent selon les études. Un travail rassemblant seulement 3 cas cliniques, mettait en évidence une diminution de la capacité vitale avec des valeurs entre 37% et 74% de la théorique [148]. Les mêmes mesures effectués chez six autres patients consécutifs retrouvaient une diminution de la CV à $51 \pm 12\%$ de la théorique [136]. Une autre étude comparant des sujets sains et des patients atteints de DD uni et bilatérale mettait en évidence une diminution moyenne de la CV de $111,8 \pm 14,5\%$ à $71,5 \pm 18\%$ de la théorique [142]. A noter qu'il n'existait pas de différence significative entre une atteinte unilatérale et bilatérale.

Concernant l'effet du changement de position, il a été mis en évidence une diminution de la CV lors du passage en décubitus dorsal de $37 \pm 9\%$ sachant qu'une diminution physiologique n'est jamais supérieure à 20% [136].

La plupart des études ne retrouvait qu'une atteinte restrictive avec préservation relative des volumes de réserve avoisinant les 100% de la théorique : respectivement $104 \pm 23\%$; $94,6 \pm 11,8\%$; 115% [136, 142, 148]. Seule une étude mettait en évidence une diminution des volumes résiduels à 65% de la théorique [138]. Il s'agissait d'un cas clinique unique, relayé par 7 cas similaires sans d'avantage de précisions. Le diagnostic de dégénérescence neuro musculaire avait été retenu. Ainsi d'après les auteurs, la différence observée serait la conséquence d'une faiblesse musculaire diffuse limitant la mobilisation des volumes de réserves notamment expiratoires contrairement à une atteinte isolée du nerf phrénique.

(2) Conséquences cliniques

L'histoire de la maladie et l'examen clinique peuvent fournir des renseignements précieux et ne doivent pas être négligés. Une DD bilatérale est généralement marquée par une dyspnée à l'effort et au repos, pouvant être précipitée dans certaines conditions.

Deux études rassemblant plusieurs cas cliniques mettaient en évidence une majoration franche et immédiate de la dyspnée lors d'une immersion, lorsque le niveau de l'eau était au dessus de la taille [138, 149]. En effet, la pression hydrostatique de l'eau refoule la partie antérieure de l'abdomen vers l'arrière et entraîne une élévation du diaphragme, de l'abdomen vers le thorax. Chez les sujets sains, le diaphragme est tonique et prévient ces modifications de pression, ce qui n'est pas le cas lors d'une DD bilatérale (fig.. 26) [138].

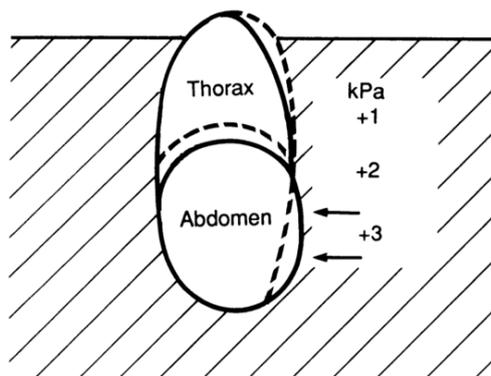


Figure 26. Effet de l'immersion dans l'eau chez des patients présentant une faiblesse diaphragmatique sévère.

kPa = pression atmosphérique

Il a également été observé la présence d'une dyspnée qui se majore immédiatement lors du passage en décubitus dorsal et qui s'amende de la même manière lors de la verticalisation [148]. C'est en partie pour cette raison que les patients victimes de DD bilatérale présentent des signes cliniques typiques d'apnée du sommeil [150]. Néanmoins, la position en décubitus dorsal n'explique pas à elle seule la recrudescence des complications respiratoires nocturnes. En effet, il a été mis en évidence la présence d'apnée avec désaturation et hypercapnie spécifiquement durant la phase de sommeil à mouvements oculaires rapides [150, 151]. Malgré l'augmentation de l'activité du diaphragme et des muscles respiratoires accessoires du cou (scalène et sternocléidomastoïdien), il existe une franche diminution de l'activité des muscles intercostaux, sachant que ces derniers jouent habituellement un rôle compensatoire majeur [143].

Le signe clinique pathognomonique d'une DD bilatérale est la présence d'une respiration abdominale paradoxale [138, 148, 149] (fig. 27) [2]. La dépression thoracique inspiratoire induite par la contraction des muscles respiratoires accessoires entraîne une ascension du diaphragme et des viscères abdominaux ce qui responsable d'une dépression abdominale visible à l'inspiration et en décubitus dorsal. Ce signe est très rarement rencontré dans le cadre des paralysies unilatérales et s'observe généralement lorsque la Pdi maximale que le patient peut générer est inférieure à 30 cmH₂O [45] [143]. A noter qu'il est également possible d'observer la mise en jeu des muscles accessoires respiratoires.

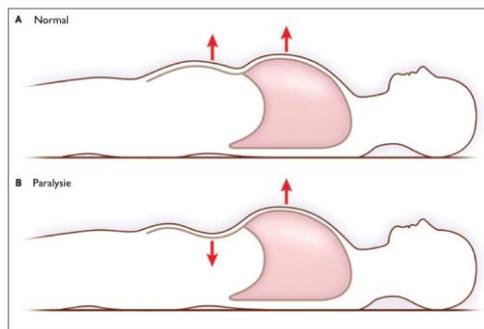


Figure 27. Mouvements inspiratoires de la cage thoracique et de l'abdomen en cas de paralysie diaphragmatique. Comparaison par rapport à un sujet sain.

Un sevrage ventilatoire prolongé en l'absence de cause évidente doit également alerter le clinicien quant à l'existence très probable d'une DD sévère [3, 152].

C. Diagnostique et évaluation

Une fois suspectée cliniquement (difficulté de sevrage ventilatoire, respiration abdominale paradoxale, etc...), la DD peut être confirmée par la réalisation de différents tests. Ces derniers sont plus ou moins invasifs, spécifiques et fournissent des renseignements qualitatifs et/ou quantitatifs. La présentation de l'évaluation échographique de la fonction diaphragmatique fera suite aux méthodes de références ayant permis de la valider. Ainsi, nous étudierons notamment l'intérêt de la mesure de la Pdi car pour rappel, une DD est définie par l'incapacité du diaphragme à générer seul une pression. Enfin nous n'aborderons pas de nouveau l'étude des volumes pulmonaires qui reflète la fonction de l'ensemble du système ventilatoire (diaphragme, muscles respiratoire accessoires, compliance thoraco pulmonaire) [8].

1. Méthodes invasives

a) Electromyographie

Cette technique consiste à recueillir l'activité électrique du diaphragme par le biais d'électrodes intramusculaires implantées au sein même du diaphragme ou *via* un cathéter oesophagien possédant plusieurs électrodes de recueil et placé en regard du diaphragme. Il existe également des électrodes de surface cutanée, néanmoins ce mode de recueil est peu précis car il s'expose aux interférences électriques des muscles adjacents et aux variabilités interindividuelles des patients (déformation de la cage thoracique, épaisseur du tissu graisseux sous cutané) [8].

Quelque soit la technique, il n'existe pas de valeur dite normale. En plus des difficultés techniques de positionnement des électrodes intramusculaires et de ses complications potentielles (pneumothorax), le clinicien est confronté aux variations interindividuelles liées à la densité d'unité motrice, la distance électrode-muscle (pour le cathéter oesophagien), et les capacités de réserve physiologique du couplage neuro-ventilatoire [50, 153]. Il a en effet été montré que le signal électrique diaphragmatique du patient BPCO était 4 fois supérieur en moyenne au signal du patient indemne de toute comorbidité respiratoire [50].

De la même manière, un recrutement excessif des muscles accessoires aura pour conséquence une diminution du signal électrique diaphragmatique.

Malgré ses limitations, l'électromyographie permet de différencier une atteinte nerveuse d'une atteinte musculaire.

b) Conduction nerveuse

L'étude de la conduction du nerf phrénique est réalisée essentiellement par la mesure du temps de latence du nerf phrénique recueillie via des électrodes transcutanées intercostales après stimulation électrique au niveau de la région supra-claviculaire [8]. Il existe une anomalie de conduction si le nerf est inexcitable ou si le temps de latence est supérieur à 9,75 ou 10 ms selon les études [134, 154, 155]. Cette méthode de mesure est donc destinée à mettre en évidence des atteintes du nerf phrénique sans pour autant que cela soit responsable d'une DD. En effet comme nous l'avons vu dans le chapitre 2, l'atteinte du nerf phrénique ne représente qu'un des nombreux facteurs péri opératoires de DD. De plus, un allongement du temps de latence ne reflète qu'une atteinte du nerf phrénique non nécessairement responsable d'une paralysie. Enfin, il existe de nombreuses discordances entre la mesure de la conduction du nerf phrénique et les autres méthodes utilisées dans les études citées précédemment. Par exemple, 25% des mouvements paradoxaux et 50% des absences de mouvement d'un hémidiaphragme visualisés à l'échographie possédaient des conductions nerveuses tout à fait normales [155].

Ainsi, cette méthode permet de diagnostiquer une atteinte du nerf phrénique mais ne permet absolument pas d'affirmer de façon isolée l'existence d'une DD.

c) Pression transdiaphragmatique

La Pdi est définie par la différence entre la pression abdominale et la pression pleurale et en pratique, généralement égale à la différence entre la pression gastrique (Pga) et la pression oesophagienne (Pes). Ces dernières sont recueillies via une sonde à double ballonnet oesophagien et gastrique introduite par voie transnasale.

A chaque inspiration, la variation maximale de Pga et Pes est exprimé par un Δ . Ainsi on peut écrire : $\Delta Pdi = \Delta Pga - \Delta Pes$ [9]. A titre d'exemple, si $\Delta Pga = 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ et $\Delta Pes = -20 \text{ cmH}_2\text{O}$ alors $\Delta Pdi = 10 - (-20) = + 30 \text{ cmH}_2\text{O}$.

La Pdi peut être mesurée en respiration spontanée calme, après une manœuvre d'inspiration brusque dite de *sniff* (Pdi *sniff*), après un effort maximal contre une valve fermée (Pdi max) ou après stimulation électrique ou magnétique du nerf phrénique (Pdi *twitch*).

La stimulation magnétique est plus simple, moins douloureuse mais peut manquer de spécificité compte tenu de l'activation parasite de muscles accessoires innervés par les racines cervicales et brachiales [8]. A noter également qu'il existe un effet délétère du volume pulmonaire sur la valeur du Pdi *twitch* illustré par la Figure 28 [8].

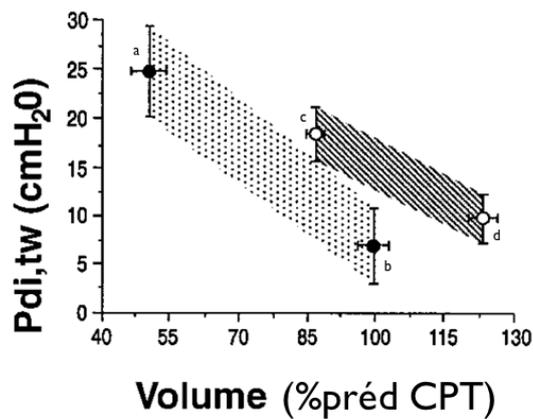


Figure 28. Effets des volumes pulmonaires sur la valeur de Pdi twitch.

Pdi, tw = Pdi twitch = pression transdiaphragmatique mesurée après stimulation nerveuse électrique ou magnétique.

%pred CPT = pourcentage prédit de la capacité pulmonaire totale.

Les mesures de la Pdi *twitch* étaient effectuées de la CRF à la CPT chez des patients sains (zone grisée de points entre deux les cercles pleins a et b) et chez des patients présentant une hyperinflation préexistante (zone grisée hachurée entre les deux cercles vides c et d). Chez le sujet sain, on observait une franche réduction de la Pdi *twitch* lors du passage de la CRF à la CPT (du cercle a ou cercle b). Cela est dû au fait qu'il existe une relation inversement proportionnelle entre d'une part la longueur et la force des muscles squelettiques et d'autre part entre la longueur diaphragmatique et les volumes pulmonaires. A noter que cet effet est moins flagrant chez le patient présentant une hyperinflation préexistante (cercles vides). Au total, cela induit un biais de mesure car l'opérateur n'est pas toujours certain de savoir où le patient se situe entre son volume résiduel et sa CPT.

La variation maximale de Pdi recueillie dépend donc de l'action et de l'interaction de trois groupes musculaires : le diaphragme, les muscles intercostaux et autres accessoires et les muscles de la paroi abdominale. Lors d'une respiration physiologique, l'action des muscles accessoires et abdominaux est négligeable donc ΔPdi reflète l'action isolée du diaphragme. De plus, c'est en théorie le seul muscle dont la contraction entraîne simultanément une diminution de la Pes et une augmentation de la Pga. Néanmoins, en situation pathologique, tous les groupes musculaires sont recrutés donc ΔPdi n'est plus spécifique du diaphragme. Il existe d'ailleurs une variabilité interindividuelle de la Pdi chez le sujet sain, illustré par la Figure 29 [156]. En fonction du recrutement des muscles accessoires, il existait pour un même volume pulmonaire fixé arbitrairement ici à 90% de la CPT, une variation importante de la Pdi [matérialisée par la ligne horizontale supérieure en pointillés joignant les traits pleins (Pes) et les traits discontinus (Pga)]. En revanche, il existe peu de variations pour des volumes pulmonaires faibles, aux alentours de 60-70% de la CPT (ligne horizontale inférieure en pointillés). Chaque tracé représentait la moyenne d'au moins trois enregistrements pour chaque patient.

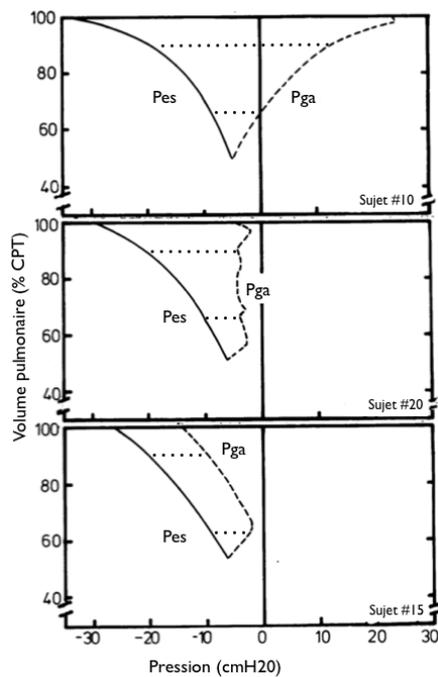


Figure 29. Variabilité interindividuelle de la pression transdiaphragmatique chez le sujet sain.

Pes = pression oesophagienne = pression pleurale. Pga = pression gastrique. CPT = capacité pulmonaire total

Ainsi afin de s'affranchir de ces facteurs confondants, Gilbert et al ont créé l'indice de Gilbert (IG) [9]. $IG = \Delta P_{ga} / \Delta P_{di}$ (pour rappel $\Delta P_{di} = \Delta P_{ga} - \Delta P_{es}$). Voici 4 situations permettant de comprendre l'intérêt d'un tel rapport et les valeurs attendues :

1-en cas de contraction des muscles intercostaux sans mouvement diaphragmatique (paralysie diaphragmatique avec akinésie), $\Delta P_{ga} = 0$ donc $IG = 0$

2-en cas de descente diaphragmatique normale sans contraction des muscles intercostaux, $\Delta P_{ga} > 0$ et $\Delta P_{es} < 0$. Donc $\Delta P_{di} > 0$ et $IG > 0$. Cette situation représente la mobilité diaphragmatique maximale relative.

3-en cas de contraction couplée du diaphragme et des muscles intercostaux, il existe deux facteurs agissant de concert dans la diminution de la P_{es} (la descente diaphragmatique et l'expansion de la cage thoracique par les muscles intercostaux). Donc il existe une franche augmentation de ΔP_{di} sans modification de ΔP_{ga} donc $IG > 0$ mais il existe une diminution de cet index par rapport à une contraction diaphragmatique isolée (exemple 2).

4-en cas de contraction des muscles intercostaux avec ascension diaphragmatique (paralysie diaphragmatique avec dyskinésie), $\Delta P_{ga} < 0$ donc $IG < 0$.

La Figure 30 illustre les cas 2 et 4 [9]. Les deux croix représentent les valeurs de l'IG chez deux patients présentant une paralysie diaphragmatique et n'utilisant seulement que leurs muscles accessoires. Les deux cercles pleins représentent les valeurs de l'IG chez deux patients possédant des lésions médullaires cervicales responsables d'une paralysie intercostale sans atteinte diaphragmatique. La barre noir représente l'ensemble de valeurs de l'IG mesuré chez 29 sujets sains témoins. A noter que la paralysie des muscles intercostaux permet de s'assurer de la contraction diaphragmatique exclusive.

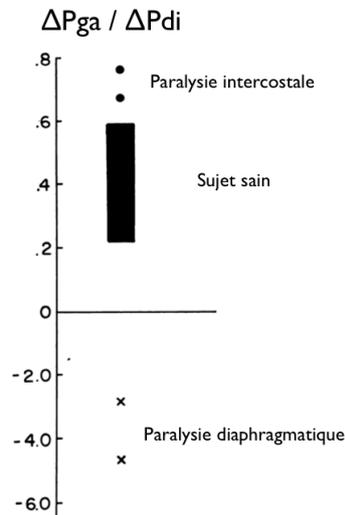


Fig. 30. Variation de l'indice de Gilbert (IG) en cas de paralysie diaphragmatique et intercostale.
 Indice de Gilbert = $\Delta P_{ga} / \Delta P_{di}$.

Cet indice a été étudié dans plusieurs travaux. L'IG a été mesuré et comparé chez 13 patients présentant des difficultés majeures de sevrage post opératoire de la ventilation mécanique (mesures effectuées à $J31 \pm 19$) et chez 13 patients contrôles (4 patients intubés à J1, 4 patients parfaitement asymptomatiques et 4 patients ventilés de façon prolongée pour des raisons connues et extra diaphragmatiques) [152]. Un IG négatif ou largement abaissé était retrouvé chez 100% des patients avec un IG moyen à $-0,39 \pm 0,64$. Cette différence par rapport au groupe contrôle était évidemment significative signant ainsi une DD sévère. A noter également qu'il existait une diminution significative des $P_{di\ max}$, $P_{di\ sniff}$ et $P_{di\ twitch}$ dans le groupe patients par rapport au groupe contrôle. Une autre équipe avait réalisé les mêmes mesures chez 28 patients présentant un sevrage ventilatoire prolongé supérieur à 7 jours post opératoires [3]. Un $IG \leq 0$ était retrouvé chez 8/28 patients. De plus il existait une augmentation statistiquement significative de la durée de ventilation mécanique, de la durée d'hospitalisation en réanimation et un nombre plus important d'échec d'extubation chez les patients présentant un $IG \leq 0$ par rapport à ceux dont l'IG était strictement supérieur à 0.

Enfin concernant l'évaluation d'une atteinte unilatérale, cette technique ne peut pas être retenue car le fonctionnement correct d'un hémidiaphragme suffit à générer une Pdi suffisante lors d'une respiration spontanée et calme. En effet, en cas de paralysie unilatérale, la Pdimax moyenne est de $86,9 \pm 21,1$ cmH20 contre $8,7 \pm 10,4$ cmH20 chez des patients présentant une paralysie bilatérale [142].

En conclusion, la mesure de la Pdi constitue le « *gold standard* » pour le diagnostic de DD bilatérale. Les biais inhérents à sa formule de base incluant l'action des muscles inspiratoires accessoires semblent gommés par l'IG. Néanmoins cette mesure ne fournit qu'un résultat qualitatif signant ou non une DD.

A noter également que cette méthode ne permet pas de diagnostiquer une paralysie diaphragmatique unilatérale dans la mesure où il existe une compensation controlatérale.

