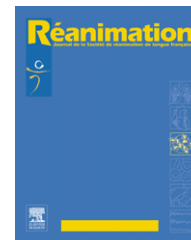




Disponible en ligne sur [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



## ÉDITORIAL

# Laissons le diaphragme s'exprimer ! Plea for the diaphragmatic freedom of expression

Dans ce numéro de *Réanimation*, E. Zhu et C.S. Sassooun nous offrent une revue générale de très grande qualité sur la mise au repos du diaphragme par la ventilation mécanique [1], en rappelant les bénéfices que l'on peut attendre d'une telle attitude thérapeutique, mais surtout les effets néfastes, non souhaitables, d'une « mise sous silence » prolongée des muscles respiratoires. Sans reprendre les différents points détaillés dans ce travail, cet éditorial va chercher, par un point de vue de mise en perspective, à montrer qu'il illustre plusieurs éléments importants.

Comme souvent en médecine, une attitude donnée peut avoir des effets bénéfiques dans certaines circonstances, mais être délétère dans d'autres : c'est le cas de la mise au repos du diaphragme.

Dans la première partie du texte est rappelé, indirectement, que des animaux mis en état de choc cardiogénique ou septique ne décèdent ni d'arrêt cardiaque ni de collapsus cardiovasculaire, mais décèdent de fatigue diaphragmatique après qu'une partie majeure du débit cardiaque ait été détournée pour tenter d'alimenter des muscles respiratoires s'épuisant [2–4]. Il est évidemment vital pour le corps humain de maintenir la respiration, qui tente de s'adapter aux besoins ventilatoires majeurs résultant de l'état de choc, alors même que la pompe respiratoire est mise en grande difficulté par l'absence d'alimentation énergétique suffisante. Il est donc essentiel dans ces conditions que la prise en charge thérapeutique comprenne non seulement un support ventilatoire mais très souvent une mise au repos totale des muscles respiratoires. À titre d'exemple, la ventilation non invasive est en général largement insuffisante dans ces situations. Cette mise au repos a un effet bénéfique largement démontré pour l'évolution de l'état de choc : en effet, si l'on prend un index d'hypoxie tissulaire comme l'apparition des lactates, ceux-ci apparaissent beaucoup plus tard chez des animaux en état de choc placés sous ventilation mécanique contrôlée que chez ceux laissés en ventilation spontanée [5]. De plus, cette mise au repos pré-

serve la fonction musculaire car la fatigue diaphragmatique entraîne ou s'associe à des dégâts musculaires qui peuvent être considérables.

À l'inverse, et c'est le thème de la majeure partie de cette revue, on sait aujourd'hui qu'il existe des aspects négatifs à la mise en repos prolongée et, on pourrait dire maintenant induite, du diaphragme, lors de la ventilation mécanique contrôlée.

Le thème des lésions diaphragmatiques induites par la ventilation (souvent citées par l'acronyme VIDD pour *ventilator-induced diaphragmatic dysfunction*) a été illustré dans de nombreuses espèces animales [6–8] et plus récemment de manière assez spectaculaire chez l'homme, dans un travail du *New England Journal of Medicine* [9]. Les éléments rapportés dans ce travail concernent la survenue rapide, en quelques heures, de signes d'atrophie diaphragmatique chez des sujets en mort cérébrale ventilés en attente de prélèvements d'organe en comparaison à des patients témoins devant subir une chirurgie pulmonaire. Les constatations sont comparables aux données expérimentales obtenues dans de nombreuses espèces animales. Un aspect particulièrement convaincant de ces données humaines (où l'on pourrait critiquer le rôle de la situation de mort encéphalique) est lié à l'absence de tout effet sur les muscles pectoraux biopsiés dans les mêmes conditions. On perçoit une logique « naturelle » puisque le diaphragme et le cœur sont les deux seuls muscles de l'organisme qui ne sont jamais sensés s'arrêter. On note par exemple que, lors des phases de sommeil associées aux mouvements oculaires rapides (REM) ou sommeil paradoxal, le muscle cardiaque et le muscle diaphragmatique sont les deux seuls qui continuent à fonctionner.

Les connaissances sur les mécanismes à l'origine de cette dysfonction sont largement détaillées dans l'article de Zhu et Sassooun [1], qui utilisent un certain nombre de données très récentes de leur groupe et rapportent les données de la littérature. Ces mécanismes sont importants à comprendre.

