



**HAL**  
open science

**Impact pronostique de la dysfonction diaphragmatique évaluée par la mesure échographique de l'excursion diaphragmatique sur la morbi-mortalité chez le patient âgé de plus de 75 ans admis en service de médecine d'urgence pour la prise en charge d'un épisode de détresse respiratoire**

Quentin Andreu

► **To cite this version:**

Quentin Andreu. Impact pronostique de la dysfonction diaphragmatique évaluée par la mesure échographique de l'excursion diaphragmatique sur la morbi-mortalité chez le patient âgé de plus de 75 ans admis en service de médecine d'urgence pour la prise en charge d'un épisode de détresse respiratoire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03787749

**HAL Id: dumas-03787749**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03787749v1>**

Submitted on 26 Sep 2022

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

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

UNIVERSITE DE LA REUNION

**UFR SANTE**

Année : 2022

N° : 2022LARE044M

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Impact pronostique de la dysfonction diaphragmatique évaluée par la  
mesure échographique de l'excursion diaphragmatique sur la  
morbi-mortalité chez le patient âgé de plus de 75 ans admis en service  
de médecine d'urgence pour la prise en charge d'un épisode de détresse  
respiratoire**

Présentée et soutenue publiquement le 02/06/2022

À La Réunion

**Par Quentin Andreu**

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Peter VON THEOBALD**

**Rapporteur :**

**Monsieur le Professeur Bertrand GUIHARD**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Docteur Rémi GIRERD**

**Madame la Docteure Margot CARON**

**Monsieur le Docteur Loïc RAFFRAY**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur Matthieu DANIEL**

# Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS .....	4
INTRODUCTION .....	5
1. La détresse respiratoire en médecine d'urgence.....	5
1.1. Physiopathologie de la détresse respiratoire aiguë, manifestations cliniques et prise en charge.....	5
1.2. Épidémiologie de la DRA.....	8
2. Le patient âgé en médecine d'urgence .....	8
2.1. Physiopathologie de la fonction respiratoire chez la personne âgée.....	8
2.2. Épidémiologie du patient âgé aux urgences.....	9
3. Fonction diaphragmatique et détresse respiratoire .....	10
3.1. Définition de la dysfonction diaphragmatique .....	10
3.2. Étiologies des dysfonctions du diaphragme .....	12
3.3. Facteurs de risques de dysfonction du diaphragme.....	14
3.4. Impact fonctionnel de la dysfonction du diaphragme.....	16
4. Méthodes d'évaluation de la fonction du diaphragme .....	16
4.1. Moyens historiques.....	16
4.2. L'échographie du diaphragme .....	18
4.2.1. Échographie.....	18
4.2.2. Fraction d'épaississement du diaphragme .....	19
4.2.3. Excursion diaphragmatique.....	20
5. Échographie en médecine d'urgence.....	22
6. Hypothèses et objectifs de la recherche .....	24
6.1. Hypothèses de recherche .....	24
6.2. Objectifs de l'étude.....	25
6.2.1. Objectif primaire .....	25
6.2.2. Objectifs secondaires .....	25
MATERIEL ET METHODES .....	26
1. Période d'inclusion .....	26
2. Population étudiée .....	26
3. Recueil de données .....	27
4. Considérations éthiques et aspects réglementaires.....	28
5. Critères de jugement.....	29
6. Analyses statistiques .....	30

RÉSULTATS.....	31
1. Caractéristiques de la population .....	31
2. Association entre DD et mortalité.....	33
2.1. Critère de jugement principal.....	33
2.2. Prévalence de la DD.....	35
2.3. Cinétique de la DD .....	35
2.4. Facteurs de risque de décès .....	36
3. Association entre DD et critères de jugement secondaires.....	38
DISCUSSION .....	39
1. Interprétation des résultats .....	39
2. Limites de l'étude .....	43
3. Forces de l'étude .....	44
4. Ouverture .....	45
CONCLUSION .....	47
BIBLIOGRAPHIE .....	50
ANNEXES.....	57

# LISTE DES ABREVIATIONS

AVC	: Accident vasculaire cérébral
BLUE protocol	: Bedside Lung Ultrasound in Emergency protocol
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
CNIL	: Commission Nationale Informatique et Libertés
DD	: Dysfonction diaphragmatique
DRA	: Détresse respiratoire aigue
ECMU	: Échographie clinique de médecine d'urgence
ED	: Excursion diaphragmatique
EFR	: Épreuves respiratoires fonctionnelles
FAST echo	: Focused Assesment by Sonography for Trauma Patient
FE	: Fraction d'épaississement
FR	: Fréquence respiratoire
OAP	: Œdème aigu du poumon
Pab	: Pression abdominale
Pes	: Pression œsophagienne
Pga	: Pression gastrique
Pite	: Pression intra-thoracique
POCUS	: Point Of Care UltraSonography
PTdi	: Pression trans-diaphragmatique
qSOFA	: Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment
SAU	: Service d'accueil des urgences
SEP	: Sclérose en plaques
SFMU	: Société Française de Médecine d'Urgence
SIDD	: Sepsis induced diaphragmatic dysfunction
SLA	: Sclérose latérale amyotrophique
SMUR	: Structure mobile d'urgence et de réanimation
VEMS	: Volume expiratoire maximal seconde
VIDD	: Ventilation-induced diaphragmatic dysfunction
VNI	: Ventilation non invasive
VSAI	: Ventilation spontanée avec aide inspiratoire

# INTRODUCTION

## 1. La détresse respiratoire en médecine d'urgence

### 1.1. Physiopathologie de la détresse respiratoire aiguë, manifestations cliniques et prise en charge

La détresse respiratoire, plus communément appelée « détresse respiratoire aiguë » (DRA) et les signes fonctionnels qui l'accompagnent peuvent être observés au cours de l'évolution d'un grand nombre de pathologies respiratoires, cardiaques, infectieuses ou métaboliques (1). La DRA peut ainsi accompagner les tableaux cliniques d'œdème aigu du poumon (OAP), les épisodes d'exacerbation d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), les pneumopathies infectieuses ou les embolies pulmonaires (1). Ces pathologies coexistent parfois et s'expriment par ce tableau de défaillance respiratoire.

La DRA traduit l'inadéquation entre la charge de travail imposée à l'appareil respiratoire pour satisfaire la demande métabolique et la capacité de ce même appareil à générer des échanges gazeux suffisants pour assurer l'hématose. Une inadéquation entre la demande métabolique et la capacité à assurer l'hématose entraîne ainsi des conséquences cliniques (cyanose par défaut de l'oxygénation, désaturation, troubles de la conscience, défaut de décarboxylation et hypercapnie) et une mise en œuvre de moyens pour compenser l'augmentation de la demande métabolique (polypnée, recrutement des muscles respiratoires accessoires).

La DRA représente une entité physiopathologique regroupant plusieurs signes fonctionnels. Le défaut d'hématose satisfaisante et adaptée à la demande conduit à l'apparition de signes d'hypoxémie périphériques tels que la cyanose ou centraux tels que les troubles de conscience allant jusqu'au coma et à l'arrêt cardio-respiratoire hypoxique par hypoventilation alvéolaire pure. Des signes d'hypercapnie comme les céphalées, l'asterixis ou flapping tremor, l'hypertension artérielle, la vasodilatation cutanée, l'hypercrinie et les troubles de conscience peuvent apparaître parfois en cas de troubles ventilatoires associés (2).

La dyspnée demeure le signe clinique principal dont on s'attachera à relever les caractéristiques de temps (inspiratoire, expiratoire), de vitesse (polypnée, bradypnée) et la présence de signes de lutte (tirage intercostal, sus claviculaire et sus sternal ou balancement

thoraco abdominal). Des signes cardio-vasculaires (pouls paradoxal, cœur pulmonaire aigu) et neurologiques (agitation, confusion, obnubilation, coma, convulsion) peuvent accompagner la défaillance de l'appareil respiratoire en fonction de son étiologie et de la gravité des conséquences de l'hypoxémie générée.

La DRA représente cependant un signe de gravité d'apparition souvent tardive de la dyspnée annonçant une défaillance du système respiratoire liée à un dépassement des systèmes de compensation et d'adaptation dont la conséquence immédiate peut être la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire d'origine hypoxique.

Les étiologies de DRA peuvent être classées en 4 grands groupes (2). Les DRA de type I représentent le groupe des DRA hypoxémiques. Elles regroupent l'OAP, le SDRA, les pneumopathies, les EP ou encore le pneumothorax. Il s'agit d'une véritable atteinte alvéolaire, de la membrane alvéolo-capillaire ou des vaisseaux pulmonaires responsables d'une inadéquation entre ventilation et perfusion pulmonaire avec effet de shunt et troubles de diffusion.

Les DRA de type II sont les DRA hypercapniques. Le mécanisme principal est celui d'une hypoventilation alvéolaire du fait de l'atteinte du système nerveux central, de la chaîne musculo-nerveuse, de la paroi thoracique ou des bronches. Les étiologies principales sont les pathologies respiratoires obstructives comme les exacerbations d'asthme et de BPCO mais aussi les syndromes d'obésité hypoventilation ou les pathologies neurologiques de type coma et pathologies neuromusculaires.

Ensuite, il existe les DRA sans hypoxémie avec hypoxie tissulaire qui traduisent une anomalie de la respiration cellulaire et une diminution du transport en oxygène. Les états de chocs, le sepsis, l'anémie, et certaines intoxications notamment au monoxyde de carbone en sont responsables.

Enfin, la dernière classe de DRA regroupe les DRA sans hypoxémie sans hypoxie tissulaire. Il s'agit là de DRA sur obstruction des voies aériennes ou de DRA d'origine psychogène.

La prise en charge de la DRA aux urgences est bien codifiée (2,3). Certains examens sont devenus des examens de routine dans l'exploration d'une DRA et s'inscrivent dans une démarche étiologique. Ainsi, la radiographie pulmonaire, le dosage de l'hémoglobine ou la recherche d'un syndrome inflammatoire orientent le diagnostic. Le dosage de certains biomarqueurs comme les troponines ou les BNP, dosés de façon moins systématique, peuvent

orienter vers une souffrance myocardique, cause ou conséquence de la DRA. L'électrocardiogramme est lui indispensable à la prise en charge, à la recherche d'une anomalie cardiaque participant au tableau de DRA.

D'autres examens permettent d'évaluer la gravité clinique et biologique du patient. La mesure de la saturation pulsée en oxygène et la gazométrie artérielle ou veineuse, examens disponibles facilement au lit du patient, donnent des indications essentielles en ce sens.

Un algorithme de prise en charge de la DRA est proposé en 2017 par le collège des enseignants de pneumologie (figure 1). La radiographie pulmonaire occupe un rôle essentiel afin d'orienter le diagnostic. Dans un second temps en cas de radiographie normale, les gaz du sang sont indiqués. L'hypercapnie et l'élévation des bicarbonates vont permettre d'affiner le diagnostic et d'évaluer la gravité.

Enfin, l'échographie cardiaque trans-thoracique et l'échographie pulmonaire sont des outils s'intégrant de plus en plus dans la pratique quotidienne des médecins urgentistes (4), comme nous les développerons plus loin.

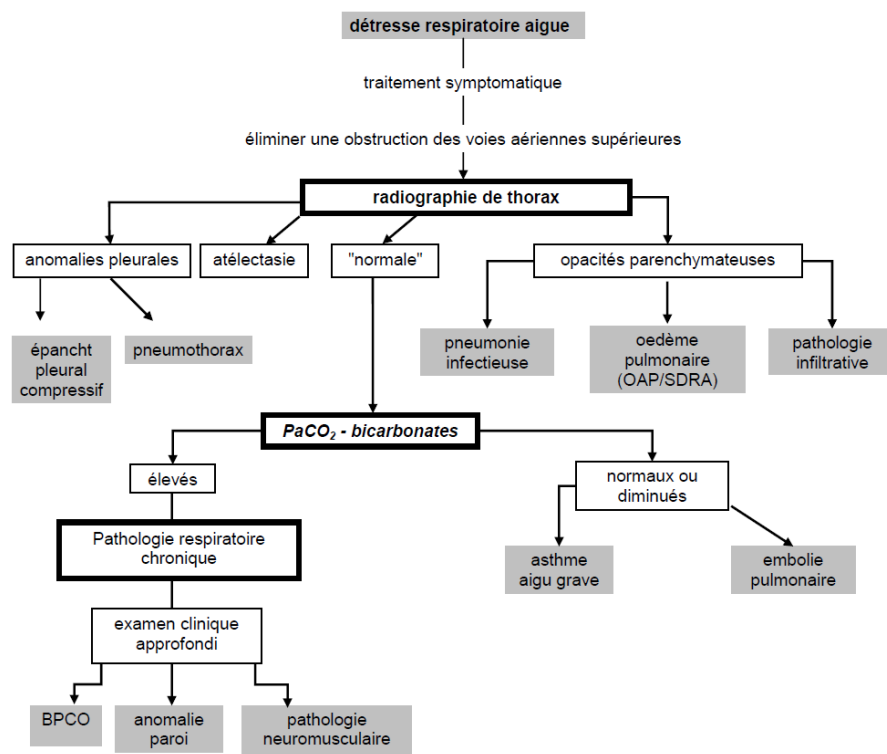


Figure 1. Algorithme de la démarche étiologique d'une détresse respiratoire aiguë au SAU.



## **1.2. Épidémiologie de la DRA**

La DRA représente un motif de consultation et d'hospitalisation fréquent en médecine d'urgence (1,5). L'incidence des épisodes de DRA augmente significativement avec l'âge et représente une proportion allant de 30 % à deux tiers des hospitalisations en soins intensifs selon les séries (1,6).

Ray *et al.* ont étudié une série de 514 patients de 65 ans ou plus, se présentant au SAU.

Au moins deux diagnostics différents sont retrouvés associés chez 47 % des patients étudiés (1). L'OAP représentait 43% des diagnostics suivi des pneumopathies aiguës communautaires (35%), des exacerbations de BPCO (32%), des embolies pulmonaires (18%) ou encore de l'exacerbation d'asthme (3%).

La survenue d'un épisode de défaillance respiratoire est, de plus, associée à une importante mortalité de 16 à 43 % à 3 mois selon les séries (1,6).

## **2. Le patient âgé en médecine d'urgence**

### **2.1. Physiopathologie de la fonction respiratoire chez la personne âgée**

La personne âgée est particulièrement exposée à la survenue d'une décompensation d'origine respiratoire du fait de la présence de nombreuses comorbidités et d'altérations de la mécanique respiratoire consécutives au vieillissement physiologique (6,7). En 1996, Rossi *et al.*, évoquaient l'idée selon laquelle l'âge seul n'était pas un facteur de risque de DRA mais bien que l'augmentation des comorbidités en lien avec l'âge faisait du patient âgé un patient à risque de DRA (8). Par la suite, il a été montré que les volumes pulmonaires mobilisables diminuent avec l'âge et que la diminution du VEMS est estimée en moyenne à 30 ml/an à partir de l'âge de 30 ans (9). Il existe, avec le vieillissement, une modification des propriétés élastiques du thorax et du parenchyme pulmonaire. L'atrophie des muqueuses par exemple augmente l'espace mort respiratoire. Le parenchyme subit des transformations du fait de la perte d'élasticité des alvéoles, à l'image des phénomènes observés dans l'emphysème (7,10). Une altération des échanges gazeux et des troubles ventilation/perfusion induisent notamment une augmentation de la production de radicaux libres de l'oxygène comme démontré par Gramicioni *et al.* (11). Les contraintes mécaniques qui accompagnent le vieillissement physiologique (arthroses, raideur articulaire, modification morphologique)

conduisent à une diminution de la compliance de la cage thoracique (10). La diminution de la force des muscles respiratoires, en rapport avec les modifications de structure des muscles squelettiques, conduisent à une diminution des pressions inspiratoires et expiratoires maximales, et ce à partir de 50 ans (12).

Aussi, les réflexes de protection des voies aériennes diminuent avec l'âge, ce qui rend le risque d'inhalation et le risque d'encombrement plus important, exposant à un risque accru de détresse respiratoire (13). Enfin, le déclin du système immunitaire est aussi décrit par Duchateau *et al.*, participant à une fragilité accrue aux complications pulmonaires (14).

## **2.2. Épidémiologie du patient âgé aux urgences**

On constate, depuis un certain nombre d'années, un vieillissement significatif de la population à l'échelle mondiale et, de façon prépondérante, au sein des pays dit « développés » dont fait partie la France (15). La population âgée a ainsi doublé depuis les années 1950 et devrait tripler d'ici à 2050 (15). Ces patients âgés sont considérés comme étant plus à risque de complications lors d'une hospitalisation ou à la suite d'un événement aigu comme une détresse respiratoire aiguë que les patients plus jeunes avec un impact plus important en terme de morbi-mortalité. Les séjours en unités de soins intensifs sont retrouvés comme associés à une augmentation significative de la mortalité à un an des patients âgés allant de 19 % après un jour d'hospitalisation et jusqu'à 58 % après 21 jours d'hospitalisation. Ce risque relatif augmente de façon significative avec le nombre de jours passés à l'hôpital avec un Odds Ratio à 1.04 (95% CI 1.02-1.05) (9). L'hospitalisation, la nécessité d'une intervention chirurgicale ou encore la consultation ponctuelle aux urgences sont associées à un risque accru de morbi-mortalité en lien avec le statut de « fragilité » de la personne âgée (9) (évalué par des questionnaires comme le Strawbridge questionnaire). Les patients âgés représentent ainsi une population de patients particulièrement fragilisée et à risque de complications et d'épisodes de décompensation de maladies chroniques sous-jacentes avec des conséquences plus importantes sur le devenir à court comme à moyen terme (9). Leur prise en charge doit donc être optimisée par les praticiens et personnels paramédicaux afin de limiter l'impact sur leur devenir d'un passage aux urgences ou d'une hospitalisation.

## 3. Fonction diaphragmatique et détresse respiratoire

### 3.1. Définition de la dysfonction diaphragmatique

Le muscle « diaphragme » est le muscle principal impliqué dans la mécanique ventilatoire du corps humain. Il s'agit d'une cloison musculo-aponévrotique faite de muscles squelettiques entourant un centre tendineux unique, qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale (ou cavité abdominopelvienne). Il a ainsi une fonction à la fois de cloison de séparation permettant une évolution indépendante des régimes de pression de part et d'autre de son insertion et une fonction physiologique mécanique de « pompe ».

Il possède une innervation essentiellement motrice représentée par le nerf phrénique qui naît des racines cervicales C3, C4 et C5. Il présente aussi une innervation autonome par le système nerveux végétatif ainsi qu'un contingent nerveux sensitif.

Il est le plus volumineux et le plus important des muscles inspiratoires : sa contraction, en créant une dépression dans la cavité thoracique, permet l'entrée d'air dans les voies respiratoires. Son relâchement permet à l'inverse l'expiration passive. L'augmentation du volume pulmonaire est la conséquence de deux composantes ou « forces ». La première composante est dite « insertionnelle » en lien avec la traction des fibres musculaire sur leurs insertions créant une rotation des côtes autour de leur axe articulaire et augmentant le diamètre transversal de la cage thoracique. La seconde composante est dite « appositionnelle » en lien avec la création d'une pression abdominale ( $P_{ab}$ ) au niveau de la zone d'apposition (entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal séparant diaphragme et cage thoracique) qui majore le volume pulmonaire. En modifiant le volume, ces deux phénomènes modifient la pression intra thoracique ( $P_{it}$ ) et permettent un flux d'air entrant (16).

La contraction du diaphragme est périodique et automatique. Chaque contraction du diaphragme initie un cycle respiratoire. La fréquence de sa contraction définit la fréquence respiratoire.

Le muscle diaphragmatique est associé à 4 groupes musculaires dits « de pompe » : les muscles intercostaux, les muscles para-sternaux, les muscles scalènes et les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Ces muscles définis, probablement à tort, comme « accessoires » interviennent essentiellement en cas de majoration des besoins respiratoires par

augmentation de la demande métabolique ou par insuffisance des autres groupes musculaires, mais le diaphragme demeure l'acteur majeur de la mécanique ventilatoire.

L'apparition d'un balancement thoraco-abdominal ou de signes de respiration abdominale paradoxale, observés au cours de tableaux de défaillance respiratoire, se traduit, sur le plan physiologique, par le recul de la paroi antérieure de l'abdomen lors de l'inspiration en lieu et place de l'expansion abdominale. Cela traduit une déficience de la fonction de « pompe » ventilatoire et l'absence de participation du diaphragme à la ventilation. Les muscles accessoires exercent alors des forces qui augmentent le volume de la cage thoracique, générant une pression négative dans la cavité abdominale et une traction de la paroi abdominale. Cette déficience doit faire évoquer la nécessité de recours à une assistance ventilatoire (3).