Les valeurs suivantes ont été retenues par les différents auteurs [9, 137, 152]:

-IG > 0,3 élimine une DD significative

-IG > 0,6 permet de s'assurer l'absence totale de DD

Concernant les valeurs de Pdi, ces dernières dépendent du type de DD et du mode de mesure [2, 3, 9, 136, 142] :

-Pdi sniff ou Pdi max > 80 cmH20 chez l'homme et > 70 cmH20 chez la femme éliminent une DD cliniquement significative.

-Pdi sniff ou Pdi max > 70 cmH20 en cas de paralysie unilatérale.

-Pdi sniff ou Pdi max < 40 cmH20 en cas de paralysie bilatérale.

-Pdi twitch > 10 après stimulation unilatérale élimine une DD cliniquement significative.

-Pdi twitch > 20 après stimulation bilatérale élimine une DD cliniquement significative.

2. Méthodes non invasives

a) Radiographie thoracique

Une paralysie diaphragmatique unilatérale est typiquement révélée ou confirmée par l'élévation d'un hémidiaphragme au dessus de valeurs physiologiques éditées par certains auteurs [1] [157]. Néanmoins, dès 1966, certaines équipes avaient conclu que la radiographie thoracique n'était pas un outil adapté à la détection d'une paralysie diaphragmatique. Parmi 6 cas de paralysie diaphragmatique diagnostiquée à la fluoroscopie, seul 1 possédait des critères radiologiques positifs [158]. Une autre étude mettant en évidence une atteinte phrénique via la mesure de la conduction du nerf phrénique, ne retrouvait une ascension de coupole que dans 50% des cas [134]. La présence d'une dysfonction bilatérale, d'une fibrose pulmonaire préexistante ou d'atélectasies post opératoires rend le diagnostic difficile. Au total, la sensibilité de la radio thoracique à détecter une DD serait de 90% mais avec une spécificité médiocre de 44% [159].

b) Fluoroscopie

En réponse aux limites de la radiographie statique, un moyen d'étude radiographique dynamique du diaphragme a été développé : la fluoroscopie. Cette technique permet de visualiser en temps réel, via la projection de rayons X dans un plan coronal, les mouvements diaphragmatiques respiratoires d'un patient. Les mesures peuvent être réalisées en respiration calme spontanée, lors d'une respiration ample et soutenue ou lors d'une inspiration aussi brève que profonde. Cette dernière manœuvre porte le nom de « *sniff test* » et permet d'observer lors d'une paralysie diaphragmatique unilatérale, une descente brutale du diaphragme sain accompagnée d'une ascension du diaphragme paralysé qui suit passivement les modifications de pression. Ainsi, d'après les auteurs, l'élévation paradoxale d'un hémidiaphragme supérieure à 2 cm permet d'établir le diagnostic de paralysie diaphragmatique unilatérale [158].

Néanmoins, ces conclusions sont à pondérer pour plusieurs raisons. Tout d'abord, hormis ce mouvement paradoxal, aucune valeur seuil de DD n'a pu être établie. De plus, les rayons X ne permettent pas de visualiser directement le diaphragme mais une interface entre deux densités différentes.

Ainsi, la présence d'atélectasie ou d'épanchements liquidiens peut troubler l'image et fausser les mesures. En effet, il a été mis en évidence un mouvement paradoxal significatif unilatéral ou bilatéral respectivement chez 9% et 2% de 776 patients indemnes de paralysie diaphragmatique [158]. L'élévation paradoxale de la coupole étant due à la dépression thoracique induite par le recrutement excessif des muscles intercostaux lors du *sniff test*. A noter également qu'il a été mis en évidence, chez certains sujets, un mouvement paradoxal seulement cantonné à la partie antérieure du dôme diaphragmatique alors que la partie postérieure réalisait un mouvement tout à fait normal. De plus il a été montré que la partie antérieure du diaphragme que l'on visualise à la fluoroscopie possédait une mobilité inférieure de 40% par rapport à la partie postérieure [160]. Ainsi, la réalisation systématique de fluoroscopie dans un plan coronal pourrait surestimer le diagnostic de paralysie diaphragmatique unilatérale.

Une atteinte bilatérale serait quant à elle pourvoyeuse de faux négatifs. Une étude ancienne, mais classiquement citée, avait montré que parmi les 6 patients atteints de paralysie diaphragmatique bilatérale seulement 1 possédait un mouvement paradoxal à la fluoroscopie [161]. L'explication vient du fait que chez certains patients, la contraction expiratoire des muscles abdominaux est telle qu'elle entraîne un déplacement postérieur des viscères et une élévation du diaphragme. Ainsi, lors du relâchement inspiratoire de la ceinture abdominale, on assiste à une descente passive et secondaire du diaphragme. Cela est illustré par la Figure 31 représentant une coupe sagittale schématisée du diaphragme, de l'abdomen et de la cage thoracique en apnée, en expiration et en inspiration. Les traits pleins représentent la position des muscles contractés et les lignes interrompues représentent la configuration de repos [106].

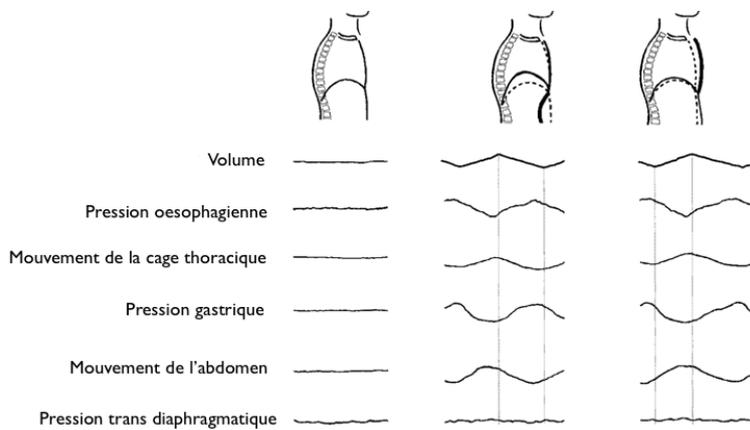


Fig. 31. Représentation schématique d'une section sagittale du thorax et de l'abdomen durant trois phases respiratoires dans le cadre d'une paralysie diaphragmatique.

Durant une apnée (colonne de gauche) à la CRF, tous les muscles sont relâchés, il n'y a donc aucun mouvement ni aucune variation de pression. Durant une expiration (colonne du milieu), les muscles de la cages thoraciques se relâchent donc il existe un mouvement vers l'intérieur de la cage thoracique. En cas de paralysie diaphragmatique, la contraction des muscles abdominaux génèrent une augmentation de la pression gastrique pouvant être responsable (lorsque les volume pulmonaire devient inférieur à la CRF en fin d'expiration) d'une ascension de la coupole diaphragmatique (trait plein au dessus de la ligne discontinue). Lors de l'inspiration (colonne de droite), on peut alors assister à une descente passive du diaphragme pouvant survenir en dehors de toute contraction diaphragmatique.

En conclusion, cette technique peut être utilisée pour le diagnostic de paralysie unilatérale mais ne permet pas de diagnostiquer avec suffisamment de certitude une paralysie et encore moins une DD bilatérale [106].

c) Imagerie dynamique par résonance magnétique

L'évaluation par IRM des mouvements respiratoires diaphragmatiques existe depuis 1995 [162]. Les progrès techniques réalisés depuis ont permis d'apporter de nombreuses informations sur la fonction diaphragmatique [10, 163]. Il est désormais possible d'apprécier quasiment en temps réel la qualité de l'excursion diaphragmatique (ED) permettant ainsi de détecter une akinésie ou une dyskinésie.

De plus, il est possible de mesurer avec précision la distance de l' ED grâce notamment aux acquisitions sagittales permettant la visualisation exacte du dôme diaphragmatique. La Figure 32 issue d'une étude réalisée en post opératoire de chirurgie pulmonaire chez 44 patients permettait d'observer une diminution significative de l'ED du côté opéré par rapport au côté sain ainsi qu'une compensation du côté sain par rapport à la période pré opératoire [10]. Les acquisitions étaient répétées durant plusieurs cycles respiratoires afin d'obtenir une course diaphragmatique (distance schématisée par le trait blanc vertical). La partie supérieure du trait vertical représentait le dôme diaphragmatique. Cette technique semble séduisante néanmoins elle n'a jamais été comparée à une méthode de référence de l'évaluation de la DD et ne permet donc pas de conclure sur des simples valeurs quantitatives. De plus, l'IRM est un appareil coûteux et rarement disponible, et nécessite une logistique particulière afin d'y transporter le patient.

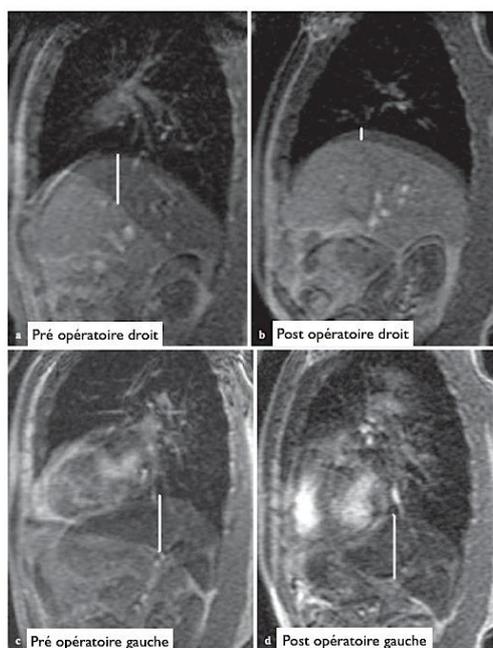


Figure 32. Images composites péri opératoires d'un patient de 72 ans atteint d'un cancer broncho pulmonaire du lobe inférieur droit recueillies par imagerie par résonance magnétique (IRM) en coupe sagittale.

Enfin, les études ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il existe une standardisation des protocoles d'acquisition selon les mouvements respiratoires du patient ce qui en fait une technique opérateur dépendant.

d) Pressions maximales statiques

La mesure de la PIM statique à la bouche est le test le plus étudié parmi ceux permettant l'évaluation de la fonction globale des muscles respiratoires [8]. Il a l'avantage d'être non invasif et facile à réaliser mais ne reflète pas spécifiquement la fonction diaphragmatique. La procédure est la suivante : l'opérateur demande au patient de soutenir un effort inspiratoire maximal durant 2 à 3 secondes afin d'enregistrer la PIM moyennée recueillie sur 1 seconde. L'appareil de mesure est le plus souvent portatif et doit être placé à la bouche du patient. Une valve permet de réaliser plusieurs cycles respiratoires avant l'inspiration maximale et un orifice minime au bout de l'appareil permet d'éviter l'occlusion des cordes vocales durant l'effort inspiratoire à valve fermée.

Ainsi, la pression mesurée pendant cette manœuvre reflète les pressions développées par l'ensemble des muscles respiratoires (diaphragme, muscles intercostaux, autres muscles accessoires) (P_{mus}) et les pressions élastiques passives du système respiratoire incluant le poumon et la cage thoracique (Prs). Donc $PIM = P_{mus} + Prs$.

Sachant que $Prs = 0$ lorsque le système respiratoire est au repos (à sa CRF), on peut considérer que $PIM = P_{mus}$. La part de la fonction diaphragmatique au sein de « P_{mus} » est variable et difficile à prévoir. Ainsi la mesure de la PIM ne peut en aucun cas se substituer aux autres techniques. De plus, elle possède plusieurs limites qui méritent d'être précisées. Malgré un opérateur entraîné et un patient éduqué, il existe une variabilité des mesures d'environ 20% [8]. En effet, afin de refléter au mieux la P_{mus} , les pressions intra thoraciques doivent être correctement transmises à la bouche et nécessite donc l'absence d'obstruction bronchique. Par ailleurs, les mesures sont censées être réalisées lorsque le volume résiduel (VR) est atteint ce qui est responsable d'une diminution des Prs aux alentours de $-30 \text{ cmH}_2\text{O}$. Ainsi, malgré une standardisation des mesures il est difficile pour l'opérateur de placer systématiquement chaque patient dans une configuration respiratoire proche du VR ce qui majore le risque d'écart interindividuel. Indépendamment d'une DD, toute augmentation de volume pulmonaire entraîne une diminution d'efficacité des muscles respiratoires selon Laplace (relation inversement proportionnelle entre la longueur et la force musculaire). Enfin, il s'agit d'une manœuvre volontaire et dépendante donc d'une parfaite coopération du patient. Ainsi d'après certains auteurs, il serait difficile d'interpréter les valeurs basses.

Aucun travail n'a été spécifiquement dédié à la comparaison de la PIM et des autres méthodes plus spécifiques d'évaluation de la fonction diaphragmatique néanmoins, certaines valeurs peuvent être retenues. Ainsi une PIM inférieure à 30% de la valeur prédite serait en faveur d'une paralysie diaphragmatique bilatérale alors qu'une paralysie unilatérale préserverait au minimum 60% de la PIM [2, 136, 146, 164].

e) Echographie

L'utilisation des outils diagnostiques cités précédemment peut être limitée par leurs effets indésirables, leurs contraintes techniques ou leur manque de spécificité. Certaines méthodes possèdent un caractère invasif, irradiant, et peuvent nécessiter une logistique complexe et des opérateurs spécialisés.

L'échographie s'inscrit comme un outil simple, non irradiant, peu coûteux, facilement disponible et réalisable au lit du patient dans un délai quasiment immédiat. Cela permet également de fournir au clinicien des informations qualitatives mais surtout quantitatives et cela de façon répétée dans le temps. Contrairement au diagnostic de paralysie diaphragmatique qui suit une loi binaire, la mise en évidence d'une DD suffisamment sévère pour expliquer les symptômes respiratoires du patient nécessite une évaluation quantitative. Depuis 1975, différents modes échographiques ont été étudiés afin de faire progresser la méthode et valider cet outil pour le diagnostic de DD [165].

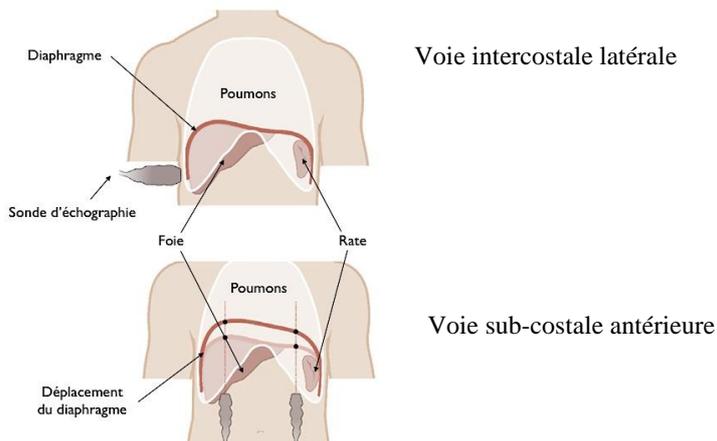


Figure 33. Schéma des deux voies principales de visualisation échographique du diaphragme.

(1) Généralités

Pour rappel, le diaphragme est composé schématiquement de trois parties (fig. 2) : une partie antérieure et centrale tendineuse appelée dôme diaphragmatique, une partie latérale et inférieure symbolisée par la ZAP et une partie postérieure musculaire en arrière du dôme. Le diaphragme peut être ainsi visualisé selon différentes approches (fig. 33) [166].

Le positionnement latéral de la sonde permettra, en fonction de l'espace intercostal, soit de visualiser la ZAP (espaces inférieurs) soit d'apprécier la descente du dôme et de la partie postérieure du diaphragme (espaces supérieurs). Lorsque la sonde est positionnée de façon antérieure, il est possible d'observer les mouvements de la partie postérieure du diaphragme. A noter qu'il existe d'autres vues anecdotiques comme la vue sous costale postérieure (nécessitant que le patient soit assis) et la vue sub-xyphoïdienne permettant en théorie la visualisation simultanée des deux hémidiaphragmes (peu étudiée et réservée à la pédiatrie).

Quelque soit la technique utilisée, il est important de réaliser des mesures de façon standardisée afin que la méthode soit la plus reproductible [167]. La position de décubitus dorsal est d'ailleurs préférée pour plusieurs raisons. Il existe une meilleure ED, une meilleure corrélation entre le mouvement diaphragmatique et le volume inspiré et une diminution de la variabilité générale inter individuelle. Cette position atténue également la différence d'ED qu'il existe naturellement entre chaque hémidiaphragme [11, 160, 168].

Il est également indispensable qu'il existe une reproductibilité acceptable surtout lorsque les valeurs mesurées sont millimétriques. C'est le cas pour l'ensemble des techniques avec des coefficients de corrélation de 88 à 99% selon les études [3, 168-171].

(2) Mesure de l'épaississement diaphragmatique

La contraction du diaphragme entraîne un raccourcissement et un épaississement musculaire particulièrement visible au niveau de la ZAP. Or, comme nous l'avons vu au chapitre 1, la mécanique diaphragmatique dépend en grande partie de cette zone [172]. De plus, une paralysie diaphragmatique entraîne une atrophie significative de l'épaisseur diaphragmatique [12]. Il paraissait donc judicieux d'étudier la conformation et les modifications de la ZAP lors d'une contraction ou d'une DD.

En échographie 2D, le diaphragme apparaît au niveau de la ZAP comme une structure faite de trois feuillets : deux enveloppes hyper échogènes pleurale et péritonéale, encadrant le muscle diaphragmatique hypo échogène (fig. 34) [14, 166, 173]. La visualisation de cette image nécessite l'utilisation d'une sonde haute résolution (fréquence > 10 mHz).

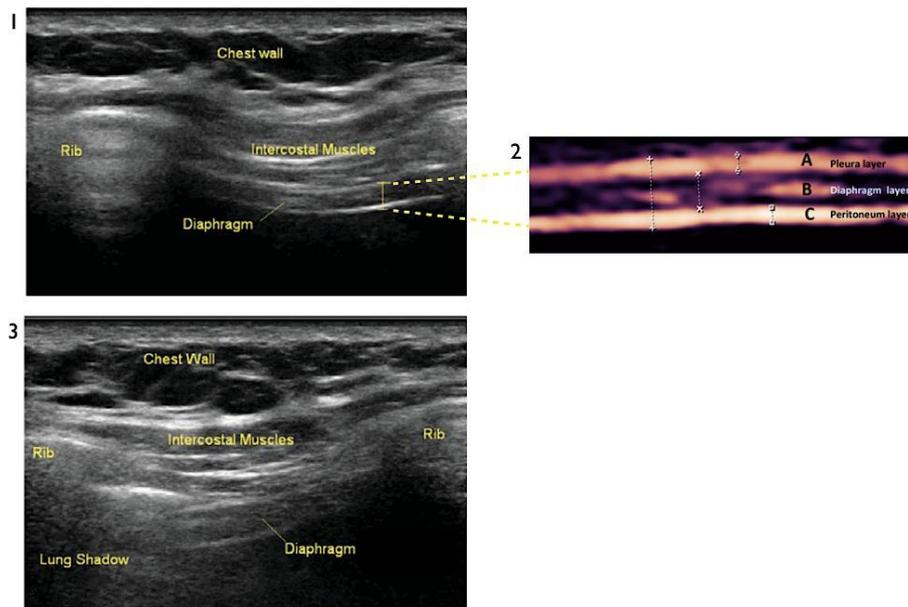


Figure 34. Images échographiques du diaphragme au niveau de sa zone d'apposition selon une approche intercostale latérale.

«diaphragm» = diaphragme. «rib» = côtes. «intercostal muscles» = muscles intercostaux. «chest wall» = paroi thoracique.
 «pleural layer A» = feuillet pleural. «diaphragm layer B» = feuillet diaphragmatique. «peritoneum layer C» = feuillet péritonéal l'ombre pulmonaire hypoéchogène «lung shadow» = ombre pulmonaire hypoéchogène.

