



**HAL**  
open science

# Évaluation de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la dysfonction diaphragmatique

Pauline Lallement

► **To cite this version:**

Pauline Lallement. Évaluation de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la dysfonction diaphragmatique. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04769698

**HAL Id: dumas-04769698**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04769698v1>**

Submitted on 6 Nov 2024

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

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

# **EVALUATION DE LA TOMODENSITOMETRIE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA DYSFONCTION DIAPHRAGMATIQUE**

## **THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement à l'UFR santé, Faculté Hyacinthe BASTARAUD des  
Antilles-Guyane

Et examinée par les Enseignants de la dite Faculté et de la Faculté de Marseille

Le 26/10/2023

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Par

**LALLEMENT PAULINE**

### **Examineurs de la thèse :**

Mme RAHERISON-SEMJEN Chantal, Professeure et présidente du jury

Mr BOUSSUGES Alain, Professeur

Mr AGOSSOU Moustapha, Docteur

Mr COIFFARD Benjamin, Docteur et directeur de thèse

**Le Président de l'Université des Antilles : Michel GEOFFROY**  
**Doyen de l'UFR Santé des Antilles : Suzy DUFLO**  
**Vice-Doyen de l'UFR Santé des Antilles : Christophe DELIGNY**

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

<b>Antoine ADENIS</b>	<b>Epidémiologie, économie de la santé et prévention</b> CH de CAYENNE Tél. : 0594 39 50 50
<b>Véronique BACCINI</b>	<b>Hématologie</b> CHU de Guadeloupe Tel : 05 90 89 10 10
<b>Pascal BLANCHET</b>	<b>Chirurgie Urologique</b> CHU de Guadeloupe Tel : 05 90 89 13 95
<b>Sébastien BREUREC</b>	<b>Bactériologie &amp; Vénérologie</b> CHU de Guadeloupe Tel : 05 90 89 12 80
<b>Laurent BRUREAU</b>	<b>Urologie</b> CHU de Guadeloupe Tel : 05 90 89 10 10
<b>André CABIE</b>	<b>Maladies Infectieuses</b> CHU de Martinique Tel : 05 96 55 23 01
<b>Philippe CABRE</b>	<b>Neurologie</b> CHU de Martinique Tel : 05 96 55 22 61
<b>Raymond CESAIRE</b>	<b>Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie</b> CHU de Guadeloupe Tel : 05 96 89 10 10
<b>Nadège CORDEL</b>	<b>Dermatologie &amp; Vénérologie</b> CHU de Guadeloupe Tel : 05 90 89 10 10
<b>Pierre COUPPIE</b>	<b>Dermatologie</b> CH de CAYENNE Tel : 05 94 39 53 39

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**CHERET Antoine**

**Thérapeutique-Médecine de la douleur**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**Michel DE BANDT**

**Rhumatologie**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Bertrand De TOFFOL**

**Neurologie**

CH de CAYENNE

Tél. : 0594 39 50 50

**Magalie DEMAR - PIERRE**

**Parasitologie et Infectiologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 09

**Christophe DELIGNY**

**Médecine Interne**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 22 55

**Félix DJOSSOU**

**Maladies infectieuses et tropicales**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 50 50

**Moustapha DRAMÉ**

**Épidémiologie, Économie de la Santé**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Suzy DUFLO**

**ORL – Chirurgie Cervico-Faciale**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 93 46 16

**Narcisse ELENGA**

**Pédiatrie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 77 37

**Loïc EPELBOIN**

**Maladies infectieuses**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 00

**Karim FARID**

**Médecine Nucléaire**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 21 67

**Jocelyn INAMO**

**Cardiologie**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 23 72 - Fax : 05 96 75 84 38

**Hatem KALLEL**

**Médecine intensive-réanimation**

CH de CAYENNE

Tél. : 0594 39 50 50

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**Annie LANNUZEL**

**Neurologie**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 14 13

**Harold MERLE**

**Ophthalmologie**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Mathieu NACHER**

**Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 24

**Rémi NEVIERE**

**Physiologie**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Olivier PARANT**

**Gynécologie-Obstétrique**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**Stéphanie PUGET**

**Neurochirurgie**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Chantal RAHERISON-SEMJEN**

**Pneumologie, Addictologie**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**Dabor RESIERE**

**Thérapeutique-médecine de la douleur**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Pierre-Marie ROGER**

**Maladies infectieuses et tropicales**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**François ROQUES**

**Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 22 71

**Jean ROUDIE**

**Chirurgie Digestive**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 21 01 - Tel : 05 96 55 22 71

**Maturin TABUE TEGUO**

**Médecine interne : Gériatrie et Biologie du vieillissement**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**André-Pierre UZEL**

**Chirurgie Orthopédique et Traumatologie**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 14 66

## **Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**Magaly ZAPPA**

**Radiologie et imagerie médicale**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 00

## **Professeurs des Universités Associés - Praticiens Hospitaliers**

**Stéphane AMADEO**

**Psychiatrie**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Jacqueline DELOUMEAUX-TYNDAL**

**Épidémiologie, économie de la santé et prévention**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**Papa Ngalgou GUEYE**

**Médecine d'Urgence**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Hossein MEHDAOUI**

**Médecine intensive-réanimation**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Stéphane PLawecki**

**Chirurgie Orthopédique**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Patrick PORTECOP**

**Médecine d'urgence**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**Marc PUJO**

**Médecine d'Urgence**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 00

## **Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**Cindy BERAL**

**Ophtalmologie**

CHU de Guadeloupe

Tél. : 0590 89 10 10

**Romain BLAIZOT**

**Dermatologie-Vénérologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 00

**Moana GELU-SIMEON**

**Gastroentérologie hépatologie**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**Clarisse JOACHIM-CONTARET**

**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**Marie-Laure LALANNE-MISTRIH**

**Nutrition**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 13 00

**Amélie ROLLE**

**Anesthésie Réanimation**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**Emmanuelle SYLVESTRE**

**Biostatistique, Informatique médicale et  
Technologie**

CHU de Martinique

Tel : 05 96 55 20 00

**Fritz-Line VELAYOUDOM épouse  
CEPHISE**

**Endocrinologie**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 13 03

**Maître de Conférences**

**Yoann GARNIER**

**Biologie Moléculaire et Cellulaire**

INSERM

**Maître de Conférences des Universités Associé - Praticiens Hospitaliers**

**Maïder FIRPION-COPPRY**

**Hygiène hospitalière**

CHU de Guadeloupe

Tel : 05 90 89 10 10

**Professeur des Universités de Médecine Générale**

**Jeannie HELENE-PELAGE**

**Médecine Générale**

CHU de Guadeloupe / Cabinet libéral

Tel : 05 90 84 44 40

**Professeur Associé de Médecine Générale**

**Franciane GANE-TROPLENT**

**Médecine générale**

Cabinet libéral

Tel : 05 90 20 39 37

**Maître de Conférence des Universités de Médecine Générale**

**Philippe CARRERE**

**Médecine générale**  
Cabinet libéral

**Maître de Conférence Associé de Médecine Générale**

**KANGAMBEGA-CHATEAU-DEGAT Walé**

**Médecine générale**  
Cabinet libéral

**Franck MASSE**

**Médecine générale**  
Cabinet libéral

**Professeur émérite**

**Eustase JANKY**

**Gynécologie-Obstétrique**

## ABRÉVIATIONS

EFR : Explorations Fonctionnelles Respiratoire

CVF : Capacité Vitale Forcée

VEMS : Volumes Expiratoire Maximal à la première Seconde

CPT : Capacité Pulmonaire Totale

TVR : Trouble Ventilatoire Restrictif

TVO : Trouble Ventilatoire Obstructif

CT : Computed Tomography

IQR : Interquartile

IMC : Indice de Masse Corporelle

AUC : Area Under the Curve

ROC : Receiver Operating Characteristic

VPP : Valeur Prédicative Positive

VPN : Valeur Prédicative Négative

Se : Sensibilité

Sp : Spécificité

## SOMMAIRE

RÉSUMÉ	14
ABSTRACT	16
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	18
CONTRIBUTION DES AUTEURS	18
STATUT DE L'ARTICLE	18
INTRODUCTION	19
MATÉRIELS ET MÉTHODES	20
RÉSULTATS	22
DISCUSSION	25
CONCLUSION	28
FIGURES ET TABLEAUX	30
BIBLIOGRAPHIE	37
SERMENT D'HIPPOCRATE	40

## RÉSUMÉ

**Introduction :** la dysfonction diaphragmatique est une cause sous diagnostiquée de dyspnée. La tomodensitométrie est l'examen principale réalisé pour bilanter une dyspnée et il n'y a à notre connaissance qu'une seule étude évaluant les piliers diaphragmatiques grâce à la tomodensitométrie. L'objectif de cette étude était d'évaluer la tomodensitométrie dans le diagnostic de la dysfonction diaphragmatique en comparaison à l'échographie.

**Matériels et Méthodes :** nous avons analysés rétrospectivement 92 échographies diaphragmatiques réalisées entre 2018 et 2021 dans notre centre à Marseille. Nous avons mesurés les piliers diaphragmatiques à la tomodensitométrie au niveau de L1 et de l'artère cœliaque ainsi que la différence de hauteur entre les deux coupes diaphragmatique chez les cas et les témoins puis nous avons recherchés une corrélation entre les mesures structurelles de la tomodensitométrie et les mesures fonctionnelles de l'échographie. Nous avons également recherchés des valeurs seuils d'épaisseur des piliers et de différence de hauteur en faveur d'une paralysie ou d'une faiblesse diaphragmatique à la tomodensitométrie.