Ainsi, la dysfonction diaphragmatique (DD) peut se définir comme l'incapacité du diaphragme (partielle ou totale) à assurer, seul ou en association aux autres muscles inspiratoires, une pression négative permettant une ampliation thoracique suffisante pour assurer le maintien de la capacité vitale, avec pour conséquence une diminution de la ventilation minute ( $V_{min}$ ) pouvant être en inadéquation avec les besoins métaboliques de l'organisme. Cette incapacité peut être liée à tout processus affectant l'innervation, la contractilité ou le couple mécanique formé par le muscle diaphragmatique et les structures adjacentes.

La DD unilatérale du diaphragme est généralement asymptomatique. Elle peut se traduire par une diminution de la tolérance à l'effort. Elle est parfois découverte de manière fortuite sur une radiographie pulmonaire sur laquelle est observée une ascension de la coupole diaphragmatique atteinte. La DD, lorsqu'elle est bilatérale, se traduit par une dyspnée de repos et d'effort, avec l'apparition chez certains patients d'une symptomatologie de type apnée du sommeil (17–19).

# BREATHING

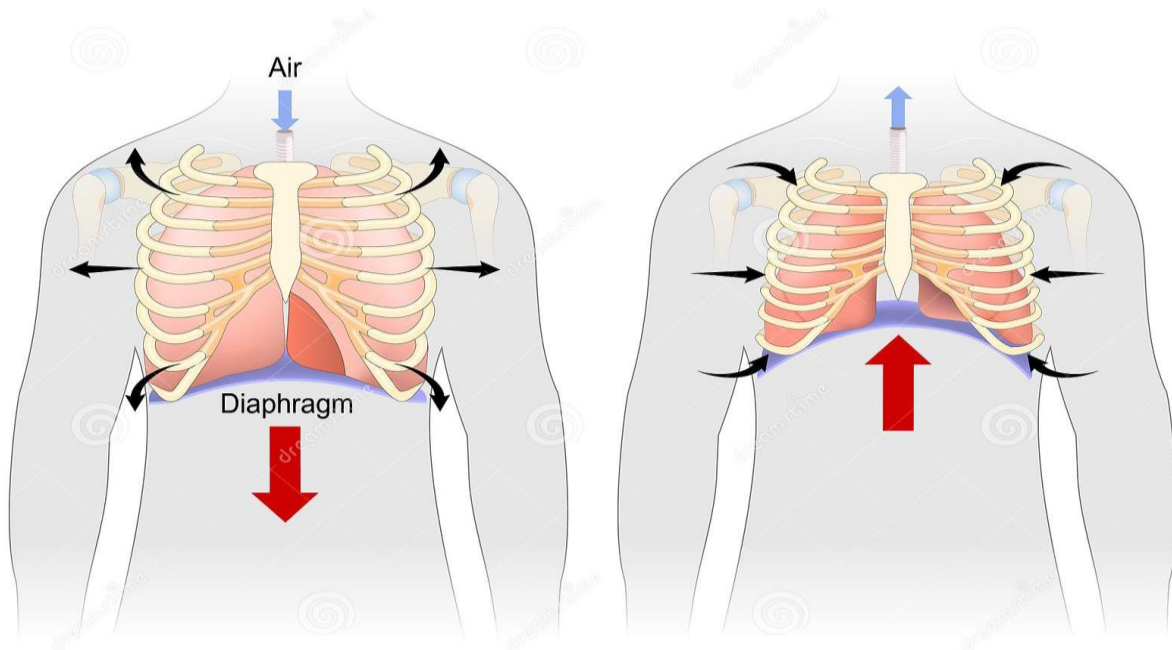


Figure 2. Schéma représentant l'ampliation thoracique lors de la contraction du diaphragme à l'inspiration à gauche, puis du relâchement diaphragmatique à l'expiration à droite.

## 3.2. Étiologies des dysfonctions du diaphragme

La DD peut être le résultat d'un groupe hétérogène d'affections. Des pathologies neurologiques centrales, périphériques ou neuromusculaires peuvent ainsi être responsables de DD. Les étiologies d'une telle dysfonction sont représentées notamment par les accidents vasculaires cérébraux (AVC), la sclérose en plaques (SEP), des malformations cérébrales telles que celles observées au cours de la maladie d'Arnold Chiari ou des atteintes médullaires de type dégénératives ou inflammatoires.(20,21). Une paralysie diaphragmatique peut être observée en cas d'atteinte périphérique comme la sclérose latérale amyotrophique (SLA) ou un syndrome de Guillain Barré (22,23). Enfin des pathologies de la jonction neuromusculaire comme la myasthénie, le syndrome de Lambert Eaton ou certaines myopathies sont à l'origine de dysfonction du diaphragme (24).

Des causes iatrogéniques ont été mises en évidence. En période post-opératoire de chirurgie thoracique, notamment cardiaque mais aussi abdominale, la prévalence de dysfonction

diaphragmatique retrouvée allait de 16% à 83% selon les séries (25–27). Un des mécanismes les plus fréquemment retrouvés est représenté par la lésion du nerf phrénique. Les causes iatrogènes regroupent aussi les médicaments de type benzodiazépines, analgésiques morphiniques ou encore curares (28). L'apparition d'une DD a été mise en évidence en association avec l'utilisation de médicaments hypnotiques comme le Propofol (29).

Les pathologies respiratoires chroniques ont également été présentées comme des étiologies de DD (3,29). Par exemple, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), qui augmente les résistances des voies aériennes, contribue à l'incapacité à assurer une expiration complète à chaque cycle respiratoire, aboutissant à une élévation des volumes télé-expiratoires et à une hyperinflation pulmonaire. Celle-ci entraîne alors une altération de la mécanique diaphragmatique par atteinte de sa structure musculaire (30,31).

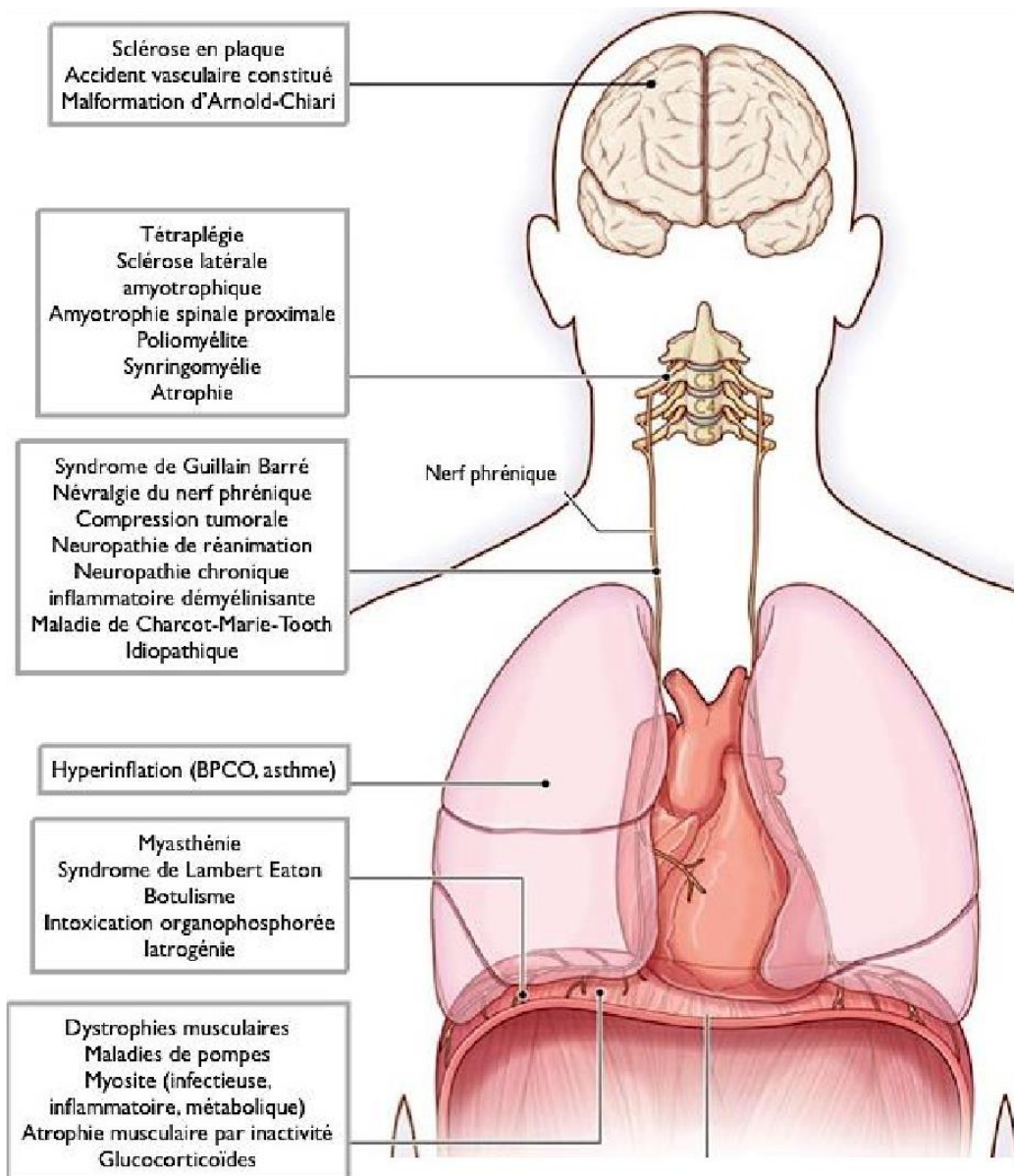


Figure 3. Schéma représentant les différentes étiologies de dysfonction diaphragmatique suivant le niveau d'atteinte anatomique.

### 3.3. Facteurs de risques de dysfonction du diaphragme

Des facteurs de risques de développer une dysfonction diaphragmatique, souvent retrouvés chez les patients âgés, ont été mis en évidence dans la littérature, avec notamment le diabète, l'insuffisance cardiaque, les poids extrêmes, la dénutrition, l'alcoolisme chronique, les pathologies respiratoires chroniques obstructives ou encore, certains troubles métaboliques comme l'hypokaliémie (32–39). L'obésité est associée à une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle par diminution du volume de réserve expiratoire, à une augmentation des résistances expiratoires et une diminution de la compliance du système thoraco-

pulmonaire (35,38). Le diabète est aujourd'hui présenté comme un facteur de risque indépendant notamment du fait de la neuropathie diabétique qui en représente une des évolutions (39). Des troubles métaboliques altérant le fonctionnement des cellules musculaires à l'origine d'une faiblesse du diaphragme ont été étudiés, notamment les dyskaliémies (32). La malnutrition, touchant très souvent la personne âgée, par le biais de troubles métaboliques, est définie comme facteur de risque (37). Aussi, chez l'insuffisant cardiaque, la dysfonction diaphragmatique survient rapidement. Elle est la conséquence de l'altération des interactions cœur-poumons et de la fatigue musculaire accrue par des troubles de la circulation sanguine et des capacités d'oxydation diminuées (33).

En milieu réanimatoire, la dysfonction du diaphragme est fréquente, et concerne, selon les études, 29 à 64 % des patients d'unités de soins intensifs (40,41). Cette dysfonction constitue un enjeu central de la prise en charge des patients au sein de ces unités, conséquence de lésions secondaires à la ventilation, du décubitus prolongé, de la dénutrition ou de pathologies d'origine septique. En effet, il a été montré que le recours à la ventilation mécanique contrôlée prolongée dans les services de réanimation ou unités de soins intensifs était aussi un facteur de risque indépendant de développer une dysfonction diaphragmatique (42,43): on parle alors de « Ventilator Induced Diaphragmatic Dysfunction » ou VIDD. Cela reste un diagnostic d'exclusion, suspecté chez un patient difficilement sevrable de la ventilation mécanique en l'absence d'autres causes évidentes. Grassi *et al.* ont par ailleurs démontré que le relais d'un mode de ventilation contrôlée à un mode ventilation spontanée avec aide inspiratoire permet une amélioration de la fonction diaphragmatique (42). Une autre entité pourvoyeuse de DD en milieu réanimatoire est représentée par le « Sepsis induced diaphragmatic dysfunction » ou SIDD. Le sepsis apparaît comme facteur indépendant de dysfonction diaphragmatique dans certaines études (avec altération de la fonction diaphragmatique variant de 11 à 27 % (41,44). Une altération sur un plan histologique a été observée et se manifeste par une myopathie acquise induite par le stress (43,45). Dans le sepsis, deux types de lésions ont été constatés avec soit une altération structurelle des fibres musculaires conduisant à une atrophie, soit une altération neuronale concernant les nerfs phréniques (44,46).



### **3.4. Impact fonctionnel de la dysfonction du diaphragme**

L'association entre l'existence d'une DD et la morbi-mortalité à court terme a été démontrée dans certaines populations comme les patients hospitalisés pour une exacerbation de BPCO par Antenora *et al.* (47). En effet, 24% des patients présentaient une dysfonction diaphragmatique qui était significativement associée à un échec de la VNI ou encore à un allongement de la durée d'hospitalisation dans le service de soins intensifs (47). Il a été démontré par Dres *et al.*, chez les patients ventilés en service de réanimation, que l'existence d'une DD était associée à un échec de sevrage ventilatoire (48). Cette DD en unité de soins intensifs a aussi été retrouvée associée à une augmentation de la mortalité et à un allongement des durées d'hospitalisation en réanimation (48,49). De même, Abdelwahed *et al.* ont démontré chez des patients avec une fonction diaphragmatique conservée (évaluée par la fraction d'épaississement) mais éligible à la ventilation mécanique, une diminution des échecs d'extubations, des durées de ventilation et d'hospitalisation (50). Selon les séries, l'augmentation de la mortalité en présence d'une DD par rapport aux patients présentant une fonction diaphragmatique intègre pouvait aller jusqu'à 49 % (49).

## **4. Méthodes d'évaluation de la fonction du diaphragme**

### **4.1. Moyens historiques**

Historiquement, l'exploration du diaphragme était réalisée par électromyographie (recueil de l'activité électrique du diaphragme) ou par mesure des pressions trans-diaphragmatiques couplée à l'électromyographie.

L'électromyographie est réalisée à l'aide d'électrodes intramusculaires placées sur le diaphragme soit par un dispositif intra œsophagien soit à l'aide d'électrodes de surface cutanées (30). Cette technique d'exploration présente de nombreux inconvénients, à savoir des complications potentielles liées à la présence de matériel étranger, des variations liées aux malpositions des électrodes de recueil et des variations interindividuelles dépendant de l'anatomie du sujet.

La méthode de référence était l'enregistrement de la pression trans-diaphragmatique couplée à l'électromyographie. La pression trans-diaphragmatique (PTDi) est définie comme étant la différence entre la pression abdominale et la pression pleurale. La PTDi est définie par

l'équation suivante :  $\Delta P_{Di} (cm H_2O) = \Delta P_{Ga} (cm H_2O) - \Delta P_{Es} (cm H_2O)$  (41). La  $PT_{Di}$  est donc la différence entre la pression gastrique ( $P_{Ga}$ ) et la pression œsophagienne ( $P_{Es}$ ). Les pressions sont recueillies de façon différentielle via des sondes introduites par voie buccale ou nasale et séparées par un système de ballonnets expansibles permettant d'isoler chacun des étages œsophagien et gastrique pour en mesurer les pressions de manière sélective. L'inconvénient de cette méthode est représenté par son caractère invasif et la difficulté de recours à un tel examen en pratique courante. Cet examen de référence ou « gold standard » est donc non utilisable pour l'évaluation et le suivi de la fonction diaphragmatique au lit du patient et réservé à des centres spécialisés ou de recherche physiologique.

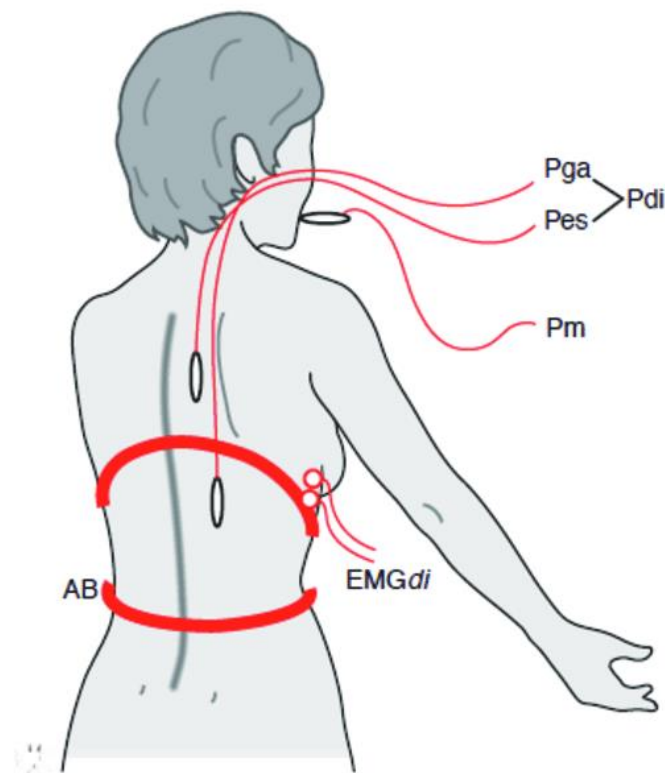


Figure 4. Schéma représentant la mesure de la  $PT_{Di}$  à partir de la  $P_{Es}$  et de la  $P_{Ga}$  par introduction par voie nasale de sondes à ballonnets, couplée à l'électromyographie par électrodes de surface cutanées.

La radiographie pulmonaire apparaît peu sensible et peu spécifique (16). Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) semblent être associées au degré de sévérité de la DD (51), mais ne sont pas réalisables en routine aux urgences. En effet, la pression inspiratoire maximale et la pression expiratoire maximale sont mesurées lors d'un effort respiratoire maximal contre un système clos. Le sniff test permet de mettre en évidence une défaillance

du diaphragme, en minimisant le travail des autres muscles respiratoires (52). L'effort demandé au patient ne semble pas adapté et raisonnable dans un contexte de détresse respiratoire au SAU, d'autant plus chez un patient âgé.

## **4.2. L'échographie du diaphragme**

### **4.2.1. Échographie**

L'échographie repose sur le principe de propagation d'une onde acoustique créée par la vibration de la céramique piézo-électrique émettrice et réceptrice présente dans la sonde d'échographie. Cela entraîne une variation de pression qui dépend de la fréquence d'émission. L'analyse du signal réfléchi par les structures anatomiques permet la création d'une image. Il s'agit de l'effet Doppler. Différents modes existent, permettant une interprétation visuelle ainsi que la réalisation de mesures précises, par exemple de l'épaississement des tissus ou du déplacement dans le temps de certaines structures. Il existe ainsi le Mode A, peu utilisé de nos jours, où l'impulsion ultrasonore se propage, rencontre une interface réfléchissante et génère un écho représenté à l'oscilloscope sous la forme d'un pic. Le mode B (Brillance) ou 2D, très utilisé, permet la représentation de l'intensité acoustique par un pixel dont la luminosité en nuances de gris est proportionnelle à l'amplitude de l'onde ultrasonore réfléchie. Enfin le mode TM ou temps mouvements, est une représentation en mode B selon une échelle de temps permettant la visualisation du mouvement d'une structure en fonction du temps. Le mode B et le mode M (ou TM) sont les deux modes utilisés dans l'exploration ultrasonographique du diaphragme.

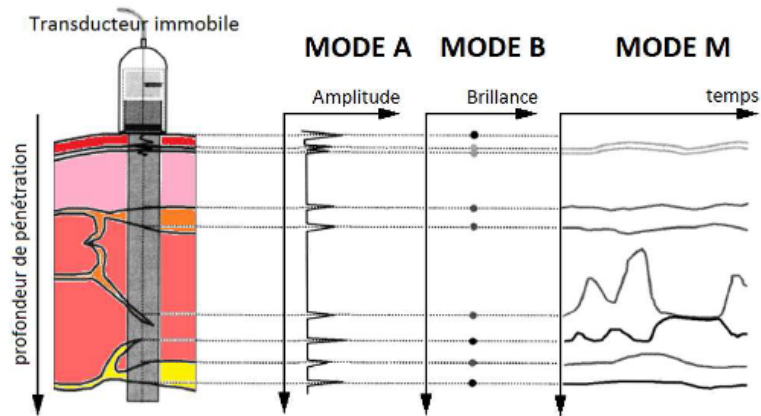


Figure 5. Schéma représentant les différents modes de l'échographie.