Les mesures de l'épaisseur diaphragmatique (tdi pour *diaphragm thickness*) sont réalisées de la partie superficielle de la plèvre diaphragmatique à la partie profonde du péritoine, au repos (à l'expiration) et en fin d'inspiration, c'est à dire entre la CRF et la CPT.

Ainsi $\Delta tdi = tdi^{CPT} - tdi^{CRF}$. Il ne faut pas réaliser la mesure trop tôt dans le cycle car il existe une franche augmentation de l'épaississement à partir de 10% de l'effort inspiratoire puis après 50% de la capacité vitale [174].

Chez le sujet sain, au repos, tdi est comprise entre 1,8 et 3 mm avec une augmentation moyenne de tdi de 54% à l'inspiration [12, 174]. Néanmoins, la simple mesure de tdi peut être pourvoyeuse d'erreurs de jugement. En effet, tdi varie en fonction des paramètres morphologiques du patient ainsi qu'en fonction du placement de la sonde sachant le diaphragme s'affine à mesure que la ZAP devient caudale. De plus, dans le cadre de la paralysie diaphragmatique, la diminution attendue de tdi peut ne pas être mise en évidence si la mesure est trop précoce [175]. Il est donc plus judicieux d'exprimer la modification de l'épaississement du diaphragme durant l'inspiration (Δtdi) par rapport à sa valeur de base et de l'exprimer en pourcentage [12, 14].

Ainsi $\Delta tdi\% = (tdi^{CPT} - tdi^{CRF}) / tdi^{CRF} \times 100$. Ce rapport a été utilisé afin de savoir si la mesure de l'épaississement diaphragmatique permettait de diagnostiquer une paralysie diaphragmatique [12]. Un groupe contrôle de 15 patients sains a été comparé à 15 patients présentant soit une paralysie bilatérale diagnostiquée par la mesure de la Pdi (5 patients) soit une paralysie unilatérale diagnostiquée par radiographie et fluoroscopie ou EMG (7 patients) soit une faiblesse des muscles respiratoires sans paralysie (3 patients). En cas de paralysie unilatérale, tdi et $\Delta tdi\%$ de l'hémi-diaphragme paralysé étaient statistiquement inférieures aux valeurs controlatérales ($1,7 \pm 0,2$ mm vs $2,7 \pm 0,5$ mm et $-8,5 \pm 13\%$ vs $65 \pm 26\%$ respectivement). Il existait également une différence statistiquement significative au sein de ces valeurs chez les patients présentant une paralysie bilatérale par rapport aux sujets sains ($1,8 \pm 0,2$ vs $2,8 \pm 0,4$ ET $-1 \pm 15\%$ vs $37 \pm 9\%$). A noter que les valeurs des patients présentant une faiblesse sans paralysie étaient comparables à celles des sujets sains. Les conclusions des auteurs sont simples et parfaitement illustrées par la Figure 35 : seuls les patients avec une paralysie diaphragmatique ont un tdi < 2mm et un $\Delta tdi\% < 20\%$ [12].

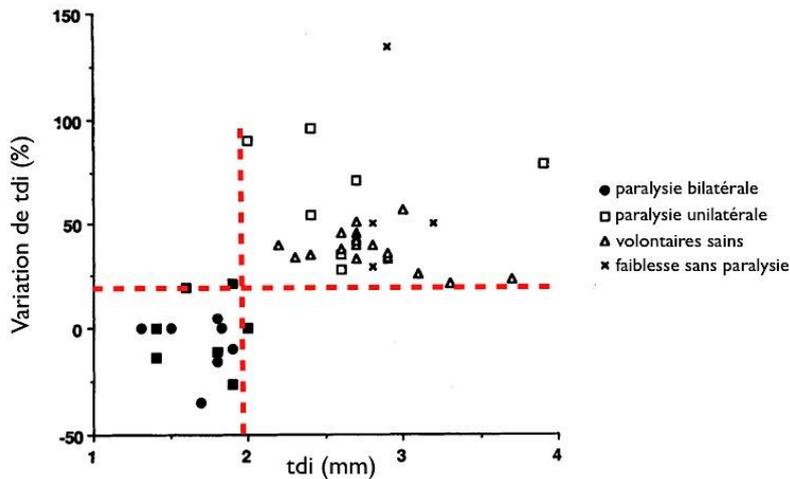


Figure 35. Mesures de l'épaisseur diaphragmatique (tdi) et de sa variation par rapport à l'état de base ($\Delta tdi\%$) chez des volontaires sains, des patients présentant une faiblesse des muscles respiratoires sans paralysie diaphragmatique, des patients victimes de paralysie diaphragmatique unilatérale (carrés pleins= diaphragme paralysé, carrés ouverts = diaphragme controlatéral) ou bilatérale.

Ces critères ont également été utilisés pour le monitoring de la récupération d'une paralysie diaphragmatique [14]. Parmi 21 patients adressés pour ce symptôme, 16 cas ont été confirmés grâce aux critères sus cités avant la réalisation d'un suivi prolongé de 24 mois. Une récupération était définie par la présence de nouveau d'un $\Delta tdi\% > 20\%$. Ainsi pendant cette période de suivi, 11 patients sur 16 ne présentaient plus de paralysie diaphragmatique ce qui a permis notamment de mettre en évidence une franche corrélation entre $\Delta tdi\%$, capacité vitale et PIM.

Enfin, il a été récemment mis en évidence chez des patients en ventilation mécanique non invasive, une corrélation entre $\Delta tdi\%$ et le produit temps pression diaphragmatique (PTPd_i) [170]. On observait une diminution parallèle de ces deux paramètres à mesure que le travail ventilatoire du patient était soulagé par l'augmentation progressive du niveau d'aide inspiratoire du ventilateur. A noter que PTPd_i est l'intégration de l'aire sous la courbe de la Pdi en fonction du temps et représente donc un outil permettant de quantifier l'effort du diaphragme chez les patients ventilés mécaniquement.

(3) Mesure de l'excursion diaphragmatique

La visualisation directe du mouvement diaphragmatique apporte des éléments supplémentaires par rapport à l'étude de l'épaississement diaphragmatique. En effet cette technique offre une vision qualitative (akinésie, dyskinésie) et quantitative (hypokinésie, blocage brusque de l'ED pouvant être lié à une inhibition réflexe non douloureuse). L'akinésie (absence de mouvement) et la dyskinésie signent toutes deux une paralysie sachant que la dyskinésie correspond à un mouvement inapproprié d'élévation passive lors de l'inspiration. L'hypokinésie correspond simplement à la diminution de l'ED.

Ainsi, contrairement à la technique précédente, l'étude de l'ED offre donc la possibilité de distinguer paralysie et DD et potentiellement d'en grader l'intensité. Cela permet également la visualisation d'images pathologiques comme la présence d'atélectasie ou d'épanchement pleuraux liquidiens. Quelque soit le mode choisi, les mesures peuvent être réalisées lors d'une respiration calme spontanée (QB pour *quiet breathing*), après une inspiration brève et brutale dite de *sniff* (SB pour *sniff breathing*) ou lors d'une respiration ample et profonde (DB pour *deep breathing*).

Les valeurs recueillies chez le sujet sains sont de 1.8 ± 0.3 , 2.9 ± 0.6 , 7.0 ± 0.6 cm chez l'homme et 1.6 ± 0.3 , 2.6 ± 0.5 , 5.7 ± 1.0 cm chez la femme durant QB, SB et DB respectivement [168].

(a) Mode 2D

Le mode 2D est incontournable car il permet de visualiser l'ensemble des structures, d'affiner le positionnement de la sonde et l'angulation du faisceau afin d'obtenir le meilleur alignement. La sonde (3,5 à 7,5 MHz) est ici placée sur la ligne médio axillaire aux alentours du 6 ou 7 ième espace intercostal afin de visualiser le diaphragme qui apparaît comme une ligne fine et hyperéchogène transmise via le foie à droite et la rate à gauche (fig. 36) [3]. L'ED est ensuite simplement recueillie en mesurant (via l'outil « *caliper* ») la distance entre un point du dôme diaphragmatique à l'expiration et entre la projection horizontale de ce même point à l'inspiration.

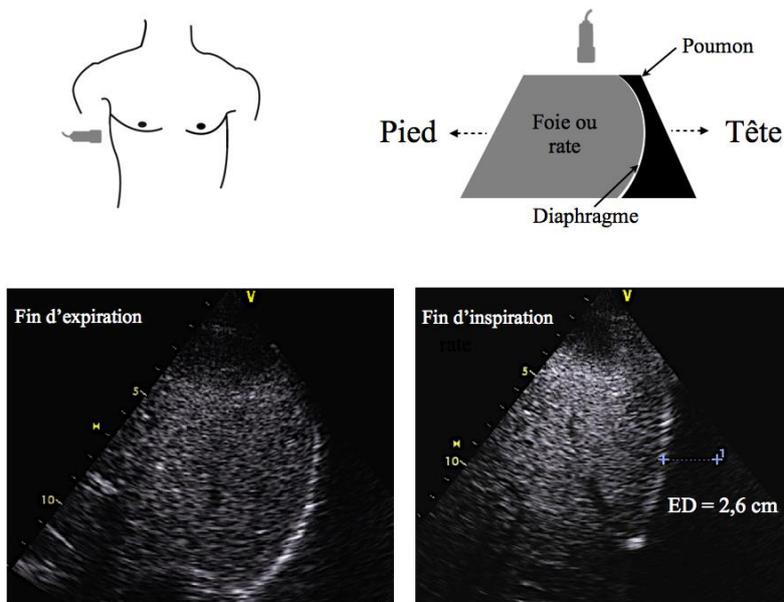


Figure 36. Approche 2D par voie intercostale latérale. ED = excursion diaphragmatique.

Une étude princeps avait été réalisée en 1994 chez 14 volontaires sains [11]. Les auteurs rapportaient une visualisation et une reproductibilité inter opérateurs très correctes permettant d'apprécier des ED allant jusqu'à 10 cm lors d'inspirations maximales. Ils mettaient également en évidence une relation linéaire statistiquement significative entre l'amplitude du mouvement diaphragmatique et le volume inspiré.

Afin de tester l'échographie en situation pathologique, cet outil a été comparé à la fluoroscopie dans le cadre de suspicion de paralysie diaphragmatique en post opératoire de chirurgie cardiaque néonatale [171]. Les critères retenus étaient une détresse respiratoire aiguë ou un échec de sevrage ventilatoire inexpliqués, une élévation de coupole à la radiographie ou une respiration abdominale paradoxale. Parmi les 25 patients inclus, la fluoroscopie permettait de mettre en évidence 2 hypokinésies, 2 akinésies, 5 dyskinésies alors que l'échographie retrouvait 5 hypokinésies, 3 akinésies et 4 dyskinésies. Ainsi, le diagnostic ultrasonore permet au moins de prédire les résultats de la fluoroscopie avec une précision parfaite.

De la même manière, parmi 30 patients adressés pour suspicion de paralysie hémidiaphragmatique, l'échographie mettait en évidence trois fois plus d'anomalies que la fluoroscopie [176].

Ainsi l'échographie est au moins aussi efficace que la fluoroscopie concernant le diagnostic de paralysie et semblerait mieux détecter les hypokinésies diaphragmatiques.

Alors qu'une akinésie ou une dyskinésie signent clairement une paralysie diaphragmatique, la présence d'une hypokinésie isolée sans mesure préalable dans le temps ne peut pas être apparentée à une DD. De plus, malgré la mise en évidence d'une relation linéaire entre l'ED et les volumes pulmonaires, il a été montré qu'un hémidiaphragme efficace suffisait à générer une Pdi (et donc potentiellement un volume pulmonaire) correcte lors d'une respiration calme [11] [177]. La mise en évidence d'une diminution de l'ED peut apporter certaines informations mais prouvera que la symptomatologie du patient est liée à la DD seulement si cette dernière est sévère.

Lerolle et al ont donc réalisé une étude afin de mettre en évidence un critère quantitatif ultrasonore permettant de diagnostiquer une DD sévère (DDS) préalablement définie par la mesure de la Pdi [3]. Durant deux ans, 28 patients consécutifs nécessitant une ventilation mécanique prolongée supérieure à 7 jours ont été inclus. Ils ont été comparés à 20 patients témoins consécutifs pour lesquels des mesures échographiques de chaque hémidiaphragme ont été réalisées en pré opératoire, à J2 et à J3. Les mesures étaient effectuées de la fin d'une expiration normale à la fin d'une inspiration maximale. Sept mesures étaient réalisées de chaque côté afin de calculer la moyenne des trois meilleures mesures, notée *Best E*.

Chaque patient du groupe malade bénéficiait également d'une mesure de la Pdi (l'IG était calculé pour chacun). Pour rappel, un $IG > 0$ permet d'exclure une DDS ($IG \text{ normal} > 0,3$), et un $IG \leq 0$ signe une paralysie diaphragmatique. Concernant les résultats des mesures échographiques, il existait une diminution post opératoire statistiquement significative de l'ED dans le groupe témoin ($51 \pm 12 \text{ mm}$ vs 37 ± 11). Il existait également une différence significative dans le groupe malade entre ceux ayant un $IG > 0$ et ceux ayant un $IG \leq 0$ ($30 \pm 10 \text{ mm}$ vs 19 ± 7). Un seuil échographique de 25 mm a pu ainsi être mis en évidence, de telle sorte que 100% des patients témoins possédaient une course diaphragmatique post opératoire supérieure à 25 mm et 100% des patients présentant une DDS définie par $IG \leq 0$ possédaient une ED post opératoire inférieure à 25 mm (fig. 37) [3].

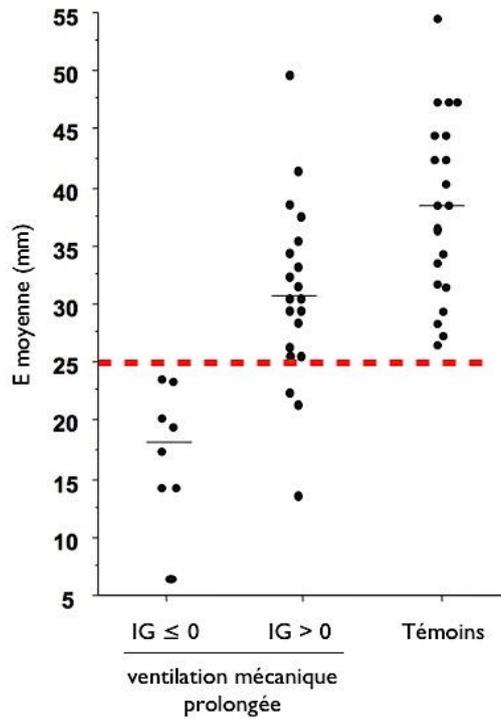


Fig. 37. Représentation graphique de l'excursion diaphragmatique (ED) mesurée chez des patients ayant nécessité une ventilation mécanique prolongée (n=28) et chez des patients témoins dont le sevrage ventilatoire était normal (n=20).

Les barres horizontales représentent les médianes des mesures dans chaque groupe. E moyenne = moyenne des trois meilleurs mesures d'ED pour chaque patient. IG = index de Gilbert.

(b) Mode TM

Après placement de la sonde par voie subcostale antérieure (fig. 33), la partie postérieure du diaphragme peut être visualisé à travers la fenêtre hépatique à droite et splénique à gauche. La sonde est ensuite déplacée afin que la ligne diaphragmatique soit la plus orthogonale par rapport au faisceau ultrasonore afin de maximiser la précision et la reproductibilité [170]. Une mesure de la mobilité du diaphragme en fonction du temps peut ensuite être réalisée (TM) (fig. 38) [166].

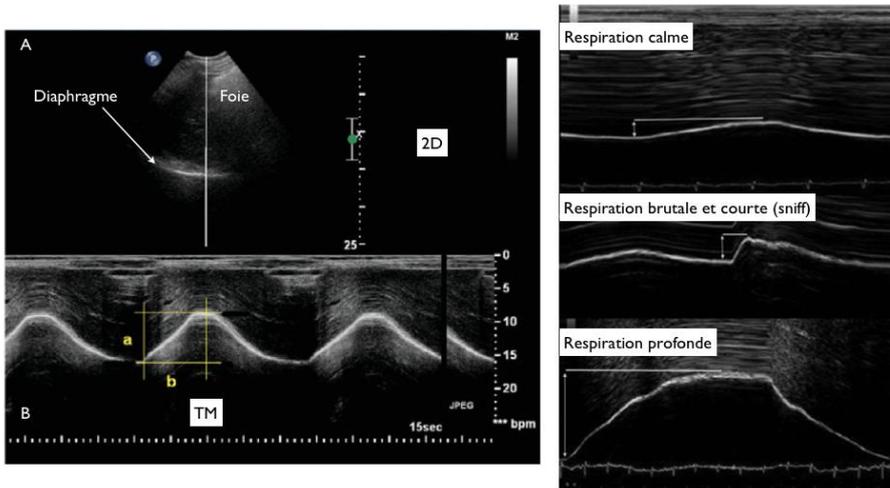


Figure 38. Mesure de l'excursion diaphragmatique en mode TM.

De façon physiologique, le diaphragme descend à l'inspiration donc se rapproche de la sonde (oscillation positive) puis retrouve sa position d'origine (ligne de base TM). Ainsi, une akinésie entraînera une absence d'oscillation de la ligne de base alors qu'une dyskinésie sera marquée à l'inspiration par une dépression de la ligne de base correspondant à l'ascension diaphragmatique paradoxale (fig. 39) [166].

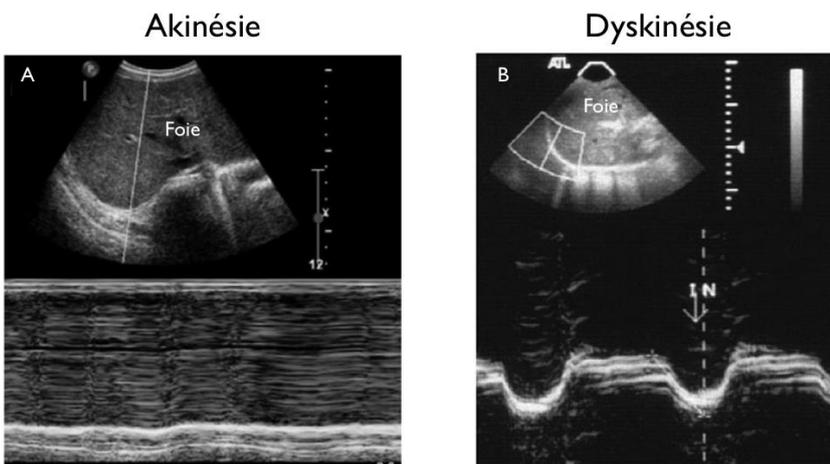


Figure 39. Paralysie diaphragmatique responsable d'une akinésie (A) ou d'une dyskinésie (B).

Après réalisation d'EFR ne mettant en évidence aucune anomalie respiratoire, Boussuges et al ont mesuré l'ED chez 210 volontaires sains [168]. Les mesures étaient réalisées lors d'une respiration calme (*quiet breathing* = QB), profonde (*deep breathing* = DB) ou lors d'une respiration courte et intense (*sniff breathing* = SB). Cette étude a permis de mettre en évidence une reproductibilité inter et intra opérateurs très correcte ($R > 0,95$) et d'établir des valeurs physiologiques d'ED selon le sexe. Il est notamment intéressant de retenir que l'ED la plus faible, après DB, était de 4.7 cm chez l'homme et 3.7 cm chez la femme.