On peut, en effet, considérer deux situations : d'une part, il est vraisemblable que cet effet puisse être souvent prévenu par l'utilisation d'un certain niveau de ventilation spontanée du patient ou d'autres techniques de stimulation ; mais, d'autre part, il existe des circonstances où la ventilation spontanée du patient sera faible, voire totalement inexistante et des approches thérapeutiques préventives pourraient alors être utiles, telles qu'antioxydants ou anti-inflammatoires spécifiques.

On ne peut s'empêcher de rapprocher ces constatations des réflexions actuelles sur les conséquences observées en réanimation de type neuromyopathie sévère de réanimation [10]. En effet, ces phénomènes, souvent limités à l'aspect musculaire de myopathie [11], même si on observe parfois des aspects de neuropathies majeures peut-être favorisées par des lésions préexistantes, ont pour résultat de faire de certains patients de réanimation de véritables grands handicapés. Il n'est pas certain que les mécanismes soient similaires pour ce qui concerne l'atteinte diaphragmatique, mais on imagine que les deux affections (neuromyopathie et atrophie diaphragmatique) peuvent survenir dans les mêmes circonstances et entraîner de manière additive ou synergique des conséquences dramatiques de dépendance à la ventilation et à la réanimation. D'un point de vue plus général, on montre aujourd'hui que l'inactivité musculaire et le décubitus prolongé, qui caractérisent les patients de réanimation, génèrent des tableaux inflammatoires systémiques et une insulino-résistance [12] et qu'une prévention par la mobilisation active du patient semble importante à rechercher même chez les patients sous ventilation mécanique [13,14].

L'ensemble des connaissances disponibles incite fortement à tenter de maintenir un niveau de ventilation spontanée « suffisant » pour les patients qui sont sous ventilation artificielle. Cela reprend des réflexions déjà anciennes concernant le choix des différents modes de ventilation [15]. La difficulté pour le clinicien est de connaître le niveau adéquat de travail respiratoire exercé par le patient : vraisemblablement, il ne faut ni trop de travail, ni trop peu de travail respiratoire. Les outils disponibles aujourd'hui pour évaluer ce travail respiratoire au lit du patient sont essentiellement cliniques ou très indirects. On peut cependant imaginer accéder plus facilement à des mesures directes soit par le biais du suivi en continu de la pression d'occlusion, index simple bien corrélé au travail respiratoire [16], soit par la mesure directe du travail respiratoire grâce à une sonde œsophagienne ou un capteur de pression œsophagien monté sur une sonde d'alimentation nasogastrique, voire par l'utilisation quantifiée de l'électromyogramme diaphragmatique [17]. Ce *monitoring* jusqu'à aujourd'hui n'a pas fait l'objet d'une utilisation clinique intense et a été essentiellement utilisé en recherche clinique [18]. Un certain nombre d'arguments plaident cependant en faveur d'un tel *monitoring* clinique : il est, en effet, aisé aujourd'hui de déterminer une gamme de valeurs raisonnables pour le travail respiratoire effectué sous ventilation assistée, en fonction de l'index utilisé, et qui pourrait servir de guide au clinicien [19]. Reste qu'on ne connaît pas le niveau de stimulation nécessaire pour maintenir un potentiel musculaire suffisant. Sassoon et al. avaient montré un effet partiellement préventif de l'utilisation d'une ventilation assistée contrôlée chez le

lapin pour réduire l'effet d'atrophie induit par la ventilation, mais la transposition à l'homme est difficile à effectuer [20]. Chez l'homme, il avait été montré qu'une stimulation intermittente relativement modeste par un pacemaker diaphragmatique permettait d'éviter une atrophie diaphragmatique majeure [21].

On sait aujourd'hui relativement aisément reconnaître les signes associés à un travail respiratoire excessif sous ventilation mécanique, mais il faut cependant insister sur une fréquente méconnaissance des signes évocateurs d'une sur-assistance ventilatoire. C'est particulièrement le cas des asynchronies patient-ventilateur, de type efforts inefficaces, qui reflètent souvent une sur-assistance [22,23]. Il s'agit peut-être là d'un signe indiquant un niveau de travail respiratoire minimum insuffisant et une « mise sous silence » non souhaitable.