#### 4.2.2. Fraction d'épaississement du diaphragme

La fraction d'épaississement du diaphragme ou FE a longtemps été la méthode échographique la plus utilisée pour l'évaluation de la fonction diaphragmatique. Elle permet une mesure directe, non invasive de la fonction de chaque héli-diaphragme. Cette méthode est bien corrélée à la pression trans-diaphragmatique, mesurée par électromyographie, gold standard de l'évaluation de la fonction diaphragmatique (53,54). La mesure de la FE est corrélée à la mesure de PTdi notamment chez des patients en VNI post extubation (53) ou encore chez des patients dits chirurgicaux en VSAI (54). La mesure de la FE utilisée en pratique courante en milieu réanimatoire, a ainsi été validée principalement chez des patients de réanimation sous VNI et sous ventilation mécanique invasive (55). Les épaisseurs inspiratoire (E<sub>max</sub>) et expiratoire (E<sub>min</sub>) du diaphragme ont été mesurées au niveau de l'angle costo-diaphragmatique à l'aide d'une sonde linéaire à haute fréquence (10 MHz). Les mesures sont alors réalisées en télé-expiration (dte) et en télé-inspiration (dti) soit entre la capacité résiduelle fonctionnelle (télé expiration) et la capacité pulmonaire totale (télé inspiration). La FE correspond ainsi à un pourcentage d'épaississement entre la mesure obtenue à l'inspiration et celle obtenue en fin d'expiration selon la formule suivante :

$$DT \text{ ou } FE (\%) = \frac{dti (cm) - dte (cm)}{dte (cm)} \times 100$$

La mesure de la FE en échographie présente certaines difficultés notamment liées à la nécessité d'obtenir une épaisseur difficilement visualisable en fin d'inspiration mais aussi liées aux variations morphologiques du patient et à la fenêtre de tir choisie (diaphragme plus fin en position caudale).

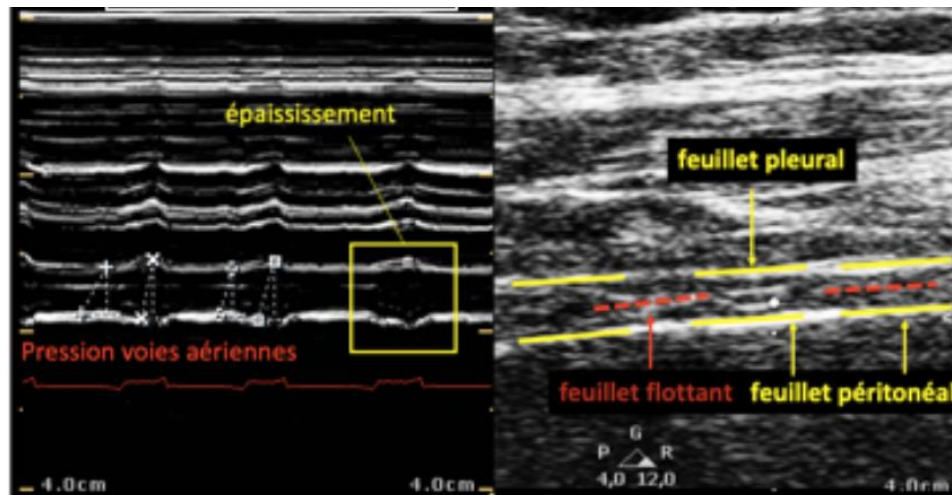


Figure 6. Exemple de mesure échographique de l'épaississement du diaphragme en mode TM à gauche et en mode B à droite.

#### 4.2.3. Excursion diaphragmatique

Des travaux ont démontré la supériorité de la mesure ultrasonographique de l'excursion diaphragmatique dans certaines indications (56). À ce jour, la mesure de l'excursion diaphragmatique (ED) chez les patients ventilés ou en ventilation spontanée présente une bonne corrélation avec la mesure de la fraction d'épaississement du diaphragme et avec la méthode de référence (57). La faisabilité et la reproductibilité de cette mesure ont été validées (58–60). Son intérêt a été démontré notamment en post-opératoire de chirurgie cardiaque ou chirurgie abdominale et thoracique (57,61), mais aussi chez les patients de soins intensifs, comme méthode fiable d'évaluation et de suivi de la fonction diaphragmatique notamment chez le patient ventilé (62). Matamis *et al.* ont démontré la rapidité d'apprentissage de la mesure échographique de l'excursion, notamment chez du personnel formé à l'échographie cardiaque et pulmonaire (62). La mise en évidence échographique d'une DD par mesure de l'excursion apparaît ainsi comme un facteur prédictif d'échec de la ventilation non invasive (VNI) chez les patients au cours d'exacerbation de BPCO, associé à un allongement de la durée d'hospitalisation, de la durée de ventilation mécanique ou d'un recours à la trachéotomie plus fréquent (29,47). Bobbia *et al.*, ont aussi présenté l'intérêt de

l'échographie de diaphragmatique pour prédire la nécessité de support ventilatoire comme la VNI (58). Une excursion diaphragmatique de plus de 2cm à l'admission chez des patients en DRA prédisait l'absence de recours à la VNI. Dans le milieu réanimatoire, en période post-opératoire et au SAU, la mesure échographique de l'excursion diaphragmatique a ainsi fait ses preuves.

Des seuils d'excursion diaphragmatique ont été définis dans la littérature. Une dysfonction diaphragmatique chez le patient en ventilation spontanée peut être définie par une ED < 1cm chez l'homme ou < 0,9 cm chez la femme comme indiqué par Boussuges *et al.* (50,60). En effet, dans l'étude du Dr Boussuges, l'excursion diaphragmatique en mode M a été analysée sur un total de 210 patients. Ces mesures ont été réalisées en respiration dite calme, lors d'un reniflement volontaire et en respiration profonde. En respiration calme, la limite basse définissant la dysfonction diaphragmatique était 0.9 cm chez la femme et 1 cm chez l'homme. Lors d'un effort de reniflement la limite était à 1.6 cm chez la femme et 1.8 cm chez l'homme. Enfin, lors de cycle de respiration profonde, la limite retrouvée était 3.7cm chez la femme pour 4.7cm chez l'homme. La limite la plus basse a ainsi été définie comme seuil de dysfonction diaphragmatique.

La mesure se réalise en fenêtre sous-costale droite puis gauche. Le mode MM (motion mode) est utilisé et permet de visualiser les oscillations de la ligne diaphragmatique par rapport à la ligne de base (pic télé-expiratoire par défaut) en fonction du temps. La pente ascendante observée à chaque cycle respiratoire correspond au mouvement inspiratoire physiologique de l'hémi-diaphragme considéré se rapprochant de la sonde depuis sa position d'origine (60).

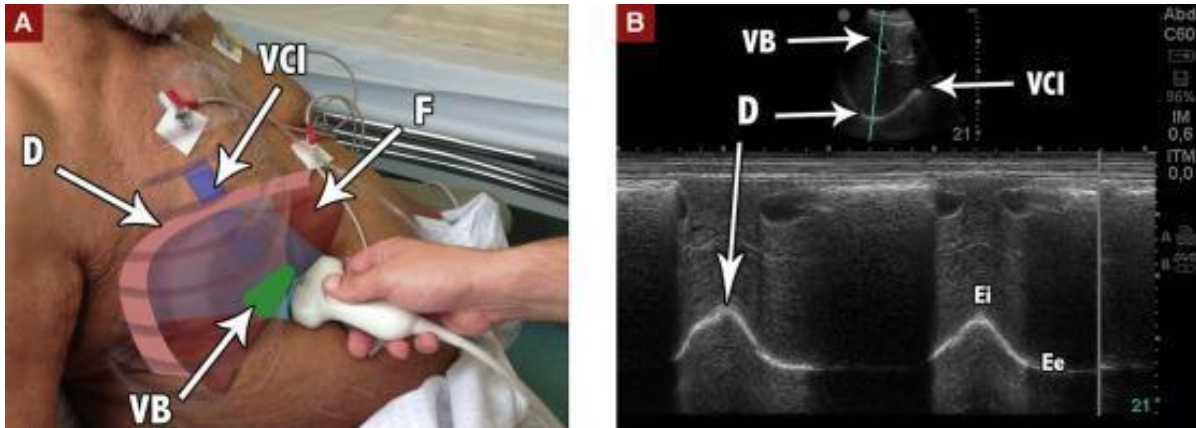


Figure 7. A. Positionnement de la sonde d'échographie en fenêtre sous costale droite (D : diaphragme ; VCI : veine cave inférieure ; F : foie ; VB : vésicule biliaire) B. Image échographique obtenue en fenêtre sous costale droite, en mode TM (D : diaphragme ; VB : vésicule biliaire ; VCI : veine cave inférieure ; Ei : position diaphragmatique télé inspiratoire ; Ee : position diaphragmatique télé expiratoire)

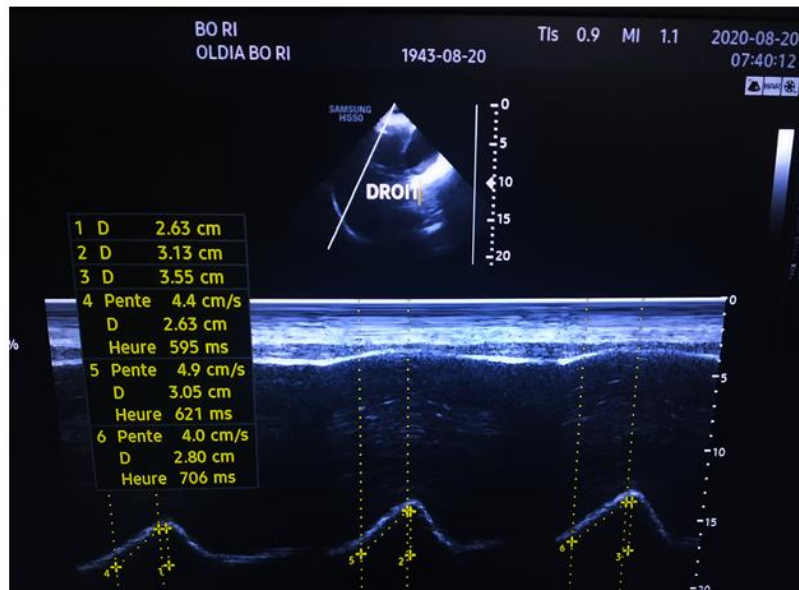


Figure 8. Exemple de mesure échographique de l'excursion diaphragmatique (D) répétée 3 fois en fenêtre sous costale droite en mode TM associée à la mesure de l'index temps mouvement (Pente) répétée 3 fois dans l'étude OLDIA.

## 5. Échographie en médecine d'urgence

L'utilisation à des fins médicales de l'ultrasonographie remonte aux années 1940. À partir des années 1970, l'utilisation en pratique clinique de l'échographie a été initiée. Elle trouve d'abord sa place dans le domaine de la gynécologie et de l'obstétrique puis de la cardiologie. Rapidement, son utilisation a été limitée par la nécessité de compétences techniques

spécifiques et d'une expérience importante en pratique. En médecine d'urgence, les méthodes ultrasonographiques se sont beaucoup développées depuis les années 2000, à la fois comme outil diagnostique et d'évaluation pronostique (4). Le concept de point-of-care ultrasonography (POCUS) (63) a été défini en 2011. Il s'agit de « l'échographie au point d'intervention », soit l'utilisation de l'échographie dans un SAU au déchocage ou l'utilisation d'appareil portable avec les équipes mobiles du SMUR. Le recours à l'échographie clinique en médecine d'urgence (ECMU) a été validée dans les recommandations d'experts de 2016 de la SFMU avec pour ambition d'en faciliter l'utilisation et le recours en pratique courante (64). Une ECMU est notamment définie par des images cibles ou diagnostiques sans équivoque dans le contexte clinique et doit se réaliser dans un temps court compatible avec celui de l'urgence vitale. L'échographie diaphragmatique répond à ces critères. L'American College of Emergency Physicians (ACEP) évoque, en 2017, un champ d'application appelé « symptom or sign based » selon lequel l'ECMU est réalisée dans un contexte clinique particulier, insistant sur le caractère multi-organe de l'examen. Ainsi, l'échographie dite « contextuelle » est un concept selon lequel l'échographie clinique est réalisée de façon transversale (plusieurs méthodes ciblées sur plusieurs organes) dans une situation clinique particulière. Ainsi, une dyspnée peut être évaluée par l'échographie en explorant à la fois les appareils pulmonaire et cardiaque (38,39). L'échographie permet notamment l'évaluation de la fonction cardio-respiratoire, l'exploration de douleur abdominale ou la recherche d'anomalies de l'appareil urinaire. Elle apparaît ainsi comme outil diagnostique et pronostique aux urgences, dans un contexte particulier et définie en amont de la réalisation de l'examen permettant l'exploration de nombreuses situations cliniques différentes.

Nous pouvons évoquer notamment le « BLUE protocol » (Bedside lung ultrasound in emergency) (65). Ce protocole d'échographie contextuelle, intègre l'échographie à la prise en charge initiale d'une dyspnée au SAU. Ce protocole se base sur l'échographie pleurale avec pour objectif d'orienter le diagnostic du praticien. Dans l'OAP nous pouvons visualiser de nombreuses lignes B (ligne verticale hyperéchogène) ainsi qu'un glissement pleural. Lors d'un pneumothorax nous pouvons observer l'absence de glissement pleural ou ce que l'on appelle le « point poumon ». Lors d'une exacerbation de BPCO ou d'asthme, l'échographie dévoile des lignes A (lignes horizontales hyperéchogènes répétitives). Il s'agit d'un protocole rapide et simple adapté à la pratique au SAU.



L'échographie diaphragmatique, autre exemple du principe d'ECMU et d'échographie contextuelle, pourrait donc s'intégrer dans la prise en charge au SAU comme un moyen simple d'évaluation de la dyspnée, au lit du patient, dans un service d'accueil des urgences.

## **6. Hypothèses et objectifs de la recherche**

### **6.1. Hypothèses de recherche**

La mesure de l'excursion diaphragmatique pourrait représenter, à l'avenir, un moyen simple d'évaluation, à la fois diagnostique et pronostique de la fonction diaphragmatique, chez le patient admis aux urgences, notamment chez le patient âgé, particulièrement à risque sur le plan des complications d'organes. La dysfonction diaphragmatique pourrait jouer un rôle clef dans le pronostic de ces patients et avoir des conséquences sur la morbi-mortalité à court comme à long terme, notamment du fait de son association possible avec une augmentation des durées d'hospitalisation, de la perte d'autonomie ou du risque de récurrences de détresse respiratoire.

La détection précoce d'une telle dysfonction pourrait fournir des arguments en faveur d'un risque accru sur le plan de la morbi-mortalité et ainsi engager des moyens de prévention avec une surveillance rapprochée, et des mesures thérapeutiques prophylactiques (kinésithérapie, réhabilitation cardio-respiratoire) permettant d'éviter des séjours hospitaliers prolongés et, à terme, des ré-hospitalisations itératives ainsi que la survenue de nouvelles complications pouvant parfois mener au décès. Ce diagnostic précoce pourrait ainsi permettre d'éviter des surcoûts associés à ces complications pour la société.

L'apport de l'échographie pour l'étude de la fonction diaphragmatique a fait l'objet de nombreuses publications ces dix dernières années dans des domaines comme les soins intensifs, la médecine péri-opératoire et la médecine d'urgence. Cependant, il existe peu de données à l'heure actuelle sur son utilité et son impact pronostique en médecine d'urgence et aucune donnée n'est disponible sur la prévalence de la DD échographique et son impact chez la personne âgée.

Compte tenu des données de la littérature, nous avons formulé l'hypothèse de recherche selon laquelle la présence d'une dysfonction diaphragmatique diagnostiquée par la méthode échographique chez le patient de âgé de plus de 75 ans admis aux urgences pour un tableau

de DRA pourrait être associée à une élévation de la mortalité mais aussi à une augmentation de la morbidité dont un risque accru de récurrence de DRA et de nouvelle consultation, un allongement de la durée du séjour hospitalier et une diminution du statut fonctionnel avec une perte d'autonomie.

## **6.2. Objectifs de l'étude**

### **6.2.1. Objectif primaire**

Notre objectif principal était d'étudier l'association éventuelle entre l'existence d'une dysfonction diaphragmatique mise en évidence par la mesure de l'excursion diaphragmatique à l'admission (J0) et la mortalité à 6 mois des patients de plus 75 ans se présentant aux urgences pour détresse respiratoire aiguë.

### **6.2.2. Objectifs secondaires**

Nos objectifs secondaires étaient d'étudier l'association potentielle entre l'existence d'une DD et :

- la récurrence de détresse respiratoire,
- une nouvelle consultation toute cause au SAU
- la durée d'hospitalisation lors du premier séjour
- la durée d'hospitalisation totale dans les 6 mois suivant l'inclusion
- la perte d'autonomie évaluée par un score AGGIR  $\leq 3$ .

# MATERIEL ET METHODES

## 1. Période d'inclusion

Nous avons mené une étude observationnelle exploratoire rétrospective, issue de l'étude clinique observationnelle prospective OLDIA, encore en cours. L'étude OLDIA, réalisée du 24 Juin 2020 au 23 décembre 2021 au sein du service d'accueil des urgences (SAU) du CHU Félix Guyon (Saint Denis, La Réunion), était une étude pilote portant sur la prévalence de la dysfonction diaphragmatique échographique diagnostiquée par la mesure de l'ED chez les sujets âgés de plus de 75 ans admis aux urgences pour un tableau de DRA.

## 2. Population étudiée

Nous avons inclus les patients âgés de plus de 75 ans, en ventilation spontanée à l'admission aux urgences et présentant des critères cliniques et/ou biologiques de détresse respiratoire avec au moins un des critères suivants :

- fréquence respiratoire FR > 25/min et/ou signes cliniques de détresse respiratoire aiguë (tirage sus-claviculaire, tirage intercostal, tirage sus sternal, balancement thoraco-abdominal)
- hypoxie définie par une saturation pulsée en oxygène SpO<sub>2</sub> < 90%
- hypercapnie définie par une PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg avec acidose respiratoire définie par une valeur de pH < 7,35.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- une dysfonction diaphragmatique pré-existante apparaissant dans les antécédents ou le dossier médical du patient et explorée sur le plan électrophysiologique, ou un antécédent de chirurgie impliquant l'intégrité du muscle diaphragmatique (plicature du diaphragme ou tumorectomie diaphragmatique ou pose de pace-maker diaphragmatique)
- une DRA à l'arrivée au SAU avec critères cliniques justifiant un recours immédiat à la ventilation mécanique invasive et ne permettant pas la réalisation des mesures échographiques,
- patient admis au SAU avec support ventilatoire mécanique d'emblée,

- des critères cliniques de choc ou instabilité hémodynamique sévère,
- une hypertension intra-crânienne,
- une mauvaise maîtrise de la langue française ou présentant un état incompatible avec la compréhension et/ou l'adhésion éclairée du patient au protocole d'étude

### **3. Recueil de données**

À l'inclusion, les données socio-démographiques suivantes ont été recueillies : âge, sexe, données anthropométriques, l'autonomie évaluée par le score AGGIR, ainsi que les antécédents médicaux chirurgicaux et traitements habituels. Une première évaluation échographique à la recherche d'une dysfonction diaphragmatique du côté droit et du côté gauche était réalisée par deux opérateurs différents dans le but d'étudier la faisabilité et la reproductibilité de la mesure. Les patients hospitalisés bénéficiaient d'échographies diaphragmatiques de suivi à J1, J3, J7 de l'inclusion ainsi que d'une échographie diaphragmatique le jour de la sortie d'hospitalisation (annexe 1).

Nous avons également colligé des données sur la prise en charge initiale, comme la présentation clinique, les modifications électrocardiographiques, le qSOFA, les recours à un support ventilatoire ou les traitements introduits au SAU.

Nous avons réalisé un appel téléphonique à 6 mois de la date d'inclusion. Les patients étaient contactés personnellement par un des investigateurs. En cas d'échec pour joindre le patient, la famille ou le médecin traitant était contacté. À l'occasion de ce contact téléphonique, le statut vital du patient était défini, les scores AGGIR étaient réalisés afin de les comparer aux scores obtenus à l'inclusion, et l'interlocuteur était questionné sur l'existence ou non de passage aux urgences ou d'hospitalisation du patient dans les 6 derniers mois (pour une récurrence de détresse respiratoire ou pour toute autre pathologie). Les dossiers médicaux informatisés des patients étaient aussi consultés, afin de récolter ces données mais aussi de déterminer la durée d'hospitalisation du premier séjour et la durée totale d'hospitalisation tous séjours confondus (annexe 2).