Une autre équipe a mesuré l'ED chez 22 patients présentant une suspicion ou une paralysie diaphragmatique [178]. Une majorité d'hypokinésie, de paralysie et ou dyskinésie a été mise en évidence (mais aucune corrélation n'a été effectuée). De plus, parmi les patients présentant une paralysie diaphragmatique appareillée, la mesure de l'ED permettait notamment de détecter une absence d'efficacité de la stimulation électrique dans certains cas (3/20). Une autre étude de faisabilité a été effectuée dans le cadre de la chirurgie abdominale afin d'étayer l'hypothèse selon laquelle il existe une DD en post opératoire de chirurgie [179]. Il était observé une diminution significative de l'ED après DB dans le groupe laparoscopie et laparotomie par rapport à l'évaluation pré opératoire ($6 \pm 0,8$ cm vs $3 \pm 1,8$ cm ET $6,1 \pm 1,3$ vs $3,1 \pm 1,6$ cm respectivement).

Ces études mettent en évidence la présence d'une hypokinésie diaphragmatique mais pas d'une DD stricto sensu.

Une étude a donc été menée afin de savoir si la mesure TM de la course diaphragmatique en post opératoire de laparotomie pouvait prédire la survenue d'une dysfonction respiratoire définie par la mesure de la CV [13]. Trente cinq patients bénéficiant d'une chirurgie hépatique par laparotomie avec analgésie péridurale thoracique ont été inclus. Les mesures d'ED ont été réalisées seulement à droite. Il existait une diminution statistiquement significative de l'ED en DB à J1 ($5,18 \pm 1,4$ vs $1,97 \pm 0,9$ cm) avec une récupération partielle à J7 ($3,67 \pm 1$ cm). La CV suivait également cette évolution de façon proportionnelle et statistiquement significative. Ainsi les valeurs seuils d'ED permettant de détecter une diminution de la CV de 30 et de 50% par rapport aux valeurs pré opératoires étaient de 3.6 et 2.4 cm avec une sensibilité de 94% et de 81% et une spécificité de 76% et 91% respectivement.

Ces résultats sont intéressants et pourraient être extrapolés à une DD même si par définition (génération d'une pression) cela reste incorrect. De plus, il aurait été nécessaire de réaliser des mesures de chaque côté afin de s'assurer que la diminution de l'ED soit bien bilatérale comme supposée dans ce contexte de chirurgie abdominale. A noter que le seuil d'ED retenu pour une diminution de 50% de la CV est de 24mm soit quasiment le même que le « *Best E* » retenu par l'équipe de Lerolle pour une DDS [3].

(4) Comparaison des modes

	AVANTAGES	LIMITES
Epaisseur	Corrélation avec CV et PIM Corrélation avec Pdi Valeurs seuils de paralysie : tdi < 2 mm et Δ tdi% < 20%	Sonde haute fréquence Valeurs millimétriques Absence de visualisation du mouvement diaphragmatique Difficulté diagnostique d'une DDS aiguë non paralysante
TM	Très bonne visualisation de l'hémi-diaphragme droit Corrélation avec les volumes inspirés Seuil de diminution de la CV de 50% : ED < 24 mm	Difficulté de visualisation de l'hémi-diaphragme gauche Pas de seuil de DD
2D	Visualisation des structures adjacentes Corrélation avec les volumes inspirés Corrélation avec la Pdi Seuil de DDS : ED < 25 mm	ED potentiellement inférieure

Tableau 2. Comparaison des modes échographiques

La précision des mesures dépend de la standardisation et la reproductibilité mais peut être également influencée par le type de mode échographique choisi (tableau 2).

L'échographie 2D, tout comme la fluoroscopie, permet de mesurer l'ED du dôme qui est une partie tendineuse et dont la mobilité peut être jusqu'à 40% inférieure à celle de la partie postérieure [160]. Ce point pourrait être potentiellement limitant mais il a été montré que l'échographie était capable de détecter trois fois plus d'hypokinésies que la fluoroscopie [176].

L'échographie TM mesure l'ED de la partie postérieure du diaphragme (qui est la plus mobile) et offre ainsi des valeurs supérieures à l'échographie 2D comme nous avons pu le voir (environ supérieur de 2cm en DB). Malgré une reproductibilité tout à fait acceptable, la mesure de l'épaississement doit être extrêmement précise sachant que les variations observées sont millimétriques (variation en générale d'1 mm).

Le degré de corrélation entre la présence d'une anomalie de mesure échographique et l'existence d'une DD peut dépendre du type de mode choisi.

L'ensemble des modes retrouve un lien entre la mesure effectuée et les volumes pulmonaires mesurés mais seuls le mode 2D et la mesure de l'épaississement ont été comparés à la mesure de la Pdi (qui reste le *gold standard*). De plus des seuils de dysfonction sévère et de paralysie diaphragmatique ont pu être créés.

Les échecs de visualisation ne sont pas rares et sont multifactoriels. Compte tenu de la taille minimale de la fenêtre splénique par rapport à la fenêtre hépatique, l'opérateur peut être confronté à des difficultés de visualisation du côté gauche surtout dans le cadre d'une vue sous costale antérieure où le faisceau ultra sonore est généralement trop médial par rapport à la rate (fig. 34).

Ainsi, en mode TM, il était retrouvé du côté gauche un taux d'échec avoisinant les 80% [168].

A droite, les taux d'échec s'étalonnent entre 0 et 65% selon les études [13, 168, 178, 180].

Concernant le mode 2D, il n'était rapporté aucun échec de visualisation en post opératoire de chirurgie cardiaque [3]. Une autre étude était confrontée quant à elle dans le cadre de la chirurgie thoracique à un taux d'échec global 26,5 % (22% à droite et 30% à gauche) sachant que plus d'un tiers était lié à la présence d'emphysème sous cutané post opératoire [22].

La mesure de l'épaississement diaphragmatique semble quant à elle ne pas souffrir de telles limites.

II. Etude

A. Objectifs et hypothèses de recherche

L'objectif principal de l'étude était d'observer, par l'intermédiaire de l'échographie 2D au lit du malade, la fréquence et la sévérité des DD en post opératoire de chirurgie thoracique par thoracotomie ou vidéoscopie.

L'objectif secondaire était d'identifier des facteurs associés à la survenue de DD.

Les hypothèses de recherche étaient les suivantes :

- la majorité des patients présentera une DD en post opératoire de chirurgie thoracique [7, 22, 131, 137].
- la survenue d'une DDS concernera au moins 10% de notre effectif [3, 22, 152, 181].
- la persistance d'une DDS sera potentiellement grevée de complications respiratoires [3, 137].

B. Matériel et méthodes

Cette étude prospective a été conduite au sein du service de chirurgie thoracique du centre hospitalo-universitaire de Haut Lévêque, Pessac, France. Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie de résection pulmonaire, par thoracotomie ou vidéoscopie, entre août 2012 et septembre 2013 ont été inclus.

Les critères de non inclusion étaient les suivants : patient mineur, existence d'une pathologie neuro musculaire, impossibilité de réaliser une évaluation pré opératoire (urgence, refus du patient), résection pulmonaire limitée de type résection atypique, voie d'abord élargie (sternotomie, ...).

Échographie

Les mesures étaient effectuées via une sonde de 3,5 MHz (Vivid i, GE Medical Systems Israel Ltd). Les évaluations étaient réalisées à l'inclusion (J-1 ou visite pré anesthésique) puis à J1, J3, J7 et le jour de la sortie d'hospitalisation ou 1 fois par semaine si la sortie était postérieure à J7. Trois opérateurs expérimentés participaient au recueil de données. Toutes les mesures étaient obtenues chez le sujet en position demi assise (la tête à 45° du plan horizontal du lit). L'EVA au moment de la mesure devait être strictement inférieure à 5.

La sonde était placée sur chaque ligne médio axillaire entre le 7^{ème} et le 10^{ème} espace intercostal permettant la meilleure visualisation de chaque hémidiaphragme. Ce dernier apparaissait comme une ligne fine et hyperéchogène transmise via le foie à droite et la rate à gauche (Figure 36). L'ED était mesurée en mode 2D via l'outil « *caliper* » et correspondait à la distance entre le point visible le plus crânial du dôme diaphragmatique à l'expiration et sa projection horizontale à l'inspiration. Les mesures étaient effectuées entre la fin d'une expiration maximale et la fin d'une inspiration lente, profonde et maximale. Après avoir recherché la meilleure fenêtre échographique et effectué un essai, 5 mesures successives étaient réalisées de chaque côté. La moyenne des trois meilleures mesures de chaque côté était notée ED droite et gauche. La présence ou non d'une course diaphragmatique tronquée était également répertoriée. Celle-ci correspondait à la perte involontaire de visualisation du diaphragme en fin de course, due notamment à la présence des cônes d'ombres des arcs costaux.

La reproductibilité des mesures échographiques réalisées par les 3 opérateurs ayant participé au recueil avait été évaluée lors d'une étude préalable chez 20 patients, durant 4 semaines. Deux opérateurs différents effectuaient 5 mesures de l'ED de chaque côté, le même jour, sans avoir connaissance des valeurs recueillies par le second opérateur. Les variabilités inter et intra observateurs (coefficients de corrélations intra-classes et intervalles de confiance à 95% [ICs]) étaient de 0,99 (IC95%, 0,986 à 0,995) et 0,96 (IC95%, 0,936 à 0,976) à droite ; et 0,98 (IC95%, 0,978 à 0,992) et 0,94 (IC95%, 0,90 à 0,963) à gauche.

Critères de jugement

Le critère de jugement principal était la présence d'une DD post opératoire.

Une DD était définie par la diminution de plus de 30% de l'ED de chaque hémidiaphragme par rapport aux valeurs pré opératoires. La limite de significativité était fixée à 30% afin de s'affranchir des faux positifs, et être supérieure aux moyennes des variabilités inter et intra individuelles des mesures mises en évidence durant notre étude préalable (respectivement 10% et 17% à droite et 10% et 20% à gauche).

La DD pouvait être bilatérale (BL), homolatérale (HL) ou controlatérale (CL) au côté de la chirurgie. Elle pouvait également être sévère ou non sévère, isolée ou persistante.

Une **DDS** était définie par un Best E < 25 mm. Le best E correspondant à la meilleure ED indépendamment de la latéralité.

L'existence d'une DD était recherchée à J1, J3 et J7 et sa persistance, durant les 3 premiers jours (J1 + J3) ou durant la première semaine post opératoire (J1 + J3 + J7), était alors notée, quelque soit le côté atteint. Par exemple, une DDHL à J1 et BL à J3 chez le même patient était considérée comme une DD persistante durant les 3 premiers jours. A noter que seules les ED non tronquées ont été analysées pour définir les critères sus cités.

Le critère de jugement secondaire était l'existence d'une association statistique entre une DD persistante durant les 3 ou les 7 premiers jours post opératoires (DD J1 + J3 et DD J1 + J3 + J7 respectivement) et des facteurs de risque potentiels liés au patient et à la chirurgie. L'âge, le sexe, l'IMC, un antécédent de tabagisme, l'existence d'une BPCO et d'autres troubles ventilatoires, des troubles métaboliques (hyperglycémie > 2g/L, dyscalcémie, dyskaliémie, hypophosphorémie), le type et l'étendue de la résection parenchymateuse, la durée de l'anesthésie et de la chirurgie et le délai d'extubation ont été recueillis.

Des analyses complémentaires ont été réalisées afin de rechercher un lien statistique entre l'existence d'une DD persistante (DD J1 + J3 ou DD J1 + J3 + J7) et des complications respiratoires post opératoires telles que la survenue d'atélectasies, de pneumopathies, une hypoxémie, une oxygénothérapie avec une FiO2 > 37% (soit environ 4L/min), une acidose respiratoire, le recours à la ventilation non invasive (VNI), une majoration de la durée de drainage et de la durée d'hospitalisation, une hospitalisation non programmée en réanimation compliquée ou non de décès.

L'influence de l'efficacité et du type d'analgésie a également été comparée à la survenue de DD post opératoire.

Commenté [PV1]: définition?

YAN : je l'ai défini pour la première fois page 72 (dans la première partie). Les abréviations ne peuvent pas se conserver entre les deux parties ?

Données démographiques et cliniques

Une BPCO était définie par l'existence d'une histoire clinique (toux + expectoration durant plus de 3 mois et depuis plus de 2 ans consécutifs) et d'un rapport de Tiffeneau $< 0,7$. Un VEMS compris entre 50 et 80% de la théorique ou un VEMS $< 50\%$ de la théorique définissaient respectivement un trouble ventilatoire modéré ou sévère. Une restriction et une distension pulmonaire étaient définies respectivement par une CV ou une CPT $< 80\%$ et par une CPT $> 120\%$ [182, 183].

D'autres données comme la quantité d'oxygène (exprimée en fraction inspirée d'oxygène = FiO_2), le ionogramme sanguin (kaliémie, phosphorémie, calcémie corrigée), la douleur au moment de la mesure échographique (notée / 10 selon l'EVA) ont également été colligées à J1, J3, J7 et le jour de la sortie si cette dernière était différente de J7.

Les données relatives à l'anesthésie et à la chirurgie ont également été colligées à J1.

Les pneumopathies post opératoires étaient classées en trois groupes selon des critères cliniques (A), radiologiques (B) et microbiologiques (C) [184]. Les pneumopathies étaient respectivement avérées, possibles ou peu probables si elles possédaient respectivement les trois critères A + B + C, deux critères A + B ou A + C ou B + C ou 1 seul critère A, B ou C. D'autres données comme les durées d'hospitalisation et de drainage, ou l'indication d'hospitalisation en urgence en réanimation ont été recueillies le jour de la sortie du patient.

Le protocole d'anesthésie incluait systématiquement une anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) par Propofol associée à du Sufentanil, de la Kétamine à dose fixe de 0,12 mg/kg/h après un bolus du 0,2 mg/kg à l'induction et du Cisatracurium. Le monitoring de la curarisation était réalisé par l'analyse du « train de quatre » (*TOF = train of four*) à l'adducteur du pouce. Une analgésie multimodale comprenait au minimum du Paracétamol, du Nefopam et du Kétoprofène (sauf en présence de contre indications). Une analgésie locorégionale par cathéter péridural, paravertébral ou sous pleural était réalisée dans la mesure du possible. Un recours à une PCA morphine pouvait être proposé dès la salle de surveillance post interventionnelle. L'extubation était réalisée le plus précocement possible. L'indication de surveillance post opératoire en unité de réanimation thoracique était prévue dès J-1 et dépendait du terrain du patient et du type de chirurgie.

Des séances de VNI étaient indiquées de manière prophylactique lorsque le VEMS pré opératoire était inférieur à 80% ou systématique lorsque le patient recevait une VNI pré opératoire. Un recours à la VNI curative était indiqué en cas d'acidose respiratoire ($\text{pH} < 7,38$ et $\text{PCO}_2 > 6,1$ kPa) ou d'atélectasie (opacité pulmonaire avec attraction du médiastin visualisée à la radiographie pulmonaire).

Cette étude a fait l'objet d'un avis consultatif auprès du comité de protection des personnes du Sud-Ouest et Outre Mer III (DC 2013/81 Bordeaux, France)

Analyse statistique

Les variables continues sont exprimées en moyenne \pm DS (déviatoin standard) ou médiane [dispersion interquartile=DIQ] selon la normalité de leur distribution évaluée par le test de Skewness et Kurtosis. Les variables qualitatives sont exprimées en nombre de patients (%). La comparaison entre les variables continues et les variables qualitatives a été respectivement réalisée par un test de Mann Withney (ou un test de Wilcoxon pour les valeurs appariées) et un test de Fisher. Les variables identifiées au cours de l'analyse univariée (valeur de $p < 0,2$) ont été incluses dans une analyse multivariée en régression logistique pas à pas descendante. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative. L'analyse statistique a été effectuée grâce au logiciel GraphPad Prism version 6.00 for Mac OS X, GraphPad Software, La Jolla California USA (www.graphpad.com).

C. Résultats

1. Description des patients

a) Organigramme des inclusions

Durant la période d'étude de 12 mois, 100 patients ont été inclus parmi les 254 présentant des critères d'éligibilité (Figure 40).

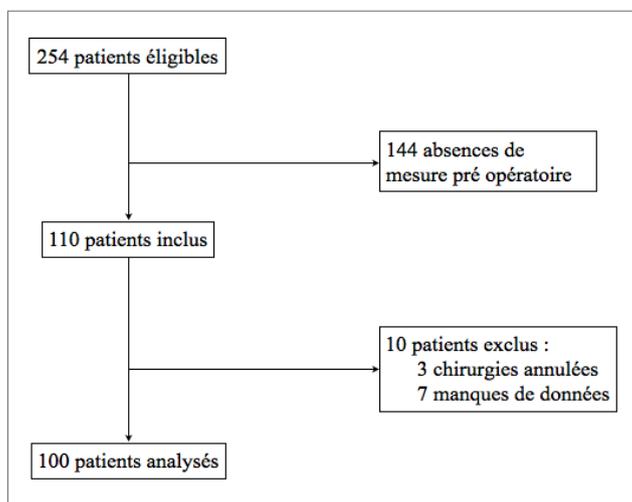


Figure 40. Organigramme des inclusions

b) Caractéristiques générales des patients

Les caractéristiques générales des patients sont résumées dans le tableau 3.

Sexe M/F	61/39
Âge (ans)	62 ± 10
IMC	25,3 ± 4,5
Tabagisme	
Antécédent de tabagisme	78 (37 encore actifs, 21 sevrés depuis moins d'un mois, 20 sevrés depuis plus d'un an)
Nombre de paquets années	36 ± 19
Explorations fonctionnelles respiratoires	
CV (% de la normale)	99 ± 18
Rapport de Tiffeneau	0,89 ± 0,15
VEMS (% de la normale)	87 ± 21
CPT (% de la normale)	106 ± 17
DLCO (% de la normale)	77 ± 21
Type de résection	
Lobectomie droite unique	55 (LSD = 32, LMD = 6, LID = 17)
Lobectomie gauche unique	30 (LSG = 15, LIG = 15)
Pneumonectomies	5 droites, 1 gauche
Autres	7 bilobectomies droites, 2 culmenectomie, 1 lingulectomie
Abord chirurgical	
Thoracotomie	93
Vidéo thoroscopie	7
Durée de chirurgie (min)	153 ± 41
Durée anesthésie (min)	220 ± 52
Dose per opératoire de sufentanil IV (microgramme)	54 ± 23 (soit 0,78 ± 0,38 microgramme / kg)
Délai d'extubation (min)	72 ± 61
Analgesie péri opératoire	
Analgesie locorégionale	91
Recours à une PCA morphine	33
Dose totale de morphine par PCA (mg)	19 ± 12
Durée de drainage pleural (jours)	5 (4-6)
Durée d'hospitalisation (jours)	10 (8-14)

Tableau 3. Caractéristiques générales des patients

Les variables qualitatives sont exprimées en nombre de patients et les variables continues en moyenne ± DS ou en médiane (dispersion IQ).

M = masculin, F = féminin, IMC = indice de masse corporelle, CV = capacité vitale, VEMS = volume expiré maximal en une seconde, CPT = capacité pulmonaire totale, DLCO = diffusion libre du monoxyde de carbone, LSD = lobectomie supérieure droite, LMD = moyenne droite, LID = inférieure droite, LSG supérieure gauche, LIG = inférieure gauche. PCA = analgesie contrôlée par le patient. La dose totale de morphine par PCA correspondait aux 24 premières heures post opératoires

L'existence d'une consommation alcoolique chronique, d'une obésité et d'un diabète était retrouvée respectivement dans 12%, 15% et 9% des cas. Près d'un tiers des patients étaient classés ASA3.

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) étaient normales dans près de 50% des cas (6 données manquantes). Des profils de types obstructif, restrictif, distendu et mixte étaient respectivement mis en évidence chez 8, 9, 17 et 6 patients. Une BPCO était confirmée chez 13 patients selon la répartition suivante : 5 BPCO isolées, 3 BPCO sévères isolées, 3 BPCO associées à un trouble restrictif, 2 BPCO associées à une distension pulmonaire.