**Résultats :** 65 patients étaient inclus dont 24 paralysies diaphragmatiques, 13 faiblesses diaphragmatiques et 28 témoins. L'épaisseur des piliers diaphragmatiques dans le groupe des cas étaient significativement amincis au niveau de L1 et de l'artère cœliaque à gauche comparé aux témoins ( 2 mm vs 7,4 mm et 1,7 mm vs 3,1 mm respectivement,  $p < 0,001$ ). A droite il n'y avait pas d'amincissement significative des piliers diaphragmatiques dans le groupe des cas au niveau de L1 et de l'artère cœliaque comparé aux témoins ( 3,6mm vs 7,4mm,  $p = 0,13$  et 2,8 mm vs 3,8mm,  $p = 0,43$ , respectivement). A droite comme à gauche, il y avait une différence de hauteur significative des coupes entre les cas et les témoins (7,70cm vs 1,16cm et 5,51 vs 1,16 cm,  $p < 0,001$ ). La différence de hauteur entre les deux coupes diaphragmatique comparé aux témoins à gauche était de 5,51cm vs 1,16cm,  $p < 0,001$ , et à droite était de 7,70cm vs 1,16 cm,  $p < 0,001$ . La corrélation entre toutes les mesures structurelles de la tomodensitométrie et toutes les mesures fonctionnelles de l'échographie était forte à moyenne à gauche uniquement ( $p < 0,001$ ). Les valeurs seuils de différence de hauteur entre les deux coupes en faveur d'une paralysie ou d'une faiblesse droite était de 4,44 cm et 3,51cm respectivement; et à gauche était de 2,70 cm et 2,48 cm, respectivement. A droite, la valeur seuil en faveur d'une paralysie diaphragmatique au niveau de L1 et de

l'artère cœliaque était de 4,5 mm et 3 mm respectivement. A gauche, les valeurs seuils au niveau de L1 en faveur d'une paralysie ou d'une faiblesses diaphragmatiques étaient de 3,8 mm et 5 mm, respectivement.

**Conclusion :** La mesure avec la meilleure performance diagnostique en faveur d'une paralysie ou d'une faiblesse droite était la différence de hauteur entre les deux coupoles (4,44 cm et 2,48cm respectivement). A gauche, en faveur d'une paralysie, la mesure au niveau de L1 et la différence de hauteur entre les deux coupoles sont équivalentes en termes de performance diagnostique (3,8 mm et 2,7 cm respectivement) ; la mesure avec la meilleure performance diagnostic en faveur d'une faiblesse était l'épaisseur au niveau de L1 (5 mm). Au total, la tomодensitométrie, examen diagnostique fréquemment réalisé lors de l'exploration d'une dyspnée, pourrait être une aide diagnostique à une dysfonction diaphragmatique en pratique clinique.

**Mots clés :** paralysie, faiblesse, diaphragme, tomодensitométrie, échographie, épaisseur des piliers, L1, artère cœliaque, différence de hauteur des coupoles

## ABSTRACT

**Introduction:** Diaphragmatic dysfunction is an underdiagnosed cause of dyspnea. Computed tomography (CT) is the main examination performed to assess dyspnea, and to our knowledge, there is only one study evaluating diaphragmatic crus using CT. This study aimed to evaluate CT in the diagnosis of diaphragmatic dysfunction in comparison with ultrasound.

**Materials and Methods:** we retrospectively analyzed 92 diaphragmatic ultrasounds performed between 2018 and 2021 at our center in Marseille. We measured diaphragmatic crus on CT at the level of L1 and the celiac artery, as well as the difference in height between the two diaphragmatic domes in cases and controls, and then looked for a correlation between structural measurements on CT and functional measurements on ultrasound. We also looked for threshold values of crus thickness and height difference in favor of diaphragmatic paralysis or weakness on CT.

**Results:** 65 patients were included, including 24 with diaphragmatic paralysis, 13 with diaphragmatic weakness, and 28 controls. The thickness of the crus in the case group was significantly thinner at the level of L1 and the celiac artery on the left compared with controls (2 mm vs. 7.4 mm and 1.7 mm vs. 3.1 mm respectively,  $p<0.001$ ). On the right, there was no significant thinning of the crus in the case group at the level of L1 and the celiac artery compared with controls (3.6mm vs. 7.4mm,  $p=0.13$  and 2.8 mm vs. 3.8mm,  $p=0.43$ , respectively). On both right and left, there was a significant difference in cupola height between cases and controls (7.70cm vs. 1.16cm and 5.51 vs. 1.16cm,  $p<0.001$ ). The difference in height between the two diaphragmatic domes compared with controls on the left was 5.51cm vs 1.16cm,  $p<0.001$ , and 7.70cm vs 1.16cm,  $p<0.001$  on the right. The correlation between structural CT and functional ultrasound measurements was strong to moderate on the left only ( $p<0.001$ ). The threshold values for height difference between the two domes in favor of paralysis or weakness on the right were 4.44cm and 3.51cm respectively; and on the left were 2.70cm and 2.48cm, respectively. On the right, the threshold value in favor of diaphragmatic paralysis at the L1 and celiac artery level was 4.5 mm and 3 mm, respectively. On the left, the L1 threshold values for diaphragmatic paralysis or weakness were 3.8 mm and 5 mm, respectively.

**Conclusion:** The measurement with the best diagnostic performance in favor of right paralysis or weakness was the height difference between the two domes (4.44 cm and 2.48cm respectively). On the left, in favor of paralysis, the measurement at L1 and the difference in height between the two domes were equivalent in terms of diagnostic performance (3.8 mm and 2.7 cm respectively); the measurement with the best diagnostic performance in favor of weakness was the thickness at L1 (5 mm). All in all, computed tomography (CT), a diagnostic test frequently performed in the investigation of dyspnea, could be a diagnostic aid for diaphragmatic dysfunction in clinical practice.

**Keywords:** paralysis, weakness, diaphragm, crus, CT scan, ultrasound, L1, celiac artery, cupola height difference

## **REVUE BIBLIOGRAPHIQUE**

Une revue bibliographique de la littérature actuelle est comprise dans le manuscrit.

## **CONTRIBUTION DES AUTEURS**

Pauline LALLEMENT : inclusion des patients, recueil des données, écriture du manuscrit.

Docteur Benjamin COIFFARD : relecture du manuscrit, réalisation des statistiques, correction et conseils

Professeur Alain BOUSSUGES : liste des patients, conseils.

## **STATUT DE L'ARTICLE**

L'article sera soumis à une revue.

## INTRODUCTION

Le diaphragme est le principal muscle de la respiration. Son implication est multifactorielle. Il joue un rôle évident dans la respiration mais il concourt également aux fonctions gastro-œsophagiennes, il facilite le retour veineux et lymphatique et il a une fonction essentielle pour la stabilité de la colonne vertébrale [1].

Anatomiquement, c'est une structure en forme de dôme qui se divise en deux parties : le tendon central et la partie musculaire périphérique. La portion musculaire est elle-même divisée en deux : la partie médiale constituée par les piliers qui s'insèrent sur les vertèbres lombaires, la partie latérale, la plus grande, s'insère quant à elle sur les six dernières côtes. Il est innervé par le nerf phrénique qui provient des racines nerveuses de C3 à C5 et il est constitué de fibres musculaires de type 1 et de type 2 [2].

La dysfonction diaphragmatique est associée à une perte de force qui peut être complète (paralysie) ou partielle (faiblesse). Aujourd'hui, elle est une cause sous diagnostiquée de dyspnée d'origine respiratoire et devrait toujours être considérée comme un diagnostic différentiel face à un essoufflement inexplicé. Elle peut être la conséquence de maladies interférant avec l'innervation diaphragmatique, sa contraction ou ses propriétés mécaniques. Il peut alors en résulter un trouble ventilatoire restrictif, une dyspnée, des troubles du sommeil, des atélectasies voire même à une insuffisance respiratoire chronique [3].

Une dysfonction diaphragmatique bilatérale a classiquement une présentation clinique aiguë alors qu'une atteinte unilatérale peut être diagnostiquée de manière fortuite ou présenter peu de symptômes notamment chez les patients sans pathologie respiratoire sous-jacente. Certaines pathologies pulmonaires peuvent elles-mêmes entraîner une dysfonction diaphragmatique. C'est notamment le cas de la BPCO et de l'emphysème. Ces pathologies sont caractérisées par une hyperinflation, laquelle joue un rôle central dans la dyspnée et la mauvaise tolérance à l'effort en augmentant le travail ventilatoire et la dépression intrathoracique que le diaphragme doit générer [4]. La chirurgie thoracique présente aussi un risque significatif de dysfonction diaphragmatique par atteinte directe du nerf phrénique [3].

Il existe plusieurs méthodes validées pour diagnostiquer une dysfonction diaphragmatique mais elles ne sont pas toujours accessibles et peuvent présenter plusieurs inconvénients [5–9]. L'une de ces méthodes est l'échographie diaphragmatique. Examen rapide, non invasif et reproductible, elle présente toutefois certaines limites (elle est opérateur dépendante, position dépendante, il peut y avoir des difficultés à visualiser parfaitement le diaphragme notamment à

gauche et chez les patients obèse) [10,11]. A l'inverse, la tomodensitométrie thoracique n'est pas encore utilisée pour diagnostiquer une dysfonction diaphragmatique bien qu'elle soit très souvent pratiquée dans le bilan diagnostique d'une dyspnée. En comparaison à l'échographie diaphragmatique, la tomodensitométrie est capable de décrire complètement l'anatomie du diaphragme [12] ; elle est plus disponible, n'est pas opérateur-dépendant et plus simple d'interprétation. Lors d'une paralysie diaphragmatique unilatérale il a été démontré que les piliers du diaphragme s'amincissent et peuvent être mesurés par tomodensitométrie [13]. De plus, la mesure de l'épaisseur des piliers au niveau de l'artère cœliaque et au niveau de L1 a montré une bonne reproductibilité intra- et inter-observateur [26].

Nous avons émis l'hypothèse que la tomodensitométrie pouvait être une aide au diagnostic d'une dysfonction diaphragmatique (paralysie ou faiblesse). L'objectif de ce travail était donc d'évaluer la pertinence de l'utilisation de la tomodensitométrie pour le diagnostic des dysfonctions diaphragmatiques en comparaison à l'échographie.

## **MATÉRIEL ET MÉTHODE**

### *Sélection de la population d'étude*

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle réalisée à l'hôpital nord de Marseille en France. Toutes les échographies retrouvant une dysfonction diaphragmatique et les échographies normales réalisées entre 2018 et 2021 ont été inclus. Les patients n'ayant pas eu de tomodensitométrie concomitante (permettant d'évaluer les piliers diaphragmatiques) dans le cadre de leur exploration fonctionnelle respiratoire ont été exclus.