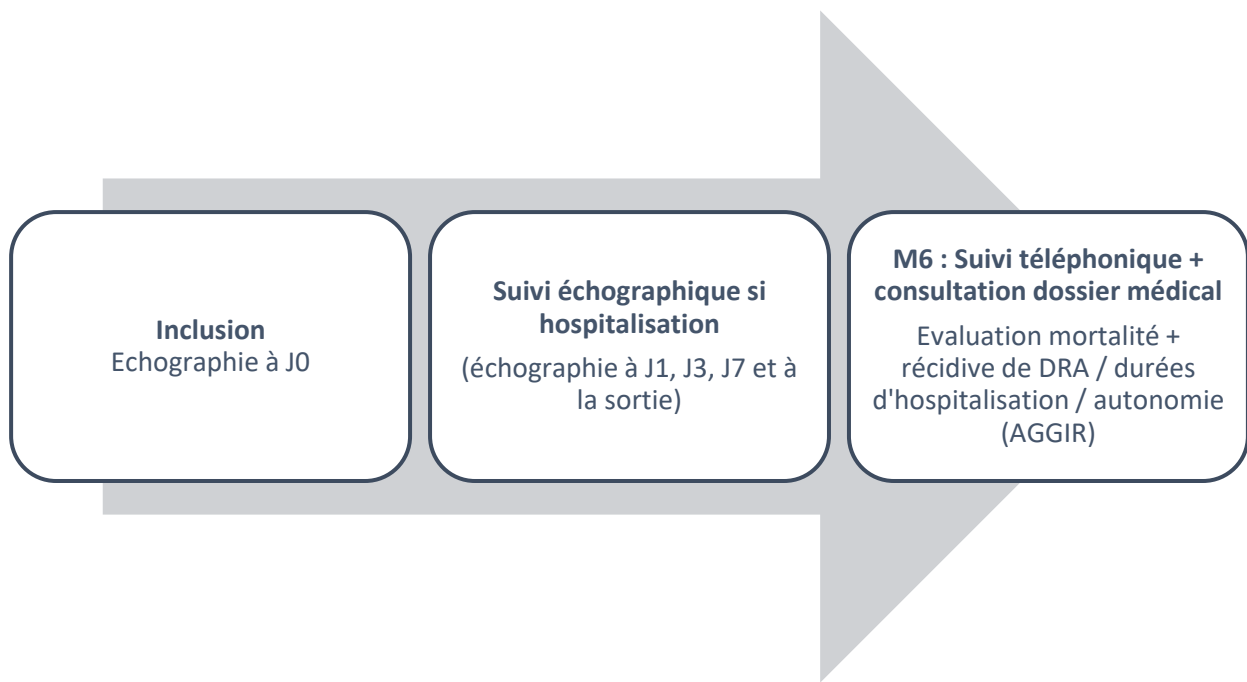


Figure 9. Déroulement de l'étude.

## 4. Considérations éthiques et aspects réglementaires

Conformément aux articles L. 1121-3 et suivants du Code de la Santé Publique, le Comité de Protection des Personnes Nord-Ouest IV (numéro ID RCB 2020-A00941-38) a rendu un avis favorable pour la réalisation de cette étude en date du 20 octobre 2020 (annexe 3). Toutes les informations concernant les patients qui ont été recueillies pendant cet essai ont été traitées de façon confidentielle. Seuls les responsables de l'étude et les autorités de Santé ont accès à ces données. À l'exception des personnes qui ont été en charge du traitement des informations dans le plus strict respect du secret médical, l'anonymat de chaque patient a été préservé. La publication qui porte sur les résultats de l'étude ne comporte aucune donnée individuelle.

Chaque patient réunissant les critères d'inclusion s'est vu remettre une notice d'information détaillée (annexe 4) ainsi qu'un formulaire de consentement (annexe 5) pour la participation à l'étude. Les patients disposaient dans ce document des contacts des promoteurs de l'étude afin de pouvoir les contacter si nécessaire. Une période de réflexion était laissée au patient afin de permettre, le cas échéant, une adhésion éclairée au protocole et après qu'un des investigateurs ait répondu, si nécessaire, aux questions éventuelles du patient relatives au

déroulement de l'étude. Afin de valider son consentement à l'étude, chaque patient signait un formulaire de consentement. Ces derniers ont été consignés par le promoteur de l'étude et le patient était informé du caractère révocable de ce dernier.

Il n'existait pas d'événement indésirable particulier attendu pour cette étude. Chaque patient a été pris en charge par une équipe médicale dédiée selon les recommandations d'experts en vigueur et conformément aux pratiques habituelles du SAU. Les données enregistrées à l'occasion de cette étude ont également fait l'objet d'un traitement informatisé par le promoteur ainsi que d'une soumission à la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés).

S'agissant de données nominatives, les patients bénéficient d'un droit d'accès et de rectification des données les concernant auprès des responsables de l'étude conformément à la loi 78-17 du 06 janvier 1978 relative à l'Informatique, aux Fichiers et aux Libertés, modifiée par la loi n°94-548 du 1er juillet 1994, relative au traitement des données nominatives ayant pour fin la recherche dans le domaine de la santé. Conformément à l'article L 1122-3 du Code de la Santé Publique (loi de Mars 2002 relative aux droits des malades), les résultats globaux de l'étude pourront être communiqués aux patients si ceux-ci le désirent.

## **5. Critères de jugement**

Dans cette étude rétrospective analysant la cohorte de patients de l'étude OLDIA, le critère de jugement principal était représenté par le statut (vivant ou décédé) recueilli à 6 mois de l'inclusion (M6).

Les critères de jugements secondaires étaient les suivants :

- une nouvelle consultation ou une nouvelle hospitalisation pour récurrence de détresse respiratoire ou toute nouvelle consultation toute cause au SAU à 6 mois,
- la durée d'hospitalisation lors du premier séjour,
- la durée d'hospitalisation totale tous séjours confondus sur les 6 derniers mois,
- la perte d'autonomie à 6 mois basée sur le score AGGIR.

## 6. Analyses statistiques

Le nombre de sujets nécessaires n'a pas été calculé dans l'étude OLDIA. Il a été estimé que 100 patients permettraient d'obtenir un échantillon représentatif de la population concernée. OLDIA étant une étude observationnelle, aucun calcul de puissance n'a pu être réalisé. L'investigateur coordonnateur a cependant défini un seuil de significativité avec un risque alpha fixé à 5 %, soit  $\alpha = 0,05$ .

Nous avons utilisé une base de données implémentée sur le logiciel Excel pour l'ensemble de 84 patients analysés, regroupant les caractéristiques de la population, les données clinico-biologiques à l'inclusion, le suivi échographique, le statut vital à M6 ainsi que les critères de jugement secondaires.

Sur le plan statistique, deux groupes de patients ont été constitués selon l'existence ou non d'une DD à l'inclusion. Les variables qualitatives ont été rapportées en valeur absolue et en pourcentage. Les variables quantitatives ont été rapportées sous la forme de médiane [1<sup>er</sup> et 3<sup>ème</sup> quartiles]. Les comparaisons des groupes d'étude étaient réalisées avec des tests du Chi2 pour les variables qualitatives et des tests de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Une analyse univariée a été réalisée sur le critère de jugement principal. Nous avons utilisé pour cela le logiciel R via l'interface « BiostaTGV » (66). Des courbes de survie de type Kaplan Meier ont été construites avec comparaison des groupes d'études par un test du Logrank.

Il était prévu d'utiliser un modèle de régression logistique accompagné d'indicateurs relatifs de mesures absolues en analyse multivariée si et seulement si nos résultats sur le critère de jugement principal s'avéraient significatifs. Dans le cas contraire, il était alors prévu de décrire à titre exploratoire les analyses secondaires.

Nous avons aussi réalisé une analyse descriptive de la prévalence de la DD dans notre population totale.

À titre exploratoire, nous avons aussi constitué un groupe de patients ayant présenté un statut « décédé » à M6 et un groupe de patients avec un statut « vivant » à M6. Nous avons réalisé des analyses univariées pour chaque caractéristique afin d'étudier les différences potentielles entre les deux groupes. Nous avons aussi rapporté de façon observationnelle la cinétique de DD dans chacun de ces deux groupes. Aucune analyse statistique de significativité n'était prévue concernant la cinétique.

# RÉSULTATS

## 1. Caractéristiques de la population

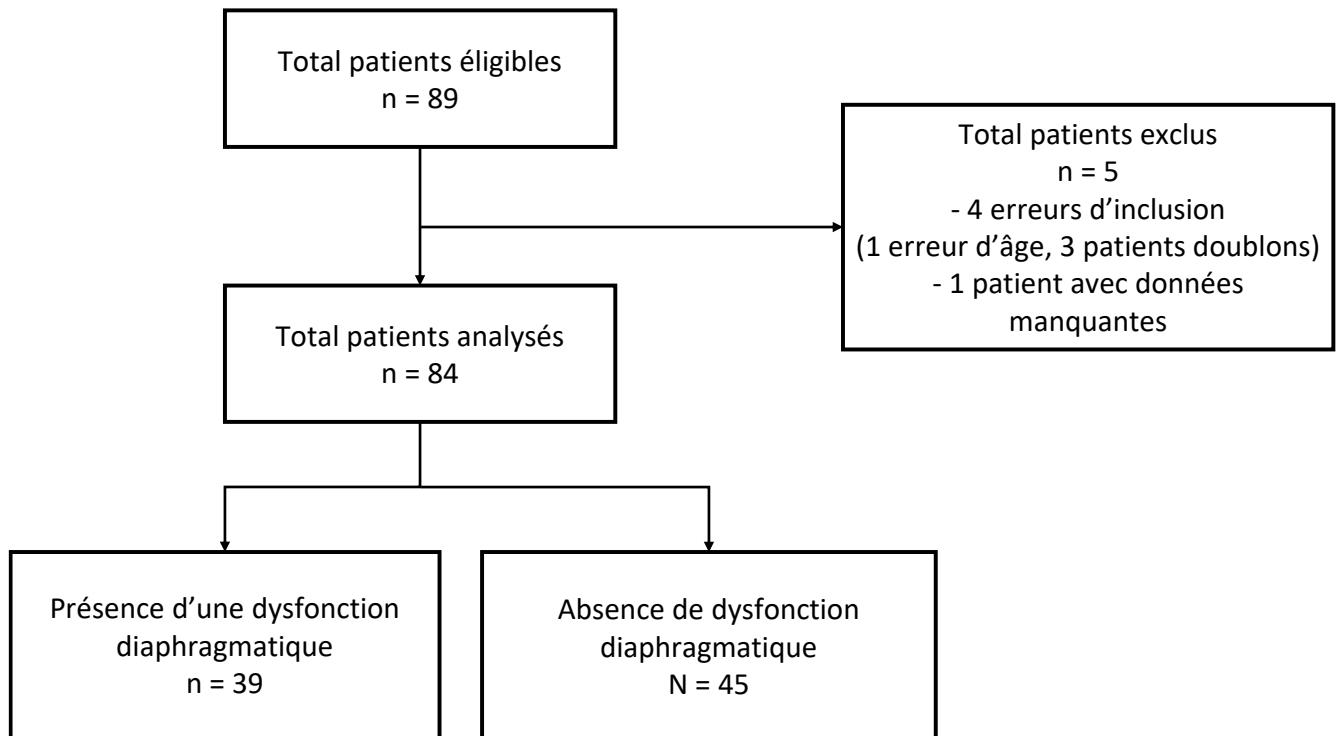


Figure 10. Flow chart.

L'étude s'est basée sur l'analyse des 89 premiers patients inclus dans l'étude OLDIA. Parmi ceux-ci, 5 patients (5,6 %) ont été exclus (3 patients étaient déjà inclus, 1 patient ne respectait pas le critère d'âge et 1 patient présentait des données échographiques manquantes).

Les caractéristiques de la population sont représentées dans le tableau 1. Celles-ci sont réparties en deux groupes selon la présence ou non d'une DD à l'inclusion (J0). Trente-neuf patients présentaient une DD à l'inclusion soit 46,4 % des patients analysés. La médiane d'âge était de 83 ans pour les deux groupes (groupe avec DD à 83 ans [81-87] et groupe sans DD à 83,1 [78-87]). Nous avons observé que 20 patients (51,3 %) avaient un score AGGIR  $\leq 3$  dans le groupe avec DD à J0. Cette valeur était significativement plus élevée que dans le groupe sans DD dans lequel 12 patients (26,7 %) présentaient un score AGGIR  $\leq 3$  ( $p = 0,02$ ). Des



proportions similaires de prévalence des antécédents pulmonaires (BPCO, néoplasie pulmonaire ou chirurgie pulmonaire) ont été observées dans les deux groupes. Dans le groupe avec absence de DD à J0, 22 patients présentaient un diabète contre 14 dans le groupe avec DD (48,9 % vs 35,9 % ; p = 0,23). Vingt patients présentaient une anémie contre 13 dans le groupe avec DD (44,4 % vs 33,3 % ; p = 0,299). Il existait 2 fois plus de patients sous traitement neurotrope à l'inclusion dans le groupe DD (13 vs 7 soit 33,3 % vs 15,6 % ; p = 0,056).

Enfin, dans les deux groupes, la décompensation cardiaque représentait le motif de consultation le plus fréquent, suivi des pneumopathies (virales et bactériennes) et de l'exacerbation de BPCO. Nous avons noté des proportions similaires de pneumopathies à SARS-CoV-2 dans les 2 groupes (3 dans le groupe avec DD vs 4 dans le groupe sans DD soit 7,7 % vs 8,9 % ; p = 0,056).

Tableau 1. Caractéristiques de la population selon l'existence ou non d'une DD.

	Total (n=84)	Dysfonction diaphragmatique à J0 (n=39)	Pas de dysfonction diaphragmatique à J0 (n=45)	p value
<b>Caractéristiques anthropométriques</b>				
Age, [Q1-Q3]	83 [79-87]	83 [81-87]	83,1 [78-87]	0,257
Sexe, %				
Homme	32 (38)	14 (36)	18 (40)	0,796
Femme	52 (62)	25 (64)	27 (60)	0,852
score AGGIR ≤ 3	32 (39)	20 (51,3)	12 (26,7)	0,02
IMC, [Q1-Q3]	23,2 [20,8-27,6]	23,16 [20,4-27,2]	23,9 [21,1-28]	0,713
<b>Antécédents</b>				
Néoplasie pulmonaire, %	5 (6)	3 (6,7)	2 (4,4)	0,870
Chirurgie pulmonaire, %	2 (2,3)	2 (5,1)	0 (0)	0,423
BPCO, %	21 (25)	9 (23)	12 (26,6)	0,705
Diabète, %	36 (42,9)	14 (35,9)	22 (48,9)	0,23
Insuffisance cardiaque (FEVG < 35%), %	9 (10,7)	3 (7,7)	6 (13,3)	0,404
Dénutrition, %	28 (33,3)	14 (35,9)	14 (31,1)	0,695
AVC, %	19 (22,6)	9 (23)	10 (22,2)	0,926
Anémie, %	33 (39,3)	13 (33,3)	20 (44,4)	0,299
Tabac, %	5 (6)	2 (5,1)	3 (6,7)	1
<b>Traitements habituels</b>				
Corticothérapie inhalée, %	11 (13,1)	4 (10,3)	7 (15,6)	0,694
Béta2 mimétiques oraux, %	13 (15,5)	5 (12,8)	8 (17,8)	0,964
Anticholinergiques, %	6 (7,1)	2 (5,1)	4 (8,9)	0,808
Oxygénothérapie à domicile, %	7 (8,3)	4 (10,3)	3 (6,7)	0,843
Neurotrope, %	20 (23,9)	13 (33,3)	7 (15,6)	0,056
<b>Support ventilatoire maximal</b>				
Aucun	14 (16,6)	3 (7,7)	11 (24,4)	0,905
Oxygénothérapie au SAU	63 (83,3)	32 (82,1)	31 (68,9)	
IOT/VNI dans les 48 heures	7 (8,3)	4 (10,3)	3 (6,7)	
<b>Diagnosics principaux au SAU</b>				
Décompensation cardiaque dont OAP	33 (39,3)	19 (48,7)	14 (31,1)	0,077
Pneumopathie (virale et bactérienne)	16 (19)	6 (15,4)	10 (22,2)	0,44
Pneumopathie COVID	7 (8,3)	3 (7,7)	4 (8,9)	1
Exacerbation de BPCO	7 (8,3)	3 (7,7)	4 (8,9)	1
Syndrome coronarien aigu	2 (2,4)	0 (0)	2 (4,4)	1
Embolie pulmonaire	2 (2,4)	1 (2,6)	1 (2,2)	1
Anxiété	3 (3,6)	1 (2,6)	2 (4,4)	1

## 2. Association entre DD et mortalité

### 2.1. Critère de jugement principal

Les résultats principaux relatifs à l'étude du critère de jugement principal sont présentés dans le tableau 2. Nous avons observé 15 décès dans le groupe de patients présentant une DD à l'inclusion (J0) contre 12 décès dans le groupe ne présentant pas cette DD à l'inclusion. Ceci représente un taux de mortalité à M6 de 38,5 % dans le groupe DD contre 26,7 % dans le groupe sans DD à l'inclusion ( $p = 0,215$ ).

Tableau 2. Résultats du critère de jugement principal et des critères de jugement secondaires.

	Total (n=84)	Dysfonction diaphragmatique à J0 (n=39)	Pas de dysfonction diaphragmatique à J0 (n=45)	p value
<b>Critère de jugement principal</b>				
Décès, %	27 (32,1)	15 (38,5)	12 (26,7)	0,215
<b>Critères de jugement secondaires</b>				
Récidive de détresse respiratoire, %	22 (26,2)	11 (28,2)	11 (25)	0,687
Nouvelle consultation toute cause, %	36 (42,9)	16 (41)	20 (45,5)	0,761
Durée d'hospitalisation du premier séjour (en jour)	9 [5-11,25]	9 [4,75-11]	9 [5-12,25]	0,712
Durée totale d'hospitalisation (en jours), [Q1-Q3]	11 [7,75-19,25]	11,5 [8,75-18,5]	11 [5,75-19,75]	0,873
score AGGIR $\leq 3$ à M6, %	8 (9,5)	4 (10,3)	4 (12,1)	0,532

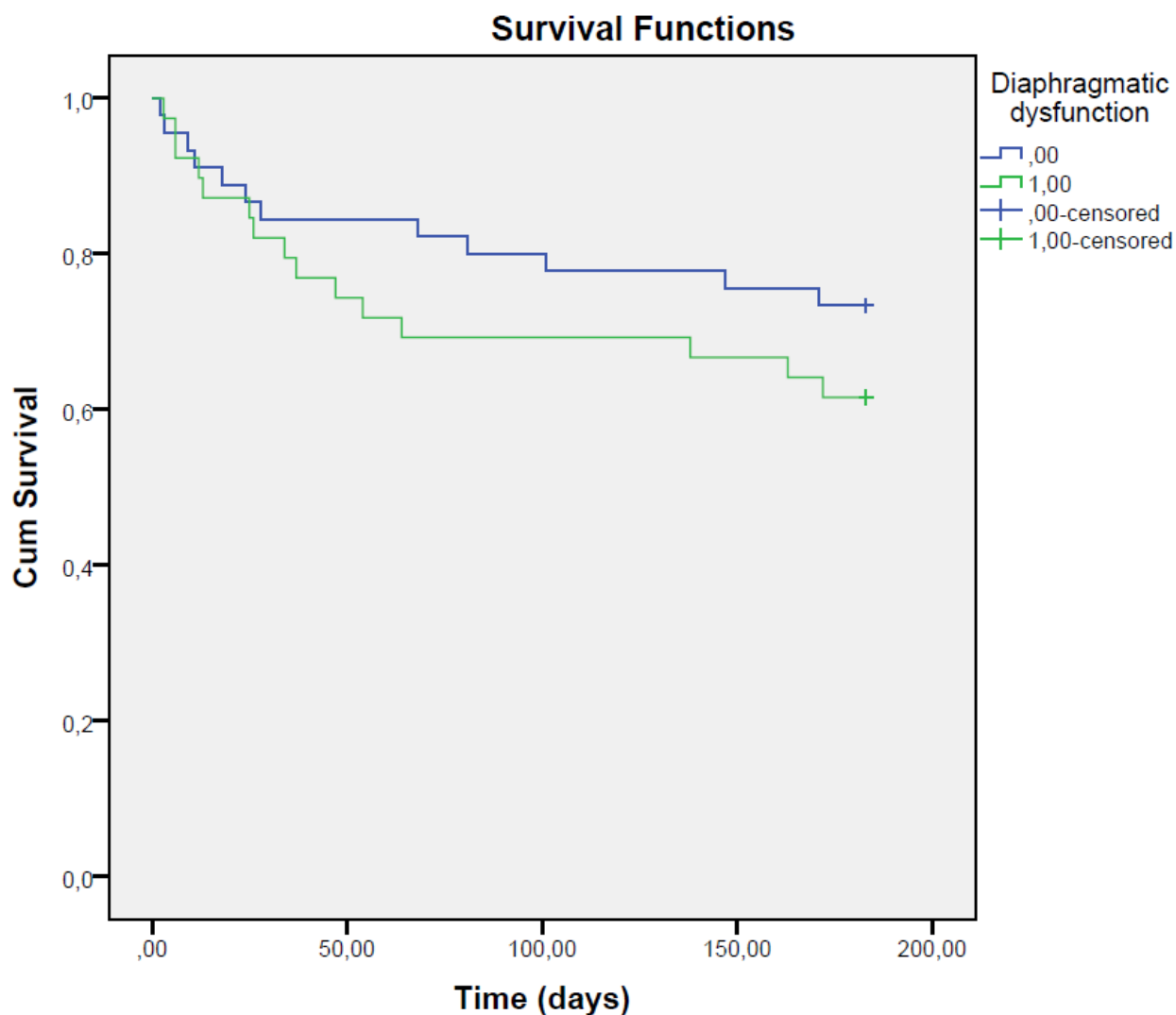


Figure 11. Courbes de survie de type Kaplan Meier représentant le taux de survie au cours du temps dans les groupes de patients présentant une DD à J0 (en vert) et sans DD (en bleu). Test de Logrank = 0,261.