Plus de deux tiers des patients ont bénéficié d'une thoracotomie droite essentiellement par voie postéro latérale (n=81). Hormis les 5 pneumonectomies, deux cas de lésion probable du nerf phrénique ont été déclarés (aucun cas de lésion volontaire).

L'analgésie locorégionale (ALR) était réalisée majoritairement par voie péridurale (64%) ou par voie sous pleurale (18%) et paravertébrale (9%). Parmi les 33 patients ayant eu recours à une PCA morphine, 6 d'entre eux avait bénéficié au préalable d'une péridurale, 18 d'une ALR alternative et 9 d'aucune ALR. La Naropéine était l'anesthésique local utilisé dans 83% des cas avec des posologies moyennes horaires de $0,19 \pm 0,06$ mg/kg/h.

La surveillance post opératoire a été effectuée en unité de réanimation dans 79% des cas avec une durée médiane d'hospitalisation de 1 jour.

c) Excursions diaphragmatiques pré opératoires.

Les valeurs d'ED pré opératoires droite et gauche étaient respectivement de $4,6 \pm 1,2$ cm et $4,2 \pm 1,1$ cm. Environ 85% des mesures pré opératoires étaient tronquées sans écart statistiquement significatif par rapports aux ED non tronquées. Il n'existait pas non plus de différence significative selon le sexe ou le côté mesuré.

2. Fréquence et sévérité des dysfonctions diaphragmatiques

a) Évolution des excursions diaphragmatiques

Les valeurs d'ED péri opératoires sont résumées dans le tableau 4.

	Préopératoire		J1		J3		J7	
	droit	gauche	droit	gauche	droit	gauche	droit	gauche
ED moyenne (cm)	4,6 ± 1,2	4,2 ± 1,1	2,9 ± 1,3	2,8 ± 1,4	3,1 ± 1,3	3,2 ± 1,5	3,6 ± 1,4	3,5 ± 1,3
ED moyenne non tronquée (cm)	4,8 ± 1,5	4,1 ± 0,9	2,6 ± 1,2 *	2,6 ± 1,3 *	2,9 ± 1,3 *	2,8 ± 1,4 *	3,4 ± 1,4 *	3,2 ± 1,2 *
Course diaphragmatique tronquée	83 (83,5%)	87 (88,7%)	16 (17,7%)	23 (25,5%)	15 (17,8%)	26 (32,5%)	18 (27,5%)	33 (45,8%)
Echec de mesure	3 (3%)	2 (2%)	10 (9%)	10 (10%)	4 (4,5%)	8 (9,1%)	6 (7,9%)	4 (5,3%)
Données manquantes	0 (0%)		0 (0%)		12 (12%)		24 (24%)	

Tableau 4. Excursions diaphragmatiques péri opératoires

Les variables qualitatives sont exprimées en nombre de patients (%) et les variables continues en moyenne ± DS.

ED = excursion diaphragmatique. ED moyenne = moyenne des trois meilleures mesures.

** P < 0,05 par rapport aux valeurs pré opératoires homolatérales*

La fréquence des échecs de mesures était inférieure à 10% avec un pic à J1. On constatait une augmentation de la fréquence des courses diaphragmatiques tronquées à mesure que les ED progressaient, et de façon majoritaire à gauche. Par rapport aux valeurs pré opératoire, il existait une diminution statistiquement significative des ED à J1, J3 et J7, quelque soit le côté mesuré.

A J1 post opératoire, l'ED HL (n = 76) à la chirurgie était statistiquement inférieure à l'ED CL (n = 64) (fig. 41). La différence d'effectif est liée à la prédominance des chirurgies du côté droit associée à un nombre plus important de courses diaphragmatiques tronquées du côté gauche.

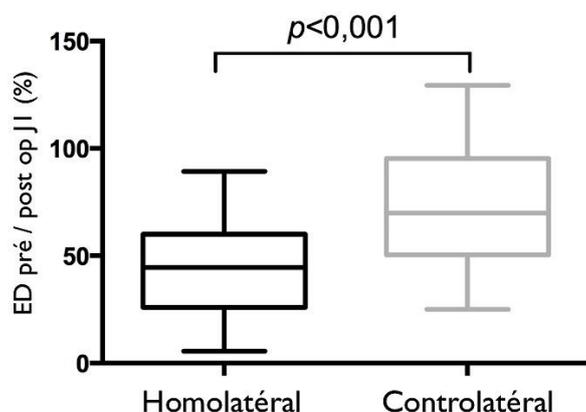


Fig. 41. Excursions diaphragmatiques (ED) homolatérales et controlatérales à l'incision à J1 post opératoire.

ED = excursions diaphragmatiques. Les valeurs sont exprimées en % de la valeur pré opératoire.

Du côté controlatéral à la chirurgie, il était possible d'observer à J1 des valeurs d'ED supérieures à celles pré opératoires (n = 14 soit 22%), alors que ce n'était pas le cas du côté homolatéral.

b) Fréquence des dysfonctions diaphragmatiques sévères et non sévères

Le tableau 5 résume la fréquence des DDS et non sévères. Ces dernières ont été répertoriées de façon globale et par rapport au côté de la chirurgie. Pour rappel, seules les ED non tronquées ont été prises en compte.

	J1	J3	J7
DD homolatérale	41 (45,5%)	36 (46,75%) *	25 (37,9%) †
DD bilatérale	26 (28,9%)	15 (19,5%) *	4 (6%) †
DD controlatérale	6 (6,67%)	1 (1,3%)	0 (0%)
DD totale	73 (81,1%)	52 (67,5%) *	29 (43,9%) †
DD sévère	12 (14,6%)	6 (7,9%) *	2 (2,9%) †

Tableau 5. Dysfonctions diaphragmatiques post opératoires

Les variables sont exprimées en nombre de patients (%). DD = dysfonction diaphragmatique par rapport au côté de la chirurgie. * P < 0,05 par rapport à J1. † P < 0,05 par rapport à J3. DD totale = DD homolatérale + bilatérale + controlatérale

c) Evolution des dysfonctions diaphragmatiques non sévère et sévères

La Figure 42 résume la persistance des DD par rapport à J1.

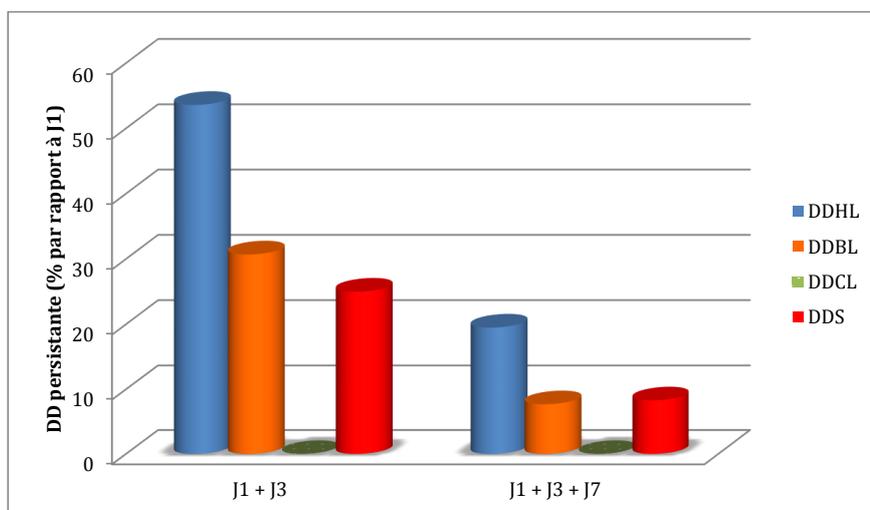


Figure 42. Persistance des dysfonctions diaphragmatiques durant les 3 ou les 7 premiers jours post opératoires.

Les valeurs sont exprimées en pourcentage de DD persistantes par rapport à J1. Chaque type de DD est détaillé.

DD = dysfonction diaphragmatique. HL = homolatérale, BL = bilatérale, CL = controlatérale, S = sévère.

Commenté [Jc2]: Je n'avais pas écrit les DDS en % par rapport à J1 mais en valeur absolue donc c'était faux!

La très grande majorité des DD survenaient dès J1. Six patients ont présenté une DD non sévère à partir de J3 : il s'agissait de 3 cas de DDHL persistantes jusqu'à J7 (sachant que nous étions confronté à 2 échecs de mesures à J1) et de 3 cas de DDHL isolées à J3. Aucune DD non sévère n'est apparue *de novo* à J7 et aucun cas de DDCL persistante n'était à signaler.

Trois patients ont présenté une DDS à partir de J3 (isolées dans 100% des cas) et 1 patient a présenté une DDS à partir de J7.

Seul 1 patient a présenté une DDS persistante durant les 7 premiers jours post opératoire.

Le devenir des DDHL et BL est résumé dans les Figures 43 et 44.

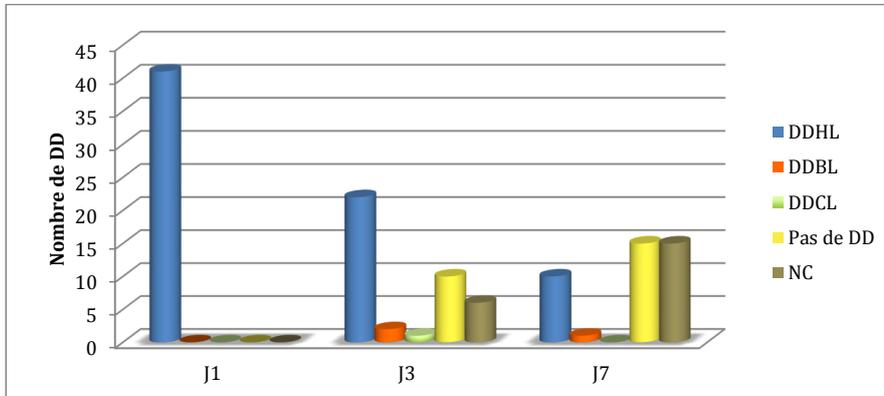


Figure 43. Devenir des dysfonctions diaphragmatiques homolatérales observées à J1.
 Les valeurs sont exprimées en nombre de DD. DD = dysfonction diaphragmatique. HL = homolatérale, BL = bilatérale, CL = controlatérale, NC = données non connues

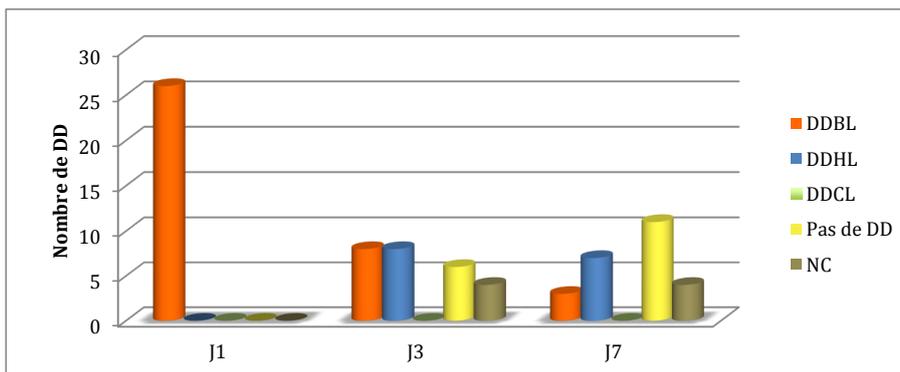


Figure 44. Devenir des dysfonctions diaphragmatiques bilatérales observées à J1
 Les valeurs sont exprimées en nombre de DD. DD = dysfonction diaphragmatique. HL = homolatérale, BL = bilatérale, CL = controlatérale, NC = données non connues

Parmi les 41 cas de DDHL à J1, environ 50% (n = 22) et 25% (n = 10) persistaient respectivement à J3 et J7. Les autres cas correspondent globalement à la disparition de la DD ou à des données manquantes.

L'évolution des DDBL à J1 était différente : il existait à J3 autant de DDHL que de DDBL et à J7 une majorité de DDHL. Cela suggère donc qu'une partie des DDBL constatées à J1 étaient en fait des DDBL avec une prédominance HL.

Au total nous avons observé 25 cas de DD isolées non sévères durant le séjour selon la répartition suivante : 14 HL à J1, 8 BL à J1, et 3 HL à J3.

Sachant que nous avons considérés qu'une DD isolée dans le temps présentait peu de pertinence clinique, seules les DD persistantes (sévéres et non sévéres) ont été prises en compte pour les analyses statistiques suivantes.

3. Facteurs associés à la survenue de dysfonctions diaphragmatiques

a) Facteurs liés au patient

En analyse univariée, la présence d'une BPCO était liée de façon statistiquement significative à l'existence d'une DDS persistante à J1 + J3 ($p = 0,006$) ou d'une DDS persistante à J1 + J3 + J7 ($p = 0,0025$).

Les autres anomalies respiratoires, l'âge, le sexe, l'IMC, le score ASA, un tabagisme actif ou un alcoolisme chronique n'étaient pas associés de façon statistiquement significative à la présence d'une DD persistante sévère ou non sévère.

b) Facteurs liés à la chirurgie

En analyse univariée, il existait un lien statistiquement significatif entre le type d'abord chirurgical et l'existence d'une DD persistante à J1 + J3 ($p = 0,005$). Cette association était retrouvée uniquement lorsque la voie d'abord par thoracotomie postéro latérale (TPL) était comparée à la vidéoscopie. En effet parmi les 66 patients analysables pour ce critère, 43 des 62 patients ayant bénéficié d'une TPL, ont présenté cette DD alors qu'aucun des 4 patients ayant bénéficié d'une vidéoscopie n'a présenté ce type de DD.

Un lien statistiquement significatif a également été mis en évidence entre une résection pulmonaire > 1 lobe et la présence d'une DDS persistante à J1 + J3 ($p = 0,003$) ou d'une DDS persistante à J1 + J3 + J7 ($p < 0,001$).

Les durées d'anesthésie et de chirurgie et le délai d'extubation n'étaient pas associés de façon statistiquement significative à la présence d'une DD persistante sévère ou non sévère.

Nous n'avons pas réalisé d'analyse multivariée car parmi les 8 facteurs de risques potentiels mis en évidence en analyse univariée ($p < 0,2$) seuls trois étaient liés à une DD commune à l'ensemble des critères testés.

c) Troubles ioniques

Les phosphorémies moyennes étaient respectivement à J1 et J3 de $1,2 \pm 0,2$ mmol.L⁻¹ et $1 \pm 0,4$ mmol.L⁻¹. Le nombre d'hypophosphorémies et d'hypophosphorémies sévères étaient respectivement de 5 et 0 à J1 et 14 et 1 à J3. Les kaliémies et calcémies corrigées moyennes étaient respectivement de $4,3 \pm 0,4$ mmol.L⁻¹ et $2,3 \pm 0,1$ mmol.L⁻¹ à J1 et $4,3 \pm 0,5$ mmol.L⁻¹ et $2,3 \pm 0,2$ mmol.L⁻¹ à J3. Douze patients ont présenté une hypocalcémie à J1 et 7 à J3. Il n'existait pas de lien statistique entre la présence d'un trouble ionique et la survenue de DD sévères ou non sévères.

4. Analyses complémentaires

a) Complications respiratoires et dysfonctions diaphragmatiques

Le nombre de patients ayant nécessité une oxygénothérapie avec une FiO₂ > 37% était respectivement de 9 à J1, 11 à J3 et 2 à J7 sachant que les FiO₂ moyennes constatées étaient de $29 \pm 4,7\%$ à J1, $27 \pm 8\%$ à J3 et $23 \pm 4\%$ à J7. Cinq patients (sur 30 analysables) ont présenté une acidose respiratoire à J1.

Le nombre d'atélectasies post opératoires étaient de 10 (10%) à J1, 21 (23,9%) à J3 et 8 (10,5%) à J7. Le nombre de patients ayant nécessité une VNI *de novo* était respectivement de 25 (25%) à J1, 11 (12,3%) à J3, et 2 (2,7%) à J7.

Les pneumopathies étaient respectivement avérées, possibles ou peu probables chez 16%, 11% et 73% des patients. Une antibiothérapie a été prescrite chez 35 patients parmi lesquels 46% et 31% des cas correspondaient respectivement à une pneumopathie avérée ou possible.

Six patients ont nécessité une hospitalisation en urgence en réanimation pour détresse respiratoire aiguë (3 à J2, 1 à J3, 1 à J4 et 1 à J5) avec un recours à une ventilation mécanique invasive chez 2 patients et une durée moyenne d'hospitalisation en réanimation de $6,3 \pm 2,7$ jours. Deux patients sont décédés durant la période de suivi. Il s'agissait de deux cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë compliqués de défaillance multiviscérale. Deux patients ont été hospitalisés en réanimation de manière non programmée à J1 et J4 respectivement pour la prise en charge d'une reprise hémostatique et d'une défaillance rénale isolée avec nécessité d'épuration extra rénale.

Il existait un lien statistiquement significatif entre DD J1 + J3 et la durée médiane de drainage pleural (6 vs 4 jours, $p = 0,013$). Un lien non statistiquement significatif était également retrouvé entre DD J1 + J3 et la durée totale d'hospitalisation (11 vs 9 jours, $p = 0,068$). Les durées de drainage pleural et d'hospitalisation en fonction de DD J1 + J3 sont résumées dans la Figure 45.

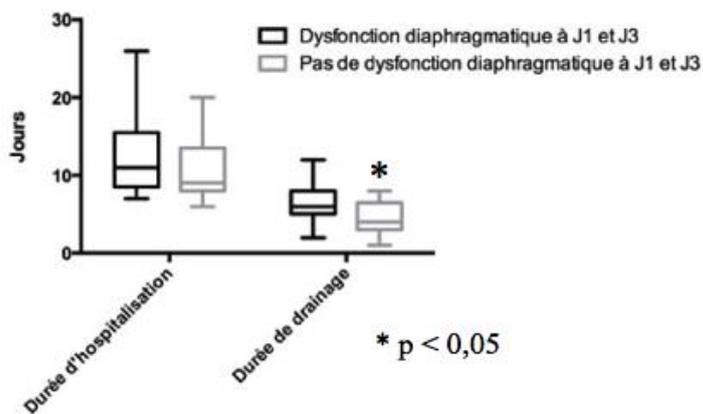


Figure 45. Durées totale d'hospitalisation et de drainage pleural en fonction de la présence ou non d'une dysfonction diaphragmatique persistante à J1 + J3.

Une DDS persistante à J1 + J3 + J7 était associée de façon statistiquement significative au nombre de pneumopathies possibles ($p = 0,0241$), au recours à la VNI *de novo* à J7 ($p = 0,01$) et à l'indication d'hospitalisation en urgence en réanimation ($p < 0,001$).

La présence d'une DD persistante jusqu'à J7 (DD J1 + J3 + J7) ou sévère persistante à J1 + J3 (DDS J1 + J3) était associée de façon statistiquement significative à la durée d'hospitalisation en réanimation ($p = 0,018$ et $p = 0,043$ respectivement). Un lien non statistiquement significatif était également retrouvé entre DD J1 + J3 et la durée d'hospitalisation en réanimation ($p = 0,059$).

L'oxygénothérapie avec une $FiO_2 > 37\%$, les pneumopathies avérées, la durée totale d'hospitalisation et le décès n'étaient pas associés de façon statistiquement significative à la présence d'une DD persistante sévère ou non sévère.

b) Influence de l'efficacité et du type d'analgésie

Les scores moyens de douleurs (EVA) au moment de la mesure échographique étaient respectivement à J1, J3 et J7 : $2 \pm 1,5$ / $1,7 \pm 1,4$ / $0,8 \pm 1$. Un score EVA > 4 était retrouvé chez 5 patients à J1, 2 patients à J3 et aucun à J7. Il existait un lien statistiquement significatif ($p = 0,003$) entre la présence d'un score EVA > 4 et l'existence d'une DDS isolée à J1. Ce lien n'était pas retrouvé en cas de DD persistante.