L'accès au dossier patient informatisé a permis de recueillir des données cliniques telles que l'âge, le sexe, la taille et le poids permettant le calcul de l'IMC. La seule donnée biologique recueillie était l'albumine. Nous avons également recueilli la cause de la dysfonction diaphragmatique si elle était connue et les antécédents des patients.

Tous les patients inclus dans l'étude ont été informés par courrier par l'investigateur principal de l'étude et de l'utilisation des données contenues dans leur dossier médical. Ils ont également été avisés des droits d'accès, d'opposition et de rectification relatifs à ces données par l'envoi d'une lettre de non-opposition. Le comité d'examen institutionnel de la société savante française pour les maladies respiratoires (la Société de Pneumologie de la Langue

Française) a approuvé le protocole (CEPRO 2022-043) ainsi que le délégué à la protection des données de l'AP-HM (PADS22-192).

### *Évaluation échographique*

Les données échographiques recueillies comprenaient les amplitudes diaphragmatiques au repos, en inspiration forcée et pendant la réalisation d'un sniff test (évaluation du mouvement de la coupole diaphragmatique lors d'un reniflement) ; l'épaisseur diaphragmatique en inspiration et expiration calme ainsi qu'en inspiration forcée ; le pourcentage d'épaississement (épaisseur en inspiration forcée – épaisseur en expiration / épaisseur en expiration), la présence ou non d'un épanchement pleural.

Nous avons défini une faiblesse diaphragmatique par une amplitude à l'inspiration forcée inférieure à la normale et un pourcentage d'épaississement inspiratoire < 40% dans les faiblesses sévères et entre 40 et 60% dans les faiblesses non sévères[14,15]. Les limites inférieures à la normale de l'amplitude diaphragmatique à droite pour l'inspiration forcée étaient de 3,3 cm chez la femme et de 4,1 cm chez l'homme. A gauche, les limites inférieures à la normale de l'excursion diaphragmatique à l'inspiration forcée étaient de 3,2 cm chez la femme et de 4,2 cm chez l'homme [16]. Une paralysie diaphragmatique a été définie par un mouvement paradoxal lors du sniff test (mouvement crânial de la coupole paralysée lors d'un reniflement) et en début d'inspiration profonde sans épaississement inspiratoire et avec un pourcentage d'épaississement < 20% [8,17,18]. Lors de la ventilation de repos le mouvement de la coupole paralysée peut être nul ou paradoxal [19,20].

### *Évaluation tomodensitométrique*

Les scanners ont été récupérés à partir du logiciel Xplore accessible sur le dossier informatisé du patient. Les piliers ont été mesurés en coupe axiale et coronale. En coupe axiale, les piliers droit et gauche ont été mesurés au niveau de la naissance de l'artère cœliaque sur la partie la plus fine (**Figure 1A**). En coupe coronale, les piliers droit et gauche ont été mesurés au milieu de la partie antérieure de L1 (**Figure 1B**) en accord avec les résultats retrouvés dans l'étude de *Sukkasem et al.* [13]. En coupe coronale, la différence de hauteur entre les deux coupoles a été mesurée au niveau de la partie supérieure de L1 (**Figure 1C**).

## *Statistiques*

Les variables continues ont été décrites en termes de moyenne et d'écart type ou de médiane et d'intervalle interquartile, selon leur distribution (test de Shapiro). Les variables catégorielles ont été décrites en termes de proportions. Les comparaisons de groupes (témoin versus dysfonctions diaphragmatiques) ont été réalisées à l'aide du test Chi-2 pour les variables catégorielles et par un test de Student ou un test non paramétrique de Mann-Whitney-Wilcoxon selon la distribution pour les variables continues. Des tests de corrélation de Spearman ont été effectués entre les mesures échographiques et tomodensitométriques sur l'ensemble de la cohorte de cas et de témoins. Des courbes ROC ont été réalisées pour évaluer la probabilité d'avoir une dysfonction diaphragmatique à partir des mesures tomodensitométriques en utilisant comme référence l'échographie pour le diagnostic de dysfonction. Les aires sous la courbe ont été calculées, ainsi que les performances diagnostiques de chaque mesures tomodensitométriques (sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative) en fonction des seuils diagnostiques optimaux définis par les courbes ROC.

Tous les tests étaient bilatéraux. Une valeur  $p < 0,05$  a été considérée comme significative. L'analyse a été effectuée en utilisant la version 4.2.1 (2022-06-23) du logiciel R (R Core Team (2018). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>).

## **RÉSULTATS**

Nous avons pu collecter 92 échographies thoraciques réalisées entre 2018 et 2022 à l'hôpital Nord de Marseille, France. Parmi les 92 patients, 27 ont été exclus (21 paralysies, 3 faiblesses et 3 témoins) et 65 patients étaient éligibles à notre étude car avaient bénéficié d'une tomodensitométrie thoracique ou abdominal concomitante permettant la mesure des piliers diaphragmatiques (temps médian entre la réalisation de la tomodensitométrie et l'échographie diaphragmatique de 31 jours, interquartile (IQR) [14 ; 66] ). Parmi ces 65 patients, 24 patients avaient une paralysie diaphragmatique, 13 patients avaient une faiblesse diaphragmatique et 28 patients avaient une échographie thoracique normale (**Figure 2**).

Les caractéristiques des patients inclus dans l'étude sont détaillées dans le **Tableau 1**. La principale cause de paralysie diaphragmatique était post chirurgicale alors que la principale

cause de faiblesse diaphragmatique était post-COVID19. Il n'existait pas de différence d'âge, de sexe, de taille ou d'IMC entre le groupe dysfonction diaphragmatique et les contrôles. En revanche, dans le groupe paralysie, les femmes étaient plus représentées (71% versus 8% dans le groupe faiblesse,  $p < 0,001$ ), et l'IMC moyen était plus bas (24 versus 30 kg/m<sup>2</sup> dans le groupe faiblesse,  $p = 0,004$ ). Soixante pourcents des patients avaient une atteinte gauche, 35% une atteinte droite et 5% une atteinte bilatérale. Les proportions de paralysie et de faiblesse n'étaient pas différentes en fonction du côté atteint ( $p = 0,48$ ). Il n'existait pas de trouble ventilatoire aux épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) dans le groupe contrôle. Dans le groupe dysfonction, les patients avec paralysie avaient une CVF théorique moyenne plus élevée (76% versus 56% en moyenne dans le groupe faiblesse,  $p < 0,001$ ) et une CPT théorique moyenne plus élevée (94% versus 66% en moyenne dans le groupe faiblesse,  $p < 0,001$ ) mais il n'existait pas de différence significative de trouble ventilatoire entre le groupe paralysie et le groupe faiblesse ( $p = 0,17$ ).

Les mesures diaphragmatiques retrouvées à l'échographie et à la tomodensitométrie sont exposées dans le **Tableau 2**.

A l'échographie, dans le groupe dysfonctions droites comme gauches, tant les amplitudes de repos, maximales ou au sniff test ( $p < 0,001$ ), que les épaisseurs expiratoires ( $p = 0,02$  à droite et  $p = 0,001$  à gauche) et inspiratoires ( $p < 0,001$ ) ou les fractions d'épaississement ( $p < 0,001$ ) étaient significativement inférieures par rapport aux témoins. Dans le groupe paralysie, les amplitudes médianes maximales et au sniff test ainsi que les fractions d'épaississement moyennes étaient négatives dans les dysfonctions droites comme gauches (-0,30cm, -1,15cm, -3,5% à droite et -0,51cm, -1,23cm, -6,0% à gauche, respectivement) alors qu'elles étaient positives chez les patients avec faiblesse (+2,45cm, +1,50cm, +40% à droite et +2,30cm, +1,40cm, +31% à gauche, respectivement). Lors d'une dysfonction droite on retrouvait une compensation significative de la coupole gauche saine avec une augmentation de son amplitude au repos ( $p = 0,005$ ) et lors du sniff test ( $p = 0,022$ ) par rapport au côté gauche chez les témoins. Lors d'une dysfonction gauche on retrouvait une compensation significative de la coupole droite saine avec une augmentation de son amplitude au repos ( $p < 0,001$ ) et lors du sniff test mais non statistiquement significatif pour cette dernière ( $p = 0,14$ ). Dans les deux cas il y avait une augmentation de la fraction d'épaississement mais non statistiquement significatif par rapport aux témoins.

A la tomodensitométrie, dans les dysfonctions gauches seulement, tant l'épaisseur des piliers au niveau de L1 ( $p < 0,001$ ) ou de l'artère coéliquale ( $p < 0,001$ ) étaient significativement inférieures chez les cas par rapport aux témoins. Dans les dysfonctions droites, les épaisseurs

étaient inférieures chez les cas mais sans être statistiquement significatif ( $p=0,13$  au niveau de L1 et  $p=0,43$  au niveau de l'artère cœliaque). Cette asymétrie droite-gauche est liée au fait que, dans les dysfonctions droites seulement, chez les patients avec faiblesses, l'épaisseur médiane des piliers étaient globalement équivalentes aux témoins (9,4mm versus 7,4mm au niveau de L1,  $p=0,17$  ; et de 5,4mm versus 3,8mm,  $p=0,07$  au niveau de l'artère cœliaque, chez les patients avec faiblesses versus les témoins respectivement). Dans les dysfonctions diaphragmatiques droites il existait une élévation de la coupole à droite de manière plus fréquente chez les cas (93%) que chez les témoins (68%) mais sans être statistiquement significative,  $p=0,13$ . En revanche, une différence de hauteur médiane entre les deux coupoles étaient nettement plus marquée chez les cas (7,70cm) par rapport aux témoins (1,16cm),  $p<0,001$ . Dans les dysfonctions diaphragmatiques gauches il existait une élévation de la coupole à gauche de manière plus fréquente chez les cas (92%) que chez les témoins (32%),  $p<0,001$ . Une différence de hauteur médiane entre les deux coupoles était nettement plus marquée chez les cas (5,51cm) par rapport aux témoins (1,16cm),  $p<0,001$ . Lors d'une dysfonction droite comme gauche on ne retrouvait pas de compensation du pilier controlatérale comparé aux témoins au niveau de L1 (5mm vs 7,4 mm à gauche,  $p=0,092$  et 4,7mm vs 7,4mm à droite,  $p=0,012$ , respectivement) et au niveau de l'artère cœliaque (3mm vs 3,1mm,  $p=0,39$  à gauche et 3,4mm vs 3,8mm,  $p=0,61$  à droite, respectivement).