Les courbes de survie de type Kaplan Meier représentant la survie en fonction du temps (exprimé en nombre de jours depuis l'inclusion J0) dans chacun des groupes sont représentées sur la figure 11. La comparaison de ces deux courbes par un test du logrank n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre les 2 groupes concernant la survie des patients.

## 2.2. Prévalence de la DD

Deux groupes ont été constitués selon le statut vital à M6. Le groupe de patients décédés à M6 regroupait 27 patients contre 57 dans le groupe des patients vivants à M6. Les chiffres de prévalence de la DD ont été représentés sur la figure 12 en fonction du caractère uni ou bilatéral, du côté concerné et du statut vital recueilli à M6 (vivant ou décédé). Une proportion semblable de DD bilatérale était notée dans les deux groupes (18,6 % vs 17,9 %,  $p = 1,00$ ). Nous avons observé 7 DD unilatérales gauche dans le groupe de patients décédés et 8 dans le groupe de survivants (25,9 % vs 14,3 %,  $p = 0,32$ ). Nous avons observé 4 cas d'akinésies diaphragmatiques, inclus dans les dysfonctions unilatérales.

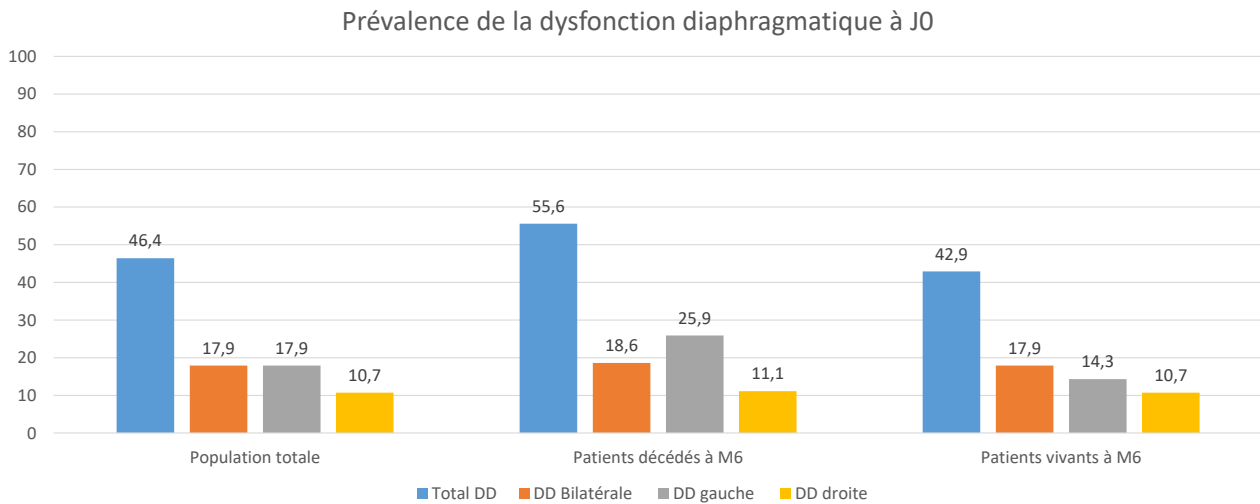


Figure 12. Prévalence de la DD à J0 dans la population totale en fonction du côté, de son caractère uni ou bilatéral et en fonction du statut vital à M6.

## 2.3. Cinétique de la DD

La figure 13 représente la cinétique de la proportion de DD en fonction du temps depuis le jour d'inclusion initial (J0) en fonction du groupe considéré (décédé ou survivant à M6). On observait les taux de DD suivants :

- à J0, 55,6 % de DD (toutes dysfonctions confondues) dans le groupe de patients décédés à M6 et 42,9 % dans le groupe de survivants à M6 ( $p = 0,21$ )
- à J7, les patients décédés par la suite présentaient encore une DD pour 22,2% d'entre eux contre 12,5% chez les patients vivants à M6.

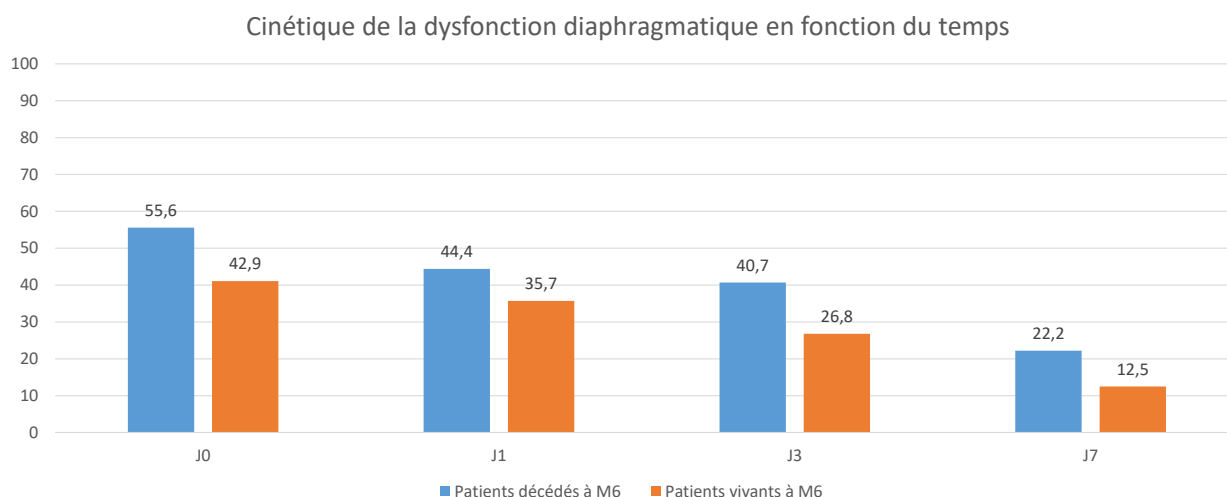


Figure 13. Cinétique de la DD par représentation du taux de DD au cours du suivi échographique selon le statut vital à M6.

## 2.4. Facteurs de risque de décès

Afin d'étudier les facteurs de risque de décès, nous avons comparé les deux groupes sur les caractéristiques de la population présentes à l'inclusion. Ces résultats sont colligés dans le tableau 3. Au total, 15 patients présentaient une DD à l'inclusion dans le groupe de patients décédés contre 24 dans le groupe de survivants (55,6 % vs 42,9 %,  $p = 0,22$ ). La proportion d'hommes ne différait pas significativement dans le groupe des patients décédés avec 14 patients de sexe masculin contre 18 dans le groupe de patients vivants à M6 (51,8 % vs 31,6 % ;  $p = 0,589$ ). Les autres caractéristiques anthropométriques étudiées ne présentaient pas de différence significative. Il était noté, dans le groupe de patients décédés, plus d'antécédents pulmonaires (néoplasies pulmonaires ou BPCO), plus de patients ayant présenté un AVC et une anémie. Dans le groupe des patients survivants, la décompensation cardiaque représentait le diagnostic relevé au SAU le plus fréquent (45 %). Les pneumopathies, quant à elles, représentent le diagnostic principal chez les patients décédés. Nous observons une différence significative avec 33% de pneumopathies chez les patients décédés contre 10,5% chez les survivants ( $p = 0,02$ ).

Tableau 3. Caractéristiques démographiques et critères de jugements secondaires évalués selon le statut vital à M6.

	Décès (n = 27)	Non décès (n = 57)	p value
<b>Caractéristiques anthropométriques</b>			
Age, [Q1-Q3]	83 [80-89]	83,5 [78,8-86,25]	0,589
Sexe, %			
Homme, %	14 (51,8)	18 (31,6)	0,084
Femme, %	13 (48,1)	38 (66,7)	0,084
Score AGGIR ≤ 3 à l'inclusion, %	12 (44,4)	19 (33,3)	0,324
IMC, [Q1-Q3]	24,4 [21,7-28,9]	23,8 [20,6-26,7]	0,307
<b>Antécédents</b>			
Néoplasie pulmonaire, %	3 (11,1)	2 (3,5)	0,34
Chirurgie pulmonaire, %	1 (3,7)	1 (1,8)	1
BPCO, %	8 (29,6)	13 (22,8)	0,529
Diabète, %	12 (44,4)	24 (42,1)	0,891
Insuffisance cardiaque (FEVG < 35%), %	3 (11,1)	6 (10,5)	0,956
Dénutrition, %	9 (33,3)	18 (31,6)	0,956
AVC, %	4 (14,8)	3 (5,3)	0,224
Anémie, %	14 (51,9)	8 (14)	0,083
Tabac, %	2 (7,4)	9 (15,8)	0,829
<b>Traitements habituels</b>			
Corticothérapie inhalée, %	3 (11,1)	8 (14)	0,69
Béta2 mimétiques oraux, %	4 (14,8)	9 (15,8)	0,883
Anticholinergiques, %	2 (7,4)	4 (7)	0,966
Oxygénothérapie à domicile, %	2 (7,4)	5 (8,8)	0,816
Neurotrope, %	7 (25,9)	13 (22,8)	0,787
<b>Support ventilatoire maximal</b>			0,65
Aucun, %	2 (7,4)	8 (14)	
Oxygénothérapie au SAU, %	23 (85,2)	44 (77,2)	
IOT/VNI dans les 48 heures, %	2 (7,4)	5 (8,8)	
<b>Diagnosics principaux au SAU</b>			
Décompensation cardiaque dont OAP, %	7 (25,9)	26 (45,6)	0,073
Pneumopathie (virale et bactérienne), %	9 (33,3)	6 (10,5)	0,024
Pneumopathie COVID, %	3 (11,1)	4 (7)	0,542
Exacerbation de BPCO, %	3 (11,1)	4 (7)	0,542
Syndrome coronarien aigu, %	0 (0)	2 (3,5)	0,32
Embolie pulmonaire, %	1 (3,7)	1 (1,8)	0,593
Anxiété, %	1 (3,7)	2 (3,5)	0,976
<b>Présence d'une DD à l'inclusion, %</b>	15 (55,6)	24 (42,9)	0,215
<b>Critères de jugement secondaire</b>			
Récidive de détresse respiratoire, %	6 (22,2)	15 (26,3)	0,322
Nouvelle consultation toute cause, %	11 (40,7)	25 (43,9)	0,867
Durée d'hospitalisation du premier séjour (en jours) [Q1-Q3]	9 [5-12,5]	9 [5-11]	0,638
Durée totale d'hospitalisation (en jours), [Q1-Q3]	14 [8,5-21]	10 [7-18]	0,361
Score AGGIR ≤ 3 à M6, %	NA	8 (14)	NA

### 3. Association entre DD et critères de jugement secondaires

L'analyse des critères de jugement secondaires est présentée dans le tableau 2. Nous avons observé une augmentation de 3,2 % des récurrences de détresse respiratoire dans les 6 mois dans le groupe avec DD (11 vs 11 soit 28.2% vs 25% avec  $p = 0,69$ ). Concernant les consultations médicales de novo toutes causes confondues à 6 mois, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les 2 groupes. Concernant les durées d'hospitalisation lors du premier séjour, celles-ci ne différaient pas significativement avec une médiane de 9 jours dans les deux groupes (9 [4,75-11] dans le groupe avec DD vs 9 [5-12,25] dans le groupe sans DD,  $p = 0,71$ ). La durée médiane de séjour dans les 6 mois était de 11,5 jours [8,75-18,5] dans le groupe DD et de 11 jours [5,75-19,75] dans le groupe sans DD ( $p = 0,87$ ). Enfin, l'autonomie à M6 ne différait pas de manière significative entre les deux groupes, avec 4 patients dans le groupe avec DD présentant un score AGGIR  $\leq 3$  soit 10,3% contre 4 patients dans le groupe sans DD soit 12,1% ( $p = 0,53$ ).

En comparant les deux groupes constitués selon le statut vital à M6, nous avons observé 12 patients avec un score AGGIR  $\leq 3$  dans le groupe des décès contre 19 chez les survivants (44,4% vs 33,3%,  $p = 0,32$ ).

# DISCUSSION

## 1. Interprétation des résultats

Nous n'avons pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre la présence d'une DD chez les patients âgés de plus de 75 ans se présentant pour un tableau de détresse respiratoire au SAU et la mortalité à 6 mois. Nous n'avons pas non plus observé de différence significative sur les critères de jugement principaux. Aucun facteur de risque de dysfonction diaphragmatique n'est significativement démontré bien que nous rapportons plus de diabète, plus d'anémie et traitements par neurotropes chez les patients présentant une DD à l'inclusion.

Le sexe masculin, l'existence d'antécédents pulmonaires, d'AVC ou d'anémie semblent être des facteurs de risque de décès au sein de la population étudiée mais ces résultats ne sont pas significatifs. Nous avons observé une proportion de DD unilatérale gauche plus importante dans le groupe de patients décédés, de façon non significative. Enfin, la cinétique de la DD nous a permis d'observer une proportion plus importante de DD dans le groupe de patients décédés qui semble persister dans le temps. Le modèle de l'étude ne permettait pas une analyse statistique de la cinétique.

Une tendance à une mortalité plus élevée a été observée dans le groupe de patients présentant une DD échographique à l'admission au SAU avec 11,8 % de mortalité supplémentaire à M6 mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif. Nous avons observé une accentuation de l'écart entre les deux courbes avec un taux de survie qui diminue plus vite dans le temps pour le groupe DD. Cette différence apparaît à partir de M1 après inclusion. Les taux de survie différaient ensuite sur les 6 mois de suivi, et étaient toujours plus faibles dans le groupe avec DD.

Il a été montré, dans plusieurs travaux réalisés en réanimation et en soins intensifs que la présence d'une DD échographique était associée à une majoration de la mortalité (48,49).

Le fait que ce résultat n'ait pas été retrouvé comme significatif statistiquement dans notre étude peut s'expliquer par un manque de puissance mais aussi par le fait que l'étude n'était



initialement pas construite pour le recueil et l'analyse de ce critère de jugement. Les limites de l'étude en lien avec cet aspect de l'analyse seront développées plus loin.

Des analyses observationnelles, portant notamment sur la cinétique de la DD vont dans le sens des tendances observées. La proportion de DD reste plus importante dans le groupe de patients décédés à M6 sur la première semaine de suivi échographique. À J7 du suivi, le taux de DD était encore 10 % plus élevé dans le groupe des patients décédés à M6, soit presque deux fois plus que chez les survivants à M6. Cette tendance, non démontrée, nous évoque un impact de la DD sur la gravité et sur la mortalité des patients analysés. Des études s'intéressant à la persistance de cette DD et son impact sur la morbi-mortalité seraient intéressantes et pourraient apporter des résultats significatifs dans ce contexte.

Concernant le nombre de récurrences de DRA au cours des 6 mois suivant l'inclusion, nous avons là encore pu observer une tendance non significative sur le plan statistique de 3 % d'augmentation des récurrences de détresse respiratoire chez les patients ayant présenté une DD à la phase initiale. Une des hypothèses serait celle d'une fragilité du muscle diaphragmatique, conséquence de la dysfonction diaphragmatique et de la sévérité de l'atteinte initiale. Ces patients pourraient être fragilisés par ce premier épisode de détresse respiratoire majeur et pourraient être plus à même de décompenser sur le plan respiratoire. Nos résultats ne sont pas significatifs et la littérature ne propose pas de données en ce sens. Il serait intéressant d'étudier cette question du risque de récurrences après un épisode de DRA avec DD.

Les durées d'hospitalisation ne différaient pas de façon significative entre les 2 groupes, selon l'existence ou non d'une DD. Plusieurs travaux ont démontré un allongement de celles-ci, en service de soins intensifs chez les patients présentant une dysfonction diaphragmatique (48,49,67). Daniel *et al.*, ont montré des durées d'hospitalisation multipliées par un facteur 1,3 chez les patients avec une DD en post opératoire de chirurgie thoracique (67). Le manque d'effectif de notre étude pourrait être une explication à l'absence d'association entre DD et durée de séjour prolongée. Il aurait pu être intéressant d'étudier sur un plan statistique la persistance de la DD au cours du temps et les durées d'hospitalisation pour mettre en évidence une différence. Nous avons par contre observé des durées d'hospitalisation non significativement plus importantes dans le groupe de patients décédés, évoquant le fait que

les patients qui meurent sont les patients dont les séjours à l'hôpital sont les plus longs, comme démontré dans la littérature (68).

Le nombre de nouvelles consultations toutes causes confondues au SAU à 6 mois ne diffère pas selon la présence d'une DD ou non à l'inclusion. Dans la littérature, il existe peu de données sur ce sujet. Nous avons aussi observé moins de nouvelles consultations dans le groupe de patients décédés. Ceci pouvant s'expliquer de façon évidente par le décès du patient, dont le nombre de consultations possibles lors du suivi diminue avec le délai de survenue du décès. Il aurait été intéressant d'étudier l'association entre consultations de novo et persistance de la DD au cours du temps d'une part et en fonction du délai de survenue du décès d'autre part.

Aucune différence n'a été mise en évidence entre les 2 groupes concernant la perte d'autonomie. Nous avons constaté chez les patients avec une DD à l'inclusion une proportion significativement plus importante de patients avec une autonomie diminuée ( $AGGIR \leq 3$ ) avec une augmentation d'un facteur 2. Les patients ayant présenté une DD à J0 semblaient ainsi correspondre aux patients présentant une altération de leur autonomie. L'existence d'un faible niveau d'autonomie pourrait ainsi être un facteur de risque de développer une dysfonction diaphragmatique. Ces patients sont probablement des patients plus comorbides, présentant plus de facteurs de risque de DD. Les patients avec une altération de leur autonomie sont plus sédentaires car ont une mobilité réduite et ont donc probablement un risque accru de développer une dénutrition avec une sarcopénie et perte de la capacité contractile des muscles striés squelettiques (37,69). Pourtant, lors de l'analyse de la perte d'autonomie, nous notons un taux plus élevé de patients à faible autonomie à 6 mois dans le groupe de patients ne présentant pas de dysfonction diaphragmatique. Cette tendance pourrait s'expliquer par la gravité des patients présentant une DD initiale et par le taux de mortalité plus élevé dans ce groupe de patient. En effet, les patients décédés auraient probablement présenté une perte d'autonomie importante s'ils avaient survécu. Il aurait ainsi fallu relever le score AGIRR à plusieurs temps d'hospitalisation afin de recueillir celui-ci avant le décès dans ce sous-groupe de patients. Nous avons aussi observé de façon non significative plus de patients avec une faible autonomie à l'inclusion dans le groupe de patients décédés à M6. Ce résultat est conforté par plusieurs travaux qui présentent la perte d'autonomie chez la personne âgée comme facteur prédictif de mortalité, notamment après 75 ans (70,71).

Cette perte d'autonomie serait ainsi un facteur prédictif de mortalité et un facteur de risque de DD. Les scores AGGIR avant le décès n'ont pas été recueillis. Il aurait donc été intéressant de le faire afin de permettre d'identifier l'impact d'une dysfonction diaphragmatique sur l'autonomie. Des études en ce sens seraient intéressantes.

Concernant les étiologies de DRA retenues au SAU dans notre série, nous avons pu observer que la décompensation cardiaque représentait la majorité des DRA, suivie par les pneumopathies et l'exacerbation de BPCO. Ces résultats sont soutenus par les observations de Ray *et al.* (1) en 2006 qui retrouvaient ces trois diagnostics dans le même ordre de fréquence dans une population de patients âgés de plus de 65 ans consultant au SAU. Notre population d'étude semble ainsi représentative de la population globale et cela renforce nos résultats quant à leurs extrapolations.

En comparant les patients décédés aux survivants à M6, nous avons aussi relevé l'existence de plus d'antécédents pulmonaires notamment de type BPCO chez les patients décédés. Nous avons observé une proportion non significativement plus importante de BPCO dans le groupe sans DD à l'inclusion (J0). Cependant, il existait effectivement une proportion plus importante de patients souffrant de BPCO dans le groupe de patients décédés (29,6% vs 22,8%,  $p = 0.53$ ). Ce résultat, bien que non significatif, est conforté par un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé en 2019 qui définit la BPCO comme 3ème cause de mortalité mondiale (72). Certains travaux ont pourtant démontré que l'adaptation du muscle diaphragmatique sur un plan biomoléculaire chez les patients BPCO augmentait la résistance à la fatigue (30,31). Ces résultats et la littérature nous font penser que malgré les adaptations tissulaires du diaphragme pour optimiser son fonctionnement, la BPCO serait un critère de fragilité face à la DD. Antenora *et al.* (47), ont démontré l'impact de la DD sur la mortalité des patients BPCO en soins intensifs. Nous n'avons pas démontré ici d'association significative entre ces deux paramètres. Bien que moins nombreux dans le groupe DD, la proportion de patients avec une anémie était très largement supérieure dans le groupe de patients décédés à M6. Effectivement, plusieurs travaux ont présenté l'anémie comme facteur de risque de mortalité chez le patient âgé, même indépendamment de ses comorbidités (73,74). Izaks *et al.*, ont retrouvé, sur une cohorte plus de 1000 patients, des taux de mortalité de 1,6 chez la femme et 2,29 chez l'homme pour les patients anémiques par rapport aux non-anémiques (74).