Aucun lien statistique n'a été mis en évidence entre le type d'analgésie et la fréquence des DD sévères ou non sévères. Il n'existait pas non plus de lien statistiquement significatif entre le score EVA (y compris pour les patients ayant un score EVA > 4) et la voie d'abord, le type d'analgésie post opératoire ou l'étendue de la résection chirurgicale.

D. Discussion

L'objectif principal de cette étude était d'observer la fréquence et la sévérité des DD en post opératoire de chirurgie pulmonaire. Nous avons montré que 80% des patients ont présenté au moins un épisode de DD dont la persistance durant les trois ou les sept premiers jours post opératoire concernait respectivement 60% et 30% de l'effectif analysable. Une DDS était observée chez 15% des patients et récupérait pour la grande majorité avant le 7^{ème} jour post opératoire.

Les patients inclus étaient essentiellement des hommes, de plus de 60 ans, ASA 2, présentant un antécédent de tabagisme mais sans franche altération des EFR. La plupart ont bénéficié d'une TPL avec une analgésie péridurale. Ces données sont globalement comparables à celles d'autres études réalisées dans ce domaine [15, 22, 144]. Cependant ces dernières incluaient une proportion supérieure de vidéoscopies chez des patients présentant une plus grande altération du VEMS et de la CV avec des valeurs respectivement comprises entre 78% ± 23% et 96% ± 23% et entre 93% ± 24% et 100% ± 24%.

Les ED non tronquées droites et gauches pré opératoire étaient respectivement de 4,8 ± 1,5 cm et 4,1 ± 1,9 cm. Une étude similaire réalisée en pré opératoire de chirurgie thoracique retrouvait des ED droite et gauche, en mode 2D, de 3,9 ± 1,6 cm et 4,4 ± 1,8 respectivement [22]. Des valeurs supérieures étaient mises en évidence chez le sujet sain avec des ED moyennes de 5,18 ± 1,4 cm à 6,95 ± 1,1 cm [13, 168, 179].

Les raisons de cette différence sont multiples. Tout d'abord, les mesures des trois études précédentes ont été réalisées selon un mode TM. Ce mode permet de mesurer l'ED de la partie postérieure du diaphragme dont la mobilité peut être jusqu'à 40% supérieur à celle du dôme diaphragmatique mesuré en 2D [160]. De plus les patients ayant des EFR anormales et/ou des antécédents tabagiques, cardiorespiratoires, ou d'obésité étaient exclus de ces trois dernières études. L'hyperinflation pulmonaire du patient BPCO induit des modifications de la géométrie du diaphragme et de la cage thoracique, procurant ainsi un désavantage fonctionnel majeur [4, 19]. Malgré une augmentation de la commande inspiratoire, il a été récemment montré une diminution statistiquement significative de l'ED du patient BPCO par rapport au sujet sain (4,8 vs 7,96 cm, $p < 0,01$) [185]. L'insuffisance cardiaque et l'obésité induiraient une diminution de l'ordre de 20 à 40% de la pression inspiratoire maximale et par extrapolation, pourraient être responsable d'une diminution de l'ED [5, 81].

Enfin, précisons que les notions voisines que sont les échecs de mesure et les ED tronquées n'étaient pas strictement définies dans les études sus citées rendant ainsi potentiellement les données difficilement comparables.

Notre équipe a été confrontée à des échecs de mesure dans moins de 10% des cas. Les taux d'échecs des autres équipes sont variables et dépendent du côté mesuré, du mode échographique, du patient et du contexte de mesure (période péri opératoire). Ainsi en mode 2D, aucun échec de mesure n'était à déplorer en post opératoire de chirurgie cardiaque contre 26,5% d'échec global en post opératoire de chirurgie thoracique [3, 22]. Les difficultés de mesure dans le cadre de la chirurgie pulmonaire étaient liées à la présence d'emphysème sous cutané, de volumineux pansements et des drains thoraciques [22]. Le mode TM, utilisé en chirurgie abdominale ou en dehors de la période péri opératoire est confronté à des taux d'échecs compris entre 60 et 80% du côté gauche, et entre 0 et 65% du côté droit [13, 168, 178, 180, 185].

Nous avons montré que la présence d'une DD était une complication fréquente de la chirurgie pulmonaire avec une incidence d'environ 80% à J1. Il avait été observé une diminution statistiquement significative de la PIM (50% de la valeur pré opératoire) à J1 post opératoire de chirurgie pulmonaire par TPL [15]. Sachant que les autres études ne fournissent pas de définition échographique de la DD non sévère il est difficile de comparer ce chiffre. Néanmoins il est possible d'observer au sein de ces travaux une diminution statistiquement significative de plus de 30% des ED post opératoires par rapport aux valeurs pré opératoires [3, 13, 22, 179]. Compte tenu de son incidence proche de 100%, l'existence d'une DD isolée dans le temps présente donc peu d'intérêt statistique.

La persistance d'une DD était retrouvée à J3 et J7 respectivement chez 45 (61%) et 20 (32%) patients analysables. Il s'agissait principalement de DDHL qui s'amendaient progressivement durant le séjour de façon quasi linéaire. De plus, l'analyse de l'évolution des DDBL révélait finalement d'une part, qu'elles étaient beaucoup moins fréquentes à partir de J3 et d'autre part, qu'une partie des DDBL constatées à J1 étaient en fait des DDBL avec prédominance HL. Ainsi de façon schématique, une DD en post opératoire de chirurgie pulmonaire est le plus souvent HL avec une persistance non négligeable. Les DDBL sont plus rares et le plus

souvent ponctuelles.

L'explication pourrait venir du fait que les causes de DD unilatérales sont le plus souvent « anatomiques » (atteinte de la paroi thoracique, lésions nerveuses) par opposition aux DD bilatérales dont l'origine est d'avantage « systémique » (anesthésie générale, douleur) et plus rapidement réversible dans ce contexte [2].

La mesure de la PIM en post opératoire de chirurgie pulmonaire suggérait des DD persistantes prolongées avec des valeurs moyennes de PIM à 55% à J7 et 75% à J30 par rapport aux valeurs pré opératoires [15]. Il a été montré, en moyenne 2 mois après la chirurgie, la persistance d'une diminution statistiquement significative de l'ED (mesurée à l'IRM) du côté HL à la chirurgie ($p < 0,001$). Il existait également une augmentation significative de l'ED post opératoire du côté CL à la chirurgie ($p = 0,045$) ce qui est en faveur de l'absence de DDBL durable [10].

Concernant l'évaluation échographique, seules deux études proposaient un *monitoring* des ED en chirurgie thoracique et abdominale cependant leurs données ne permettaient pas d'établir le caractère isolé ou persistant de la DD [13, 22].

A noter que l'analyse des ED non tronquée était primordiale afin de ne pas être confronté à un nombre important de faux positifs. Néanmoins, sachant que la plupart des ED pré opératoire était tronquée, il est possible que nous ayons sous estimé l'incidence des DD post opératoires.

L'étude de chaque hémidiaphragme était indispensable afin de caractériser le type de DD, notamment par rapport au côté de la chirurgie. Ainsi, nous avons observé qu'à J1 post opératoire, l'ED HL à la chirurgie était statistiquement inférieure à l'ED CL ($p < 0,001$). De plus, la mobilité diaphragmatique post opératoire était systématiquement diminuée du côté de la chirurgie alors que 22% des patients possédaient une ED CL post opératoire supérieure à la valeur pré opératoire. Des résultats similaires ont été mis en évidence chez 44 patients ayant bénéficié d'une chirurgie de résection pulmonaire par thoracotomie antéro axillaire [10]. L'évaluation de la mobilité diaphragmatique était réalisée par IRM dynamique. Précisons que l'objectif de cette étude était d'évaluer de façon quantitative l'altération de la mobilité diaphragmatique sans définition d'un seuil de DD. Les ratio d'ED pré opératoire / post opératoire étaient respectivement de 64% et 119% pour le coté HL et CL à la chirurgie ($p < 0,05$). Il existait donc d'après les auteurs une augmentation compensatoire significative de

l'ED du côté non opéré.

Sachant que chaque hémidiaphragme peut fonctionner de manière quasi indépendante (fig. 7), les hypothèses de cette compensation sont les suivantes.

Tout d'abord la résection d'un ou de plusieurs lobes pulmonaires entraînent une élévation et un étirement du diaphragme au delà de sa longueur optimale plaçant ainsi ce dernier sur un point défavorable de sa courbe tension volume selon Laplace [19]. L'interaction entre le diaphragme et la cage thoracique peut également être altérée par l'atteinte des muscles accessoires liée à l'incision chirurgicale [106]. Enfin, l'atteinte per opératoire du nerf phrénique et l'existence d'un réflexe inhibiteur doivent être considérés [16].

Ainsi, sachant qu'il existe une corrélation linéaire entre la capacité vitale et l'ED (en mode TM), il est légitime de penser que l'amputation d'un certain degré de CV, liée aux facteurs précédemment cités, pourrait être compensée par une majoration de l'ED du côté non opéré [13].

Les DDS étaient quant à elles beaucoup moins fréquentes et durables. En effet, parmi les 12 cas de DDS à J1, 3 étaient persistantes à J3 et 1 à J7. Par définition, une DDS peut être la conséquence d'une atteinte « systémique » bilatérale ou d'une atteinte « anatomique » homolatérale associée à l'absence de recrutement CL suffisant. Il est difficile de différencier ces deux situations néanmoins le fait que les trois quarts des DDS s'amendent durant les trois premiers jours est en faveur de causes rapidement réversibles. Nos résultats ne sont comparables qu'avec ceux d'une seule étude définissant une DDS comme telle [3]. Les résultats étaient les suivants : parmi 28 patients requérant une ventilation mécanique plus d'une semaine après une chirurgie cardiaque, 8 (soit 29%) présentaient une DDS. Le calcul d'incidence n'a pas été réalisé sachant que le nombre de patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque n'était pas précisé.

Les hypothèses étiologiques des DD sont nombreuses et méritent d'être discutées.

Nous avons mis en évidence que la présence d'une BPCO était liée de façon statistiquement significative à la présence d'une DDS persistante à J1 + J3 ($p = 0,006$) ou d'une DDS persistante à J1 + J3 + J7 ($p = 0,0025$). L'existence d'une BPCO est un trouble fréquent et potentiellement responsable de DD [2]. Malgré un désavantage fonctionnel majeur lié à l'hyperinflation pulmonaire, l'activité diaphragmatique au repos

n'est quasiment pas altérée [4, 48]. Néanmoins, lors d'un effort, malgré une adaptation croissante de la commande diaphragmatique, la capacité du diaphragme à générer une pression (mesure de la Pdi) atteint rapidement un plateau et reste insuffisante [51].

La période post opératoire, marquée notamment par une diminution de la CRF et de la CV est donc une période à risque de DD chez le patient BPCO [18, 107].

Compte tenu du contexte péri opératoire, cette association se heurte cependant à de nombreux facteurs confondants.

Malgré une analgésie multimodale incluant notamment une péridurale thoracique (n = 64), 5% de notre effectif a présenté un score EVA > 4 au moment de la mesure à J1. Cela était lié de façon statistiquement significative à une augmentation des DDS à J1 (p = 0,003). De plus, aucun de ces patients n'a présenté une DDS persistante à J3 ou à J7 ce qui est en faveur d'une altération ponctuelle de l'activité diaphragmatique liée à la douleur. A noter que parmi les 5 patients ayant présenté un score EVA > 4, quatre d'entre eux avaient bénéficié d'une analgésie péridurale et qu'aucun lien statistique n'avait pu être mis en évidence entre le score de douleur et le type d'analgésie. Les scores EVA moyens présentés dans les autres études étaient globalement similaires ou supérieurs (moyenne EVA constatées à J1 ou J2 entre 2,5 ± 1,3 et 3,5 ± 0,9). Néanmoins, le nombre de patients ayant présenté un score EVA > 4 au moment de la mesure n'était pas précisé [15, 132]. Ces résultats sont soutenus par plusieurs études, réalisées dans le cadre de la chirurgie digestive et thoracique, ayant permis de mettre en évidence une diminution de l'activité diaphragmatique post opératoire liée à la douleur [6, 7, 108, 109].

Nous avons mis en évidence un lien statistiquement significatif entre DD J1 + J3 et la durée médiane de drainage pleural (6 vs 4 jours, p = 0,013). La persistance d'une DD durant les trois premiers jours post opératoire peut alors s'inscrire comme la conséquence ou la cause d'un drainage pleural prolongé. Concernant la première hypothèse, la douleur et surtout la présence d'un réflex inhibiteur pourraient être à l'origine de cette association statistique [115-118]. En chirurgie abdominale, l'administration d'une analgésie pariétale permettait, à EVA comparable, une augmentation statistiquement significative de la fonction diaphragmatique (mesurée par *sniff test*) suggérant ainsi l'existence d'un réflex inhibiteur médié par des voies afférentes péritonéales [120]. Cependant, aucun travail de la sorte n'a été

réalisé en chirurgie thoracique, compte tenu probablement de facteurs confondants tels que l'analgésie péridurale [6, 124, 125]. Il est donc difficile de faire la part des choses dans ce contexte entre la douleur, le réflex inhibiteur et la limitation potentielle d'ampliation thoracique liée aux deux drains pleuraux [7].

La décision d'ablation du dispositif de drainage dépend de plusieurs facteurs objectifs tels que le bullage, la quantité de liquide de drainage recueilli, ou plus subjectifs comme l'appréciation clinique du chirurgien au lit du malade [186].

Ce dernier point est important car l'ablation des drains peut être retardée chez un patient en détresse respiratoire dont l'évolution clinique est incertaine et dont le recours à une ventilation mécanique pourrait être délétère en post opératoire précoce en l'absence de drainage. De plus une atélectasie peut engendrer une pleurésie réactionnelle retardant l'ablation du dispositif. Sachant qu'une DD peut être à l'origine de complications respiratoires, l'hypothèse d'une augmentation de la durée de drainage liée à la présence d'une DD persistante n'est donc pas à exclure [2].

Nous avons montré qu'il existait un lien statistiquement significatif entre le type d'abord chirurgical et DD J1 + J3 ($p = 0,005$). Cette association était retrouvée uniquement lorsque la voie d'abord par TPL était comparée à la vidéoscopie. L'incision chirurgicale de la cage thoracique altère la capacité des muscles respiratoires à générer une pression et occasionne des troubles de la mécanique ventilatoire [6]. Par rapport à la TPL, la vidéoscopie préserve d'avantage la fonction des muscles respiratoires. Il existe en effet une différence statistiquement significative des valeurs de PIM post opératoires en faveur de la vidéoscopie par rapport à la TPL [15, 131]. Précisons néanmoins que la mesure de la PIM ne permet qu'une évaluation globale des muscles respiratoires [8]. A noter que nous n'avons pas mis en évidence de lien statistique entre le type d'incision chirurgicale et le score de douleur suggérant ainsi l'existence d'autres mécanismes comme le réflex inhibiteur et l'augmentation du travail ventilatoire [7, 132].

Nous avons montré qu'il existait un lien statistiquement significatif entre une résection pulmonaire > 1 lobe et la présence d'une DDS persistante à J1 + J3 ($p = 0,003$) ou d'une DDS persistante à J1 + J3 + J7 ($p < 0,001$). Il a été mis en évidence une corrélation statistiquement significative entre la fonction diaphragmatique (caractérisée par l'IG) et le travail ventilatoire en post opératoire précoce (J2-J3) d'une thorcotomie [7]. L'augmentation du travail

ventilatoire serait lié notamment à l'augmentation des sécrétions bronchiques, à la formation de micro atelectasies péri-opératoires et à la diminution de la compliance pulmonaire proportionnelle à la quantité de tissu pulmonaire réséqué [7].

Une DD peut donc être liée à l'étendu de la résection pulmonaire cependant le type d'incision chirurgicale apparaît comme un facteur confondant majeur sachant qu'aucun des patients cités précédemment n'a bénéficié d'une chirurgie mini invasive.

La chirurgie pulmonaire est pourvoyeuse de complications respiratoires dont les causes sont multifactorielles et dont la part de la DD reste difficile à préciser [107].

Les principales complications respiratoires mises en évidence au sein de notre population étaient le recours à la VNI *de novo* (25% à J1 et 12% à J3) et l'existence de pneumopathies possibles (11%). Une revue de la littérature retrouvait un taux moyen de pneumopathies possibles de 6% après thoracotomie (leur définition n'incluait pas la nécessité de preuve microbiologique), une durée moyenne de drainage pleural et d'hospitalisation respectivement de 5,7 (4,9-6,5) et 13,3 (9,5-17,1) jours [130]. L'incidence du recours à la VNI reste en revanche difficile à apprécier surtout durant les premiers jours post opératoires sachant que ses indications dépendent en partie du terrain du patient et sont donc variables selon les études. Nous avons donc considéré que le recours à la VNI *de novo* après J3 était d'avantage lié à une indication curative que prophylactique.

Une DDS persistante à J1 + J3 + J7 était associée de façon statistiquement significative au nombre de pneumopathies possibles ($p = 0,0241$), au recours à la VNI *de novo* à J7 ($p = 0,01$) et à l'indication d'hospitalisation en urgence en réanimation ($p < 0,001$). Nous avons également montré que la présence d'une DD non sévère persistante jusqu'à J7 était associée de façon statistiquement significative à la durée d'hospitalisation en réanimation ($p = 0,018$). Classiquement, une DDBL est le plus souvent marquée par une dyspnée de repos ou pour des efforts modestes avec un risque non négligeable de pneumopathies ou de détresses respiratoires [2, 137]. Il était donc légitime de penser qu'une DDS persistante (bilatérale par définition) serait à risque de complications respiratoires post opératoires. Rappelons cependant que les complications respiratoires citées précédemment sont toutes survenues chez

le même patient. Une étude avait mis en évidence un lien entre une DDS échographique et une durée de ventilation mécanique prolongée [3]. Il s'agissait du seul travail à notre connaissance ayant montré un lien entre une DD échographique et la survenue de complications respiratoires post opératoires.

Notre travail comporte un certain nombre de limites qui méritent d'être soulignées afin d'appréhender objectivement la pertinence clinique des résultats. Malgré un effectif important, certaines mesures n'étaient pas exploitables compte tenu des échecs de mesures, des ED tronquées et des données manquantes. Ainsi, parmi les 7 cas de DD étiquetées CL, 6 correspondaient à un échec de mesure HL à J1 ou J3. L'autre cas était la conséquence d'une ED pré opératoire HL tronquée de façon précoce par rapport au côté CL (respectivement 5,4 vs 7,1 cm). Nous n'avons pas réalisé d'analyse multivariée compte tenu de l'absence d'une DD commune à l'ensemble des facteurs testés. Cela était lié à l'absence d'un critère de jugement unique avec suffisamment de pertinence clinique. Il était donc impossible de conclure sur l'existence de facteurs de risque de DD. Enfin, le *design* de l'étude permet seulement d'interpréter les résultats des analyses complémentaires comme des pistes de réflexion.

III. Conclusions et perspectives

Cette étude prospective observationnelle a permis de mettre en évidence que la DD était une complication très fréquente de la chirurgie thoracique (80%). Elle était le plus souvent résolutive à partir du 3^{ième} jour post opératoire et rarement sévère (15% à J1). En effet, parmi les DD constatées à J1, seuls 20% des DDHL, 8% de DDBL et 8% des DDS persistaient à J7. Une résection chirurgicale étendue par TPL pourrait constituer un facteur de risque de DD, surtout chez le patient BPCO. Malgré des échecs de mesures (moins de 10%) et des courses diaphragmatiques post opératoires tronquées dans 27% des cas en moyenne, l'échographie 2D constitue un moyen simple de monitoring de la fonction diaphragmatique en post opératoire de chirurgie thoracique. De plus, la reproductibilité des mesures est assurée par des variabilités inter et intra individuelles très correctes (coefficients de corrélations > 0,9).