Cette recherche sur le diaphragme est loin d'être terminée, comme on peut le constater à la lecture de cet article de revue, en particulier pour ce qui concernent le mécanisme des lésions d'atrophie diaphragmatique et la façon de les prévenir. Bientôt près de 30 ans se seront écoulés pour la recherche concernant le diaphragme du patient en insuffisance respiratoire aiguë et en réanimation. Cette recherche est faite d'un va-et-vient entre des études expérimentales animales, des constatations cliniques, des études cliniques physiologiques, plus rarement des essais thérapeutiques. On peut prédire qu'une nouvelle génération de chercheurs ne suffira pas à résoudre tous les problèmes. Les réponses aux questions cliniques seront dépendantes des « modes » traversant l'esprit des financeurs de la recherche, des restrictions budgétaires politiques sur la recherche et des contraintes réglementaires, mais aussi et surtout, espérons-le, du degré d'enthousiasme des cliniciens chercheurs sur cette problématique clinique importante.

## Références

- [1] Zhu E, Sassoon CS. The silenced diaphragm: the good and the bad. *Reanimation*, sous presse.
- [2] Aubier M, Trippebach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981;51:499–508.
- [3] Boczkowski J, Dureuil B, Branger C, et al. Effects of sepsis on diaphragmatic function in rats. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:260–5.
- [4] Lanone S, Taille C, Boczkowski J, Aubier M. Diaphragmatic fatigue during sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2005;31:1611–7.
- [5] Aubier M, Viires N, Syllie G, Mozes R, Roussos C. Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:648–52.
- [6] Le Bourdelles G, Viires N, Boczkowski J, Seta N, Pavlovic D, Aubier M. Effects of mechanical ventilation on diaphragmatic contractile properties in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1539–44.
- [7] Gayan-Ramirez G, Decramer M. Effects of mechanical ventilation on diaphragm function and biology. *Eur Respir J* 2002;20:1579–86.
- [8] Jaber S, Sebbane M, Koechlin C, et al. Effects of short vs. prolonged mechanical ventilation on antioxidant systems in piglet diaphragm. *Intensive Care Med* 2005;31:1427–33.
- [9] Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008;358:1327–35.

- [10] De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med* 2004.
- [11] Lefaucheur JP, Nordine T, Rodriguez P, Brochard L. Origin of ICU acquired paresis determined by direct muscle stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:500–6.
- [12] Hamburg NM, McMackin CJ, Huang AL, et al. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:2650–6.
- [13] Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, et al. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 2007;35:139–45.
- [14] Thomsen GE, Snow GL, Rodriguez L, Hopkins RO. Patients with respiratory failure increase ambulation after transfer to an intensive care unit where early activity is a priority. *Crit Care Med* 2008;36:1119–24.
- [15] Brochard L, Lellouche F. Pressure support ventilation. In: Tobin Martin J, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. New York: Mac Graw-Hill publisher; 2006. p. 2221–50.
- [16] Mancebo J, Albaladejo P, Touchard D, et al. Airway occlusion pressure to titrate positive end-expiratory pressure in patients with dynamic hyperinflation. *Anesthesiology* 2000;93:81–90.
- [17] Sinderby C, Navalesi P, Beck J, et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med* 1999;5:1433–6.
- [18] Jubran A, Grant BJ, Laghi F, Parthasarathy S, Tobin MJ. Weaning prediction: esophageal pressure monitoring complements readiness testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1252–9.
- [19] Demoule A, Brochard L. Study of respiratory muscle function in intensive care: recent advances (1998-2004) – ATS/ERS workshop. *Rev Mal Respir* 2005;22:499–506.
- [20] Sassoon CS, Zhu E, Caiozzo VJ. Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:626–32.
- [21] Ayas NT, McCool FD, Gore R, Lieberman SL, Brown R. Prevention of human diaphragm atrophy with short periods of electrical stimulation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:2018–20.
- [22] Thille AW, Cabello B, Galia F, Lyazidi A, Brochard L. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* 2008.
- [23] Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006;32:1515–22.

L. Brochard

*Service de réanimation médicale, centre hospitalier  
Albert-Chênevier–Henri-Mondor, AP–HP, université  
Paris-12, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny,  
94010 Créteil, France*

*Adresse e-mail : [laurent.brochard@hmn.aphp.fr](mailto:laurent.brochard@hmn.aphp.fr)*

*URL : <http://www.reamondor.aphp.fr>*

Disponible sur Internet le 22 août 2008