L'anémie pourrait être un facteur de risque de mortalité plutôt que de DD. Aussi, nous observons plus d'AVC chez les patients décédés mais nous n'observons pas de différence significative selon l'existence ou non d'une DD. Les résultats de travaux sur l'AVC et la DD de Khedr *et al.*, ont montré que l'AVC était un facteur de risque de DD et de mortalité (20).

Les patients avec DD et les patients décédés étaient plus nombreux sous traitement de type neurotrope. Ces traitements font partie des étiologies iatrogéniques démontrées de survenue d'une DD (28). L'impact du Propofol a été étudié par Rocco *et al.* (75). Il a été démontré une diminution de l'épaississement du diaphragme après injection de Propofol et la persistance d'une dysfonction au cours de la sédation. Il a été aussi démontré que la sédation profonde par Propofol augmente le nombre d'asynchronie patient-respirateur à type de faux déclenchement (76). Des travaux ont aussi démontré que des traitements comme les benzodiazépines, dépresseurs respiratoires, en association avec des agonistes morphiniques par exemple, diminuent la contractilité du muscle diaphragmatique (77). Ces résultats renforcent nos observations qui présentent les neurotropes comme des facteurs de risque de DD.

Enfin, nous retrouvons plus de patients diabétiques dans le groupe sans DD, un résultat non significatif et non en accord avec la littérature qui présente le diabète comme un facteur de risque de DD (39). Le manque d'effectif peut expliquer cette incohérence externe.

Ces résultats semblent surtout montrer qu'un patient comorbide serait à la fois plus à risque de décès et plus à risque de présenter une DD. Nous n'avons pas pu réaliser d'analyse multivariée sur ces critères et n'avons pas pu réaliser d'analyses permettant de mettre en lien l'impact de la DD échographique sur la mortalité de manière indépendante. L'étude n'était pas construite pour cet objectif et notre effectif était trop faible. Aussi, l'absence de significativité du résultat principal ne nous a pas permis de réaliser de telles analyses.

## **2. Limites de l'étude**

L'étude a probablement manqué de puissance, comme évoqué précédemment, notamment par manque d'effectif. S'agissant en effet d'une étude réalisée à partir du registre de la cohorte OLDIA, étude prospective exploratoire observationnelle, aucun calcul du nombre de

sujet nécessaire n'avait été nécessaire et celle-ci n'était donc pas adaptée à la recherche d'une différence de mortalité entre les 2 groupes. Il s'agit ici donc d'une étude monocentrique rétrospective. Une étude multicentrique intégrant une population plus importante avec un calcul du nombre de sujets réalisé à priori pourrait permettre d'obtenir des résultats significatifs à l'avenir. Il serait donc intéressant de poursuivre ce travail en mettant en place une étude de cohorte s'intéressant à l'association entre morbi-mortalité et présence d'une DD à l'inclusion.

Nous savons que l'état de choc induit des troubles de la microcirculation responsable de DD (78) et augmente de façon très significative le risque de décès d'un patient, d'autant plus lorsqu'il s'agit d'un patient âgé. L'existence d'une dysfonction diaphragmatique dans ce contexte et son rôle sont difficilement analysables. Dans ce contexte, la détresse respiratoire n'est plus au premier plan et nous éloigne de la situation clinique d'intérêt dans laquelle nous cherchons à évaluer la DD. Aussi, la mise sous VNI rend la mesure échographique de la DD ininterprétable du fait d'une modification importante de la mécanique ventilatoire (58). Nous avons ainsi exclu des patients graves (instabilité hémodynamique ou nécessitant un support ventilatoire immédiat), excluant de fait des patients avec une très probable dysfonction diaphragmatique. Cela a pu minimiser l'association recherchée entre la mortalité et la dysfonction diaphragmatique.

### **3. Forces de l'étude**

Le choix des critères de jugement a été défini en amont du déroulé de l'étude. La consultation des dossiers et le suivi téléphonique étaient réalisés de façon standardisée et par le même opérateur en aveugle de l'existence ou non d'une dysfonction diaphragmatique à l'inclusion. La comparabilité des deux groupes et leur représentativité du tout-venant font partie des forces de cette étude. Aussi, nous ne déplorons que peu de données manquantes, qui n'ont pas été remplacées.

Bobbia *et al.*, avaient étudié la reproductibilité et la fiabilité de l'échographie diaphragmatique au SAU et son utilité dans la prédiction du recours à un support ventilatoire (58). Il s'agit du premier travail s'intéressant à l'impact sur la morbi-mortalité de la DD sur une population des urgences. La tendance retrouvée dans nos résultats pourrait ainsi être confirmée ou non par

d'autres travaux. L'enjeu serait l'intégration de l'échographie du diaphragme dans la pratique courante afin d'évaluer la sévérité d'une détresse respiratoire.

Lors du déroulement de l'étude pilote OLDIA, les examinateurs étaient formés en amont et les courbes d'apprentissage rapide de l'échographie ont permis d'améliorer la fiabilité des résultats et leur qualité.

## 4. Ouverture

Cette étude est encourageante quant à l'intérêt de l'échographie du diaphragme au SAU. Simple et reproductible, la mesure échographique d'une DD semblerait avoir un intérêt dans l'évaluation de la sévérité d'une détresse respiratoire. Le pronostic en termes de mortalité pourrait être impacté par cette dysfonction. D'autres études, avec un effectif plus important et avec un design prévu pour cet objectif, pourraient démontrer une association significative entre ces 2 entités. L'association entre la DD et la morbidité des patients serait à développer aussi. En effet, la prédisposition à une récurrence de DRA, la perte d'autonomie et l'impact sur les durées d'hospitalisation pourraient être mise en évidence en présence d'une DD en réalisant d'autres études, avec des effectifs plus importants par exemple. Enfin, certains facteurs de risque pourraient être le sujet d'intérêt de nouvelles études comme l'iatrogénie dont les traitements neurotropes, traitements souvent utilisés au SAU.

L'échographie du diaphragme pourrait ainsi avoir un véritable intérêt au SAU pour l'évaluation de la gravité du patient en détresse respiratoire. Elle pourrait s'intégrer dans le concept d'échographie contextuelle, comme décrit en introduction. Le diagnostic d'une dysfonction diaphragmatique par l'outil échographique pourrait avoir sa place dans une situation de détresse respiratoire, en association avec l'échographie pleurale et l'échographie cardiaque dans un cadre de POCUS (63). Accessible sur le plan technique et les appareils d'échographies étant de plus en plus disponibles dans les SAU, l'échographie diaphragmatique pourrait s'inscrire dans la pratique courante.

L'intégration dans certains protocoles d'imagerie déjà en place au SAU semble intéressante. Dans le cadre d'une «FAST echo » par exemple, il serait simple et rapide de noter l'existence ou non d'une DD, ajoutant un élément de gravité à un faisceau d'argument.

Dans le «BLUE protocol», déjà cité en introduction (65), nous pourrions imaginer ajouter un point d'intérêt recherchant une DD. Bien que l'objectif de ce protocole soit étiologique, l'associer à l'échographie du diaphragme pourrait permettre de compléter et d'améliorer l'évaluation du patient.

# CONCLUSION

Nous n'avons pas montré d'association entre la présence d'une dysfonction du diaphragme, diagnostiquée par l'échographie à l'entrée aux urgences et la mortalité à 6 mois chez les patients âgés de plus de 75 ans se présentant pour une détresse respiratoire aiguë.

Parmi les facteurs de risques de présenter une DD échographique à J0, nous avons retrouvé la perte d'autonomie définie par un score AGGIR  $\leq 3$ .

Il n'existait pas d'association statistiquement significative, dans notre étude, entre la présence d'une DD à J0 et la morbidité dont les récurrences de DRA et consultations dans les 6 mois du suivi, les durées d'hospitalisations (durée du premier séjour et durée cumulée sur 6 mois), et la perte d'autonomie. Bien qu'il semblait exister une tendance à une augmentation des récurrences de détresse respiratoire dans le groupe ayant présenté une DD à l'inclusion, celle-ci n'était pas statistiquement significative dans la présente étude.

D'autres études sont nécessaires pour confirmer la tendance observée de l'impact sur la mortalité de la présence d'une DD chez les patients âgés à l'admission au SAU. Aussi, d'autres travaux seraient intéressants pour étudier l'impact sur la morbidité dont la perte d'autonomie du patient âgé ou les récurrences de DRA après un premier épisode de DD. L'intégration aux protocoles pré-existants au SAU comme la FAST écho ou le « BLUE protocol » sont des pistes à suivre.



# TABLE DES FIGURES ET TABLEAUX

**Figure 1.** Algorithme de la démarche étiologique d'une détresse respiratoire aigüe au SAU

Référence : [http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2017/03/item\\_354\\_IRA.pdf](http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2017/03/item_354_IRA.pdf)

**Figure 2.** Schéma représentant l'ampliation thoracique lors de la contraction du diaphragme à l'inspiration à gauche, puis du relâchement diaphragmatique à l'expiration à droite.

Référence : dreamstime.com

**Figure 3.** Schéma représentant les différentes étiologies de dysfonction diaphragmatique suivant le niveau d'atteinte anatomique

Référence : Mc Cool et al. NEJM

**Figure 4.** Schéma représentant la mesure de la PTDi à partir de la Pes et de la Pga par introduction par voie nasale de sondes à ballonnets, couplée à l'électromyographie par électrodes de surface cutanées.

Référence : Martin Dres. Evaluation et impact de la dysfonction diaphragmatique au cours du sevrage de la ventilation mécanique chez le patient adulte de réanimation. Physiologie [q-bio.TO]. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, 2017. Français. (NNT : 2017PA066253).

**Figure 5.** Schéma représentant les différents modes de l'échographie.

Référence : Cours d'ondes et milieux biologiques - Sorbonne Université Paris France 2019)

**Figure 6.** Exemple de mesure échographique de l'épaississement du diaphragme en mode TM à gauche et en mode B à droite.

Référence : Fossé, Q. ., & Dres, M. (2020). Diaphragmatic dysfunction in Intensive Care Unit: physiopathology, diagnosis and treatment. Médecine Intensive Réanimation, 29(4), 265-278. <https://doi.org/10.37051/mir-00014>

**Figure 7.** A. Positionnement de la sonde d'échographie en fenêtré sous costale droite (D : diaphragme ; VCI : veine cave inférieure ; F : foie ; VB : vésicule biliaire) B. Image échographique obtenue en fenêtré sous costale droite, en mode TM (D : diaphragme ; VB : vésicule biliaire ; VCI : veine cave inférieure ; Ei : position diaphragmatique télé inspiratoire ; Ee : position diaphragmatique télé expiratoire)

Référence : ScienceDirect. Wormser J. Diaphragm ultrasonography : principes and applications in physiotherapy. 10.1016/j.kine.2016.11.009.

**Figure 8.** Exemple de mesure échographique de l'excursion diaphragmatique (D) répétée 3 fois en fenêtre sous costale droite en mode TM associée à la mesure de l'index temps mouvement (Pente) répétée 3 fois dans l'étude OLDIA.

Référence : Étude OLDIA.

**Figure 9.** Déroulement de l'étude.

**Figure 10.** Flow chart.

**Figure 11.** Courbes de survie de type Kaplan Meier représentant le taux de survie au cours du temps dans les deux groupes DD (en vert) et non DD (en bleu). Test de Logrank = 0,261.

**Figure 12.** Prévalence selon le statut vital à M6.

**Figure 13.** Cinétique de la DD par représentation du taux de DD au cours du suivi échographique selon le statut vital à M6.

**Tableau 1.** Caractéristiques de la population totale et selon l'existence ou non d'une DD.

**Tableau 2.** Tableau de résultats du critère de jugement principal et des critères de jugement secondaires.

**Tableau 3.** Caractéristiques démographiques et critères de jugements secondaires évalués selon le statut vital à M6.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care Lond Engl*. 2006;10(3):R82.
2. detresse-respiratoire-aigue.pdf [Internet]. [cité 8 sept 2021]. Disponible sur: <http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/respiratoire/detresse-respiratoire-aigue.pdf>
3. CEP - Collège des enseignants en pneumologie [Internet]. [cité 5 avr 2021]. Disponible sur: <http://cep.splf.fr/>
4. Bobbia X, Hansel N, Muller L, Claret PG, Moreau A, Genre Grandpierre R, et al. Availability and practice of bedside ultrasonography in emergency rooms and prehospital setting: a French survey. *Ann Fr Anesth Reanim*. mars 2014;33(3):e29-33.
5. Schouten LRA, Bos LDJ, Serpa Neto A, van Vught LA, Wiewel MA, Hoogendijk AJ, et al. Increased mortality in elderly patients with acute respiratory distress syndrome is not explained by host response. *Intensive Care Med Exp*. 29 oct 2019;7(1):58.
6. Muir JF, Lamia B, Molano C, Cuvelier A. Respiratory failure in the elderly patient. *Semin Respir Crit Care Med*. oct 2010;31(5):634-46.
7. Masson E. Aspects physiologiques du vieillissement respiratoire [Internet]. EM-Consulte. [cité 5 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/151342/aspects-physiologiques-du-vieillissement-respirato>
8. Rossi A, Ganassini A, Tantucci C, Grassi V. Aging and the respiratory system. *Aging Clin Exp Res*. 1 juin 1996;8(3):143-61.
9. Moitra VK, Guerra C, Linde-Zwirble WT, Wunsch H. Relationship Between ICU Length of Stay and Long-Term Mortality for Elderly ICU Survivors. *Crit Care Med*. avr 2016;44(4):655-62.
10. de Jaeger C. Physiologie du vieillissement. :11.
11. Gramiccioni C, Carpagnano GE, Spanevello A, Turchiarelli V, Cagnazzo MG, Foschino Barbaro MP. Airways oxidative stress, lung function and cognitive impairment in aging. *Monaldi Arch Chest Dis Arch Monaldi Mal Torace*. mars 2010;73(1):5-11.
12. Mahler DA, Rosiello RA, Loke J. The aging lung. *Clin Geriatr Med*. mai 1986;2(2):215-25.
13. Erskine RJ, Murphy PJ, Langton JA, Smith G. EFFECT OF AGE ON THE SENSITIVITY OF UPPER AIRWAY REFLEXES. *Br J Anaesth*. mai 1993;70(5):574-5.
14. Duchateau J. Immunosénescence et poumon. *Rev Mal Respir*. 1 nov 2004;21(5, Part 3):81-7.

15. Bellia V, Antonelli Incalzi R. Respiratory Diseases in the Elderly [Internet]. Sheffield: European Respiratory Society Journals; 2009 [cité 5 avr 2021]. Disponible sur: <http://public.ebookcentral.proquest.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=463197>
16. Gibson GJ. Diaphragmatic paresis: pathophysiology, clinical features, and investigation. *Thorax*. 1 nov 1989;44(11):960-70.
17. Kumar N, Folger WN, Bolton CF. Dyspnea as the predominant manifestation of bilateral phrenic neuropathy. *Mayo Clin Proc*. déc 2004;79(12):1563-5.
18. Stradling JR, Warley AR. Bilateral diaphragm paralysis and sleep apnoea without diurnal respiratory failure. *Thorax*. janv 1988;43(1):75-7.
19. Idiopathic diaphragmatic weakness. [Internet]. [cité 21 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1881133/>
20. Khedr EM, El Shinawy O, Khedr T, Abdel aziz ali Y, Awad EM. Assessment of corticodiaphragmatic pathway and pulmonary function in acute ischemic stroke patients. *Eur J Neurol*. 2000;7(5):509-16.
21. HOWARD RS, WILES CM, HIRSCH NP, LOH L, SPENCER GT, NEWSOM-DAVIS J. RESPIRATORY INVOLVEMENT IN MULTIPLE SCLEROSIS. *Brain*. 1 avr 1992;115(2):479-94.
22. Arnulf I, Similowski T, Salachas F, Garma L, Mehiri S, Attali V, et al. Sleep Disorders and Diaphragmatic Function in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med*. mars 2000;161(3):849-56.
23. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome - The Lancet Neurology [Internet]. [cité 30 avr 2022]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(08\)70215-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(08)70215-1/fulltext)
24. Laroche CM, Mier AK, Spiro SG, Newsom-Davis J, Moxham J, Green M. Respiratory muscle weakness in the Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *Thorax*. nov 1989;44(11):913-8.
25. Maeda H, Nakahara K, Ohno K, Kido T, Ikeda M, Kawashima Y. Diaphragm Function after Pulmonary Resection: Relationship to Postoperative Respiratory Failure. *Am Rev Respir Dis* [Internet]. 17 déc 2012 [cité 21 mai 2021]; Disponible sur: <https://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm/137.3.678>
26. Mehta Y, Vats M, Singh A, Trehan N. Incidence and management of diaphragmatic palsy in patients after cardiac surgery. *Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med*. 2008;12(3):91-5.
27. Spadaro S, Grasso S, Dres M, Fogagnolo A, Dalla Corte F, Tamburini N, et al. Point of Care Ultrasound to Identify Diaphragmatic Dysfunction after Thoracic Surgery. *Anesthesiology*. 1 août 2019;131(2):266-78.
28. Sasaki N, Meyer MJ, Eikermann M. Postoperative Respiratory Muscle Dysfunction: Pathophysiology and Preventive Strategies. *Anesthesiology*. 1 avr 2013;118(4):961-78.

29. Marchioni A, Castaniere I, Tonelli R, Fantini R, Fontana M, Tabbì L, et al. Ultrasound-assessed diaphragmatic impairment is a predictor of outcomes in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease undergoing noninvasive ventilation. *Crit Care Lond Engl*. 27 avr 2018;22(1):109.
30. Sinderby C, Spahija J, Beck J, Kaminski D, Yan S, Comtois N, et al. Diaphragm Activation during Exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 juin 2001;163(7):1637-41.
31. Cellular Adaptations in the Diaphragm in Chronic Obstructive Pulmonary Disease | NEJM [Internet]. [cité 21 mai 2021]. Disponible sur: [https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199712183372503?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199712183372503?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov)
32. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*. 13 août 1998;339(7):451-8.
33. Hughes PD, Polkey MI, Harrus ML, Coats AJ, Moxham J, Green M. Diaphragm strength in chronic heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. août 1999;160(2):529-34.
34. Aubier M, Viires N, Piquet J, Murciano D, Blanchet F, Marty C, et al. Effects of hypocalcemia on diaphragmatic strength generation. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. juin 1985;58(6):2054-61.
35. Potter JF, Schafer DF, Bohi RL. In-hospital mortality as a function of body mass index: an age-dependent variable. *J Gerontol*. mai 1988;43(3):M59-63.
36. Reid MB, Feldman HA, Miller MJ. Isometric contractile properties of diaphragm strips from alcoholic rats. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. sept 1987;63(3):1156-64.
37. Westergren A, Wann-Hansson C, Börgdal EB, Sjölander J, Strömblad R, Klevsgård R, et al. Malnutrition prevalence and precision in nutritional care differed in relation to hospital volume--a cross-sectional survey. *Nutr J*. 8 mai 2009;8:20.
38. Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. févr 2005;98(2):512-7.
39. Fuso L, Pitocco D, Longobardi A, Zaccardi F, Contu C, Pozzuto C, et al. Reduced respiratory muscle strength and endurance in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev*. mai 2012;28(4):370-5.
40. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: Influence on weaning from mechanical ventilation\*. *Crit Care Med*. déc 2011;39(12):2627-30.
41. Demoule A, Jung B, Prodanovic H, Molinari N, Chanques G, Coirault C, et al. Diaphragm Dysfunction on Admission to the Intensive Care Unit. Prevalence, Risk Factors, and Prognostic Impact—A Prospective Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 3 mai 2013;188(2):213-9.