L'évaluation de la fonction diaphragmatique pourrait alors avoir pour but de séparer 3 grands types de situations cliniques :

1. une EDBL satisfaisante (> 2,5 cm) dans le sens physiologique pourrait être considérée comme rassurante, et devrait faire rechercher d'autres causes de détresse respiratoire.
2. une DDS et persistante devrait alerter le clinicien sur le risque de complications respiratoires.
3. une DDHL constitue un état intermédiaire dont la gravité dépend du terrain du patient, de l'intensité de la DD (paralysie ou simple dysfonction suspectée) et des capacités de compensation. Deux situations peuvent alors être rencontrées : une paralysie unilatérale (akinésie ou dyskinésie) ou une DDHL associée ou non à une majoration de l'ED CL (par

rapport au côté HL). Cette dernière pose le problème du diagnostic, qui ne pourra être établi par définition, qu'en fonction des valeurs pré opératoires. Ainsi, en l'absence d'évaluation pré opératoire, on pourrait alors soit supposer que l'ED pré opératoire était en moyenne de 4 cm (en mode 2D pour une population de chirurgie thoracique), soit interpréter la mesure comme une référence et l'intégrer dans la suite de la surveillance.

Au même titre que l'échographie pleuro pulmonaire, l'échographie diaphragmatique pourrait être réalisée chez tous les patients admis en unité de réanimation pour détresse respiratoire. Les étiologies des DD sont en effets très nombreuses et ne sont pas limitées au contexte péri-opératoire. Les données de la littérature restent néanmoins limitées.

Notre étude s'inscrit comme un travail préliminaire à différents projets qui se développeront au sein de notre unité d'anesthésie réanimation thoracique.

Nous préciserons les conséquences fonctionnelles d'une DD échographique en comparant les caractères qualitatif et quantitatif de l'ED aux mesures des pressions oesophagiennes. Ainsi, chez des patients en sevrage respiratoire et présentant une DD unilatérale, cela permettrait notamment d'estimer la capacité de l'hémi-diaphragme controlatéral à générer une pression suffisante. Nous associerons également des mesures d'EAdi afin de les comparer aux différents types de DD échographiques que l'on peut rencontrer (uni ou bilatérale, avec ou sans compensation controlatérale, sévère ou non sévère).

Un autre travail consistera à réaliser une évaluation échographique de la fonction diaphragmatique systématique à J7 post opératoire de chirurgie pulmonaire et de recueillir les complications respiratoires en fonction des 3 grands types de situations cliniques cités précédemment.

Références bibliographiques

1. Gibson, G.J., *Diaphragmatic paresis: pathophysiology, clinical features, and investigation*. Thorax, 1989. **44**(11): p. 960-70.
2. McCool, F.D. and G.E. Tzelepis, *Dysfunction of the diaphragm*. N Engl J Med, 2012. **366**(10): p. 932-42.
3. Lerolle, N., et al., *Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery*. Chest, 2009. **135**(2): p. 401-7.
4. McKenzie, D.K., J.E. Butler, and S.C. Gandevia, *Respiratory muscle function and activation in chronic obstructive pulmonary disease*. J Appl Physiol (1985), 2009. **107**(2): p. 621-9.
5. Hughes, P.D., et al., *Diaphragm strength in chronic heart failure*. Am J Respir Crit Care Med, 1999. **160**(2): p. 529-34.
6. Fratacci, M.D., et al., *Diaphragmatic shortening after thoracic surgery in humans. Effects of mechanical ventilation and thoracic epidural anesthesia*. Anesthesiology, 1993. **79**(4): p. 654-65.
7. Maeda, H., et al., *Diaphragm function after pulmonary resection. Relationship to postoperative respiratory failure*. Am Rev Respir Dis, 1988. **137**(3): p. 678-81.
8. American Thoracic Society/European Respiratory, S., *ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing*. Am J Respir Crit Care Med, 2002. **166**(4): p. 518-624.
9. Gilbert, R., J.H. Auchincloss, Jr., and D. Peppi, *Relationship of rib cage and abdomen motion to diaphragm function during quiet breathing*. Chest, 1981. **80**(5): p. 607-12.
10. Takazakura, R., et al., *Assessment of diaphragmatic motion after lung resection using magnetic resonance imaging*. Radiat Med, 2007. **25**(4): p. 155-63.
11. Houston, J.G., et al., *Ultrasound assessment of normal hemidiaphragmatic movement: relation to inspiratory volume*. Thorax, 1994. **49**(5): p. 500-3.
12. Gottesman, E. and F.D. McCool, *Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm*. Am J Respir Crit Care Med, 1997. **155**(5): p. 1570-4.
13. Kim, S.H., et al., *An evaluation of diaphragmatic movement by M-mode sonography as a predictor of pulmonary dysfunction after upper abdominal surgery*. Anesth Analg, 2010. **110**(5): p. 1349-54.
14. Summerhill, E.M., et al., *Monitoring recovery from diaphragm paralysis with ultrasound*. Chest, 2008. **133**(3): p. 737-43.
15. Bernard, A., et al., *Evaluation of respiratory muscle strength by randomized controlled trial comparing thoracoscopy, transaxillary thoracotomy, and posterolateral thoracotomy for lung biopsy*. Eur J Cardiothorac Surg, 2006. **29**(4): p.

- 596-600.
16. Ostrowska, M. and M. de Carvalho, *Prognosis of phrenic nerve injury following thoracic interventions: four new cases and a review*. Clin Neurol Neurosurg, 2012. **114**(3): p. 199-204.
 17. Piehler, J.M., et al., *Unexplained diaphragmatic paralysis: a harbinger of malignant disease?* J Thorac Cardiovasc Surg, 1982. **84**(6): p. 861-4.
 18. Sasaki, N., M.J. Meyer, and M. Eikermann, *Postoperative respiratory muscle dysfunction: pathophysiology and preventive strategies*. Anesthesiology, 2013. **118**(4): p. 961-78.
 19. Siafakas, N.M., et al., *Surgery and the respiratory muscles*. Thorax, 1999. **54**(5): p. 458-65.
 20. Arora, N.S. and D.F. Rochester, *Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients*. Am Rev Respir Dis, 1982. **126**(1): p. 5-8.
 21. Aubier, M., et al., *Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure*. N Engl J Med, 1985. **313**(7): p. 420-4.
 22. Gethin-Jones, T.L., V.E. Noble, and C.R. Morse, *Quantification of diaphragm function using ultrasound: evaluation of a novel technique*. Ultrasound Med Biol, 2010. **36**(11): p. 1965-9.
 23. Polaner, D.M., et al., *Thoracic epidural anesthesia increases diaphragmatic shortening after thoracotomy in the awake lamb*. Anesthesiology, 1993. **79**(4): p. 808-16.
 24. Raveglia, F., et al., *Analgesia in patients undergoing thoracotomy: epidural versus paravertebral technique. A randomized, double-blind, prospective study*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2014. **147**(1): p. 469-73.
 25. Nason, L.K., et al., *Imaging of the diaphragm: anatomy and function*. Radiographics, 2012. **32**(2): p. E51-70.
 26. Gandevia, S.C., D.K. McKenzie, and I.R. Neering, *Endurance properties of respiratory and limb muscles*. Respir Physiol, 1983. **53**(1): p. 47-61.
 27. McKenzie, D.K. and S.C. Gandevia, *Recovery from fatigue of human diaphragm and limb muscles*. Respir Physiol, 1991. **84**(1): p. 49-60.
 28. McKenzie, D.K. and F. Bellemare, *Respiratory muscle fatigue*. Adv Exp Med Biol, 1995. **384**: p. 401-14.
 29. Polla, B., et al., *Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity*. Thorax, 2004. **59**(9): p. 808-17.
 30. Mizuno, M., *Human respiratory muscles: fibre morphology and capillary supply*. Eur Respir J, 1991. **4**(5): p. 587-601.
 31. Schumpelick, V., et al., *Surgical embryology and anatomy of the diaphragm with surgical applications*. Surg Clin North Am, 2000. **80**(1): p. 213-39, xi.
 32. Wilson, T.A. and A. De Troyer, *Diagrammatic analysis of the respiratory action of the diaphragm*. J Appl Physiol (1985), 2010. **108**(2): p. 251-5.
 33. E, S.P., ed. *Le diaphragme*. 1980: Maloine.
 34. De Troyer, A., P.A. Kirkwood, and T.A. Wilson, *Respiratory action of the intercostal muscles*. Physiol Rev, 2005. **85**(2): p. 717-56.
 35. Han, J.N., et al., *Respiratory function of the rib cage muscles*. Eur Respir J, 1993. **6**(5): p. 722-8.
 36. Ratnovsky, A., D. Elad, and P. Halpern, *Mechanics of respiratory muscles*. Respir Physiol Neurobiol, 2008. **163**(1-3): p. 82-9.
 37. Pinet, C., *Structure, action and recruitment of the respiratory muscles during exercise*. Revue des Maladies Respiratoires, 2005. **22**(N° 1-C2): p. 9-18.
 38. De Troyer, A. and S. Kelly, *Action of neck accessory muscles on rib cage in dogs*. J

- Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol, 1984. **56**(2): p. 326-32.
39. Raper, A.J., et al., *Scalene and sternomastoid muscle function*. J Appl Physiol, 1966. **21**(2): p. 497-502.
 40. Legrand, A., et al., *Respiratory effects of the scalene and sternomastoid muscles in humans*. J Appl Physiol (1985), 2003. **94**(4): p. 1467-72.
 41. De Troyer, A., et al., *Mechanical advantage of the human parasternal intercostal and triangularis sterni muscles*. J Physiol, 1998. **513** (Pt 3): p. 915-25.
 42. Wilson, T.A., et al., *Respiratory effects of the external and internal intercostal muscles in humans*. J Physiol, 2001. **530**(Pt 2): p. 319-30.
 43. De Troyer, A. and A.M. Boriek, *Mechanics of the respiratory muscles*. Compr Physiol, 2011. **1**(3): p. 1273-300.
 44. McCool, F.D. and J. Mead, *Dyspnea on immersion: mechanisms in patients with bilateral diaphragm paralysis*. Am Rev Respir Dis, 1989. **139**(1): p. 275-6.
 45. Mier-Jedrzejowicz, A., et al., *Assessment of diaphragm weakness*. Am Rev Respir Dis, 1988. **137**(4): p. 877-83.
 46. O'Donnell D, E., *[Dynamic lung hyperinflation and its clinical implication in COPD]*. Rev Mal Respir, 2008. **25**(10): p. 1305-18.
 47. Gorman, R.B., et al., *Diaphragm length during tidal breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med, 2002. **166**(11): p. 1461-9.
 48. Similowski, T., et al., *Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation*. N Engl J Med, 1991. **325**(13): p. 917-23.
 49. De Troyer, A., et al., *Neural drive to the diaphragm in patients with severe COPD*. Am J Respir Crit Care Med, 1997. **155**(4): p. 1335-40.
 50. Sinderby, C., et al., *Voluntary activation of the human diaphragm in health and disease*. J Appl Physiol (1985), 1998. **85**(6): p. 2146-58.
 51. Sinderby, C., et al., *Diaphragm activation during exercise in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med, 2001. **163**(7): p. 1637-41.
 52. Clanton, T.L. and S. Levine, *Respiratory muscle fiber remodeling in chronic hyperinflation: dysfunction or adaptation?* J Appl Physiol (1985), 2009. **107**(1): p. 324-35.
 53. Supinski, G.S. and S.G. Kelsen, *Effect of elastase-induced emphysema on the force-generating ability of the diaphragm*. J Clin Invest, 1982. **70**(5): p. 978-88.
 54. Orozco-Levi, M., et al., *Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease*. Eur Respir J, 1999. **13**(2): p. 371-8.
 55. Levine, S., et al., *Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease*. N Engl J Med, 1997. **337**(25): p. 1799-806.
 56. Levine, S., et al., *Human diaphragm remodeling associated with chronic obstructive pulmonary disease: clinical implications*. Am J Respir Crit Care Med, 2003. **168**(6): p. 706-13.
 57. Doucet, M., et al., *Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD*. Eur Respir J, 2004. **24**(6): p. 971-9.
 58. Ribera, F., et al., *Mitochondrial electron transport chain function is enhanced in inspiratory muscles of patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med, 2003. **167**(6): p. 873-9.
 59. Ottenheijm, C.A., et al., *Titin and diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med, 2006. **173**(5): p. 527-34.
 60. Clark, A. and A. Coats, *The mechanisms underlying the increased ventilatory response to exercise in chronic stable heart failure*. Eur Heart J, 1992. **13**(12): p. 1698-708.
 61. Piepoli, M.F., et al., *Exercise intolerance in chronic heart failure: mechanisms and*

- therapies. Part II.* Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2010. **17**(6): p. 643-8.
62. Poole, D.C., et al., *Muscle oxygen transport and utilization in heart failure: implications for exercise (in)tolerance.* Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2012. **302**(5): p. H1050-63.
 63. Tikunov, B., S. Levine, and D. Mancini, *Chronic congestive heart failure elicits adaptations of endurance exercise in diaphragmatic muscle.* Circulation, 1997. **95**(4): p. 910-6.
 64. Lindsay, D.C., et al., *Histological abnormalities of muscle from limb, thorax and diaphragm in chronic heart failure.* Eur Heart J, 1996. **17**(8): p. 1239-50.
 65. Yeh, H.C., et al., *Cross-sectional and prospective study of lung function in adults with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study.* Diabetes Care, 2008. **31**(4): p. 741-6.
 66. Fine, M.J., et al., *Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis.* JAMA, 1996. **275**(2): p. 134-41.
 67. Fuso, L., et al., *Reduced respiratory muscle strength and endurance in type 2 diabetes mellitus.* Diabetes Metab Res Rev, 2012. **28**(4): p. 370-5.
 68. Tang, E.W., et al., *Respiratory failure secondary to diabetic neuropathy affecting the phrenic nerve.* Diabet Med, 2003. **20**(7): p. 599-601.
 69. White, J.E., et al., *Phrenic neuropathy in association with diabetes.* Diabet Med, 1992. **9**(10): p. 954-6.
 70. Fisher, M.A., et al., *Phrenic nerve palsies and persistent respiratory acidosis in a patient with diabetes mellitus.* Muscle Nerve, 1997. **20**(7): p. 900-2.
 71. Callahan, L.A. and G.S. Supinski, *Hyperglycemia-induced diaphragm weakness is mediated by oxidative stress.* Crit Care, 2014. **18**(3): p. R88.
 72. Preedy, V.R., et al., *The importance of alcohol-induced muscle disease.* J Muscle Res Cell Motil, 2003. **24**(1): p. 55-63.
 73. Preedy, V.R., et al., *Alcoholic skeletal muscle myopathy: definitions, features, contribution of neuropathy, impact and diagnosis.* Eur J Neurol, 2001. **8**(6): p. 677-87.
 74. Preedy, V.R. and T.J. Peters, *Alcohol and skeletal muscle disease.* Alcohol Alcohol, 1990. **25**(2-3): p. 177-87.
 75. Reid, M.B., H.A. Feldman, and M.J. Miller, *Isometric contractile properties of diaphragm strips from alcoholic rats.* J Appl Physiol (1985), 1987. **63**(3): p. 1156-64.
 76. Reid, M.B., et al., *Alcohol protects the diaphragm during dietary restriction.* Alcohol Clin Exp Res, 1990. **14**(4): p. 568-73.
 77. Salome, C.M., G.G. King, and N. Berend, *Physiology of obesity and effects on lung function.* J Appl Physiol (1985), 2010. **108**(1): p. 206-11.
 78. Sahebajami, H., *Dyspnea in obese healthy men.* Chest, 1998. **114**(5): p. 1373-7.
 79. Jones, R.L. and M.M. Nzekwu, *The effects of body mass index on lung volumes.* Chest, 2006. **130**(3): p. 827-33.
 80. Pankow, W., et al., *Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity.* J Appl Physiol (1985), 1998. **85**(4): p. 1236-43.
 81. Watson, R.A. and N.B. Pride, *Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity.* J Appl Physiol (1985), 2005. **98**(2): p. 512-7.
 82. Pelosi, P., et al., *The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia.* Anesth Analg, 1998. **87**(3): p. 654-60.
 83. Chlif, M., et al., *Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics.* Respir Physiol Neurobiol, 2009. **168**(3): p. 198-202.
 84. Yap, J.C., et al., *Effects of posture on respiratory mechanics in obesity.* J Appl Physiol (1985), 1995. **79**(4): p. 1199-205.
 85. Chambrier C, S.F., *Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition*

- périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la "nutrition artificielle péri opératoire en chirurgie programme de l'adulte". 2010.
86. Westergren, A., et al., *Malnutrition prevalence and precision in nutritional care differed in relation to hospital volume--a cross-sectional survey*. Nutr J, 2009. **8**: p. 20.
 87. Antoun, S., et al., [Evaluating the nutritional status of a lung cancer patient is an important element in patient management]. Rev Pneumol Clin, 2008. **64**(2): p. 92-8.
 88. Raguso, C.A. and C. Luthy, *Nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease: role of hypoxia*. Nutrition, 2011. **27**(2): p. 138-43.
 89. Collins, P.F., M. Elia, and R.J. Stratton, *Nutritional support and functional capacity in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis*. Respirology, 2013. **18**(4): p. 616-29.
 90. Boncompain-Gérard M, G.P., Liateni Z, Guérin C. , *Dénutrition de l'insuffisant respiratoire chronique*. Réanimation, 2005. **14**: p. 76-96.
 91. Schols, A.M., et al., *Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation*. Am Rev Respir Dis, 1993. **147**(5): p. 1151-6.
 92. Goldstein, S., et al., *Energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Chest, 1987. **91**(2): p. 222-4.
 93. Amoroso, P., et al., *Acute effects of inhaled salbutamol on the metabolic rate of normal subjects*. Thorax, 1993. **48**(9): p. 882-5.
 94. Rochester, D.F. and S.A. Esau, *Malnutrition and the respiratory system*. Chest, 1984. **85**(3): p. 411-5.
 95. Newman, J.H., T.A. Neff, and P. Ziporin, *Acute respiratory failure associated with hypophosphatemia*. N Engl J Med, 1977. **296**(19): p. 1101-3.
 96. Gravelyn, T.R., et al., *Hypophosphatemia-associated respiratory muscle weakness in a general inpatient population*. Am J Med, 1988. **84**(5): p. 870-6.
 97. Rochester, D.F. and N.S. Arora, *Respiratory muscle failure*. Med Clin North Am, 1983. **67**(3): p. 573-97.
 98. Dhingra, S., et al., *Hypomagnesemia and respiratory muscle power*. Am Rev Respir Dis, 1984. **129**(3): p. 497-8.
 99. Fiaccadori, E., et al., *Muscle and serum magnesium in pulmonary intensive care unit patients*. Crit Care Med, 1988. **16**(8): p. 751-60.
 100. Cooper, M.S. and N.J. Gittoes, *Diagnosis and management of hypocalcaemia*. BMJ, 2008. **336**(7656): p. 1298-302.
 101. Chisti, M.J., et al., *Prevalence, clinical predictors, and outcome of hypocalcaemia in severely-malnourished under-five children admitted to an urban hospital in Bangladesh: a case-control study*. J Health Popul Nutr, 2014. **32**(2): p. 270-5.
 102. Aubier, M., et al., *Effects of hypocalcemia on diaphragmatic strength generation*. J Appl Physiol (1985), 1985. **58**(6): p. 2054-61.
 103. Gennari, F.J., *Hypokalemia*. N Engl J Med, 1998. **339**(7): p. 451-8.
 104. Darnell, R.B. and J.B. Posner, *Paraneoplastic syndromes involving the nervous system*. N Engl J Med, 2003. **349**(16): p. 1543-54.
 105. Sculier, J.P., et al., *Neurologic disorders in patients with small cell lung cancer*. Cancer, 1987. **60**(9): p. 2275-83.
 106. Laghi, F. and M.J. Tobin, *Disorders of the respiratory muscles*. Am J Respir Crit Care Med, 2003. **168**(1): p. 10-48.
 107. Warner, D.O., *Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist*. Anesthesiology, 2000. **92**(5): p. 1467-72.
 108. Sharma, R.R., et al., *Diaphragmatic activity after laparoscopic cholecystectomy*. Anesthesiology, 1999. **91**(2): p. 406-13.