Les **Figures 3A** et **3B** indiquent les corrélations retrouvées entre les différentes mesures à l'échographie et à la tomodensitométrie à droite et à gauche respectivement. Sur les mesures diaphragmatiques droites comme gauches, on retrouvait une corrélation forte entre les mesures tomodensitométriques réalisées au niveau de L1 et de l'artère cœliaque, respectivement  $r=0,71$  ( $p<0,001$ ) et  $r=0,74$  ( $p<0,001$ ). A droite, on retrouvait des corrélations légères significatives entre les mesures au niveau de L1 et l'amplitude maximale ( $r=0,34$ ,  $p<0,01$ ), l'amplitude au sniff test ( $r=0,31$ ,  $p<0,05$ ) et l'épaississement expiratoire ( $r=0,26$ ,  $p<0,05$ ). On retrouvait également une corrélation significative entre les mesures au niveau de l'artère cœliaque et l'amplitude au repos uniquement ( $r=0,32$ ,  $p<0,05$ ). A gauche, on retrouvait une corrélation moyenne à forte entre les mesures réalisées au niveau de L1 et de l'artère cœliaque avec toutes les mesures réalisées en échographie de manière significative ( $p<0,001$ ).

Le **Tableau 3** indique les valeurs seuils et les performances diagnostiques de la mesure des piliers et de la différence de hauteur à la tomodensitométrie dérivées des analyses des courbes ROC. On retrouve de bonnes performances diagnostiques des mesures au niveau de L1 et de l'artère cœliaque dans le cas d'une paralysie (meilleures dans les atteintes gauches que droites). Dans le cas d'une faiblesse, la performance diagnostique des mesures au niveau de L1

et de l'artère cœliaque est également bonne pour les atteintes gauches seulement (intervalles à 95% des aires sous la courbe comprenant 50% à droite). Les performances diagnostiques des différences de hauteurs des coupoles diaphragmatiques sont excellentes (aires sous la courbe proche de 100%) pour les paralysies et les faiblesses dans les dysfonctions droites comme gauches.

## DISCUSSION

Cette étude montre que la tomодensitométrie peut être un outil diagnostique dans les dysfonctions diaphragmatiques. L'examen tomодensitométrique a principalement révélé des différences de hauteurs significatives entre les coupoles quel que soit le côté dysfonctionnel et une réduction significative de l'épaisseur des piliers diaphragmatiques au niveau de L1 et de l'artère cœliaque en cas de paralysie ou de faiblesse du diaphragme gauche. En revanche, une diminution significative des piliers diaphragmatiques n'a été constatée qu'en cas de paralysies diaphragmatiques droite, et non lors de faiblesses droites.

Dans le cas d'une paralysie ou d'une faiblesse diaphragmatique droite, l'analyse par courbes ROC a permis de déterminer une différence de hauteur seuil entre les deux coupoles de 4,44 cm et 3,51 respectivement avec une excellente performance diagnostic [21]. Dans les deux cas on retrouvait une sensibilité et une spécificité de 100% ainsi qu'une valeur prédictive positive et négative de 100% rendant donc le diagnostic de paralysie ou faiblesse diaphragmatique droite certain si la hauteur est supérieure au seuil et impossible si la hauteur est inférieure au seuil. Dans le cas d'une paralysie gauche l'analyse a permis de déterminer une différence de hauteur seuil entre les deux coupoles de 2,70 cm avec une excellente performance diagnostique également [21]. La sensibilité était de 88% et la VPN de 93% ainsi qu'une spécificité de 100% et une VPP de 100% rendant le diagnostic de paralysie gauche certain si la valeur est supérieure au seuil. Dans le cas d'une faiblesse gauche, l'analyse a permis de déterminer une différence de hauteur entre les deux coupoles de 2,48cm. La performance diagnostique était moins bonne avec une sensibilité de 71%, une spécificité de 93%, une VPP de 71% et une VPN de 93%. Ainsi, la différence de hauteur entre les coupoles apparaît être la mesure tomодensitométrique la plus fiable dans le diagnostic des dysfonctions diaphragmatiques. A notre connaissance, c'est la première fois que des valeurs seuils précises

de diagnostic de la dysfonction diaphragmatique basées sur la différence de hauteur des coupes aient été rapportées.

Au niveau de L1 et de l'artère cœliaque à droite, il n'y avait pas de différence significative d'épaisseur des piliers entre les cas et les témoins. Cela peut s'expliquer par le fait que, dans les dysfonctions droites, chez les patients avec faiblesses, l'épaisseurs médianes des piliers étaient semblables aux témoins. L'absence d'amincissement des piliers diaphragmatiques dans le cas des faiblesses diaphragmatiques droites dans notre étude peut être la conséquence de deux facteurs. D'une part, parmi les 7 patients avec une faiblesse diaphragmatique droite seulement 4 patients avaient une faiblesse sévère (ce qui signifie une atteinte musculaire plus importante avec une fraction d'épaississement diaphragmatique de moins de 40% à l'échographie) tandis que les faiblesses présentes à gauche étaient toutes sévères. La fraction d'épaississement moyenne dans le cas des faiblesses était de 40% à droite alors qu'elle était de 31% à gauche (**Tableau 2**). D'autre part, la présence de paralysie était plus fréquente à gauche (16 patients soit 67% ) qu'à droite (7 patients soit 30%) et le pilier diaphragmatique droit est plus fort, plus épais et plus long que le pilier gauche [13,22]. Il est alors possible que le pilier droit s'atrophie moins lors d'une simple faiblesse diaphragmatique.

Cette asymétrie entre la droite et la gauche était également retrouvée pour les corrélations entre les mesures échographiques et tomодensitométriques. A gauches, les mesures structurelles au scanner sont corrélées à toutes les mesures de l'échographie contrairement à droites. La faible corrélation retrouvée, dans cette étude, entre l'échographie et la tomодensitométrie à droite peut s'expliquer par le fait que les piliers, mesurés au scanner, des patients présentant une faiblesse droite étaient non atrophiés à droite comme expliqué précédemment.

Concernant les seuils diagnostiques des piliers diaphragmatiques en tomодensitométrie, étant donné qu'il n'y avait pas de différence significative d'épaisseur des piliers entre les patients présentant une faiblesse à droite et ceux du groupe témoin, la performance diagnostique était mauvaise. En revanche, s'agissant des paralysies diaphragmatique droites, l'analyse ROC a permis de déterminer un seuil de 3 mm du pilier diaphragmatique au niveau de l'artère cœliaque en coupe axial et un seuil de 4,5 mm au niveau de L1 en coupe coronale avec une plutôt bonne performance diagnostique [21]. Les deux seuils ont montré une bonne sensibilité, une bonne spécificité et une bonne VPP, mais la mesure du pilier au niveau de L1 était plus sensible qu'au niveau de l'artère cœliaque avec une aire sous la courbe plus élevée. De plus, la VPN était nettement supérieure au niveau de L1. Dès lors, pour diagnostiquer une paralysie

diaphragmatique droite, la mesure du pilier au niveau de L1 semble plus pertinente qu'au niveau de l'artère cœliaque.

Pour les paralysies gauches, l'analyse ROC a permis de déterminer un seuil de 2,6 mm pour le pilier diaphragmatique au niveau de l'artère cœliaque en coupe axiale. Ce seuil est identique dans les faiblesses diaphragmatiques gauches car, dans notre étude, nous n'avons pas constaté de différence significative d'épaisseur des piliers entre le groupe paralysie et le groupe faiblesse à ce niveau-là. En revanche, au niveau de L1 on peut différencier une faiblesse d'une paralysie diaphragmatique gauche. En effet, le seuil retrouvé pour une paralysie au niveau de L1 était de 3,8 mm avec une bonne performance diagnostique (sensibilité de 92%, spécificité de 94%, VPP de 96% et VPN de 89%). Concernant les faiblesses diaphragmatiques gauches, l'analyse ROC a permis de déterminer un seuil de 5 mm au niveau de L1 avec une bonne performance diagnostique [21] (spécificité de 100% et VPP de 100%) rendant le diagnostic de faiblesse diaphragmatique gauche certain si l'épaisseur est inférieure au seuil.

L'étude de *Sukkasem et al.* avait retrouvé un seuil de 2,5 mm pour diagnostiquer une paralysie diaphragmatique, à droite comme à gauche, au niveau de l'artère cœliaque comme au niveau de L1 [13]. Cette étude avait mesuré l'épaisseur des piliers diaphragmatiques chez des patients avec une paralysie diaphragmatique versus des patients avec une fonction diaphragmatique normale et l'évaluation de la fonction diaphragmatique était faite par fluoroscopie. N'ayant pas le même examen de référence les résultats de ces deux études ne peuvent pas être comparés.

Concernant le côté sain chez les cas, nous avons retrouvé une compensation du diaphragme controlatérale par une augmentation de l'amplitude au repos et lors du sniff test, à la fois lors des dysfonctions droites comme gauches. Cette augmentation de l'amplitude du diaphragme controlatérale sain a été décrite comme une compensation neuronale de la fonction de l'hémi diaphragme controlatérale dans le cas d'une paralysie [18,23,24]. Cependant, nous n'avons pas retrouvé d'hypertrophie du pilier diaphragmatique sain droit comme gauche. Il y a donc une compensation fonctionnelle mais non structurelle au niveau des piliers. Il a même été retrouvé en tomodensitométrie des piliers plutôt plus fins du côté sain des patients avec dysfonctions en comparaison aux témoins ( $p=0,01$  à droite et  $p=0,09$  à gauche).