42. Grassi A, Ferlicca D, Lupieri E, Calcinati S, Francesconi S, Sala V, et al. Assisted mechanical ventilation promotes recovery of diaphragmatic thickness in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care* [Internet]. 12 mars 2020 [cité 5 avr 2021];24. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7068963/>
43. Radell PJ, Remahl S, Nichols DG, Eriksson LI. Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intensive Care Med.* mars 2002;28(3):358-64.
44. Jung B, Nougaret S, Conseil M, Coisel Y, Futier E, Chanques G, et al. Sepsis Is Associated with a Preferential Diaphragmatic Atrophy: A Critically Ill Patient Study Using Tridimensional Computed Tomography. *Anesthesiology.* 1 mai 2014;120(5):1182-91.
45. Lin MC, Ebihara S, Dwairi QE, Hussain SNA, Yang L, Gottfried SB, et al. Diaphragm Sarcolemmal Injury Is Induced by Sepsis and Alleviated by Nitric Oxide Synthase Inhibition. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 nov 1998;158(5):1656-63.
46. Nayci A, Atis S, Comelekoglu U, Ozge A, Ogenler O, Coskun B, et al. Sepsis induces early phrenic nerve neuropathy in rats. *Eur Respir J.* 1 oct 2005;26(4):686-92.
47. Antenora F, Fantini R, Iattoni A, Castaniere I, Sdanganelli A, Livrieri F, et al. Prevalence and outcomes of diaphragmatic dysfunction assessed by ultrasound technology during acute exacerbation of COPD: A pilot study. *Respirol Carlton Vic.* 2017;22(2):338-44.
48. Dres M, Jung B, Molinari N, Manna F, Dubé BP, Chanques G, et al. Respective contribution of intensive care unit-acquired limb muscle and severe diaphragm weakness on weaning outcome and mortality: a post hoc analysis of two cohorts. *Crit Care Lond Engl.* 21 2019;23(1):370.
49. Supinski GS, Ann Callahan L. Diaphragm weakness in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care.* 2013;17(3):R120.
50. Abdelwahed WM, Abd Elghafar MS, Amr YM, Alsherif SEDI, Eltomey MA. Prospective study: Diaphragmatic thickness as a predictor index for weaning from mechanical ventilation. *J Crit Care.* 2019;52:10-5.
51. Fromageot C, Lofaso F, Annane D, Falaize L, Lejaille M, Clair B, et al. Supine fall in lung volumes in the assessment of diaphragmatic weakness in neuromuscular disorders. *Arch Phys Med Rehabil.* 1 janv 2001;82(1):123-8.
52. Tests des fonctions musculaires respiratoires - Troubles pulmonaires [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 16 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-pulmonaires/%C3%A9preuves-fonctionnelles-respiratoires-efr/tests-des-fonctions-musculaires-respiratoires>
53. Vivier E, Mekontso Dessap A, Dimassi S, Vargas F, Lyazidi A, Thille AW, et al. Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med.* 1 mai 2012;38(5):796-803.

54. Umbrello M, Formenti P, Longhi D, Galimberti A, Piva I, Pezzi A, et al. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: a pilot clinical study. *Crit Care*. 2015;19(1):161.
55. Goligher EC, Detsky M, Farias P, Murray A, Morales DF, Fan E, et al. Validity And Reproducibility Of Sonographic Evaluation Of Diaphragm Structure And Activity In Mechanically Ventilated Patients. In: D97 ICU ACQUIRED MUSCLE WEAKNESS: MECHANISMS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT [Internet]. American Thoracic Society; 2014 [cité 1 nov 2021]. p. A6346-A6346. (American Thoracic Society International Conference Abstracts). Disponible sur: [https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm-conference.2014.189.1\\_MeetingAbstracts.A6346](https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm-conference.2014.189.1_MeetingAbstracts.A6346)
56. Zanobetti M, Scorpiniti M, Gigli C, Nazerian P, Vanni S, Innocenti F, et al. Point-of-Care Ultrasonography for Evaluation of Acute Dyspnea in the ED. *Chest*. 2017;151(6):1295-301.
57. Tralhão A, Cavaleiro P, Arrigo M, Lopes JP, Lebrun M, Rivas-Lasarte M, et al. Early changes in diaphragmatic function evaluated using ultrasound in cardiac surgery patients: a cohort study. *J Clin Monit Comput*. juin 2020;34(3):559-66.
58. Bobbia X, Clément A, Claret PG, Bastide S, Alonso S, Wagner P, et al. Diaphragmatic excursion measurement in emergency patients with acute dyspnea: toward a new diagnostic tool? *Am J Emerg Med*. août 2016;34(8):1653-7.
59. Gerscovich EO, Cronan M, McGahan JP, Jain K, Jones CD, McDonald C. Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic motion. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. juin 2001;20(6):597-604.
60. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values. *Chest*. févr 2009;135(2):391-400.
61. Kim SH, Na S, Choi JS, Na SH, Shin S, Koh SO. An evaluation of diaphragmatic movement by M-mode sonography as a predictor of pulmonary dysfunction after upper abdominal surgery. *Anesth Analg*. 1 mai 2010;110(5):1349-54.
62. Matamis D, Soilemezi E, Tzagourias M, Akoumianaki E, Dimassi S, Boroli F, et al. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med*. mai 2013;39(5):801-10.
63. Moore CL, Copel JA. Point-of-care ultrasonography. *N Engl J Med*. 24 févr 2011;364(8):749-57.
64. membres de la commission des référentiels de la SFMU, Duchenne J, Martinez M, Rothmann C, Claret PG, Desclefs JP, et al. Premier niveau de compétence pour l'échographie clinique en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence par consensus formalisé. *Ann Fr Médecine Urgence*. juill 2016;6(4):284-95.

65. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure\*: The BLUE Protocol - CHEST [Internet]. [cité 30 avr 2022]. Disponible sur: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(08\)60155-5/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(08)60155-5/fulltext)
66. BiostaTGV - Statistiques en ligne [Internet]. [cité 7 mai 2022]. Disponible sur: <https://biostatgv.sentiweb.fr/?module=tests>
67. Daniel M, Lang E, Huynh TM, Martin J, Brebion M, Guessous K, et al. Prevalence and time-course of diaphragmatic dysfunction following lung resection: A repeated ultrasonic assessment. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 1 avr 2022;41(2):101024.
68. Golberg E (DREES/DIRECTION). Parcours hospitalier des patients atteints de la Covid-19 lors de la première vague de l'épidémie. 2020;39.
69. Hébuterne X. Dénutrition de la personne âgée : de la sarcopénie à la cachexie. *Nutr Clin Métabolisme*. 1 mars 2003;17(1):24-35.
70. Masson E. Facteurs prédictifs de mortalité à long terme chez des patients âgés de 75 ans ou plus hospitalisés en urgence : la cohorte SAFES [Internet]. *EM-Consulte*. [cité 30 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/257236/facteurs-predictifs-de-mortalite-a-long-terme-chez>
71. Scotté M, Antor M, Khalil H, Schwarz L. Facteurs prédictifs de morbi mortalité chez les patients âgés de plus de 80 ans pris en charge en urgence en chirurgie digestive. *J Chir Viscérale*. 1 oct 2014;151(4, Supplement):A35.
72. The top 10 causes of death [Internet]. [cité 30 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
73. Denny SD, Kuchibhatla MN, Cohen HJ. Impact of Anemia on Mortality, Cognition, and Function in Community-Dwelling Elderly. *Am J Med*. 1 avr 2006;119(4):327-34.
74. Izaks GJ, Westendorp RGJ, Knook DL. The Definition of Anemia in Older Persons. *JAMA*. 12 mai 1999;281(18):1714-7.
75. Rocco M, Maggi L, Ranieri G, Ferrari G, Gregoretti C, Conti G, et al. Propofol sedation reduces diaphragm activity in spontaneously breathing patients: ultrasound assessment. *Minerva Anesthesiol* [Internet]. mars 2017 [cité 7 mai 2022];83(3). Disponible sur: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R02Y2017N03A0266>
76. Vaschetto R, Cammarota G, Colombo D, Longhini F, Grossi F, Giovanniello A, et al. Effects of Propofol on Patient-Ventilator Synchrony and Interaction During Pressure Support Ventilation and Neurally Adjusted Ventilatory Assist\*. *Crit Care Med*. janv 2014;42(1):74-82.
77. Vodovar D, Chevillard L, Caillé F, Risède P, Pottier G, Auvity S, et al. Mechanisms of respiratory depression induced by the combination of buprenorphine and diazepam in rats. *Br J Anaesth*. 1 mars 2022;128(3):584-95.



78. Dres M. Evaluation et impact de la dysfonction diaphragmatique au cours du sevrage de la ventilation mécanique chez le patient adulte de réanimation. :194.

# ANNEXES

## Annexe 1. Cahier de recueil de données OLDIA

### CAHIER DE RECUEIL DE DONNEES / CASE REPORT FORM

#### Cahier de recueil de données Etude OLDIA

Patient n°

Nom : .....

Prénom : .....

NIP : .....

Date de naissance : .../.../... Age : .... Sexe : M / F

Poids : kg Taille : cm BMI calculé :

Classe ASA :

Score AGGIR :

Score iADL :

Antécédents médico-chirurgicaux notables :

ATCD de Néoplasie : oui non ATCD de Néoplasie pulmonaire : oui non

ATCD de chirurgie pulmonaire : oui non

Si oui, type de chirurgie : tumorectomie / lobectomie / pneumonectomie

Et côté concerné : droit / gauche / les 2

ATCD d'Asthme : oui non ATCD DDB : oui non

ATCD BPCO connu : oui non

ATCD de Bronchite chronique (toux productive quotidienne ou quasi-quotidienne  $\geq 3$  mois/an pendant  $\geq 2$  années consécutives) : oui non

ATCD décompensation BPCO : oui non

CTC IV au long cours : oui non

CTC inhalés traitement habituel : oui non  $\beta$ 2M-LA : oui non Ach-inh : oui non

Oxygénothérapie long cours : oui non et si oui débit habituel (L/min) :

Tabagisme ancien : oui non / si oui, tabagisme sevré : oui non

Tabagisme actif : oui non

Si oui Nb estimé de PA =

ATCD Diabète : oui non ATCD Insuffisance cardiaque FEVG < 30 % : oui non

ATCD Dénutrition : oui non ATCD anémie : oui non ATCD AVC : oui non

ATCD Dysautonomie : oui non

Traitement neurotrope : oui non et si oui type anti-épileptique / anti-dépresseur / BZD

Nom(s) de la (des) molécule(s) :

Traitement habituel :

Date d'inclusion du patient : .../.../....

Motif de venue au SAU = Dyspnée ? oui non  
Si non quel motif principal ? :

Critères d'inclusion patient présents à l'admission (entourer) :

1. FREQUENCE RESPIRATOIRE > 25/min et/ou SIGNES CLINIQUES DE DRA,
2. HYPOXIE définie par une SpO<sub>2</sub> < 90 %,
3. HYPERCAPNIE définie par une PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg avec ACIDOSE RESPIRATOIRE définie par une valeur de PH < 7,35.

Symptômes à l'admission :

- Anorexie oui non
- Dyspnée oui non type bradypnée oui non / polypnée oui non
- Toux oui non
- Expectorations purulentes oui non
- Fièvre oui non
- Troubles de vigilance oui non

ECG d'entrée sinusal oui non

qSOFA :

Oxygénothérapie oui non débit max :

Intubation oro-trachéale dans les 48 premières heures : oui non

LATA sur l'intubation dans les 48 premières heures : oui non

Intubation oro-trachéale retardée au cours du séjour : oui non

Recours à la VNI au SAU : oui non

VNI avant intubation : oui non

VNI pour la pré-oxygénation : oui non

Autre type de support ventilatoire : CIPAP Optiflow

Paramètres VNI :

Paramètres VM si IOT :

Management des VAS

- Pré-oxygénation : Masque MHC / BAVU / VNI / OF / Opti-NIV
- Type de sonde :
- Diamètre de la sonde :

Anesthésie

- Hypnotiques à l'induction :
- Dose totale hypnotique :

- Type d'entretien anesthésique : AIVT / AIVOC
- Curares utilisés : Oui / Non
- type et dose :
- Dose totale curares :
- Antagonisation de la curarisation : O/N
- Morphinique utilisé :
- Dose totale morphiniques :
- Utilisation de Kétamine : O/N
- Utilisation de Lidocaïne : O/N
- Dexaméthasone : O/N
- Analgésie complémentaire :
- Morphine per-opératoire et dose si oui :
- Evènements notables lors anesthésie :

**Gazométrie artérielle :**

- Avant anesthésie (entrée au SAU)
  
- Après anesthésie (IOT)

**Traitement aux urgences**

- Antibiothérapie type et dose :
  
- Recours à un support vasopresseur : O/N
- Type si oui :

**Date de sortie du service d'urgences : .../.../.... Temps passé au SAU (en minutes) :**

**Orientation post-urgences : service de médecine / service porte / Réa / SSPI / Domicile**

**Paramètres échographiques**

Mesures écho.		J0			J1			J3			J7			Sortie		
Premier opérateur	Excursion droite															
	Index Excursion Temps droit															
	Excursion gauche															
	Index Excursion Temps gauche															
Second opérateur	Excursion droite															
	Index Excursion Temps droit															
	Excursion gauche															
	Index Excursion Temps gauche															

**Complications**

- Complications respiratoires : O/N
- Complications cardiaques : O/N
- Complications infectieuses pendant l'hospitalisation : O/N
- Type si oui :
- Si oui : Prélèvement infectieux date :            type :            germe :
- Pneumopathie : O/N
- Dénutrition : O/N albumine    g/L    pré albumine    g/L

**Date de sortie d'hospitalisation : .../.../....**

**Score AGGIR fin de séjour :**

**Score iADL fin de séjour :**

**Score IPréa si passage en SI :**

**Score APACHE II :**

**Mode de sortie en fin d'hospitalisation : domicile/EHPAD/SSR**

**Nombre de jours d'hospitalisation total :**

**Appel à 6 mois : vivant / DCD**

## Annexe 2. Fiche de suivi M6

### OLDIA - Fiche de suivi à M6

Patient N° --

Date théorique M6 :

Patient :

- Nom : \_\_\_\_\_
- Prénom : \_\_\_\_\_
- Numéro d'inclusion : \_-\_-
- DDN : \_/~/
- Téléphone : \_-\_-\_-\_-

Proche 1 :

- Nom : \_\_\_\_\_
- Prénom : \_\_\_\_\_
- Lien : \_\_\_\_\_
- Téléphone : \_-\_-\_-\_-

Proche 2 :

- Nom : \_\_\_\_\_
- Prénom : \_\_\_\_\_
- Lien : \_\_\_\_\_
- Téléphone : \_-\_-\_-\_-

Médecin traitant :

- Nom : \_\_\_\_\_
- Prénom : \_\_\_\_\_
- Lien : \_\_\_\_\_
- Téléphone : \_-\_-\_-\_-

- Date réelle M6 : \_/~/
- Statut vital :  vivant  Décédé
- Récidives de détresse respiratoire justifiant une consultation médicale (service d'urgences, médecin de ville) :  Oui  Non
- Nouvelle hospitalisation ou consultation pour une pathologie autre que respiratoire dans les 6 mois :  Oui  Non
- Autonomie - ADL :   /6
- Autonomie - AGGIR :

|

Tableau 110.1 Les 6 items des activités de la vie quotidienne (ADL).

1. Hygiène corporelle	
Indépendance	1
Aide partielle	0,5
Dépendance	0
2. Habillage	
Indépendance pour le choix des vêtements et l'habillage	1
Autonomie pour le choix des vêtements et l'habillage, mais à besoin d'aide pour se chausser	0,5
Dépendant	0
3. Aller aux toilettes	
Indépendance pour aller aux toilettes, se déshabiller et se rhabiller ensuite	1
Besoin d'aide pour se déshabiller ou se rhabiller aux toilettes	0,5
Ne peut aller aux toilettes seul	0
4. Transfert	
Indépendance	1
A besoin d'aide	0,5
Grabataire	0
5. Continence	
Continent	1
Incontinence urinaire ou fécale occasionnelle	0,5
Incontinence urinaire ou fécale	0
6. Repas	
Mange seul	1
Aide pour couper la viande ou peler les fruits	0,5
Dépendant	0
Total des points	

Meilleur score = 6. Score < 3 = dépendance majeure, score = 0 = dépendance totale pour toutes ces activités.  
 Source : Katz S, et al. Progress in the development of the index of ADL. Gerontologist. 1970; 10 : 20-30.

**Fiche récapitulative AGIR**

Nom et prénom \_\_\_\_\_  
 M. Soc. \_\_\_\_\_  
 Adresse \_\_\_\_\_  
 N°(s) \_\_\_\_\_  
 Age \_\_\_\_\_

Date de l'évaluation \_\_\_\_\_

Activités réalisées par la personne seule	Des deux bords, cocher les cases qui sont peignées (Réponse NON)				S = Spontanément H = Habituellement T = Totalelement C = Correctement		Code final	Activités corporelles, mentales, domestiques et sociales.
	S	T	C	H	Code	Final		
<b>1. Cohérence</b> communication	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<b>Code(s) intermédiaire(s)</b> Pour chaque item cochez les cases quand les conditions ne sont pas remplies (réponse NON).  Pour coder secondairement par A, B ou C selon le nombre d'adverbes cochés dans les quatre cases S à H. * Si aucun adverbe n'est coché coder A. (Fall spontanément, totalement, correctement et habituellement) * Si tous les adverbes sont cochés coder E (ne fall pas) * Si une partie des adverbes seulement est cochée coder B.  <b>Code final à axes variables</b> * Cohérence : - AA = A ; - CC, CB, BC, CA, AC = C ; - AB, BA, BB = B * Orientation : - AA = A ; - CC, CB, BC, CA, AC = C ; - AB, BA, BB = B * Toilette : - AA = A ; - CC = C ; - Autres = B * Habillage : - AAA = A ; - CC = C ; - Autres = B * Alimentation : - AA = A ; - CC, BC, CB = C ; - Autres = B * Élimination : - AA = A ; - CC, BC, CB, AC, CA = C ; - Autres = B  <b>Groupe iso-ressources</b> Défini par le système informatique
comportement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>2. Orientation</b> dans le temps	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
dans l'espace	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>3. Toilette</b> haut	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>4. Habillage</b> haut	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
moyen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>5. Alimentation</b> ne savit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
mange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>6. Élimination</b> urinaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
fécale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>7. Transferts</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>8. Déplacements à l'intérieur</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>9. Déplacements à l'extérieur</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>10. Alerte</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>11. Gardien</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>12. Cuisine</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>13. Ménage</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>14. Transports</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>15. Achats</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>16. Suivi du traitement</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<b>17. Activités de temps libre</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

## Annexe 4. Fiche d'information patient



OLDIA  
Version n° 3.0 du 21/08/2020



### NOTE D'INFORMATION PATIENT

#### ***Evaluation de la prévalence et de la cinétique de la dysfonction diaphragmatique chez le patient âgé en détresse respiratoire aiguë aux urgences***

OLDIA – 2020/CHU/10  
Version n°3.0 du 21/08/2020

Promoteur de la recherche : CHU de La Réunion – allée des topazes CS11021 – 97400 Saint Denis

Investigateur principal : Dr Thomas GROSEIL

Madame, Monsieur,

Votre médecin vous propose de participer à une recherche dont le CHU de La Réunion est le promoteur. Avant de prendre une décision, il est important que vous lisiez attentivement ces pages qui vous apporteront les informations nécessaires concernant les différents aspects de cette recherche. N'hésitez pas à poser toutes les questions que vous jugerez utiles à votre médecin.

Votre participation est entièrement volontaire. Si vous ne désirez pas prendre part à cette recherche, vous continuerez à bénéficier de la meilleure prise en charge médicale possible, conformément aux connaissances actuelles.

#### **Pourquoi cette recherche ?**

Le "diaphragme" est le plus volumineux et le plus important des muscles inspiratoires. Sa contraction, identique à celle des autres muscles du corps, en créant une dépression dans la cavité thoracique, permet l'entrée d'air dans les voies respiratoires. Son relâchement permet à l'inverse l'expiration passive. La contraction de ce muscle est périodique et automatique et contrôlée par des nerfs provenant du tronc cérébral, structure située à la base du cerveau. Chaque contraction du diaphragme permet d'initier un cycle respiratoire. La fréquence de sa contraction définit la fréquence respiratoire et il est possible de modifier volontairement sa fréquence de contraction. Le diaphragme joue donc un rôle de "moteur" dans la fonction de respiration.

Certaines pathologies respiratoires peuvent solliciter le muscle appelé diaphragme, de manière plus importante et une atteinte du diaphragme peut se rencontrer au cours de l'évolution naturelle de ce type de maladie, notamment lors de « poussées » de celles-ci. Cette atteinte est le plus souvent transitoire et passe inaperçue soit du fait d'une difficulté à la diagnostiquer, soit du fait d'une méconnaissance de cette entité. Certaines poussées des maladies respiratoires chroniques, peuvent se caractériser sur le plan clinique par une « détresse respiratoire aiguë » c'est-à-dire d'importantes difficultés à respirer ne permettant pas d'oxygéner le sang de manière suffisante pour assurer le fonctionnement des différents organes. Il arrive parfois qu'il soit nécessaire pour le médecin d'avoir recours à une ventilation artificielle, au moins temporairement, pour aider le patient à respirer et à passer ce cap difficile, le temps de traiter le facteur déclenchant et les complications médicales éventuelles. Plusieurs études ont montré qu'un mauvais fonctionnement du diaphragme pouvait favoriser, voire déclencher les problèmes respiratoires au cours de ce type d'exacerbation.

Il est également possible que ce dysfonctionnement du muscle « diaphragme » soit, au moins en partie, responsable de la nécessité de recours à l'intubation pour ventilation artificielle chez certains patients les plus graves.



Afin de connaître avec précision l'impact et la fréquence éventuelle d'un mauvais fonctionnement du diaphragme chez les patients âgés de plus de 75 ans se présentant aux urgences en détresse respiratoire aiguë et ainsi d'adapter nos pratiques afin de mieux prendre en charge les patients, nous nous proposons d'évaluer la fonction du diaphragme, c'est-à-dire sa capacité à se contracter d'un point de vue qualitatif et quantitatif. L'évaluation de la contraction du diaphragme est réalisée à l'aide de l'échographie par 2 observateurs indépendants. L'échographie thoracique permet de visualiser les mouvements du diaphragme à droite et à gauche de façon non invasive et s'effectue alors que vous êtes allongé dans votre lit. Cet examen échographique est réalisé lors de votre admission aux urgences.