109. Siafakas, N.M., et al., *Effect of digoxin on global respiratory muscle strength after cholecystectomy: a double blind study*. Thorax, 2000. **55**(6): p. 497-501.
110. Vassilakopoulos, T., et al., *Contribution of pain to inspiratory muscle dysfunction after upper abdominal surgery: A randomized controlled trial*. Am J Respir Crit Care Med, 2000. **161**(4 Pt 1): p. 1372-5.
111. Wanke, T., et al., *The effect of opioids on inspiratory muscle fatigue during inspiratory resistive loading*. Clin Physiol, 1993. **13**(4): p. 349-60.
112. Dureuil, B., et al., *Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery*. J Appl Physiol (1985), 1986. **61**(5): p. 1775-80.
113. Aubier, M., et al., *Effects of digoxin on diaphragmatic strength generation*. J Appl Physiol (1985), 1986. **61**(5): p. 1767-74.
114. Fratacci, M.D., et al., *Effects of digoxin on regional diaphragm function after thoracotomy in awake sheep*. Respir Physiol, 1994. **95**(3): p. 259-71.
115. Ford, G.T., et al., *Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans*. Am Rev Respir Dis, 1983. **127**(4): p. 431-6.
116. Ford, G.T., et al., *Respiratory physiology in upper abdominal surgery*. Clin Chest Med, 1993. **14**(2): p. 237-52.
117. Ford, G.T., et al., *Inhibition of breathing associated with gallbladder stimulation in dogs*. J Appl Physiol (1985), 1988. **65**(1): p. 72-9.
118. Prabhakar, N.R., W. Marek, and H.H. Loeschcke, *Altered breathing pattern elicited by stimulation of abdominal visceral afferents*. J Appl Physiol (1985), 1985. **58**(6): p. 1755-60.
119. Dureuil, B., J.P. Cantineau, and J.M. Desmonts, *Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function*. Br J Anaesth, 1987. **59**(10): p. 1230-5.
120. Beaussier, M., et al., *Parietal analgesia decreases postoperative diaphragm dysfunction induced by abdominal surgery: a physiologic study*. Reg Anesth Pain Med, 2009. **34**(5): p. 393-7.
121. Groeben, H., *Epidural anesthesia and pulmonary function*. J Anesth, 2006. **20**(4): p. 290-9.
122. Sundberg, A., M. Wattwil, and A. Arvill, *Respiratory effects of high thoracic epidural anaesthesia*. Acta Anaesthesiol Scand, 1986. **30**(3): p. 215-7.
123. Wahba, W.M., H.F. Don, and D.B. Craig, *Post-operative epidural analgesia: effects on lung volumes*. Can Anaesth Soc J, 1975. **22**(4): p. 519-27.
124. Stenseth, R., et al., *Effects of thoracic epidural analgesia on pulmonary function after coronary artery bypass surgery*. Eur J Cardiothorac Surg, 1996. **10**(10): p. 859-65; discussion 866.
125. Manikian, B., et al., *Improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after upper abdominal surgery*. Anesthesiology, 1988. **68**(3): p. 379-86.
126. Block, B.M., et al., *Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis*. JAMA, 2003. **290**(18): p. 2455-63.
127. Joshi, G.P., et al., *A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia*. Anesth Analg, 2008. **107**(3): p. 1026-40.
128. Ding, X., et al., *A comparison of the analgesia efficacy and side effects of paravertebral compared with epidural blockade for thoracotomy: an updated meta-analysis*. PLoS One, 2014. **9**(5): p. e96233.
129. Torres, A., et al., *Sonomicrometric regional diaphragmatic shortening in awake sheep after thoracic surgery*. J Appl Physiol (1985), 1989. **67**(6): p. 2357-68.
130. Whitson, B.A., et al., *Surgery for early-stage non-small cell lung cancer: a systematic review of the video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy approaches to lobectomy*. Ann Thorac Surg, 2008. **86**(6): p. 2008-16; discussion 2016-8.

131. Nomori, H., et al., *Respiratory muscle strength after lung resection with special reference to age and procedures of thoracotomy*. Eur J Cardiothorac Surg, 1996. **10**(5): p. 352-8.
132. Nomori, H., et al., *What is the advantage of a thoracoscopic lobectomy over a limited thoracotomy procedure for lung cancer surgery?* Ann Thorac Surg, 2001. **72**(3): p. 879-84.
133. Nishino, T., et al., *Comparison of changes in the hypoglossal and the phrenic nerve activity in response to increasing depth of anesthesia in cats*. Anesthesiology, 1984. **60**(1): p. 19-24.
134. Dimopoulou, I., et al., *Phrenic nerve dysfunction after cardiac operations: electrophysiologic evaluation of risk factors*. Chest, 1998. **113**(1): p. 8-14.
135. Deng, Y., K. Byth, and H.S. Paterson, *Phrenic nerve injury associated with high free right internal mammary artery harvesting*. Ann Thorac Surg, 2003. **76**(2): p. 459-63.
136. Laroche, C.M., et al., *Clinical significance of severe isolated diaphragm weakness*. Am Rev Respir Dis, 1988. **138**(4): p. 862-6.
137. Lerolle N, Z.R., Fagon J-Y, Diehl J-L., *Dysfonction diaphragmatique après chirurgie cardiaque*. Réanimation, 2010. **19**: p. 50-56.
138. Davison, A. and D. Mulvey, *Idiopathic diaphragmatic weakness*. BMJ, 1992. **304**(6825): p. 492-4.
139. Baker, C.J., et al., *Hemidiaphragm plication after repair of congenital heart defects in children: quantitative return of diaphragm function over time*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2008. **135**(1): p. 56-61.
140. Teitelbaum, J., et al., *Effect of selective diaphragmatic paralysis on the inspiratory motor drive*. J Appl Physiol (1985), 1993. **74**(5): p. 2261-8.
141. Verin, E., et al., *Spontaneous recovery of diaphragmatic strength in unilateral diaphragmatic paralysis*. Respir Med, 2006. **100**(11): p. 1944-51.
142. Hart, N., et al., *Effect of severe isolated unilateral and bilateral diaphragm weakness on exercise performance*. Am J Respir Crit Care Med, 2002. **165**(9): p. 1265-70.
143. Steier, J., et al., *Sleep-disordered breathing in unilateral diaphragm paralysis or severe weakness*. Eur Respir J, 2008. **32**(6): p. 1479-87.
144. Kocher, G.J., et al., *Effect of phrenic nerve palsy on early postoperative lung function after pneumonectomy: a prospective study*. Ann Thorac Surg, 2013. **96**(6): p. 2015-20.
145. Burns, J. and J. Dunning, *Is the preservation of the phrenic nerve important after pneumonectomy?* Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2011. **12**(1): p. 47-50.
146. Laroche, C.M., et al., *Diaphragm strength in patients with recent hemidiaphragm paralysis*. Thorax, 1988. **43**(3): p. 170-4.
147. Celli, B.R., *Respiratory management of diaphragm paralysis*. Semin Respir Crit Care Med, 2002. **23**(3): p. 275-81.
148. Kumar, N., W.N. Folger, and C.F. Bolton, *Dyspnea as the predominant manifestation of bilateral phrenic neuropathy*. Mayo Clin Proc, 2004. **79**(12): p. 1563-5.
149. Mier, A.K., C. Brophy, and M. Green, *Out of depth, out of breath*. Br Med J (Clin Res Ed), 1986. **292**(6534): p. 1495-6.
150. Stradling, J.R. and A.R. Warley, *Bilateral diaphragm paralysis and sleep apnoea without diurnal respiratory failure*. Thorax, 1988. **43**(1): p. 75-7.
151. Skatrud, J., et al., *Determinants of hypoventilation during wakefulness and sleep in diaphragmatic paralysis*. Am Rev Respir Dis, 1980. **121**(3): p. 587-93.
152. Diehl, J.L., et al., *Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1994. **107**(2): p. 487-98.
153. Beck, J., et al., *Effects of muscle-to-electrode distance on the human diaphragm electromyogram*. J Appl Physiol (1985), 1995. **79**(3): p. 975-85.

154. Merino-Ramirez, M.A., et al., *Electrophysiologic evaluation of phrenic nerve and diaphragm function after coronary bypass surgery: prospective study of diabetes and other risk factors*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2006. **132**(3): p. 530-6, 536 e1-2.
155. DeVita, M.A., et al., *Incidence and natural history of phrenic neuropathy occurring during open heart surgery*. Chest, 1993. **103**(3): p. 850-6.
156. De Troyer, A. and M. Estenne, *Limitations of measurement of transdiaphragmatic pressure in detecting diaphragmatic weakness*. Thorax, 1981. **36**(3): p. 169-74.
157. Freedman, B., *Unilateral paralysis of the diaphragm and larynx associated with inflammatory lung disease*. Thorax, 1950. **5**(2): p. 169-82.
158. Alexander, C., *Diaphragm movements and the diagnosis of diaphragmatic paralysis*. Clin Radiol, 1966. **17**(1): p. 79-83.
159. Chetta, A., et al., *Chest radiography cannot predict diaphragm function*. Respir Med, 2005. **99**(1): p. 39-44.
160. Houston, J.G., et al., *Technical report: quantitative assessment of diaphragmatic movement--a reproducible method using ultrasound*. Clin Radiol, 1992. **46**(6): p. 405-7.
161. Davis, J., et al., *Diaphragm function and alveolar hypoventilation*. Q J Med, 1976. **45**(177): p. 87-100.
162. Gierada, D.S., et al., *Diaphragmatic motion: fast gradient-recalled-echo MR imaging in healthy subjects*. Radiology, 1995. **194**(3): p. 879-84.
163. Chavhan, G.B., et al., *Multimodality imaging of the pediatric diaphragm: anatomy and pathologic conditions*. Radiographics, 2010. **30**(7): p. 1797-817.
164. Steier, J., et al., *The value of multiple tests of respiratory muscle strength*. Thorax, 2007. **62**(11): p. 975-80.
165. Haber, K., M. Asher, and A.K. Freimanis, *Echographic evaluation of diaphragmatic motion in intra-abdominal diseases*. Radiology, 1975. **114**(1): p. 141-4.
166. Sarwal, A., F.O. Walker, and M.S. Cartwright, *Neuromuscular ultrasound for evaluation of the diaphragm*. Muscle Nerve, 2013. **47**(3): p. 319-29.
167. Lerolle, N. and J.L. Diehl, *Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic function*. Crit Care Med, 2011. **39**(12): p. 2760-1.
168. Boussuges, A., Y. Gole, and P. Blanc, *Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values*. Chest, 2009. **135**(2): p. 391-400.
169. Kim, W.Y., et al., *Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation*. Crit Care Med, 2011. **39**(12): p. 2627-30.
170. Vivier, E., et al., *Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation*. Intensive Care Med, 2012. **38**(5): p. 796-803.
171. Sanchez de Toledo, J., et al., *Diagnosis of abnormal diaphragm motion after cardiothoracic surgery: ultrasound performed by a cardiac intensivist vs. fluoroscopy*. Congenit Heart Dis, 2010. **5**(6): p. 565-72.
172. Goldman, M.D. and J. Mead, *Mechanical interaction between the diaphragm and rib cage*. J Appl Physiol, 1973. **35**(2): p. 197-204.
173. Matamis, D., et al., *Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications*. Intensive Care Med, 2013. **39**(5): p. 801-10.
174. Cohn, D., et al., *Diaphragm thickening during inspiration*. J Appl Physiol (1985), 1997. **83**(1): p. 291-6.
175. McCool, F.D., et al., *Variability of diaphragm structure among healthy individuals*. Am J Respir Crit Care Med, 1997. **155**(4): p. 1323-8.
176. Houston, J.G., et al., *Comparison of ultrasound with fluoroscopy in the assessment of suspected hemidiaphragmatic movement abnormality*. Clin Radiol, 1995. **50**(2): p. 95-

- 8.
177. Scillia, P., M. Cappello, and A. De Troyer, *Determinants of diaphragm motion in unilateral diaphragmatic paralysis*. J Appl Physiol (1985), 2004. **96**(1): p. 96-100.
 178. Gerscovich, E.O., et al., *Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic motion*. J Ultrasound Med, 2001. **20**(6): p. 597-604.
 179. Ayoub, J., et al., *Diaphragm movement before and after cholecystectomy: a sonographic study*. Anesth Analg, 2001. **92**(3): p. 755-61.
 180. Scott, S., et al., *Diaphragm ultrasonography as an alternative to whole-body plethysmography in pulmonary function testing*. J Ultrasound Med, 2006. **25**(2): p. 225-32.
 181. Esposito, R.A. and F.C. Spencer, *The effect of pericardial insulation on hypothermic phrenic nerve injury during open-heart surgery*. Ann Thorac Surg, 1987. **43**(3): p. 303-8.
 182. Stanojevic, S., A. Wade, and J. Stocks, *Reference values for lung function: past, present and future*. Eur Respir J, 2010. **36**(1): p. 12-9.
 183. Vestbo, J., et al., *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary*. Am J Respir Crit Care Med, 2013. **187**(4): p. 347-65.
 184. Montravers, P., et al., *Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients: results of the Eole study*. Crit Care Med, 2002. **30**(2): p. 368-75.
 185. He, L., et al., *Diaphragmatic motion studied by M-mode ultrasonography in combined pulmonary fibrosis and emphysema*. Lung, 2014. **192**(4): p. 553-61.
 186. Lijkendijk, M., P.B. Licht, and K. Neckelmann, *Electronic versus traditional chest tube drainage following lobectomy: a randomized trial*. Eur J Cardiothorac Surg, 2015.

Table des illustrations

- Figure 1. Développement du diaphragme. Vue schématique par voie inférieure.
- Figure 2. Schématisation du diaphragme par voie inférieure.
- Figure 3. Rapports anatomiques des nerfs phréniques.
- Figure 4. Distribution des branches du nerf phrénique au sein du diaphragme selon une vue caudale.
- Figure 5. Représentation schématique de la zone d'apposition du diaphragme et de ses rapports.
- Figure 6. Effets physiologiques du diaphragme sur la cage thoracique.
- Figure 7. Direction des lignes de tension à partir du centre de chaque hémidiaphragme vers des zones de fixation.
- Figure 8. Causes de dysfonction diaphragmatique selon le niveau d'atteinte.
- Figure 9. Résumé des effets délétères de l'hyperinflation sur la fonction des muscles respiratoires.
- Figure 10. Longueur de la zone d'apposition du diaphragme (L.ZAP) en fonction du volume pulmonaire chez le patient BPCO par rapport à un groupe contrôle.
- Figure 11. Cadence de tir d'unité motrice des muscles inspiratoires chez le patient BPCO par rapport à un groupe contrôle.
- Figure 12. Résumé de l'augmentation de l'activation diaphragmatique chez les patients BPCO.
- Figure 13. Fonction diaphragmatique à l'effort chez le patient BPCO.
- Figure 14. Altération de la force diaphragmatique induite par l'hyperglycémie
- Figure 15. Facteurs péri-opératoires de dysfonction des muscles respiratoires.
- Figure 16. Corrélation entre la douleur et la pression inspiratoire maximale.
- Figure 17. Evolution des diamètres antéropostérieurs de l'abdomen (ABDap) et de la cage thoracique (RCap) en post opératoire d'une cholécystectomie.
- Figure 18. Variations post opératoires de la Psniff en fonction du type d'analgésie.
- Figure 19. Effets propres de l'anesthésie péridurale sur la capacité vitale (CV) et le volume expiré maximale en une seconde (VEMS).
- Figure 20. Effets post opératoires de l'anesthésie péridurale après thoracotomie via la mesure du raccourcissement diaphragmatique en fonction de la pression transdiaphragmatique.
- Figure 21. Corrélation entre le travail ventilatoire et la fonction diaphragmatique en post opératoire précoce (2 à 3 jours) d'une thoracotomie.
- Figure 22. Modifications post opératoires de la pression inspiratoire maximale (MIP) en fonction de la voie d'abord chirurgicale.
- Figure 23. Relations péri-opératoires entre le tonus des voies aériennes supérieures et la mécanique ventilatoire.
- Figure 24. Modifications de volume et de position de la cage thoracique (CT), de l'abdomen (ABD) et du diaphragme (D) durant une anesthésie générale.
- Figure 25. Paralysie diaphragmatique droite par atteinte directe néoplasique.
- Figure 26. Effet de l'immersion dans l'eau chez des patients présentant une faiblesse diaphragmatique sévère.
- Figure 27. Mouvements inspiratoires de la cage thoracique et de l'abdomen en cas de paralysie diaphragmatique. Comparaison par rapport à un sujet sain.

Figure 28. Effets des volumes pulmonaires sur la valeur de Pdi twitch.

Figure 29. Variabilité interindividuelle de la pression transdiaphragmatique chez le sujet sain.

Figure 30. Variation de l'indice de Gilbert (IG) en cas de paralysie diaphragmatique et intercostale.

Figure 31. Représentation schématique d'une section sagittale du thorax et de l'abdomen durant trois phases respiratoires dans le cadre d'une paralysie diaphragmatique.

Figure 32. Images composites péri opératoires d'un patient de 72 ans atteint d'un cancer broncho pulmonaire du lobe inférieur droit recueillies par imagerie par résonance magnétique (IRM) en coupe sagittale.

Figure 33. Schéma des deux voies principales de visualisation échographique du diaphragme.

Figure 34. Images échographiques du diaphragme au niveau de sa zone d'apposition selon une approche intercostale latérale.

Figure 35. Mesures de l'épaisseur diaphragmatique (tdi) et de sa variation par rapport à l'état de base ($\Delta tdi\%$)

Figure 36. Approche 2D par voie intercostale latérale. *ED = excursion diaphragmatique.*

Figure 37. Représentation graphique de l'excursion diaphragmatique (ED) mesurée chez des patients ayant nécessité une ventilation mécanique prolongée (n=28) et chez des patients témoins dont le sevrage ventilatoire était normal (n=20).

Figure 38. Mesure de l'excursion diaphragmatique en mode TM.

Figure 39. Paralysie diaphragmatique responsable d'une akinésie (A) ou d'une dyskinésie (B).

Figure 40. Organigramme des inclusions

Figure 41. Excursions diaphragmatiques (ED) homolatérales et controlatérales à l'incision à J1 post opératoire.

Figure 42. Persistance des dysfonctions diaphragmatiques durant les 3 ou les 7 premiers jours post opératoires.

Figure 43. Devenir des dysfonctions diaphragmatiques homolatérales observées à J1.

Figure 44. Devenir des dysfonctions diaphragmatiques bilatérales observées à J1

Figure 45. Durées totale d'hospitalisation et de drainage pleural en fonction de la présence ou non d'une dysfonction diaphragmatique persistante à J1 + J3.

Table des tableaux

Tableau 1. Comparaison entre une paralysie diaphragmatique unilatérale et bilatérale. Premiers éléments d'orientation.

Tableau 2. Comparaison des modes échographiques

Tableau 3. Caractéristiques générales des patients

Tableau 4. Excursions diaphragmatiques péri opératoires

Tableau 5. Dysfonctions diaphragmatiques post opératoires

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés, reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.