Dans le groupe paralysie, on retrouvait une CVF moyenne diminuée à 76% de la théorique avec une CPT préservée à 94%. Alors que dans le groupe faiblesse on retrouvait une CVF moyenne à 56% de la théorique et une CPT médiane à 66% de la théorique. Une dysfonction diaphragmatique est généralement associée à une diminution légère de la capacité vitale, approximativement à 75% de la théorique alors que la CPT est généralement préservée [25]. La

baisse plus importante des volumes retrouvée dans le groupe faiblesse peut être expliqué par d'autres causes que la dysfonction diaphragmatique elle-même puisqu'on retrouvait parmi 11 patients avec un TVR, 6 patients ayant un antécédent de COVID19 (dont 5 COVID graves), un patient avec une pleurésie talquée, 2 patients étaient en surpoids et 6 patients avaient une obésité modérée. Un déconditionnement plus marqué après un séjour prolongé en réanimation pour COVID grave peut participer à cette différence également.

Cette étude présentait certaines limites : un effectif faible, une méthode rétrospective et le fait que l'épaisseur des piliers varie en fonction de la respiration (elle diminue à l'expiration) [27]. Donc, si le scanner est réalisé en expiration, on peut croire à tort à une dysfonction diaphragmatique. Aussi, dans le cadre de notre étude, pour valider la bonne inspiration lors des scanners thoraciques, nous avons vérifié que la partie postérieure de la trachée ne bombait pas vers l'intérieur. Ce contrôle n'a pas pu être effectué pour l'unique scanner abdominal inclus dans notre étude. Les scanners étaient par ailleurs réalisés à des temps variables, avant ou après l'échographie. Or, cette variable de temps peut affecter l'atrophie des piliers. Enfin, outre les biais de sélection entre la répartition des dysfonctions sévères et des paralysies entre la droite et la gauche, cités supra, on retrouvait un autre biais de sélection : les femmes étaient plus nombreuses dans le groupe paralysie que dans le groupe faiblesse ( $p < 0,001$ ) et l'on peut supposer que les piliers soient plus fins chez les femmes, comme c'est le cas en échographie. On notera cependant que l'épaisseur des piliers ne variait pas en fonction du sexe dans l'étude de *Dovgan et al.* [28].

## CONCLUSION

En conclusion, nous avons retrouvé une réduction significative de l'épaisseur des piliers diaphragmatiques au niveau de L1 et de l'artère cœliaque en tomodynamométrie en cas de paralysie ou de faiblesse du diaphragme à gauche mais pas à droite. A droite comme à gauche il existait une différence significative de hauteur entre les deux coupes en cas de paralysie ou de faiblesse diaphragmatique.

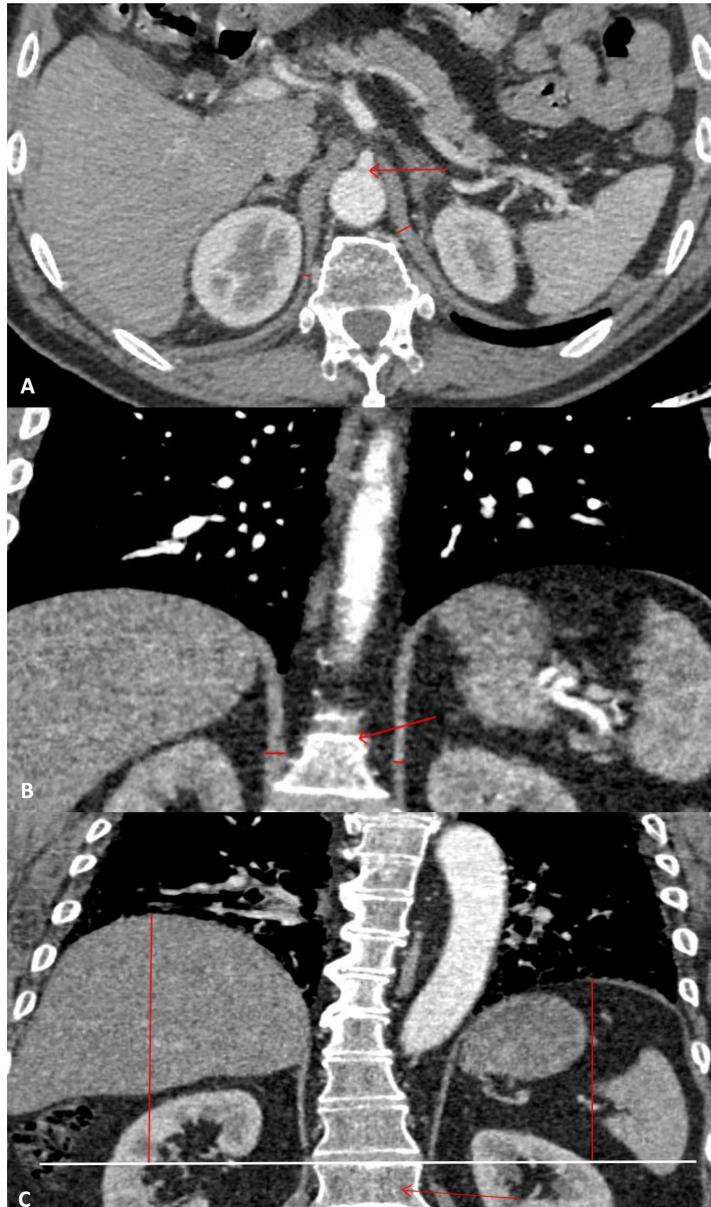
La mesure avec la meilleure performance diagnostique en faveur d'une paralysie ou d'une faiblesse droite était la différence de hauteur entre les deux coupes (4,44 cm et 2,48cm respectivement). A gauche, en faveur d'une paralysie, la mesure au niveau de L1 et la différence

de hauteur entre les deux coupes sont équivalentes en termes de performance diagnostique (3,8 mm et 2,7 cm respectivement) ; la mesure avec la meilleure performance diagnostic en faveur d'une faiblesse était l'épaisseur au niveau de L1 (5 mm).

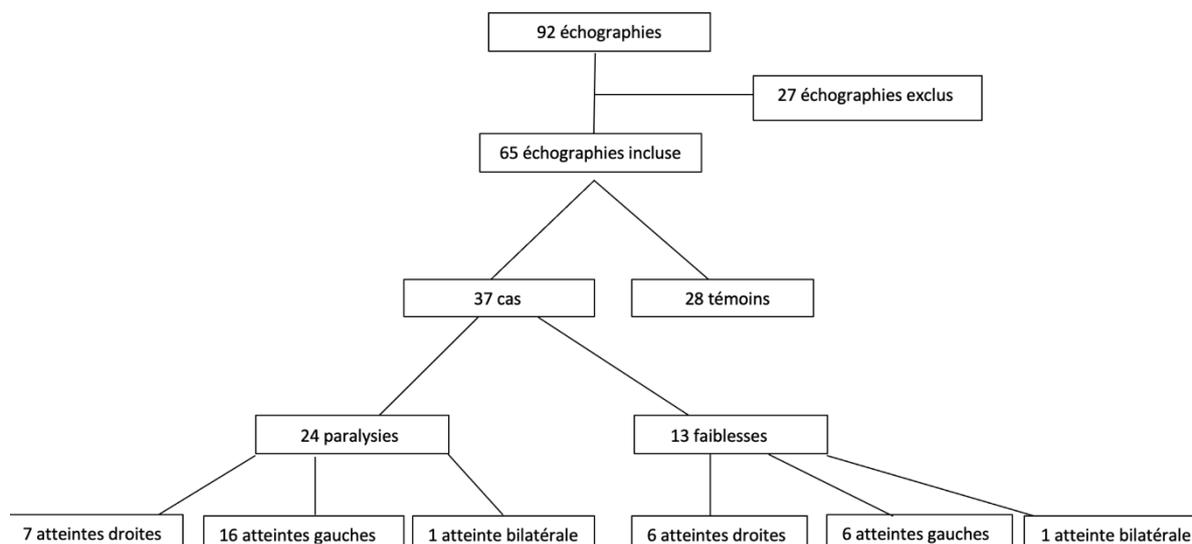
On constate une corrélation forte à moyenne significative entre l'échographie et la tomodynamométrie pour la coupole diaphragmatique gauche contrairement à la coupole droite.

Au total, la tomodynamométrie, examen diagnostique fréquemment réalisé lors de l'exploration d'une dyspnée, pourrait être une aide diagnostique à une dysfonction diaphragmatique en pratique clinique.

## FIGURES ET TABLEAUX



**Figure 1 :** **A)** Épaisseur minimale des piliers diaphragmatiques au niveau de l'artère coeliaque chez un patient avec une paralysie diaphragmatique gauche en coupe axiale. **B)** Épaisseur des piliers diaphragmatiques au milieu de la partie antérieure de L1 en coupe coronale. **C)** Différence de hauteur entre les coupes diaphragmatiques au niveau du bord supérieur de L1 en coupe coronale.