### **Quel est l'objectif de cette recherche ?**

Cette étude a pour objectif d'évaluer la prévalence de la dysfonction diaphragmatique chez le patient âgé en détresse respiratoire aiguë aux urgences.

### **Qui peut participer ?**

Les patients âgés de plus de 75 ans pris en charge aux urgences pour une détresse respiratoire aiguë peuvent participer à cette étude.

### **Que vous demandera-t-on ?**

Cette recherche se déroulera dans le service des urgences du CHU de La Réunion – Hôpital Félix GUYON. Le médecin qui vous a proposé l'étude, vérifiera les critères d'éligibilité de l'étude et vous posera les mêmes questions que celles qui sont posées habituellement au cours de l'hospitalisation pour la prise en charge de ce type de pathologie. Les données relatives à la survenue de la dysfonction diaphragmatique, si celle-ci est observée, sont recueillies à l'aide d'un moniteur d'échographie nécessitant l'utilisation d'une sonde posée de manière temporaire sur la paroi thoracique en contact avec la peau. La durée de chaque examen est de 5 à 10 minutes environ. Le système n'est en aucun cas invasif. Aucun examen échographique en plus de ceux prévus habituellement dans le cadre de votre prise en charge ne sera demandé.

Le médecin vous contactera ou contactera la personne qui vous représente 6 mois après votre sortie d'hospitalisation pour faire un point sur votre état de santé.

Il vérifiera à cette occasion si vous avez réalisé une consultation médicale ou si vous avez été de nouveau hospitalisé dans les 6 mois après votre sortie d'hospitalisation.

### **Quels sont les bénéfices attendus ?**

La mesure échographique de l'excursion diaphragmatique pourrait être utilisée comme facteur prédictif au recours à une assistance respiratoire, chez le patient âgé en détresse respiratoire aiguë aux urgences, mais également comme un outil permettant de prédire la durée moyenne de séjour, la mortalité, la perte d'autonomie, l'institutionnalisation ... Ceci permettant une meilleure prise en charge des détresses respiratoires aiguës, par une méthode non invasive.

### **Quels sont les inconvénients possibles ?**

Il n'existe pas de contre-indications ou de complications ni d'effets secondaires attendus relatifs au geste réalisé. Les ultrasons utilisés pour l'obtention des images ne sont en aucun cas nocifs pour les tissus de l'organisme.



### **Quelles sont les éventuelles alternatives médicales ?**

Si vous décidez de ne pas participer à l'étude, vous bénéficierez de la meilleure prise en charge médicale possible, conformément aux connaissances actuelles.

### **Quelles sont les modalités de prise en charge médicale ?**

En cas d'arrêt prématuré de l'étude, vous continuerez à bénéficier de la meilleure prise en charge en accord avec les connaissances médicales actuelles.

La participation à cette recherche n'engendrera aucun frais supplémentaire par rapport à ceux que vous auriez pour le suivi habituel de cette maladie.

En participant à cette étude, vous ne pourrez pas participer simultanément à une autre recherche.

### **Quels sont vos droits ?**

Votre médecin doit vous fournir toutes les explications nécessaires concernant cette recherche. Si vous souhaitez vous en retirer à quelque moment que ce soit, et quel que soit le motif, vous continuerez à bénéficier du suivi médical et cela n'affectera en rien votre surveillance future.

Dans le cadre de la recherche, un traitement informatique de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard des objectifs qui vous ont été présentés. Le responsable du traitement des données est le CHU de La Réunion. Le médecin de l'étude, et autre personnel de l'étude recueilleront des informations à votre sujet, sur votre santé, sur votre participation dans l'étude. Ces informations, appelées « Informations personnelles », sont consignées sur les formulaires, appelés cahiers d'observations, fournis par le promoteur. Seules les informations strictement nécessaires au traitement et à la finalité de la recherche seront recueillies et ces données seront conservées pendant la durée de l'étude jusqu'au rapport final ou jusqu'à la dernière publication puis archivées pendant 15 ans après la fin de la recherche selon les Bonnes Pratiques Cliniques et la réglementation en vigueur. Afin d'assurer la confidentialité de vos informations personnelles, ni votre nom ni aucune autre information qui permettrait de vous identifier directement ne seront saisis sur le cahier d'observation ou dans tout autre dossier ou échantillon que le médecin de l'étude fournira au promoteur ou aux représentants autorisés du promoteur. Vous serez uniquement identifié(e) par un code et vos initiales. Le code est utilisé pour que le médecin de l'étude puisse vous identifier si nécessaire.

Conformément aux dispositions de la loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés (loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés modifiée par la loi n° 2018-493 du 20 juin 2018 relative à la protection des données personnelles) et au règlement général sur la protection des données (règlement UE 2016/679), vous avez un droit d'accès et de rectification sur vos informations personnelles. Dans certains cas, vous pouvez aussi demander la restriction du traitement de vos informations personnelles, vous opposer à certains types de traitement de vos informations personnelles, demander que vos informations personnelles soient effacées et demander que vos informations personnelles vous soient fournies, à vous ou à un tiers, sous un format numérique (droit de portabilité). Vous pouvez exercer ces droits en le demandant par écrit auprès du médecin de l'étude. Le promoteur répondra à vos demandes dans la mesure du possible conformément à ses autres obligations légales et réglementaires et lorsque la loi l'exige.



Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire du médecin de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L1111-7 du code de la santé publique. Ces droits s'exercent auprès du médecin qui vous suit dans le cadre de la recherche et qui connaît votre identité.

Les autorités compétentes et le promoteur ou ses représentants autorisés pourront également avoir besoin d'accéder à vos archives médicales et à votre dossier de l'étude, afin de vérifier les données recueillies dans le cadre de l'étude.

Vos informations personnelles codées pourront être utilisées pour d'autres recherches scientifiques sur votre maladie ou sur d'autres maladies toujours conformément aux lois et aux règlements applicables. Vous pouvez à tout moment vous opposer à l'utilisation de vos données pour d'autres recherches ultérieures en contactant le médecin de l'étude.

Si vous avez d'autres questions au sujet du recueil, de l'utilisation de vos informations personnelles ou des droits associés à ces informations, veuillez contacter Monsieur le Délégué à la Protection des données du CHU de La Réunion([dpo@chu-reunion.fr](mailto:dpo@chu-reunion.fr)) ou le médecin de l'étude.

Si malgré les mesures mises en place par le promoteur vous estimez que vos droits ne sont pas respectés, vous pouvez déposer une plainte auprès de l'autorité de surveillance de la protection des données compétente dans votre pays de résidence (la CNIL pour la France).

Conformément à la loi n°2012-300 du 5 mars 2012 relative aux recherches impliquant la personne humaine :

- cette recherche a obtenu un avis favorable du Comité de Protection des Personnes Nord-Ouest IV
- lorsque cette recherche sera terminée, vous serez tenus informés personnellement des résultats globaux par votre médecin dès que ceux-ci seront disponibles, si vous le souhaitez.

Après avoir lu cette note d'information, n'hésitez pas à poser au médecin toutes les questions que vous désirez.

*Nous vous remercions pour votre attention.*

## Annexe 5. Formulaire de consentement

### ANNEXE : FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

#### Formulaire de consentement au protocole de recherche

Je soussigné(e) ..... (nom et prénom),

Né le .... / .... / .....

Accepte de participer à l'étude *Evaluation de la prévalence et de la cinétique de la dysfonction diaphragmatique chez la personne âgée en détresse respiratoire aux urgences*

Les objectifs et modalités de l'étude m'ont été clairement expliqués par le Dr..... (nom et prénom)

J'ai lu et compris la fiche d'information qui m'a été remise.

J'accepte que les documents de mon dossier médical qui se rapportent à l'étude puissent être accessibles aux responsables de l'étude et éventuellement aux autorités de santé. A l'exception de ces personnes, qui traiteront les informations dans le plus strict respect du secret médical, mon anonymat sera préservé.

J'accepte que les données nominatives me concernant recueillies à l'occasion de cette étude puissent faire l'objet d'un traitement automatisé par les organisateurs de la recherche. Je pourrai exercer mon droit d'accès et de rectification auprès du Pr GUIHARD (Chef de Service – Professeur Hospitalo-Universitaire du service des Urgences/SAMU, CHU Felix Guyon – Saint Denis).

J'ai bien compris que ma participation à l'étude est volontaire.

Je suis libre d'accepter ou de refuser de participer et je suis libre d'arrêter à tout moment ma participation en cours d'étude. Cela n'influencera pas la qualité des soins qui me seront prodigués.

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de cette étude de leurs responsabilités. Je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Après en avoir discuté et avoir obtenu la réponse à toutes mes questions, j'accepte librement et volontairement de participer à la recherche qui m'est proposée.

Fait à .....

Le .....

Nom et signature de l'investigateur ou, le cas échéant, de la personne ayant fourni l'information au patient

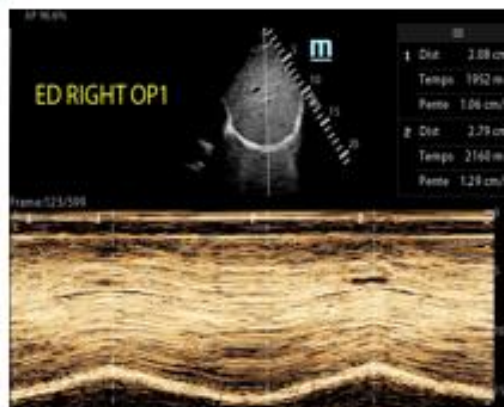
Signature du patient

## Annexe 6. Guide d'échographie

# Principes de l'évaluation échographique de la fonction diaphragmatique



Caroline Collin  
Médaille européenne Georges-Pompidou  
Vaugrand - Gabriel-Pellerin



Dr David Marthou CCA-ANU / M / 0637626772

## Introduction

Dysfonction diaphragmatique (DD) = Diminution de la capacité du diaphragme à maintenir l'équilibre existant, à l'état physiologique, entre le travail musculaire et la charge qui lui est imposée => incapacité à générer une P<sub>0</sub> suffisante au maintien de la capacité vitale (CV) peuvent être partielle (faiblesse) ou totale (paralyse).

La DD est considérée par certains auteurs comme une dysfonction d'organe à part entière.

Chaque demi-diaphragme (droit et/ou gauche) peut être concerné indépendamment l'un de l'autre.

Les conséquences cliniques sont variables en fonction du type d'atteinte (uni ou bilatérale) et de sa sévérité ainsi que des éventuelles comorbidités du patient, notamment celles intéressant l'appareil respiratoire.

On retrouve la DD dans de nombreuses situations :

- En période post-opératoire de chirurgie cardiaque\*, thoracique ou encore abdominale haute\*.
- En réanimation ou Unité de soins intensifs chez le patient ventilé mécaniquement †.
- En médecine d'urgence notamment chez les patients atteints de pathologies respiratoires chroniques, décompensées ou non et chez des patients admis pour détresse respiratoire aiguë\*\*.

\* AF de médecine Légale  
† AF de médecine Légale  
‡ AF de médecine Légale  
§ AF de médecine Légale  
¶ AF de médecine Légale

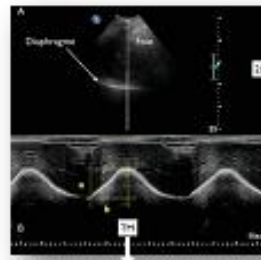
# Techniques de mesures échographiques de la fonction du

## diaphragme

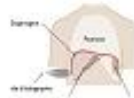
### Mesure de l'Excursion Diaphragmatique (ED) par voie sous-costale.

Mesure de la distance parcourue par un point donné du diaphragme entre la fin de l'expiration ou phase télé-expiratoire (point a. sur la figure ci-contre) et la fin de l'inspiration ou phase télé-inspiratoire (flèche blanche sur la figure ci-contre).

On obtient, en mode TM, une pente inspiratoire représentant le mouvement de l'hémi-diaphragme en fonction du temps (Figure ci-contre) avec a. la valeur de l'excursion (en cm ou mm (notée ED) et b. le temps inspiratoire TI.



Sonde 3Sc (Sonde Cardio. Adulte)



En mode 2D :

1. Placer la sonde en fenêtre sous-costale (schéma ci-dessus) à droite (coupole diaphragmatique au niveau du dôme hépatique) ou à gauche (coupole diaphragmatique au-dessus de la capsule splénique) et ajuster la profondeur (slide tactile à droite de l'écran)
2. S'assurer que le plan de l'hémi-diaphragme soit orthogonal au plan du tir de la sonde et effectuer un tir MM ou « Motion »



En mode MM :

1. Ajuster la vitesse de défilement à l'aide de la molette en haut à gauche de « balayage horizontal » (valeur entre 8 et 16) pour augmenter le nombre de cycles respiratoires visibles à l'écran
2. Maintenir l'image obtenue stable jusqu'à l'obtention de 3 cycles respiratoires entiers par le sujet
3. Appuyer sur « Geler » ou « Freeze »
4. Appuyer sur le bouton « Pente » puis sélectionner l'option « Pente » sur l'écran du haut
5. Réaliser la mesure à l'aide du roller-pad entre le point le plus bas au pied de la pente obtenue à l'inspiration et le point le plus haut situé au zénith de la courbe inspiratoire
6. Une fois les mesures effectuées sur les 3 cycles consécutifs, vous pouvez annoter l'image en ajoutant une légende. Pour cela, cliquer sur « Clavier » (menu déroulant écran du haut) et donnez le nom désiré à l'image (exemple : ED right ou left, Op 1 ou 2 selon le cas). Le texte saisi peut être déplacé à l'aide du roller-pad



7. Enregistrer l'image en appuyant sur « Store » en bas à droite.



- D : Diaphragme
- LI : Ligne
- Gb : Gestéopédagogie
- IVO : Imagerie Vidéo

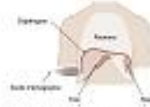




### Mesure de l'Excursion Diaphragmatique par voie latérale / médio-axillaire

La fenêtre **latérale** / médio-axillaire permet de visualiser l'hémi-diaphragme gauche lorsque la fenêtre sous-costale ne permet pas d'obtenir d'images satisfaisantes.

Sonde 3Sc (Sonde Cardio. Adulte)



En mode 2D :

1. Placer la sonde en fenêtre **latérale** / médio-axillaire (schéma ci-dessus) à gauche (coupole diaphragmatique au-dessus de la capsule splénique) et ajuster la profondeur (slide tactile à droite de l'écran). La sonde doit avoir une légère inclinaison caudale afin de diriger le faisceau vers l'épaule opposée du sujet.
2. Effectuer un tir MM ou « Motion-Mode »

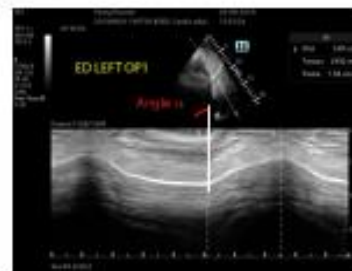


En mode TM « **XCross** » ou TMA (TM Anatomique) :

1. Ajuster la vitesse de défilement à l'aide de la molette en haut à gauche de « balayage horizontal » (valeur entre 8 et 16) pour augmenter le nombre de cycles respiratoires visibles à l'écran
2. Appuyer sur le mode « TM anatomique » sur l'écran du haut. La ligne droite matérialisant le faisceau se place en surbrillance de couleur verte
3. Placer le curseur jaune sur le diaphragme puis appuyer sur le clic gauche sous le roller-pad pour valider
4. Corriger l'angle d'incidence du faisceau échographique (correction **Angle**) à l'aide du roller-pad jusqu'à obtenir l'alignement de celui-ci dans un plan orthogonal au plan d'excursion de l'hémi-diaphragme étudié
5. Maintenir l'image obtenue stable jusqu'à l'obtention de 3 cycles respiratoires entiers consécutifs par le sujet en respiration spontanée au repos
6. Appuyer sur « Geler » ou « freeze »
7. Appuyer sur le bouton « **Call** » puis sélectionner l'option « **Call** pente » sur l'écran du haut pour voir apparaître le curseur de mesure
8. Réaliser la mesure à l'aide du roller-pad entre le point le plus bas au pied de la pente obtenue à l'inspiration et le point le plus haut situé au zénith de la courbe inspiratoire
9. Une fois les mesures effectuées sur les 3 cycles, vous pouvez annoter l'image en ajoutant une légende. Pour cela, cliquer sur « Clavier » (menu déroulant écran du haut) et donner le nom désiré à l'image (exemple : ED right ou **left** Op 1 ou 2 selon le cas). Le texte saisi peut être déplacé à l'aide du roller-pad



10. Enregistrer l'image en appuyant sur « Store » en bas à droite.



	<b>Impact pronostique de la dysfonction diaphragmatique évaluée par la mesure échographique de l'excursion diaphragmatique sur la morbi-mortalité chez le patient âgé de plus de 75 ans admis en service de médecine d'urgence pour la prise en charge d'un épisode de détresse respiratoire</b>
<b>Résumé</b>	<p><b>Introduction :</b> La détresse respiratoire aigüe (DRA) représente un des principaux motifs de consultation aux urgences (SAU). La fonction diaphragmatique évaluée par la mesure de l'excursion diaphragmatique (ED), étudiée en période péri-opératoire et en soins intensifs, peut être responsable de DRA mais il n'existe aucune donnée au SAU chez le patient âgé. L'objectif principal était de rechercher l'association entre une dysfonction diaphragmatique (DD) présente à l'admission au SAU et la morbi-mortalité chez les patients &gt;75 ans en DRA.</p> <p><b>Méthode :</b> Nous avons mené une étude rétrospective monocentrique au CHU Nord de La Réunion de juin 2020 à décembre 2021. Nous avons inclus les patients &gt;75 ans admis au SAU pour DRA issus de la cohorte prospective OLDIA. Une mesure de l'ED de chaque héli-diaphragme était réalisée à l'inclusion (J0) puis à J1, J3, J7 et le jour de sortie. Le critère de jugement principal (statut vital) et les critères secondaires (récidive de DRA, nouvelles consultations, durées de séjour, score AGGIR) étaient recueillis à 6 mois.</p> <p><b>Résultats :</b> Quarante-vingt-neuf patients ont été inclus et 84 ont été analysés. Trente-neuf patients (46,4 %) présentaient une DD à l'inclusion. Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre le taux de mortalité dans le groupe avec DD et le groupe sans DD (38,5% vs 26,7% ; p-value=0,215). Nous n'avons pas retrouvé de différence significative sur les critères de jugement secondaires.</p> <p><b>Conclusion :</b> Il n'existait pas d'association statistiquement significative entre la morbi-mortalité évaluée à 6 mois et la présence d'une DD échographique à l'inclusion au SAU chez les patients âgés de plus de 75 ans.</p> <p><b>Discipline :</b> médecine d'urgence</p>
<b>Mots-Clés</b>	Urgences, patient âgé, perte d'autonomie, détresse respiratoire, dysfonction diaphragmatique
<b>Abstract</b>	<b>Prognostic impact of diaphragmatic dysfunction assessed by ultrasound measurement of diaphragmatic excursion on the morbidity and mortality of patients over the age of 75 admitted to an emergency medicine department for the management of an episode of respiratory distress</b>
	<p><b>Background :</b> Acute respiratory distress (ARD) is one of the main reasons for consultation in the emergency département (ED). Diaphragmatic function assessed by measuring diaphragmatic excursion (DE), studied in the perioperative period and in intensive care, may be responsible for ARD but there are no data in the ED on elderly patients. The main objective was to investigate the association between diaphragmatic dysfunction present at the ED admission and morbidity and mortality in patients &gt;75 years old in ARD.</p> <p><b>Methods:</b> We conducted a monocentric retrospective study at the CHU Félix Guyon of la Réunion from June 2020 to december 2021. We included patients &gt;75 years old admitted to the ED for ARD from the prospective OLDIA cohort. A measurement of the DE for each héli-diaphragm was carried out on inclusion day (D0) and then on day 1, day 3, day 7 and the day of discharge. The primary endpoint (vital status) and the secondary endpoints (recurrence of ARD, new consultations, length of stay, AGGIR score) were collected at 6 months.</p> <p><b>Results:</b> Eighty-nine patients were included, and eighty-four were analyzed. Thirty-nine patients (46,4%) had DD at baseline. There was no statistically significant difference between the mortality rate in the group with DD and the group without DD (38.5% vs 26.7%; p-value=0.215). We did not find any significant difference on the secondary endpoints.</p> <p><b>Conclusion:</b> There was no statistically significant association between morbidity and mortality assessed at 6 months and the presence of an ultrasound DD on inclusion in the SAU in patients aged over 75 years.</p> <p><b>Discipline :</b> emergency medicin</p>
<b>Keywords</b>	Emergency, elderly, loss of autonomy, respiratory distress, diaphragmatic dysfunction