**Figure 2 :** Diagramme de flux des patients inclus dans l’analyse.

	Dysfonctions	Témoins	p	Paralytiques	Faiblesses	p
<b>Patients, n (%)</b>	37 (57)	28 (43)		24 (37)	13 (20)	
<b>Coté atteint, n (%)</b>						
<i>Droit</i>	13 (35)			7 (30)	6 (46)	
<i>Gauche</i>	22 (60)			16 (67)	6 (46)	0,48
<i>Bilatéral</i>	2 (5)			1 (4)	1 (8)	
<b>Cause</b>						
<i>Traumatique</i>	8 (21)			6 (25)	2 (15)	
<i>Chirurgical</i>	13 (35)			13 (54)	0 (0)	
<i>Tumeur</i>	2 (5)			2 (8)	0 (0)	
<i>Parsonage Turner</i>	1 (3)			0 (0)	1 (8)	
<i>Eventration</i>	1 (3)			1 (4)	0 (0)	0,001
<i>COVID19</i>	7 (19)			1 (4)	6 (46)	
<i>Pneumonie</i>	1 (3)			0 (0)	1 (8)	
<i>Idiopathique</i>	4 (11)			1 (4)	3 (23)	
<b>Age</b>	60 [47 ; 73]	56 [54 ; 60]	0,29	62 [47 ; 71]	60 [51 ; 73]	0,75
<b>Sexe (Femme)</b>	18 (49)	10 (36)	0,32	17 (71)	1 (8)	<0,001
<b>Taille</b>	1,66 [1,60 ; 1,78]	1,69 [1,65 ; 1,75]	0,85	1,64 [1,59 ; 1,69]	1,78 [1,67 ; 1,80]	0,012
<b>Poids</b>	74 ± 20	81 ± 19	0,22	66 ± 17	89 ± 16	<0,001
<b>IMC</b>	26 ± 6	28 ± 6	0,14	24 ± 5	30 ± 5	0,004
<b>Albumine</b>	43 [39 ; 46]	45 [41 ; 47]	0,23	43 [38 ; 46]	42 [41 ; 45]	0,69

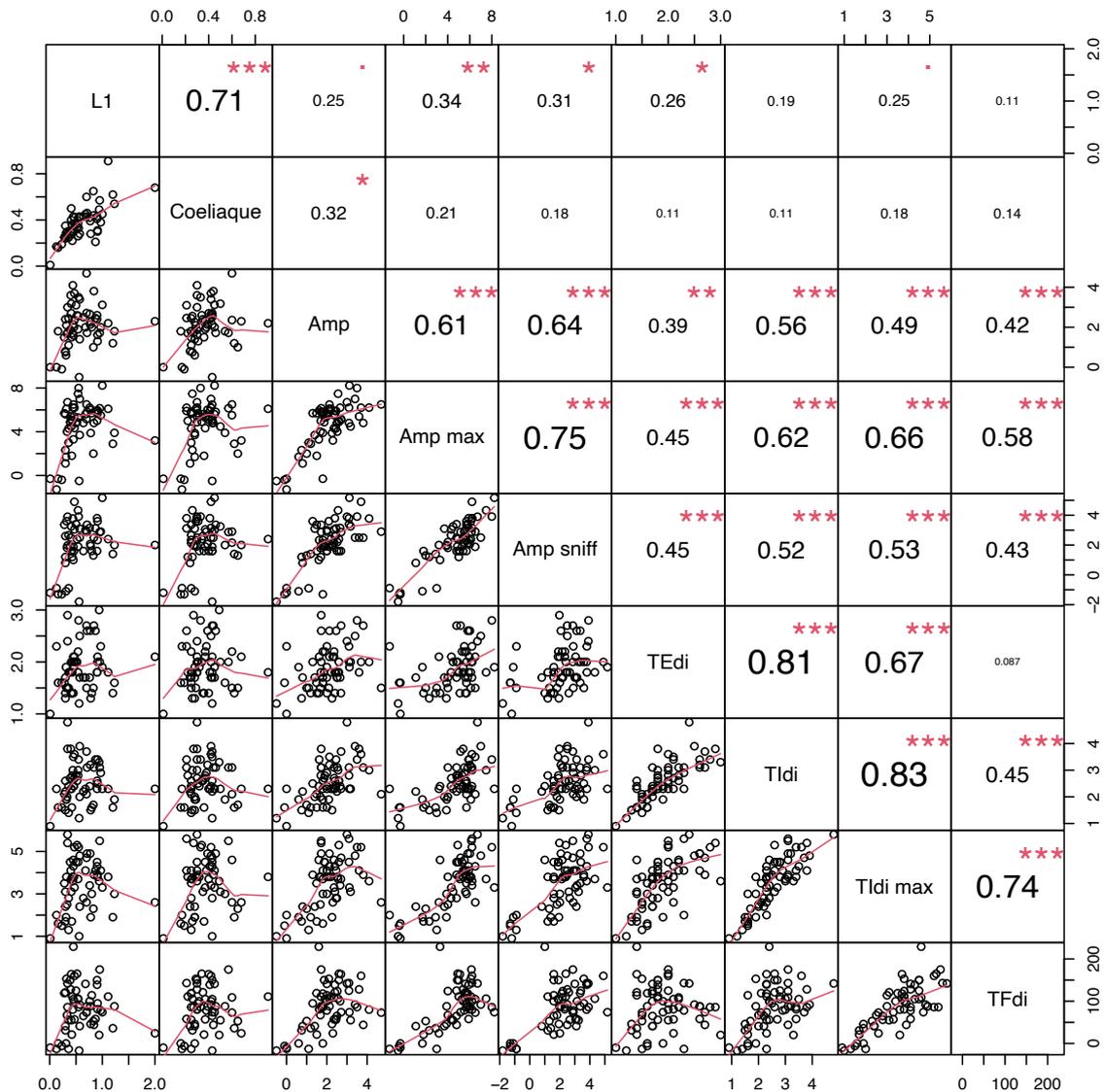
**EFR**

<i>CVF (L)</i>	2,35 [1,91 ; 2,88]	4,05 [3,23 ; 4,68]	<0,001	2,34 [1,91 ; 2,92]	2,35 [1,97 ; 2,80]	0,75
<i>CVF (%théo)</i>	69 ± 17	100 ± 14	<0,001	76 ± 14	56 ± 12	<0,001
<i>VEMS (L)</i>	1,84 [1,45 ; 2,08]	3,32 [2,68 ; 3,74]	<0,001	1,75 [1,34 ; 2,17]	1,97 [1,62 ; 2,08]	0,48
<i>VEMS (%théo)</i>	65 [55 ; 72]	104 [96 ; 112]	<0,001	70 [61 ; 82]	56 [55 ; 62]	0,02
<i>Tiffeneau</i>	78 ± 11	83 ± 5	0,045	76 ± 12	82 ± 7	0,14
<i>CPT (L)</i>	4,7 ± 1,2	6,1 ± 1,3	0,06	4,9 ± 1,2	4,1 ± 1,0	0,06
<i>CPT (%)</i>	85 [69 ; 97]	100 [93 ; 105]	<0,001	94 [81 ; 98]	66 [56 ; 70]	<0,001
<b>Trouble ventilatoire</b>						
<i>Aucun</i>	6 (16)	26 (93)		5 (21)	1 (8)	
<i>Restrictif</i>	26 (70)	2 (7)	<0,001	14 (58)	12 (92)	0,17
<i>Obstructif</i>	2 (6)	0 (0)		2 (8)	0 (0)	
<i>Mixte</i>	3 (8)	0 (0)		3 (12)	0 (0)	
<b>Temps entre TDM et échographie*</b>	58 [20 ; 128]	23 [14 ; 32]	0,32	65 [18 ; 134]	52 [31 ; 66]	0,31

**Tableau 1 :** Caractéristiques cliniques et fonctionnelles. EFR= explorations fonctionnelles respiratoires. IMC = indice de masse corporelle. CPT = capacité pulmonaire totale, CVF = capacité vitale forcée, VEMS = volumes expiratoire maximale en 1 seconde, Tiffeneau = VEMS/CV. \* = jours en valeur absolue.

	Cas	Témoins	p	Paralysies	Faiblesses	p	Paralysies vs Témoins p	Faiblesses vs Témoins p	Coté sain	Coté Sain vs Témoins p
<b>Atteinte DROITE</b>	15 (23)	28 (43)		8 (12)	7 (9)				13 (20)	
<b>Échographie</b>										
Amplitude (cm)	0,90 [0,15 ; 1,43]	2,00 [1,72 ; 2,37]	<0,001	0,30 [-0,03 ; 0,84]	1,35 [1,05 ; 1,73]	0,024	<0,001	0,015	2,90 [2,60 ; 3,36]	0,005
Amplitude max (cm)	1,75 [-0,30 ; 2,76]	5,69 [5,23 ; 5,93]	<0,001	-0,30 [-0,43 ; 1,85]	2,45 [1,85 ; 3,13]	0,039	<0,001	<0,001	5,28 [4,95 ; 5,62]	0,20
Amplitude sniff (cm)	-0,04 [-1,17 ; 1,37]	2,37 [1,96 ; 3,07]	<0,001	-1,15 [-1,30 ; -0,90]	1,50 [1,33 ; 1,90]	0,003	<0,001	0,004	3,30 [2,70 ; 3,56]	0,022
Épaisseur expiratoire (mm)	1,67 ± 0,49	2,02 ± 0,44	0,02	1,55 ± 0,41	1,81 ± 0,58	0,32	0,01	0,30	1,72 ± 0,52	0,21
Épaisseur inspiratoire (mm)	1,80 ± 0,57	2,74 ± 0,59	<0,001	1,55 ± 0,42	2,09 ± 0,60	0,07	<0,001	0,014	2,51 ± 0,72	0,98
Épaisseur max (mm)	1,96 ± 0,73	4,00 ± 0,78	<0,001	1,49 ± 0,40	2,50 ± 0,65	0,003	<0,001	<0,001	3,94 ± 0,83	0,84
Fraction d'épaississement (%)	17 ± 30	100 ± 39	<0,001	-3,5 ± 15	40 ± 24	0,001	<0,001	<0,001	136 ± 41	0,067
<b>Tomodensitométrie</b>										
Élévation de coupole droite, n (%)	14 (93)	19 (68)	0,13	7 (88)	7 (100)	1,0	0,52	0,21		
Épaisseur L1 (mm)	3,6 [2,6 ; 8,8]	7,4 [4,7 ; 8,8]	0,13	2,6 [1,5 ; 3,2]	9,4 [6,2 ; 12,1]	0,006	<0,001	0,17	5,0 [3,0 ; 7,1]	0,092
Épaisseur cœliaque (mm)	2,8 [2,2 ; 5,2]	3,8 [2,8 ; 2,6]	0,43	2,2 [1,7 ; 2,6]	5,4 [4,2 ; 6,4]	0,008	0,004	0,07	3,0 [2,5 ; 3,6]	0,39
Différence d'hauteur (cm)	7,70 [4,68 ; 8,42]	1,16 [0,52 ; 1,73]	<0,001	8,08 [7,42 ; 8,73]	4,91 [3,94 ; 6,84]	0,13	<0,001	<0,001		
<b>Atteinte GAUCHE</b>	24 (37)	28 (43)		17 (26)	7 (11)				22 (34)	
<b>Échographie</b>										
Amplitude (cm)	0,00 [0,00 ; 0,85]	2,05 [1,62 ; 2,67]	<0,001	0,00 [0,00 ; 0,00]	1,20 [1,15 ; 1,30]	<0,001	<0,001	<0,001	3,00 [2,45 ; 3,40]	<0,001
Amplitude max (cm)	-0,40 [-0,56 ; 1,85]	5,62 [5,00 ; 6,56]	<0,001	-0,51 [-0,65 ; -0,40]	2,30 [1,85 ; 2,55]	<0,001	<0,001	<0,001	5,40 [4,87 ; 6,21]	0,74
Amplitude sniff (cm)	-1,00 [-1,30 ; 1,00]	2,36 [1,98 ; 2,81]	<0,001	-1,23 [-1,41 ; -0,99]	1,40 [1,05 ; 1,60]	<0,001	<0,001	<0,001	2,90 [2,40 ; 3,78]	0,14
Épaisseur expiratoire (mm)	1,54 ± 0,35	1,91 ± 0,42	0,001	1,48 ± 0,38	1,69 ± 0,24	0,19	0,001	0,18	1,91 ± 0,36	0,34
Épaisseur inspiratoire (mm)	1,57 ± 0,45	2,51 ± 0,62	<0,001	1,39 ± 0,40	1,96 ± 0,29	0,003	<0,001	0,028	2,82 ± 0,73	0,66
Épaisseur max (mm)	1,61 ± 0,58	4,00 ± 0,85	<0,001	1,35 ± 0,47	2,20 ± 0,29	<0,001	<0,001	<0,001	4,02 ± 1,04	0,94
Fraction d'épaississement (%)	5 ± 24	112 ± 37	<0,001	-6 ± 20	31 ± 7	<0,001	<0,001	<0,001	111 ± 41	0,4
<b>Tomodensitométrie</b>										
Élévation de coupole gauche, n (%)	22 (92)	9 (32)	<0,001	16 (94)	6 (86)	1,0	<0,001	0,033		
Épaisseur L1 (mm)	2,0 [1,6 ; 2,7]	7,4 [4,6 ; 9,0]	<0,001	2,0 [1,6 ; 2,3]	3,5 [2,6 ; 4,3]	0,032	<0,001	0,005	4,7 [4,0 ; 5,7]	0,012
Épaisseur cœliaque (mm)	1,7 [1,4 ; 2,2]	3,1 [2,7 ; 3,8]	<0,001	1,8 [1,3 ; 2,2]	1,6 [1,6 ; 2,1]	0,80	<0,001	0,001	3,4 [3,0 ; 4,2]	0,61
Différence d'hauteur (cm)	5,51 [2,77 ; 7,74]	1,16 [0,52 ; 1,73]	<0,001	6,70 [3,00 ; 8,00]	3,51 [1,85 ; 5,58]	0,092	<0,001	0,019		

**Tableau 2 :** Analyses des données tomodensitométriques et échographiques cas vs témoins et coté sain vs témoin. Amplitude = amplitude au repos, Amplitude max = amplitude en inspiration forcée, Amplitude sniff = amplitude au sniff test, Épaisseur max : épaisseur en inspiration forcée. Côté sain = côté controlatérale à la dysfonction diaphragmatique.

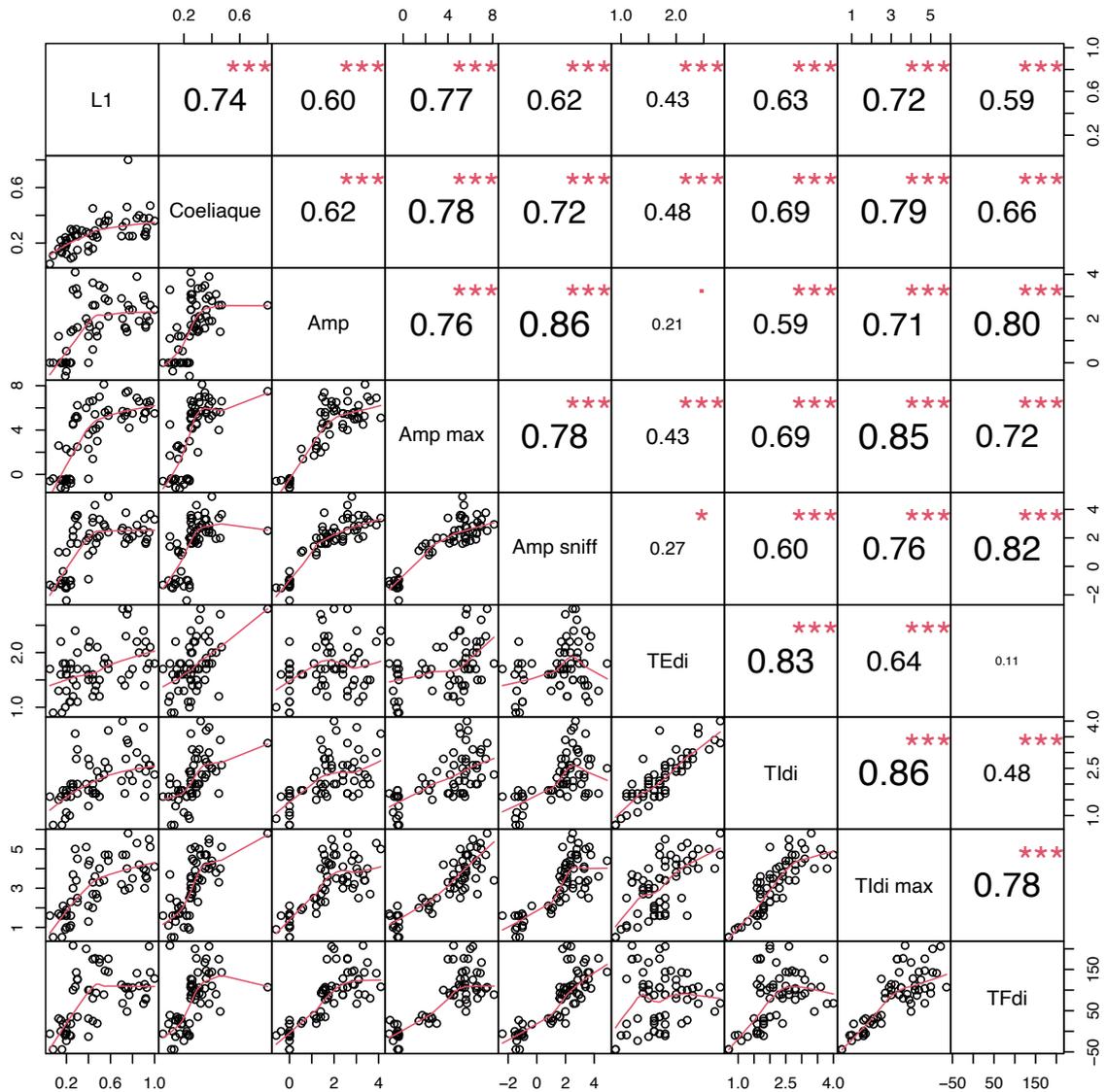


**Figure 3A :** Corrélation entre les mesures tomodensitométriques et échographiques à droite parmi les 65 patients.

Amp = amplitude au repos, Amp max = amplitude en inspiration forcée, Amp sniff = amplitude au sniff test, TEdi = épaisseur en expiration calme, Tldi = épaisseur en inspiration calme, Tldi max = épaisseur en inspiration forcée, TFdi = fraction d'épaissement.

\*\*\* =  $p < 0,001$  ; \*\* =  $p < 0,01$  ; \* =  $p < 0,05$ , carré rouge =  $0,05 < p < 0,10$ , rien =  $p > 0,10$ .

0 = pas de corrélation,  $< 0,33$  = corrélation légère,  $0,33-0,66$  = corrélation moyenne,  $> 0,66$  = corrélation forte.



**Figure 3B :** corrélation entre les données tomodensitométriques et échographiques à gauche parmi les 65 patients.

Amp = amplitude au repos, Amp max = amplitude en inspiration forcée, Amp sniff = amplitude au sniff test, TEdi = épaisseur en expiration calme, Tldi = épaisseur en inspiration calme, Tldi max = épaisseur en inspiration forcée, TFdi = fraction d'épaississement.

\*\*\* =  $p < 0,001$  ; \*\* =  $p < 0,01$  ; \* =  $p < 0,05$ , carré rouge =  $0,05 < p < 0,10$ , rien =  $p > 0,10$ .

0 = pas de corrélation,  $< 0,33$  = corrélation légère,  $0,33-0,66$  = corrélation moyenne,  $> 0,66$  = corrélation forte.

Groupes	Mesures	Côté atteint	ASC	IC95%	Seuils	Précision	Se	Spe	VPP	VPN	F-Score
Dysfonction	L1	D	65	47-82	4,5	77	87	60	78	75	0,82
	Cœliaque	D	58	39-76	2,5	72	96	33	70	83	0,81
	L1	G	96	90-100	4,1	87	83	91	91	84	0,87
	Cœliaque	G	96	91-100	2,6	90	87	92	91	88	0,89
Paralysie	L1	D	93	84-100	4,5	87	87	87	95	70	0,91
	Cœliaque	D	84	70-98	3,0	75	71	87	94	50	0,81
	L1	G	99	95-100	3,8	93	92	94	96	89	0,94
	Cœliaque	G	97	93-100	2,6	95	100	88	92	100	0,96
Faiblesse	L1	D	67	43-92	9,4	81	57	87	57	87	0,57
	Cœliaque	D	73	49-96	4,9	84	71	84	62	91	0,67
	L1	G	88	75-100	5,0	77	71	100	100	46	0,83
	Cœliaque	G	93	85-100	2,6	87	87	86	95	67	0,91
Dysfonction	Différence de hauteur	D ou G	95	90-100	2,70	92	86	100	100	84	0,93
Paralysie	Différence de hauteur	D ou G	99	96-100	2,70	96	92	100	100	93	0,96
Faiblesse	Différence de hauteur	D ou G	89	76-100	2,48	90	85	93	85	93	0,84
Paralysie	Différence de hauteur	D	100	100-100	4,44	100	100	100	100	100	1,00
Paralysie	Différence de hauteur	G	98	94-100	2,70	95	88	100	100	93	0,94
Faiblesse	Différence de hauteur	D	100	100-100	3,51	100	100	100	100	100	1,00
Faiblesse	Différence de hauteur	G	79	56-100	2,48	88	71	93	71	93	0,71

**Tableau 3 :** Valeurs seuils des mesures tomодensitométriques au niveau de l'artère cœliaque et de L1 et valeur seuil des différences de hauteur chez les cas (en mm). D = droit, G= gauche, Se = sensibilité, Spe = spécificité, VPP = valeur prédictive positive, VPN = valeur prédictive négative.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Kocjan J, Gzik-Zroska B, Nowakowska K, Burkacki M, Suchoń S, Michnik R, et al. Impact of diaphragm function parameters on balance maintenance. *PLoS One* 2018;13:e0208697. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0208697>.
- [2] Kleinman PK, Raptopoulos V. The anterior diaphragmatic attachments: an anatomic and radiologic study with clinical correlates. *Radiology* 1985;155:289–93. <https://doi.org/10.1148/radiology.155.2.3983375>.
- [3] Ahmed AA. Dysfunction of the diaphragm. *N Engl J Med* 2012;366:2036–7; author reply 2037. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1204076>.
- [4] Shiraishi M, Higashimoto Y, Sugiya R, Mizusawa H, Takeda Y, Fujita S, et al. Diaphragmatic excursion is correlated with the improvement in exercise tolerance after pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res* 2021;22:271. <https://doi.org/10.1186/s12931-021-01870-1>.
- [5] American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:518–624. <https://doi.org/10.1164/rccm.166.4.518>.
- [6] Polkey MI, Duguet A, Luo Y, Hughes PD, Hart N, Hamnegård CH, et al. Anterior magnetic phrenic nerve stimulation: laboratory and clinical evaluation. *Intensive Care Med* 2000;26:1065–75. <https://doi.org/10.1007/s001340051319>.
- [7] Voluntary activation of the human diaphragm in health and disease - PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9843538/> (accessed March 15, 2022).
- [8] Boussuges A, Rives S, Finance J, Brégeon F. Assessment of diaphragmatic function by ultrasonography: Current approach and perspectives. *World J Clin Cases* 2020;8:2408–24. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i12.2408>.
- [9] Abdominal and thoracic pressures at different lung volumes - PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13681667/> (accessed March 15, 2022).
- [10] Santana PV, Cardenas LZ, de Albuquerque ALP, de Carvalho CRR, Caruso P. Diaphragmatic ultrasound: a review of its methodological aspects and clinical uses. *J Bras Pneumol* 2020;46:e20200064. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20200064>.
- [11] Laghi FA, Saad M, Shaikh H. Ultrasound and non-ultrasound imaging techniques in the assessment of diaphragmatic dysfunction. *BMC Pulm Med* 2021;21:85.

<https://doi.org/10.1186/s12890-021-01441-6>.

- [12] Panicek DM, Benson CB, Gottlieb RH, Heitzman ER. The diaphragm: anatomic, pathologic, and radiologic considerations. *RadioGraphics* 1988;8:385–425. <https://doi.org/10.1148/radiographics.8.3.3289099>.
- [13] Sukkasem W, Mofteh SG, Kicska G, Godwin JD, Pipavath S, Stern E. Crus Atrophy: Accuracy of Computed Tomography in Diagnosis of Diaphragmatic Paralysis. *Journal of Thoracic Imaging* 2017;32:383–90. <https://doi.org/10.1097/RTI.0000000000000276>.
- [14] Boussuges A, Habert P, Chaumet G, Rouibah R, Delorme L, Menard A, et al. Diaphragm dysfunction after severe COVID-19: An ultrasound study. *Front Med (Lausanne)* 2022;9:949281. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.949281>.
- [15] Boussuges A, Rives S, Finance J, Chaumet G, Vallée N, Risso J-J, et al. Ultrasound Assessment of Diaphragm Thickness and Thickening: Reference Values and Limits of Normality When in a Seated Position. *Front Med (Lausanne)* 2021;8:742703. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.742703>.
- [16] Boussuges A, Finance J, Chaumet G, Brégeon F. Diaphragmatic motion recorded by M-mode ultrasonography: limits of normality. *ERJ Open Res* 2021;7:00714–2020. <https://doi.org/10.1183/23120541.00714-2020>.
- [17] Boussuges A, Chaumet G, Poirette L. Interest of ultrasonographic assessment of diaphragmatic function in cardiac rehabilitation center: a case report. *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e801. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000801>.
- [18] Boussuges A, Brégeon F, Blanc P, Gil J-M, Poirette L. Characteristics of the paralysed diaphragm studied by M-mode ultrasonography. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 2019;39:143–9. <https://doi.org/10.1111/cpf.12549>.
- [19] Patel AS, O'Donnell C, Parker MJ, Roberts DH. Diaphragm paralysis definitively diagnosed by ultrasonography and postural dependence of dynamic lung volumes after seven decades of dysfunction. *Lung* 2007;185:15–20. <https://doi.org/10.1007/s00408-006-0055-7>.
- [20] Lloyd T, Tang Y-M, Benson MD, King S. Diaphragmatic paralysis: the use of M mode ultrasound for diagnosis in adults. *Spinal Cord* 2006;44:505–8. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101889>.
- [21] Obuchowski NA. Receiver Operating Characteristic Curves and Their Use in Radiology. *Radiology* 2003;229:3–8. <https://doi.org/10.1148/radiol.2291010898>.
- [22] Sirasanagandla SR, Nayak SB, Bhat KM, Surendran S, Regunathan D, Kumar N, et al. Duplicated right crus of the diaphragm: a cadaveric case report. *J Can Chiropr Assoc* 2014;58:39–44.

- [23] Katagiri M, Young RN, Platt RS, Kieser TM, Easton PA. Respiratory muscle compensation for unilateral or bilateral hemidiaphragm paralysis in awake canines. *J Appl Physiol* (1985) 1994;77:1972–82. <https://doi.org/10.1152/jappl.1994.77.4.1972>.
- [24] Houston JG, Fleet M, Cowan MD, McMillan NC. Comparison of ultrasound with fluoroscopy in the assessment of suspected hemidiaphragmatic movement abnormality. *Clin Radiol* 1995;50:95–8. [https://doi.org/10.1016/s0009-9260\(05\)82987-3](https://doi.org/10.1016/s0009-9260(05)82987-3).
- [25] Dubé B-P, Dres M. Diaphragm Dysfunction: Diagnostic Approaches and Management Strategies. *J Clin Med* 2016;5:113. <https://doi.org/10.3390/jcm5120113>.
- [26] Ufuk F, Cakmak P, Sagtas E, Herek D, Arslan M, Yagci B. Diaphragm Thickness Measurement in Computed Tomography: Intra- and Inter-Observer Agreement. *Istanbul Medical Journal* 2019;20:101–6. <https://doi.org/10.4274/imj.galenos.2018.65471>.
- [27] Williamson BR, Gouse JC, Rohrer DG, Teates CD. Variation in the thickness of the diaphragmatic crura with respiration. *Radiology* 1987;163:683–4. <https://doi.org/10.1148/radiology.163.3.3575714>.
- [28] Dovgan DJ, Lenchik L, Kaye AD. Computed tomographic evaluation of maximal diaphragmatic crural thickness. *Conn Med* 1994;58:203–6.
- [29] Arora NS, Rochester DF. Effect of body weight and muscularity on human diaphragm muscle mass, thickness, and area. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982;52:64–70. <https://doi.org/10.1152/jappl.1982.52.1.64>.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.

Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

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

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

# EVALUATION DE LA TOMODENSITOMETRIE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA DYSFONCTION DIAPHRAGMATIQUE

*Thèse de médecine soutenue le 26 octobre 2023 par Pauline LALLEMENT*

## **Résumé :**

L'objectif de cette étude était d'évaluer la tomodensitométrie dans le diagnostic de la dysfonction diaphragmatique en comparaison à l'échographie en évaluant l'épaisseur des piliers diaphragmatiques et la différence de hauteur entre les deux coupoles. L'épaisseur des piliers diaphragmatiques dans le groupe des cas (paralysies et faiblesses diaphragmatiques) étaient significativement amincies au niveau de L1 et de l'artère cœliaque à gauche comparé aux témoins ( 2 mm vs 7,4 mm et 1,7 mm vs 3,1 mm respectivement,  $p<0,001$ ). A droite il n'y avait pas d'amincissement significative des piliers diaphragmatiques dans le groupe des cas au niveau de L1 et de l'artère cœliaque comparé aux témoins ( 3,6mm vs 7,4mm,  $p=0,13$  et 2,8 mm vs 3,8mm,  $p=0,43$ , respectivement). A droite comme à gauche, il y avait une différence de hauteur significative des coupoles entre les cas et les témoins (7,70cm vs 1,16cm et 5,51 vs 1,16 cm,  $p<0,001$ ). La différence de hauteur entre les deux coupoles diaphragmatiques des cas comparé aux témoins à gauche était de 5,51cm vs 1,16cm,  $p<0,001$ , et à droite était de 7,70cm vs 1,16 cm,  $p<0,001$ . Les valeurs seuils de différence de hauteur entre les deux coupoles en faveur d'une paralysie ou d'une faiblesse droite était de 4,44 cm et 3,51cm respectivement; et à gauche était de 2,70 cm et 2,48 cm, respectivement. A droite, la valeur seuil en faveur d'une paralysie diaphragmatique au niveau de L1 et de l'artère cœliaque était de 4,5 mm et 3 mm respectivement. A gauche, les valeurs seuils au niveau de L1 en faveur d'une paralysie ou d'une faiblesse diaphragmatique étaient de 3,8 mm et 5 mm, respectivement. Au total, la tomodensitométrie, examen diagnostique fréquemment réalisé lors de l'exploration d'une dyspnée, pourrait être une aide diagnostique à une dysfonction diaphragmatique en pratique clinique.

**Mots clés :** paralysie, faiblesse, diaphragme, tomodensitométrie, échographie, épaisseur des piliers, L1, artère cœliaque, différence de hauteur des coupoles

## **Jury :**

Mme RAHERISON-SEMJEN Chantal,	Professeure et présidente du jury
Mr BOUSSUGES Alain,	Professeur
Mr AGOSSOU Moustapha,	Docteur
Mr COIFFARD Benjamin,	Docteur et directeur de thèse